

**Demenz**

**DEGAM – Leitlinie Nr. 12**

 **omikron publishing Düsseldorf 2008**

**Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin**

Leitlinien sind systematisch entwickelte Empfehlungen, die Grundlagen für die gemeinsame Entscheidung von Ärzten und deren Patienten zu einer im Einzelfall sinnvollen gesundheitlichen Versorgung darstellen.

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), der wissenschaftlichen Fachgesellschaft für Allgemeinmedizin, zielen auf die Beschreibung angemessenen, aufgabengerechten Handelns im Rahmen hausärztlicher bzw. allgemeinmedizinischer Grundversorgung.

Unbenommen bleibt dabei, dass Hausärzte auch Spezialgebiete beherrschen können und dann dementsprechend in Einzelbereichen eine Spezialversorgung anbieten können; diese hat dann allerdings den Leitlinien einer spezialisierten Versorgung zu folgen.

Zur Weiterentwicklung sind Kommentare und Ergänzungen von allen Seiten herzlich willkommen und sollten bitte gesandt werden an die:

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)

Geschäftsstelle Leitlinien

c/o Abteilung für Allgemeinmedizin - Universitätsklinikum Düsseldorf

Moorenstraße 5

40225 Düsseldorf

Telefon: 0211-81-17771

Telefax: 0211-81-18755

E-mail: [anja.wollny@med.uni-duesseldorf.de](mailto:anja.wollny@med.uni-duesseldorf.de)

ISBN-10: 3-936572-16-X

ISBN-13: 978-3-936572-16-2

© omikron publishing / DEGAM 2008

Herausgeber: Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), Düsseldorf

Herstellung: Geschäftsstelle Leitlinienverbreitung und -implementierung der DEGAM  
c/o Institut für Allgemeinmedizin, Johann Wolfgang Goethe-Universität  
Frankfurt am Main, Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt

Umschlaggestaltung: MeseDesign, Budapest

Druck: Zimmermann Druck, Balve

Stand: 2008

Revision geplant: 31.12.2011

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Herausgebers unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen

Alle in diesem Werk enthaltenen Angaben, Ergebnisse usw. wurden von den Autoren und der Herausgeberschaft nach bestem Wissen erstellt. Sie erfolgen ohne jede Verpflichtung oder Garantie des Verlages. Er übernimmt deshalb keinerlei Verantwortung und Haftung für etwa vorhandene inhaltliche Unrichtigkeiten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt nach ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Die Drucklegung dieser Leitlinie wurde durch eine Garantieabnahme des AQUA - Instituts für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen, Göttingen, unterstützt, das die vorliegende Leitlinie in den Qualitätszirkeln zur hausärztlichen Pharmakotherapie verbreitet.

### Codierung der Fragestellung

Code	Fragestellung
T	Therapie – Prävention – Versorgung – Implementierung
K	Kausalität/Ätiologie – Risikofaktoren – Nebenwirkungen von Therapie
P	Prognose
D	Diagnose
S	Symptomevaluation – Differentialdiagnose

### Codierung des Studiendesigns

Die Einstufung des Studiendesigns als ein Qualitätsmerkmal beruht bei therapeutischen, ätiologischen und prognostischen Fragestellungen überwiegend auf dem Studientyp (z.B. randomisierte kontrollierte Studie, Kohortenstudie usw.). Bei Untersuchungen zu diagnostischen Tests und Symptomen werden auch andere Elemente des Studiendesigns herangezogen. Grundsätzlich steht "I" für die höchste Stufe [z.B. (Metaanalyse) randomisierte(r) kontrollierte(r) Studien bei therapeutischen Fragestellungen], "IV" für die durch systematische Studien am wenigsten belegten Empfehlungen (Expertenmeinung, Konsensuskonferenzen; Extrapolation von Ergebnissen der Grundlagenforschung). Zur besseren Lesbarkeit werden diese „level of evidence“ im Literaturverzeichnis angegeben (abgekürzt als „LE“).

Zur Vereinfachung und besseren Übersicht werden daraus Stufen der „Stärke der Empfehlung“ (A bis C) abgeleitet (Einzelheiten siehe Kapitel 8 dieser Leitlinie sowie im Autorenmanual auf der Internetseite [www.degam-leitlinien.de](http://www.degam-leitlinien.de)).

Diese Einstufungen beziehen sich ausschließlich auf die Belegbarkeit von Empfehlungen mit Hilfe von systematischen publizierten Studien. Der Gesichtspunkt der Bedeutung einer Empfehlung ist davon strikt zu trennen.

# Inhaltsverzeichnis

1	Ziele und Epidemiologie des Beratungsanlasses	7
1.1	Sinn und Ziele dieser Leitlinie	7
1.2	Versorgungsproblem	8
1.2.1	Kosten	9
1.2.2	Hausärztliche Perspektive	10
2	Definition und Epidemiologie	11
2.1	Definition der Demenz	11
2.2	Epidemiologie	13
2.3	Abwendbar gefährliche Verläufe	16
3	Diagnose	17
3.1	Symptome und Risikofaktoren	17
3.1.1	Frühe Symptome bei Demenz	17
3.1.2	Zeitverlauf der Symptome	20
3.1.3	Potenzielle Risikofaktoren	21
3.1.4	Prävention	21
3.1.5	Differentialdiagnosen	22
3.2	Eigen- und Fremdanamnese	28
3.2.1	Aufklärung	28
3.2.2	Einwilligungsfähigkeit und Patientenverfügung	31
3.2.3	Gesprächsführung bei Demenz	32
3.2.4	Strategien zur Gesprächsführung	33
3.3	Körperliche Untersuchung	38
3.4	Mentale Leistungstests	38
3.4.1	Geriatrisches Basisassessment	43
3.5	Labor	43
3.6	Bildgebende Verfahren	45
3.6.1	Strukturelle bildgebende Verfahren	45
3.6.2	Funktionelle bildgebende Verfahren	46
3.7	Elektrophysiologische Diagnostik	48
3.7.1	Elektro-Enzephalogramm (EEG)	48
3.7.2	Elektrokardiographie (EKG)	48
3.8	Schnittstellen	48
4	Therapie	50
4.1	Betreuung und Pflege bei Demenz	51
4.1.1	Beurteilung der Pflegebedürftigkeit	53
4.1.2	Pflege-Leistungs-Ergänzungs-Gesetz (PfLEG)	54
4.1.3	Weitere Hilfen	54

4.1.4	Wohnraumgestaltung	55
4.1.5	Sondenernährung	56
4.2	Nichtmedikamentöse Therapien bei Demenz	58
4.2.1	Einführung	58
4.2.2	Physiotherapie	60
4.2.3	Ergotherapie	61
4.2.4	Verhaltenstherapie	62
4.2.5	Weitere nichtmedikamentöse Therapieformen	64
4.2.6	Angehörigengruppen	66
4.2.7	Case-Management	68
4.3	Medikamentöse Therapie der Demenz	69
4.3.1	Medikamentöse Therapie der Alzheimer Demenz	70
4.3.2	Medikamentöse Therapie der vaskulären Demenz	79
4.3.3	Medikamentöse Therapie gemischter Demenzformen	80
4.4	Nicht empfohlene Medikamente	80
4.4.1	Ginkgo biloba	80
4.4.2	Lezithin	82
4.4.3	Nichtsteroidale Antirheumatika	82
4.4.4	Nimodipin	83
4.4.5	Östrogen	83
4.4.6	Piracetam	84
4.4.7	Sekalealkaloide	84
4.4.8	Selegelin	84
4.4.9	Statine	84
4.4.10	Vinpocetine	85
4.4.11	Vitamine	86
5	Therapie nichtkognitiver Störungen	87
5.1	Agitiertheit, Aggression oder Psychose bei Demenzkranken	90
5.2	Schlafstörungen bei Demenzkranken	95
5.3	Depression bei Demenzkranken	95
6	Besonderheiten	96
6.1	Autofahren und Demenz	96
6.2	Spezielle Aspekte der Pharmakotherapie bei geriatrischen Patienten	97
6.2.1	Kreatinin-Clearance	97
7	Zusammenfassung der Empfehlungen	98
8	Methodik und Auswahlkriterien	101
8.1	Evidenzbewertung	102
9	Verbreitungs- und Implementierungsplan	104

10	Evaluation und vergleichbare Leitlinien	107
10.1	Evaluation dieser Leitlinie	107
10.2	Qualitätsindikatoren	107
10.3	Vergleichbare andere Leitlinien oder Empfehlungen	108
11	Gültigkeitsdauer und Fortschreibung	110
12	Autoren, Kooperationspartner, Sponsoren und Konsensusverfahren	111
12.1	Erarbeitung der Leitlinie für die DEGAM	111
12.2	Konzeption der Patienten-information, Redaktion	111
12.3	Konsensusverfahren	112
12.4	Kooperationspartner und Rückmeldungen	114
12.4.1	Rückmeldungen zur Leitlinie durch Einzelpersonen	114
12.4.2	Teilnehmer an der Panelbefragung	115
12.4.3	Patent der Leitlinie	115
12.4.4	Teilnehmer am Praxistest	116
12.4.5	Rückmeldungen zur Leitlinie durch Fachgesellschaften, Verbände und Institutionen	117
12.5	Sponsoren	118
12.6	Interessenskonflikte	118
13	Anhang: ICD-Codierung	119
14	Anhang: Psychometrische Testverfahren	123
14.1	Demenz-Detektion-Test (DemTect)	123
14.2	Test zur Früherkennung mit Depressionsabgrenzung (TFDD)	123
14.3	Mini-Mental-Status-Test (MMST)	124
14.4	Uhrzeit-Zeichnen-Test (UZT)	129
14.5	Geriatrisches Basisassessment	130
14.5.1	Instrumentelle Aktivitäten des täglichen Lebens (IADL)	132
15	Literatur	135

# 1 Ziele und Epidemiologie des Beratungsanlasses

## 1.1 Sinn und Ziele dieser Leitlinie

Alle Personen, die mit dem Krankheitsbild Demenz konfrontiert werden – Betroffene, Angehörige, Pflegende und Ärzte – stehen vor vielfältigen Herausforderungen. Ziele der therapeutischen und pflegerischen Bemühungen sind

- die Progredienz der Demenzerkrankung möglichst zu verlangsamen und die kognitiven Leistungen und die Alltagsfähigkeit möglichst lange aufrecht zu erhalten,
- die bestmögliche Gestaltung der Versorgungssituation von Patienten und Angehörigen.

Dabei liegen die medizinische und psychosoziale Versorgung und Koordination Demenzkranker und ihrer Angehörigen oft in den Händen der Hausärzte und bedürfen meist nur in speziellen Situationen einer weitergehenden Betreuung im Sinne von fachspezialistischer oder stationärer Versorgung [491].

Diese Leitlinie soll den in der Primärversorgung tätigen Ärzten wissenschaftlich begründete Anleitungen für das Erkennen der verschiedenen Demenzformen, die sich hieraus ergebenden Therapien und für die Versorgung von Patienten mit Demenz geben. Ferner werden Schnittstellen zur fachspezialistischen Versorgung und zu dem wichtigen Bereich der Pflege beschrieben. Schließlich soll diese Leitlinie dazu beitragen,

- die Qualität und Sicherheit der Diagnosestellung zu verbessern,
- frühzeitig eine angemessene Therapie zu beginnen und ggf. – bei Therapieversagern – zu beenden,
- nichtkognitive Symptome der Demenz adäquat zu therapieren,
- Nebenwirkungen und Folgeerscheinungen der Therapie zu minimieren,
- die Lebensqualität der Demenzkranken und deren Angehörigen zu verbessern,
- Komplikationen zu vermeiden und Komorbiditäten zu senken,
- Patienten und Angehörigen sinnvolle Hilfestellungen an die Hand zu geben,

- eine gemeinsame Entscheidungsfindung (Shared Decision Making) zwischen Ärzten, Angehörigen und – soweit möglich – Patienten zu unterstützen,
- den Erkrankten und ihren Angehörigen Zugang zu wissenschaftlich begründeten, angemessenen, wirtschaftlichen und qualitätsgesicherten Verfahren der Diagnostik, Behandlung, Pflege und Betreuung zu ermöglichen,
- eine Senkung der Morbidität, manchmal der Mortalität, der Pflegebedürftigkeit und den daraus resultierenden sozialen und gesamtwirtschaftlichen Folgen zu erreichen.

Diese Leitlinie erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit; sie fokussiert auf die Diagnostik und Therapie der Alzheimer Demenz (DAT). Vaskuläre Demenzformen (DVT) und Mischformen werden kurz beschrieben, seltene Formen werden erwähnt, sofern es für die Differentialdiagnose bestimmter Symptome von Bedeutung ist (z. B. bei abwendbar gefährlichen Verläufen). Einzelne Themenkomplexe mussten ausgespart werden (z.B. Demenz im jüngeren Lebensalter, Demenzsymptome bei Morbus Parkinson, Lewy-Body-Demenz etc.), um den Umfang dieser Leitlinie überschaubar zu halten.

## 1.2 Versorgungproblem

Die Demenz ist ein großes Versorgungsproblem, das sich auf Grund der demografischen Entwicklung in den nächsten Jahren weiter verschärfen wird. Gründe sind [34, 66, 179]:

- die Demenzerkrankung wird tabuisiert und als Variante des Älterwerdens klassifiziert,
- die Aus-, Weiter- und Fortbildungscurricula weisen Defizite auf,
- das Wissen über diagnostische Verfahren und adäquate Behandlungsmöglichkeiten ist nicht ausreichend vorhanden,
- eine Diagnosestellung erfolgt oft spät,
- viele Pflegeeinrichtungen sind für Demenzerkrankte nicht ausreichend eingerichtet und/oder leiden unter personellen Engpässen,
- (Pfleger) Angehörige und professionell Pfleger werden physisch und psychisch stark belastet,
- Demenzkranke können naturgemäß nur schwer ihre Beschwerden und Wünsche vorbringen,



- es fehlt ein therapeutisches Gesamtkonzept und nur eine Minderheit der Erkrankten erhält eine für sie adäquate Therapie,
- eine kausale Behandlung zum Umkehren des Krankheitsverlaufes existiert nicht,
- aus Kostengründen (Budgetierung) besteht Zurückhaltung bzgl. einer nichtmedikamentösen oder pharmakologischen Therapie, deren Wirksamkeit zudem kontrovers diskutiert wird und wo valide Langzeitdaten weitgehend fehlen,
- die Demenz ist – bei sorgfältiger Therapie und Betreuung – eine der kostenintensivsten Erkrankungen überhaupt [35, 180].

### 1.2.1 Kosten

Nach der Krankheitskostenrechnung des Statistischen Bundesamtes für das Jahr 2002 entfielen 5,6 Mrd. Euro auf die Demenz, wobei Kosten für stationäre und teilstationäre Pflege mit 3,6 Mrd. Euro die größte Rolle spielten [431].

Für Deutschland wurden in einer Modellrechnung für das Jahr 1993 (neuere Daten fehlen leider) die mit der Pflege von rund 1 Million Demenzpatienten in den verschiedenen Bereichen – Altenpflegeheime, psychiatrische Fachkrankenhäuser, Pflege zu Hause – verbundenen Gesamtkosten auf rund 30 Milliarden Euro jährlich geschätzt. Dies entspricht Einzelfallkosten pro Patient und Jahr von rund 30.000 Euro. Dabei entfielen 72 % der Kosten auf die Pflege durch die Angehörigen, weitere 22 % auf die institutionelle Versorgung. Der Produktivitätsverlust der pflegenden Angehörigen und der Patienten selbst sowie nicht erstattungsfähige Direktauslagen machten dabei einen erheblichen, oft unterschätzten Anteil aus [180]. Für England und Nordamerika fielen ähnlich hohe Kosten an [130, 198]. Alle drei Studien zeigten, dass die finanzielle Hauptlast meist von den Angehörigen getragen wird (siehe auch DEGAM-Leitlinie „Pflegerische Angehörige“ [265]). Aus diesem Grunde sollten Angehörige frühzeitig auf Informations- und Hilfsangebote aufmerksam gemacht werden (siehe auch 4.2.6).

## 1.2.2 Hausärztliche Perspektive

Die Demenz ist ein typisches allgemeinmedizinisches Krankheitsbild, wobei die Literatur das allgemeinmedizinische Setting oft unzureichend berücksichtigt [43, 55, 89, 90, 123, 125, 206, 220, 276, 318, 336, 337, 367, 430, 471, 491, 494, 495, 515]. Wagner und Abholz stellen fest: „Die medizinische und psychosoziale Versorgung Demenzkranker liegt weitgehend in den Händen der Hausärzte. [...] Er kennt den Patienten, die Angehörigen und das Umfeld. Er ist deshalb am besten in der Lage, schon leichte Veränderungen der geistigen Leistungsfähigkeit wahrzunehmen“. In der gleichen Veröffentlichung wird darauf hingewiesen, dass Hausärzte – auf Grund von postulierten fehlenden therapeutischen Konsequenzen – eine Diagnose nicht aktiv anstreben [491]. Gleichzeitig empfinden Hausärzte es als unangenehm, mit Patienten über die belastende Diagnose „Demenz“ zu sprechen [471]. Es ist daher wichtig, adäquate Instrumentarien zu entwickeln und zu evaluieren, die Wissen, Einstellungen und Handlungskompetenz bei Hausärzten im Umgang mit dem Krankheitsbild „Demenz“ nachhaltig fördern und zu einer Verbesserung der Versorgungssituation beitragen.

Einige Studien untersuchen, mit welcher Sensitivität und Spezifität Demenzerkrankungen von Hausärzten erkannt werden – mit heterogenen Ergebnissen [220]. Eine in England und Wales durchgeführte Studie mit mehr als 1000 befragten Hausärzten ergab, dass nur 52 % aller Befragten eine frühe Diagnosestellung überhaupt als nützlich ansehen [364]. Eine australische Studie von 1992 beobachtete einen geringen Wissensstand bei Primärversorgern zum Themenkomplex Demenz [55]. In Deutschland stellen Hausärzte eine Diagnose häufig erst dann, wenn bereits eine Pflegebedürftigkeit vorliegt [391]. Bei Hausärzten liegen also möglicherweise Wissensdefizite vor oder vorhandenes Wissen wird nicht umgesetzt, bzw. es wird bewusst nach Abwägung möglicher individueller Vor- und Nachteile auf eine Diagnosestellung verzichtet.

Bisher gibt es keine ausreichenden Daten, die belegen würden, dass ein generelles Demenz-Screening in älteren Bevölkerungsgruppen mit nachfolgender spezifischer Intervention empfohlen werden sollte [185].

## 2 Definition und Epidemiologie

### 2.1 Definition der Demenz

Der Begriff Demenz wird synonym mit dem Begriff Hirnleistungsstörungen gebraucht. Er beschreibt ein ätiologisch heterogenes klinisches Syndrom, das durch erworbene Einbußen von intellektuellen Fähigkeiten und Gedächtnis imponiert. Die Demenz ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters; sie spiegelt aber nicht den natürlichen Alterungsprozess wider.

In den folgenden Tabellen wird die Definition der Demenz anhand des internationalen Standards "Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen" (DSM, Tabelle 1) und die Einteilung anhand der ICD-Klassifikation (Tabelle 2) erläutert [115, 394]. Den Autoren ist bewusst, dass die Einteilung für die hausärztliche Praxis nur bedingt geeignet ist; sie stellt jedoch den Maßstab für alle bisherigen Studien und Leitlinien dar. Die Begriffe präsenile bzw. senile Demenz sind missverständlich und sollten nicht mehr verwendet werden.

Tabelle 1: Definition der Demenz nach DSM IV

Eine Demenz wird diagnostiziert, wenn mehrere kognitive Defizite vorliegen, die sich zeigen in:

Gedächtnisbeeinträchtigung plus *mindestens eine* der folgenden Störungen

- Aphasie: Störung der Sprache
- Apraxie: beeinträchtigte Fähigkeit, motorische Aktivitäten auszuführen
- Agnosie: Unfähigkeit, Gegenstände zu identifizieren bzw. wiederzuerkennen
- Störung der Exekutivfunktionen, d.h. Planen, Organisieren, Einhalten einer Reihenfolge

Diese kognitiven Defizite verursachen eine signifikante Beeinträchtigung der *sozialen* und *beruflichen* Funktionen und stellen eine deutliche Verschlechterung gegenüber einem früheren Leistungsniveau dar.

Die Defizite treten nicht als Teil einer rasch einsetzenden *Bewusstseins-eintrübung* (= Delir) auf.

Die Störung kann nicht einem anderen primären psychischen Leiden, wie endogene Depression oder Schizophrenie, zugeschrieben werden.

Adaptiert aus [394]

Tabelle 2: Einteilung der Demenz (ICD 10-Kurzfassung)

F00 Demenz bei Alzheimer-Krankheit

F01 Vaskuläre Demenz

F02 Demenz bei anderenorts klassifizierten Krankheiten

F03 Nicht näher bezeichnete Demenz

(Langfassung vgl. Kapitel 13)

## 2.2 Epidemiologie

In Deutschland leben zurzeit ca. eine Million Menschen, die an einer Demenz leiden [40, 41, 66]. Davon haben rund 700.000 eine Alzheimer Demenz (Tabelle 3) [40].

Tabelle 3: Häufigkeitsverteilung der Demenzformen

<b>bei Alzheimer Demenz (ca. 70 %):</b>	<b>bei vaskulärer Demenz (ca. 20 %):</b>	<b>bei anderen Demenzformen (ca. 10 %):</b>
<p>Verlauf schleichend und durch fortgesetzten kognitiven Abbau gekennzeichnet</p> <p>Andere substanzinduzierte, systemische oder ZNS-Erkrankungen ausgeschlossen</p>	<p>Neurologische Fokalsymptome oder Laborbefunde deuten auf zerebrovaskuläre Erkrankung hin</p>	<p>Hinweise aus Anamnese, Untersuchung und Labor auf andere Ursachen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lewy-Body</li> <li>- HIV</li> <li>- Schädel-Hirn-Trauma</li> <li>- Parkinson</li> <li>- Chorea Huntington</li> <li>- Creutzfeldt-Jakob</li> <li>- Andere</li> </ul>

Jährlich treten 200.000 Neuerkrankungen auf. Nach Vorausberechnungen, die die Bevölkerungsentwicklung berücksichtigen, wird sich die Zahl der Demenzpatienten bis zum Jahre 2050 auf über zwei Millionen erhöhen [40, 41]. Die Tabellen 5 und 6 zeigen die Daten für Deutschland. Die Angaben zu Prävalenz und Inzidenz beruhen auf – meist älteren – Schätzungen und nicht auf statistisch gesicherten Ergebnissen. Dies liegt zum einen an der Schwierigkeit, leichte Demenzen zu diagnostizieren. Zum anderen werden bei empirischen Erhebungen oft relativ kleine Stichproben untersucht, Personen aus der Langzeitpflege nicht miteinbezogen, und die Bereitschaft, an solchen Untersuchungen teilzunehmen, ist in der Regel gering. Damit erklärt sich auch, warum die Ergebnisse aus verschiedenen statistischen Erhebungen zum Teil sehr unterschiedlich ausfallen.

Tabelle 4: Prävalenz der Demenz in Deutschland (2000) [40]

<b>Altersgruppe</b>	<b>Mittlere Prävalenzrate (%)</b>	<b>Schätzung der Krankenzahl in Deutschland</b>
65-69	1,2	48.000
70-74	2,8	99.000
75-79	6,0	171.000
80-84	13,3	173.000
85-89	23,9	272.000
90 und älter	34,6	172.000
65 und älter	7,2	935.000

Abhängig von der Ätiologie treten dementielle Krankheitsbilder in jedem Lebensalter auf, zeigen jedoch eine kontinuierlich zunehmende Prävalenz jenseits eines Alters von 60 Jahren. Während die Erkrankungshäufigkeit bei den 65-69-Jährigen unter 2 % der Altersgruppe liegt, steigt sie auf 10-17 % bei den 80-84-Jährigen und umfasst bei den über 90-Jährigen einen Anteil von über 30 % [42].

Tabelle 5: Inzidenz der Demenz in Deutschland (1999) [40].

<b>Altersgruppe</b>	<b>Mittlere Inzidenzrate (%)</b>	<b>Schätzung der jährlichen Neuerkrankungen in Deutschland</b>
65-69	0,4	17.000
70-74	0,9	30.000
75-79	1,9	50.000
80-84	4,1	46.000
85-89	6,5	56.000
90 und älter	10,1	32.000
65 und älter	1,9	231.000

Weiteren Daten zufolge beträgt die mittlere Überlebenswahrscheinlichkeit nach der Diagnosestellung nur 3,3 Jahre [517]. Werden progressive Verläufe ausgeschlossen, so liegt das mittlere Überleben bei 6,6 Jahren [517]. Andere Arbeitsgruppen kommen zu ähnlichen Ergebnissen, wobei die Lebenserwartung stark abhängig ist vom Alter bei Erkrankungsbeginn und der Komorbidität [251]. Dabei ist zu berücksichtigen, dass auch diese Studien selektionierte Patienten in kleinen Kollektiven untersucht haben. Bezogen auf Deutschland existieren keine aktuellen Daten; es ist also nicht bekannt, ob und wie sich durch eine frühere (oder spätere) Diagnosestellung, die Lebenserwartung von Demenzpatienten verändert.

## 2.3 Abwendbar gefährliche Verläufe

Reversible Demenzursachen oder therapierbare Differentialdiagnosen bedürfen oft einer raschen Intervention (siehe 3.1.5). Das Risiko von Auto-unfällen und tödlichen Verletzungen steigt mit der Dauer und dem Schweregrad einer Demenz (vgl. Kapitel 6.1) [5, 119, 271, 370, 479]. Oft leiden Demenzpatienten unter einer Mangel- oder Fehlernährung sowie einer zunehmenden Abwehrschwäche und werden besonders in Pflegeheimen häufig mit Sondenkost ernährt (vgl. Kapitel 4.1.5) [498]. Sie haben ein höheres Risiko, an einer Pneumonie zu erkranken und an dieser zu versterben [36, 465, 490]. Ebenso ist das Risiko für Krampfanfälle und Dekubitalulzera erhöht [190, 311]. Von etlichen Medikamenten ist bekannt, dass sie eine Demenz-Symptomatik verschlechtern können. Sämtliche zuletzt eingenommenen Medikamente sollten deshalb notiert werden; ihre Wirkungen und Nebenwirkungen sind zu beachten.

Auf potenziellen Drogenmissbrauch, insbesondere auf Dauer und Intensität von Alkoholkonsum (auch Konsum sog. Kräutertonika), sollte ausführlich eingegangen werden. Einzelheiten sind der – in Entwicklung befindlichen – DEGAM-Leitlinie „Alkoholprobleme in der Hausarztpraxis“ zu entnehmen. Nach Hinweisen auf metabolische und systemische Erkrankungen, die als Ursache bzw. Auslöser einer Demenz in Betracht kommen (vgl. Kapitel 3.1.5), sollte gezielt gesucht werden: Hypothyreose, Diabetes mellitus, Vitamin B12-Mangel, Niereninsuffizienz, AIDS, Neoplasmen mit ZNS-Beteiligung [70, 100, 111, 116].



## **3 Diagnose**

### **3.1 Symptome und Risikofaktoren**

Viele der demenzbedingten Symptome werden im alltäglichen Umgang dem natürlichen Alterungsprozess zugeschrieben [35]. Die kognitive Leistungsfähigkeit nimmt jedoch im Alter nicht automatisch ab, sondern unterliegt einem Wandel: die so genannte fluide Intelligenz (angeborene Fähigkeiten, die kaum durch die Umwelt beeinflussbar sind, z.B. Auffassungsgabe) nimmt ab, während die kristalline Intelligenz (Fähigkeiten, die im Laufe des Lebens erworben werden, z.B. sprachlicher Ausdruck) weitgehend erhalten bleibt, ggf. sogar zunehmen kann [397]. Dieser Wandel führt normalerweise nicht zu größeren Einschränkungen im täglichen Leben. Eine Demenz sollte in Erwägung gezogen werden, wenn der Rückgang der kognitiven Leistung die beruflichen, sozialen bzw. alltäglichen Fähigkeiten beeinträchtigt [288].

#### **3.1.1 Frühe Symptome bei Demenz**

Bei Menschen mit Demenz nimmt nicht nur das Erinnerungsvermögen ab, sondern auch die Fähigkeit, klar zu denken und Zusammenhänge zu erfassen. Bei vielen Betroffenen verliert gleichzeitig die Sprache an Präzision. Anspruchsvolle Tätigkeiten können nicht – oder nur unter großen Anstrengungen – ausgeübt werden. Ein solches Nachlassen der Leistungsfähigkeit fällt am Arbeitsplatz in der Regel schneller auf als in häuslicher Umgebung. Die Ausprägungen des Krankheitsbildes sind höchst variabel, manchmal wird zunächst der soziale Rückzug auffällig (und „täuscht“ eine Depression vor). Die folgende Tabelle kann deshalb nur eine grobe Orientierung bieten. Sie nimmt eine Einteilung in drei Schweregrade vor, die sich im klinischen Alltag etabliert hat. Aber: die Übergänge zwischen den Schweregraden sind fließend und variabel, so dass eine genaue Abgrenzung oft nicht möglich ist. Weiterhin können verschiedene Bereiche unterschiedlich betroffen sein (z.B. „der Patient zeigt neu aufgetretene aggressive Tendenzen, während die Kognition nur leicht eingeschränkt ist“). Ebenso kann die Entwicklungsgeschwindigkeit in den Bereichen unterschiedlich rasch voranschreiten. Um den Krankheitsverlauf gut beurteilen zu können, ist also nicht die Einordnung in ein Schema ausschlaggebend, sondern die Beschreibung der Defizite in den einzelnen Bereichen.

Tabelle 6: Schweregrade der Demenz

<b>Schweregrad</b>	<b>Kognition/ Tätigkeiten</b>	<b>Lebensführung</b>	<b>Störungen von Antrieb und Affekt</b>
leicht	Komplizierte tägliche Aufgaben oder Freizeitbeschäftigungen können nicht (mehr) ausgeführt werden.	Die selbständige Lebensführung ist zwar eingeschränkt, ein unabhängiges Leben ist aber noch möglich.	- Fehlende Spontanität - Depression - Antriebsmangel - Reizbarkeit - Stimmungs-labilität
mittel	Nur einfache Tätigkeiten werden beibehalten; andere werden nicht mehr vollständig oder unangemessen ausgeführt.	Ein unabhängiges Leben ist nicht mehr möglich. Patienten sind auf fremde Hilfe angewiesen, eine selbständige Lebensführung ist aber noch teilweise möglich.	- Unruhe - Wutausbrüche - aggressive Verhaltensweisen
schwer	Es können keine Gedankengänge mehr nachvollziehbar kommuniziert werden.	Die selbständige Lebensführung ist gänzlich aufgehoben.	- Unruhe - Nesteln - Schreien - Störungen des Tag-Nacht-Rhythmus

Hat der Patient beginnende oder zunehmende Schwierigkeiten mit folgenden Aktivitäten – ist also eine Veränderung im Vergleich zu früher eingetreten –, so sollte eine dementielle Erkrankung in Betracht gezogen werden [239, 339, 389, 464]:

- Neue Informationen aufnehmen und behalten
  - Patient wiederholt sich
  - hat häufiger Mühe, Gespräche, Ereignisse, Verabredungen zu erinnern, selbst wenn diese nicht lange zurückliegen

- findet abgelegte Gegenstände nicht wieder
- Komplexere Handlungen durchführen
  - Patient hat Mühe, einem komplexeren Gedanken zu folgen, oder eine Aufgabe zu erledigen, die mehrere Schritte beinhaltet: z.B. eine Mahlzeit zu kochen, ein Scheckbuch zu führen oder Türen mit komplizierten Öffnungsmechanismen zu öffnen
- Vernunft und Urteilskraft
- Patient hat Mühe, vernünftig und praktisch mit neu auftretenden Problemen umzugehen: z.B. wenn das Essen anbrennt, das Badewasser überläuft oder der Strom ausfällt
- Patient kümmert sich nicht um ansonsten übliche soziale Umgangsformen
- Räumliche Orientierung
  - Patient hat Schwierigkeiten beim Autofahren (verfährt sich häufiger, Bagatellschäden, z.B. durch die Garageneinfahrt, treten vermehrt auf)
  - findet sich in schlecht vertrauter Umgebung nicht gut zu Recht (z.B. im neuen Einkaufszentrum oder im Parkhaus)
- Sprache
  - Patient hat Mühe, die „richtigen“ Worte zu finden
  - kann einem Gespräch (mit komplexen Sachverhalten) nicht mehr ohne weiteres folgen
- Verhalten
  - Patient ist passiver als sonst und reagiert langsamer
  - ist misstrauischer und leichter erregbar
  - missinterpretiert visuelle und akustische Stimuli

### 3.1.2 Zeitverlauf der Symptome

Für eine sorgfältige Diagnosestellung und eine realistische Einschätzung des Verlaufes ist es wichtig, sowohl den Beginn der Symptome als auch den weiteren Verlauf möglichst genau zu erfragen [464]:

- kontinuierlich verschlechternd
- intermittierend
- stabil

Auch hier gilt, dass nicht in allen Bereichen, die die Demenz betreffen kann, der Ausgangszustand und die Progression gleich sind und gleich verlaufen. Diese Multidimensionalität sollte immer berücksichtigt werden, damit auch für therapeutische Ansätze differenziell vorgegangen werden kann.

Insgesamt ist es schwierig, eine Demenz in der präklinischen Phase zu erfassen. Allerdings weist ein Drittel aller Demenzpatienten bereits drei Jahre vor der Diagnosestellung kognitive Defizite auf [328]. Ein mit dem „normalen“ Altern noch vereinbarer Rückgang der kognitiven Fähigkeiten (z.B. der Schnelligkeit der Abstraktionen, niemals jedoch der Orientierung im unmittelbaren Lebensumfeld) wird im Englischen als „age associated memory impairment“ (AAMI) bezeichnet. Bei sehr niedrigem Ausgangsniveau (Minderbegabung) kann ein „normaler“ Altersverlauf der kognitiven Leistungen als Demenz verkannt werden.

Ein darüber hinausgehender Abbau der geistigen Leistungsfähigkeit, der zwar das Gedächtnis, jedoch noch keine anderen höheren geistigen Leistungen betrifft (z.B. Handlungsplanung, Sprache), wird als „mild cognitive impairment“ (MCI) beschrieben. Ein „mild cognitive impairment“ kann (muss aber nicht!) ein Vorstadium einer dementiellen Erkrankung sein und stellt einen Risikofaktor dar [48, 176, 339].

### 3.1.3 Potenzielle Risikofaktoren

Hier sind die Risikofaktoren für eine Demenz aufgeführt, die in epidemiologischen Studien gefunden wurden. Sie sollten bei der Anamneseerhebung immer – soweit nicht bekannt oder offensichtlich – erfragt werden [50, 66]:

- Alter [40, 149, 526]
- Weibliches Geschlecht [149, 261, 526]
- evtl. niedriges Körpergewicht bei weiblichen Patienten [240]
- Demenz bei Verwandten ersten Grades [52, 148, 214, 469]
- vorangegangene Kopfverletzung (Schädel-Hirn-Trauma) [298]
- niedriges Bildungsniveau [149, 218, 261, 526]
- Abbau geistiger Leistungen („mild cognitive impairment“) [48, 176, 339]
- bestimmte neurologische oder genetisch bedingte Erkrankungen (z.B. Morbus Parkinson, funikuläre Myelose, Down Syndrom) [148, 469, 474]
- vorangegangener Schlaganfall, insbesondere in Kombination mit weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren [503]

Zu den potentiell beeinflussbaren Risikofaktoren zählen:

- riskanter Alkoholkonsum und Alkoholabhängigkeit [21, 148, 395]
- vaskuläres Risikoprofil (z.B. arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie, Nikotinabusus, Diabetes mellitus etc.) [178, 201, 236, 249, 327, 331, 347, 385, 386, 412, 472]

### 3.1.4 Prävention

Das Risiko, eine Demenz zu entwickeln, kann wahrscheinlich durch folgende Maßnahmen vermindert werden:

- kognitive Leistungen (z.B. Schach spielen, Kreuzworträtsel lösen etc.) [475]
- körperliche Aktivität [252, 253, 382]
- komplexe Tätigkeiten im Beruf [19]
- geringen (!) Alkoholkonsum [154, 387]
- Senkung der vaskulären Risikofaktoren, z.B. des Blutdrucks [145, 386]

Die Studien haben jedoch häufig nur kleine Fallzahlen und wurden retrospektiv durchgeführt. Weiterhin existieren keine überzeugenden Studien zur Prävention mittels Nahrungsergänzungen oder Pharmazeutika, so dass Vitamine oder Phytotherapeutika zur Prävention nach dem gegenwärtigen Stand nicht empfohlen werden.

Die Frage, ob Statine die Entwicklung und Progredienz einer Demenz günstig beeinflussen, ist mit der derzeitigen Studienlage nicht zu beantworten (vgl. Kapitel 4.4.9). Ob Östrogene eine protektive Wirkung hinsichtlich einer Demenzentwicklung haben, kann ebenfalls durch die vorliegenden Studienergebnisse nicht beantwortet werden [195, 300, 417]. Wegen der unerwünschten Wirkungen (erhöhtes Schlaganfallrisiko u.a.) sollten sie nicht zur Demenzprophylaxe eingesetzt werden [381, 482]. Bei über 65-jährigen Frauen erhöhte die kombinierte Gabe von Östrogen und Gestagen sogar die Demenzrate [417].

Es gibt experimentelle Ansätze für eine Impfung gegen Beta-Amyloid, in einer Phase-II-Studie traten jedoch vermehrt Meningoenzephalitiden auf [260].

### **3.1.5 Differentialdiagnosen**

Demenzen oder Demenz-ähnliche Symptome können durch zahlreiche Erkrankungen sowie toxische Schädigungen ausgelöst oder vorgetäuscht werden. Dies ist nicht selten durch Zusatzsymptome, durch die Tatsache, dass man Vorbefunde vom Patienten hat oder dass die scheinbare Demenzentwicklung extrem schnell geht, nahe gelegt. Besonders wichtig sind die Differentialdiagnosen Depression („Pseudodemenz“) und Delir, da beide Erkrankungen kausal behandelbar sind (vgl. Kapitel 2.4.3). Ein Delirium kann durch eine Intoxikation mit Medikamenten oder Drogen, aber auch durch Elektrolyt-Verschiebungen oder Narkosen verursacht werden. Besonders wenn die Vorgeschichte nicht bekannt ist (z.B. beim Hausbesuch im Notdienst), erschwert dies die Abgrenzung zu einer Demenz oder zu einer Depression (Tabelle 7) [16]. Wenn ein Patient ausschließlich subjektive Beschwerden ohne nachweisbare Defizite bzw. ohne bestätigende Fremdanamnese angibt, sollte vor allem eine Depression oder eine Angststörung in Betracht gezogen werden [357, 358]. Neben einer Demenz können andere psychiatrische Symptome bzw. Erkrankungen vorliegen, die eine Diagnosestellung ebenfalls erschweren [239, 339, 453].

Tabelle 7: Wichtige Differentialdiagnosen

Hinweise auf ein Delirium	Hinweise auf eine Depression
<p>Eintrübung des Bewusstseins (z.B. bei Fieber)</p> <p>Gedächtnis- oder Sprachstörung</p> <p>Desorientiertheit</p> <p>Störungsbild entwickelt sich innerhalb kurzer Zeit und fluktuiert im Tagesverlauf</p> <p>Intoxikation (Medikamente, Drogen) kommt in Betracht</p> <p>Entzug von Medikamenten bzw. Drogen kommt in Betracht</p>	<p>an fast allen Tagen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Depressive Verstimmung</li> <li>- Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf</li> <li>- Müdigkeit oder Energieverlust</li> <li>- Gefühle von Wertlosigkeit</li> <li>- Unangemessene Schuldgefühle</li> </ul> <p>- Verminderte Denk- bzw. Entscheidungsfähigkeit</p> <p>- Wiederkehrende Todes- bzw. Suizidvorstellungen</p> <p>oft:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Psychomotorische Unruhe</li> <li>- Deutlich vermindertes Interesse an fast allen Aktivitäten</li> <li>- Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme</li> </ul>

Adaptiert aus [16]

### Schlaganfall

Die Prävalenz einer vaskulären Demenz liegt bei Überlebenden eines Schlaganfalls bei ca. 30 % [264]. Ein Schlaganfall wird zu ca. 85% durch Hirninfarkte und zu ca. 15% durch intrazerebrale Blutungen verursacht [356]. Das klinische Bild präsentiert sich zumeist mit einer akuten Hemiplegie, Bewusstseins- und Sprachstörungen sowie sensiblen Ausfällen. Häufig finden sich transitorisch-ischämische Attacken (TIA) in der Vorgeschichte. Eine adäquate Therapie des Schlaganfalls und der vaskulären Risikofaktoren sollte unmittelbar (< sechs Stunden, bei Thrombolyse < drei Stunden, „Time is Brain“) erfolgen. Näheres findet sich in der Degam-Leitlinie „Schlaganfall“ [186].

**Normaldruck-Hydrozephalus**

Der Normaldruck-Hydrozephalus ist gekennzeichnet durch die Trias Gangstörung, Demenz und Inkontinenz, wobei diese Symptomtrias nicht zwingend ist. Die Diagnose erfolgt per CT oder MRT, therapiert wird in der Regel mit einer Shunt-Anlage. Die Prävalenzdaten sind widersprüchlich, eine kanadische Studie fand bei 4 von 196 Patienten (2%) einer Memory-Klinik einen Normaldruck-Hydrozephalus als Ursache für eine Demenz [152].

**Tumorerkrankung**

Auch hier existieren keine Prävalenzdaten für Deutschland, eine kanadische Studie fand bei 2 von 196 Patienten (1 %) einer Memory-Klinik einen Hirntumor als Demenzursache [152].

**Weitere Differentialdiagnosen**

Weitere Erkrankungen, die ein rasches Einschreiten erforderlich machen, sind beispielsweise Infektionen, die eine Meningitis oder Enzephalitis verursachen. Hierbei sind jedoch immer auch weitere Symptome zu erwarten (z.B. Fieber, schlechter Allgemeinzustand etc). Die Tabellen 8 und 9 listen mögliche – teilweise seltene – Differentialdiagnosen auf.



Tabelle 8: Ursachen für eine potentiell reversible Demenz

**Neoplasmen**

- Gliome
- Meningiome
- Hirn-metastasierende Tumore: Karzinome, Lymphome, Leukämien
- Fernwirkungen von Karzinomen (z.B. paraneoplastisches Syndrom)

**Metabolische Erkrankungen**

- Schilddrüsenerkrankungen (Hyperthyreose und Hypothyreose)
- Hypoglykämie
- Hyponatriämie und Hyponatriämie
- Hyperkalzämie
- Nieren- oder Leberversagen
- Morbus Cushing
- Morbus Addison
- Hypopituitarismus
- Morbus Wilson

**Trauma**

- Zerebrales Trauma
- Akutes und chronisches subdurales Hämatom

**Toxine**

- Alkoholismus
- Schwermetalle (Blei, Mangan, Quecksilber, Arsen)
- Organische Gifte, inklusive Lösungsmittel und Insektengifte

**Infektionen**

- Bakterielle oder parasitäre Meningitis und Enzephalitis
- Meningitis und Enzephalitis durch Pilze, Kryptokokkenmeningitis
- Virale Meningitis und Enzephalitis
- Hirnabszesse
- Neurosyphilis: meningovaskulär, Tabes dorsalis, generalisierte Parese

**Autoimmunerkrankungen**

- Systemische Vaskulitis mit ZNS-Beteiligung, temporale Arteriitis
- Systemischer Lupus Erythematosus mit ZNS-Beteiligung
- Multiple Sklerose

**Pharmaka**

- Antidepressiva
- Anxiolytika
- Hypnotika
- Sedativa
- Antiarrhythmika
- Antihypertensiva
- Antikonvulsiva
- Kardiale Medikamente, inklusive Digitalis und Derivaten
- Drogen mit anticholinergen Effekten

**Mangelernährung**

- Thiamin Mangel  
(Wernicke Enzephalopathie und Wernicke-Korsakoff Syndrom)
- Vitamin B 12 Mangel (Pernizöse Anämie)
- Folsäure Mangel
- Vitamin B 6 Mangel (Pellagra)

**Psychiatrische Erkrankungen**

- Depression
- Schizophrenie und andere Psychosen

**Andere Erkrankungen**

- Normaldruck-Hydrozephalus
- Morbus Whipple
- Sarkoidose

Adaptiert aus [232]

Tabelle 9: Ursachen für eine irreversible Demenz

**Degenerative Erkrankungen**

- Alzheimer Demenz
- Morbus Pick
- Morbus Huntington
- Progressive supranukleäre Paralyse
- Morbus Parkinson
- Lewy Body Demenz
- Olivopontozerebelläre Atrophie
- Amyotrophe Lateralsklerosis (ALS)
- ALS-Parkinson-Demenz Komplex
- Hallervorden-Spatz Syndrom
- Kufs Syndrom
- Morbus Wilson (wenn nicht früh genug therapiert)
- Metachromatische Leukodystrophie
- Adrenoleukodystropie

**Vaskuläre Demenz/Metabolische Störung**

- Morbus Binswanger
- Okklusive zerebrovaskuläre Erkrankungen
- Zerebrale Embolien
- Arteriitis
- Anoxie infolge eines Herzstillstandes, eines Herzfehlers oder einer Kohlenmonoxydvergiftung

**Traumatische Demenz**

- Schweres zerebrales Trauma
- Dementia pugilistica

**Infektionen**

- Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)
- Primäre AIDS-Enzephalopathie
- Opportunistische Infektionen

- Creutzfeldt-Jakob Erkrankung  
(Subakute Spongiforme Enzephalopathie)
- Progressive multifokale Leukoenzephalopathie
- Postenzephalitische Demenz

Adaptiert aus [232]

## 3.2 Eigen- und Fremdanamnese

Gedächtnisleistung, Reflexionsfähigkeit und Einsicht lassen bei fortschreitender Demenz nach: die Eigenanamnese des Patienten wird weniger verlässlich [242, 282]. In frühen Phasen gelingt es zudem den Patienten recht gut, eigene Defizite zu verstecken, sich für fehlendes Erinnern Geschichten als Ersatz auszudenken, so dass man ein intaktes Funktionieren vorgetäuscht bekommen kann [3]. Insofern kommt der Fremdanamnese eine erhebliche Bedeutung zu. Das Problem hierbei ist, dass dies von den Patienten wahrscheinlich deswegen geschieht, weil sie den Anderen gegenüber ein intaktes Selbstbild aufrechterhalten wollen. Daher ist es manchmal wichtig, eine Fremdanamnese auch ohne den Patienten zu erheben, weil ansonsten es zu einer „Entkleidung“ des Patienten vor Dritten kommen muss, was erhebliche Belastung für Patient und Angehörigen bedeuten kann [3, 135, 461].

Bei der Eigen- und Fremdanamnese sollten folgende Punkte auf jeden Fall berücksichtigt werden: (C)

- Verhaltens-/Persönlichkeitsveränderungen
- Medikamenten- und Alkoholkonsum
- Depression und Begleiterkrankungen
- bestehende Risikofaktoren

### 3.2.1 Aufklärung

Es scheint, dass Hausärzte – u.a. auf Grund von postulierten fehlenden therapeutischen Konsequenzen – die Diagnose Demenz oft nicht aktiv anstreben [491]. Gleichzeitig empfinden viele Hausärzte es als unangenehm, mit Patienten über die belastende Diagnose „Demenz“ zu sprechen [471]. Allerdings zeigte eine weitere Untersuchung, dass sowohl Hausärzte als auch Neurologen und Psychiater in der subjektiven Bewertung davon

ausgehen, dass eine frühzeitige Diagnosestellung dem Patienten nützt [220, 222]. Nach einer Befragung von Familienangehörigen von Demenzpatienten, ziehen es 83 % der Familienangehörigen vor, dem Patienten die Diagnose nicht mitzuteilen, um Sorgen und Ängste zu vermeiden. Paradoerweise wollen 71 % derselben Befragten über die Diagnose aufgeklärt werden, wenn es sie selber betrifft [120]. Häufig werden Angehörige im Gespräch sehr viel offener und umfassender aufgeklärt als die Patienten, was rechtlich ein Problem darstellt [222].

Folgende praktische, rechtliche und ethische Gründe sprechen für eine frühzeitige Diagnosestellung:

- Für Patienten und Angehörige kann die Ungewissheit beim Umgang mit den bestehenden Symptomen beendet werden: Diese Unsicherheit kann genauso schwer handhabbar sein wie der Umgang mit der Diagnose selbst. So berichten Angehörige, dass sie nach der Diagnosestellung „viele Dinge, die so unerklärlich waren, besser einordnen und verstehen“ konnten [12]. Auch bei Patienten scheinen Angst und Sorge nach Besprechung der Diagnose abzunehmen [71].
- Es kann frühzeitig mit einer multimodalen und multidisziplinären Therapie begonnen werden, die eine Verbesserung der Lebensqualität und eine Entlastung der Angehörigen bewirken kann.
- Eine vorausschauende, unterstützende Langzeitplanung kann die Anzahl der zu bewältigenden Krisen der Patienten und insbesondere der Angehörigen reduzieren [151].
- Rechtliche Regelungen können frühzeitig nach dem Willen des Patienten organisiert werden (Betreuung, Patientenverfügung, Testament).
- Einer Eigen- oder Fremdgefährdung durch die aktive Teilnahme am Straßenverkehr kann evtl. entgegengewirkt werden [5, 119, 271].

