



Bundesministerium  
für Bildung  
und Forschung

# Der Kampf gegen das Vergessen

Demenzforschung im Fokus



FORSCHUNG

Deutschland. Das von morgen.

**Herausgeber**

Bundesministerium  
für Bildung und Forschung (BMBF)  
Referat Publikationen; Internetredaktion  
11055 Berlin

**Bestellungen**

schriftlich an den Herausgeber  
Postfach 30 02 35  
53182 Bonn

oder per

Tel.: 01805-262 302  
Fax: 01805-262 303  
(0,12 Euro/Min.)

E-Mail: [books@bmbf.bund.de](mailto:books@bmbf.bund.de)  
Internet: <http://www.bmbf.de>

**Redaktion**

Klartext, Stuttgart

**Autoren**

Roland Bischoff, Stuttgart  
Michael Simm, Offenburg  
Rolf Andreas Zell, Stuttgart

**Gestaltung**

teamkom, Stuttgart  
Horst Schüler

**Druckerei**

FIBO Druck und Verlags GmbH, Neuried

**Bonn, Berlin 2004**

Gedruckt auf Recyclingpapier

**Bildnachweis****Titel :**

Kurt Henseler

**Innenseiten:**

akg-images: S. 12 o. und u., S. 13 (Erich Lessing)

Argum: S. 47 l.

Avenue Images: S. 57

S. Bosch: S. 76 l.

Prof. Eckard und Eva- Maria Mandelkow: S. 44 u. l. und u. r.

Agentur Focus/SPL: S. 8 u., S. 9 l. und r., S. 11 u., S. 16, S. 32 o., S. 33, S. 35

Agentur Focus: S. 74 o. (D. Courtinat / Rapho)

Das Fotoarchiv: S. 48 l. und r. (F. Stark) S. 71 (T. Bauer), S. 72 Mitte  
(T. Bauer) , S. 77 (R. Falco)

H. Gutzmann: S. 61

M. Haupt: S. 65

Prof. Dr. F. Hentschel / ZI Mannheim: S. 18

Hermann + Bosch, Freie Architekten, BDA Stuttgart: S. 74 Mitte

P. Kanzia: S. 75 l. und r., S. 76 l. und r.

laif: S. 8 o. (P. Granser), S. 47 r., S. 48 Mitte, S. 49 l. und r., S. 73 l. und r.

F. Mädje/von Lingen: S. 68

Okapia: S. 17 o. und u., S. 34 r., S. 50, S. 51 u., S. 53

Picture alliance: S. 11 o., S. 28 l. und r., S. 29 r.

Salk Institute for Biological Studies, La Jolla, California: S. 39 l. und r.

G. Schiefer: S. 49 Mitte

K. und M. Simons: S. 52

C. Thoelen: S. 26 l. und r., S. 27 o., S. 31, S. 63 o., S. 66

P. Thompson/UCLA School of Medicine, Los Angeles: S. 27 r.

M. Tuszynski/University of California, San Diego: S. 54

alle übrigen Fotos: Kurt Henseler, Tübingen

**Illustrationen**

Ralf Bohde, Stuttgart

**Bildredaktion**

Carola Reinmuth, Reutlingen



Bundesministerium  
für Bildung  
und Forschung

# Der Kampf gegen das Vergessen

**Demenzforschung im Fokus**



Seit der ersten Beschreibung des Krankheitsbildes durch den deutschen Arzt Alois Alzheimer im Jahr 1906 haben deutsche Ärzte und Forscher maßgeblich Anteil gehabt an der Aufklärung des Morbus Alzheimer. Darunter sind in den letzten Jahren insbesondere Beiträge zur Aufklärung der molekularen Mechanismen zu nennen, die die Grundlagen für die Erkenntnis des Krankheitsprozesses und seiner Auslöser gelegt haben. Die Erfolge der Aufklärung der molekularen Mechanismen eröffnen zugleich erstmals die Perspektive, kausal in das Krankheitsgeschehen eingreifen zu können.

Zunehmend identifiziert die Forschung aber neben dem Morbus Alzheimer auch weitere, vor wenigen Jahren noch unbekannte Krankheitsbilder, die zu Demenzen führen können. Neben der Notwendigkeit der Entwicklung von wirksamen Therapieverfahren für alle diese Formen der Demenzerkrankungen sieht sich die Medizin damit zugleich auch vor weitere diagnostische Herausforderungen gestellt.

Die vorliegende Broschüre will Betroffenen im Frühstadium und den Angehörigen der Erkrankten, aber auch allen anderen Interessierten, den Stand der Forschung nahe bringen und damit auch ein tieferes Verständnis für Demenzerkrankungen vermitteln. Damit soll auch ein Beitrag zur Aufklärung über eine Krankheit geleistet werden, deren Bedeutung in einer alternden Gesellschaft rasant zunimmt.

Edelgard Bulmahn  
Bundesministerin für Bildung und Forschung



*Der Name des deutschen Neurologen Alois Alzheimer (1864-1915) ist seit fast einhundert Jahren untrennbar mit der häufigsten Demenzform, der Alzheimer-Demenz verbunden. Sein Verdienst war es, diese Erkrankung mit einer in Gehirnschnitten sichtbaren Zerstörung von Nervenzellen in Verbindung zu bringen. Einführung Seite 8.*



*Zuwendung und Wissen um die völlig andere Welt, in der demente Menschen leben, sind die beiden wichtigsten Schlüssel im Umgang mit Erkrankten für pflegende Angehörige wie für professionelle Pflegekräfte. Alltagshilfen Seite 62. Pflegeheime Seite 74.*

*Bildgebende Verfahren spielen eine wichtige Rolle beim Erkennen von Demenzen und beim Unterscheiden diverser Formen. Diagnose Seite 14.*



*Eines der Schlüssel-moleküle bei der Entstehung von Demenzen ist das körpereigene Eiweiß APP (links). Molekularbiologen (rechts) kennen die Rolle solcher Moleküle inzwischen sehr genau. Genetik & Risikofaktoren Seite 32. Neurobiologie Seite 38.*



*Hilfsangebote für Angehörige, die einen demenzkranken Menschen pflegen, unterstützen diese bei der Bewältigung ihrer schweren Aufgabe. Belastung für Angehörige Seite 66.*



Titelbild: Im Konfokalmikroskop betrachtet ein Forscher den Hirnschnitt einer gentechnisch veränderten Maus, die als Tiermodell für die Alzheimer-Demenz dient. Auf dem Monitor (rechts im Bild) treten die einzelnen Nervenzellen leuchtend rot hervor.

- 2 Impressum
- 5 Vorwort
- 6 **INHALT**
- 8 **EINFÜHRUNG**  
Oma hat schon wieder den Schlüssel verlegt. Hat sie Alzheimer?
- 14 **DIAGNOSTIK**  
Wie erkennt der Arzt eine Demenz? Wie sicher ist die Diagnose?
- 19 **ZEITLICHE TRENDS**  
Warum nehmen Demenzkrankheiten zu?
- 24 **VERLÄUFE VON DEMENZEN**  
Verlaufen alle Demenzen gleich?
- 28 **KRANKHEITSERLEBEN**  
Wie erleben demente Menschen ihre Krankheit?
- 32 **GENETIK & RISIKOFAKTOREN**  
Gibt es eine Veranlagung für Demenz? Sind andere Risikofaktoren bekannt?
- 38 **NEUROBIOLOGIE**  
Was passiert bei Demenzen im Gehirn?
- 46 **SCHUTZFAKTOREN & VORBEUGUNG**  
Kann man sich vor einer Demenz schützen?
- 50 **MEDIKAMENTE**  
Welche Arzneimittel helfen bei Demenzen?
- 56 **ANDERE THERAPIEN**  
Was hilft außer Medikamenten?
- 62 **ALLTAGSHILFEN**  
Was erleichtert Demenzkranken den Alltag?
- 66 **BELASTUNG FÜR ANGEHÖRIGE**  
Wie können Angehörige die Belastungen der Pflege meistern?
- 71 **KOSTEN**  
Was kosten Demenzkrankheiten?
- 74 **PFLEGEHEIME**  
Welche Formen der Rund-um-die-Uhr-Betreuung gibt es?
- 78 **ANHANG**
- 78 Adressen
- 79 Literatur
- 80 Stichworte



Oma hat  
schon wieder den  
Schlüssel verlegt.  
Hat sie Alzheimer?

# Gesund – vergesslich – dement

Ein erster Blick auf die Demenzen

„Wo habe ich nur die Schlüssel hingelegt?“ Wer hat sich das nicht selbst schon einmal gefragt und – eher belustigt als ernst – gedacht, jetzt gehe wohl „der Alzheimer“ los. Kaum ein Witz, kein noch so platter Kalauer rund um unsere Vergesslichkeit kommt ohne den Namen des deutschen Neurologen Alois Alzheimer aus, nach dem seit rund 100 Jahren die häufigste Demenzerkrankung benannt wird.

Die Realität ist das Gegenteil von spaßig: Zwischen 900 000 und 1,1 Millionen Menschen in Deutschland leiden unter einer Form von Demenz; die Zahl der Neuerkrankungen pro Jahr liegt bei 120 000 und nimmt jedes Jahr um weitere 20 000 Menschen zu (mehr dazu finden Sie ab S. 19).

Eine Demenz bedeutet für den Einzelnen weit mehr als „nur“ Gedächtniseinbußen. Kognitive Störungen bilden nur einen Symptombereich demenzieller Erkrankungen. Sie reichen von leichten Schwächen bei der Suche nach dem geeigneten Wort oder beim Orientierungs- und Erinnerungsvermögen bis zur kompletten Aus-



löschung der persönlichen Geschichte und des individuellen Wissens.

Körperliche Gebrechen – etwa Einschränkungen der Beweglichkeit, der Kontrolle der Muskulatur oder der Wahrnehmungsfähigkeit – können in späteren Krankheitsstadien hinzutreten. Zudem kann sich das Verhalten dementer Menschen verändern, und zwar so dramatisch, dass Angehörige gar nicht glauben mögen, tatsächlich dieselbe Person vor sich zu ha-

ben. Die Pflege von Menschen mit Demenzen erfordert nicht nur viel Zeit und Zuwendung, personellen und finanziellen Einsatz, sondern sie erzeugt bei Pflegekräften wie bei pflegenden Angehörigen oft große Frustrationen angesichts des sich verschlechternden Zustands des Kranken. Die drei Kapitel ab S. 62, 66 und 74 beschäftigen sich mit diesem Aspekt; das Kapitel ab S.71 geht den Kosten nach und das Kapitel ab S. 28 widmet sich dem Thema, wie demente Personen ihre eigene Situation erleben.