Dies bedeutet, dass bei hinweisenden Symptomen oder Problemen im Umgang mit dem Patienten eine Diagnosestellung sinnvoll ist, ebenso bei der Frage nach der weiteren Lebensplanung.

Aber es existieren auch Gründe, einem Demenzverdacht nicht nachzugehen:

- Multimorbidität des Patienten,
- Patienten und Angehörigen lehnen therapeutische Hilfe ab,
- eine Stigmatisierung des Patienten oder der Familie (z.B. in dörflichen Gemeinden) wird befürchtet,

- der Patient „kämpft“ ganz offensichtlich gegen das „Erfahren der Wahrheit“ seiner Demenz (hier ist wie bei einer malignen Erkrankung zu handeln: soviel Aufklärung wie gewünscht – wobei dies immer wieder neu auszuloten ist) [3]

Voraussetzungen für eine solche Entscheidung sind die erlebte Anamnese und die ethische Beurteilung sowie ggf. der Konsens mit den Angehörigen.

Die Herausforderung für den Arzt besteht darin, von Fall zu Fall abzuwägen, ob zum gegebenen Zeitpunkt eine Aufklärung indiziert ist und wie viele Informationen in der jeweiligen Arzt-Patienten-Angehörigen-Situation zu übermitteln sind.

Die vorhandene Studienlage stützt nicht die Forderung nach einem generellen Demenzscreening ohne konkrete Verdachtsmomente.

Tabelle 10: Gründe, einem Verdacht auf Demenz nach- bzw. nicht nachzugehen (C)

<b>Pro</b>	<b>Kontra</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Therapeutische Maßnahmen rasch einleiten, insbesondere bei reversiblen Formen</li> <li>• Überforderung (bis zum Burn-Out) von Pflegenden und Bezugspersonen vermeiden</li> <li>• Lebensplanung ermöglichen, u.a. wegen erhöhtem Sterberisiko im Vergleich zur Altersgruppe</li> <li>• Erkrankung enttabuisieren</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patient und Angehörige lehnen therapeutische Hilfe ab</li> <li>• Arzt oder Angehörige befürchten eine Stigmatisierung der Familie</li> <li>• Multimorbidität</li> <li>• Cave: Voraussetzungen für eine solche Entscheidung sind erlebte Anamnese, ethische Beurteilung, Konsens mit Angehörigen</li> </ul>

Kein generelles Demenz-Screening bei älteren Personen, sondern Entscheidung im Einzelfall (C)

## 3.2.2 Einwilligungsfähigkeit und Patientenverfügung

Die häufigsten rechtlichen Probleme im Zusammenhang mit der Demenzerkrankung entstehen daraus, dass die Patienten immer weniger im Stande sind, persönliche Angelegenheiten zu besorgen, Rechtsgeschäfte abzuschließen und Willenserklärungen abzugeben, während gleichzeitig ihre Fähigkeit schwindet, die eigenen Leistungsgrenzen zu erkennen. Solange der Betroffene noch seinen Willen äußern kann, sollte er aktiv in Entscheidungsprozesse eingebunden werden. Eine frühzeitige Diagnose erlaubt die rechtzeitige Planung von Patientenverfügungen, Patiententestament und Vorsorgevollmacht.

### Geschäftsfähigkeit

Wer an Demenz leidet, kann durchaus geschäftsfähig sein. Es kommt darauf an, ob der Patient die Art und Tragweite seiner Entscheidung in Bezug auf das jeweilige Rechtsgeschäft einschätzen kann. Von besonderer Bedeutung ist die Frage der Geschäftsfähigkeit bei der Abfassung eines Testaments. Um späteren Anfechtungen vorzubeugen, ist es ratsam, die so genannte Testierfähigkeit durch einen Facharzt (Psychiater) prüfen und bestätigen zu lassen.

### Willensfähigkeit

Auch die Willensfähigkeit ist durch die Demenzerkrankung nicht automatisch aufgehoben, beispielsweise in Bezug auf die Teilnahme an einer wissenschaftlichen Studie [49]. Auch bei der Diagnostik, z.B. bei Eingriffen wie der Liquordiagnostik und der Einleitung von Therapien müssen Ärzte sich damit auseinandersetzen. Wichtig ist, ob der Patient Vorteile und Nachteile gegeneinander abwägen und zu einer Willensentscheidung kommen kann. Hilfreich kann z.B. eine frühzeitig erstellte Patientenverfügung sein [363].

Nähere Informationen erhalten Patienten und Angehörige bei der Deutschen Alzheimer Gesellschaft, bei den Demenz-Servicezentren NRW oder unter <http://www.patientenleitlinien.de/Demenz/demenz.html>.

Weiterhin bietet das Bundesministerium der Justiz einen Leitfaden zur Patientenverfügung an:

Patientenverfügung: Leiden, Krankheit, Sterben. Wie bestimme ich, was medizinisch unternommen werden soll, wenn ich entscheidungsunfähig bin. Broschüre des Bundesministeriums der Justiz.

Die Broschüre ist kostenlos erhältlich über:

GVP Gemeinnützige Werkstätten, Maarstraße 98a, 53227 Bonn

Bestellung per E-Mail: [bmj@gvp-bonn.de](mailto:bmj@gvp-bonn.de) oder als kostenloser Download im Internet: [http://www.bmj.de/files/-/1512/Patvfg\\_160108.pdf](http://www.bmj.de/files/-/1512/Patvfg_160108.pdf).

Solange Betroffene noch ihren Willen äußern können, sollten sie aktiv in Entscheidungsprozesse eingebunden werden (C).

### 3.2.3 Gesprächsführung bei Demenz

Aufgrund der frühen kognitiven Einschränkungen entstehen Schwierigkeiten bei der Kommunikation, die gerade im Dialog Arzt-Patient zunehmender Aufmerksamkeit bedürfen. Da es zu frühen krankheitsbedingten Einschränkungen der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit und des Sprachverständnisses kommt, können Demenzpatienten ihr Anliegen nicht klar kommunizieren, können Gesprächen weniger gut folgen und werden schnell durch Informationen überfordert. Diesen Defiziten sollte im ärztlichen Gespräch durch die Vermittlung von Ruhe, Geduld und Wiederholungen sowie durch Vermeidung von Ablenkungen oder Störungen Rechnung getragen werden [245].

Im Gespräch mit Demenzpatienten verschieben sich die Schwerpunkte von inhaltlichen Aspekten hin zu Beziehungsaspekten, so dass es weniger darauf ankommt, *was* gesagt wird, als vielmehr darauf, *wie* etwas gesagt wird [245].

Die Diagnose Demenz kann bei den Betroffenen oft Reaktionen wie Schock, Panik, Angst, Depression und Zukunftsängste auslösen, was ein besonders sensibles Vorgehen bei Gesprächen mit ihnen und ihren Angehörigen erfordert [245].

Insgesamt ist es bei allen Gesprächen sehr wichtig, den Kranken in seinen erhaltenen Kompetenzen zu bestätigen und Anklagen, Kritik, Demütigungen oder Verletzungen seiner Würde unter allen Umständen zu vermeiden [88].

Wenn der Hausarzt ein fortschreitendes Nachlassen geistiger Leistungsfähigkeit feststellt, sollten auch rechtliche Aspekte angesprochen werden wie Fahreignung und Betreuung. Wenn eine Beratung zu spezifischen Problemen über das vom Hausarzt zu Leistende hinausgeht, sollte er jedoch die Thematik an den Patienten und seine Angehörigen herantragen, damit diese andere Hilfsangebote wahrnehmen.



## 3.2.4 Strategien zur Gesprächsführung

In Anlehnung an Erfahrungen über „schwierige“ Gespräche, die bislang vornehmlich im onkologischen Bereich wissenschaftlich untersucht wurden, kann das sog. SPIKES-Schema (Tabelle 10) als 6-Stufen-Plan hilfreich sein [30]:

- Im ersten Schritt geht es darum, das Gespräch so zu planen, dass auf eine ruhige patientenzentrierte Umgebung geachtet wird.
- Im zweiten Schritt gilt es, die Wahrnehmung des Patienten über seine Erkrankung zu erfahren und durch offene Fragen Klarheit darüber zu gewinnen, was er bereits weiß und wie er die Situation interpretiert.
- In einem dritten Schritt ist es von Vorteil, eine Art „Einladung“ des Patienten zu erhalten, um die Diagnose mitteilen zu können. Daher kann es hilfreich sein, bereits vor der Durchführung der Untersuchungen mit dem Patienten und Angehörigen zu besprechen, wie mit den Ergebnissen verfahren werden soll.
- Im vierten Schritt kann dann eine portionsweise, patientengerechte Wissensvermittlung stattfinden. Dabei sollte durch offene Nachfragen geprüft werden, ob wichtige Inhalte verstanden wurden (zu beachten ist, dass manchmal auch nicht verstanden werden will).
- Im fünften Schritt kommt es darauf an, durch eine akzeptierende Grundhaltung Verständnis für die Gefühlsregungen des Patienten und der Angehörigen zu zeigen (z.B. „Ich verstehe, dass das jetzt erst einmal schwer für Sie ist“).
- Im letzten Schritt haben sich eine Zusammenfassung und eine richtungsweisende Zukunftsplanung bewährt. Es kommt darauf an, die gegenseitig vermittelten Informationen zusammenzufassen und Konsequenzen für die weitere Vorgehensweise zu ziehen [30]. Wichtig ist zudem, eine Perspektive zu eröffnen (z.B. „Ich stehe Ihnen als Ihr Arzt/Ihre Ärztin zur Seite“).

### 3.2.4.1 Besonderheiten der Gesprächsführung

Folgende Besonderheiten sollten berücksichtigt werden [15, 245, 345]:

#### Die Atmosphäre

Zu den ersten Zeichen einer Demenzerkrankung gehört die eingeschränkte Fähigkeit, mit Ungewohntem umzugehen. Deshalb sollten Gespräche am besten immer in vertrauter Umgebung stattfinden – möglichst zu Hause

oder in einem bekannten Raum in der Praxis/Ambulanz – und auf jeden Fall in Ruhe und ohne Ablenkungen. Eingeschränkte Seh- und Hörfähigkeiten gilt es zu berücksichtigen.

Gesprächsatmosphäre und Gesprächsverlauf hängen wesentlich davon ab, ob ein Patient von sich aus zur Untersuchung kommt (Eigenmotivation) oder von seinen Angehörigen dazu gedrängt wurde (Fremdmotivation). Im letztgenannten Fall sollte der Arzt versuchen, das Vertrauen des Patienten zu gewinnen, zum Beispiel durch den Hinweis, dass kognitive Störungen eine behebbare Ursache haben können, was nicht übersehen werden sollte, und dass eine frühzeitige Behandlung die Erfolgsaussichten erhöhen kann [245].

### **Der Patient**

Die Standardsituation zwischen Arzt und Patient ist das Einzelgespräch. Auch ein Demenzkranker fühlt sich in dieser Zweiersituation am ehesten ernst genommen. Er erfährt das ungeteilte Interesse des Arztes und muss seine Aufmerksamkeit nicht auf weitere Personen richten, was vielen Demenzkranken ohnehin schwer fällt.

Generell haben sich zwar offene Fragen zu Beginn einer Anamnese bewährt. Allerdings muss bei der Formulierung von Fragen an Demenzkranke deren kognitive Leistungsfähigkeit berücksichtigt werden. Während offene Fragen im Frühstadium der Erkrankung in der Regel von den Betroffenen zu beantworten sind, bieten sich im mittleren Stadium eher Fragen an, die mit Ja oder Nein beantwortet werden können.

Oft erweist es sich als günstig, eine Unterhaltung mit Fragen nach dem körperlichen Befinden des Patienten zu beginnen und auf geäußerte Beschwerden einzugehen. Kognitive Störungen können anschließend angesprochen werden. Dabei fällt es den Patienten leichter, über erhaltene Fähigkeiten zu reden ("Das mache ich alles noch selber!") als über Defizite [365]. Insgesamt ist es bei allen Gesprächen wichtig, den Kranken in seinen erhaltenen Kompetenzen zu bestätigen und konstruktiv zu unterstützen.

### **Die Angehörigen**

Bei einem ersten Gespräch zur (möglichen) Diagnose Demenz hilft den Patienten oft die Anwesenheit ihrer Angehörigen. Gleichzeitig lassen sich dadurch das Umfeld des Kranken und seine Versorgungssituation einschätzen [245]. Eine qualitative Arbeit von Connell und Kollegen befragte Angehörige und Ärzte von Demenzpatienten. Dabei zeigte sich, dass viele Ärzte zwar der Meinung waren, die Angehörigen könnten gut mit der Diagnose und Informationen umgehen; diese fühlten sich jedoch vielfach

überfordert und nicht ausreichend mit einbezogen [88]. Angehörige können die oft notwendige Überzeugungsarbeit mittragen. Als hilfreich erweisen sich häufig die Argumente, dass viele ältere Menschen unter ähnlichen Problemen leiden oder dass vorsorgliche Untersuchungen auch für andere Krankheiten, wie zum Beispiel Diabetes, durchgeführt werden. Wichtig ist es, den Angehörigen zu vermitteln, dass erhaltene Kompetenzen unterstützt werden können, während Kritik oder Anklagen im Umgang mit dem Patienten zu vermeiden sind. Wenn die Angehörigen und nicht der Patient die Untersuchung wünschen, muss der Patient selbstverständlich mit allen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen einverstanden sein.

### **Die „emotionale Intelligenz“**

Die „emotionale Intelligenz“ – ein Sammelbegriff für Persönlichkeitseigenschaften und Fähigkeiten, welche den Umgang mit eigenen und fremden Gefühlen betreffen – ist bei demenzkranken Menschen oft besonders gut erhalten und führt zu erhöhter Sensibilität und Empfindsamkeit. Wenn dies im Gespräch mit einem Demenzkranken berücksichtigt wird, kann das auch neue Zugangsmöglichkeiten eröffnen.

Besondere Sensibilität des Arztes erfordert die Mitteilung von Befunden. Manche Patienten wollen das Ergebnis, z.B. eines psychometrischen Testes, unmittelbar erfahren. Mitteilungen, die ehrlich sind, zugleich jedoch eine Perspektive bestehen lassen, haben sich bewährt (z.B. „Sie haben sich prima angestrengt; einige Aufgaben waren für Sie schwerer, bei anderen ist Ihnen die Aufgabe gut gelungen“). Andere fühlen sich damit überfordert oder angegriffen, weil sie die Testergebnisse nicht einordnen können [365]. In solchen Fällen ist es besser, dem Patienten nur zu vermitteln, dass man auf seiner Seite steht und ihn unterstützen wird. Details können gegebenenfalls mit den Angehörigen besprochen werden.

### **Die Perspektive**

Hinsichtlich der Prognose besteht die Möglichkeit, ein Spektrum der verschiedenen Verlaufsformen aufzuzeigen. So kann für Patienten und Angehörige gleichermaßen Hoffnung gelassen werden, ohne die möglichen Verläufe zu leugnen. Hilfreich kann es zudem sein, auf unterstützende Angebote für den Patienten und/oder für den Angehörigen zu verweisen (z.B. Deutsche Alzheimer Gesellschaft oder speziell in Nordrhein-Westfalen auf die Demenz-Service-Zentren). Diese Angebote können sowohl den Umgang mit der Erkrankung als auch den Umgang miteinander erleichtern.

Im Gespräch mit Demenzpatienten verschieben sich die Schwerpunkte von inhaltlichen Aspekten hin zu Beziehungsaspekten. Im ärztlichen Gespräch sind die Vermittlung von Ruhe, Geduld und didaktische Wiederholungen sinnvoll (C).

Tabelle 11: Zusammenfassung zur Gesprächsführung

<b>Setting</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Geeignete ruhige Umgebung (Geben Sie sich, dem Patienten und ggf. den Angehörigen Ruhe und Zeit fürs Gespräch)</li> <li>- Vertrauensvolle Atmosphäre</li> </ul>
<b>Perception</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kontakt herstellen</li> <li>- Was weiß der Patient/Angehörige?</li> <li>- Wie werden die Symptome/Untersuchungen interpretiert?</li> <li>- Was kann er/sie verstehen („before you tell, ask!“)?</li> </ul>
<b>Invitation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gibt es eine „Einladung“ seitens des Patienten/Angehörigen zur Aufklärung?</li> </ul>
<b>Knowledge</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patientengerechte Wissensvermittlung (Sprechen Sie langsam, deutlich und in einfachen Worten/kurzen Sätzen)</li> <li>- Erklären Sie die Erkrankung mit einfachen Worten (wenn möglich auch dem begleitenden Angehörigen)</li> <li>- Vermeiden Sie widersprüchliche Aussagen</li> <li>- Sprechen Sie einen Punkt nach dem anderen an</li> <li>- Verständnis durch offene Nachfragen prüfen</li> </ul>
<b>Emotion/ Empathie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Geben Sie Ihrem Gegenüber Zeit zu antworten, unterbrechen Sie nicht</li> <li>- Machen Sie deutlich, dass Sie die geschilderten Beschwerden als faktisch vorhanden akzeptieren</li> <li>- Achten Sie auf den Gesichtsausdruck und die Körpersprache Ihres Gegenübers</li> <li>- Sichern Sie sich die Aufmerksamkeit Ihres Gegenübers, eventuell durch eine leichte Berührung</li> <li>- Halten Sie Augenkontakt</li> <li>- Gehen Sie auf emotionale Zeichen ein. Akzeptanz und Umgang mit Gefühlsregungen: „Ich verstehe, dass das jetzt erst einmal schwer für Sie ist“</li> </ul>
<b>Strategy/ Summary</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Zusammenfassung der gegenseitig vermittelten Informationen</li> <li>- Aufzeigen von Konsequenzen und einer Perspektive</li> <li>- Zeigen Sie Zuversicht und Konstanz</li> </ul>

### 3.3 Körperliche Untersuchung

Liegen keine ausführlichen Vorkenntnisse über den Patienten vor, ist eine gründliche körperliche Untersuchung indiziert, die insbesondere folgende Aspekte umfassen sollte: Blutdruck, peripherer Pulsstatus, Anzeichen für kardiale oder respiratorische Insuffizienz, neurologischer Status einschließlich der Hirnnerven, v.a. Aufdeckung einer Seh- oder Hörschwäche und Einleitung von Korrekturmaßnahmen [16].

Zunächst ist eine rasch fortschreitende oder lebensbedrohliche Erkrankung auszuschließen (vgl. Kapitel 2.3), insbesondere, wenn eine rasche Bewusstseinsintrübung vorliegt [217]. In einem Drittel aller Fälle geht eine Demenz mit anderen psychiatrischen Störungen einher:

- Depression
- Alkoholmissbrauch
- Angststörung etc.

Diese sollten bei der Anamnese und klinischen Untersuchung berücksichtigt werden [420, 453].

Der Fokus der körperlichen Untersuchung sollte folgende Aspekte berücksichtigen (C):

- Neurologische Defizite
- Schwerhörigkeit
- Hypothyreose
- Unter-/Fehlernährung

### 3.4 Mentale Leistungstests

Anamnestische, fremdanamnestische, sowie Beobachtungen im Arzt-Patienten-Kontakt sollten erste Hinweise auf eventuell vorhandene Defizite liefern [335]. In vielen Fällen werden (erlebte) Anamnese und die körperliche Untersuchung sogar ausreichen, um den Verdacht einer Demenzerkrankung zu erhärten [76]. Ebenso leisten Angehörige einen wesentlichen Beitrag zur Diagnosefindung [295]. Psychometrische Testverfahren (= standardisierte mentale Leistungstests) können jedoch die diagnostische Treffsicherheit des Arztes erhöhen, insbesondere dann, wenn der Patient nicht gut bekannt ist oder seine soziale Fassade weitgehend aufrechterhält [89, 106, 199, 318, 451]. Auch bei sehr leichten, beginnenden

Demenzen sind die Defizite oft erst mittels objektiver Leistungstests erfassbar. Ggf. dienen Tests zur Beruhigung von Patienten und Angehörige, wenn diese eine unbegründete Angst vor einer Demenzerkrankung haben. Andererseits kann ein pathologisches Testergebnis auch entlastend wirkend („jetzt wissen wir endlich, was los ist“). Tests sind zudem hilfreich zur Beurteilung des (Therapie-)Verlaufs. Bei der pharmakologischen Therapie der Alzheimer Demenz ist der Mini-Mental-Status-Test im GKV-Bereich sogar vorgeschrieben, obwohl er für die leichten Formen einer Demenz wenig geeignet ist (s.u.).

Boustani und Kollegen haben drei methodische Probleme bei der Güte von Demenztests identifiziert [54]:

1. Eine große Zahl von Tests ist evaluiert worden, meist allerdings nur in 2-3 Studien mit kleinen Fallzahlen.
2. Die Untersucher verwendeten eine Vielzahl von Referenzstandards, um die Diagnose Demenz zu „sichern“, d.h. wann liegt „wirklich“ eine Demenz vor und wann nicht. Das Problem unterschiedlicher Grenzwerte, d.h. wann wird ein Test als pathologisch oder noch gesund gewertet (sog. „Cut-off“-Werte), wurde bereits von anderen Arbeitsgruppen beschrieben [61].
3. Die untersuchten Populationen wiesen eine große Variabilität auf, z.B. bei Alter, Geschlecht und Bildung. Weiterhin wurden in vielen Studien Patienten hinsichtlich einer schweren Demenz untersucht, aber nur vergleichsweise wenige Untersuchungen haben Tests im Hinblick auf eine leichte Demenz evaluiert.

Aus Sicht der Allgemeinmedizin sind zwei weitere Punkte zu nennen:

1. Die Studien wurden nur selten im unausgelesenen Krankengut der Allgemeinmedizin, sondern eher in (geronto-)psychiatrischen Klinik-Ambulanzen durchgeführt [54, 199, 339, 380].
2. In den Validierungsstudien wurden die Tests durch geschulte Wissenschaftler durchgeführt, selten durch Hausärzte. Auch der Stellenwert anderer Gesundheitsprofessionen bei der Durchführung von Demenztests (z.B. medizinischen Fachangestellten) ist bisher nicht wissenschaftlich untersucht worden.

Mehrere systematische Übersichtsarbeiten haben dennoch versucht, gängige Testverfahren zur Demenzdiagnostik miteinander zu vergleichen [54, 181, 199]. Ein Teil der Ergebnisse für den

- Mini-Mental-Status-Test (MMST) [53, 54, 141, 199, 224, 244, 276, 335, 435, 443, 501, 515] und den
- Uhrzeit-Zeichnen-Test oder Uhrentest (UZT) [204, 234, 410, 416, 436]

werden in der Tabelle 12 dargestellt.

Tabelle 12: Psychometrische Testverfahren [199]

Testverfahren	Sensitivität	Spezifität	LR + (KI)	LR - (KI)	Kommentar
MMST	71-92	56-96	6,3 (3,4-47,0)	0,19 (0,06-0,37)	Kumulativ aus vielen Arbeiten, die im wesentlichen im klinischen Setting durchgeführt wurden
UZT	76	81	4 (3,1-5,1)	0,3 (0,17-0,29)	Daten einer Studie, die bei Primärversorgern durchgeführt wurde [234]

Erläuterungen (adaptiert aus [38, 164]):

- Sensitivität = Rate der Erkrankten mit positivem Test  
= richtig positive Rate
- Spezifität = Rate der Gesunden mit negativem Test  
= richtig negative Rate
- Likelihood Ratio für einen positiven Test  
= richtig positive Rate/falsch positive Rate  
= Sensitivität/1- Spezifität
- Likelihood Ratio für einen negativen Test  
= falsch negative Rate/richtig negative Rate  
= 1- Sensitivität/Spezifität

Die LR+ besagt, wie viel mal wahrscheinlicher sich ein bestimmtes positives Testresultat bei einem Kranken als bei einem Gesunden findet, anders



formuliert: die Posttest-Chance ist um den Faktor LR+ größer als die Prätest-Chance [38, 164].

Der MMST ist geeignet, um eine Demenz mittleren Schweregrads zu erkennen oder um Verläufe bei Patienten mit bekannter Demenz zu dokumentieren [199]. Der Punkteverlust bei unbehandelten Patienten beträgt ca. 4 Punkte pro Jahr. Der UZT ist alltagspraktisch und eignet sich zur Erfassung von visuell-konstruktiven Defiziten, die auf räumliche Orientierungsstörungen hindeuten.

### **Frühdiagnostik der Demenz**

Die folgenden Tests sind zwar nicht ausreichend untersucht, aber dennoch dem MMST und UZT vorzuziehen, weil sie eine höhere Inhaltsvalidität für die Symptome leichter Demenzen besitzen, d.h. die Einzelaufgaben haben sich als sensitiv für leichte Demenzen erwiesen. Zu bedenken ist aber, dass bis auf eine Altersdifferenzierung zwischen Unter- und Über-Sechzigjährigen beim DemTect keine alters- und bildungsspezifischen „Cut-off“-Werte bekannt sind.

Der Demenz-Detektions-Test (DemTect) besteht aus 5 Untertests zu den schon im Frühstadium beeinträchtigten Leistungsbereichen Neugedächtnisbildung, mentale Flexibilität, Sprachproduktion, Aufmerksamkeit und Gedächtnisabruf [139, 226, 227, 233, 338, 398]. Der Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD) besteht aus 11 Aufgaben zur (jahres-)zeitlichen und örtlichen Orientierung, Merkfähigkeit, Handlungsausführung und Sprachproduktion. Er beinhaltet als Untertest auch den UZT [59, 170, 205, 273]. Die kognitiven Testaufgaben sind beim TFDD so gewählt, dass das Ergebnis möglichst gut zwischen Demenz und Depression unterscheiden soll, da Menschen mit einer Depression die Aufgaben meist noch gut bewältigen können. Die zwei Fragen zur Depressivität (Selbst- und Fremdbeurteilung) schaffen dann lediglich die Quantifizierung einer depressiven Symptomatik, die Abgrenzung selbst erfolgt bereits im kognitiven Teil.

Die aufgeführten Testverfahren werden im Anhang (vgl. Kapitel 14) näher erläutert.

### **Forschungsbedarf**

Gerade für die neueren Tests zur Früherkennung gibt es keine alters- und bildungsspezifischen „Cut-off“-Werte, wie dies für einen guten Screening-Test dringend erforderlich wäre. Neben einer ausführlichen Validierung im

hausärztlichen Patientengut sollte weiterhin die Interraterreliabilität zwischen erfahrenen Testern und Hausärzten bzw. medizinischen Fachangestellten erhoben werden.

### **Delegieren von psychometrischen Tests**

Psychometrische Tests können an entsprechend qualifizierte medizinische Fachangestellte delegiert werden, wobei eine Testung der Interraterreliabilität wünschenswert wäre. Das Delegieren kann von Vorteil sein, beispielsweise, weil sich Patienten gegenüber medizinischen Fachangestellten oft eher kognitive Defizite eingestehen, als in Gegenwart des Arztes. Wegen der Reliabilität ist es wichtig, dass Patienten bei Verlaufskontrollen nach Möglichkeit von der gleichen Person erneut getestet werden.

Hinweise für die Praxis bei der Anwendung psychometrischer Testverfahren:

- Sinn der Untersuchung erklären
- zur Mitarbeit motivieren
- vorher den Patienten fragen, wer über das Ergebnis aufgeklärt werden soll (nur Patient selbst oder z.B. auch Angehörige, Bekannte, anderer Arzt)
- Prüfungssituation nicht verstärken
- freundliches und ruhiges Auftreten
- Fehler nicht als „falsch gemacht“ ansehen
- kein Zeitdruck
- keine Störungen oder Unterbrechungen (evtl. entsprechendes Schild an Tür anbringen, kein Telefon!)
- keine unerlaubte Hilfe
- Testperson immer loben, nie kritisieren
- kurze Vor- und Nachbereitungszeit für einen selbst einkalkulieren
- klare, einfache Anweisungen
- aufgeräumter und ruhiger Raum
- möglichst Raum aussuchen, welcher dem Patienten bekannt ist
- bei Tests mit Fragen zur zeitlichen Orientierung: Uhren und Kalender an den Wänden vermeiden
- beim Uhrentest (auch im TFDD): evtl. vorher eigene Uhr des Patienten ausziehen lassen, um Abzeichnen zu vermeiden
- darauf achten, dass während der Testung Hilfsmittel wie Hörgerät und Brille benutzt werden

- Testung zu ungünstigen Tageszeiten vermeiden (z.B. morgens nüchtern oder spät abends)
- sich selbst seiner eigenen Beurteilungsfehler bei der Testung bewusst werden und diese versuchen zu vermeiden (z.B. Vorurteile bzgl. der zu testenden Person): objektives Testen!

Der Einsatz von psychometrischen Testverfahren ist zu erwägen:

- Demenz-Detektionstest (DEMTECT)
- Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD)
- Mini-Mental-Status-Test (MMST)
- Uhrzeit-Zeichnen-Test (UZT)

Psychometrische Tests können an qualifiziertes Hilfspersonal delegiert werden.

Angehörige leisten oft einen wesentlichen Beitrag zur Diagnosefindung (B).

### **3.4.1 Geriatrisches Basisassessment**

Weitere Instrumente werden für ein komplettes geriatrisches Basisassessment angeboten (Kriterien des EBM-Katalogs vgl. Kapitel 14).

Es sei an dieser Stelle auf die DEGAM-Leitlinie „Ältere Sturzpatienten“ verwiesen, in der der Barthel-Index, die Aktivitäten des täglichen Lebens (IADL) und der Geh- und Zähltest vorgestellt werden [35, 361, 525]. Eine eigene DEGAM-Leitlinie zum Thema „Geriatrisches Basisassessment“ ist ebenfalls in Arbeit.

## **3.5 Labor**

Es wurden keine Studien gefunden, die systematisch die Wertigkeit von Laborparametern zur Differentialdiagnose von Demenzerkrankungen untersucht hätten. In der Tabelle 11 sind die Laborparameter dargestellt, die in jedem Fall bei einem Demenzverdacht erhoben werden sollten [229, 250]. Mit ihrer Hilfe können bereits einige der in den Tabelle 8 und 9 aufgeführten Differentialdiagnosen verifiziert werden.

Tabelle 13: Obligate Laboruntersuchungen

<b>Parameter</b>	<b>Hinweise auf Stoffwechselerkrankung, die potentiell reversible Demenz-ähnliche Symptome verursachen können (Tabellen 8 und 9)</b>
Blutbild	(Perniziöse) Anämie
TSH (Thyroidea stimulierendes Hormon)	Hypo- oder Hyperthyreose
Natrium, Kalium, Kalzium, Chlorid	Störungen des Elektrolythaushaltes, Hyperparathyreoidismus
Blutzucker	Hypoglykämie, Diabetes
Urin-Teststreifen	Diabetes, Nierenerkrankung
B12 (Cobalamin)	Vitaminmangel

Ergeben sich aus Anamnese, körperlicher Untersuchung oder Laborbefunden entsprechende Verdachtsmomente (Tabellen 8 und 9), können zusätzliche Laborparameter (z.B. Kreatinin, Folsäure, Leberwerte, etc.) erforderlich werden. Eine Genotypisierung des ApoE ist kein Bestandteil einer Routinediagnostik der Demenz [10]. Im Zweifelsfall sollte bei Abklärung der Ätiologie einer dementiellen Entwicklung auch an die Liquorpunktion gedacht werden. Dies gilt besonders dann, wenn die Demenz bei jüngeren Patienten auftritt, sehr schnell verläuft oder mit ungewöhnlichen Krankheitszeichen vergesellschaftet ist. Sie leistet zurzeit keinen praxisrelevanten Beitrag zur Diagnostik der Alzheimer Demenz, kann aber in der Abgrenzung gegenüber einer entzündlichen Ursache der Demenz nützlich sein [10]. Sie findet durch Fachspezialisten – meist in einer stationären Einrichtung – statt.

Folgende Laboruntersuchungen sollten durchgeführt werden (B):

- Blutbild, Glukose, TSH, Na, K, Ca
- Urin-Teststreifen

Weitere bei Bedarf, z.B. Kreatinin,  $\gamma$ GT, Vitamin B12.

## 3.6 Bildgebende Verfahren

### 3.6.1 Strukturelle bildgebende Verfahren

Bildgebende Verfahren werden nicht für ein allgemeines Demenz-Screening empfohlen, können in vielen Fällen aber hilfreich für Diagnose, Differentialdiagnosen und Therapieentscheidungen sein [87].

#### **Nachweis von behandelbaren Demenzursachen**

Craniale Magnetspinresonanztomografie (cMRT) und craniale Computertomografie (cCT) in Standardversionen sind geeignet, sekundäre, behandelbare Ursachen einer Demenz wie chronisch subdurale Hämatome, Hirntumoren oder einen Normaldruck-Hydrozephalus nachzuweisen. Nach einer Studie von Chui weisen etwa 5 % der Patienten mit Demenz strukturelle Hirnveränderungen auf, ohne dass es hierfür klinische Hinweise gibt [78].

Für die Computertomographie konnte in systematischen Übersichtsarbeiten ein Nutzen für den routinemäßigen Einsatz bei Patienten unter 65 Jahren gezeigt werden [146]. Bei älteren Patienten werden zusätzliche klinische Symptome, wie atypische Demenzverlaufformen, schnelles Fortschreiten der Demenz, unerklärbare fokale neurologische Symptome oder Hinweise für ein kürzlich stattgefundenes Trauma in der Anamnese oder Inkontinenz oder Gangunsicherheit zu Krankheitsbeginn gefordert, um ein cCT als indiziert erscheinen zu lassen [2, 81].

Neuere Studien weisen darauf hin, dass im Vergleich zur Computertomographie mit der MRT genauere Aussagen im Hinblick auf die Unterscheidung von verschiedenen Demenzformen möglich sind. Durch die im Vergleich zum CT bessere Darstellung von Hirnstrukturen ist eine genauere Differenzierung unterschiedlicher Ursachen einer vaskulären Demenz oder eine genauere Differenzierung zwischen vaskulärer Demenz und anderen Demenzformen (Mischformen, Alzheimer Demenz) möglich. Kleine, vaskuläre Läsionen können mit einer MRT besser beurteilt werden, ebenso ist eine MRT-Untersuchung überlegen bei dem Nachweis von Mikroblutungen sowie von Marklagerveränderungen [342, 473, 522]. Dies hat dazu geführt, dass in den meisten klinischen Demenzeinrichtungen die MRT zunehmend als initial bildgebendes Verfahren zur klinischen Demenzabklärung eingesetzt wird.

In einer Gedächtnisambulanz kam es durch den routinemäßigen Einsatz der MRT an Stelle der CT und dem Einsatz von klinischen Testverfahren zu einer verbesserten Diagnostik von Atrophiemustern und von vaskulären

Läsionen und zu einer sensitiveren Differenzierung von kognitiven Störungen. Dies hatte ein verändertes Diagnosespektrum mit Reduktion der neurodegenerativen Demenzformen und einer besseren differenzialdiagnostischen Zuordnung der Demenzen zur Folge [187]. Allerdings sind dies Differenzierungen, die der Hausarzt nicht vornehmen wird und die auch meist keine therapeutischen Konsequenzen haben. So kommt eine kanadische Konsensus-Konferenz zu dem Schluss, dass bei den potentiell behandelbaren Demenzformen die cMRT keine signifikanten Vorteile gegenüber einer cCT-Untersuchung aufweist [333].

### **Nachweis einer Alzheimer Demenz**

In einer Metaanalyse mit insgesamt 3511 Alzheimer-Patienten und 1632 gesunden gleichaltrigen Probanden konnten Zakzanis und Kollegen zeigen, dass sich als Hauptunterscheidungsmerkmal zwischen Alzheimer-Patienten und Gesunden die Volumenreduktion des Hippokampus (Atrophie) bei einer Krankheitsdauer von unter 4 Jahren als frühes Zeichen herauskristallisierte [522]. Im Frühstadium ist daher der Volumenverlust der Hippokampusregion das Kriterium mit der besten Unterscheidungskraft zwischen „altersentsprechendem Normalbefund“ und „Alzheimer Demenz“. Allerdings gibt es keine exakte Korrelation zwischen dem Grad der Bildveränderung und der klinischen Symptomatik, und es existieren große Überlappungen zwischen Patienten mit Alzheimer Erkrankung und einer normalaltrigen Bevölkerung [522].

Bei der Differenzierung zwischen klinisch diagnostizierten Alzheimer Patienten und gleichaltrigen Kontrollgruppen mittels cMRT betrug die Sensitivität von medialen temporalen Atrophiemessungen zwischen 77 und 92 %, und die Spezifität lag zwischen 49 und 95 %. Dabei waren automatisierte volumetrische Messtechniken mit der cMRT am reliabelsten: In einer Studie wurde über eine Sensitivität von 82 % und eine Spezifität von 80 % für die Unterscheidung zwischen Patienten mit Alzheimer Erkrankung und normalaltrigen Personen ohne Demenz berichtet [213].

## **3.6.2 Funktionelle bildgebende Verfahren**

Bildgebende Verfahren wie die funktionelle MRT-Untersuchung, SPECT oder PET erlauben es möglicherweise früher, erst pathologische Veränderungen im Krankheitsverlauf zu erkennen. Sie sind bisher – auch wegen der Frage der therapeutischen Konsequenzen – nur für sehr spezielle klinische Fragestellungen und die Forschung von Bedeutung.

## Zusammenfassung

Die Computertomografie des Schädels ist für die Diagnose von raumfordernden Ursachen einer Demenz (Primärtumor, Metastasen, Blutung, Normaldruck-Hydrozephalus) und mit Einschränkung auch für die Diagnostik einer vaskulären Demenz geeignet. Für die Diagnostik einer Alzheimer Demenz oder in der Differentialdiagnose anderer subkortikaler Demenzformen ist die Computertomografie weniger gut geeignet (Sensitivität 95 %, Spezifität für die Alzheimer Demenz lediglich 40 %) [303]. U.U. kann aber die mittels cCT nachweisbare Hippokampusatrophie eine Hilfe bei der Diagnose einer Alzheimer Demenz darstellen [522]. Als Alternative kommt die Magnetspinresonanztomografie (MRT) in Betracht [239]. Die Positronenemissionstomografie (PET) bzw. die Single-Photon-Emissions-Computertomografie (SPECT) bringen nach dem heutigen Wissensstand bzgl. der Demenzdiagnose keinen zusätzlichen Nutzen [239].

Ein cCT oder cMRT wird empfohlen, wenn eines oder mehrere der folgenden Kriterien vorliegen [78, 81]:

- der Patient ist jünger als 65 Jahre
- die Symptomatik hat sich rasch (innerhalb eines Jahres) entwickelt
- die Demenz schreitet rasch voran
- eine Kopfverletzung in der Kurzzeitanamnese
- ungeklärte neurologische Symptomatik (z.B. Krampfanfälle, Inkontinenz, Gangstörungen, Apathie etc.)
- neu auftretende fokale Symptome (z.B. Babinski-Reflex, Hemiparese)
- Krebsleiden in der Anamnese (insbesondere metastasierende Karzinome)
- Hinweise auf Antikoagulanzeneinnahme oder Blutgerinnungsstörung
- atypische kognitive Symptomatik (z.B. rasch zunehmende Aphasie)
- atypischer Verlauf

Bildgebende Verfahren sollten eingesetzt werden (B):

- bei allen unklaren oder untypischen Verläufen und wenn eine Diagnosesicherung im Sinne eines Ausschlusses anderer Ursachen notwendig erscheint
- bei Patienten, die unter 65 Jahren alt sind

## **3.7 Elektrophysiologische Diagnostik**

### **3.7.1 Elektro-Enzephalogramm (EEG)**

Das EEG hat bei der Diagnostik – außer in Sonderfällen (z.B. Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung) – keine Bedeutung.

### **3.7.2 Elektrokardiographie (EKG)**

Da im Rahmen einer Demenzdiagnostik die Erhebung der kardiovaskulären Risikofaktoren sinnvoll ist (vgl. Kapitel 3.1.3), wird eine aktuelle EKG-Untersuchung empfohlen. Auch absolute Arrhythmien – als Risikofaktor für einen Schlaganfall – können so ggf. entdeckt werden.

Ein Assessment kardiovaskulärer Risikofaktoren inklusive eines EKG sollte durchgeführt werden (B).

## **3.8 Schnittstellen**

Patienten mit einer Demenzerkrankung können meist von ihren primär versorgenden Hausärzten (Praktische Ärzte, Allgemeinärzte, Internisten) diagnostiziert, therapiert und betreut werden.

Die typische Symptomatik der Alzheimer Demenz mit ihrer schleichenden Entwicklung und dem langsamen Voranschreiten über mehrere Jahre, verbunden mit einem kontinuierlichen Rückgang der kognitiven und praktischen Fähigkeiten, kann gut durch die langjährige Betreuung innerhalb einer Hausarztpraxis aufgedeckt werden (erlebte Anamnese). Auch eine zerebrovaskuläre Erkrankung – mit oder ohne vaskuläre Demenz – ist in der hausärztlichen Praxis gut zu identifizieren.

Es kann jedoch sinnvoll und hilfreich sein, bei bestimmten Patienten einen erfahrenen Fachspezialisten zu konsultieren [81, 476]. Insbesondere dann, wenn

- fortdauernde Unsicherheit über die Diagnose besteht
- Unsicherheit besteht, ob neben der Demenz auch eine Depression oder andere neurologische Störungen vorliegen
- ein ungewöhnlich schnelles Voranschreiten vorliegt bzw. neue Zusatzsymptome hinzutreten



- Fragen bezüglich der Medikation bzw. eventueller Nebenwirkungen vorliegen
- weitere spezifische Fragen zu klären sind
- eine genetische Beratung gewünscht bzw. erforderlich ist oder
- die Patienten bzw. Angehörigen eine Expertenmeinung hinzuziehen möchten

Die Fachrichtung des Experten (z. B. Geriatrie, Psychiatrie, Neurologie, Neuropsychologie, Gerontopsychiatrie) wird je nach regionalen Gegebenheiten unterschiedlich sein.

Eine enge Kooperation mit Pflegenden ist anzustreben (C).

Überweisung zum Fachspezialisten bei (C)

- bleibender Unsicherheit über Diagnose bzw. Therapie
- zusätzlichem Hilfsbedarf
- Wunsch von Patienten oder Angehörigen
- (starker) Depression

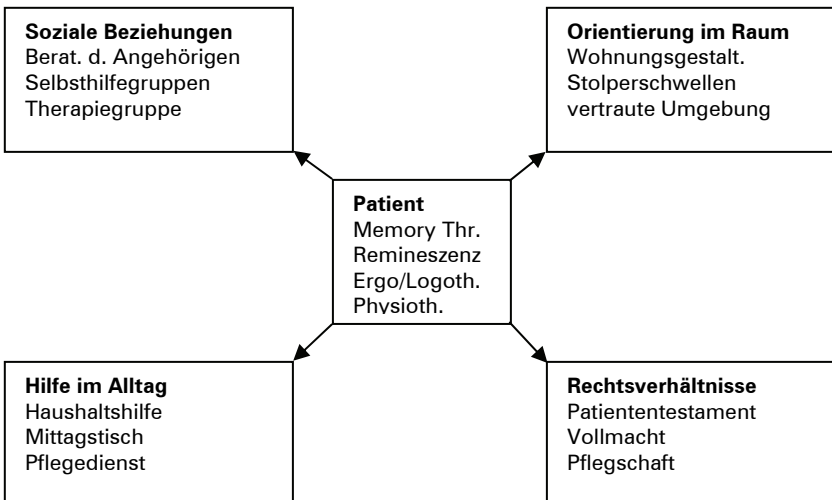
## 4 Therapie

Das Wesen der Demenz-Erkrankung mit ihren tagtäglichen Verlusterlebnissen und Misserfolgen erfordert eine Hilfestellung in vielen Bereichen. Im Verlauf der Erkrankung kommt es zunehmend zum Verlust der Orientierung im alltäglichen Umfeld. Zunächst z.B. bei der Benutzung öffentlicher Verkehrsmittel oder während eines Urlaubes in ungewohnter Umgebung, später auch im häuslichen Umfeld. Verschiedene Formen der Therapie und des Trainings mit dem Patienten haben das Ziel, möglichst lange seine Fähigkeiten im Alltag zu erhalten. Durch Zuwendung und psychosoziale Unterstützung sollen der Verlust alltagsrelevanter Fähigkeiten und der Persönlichkeit hinausgezögert werden. Therapeutische Maßnahmen versuchen, dem Patienten die Orientierung zu erleichtern, Gefahrenquellen in seiner nächsten Umgebung zu minimieren und durch Anbieten von fassbaren Erinnerungen Brücken zur Realität zu schlagen.

Personen mit einer leichten bis mittelgradigen Demenz sollten die Möglichkeit bekommen, an einem strukturierten Gruppenprogramm teilzunehmen, das kognitive Stimulation vermittelt. Gruppenleiter sollten geschult und supervidiert sein [310].

In einem fortgeschritteneren Stadium der Erkrankung steht die Aktivierung von basalen Hirnfunktionen im Vordergrund.

Abbildung 1: Zielfelder von Betreuungsmaßnahmen bei Demenzkranken



Wie die Abbildung verdeutlicht, werden bei der Therapie der Demenz unterschiedliche und vielfach sozial relevante Zielfelder adressiert.

Für den behandelnden Arzt ist es daher besonders wichtig, mit den Angehörigen, dem sozialen Umfeld und dem betreuenden Personal partnerschaftlich zusammenzuarbeiten [85, 120]. Dabei sollten andere chronische Erkrankungen und deren Therapie berücksichtigt werden; z. B. die bestimmungsgemäße Medikamenteneinnahme [56].

Die Rehabilitation in Bezug auf geriatrische, orthopädische, kardiale und neurologische Indikationen erfolgt im Grundsatz wie bei Patienten ohne dementielle Erkrankungen, soweit eine ausreichende Fähigkeit zur Mitwirkung gegeben ist [310].

Nicht zuletzt dient die Einbindung der betreuenden Angehörigen der Vorbeugung der Erkrankung eben dieser Personen. Eine Wesensveränderung bei nahen Angehörigen zu erleben, ist meist sehr belastend und führt nicht selten zur Krankheit der Betreuenden (s. Leitlinie Pflegende Angehörige) [265].

Eine Kausaltherapie der Alzheimer oder vaskulären Demenz existiert nicht. Ziele sollten deshalb eine Verzögerung der Progression und die Verbesserung der Versorgungssituation von Patienten und Angehörigen sein. Dazu eignet sich ein multimodales Behandlungskonzept auf drei Ebenen (C):

- Gestaltung des Umfeldes, Betreuung und Pflege
- Nichtmedikamentöse Therapien
- Medikamentöse Therapie

## **4.1 Betreuung und Pflege bei Demenz**

Dem Hausarzt kommt in der Betreuung von Demenzpatienten eine wichtige Rolle zu. Diese sollte kontinuierlich und geplant stattfinden und so organisiert sein, dass bei Problemen des Patienten und der Angehörigen rasch interveniert werden kann (z.B. bei neu aufgetretenen Schlafstörungen, drohender Überlastung etc.) [3, 491]. Der Hausarzt stellt zudem das zentrale Bindeglied zu den ärztlichen Spezialdisziplinen, der Pflege und anderen Gesundheitsberufen dar.

Das Spektrum in der Pflege von Demenzpatienten reicht von Angehörigen über pflegerische Hilfskräfte bis hin zur Tätigkeit von gerontopsychiatrisch

orientierten Pflegeexperten. In der professionellen Pflege werden im Hinblick auf Demenzkranke verschiedene Settings unterschieden: neben der „ambulanten“ Pflege ist die stationäre Altenpflege ein Hauptbereich, relativ neu sind Einrichtungen, in denen Patienten mit Demenz gemeinsam zusammenleben („Demenz-WGs“).

In der pflegerischen Betreuung von dementiell Erkrankten wird davon ausgegangen, dass neben der Neuropathologie die Persönlichkeit/Biographie und das Umfeld eine große Rolle spielen. Die Qualität der Pflege trägt wesentlich zum Verlauf der Erkrankung bei [14, 66, 179, 235, 272, 442]. Dabei hat insbesondere Pflege, die sich an den emotionalen Bedürfnissen der Demenzkranken orientiert, einen nachweislich positiven Effekt auf deren Lebenssituation [14, 383, 403]. Etabliert hat sich eine Wertorientierung der "personenzentrierten Pflege" oder "positiven Personarbeit", d. h. es wird versucht, die Bedürfnisse des Patienten zu ermitteln [235]. In diesem Zusammenhang wurde z.B. ein Beobachtungsverfahren speziell für Menschen mit einer Demenz entwickelt (Dementia Care Mapping, DCM), welches es möglich macht, die Perspektive und das Wohlbefinden dieser Patienten auch im Verlauf einzuschätzen [235].

In der Angehörigenpflege geht es im Wesentlichen um die Stützung der häuslichen Arrangements. Die Nutzung von Tages- und Kurzzeitpflege-Einrichtungen sowie Entlastungsprogrammen kann dabei unterstützen. Entscheidend für den jeweiligen Ansatz ist das Wohlbefinden der Betroffenen. Es geht also nicht um eine isolierte Beseitigung von Störungen/Symptomen, sondern um die Erhaltung von Lebensqualität. Moderne Pflegeansätze gehen auch von einer Kombination der Vorgehensweisen in den Einrichtungen aus. In diesem Zusammenhang sind hohe Anforderungen an die beruflich Pflegenden in diesen Bereichen zu stellen. Sie müssen grundsätzlich Vertrautheit aufbauen können, diagnostische Fähigkeiten haben, die verschiedenen Ansätze integrieren und situativ anwenden können (Pflegeexperte, Praxisreflexion). Die Stellenbesetzung in Pflegeheimen und die Qualifikation der Pflegenden spielen eine entscheidende Rolle in der Diskussion zur institutionalisierten Pflege von Menschen mit Demenz.

Pflege, die sich an den emotionalen Bedürfnissen der Demenzkranken orientiert, und eine bedarfsgerechte Umgestaltung des Umfeldes haben einen positiven Effekt (B).

### 4.1.1 Beurteilung der Pflegebedürftigkeit

Pflegebedürftig sind Personen, die aufgrund einer körperlichen, geistigen oder seelischen Krankheit oder Behinderung für die gewöhnlichen und regelmäßig wiederkehrenden Verrichtungen im Ablauf des täglichen Lebens auf Dauer in erheblicherem Maße der Hilfe bedürfen. Hilfe bei der Pflege wird gewährt bei den gewöhnlichen und regelmäßig wiederkehrenden Verrichtungen. Diese gehören zu folgenden Alltagsbereichen:

- Mobilität, z.B. Aufstehen und Zubettgehen, An- und Auskleiden, Treppensteigen
- Körperpflege, z.B. Ganz- oder Teilkörperwäsche, Blasen- und Darmentleerung
- Hauswirtschaftliche Versorgung: z.B. Einkaufen, Kochen, Reinigen der Wohnung
- Ernährung, z.B. Zubereitung oder Aufnahme der Nahrung

Im Verfahren zur Gewährung von Pflegeleistungen durch die Pflegekasse wird zunächst vom Patienten bzw. seiner Bezugsperson nach Zusendung der Formulare der Pflegekasse der Antrag ausgefüllt. In der Regel stellt der behandelnde Hausarzt eine befürwortende Bescheinigung aus, welche die pflegebestimmende Krankheit und ihre Alltagsfolgen erläutert und sich auf die genannten vier Alltagsverrichtungen bezieht. Nach Eingang dieser Informationen besucht der Medizinische Dienst der Krankenkassen (MDK) den Patienten in dessen Lebensumgebung und erstellt ein Pflegegutachten. Danach erfolgt die Gewährung oder Ablehnung einer Pflegestufe durch die Pflegekasse. Die monatlichen Sach- und Geldleistungen sind in Tabelle 14 nach den verschiedenen Pflegestufen aufgeführt.

Tabelle 14: Pflegegeld für die verschiedenen Pflegestufen

<b>Pflegestufen</b>	<b>ab 1. Juli 2008</b>	<b>ab 1. Januar 2010</b>	<b>ab 1. Januar 2012</b>
Pflegestufe 1	215 Euro	225 Euro	235 Euro
Pflegestufe 2	420 Euro	430 Euro	440 Euro
Pflegestufe 3	675 Euro	685 Euro	700 Euro

## 4.1.2 Pflege-Leistungs-Ergänzungs-Gesetz (PfleG)

Jedem älteren Patienten, dem Leistungen einer Pflegestufe gewährt wurden, stehen auch Leistungen nach dem Pflege-Leistungs-Ergänzungs-Gesetz (PfleG) zu. Sofern die Pflegeversicherung beispielsweise Betreuungsgruppen für Demenzkranke zur Entlastung der Angehörigen als so genannte „niedrigschwellige Angebote“ anerkannt hat, können hierfür die Kosten ab 1. Juli 2008 bis zu einem Betrag von 2400 Euro pro Jahr erstattet werden. Die Abrechnung mit der Pflegekasse erfolgt im Wege der Kostenerstattung. Es besteht aber auch die Möglichkeit, durch eine Abtretungserklärung die direkte Abrechnung z. B. mit einem Pflegedienst zu vereinbaren.

Hierunter fallen Leistungen der Tages- und Nachtpflege, Kurzzeitpflege, allgemeine Leistungen und Betreuung durch ambulante Pflegedienste und Leistungen aus der niedrigschwelligen Betreuung (§ 45 SGB XI).

Das Schulungsprogramm „Hilfe beim Helfen“ ist bei vielen Kassen als Pflegekurs nach § 45 SGB XI anerkannt, und die Kosten dafür werden erstattet. Weiterhin existieren in einigen Städten und Gemeinden Helferinnenkreise, bei denen geschulte Laienhelferinnen in die Haushalte gehen. Informationen über Hilfsmöglichkeiten und „niedrigschwellige“ Angebote erhalten Familien in der Regel über die Beratungsstelle der Stadt oder des Kreises, bei der Deutschen Alzheimer Gesellschaft (Telefon: 01803-171017, 9 Cent pro Minute) oder in Nordrhein Westfalen über die Service-Zentren der Landesinitiative Demenz.

## 4.1.3 Weitere Hilfen

Für pflegende Angehörige sind in den letzten Jahren mehrere stützende Konzepte entwickelt worden, z.B. das Programm „Hilfe beim Helfen“ der deutschen Alzheimergesellschaft (<http://www.deutsche-alzheimer.de>).

Empfehlenswert sind auch das Buch „Hilfen zur Kommunikation bei Demenz“, welches das Kuratorium für Deutsche Altershilfe anbietet [345], sowie eine Patientenleitlinie der Universität Witten/Herdecke zum Thema ([www.patientenleitlinien.de](http://www.patientenleitlinien.de)). Für Ärzte sei nochmals auf die Leitlinie „Pflegende Angehörige“ der DEGAM verwiesen [265].

## 4.1.4 Wohnraumgestaltung

Demenzkranken sind besonders auf eine Wohnumgebung angewiesen, die sich dem jeweiligen Krankheitsverlauf anpasst und sowohl stimulierenden als auch beschützenden Charakter aufweist [500]. Lawton und Kollegen empfehlen, folgende Gesichtspunkte bei der Wohnraumgestaltung von Demenzkranken zu berücksichtigen [255]:

- Geborgenheit und Sicherheit vermitteln
- Übersichtlichkeit und maximale Bewegungsfreiheit gewährleisten
- Kompetenzerhalt und Funktionsfähigkeit unterstützen
- Bezug und Kontinuität zum bisherigen Lebenszusammenhang herstellen und eine warme, häusliche Atmosphäre ausstrahlen (keinen Krankenhaus- oder Institutionscharakter haben)
- Patienten stimulieren und Beleuchtung, Temperatur, Gerüche und Geräuschkulissen etc. den Bedürfnissen anpassen (z.B. „warme“ Lichtqualität, angenehme Düfte und Temperatur, anregende „Geräuschkulisse“ ohne chaotische, schwer lokalisierbare Geräusche, welche beispielsweise durch einen ständig laufenden Fernseher verursacht werden können)
- Rückzugsmöglichkeiten bieten
- Orientierung unterstützen (Gegenstände wie z.B. Spiegel oder Armaturen sind dort anzubringen, wo sie von älteren Menschen „erwartet“ und genutzt werden können)
- Besuche von Angehörigen und soziale Interaktionen fördern
- Erfahrungen mit Tieren ermöglichen

Die Versorgungsrealität weicht teilweise stark von dieser Zielvorstellung ab. Alle Beteiligten sollten sich jedoch bemühen, die Versorgung von Menschen mit einer Demenzerkrankung und deren Lebensqualität zu verbessern. In der hausärztlichen Betreuung sollten konkrete Vorschläge unterbreitet werden, wie z.B. über Gefahrenvermeidung durch Herdsicherungssysteme, Beseitigung von Stolperfallen, Hilfe durch Ortungssysteme usw. Dies ist insbesondere bei der zunehmenden Zahl von allein lebenden Demenzkranken wichtig. Die Beratung bzgl. individueller Wohnraumgestaltung kann z.B. durch Ergotherapeuten oder Wohnraumberatungsstellen (wenn vor Ort vorhanden) erfolgen, wobei positive Effekte auf die Selbstständigkeit der Betroffenen sowie die Belastung und Lebensqualität betreuender Personen nachgewiesen sind [160, 161].

### 4.1.5 Sondenernährung

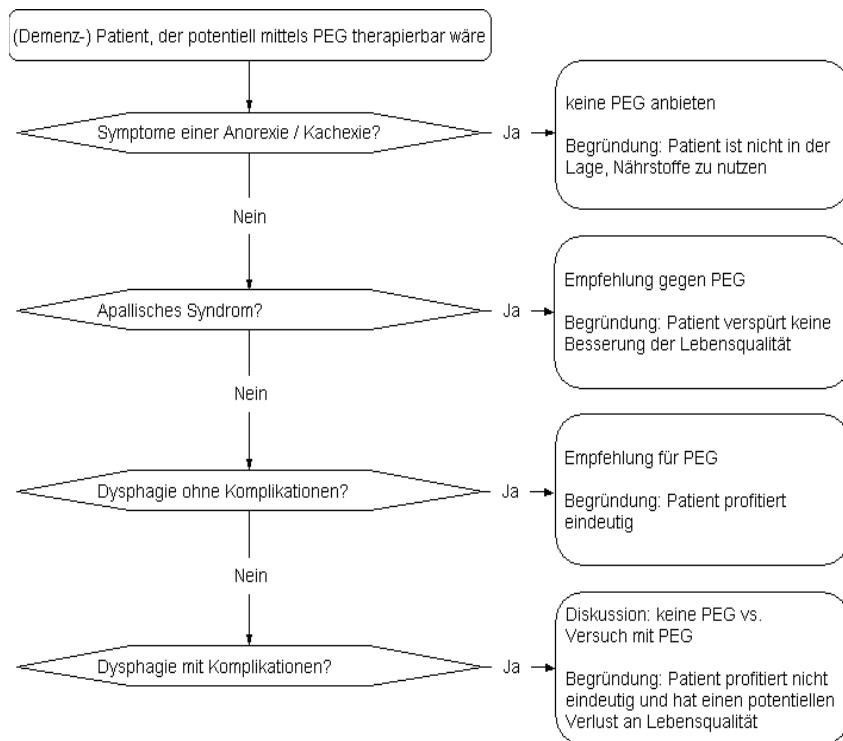
Die Ernährung von Demenzpatienten mittels perkutaner endoskopischer Gastrostomie (PEG) wird kontrovers diskutiert [74, 153, 192, 291, 350, 359, 415, 498]. Bei immer knapperen Ressourcen erscheint die Sondenernährung häufig als die einfachere Variante; Hausärzte fühlen sich teilweise gedrängt, eine entsprechende Versorgung zu veranlassen [359]. Dabei sind eine Lebensverlängerung, eine Reduktion von Komplikationen oder eine Besserung der Lebensqualität durch Sondenernährung bei terminaler Demenz nicht belegt. In bestimmten Situationen, wie z.B.:

- kein terminales Krankheitsstadium
- Erfolglosigkeit konservativer Nahrungsunterstützung
- guter Allgemeinzustand
- erhaltener Mobilität

ist ein positiver Effekt der Sondenernährung bei Demenz allerdings möglich [113, 390, 498]. Für ein pragmatisches Vorgehen in der Praxis kann der Algorithmus einer amerikanischen Leitlinie hilfreich sein, der auch ethische Aspekte zu berücksichtigen versucht [153, 350]. Deutsche und europäische Leitlinien zur Ernährung von geriatrischen Patienten empfehlen bei Patienten mit schwerer Demenz ebenfalls keine Sondenernährung [484, 485].



Abbildung 2: Algorithmus Indikation PEG



Modifiziert nach Rabeneck et al. [153]

## **4.2 Nichtmedikamentöse Therapien bei Demenz**

### **4.2.1 Einführung**

Der Einsatz nichtmedikamentöser Maßnahmen beim Demenzkranken versucht, bestehende Fähigkeiten zu erhalten und ggf. auszubauen [84, 165, 169, 175, 179, 210, 325, 453, 454]. Dabei hat das Training von alltäglichen Fertigkeiten nachweislich einen vorteilhaften Einfluss auf den Krankheitsverlauf [37, 175, 383, 445].

Im Anfangsstadium der Erkrankung erfolgt das Training komplexer Verhaltensweisen, im weiteren Verlauf die Unterstützung von Elementarfunktionen wie z.B. das Toilettentraining.

Zu problematisieren ist in diesem Zusammenhang die Gefahr von Frustrationen und Misserfolgserlebnissen bei Patienten, Angehörigen und Therapeuten, da nach Teilerfolgen die weitere Entwicklung der Erkrankung zu einer fortschreitenden Regression des Patienten führt. Dies erfordert supervidierende und unterstützende Maßnahmen für das therapeutische Team. Im jeweiligen Stadium der Erkrankung lässt sich durch Auswahl geeigneter Interventionen ein patientenbezogenes Optimum erreichen [305]. Mitentscheidend für die Erfolgsaussichten der Teilnahme an einem Therapieprogramm ist die Beachtung individueller Komorbidität. Auf die Kompensation altersassoziierter Beeinträchtigungen ist zu achten, da z. B. erst die Korrektur einer Seh- oder Hörstörung die Teilnahme an einem Memory-Klinik-Programm ermöglicht.

Im Gegensatz zu pharmakologischen Therapien sind verfügbare Studien zu Interventionsstrategien spärlich und weisen aufgrund kleiner Teilnehmerzahlen Probleme hinsichtlich der Aussagekraft auf. Trotzdem sollten patientenzentrierte nichtmedikamentöse Behandlungsverfahren einen Schwerpunkt in einem umfassenden Therapiekonzept darstellen.

Die Empfehlung einzelner Verfahren wird daher eher durch Aspekte der Verfügbarkeit (regional, Therapieplätze), Finanzierbarkeit und persönlichen Überzeugungen geleitet. Die Verfahren werden teilweise im stationären Bereich (Tagesklinik, Geriatrisches Zentrum) eingesetzt und somit im Rahmen des Pflegesatzes durch die Gesetzliche Krankenversicherung bezahlt. Im ambulanten Bereich werden etliche Verfahren, da sie nicht in der Anlage 2 der Ordnungsrichtlinien genannt sind (im Gegensatz zu Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie), nicht durch die gesetzliche Kranken-

versicherung übernommen. In Einzelfällen kann eine Kostenübernahme erfolgen, sofern z.B. eine Validationstherapie im Rahmen einer verordnungsfähigen Ergotherapie erfolgt.

Innerhalb dieser Heilmitteltherapien kommen verschiedene Verfahren zum Einsatz, beispielsweise:

- Bewegungstherapie
- Hilfsmittelberatung und -training im Bereich Mobilität
- Üben alltagspraktischer Fertigkeiten mit Patienten und/oder betreuenden Angehörigen (ADL-Training, Führen nach Affolter)
- (Beratung bzgl.) Anpassung der Umwelt (z.B. bzgl. Gefahrenquellen, Lichtverhältnissen)
- Hilfsmittelberatung und -training im Bereich Mobilität, Kognition und Alltag
- Psychomotorische Aktivierung (z.B. Zehn-Minuten-Aktivierung)
- Bewegungs- und wahrnehmungstherapeutische Ansätze (z.B. körperliches Training, Kinästhetik, Bobath, Basale Stimulation, Snoezelen)
- funktionelle, spielerische, handwerkliche und gestalterische Techniken
- Kognitive Stimulation, Kognitives Training, Memory-(Gedächtnis-) Training, Realitätsorientierungstraining (ROT)
- Selbsterhaltungstherapie (SET), Reminiszenztherapie, Validationstherapie
- Angehörigenunterstützung, -gruppen und -schulungen, Kunsttherapie, Milieuthherapie, Case-Management

Als weitere Verfahren, die in verschiedenen Therapie- und Pflegebereichen zum Einsatz kommen können bzw. im stationären Setting zum Teil auch von anderen Berufsgruppen wie z.B. speziell ausgebildeten Musik- oder Kunsttherapeuten erbracht werden, sind zu nennen:

- Verhaltenstherapie (VT)
- Musiktherapie
- Kunsttherapie
- Lichttherapie
- Telemedizinisch unterstützte Versorgung
- Demenz-Pflegekonzepte (z.B. Dementia Care Mapping)
- Care-/Case-Management

Die Art der jeweils eingesetzten Therapieformen richtet sich nach der Art der Demenz, dem Stadium der Erkrankung, den Bedürfnissen der Patienten und der betreuenden/pflegenden Angehörigen sowie teilweise auch nach regionalen Gegebenheiten und den Erfahrungen (bzw. speziellen Fortbildungen) des Therapeuten.

Eine Bewertung der nichtmedikamentösen Therapien hinsichtlich ihrer Bedeutung im Rahmen der hausärztlichen Betreuung ist bisher nur sehr begrenzt möglich; Daten zur tatsächlichen hausärztlichen Inanspruchnahme sind rar. Eine Analyse der AOK-Abrechnungsdaten verglich über einen Jahreszeitraum die Inanspruchnahme ärztlicher Leistungen und Medikamentenkosten von Patienten, die gem. ICD 10-Verschlüsselung eine Demenz hatten, mit einer Kontrollgruppe [243]. Dabei zeigte sich, dass die Inanspruchnahme ambulanter ärztlicher Leistungen (verbale Intervention, Unterweisung der Bezugsperson, begleitende Betreuung etc.) ca. um den Faktor 20 höher bei Patienten mit einer Demenz ausfiel. Abgesehen von der zitierten Studie wurden keine Untersuchungen gefunden, die sich auf den Umfang durch Hausärzte veranlasster nichtmedikamentöser Therapien beziehen [243]. In einer aktuellen Publikation (Lauterberg et al. 2007) findet man die Aussage, dass in der dortigen Stichprobe bisher nur etwa 15 % aller zuhause lebenden Menschen mit Demenz nichtmedikamentöse Therapien erhalten, meist Physiotherapie [254].

Der Begriff der nichtmedikamentösen Therapie ist in diesem Kontext nicht zu beschränken auf Therapie im Sinne des Begriffs „Behandlung der Erkrankung“. Mit nichtmedikamentöser Therapie sind sowohl alle patientenzentrierten Maßnahmen zur Verbesserung seiner Befindlichkeit und Adaptionfähigkeit an sein progressiv-nachlassendes Leistungsvermögen als auch Maßnahmen zur Adaption und Unterstützung der Umgebung des Patienten angesprochen [155]. Deswegen werden in diesem Kontext auch Beratungsleistungen für pflegende Angehörige beschrieben.

## **4.2.2 Physiotherapie**

Auch bei der Demenz orientiert sich die Physiotherapie an der Leitsymptomatik des Patienten [34]. Hervorzuheben ist hier besonders das deutlich erhöhte Sturzrisiko von Patienten mit Demenz (vgl. DEGAM-Leitlinie „Ältere Sturzpatient“) [65, 323, 352]. Den Schwerpunkt der physiotherapeutischen Maßnahmen bildet die Bewegungstherapie, ergänzt durch begleitende Maßnahmen der physikalischen Therapie, deren Aufgabe es

ist, pathologische Bewegungsmuster, krankhafte Muskel- und Skeletzzustände sowie fehlgeleitete neuromuskuläre Übertragungen nach entsprechenden Konzepten zu therapieren. Bewegungstherapie kann den physischen Status von Demenzkranken signifikant verbessern und die Rate von Depressionen senken [452]. Da circa 60 % der dementen Patienten zu Hause betreut werden, fallen dem behandelnden Physiotherapeuten auch in der Beratung der Angehörigen, der Beratung bei der Hilfsmittelversorgung und der Inspektion der heimischen Umgebung (Gefahrenquellen für den Erkrankten) vielfältige Aufgaben zu [34, 66]. Der behandelnde Arzt, in aller Regel der Hausarzt, und der Physiotherapeut sollten sich vor Beginn der Behandlung – unter Berücksichtigung des Zustandes des Patienten und den zur Verfügung stehenden Ressourcen sowie unter Einbezug der Angehörigen – auf ein Therapieziel einigen [34]. Physiotherapie kann im ambulanten Bereich nach Anlage 2 der Handlungsrichtlinien verordnet werden.

### **4.2.3 Ergotherapie**

Ziel der Ergotherapie ist es, Betroffene und Angehörige bei der Durchführung für sie bedeutungsvoller Betätigungen in den Bereichen Selbstversorgung, Produktivität und Freizeit in ihrer persönlichen Umwelt zu stärken. Spezifische Aktivitäten, Umwelanpassung und Beratung werden gezielt und ressourcenorientiert eingesetzt, um den Erkrankten und ihren Angehörigen Handlungsfähigkeit im Alltag, gesellschaftliche Teilhabe und eine Verbesserung ihrer Lebensqualität zu ermöglichen [34, 83, 122]. Um dies zu erreichen, erfolgt zunächst eine differenzierte Befunderhebung mit Hilfe standardisierter Assessment-Verfahren, wie z.B. des Ergotherapeutischen Assessment [483]. Anschließend werden gezielt diejenigen Therapieansätze ausgewählt, die vor dem Hintergrund der individuellen Lebenssituation angemessen sind [83, 396].

Die Ergotherapie setzt adaptierte Übungsmaterialien, funktionelle, spielerische, handwerkliche und gestalterische Techniken sowie lebenspraktische Übungen ein. Eine große Rolle spielt das Training alltagsrelevanter Handlungen bzw. von Handlungsfertigkeiten (häufig auch als ADL-Training bezeichnet); d.h. in der Ergotherapie werden individuell benötigte Tätigkeiten wie z.B. das Einkaufen, die Haushaltsführung, die Orientierung im Haus, soziale Aktivitäten und andere Freizeittätigkeiten, das Anziehen oder das Waschen geübt, ggf. Kompensationsstrategien zum Erhalt dieser Tä-

tigkeiten erarbeitet und bei Bedarf auch die Angehörigen in der Betreuung dieser Tätigkeiten angeleitet [4, 93, 117] [216] [373] [444] [281] [366].

Neben der Beratung zur Hilfsmittelanpassung ist auch die Schulung mit Hilfsmitteln Teil der Behandlung. Auch Beratungen zur Wohnraum- und Umfeldanpassung vor Ort sind Bestandteil der Therapie. Gerade die Beratung der Angehörigen nimmt im Bereich der Demenzversorgung von Beginn an eine bedeutende Rolle ein. Im geriatrischen Bereich, insbesondere bei Patienten mit Demenzsyndrom, kann eine intensive ergotherapeutische Behandlung in den Anfangsstadien Pflegebedürftigkeit verhindern oder zumindest hinauszögern. Durch Beratung und Schulung der Angehörigen im Umgang mit dem Betroffenen kann der Patient seine Selbständigkeit länger erhalten [34]. Studien deuten darauf hin, dass eine multimodale ambulante ergotherapeutische Intervention (d.h. Üben von Tätigkeiten, Beratung von Angehörigen, Anpassung des physischen und sozialen Umfelds) positive Auswirkungen auf die Erkrankten und deren Angehörige zeigt: die Handlungsfähigkeit der Erkrankten wird verbessert, die Fertigkeiten der betreuenden Angehörigen im Umgang mit dem Betroffenen verbessern sich, und die Belastung der Angehörigen sowie herausforderndes Verhalten des Betroffenen konnten in verschiedenen Studien im Vergleich zu Kontrollgruppen signifikant reduziert werden [160-163, 166-168]. Eine Ergotherapie kann im ambulanten Bereich nach Anlage 2 der Verordnungsrichtlinien verordnet werden.

#### 4.2.4 Verhaltenstherapie

Die Verhaltenstherapie (VT) stellt ein ganzes Spektrum von Formen der Psychotherapie dar. Allen Formen ist gemeinsam, dass die *Hilfe zur Selbsthilfe* für den Patienten im Mittelpunkt steht, ihm nach Einsicht in Ursachen und Entstehungsgeschichte seiner Probleme Methoden an die Hand gegeben werden, mit denen er zukünftig besser zu Recht kommt. Übergeordnete Ziele werden in überschaubare Teilziele aufgeteilt, dazu kommen schriftliche Aufzeichnungen und Hausaufgaben. Dies macht die Verhaltenstherapie zu einem psychotherapeutischen Verfahren für Demenzkranke im Frühstadium. Betreuende Personen werden mit entsprechenden Trainingsmaßnahmen darin geschult, selbständiges Verhalten durch positive Zuwendung zu verstärken und so zu fördern. Die Wirksamkeit der VT insbesondere bei depressiven Störungen Demenzkranker ist im Frühstadium der Erkrankung mittlerweile belegt [358, 437, 453, 456]. Steht zu Beginn des Krankheitsprozesses der Demenzkranke im Zentrum der

Therapie, verschiebt sich der Schwerpunkt in späteren Stadien auf Interventionen mit Hilfe der Angehörigen (z.B. Förderung selbständigen Verhaltens bei der Nahrungsaufnahme oder bei der Körperpflege). Allerdings muss der Therapeut schon im Frühstadium der Demenz das übliche Vorgehen so abwandeln, dass der Patient nicht überfordert wird. Zu achten ist u.a. auf:

- Vereinfachung der Sprache und kleine Teilschritte
- strukturierte Gesprächsführung
- Wiederholung von Informationen, Aufgreifen von Hausaufgaben
- konkrete Beispiele und alltagsbezogene Ziele
- übersichtliches Therapiematerial (schriftliche Aufzeichnungen)

## 4.2.5 Weitere nichtmedikamentöse Therapieformen

Im Folgenden werden weitere Therapieverfahren vorgestellt.

Tabelle 15: Stadiengerechter Einsatz von nichtmedikamentösen Maßnahmen

Therapieprinzip	Voraussetzungen	Wissenschaftliche Basis (Evidenz)
<b>Gedächtnistraining (Synonyme: Gehirnjogging, Memory-Training)</b>		
Konzentrationsübungen, Merkspiele, Übungen zur geistigen Flexibilität	Ausreichende kognitive Leistungsfähigkeit (MMST > 23), individuell abgestimmtes Programm zur Vermeidung von Frustrationen beim Patienten	Keine Signifikanz, Transfer von Erlerntem kaum möglich, nur im Anfangsstadium sinnvoll [80, 86, 128, 193]
<b>Musiktherapie</b>		
Positive Effekte durch gemeinsames Musizieren, Singen, Tanz	Auch in fortgeschrittenem Stadium anwendbar, da vorwiegend auf emotionale Ebene ausgerichtet, gut ausgebildeter Therapeut notwendig	Keine Signifikanz, Tendenz zu positiven Effekten, in jedem Stadium [11, 64, 143, 269, 480]
<b>Realitäts-Orientierungs-Training (ROT)</b>		
Einzel- oder Classroom-Setting: dem Patienten werden Informationen zur Orientierung angeboten (Datum, Ort etc.)	Individuell abgestimmtes Programm zur Vermeidung von Überforderung, ausreichende kognitive Leistungsfähigkeit	Gering signifikante Verbesserung kognitiver Funktionen und Verhalten; unklar, wie lange Effekt anhält, Anfangsstadium [427, 428]
<b>Remineszenztherapie (Erinnerungstherapie)</b>		
Wiederauflebenlassen von Erinnerungen zur Verarbeitung von Er-	Erhaltenes Altgedächtnis; Verfügbarkeit von Erinnerungs-	Keine signifikanten Verbesserungen, positive Tendenz, Anfangs-



lebnissen aus der Vergangenheit; Einzel- oder Gruppensetting	stücken, kann im Rahmen der Ergotherapie stattfinden	/ fortgeschrittenes Stadium [429]
<b>Validationstherapie</b>		
Therapeut adaptiert sein Verhalten stadienorientiert an Patienten, Zentrierung auf die Bedürfnisse des Patienten	Gut ausgebildete Therapeuten erforderlich	Keine signifikanten Verbesserungen, positive Tendenz, jedes Stadium [169, 304]
<b>Snoezelen</b>		
Sammelbegriff für eine Vielzahl verschiedenartiger Aktivitäten auf der sensorischen Ebene. Die Reize werden mit Licht, Geräuschen, Gefühlen, Gerüchen und Geschmack angeregt. Therapeut kann frei wählen, welche Reize er primär einsetzen möchte	Auch in fortgeschrittenem Stadium anwendbar, da vorwiegend auf emotionale Ebene ausgerichtet	Geringe Verbesserungen, jedes Stadium [79, 247]
<b>Aromatherapie</b>		
Ätherische Öle werden in die Haut einmassiert und führen zur Entspannung, auch als Bad oder Raumduft einsetzbar	Auch in fortgeschrittenem Stadium anwendbar, da vorwiegend auf emotionale Ebene ausgerichtet	Signifikante Verbesserung der Agitation in einer randomisierten Studie mit Qualitätsmängeln, jedes Stadium [31, 460]
<b>Basale Stimulation</b>		
Therapieprinzip zur Reduktion von agitiertem Verhalten und zur Verbesserung des Körperschemas, v.a. bei bettlägerigen Patienten	Vor allem im fortgeschrittenen Stadium	Noch zu wenige Studien für sinnvolle Aussage [478]

Eine systematische Übersicht befand folgende weitere nichtmedikamentöse Therapien teilweise als nutzbringend (bezogen auf die Minimierung von aggressivem Verhalten, Umherwandern und Störungen des Tag-Nacht-Rhythmus sowie zur Verbesserung des Sozialverhaltens und der Fähigkeit, sich um sich selbst zu kümmern) [143]:

- Therapie unter Einbeziehung von Haustieren („Streichelzoo“)
- Einsatz optischer Barrieren
- Alltagstraining (Anziehtraining, Einkaufstraining etc.)
- sportliche Aktivitäten
- Aufmerksamkeitsprogramm

Weitere Forschung ist erforderlich im Hinblick auf Dauer und Intensität der Interventionsstrategien sowie zur Beantwortung der Frage, welche spezifischen Aspekte der Intervention tatsächlich zu einer Verbesserung führen.

Keine der nichtmedikamentösen Maßnahmen kann aufgrund der Datenlage favorisiert werden, so dass das lokale vorhandene Angebot genutzt werden sollte [143].

Der Einsatz nichtmedikamentöser Maßnahmen beim Demenzkranken versucht, bestehende Fähigkeiten zu erhalten und ggf. auszubauen. Dabei hat das Training von alltäglichen Fertigkeiten nachweislich einen vorteilhaften Einfluss auf den Krankheitsverlauf (B).

Die Studienlage reicht nicht aus, um ein oder mehrere Verfahren zu favorisieren, so dass das lokale Angebot entscheidend ist (C).

## 4.2.6 Angehörigengruppen

Ein wichtiges Thema der Beratung bei Demenzpatienten und ihren Familien ist die Evaluation der vorhandenen Ressourcen. Nur durch eine – im Zeitverlauf wiederholte – Abschätzung der Belastungsfähigkeit der pflegenden Angehörigen, kann das Maß an erforderlicher Unterstützung realistisch eingeschätzt werden. Unterstützungsmaßnahmen können den einzelnen Stadien der Erkrankung folgend sukzessive ausgebaut werden. Dazu zählen Haushaltshilfe, warmer Mittagstisch oder stundenweise pflegerische Unterstützung durch die Sozialstation. Dies kann entweder, soweit dies die Verordnungsrichtlinien zulassen, im Rahmen medizinischer Behandlungspflege (SGB V) oder aus Leistungen der sozialen Pflegeversicherung (SGB XI) finanziert werden oder aus Eigenmitteln des Patienten.

Beratung der Angehörigen z.B. über die Möglichkeiten von Pflegekursen, Teilnahme an Selbsthilfegruppen und Memory-Kliniken sollte Bestandteil eines Standard-Beratungs-programms sein.

Angehörige, Pflegende und versorgendes Personal haben vielfältige und unterschiedliche Aufgaben in der Betreuung Demenzkranker. Ihre Beobachtungen und Berichte sind essentiell für die Einschätzung des Verlaufes und die medizinische Behandlung [242, 319]. Die Betreuung Demenzkranker ist eine anspruchsvolle und oft belastende Aufgabe: bis zu 50 % der Betreuenden leiden im Verlauf dieser Aufgabe an psychiatrischen Symptomen [407]. Trotzdem empfinden viele Menschen auch eine innere Befriedigung in der Betreuung ihrer Angehörigen, besonders, wenn diese dadurch zu Hause weiter versorgt werden können und nicht in einem Heim untergebracht werden müssen.

Eine Übersichtsarbeit, die ab 1995 publizierte Studien berücksichtigt, bestätigt die große Unsicherheit hinsichtlich wissenschaftlich evaluierter Maßnahmen mit der Zielrichtung betreuende Angehörige [406]. In den 43 identifizierten Studien (darunter 27 randomisiert-kontrollierte Untersuchungen) zur Unterstützung pflegender Angehöriger von nicht-institutionalisierten Demenzkranken wurden 7 Studien gefunden, deren Hauptzielkriterium die Verhinderung oder Verzögerung von Heimeinweisungen war. In sechs der Untersuchungen konnten mit komplexen Unterstützungsmaßnahmen für die Angehörigen signifikante und von den Autoren auch als klinisch relevant angesehene Effekte erreicht werden. Dabei steigt nach den Ergebnissen einer randomisiert-kontrollierten Studie von Mittelmann und Kollegen der Heimvermeidungseffekt mit der Schwere des Demenzstadiums an [292]. Die international bislang größte Untersuchung zur Wirksamkeit einer systematischen Angehörigenunterstützung wurde seit 1989 im Rahmen des MADDE-Programms (Medicare Alzheimer's Disease Demonstration and Evaluation) an acht Standorten und bei über 8000 Demenzkranken in den USA durchgeführt [290]. Dabei betreuten und berieten Case-Manager entweder 30 oder 100 Alzheimerpatienten und vermittelten diesen Hilfs- und Unterstützungsleistungen, die entweder im Umfang von 290-489 \$ oder von 430-699 \$ erstattet wurden. In Bezug auf die Heimvermeidung erwiesen sich aus vielschichtigen Gründen beide Unterstützungsprogramme als ähnlich wirksam, aber die bekannt schwierige Vermittlung von unterstützenden Diensten (z.B. Tagespflege, Haushaltsdienste) verdoppelte sich im "intensiveren" Programmteil [306, 307]. Dabei war neben dem Interventionseffekt in der multivariaten Analyse als

fast gleich starker, unabhängiger Einflussfaktor die Schulung und Teilnahme von betreuenden Pflegepersonen in Angehörigengruppen ermittelt worden.

Pflegende Angehörige sollten über Hilfsangebote informiert werden, z.B. Angehörigengruppen, Kurzzeitpflege, Beratungsstellen etc (C).

Werden Betreuungspersonen unterstützt, bessert sich auch die Situation der Patienten (B).

#### **4.2.7 Case-Management**

Da keine kontrollierten Untersuchungen aus Deutschland zur Wirksamkeit von Care- und Case-Management bei Demenzkranken vorliegen, kann bisher nur aus international durchgeführten Studien eine empirisch gestützte Begründung abgeleitet werden, dass diese Interventionsform effektiv und effizient ist. Regionale Erprobungen der aufsuchenden Betreuung von Demenzkranken durch mit Haus- und Fachärzten kooperierenden Care-Managerinnen haben auch in Deutschland stattgefunden und lassen es berechtigt erscheinen, diese Interventionsformen in methodisch anspruchsvollen Studien zu beforschen [203, 238].

Bei einem Case-Management von Demenzpatienten ist die Betreuung von Angehörigen und Pflegenden ein wesentlicher Bestandteil [422]. Hilfsangebote und Beratungen von Angehörige erhöhen nicht nur deren Lebensqualität, sondern führen nachweislich auch zu einer verbesserten Situation der Demenzpatienten (vgl. Kapitel 4.2.6) [14, 62, 63, 98, 182, 184, 277, 292, 312, 404-407, 422, 520].

Spezielle Versorgungs- und Schulungsangebote sind bisher in Deutschland nicht flächendeckend verfügbar [14, 66]. An manchen Orten gibt es mittlerweile auch Gruppen für Betroffene in einem frühen Krankheitsstadium, die sich in angeleiteten Gruppen zum gemeinsamen Gedächtnistraining, zum Erfahrungsaustausch oder für gemeinsame Unternehmungen treffen. Die vorhandenen Angebote sind meistens bei Alzheimer Gesellschaften angesiedelt und über Spenden finanziert. Informationen über entsprechende Angebote können über die Deutsche Alzheimer Gesellschaft ([www.deutsche-alzheimer.de](http://www.deutsche-alzheimer.de)) oder das Kuratorium Deutsche Altenhilfe ([www.kda.de](http://www.kda.de)) in Erfahrung gebracht werden.

## 4.3 Medikamentöse Therapie der Demenz

Es sind mehrere pharmakologische Substanzen zugelassen, für die eine Verzögerung der Krankheitsprogression, insbesondere bei der Alzheimer Demenz, in klinischen Studien gezeigt wurde. Ihr Einsatz ist jedoch umstritten. Im Mittelpunkt der Diskussion von Wissenschaftlern und Klinikern stehen die Fragen nach der klinischen Relevanz, dem Nebenwirkungsprofil, der „Ansprechrate“ (sog. „Responderrate“) und der Studienqualität. Wichtig ist deshalb eine individuelle Indikationsabwägung und die Einbindung in ein Gesamtkonzept aus guter Pflege, nichtmedikamentösen Maßnahmen sowie einer kontinuierlichen hausärztlichen Betreuung [116, 279]. Wenn keine oder nur geringe Erfahrungen mit den pharmakologischen Substanzen vorliegen, so wird eine Rücksprache mit Fachspezialisten empfohlen.

Die vorliegende Leitlinie folgt bei der Bewertung von klinischen Prüfungen der Antidementiva einer Richtlinie der Europäischen Gemeinschaft. Diese legt – ähnlich der amerikanischen Zulassungsbehörde FDA – folgende Kriterien zur Messung einer Verbesserung fest [94]:

1. kognitive Funktion, gemessen durch neuropsychologische Tests (kognitiver Endpunkt), z.B. durch den Mini-Mental-Status-Test oder die ADAS-cog-Skala,
2. Aktivitäten des täglichen Lebens (funktioneller Endpunkt), z.B. gemessen mit dem Test „Instrumentelle Aktivitäten des täglichen Lebens (IADL)“,
3. klinische Gesamtwirkung, erfasst durch eine globale ärztliche Beurteilung (globaler Endpunkt), z.B. anhand der CIBIC-Skala.

Die Richtlinie sieht vor, dass statistisch signifikante Verbesserungen bezüglich der Kognition und in mindestens einem der anderen beiden Bereiche nachgewiesen werden sollten, um von einem wirksamen Medikament zu sprechen. Weiterhin sollten kontrollierte Studien wenigstens eine Dauer von sechs Monaten aufweisen [94]. Diesen Anforderungen folgen die meisten Empfehlungen [10].

## 4.3.1 Medikamentöse Therapie der Alzheimer Demenz

### 4.3.1.1 Cholinesterasehemmer

Bei der Alzheimer Demenz findet sich in der Hirnrinde ein Mangel des Neurotransmitters Acetylcholin. Hier setzt der pharmakologische Wirkmechanismus der so genannten (Acetyl-) Cholinesterasehemmer an. Durch die Hemmung des Enzyms Acetylcholinesterase – das Enzym, welches den Neurotransmitter Acetylcholin abbaut – erhöhen die (Acetyl-) Cholinesterasehemmer die Konzentration von Acetylcholin im synaptischen Spalt und sollen so die Demenzsymptomatik verbessern.

Zurzeit sind in Deutschland drei Acetylcholinesterasehemmer verfügbar: Donepezil, Rivastigmin und Galantamin. Tacrin als frühester Vertreter dieser Gruppe wurde aufgrund seiner hohen Lebertoxizität vom Markt genommen [348, 349].

Die Wirkung der Cholinesterasehemmer wurde in einer Reihe von Studien bei Patienten mit leichter bis mittelgradiger Alzheimer Demenz untersucht [28, 99, 132, 133, 138, 178, 248, 343, 351, 369, 496, 516, 519]. Die Dauer der randomisierten, kontrollierten, doppelblinden Studien betrug bei Donepezil maximal 54 Wochen, bei Rivastigmin und Galantamin maximal 26 Wochen [46, 47, 321]. Alle bisher veröffentlichten Leitlinien und Empfehlungen von deutschsprachigen und den meisten internationalen Fachgesellschaften empfehlen den Einsatz von Cholinesterasehemmern [7, 25, 100, 107, 108, 112, 332, 346, 388, 433, 497, 512]. Ihr Einsatz wird jedoch intensiv diskutiert:

Während die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft im Februar 2005 ihre eindeutigen Empfehlungen zum Einsatz von Cholinesterasehemmern wiederholt und das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit in der Medizin (IQWiG) eine Wirksamkeit anerkennt, hat das britische NICE-Institut seine Empfehlungen für einen Einsatz dieser Substanzen geändert [209, 309, 310, 512]. Darin wird der Einsatz von Cholinesterasehemmern nur noch für Patienten empfohlen, die

1. bereits mit einem der drei Wirkstoffe therapiert werden oder
2. sich in klinischen Studien befinden.

Als Begründung werden Kosten-Nutzen-Erwägungen angeführt. An dieser Stelle sollen die unterschiedlichen Argumente und wissenschaftlichen Einschätzungen zur Antidementiva-Therapie kurz gefasst dargestellt werden.

**Unter folgenden Voraussetzungen erscheint eine Therapie(-fortsetzung) mit Cholinesterasehemmern sinnvoll:**

- Die nichtmedikamentösen Therapieformen werden eingesetzt, die medikamentöse Therapie ist eingebettet in ein Gesamtkonzept.
- Die Patienten sind mit Cholinesterasehemmern eingestellt und sprechen gut auf die Therapie an (zur Problematik der Beurteilung des Therapie-Ansprechens s.u.).
- Vor der Neueinstellung erfolgt ein ausführliches Gespräch mit Patienten und Angehörigen mit Abschätzen des möglichen Nutzens und Schadens (Tabelle 14).
- Es besteht ein deutlicher Therapiewunsch.
- Der Scorewert in einem validierten Demenztest (z.B. Mini-Mental-Test) liegt innerhalb des Bereiches, für den ein Therapienutzen wahrscheinlich erscheint (10-24 Punkte). Hinweis: Cholinesterasehemmer werden von der gesetzlichen Krankenkasse in der Regel nur erstattet, wenn ein Patient unter 24 und über 10 Punkte im MMST aufweist.
- Die Patienten werden engmaschig kontrolliert (Kontrolle 12-24 Wochen nach Therapiebeginn).
- Die Therapie wird abgebrochen, wenn die Patienten nicht auf die Therapie ansprechen bzw. Nebenwirkungen die Lebensqualität nachhaltig beeinträchtigen.

**Kriterien für eine Beendigung der Therapie mit Cholinesterasehemmern [28, 99, 132, 133, 138, 194, 343, 516]:**

- Die Nebenwirkungen beeinträchtigen den Patienten nachhaltig.
- Die Demenzsymptomatik nimmt nach 3-6 Monaten Therapiedauer in gleichem Ausmaß oder schneller zu als vor der Behandlung bzw. verschlechtert sich akut.
- Die Patienten erreichen das Stadium der schweren Demenz (Mini-Mental-Test < 10).
- Die Patienten werden bettlägerig oder sind nicht mehr in der Lage zu kommunizieren.

**Kriterien für eine Fortsetzung der Therapie mit Cholinesterasehemmern [28, 99, 132, 133, 138, 194, 343, 516]:**

- Die Demenzsymptomatik hat sich nach 3-6 Monaten Therapiedauer nicht verschlechtert (also kein weiterer Abfall der kognitiven und alltagspraktischen Fähigkeiten).
- Der Patient profitiert nach Einschätzung von Ärzten und Angehörigen von der Therapie.
- Unter einer engmaschigen Kontrolle treten keine oder nur vertretbare Nebenwirkungen auf.

Da die Wirkung der Acetylcholinesterasehemmer dosisabhängig zu sein scheint, sollte nach Maßgabe der Verträglichkeit schrittweise die höchste zugelassene Dosis aufgebaut werden.

Im Folgenden werden die Argumente, die gegen bzw. für eine Therapie mit Cholinesterasehemmern sprechen, kurz dargestellt.

#### **Argumente, die gegen eine Cholinesterasehemmertherapie sprechen:**

- Bei den bisher veröffentlichten Studien wird die Relevanz der klinischen Endpunkte in Frage gestellt, bzw. es werden Untersuchungen gefordert, die stärker auf die Lebensqualität der Betroffenen und ihrer Angehörigen Bezug nehmen [92, 196, 221, 225, 400, 433].
- Die Nebenwirkungen können die Lebensqualität der Patienten z. T. erheblich beeinträchtigen [302].
- Eine neuere systematische Übersichtsarbeit kommt zu dem Schluss, dass aufgrund methodischer Mängel der bisher vorliegenden Studien der Nachweis der Wirksamkeit der Cholinesterasehemmer nicht erbracht ist [221].
- Nur ein Teil der Demenzpatienten spricht auf eine Therapie mit Cholinesterasehemmern an [47, 147, 321, 509].
- Es fehlen valide kontrollierte Untersuchungen über mehrere Jahre, somit ist keine evidenzbasierte Aussage über die empfehlenswerte Therapiedauer möglich.
- Angesichts der Häufigkeit der Erkrankung stellt das vorgegebene Medikamentenkosten-Budget ein Problem für die behandelnden Ärzte dar.

#### **Argumente, die für eine Cholinesterasehemmertherapie sprechen:**

- Im Vergleich zu Placebo sind die Wirkungen der Cholinesterasehemmer signifikant nachweisbar, jedoch im Ausmaß begrenzt [47, 248, 321, 462, 502, 509]. Die bisher publizierten Studien lassen eine durch-



schnittliche Verzögerung der Demenzprogression von mehreren Monaten erkennen [47, 321, 462, 502, 509].

- Da nur ein Teil der Patienten auf eine pharmalogische Therapie anspricht, profitieren sog. Responder in besonderem Maße [47, 321, 462, 502, 509].
- Die Nebenwirkungen sind durch eine einschleichende Therapie einzugrenzen [248].
- Es gibt zurzeit keine besseren medikamentösen Alternativen.

Tabelle 16: Daten zur Wirksamkeit aller zugelassenen Cholinesterasehemmern aus einer Metaanalyse [248]

<b>Therapieerfolg</b>	<b>Patienten (Cholinesterasehemmer/Plazebo)</b>	<b>Mittlere Differenz in % (95 % Konfidenzintervall)</b>	<b>Number needed to treat (NNT*) / Number needed to harm (NNH*)</b>
Globale Verbesserung (Cibis+ und CGIC)	4205 (2804, 1401)	9 (6-12)	12 (9-16)
Kognitive Verbesserung (70-teilige ADAS-cog)	2419 (1606, 813)	10 (4-17)	10 (8-15)
Unerwünschte Arzneimittelwirkungen	6784 (4381, 2403)	8 (5-12)	12 (10-18)
Dropout	7691 (5022, 2669)	8 (5-11)	13 (11-17)
Dropout wegen UAW	7952 (5154, 2798)	7 (3-10)	16 (13-19)

\*die eingeschlossenen Studien lagen zwischen 12 und 52 Wochen

Tabelle 17: Patienten, die nach 12 bzw. 24 Wochen als Responder (nur Donepezil) klassifiziert wurden [502]

Behandlungs-woche	Behandlung mit	Reduktion in der ADAS-cog-Skala von der Baseline (% der Patienten) (Maximale Punktzahl der Skala: 70)		
		≥ 0 Punkte	≥ 4 Punkte	≥ 7 Punkte
12	Plazebo (n=893)	51	19	5
	Donepezil 5 mg/tgl. (n=821)	66	31	13
	Donepezil 10 mg/tgl. (n=662)	70	31	14
24	Plazebo (n=893)	42	15	5
	Donepezil 5 mg/tgl. (n=821)	59	27	10
	Donepezil 10 mg/tgl. (n=662)	64	31	14

### Donepezil

Donepezil (z.B. Aricept®) kann bei einem Teil der Patienten die kognitive Leistungsfähigkeit verbessern (gemessen z.B. mit dem ADAS-cog oder dem MMST) bzw. die Progression der Demenz verzögern. Ein klinischer Einfluss auf Alltagsverhalten und -funktion ist nachgewiesen (gemessen z.B. mit dem IADL oder dem CIBIC plus) [47, 67, 136, 171, 197, 200, 294, 351, 374-377, 447, 502, 511, 513].

### Galantamin

Galantamin (z.B. Reminyl®) kann bei einem Teil der Patienten die kognitive Leistungsfähigkeit verbessern (gemessen z.B. mit dem ADAS-cog oder dem MMST) bzw. die Progression der Demenz verzögern. Ein klinischer Einfluss auf Alltagsverhalten und -funktion ist nachgewiesen (gemessen z.B. mit dem IADL oder dem CIBIC plus) [321, 351, 353, 354, 371, 450, 506, 508]. In zwei kanadischen Studien erhielten Personen mit einer leichten

kognitiven Beeinträchtigung (mild cognitive impairment) – also keiner manifesten Demenz – Galantamin oder Plazebo. In der Galantamin-Gruppe traten signifikant häufiger Todesfälle auf. Obwohl dieses Ergebnis in Studien mit Patienten, die unter einer manifesten Alzheimer-Demenz litten, nicht gefunden wurde, wird doch zur Vorsicht im Umgang mit Galantamin geraten [23, 280, 390].