### Unterschiedliche Demenzformen

Die Alzheimer-Demenz (AD) ist für viele das Synonym für Demenzen schlechthin. Tatsächlich ist die AD mit 50 bis 60 Prozent zwar die häufigste Demenzform, aber nicht die einzige. Nach der Art ihrer Entstehung lassen sich drei Gruppen unterscheiden:

- Demenzen, die ihren Anfang von sich ausweitenden Schadensprozessen in und an den Nervenzellen des Gehirns nehmen – sie heißen neurodegenerative Demenzen;
- Demenzen, die sich als Folge von Gefäßschädigungen im gesamten Körperkreislauf und damit auch im Gehirn entwickeln – sie werden als vaskuläre Demenzen (VAD) bezeichnet; und schließlich
- Demenzen, die als Begleiterscheinung

ser Gruppe ist eine Demenz, die ihren Anfang in bestimmten Bereichen des Gehirns nimmt, nämlich dem Frontal- und Temporallappen. Sie wird daher als Frontotemporale Demenz (FTD) oder nach ihrem Entdecker als Pick'sche Krankheit bezeichnet.

Vaskuläre Demenzen machen zehn bis 20 Prozent aller Demenzen aus. Hierunter fällt ein Bündel voneinander unterscheidbarer Krankheitsformen, etwa die Multi-Infarkt-Demenz. Rund weitere 20 Prozent aller Demenzen erweisen sich als Mischformen zwischen einer neurodegenerativen und einer vaskulären Erkrankung. Selten, aber für die Diagnostik sehr wichtig ist die dritte Gruppe der Demenzen, die mit anderen Erkrankungen einhergehen.

### Schubladendenken oder wertvolle Differenzierung?

Hinter dem Versuch, „Ordnung“ in die Vielfalt demenzieller Erkrankungen zu bringen, steckt mehr als medizinischer „Schubladisierungsseifer“. So unterscheiden sich selbst innerhalb einer Gruppe die Krankheitsformen erheblich: An AD erkrankte Menschen haben zunächst vor allem mit kognitiven Defiziten zu rechnen. Bei Menschen mit LBD treten zudem Verwirrheitszustände auf, und es kann zur Schüttellähmung kommen, wie sie auch für eine Parkinsonerkrankung typisch ist. Patienten mit einer FTD fallen häufig zunächst durch Verhaltensänderungen auf: Sie werden etwa unzuverlässig oder entwickeln ein auffälliges Sozialverhalten.

Um abschätzen zu können, mit welchen Veränderungen und Ausfällen man bei einem dementen Menschen zu rechnen hat, ist es wichtig, die Demenzform möglichst exakt diagnostisch zu ermitteln (die Verfahren hierzu finden Sie ab S.14). Dies ist auch wichtig, um den Verlauf einer Demenz beurteilen zu können.

Neurodegenerative Demenzen wie die AD nehmen einen kontinuierlichen, schleichenden Verlauf. Oft lässt sich deren Beginn gar nicht präzise ermitteln, doch von dem Moment an, wo sich eine AD ausgeprägt hat, muss man mit einem stetigen Verlust von Hirnfunktionen rechnen. Bei vaskulären Demenzen wiederum können die Symptome im Vergleich zur AD geradezu „schlagartig“ auftreten; dafür sind die Verluste teilweise reversibel – die Symptome des Patienten bessern sich also zeitwei-

*Alois Alzheimer (links) gehörte zu den ersten Neurologen, die Demenzen mit der Zerstörung von Nervenzellen in Verbindung brachten. An zwei Hirnpräparaten (unten) wird der Schaden sichtbar: links im Bild das Hirn eines verstorbenen Patienten mit Alzheimer; rechts das Präparat eines nicht-dementen Toten. Ihren Beginn nimmt die Zerstörung durch Ablagerungen verschiedener Eiweiße in und an einzelnen Nervenzellen (rechts unten).*



anderer Erkrankungen – etwa einer Vergiftung durch Alkoholmissbrauch oder einer Infektion des Gehirns mit Krankheitserregern – auftreten. Die Medizin kennt rund hundert solcher Erkrankungen, in deren Verlauf eine Demenz auftreten kann.

Die Alzheimer-Demenz gehört zur ersten Gruppe. Die zweithäufigste Form der neurodegenerativen Demenzen ist die Lewy-Körperchen-Demenz (Englisch: Lewy Bodies, abgekürzt als LBD). Seltener in die-



# „Eine scharfe Grenze gibt es nicht“

Interview mit dem Münchner Demenzexperten Prof. Hans Förstl

## Gibt es eine klare Grenze zwischen dem altersbedingten Verlust von Hirnleistungen und dem Einsetzen einer Demenz?

Förstl: Britische Kollegen arbeiten momentan an einer Studie mit vielen Hundert alter Menschen, um unter anderem auch diese Frage zu klären. Im Jahr 2001 haben sie die ersten Ergebnisse publiziert. Ihr Fazit lautet: Nicht nur die Gehirne dementer Menschen weisen die für diese Krankheiten typischen Veränderungen auf, sondern auch die der allermeisten nicht-dementen Personen. Daher glaube ich, dass wir gewissermaßen alle ‚Alzheimer‘ im Kopf haben. Entscheidend dafür, ob wir eine Demenz erleben, sind das Lebensalter, das wir erreichen werden, und die Geschwindigkeit, mit der die Schädigungen im Hirn ablaufen. Eine scharfe Grenze oder Schwelle, von der ab der normale Alterungsprozess hinsichtlich der Demenzentwicklung zum krankhaften umkippt, gibt es nicht.