### Rivastigmin

Rivastigmin (z.B. Exelon®) kann bei einem Teil der Patienten die kognitive Leistungsfähigkeit verbessern (gemessen z.B. mit dem ADAS-cog oder dem MMST) bzw. die Progression der Demenz verzögern. Ein klinischer Einfluss auf Alltagsverhalten und -funktion ist nachgewiesen (gemessen z.B. mit dem IADL oder dem CIBIC plus) [6, 18, 91, 144, 344, 351, 379, 502].

Tabelle 18: Dosierung, unerwünschte Arzneimittelwirkungen, Arzneimittelinteraktionen

<b>Cholinesterasehemmer</b>	<b>Donepezil, Tagesdosis 5-10 mg</b>
<b>Hinweise</b>	Einmal tägliche Gabe abends vor dem Schlafengehen, Anfangsdosis 5 mg/tgl., nach einmonatiger Gabe und positiver Beurteilung ist Dosissteigerung auf 10 mg möglich
<b>Wichtige UAW</b>	Übelkeit, Erbrechen, Durchfall (in 10-17 % der Fälle) sowie Muskelkrämpfe, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel (>5 %)
<b>Arzneimittelinteraktionen</b>	Keine Dosisreduktion bei leichter bis mittelschwerer Leber- oder Niereninsuffizienz notwendig. Der Metabolismus läuft über das Cytochrom P450-Isoenzym 3A4, gering auch über 2D6, daher Interaktionen mit Pharmaka, die CYP 3A4 inhibieren (z.B. Ketoconazol, Itraconazol, HIV-Proteasehemmer, Nefazodon, Erythromycin, Chinidin). Daraus resultiert eine Wirkungsverstärkung (Donepezil-Konzentrations-Erhöhung um bis zu 30 %). Interaktionen mit Pharmaka, die CYP 3A4 induzieren und zur Wirkungsabschwächung führen können (z.B. Rifampicin, Phenytoin, Carbamazepin, Alkohol) sind ebenfalls möglich. Auch ist eine Wirkungsverstärkung durch den CYP 2D6 Inhibitor Fluoxetin und durch Grapefruchtsaft möglich.

<b>Cholinesterasehemmer</b>	<b>Galantamin</b> <b>Tagesdosis 8-24 mg</b>
<b>Hinweise</b>	Zweimal tägliche Gabe mit den Mahlzeiten, Anfangsdosis 2x4 mg/tgl. über einen Zeitraum von mindestens 4 Wochen, dann Steigerung auf 2x8 mg/tgl. ebenfalls über einen Zeitraum von 4 Wochen, Steigerung der Dosis auf 2x12 mg/tgl. nach individueller Beurteilung möglich. Als Lösung 2x4 mg/tgl.
<b>Wichtige UAW</b>	Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, abdominelle Schmerzen, Dyspepsie (in 13-17 % der Fälle) sowie Erschöpfung, Schwindel, Kopfschmerzen, Somnolenz und Gewichtsabnahme (> 5 %). Verhaltensänderungen einschließlich Agitation, Aggression und Halluzinationen
<b>Arzneimittelinteraktionen</b>	Erhöhte Plasmaspiegel bei Leber- und Niereninsuffizienz, hier empfohlene Anfangsdosis einmal täglich 4 mg. Eine Gesamttagesdosis von 16 mg (2x8 mg) sollte bei diesen Patienten nicht überschritten werden. Kontraindiziert bei schwerer Leberfunktionsstörung (Child Pugh-Skala > 9). Galantamin kann aufgrund der Cholinesterasehemmung die Wirkung von Muskelrelaxantien vom Succinylcholin-typ verstärken. Wirkungsabschwächung von Anticholinergika.
<b>Cholinesterasehemmer</b>	<b>Rivastigmin</b> <b>Tagesdosis 3-12 mg</b>
<b>Hinweise</b>	Anfangsdosis 2x1,5 mg/tgl.; die Einnahme sollte mit den Mahlzeiten erfolgen. Langsame Dosistitration (erste Steigerung nach frühestens 2 Wochen guter Verträglichkeit). Zweimal tägliche Gabe mit den Mahlzeiten, Erhaltungsdosis: Gesamttagesdosis in der Regel 6-12 mg. Als Lösung 2x1,5 mg/tgl.
<b>Wichtige UAW</b>	Übelkeit, Erbrechen, Durchfall (in 27-35 % der Fälle) sowie Somnolenz, Agitiertheit, Verwirrtheit, Depressionen und Schlaflosigkeit (> 5 % d.F.) Drei gut dokumentierte Fälle von Exazerbation einer Demenz sind beschrieben [421].

<b>Arzneimittel- interaktionen</b>	Aufgrund der Cholinesterasehemmung ist eine Verstärkung cholinergischer Wirkkomponenten möglich (z.B. einige Glaukom-Therapeutika, Muskelrelaxantien vom Succinylcholin-Typ; eine Wirkungsabschwächung kann bei Anticholinergika z.B. von Antihistaminika, Antidepressiva), stattfinden. Bradykardieverstärkung von Betablockern und Digitalis
----------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Modifiziert nach [512]. Aktuelle Angaben sind den jeweiligen Fachinformationen der Hersteller zu entnehmen (z.B. [www.fachinfo.de](http://www.fachinfo.de)).

Bei der leichten bis mittelschweren Alzheimer Demenz ist der Einsatz von Acetylcholinesterasehemmern (Donepezil, Galantamin, Rivastigmin) zu erwägen (B).

Alle Antidementiva weisen nur eine begrenzte bzw. nicht überzeugend nachgewiesene klinische Wirksamkeit auf (A).

Die bisher am besten untersuchte Substanz ist Donepezil (A).

Die Wirkung sollte alle 3-6 Monate unter Zuhilfenahme von Testverfahren inklusive der Befragung von Patient und Betreuern evaluiert werden (C).

Bei einer raschen Progredienz der Demenz ist der weitere Einsatz kritisch zu überdenken (C).

Wird das schwere Stadium erreicht, so ist das Medikament abzusetzen (C).

#### **4.3.1.2 Memantine**

Seit 2002 ist Memantine (z.B. Axura<sup>®</sup>, Ebixa<sup>®</sup>) in Deutschland zugelassen für die Therapie der mittelschweren bis schweren Alzheimer Demenz. Der Wirkstoff Memantine ist in therapeutischer Dosierung ein selektiver, nicht-kompetitiver N-Methyl-D-Aspartat-(NMDA)Rezeptorantagonist. Er wurde früher unter dem Namen Akatinol Memantine<sup>®</sup> für zerebral bedingte Bewegungsstörungen und bei Hirn-Leistungsstörungen, z.B. nach Schädel-Hirn-Trauma, eingesetzt.

Insgesamt ist die Studienlage für Memantine schlechter als für die Cholinesterasehemmer. Bei den durchgeführten Studien zeigten sich geringfügige Verbesserungen sowohl der Alltagsfähigkeiten als auch der kognitiven Leistungsfähigkeit [329, 360, 362, 514]. Auch eine reduzierte Pflegeabhängigkeit wurde in einer Studie beschrieben [514]. Ein Cochrane-Review kommt zu dem Ergebnis, dass Memantine nützlich sein kann bei

der Therapie der Alzheimer und vaskulären Demenz und Mischformen [22]. Die Studien seien aber relativ klein und der Beobachtungszeitraum nur sehr kurz gewesen [22].

Während die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft im Februar 2005 ihre Empfehlungen zum Einsatz von Memantine wiederholt, hat das britische NICE-Institut neue Empfehlungen veröffentlicht [309, 310, 512]. Darin wird der Einsatz von Memantine nur noch für Patienten empfohlen, die sich in klinischen Studien befinden. Als Begründung werden Kosten-Nutzen-Erwägungen angeführt. Eine Stellungnahme des IQWiG steht noch aus [211].

Die therapeutischen Effekte von Memantine sind relativ umschrieben, gleichzeitig ist die Nebenwirkungsrate höher als unter einer Placebo-Medikation. Auf Grund fehlender Alternativen erscheint ein individueller Therapieversuch mit Memantine weiterhin gerechtfertigt. Voraussetzungen dafür sind

- eine engmaschige Kontrolle der Patienten
- ein Abbruch der Therapie beim Auftreten gravierender Nebenwirkungen

Tabelle 19: Dosierung, UAW, Arzneimittelinteraktionen von Memantine

<b>Tagesdosis</b>	20 mg
<b>Hinweise</b>	Einschleichende Dosierung, Beginn 5 mg/tgl., morgens Steigerung um 5 mg/Woche während der ersten 3 Behandlungswochen bis maximal 20 mg/tgl. (2x tgl. 10 mg).
<b>UAW</b>	Die Nebenwirkungen sind dosisabhängig: Schwindel, innere und motorische Unruhe, Übererregbarkeit, Durchfall und Übelkeit, Kopfschmerzen, Halluzinationen, Stürze, Husten.
<b>Arzneimittelinteraktionen</b>	Keine Anwendung zusammen mit Ketamin, Amantadin, Dextromethorphan (Auslösung einer Psychose durch erhöhte Toxizität bei Wirkung am selben Enzymsystem). Wirkungsverstärkung sowie erhöhte Toxizität von Neuroleptika, Anticholinergika, L-Dopa und dopaminerger Agonisten, Wirkungsabschwächung von Barbituraten.

Aktuelle Angaben sind den jeweiligen Fachinformationen der Hersteller zu entnehmen (z.B. [www.fachinfo.de](http://www.fachinfo.de)).

Bei der mittelschweren bis schweren Alzheimer Demenz kann der Einsatz von Memantine als individueller Behandlungsversuch erwogen werden (B).

#### **4.3.1.3 Kombinationstherapie von Cholinesterasehemmern und Memantine**

Eine Studie untersuchte den Einsatz von Memantine in Kombination mit dem Cholinesterasehemmer Donepezil. In der Kontrollgruppe erhielten die Teilnehmer Plazebo und Donepezil. Es wurden kognitive Verbesserungen unter der Kombinationstherapie mit Memantine und Donepezil beobachtet [449]. Die Verbesserung der kognitiven Effekte war jedoch relativ schwach, letztlich fehlt ein ausreichender Nachweis, ob mit den beiden unterschiedlichen Therapieprinzipien ein additiver Effekt möglich ist [360], [409]. Es sind dringend weitere Studien notwendig, bevor eine Kombinationstherapie erwogen werden sollte.

#### **4.3.2 Medikamentöse Therapie der vaskulären Demenz**

Eine Hypertonie sollte auch im Alter konsequent therapiert werden, da sie das Risiko, an einer Demenz zu erkranken, erhöht, ebenso das Schlaganfallrisiko [114, 145, 284, 285, 334, 386]. Auch weitere (kardio-) vaskuläre Risikofaktoren sollten therapiert werden, wobei die Studienlage bisher nicht ausreicht, um festzustellen, ob dies das Demenzrisiko senken kann.

Patienten mit einem Schlaganfall in der Vorgeschichte haben ein deutlich erhöhtes Demenzrisiko, auch wenn der Schlaganfall klinisch unauffällig verlaufen ist (z.B. Zufallsbefund beim CT). Es gibt bisher keine medikamentösen Therapien, deren Wirkung hinsichtlich einer Verzögerung oder Verhinderung einer vaskulären Demenz ausreichend belegt sind [236, 477].

Acetylsalicylsäure (ASS) kann vielfach zur Primär- und Sekundärprophylaxe von Mikro- bzw. Makroinfarkten eingesetzt werden [20, 457]. Es gibt bisher jedoch keine Daten, ob und inwieweit dies zu einer Verzögerung der Demenzprogression führt [509].

Nähere Einzelheiten zur Diagnostik und Therapie des Schlaganfalles regelt die DEGAM-Leitlinie „Schlaganfall“ [186].

### **4.3.2.1 Cholinesterasehemmer und Memantine**

Die Datenlage ist bisher nicht ausreichend, um für die Cholinesterasehemmer oder Memantine einen klinisch relevanten Nutzen bei vaskulärer Demenz zu belegen [17, 22, 95, 96, 126, 127, 275, 296, 326, 507].

Bei Vorliegen einer vaskulären Demenz

- sollte die Behandlung einer Hypertonie eingeleitet bzw. fortgesetzt werden (B),
- sollten weitere (kardio-) vaskuläre Risikofaktoren behandelt werden, insbesondere nach bereits stattgehabtem Schlaganfall (C).

### **4.3.3 Medikamentöse Therapie gemischter Demenzformen**

Bei etlichen Studien wurden Patientenpopulationen, deren Demenzen als gemischt klassifiziert wurden, mit Cholinesterasehemmern oder Memantine therapiert [22, 46, 47, 127, 321, 329, 447, 450, 514]. Allerdings waren die Patientenzahlen zu klein, um Empfehlungen geben zu können. Die Cochrane Collaboration konnte diese Frage bisher nicht klären [275, 317]. Therapien seltenerer Demenzformen wie z.B. der Lewy-Body-Demenz oder der Demenz bei Morbus Parkinson werden in dieser Leitlinie nicht behandelt.

## **4.4 Nicht empfohlene Medikamente**

Es gibt eine Vielzahl von Medikamenten, die in der Therapie der Demenz eingesetzt werden, für die jedoch keine eindeutige Wirksamkeit im Sinne der EU-Richtlinie (Verbesserung von Hirnleistungsfunktion und alltäglichen Fähigkeiten) nachgewiesen ist oder deren Nebenwirkungsprofil ungünstig ist.

Die in diesem Kapitel aufgeführten pharmakologischen Substanzen (Ginkgo, Piracetam, Nimodipin, ...) können nach der heutigen Studienlage nicht zur Therapie einer Demenz empfohlen werden (A).

### **4.4.1 Ginkgo biloba**

Ginkgo biloba konnte in einigen Studien eine Verbesserung der kognitiven Hirnleistungsfähigkeit erreichen, in anderen Studien nicht. Eine Verbesserung klinisch relevanter und beobachtbarer Funktionen ist ebenfalls nicht



reproduzierbar nachgewiesen [23, 45, 208, 228, 256, 467, 468]. Ginkgo biloba ist allerdings zur Therapie der Alzheimer-Demenz in der kassenärztlichen Versorgung zugelassen und daher erstattungsfähig.

Die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft kam in ihren Therapieempfehlungen zur Demenz zu der Einschätzung, „dass keine Studienergebnisse vorliegen, die eine klinisch relevante Wirksamkeit bezüglich der Parameter kognitive Defizite, Alltagsaktivität und klinisches Gesamtbild hinreichend belegen“ [23]. Zu dieser Ansicht gelangen auch der Arzneiverordnungsreport und weitere internationale Leitlinien und Empfehlungen [116, 418, 527].

Die Autoren zweier Übersichten kommen zu dem Schluss, dass Ginkgo einen kleinen signifikanten Effekt auf die kognitiven Funktionen habe und bis auf seltene (gastrointestinale) Blutungsereignisse kaum unerwünschte Arzneiwirkungen. Es zeigten sich jedoch nur kleine und auch widersprüchliche Ergebnisse hinsichtlich des klinischen Gesamteindrucks und bei Funktionstests. Zudem wird die sehr unterschiedliche Qualität der zugrunde liegenden Studien betont [129, 320].

Die Ergebnisse der Studien sind zu heterogen, als dass eine Empfehlung für eine Therapie mit Ginkgo bei Demenz-Patienten abgegeben werden könnte [228, 256-258, 467, 505]. Ein Review der Cochrane Collaboration kommt zu einer ähnlichen Schlussfolgerung [45]: Ginkgo biloba scheine sicher in der Anwendung und ohne gravierende Nebenwirkungen. Viele ältere Studien hätten lediglich eine kleine Fallzahl und seien methodisch unzureichend. Es zeige sich jedoch eine Tendenz zu einer Verbesserung der kognitiven Funktion und der Alltagsaktivitäten. Die Ergebnisse aus den drei größten modernen Studien seien inkonsistent, so dass weitere Studien notwendig wären, um positive Behandlungseffekte eindeutig zu identifizieren [45].

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt auch der Vorbericht des Instituts für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG): „Für das Therapieziel Aktivitäten des täglichen Lebens zeigen sich Hinweise auf einen Vorteil für Ginkgo“; „für das Therapieziel Kognition sind die Ergebnisse uneinheitlich...“ Und weiter: „Es fand sich keine auffällige Häufung von therapieassoziierten unerwünschten Ereignissen bei den mit Ginkgo biloba behandelten Patienten. Allerdings ist für eine abschließende Bewertung die Datengrundlage wegen der nur geringen Anzahl von Studien und der teilweise unzureichenden Berichterstattung zu dürrtig“ [208].

Demgegenüber haben die schon seit längerem beobachteten Blutungskomplikationen die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft veranlasst, vor einem Gebrauch von Ginkgo-biloba-Extrakten insbesondere in Kombination mit Gerinnungshemmern oder Thrombozytenaggregationshemmern zu warnen [23, 384, 466]. Da der Personenkreis für die Indikation Hirnleistungsschwäche und Thrombozytenaggregationshemmung jeweils vor allem ältere Patienten umfasst, muss mit dem potenziell gefährlichen Zusammentreffen beider Medikationen gerechnet werden. Somit ergibt sich die Notwendigkeit, vor der Verordnung von Acetylsalicylsäure oder anderen blutgerinnungshemmenden Arzneimitteln den Patienten zu befragen, ob er als Selbstmedikation Ginkgo-biloba-Extrakte einnimmt. „Vor einer Verordnung von Ginkgo-biloba-Extrakten sollte im Rahmen einer sorgfältigen Nutzen-Risiko-Abwägung eine eventuell erhöhte Blutungsneigung des Patienten, zum Beispiel ein Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom, bedacht werden. Zumindest ist unbedingt eine gezielte und gründliche Gerinnungsanamnese zu erheben.“ [23, 212].

Eine Studie fand keine Verbesserung der Gehirnlleistung bei gesunden älteren Personen (also Menschen ohne Zeichen einer Demenz oder Hirnleistungsstörung), so dass Ginkgo auch zur Prävention nicht empfohlen werden kann [424].

#### **4.4.2 Lezithin**

Lezithin wird häufig als meist freiverkäufliches Präparat zur Steigerung der Gedächtnisleistung angeboten. Lecithin stellt eine Hauptquelle von Cholin in Nahrungsmitteln dar, so dass eine mögliche positive Wirkung auf Demenzpatienten postuliert wurde. Dies konnte durch eine systematische Übersichtsarbeit der Cochrane Collaboration nicht bestätigt werden. Vielmehr kommen die Autoren zu dem Ergebnis, dass aufgrund der mangelnden Evidenz der vorhandenen Studien keine Notwendigkeit für weitere Studien zu dieser Fragestellung bestehe [191].

#### **4.4.3 Nichtsteroidale Antirheumatika**

Eine Studie fand eine geringere Alzheimer-Inzidenz bei Patienten, die ein nichtsteroidales Antirheumatikum (NSAID, NSAR) erhielten, im Vergleich zur Kontrollgruppe [523]. Diese Ergebnisse konnte eine andere randomisierte Studie nicht bestätigen. Dort verglichen die Autoren die Progression einer Alzheimer-Erkrankung bei Patienten, die entweder Rofecoxib (ein se-

lektiver COX-2-Hemmer), Naproxen oder ein Placebo erhielten. Nach einem Jahr zeigte sich kein signifikanter Unterschied im Krankheitsverlauf [9].

Ein Cochrane Review zu Ibuprofen kommt zu dem Ergebnis, dass keine ausreichende Wirksamkeit von Ibuprofen bei der Alzheimer Demenz vorliege und wegen des Nebenwirkungsprofils (gastrointestinale Blutungen) nicht empfohlen werden sollte [441].

Ein weiterer Cochrane Review zu Indometacin zur Behandlung der Alzheimer Demenz kommt zu dem Schluss, dass Indometacin nicht für die Behandlung der Alzheimer Demenz empfohlen werden kann. Auch hier wird wieder auf das nicht unerhebliche Nebenwirkungsprofil hingewiesen [440].

Eine Studie fand keinen Unterschied zwischen Patienten mit leichten kognitiven Defiziten, die entweder Rofecoxib oder Placebo erhielten, im Hinblick auf die Entwicklung einer manifesten Demenz [455]. Eine weitere Studie zeigte einen Benefit für Patienten, die ein NSAR erhielten [109, 521].

Eine gepoolte Metaanalyse konnte zeigen, dass die Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika zu einem selteneren Auftreten einer Alzheimer Demenz führt [131]. Da jedoch die Dosierungen unterschiedlich waren und auf Grund des erheblichen Nebenwirkungsprofils kann die prophylaktische Gabe von NSAR nach dem heutigen Stand des Wissens nicht empfohlen werden.

#### **4.4.4 Nimodipin**

Nimodipin wird für Demenzformen eingesetzt, die durch „vasospastische Durchblutungsstörungen“ begünstigt werden. Weder für die kognitive Leistungsfähigkeit noch für die Verbesserung klinisch relevanter und beobachtbarer Funktionen liegen überzeugende wissenschaftliche Studien vor [268, 330].

#### **4.4.5 Östrogen**

Eine Östrogentherapie bei postmenopausalen Frauen scheint ein erhöhtes Risiko für eine Alzheimer Demenz zu implizieren [300, 417]. Diese Daten stehen im Widerspruch zu einer älteren Metaanalyse, die bei geringerer Qualität der damals eingeschlossenen Studien ein verringertes Risiko gefunden hat [195]. Wegen der unerwünschten Wirkungen (erhöhtes Risiko für Schlaganfall u.a.) kann ihr Einsatz zur Demenzprophylaxe nach dem heutigen Stand des Wissens nicht empfohlen werden [381, 482].

#### **4.4.6 Piracetam**

Dem Medikament wird eine Verbesserung der zerebralen Durchblutung mit einer konsekutiv besseren Sauerstoffversorgung des Gehirns zugeschrieben. Weder für die kognitive Leistungsfähigkeit noch für die Verbesserung klinisch relevanter und beobachtbarer Funktionen liegen überzeugende wissenschaftliche Studien vor [140].

#### **4.4.7 Sekalealkaloide**

Sekalealkaloide sind Derivate des Mutterpilzes (*Claviceps purpurea*). Besonders dem Dihydroergotoxin (Hydergin) wird eine Steigerung der kognitiven Funktionen im höheren Lebensalter zugeschrieben. Dazu existieren plazebo-kontrollierte Studien bei Patienten mit Demenz, wobei mehrfach statistisch signifikante Ergebnisse beobachtet wurden [322, 408]. Allerdings wiesen diese Studien meist nur kleine Patientenzahlen auf, und es ist nach wie vor umstritten, ob das Ausmaß der beobachteten Verbesserungen eine klinisch relevante therapeutische Wirksamkeit belegen kann [322, 408]. Das vormalige Bundesgesundheitsamt hatte Dihydroergotoxin nur noch als unterstützende Maßnahme bei hirnorganischem Psychosyndrom mit den Leitsymptomen Niedergeschlagenheit, Schwindel, Verwirrtheit und Verhaltensstörungen zugelassen. Bei Alzheimerpatienten wurden mit Dihydroergotoxin keine signifikanten Effekte erzielt [459].

#### **4.4.8 Selegelin**

Der Wirkstoff Selegelin wird zur Behandlung der Parkinsonkrankheit eingesetzt. Es gibt Studien, die positive Effekte auf die kognitive Funktion von Demenzpatienten zeigen konnten; andere Studien konnten dies nicht bestätigen [393]. Zwei Metaanalysen kommen zu dem Ergebnis, dass die Evidenz nicht ausreicht, um Selegelin für die Therapie der Demenz zum jetzigen Zeitpunkt empfehlen zu können [44, 504].

#### **4.4.9 Statine**

Ein vaskuläres Risikoprofil inklusive einer Hypercholesterinämie gilt als potentieller Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz [236, 327, 385, 386]. Eine Medikation mit Statinen scheint deshalb unter biologischen und epidemiologischen Aspekten sinnvoll zu sein [29, 97].

In einer Fall-Kontroll-Studie mit über 61000 Patienten hatten die Probanden, die Statine zu sich nahmen, ein um 70 % reduziertes Demenzrisiko [215]. In einer anderen groß angelegten Studie zur Koronarprävention (PROSPER) hatte die Statingabe jedoch keinen Einfluss auf die kognitiven Funktionen der Patienten [414].

Eine aktuelle Studie zeigte geringere Einbußen der Gedächtnisleistung bei Patienten, die ein Statin erhielten, im Vergleich zu Patienten ohne Statinverordnung [39].

Eine kleinere randomisierte Pilot-Studie mit 98 Patienten ergab einen Benefit durch ein Statin [425, 426]. Eine andere Studie an über 5000 älteren Menschen fand hingegen keine Vorteile für die Gabe eines Statins [524].

In der so genannten Three-City-Studie verminderten Lipidsenker das Risiko für eine Alzheimererkrankung [121]. In einer anderen Studie mit knapp 2800 Patienten zeigte sich hingegen kein Benefit von Statinen bezüglich des Endpunktes Demenz [355].

Eine weitere Studie zeigte geringere Einbußen der Gedächtnisleistung bei Patienten, die ein Statin erhielten, im Vergleich zu Patienten ohne Statinverordnung [39].

Bisher existieren keine prospektiv-randomisierten Studien mit genügend großen Fallzahlen, die bezüglich des Endpunkts „Demenz“ durchgeführt worden sind. Zum heutigen Zeitpunkt können Statine deshalb nicht zur Prävention oder Behandlung der Demenz empfohlen werden [411].

#### **4.4.10 Vinpocetine**

Vinpocetine, einem Vinka-Alkaloid, werden positive Effekte bei der Demenz zugesprochen. Dies konnte durch ein Cochrane Review nicht verifiziert werden: eine messbare Verbesserung einer Demenz ist aus den vorliegenden Daten nicht abzuleiten [438].

## **4.4.11 Vitamine**

### **4.4.11.1 Vitamin E (Tokopherol)**

Eine Gabe von Vitamin E verzögert möglicherweise die Progression der Demenz, eine Verbesserung klinisch relevanter und beobachtbarer Funktionen ist bislang jedoch nicht eindeutig nachgewiesen worden [393, 439]. Eine Studie an 242 Patienten kommt zu dem Ergebnis, dass Vitamin C, Vitamin E und die Karotinoide zu keinerlei Senkung des Demenz-Risikos führen [270]. Eine retrospektive Studie fand einen Benefit für die Kombination aus Vitamin E und Donepezil bei Patienten mit Alzheimer Demenz [237]. Eine italienische Querschnittsstudie fand, dass Patienten mit einem niedrigen Vitamin E-Spiegel ein höheres Demenzrisiko haben als solche mit hohem Vitamin E-Spiegel [75]. Eine aktuelle randomisierte Studie bei Patienten mit kognitiven Defiziten verglich Patienten mit Donepezil, Vitamin E und Placebo [340]. Während unter Donepezil die Entwicklung einer manifesten Demenz signifikant verzögert war, konnte dieser Effekt in der Vitamin E-Gruppe nicht beobachtet werden [340]. Die Gabe von Vitamin E stellt also keine sinnvolle Therapie zur Verzögerung einer Demenz dar [51].

### **4.4.11.2 Vitamin B1 (Thiamin)**

Eine systematische Übersicht kommt zu dem Ergebnis, dass keine adäquaten Studien vorliegen, die den Einsatz von Vitamin B1 rechtfertigen würden [372].

### **4.4.11.3 Folsäure/Vitamin B6/Vitamin B12**

Ein erhöhter Homocysteinspiegel scheint mit einem erhöhten Demenzrisiko zu korrelieren [412, 481]. Mit der supportiven Gabe von Folsäure (Pteroylglutaminsäure/Vitamin Bc) und in einem geringeren Maße auch der Vitamine B12 (Kobalamin) und B6 (Pyridoxin) konnten die Homocysteinspiegel signifikant gesenkt werden [1, 8, 82, 413, 492, 493].

Bisher fehlen jedoch Studien, die nachweisen, dass die Gabe der B-Vitamine einen protektiven Effekt bezüglich vaskulärer Endpunkte oder einer Demenz darstellt [274]. Im Gegenteil berichtet eine Studie von einer kognitiven Verschlechterung bei älteren Menschen unter der supportiven Gabe von Vitamin B12 [297]. Bei Anzeichen eines Vitaminmangels sollte natürlich substituiert werden.

## 5 Therapie nichtkognitiver Störungen

Das klinische Erscheinungsbild speziell der Alzheimer Demenz ist nicht nur durch das Nachlassen der kognitiven Leistungsfähigkeit gekennzeichnet. Häufig treten Verhaltensauffälligkeiten und psychische Störungen – also nichtkognitive Störungen – auf und beeinträchtigen die Lebensqualität sowohl der Patienten als auch ihrer Angehörigen [33, 165, 188, 279, 286, 453]. Über 90 % der Demenzkranken entwickeln im Verlauf ihrer Erkrankung psychische Begleitsymptome (BPSD = Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia) [32, 453]. Dies gilt insbesondere für Langzeitpatienten, die in einem Heim untergebracht sind. Andererseits sind diese Symptome häufig der eigentliche Grund für die Heimunterbringung [183, 432]. Die häufigsten nichtkognitiven Symptome sind [188, 246]:

- Unruhe, Agitiertheit
- Aggressivität
- wahnhafte Überzeugungen
- Halluzinationen
- Depression

In der (haus-) ärztlichen Betreuung sollte besonders auf potentiell auslösende Faktoren geachtet werden: Medikamente, somatische Begleiterkrankungen, Schmerzen, Veränderung der Umgebung, Alleinsein oder Reizüberflutung durch die Anwesenheit vieler Menschen.

Die Beobachtung und Dokumentation von auslösenden Reizen und ihrer Folgesymptome (incl. psychosoziale Faktoren, Biografie, Milieugestaltung u. a.) kann dazu beitragen, Häufigkeit und Ausmaß psychischer Begleitsymptome zu mindern. Auf dieser Grundlage sollte ein individueller Pflegeplan entwickelt und dem Betreuer vermittelt werden.

Leichte Fälle von Agitiertheit sind häufig selbstlimitierend, oft reichen einfach gesprochene Handlungsanweisungen aus, um die Patienten zu beruhigen [202]. Besonders im fortgeschrittenen Stadium treten häufiger auch sensomotorische Störungen auf, etwa ein zunehmender Anstieg des Muskeltonus, der zu Einschränkungen der Mobilität und beim Hantieren mit Objekten führt, Störungen des Schmerzempfindens, der Schmerzlokalisierung oder der Einordnung von Hunger- oder Durstgefühl.

Daneben gehen Demenzen häufig mit einer erhöhten Sturzgefahr einher, die anamnestisch und in Bezug auf notwendige Wohnraumanpassungen oder eine Versorgung mit Hilfsmitteln abgeklärt werden sollte [65, 323, 352]. An dieser Stelle sei verwiesen auf die DEGAM Leitlinie Ältere Sturzpatienten [525].

Für die Therapie nichtkognitiver Störungen empfiehlt sich – in noch stärkerem Maße, als dies bei kognitiven Störungen der Fall ist – ein strukturiertes Vorgehen in drei Schritten [188, 202, 383, 418, 446]:

1. Optimale Versorgung und qualitativ hochwertige Pflege, dazu zählen z.B.:

- eine gute Organisation und Strukturierung des Tagesablaufs
- soziale Interaktionen mit den Patienten
- Stimulierung und Aktivierung der Patienten

2. Nichtmedikamentöse Interventionen

(sollten vor Medikamenten genutzt werden) wie z.B.:

- das Trainieren von simplen alltäglichen Fertigkeiten [37, 383, 445]
- weitere Möglichkeiten (Tabelle 13)

3. Medikamentöse Interventionen

(nur wenn andere Maßnahmen versagt haben), z.B.:

- die Therapie aggressiver Verhaltensweisen mit Neuroleptika

Bei einer drohenden Eigen- oder Fremdgefährdung kann auch zeitnah mit einer medikamentösen Therapie begonnen werden. In vielen Fällen wird aber nach den ersten beiden Schritten auf eine medikamentöse Therapie verzichtet werden können, d.h. es sollte in der Regel erst medikamentös therapiert werden, wenn andere Maßnahmen versagt haben.

Die Evidenzbasis für eindeutige Empfehlungen einer Pharmakotherapie von nichtkognitiven Störungen ist schmal [32, 279]. Es liegen nur wenige qualitativ hochwertige Arbeiten vor, und die meisten wissenschaftlichen Studien wurden mit kleinen Fallzahlen und einem inhomogenen Patientengut durchgeführt [116, 402, 456, 470]. Da es bereits bei der Plazebogabe häufig zu Verbesserungen kommt, sind kontrollierte Studien zu bevorzugen, bei denen die Wirkstoffe gegen Plazebo getestet werden [32, 202, 402].

Eine sorgfältige Nutzen-/Risikoabwägung ist notwendig, da Nebenwirkungen bei Demenzpatienten besonders ausgeprägt sein können: Parkinsonismus, erhöhte Sturzneigung, übermäßige Sedierung, Spätdyskinesien und eine Lagerungshypotension sind die häufigsten. Viele der in Frage



kommenden Medikamente können einen negativen Einfluss auf die Demenzsymptomatik haben, so dass eine individuelle Einschätzung und Abwägung von Wirkungen und Nebenwirkungen des jeweiligen Medikamentes besonders wichtig ist [116, 289]. U.U. wird sogar das Risiko für eine Lewy-Body Demenz erhöht [287].

Oft werden Medikamente zu früh eingesetzt, insbesondere Benzodiazepine [283]. Es gibt keine randomisiert-kontrollierten Studien mit Benzodiazepinen zu diesem Indikationsgebiet, und sie sollten wegen ihrer möglichen paradoxen sowie sturzfördernden Wirkung und teilweise langen Halbwertszeit nicht eingesetzt werden.

Eine randomisierte Studie fand keinen Unterschied zwischen der Gabe von Haloperidol, Trazodon, Plazebo und verhaltenstherapeutischen Maßnahmen [454]. Alle führten zu einer leichten Verbesserung der nicht-kognitiven Symptome [454]. Allerdings war die Fallzahl zu gering, um einen signifikanten Unterschied abbilden zu können [497].

Die Ergebnisse für Valproat (Valproinsäure) sind widersprüchlich; die Substanz kann deshalb nicht empfohlen werden [497].

Eine Metaanalyse fand eine geringe Verbesserung der nichtkognitiven Demenzsymptome bei Einsatz von Cholinesterasehemmern [462]. Weitere Studien kamen zum Teil zu widersprüchlichen Ergebnissen [497]. Der Einsatz von Cholinesterasehemmern nur zur Verbesserung der nichtkognitiven Symptome kann nach dem heutigen Wissensstand nicht empfohlen werden.

Die meisten Studien wurden mit atypischen Neuroleptika durchgeführt [104, 231, 434]. Das Beenden einer Therapie mit Neuroleptika kann erfolgreich sein und führt nicht automatisch zu einem erneuten Auftreten der nichtkognitiven Symptome [58].

Folgende Grundregeln gelten für die Therapie mit Neuroleptika:

- Besonders bei älteren Patienten sollte mit einer niedrigen Anfangsdosis begonnen und dann ggf. langsam gesteigert werden. Zu beachten ist die verminderte Kreatinin-Clearance bei älteren Patienten (vgl. Kapitel 6.2.1).
- Vor einer Dosissteigerung bzw. einem Medikamentenwechsel sollte ein angemessener Beobachtungs- und Beurteilungszeitraum liegen.

- Nach erfolgreicher Besserung einer Begleitsymptomatik sollte die Notwendigkeit einer fortdauernden Therapie regelmäßig überprüft werden [58, 420].
- Bei ausbleibenden therapeutischen Effekten bzw. komplizierten Verläufen und vor dem Einsatz von Medikamenten, mit denen bisher keine eigenen Erfahrungen vorliegen, sollte der Rat von erfahrenen Kollegen bzw. Fachspezialisten eingeholt werden.
- Die oft vielfältigen Medikamenteninteraktionen sollten bedacht werden, da diese auch bei therapeutischer Dosis zu schweren Arzneimittelreaktionen führen können, z.B. zu einem psychotischen Syndrom durch die Interaktion zwischen Memantine und Ketanest.
- Die Indikation ist nach spätestens drei Monaten zu überprüfen, Ausschleichversuche sollten durchgeführt werden [310].

Für eine exemplarische Medikamentenempfehlung, aus der Vielzahl der zur Verfügung stehenden Präparate, werden drei Begleitsymptomkomplexe unterschieden, die in der Praxis oft ineinander übergehen oder gleichzeitig auftreten.

Die Therapie nichtkognitiver Störungen sollte strukturiert nach folgenden 3 Schritten erfolgen (C):

1. Optimale Umgebung und Pflege  
(Auslöser wie Medikamente, Schmerzen etc. beachten)
2. Nichtmedikamentöse Therapien
3. Medikamentöse Therapie erst als ultima ratio! Bei dem Einsatz von Psychopharmaka zur Behandlung von nicht-kognitiven Störungen und problematischen Verhaltensweisen ist die Indikation nach spätestens drei Monaten zu überprüfen, Ausschleichversuche sollten durchgeführt werden.

## 5.1 Agitiertheit, Aggression oder Psychose bei Demenzkranken

Für die Therapie einer agitierten, aggressiven oder psychotischen Symptomatik kommen in erster Linie Neuroleptika (cave: Extrapyramidal-Symptomatik) oder Antidepressiva mit antriebsmindernder Komponente (nicht bei Psychose) in Betracht [72, 73, 104, 137, 202, 231, 402, 446, 454, 510]. Obwohl die Überlegenheit der neueren atypischen Neuroleptika nicht

erwiesen ist, existieren einige gute Studien, die deren Einsatz bei Demenzpatienten gerechtfertigt erscheinen lassen [104, 137, 231, 262, 279, 379, 402, 434, 510].

Für Risperidon (z.B. Risperdal®) konnte die Wirksamkeit in der Therapie von aggressiven und psychotischen Symptomen bei Demenzpatienten in randomisierten Studien nachgewiesen werden [60, 101, 104, 231, 510]. Es ist für diese Indikation in Deutschland zugelassen. In den Zulassungsstudien wurde ein leicht erhöhtes Risiko für Schlaganfälle gefunden [518].

Auch für Olanzapin (z.B. Zyprexa®) existiert eine randomisierte Studie, die die Wirksamkeit bei Demenzpatienten belegt [434].

Vier Studien verglichen Olanzapin und Risperidon [142, 241, 278, 301]. Eine randomisierte doppelblinde Studie mit sehr kleiner Fallzahl (n=39) fand keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Substanzen [142]. Eine nicht-randomisierte Studie mit größerer Fallzahl (n=730) identifizierte in der Olanzapin-Gruppe eine höhere Fallneigung und einen höheren Laxantiengebrauch [278]. Eine Fall-Kontroll-Studie fand unter der Therapie mit Olanzapin vermehrt Hyperglykämien und ein erhöhtes Diabetesrisiko [241]. Eine randomisierte Studie über sechs Wochen fand bei Olanzapin eine erhöhte anticholinerge Aktivität im Vergleich zu Risperidon [301].

Für Citalopram, Carbamazepin und Tiaprid konnten positive Effekte in (kleinen) randomisierten Studien nachgewiesen werden [13, 177, 313, 448].

Laut einer systematischen Übersichtsarbeit kann Haloperidol hilfreich bei der Kontrolle von aggressiven Verhaltensweisen sein, weist jedoch ein erhebliches Nebenwirkungspotential auf [267]. Aus diesem Grund sollte Haloperidol nicht routinemäßig bei Demenzpatienten eingesetzt werden [267, 497].

2004 und 2005 wurde durch „Rote Hand“-Briefe der Hersteller von Risperidon und Olanzapin und durch die amerikanische Zulassungsbehörde (FDA) nachdrücklich auf das *erhöhte Schlaganfallrisiko* von Demenzpatienten hingewiesen, die diese Substanzen erhalten [134, 219].

Zwei retrospektive Kohortenstudien fanden keine erhöhte Inzidenz von Schlaganfällen bei Patienten mit atypischen Neuroleptika im Vergleich zu konventionellen Neuroleptika [159, 189].

Eine systematische Übersicht fand eine leichte therapeutische Überlegenheit der atypischen Neuroleptika im Vergleich zu klassischen Neuroleptika bei gleichem Nebenwirkungsprofil [259].

Eine weitere systematische Übersicht beschrieb ebenfalls die bessere Effektivität von Olanzapin und Risperidon, weist aber ausdrücklich auf die erhöhte Inzidenz von Schlaganfällen hin [419].

Zwei Metaanalysen fanden ein leicht erhöhtes Sterberisiko im Vergleich von atypischen Neuroleptika versus einer Placebogabe [399, 401]. Weiterhin wurde aber in Metaanalysen gezeigt, dass das Sterberisiko unter der Gabe von atypischen Neuroleptika geringer war, als unter klassischen Neuroleptika [158, 399].

Einige Therapieoptionen sind in der Tabelle 19 dargestellt. Es sei darauf hingewiesen, dass die meisten aufgeführten Pharmaka im Off-Label-Bereich genutzt werden, da sie nicht explizit für Patienten mit einer Demenz zugelassen sind. Im Zweifelsfall sollte der Rat eines Fachspezialisten hinzugezogen werden.

Tabelle 20: Medikamente zur Behandlung von psychotischen Symptomen bei Demenzpatienten

Wirkstoff/ Name	Gruppe	Tagesdosis	Besonderheiten	Evidenz
<b>Risperidon</b> *1 z.B. <b>Risperdal</b>	niedrig-potentestes atypisches Neuroleptikum	0,5-1,0 mg, max. 2 mg*2 Beginn mit 2x0,25 mg über 1,5 mg verstärkt EPS*3	neuro-vaskuläre NW	A (Ib) [60, 104, 231, 510, 518]
<b>Olanzapin</b> z.B. <b>Zyprexa</b>	Atypisches Neuroleptikum	5-10 mg, Verschlechterung der Symptome ab 15 mg	neuro-vaskuläre NW	A (Ib) [102, 241, 434]
<b>Citalopram</b> z.B. <b>Cipramil</b>	Selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer	(10-40 mg) 20 mg bei älteren Patienten		A (Ib) [313, 314]

<b>Carbamazepin</b> <b>z.B. Tegretal, Timonil</b>	Antiepileptikum	i.d.R. 100-400 mg in 1-2 Tagesdosen* <sup>1</sup> ggf. erhöhen auf 800 mg/d (3-4 x tgl. 200 mg), Spiegelbestimmung. Bei älteren Patienten, Herzkreislaufkrankung niedriger dosieren	NW: Gangstörungen, Schwindel, ERBS, bei älteren Pat. Unruhe und Agitiertheit CAVE: schwere toxische Hautreaktionen	A (Ib) [448]
<b>Tiaprid</b> <b>z.B. Tiapridex</b>	Neuroleptikum Anti-Parkinson-Medikament	300 mg	EPS* <sup>3</sup>	A (Ib) [13, 177]
<b>Quetiapin</b> <b>z.B. Seroquel</b>	atypisches Neuroleptikum	i.d.R. 300-450 mg* <sup>2</sup> , Startdosis 50 mg/d, Maximaldosis 750 mg Bei älteren Patienten 30-50 % niedrigere Dosis	Orthostatische Hypotonie Spätdyskinesien. cave: Wechselwirkungen über CYP 3A4, Keine Einnahme mit Grapefruchtsaft	C
<b>Pipamperon</b> <b>z.B. Dipiperon</b>	Butyrophenon	40-360 mg* <sup>2</sup> ältere Patienten benötigen niedrigere Dosen	EPS, Nicht bei Hirnstammkrankungen, z.B. M. Parkinson anwenden	C

<b>Melperon</b> z.B. <b>Eunerpan</b>	Butyrophenon	25-150 mg* <sup>2</sup> Maximaldosis 375 mg/d	cave: EPS orthostatische Dysregulation	C
<b>Haloperidol</b> z.B. <b>Haldol</b>	Butyrophenon Dopamin- Antagonist	0,5-5 mg* <sup>2</sup> bei älteren Patienten v.a. mit Hirnleis- tungsstörungen niedrigere Do- sen (0,5-1,5 mg)	EPS* <sup>3</sup> Hypotension Störung der Erregungslei- tung des Herzens v.a. bei älteren Patienten	C

\*<sup>1</sup> in Deutschland zugelassen für Demenzpatienten mit psychotischen Zuständen

\*<sup>2</sup> einschleichend dosieren und individuelle Dosisfindung durch langsame Dosis titration

\*<sup>3</sup> EPS = Extrapyramidale Symptome

Aktuelle Angaben sind den jeweiligen Fachinformationen der Hersteller zu entnehmen (z.B. [www.fachinfo.de](http://www.fachinfo.de)).

Benzodiazepine wie Oxazepam (z.B. Adumbran) sollten wegen der verlängerten Halbwertszeit (bei Gesunden ca. 6 Std.) nicht eingesetzt werden [202].

Die medikamentöse Therapie bei Agitiertheit, Aggression oder Psychose kann durch (atypische) Neuroleptika erfolgen, wobei nur Risperidon für diese Indikation zugelassen ist (cave: erhöhte Inzidenz von Schlaganfällen) (A).

Nach 3 Monaten sollte ein Auslassversuch erfolgen (C).

## 5.2 Schlafstörungen bei Demenzkranken

In der Therapie der Schlafstörungen sind Einschlaf- von Durchschlafstörungen und frühem Aufwachen zu unterscheiden. Randomisierte Studien für Demenzpatienten fehlen. Bei den Benzodiazepinen ist die im Alter oft verlängerte Halbwertszeit zu berücksichtigen; auf Grund der Nebenwirkungen sollte auf diese Substanzen nach Möglichkeit verzichtet werden. Zu bevorzugen sind kurzwirksame Substanzen [230]. Leicht sedierende (niedrigpotente) Neuroleptika (z.B. Pipamperon oder Melperon) oder Antidepressiva mit geringer anticholinergischer Komponente (z.B. Trazodon oder Mirtazapin) können – niedrig dosiert – für die Behandlung von Schlafstörungen eingesetzt werden [33].

Auf Benzodiazepine sollte wegen fehlender Zulassungsstudien und ihrer unerwünschten Arzneimittelwirkungen verzichtet werden (C).

Niedrigpotente Neuroleptika (z.B. Pipamperon oder Melperon) oder Antidepressiva mit geringer anticholinergischer Komponente (z.B. Trazodon oder Mirtazapin) können – niedrig dosiert – eingesetzt werden (C).

Nach 3 Monaten sollte ein Auslassversuch erfolgen (C).

## 5.3 Depression bei Demenzkranken

Leichte depressive Verstimmungen sollten zunächst nichtmedikamentös behandelt werden [420]. Für schwere Depressionen kommen am ehesten die Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer wie z.B. Citalopram (z.B. Cipramil) in Betracht [313, 314]. Wichtig ist, die Dosierung bei älteren Patienten anzupassen; Alkohol ist streng kontraindiziert. Interaktionen wurden insbesondere mit Selegilin und MAO-Hemmern beschrieben.

Von dem Einsatz von trizyklischen Antidepressiva ist aufgrund ihrer anticholinergischen Komponente abzuraten: sie können zu einer Verschlechterung der Demenzsymptomatik beitragen [437]. Fluoxetine (z.B. Fluclin, Prozac) schnitt in einer Studie nicht besser ab als Placebo und sollte auf Grund des Nebenwirkungsprofils nicht mehr verabreicht werden [341].

Bei einer Begleitdepression können Substanzen wie z.B. Citalopram eingesetzt werden (A).

Nach 3 Monaten sollte ein Auslassversuch erfolgen (C).

## 6 Besonderheiten

### 6.1 Autofahren und Demenz

Das Risiko von Autounfällen und tödlichen Verletzungen steigt mit der Dauer und dem Schweregrad einer Demenz [5, 57, 119, 271, 370, 479]. Schon im frühen Stadium der Krankheit sind das Reaktionsvermögen sowie die Einschätzung von Entfernungen und Geschwindigkeiten meist erheblich eingeschränkt. Auch wenn das Thema Auto fahren nicht durch den Patienten oder seinen Angehörigen angesprochen wird, gehört die Beurteilung der Fahrtauglichkeit zur Fürsorgepflicht des betreuenden Arztes. Für den behandelnden Arzt ist es jedoch oftmals schwierig, die Fahrtauglichkeit eines Patienten realistisch einzuschätzen, es sei denn, der Patient ist so schwer erkrankt, dass ein erhöhtes Unfallrisiko offensichtlich ist. Der Arzt sollte daher nach Unfällen und ungewöhnlichen Ereignissen beim Fahren fragen und auf eingeschränkte Aufmerksamkeit, Konzentration und Urteilsvermögen achten [5, 119, 370]. Einige Fragen zur Fahrtauglichkeit:

- Hat sich der Patient in letzter Zeit häufiger als sonst verfahren?
- Hat der Patient in letzter Zeit vermehrt Unfälle oder "beinahe Unfälle", z.B. touchieren des Garagentores?
- Hat der Patient in letzter Zeit vermehrt technische Schwierigkeiten mit seinem Fahrzeug?