## Was bringt es, wenn ein Patient weiß, ob er an einer vaskulären Demenz (VAD) oder an einer Alzheimer-Demenz (AD) leidet?

Förstl: Sie zweifeln dort zu Recht, wo eine aufwändige Differenzialdiagnostik droht, zum Glasperlenspiel zu werden. Aber einige Demenzen beruhen auf behandelbaren, zumindest aber beeinflussbaren Ursachen. Diese gilt es zu finden und etwaige Risikofaktoren gezielt zu minimieren. Außerdem ist die Differenzialdiagnostik für die Wahl der Therapie wichtig. Wir müssen also die Demenzen in unterschiedliche Schubladen stecken. Aber mit diesem brauchbaren Konzept fahren wir an die Wand, wenn es dazu führt, dass zwar ein Patient mit AD ein Antidementivum von der Krankenkasse erstattet bekommt, die gleiche Substanz aber einem Patienten mit zusätzlichen Hirngefäßveränderungen aufgrund der derzeitigen Regularien vorenthalten wird.

## Warum ist eine möglichst frühzeitige Diagnose so wichtig?

Förstl: Die Abnahme der kognitiven Leistungen bei vielen Demenzen und ganz sicher bei AD folgt – über die Zeit betrachtet – einem stetigen Verlauf. Mit den besten der heute verfügbaren Medikamente lässt sich dieser Verlauf etwa um ein Jahr parallel nach hinten verschieben. Je früher eine Demenz diagnostiziert wird, desto mehr Fähigkeiten sind noch intakt und desto mehr Lebensqualität zieht der Patient aus diesem Zeitgewinn.

## Welchen Therapiefortschritt halten Sie für möglich?

Förstl: Ich habe die ‚Parallelverschiebung‘ der Leistungseinbußen erwähnt, die sich medikamentös um etwa ein Jahr hinauszögern lassen. Wir alle hoffen darauf, dass es Therapien geben wird, die das Fortschreiten der Erkrankung nicht nur verschieben, sondern dieses sogar bremsen. Solche neuroprotektiven Therapien sind ein Fernziel, von dem wir vielleicht noch einige Jahre entfernt sind. Doch auch bescheidenere Fortschritte würden den Demenzkranken enorm nützen. So handelt es sich ja um Krankheiten, die meist erst im höheren oder ganz hohen Alter auftreten und sich dann



Prof. Hans Förstl ist Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Klinikums rechts der Isar, Technische Universität München.

über die nächsten fünf bis sieben Jahre hinziehen. Ein weitgehender Erhalt der Lebensqualität über fünf oder gar zehn Jahre wäre also ein enormer Gewinn – viele würden das voll entwickelte Krankheitsbild dann gar nicht mehr erleben.

**Die meisten dementen Menschen werden zu Hause von Angehörigen versorgt. Viele belastet die Pflege aufs Äußerste. Durch welche Angebote könnte die Medizin diesen Menschen helfen, mit der Last besser klarzukommen?**

Förstl: Die Tatsache, dass die meisten Demenzpatienten zu Hause gepflegt werden, halte ich zunächst einmal für gar nicht so schlecht. Aber selbstverständlich muss man sehr genau hinschauen, wo die Last einfach zu groß wird. Aus meiner Sicht wäre es notwendig, den Bereich der niederschweligen Hilfsangebote auszuweiten, also beispielsweise Tageskliniken einzurichten, in denen ein dementer Mensch stundenweise beaufsichtigt und beschäftigt ist, während die pflegende Person nebenan in der Bibliothek ein Buch lesen kann. Ein anderes Beispiel der Entlastung wären Pflegekräfte für die Nacht. Bei vielen dementen Personen ist der Tag-Nacht-Rhythmus erheblich gestört. Die Folge kann sein, dass die Pflegenden dann buchstäblich kein Auge mehr zumachen können.

## In unserer älter werdenden Gesellschaft wird die Zahl der Demenzkranken deutlich ansteigen. Welche Strategien benötigen wir, um mit diesem Problem fertig zu werden?

Förstl: An dieser Aufgabe müssen wir alle gemeinsam mitarbeiten. Für mich steht außer Frage, dass wir in Zukunft eine längere Lebensarbeitszeit haben werden. Auch die abrupte Zäsur vom Berufsleben zum Ruhestand wird es in Zukunft hoffentlich nicht mehr geben. Die Prognosen für das Jahr 2050 gehen von 2,5 bis drei Millionen Demenzkranken in Deutschland aus. Ich kann mir beim besten Willen nicht vorstellen, dass wir für all diese Menschen ausreichend viele Pflegekräfte werden ausbilden können – ganz zu schweigen von den enormen Kosten einer überwiegend professionellen Pflege. Zudem wird das Modell der Pflege durch Angehörige in Zukunft nicht für alle Patienten anwendbar sein – denken Sie nur an die vielen kinderlos gebliebenen und alleinlebenden Menschen. Deshalb sehe ich die Notwendigkeit für ein anderes Modell: Gesunde Alte werden kranke Alte pflegen. Dafür werden sie Anerkennung und auch Geld erhalten. Im Blick auf das eigene Schicksal muss sich eine neue Solidarität der Gleichaltrigen entwickeln.