Wenn der Patient nicht zur Aufgabe seines Führerscheins zu bewegen ist, muss der Arzt zwischen den Bedürfnissen des Einzelnen und der Sicherheit der Allgemeinheit abwägen. In unklaren Fällen empfiehlt sich eine definitive Beurteilung durch den Amtsarzt oder einer besonderen verkehrsmedizinischen Abteilung [263]. Für Atteste der Fahrtauglichkeit ist das örtliche Straßenverkehrsamt zuständig.



## 6.2 Spezielle Aspekte der Pharmakotherapie bei geriatrischen Patienten

### 6.2.1 Kreatinin-Clearance

Bei älteren Patienten ist eine verminderte Kreatinin-Clearance zu erwarten, deshalb sollte die Initialdosis von Medikamenten in der Regel geringer gewählt werden als bei jüngeren Patienten, langsamer auftitriert und die Gefahr einer Kumulation berücksichtigt werden. In der Tabelle 21 ist die Kreatinin-Clearance in Abhängigkeit vom Lebensalter dargestellt.

Tabelle 21: Kreatinin-Clearance in Abhängigkeit vom Lebensalter

Alter (Jahre)	Kreatinin-Clearance (ml/min)
20-29	120
30-39	100
40-49	100
50-59	90
60-69	75
70-79	65
80-89	45
90-99	35

Modifiziert nach [368]

## **7 Zusammenfassung der Empfehlungen**

Die nachstehende Zusammenfassung soll als Kurzversion schnell verfügbar und in Entscheidungssituationen rasch zur Hand sein. Auf diese Weise soll die Umsetzung (Implementierung) der Leitlinieninhalte in den Praxisalltag unterstützt werden (vgl. Kapitel 9). Die Darstellung gibt die wesentlichen Leitlinienaussagen in der Reihenfolge wieder, in der sie in der Patientenberatung als Entscheidungsproblem auftreten. Sie kann die (beschleunigte) Beratung unterstützen und komplettieren, enthält aber insbesondere keine erschöpfende Differentialdiagnose.





## 8 Methodik und Auswahlkriterien

Die Empfehlungen in der vorliegenden Leitlinie beruhen auf einer sorgfältigen Recherche zur Erhebung der vorhandenen Evidenz, wobei als Zugangswege zur Informationssammlung verschiedene Medien und Methoden genutzt wurden.

Die vorliegende Leitlinie wurde mit der größtmöglichen wissenschaftlichen Sorgfalt gemäß den methodischen Forderungen der evidenzbasierten Medizin im Allgemeinen und dem Autorenmanual „Levels of Evidence“ der DEGAM sowie der Checkliste „Methodische Qualität von Leitlinien“ des Ärztlichen Zentrums für Qualität in der Medizin (ÄZQ) im Besonderen erstellt [24, 105]. Im fortgeschrittenen Stadium der Leitlinie wurde auch das „Deutsche Instrument zur methodischen Leitlinien-Bewertung (DELBI)“ in der Fassung 2005/2006 berücksichtigt [27].

Die hier vorliegende Version der Leitlinie basiert auf der Leitlinie Demenz des medizinischen Wissensnetzwerks evidence.de der Universität Witten/Herdecke in der Version 05/2005 [489]. Diese wiederum nimmt Bezug auf andere nationale und internationale Leitliniendokumente, die übersetzt, inhaltlich und formell überarbeitet und an hausärztliche Erfordernisse angepasst wurden (vgl. Kapitel 10.2). Sie wurde erstmalig 3/2001 erstellt und 12/2001, 10/2003 und zuletzt 05/2005 aktualisiert und überarbeitet. Das Vorgehen beim Update-Prozess wurde der wissenschaftlichen Öffentlichkeit 2004 auf dem DEGAM-Kongress und der 5. Jahrestagung des DNEbM vorgestellt und diskutiert ([http://www.ebm-netzwerk.de/netzwerkarbeit/jahrestagungen/pdf/vollmar\\_Kongress04.pdf](http://www.ebm-netzwerk.de/netzwerkarbeit/jahrestagungen/pdf/vollmar_Kongress04.pdf)) [488].

Im Rahmen des modifizierten 10-Stufen-Plans zur Entwicklung von Leitlinien der DEGAM erfolgte eine erneute Aktualisierung und Literaturrecherche zu einzelnen Fragestellungen.

Trotzdem sind sich die Autoren bewusst, dass die Literaturrecherche und die Generierung der Evidenz Verbesserungspotential aufweist.

Weitere Einzelheiten finden sich im separaten Methodenteil ([www.degam-leitlinien.de](http://www.degam-leitlinien.de)).

## 8.1 Evidenzbewertung

Bei der Angabe von „levels of evidence“ (abgekürzt mit „LE“) im Literaturverzeichnis dieser Leitlinie geht es darum, auf transparente und verlässliche Weise die Grundlage zu dokumentieren, auf der die vorliegenden Empfehlungen beruhen. Mit einem Großbuchstaben wird die Fragestellung der Originalarbeit charakterisiert:

Tabelle 22: Kodierungen der Literatur

Code	Fragestellung
<b>T</b>	Therapie – Prävention – Versorgung – Implementierung
<b>K</b>	Kausalität/Ätiologie – Risikofaktoren – Nebenwirkungen von Therapie
<b>P</b>	Prognose
<b>D</b>	Diagnose
<b>S</b>	Symptomevaluation – Differentialdiagnose

Die Einstufung der Qualität des Studiendesigns orientiert sich bei Therapie, Kausalität, Prognose überwiegend am Studientyp, während bei Diagnose und Symptomevaluation noch andere Kriterien des Studiendesigns berücksichtigt werden müssen. Als Beispiel sind die Kriterien für Therapiestudien dargelegt. (Ausführlich zu Einzelheiten und Definitionen der „Levels of evidence“ siehe Autorenmanual der DEGAM: [http://www.degam.de/leitlinien\\_gestalt/S5\\_ameinl.html](http://www.degam.de/leitlinien_gestalt/S5_ameinl.html)) [105].

Tabelle 23: Evidenzlevel und Grad der Empfehlungen

Level	Empfehlung	Definition
T1a	A	Meta-Analysen, Systematische Reviews von randomisiert-kontrollierten Studien, Megatrials
T1b		Randomisierte kontrollierte Studien
T2a	B	Nicht-randomisierte Studien, Kohortenstudien mit Kontrollgruppen
T2b		Fall-Kontroll-Studien
T3		Querschnittsstudie, ökologische Studie, Kohorte ohne Kontrollgruppe
T4	C	Expertenmeinung, Grundlagenforschung

Zur besseren Lesbarkeit werden die „levels of evidence“ im Literaturverzeichnis angegeben, die Stärken der Empfehlung sind sowohl in der Kurzfassung als auch der Langfassung zu finden.

## 9 Verbreitungs- und Implementierungsplan

Untersuchungen in der Vergangenheit haben gezeigt, dass eine einfache Veröffentlichung von Leitlinien nicht ausreicht, um neue Erkenntnisse dauerhaft in der Praxis zu verankern [69, 103, 150, 172-174, 324]. Für die Akzeptanz von Leitlinien sind meist multiple bzw. gezielte Interventionen notwendig, die individuell auf die jeweilige Nutzergruppe zugeschnitten sein sollten; jedoch ist auch damit eine erfolgreiche Implementierung nicht garantiert [69, 103, 118, 150, 172-174, 324]. Zur Disseminierung und Implementierung einer kalifornischen Alzheimer-Leitlinie existiert z.B. der sog. RAND-Report, der dezidierte Empfehlungen abgibt [293].

Eine randomisiert-kontrollierte Studie mit 417 Neurologen zeigte eine verbesserte Implementierung von Inhalten einer Demenz-Leitlinie in der Gruppe, die ein umfangreiches Schulungsprogramm erhielt [157]. Eine US-amerikanische Studie befragte 200 Klinikmitarbeiter, darunter auch 34 Allgemeinärzte nach der Integration von Empfehlungen zur Demenz in den praktischen Alltag. Lediglich die Hälfte der Allgemeinärzte hatte für jeweils die Hälfte ihrer Demenzpatienten supportive Maßnahmen eingeleitet [378]. Eine Untersuchung aus dem skandinavischen Raum mit 727 teilnehmenden Hausärzten zeigte, obwohl die Hausärzte eine hohe Zustimmung zum Leitlinieninhalt angaben, keine signifikante Verhaltensänderung (gemessen wurde die Anzahl der TSH- und Vitamin B12-Bestimmungen) [494].

Eine Studie aus Großbritannien verglich drei Interventionen, um Wissen über die Diagnostik und Therapie der Demenz bei Hausärzten zu verankern [118]:

- ein in die Praxissoftware integriertes Programm zur Entscheidungsunterstützung
- praxisbasierte Workshops
- ein elektronisches Tutorial auf CD-ROM

Die beiden erstgenannten Interventionen führten zu einer höheren Erkennungsrate von Demenzkranken in der Praxis. Die Distribution eines elektronischen Tutorials auf CD-ROM wies hingegen keine signifikanten Effekte auf, was den Ergebnisse einer deutschen Studie entspricht [68, 118].

Die DEGAM versucht eine erfolgreiche Implementierung der Leitlinie Demenz durch folgende Strategien zu erreichen:



- Erst-Veröffentlichung der Leitlinie in der „Zeitschrift für Allgemeinmedizin (ZFA)“
- direkte Einbindung von hausärztlich tätigen Ärzten in die Leitlinienentwicklung (Panel- und Praxistest)
- Vorstellung der Leitlinie in hausärztlichen Qualitätszirkeln, Fortbildungsmaßnahmen mit Zertifizierungsmöglichkeit (CME/CPD)
- innerhalb von Studien (z.B. in der vom BMBF geförderten WIDA-Studie) auch durch komplexere Interventionen [486, 487]

Auch spezielle leitlinienbasierte Schulungsmaterialien für die Aus-, Weiter- und Fortbildung sowie eine sukzessive Integration der Leitlinieninhalte in die entsprechenden Curricula (Gegenstandskatalog, Kursbuch Weiterbildung) wird angestrebt. Neue didaktische Konzepte zur problem- und handlungsorientierten Vermittlung der Leitlinieninhalte könnten hier ebenfalls unterstützend wirken. Für Angehörige sind auf die Leitlinieninhalte abgestimmte Schulungsprogramme möglicherweise ein geeignetes Implementierungsmodul.

In die Praxis-EDV integrierte oder auf Internet- bzw. Intranettechnologie basierende Programme sollen ebenfalls zukünftig dazu beitragen, die Leitlinienempfehlungen im Augenblick der klinischen Entscheidung über diagnostische oder therapeutische Wege verfügbar zu machen [463]. Im Sinne eines medizinischen Controllings, z.B. der eigenen Verordnungen (Audit), könnten leitlinienorientierte Feedbacksysteme die Umsetzung fördern.

Eine weitere Chance zur Implementierung der Leitlinien bieten insbesondere die innerhalb von „vernetzten Praxen“ durch die Beteiligten selbst entwickelten „Versorgungspfade“. Hier werden die Leitlinienempfehlungen an lokale Besonderheiten angepasst. Dabei werden u. a. konkrete Zuständigkeiten, Verantwortliche und Indikationen zur Überweisung und Rücküberweisung an Schnittstellen zur spezialärztlichen bzw. stationären Versorgung benannt.

Die aktuelle Entwicklung in Hinblick auf „Disease-Management-Programme“ hat eine weitere Anpassung erforderlich gemacht, so dass neben dem Fokus der Leitlinienimplementierung die Integration von Patienteninformationen, ein Verweis auf Schulungsprogramme und Dokumentationshilfen erfolgt. Ein multimodaler Ansatz zeigte nachweislich positive Auswirkungen auf die Versorgungssituation [266]. In einer nächsten Stufe ist die stärkere Einbindung von pflegerischen Aspekten geplant, um ein umfassenderes Case-Management zu gewährleisten [422]. Ähnlich wie von

einer britischen Arbeitsgruppe exemplarisch dargestellt, soll die hier vorliegende Leitlinie mit ihren zugehörigen Materialien zu einer frühzeitigeren Diagnosestellung und einem verbesserten Management führen [463].

- Neben der hier vorliegenden Langfassung sind bisher folgende Module verfügbar:
- Kurzfassung als Schreibtischvorlage
- Gekürzte Langversion zum Download im Internet
- Patienteninformationen als Faltblatt

# 10 Evaluation und vergleichbare Leitlinien

## 10.1 Evaluation dieser Leitlinie

Eine zukünftige Evaluation dieser Leitlinie könnte sich z.B. an folgenden Fragestellungen orientieren:

- Inwieweit wird die Leitlinie durch die Anwender berücksichtigt?
- Wird sie im Praxisalltag genutzt?
- Werden die Empfehlungen akzeptiert?
- Zeigt die Leitlinie Wirkungen (Verordnungsverhalten, Verbesserung der Lebensqualität von Patienten und Angehörigen etc.)?

Die Evaluation der Leitlinie Demenz kann in verschiedenen Stufen erfolgen. Zur Messung von Veränderungen können z.B. Qualitätsindikatoren zum Einsatz kommen.

## 10.2 Qualitätsindikatoren

Qualitätsindikatoren oder klinische Messgrößen messen Eigenschaften der medizinischen Versorgung (z.B. von Strukturen, Prozessen und Ergebnissen), die im Rahmen des Qualitätsmanagement bewertet werden sollen [26].

In dem US-amerikanischen Projekt ACOVE (Assessing Care of Vulnerable Elders) wurden z.B. 14 Qualitätsindikatoren für Menschen mit Demenz durch eine Expertengruppe benannt [77, 499]. In einem geriatrischen Setting wurden diese dann erfolgreich eingesetzt [423]. Vor einem Einsatz wäre also zu prüfen, inwieweit sich die Qualitätsindikatoren auf den hausärztlichen Versorgungskontext in Deutschland anpassen lassen.

## 10.3 Vergleichbare andere Leitlinien oder Empfehlungen

Die DEGAM-Leitlinie Demenz nimmt Bezug auf andere nationale und internationale Leitliniendokumente. Die wichtigsten sind:

- Medizinisches Wissensnetzwerk evidence.de der Universität Witten/Herdecke. Leitlinie Diagnose, Therapie und Versorgung bei Demenz Version 3/2001, 12/2001, 10/2003 und 05/2005 [489]
- ÄZQ, Leitlinien-Clearingbericht "Demenz". ÄZQ Schriftenreihe Band 20, 2005, Berlin: Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (Gemeinsame Einrichtung von BÄK und KBV) [25, 338]
- Canadian Medical Association (CMA): The recognition, assessment and management of dementing disorders: conclusions from the Canadian Consensus Conference on Dementia, 1999 [332]
- North of England evidence based guidelines development project: guideline for the primary care management of dementia, 1998 [124]
- Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR): Clinical Practice Guideline. Recognition and Initial Assessment of Alzheimer's Disease and Related Dementias, 1996 [16]
- New Zealand Guideline Group (NZGC): Guidelines for the Support and Management of People with Dementia, 1997 [316]
- Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AKDÄ): Demenz. Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, 2004 [10]
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN): Behandlungsleitlinie Demenz, 2000 [112].
- Bund Deutscher Allgemeinmediziner (BDA): Manual Demenz, 1999 [35]
- Bund Deutscher Allgemeinmediziner (BDA): Case-Management Demenz, 1999 [34]
- National Institute for Clinical Excellence (NHS): Guidance on the use of donepezil, rivastigmine, and galantamine for the treatment of alzheimer's disease, 2001 [308]
- CPMC. Note for guidance on medicinal products in the Treatment of Alzheimer's Disease. Committee for Proprietary Medicinal Products, 1997 [94]

- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN): Interventions in the management of behavioural and psychological aspects of dementia, 1998. [418]
- Howard R, Ballard C, O'Brien J, Burns A. Guidelines for the management of agitation in dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001;16(7):714-7 [202]
- Cummings JL, Frank JC, Cherry D, Kohatsu ND, Kemp B, Hewett L, et al. Guidelines for managing Alzheimer's disease: part I. Assessment. *Am Fam Physician* 2002;65(11):2263-72 [100]
- Cummings JL, Frank JC, Cherry D, Kohatsu ND, Kemp B, Hewett L, et al. Guidelines for managing Alzheimer's disease: Part II. Treatment. *Am Fam Physician* 2002;65(12):2525-34 [101]
- New Zealand Guideline Group (NZGC). Guidelines for the Use of Acetylcholinesterase Inhibitor Drugs in the Treatment of People With Alzheimer's Disease, 2000 [315]
- DGGPP: Empfehlungen zur Therapie dementieller Erkrankungen, 2004 [107]
- DGN: Diagnose und Therapie der Alzheimer-Demenz (AD) und der Demenz mit Lewy-Körperchen (DLB), in: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, 2003 und 2005 [110, 111]
- NICE: Appraisal Consultation Document: Alzheimer's disease – donepezil, rivastigmine, galantamine and memantine (review). 2005, National Institute of Clinical Excellence (NICE) [309]

Weitere Leitlinien, Health Technology Reports (HTA), Empfehlungen sowie Reviews aus der Cochrane Library [7, 46, 47, 61, 108, 109, 116, 140, 207, 208, 239, 268, 299, 310, 321, 339, 351, 392, 422, 458, 497, 509].

# **11 Gültigkeitsdauer und Fortschreibung**

Die Leitlinie „Demenz“ wurde 2008 veröffentlicht und ist bis zur nächsten Überarbeitung bzw. spätestens bis zum 31.12.2011 gültig. Eine förmliche Überarbeitung ist vorgesehen bis zum Jahre 2011.

Verantwortlich für die kontinuierliche Fortschreibung, Aktualisierung und Bekanntmachung ist der Arbeitskreis Leitlinien (AKLL) der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM).

## **12 Autoren, Kooperationspartner, Sponsoren und Konsensusverfahren**

### **12.1 Erarbeitung der Leitlinie für die DEGAM**

- Dr. med. Horst Christian Vollmar, MPH, Facharzt für Allgemeinmedizin, Medizinische Informatik, Sportmedizin  
(Recherche, Langfassung, Kurzfassung, Faltblatt, Koordination, Überarbeitung der Versionen, Methodenreport)  
Institut für Allgemeinmedizin und Familienmedizin, Universität Witten/Herdecke sowie Fraunhofer Institut für System- und Innovationsforschung, Karlsruhe
- Dr. med. Peter Mand, MPH  
(Teile der bildgebenden Verfahren und der nichtmedikamentösen Therapieverfahren)  
Institut für Allgemeinmedizin, Medizinische Hochschule Hannover
- PD Dr. med. Martin E. Butzlaff, MPH, Dekan der medizinischen Fakultät der Universität Witten/Herdecke  
(Vorarbeiten, anfängliche Koordination, Korrekturen)  
Dekanat für Medizin, Universität Witten/Herdecke

in Zusammenarbeit mit:

- dem Arbeitskreis Leitlinien und der Sektion Qualitätsförderung der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)

### **12.2 Konzeption der Patienteninformation, Redaktion**

- Dr. med. Horst Christian Vollmar, MPH
- PD Dr. med. Martin E. Butzlaff, MPH

## 12.3 Konsensusverfahren

Die DEGAM hat einen standardisierten Zehn-Stufenplan zur Leitlinienentwicklung verabschiedet:

Tabelle 24: DEGAM-10-Stufenplan

1.	Interessierte Autoren aus allgemeinmedizinischen Universitäts-einrichtungen werden durch Beschluss des DEGAM-Arbeitskreises 'Leitlinien' in der Sektion Qualitätsförderung mit der Entwicklung eines Leitlinienentwurfs für ein definiertes Thema beauftragt. Die beauftragte Einrichtung übernimmt die Funktion eines koordinierenden Zentrums und ruft zur Gründung einer themenbezogenen Arbeitsgruppe auf. Durch öffentliche Bekanntmachungen (insbesondere Mailings an DEGAM-Mitglieder bzw. bekannte Qualitätszirkel, Publikationen im Forum Qualität der ZFA etc.), die von der DEGAM-Geschäftsstelle 'Leitlinienentwicklung' sowie dem koordinierenden Zentrum veranlasst werden, wird um die Bereitstellung von bereits vorhandenen Arbeitsergebnissen sowie um Mitwirkung gebeten. Auf diese Weise werden Empfehlungen, Leitlinienentwürfe, Literaturhinweise etc. gesammelt sowie interessierte Personen zur Mitarbeit gewonnen.
2.	Nach Konstituierung der themenbezogenen interdisziplinären Arbeitsgruppe durch das koordinierende Zentrum wird auf der Basis der vorliegenden Materialien eine systematische Literatur-Review zum Thema durchgeführt, die der Ermittlung bestehender Leitlinien (z. B. Leitlinien von NHG, AHCP, SIGN) sowie der vorhandenen Evidenz (in Literaturdatenbanken, der Cochrane Library, Best Evidence etc.) dient. Die Arbeitsgruppe sollte auch Patienten, Vertreter des Berufsverbandes sowie je nach Thema auch Vertreter anderer Berufsgruppen einbeziehen.
3..	Die Arbeitsgruppe erstellt auf der Basis der vorliegenden Informationen einen Erstentwurf der Leitlinie, der sich inhaltlich nach den festgelegten Anforderungen richtet und formal dem vorgegebenen Musterformat entspricht.
4.	Der Leitlinien-Erstentwurf geht über die Geschäftsstelle Leitlinienentwicklung an ein Panel von etwa fünfundzwanzig erfahrenen All-



	<p>gemeinärzten (aus Forschung, Lehre und Praxis), die nicht an der Leitlinienerstellung beteiligt waren und eine strukturierte Stellungnahme zu Inhalten, Umsetzbarkeit, Relevanz und Akzeptanz abgeben.</p>
5.	<p>Aufgrund der Stellungnahmen der Panel-Ärzte erstellt die Arbeitsgruppe einen Zweitentwurf der Leitlinie. Dieser wird mit einzelnen externen Experten diskutiert und ggf. ein modifizierter Drittentwurf der Leitlinie erarbeitet.</p>
6.	<p>Über die Geschäftsstelle werden die Fachgesellschaften, die ebenfalls mit der Betreuung des jeweiligen Beratungsanlasses befasst sind, um eine abgestimmte Kommentierung gebeten. Gleichzeitig werden auch der Berufsverband der Allgemeinärzte Deutschlands (BDA) und Patienten- bzw. Verbraucherorganisationen beteiligt. Die eingehenden Kommentare werden an die Arbeitsgruppe weitergeleitet. Diese prüft deren Relevanz und erstellt einen Viertentwurf.</p>
7.	<p>Der Viertentwurf (ggf. auch der Drittentwurf) wird von interessierten Qualitätszirkeln, einzelnen Allgemeinpraxen oder Praxisnetzen erprobt. Ziel dieses explorativen Praxistests ist die Feststellung der Akzeptanz und Praktikabilität der Leitlinie unter Praxisbedingungen. Die Implementierungs-Erfahrungen von Ärzten/innen, Praxismitarbeitern/innen und Patienten/innen werden mit Hilfe verschiedener Instrumente festgehalten.</p>
8.	<p>Aufgrund der Ergebnisse des Praxistests wird von der Arbeitsgruppe ein Fünftentwurf der Leitlinie erstellt. Die Geschäftsstelle prüft – u. a. anhand der Checkliste „Methodische Qualität von Leitlinien“ – ob die von der DEGAM beschlossenen formalen Anforderungen erfüllt sind.</p>
9.	<p>Vertreter der Arbeitsgruppe stellen den Leitlinienentwurf abschließend dem DEGAM-Arbeitskreis 'Leitlinien' in der Sektion Qualitätspföderung vor. Das Präsidium der DEGAM autorisiert durch formellen Beschluss die Leitlinie schließlich als Empfehlung der Fachgesellschaft.</p>
10.	<p>Die Erstveröffentlichung der Leitlinie erfolgt im „Forum Qualität“ der 'ZFA – Zeitschrift für Allgemeinmedizin'.</p>

## **12.4 Kooperationspartner und Rückmeldungen**

### **12.4.1 Rückmeldungen zur Leitlinie durch Einzelpersonen**

Folgende Einzelpersonen haben zusätzlich durch Anregungen und Kritik zur Erarbeitung der Leitlinie beigetragen:

- Prof. Dr. med. Erika Baum
- Günther Egidi
- Dr. med. Hanna Kaduszkiewicz
- Dr. med. Cornelia-Christine Schürer-Maly
- Prof. Dr. med. Eva Hummers-Pradier
- Dr. med. Silke Brockmann
- Prof. Dr. Michael Kochen, MPH, FRCGP
- Prof. Dr. Ferdinand M. Gerlach, MPH
- Dr. Uwe Popert
- Dr. Klaus-Heinrich Bründel
- Dipl.-Psych. Michael Pentzek
- Prof. Dr. med. Stefan Wilm

Bereits bei der Erstellung der unterschiedlichen Versionen des medizinischen Wissensnetzwerks evidence.de der Universität Witten/Herdecke waren Fachspezialisten aus unterschiedlichen Disziplinen mit eingebunden ([http://www.evidence.de/Leitlinien/leitlinien-intern/Demenz\\_Start/DemenzImpressum/demenzimpresum.html](http://www.evidence.de/Leitlinien/leitlinien-intern/Demenz_Start/DemenzImpressum/demenzimpresum.html)).

## 12.4.2 Teilnehmer an der Panelbefragung

Der Paneltest wurde zwischen September 2006 und Januar 2007 mit Teilnehmern des Arbeitskreises Leitlinien durchgeführt. Für die Konzeption, Durchführung und Auswertung zeichnen Anja Wollny und Dr. Silke Brockmann verantwortlich. Folgende Ärzte nahmen an dem Paneltest teil:

- Günther Egidi
- Prof. Dr. med. Erika Baum
- Dr. Jean-Francois Chenot, MPH
- Dr. Martin Scherer
- Dr. E. Plat
- Prof. Dr. Heinz Harald Abholz
- Dr. Attila Altiner
- Dr. Detmar Jobst
- Dr. M. Mühlenfeld
- Dr. Bernd Hemming
- Dr. Til Uebel

Die Ergebnisse des Paneltests finden sich im Methodenteil ([www.degam-leitlinien.de](http://www.degam-leitlinien.de)).

## 12.4.3 Paten der Leitlinie

Nach der Modifikation des 10-Stufen-Plans der DEGAM durch den Arbeitskreis Leitlinien 2006 stellten sich folgende zehn Paten für die weitere Betreuung der Leitlinie zur Verfügung:

- Dr. E. Plat
- Günther Egidi
- Prof. Dr. med. Erika Baum
- Dr. Til Uebel
- Dr. Attila Altiner
- Dr. Jean-Francois Chenot, MPH
- Dr. Martin Scherer
- Dr. Detmar Jobst
- Dr. M. Mühlenfeld
- Prof. Dr. Heinz Harald Abholz

## 12.4.4 Teilnehmer am Praxistest

Der Praxistest wurde zwischen Oktober und Dezember 2007 am Lehrbereich Allgemeinmedizinisch der Universität Tübingen durchgeführt und ausgewertet. Verantwortlich waren

- Prof. Dr. med. Gernot Lorenz
- Dr. med. Julia Hermes, MScPH
- Dr. med. Dirk Moßhammer, MPH
- cand. med. Jan Peter Jessen

Unterstützt wurde die Auswertung von Anja Wollny, M.Sc., Düsseldorf.

Folgende Ärzte nahmen an dem Praxistest teil:

- Dr. med. Franz Ailinger
- Dr. med. Markus Böbel
- Dr. med. Ingeborg Dabrunz
- Dr. med. Friedrich Feurer
- Dr. med. Udo-Frank Gundel
- Dr. med. Martin Hermann
- Dr. med. Michael Heuser
- Dr. med. Ulrich Ikker
- Dr. med. Ulrich Meinhof
- Peter Oelhafen
- Dr. med. Jürgen Schreyeck
- Dr. med. Karl Weitnauer
- Dr. med. Ulf-Michael Werner
- Dr. med. Uwe Zimmermann

Die Ergebnisse des Praxistests finden sich im Methodenteil ([www.degam-leitlinien.de](http://www.degam-leitlinien.de)).

## 12.4.5 Rückmeldungen zur Leitlinie durch Fachgesellschaften, Verbände und Institutionen

Folgende Fachgesellschaften, Verbände, Institutionen wurden um eine Stellungnahme zu der Leitlinie gebeten:

- Berufsverband der Allgemeinärzte Deutschlands - Hausärzteverband (BDA), Köln
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), Kiel
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Düsseldorf
- Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und –psychotherapie (DGGPN), Berlin
- Deutsche Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie (DGGG), Berlin
- Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AKDÄ), Berlin
- Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ), Berlin
- Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit in der Medizin (IQWiQ), Köln
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF), Düsseldorf
- Deutscher Verband der Ergotherapeuten (DVE), Karlsbad
- Deutsche Expertengruppe Demenzbetreuung (DED), Rieseby
- Bundeskonferenz zur Qualitätssicherung im Gesundheits- und Pflegewesen (BUKO-QS), Hamburg
- Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (DNQP), Osnabrück
- Patientenvertreter/Verbraucherorganisationen, insbesondere:
  - Deutsche Alzheimer Gesellschaft (DAIzG), Berlin
  - Kuratorium Deutsche Altershilfe (KDA), Köln
  - Alzheimer Angehörigen Initiative (AAI), Berlin

Die Nennung der Verbände bedeutet nicht, dass diese tatsächlich Stellung bezogen haben bzw. notwendigerweise mit den Inhalten der Leitlinie übereinstimmen.

Die Stellungnahmen der Verbände/Fachgesellschaften und die Antworten der Autoren finden sich im Methodenteil ([www.degam-leitlinien.de](http://www.degam-leitlinien.de)).

## 12.4.6 Konsensusgespräche

Die DEGAM nahm – zusammen mit Vertretern von DGN, DGPPN und ggf. weiteren Fachvertretern – an verschiedenen Konsensusgesprächen unter Moderation von PD Dr. Ina Kopp und Prof. Dr. Selbmann, AWMF, Düsseldorf teil. (siehe Teil 2)

Als Vertreter für die DEGAM wurden benannt:

- Dr. Horst Christian Vollmar, MPH, Witten
- Prof. Dr. Harald Abholz, Düsseldorf

Die vorläufigen Ergebnisse der Konsensusgespräche sind im Methodenteil zu finden ([www.degam-leitlinien.de](http://www.degam-leitlinien.de)).

## 12.5 Sponsoren

Das Kompetenzzentrum für Allgemeinmedizin und ambulante Versorgung der Universität Witten/Herdecke (seit 15.08.07 Institut für Allgemeinmedizin und Familienmedizin) erhielt als federführende Institution durch die DEGAM einen Zuschuss von rund 14.000 Euro zur Fertigstellung der Leitlinie.

Die restlichen Kosten wurden durch die universitären Abteilungen getragen.

## 12.6 Interessenskonflikte

Hiermit erklären die Autoren, dass keine Interessenskonflikte vorliegen. Insbesondere gab es – außer dem beschriebenen DEGAM-Zuschuss – keine finanziellen Zuwendungen an die Autoren.

Die aufgeführte Quell-Leitlinie wurde an der Universität Witten/Herdecke (UWH) durch das medizinische Wissensnetzwerk [evidence.de](http://evidence.de) entwickelt. Die nicht an die Demenz-Leitlinie gebundene Förderung der UWH respektive von [evidence.de](http://evidence.de) ist auf der Internetseite transparent dargestellt ([http://www.evidence.de/Leitlinien/leitlinienintern/Demenz\\_Start/DemenzImpressum/demenzimpresum.html](http://www.evidence.de/Leitlinien/leitlinienintern/Demenz_Start/DemenzImpressum/demenzimpresum.html)).

## 13 Anhang: ICD-Codierung

### Psychische Störungen und Verhaltensstörungen (F00-F99)

#### Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen (F00-F09)

Dieser Abschnitt umfasst eine Reihe psychischer Krankheiten mit nachweisbarer Ätiologie in einer zerebralen Krankheit, einer Hirnverletzung oder einer anderen Schädigung, die zu einer Hirnfunktionsstörung führt. Die Funktionsstörung kann primär sein, wie bei Krankheiten, Verletzungen oder Störungen, die das Gehirn direkt oder in besonderem Maße betreffen; oder sekundär, wie bei systemischen Krankheiten oder Störungen, die das Gehirn als eines von vielen anderen Organen oder Körpersystemen betreffen.

Demenz (F00-F03) ist ein Syndrom als Folge einer meist chronischen oder fortschreitenden Krankheit des Gehirns mit Störung vieler höherer kortikaler Funktionen, einschließlich Gedächtnis, Denken, Orientierung, Auffassung, Rechnen, Lernfähigkeit, Sprache und Urteilsvermögen. Das Bewusstsein ist nicht getrübt. Die kognitiven Beeinträchtigungen werden gewöhnlich von Veränderungen der emotionalen Kontrolle, des Sozialverhaltens oder der Motivation begleitet, gelegentlich treten diese auch eher auf. Dieses Syndrom kommt bei der Alzheimer Krankheit, bei zerebrovaskulären Störungen und bei anderen Zustandsbildern vor, die primär oder sekundär das Gehirn betreffen.

<b>F00</b>	<p><b>Demenz bei Alzheimer-Krankheit (G30.-+)</b></p> <p>Die Alzheimer-Krankheit ist eine primär degenerative zerebrale Krankheit mit unbekannter Ätiologie und charakteristischen neuropathologischen und neurochemischen Merkmalen. Sie beginnt meist schleichend und entwickelt sich langsam aber stetig über einen Zeitraum von mehreren Jahren</p>
<b>F00.0</b>	<p><b>Demenz bei Alzheimer-Krankheit, mit frühem Beginn (Typ 2) (G30.0+)</b></p> <p>Demenz bei Alzheimer-Krankheit mit Beginn vor dem 65. Lebensjahr. Der Verlauf weist eine vergleichsweise rasche Verschlechterung auf, es bestehen deutliche und vielfältige Störungen der höheren kortikalen Funktionen.</p> <p>Alzheimer-Krankheit, Typ 2 Präsenile Demenz vom Alzheimer-Typ (Anm. der LL-Autoren: nicht mehr verwenden) Primär degenerative Demenz Alzheimer-Typ, präseniler Beginn</p>

<b>F00.1</b>	<p><b>Demenz bei Alzheimer-Krankheit, mit spätem Beginn (Typ 1) (G30.1+)</b></p> <p>Demenz bei Alzheimer-Krankheit mit Beginn nach dem 65. Lebensjahr, meist in den späten 70er Jahren oder danach, mit langsamer Progredienz und mit Gedächtnisstörungen als Hauptmerkmal.</p> <p>Alzheimer-Krankheit, Typ 1</p> <p>Primär degenerative Demenz vom Alzheimer-Typ, seniler Beginn</p> <p>Senile Demenz vom Alzheimer-Typ (SDAT) (Anm. der LL-Autoren: nicht mehr verwenden)</p>
<b>F00.2</b>	<p><b>Demenz bei Alzheimer-Krankheit, atypische oder gemischte Form (G30.8+)</b></p> <p>Atypische Demenz vom Alzheimer-Typ</p>
<b>F00.9</b>	<p><b>Demenz bei Alzheimer-Krankheit, nicht näher bezeichnet (G30.9+)</b></p>
<b>F01</b>	<p><b>Vaskuläre Demenz</b></p> <p>Die vaskuläre Demenz ist das Ergebnis einer Infarzierung des Gehirns als Folge einer vaskulären Krankheit, einschließlich der zerebrovaskulären Hypertonie. Die Infarkte sind meist klein, kumulieren aber in ihrer Wirkung. Der Beginn liegt gewöhnlich im späteren Lebensalter.</p> <p><i>Inkl.:</i> Arteriosklerotische Demenz</p>
<b>F01.0</b>	<p><b>Vaskuläre Demenz mit akutem Beginn</b></p> <p>Diese entwickelt sich meist sehr schnell nach einer Reihe von Schlaganfällen als Folge von zerebrovaskulärer Thrombose, Embolie oder Blutung. In seltenen Fällen kann eine einzige massive Infarzierung die Ursache sein.</p>
<b>F01.1</b>	<p><b>Multiinfarkt-Demenz</b></p> <p>Sie beginnt allmählich, nach mehreren vorübergehenden ischämischen Episoden (TIA), die eine Anhäufung von Infarkten im Hirngewebe verursachen.</p> <p>Vorwiegend kortikale Demenz</p>
<b>F01.2</b>	<p><b>Subkortikale vaskuläre Demenz</b></p> <p>Hierzu zählen Fälle mit Hypertonie in der Anamnese und ischämischen Herden im Marklager der Hemisphären. Im Gegensatz zur Demenz bei Alzheimer-Krankheit, an die das klinische Bild erinnert, ist die Hirnrinde gewöhnlich intakt.</p>



<b>F01.3</b>	<b>Gemischte kortikale und subkortikale vaskuläre Demenz</b>
<b>F01.8</b>	<b>Sonstige vaskuläre Demenz</b>
<b>F01.9</b>	<p><b>Vaskuläre Demenz, nicht näher bezeichnet</b>  F02 Demenz bei anderenorts klassifizierten Krankheiten Formen der Demenz, bei denen eine andere Ursache als die Alzheimer-Krankheit oder eine zerebrovaskuläre Krankheit vorliegt oder vermutet wird. Sie kann in jedem Lebensalter auftreten, selten jedoch im höheren Alter.</p>
<b>F02.0</b>	<p><b>Demenz bei Pick-Krankheit (G31.0+)</b>  Eine progrediente Demenz mit Beginn im mittleren Lebensalter, charakterisiert durch frühe, langsam fortschreitende Persönlichkeitsänderung und Verlust sozialer Fähigkeiten. Die Krankheit ist gefolgt von Beeinträchtigungen von Intellekt, Gedächtnis und Sprachfunktionen mit Apathie, Euphorie und gelegentlich auch extrapyramidalen Phänomenen.</p>
<b>F02.1</b>	<p><b>Demenz bei Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (A81.0+)</b>  Eine progrediente Demenz mit vielfältigen neurologischen Symptomen als Folge spezifischer neuropathologischer Veränderungen, die vermutlich durch ein übertragbares Agens verursacht werden. Beginn gewöhnlich im mittleren oder höheren Lebensalter, Auftreten jedoch in jedem Erwachsenenalter möglich. Der Verlauf ist subakut und führt innerhalb von ein bis zwei Jahren zum Tode.</p>
<b>F02.2</b>	<p><b>Demenz bei Chorea Huntington (G10+)</b>  Eine Demenz, die im Rahmen einer ausgeprägten Hirndegeneration auftritt. Die Störung ist autosomal dominant erblich. Die Symptomatik beginnt typischerweise im dritten und vierten Lebensjahrzehnt. Bei langsamer Progredienz führt die Krankheit meist innerhalb von 10-15 Jahren zum Tode.</p>
<b>F02.3</b>	<p><b>Demenz bei primärem Parkinson-Syndrom (G20+)</b>  Eine Demenz, die sich im Verlauf einer Parkinson-Krankheit entwickelt. Bisher konnten allerdings noch keine charakteristischen klinischen Merkmale beschrieben werden.  Demenz bei:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paralysis agitans</li> <li>- Parkinsonismus oder Parkinson-Krankheit</li> </ul>

<b>F02.4</b>	<p><b>Demenz bei HIV-Krankheit [Humane Immundefizienz-Viruskrankheit] (B22.0+)</b></p> <p>Eine Demenz, die sich im Verlauf einer HIV-Krankheit entwickelt, ohne gleichzeitige andere Krankheit oder Störung, die das klinische Bild erklären könnte.</p>
<b>F02.8</b>	<p><b>Demenz bei anderenorts klassifizierten Krankheitsbildern</b></p> <p><b>Demenz bei:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enzephalopathie (G93.4+)</li> <li>- Epilepsie (G40.-+)</li> <li>- hepatolentikulärer Degeneration [M. Wilson] (E83.0+)</li> <li>- Hyperkalziämie (E83.5+)</li> <li>- Hypothyreose, erworben (E01+, E03.-+)</li> <li>- Intoxikationen (T36-T65+)</li> <li>- Multipler Sklerose (G35+)</li> <li>- Neurosyphilis (A52.1+)</li> <li>- Niazin-Mangel [Pellagra] (E52+)</li> <li>- Panarteriitis nodosa (M30.0+)</li> <li>- Schädelhirntrauma (einschließlich "Dementia pugilistica") (T90.-+)</li> <li>- systemischem Lupus erythematoses (M32.-+)</li> <li>- Trypanosomiasis (B56.-+, B57.-+)</li> <li>- zerebraler Lipidstoffwechselstörung (E75.-+)</li> <li>- Vitamin-B12-Mangel (E53.8+)</li> </ul>
<b>F03</b>	<p><b>Nicht näher bezeichnete Demenz</b></p> <p>Präsenil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Demenz o.n.A.</li> <li>- Psychose o.n.A.</li> </ul> <p>Primäre degenerative Demenz o.n.A.</p> <p>Senil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Demenz: <ul style="list-style-type: none"> <li>- depressiver oder paranoider Typus</li> <li>- o.n.A.</li> </ul> </li> <li>- Psychose o.n.A.</li> </ul> <p><i>Exkl.:</i> Senile Demenz mit Delir oder akutem Verwirrheitszustand (F05.1)</p> <p>Senilität o.n.A. (R54)</p>

Adaptiert aus [115]

## **14 Anhang: Psychometrische Testverfahren**

### **14.1 Demenz-Detektion-Test (DemTect)**

Einfach durchzuführender Test, der 5 Leistungsbereiche abbildet, die schon im Frühstadium einer Demenz beeinträchtigt sein können [233, 338]:

- Neugedächtnisbildung
- mentale Flexibilität
- Sprachproduktion
- Aufmerksamkeit
- Gedächtnisabruf

Durchführungsdauer: 8 Minuten

Durchzuführen durch: Geschultes medizinisches Hilfspersonal

Da die Teilleistungen im DemTect zum Teil alterssensitiv sind, wird eine separate Auswertung für 60-Jährige und Ältere sowie für unter 60-Jährige vorgenommen. Die Ergebnisse der Einzelaufgaben werden in Punkte umgerechnet. Die Summe der Punkte (max. 18) ergibt entweder Hinweise auf einen Demenzverdacht, oder aber weist darauf hin, dass altersentsprechende Leistungen vorliegen. Patienten unter 40 Jahren sollten mit dem Test nicht getestet werden.

### **14.2 Test zur Früherkennung mit Depressionsabgrenzung (TFDD)**

Der Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD) eignet sich zur Demenzdiagnostik und zur Abgrenzung von depressiven Syndromen [35]. Beschreibung:

Zweigeteilter Test: Neun Items des Früherkennungstestteils von Demenzen erfassen direktes und verzögertes Erinnern, Orientierung zum Datum und zur Jahreszeit, eine Anweisungsaufgabe, den Uhrentest und die Wortflüssigkeit. Die Items resultieren aus Voruntersuchungen zu besonders früh auftretenden Symptomen der Demenz. Dieser Teil umfasst 50 Punkte.

Durch seine Zusammenstellung soll dieser kognitive Testteil bereits gut zur Abgrenzung von Demenz und Depression geeignet sein, da depressive Patienten die Aufgaben noch relativ gut bewältigen können.

Die zwei Depressionsitems (Fremd- und Selbstbeurteilung, 20 Punkte) dienen der Quantifizierung der depressiven Symptomatik.

Durchführungsdauer: 5-7 Minuten

Diagnosekriterium: Eine Punktzahl von 35 und weniger Punkten im Demenzteil weist auf eine Demenz hin. Punktzahlen von mehr als 8 im Depressionsteil sprechen für ein depressives Syndrom.

Durchzuführen durch: Geschultes medizinisches Hilfspersonal.  
Depressionsitems durch den Arzt.

## 14.3 Mini-Mental-Status-Test (MMST)

Eignung: Der Mini-Mental-Status-Test (MMST) eignet sich zur Schweregradmessung bei mittlerer bis schwerer Demenz.

Beschreibung: Der MMST erfasst mit 30 Punkten (Orientierung 10, Merk- und Erinnerungsfähigkeit 6, Aufmerksamkeit und Rechenfähigkeit 5, Sprache 4, Anweisungen befolgen 4, Nachzeichnen 1) kognitive Beeinträchtigungen. Der MMST wurde 1975 als erster Test zur Erfassung von Hirnleistungsstörungen entwickelt. Dadurch erreichte er eine weite Verbreitung.

Diagnosekriterium: Maximal sind 30 Punkte zu erreichen. Eine Demenz wird bei 23-24 Punkten und weniger diagnostiziert. Grenzwerte für die Diagnose einer Demenz werden zwischen 24 und 26 Punkten angegeben. Unter 20 Punkten handelt es sich um eine mittelgradige Demenz, unter 10 Punkten um eine schwere Demenz.

Hinweis: Cholinesterasehemmer werden von der gesetzlichen Krankenkasse nur bezahlt, wenn ein Patient unter 24 und über 10 Punkte aufweist. Der Test weist eine Sensitivität von 87 % und eine Spezifität von 82 % auf [53]. Problematisch sind die geringe Sensitivität zur Erfassung früher Demenzstadien (20 %) und die erheblich unterschiedliche Wertigkeit der Punkte.


Durchführungsdauer: 15 Minuten

Durchzuführen durch: Geschultes medizinisches Hilfspersonal

Fehler	Richtig	Nicht be-urteil-bar	Aufgabe	Bemerkung
„Nun möchte ich Ihnen einige Fragen stellen, um Ihr Gedächtnis und Ihre Konzentration zu prüfen. Einige Fragen mögen einfach, andere schwieriger sein.“				
0	1	9	1) „Welches Jahr haben wir?“	
0	1	9	2) „Welche Jahreszeit?“	
0	1	9	3) „Den Wievielten des Monats?“	
0	1	9	4) „Welcher Wochentag ist heute?“	
0	1	9	5) „Welcher Monat?“	z.B. Juli oder 7.
0	1	9	6) „In welchem Land sind wir?“	
0	1	9	7) „In welchem Bundesland?“	
0	1	9	8) „In welcher Ortschaft?“	
0	1	9	9) „Auf welchem Stockwerk?“	
0	1	9	10) „An welchem Ort (Name oder Adresse) befinden wir uns hier?“	
				<b>Punkte: _ _</b>

11) „Ich werde Ihnen nun drei Wörter nennen. Nachdem ich Ihnen diese gesagt habe, möchte ich Sie bitten, sie zu wiederholen. Versuchen Sie, sich diese Wörter zu merken; in einigen Minuten werde ich Sie bitten, sich wieder an diese Wörter zu erinnern.“				
0	1	9	„Zitrone“	
0	1	9	„Schlüssel“	
0	1	9	„Ball“	
<p>Bitte wiederholen Sie die Wörter!</p> <p>(Die erste Wiederholung ergibt die Punktzahl [1 Punkt pro genanntes Wort]. Werden nicht alle drei Wörter im ersten Versuch nachgesprochen, wiederholen Sie die drei Begriffe bis zu 3 mal, bis alle Wörter gelernt sind.)</p> <p style="text-align: right;"><b>Punkte: _ _</b></p>				
<p>12) „Nun werde ich Ihnen ein Wort nennen und bitte Sie, dieses vorwärts und rückwärts zu buchstabieren. Das Wort ist ‚RADIO‘. Können Sie es vorwärts buchstabieren?</p> <p>Bitte buchstabieren Sie es jetzt rückwärts!“</p> <p>(Wiederholen Sie das Wort, wenn nötig, und helfen Sie, wenn nötig, beim Vorwärtsbuchstabieren.)</p> <p>Bewertung: Anzahl richtiger Buchstaben in der korrekten Reihenfolge:</p> <p>_____</p> <p>(0 bis 5; 9 = nicht durchführbar). <span style="float: right;"><b>Punkte: _ _</b></span></p>				
			„Welches sind die drei Wörter, die Sie sich merken sollten?“ TP=Testperson	Bemerkung:
0	1	9	13) „Zitrone“	
0	1	9	14) „Schlüssel“	
0	1	9	15) „Ball“	

0	1	9	16) (Zeigen Sie der TP Ihre Armbanduhr) „Was ist das?“	
0	1	9	17) (Zeigen Sie der TP einen Bleistift) „Was ist das?“	
0	1	9	18) „Sprechen Sie mir nach: (Der Satz lautet:) ,BITTE KEINE WENN UND ABER'.“ Es ist nur ein Versuch erlaubt!	
0	1	9	19) „Lesen Sie bitte, was auf diesem Blatt steht und führen Sie es aus!“ (Auf dem Blatt steht:) „SCHLIEßEN SIE IHRE AUGEN“ Richtig ist, wenn die TP die Augen schließt!	
<p>20) „Ich werde Ihnen ein Blatt Papier geben. Wenn ich es Ihnen gebe, nehmen Sie es bitte mit der rechten Hand, falten Sie es mit beiden Händen und legen es dann auf Ihren Schoß!“</p> <p>Lesen Sie zuerst die vollständige Instruktion und reichen Sie erst dann der TP das Blatt mit beiden Händen. Wiederholen Sie weder die Instruktion noch leiten Sie die TP an.</p>				
0	1	9	Rechte Hand	
0	1	9	Falten	
0	1	9	Auf Schoß	

0	1	9	21) „Schreiben Sie bitte irgendeinen vollständigen Satz auf dieses Blatt Papier!“	
0	1	9	22) „Hier ist eine Figur. Bitte zeichnen Sie diese Figur auf dem gleichen Blatt Papier ab!“ Richtig ist, wenn die zwei sich überlappenden Fünfecke ein Viereck bilden und alle Ecken der Fünfecke vorhanden sind.	
				
				<b>Punkte: _ _</b>
(Summe aller Punkte der 22 Fragen, ausgeschlossen sind Scores von '9'.)				
<b>Gesamtpunkte: _____</b>				

Adaptiert aus [35]



## 14.4 Uhrzeit-Zeichnen-Test (UZZT)

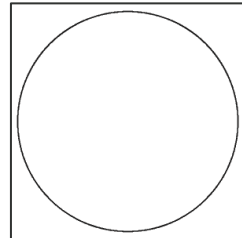
Alltagspraktischer Test (syn. CCT=Clock Completion Test, CDT=Clock Drawing Test), der sich besonders gut zur Erfassung visuell-räumlicher und konstruktiver Defizite eignet [204, 436].

Durchführungsdauer: 5 Minuten

Durchzuführen durch: Geschultes medizinisches Hilfspersonal

Der Proband wird aufgefordert, das Zifferblatt einer Uhr mit Zahlen, Stunden- und Minutenzeiger laut einer vorgegebenen Uhrzeit, z.B. „zwanzig Minuten nach acht“, korrekt einzuzeichnen. Meist ist der Kreis vorgedruckt, manche Tester lassen sich aber auch den Kreis zeichnen.

Als Arbeitsanweisung soll der Proband/Patient ein Zifferblatt mit 2 Zeigern und einer bestimmten Uhrzeit, z.B. 8.20 Uhr einzeichnen.



Auswertung:

<input type="checkbox"/>	3 Punkte	Die Zahl 12 steht oben
<input type="checkbox"/>	2 Punkte	Die Uhr hat 2 Zeiger
<input type="checkbox"/>	2 Punkte	Es sind 12 Ziffern
<input type="checkbox"/>	2 Punkte	Die korrekte Zeit wird angezeigt
<input type="checkbox"/>	Summe	Bei einer Punktzahl < 6 liegt der Verdacht auf eine Störung vor.

Anmerkung: Die Beaufwertung variiert je nach Autor und Arbeitsgruppe

Beispiele:

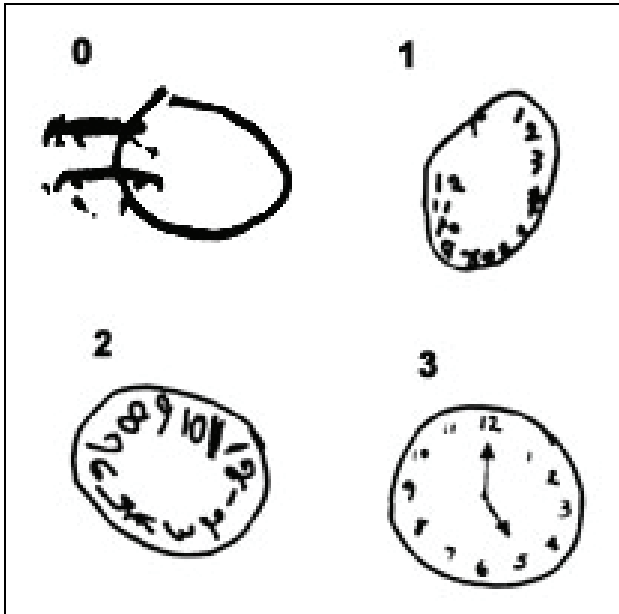


Bild 0: 0-2 Punkte (je nachdem, ob man die 2 Striche als Zeiger wertet oder nicht)

Bild 1: 2 Punkte

Bild 2: 5 Punkte (Zifferblatt etwas nach rechts verschoben)

Bild 3: 7 Punkte (Zeit nicht richtig eingetragen)

## 14.5 Geriatrisches Basisassessment

Hier folgt eine modifizierte Zusammenfassung aus dem EbM 2000plus (Nr. 03341) der Kassenärztlichen Bundesvereinigung nach § 87 Abs. 3 SGB V 24.07.2005 (Tabelle 12).

Tabelle 25: Hausärztlich-geriatrisches Basisassessment

<b>Obligater Leistungsinhalt</b>		
Beurteilung von Hirnleistungsstörungen mittels standardisierter Testverfahren	Untersuchung von Funktions- und Fähigkeitsstörungen unter Berücksichtigung des kardiopulmonalen und/oder neuromuskulären Globalindrucks mit Quantifizierung der Störung mittels standardisierter qualitätsgesicherter Testverfahren	Beurteilung der Sturzgefahr durch standardisierte Testverfahren
z. B.: MMST DemTect TFDD Syndrom-Kurztest (SKT)	z. B.: Instrumentelle Aktivitäten des täglichen Lebens (IADL) Barthel-Index Pfleagesetz-adaptiertes Basis-Assessment (PGBA) nach Lawton/Brody Geriatrisches Screening nach LACHS	z. B.: Timed „up & go“ Tandem-Stand Esslinger Sturzrisiko-assessment
<b>Fakultativer Leistungsinhalt</b>		
<p>Anleitung zur Anpassung des familiären und häuslichen Umfeldes an die ggf. vorhandene Fähigkeits- und Funktionsstörung</p> <p>Anleitung zur Anpassung des Wohnraumes, ggf. Arbeitsplatzes</p> <p>Abstimmung mit dem mitbehandelnden Arzt</p>		

Die Leistung nach der Nr. 03341 erbringt einmal im Behandlungsfall 350 Punkte. Sie ist im Krankheitsfall höchstens zweimal berechnungsfähig. Die Leistung nach der Nr. 03341 ist nicht neben der Leistung nach der Nr. 03313 (orientierende Erhebung des psychopathologischen Status) berechnungsfähig. Die Leistung nach der Nr. 03341 ist im Behandlungsfall nicht neben der Leistung nach der Nr. 03314 berechnungsfähig.

### 14.5.1 Instrumentelle Aktivitäten des täglichen Lebens (IADL)

Syn.: Instrumental Activities of Daily Living-International Scale (IADL) [361].  
Eignung: Die Instrumental Activities of Daily Living Scale (IADL) eignet sich insbesondere zur Verlaufsuntersuchung von Verhaltensauffälligkeiten im Bereich der Alltagsaktivitäten Demenzkranker. Sie eruiert zudem Verhaltensbereiche, die besonderer Interventionen bedürfen.

Beschreibung: Mit 26 Items wird auf einer achtstufigen Skala eingestuft, welche Alltagsprobleme bei den Patienten nachweisbar sind. Die Einschätzung erfolgt anhand der Angaben der primären Bezugs- oder Betreuungsperson (z. B. Angehörige oder Personal im Altenheim). Das Spektrum erfasster Symptome reicht von Schwierigkeiten bei der Körperpflege, über Probleme sich an einer Unterhaltung zu beteiligen, bis zu der Organisation des Haushaltes.

Durchführungsdauer: 10 Minuten

Durchzuführen durch: Ärztin/Arzt während der Anamnese, geschultes medizinisches Hilfspersonal.

Aktivität		Score
1. Telefon	Benutzt Telefon aus eigener Initiative, wählt Nummern	1
	Wählt einige bekannte Nummern	1
	Nimmt ab, wählt nicht selbständig	1
	Benutzt das Telefon überhaupt nicht	0

2. Einkaufen	Kauft selbständig die meisten benötigten Sachen ein	1
	Tätigt wenige Einkäufe	0
	Benötigt bei jedem Einkauf Begleitung	0
	Unfähig zum Einkaufen	0
3. Kochen	Plant und kocht erforderliche Mahlzeiten selbständig	1
	Bestellt erforderliche Mahlzeiten selbständig bei einem mobilen sozialen Hilfsdienst	1
	Kocht selbständig, hält aber erforderliche Diät nicht ein	0
	Benötigt vorbereitete und servierte Mahlzeiten	0
4. Haushalt	Hält Haushalt instand oder benötigt zeitweise Hilfe bei schweren Arbeiten	1
	Führt selbständig kleine Hausarbeiten aus	1
	Führt selbst kleine Hausarbeiten aus, kann Wohnung aber nicht reinhalten	1
	Benötigt Hilfe in allen Haushaltsvorrichtungen	0
	Nimmt an täglichen Verrichtungen im Haushalt nicht teil	0
5. Wäsche	Wäscht sämtliche Wäsche	1
	Wäscht kleine Sachen	0
	Wäsche muss auswärtig versorgt werden	0

6. Transportmittel	Benutzt öffentliche Transportmittel unabhängig/Taxi	1
	Benutzt öffentliche Verkehrsmittel in Begleitung	1
	Beschränkte Fahrten im Taxi bzw. Auto nur in Begleitung	0
	Reist überhaupt nicht	0
7. Medikamente	Nimmt Medikamente in genauer Dosierung und zum korrekten Zeitpunkt eigenverantwortlich	1
	Nimmt vorbereitete Medikamente korrekt	0
	Kann korrekte Einnahme von Medikamenten nicht handhaben	0
8. Geldhaushalt	Regelt finanzielle Geschäfte selbständig	1
	Erledigt tägliche kleine Ausgaben, benötigt Hilfe bei Bankgeschäften	1
	Ist nicht mehr fähig, selbständig mit Geld umzugehen	0
Gesamtpunktzahl _____		
		(max. 8)
Bemerkung		

Adaptiert aus [35, 361]

# 15 Literatur

## Abkürzung „LE“ = „Level of Evidence“

1. *Lowering blood homocysteine with folic acid based supplements: meta-analysis of randomised trials. Homocysteine Lowering Trialists' Collaboration.* *Bmj*, 1998. 316(7135): S. 894-8. **LE: T Ia**
2. *Guidelines abstracted from the American Academy of Neurology's Dementia Guidelines for Early Detection, Diagnosis, and Management of Dementia.* *J Am Geriatr Soc*, 2003. 51(6): S. 869-73. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
3. Abholz, HH. and Pentzek, M., *Hausärztliche Versorgung von Patienten mit einer Demenz - Gedanken auf Basis von Alltagserfahrung und empirischen Befunden.* *Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 2007. 83: S. 61-65. **LE: T IV**
4. Ackermann, A., *Erhalt und Förderung der kognitiven und funktionellen Leistungsfähigkeit bei älteren Menschen. Grundlagen und wesentliche Ergebnisse der SimA-Lanzzeitstudie.* *Ergotherapie & Rehabilitation*, 2007. 46(4): S. 6-11. **LE: T III**
5. Adler, Geri and Kuskowski, Michael, *Driving Cessation in Older Men With Dementia.* *Alzheimer Disease & Associated Disorders* April/June, 2003. 17(2): S. 68-71. **LE: S III**
6. Agid, Y., Dubois, B., Anand, S. S.Gharabawi, G., *Efficacy and tolerability of rivastigmine in patients with dementia of the Alzheimer type.* *Current Therapeutics Research*, 1998. 59(12): S. 837-845. **LE: T Ib**
7. AHRQ, *Pharmacological treatment of dementia. Summary. Number 97, in Evidence Report/Technology Assessment, A.f.H.R.a. Quality and U.S.D.o.H.a.H. Services, Editors.* 2004. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
8. Aisen, P. S., Egelko, S., Andrews, H., Diaz-Arastia, R., Weiner, M., DeCarli, C., Jagust, W., Miller, J. W., Green, R., Bell, K.Sano, M., *A pilot study of vitamins to lower plasma homocysteine levels in Alzheimer disease.* *Am J Geriatr Psychiatry*, 2003. 11(2): S. 246-9. **LE: T IIa**
9. Aisen, P. S., Schafer, K. A., Grundman, M., Pfeiffer, E., Sano, M., Davis, K. L., Farlow, M. R., Jin, S., Thomas, R. G.Thal, L. J., *Effects of rofecoxib or naproxen vs placebo on Alzheimer disease progression: a randomized controlled trial.* *Jama*, 2003. 289(21): S. 2819-26. **LE: T Ib**
10. AKDÄ, Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Höffler, D., Lasek, R.Berthold, H.K., *Demenz. Arzneiverordnung in der Praxis (AVP). Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, ed. A.d.d. Ärzteschaft. Vol. 3. 2004, Köln: Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft. 32. LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk*
11. Aldridge, David and Aldridge, Gudrun, *Two epistemologies: Music Therapy and medicine in the treatment of dementia.* 1991. **LE: T IV**
12. Alex, K., *Angehörigenbericht, in Fortschritt und Defizite im Problemfeld Demenz, D.A. Gesellschaft, Editor. 2000, Deutsche Alzheimer Gesellschaft: Berlin. S. 105-110. LE: S IV*
13. Allain, H., Dautzenberg, P. H., Maurer, K., Schuck, S., Bonhomme, D.Gerard, D., *Double blind study of tiapride versus haloperidol and placebo in agitation and aggressiveness in elderly patients with cognitive impairment.* *Psychopharmacology (Berl)*, 2000. 148(4): S. 361-6. **LE: T Ib**
14. Alzheimer Europe, *Handbuch der Betreuung und Pflege von Alzheimer-Patienten, ed. A. Kurz. Vol. 1. 1999, Stuttgart: Thieme Verlag. 128. LE: T IV*
15. Alzheimer Society of Canada, *Alzheimer Care Communication.* 2001. **LE: T IV**
16. Alzheimer's Disease and Related Dementias Guideline Panel, *Recognition and Initial Assessment of Alzheimer's Disease and Related Dementias.* *Clinical Practice Guideline.* Vol. No. 19. 1996, Rockville, Maryland: U.S. Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR). 143. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
17. Amenta, F., Di Tullio, M. A.Tomassoni, D., *The cholinergic approach for the treatment of vascular dementia: evidence from pre-clinical and clinical studies.* *Clin Exp Hypertens*, 2002. 24(7-8): S. 697-713. **LE: T IV**
18. Anand, R., Gharabawi, G.Enz, A., *Efficacy and safety results of the early phase studies with Exelon(TM) (ENA-713) in Alzheimer's disease: An overview.* *Journal of Drug Development & Clinical Practice*, 1996. 8(2): S. 109-116. **LE: T Ib**
19. Andel, R., Crowe, M., Pedersen, N. L., Mortimer, J., Crimmins, E., Johansson, B.Gatz, M., *Complexity of work and risk of Alzheimer's disease: a population-based study of Swedish twins.* *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 2005. 60(5): S. P251-8. **LE: K III**

20. Antiplatelet Trialists' Collaboration, *Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration.* *Bmj*, 1994. 308(6921): S. 81-106. **LE: T Ia**
21. Anttila, T., Helkala, E. L., Viitanen, M., Kareholt, I., Fratiglioni, L., Winblad, B., Soininen, H., Tuomilehto, J., Nissinen, A., Kivipelto, M., *Alcohol drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age: a prospective population based study.* *Bmj*, 2004. 329(7465): S. 539. **LE: K III**
22. Areosa Sastre, A. and Sherriff, F., *Mementine for dementia (Cochrane Review)*, in *The Cochrane Library*. 2005, Update Software: Oxford. **LE: T Ia**
23. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, *Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft „UAW-News“ – International Pseudodemenz/Delir nach Anwendung von Ibuprofen.* *Deutsches Ärzteblatt*, 2004. 28-29: S. 2071. **LE: K III**
24. Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ), *Checkliste "Methodische Qualität von Leitlinien" der ÄZQ.* *ZaeFQ*, 2001. 95(Suppl 1): S. 74-77. **LE: Leitlinie oder Empfehlung**
25. Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ), *Leitlinien-Clearingbericht "Demenz".* *ÄZQ Schriftenreihe Band 20*, ed. ÄZQ. 2005, Berlin: Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (Gemeinsame Einrichtung von BÄK und KBV). 201. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
26. Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ), *Definition und Glossar Qualitätsindikatoren.* 2006: Berlin. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
27. Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ) and AWMF, *Deutsches Instrument zur methodischen Leitlinien-Bewertung (DELB).* 2005. **LE: Leitlinie oder Empfehlung**
28. Auriacombe, S., Pere, J. J., Loria-Kanza, Y., Vellas, B., *Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease who failed to benefit from treatment with donepezil.* *Curr Med Res Opin*, 2002. 18(3): S. 129-38. **LE: T III**
29. Austen, B., Christodoulou, G., Terry, J. E., *Relation between cholesterol levels, statins and Alzheimer's disease in the human population.* *J Nutr Health Aging*, 2002. 6(6): S. 377-82. **LE: T IV**
30. Baile, W. F., Buckman, R., Lenzi, R., Gloger, G., Beale, E. A., Kudelka, A. P., *SPIKES-A six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer.* *Oncologist*, 2000. 5(4): S. 302-11. **LE: T IV**
31. Ballard, C. G., O'Brien, J. T., Reichelt, K., Perry, E. K., *Aromatherapy as a safe and effective treatment for the management of agitation in severe dementia: the results of a double-blind, placebo-controlled trial with Melissa.* *J Clin Psychiatry*, 2002. 63(7): S. 553-8. **LE: T Ib**
32. Ballard, C. and O'Brien, J., *Treating behavioural and psychological signs in Alzheimer's disease.* *Bmj*, 1999. 319(7203): S. 138-9. **LE: T IV**
33. Ballard, C. and Walker, M., *Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease.* *Curr Psychiatry Rep*, 1999. 1(1): S. 49-60. **LE: T IV**
34. BDA, *Case-Management Demenz.* 2000. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
35. BDA and Berufsverband der Allgemeinärzte, *Manual Demenz.* 1999. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
36. Beard, C. M., Kokmen, E., Sigler, C., Smith, G. E., Petterson, T., O'Brien, P. C., *Cause of death in Alzheimer's disease.* *Ann Epidemiol*, 1996. 6(3): S. 195-200. **LE: K III**
37. Beck, C. K. and Shue, V. M., *Interventions for treating disruptive behavior in demented elderly people.* *Nurs Clin North Am*, 1994. 29(1): S. 143-55. **LE: T IV**
38. Bender, R., *[Interpretation of efficacy measures derived from 2 X 2 tables for the evaluation of diagnostic tests and treatment].* *Med Klin (Munich)*, 2001. 96(2): S. 116-21. **LE: D IV**
39. Bernick, C., Katz, R., Smith, N. L., Rapp, S., Bhadelia, R., Carlson, M., Kuller, L., *Statins and cognitive function in the elderly: the Cardiovascular Health Study.* *Neurology*, 2005. 65(9): S. 1388-94. **LE: T IIa**
40. Bickel, H., *[Dementia syndrome and Alzheimer disease: an assessment of morbidity and annual incidence in Germany].* *Gesundheitswesen*, 2000. 62(4): S. 211-8. **LE: Prävalenzstudie(n)**
41. Bickel, H., *[Dementia in advanced age: estimating incidence and health care costs].* *Z Gerontol Geriatr*, 2001. 34(2): S. 108-15. **LE: Prävalenzstudie(n)**
42. Bickel, H., *Epidemiologie psychischer Störungen im Alter, in Lehrbuch der Gerontopsychiatrie und -psychotherapie.* F. H., Editor, 2002,



Georg Thieme Verlag: Stuttgart, New York. S. 11-26. **LE: Prävalenzstudie(n)**

43. Biernat, K., Simpson, D., Duthie, E., Jr., Bragg, D., London, R., *Primary care residents self assessment skills in dementia*. Adv Health Sci Educ Theory Pract, 2003. 8(2): S. 105-10. **LE: D III**

44. Birks, J. and Flicker, L., *Selegiline for Alzheimer's disease (Cochrane Review)*. Cochrane Database Syst Rev, 2003. 1. **LE: T Ia**

45. Birks, J., Grimley, E. V., Van Dongen, M., *Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia*. Cochrane Database Syst Rev, 2003(2): S. CD003120. **LE: T Ia**

46. Birks, J., Grimley Evans, J., Iakovidou, V., Tsolaki, M., *Rivastigmine for Alzheimer's disease*. Cochrane Database Syst Rev, 2003. 2. **LE: T Ia**

47. Birks, J. S., Melzer, D., Beppu, H., *Donepezil for mild and moderate Alzheimer's disease*. Cochrane Database Syst Rev, 2003. 2. **LE: T Ia**

48. Bischof, J., Busse, A., Angermeyer, M.C., *Mild cognitive impairment: A review of prevalence, incidence and outcome according to current approaches*. Acta Psychiatrica Scandinavica, 2002. 106(6): S. 403-414. **LE: P IV**

49. Black, B. S., Kass, N. E., Fogarty, L., A. Rabins, P. V., *Informed consent for dementia research: the study enrollment encounter*. Irb, 2007. 29(4): S. 7-14. **LE: T IV**

50. Black, S. E., Patterson, C., Feightner, J., *Preventing dementia*. Can J Neurol Sci, 2001. 28 Suppl 1: S. S56-66. **LE: IV**

51. Blacker, D., *Mild Cognitive Impairment – No Benefit from Vitamin E, Little from Donepezil*. N Engl J Med, 2005. **LE: T IV**

52. Blacker, D. and Tanzi, R. E., *The genetics of Alzheimer disease: current status and future prospects*. Arch Neurol, 1998. 55(3): S. 294-6. **LE: K IV**

53. Bleecker, M. L., Bolla-Wilson, K., Kawas, C., Agnew, J., *Age-specific norms for the Mini-Mental State Exam*. Neurology, 1988. 38(10): S. 1565-8. **LE: D III**

54. Boustani, M., Peterson, B., Hanson, L., Harris, R., Lohr, K. N., *Screening for dementia in primary care: a summary of the evidence for the US preventive services task force*. Ann Intern Med, 2003. 138(11): S. 927-37. **LE: D Ia**

55. Bowers, J., Jorm, A. F., Henderson, S., Harris, P., *General practitioners' reported knowledge about depression and dementia in*

*elderly patients*. Aust N Z J Psychiatry, 1992. 26(2): S. 168-74. **LE: T III**

56. Brauner, D. J., Muir, J. C., Sachs, G. A., *Treating nondementia illnesses in patients with dementia*. Jama, 2000. 283(24): S. 3230-5. **LE: T IV**

57. Breen, D. A., Breen, D. P., Moore, J. W., Breen, P. A., O'Neill, D., *Driving and dementia*. Bmj, 2007. 334(7608): S. 1365-9. **LE: S Ia**

58. Bridges-Parlet, S., Knopman, D., Steffes, S., *Withdrawal of neuroleptic medications from institutionalized dementia patients: Results of a double-blind, baseline-treatment-controlled pilot study*. Journal of Geriatric Psychiatry & Neurology, 1997. 10(3): S. 119-126. **LE: T Ib**

59. Brinkmeyer, J., Grass-Kapanke, B., Ihl, R., *EEG and the Test for the Early Detection of Dementia with Discrimination from Depression (TE4D): a validation study*. Int J Geriatr Psychiatry, 2004. 19(8): S. 749-53. **LE: D III**

60. Brodaty, H., Ames, D., Snowdon, J., Woodward, M., Kirwan, J., Clamette, R., Lee, E., Lyons, B., Grossman, F., *A randomized placebo-controlled trial of risperidone for the treatment of aggression, agitation, and psychosis of dementia*. J Clin Psychiatry, 2003. 64(2): S. 134-43. **LE: T Ib**

61. Brodaty, H., Clarke, J., Ganguli, M., Grek, A., Jorm, A. F., Khachaturian, Z., Scherr, P., *Screening for cognitive impairment in general practice: toward a consensus*. Alzheimer Dis Assoc Disord, 1998. 12(1): S. 1-13. **LE: D IV**

62. Brodaty, H., Green, A., Koschera, A., *Meta-analysis of psychosocial interventions for caregivers of people with dementia*. J Am Geriatr Soc, 2003. 51(5): S. 657-64. **LE: T Ia**

63. Brodaty, H., Griffin, D., Hadzi-Pavlovic, D., *A survey of dementia carers: doctors' communications, problem behaviours and institutional care*. Aust N Z J Psychiatry, 1990. 24(3): S. 362-70. **LE: T III**

64. Brotons, M. and Koger, S., *Music Therapy and Dementias: A Review of Literature*. Journal of Music Therapy, 1997. XXXIV(4): S. 204-245. **LE: T IV**

65. Buettner, L. L., *Focus on caregiving. Falls prevention in dementia populations*. Provider, 2002. 28(2): S. 41-3. **LE: T Ib**

66. Bundesministerium für Familie Senioren Frauen und Jugend, *Vierter Altenbericht zur Lage der älteren Generation in der Bundesrepublik Deutschland: Risiken, Lebensqualität und Versorgung Hochaltriger – unter besonderer Berücksichtigung*

*sichtigung demenzieller Erkrankungen.* 2002. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**

67. Burns, A., Rossor, M., Hecker, J., Gauthier, S., Petit, H., Moller, H. J., Rogers, S. L., Friedhoff, L. T., *The effects of donepezil in Alzheimer's disease - results from a multinational trial.* Dement Geriatr Cogn Disord, 1999. 10(3): S. 237-44. **LE: T Ib**
68. Butzlaff, M., Vollmar, H.C., Floer, B., Konecny, N., Isfort, J., Lange, S., *Learning with computerized guidelines in general practice?: A randomized controlled trial.* Fam Pract, 2004. 21(2): S. 183-188. **LE: T Ib**
69. Cabana, M. D., Rand, C. S., Powe, N. R., Wu, A. W., Wilson, M. H., Abouod, P. A., Rubin, H. R., *Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement.* Jama, 1999. 282(15): S. 1458-65. **LE:**
70. Canadian Medical Association (CMA), *The recognition, assessment and management of dementing disorders: conclusions from the Canadian Consensus Conference on Dementia.* CMAJ, 1999. 160(12 Suppl.). **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
71. Carpenter, B. D., Xiong, C., Porensky, E. K., Lee, M. M., Brown, P. J., Coats, M., Johnson, D., Morris, J. C., *Reaction to a dementia diagnosis in individuals with Alzheimer's disease and mild cognitive impairment.* J Am Geriatr Soc, 2008. 56(3): S. 405-12. **LE: D III**
72. Carson, S., McDonagh, M. S., Peterson, K., *A systematic review of the efficacy and safety of atypical antipsychotics in patients with psychological and behavioral symptoms of dementia.* J Am Geriatr Soc, 2006. 54(2): S. 354-61. **LE: T Ia**
73. Carson, S., McDonagh, M. S., Peterson, K., *A systematic review of the efficacy and safety of atypical antipsychotics in patients with psychological and behavioural symptoms of dementia.* J Am Geriatr Soc, 2006. 54(2): S. 354-61. **LE:**
74. Cervo, F. A., Bryan, L., Farber, S., *To PEG or not to PEG: a review of evidence for placing feeding tubes in advanced dementia and the decision-making process.* Geriatrics, 2006. 61(6): S. 30-5. **LE: T IV**
75. Cherubini, A., Martin, A., Andres-Lacueva, C., Di Iorio, A., Lamponi, M., Mecocci, P., Bartali, B., Corsi, A., Senin, U., Ferrucci, L., *Vitamin E levels, cognitive impairment and dementia in older persons: the InCHIANTI study.* Neurobiol Aging, 2005. 26(7): S. 987-94. **LE: K II**
76. Chodosh, J., Petitti, D. B., Elliott, M., Hays, R. D., Crooks, V. C., Reuben, D. B., Galen Buckwalter, J., Wenger, N., *Physician recognition of cognitive impairment: evaluating the need for improvement.* J Am Geriatr Soc, 2004. 52(7): S. 1051-9. **LE: T III**
77. Chow, T. W. and MacLean, C. H., *Quality indicators for dementia in vulnerable community-dwelling and hospitalized elders.* Ann Intern Med, 2001. 135(8 Pt 2): S. 668-76. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
78. Chui, H. and Zhang, Q., *Evaluation of dementia: a systematic study of the usefulness of the American Academy of Neurology's practice parameters.* Neurology, 1997. 49(4): S. 925-35. **LE: D II**
79. Chung, J. C., Lai, C. K., Chung, P., M. French, H. P., *Snoezelen for dementia.* Cochrane Database Syst Rev, 2002(4): S. CD003152. **LE: T Ia**
80. Clare, L., Woods, R. T., Moniz Cook, E. D., Orrell, M., Spector, A., *Cognitive rehabilitation interventions to improve memory functioning in early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia (Protocol for a Cochrane Review), in The Cochrane Library.* 2003, Update Software: Oxford. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
81. Clarfield, *Assessing dementia: the Canadian consensus. Organizing Committee, Canadian Consensus Conference on the Assessment of Dementia.* Cmaj, 1991. 144(7): S. 851-3. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
82. Clarke, R., Smith, A. D., Jobst, K. A., Refsum, H., Sutton, L., Ueland, P. M., *Folate, vitamin B12, and serum total homocysteine levels in confirmed Alzheimer disease.* Arch Neurol, 1998. 55(11): S. 1449-55. **LE: K IIIa**
83. Claudiana, *Claudiana. „DACHS-Definition“ der Ergotherapie.*, in Claudiana. *Ergotherapie. Was bietet sie heute und in Zukunft? Broschüre zum länderübergreifenden ESF-Projekt „Ergotherapie 2010 – Weiterentwicklung des Berufes und der Ausbildung im Bereich der Ergotherapie insbesondere in Bezug auf Gesundheitsförderung und Prävention unter Berücksichtigung von Arbeitsmarkt und Berufsbefähigung (employability)“.* 2007, Claudiana: Bozen. **LE: T IV**
84. Cohen-Mansfield, J., *Nonpharmacologic interventions for inappropriate behaviors in dementia: a review, summary, and critique.* Am J Geriatr Psychiatry, 2001. 9(4): S. 361-81. **LE: T IV**
85. Cohen, D., *A primary care checklist for effective family management.* Med Clin North Am, 1994. 78(4): S. 795-809. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**

86. Commissaris, K., Verhey, F. R. Jolles, J., *A controlled study into the effects of psychoeducation for patients with cognitive disturbances*. J Neuropsychiatry Clin Neurosci, 1996. 8(4): S. 429-35. **LE: T IIa**
87. Condefer, K. A., Haworth, J. Wilcock, G. K., *Clinical utility of computed tomography in the assessment of dementia: a memory clinic study*. Int J Geriatr Psychiatry, 2004. 19(5): S. 414-21. **LE: D II**
88. Connell, C. M., Boise, L., Stuckey, J. C., Holmes, S. B. Hudson, M. L., *Attitudes toward the diagnosis and disclosure of dementia among family caregivers and primary care physicians*. Gerontologist, 2004. 44(4): S. 500-7. **LE: Qualitative Studie**
89. Cooper, B., Bickel, H. Schaufele, M., *The ability of general practitioners to detect dementia and cognitive impairment in their elderly patients. A study in Mannheim*. International Journal of Geriatric Psychiatry, 1992. 7(8): S. 591-598. **LE: D III**
90. Cooper, B., Bickel, H. Schaufele, M., *[Dementia diseases and minor cognitive impairments in elderly patients in general practice. Results of a cross-sectional study]*. Nervenarzt, 1992. 63(9): S. 551-60. **LE: Prävalenzstudie(n)**
91. Corey-Bloom, J., Anand, R., Veach, J. Group, for ENA 713 B352 Study, *A randomized trial evaluating the efficacy and safety of ENA 713 (rivastigmine tartrate), a new acetylcholinesterase inhibitor, in patients with mild to moderately severe Alzheimer's disease*. Int J Ger Psychopharmacology, 1998. 1: S. 55-65. **LE: T Ib**
92. Courtney, C., Farrell, D., Gray, R., Hills, R., Lynch, L., Sellwood, E., Edwards, S., Hardyman, W., Raftery, J., Crome, P., Lendon, C., Shaw, H. Bentham, P., *Long-term donepezil treatment in 565 patients with Alzheimer's disease (AD2000): randomised double-blind trial*. Lancet, 2004. 363(9427): S. 2105-15. **LE: T Ib**
93. Coyne, M. L. and Hoskins, L., *Improving eating behaviors in dementia using behavioral strategies*. Clin Nurs Res, 1997. 6(3): S. 275-90. **LE: T IIa**
94. CPMP, *Note for guidance on medicinal products in the Treatment of Alzheimer's Disease*. Committee for Proprietary Medicinal Products, 1997. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
95. Craig, D. and Birks, J., *Galantamine for vascular cognitive impairment (protocol)*. Cochrane Database Syst Rev, 2005(2): S. CD004744. **LE: T Ia**
96. Craig, D. and Birks, J., *Rivastigmine for vascular cognitive impairment*. Cochrane Database Syst Rev, 2005(2): S. CD004744. **LE: T Ia**
97. Crisby, M., Carlson, L. A. Winblad, B., *Statins in the prevention and treatment of Alzheimer disease*. Alzheimer Dis Assoc Disord, 2002. 16(3): S. 131-6. **LE: T IV**
98. Cuijpers, P., Hosman, C. M. Munnichs, J. M., *Change mechanisms of support groups for caregivers of dementia patients*. Int Psychogeriatr, 1996. 8(4): S. 575-87. **LE: T IV**
99. Cummings, J. L., *Use of cholinesterase inhibitors in clinical practice: Evidence-based recommendations*. American Journal of Geriatric Psychiatry, 2003. 11(2): S. 131-145. **LE: T Ia**
100. Cummings, J. L., Frank, J. C., Cherry, D., Kohatsu, N. D., Kemp, B., Hewett, L. Mittman, B., *Guidelines for managing Alzheimer's disease: part I. Assessment*. Am Fam Physician, 2002. 65(11): S. 2263-72. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
101. Cummings, J. L., Frank, J. C., Cherry, D., Kohatsu, N. D., Kemp, B., Hewett, L. Mittman, B., *Guidelines for managing Alzheimer's disease: Part II. Treatment*. Am Fam Physician, 2002. 65(12): S. 2525-34. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
102. Cummings, J. L., Street, J., Masterman, D. Clark, W. S., *Efficacy of olanzapine in the treatment of psychosis in dementia with Lewy bodies*. Dement Geriatr Cogn Disord, 2002. 13(2): S. 67-73. **LE: T Ib**
103. Davis, D. A. and Taylor-Vaisey, A., *Translating guidelines into practice. A systematic review of theoretic concepts, practical experience and research evidence in the adoption of clinical practice guidelines*. Cmaj, 1997. 157(4): S. 408-16. **LE: T Ia**
104. De Deyn, P. P., Rabheru, K., Rasmussen, A., Bocksberger, J. P., Dautzenberg, P. L., Eriksson, S. Lawlor, B. A., *A randomized trial of risperidone, placebo, and haloperidol for behavioral symptoms of dementia*. Neurology, 1999. 53(5): S. 946-55. **LE: T Ib**
105. DEGAM, *Autorenmanual »Levels of Evidence«*. 2000, Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM). **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
106. Demers, L., Oremus, M., Perrault, A., Champoux, N. Wolfson, C., *Review of outcome measurement instruments in Alzheimer's disease drug trials: psychometric properties of functional and quality of life scales*. J Geriatr Psychiatry Neurol, 2000. 13(4): S. 170-80. **LE: P IV**

107. DGGPP, Gutzmann, H.Haupt, M., *Empfehlungen zur Therapie dementieller Erkrankungen*. 2004: Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie. 8. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
108. DGN, *Diagnose und Therapie der Alzheimer-Demenz (AD) und der Demenz mit Lewy-Körperchen (DLB)*. 2002, Deutsche Gesellschaft für Neurologie. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
109. DGN, *Vaskuläre Demenz*. 2002, Deutsche Gesellschaft für Neurologie. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
110. DGN, *Diagnostik degenerativer Demenzen (Morbus Alzheimer, Frontotemporale Demenz, Lewy-Körperchen-Demenz)*. in *DGN: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*, D.G.f. Neurologie, Editor. 2005, Thieme: Stuttgart. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
111. DGN, Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Wallesch, C-W., Förstl, H., Herholz, K., Lang, C.Schmidtke, K., *Diagnose und Therapie der Alzheimer-Demenz (AD) und der Demenz mit Lewy-Körperchen (DLB)*, in *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*, H.C. Diener, Editor. 2003, Georg Thieme Verlag: Stuttgart. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
112. DGPPN und Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, *Behandlungsleitlinie Demenz*. Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie, ed. W. Gaebel and P. Falkai. 2000, Darmstadt: Steinkopff Verlag. 80. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
113. Dharmarajan, T. S., Unnikrishnan, D.Pitchumoni, C. S., *Percutaneous endoscopic gastrostomy and outcome in dementia*. Am J Gastroenterol, 2001. 96(9): S. 2556-63. **LE: T IV**
114. Di Bari, M., Pahor, M., Franse, L. V., Shorr, R. I., Wan, J. Y., Ferrucci, L., Somes, G. W.Applegate, W. B., *Dementia and disability outcomes in large hypertension trials: lessons learned from the systolic hypertension in the elderly program (SHEP) trial*. Am J Epidemiol, 2001. 153(1): S. 72-8. **LE: T Ib**
115. DIMDI, *ICD-10-GM Version 2006 Systematisches Verzeichnis* 2005, Köln: DIMDI. 1080. **LE: Regelwerk**
116. Doody, R. S., Stevens, J. C., Beck, C., Dubinsky, R. M., Kaye, J. A., Gwyther, L., Mohs, R. C., Thal, L. J., Whitehouse, P. J., DeKosky, S. T.Cummings, J. L., *Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology*. Neurology, 2001. 56(9): S. 1154-66. **LE: T Ia**
117. Dooley, N. R. and Hinojosa, J., *Improving quality of life for persons with Alzheimer's disease and their family caregivers: brief occupational therapy intervention*. Am J Occup Ther, 2004. 58(5): S. 561-9. **LE: T IIa**
118. Downs, M., Turner, S., Bryans, M., Wilcock, J., Keady, J., Levin, E., O'Carroll, R., Howie, K.Liffie, S., *Effectiveness of educational interventions in improving detection and management of dementia in primary care: cluster randomised controlled study*. Bmj, 2006. 332(7543): S. 692-6. **LE: T Ia**
119. Drachman, D. A. and Swearer, J. M., *Driving and Alzheimer's disease: the risk of crashes*. Neurology, 1993. 43(12): S. 2448-56. **LE: S Ib**
120. Drickamer, M. A. and Lachs, M. S., *Should patients with Alzheimer's disease be told their diagnosis?* N Engl J Med, 1992. 326(14): S. 947-51. **LE: D IV**
121. Dufouil, C., Richard, F., Fievet, N., Dartigues, J. F., Ritchie, K., Tzourio, C., Amouyel, P.Alperovitch, A., *APOE genotype, cholesterol level, lipid-lowering treatment, and dementia: the Three-City Study*. Neurology, 2005. 64(9): S. 1531-8. **LE: K II**
122. DVE, *Definition Ergotherapie 08/2007*. DVE-Aktuell, 2007(10): S. 3. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
123. Dwoletzky, T. and Clarfield, A. M., *Assessment of dementia in primary care setting*. Expert Review of Neurotherapeutics, 2004. 4(2): S. 317-325. **LE: D IV**
124. Eccles, M., Clarke, J., Livingstone, M., Freemantle, N.Mason, J., *North of England evidence based guidelines development project: guideline for the primary care management of dementia*. Bmj, 1998. 317(7161): S. 802-8. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
125. Eefsting, J. A., Boersma, F., Van den Brink, W.Van Tilburg, W., *Differences in prevalence of dementia based on community survey and general practitioner recognition*. Psychol Med, 1996. 26(6): S. 1223-30. **LE: D III**
126. Erkinjuntti, T., Kurz, A., Gauthier, S., Bullock, R., Lilienfeld, S.Damaraju, C. V., *Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial*. Lancet, 2002. 359(9314): S. 1283-90. **LE: T Ib**
127. Erkinjuntti, T., Kurz, A., Small, G. W., Bullock, R., Lilienfeld, S.Damaraju, C. V., *An*

- open-label extension trial of galantamine in patients with probable vascular dementia and mixed dementia.* Clin Ther, 2003. 25(6): S. 1765-82. **LE: T III**
128. Ermini-Funfschilling, D. and Meier, D., [Memory training: an important constituent of milieu therapy in senile dementia]. Z Gerontol Geriatr, 1995. 28(3): S. 190-4. **LE: T III**
129. Ernst, E. and Pittler, M.H., *Ginkgo biloba for dementia. A systematic review of double-blind, placebo controlled trials.* Clin Drug Invest, 1999. 17(4): S. 301-8. **LE: T Ia**
130. Ernst, R. L., Hay, J. W., Fenn, C., Tinklenberg, J. Yesavage, J. A., *Cognitive function and the costs of Alzheimer disease. An exploratory study.* Arch Neurol, 1997. 54(6): S. 687-93. **LE: T III**
131. Etminan, M., Gill, S.Samii, A., *Effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs on risk of Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of observational studies.* Bmj, 2003. 327(7407): S. 128. **LE: T Ia**
132. Fachbereich Evidenz-basierte Medizin, Ziegler, S., Arndt, C.Windeler, J., *Donepezil, Rivastigmin und Galantamin in der Therapie der Demenz vom Alzheimer-Typ.* 2002, Medizinischer Dienst der Spitzenverbände der Krankenkassen e.V. **LE: T Ia**
133. Farlow, M., *A clinical overview of cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease.* Int Psychogeriatr, 2002. 14(Suppl 1): S. 93-126. **LE: T IV**
134. FDA, *FDA Issues Public Health Advisory for Antipsychotic Drugs used for Treatment of Behavioral Disorders in Elderly Patients.* 2005. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
135. Feher, E. P., Larrabee, G. J., Sudilovsky, A.Crook, T. H., 3rd, *Memory self-report in Alzheimer's disease and in age-associated memory impairment.* J Geriatr Psychiatry Neurol, 1994. 7(1): S. 58-65. **LE: D III**
136. Feldman, H., Gauthier, S., Hecker, J., Vellas, B., Subbiah, P.Whalen, E., *A 24-week, randomized, double-blind study of donepezil in moderate to severe Alzheimer's disease.* Neurology, 2001. 57(4): S. 613-20. **LE: T Ib**
137. Finkel, S. I., Lyons, J. S., Anderson, R. L., Sherrell, K., Davis, J., Cohen-Mansfield, J., Schwartz, A., Gandy, J.Schneider, L., *A randomized, placebo-controlled trial of thiothixene in agitated, demented nursing home patients.* International Journal of Geriatric Psychiatry, 1995. 10(2): S. 129-136. **LE: T Ib**
138. Finucane, T. E., *Cholinesterase inhibitors for Alzheimer disease.* Jama, 2003. 289(18): S. 2359; author reply 2360-1. **LE: T IV**
139. Fischer-Altevogt, L., Calabrese, P., Kalbe, E.Kessler, J., *DemTect: A new diagnostic tool in the detection of dementia.* Revue de Geriatrie, 2002. 27(6): S. 437-444. **LE: D III**
140. Flicker, L. and Grimley Evans, G., *Piracetam for dementia or cognitive impairment (Cochrane Review).* Cochrane Database Syst Rev, 2001. 2. **LE: T Ia**
141. Folstein, M. F., Folstein, S. E.McHugh, P. R., *"Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician.* J Psychiatr Res, 1975. 12(3): S. 189-98. **LE: D III**
142. Fontaine, C. S., Hynan, L. S., Koch, K., Martin-Cook, K., Svetlik, D.Weiner, M. F., *A double-blind comparison of olanzapine versus risperidone in the acute treatment of dementia-related behavioral disturbances in extended care facilities.* J Clin Psychiatry, 2003. 64(6): S. 726-30. **LE: T Ib**
143. Forbes, D. A., *Strategies for managing behavioural symptomatology associated with dementia of the Alzheimer type: a systematic overview.* Can J Nurs Res, 1998. 30(2): S. 67-86. **LE: T Ia**
144. Forette, F., Anand, R.Gharabawi, G., *A phase II study in patients with Alzheimer's disease to assess the preliminary efficacy and maximum tolerated dose of rivastigmine (Exelon).* Eur J Neurol, 1999. 6(4): S. 423-9. **LE: T Ib**
145. Forette, F., Seux, M. L., Staessen, J. A., Thijs, L., Birkenhager, W. H., Babarskiene, M. R., Babeanu, S., Bossini, A., Gil-Extremera, B., Gired, X., Laks, T., Lilov, E., Moisseyev, V., Tuomilehto, J., Vanhanen, H., Webster, J., Yodfat, Y.Fagard, R., *Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial.* Lancet, 1998. 352(9137): S. 1347-51. **LE: T Ia**
146. Foster, G. R., Scott, D. A.Payne, S., *The use of CT scanning in dementia. A systematic review.* Int J Technol Assess Health Care, 1999. 15(2): S. 406-23. **LE: D Ia**
147. Frankfort, S. V., Appels, B. A., de Boer, A., Tulner, L. R., van Campen, J. P., Koks, C. H., Beijnen, J. H.Schmand, B. A., *Identification of responders and reactive domains to rivastigmine in Alzheimer's disease.* Pharmacoevidemol Drug Saf, 2007. 16(5): S. 545-51. **LE: T III**
148. Fratiglioni, L., Ahlbom, A., Viitanen, M.Winblad, B., *Risk factors for late-onset Alz-*

- heimer's disease: a population-based, case-control study.* Ann Neurol, 1993. 33(3): S. 258-66. **LE: K IIIa**
149. Fratiglioni, L., Grut, M., Forsell, Y., Viitanen, M., Grafstrom, M., Holmen, K., Ericsson, K., Backman, L., Ahlbom, A. Winblad, B., *Prevalence of Alzheimer's disease and other dementias in an elderly urban population: relationship with age, sex, and education.* Neurology, 1991. 41(12): S. 1886-92. **LE: K III**
150. Freeman, A C and Sweeney, K, *Why general practitioners do not implement evidence: qualitative study.* BMJ, 2001. 323(7321): S. 1100-1105. **LE: Qualitative Studie**
151. Frenette, G. and Beauchemin, P., *[It is sad, but it is true: yes, your father has dementia...].* Rev Med Suisse Romande, 2003. 123(7): S. 437-43. **LE: D IV**
152. Freter, S., Bergman, H., Gold, S., Chertkow, H., Clarfield, A. M., *Prevalence of potentially reversible dementias and actual reversibility in a memory clinic cohort.* Cmaj, 1998. 159(6): S. 657-62. **LE: S II**
153. Galicia-Castillo, M., *The PEG dilemma: feeding tubes are not the answer in advanced dementia.* Geriatrics, 2006. 61(6): S. 12-3. **LE: T IV**
154. Ganguli, M., Vander Bilt, J., Saxton, J. A., Shen, C., Dodge, H. H., *Alcohol consumption and cognitive function in late life: a longitudinal community study.* Neurology, 2005. 65(8): S. 1210-7. **LE: K II**
155. Gaugler, J. E., Kane, R. L., Kane, R. A., Newcomer, R., *Unmet care needs and key outcomes in dementia.* J Am Geriatr Soc, 2005. 53(12): S. 2098-105. **LE: P I**
156. Geis, A., *Texterfassung für sozialwissenschaftliche Auswertung, in ZUMA How-to-Reihe.* 2004. S. 23. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
157. Gifford, D. R., Holloway, R. G., Frankel, M. R., Albright, C. L., Meyerson, R., Griggs, R. C., Vickrey, B. G., *Improving adherence to dementia guidelines through education and opinion leaders. A randomized, controlled trial.* Ann Intern Med, 1999. 131(4): S. 237-46. **LE:**
158. Gill, S. S., Bronskill, S. E., Normand, S. L., Anderson, G. M., Sykora, K., Lam, K., Bell, C. M., Lee, P. E., Fischer, H. D., Herrmann, N., Gurwitz, J. H., Rochon, P. A., *Antipsychotic drug use and mortality in older adults with dementia.* Ann Intern Med, 2007. 146(11): S. 775-86. **LE: T III**
159. Gill, S. S., Rochon, P. A., Herrmann, N., Lee, P. E., Sykora, K., Gunraj, N., Normand, S. L., Gurwitz, J. H., Marras, C., Wodchis, W. P., Mamdani, M., *Atypical antipsychotic drugs and risk of ischaemic stroke: population based retrospective cohort study.* Bmj, 2005. 330(7489): S. 445. **LE: T III**
160. Gitlin, L. N., Corcoran, M., Winter, L., Boyce, A., Hauck, W. W., *A randomized, controlled trial of a home environmental intervention: effect on efficacy and upset in caregivers and on daily function of persons with dementia.* Gerontologist, 2001. 41(1): S. 4-14. **LE: T Ib**
161. Gitlin, L. N., Hauck, W. W., Dennis, M. P., Winter, L., *Maintenance of effects of the home environmental skill-building program for family caregivers and individuals with Alzheimer's disease and related disorders.* J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2005. 60(3): S. 368-74. **LE: T Ib**
162. Gitlin, L. N., Winter, L., Burke, J., Chernett, N., Dennis, M. P., Hauck, W. W., *Tailored activities to manage neuropsychiatric behaviors in persons with dementia and reduce caregiver burden: a randomized pilot study.* Am J Geriatr Psychiatry, 2008. 16(3): S. 229-39. **LE: T IIa**
163. Gitlin, L. N., Winter, L., Dennis, M. P., Corcoran, M., Schinfeld, S., Hauck, W. W., *A randomized trial of a multicomponent home intervention to reduce functional difficulties in older adults.* J Am Geriatr Soc, 2006. 54(5): S. 809-16. **LE: T Ib**
164. Glenck, U., Pewsner, D., Bucher, H. C., *Evidence-based Medicine: Wie beurteile ich eine Studie zu einem diagnostischen Test?* Schweiz Med Forum, 2001. 9: S. 213-220. **LE: D IV**
165. Gormley, N., Lyons, D., Howard, R., *Behavioural management of aggression in dementia: a randomized controlled trial.* Age Ageing, 2001. 30(2): S. 141-5. **LE: Ib**
166. Graff, M. J., Adang, E. M., Vernooij-Dassen, M. J., Dekker, J., Jonsson, L., Thijssen, M., Hoefnagels, W. H., Rikkert, M. G., *Community occupational therapy for older patients with dementia and their care givers: cost effectiveness study.* Bmj, 2008. 336(7636): S. 134-8. **LE: T III**
167. Graff, M. J., Vernooij-Dassen, M. J., Thijssen, M., Dekker, J., Hoefnagels, W. H., Olderikkert, M. G., *Effects of community occupational therapy on quality of life, mood, and health status in dementia patients and their caregivers: a randomized controlled trial.* J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2007. 62(9): S. 1002-9. **LE: T Ib**
168. Graff, M. J., Vernooij-Dassen, M. J., Thijssen, M., Dekker, J., Hoefnagels, W. H., Rikkert, M. G., *Community based occupational therapy for patients with dementia and their care givers:*