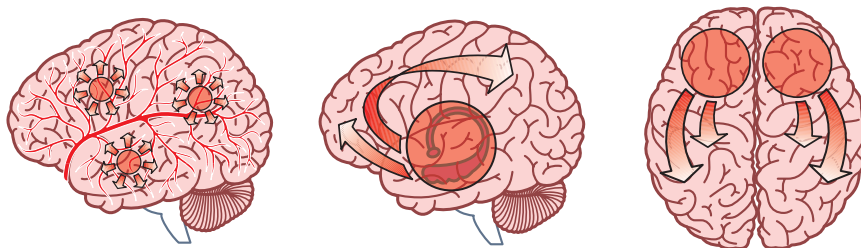
Wird zwangsläufig jeder Mensch dement, sofern er nur alt genug wird, um diese Krankheit noch zu erleben? Ja und Nein!

lig, um später erneut und dann meist gravierender aufzutreten. Über unterschiedliche Verlaufsformen und Ausprägungen informiert das Kapitel ab S.24.

Gerade bei der Entscheidung für eine angemessene Therapie ist es bedeutsam, die Demenzform diagnostisch genau zu erfassen. So lässt sich inzwischen eine Infektion mit dem AIDS verursachenden HIV-Virus, das zusätzlich eine Demenz hervorrufen kann, medikamentös gut behandeln. Verursacht ein unerkannter Hirntumor eine Demenz, so kann es für den Patienten lebensrettend sein, diese verborgene Ursache seiner Demenz zu erkennen und zu behandeln. Andererseits kann die Gabe bestimmter Psychopharmaka, die bei AD-Patienten psychische Symptome lindern, bei einer LBD sogar nachteilig wirken. Mit den heutigen Therapiemöglichkeiten sowie mit neuen, experimentellen Behandlungsansätzen beschäftigen sich die beiden Kapitel ab S.50 und S.56.

### Nicht nur eine Frage des Alters

Das kognitive Leistungsvermögen eines Menschen – beispielsweise die Fähigkeit, eine Fremdsprache zu erlernen – nimmt mit dem Alter ab. Und das als „Altersvergesslichkeit“ titulierte Phänomen beobachtet jeder nicht mehr jugendliche Mensch an sich. Wird also zwangsläufig jeder dement, sofern er nur alt genug wird, um die Krankheit noch zu erleben?



Vaskuläre Demenzen (Grafik, links) breiten sich von Hirnarealen aus, in denen Gefäßschäden auftraten. Die Alzheimer-Demenz (Grafik, Mitte) beginnt meist in Hirnbereichen, in denen das autobiographische Gedächtnis lokalisiert ist. Die Frontotemporale Demenz schreitet vom Stirnbereich seitlich nach hinten voran. Die Zerstörung im direkten Vergleich (Foto): rechts die auf CT-Bildern beruhende Darstellung eines gesunden Gehirns, links ein vergleichbarer Schnitt durch das Hirn eines Patienten mit AD.



Diese Frage lässt sich mit einem klaren „Ja und Nein“ beantworten. Schadensprozesse im Hirn, wie sie für Demenzen typisch sind (siehe ab S. 38), lassen sich mit zunehmendem Alter bei einem größer werdenden Prozentsatz von Menschen feststellen, und auch das Schadensausmaß nimmt von



Jahrgang 1892: Lina Zimmer ist die älteste Deutsche und wahrscheinlich auch Alters-Weltrekordhalterin.

Altersstufe zu Altersstufe zu. Zudem zeigen statistische Analysen, dass sich ab etwa dem 65. Lebensjahr das Risiko einer Demenzerkrankung im Fünfjahresabstand annähernd verdoppelt. Beide Befunde sprechen also für ein klares „Ja“ als Antwort.

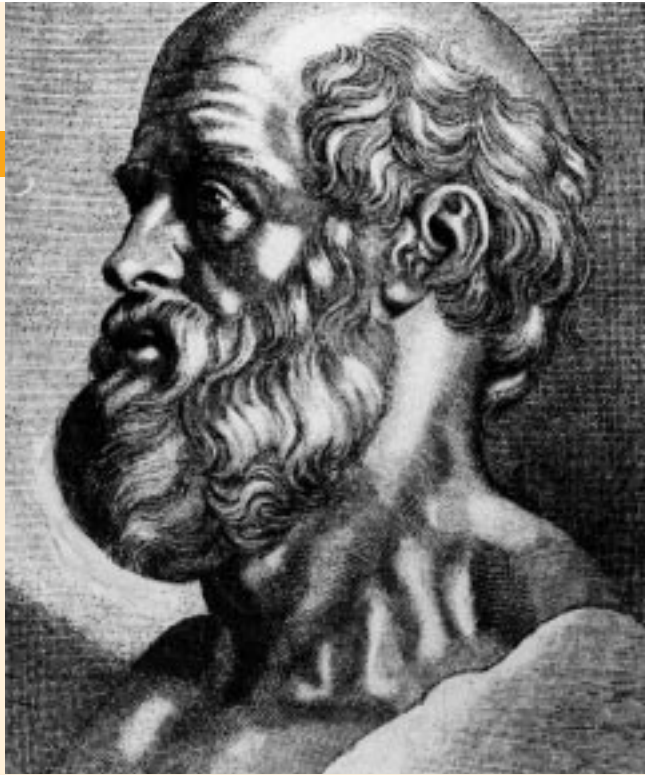
Doch auch für ein „Nein“ gibt es fundierte Argumente: So sind ja nicht alle Hundertjährigen dement. Der mit dem Alter einhergehende Leistungsverlust mag allen Menschen zu eigen sein; doch die Geschwindigkeit, mit der Hirnfunktionen abnehmen, ist individuell unterschiedlich, sodass auch für einen sehr alten Menschen die Demenz kein unausweichliches Schicksal darstellt.