- randomised controlled trial.* *Bmj*, 2006. 333(7580): S. 1196. **LE: T Ib**
169. Grasel, E., Wiltfang, J., Kornhuber, J., *Non-drug therapies for dementia: an overview of the current situation with regard to proof of effectiveness.* *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2003. 15(3): S. 115-25. **LE: T IV**
170. Grass-Kapanke, B., Brieber, S., Pentzek, M., Ihl, R., *Der TFDD - Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung* Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie, 2005. 18(3). **LE: D II**
171. Greenberg, S. M., Tennis, M. K., Brown, L. B., Gomez-Isla, T., Hayden, D. L., Schoenfeld, D. A., Walsh, K. L., Corwin, C., Daffner, K. R., Friedman, P., Meadows, M. E., Sperling, R. A., Growdon, J. H., *Donepezil therapy in clinical practice: a randomized crossover study.* *Arch Neurol*, 2000. 57(1): S. 94-9. **LE: T Ib**
172. Grimshaw, J. M., Thomas, R. E., MacLennan, G., Fraser, C., Ramsay, C. R., Vale, L., Whitty, P., Eccles, M. P., Matowe, L., Shirran, L., Wensing, M., Dijkstra, R., Donaldson, C., *Effectiveness and efficiency of guideline dissemination and implementation strategies.* *Health Technol Assess*, 2004. 8(6): S. iii-iv, 1-72. **LE: T Ia**
173. Grol, R., *Successes and failures in the implementation of evidence-based guidelines for clinical practice.* *Med Care*, 2001. 39(8 Suppl 2): S. II46-54. **LE: T IV**
174. Grol, R. and Grimshaw, J., *From best evidence to best practice: effective implementation of change in patients' care.* *Lancet*, 2003. 362(9391): S. 1225-30. **LE: T IV**
175. Grossberg, G. T., *The ABC of Alzheimer's disease: behavioral symptoms and their treatment.* *Int Psychogeriatr*, 2002. 14 Suppl 1: S. 27-49. **LE: T IV**
176. Grundman, M., Petersen, R. C., Ferris, S. H., Thomas, R. G., Aisen, P. S., Bennett, D. A., Foster, N. L., Jack, C. R., Jr., Galasko, D. R., Doody, R., Kaye, J., Sano, M., Mohs, R., Gauthier, S., Kim, H. T., Jin, S., Schultz, A. N., Schafer, K., Mulnard, R., van Dyck, C. H., Mintzer, J., Zamrini, E. Y., Cahn-Weiner, D., Thal, L. J., *Mild cognitive impairment can be distinguished from Alzheimer disease and normal aging for clinical trials.* *Arch Neurol*, 2004. 61(1): S. 59-66. **LE: D II**
177. Gutzmann, H., Kuhl, K. P., Kanowski, S., Khan-Boluki, J., *Measuring the efficacy of psychopharmacological treatment of psychomotor restlessness in dementia: clinical evaluation of tiapride.* *Pharmacopsychiatry*, 1997. 30(1): S. 6-11. **LE: T Ib**
178. Hackam, D. G. and Anand, S. S., *Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence.* *Jama*, 2003. 290(7): S. 932-40. **LE: T Ia**
179. Hallauer, J.F. and Kurz, A., *Weißbuch Demenz.* Vol. 1. 2002, Stuttgart: Thieme Verlag. 137. **LE: T IV**
180. Hallauer, J.F., Schons, M., Smala, A., Berger, K., *Untersuchung von Krankheitskosten bei Patienten mit Alzheimer-Erkrankung in Deutschland.* *Gesundheitsökonomie & Qualitätsmanagement*, 2000. 5: S. 73-79. **LE: T III**
181. Harvan, J. R. and Cotter, V., *An evaluation of dementia screening in the primary care setting.* *J Am Acad Nurse Pract*, 2006. 18(8): S. 351-60. **LE: D Ia**
182. Haupt, M., Karger, A., Baumgartner, D., Kuminoti, D., Janner, M., Schneider, F., *[Improvement of agitation and anxiety in dementia patients after psychoeducative training of their caregivers].* *Fortschr Neurol Psychiatr*, 2000. 68(5): S. 216-23. **LE: T III**
183. Haupt, M. and Kurz, A., *Predictors of nursing home placement in patients with Alzheimer's disease.* *Int J Geriatr Psychiatry*, 1993. 8: S. 741-6. **LE: T III**
184. Haupt, M., Siebel, U., Palm, B., Kretschmar, J. H., Janner, M., *[Effects of family-centered group therapy with demented patients and their caregivers].* *Fortschr Neurol Psychiatr*, 2000. 68(11): S. 503-15. **LE: T III**
185. Hensler, S., Engeser, P., Kaduszkiewicz, H., *Screening bei der hausärztlichen Versorgung der chronische Erkrankungen Depression, pAVK und Demenz.* *Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 2006. 82(5): S. 199-204. **LE: D IV**
186. Hensler, S., Hoidn, S., Jork, K., *Leitlinie Schlaganfall.* DEGAM Leitlinie, ed. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin. Vol. 1. 2006, Düsseldorf: omikron publishing. 71. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
187. Hentschel, F., Damian, M., Kreis, M., Krumm, B., *[Effects of extended clinical diagnostics on the diagnostic spectrum of an outpatient memory clinic].* *Z Gerontol Geriatr*, 2004. 37(2): S. 145-54. **LE: D III**
188. Herrmann, N., *Recommendations for the management of behavioral and psychological symptoms of dementia.* *Can J Neurol Sci*, 2001. 28 Suppl 1: S. S96-107. **LE: T Ia**
189. Herrmann, N., Mamdani, M., Lanctot, K. L., *Atypical antipsychotics and risk of cerebrovascu-*

- lar accidents. *Am J Psychiatry*, 2004. 161(6): S. 1113-5. **LE: T Ib**
190. Hesdorffer, D. C., Hauser, W. A., Annegers, J. F., Kokmen, E., Rocca, W. A., *Dementia and adult-onset unprovoked seizures*. *Neurology*, 1996. 46(3): S. 727-30. **LE: P I**
191. Higgins, J. P. and Flicker, L., *Lecithin for dementia and cognitive impairment (Cochrane Review)*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2003. 2. **LE: T Ia**
192. Hoffer, L. J., *Tube feeding in advanced dementia: the metabolic perspective*. *Bmj*, 2006. 333(7580): S. 1214-5. **LE: T IV**
193. Hofmann, M., Hock, C., Kuhler, A., Müller-Spahn, F., *Interactive computer-based cognitive training in patients with Alzheimer's disease*. *J Psychiatr Res*, 1996. 30(6): S. 493-501. **LE: T III**
194. Hogan, D. B. and Patterson, C., *Progress in clinical neurosciences: Treatment of Alzheimer's disease and other dementias--review and comparison of the cholinesterase inhibitors*. *Can J Neurol Sci*, 2002. 29(4): S. 306-14. **LE: T IV**
195. Hogervorst, E., Williams, J., Budge, M., Riedel, W., Jolles, J., *The nature of the effect of female gonadal hormone replacement therapy on cognitive function in post-menopausal women: a meta-analysis*. *Neuroscience*, 2000. 101(3): S. 485-512. **LE: T Ia**
196. Holmes, C., Burns, A., Passmore, P., Forsyth, D., Wilkinson, D., *AD2000: design and conclusions*. *Lancet*, 2004. 364(9441): S. 1213-4; author reply 1216-7. **LE: T IV**
197. Holmes, C., Wilkinson, D., Dean, C., Vethanayagam, S., Olivieri, S., Langley, A., Pandita-Gunawardena, N. D., Hogg, F., Clare, C., Damms, J., *The efficacy of donepezil in the treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease*. *Neurology*, 2004. 63(2): S. 214-9. **LE: T Ib**
198. Holmes, J., Pugner, K., Phillips, R., Dempsey, G., Cayton, H., *Managing Alzheimer's disease: the cost of care per patient*. *British Journal of Health Care Management*, 1998. 4(7): S. 332-337. **LE: T IV**
199. Holsinger, T., Deveau, J., Boustani, M., Williams, J. W., Jr., *Does this patient have dementia?* *Jama*, 2007. 297(21): S. 2391-404. **LE: D Ia**
200. Homma, A., Takeda, M., Imai, Y., Udaka, F., Hasegawa, K., Kameyama, M., Nishimura, T., *Clinical efficacy and safety of donepezil on cognitive and global function in patients with Alzheimer's disease. A 24-week, multicenter, double-blind, placebo-controlled study in Japan*. *E2020 Study Group. Dement Geriatr Cogn Disord*, 2000. 11(6): S. 299-313. **LE: T Ib**
201. Honig, L. S., Tang, M. X., Albert, S., Costa, R., Luchsinger, J., Manly, J., Stern, Y., Mayeux, R., *Stroke and the risk of Alzheimer disease*. *Arch Neurol*, 2003. 60(12): S. 1707-12. **LE: K II**
202. Howard, R., Ballard, C., O'Brien, J., Burns, A., *Guidelines for the management of agitation in dementia*. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2001. 16(7): S. 714-7. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
203. Hruschka, D. and Fiedler, W., *Projekt IDA*. 2005, AOK Bayern: Nürnberg. **LE: T Ib**
204. Huntzinger, J. A., Rosse, R. B., Schwartz, B. L., Ross, L. A., Deutsch, S. I., *Clock drawing in the screening assessment of cognitive impairment in an ambulatory care setting: a preliminary report*. *Gen Hosp Psychiatry*, 1992. 14(2): S. 142-4. **LE: D III**
205. Ihl, R., Grass-Kapanke, B., Lahrem, P., Brinkmeyer, J., Fischer, S., Gaab, N., Kaupmannsennecke, C., *Entwicklung und Validierung eines Tests zur Früherkennung der Demenz mit Depressionsabgrenzung (TFDD)*. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 2000. 68. **LE: D III**
206. Iliffe, S., Mitchley, S., Gould, M., Haines, A., *Evaluation of the use of brief screening instruments for dementia, depression and problem drinking among elderly people in general practice*. *Br J Gen Pract*, 1994. 44(388): S. 503-7. **LE: D II**
207. IQWiG, *Cholinesterasehemmer bei Alzheimer Demenz. Vorbericht A05/19-A*. 2006, Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG): Köln. S. 241. **LE: T Ia**
208. IQWiG, *Ginkgohaltige Präparate bei Alzheimer Demenz. Vorbericht A05-19B*. 2006, Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG): Köln. S. 103. **LE: T Ia**
209. IQWiG, *Cholinesterasehemmer bei Alzheimer Demenz. Abschlussbericht. Auftrag A05-19A Version 1.0 in IQWiG-Berichte Jahr: 2007 Nr. 17*, IQWiG, Editor. 2007, Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG): Köln. S. 426. **LE: T Ia**
210. IQWiG, *Nichtmedikamentöse Behandlung der Alzheimer Demenz. Berichtsplan. Auftrag A05-19D Version 2.0* IQWiG, Editor. 2007, Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG): Köln. S. 32. **LE: T Ia**
211. IQWiG, *Memantine bei Alzheimer Demenz. Berichtsplan. Auftrag A05-19C Version 2.0* IQWiG, Editor. 2008, Institut für Qualität und



Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG): Köln. S. 26. **LE: T Ia**

212. Izzo, A. A. and Ernst, E., *Interactions between herbal medicines and prescribed drugs: a systematic review.* Drugs, 2001. 61(15): S. 2163-75. **LE: T Ia**

213. Jack, C. R., Jr., Petersen, R. C., Xu, Y. C., O'Brien, P. C., Smith, G. E., Ivnik, R. J., Boeve, B. F., Waring, S. C., Tangalos, E. G., Kokmen, E., *Prediction of AD with MRI-based hippocampal volume in mild cognitive impairment.* Neurology, 1999. 52(7): S. 1397-403. **LE: D II**

214. Jayadev, S., Steinbart, E. J., Chi, Y. Y., Kukull, W. A., Schellenberg, G. D., Bird, T. D., *Conjugal Alzheimer disease: risk in children when both parents have Alzheimer disease.* Arch Neurol, 2008. 65(3): S. 373-8. **LE: K III**

215. Jick, H., Zornberg, G. L., Jick, S. S., Seshadri, S., Drachman, D. A., *Statins and the risk of dementia.* Lancet, 2000. 356(9242): S. 1627-31. **LE: T III**

216. Jirovec, M. M. and Templin, T., *Predicting success using individualized scheduled toileting for memory-impaired elders at home.* Res Nurs Health, 2001. 24(1): S. 1-8. **LE: T Ib**

217. Johnson, J. C., Kerse, N. M., Gottlieb, G., Wanich, C., Sullivan, E., Chen, K., *Prospective versus retrospective methods of identifying patients with delirium.* J Am Geriatr Soc, 1992. 40(4): S. 316-9. **LE: D III**

218. Jorm, A.F., Henderson, A.S., Scott, R., Korten, A.E., Christen, H., Mackinnon, A.J., Kay, D.W.K., *Does education protect against cognitive impairment? A comparison of the elderly in two Australian cities.* International Journal of Geriatric Psychiatry, 1994. 9(5): S. 357-363. **LE: P II**

219. Jüptner, M. and Gastpar, M., *Todesfälle unter Risperidon und Olanzapin - was nun? Behandlung psychotischer Symptome bei Demenzpatienten.* Psychoneuro, 2004. 30(6): S. 314-316. **LE: T IV**

220. Kaduszkiewicz, H. and van den Bussche, H., *Die hausärztliche Versorgung von Patienten mit kognitiven Störungen und Demenz.* Psychoneuro, 2003. 29(6): S. 275-81. **LE: T IV**

221. Kaduszkiewicz, H., Beck-Bornholdt, H. P., van den Bussche, H., Zimmermann, T., *[Doubtful evidence for the use of the cholinesterase inhibitor donepezil in patients with dementia - a systematic review.]* Fortschr Neurol Psychiatr, 2004. 72(10): S. 557-63. **LE: T Ia**

222. Kaduszkiewicz, H., Sperber, S., van den Bussche, H., *Kompetenz bei Demenz. Möglichkeiten und Grenzen der hausärztlichen Versorgung*

*von Patienten mit kognitiven Störungen und Demenzen.* Niedersächsisches Ärzteblatt, 2005(4): S. 7. **LE: T IV**

223. Kaduszkiewicz, H., Zimmermann, T., Beck-Bornholdt, H. P., van den Bussche, H., *Cholinesterase inhibitors for patients with Alzheimer's disease: systematic review of randomised clinical trials.* Brmj, 2005. 331(7512): S. 321-7. **LE: T Ia**

224. Kahle-Wroblewski, K., Corrada, M. M., Li, B., Kawas, C. H., *Sensitivity and specificity of the mini-mental state examination for identifying dementia in the oldest-old: the 90+ study.* J Am Geriatr Soc, 2007. 55(2): S. 284-9. **LE: D III**

225. Kaiser, Thomas, Florack, Christiane, Franz, Heinrich, Sawicki, Peter T., *Donepezil bei Patienten mit Alzheimer-Demenz. Die AD2000-Studie.* Medizinische Klinik, 2005. 100(3): S. 157-60. **LE: T IV**

226. Kalbe, E., Brand, M., Kessler, R., Calabrese, P., *Der DemTect in der klinischen Anwendung. Sensitivität und Spezifität eines kognitiven Screeninginstruments.* Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie, 2005. 18(3): S. 121-130. **LE: D III**

227. Kalbe, E., Kessler, J., Calabrese, P., Smith, R., Passmore, A. P., Brand, M., Bullock, R., *DemTect: a new, sensitive cognitive screening test to support the diagnosis of mild cognitive impairment and early dementia.* Int J Geriatr Psychiatry, 2004. 19(2): S. 136-43. **LE: D III**

228. Kanowski, S., Herrmann, W. M., Stephan, K., Wierich, W., Horr, R., *Proof of efficacy of the ginkgo biloba special extract EGb 761 in outpatients suffering from mild to moderate primary degenerative dementia of the Alzheimer type or multi-infarct dementia.* Pharmacopsychiatry, 1996. 29(2): S. 47-56. **LE: T Ib**

229. Kasa, M., Bierma, T. J., Waterstraat, F., Jr., Corsaut, M., Singh, S. P., *Routine blood chemistry screen: a diagnostic aid for Alzheimer's disease.* Neuroepidemiology, 1989. 8(5): S. 254-61. **LE: D III**

230. Katsunuma, H., Shimizu, T., Ogawa, K., Kubo, H., Ishida, H., Yoshihama, A., *Treatment of insomnia by concomitant therapy with Zopiclone and Aniracetam in patients with cerebral infarction, cerebroatrophy, Alzheimer's disease and Parkinson's disease.* Psychiatry Clin Neurosci, 1998. 52(2): S. 198-200. **LE: T IV**

231. Katz, I. R., Jeste, D. V., Mintzer, J. E., Clyde, C., Napolitano, J., Brecher, M., *Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: a randomized, double-blind trial.* Risperidone

- Study Group.* J Clin Psychiatry, 1999. 60(2): S. 107-15. **LE: T Ib**
232. Katzman, R., Lasker, B., Bernstein, N., *Advances in the diagnosis of dementia: accuracy of diagnosis and consequences of misdiagnosis of disorders causing dementia*, in *Aging and the brain*, R.D. Terry, Editor. 1988, Raven Press: New York. S. 17-62. **LE: D IV**
233. Kessler, J., Calabrese, P., Kalbe, E., Berger, F., *DemTect: A new screening method to support diagnosis of dementia*. Psycho, 2000. 26(6): S. 343-347. **LE: D III**
234. Kirby, M., Denihan, A., Bruce, I., Coakley, D., Lawlor, B. A., *The clock drawing test in primary care: sensitivity in dementia detection and specificity against normal and depressed elderly*. Int J Geriatr Psychiatry, 2001. 16(10): S. 935-40. **LE: D III**
235. Kitwood, Tom, *Demenz - Der personenzentrierte Ansatz im Umgang mit verwirrten Menschen*. Christian Müller. 2000, Bern: Verlag Hans Huber. 221. **LE: T V**
236. Kivipelto, Miia, Helkala, Eeva-Liisa, Laakso, Mikko P., Hanninen, Tuomo, Hallikainen, Merja, Alhainen, Kari, Soininen, Hilikka, Tuomilehto, Jaakko, Nissinen, Aulikki, *Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study*. BMJ, 2001. 322(7300): S. 1447-1451. **LE: K III**
237. Klatté, Emily T., Scharre, Douglas W., Nagaraja, Haikady N., Davis, Rebecca A., Beversdorf, David Q., *Combination Therapy of Donepezil and Vitamin E in Alzheimer Disease*. Alzheimer Disease & Associated Disorders April/June, 2003. 17(2): S. 113-116. **LE: T III**
238. Klingenberg, A., Szecsenyi, J., Hesse, E. et al., *PRO DEM – ein Projekt zur regionalen Versorgung Demenzkranker und ihrer pflegenden Angehörigen, Erfahrung und Ergebnisse*. 2001, AQUA-Institut für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen GmbH: Göttingen. **LE: T IV**
239. Knopman, D. S., DeKosky, S. T., Cummings, J. L., Chui, H., Corey-Bloom, J., Relkin, N., Small, G. W., Miller, B., Stevens, J. C., *Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology*. Neurology, 2001. 56(9): S. 1143-53. **LE: D Ia**
240. Knopman, D. S., Edland, S. D., Cha, R. H., Petersen, R. C., Rocca, W. A., *Incident dementia in women is preceded by weight loss by at least a decade*. Neurology, 2007. 69(8): S. 739-46. **LE: K III**
241. Koro, C. E., Fedder, D. O., L'Italien, G. J., Weiss, S. S., Magder, L. S., Kreyenbuhl, J., Revicki, D. A., Buchanan, R. W., *Assessment of independent effect of olanzapine and risperidone on risk of diabetes among patients with schizophrenia: population based nested case-control study*. Bmj, 2002. 325(7358): S. 243. **LE: T III**
242. Koss, E., Patterson, M. B., Ownby, R., Stuckey, J. C., Whitehouse, P. J., *Memory evaluation in Alzheimer's disease. Caregivers' appraisals and objective testing*. Arch Neurol, 1993. 50(1): S. 92-7. **LE: D III**
243. Krappweis, J., Schwarz, U.I., Rentsch, A., Kirch, W., *Demenz in der ambulanten Versorgung. Eine Analyse auf der Basis von Daten der GKV*. in *Public Health: Entwicklung und Potentiale*. 1999. Freiburg. **LE: T IV**
244. Kukull, W. A., Larson, E. B., Teri, L., Bowen, J., McCormick, W., Pfanschmidt, M. L., *The Mini-Mental State Examination score and the clinical diagnosis of dementia*. J Clin Epidemiol, 1994. 47(9): S. 1061-7. **LE: D III**
245. Kurz, A., Gertz, H. J., Monsch, A., Adler, G., *[Dementias: communication between doctor, patient and relatives]*. Dtsch Med Wochenschr, 2004. 129(5): S. 199-203. **LE: T IV**
246. Kurz, A. and Jendroska, K., *Therapie und Prävention in Demenzen Grundlagen und Klinik*, K. Beyreuther, et al., Editors. 2002, Thieme Verlag: Stuttgart, New York. S. 187-210. **LE: T IV**
247. Lancioni, G. E., Cuvo, A. J., O'Reilly, M. F., *Snoezelen: an overview of research with people with developmental disabilities and dementia*. Disabil Rehabil, 2002. 24(4): S. 175-84. **LE: T Ia**
248. Lanctôt, K. L., Herrmann, N., Yau, K. K., Khan, L. R., Liu, B. A., Lou-Lou, M. M., Einarson, T. R., *Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease: a meta-analysis*. Cmaj, 2003. 169(6): S. 557-64. **LE: T Ia**
249. Langa, K. M., Foster, N. L., Larson, E. B., *Mixed dementia: emerging concepts and therapeutic implications*. Jama, 2004. 292(23): S. 2901-8. **LE: T IV**
250. Larson, E. B., Reifler, B. V., Sumi, S. M., Canfield, C. G., Chinn, N. M., *Diagnostic tests in the evaluation of dementia. A prospective study of 200 elderly outpatients*. Arch Intern Med, 1986. 146(10): S. 1917-22. **LE: D III**
251. Larson, E. B., Shadlen, M. F., Wang, L., McCormick, W. C., Bowen, J. D., Teri, L., Kukull, W. A., *Survival after initial diagnosis of Alzheimer disease*. Ann Intern Med, 2004. 140(7): S. 501-9. **LE: P I**

252. Larson, E. B., Wang, L., Bowen, J. D., McCormick, W. C., Teri, L., Crane, P., Kukull, W., *Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older.* Ann Intern Med, 2006. 144(2): S. 73-81. **LE: T III**
253. Larson, Eric B., Wang, Li, Bowen, James D., McCormick, Wayne C., Teri, Linda, Crane, Paul, Kukull, Walter, *Exercise Is Associated with Reduced Risk for Incident Dementia among Persons 65 Years of Age and older.* Annals of Internal Medicine, 2006. 144(2): S. 73-82. **LE: T III**
254. Lauterberg, Jörg, Großfeld-Schmitz, Maria, Ruckdäschel, Stefan, Neubauer, Simone, Mehlig, Hilmar, Gaudig, Maren, Hruschka, Dieter, Gräßel, Elmar, Vollmar, Horst Christian Holle, Rolf, *Projekt IDA – Konzept und Umsetzung einer cluster-randomisierten Studie zur Demenzversorgung im hausärztlichen Bereich.* Z Arztl Fortbild Qualitätssich, 2007. 101(1): S. 21-6. **LE: T Ib**
255. Lawton, M. P., Weisman, G.D., Sloane, P.D., Calkins, M., *Assessing environment for older people with chronic illness, in Measurement in elderly chronic care populations,* J. Teresi, et al., Editors. 1997, Springer Verlag: New York. S. 193-209. **LE: T IV**
256. Le Bars, P. L., Katz, M. M., Berman, N., Itil, T. M., Freedman, A. M., Schatzberg, A. F., *A placebo-controlled, double-blind, randomized trial of an extract of Ginkgo biloba for dementia.* North American EGB Study Group. Jama, 1997. 278(16): S. 1327-32. **LE: T Ib**
257. Le Bars, P. L., Kieser, M., Itil, K. Z., *A 26-week analysis of a double-blind, placebo-controlled trial of the ginkgo biloba extract EGB 761 in dementia.* Dement Geriatr Cogn Disord, 2000. 11(4): S. 230-7. **LE: T Ib**
258. Le Bars, P. L., Velasco, F. M., Ferguson, J. M., Dessain, E. C., Kieser, M., Hoerr, R., *Influence of the severity of cognitive impairment on the effect of the Ginkgo biloba extract EGB 761 in Alzheimer's disease.* Neuropsychobiology, 2002. 45(1): S. 19-26. **LE: T Ib**
259. Lee, P. E., Gill, S. S., Freedman, M., Bronskill, S. E., Hillmer, M., P. Rochon, P. A., *Atypical antipsychotic drugs in the treatment of behavioural and psychological symptoms of dementia: systematic review.* Bmj, 2004. 329(7457): S. 75. **LE: T Ia**
260. Lemere, C. A., Spooner, E. T., Leverone, J. F., Mori, C., Iglesias, M., Bloom, J. K., Seabrook, T. J., *Amyloid-beta immunization in Alzheimer's disease transgenic mouse models and wildtype mice.* Neurochem Res, 2003. 28(7): S. 1017-27. **LE: T IV**
261. Letenneur, L., Gilleron, V., Commenges, D., Helmer, C., Orgogozo, J. M., Dartigues, J. F., *Are sex and educational level independent predictors of dementia and Alzheimer's disease? Incidence data from the PAQUID project.* J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1999. 66(2): S. 177-83. **LE: K II**
262. Leucht, S., Wahlbeck, K., Hamann, J., Kissling, W., *New generation antipsychotics versus low-potency conventional antipsychotics: a systematic review and meta-analysis.* Lancet, 2003. 361(9369): S. 1581-9. **LE: T Ia**
263. Lewrenz, H., *Begutachtungs-Leitlinien zur Krafftahrrereignung, in Mensch und Sicherheit.* 2000. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
264. Leys, D., Henon, H., Mackowiak-Cordoliani, M. A., Pasquier, F., *Poststroke dementia.* Lancet Neurol, 2005. 4(11): S. 752-9. **LE: K IV**
265. Lichte, T. and Beyer, M., *Leitlinie Pflegende Angehörige.* DEGAM Leitlinie, ed. D.G.f.A.u. Familienmedizin. Vol. 1. 2005, Düsseldorf: omikron publishing. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
266. Lloyd-Williams, M. and Payne, S., *Can multidisciplinary guidelines improve the palliation of symptoms in the terminal phase of dementia?* Int J Palliat Nurs, 2002. 8(8): S. 370-5. **LE: T III**
267. Loneragan, E., Luxenberg, J., Colford, J., *Haloperidol for agitation in dementia (Cochrane Review), in The Cochrane Library.* 2003, Update Software: Oxford. **LE: T Ia**
268. Lopez-Arrieta, J. M. and Birks, J., *Nimodipine for primary degenerative, mixed and vascular dementia (Cochrane Review).* Cochrane Database Syst Rev, 2003. 3. **LE: T Ia**
269. Lord, T. R. and Garner, J. E., *Effects of music on Alzheimer patients.* Percept Mot Skills, 1993. 76(2): S. 451-5. **LE: T Ib**
270. Luchsinger, J. A., Tang, M. X., Shea, S., Mayeux, R., *Antioxidant vitamin intake and risk of Alzheimer disease.* Arch Neurol, 2003. 60(2): S. 203-8. **LE: T IIb**
271. Lundberg, C., Johansson, K., Ball, K., Bjerre, B., Blomqvist, C., Braekhus, A., Brouwer, W. H., Bylsma, F. W., Carr, D. B., Englund, L., Friedland, R. P., Hakamies-Blomqvist, L., Klemetz, G., O'Neill, D., Odenheimer, G. L., Rizzo, M., Schelin, M., Seideman, M., Tallman, K., Viitanen, M., Waller, P. F., Winblad, B., *Dementia and driving: an attempt at consensus.* Alzheimer Dis Assoc Disord, 1997. 11(1): S. 28-37. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**

272. Maciejewski, B., Sowinski, C., Besselmann, K.Rückert, W., *Qualitätshandbuch Leben mit Demenz*. Vol. 1. 2001, Köln: Kuratorium Deutsche Altershilfe. 21. **LE: T IV**
273. Mahoney, R., Johnston, K., Katona, C., Maxmin, K.Livingston, G., *The TE4D-Cog: a new test for detecting early dementia in English-speaking populations*. Int J Geriatr Psychiatry, 2005. 20(12): S. 1172-9. **LE: D III**
274. Malouf, R. and Areosa Sastre, A., *Folic Acid with or without vitamin B12 for cognition and dementia. (Protocol for a Cochrane Review)*, in *The Cochrane Library*. 2003, Update Software: Oxford. **LE: T Ia**
275. Malouf, R. and Birks, J., *Donepezil for vascular cognitive impairment (Review)*. 2004: The Cochrane Collaboration. 69. **LE: T Ia**
276. Mant, A., Eyland, E. A., Pond, D. C., Saunders, N. A.Chancellor, A. H., *Recognition of dementia in general practice: comparison of general practitioners' opinions with assessments using the mini-mental state examination and the Blessed dementia rating scale*. Fam Pract, 1988. 5(3): S. 184-8. **LE: D III**
277. Marriott, A., Donaldson, C., Tarrier, N.Burns, A., *Effectiveness of cognitive-behavioural family intervention in reducing the burden of care in carers of patients with Alzheimer's disease*. Br J Psychiatry, 2000. 176: S. 557-62. **LE: T Ib**
278. Martin, H., Slyk, M. P., Deymann, S.Cornacchione, M. J., *Safety profile assessment of risperidone and olanzapine in long-term care patients with dementia*. J Am Med Dir Assoc, 2003. 4(4): S. 183-8. **LE: T III**
279. Mayeux, R. and Sano, M., *Treatment of Alzheimer's disease*. N Engl J Med, 1999. 341(22): S. 1670-9. **LE: T IV**
280. Mayor, S., *Regulatory authorities review use of galantamine in mild cognitive impairment*. Bmj, 2005. 330(7486): S. 276. **LE: T IV**
281. McGilton, K. S., Rivera, T. M.Dawson, P., *Can we help persons with dementia find their way in a new environment?* Aging Ment Health, 2003. 7(5): S. 363-71. **LE: T Ia**
282. McGlone, J., Gupta, S., Humphrey, D., Oppenheimer, S., Mirsen, T.Evans, D. R., *Screening for early dementia using memory complaints from patients and relatives*. Arch Neurol, 1990. 47(11): S. 1189-93. **LE: D III**
283. McGrath, A. M. and Jackson, G. A., *Survey of neuroleptic prescribing in residents of nursing homes in Glasgow*. Bmj, 1996. 312(7031): S. 611-2. **LE: T III**
284. McGuinness, B., Todd, S., Passmore, A. P.Bullock, R., *Systematic review: Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease for prevention of cognitive impairment and dementia*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2008. 79(1): S. 4-5. **LE: K Ia**
285. McGuinness, B., Todd, S., Passmore, P.Bullock, R., *The effects of blood pressure lowering on development of cognitive impairment and dementia in patients without apparent prior cerebrovascular disease*. Cochrane Database Syst Rev, 2006(2): S. CD004034. **LE: K Ia**
286. McKeith, I. and Cummings, J., *Behavioural changes and psychological symptoms in dementia disorders*. Lancet Neurol, 2005. 4(11): S. 735-42. **LE: S IV**
287. McKeith, I., Fairbairn, A., Perry, R., Thompson, P.Perry, E., *Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type*. Bmj, 1992. 305(6855): S. 673-8. **LE: T III**
288. McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D.Stadlan, E. M., *Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease*. Neurology, 1984. 34(7): S. 939-44. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
289. McShane, R., Keene, J., Gedling, K., Fairburn, C., Jacoby, R.Hope, T., *Do neuroleptic drugs hasten cognitive decline in dementia? Prospective study with necropsy follow up*. Bmj, 1997. 314(7076): S. 266-70. **LE: T III**
290. Miller, R., Newcomer, R.Fox, P., *Effects of the Medicare Alzheimer's Disease Demonstration on nursing home entry*. Health Serv Res, 1999. 34(3): S. 691-714. **LE: T Ib**
291. Mitchell, S. L., Kiely, D. K.Lipsitz, L. A., *The risk factors and impact on survival of feeding tube placement in nursing home residents with severe cognitive impairment*. Arch Intern Med, 1997. 157(3): S. 327-32. **LE: T III**
292. Mittelman, M. S., Ferris, S. H., Shulman, E., Steinberg, G.Levin, B., *A family intervention to delay nursing home placement of patients with Alzheimer disease. A randomized controlled trial*. Jama, 1996. 276(21): S. 1725-31. **LE: T Ib**
293. Mittman, B. S., Saliba, M. D., Lang, D. A.Vickrey, B. G., *Rand Report: Dissemination and Implementation of the California Guidelines for Alzheimer's Disease Management*. 1998. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
294. Mohs, R. C., Doody, R. S., Morris, J. C., Ieni, J. R., Rogers, S. L., Perdomo, C. A.Pratt, R.

- D., *A 1-year, placebo-controlled preservation of function survival study of donepezil in AD patients*. *Neurology*, 2001. 57(3): S. 481-8. **LE: T Ib**
295. Monnot, M., Brosey, M.Ross, E., *Screening for dementia: family caregiver questionnaires reliably predict dementia*. *J Am Board Fam Pract*, 2005. 18(4): S. 240-56. **LE: D III**
296. Moretti, R., Torre, P., Antonello, R. M.Cazzato, G., *Rivastigmine in subcortical vascular dementia: a comparison trial on efficacy and tolerability for 12 months follow-up*. *Eur J Neurol*, 2001. 8(4): S. 361-2. **LE: T III**
297. Morris, M. C., Evans, D. A., Bienias, J. L., Tangney, C. C., Hebert, L. E., Scherr, P. A.Schneider, J. A., *Dietary folate and vitamin B12 intake and cognitive decline among community-dwelling older persons*. *Arch Neurol*, 2005. 62(4): S. 641-5. **LE: P I**
298. Mortimer, J. A., van Duijn, C. M., Chandra, V., Fratiglioni, L., Graves, A. B., Heyman, A., Jorm, A. F., Kokmen, E., Kondo, K., Rocca, W. A.et al., *Head trauma as a risk factor for Alzheimer's disease: a collaborative re-analysis of case-control studies*. *EURODEM Risk Factors Research Group*. *Int J Epidemiol*, 1991. 20 Suppl 2: S. S28-35. **LE: K I**
299. Muller, U., Wolf, H., Kiefer, M.Gertz, H. J., *[A systematic comparison of national and international dementia guidelines]*. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 2003. 71(6): S. 285-95. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
300. Mulnard, R. A., Cotman, C. W., Kawas, C., van Dyck, C. H., Sano, M., Doody, R., Koss, E., Pfeiffer, E., Jin, S., Gamst, A., Grundman, M., Thomas, R.Thal, L. J., *Estrogen replacement therapy for treatment of mild to moderate Alzheimer disease: a randomized controlled trial*. *Alzheimer's Disease Cooperative Study*. *Jama*, 2000. 283(8): S. 1007-15. **LE: T Ib**
301. Mulsant, B. H., Gharabawi, G. M., Bossie, C. A., Mao, L., Martinez, R. A., Tune, L. E., Greenspan, A. J., Basteian, J. N.Pollock, B. G., *Correlates of anticholinergic activity in patients with dementia and psychosis treated with risperidone or olanzapine*. *J Clin Psychiatry*, 2004. 65(12): S. 1708-14. **LE: T Ib**
302. N.N., *Alzheimer-Mittel Donepezil (Aricept) ohne relevanten Nutzen*. *Arznei-Telegramm*, 2004. 35(7): S. 67-68. **LE: T IV**
303. Nagy, Z., Hindley, N. J., Braak, H., Braak, E., Yilmazer-Hanke, D. M., Schultz, C., Barnettson, L., Jobst, K. A.Smith, A. D., *Relationship between clinical and radiological diagnostic criteria for Alzheimer's disease and the extent of neuropathology as reflected by 'stages' a prospective study*. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 1999. 10(2): S. 109-14. **LE: D III**
304. Neal, M. and Briggs, M., *Validation therapy for dementia (Cochrane Review)*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2003(2): S. CD001394. **LE: T Ia**
305. Neumann, P. J., Hermann, R. C., Berenbaum, P. A.Weinstein, M. C., *Methods of cost-effectiveness analysis in the assessment of new drugs for Alzheimer's disease*. *Psychiatr Serv*, 1997. 48(11): S. 1440-4. **LE: T IV**
306. Newcomer, R. J., Fox, P. J.Harrington, C. A., *Health and long-term care for people with Alzheimer's disease and related dementias: policy research issues*. *Aging Ment Health*, 2001. 5 Suppl 1: S. S124-37. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
307. Newcomer, R., Spitalny, M., Fox, P.Yordi, C., *Effects of the Medicare Alzheimer's Disease Demonstration on the use of community-based services*. *Health Serv Res*, 1999. 34(3): S. 645-67. **LE: T Ib**
308. NHS, *Guidance on the use of donepezil, rivastigmine, and galantamine for the treatment of alzheimer's disease*. 2001, National Institute for Clinical Excellence. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
309. NICE and National Institute of Clinical Excellence, *Alzheimer's disease - donepezil, rivastigmine, galantamine and memantine (review)*. 2005, National Institute of Clinical Excellence (NICE). **LE: T Ia**
310. NICE and SCIE, *Dementia. The NICE-SCIE guideline on supporting people with dementia and their carers in health and social care*. National Clinical Practice Guideline Number 42. Vol. 1. 2007: The British Psychological Society and Gaskell, NICE. 392. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
311. Nicholson, P. W., Leeman, A. L., O'Neill, C. J., Dobbs, S. M., Deshmukh, A. A., Denham, M. J., Royston, J. P.Dobbs, R. J., *Pressure sores: effect of Parkinson's disease and cognitive function on spontaneous movement in bed*. *Age Ageing*, 1988. 17(2): S. 111-5. **LE: K III**
312. Norberg, A., *Caring for demented patients*. *Acta Neurol Scand Suppl*, 1996. 165: S. 105-8. **LE: T IV**
313. Nyth, A. L. and Gottfries, C. G., *The clinical efficacy of citalopram in treatment of emotional disturbances in dementia disorders. A Nordic multicentre study*. *Br J Psychiatry*, 1990. 157: S. 894-901. **LE: T Ib**

314. Nyth, A. L., Gottfries, C. G., Lyby, K., Smedegaard-Andersen, L., Gylding-Sabroe, J., Kristensen, M., Refsum, H. E., Ofsti, E., Eriksson, S., Syversen, S., *A controlled multicenter clinical study of citalopram and placebo in elderly depressed patients with and without concomitant dementia*. Acta Psychiatr Scand, 1992. 86(2): S. 138-45. **LE: T Ib**
315. NZGC, *Guidelines for the Use of Acetylcholinesterase Inhibitor Drugs in the Treatment of People With Alzheimer's Disease*. 2000. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
316. NZGC, Group, New Zealand Guideline, Sainsbury, R., Collins, Ch., Duff, G., Harrison, J., Haydon, R., Wilkinson, T., *Guidelines for the Support and Management of People with Dementia Guideline Team*. ENIGMA Publishing LTD, 1997. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
317. O'Brien, J. T., Erkinjuntti, T., Reisberg, B., Roman, G., Sawada, T., Pantoni, L., Bowler, J. V., Ballard, C., DeCarli, C., Gorelick, P. B., Rockwood, K., Burns, A., Gauthier, S., DeKosky, S. T., *Vascular cognitive impairment*. Lancet Neurol, 2003. 2(2): S. 89-98. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
318. O'Connor, D. W., Fertig, A., Grande, M. J., Hyde, J. B., Perry, J. R., Roland, M. O., Silverman, J. D., Wraight, S. K., *Dementia in general practice: the practical consequences of a more positive approach to diagnosis*. Br J Gen Pract, 1993. 43(370): S. 185-8. **LE: III**
319. O'Connor, D. W., Pollitt, P. A., Brook, C. P. B., Reiss, B. B., *The validity of informant histories in a community study of dementia*. International Journal of Geriatric Psychiatry, 1989. 4(4): S. 203-208. **LE: D III**
320. Oken, B. S., Storzbach, D. M., Kaye, J. A., *The efficacy of Ginkgo biloba on cognitive function in Alzheimer disease*. Arch Neurol, 1998. 55(11): S. 1409-15. **LE: T Ia**
321. Olin, J. and Schneider, L., *Galantamine for Alzheimer's disease (Cochrane Review)*. Cochrane Database Syst Rev, 2003. 2. **LE: T Ia**
322. Olin, J., Schneider, L., Novit, A., Luczak, S., *Hydergine for dementia (Cochrane Review)*. Cochrane Database Syst Rev, 2003. 2. **LE: T Ia**
323. Oliver, D., Connelly, J. B., Victor, C. R., Shaw, F. E., Whitehead, A., Genc, Y., Vanoli, A., Martin, F. C., Gosney, M. A., *Strategies to prevent falls and fractures in hospitals and care homes and effect of cognitive impairment: systematic review and meta-analyses*. Bmj, 2007. 334(7584): S. 82. **LE: T Ia**
324. Ollenschlaeger, G., Kirchner, H., Fiene, M., *Leitlinien in der praktischen Medizin - scheitern sie an der Umsetzung*. Internist (Berl), 2001. 42(4): S. 473-4, 477-83. **LE: T IV**
325. Opie, J., Rosewarne, R., O'Connor, D. W., *The efficacy of psychosocial approaches to behaviour disorders in dementia: a systematic literature review*. Aust N Z J Psychiatry, 1999. 33(6): S. 789-99. **LE: T Ia**
326. Orgogozo, J. M., Rigaud, A. S., Stoffler, A., Mobius, H., J. Forette, F., *Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: a randomized, placebo-controlled trial (MMM 300)*. Stroke, 2002. 33(7): S. 1834-9. **LE: T Ib**
327. Ott, A., Slioter, A. J., Hofman, A., van Harskamp, F., Witteman, J. C., Van Broeckhoven, C., van Duijn, C. M., Breteler, M. M., *Smoking and risk of dementia and Alzheimer's disease in a population-based cohort study: the Rotterdam Study*. Lancet, 1998. 351(9119): S. 1840-3. **LE: K III**
328. Palmer, K., Backman, L., Winblad, B., Fratiglioni, L., *Detection of Alzheimer's disease and dementia in the preclinical phase: population based cohort study*. Bmj, 2003. 326(7383): S. 245. **LE: D III**
329. Pantev, M., Ritter, R., Görtelmeyer, R., *Clinical and behavioral evaluation in long-term care patients with mild to moderate dementia under Memantine treatment*. Z. Gerontopsychiatrie, 1993. 6(2): S. 103-117. **LE: T Ib**
330. Pantoni, L., Bianchi, C., Beneke, M., Inzitari, D., Wallin, A., Erkinjuntti, T., *The Scandinavian Multi-Infarct Dementia Trial: a double-blind, placebo-controlled trial on nimodipine in multi-infarct dementia*. J Neurol Sci, 2000. 175(2): S. 116-23. **LE: T Ib**
331. Patterson, C., Feightner, J. W., Garcia, A., Hsiung, G. Y., MacKnight, C., Sadovnick, A. D., *Diagnosis and treatment of dementia: 1. Risk assessment and primary prevention of Alzheimer disease*. Cmaj, 2008. 178(5): S. 548-56. **LE: K Ia**
332. Patterson, C. J., Gauthier, S., Bergman, H., Cohen, C. A., Feightner, J. W., Feldman, H., Hogan, D. B., *The recognition, assessment and management of dementing disorders: conclusions from the Canadian Consensus Conference on Dementia*. Cmaj, 1999. 160(12 Suppl): S. S1-15. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
333. Patterson, C.J.S., Gauthier, S., Bergman, H., Cohen, C. A., Feightner, J. W., Feldman, H., Hogan, D. B., *Canadian Consensus Conference on Dementia: a physician's guide to using the recommendations*. CMAJ, 1999. 160(12): S.