Diese Befunde haben für die Demenzforschung eine entscheidende Konsequenz: Wenn die mit dem Alter einhergehende Abnahme von Hirnleistungen unterschiedlich rasch ablaufen kann, ist es wichtig, all jene Faktoren auszumachen, die diesen Prozess beschleunigen oder verlangsamen. Erstere sind Risikofaktoren, letztere Schutzfaktoren. Sind diese Faktoren etwa durch persönliche Lebensweise oder Medikamente beeinflussbar, könnte es langfristig möglich werden, sich vor einer Demenz zu schützen – also ihren Beginn hinauszuzögern – und Patienten, die eine Demenz entwickelt haben, besser zu behandeln. Um Risikofaktoren geht es ab S. 32 sowie im „Fokus Forschung“ ab S. 19; mit Schutzfaktoren beschäftigt sich das Kapitel ab S. 46.

Die Humoralpathologie des griechischen Arztes Hippokrates bildete das gedankliche Fundament der antiken Medizin. Demnach war auch für den „Altersblödsinn“ ein Ungleichgewicht der „Kardinalsäfte“ verantwortlich.

## Die vergessene Krankheit

### Demenz im Spiegel der Epochen



Demenzkrankungen sind vermutlich so alt wie der Mensch selbst. Erste Beschreibungen reichen bis ins zweite vorchristliche Jahrtausend zurück. So schildert der Wesir Ptahhotep im Prolog zur altägyptischen Lebenslehre: „Der Mund ist schweigsam, er kann nicht mehr reden. Das Herz (nach altägyptischer Auffassung das Denkorgan) lässt nach, es kann nicht mehr des Gestern erinnern... Was das Alter den Menschen antut? Übles in jeder Hinsicht.“

Bis ins 17. Jahrhundert hinein werden Demenzen als „natürliche“ Folge des Alterns beschrieben – unabwendbar, unheilbar. Die Medizin der alten Hochkulturen Kleinasiens, der römischen und griechischen Antike wie der arabischen Welt schließt sich über Jahrtausende widerspruchlos dem Diktum des römischen Komödiendichters Terenz (um 160 vor Christus) an: „Das Alter selbst ist die Krankheit“.

Dies ist ein Grund, weshalb sich die Medizin über so lange Zeit hinweg kaum mit Demenzen beschäftigt hat. Ein weiterer Grund liegt in der damaligen Seltenheit dieser tatsächlich altersassoziierten Krankheiten. Bis zum 18. Jahrhundert war die durchschnittliche Lebenserwartung der Menschen – in Deutschland lag sie zwischen 1745 und 1865 bei unter 40 Jahren – einfach zu niedrig, als dass sich Demenzerkrankungen in nennenswertem Umfang hätten ausprägen können. Schätzungen zufolge erreichten bis zum Jahr 1800 nur fünf Prozent der Bevölkerung das 60. Lebensjahr, drei Prozent das 65. Lebensjahr. Erst ab der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts stieg die Lebenserwartung spürbar an.

### Vom Gleichgewicht der Körpersäfte

Prägend für das Verständnis von Gesundheit und Krankheit in der Antike wie auch in späteren Epochen ist die hippokratische Vorstellung der Humoralpathologie: Vier Kardinalsäfte (lateinisch: „humores“), so beschreibt es Hippokrates um 400 vor Christus in seiner Schrift „Über die Natur des Menschen“, wirken im Körper – das Blut, die Gelbe und die Schwarze Galle sowie der Schleim. Befinden sich diese Säfte im Gleichgewicht, ist der Mensch gesund. Ein Ungleichgewicht indes erzeugt Krankheiten. Aufgabe des Arztes ist es, die Natur durch entsprechend wirkende Eingriffe zu unterstützen, um das Gleichgewicht der Säfte wiederherzustellen.

Aristoteles (384-322 vor Christus), für den das Alter ebenfalls eine „natürliche Krankheit“ darstellt, greift die Idee der Kardinalsäfte auf und verbindet diese mit seiner Vorstellung der vier Grundqualitäten von Materie, nämlich kalt, warm, feucht und trocken. Das Blut denkt er als feucht-warm, die Gelbe Galle als warm-trocken, die Schwarze Galle als kalt-trocken und den Schleim als kalt-feucht.

In seiner Schrift „Über das Gedächtnis und die Erinnerung“ entwickelt er eine Theorie über diese beiden Hirnleistungen. Erinnerungen stellt er sich als „Eindrücke“ (Engramme) in das Denkorgan vor, die durch äußere Reize das Gehirn via Sinnesorgane erreichen. Ist dieses Organ – bedingt durch einen Überschuss des „feucht-kal-

ten“ Schleims – zu feucht, können die Reize keine bleibenden Gedächtnisspuren auf der Hirnoberfläche eingraben. Ist die Oberfläche zu hart – bedingt durch einen Überschuss der als „trocken-kalt“ gedachten Schwarzen Galle – entsteht ebenfalls kein bleibender Eindruck im Gehirn.

So unwissenschaftlich dieses antike Konzept auch klingen mag, in einem Punkt ist es geradezu modern, denn es führt krankhafte psychische Zustände auf physische Veränderungen oder Schäden im Gehirn zurück – eine Vorstellung, die erst



Ganz im Geist der Aufklärung forderte der Psychiater Philippe Pinel (1745-1826) während der Französischen Revolution die „Befreiung der Irren von ihren Ketten“.

mehr als 2000 Jahre später die naturwissenschaftlich orientierten Neurowissenschaften wieder aufgreifen werden.

Die mittelalterliche Medizin vergräbt sich noch stärker in mystischen Vorstellungen. Um 400 nach Christus entwickelt der Bischof Nemesius von Emesa in Phönizien die Ventrikellehre: Die verschiedenen Hirnleistungen lokalisiert er in je einem von drei Hohlräumen oder Ventrikeln des Denkorgans (heute unterscheidet die Medizin vier Ventrikel). Der arabische Arzt Haly Abbas (gestorben 994

nach Christus) verbindet psychische Störungen mit der Ventrikellehre und meint so, den „Sitz“ dieser Störungen ausmachen zu können. Nach der Auffassung der mittelalterlichen Klostermedizin, deren bekannteste Vertreterin die Äbtissin Hildegard von Bingen (1098-1179 nach Christus) ist, gelten Krankheiten als Teil des göttlichen Plans, die entweder eine Strafe für begangene Sünden oder eine Prüfung Gottes darstellen. Zu heilen sind sie nur durch ein gottesfürchtiges Leben. Unterstützend werden Heilkräuter eingesetzt, die gemäß der antiken Humoralpathologie das Säftegleichgewicht im Körper wiederherstellen sollen.

Auch der Humanismus und selbst die rationalistisch geprägte Aufklärung im 18. Jahrhundert brachen mit diesem Krankheitskonzept nicht völlig. In Anlehnung an das damalige, mechanistisch geprägte Bild vom „Menschen als Maschine“ entwickeln Mediziner so genannte iatromechanische und iatrochemische Ideen einer Demenz: Demnach verursacht entweder eine herabgesetzte Schwingungsfähigkeit der „Fasern“ im Gehirn Geisteskrankheiten, oder sie werden auf einen Mangel an Seelengeist (*spiritus animalis*) zurückgeführt, der die Nervenflüssigkeit „stocken“ lässt. So bleiben die genannten Konzepte der antiken Humoralpathologie verhaftet.

## Revolutionäres Demenzkonzept

Trotzdem bringt diese Epoche einen ersten „Durchbruch“ in der Demenzforschung. In Oxford bricht der Arzt Thomas Willis (1621-1675) mit der mittelalterlichen Ventrikellehre. Stattdessen formuliert er eine Theorie über die unterschiedlichen Funktionen einzelner Hirnabschnitte. Revolutionär ist sein Demenzkonzept, denn Willis grenzt unterschiedliche Formen von Demenz voneinander ab, etwa eine angeborene Form von verschiedenen erworbenen Formen, die durch äußere, das Gehirn vergiftende Einflüsse verursacht werden, und schließlich Demenzen, die mit anderen Krankheiten wie Epilepsie oder Schlaganfall einhergehen. Das Alter indes – nach der Humoralpathologie die entscheidende Ursache geistigen Verfalls – sieht Willis nur noch als eine von mehreren Demenzursachen an.

Im 19. Jahrhundert beeinflussen zwei gesellschaftliche Veränderungen die weitere Entwicklung der Demenzforschung. So lassen die sich allmählich bessernden Wohn- und Hygieneverhältnisse die durchschnittliche Lebenserwartung der Menschen steigen – Demenzen werden häufiger. Neu auftretende Risikofaktoren erhöhen die Zahl der Demenzen zusätzlich: die Neurosyphilis und der sich ausbreitende (Elends-)Alkoholismus. Zudem sinkt die Toleranzschwelle der Bevölkerung gegenüber Menschen mit abweichendem Verhalten – Irrenanstalten entstehen, in denen die Geisteskranken zunächst lediglich weggesperrt, bald aber auch behandelt werden. Es werden in der Folgezeit fast ausnahmslos Anstaltsärzte sein, die sich mit Demenzen beschäftigen.

Labortechnische Fortschritte – etwa neue Färbetechniken – verbessern die Möglichkeiten, Hirnschädigungen sichtbar zu machen, die mit bestimmten Formen der Demenz einhergehen. Ärzte wie Arnold Pick, Otto Binswanger und Alois Alzheimer beschreiben an der Wende zum 20. Jahrhundert unterschiedliche Demenzformen, die noch heute deren Namen tragen. Der Mediziner Emil Redlich stößt in seinen Hirnpräparaten von dementen Patienten auf Plaques, die außerhalb der Nervenzellen liegen – er beschreibt das Bild als „miliare Sklerose“ bei seniler Demenz. In dem 1897 erschienenen Buch „Gehirnpathologie“ von Constantin von Monakow versucht der rus-

sische Neurologe Bewusstseinsstörungen nach der Art zu beschreiben, wie sie bei organischen Hirnleiden zu beobachten sind. In der Neurologie gewinnt die Vorstellung an Bedeutung, dass psychische Leiden eine Folge von „greifbaren“ Veränderungen im Gehirn sind.