1738-1742. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**

334. Peila, R., White, L. R., Masaki, K., Petrovitch, H., Launer, L. J., *Reducing the risk of dementia: efficacy of long-term treatment of hypertension*. Stroke, 2006. 37(5): S. 1165-70. **LE: K III**

335. Pentzek, M., *Der Mini-Mental-Status-Test (MMST) als Demenz-Screening. Methodische Überlegungen zur Eignung in der Hausarzt-Praxis*. Zeitschrift für Allgemeinmedizin, 2005. 81(5): S. 203 - 204. **LE: D IV**

336. Pentzek, M. and Abholz, H.-H., *Das Erkennen von Demenzen in der Hausarztpraxis - eine kritische Übersicht zur Studienlage*. NeuroGer, 2004. 1(2): S. 69-76. **LE: D IV**

337. Pentzek, M., Fuchs, A., Abholz, H.H., *[The attitudes of General Practitioners regarding dementia - Cognitive, affective, and external components]*. Nervenheilkunde, 2005. 24(6): S. 499-506. **LE: D IV**

338. Perneczky, R., *The appropriateness of short cognitive tests for the identification of mild cognitive impairment and mild dementia*. Aktuelle Neurologie, 2003. 30(3): S. 114-117. **LE: D III**

339. Petersen, R. C., Stevens, J. C., Ganguli, M., Tangalos, E. G., Cummings, J. L., DeKosky, S. T., *Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology*. Neurology, 2001. 56(9): S. 1133-42. **LE: D Ia**

340. Petersen, R. C., Thomas, R. G., Grundman, M., Bennett, D., Doody, R., Ferris, S., Galasko, D., Jin, S., Kaye, J., Levey, A., Pfeiffer, E., Sano, M., van Dyck, C. H., Thal, L. J., *Vitamin E and Donepezil for the Treatment of Mild Cognitive Impairment*. N Engl J Med, 2005. 352(23): S. 2379-2388. **LE: T Ib**

341. Petracca, G. M., Chemerinski, E., Starkstein, S. E., *A double-blind, placebo-controlled study of fluoxetine in depressed patients with Alzheimer's disease*. Int Psychogeriatr, 2001. 13(2): S. 233-40. **LE: T Ib**

342. Petrella, J. R., Coleman, R. E., Doraiswamy, P. M., *Neuroimaging and early diagnosis of Alzheimer disease: a look to the future*. Radiology, 2003. 226(2): S. 315-36. **LE: D IV**

343. Poirier, J., *Evidence that the clinical effects of cholinesterase inhibitors are related to potency and targeting of action*. Int J Clin Pract Suppl, 2002(127): S. 6-19. **LE: T IV**

344. Potkin, S. G., Anand, R., Fleming, K., Alva, G., Keator, D., Carreon, D., Messina, J., Wu, J. C., Hartman, R., Fallon, J. H., *Brain metabolic and clinical effects of rivastigmine in Alzheimer's disease*. Int J Neuropsychopharmacol, 2001. 4(3): S. 223-30. **LE: T Ib**

345. Powell, J., *Hilfen zur Kommunikation bei Demenz*. Türen öffnen zum Menschen mit Demenz. 2002, Köln: Kuratorium Deutsche Altershilfe. 110. **LE: T IV**

346. Qaseem, A., Snow, V., Cross, J. T., Jr., Forciea, M. A., Hopkins, R., Jr., Shekelle, P., Adelman, A., Mehr, D., Schellhase, K., Campos-Outcalt, D., Santaguida, P., Owens, D. K., *Current pharmacologic treatment of dementia: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians*. Ann Intern Med, 2008. 148(5): S. 370-8. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**

347. Qiu, C., Winblad, B., Marengoni, A., Klarin, I., Fastbom, J., Fratiglioni, L., *Heart failure and risk of dementia and Alzheimer disease: a population-based cohort study*. Arch Intern Med, 2006. 166(9): S. 1003-8. **LE: P I**

348. Qizilbash, N., Birks, J., Lopez Arrieta, J., Lewington, S. S., Szeto, *Tacrine for Alzheimer's disease (Cochrane Review)*, in *Cochrane Library*. 2003, Update Software: Oxford. **LE: T Ia**

349. Qizilbash, N., Whitehead, A., Higgins, J., Wilcock, G., Schneider, L., Farlow, M., *Cholinesterase inhibition for Alzheimer disease: a meta-analysis of the tacrine trials. Dementia Trialists' Collaboration*. Jama, 1998. 280(20): S. 1777-82. **LE: T Ia**

350. Rabeneck, L., McCullough, L. B., Wray, N. P., *Ethically justified, clinically comprehensive guidelines for percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement*. Lancet, 1997. 349(9050): S. 496-8. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**

351. Raina, P., Santaguida, P., Ismaila, A., Patterson, C., Cowan, D., Levine, M., Booker, L., Oremus, M., *Effectiveness of cholinesterase inhibitors and memantine for treating dementia: evidence review for a clinical practice guideline*. Ann Intern Med, 2008. 148(5): S. 379-97. **LE: T Ia**

352. Rao, S. S., *Prevention of falls in older patients*. Am Fam Physician, 2005. 72(1): S. 81-8. **LE: T IV**

353. Raskind, M. A., Peskind, E. R., Truyen, L., Kershaw, P., Damaraju, C. V., *The cognitive benefits of galantamine are sustained for at least*

- 36 months: a long-term extension trial. Arch Neurol, 2004. 61(2): S. 252-6. **LE: T III**
354. Raskind, M. A., Peskind, E. R., Wessel, T., Yuan, W., *Galantamine in AD: A 6-month randomized, placebo-controlled trial with a 6-month extension. The Galantamine USA-1 Study Group.* Neurology, 2000. 54(12): S. 2261-8. **LE: T Ib**
355. Rea, T. D., Breitner, J. C., Psaty, B. M., Fitzpatrick, A. L., Lopez, O. L., Newman, A. B., Hazzard, W. R., Zandi, P. P., Burke, G. L., Lyketsos, C. G., Bernick, C., Kuller, L. H., *Statins use and the risk of incident dementia: the Cardiovascular Health Study.* Arch Neurol, 2005. 62(7): S. 1047-51. **LE: T III**
356. Rebhandl, E., Rabady, S., Mader, F., 36.31 *Hirninfarkt, 36.32 Subarachnoidalblutung (SAB), 36.33 Intrazerebrale Blutung, 36.34 Rehabilitation nach Schlaganfall, in Evidence based Medicine - Guidelines für Allgemeinmedizin, I. Kunnamo, Editor. 2005, Deutscher Ärzte-Verlag: Köln. S. 1264-1274. LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk*
357. Reding, M., Haycox, J., Blass, J., *Depression in patients referred to a dementia clinic. A three-year prospective study.* Arch Neurol, 1985. 42(9): S. 894-6. **LE: P III**
358. Reifler, B. V., Larson, E., Teri, L., Poulsen, M., *Dementia of the Alzheimer's type and depression.* J Am Geriatr Soc, 1986. 34(12): S. 855-9. **LE: T III**
359. Reininghaus, W. and Engeser, P., *Indikation und Durchführung der enteralen Ernährung Z Allg Med* 2006. 82(4): S. 168-177. **LE: T IV**
360. Reisberg, B., Doody, R., Stoffler, A., Schmitt, F., Ferris, S., Mobius, H. J., *Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease.* N Engl J Med, 2003. 348(14): S. 1333-41. **LE: T Ib**
361. Reisberg, B., Finkel, S., Overall, J., Schmidt-Gollas, N., Kanowski, S., Lehfeld, H., Hulla, F., Sclan, S. G., Wilms, H. U., Heiningner, K., Hindmarch, I., Stemmler, M., Poon, L., Kluger, A., Cooler, C., Bergener, M., Hugonot-Diener, L., Robert, P. H., Antipolis, S., Erzigkeit, H., *The Alzheimer's disease activities of daily living international scale (ADL-IS).* Int Psychogeriatr, 2001. 13(2): S. 163-81. **LE: D III**
362. Reisberg, B., Stoffler, A., Ferris, S. H., *Memantine in moderately severe to severe Alzheimer's disease: results of a placebo-controlled 6 month trial.* Neurobiol. Aging, 2000. 21: S. S275. **LE: T Ib**
363. Rendenbach, U. and Engelhardt, J., *Patientenvollmacht zur Regelung ärztlicher Maßnahmen.* Notfall- und Hausarztmedizin, 2004. 30: S. B105-107. **LE: T IV**
364. Renshaw, J., Scurfield, P., Cloke, L., Orrell, M., *General practitioners' views on the early diagnosis of dementia.* Br J Gen Pract, 2001. 51(462): S. 37-8. **LE: D III**
365. Rice, K. and Warner, N., *Breaking the bad news: what do psychiatrists tell patients with dementia about their illness?* Int J Geriatr Psychiatry, 1994. 9(6): S. 467-71. **LE: T IV**
366. Richards, K. C., Beck, C., O'Sullivan, P., S. Shue, V. M., *Effect of individualized social activity on sleep in nursing home residents with dementia.* J Am Geriatr Soc, 2005. 53(9): S. 1510-7. **LE: T Ib**
367. Riedel-Heller, S. G., Schork, A., Fromm, N., Angermeyer, M. C., *[Dementia patients in general practice—results of a survey]. Z Gerontol Geriatr,* 2000. 33(4): S. 300-6. **LE: S III**
368. Rietbrock, N., Staib, A. H., Loew, D., *Klinische Pharmakologie - Arzneitherapie.* Vol. 4, 2001, Darmstadt: Steinkopff Verlag. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
369. Ritchie, C. W., Ames, D., Clayton, T., Lai, R., *Metaanalysis of randomized trials of the efficacy and safety of donepezil, galantamine, and rivastigmine for the treatment of Alzheimer disease.* Am J Geriatr Psychiatry, 2004. 12(4): S. 358-69. **LE: T Ia**
370. Rizzo, M., McGehee, D. V., Dawson, J. D., Anderson, S. N., *Simulated car crashes at intersections in drivers with Alzheimer disease.* Alzheimer Dis Assoc Disord, 2001. 15(1): S. 10-20. **LE: S III**
371. Rockwood, K., Mintzer, J., Truyen, L., Wessel, T., Wilkinson, D., *Effects of a flexible galantamine dose in Alzheimer's disease: a randomised, controlled trial.* J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2001. 71(5): S. 589-95. **LE: T Ib**
372. Rodriguez-Martin, J. L., Qizilbash, N., Lopez-Arrieta, J. M., *Thiamine for Alzheimer's disease (Cochrane Review).* Cochrane Database Syst Rev, 2003. 3. **LE: T Ia**
373. Rogers, J. C., Holm, M. B., Burgio, L. D., Hsu, C., Hardin, J., McDowell, B. J., *Excess disability during morning care in nursing home residents with dementia.* Int Psychogeriatr, 2000. 12(2): S. 267-82. **LE: T III**
374. Rogers, S. L., Doody, R. S., Mohs, R. C., Friedhoff, L. T., *Donepezil improves cognition and global function in Alzheimer disease: a 15-week, double-blind, placebo-controlled study.* Donepezil Study Group. Arch Intern Med, 1998. 158(9): S. 1021-31. **LE: T Ib**



375. Rogers, S. L., Farlow, M. R., Doody, R. S., Mohs, R., Friedhoff, L. T., *A 24-week, double-blind, placebo-controlled trial of donepezil in patients with Alzheimer's disease. Donepezil Study Group.* Neurology, 1998. 50(1): S. 136-45. **LE: T Ib**
376. Rogers, S. L. and Friedhoff, L. T., *The efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimer's disease: results of a US Multicentre, Randomized, Double-Blind, Placebo- Controlled Trial. The Donepezil Study Group.* Dementia, 1996. 7(6): S. 293-303. **LE: T Ib**
377. Rogers, S. L. and Friedhoff, L. T., *Long-term efficacy and safety of donepezil in the treatment of Alzheimer's disease: an interim analysis of the results of a US multicentre open label extension study.* Eur Neuropsychopharmacol, 1998. 8(1): S. 67-75. **LE: T III**
378. Rosen, C. S., Chow, H. C., Greenbaum, M. A., Finney, J. F., Moos, R. H., Sheikh, J. I., Yesavage, J. A., *How well are clinicians following dementia practice guidelines?* Alzheimer Dis Assoc Disord, 2002. 16(1): S. 15-23. **LE: T III**
379. Rosler, M., Anand, R., Cicin-Sain, A., Gauthier, S., Agid, Y., Dal-Bianco, P., Stahelin, H. B., Hartman, R., Gharabawi, M., *Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease: international randomised controlled trial.* Bmj, 1999. 318(7184): S. 633-8. **LE: T Ib**
380. Rosler, M., Frey, U., Retz-Junginger, P., Supprian, T., Retz, W., *[Overview of standardised diagnostic instruments of dementia].* Fortschr Neurol Psychiatr, 2003. 71(4): S. 187-98. **LE: D IV**
381. Rossouw, J. E., Anderson, G. L., Prentice, R. L., LaCroix, A. Z., Kooperberg, C., Stefanick, M. L., Jackson, R. D., Beresford, S. A., Howard, B. V., Johnson, K. C., Kotchen, J. M., Ockene, J., *Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial.* Jama, 2002. 288(3): S. 321-33. **LE: T Ib**
382. Rovio, S., Kareholt, I., Helkala, E. L., Viitanen, M., Winblad, B., Tuomilehto, J., Soininen, H., Nissinen, A., Kivipelto, M., *Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease.* Lancet Neurol, 2005. 4(11): S. 705-11. **LE:**
383. Rovner, B. W., Steele, C. D., Shmueli, Y., Folstein, M. F., *A randomized trial of dementia care in nursing homes.* J Am Geriatr Soc, 1996. 44(1): S. 7-13. **LE: T Ib**
384. Rowin, J. and Lewis, S. L., *Spontaneous bilateral subdural hematomas associated with chronic Ginkgo biloba ingestion.* Neurology, 1996. 46(6): S. 1775-6. **LE: K IV**
385. Ruitenber, A., Skoog, I., Ott, A., Aevars-son, O. P., Lernfelt, B., Hofman, A., Breteler, M. M. B., *Blood Pressure and the Risk of Dementia: Results from the Gothenburg H-70 Study and the Rotterdam Study.* Neurology, 1999. 52(6 (Suppl 2)): S. A297. **LE: K III**
386. Ruitenber, A., Skoog, I., Ott, A., Aevars-son, O., Wittman, J. C., Lernfelt, B., van Harskamp, F., Hofman, A., Breteler, M. M., *Blood pressure and risk of dementia: results from the Rotterdam study and the Gothenburg H-70 Study.* Dement Geriatr Cogn Disord, 2001. 12(1): S. 33-9. **LE: K III**
387. Ruitenber, A., van Swieten, J. C., Witteman, J. C., Mehta, K. M., van Duijn, C. M., Hofman, A., Breteler, M. M., *Alcohol consumption and risk of dementia: the Rotterdam Study.* Lancet, 2002. 359(9303): S. 281-6. **LE: K III**
388. Ruof, J., Mittendorf, T., Pirk, O., von der Schulenburg, J. M., *Diffusion of innovations: treatment of Alzheimer's disease in Germany.* Health Policy, 2002. 60(1): S. 59-66. **LE: T III**
389. Sacuiu, S., Sjogren, M., Johansson, B., Gustafson, D., Skoog, I., *Prodromal cognitive signs of dementia in 85-year-olds using four sources of information.* Neurology, 2005. 65(12): S. 1894-900. **LE: D III**
390. Sanders, D. S., Carter, M. J., D'Silva, J., James, G., Bolton, R. P., Bardhan, K. D., *Survival analysis in percutaneous endoscopic gastrostomy feeding: a worse outcome in patients with dementia.* Am J Gastroenterol, 2000. 95(6): S. 1472-5. **LE: T III**
391. Sandholzer, H., Breull, A., Fischer, G. C., *[Early diagnosis and early treatment of cognitive disorders: a study of geriatric screening of an unselected patient population in general practice].* Z Gerontol Geriatr, 1999. 32(3): S. 172-8. **LE: D III**
392. Sandholzer, H., Hellenbrand, W., Renteln-Kruse, W., Van Weel, C., Walker, P., *[STEP-standardized assessment of elderly people in primary care].* Dtsch Med Wochenschr, 2004. 129 Suppl 4: S. S183-226. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
393. Sano, M., Ernesto, C., Thomas, R. G., Klauber, M. R., Schafer, K., Grundman, M., Woodbury, P., Growdon, J., Cotman, C. W., Pfeiffer, E., Schneider, L. S., Thal, L. J., *A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study.* N Engl J Med, 1997. 336(17): S. 1216-22. **LE: T Ib**

394. Saß, Henning, Wittchen, Hans-Ulrich Zaudig, Miachael, *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. DSM IV. Vol. 4.* 1996, Göttingen: Hogrefe. 967.  
**LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
395. Saunders, P. A., Copeland, J. R., Dewey, M. E., Davidson, I. A., McWilliam, C., Sharma, V., Sullivan, C., *Heavy drinking as a risk factor for depression and dementia in elderly men. Findings from the Liverpool longitudinal community study.* Br J Psychiatry, 1991. 159: S. 213-6. **LE: K III**
396. Schaade, G., *Demenzkrankungen und ihre ergotherapeutische Behandlung, in Ergotherapie im Arbeitsfeld Geriatrie.* C. Habermann and C. Wittmershaus, Editors. 2005, Thieme: Stuttgart. S. 267-288. **LE: T IV**
397. Schaie, K. W., *The Seattle Longitudinal Study: a thirty-five-year inquiry of adult intellectual development.* Z Gerontol, 1993. 26(3): S. 129-37. **LE: K II**
398. Scheurich, A., Muller, M. J., Siessmeier, T., Bartenstein, P., Schmidt, L. G., Fellgiebel, A., *Validating the DemTect with 18-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography as a sensitive neuropsychological screening test for early alzheimer disease in patients of a memory clinic.* Dement Geriatr Cogn Disord, 2005. 20(5): S. 271-7. **LE: D III**
399. Schneeweiss, S., Setoguchi, S., Brookhart, A., Dormuth, C., Wang, P. S., *Risk of death associated with the use of conventional versus atypical antipsychotic drugs among elderly patients.* Cmaj, 2007. 176(5): S. 627-32. **LE: T III**
400. Schneider, L. S., *AD2000: donepezil in Alzheimer's disease.* Lancet, 2004. 363(9427): S. 2100-1. **LE: T IV**
401. Schneider, L. S., Dagerman, K. S., Insel, P., *Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials.* Jama, 2005. 294(15): S. 1934-43. **LE: K Ib**
402. Schneider, L. S., Pollock, V. E., Lyness, S. A., *A metaanalysis of controlled trials of neuroleptic treatment in dementia.* J Am Geriatr Soc, 1990. 38(5): S. 553-63. **LE: T Ia**
403. Schrijnemaekers, V., van Rossum, E., Candel, M., Frederiks, C., Derix, M., Sielhorst, H., van den Brandt, P., *Effects of emotion-oriented care on elderly people with cognitive impairment and behavioral problems.* Int J Geriatr Psychiatry, 2002. 17(10): S. 926-37. **LE: T Ib**
404. Schulz, R. and Beach, S. R., *Caregiving as a risk factor for mortality: the Caregiver Health Effects Study.* Jama, 1999. 282(23): S. 2215-9. **LE: K II**
405. Schulz, R. and Martire, L. M., *Family caregiving of persons with dementia: prevalence, health effects, and support strategies.* Am J Geriatr Psychiatry, 2004. 12(3): S. 240-9. **LE: T IV**
406. Schulz, R., O'Brien, A., Czaja, S., Ory, M., Norris, R., Martire, L. M., Belle, S. H., Burgio, L., Gitlin, L., Coon, D., Burns, R., Gallagher-Thompson, D., Stevens, A., *Dementia caregiver intervention research: in search of clinical significance.* Gerontologist, 2002. 42(5): S. 589-602. **LE: T Ia**
407. Schulz, R., O'Brien, A. T., Bookwala, J., Fleissner, K., *Psychiatric and physical morbidity effects of dementia caregiving: prevalence, correlates, and causes.* Gerontologist, 1995. 35(6): S. 771-91. **LE: T Ia**
408. Schwabe, U., *Antidementiva, in Arzneiverordnungsreport 2001.* U. Schwabe and D. Paffrath, Editors. 2001, Springer: Berlin. S. 151-162. **LE: nicht bewertet**
409. Schwabe, U., *Antidementiva, in Arzneiverordnungsreport 2004.* U. Schwabe and D. Paffrath, Editors. 2004, Springer: Berlin. S. 281-299. **LE: T III**
410. Schweer, R. and Naumann, C., *Der Uhrentest. Eine methodische Überprüfung seines Einsatzes im geriatrischen Basisassessment.* Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie, 2001. 14(3): S. 123-126. **LE: D III**
411. Scott, H. D. and Laake, K., *Statins for the prevention of Alzheimer's disease (Cochrane Review).* Cochrane Database Syst Rev, 2003. 3. **LE: T Ia**
412. Seshadri, S., Beiser, A., Selhub, J., Jacques, P. F., Rosenberg, I. H., D'Agostino, R. B., Wilson, P. W., Wolf, P. A., *Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease.* N Engl J Med, 2002. 346(7): S. 476-83. **LE: K III**
413. Shaw, D. M., Macsweeney, D. A., Johnson, A. L., O'Keefe, R., Naidoo, D., Macleod, D. M., Jog, S., Preece, J. M., Crowley, J. M., *Folate and amine metabolites in senile dementia: a combined trial and biochemical study.* Psychol Med, 1971. 1(2): S. 166-71. **LE: III**
414. Shepherd, J., Blauw, G. J., Murphy, M. B., Bollen, E. L., Buckley, B. M., Cobbe, S. M., Ford, I., Gaw, A., Hyland, M., Jukema, J. W., Kamper, A. M., Macfarlane, P. W., Meinders, A. E., Norrie, J., Packard, C. J., Perry, I. J., Stott, D. J., Sweeney, B. J., Twomey, C., Westendorp, R. G.,

- Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial.* Lancet, 2002. 360(9346): S. 1623-30. **LE: T Ib**
415. Sherman, F. T., *Nutrition in advanced dementia. Tube-feeding or hand-feeding until death?* Geriatrics, 2003. 58(11): S. 10, 12. **LE: T IV**
416. Shulman, K.I., Shedletsky, R.Silver, I.L., *The challenge of time: Clock-drawing and cognitive function in the elderly.* International Journal of Geriatric Psychiatry, 1986. 1(2): S. 135-140. **LE: D III**
417. Shumaker, S. A., Legault, C., Thal, L., Wallace, R. B., Ockene, J. K., Hendrix, S. L., Jones, B. N., 3rd, Assaf, A. R., Jackson, R. D., Morley Kotchen, J., Wassertheil-Smoller, S.Wactawski-Wende, J., *Estrogen Plus Progestin and the Incidence of Dementia and Mild Cognitive Impairment in Postmenopausal Women: The Women's Health Initiative Memory Study: A Randomized Controlled Trial.* Jama, 2003. 289(20): S. 2651-62. **LE: T Ib**
418. SIGN, *Interventions in the management of behavioural and psychological interventions aspects of dementia.* 1998, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
419. Sink, K. M., Holden, K. F.Yaffe, K., *Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence.* Jama, 2005. 293(5): S. 596-608. **LE: T Ia**
420. Small, G. W., Rabins, P. V., Barry, P. P., Buckholtz, N. S., DeKosky, S. T., Ferris, S. H., Finkel, S. I., Gwyther, L. P., Khachaturian, Z. S., Lebowitz, B. D., McRae, T. D., Morris, J. C., Oakley, F., Schneider, L. S., Streim, J. E., Sunderland, T., Teri, L. A.Tune, L. E., *Diagnosis and treatment of Alzheimer disease and related disorders. Consensus statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, the Alzheimer's Association, and the American Geriatrics Society.* Jama, 1997. 278(16): S. 1363-71. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
421. Smith, D. J. and Yuhnevich, S., *Adverse reactions to rivastigmine in three cases of dementia.* Aust N Z J Psychiatry, 2001. 35(5): S. 694-5. **LE: T IV**
422. Smith, G. B., *Case management guideline: Alzheimer disease and other dementias.* Lippincotts Case Manag, 2002. 7(2): S. 77-84. **LE: T IV**
423. Solomon, D. H., Wenger, N. S., Saliba, D., Young, R. T., Adelman, A. M., Besdine, R. K., Blazer, D. G., Cassell, C. K., Cummings, J. L., Katz, P. R., Kitzman, D. W., Lavizzo-Mourey, R. J., Mondoux, L. C., Popovich, R., Pories, W. J.Wenger, N., *Appropriateness of quality indicators for older patients with advanced dementia and poor prognosis.* J Am Geriatr Soc, 2003. 51(7): S. 902-7. **LE: T III**
424. Solomon, P. R., Adams, F., Silver, A., Zimmer, J.DeVeaux, R., *Ginkgo for memory enhancement: a randomized controlled trial.* Jama, 2002. 288(7): S. 835-40. **LE: T Ib**
425. Sparks, D. L., Sabbagh, M. N., Connor, D. J., Lopez, J., Launer, L. J., Browne, P., Wasser, D., Johnson-Traver, S., Lochhead, J.Ziolwolski, C., *Atorvastatin for the treatment of mild to moderate Alzheimer disease: preliminary results.* Arch Neurol, 2005. 62(5): S. 753-7. **LE: T Ib**
426. Sparks, D. L., Sabbagh, M. N., Connor, D. J., Lopez, J., Launer, L. J., Petanceska, S., Browne, P., Wassar, D., Johnson-Traver, S., Lochhead, J.Ziolkowski, C., *Atorvastatin therapy lowers circulating cholesterol but not free radical activity in advance of identifiable clinical benefit in the treatment of mild-to-moderate AD.* Curr Alzheimer Res, 2005. 2(3): S. 343-53. **LE: T Ib**
427. Spector, A., Davies, S., Woods, B.Orrell, M., *Reality orientation for dementia: a systematic review of the evidence of effectiveness from randomized controlled trials.* Gerontologist, 2000. 40(2): S. 206-12. **LE: T Ia**
428. Spector, A., Orrell, M., Davies, S.Woods, B., *Reality orientation for dementia (Cochrane Review).* Cochrane Database Syst Rev, 2003. 2. **LE: T Ia**
429. Spector, A., Orrell, M., Davies, S.Woods, R. T., *Reminiscence therapy for dementia (Cochrane Review).* Cochrane Database Syst Rev, 2003. 2. **LE: T Ia**
430. Sperber, S., Kaduszkiewicz, Hvan den Bussche, H., *Die hausärztliche Versorgung von Patienten mit kognitiven Störungen und Demenzen: Ergebnisse einer repräsentativen postalischen Befragung.* Zeitschrift für Allgemeinmedizin, 2004. 80(Abstracts). **LE: T III**
431. Statistisches Bundesamt, *Gesundheit. Krankheitskosten 2002.* 2004, Wiesbaden: Statistisches Bundesamt. 59. **LE: T III**
432. Steele, C., Rovner, B., Chase, G. A.Folstein, M., *Psychiatric symptoms and nursing home placement of patients with Alzheimer's disease.* Am J Psychiatry, 1990. 147(8): S. 1049-51. **LE: T Ib**
433. Stoppe, G., Pirk, O.Haupt, M., *[Treatment of Alzheimer's disease utilising the best available evidence-based medicine – utopia?].* Gesundheitswesen, 2005. 67(1): S. 20-6. **LE: T IV**

434. Street, J. S., Clark, W. S., Gannon, K. S., Cummings, J. L., Bymaster, F. P., Tamura, R. N., Mitani, S. J., Kadam, D. L., Sanger, T. M., Feldman, P. D., Tollefson, G. D., Breier, A., *Olanzapine treatment of psychotic and behavioral symptoms in patients with Alzheimer disease in nursing care facilities: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The HGEU Study Group.* Arch Gen Psychiatry, 2000. 57(10): S. 968-76. **LE: T Ib**
435. Stuss, D. T., Meiran, N., Guzman, D. A., Lafèche, G., Willmer, J., *Do long tests yield a more accurate diagnosis of dementia than short tests? A comparison of 5 neuropsychological tests.* Arch Neurol, 1996. 53(10): S. 1033-9. **LE: D III**
436. Sunderland, T., Hill, J. L., Mellow, A. M., Lawlor, B. A., Gundersheimer, J., Newhouse, P. A., Grafman, J. H., *Clock drawing in Alzheimer's disease. A novel measure of dementia severity.* J Am Geriatr Soc, 1989. 37(8): S. 725-9. **LE: D III**
437. Swartz, M., Barak, Y., Mirecki, I., Naor, S., Weizman, A., *Treating depression in Alzheimer's disease: integration of differing guidelines.* Int Psychogeriatr, 2000. 12(3): S. 353-8. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
438. Szatmari, Sz. and P.J., Whitehouse, *Vinpocetine for cognitive impairment and dementia (Cochrane Review), in The Cochrane Library.* 2003: Oxford. **LE: T Ia**
439. Tabet, N., Birks, J., Grimley Evans, J., *Vitamin E for Alzheimer's disease (Cochrane Review).* Cochrane Database Syst Rev, 2003. 2. **LE: T Ia**
440. Tabet, N. and Feldman, H., *Indomethacin for the treatment of Alzheimer's disease patients (Cochrane Review), in The Cochrane Library.* 2003: Oxford. **LE: T Ia**
441. Tabet, N. and Feldman, H., *Ibuprofen for Alzheimer's disease (Cochrane Review), in The Cochrane Library, C. Collaboration, Editor.* 2003, Update Software: Oxford. **LE: T Ia**
442. Tackenberg, P. and Zegelin-Abt, A., *Demenz und Pflege. Eine interdisziplinäre Betrachtung.* Vol. 1. 2000, Frankfurt am Main: Mabuse Verlag. 323. **LE: T IV**
443. Tangelos, E. G., Smith, G. E., Ivnik, R. J., Petersen, R. C., Kokmen, E., Kurland, L. T., Offord, K. P., Parisi, J. E., *The Mini-Mental State Examination in general medical practice: clinical utility and acceptance.* Mayo Clin Proc, 1996. 71(9): S. 829-37. **LE: D III**
444. Tappen, R. M., *The effect of skill training on functional abilities of nursing home residents with dementia.* Res Nurs Health, 1994. 17(3): S. 159-65. **LE: T Ib**
445. Tappen, R. M., *The effect of skill training on functional abilities of nursing home residents with dementia.* Res Nurs Health, 1994. 17(3): S. 159-65. **LE: Ib**
446. Tariot, P. N., *Treatment strategies for agitation and psychosis in dementia.* J Clin Psychiatry, 1996. 57 Suppl 14: S. 21-9. **LE: T IV**
447. Tariot, P. N., Cummings, J. L., Katz, I. R., Mintzer, J., Perdomo, C. A., Schwam, E. M., Whalen, E., *A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimer's disease in the nursing home setting.* J Am Geriatr Soc, 2001. 49(12): S. 1590-9. **LE: T Ib**
448. Tariot, P. N., Erb, R., Podgorski, C. A., Cox, C., Patel, S., Jakimovich, L., Irvine, C., *Efficacy and tolerability of carbamazepine for agitation and aggression in dementia.* Am J Psychiatry, 1998. 155(1): S. 54-61. **LE: T Ib**
449. Tariot, P. N., Farlow, M. R., Grossberg, G. T., Graham, S. M., McDonald, S., Gergel, I., *Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial.* Jama, 2004. 291(3): S. 317-24. **LE: T Ib**
450. Tariot, P. N., Solomon, P. R., Morris, J. C., Kershaw, P., Lilienfeld, S., Ding, C., *A 5-month, randomized, placebo-controlled trial of galantamine in AD. The Galantamine USA-10 Study Group.* Neurology, 2000. 54(12): S. 2269-76. **LE: T Ib**
451. Tekin, S., Fairbanks, L. A., O'Connor, S., Rosenberg, S., Cummings, J. L., *Activities of daily living in Alzheimer's disease: neuropsychiatric, cognitive, and medical illness influences.* Am J Geriatr Psychiatry, 2001. 9(1): S. 81-6. **LE: K III**
452. Teri, L., Gibbons, L. E., McCurry, S. M., Logsdon, R. G., Buchner, D. M., Barlow, W. E., Kukull, W. A., LaCroix, A. Z., McCormick, W., Larson, E. B., *Exercise plus behavioral management in patients with Alzheimer disease: a randomized controlled trial.* Jama, 2003. 290(15): S. 2015-22. **LE: T Ib**
453. Teri, L., Larson, E. B., Reifler, B. V., *Behavioral disturbance in dementia of the Alzheimer's type.* J Am Geriatr Soc, 1988. 36(1): S. 1-6. **LE: S III**
454. Teri, L., Logsdon, R. G., Peskind, E., Raskind, M., Weiner, M. F., Tractenberg, R. E., Foster, N. L., Schneider, L. S., Sano, M., Whitehouse, P., Tariot, P., Mellow, A. M., Auchus, A. P., Grundman, M., Thomas, R. G., Schafer,

- K.Thal, L. J., *Treatment of agitation in AD: a randomized, placebo-controlled clinical trial.* Neurology, 2000. 55(9): S. 1271-8. **LE: T Ib**
455. Thal, L. J., Ferris, S. H., Kirby, L., Block, G. A., Lines, C. R., Yuen, E., Assaid, C., Nessler, M. L., Norman, B. A., Baranak, C. C.Reines, S. A., *A Randomized, Double-Blind, Study of Rofecoxib in Patients with Mild Cognitive Impairment.* Neuro-psychopharmacology, 2005. **LE: T Ib**
456. Thase, M. E., Friedman, E. S., Fasiczka, A. L., Berman, S. R., Frank, E., Nofzinger, E. A.Reynolds, C. F., 3rd, *Treatment of men with major depression: a comparison of sequential cohorts treated with either cognitive-behavioral therapy or newer generation antidepressants.* J Clin Psychiatry, 2000. 61(7): S. 466-72. **LE: T Ib**
457. The SALT Collaborative Group, *Swedish Aspirin Low-Dose Trial (SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. The SALT Collaborative Group.* Lancet, 1991. 338(8779): S. 1345-9. **LE: T Ib**
458. Third Canadian Consensus Conference on Diagnosis and Treatment of Dementia (CCCDTD), *146 Approved Recommendations.* 2007, CCCDTD. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
459. Thompson, T. L., 2nd, Filley, C. M., Mitchell, W. D., Culig, K. M., LoVerde, M.Byyny, R. L., *Lack of efficacy of hydergine in patients with Alzheimer's disease.* N Engl J Med, 1990. 323(7): S. 445-8. **LE: T Ib**
460. Thorgrimsen, L., Spector, A., Wiles, A.Orrell, M., *Aroma therapy for dementia (Cochrane Review), in Cochrane Library.* 2003, Update Software: Oxford. **LE: T Ia**
461. Tobiansky, R., Blizard, R., Livingston, G.Mann, A., *The Gospel Oak Study stage IV: the clinical relevance of subjective memory impairment in older people.* Psychol Med, 1995. 25(4): S. 779-86. **LE: S III**
462. Trinh, N. H., Hoblyn, J., Mohanty, S.Yaffe, K., *Efficacy of cholinesterase inhibitors in the treatment of neuropsychiatric symptoms and functional impairment in Alzheimer disease: a meta-analysis.* Jama, 2003. 289(2): S. 210-6. **LE: T Ia**
463. Turner, S., Iliffe, S., Downs, M., Bryans, M., Wilcock, J.Austin, T., *Decision support software for dementia diagnosis and management in primary care: relevance and potential.* Aging Ment Health, 2003. 7(1): S. 28-33. **LE: T III**
464. U.S. Preventive Services Task Force, *Screening for dementia: Recommendation and rationale.* Ann Intern Med, 2003. 138(11): S. 925-926, 1-60. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
465. Ueki, A., Shinjo, H., Shimode, H., Nakajima, T.Morita, Y., *Factors associated with mortality in patients with early-onset Alzheimer's disease: a five-year longitudinal study.* Int J Geriatr Psychiatry, 2001. 16(8): S. 810-5. **LE: K III**
466. Vale, S., *Subarachnoid haemorrhage associated with Ginkgo biloba.* Lancet, 1998. 352(9121): S. 36. **LE: T IV**
467. van Dongen, M. C., van Rossum, E., Kessels, A. G., Sielhorst, H. J.Knipschild, P. G., *The efficacy of ginkgo for elderly people with dementia and age-associated memory impairment: new results of a randomized clinical trial.* J Am Geriatr Soc, 2000. 48(10): S. 1183-94. **LE: T Ib**
468. van Dongen, M., van Rossum, E., Kessels, A., Sielhorst, H.Knipschild, P., *Ginkgo for elderly people with dementia and age-associated memory impairment: a randomized clinical trial.* J Clin Epidemiol, 2003. 56(4): S. 367-76. **LE: T Ib**
469. van Duijn, C. M., Clayton, D., Chandra, V., Fratiglioni, L., Graves, A. B., Heyman, A., Jorm, A. F., Kokmen, E., Kondo, K., Mortimer, J. A.et al., *Familial aggregation of Alzheimer's disease and related disorders: a collaborative re-analysis of case-control studies.* EURODEM Risk Factors Research Group. Int J Epidemiol, 1991. 20 Suppl 2: S. S13-20. **LE: K III**
470. van Eijk, M. E., Avorn, J., Porsius, A. J.de Boer, A., *Reducing prescribing of highly anticholinergic antidepressants for elderly people: randomised trial of group versus individual academic detailing.* Bmj, 2001. 322(7287): S. 654-7. **LE: T Ib**
471. van Hout, H., Vernooij-Dassen, M., Bakker, K., Blom, M.Grol, R., *General practitioners on dementia: tasks, practices and obstacles.* Patient Educ Couns, 2000. 39(2-3): S. 219-25. **LE: T III**
472. van Oijen, M., Witterman, J. C., Hofman, A., Koudstaal, P. J.Breteleer, M. M., *Fibrinogen is associated with an increased risk of Alzheimer disease and vascular dementia.* Stroke, 2005. 36(12): S. 2637-41. **LE: K II**
473. van Straaten, E. C., Scheltens, P.Barkhof, F., *MRI and CT in the diagnosis of vascular dementia.* J Neurol Sci, 2004. 226(1-2): S. 9-12. **LE: D IV**
474. Verghese, J., Lipton, R. B., Hall, C. B., Kuslansky, G., Katz, M. J.Buschke, H., *Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer's*

- dementia. *N Engl J Med*, 2002. 347(22): S. 1761-8. **LE: K II**
475. Verghese, J., Lipton, R. B., Katz, M. J., Hall, C. B., Derby, C. A., Kuslansky, G., Ambrose, A. F., Sliwinski, M., Buschke, H., *Leisure activities and the risk of dementia in the elderly*. *N Engl J Med*, 2003. 348(25): S. 2508-16. **LE: K II**
476. Verhey, F. R., Jolles, J., Ponds, R. W., Rozendaal, N., Plugge, L. A., de Vet, R. C., Vreeling, F. W., van der Lugt, P. J., *Diagnosing dementia: a comparison between a monodisciplinary and a multidisciplinary approach*. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 1993. 5(1): S. 78-85. **LE: D III**
477. Vermeer, S. E., Prins, N. D., den Heijer, T., Hofman, A., Koudstaal, P. J., Breteler, M. M., *Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline*. *N Engl J Med*, 2003. 348(13): S. 1215-22. **LE: K II**
478. Viggo Hansen, N., Jorgensen, T., Ortenblad, L., *Massage and touch for dementia*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006(4): S. CD004989. **LE: T Ia**
479. Viitanen, M., Johansson, K., Bogdanovic, N., Berkowicz, A., Druid, H., Eriksson, A., Krantz, P., Laaksonen, H., Sandler, H., Saukko, P., Thiblin, I., Winblad, B., Kalimo, H., *Alzheimer changes are common in aged drivers killed in single car crashes and at intersections*. *Forensic Sci Int*, 1998. 96(2-3): S. 115-27. **LE: S III**
480. Vink, A.C., Bruinsma, M.S., Scholten, R., *Music therapy in the care of people with dementia (Protocol for a Cochrane Review)*, in *The Cochrane Library*. 2003, Update Software: Oxford. **LE: T Ia**
481. VITAL Trial Collaborative Group, *Effect of vitamins and aspirin on markers of platelet activation, oxidative stress and homocysteine in people at high risk of dementia*. *J Intern Med*, 2003. 254(1): S. 67-75. **LE: T Ib**
482. Vittinghoff, E., Shlipak, M. G., Varosy, P. D., Furberg, C. D., Ireland, C. C., Khan, S. S., Blumenthal, R., Barrett-Connor, E., Hulley, S., *Risk factors and secondary prevention in women with heart disease: the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study*. *Ann Intern Med*, 2003. 138(2): S. 81-9. **LE: K II**
483. Voigt-Radloff, S., Akkad, H., Seume, C., *Das Ergotherapeutische Assessment (EA)*. 2003, Ergoas: Freiburg. **LE: D III**
484. Volkert, D., Berner, Y. N., Berry, E., Cederholm, T., Coti Bertrand, P., Milne, A., Palmblad, J., Schneider, S., Sobotka, L., Stanga, Z., Lenzen-Grossimlinghaus, R., Krys, U., Pirlich, M., Herbst, B., Schutz, T., Schroer, W., Weinrebe, W., Ockenga, J., Lochs, H., *ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics*. *Clin Nutr*, 2006. 25(2): S. 330-60. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
485. Volkert, D., Lenzen-Grossimlinghaus, R., Krys, U., Pirlich, M., Herbst, B., Schütz, T., Schröer, W., Weinrebe, W., Ockenga, J., Lochs, H., *Leitlinie Enterale Ernährung der DEGAM und DGG*. *Aktuel Ernähr Med*, 2004. 29: S. 198-225. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
486. Vollmar, H. C., Butzlaff, M. E., Lefering, R., Rieger, M. A., *Knowledge translation on dementia: a cluster randomized trial to compare a blended learning approach with a "classical" advanced training in GP quality circles*. *BMC Health Serv Res*, 2007. 7: S. 92. **LE: T Ib**
487. Vollmar, H.C., Butzlaff, M., Lefering, R., Rieger, M.A., *Wissensvermittlung zur Demenz in der Allgemeinmedizin (WIDA-Studie)*. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 2006. 82(3): S. V31. **LE: T Ib**
488. Vollmar, H.C., Isfort, J., Koneczny, N., Löscher, S., Rieger, M.A., Jansen, P., Brockmann, S., Butzlaff, M., *Update Demenz-Leitlinie: Ein aufwändiger Prozess*. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 2004. 80(9): S. 381 (V13). **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
489. Vollmar, H.C., Koch, M., Löscher, S., Butzlaff, M., *Demenz. Evidenzbasierte Leitlinie zu Diagnose und Therapie*. 2005, Medizinisches Wissensnetzwerk evidence.de der Universität Witten/Herdecke: Witten. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
490. Wada, H., Nakajoh, K., Satoh-Nakagawa, T., Suzuki, T., Ohru, T., Arai, H., Sasaki, H., *Risk factors of aspiration pneumonia in Alzheimer's disease patients*. *Gerontology*, 2001. 47(5): S. 271-6. **LE: K III**
491. Wagner, G. and Abholz, H., *Diagnose und Therapiemanagement der Demenz in der Hausarztpraxis*. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 2002. 78: S. 239-244. **LE: T IV**
492. Wald, D. S., Law, M., Morris, J. K., *Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis*. *Bmj*, 2002. 325(7374): S. 1202. **LE: K Ia**
493. Wald, N. J. and Law, M. R., *A strategy to reduce cardiovascular disease by more than 80 %*. *Bmj*, 2003. 326(7404): S. 1419. **LE: T Ia**
494. Waldorff, F. B., Almind, G., Makela, M., Moller, S., Waldemar, G., *Implementation of a clinical dementia guideline. A controlled study on*

*the effect of a multifaceted strategy.* Scand J Prim Health Care, 2003. 21(3): S. 142-7. **LE: T III**

495. Waldorff, F. B. and Moller, S., *Diagnostic evaluation of dementia in general practice in Denmark. A national survey.* Scand J Prim Health Care, 2001. 19(2): S. 117-21. **LE: D III**

496. Wallin, A. K., Gustafson, L., Sjogren, M., Wattmo, C., Minthon, L., *Five-Year Outcome of Cholinergic Treatment of Alzheimer's Disease: Early Response Predicts Prolonged Time until Nursing Home Placement, but Does Not Alter Life Expectancy.* Dement Geriatr Cogn Disord, 2004. 18(2): S. 197-206. **LE: T Ib**

497. Warner, James, Butler, Rob Arya, P., *Dementia, in Clinical Evidence*, F. Godlee, Editor. 2004, BMJ Publishing Group Limited: London. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**

498. Weibler-Villalobos, U., *Ernährungsstörungen bei Demenz - Sondenernährung und alternative Versorgungskonzepte.* Zeitschrift für Allgemeinmedizin, 2005. 81: S. 71-76. **LE: T IV**

499. Wenger, N. S. and Shekelle, P. G., *Assessing care of vulnerable elders: ACOVE project overview.* Ann Intern Med, 2001. 135(8 Pt 2): S. 642-6. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**

500. Weyerer, Siegfried, *Altersdemenz.* Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Vol. 28. 2005: Robert-Koch-Institut. 38. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**

501. White, N., Scott, A., Woods, R. T., Wenger, G. C., Keady, J. D., Devakumar, M., *The limited utility of the Mini-Mental State Examination in screening people over the age of 75 years for dementia in primary care.* Br J Gen Pract, 2002. 52(485): S. 1002-3. **LE: D III**

502. Whitehead, A., Perdomo, C., Pratt, R. D., Birks, J., Wilcock, G. K., Evans, J. G., *Donepezil for the symptomatic treatment of patients with mild to moderate Alzheimer's disease: a meta-analysis of individual patient data from randomised controlled trials.* Int J Geriatr Psychiatry, 2004. 19(7): S. 624-33. **LE: T Ia**

503. Whitmer, R. A., Sidney, S., Selby, J., Johnston, S. C., Yaffe, K., *Midlife cardiovascular risk factors and risk of dementia in late life.* Neurology, 2005. 64(2): S. 277-81. **LE: K III**

504. Wilcock, G., Howe, I., Coles, H., Lilienfeld, S., Truyen, L., Zhu, Y., Bullock, R., Kershaw, P., *A long-term comparison of galantamine and donepezil in the treatment of Alzheimer's disease.* Drugs Aging, 2003. 20(10): S. 777-89. **LE: T Ib**

505. Wilcock, G. K., Birks, J., Whitehead, A., Evans, S. J., *The effect of selegiline in the*

*treatment of people with Alzheimer's disease: a meta-analysis of published trials.* Int J Geriatr Psychiatry, 2002. 17(2): S. 175-83. **LE: T Ia**

506. Wilcock, G. K., Lilienfeld, S., Gaens, E., *Efficacy and safety of galantamine in patients with mild to moderate Alzheimer's disease: multicentre randomised controlled trial.* Galantamine International-1 Study Group. Bmj, 2000. 321(7274): S. 1445-9. **LE: T Ib**

507. Wilcock, G., Mobius, H. J., Stoffler, A., *A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM500).* Int Clin Psychopharmacol, 2002. 17(6): S. 297-305. **LE: T Ib**

508. Wilkinson, D. and Murray, J., *Galantamine: a randomized, double-blind, dose comparison in patients with Alzheimer's disease.* Int J Geriatr Psychiatry, 2001. 16(9): S. 852-7. **LE: T Ib**

509. Williams, P. S., Rands, G., Orrel, M., Spector, A., *Aspirin for vascular dementia (Cochrane Review).* Cochrane Database Syst Rev, 2003. 2. **LE: T Ia**

510. Williams, R., *Optimal dosing with risperidone: updated recommendations.* J Clin Psychiatry, 2001. 62(4): S. 282-9. **LE: T IV**

511. Wimo, A., Winblad, B., Engedal, K., Soininen, H., Verhey, F., Waldemar, G., Wetterholm, A. L., Mastey, V., Haglund, A., Zhang, R., Miceli, R., Chin, W., Subbiah, P., *An economic evaluation of donepezil in mild to moderate Alzheimer's disease: results of a 1-year, double-blind, randomized trial.* Dement Geriatr Cogn Disord, 2003. 15(1): S. 44-54. **LE: T Ib**

512. Winblad, B., Brodaty, H., Gauthier, S., Morris, J. C., Orgogozo, J. M., Rockwood, K., Schneider, L., Takeda, M., Tariot, P., Wilkinson, D., *Pharmacotherapy of Alzheimer's disease: is there a need to redefine treatment success?* Int J Geriatr Psychiatry, 2001. 16(7): S. 653-66. **LE: T IV**

513. Winblad, B., Engedal, K., Soininen, H., Verhey, F., Waldemar, G., Wimo, A., Wetterholm, A. L., Zhang, R., Haglund, A., Subbiah, P., *A 1-year, randomized, placebo-controlled study of donepezil in patients with mild to moderate AD.* Neurology, 2001. 57(3): S. 489-95. **LE: T Ib**

514. Winblad, B. and Poritis, N., *Memantine in severe dementia: results of the 9M-Best study (Benefit and efficacy in severely demented patients during treatment with memantine).* Int J Geriatr Psychiatry, 1999. 14(2): S. 135-46. **LE: T Ib**

515. Wind, A. W., Schellevis, F. G., Van Staveren, G., Scholten, R. P., Jonker, C., Van Eijk, J. T.,

- Limitations of the Mini-Mental State Examination in diagnosing dementia in general practice.* Int J Geriatr Psychiatry, 1997. 12(1): S. 101-8. **LE: D III**
516. Wolfson, C., Oremus, M., Shukla, V., Momoli, F., Demers, L., Perrault, A., Moride, Y., *Donepezil and rivastigmine in the treatment of Alzheimer's disease: a best-evidence synthesis of the published data on their efficacy and cost-effectiveness.* Clin Ther, 2002. 24(6): S. 862-86; discussion 837. **LE: T Ia**
517. Wolfson, C., Wolfson, D. B., Asgharian, M., M'Lan, C. E., Ostbye, T., Rockwood, K., Hogan, D. B., *A reevaluation of the duration of survival after the onset of dementia.* N Engl J Med, 2001. 344(15): S. 1111-6. **LE: P II**
518. Wooltorton, E., *Risperidone (Risperdal): increased rate of cerebrovascular events in dementia trials.* Cmaj, 2002. 167(11): S. 1269-70. **LE: T IV**
519. Wynn, Z. J. and Cummings, J. L., *Cholinesterase inhibitor therapies and neuropsychiatric manifestations of Alzheimer's disease.* Dement Geriatr Cogn Disord, 2004. 17(1-2): S. 100-8. **LE: T IV**
520. Yaffe, K., Fox, P., Newcomer, R., Sands, L., Lindquist, K., Dane, K., Covinsky, K. E., *Patient and caregiver characteristics and nursing home placement in patients with dementia.* Jama, 2002. 287(16): S. 2090-7. **LE: P II**
521. Yip, A. G., Green, R. C., Huyck, M., Cupples, L. A., Farrer, L. A., *Nonsteroidal anti-inflammatory drug use and Alzheimer's disease risk: the MIRAGE Study.* BMC Geriatr, 2005. 5(1): S. 2. **LE: T Ib**
522. Zakzanis, K. K., Graham, S. J., Campbell, Z., *A meta-analysis of structural and functional brain imaging in dementia of the Alzheimer's type: a neuroimaging profile.* Neuropsychol Rev, 2003. 13(1): S. 1-18. **LE: D Ia**
523. Zandi, P. P., Anthony, J. C., Hayden, K. M., Mehta, K., Mayer, L., Breitner, J. C., *Reduced incidence of AD with NSAID but not H2 receptor antagonists: the Cache County Study.* Neurology, 2002. 59(6): S. 880-6. **LE: K II**
524. Zandi, P. P., Sparks, D. L., Khachaturian, A. S., Tschanz, J., Norton, M., Steinberg, M., Welsh-Bohmer, K. A., Breitner, J. C., *Do statins reduce risk of incident dementia and Alzheimer disease? The Cache County Study.* Arch Gen Psychiatry, 2005. 62(2): S. 217-24. **LE: T III**
525. Zeiter, H.-P. and Gulich, M., *Leitlinie Ältere Sturzpatient.* DEGAM Leitlinie, ed. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin. 2004, Düsseldorf: omikron publishing. 57. **LE: Empfehlung, Leitlinie oder Regelwerk**
526. Zhang, M. Y., Katzman, R., Salmon, D., Jin, H., Cai, G. J., Wang, Z. Y., Qu, G. Y., Grant, I., Yu, E., Levy, P. et al., *The prevalence of dementia and Alzheimer's disease in Shanghai, China: impact of age, gender, and education.* Ann Neurol, 1990. 27(4): S. 428-37. **LE: K III**
527. Zoller, B., Hock, C., Kull, H. U., *[Rational therapy of Alzheimer dementia based on current clinical studies].* Schweiz Rundsch Med Prax, 2001. 90(19): S. 827-34. **LE: T IV**