Einer der Höhepunkte dieser hirnanatomischen Forschungsrichtung ist mit dem Namen des Nervenarztes Alois Alzheimer verbunden. Dank der neuen Färbetechnik der Silberimprägnation entdeckt Alzheimer im Gehirn der 1906 mit 54 Jahren verstorbenen Patientin Auguste D. „argentophile intraneuronale Fibrillen“. Für seinen Münchner Kollegen Emil Kraepelin ist dies ein wichtiger Befund, weil es Alzheimer gelungen war, diese Demenzerkrankung mit Hirnschäden auf zellulärer Ebene in Verbindung zu bringen. In Kraepelins Systematik der psychiatrischen Erkrankungen steht fortan die Alzheimersche Erkrankung für eine nicht-vaskuläre (arteriosklerotische) präsenile Form der Demenz.

Im Verlauf des 20. Jahrhunderts bis zur Gegenwart schärft sich das Bild der Neurowissenschaften von den Demenzen. Es wird immer klarer, dass es keine scharfe Trennlinie zwischen präsenilen und senilen Demenzen gibt, also zwischen Demenzen, die bereits



Der Maler Jan Sanders van Hemessen (um 1500 – um 1557) hält auf dem Bild „Das Steinschneiden“ eine bis weit über das Mittelalter hinaus praktizierte Form der „Therapie“ von Geisteskrankheit fest: Ein Quacksalber entfernt den „Stein der Narrheit“.

relativ früh – zum Beispiel vor dem 60. Lebensjahr – auftreten, und solchen, die sich erst im hohen Alter ausprägen. Stattdessen zeigt sich, dass es sich dabei um jahrzehntelange Schädigungen des Gehirns handelt, deren Art, Umfang, Verteilung und Geschwindigkeit darüber entscheiden, wann es zu welcher Demenz kommt.

Fortschritte in der Genetik – vor allem in der Molekulargenetik – machen deutlich, welche Rolle Erbfaktoren als Verursacher und als Risikofaktoren von Demenzen spielen. Moderne bildgebende Verfahren liefern ein immer präziseres Bild vom Ort, der Art und dem Ausmaß der neurodegenerativen Prozesse. Molekularbiologische Methoden enthüllen schließlich ein detailliertes Bild von den Schadensabläufen bis auf die molekulare Ebene hinunter.

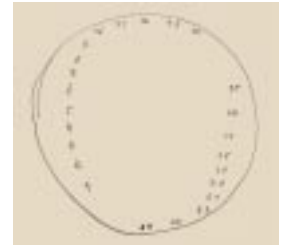
Mit diesem Wissen gerüstet, so hoffen die Mediziner heute, sollte es möglich werden, diese Vorgänge im Gehirn zu bremsen oder zu stoppen, sich vielleicht sogar davor zu schützen. Die so lange von der Medizin „vergessenen“ Demenzen sind also endgültig entdeckt.

# Detektivarbeit in der Praxis

## Spurensuche mit Psychotests und Hirnscans



Beim Uhrenzeichentest sollen Patienten eine Zeitangabe des Arztes umsetzen und in Form eines Zifferblatts mit Zeigern darstellen. Viele Demente scheitern an dieser vermeintlich einfachen Aufgabe.



„Schlechtes Gedächtnis? Tja, da kann man leider nichts machen. So ist das eben im Alter“. Mit ähnlich frustrierenden Auskünften endeten noch vor wenigen Jahren viele Arztbesuche. Selbst Mediziner, welche die Demenz nicht zu den natürlichen biologischen Prozessen zählten, fühlten sich oft hilflos, da es kaum wirksame Therapien gab. Schließlich hatte man den hippokratischen Eid geschworen – und der verpflichtet die Heilkundigen auf den Grundsatz „primum non nocere“. Wenn schon keine Aussicht auf Erfolg besteht, sollte man den Patienten wenigstens die Nebenwirkungen nutzloser Arzneien ersparen. Unethisch ist es auch, die Kranken mit Diagnoseprozeduren zu peinigen, deren Resultate auf das weitere Vorgehen keinen Einfluss haben.

Inzwischen hat sich das Blatt gewendet, und die Auffassung setzt sich durch, dass eine möglichst frühzeitige Diagnose dem Patienten nützt, weil sie

- behandelbare Ursachen einer Demenz erkennen kann,
- eine möglichst frühzeitige Therapie erlaubt sowie
- Kranken und deren Angehörigen hilft, sich auf die Zukunft vorzubereiten.

Mehr als 50 verschiedene Erkrankungen verbergen sich hinter dem Sammelbegriff Demenz, der sich vom lateinischen dementia – Unvernunft – herleitet. Je nachdem, welche Hirnregionen die unterschiedlichen Krankheitsprozesse zuerst beeinträchtigen, variieren Art, Reihenfolge und Stärke der Beschwerden. Während Lehrbücher sich meist auf eindeutige und damit oftmals

extreme Fälle beschränken, dominieren in der Praxis mehr oder weniger „gemischte“ Formen der Demenz. Dennoch hat die „Schubladisierung“ dieser Leiden durchaus ihre Berechtigung.

Internationale Standardwerke, wie die zehnte Überarbeitung der Internationalen Krankheitsklassifikation ICD-10, fungieren dabei als Checklisten. Sie erleichtern nicht nur den Informationsaustausch zwischen den Experten, sondern schaffen auch die Grundlage, um die Wirksamkeit verschiedener Behandlungen zu messen und miteinander zu vergleichen.

Voraussetzung für die Diagnose eines Demenzsyndroms ist laut ICD-10, dass mehrere höhere Geistesfunktionen wie Gedächtnis, Denkvermögen, Orientierung, Sprache und Urteilsfähigkeit über mindestens sechs Monate abnehmen, und dass diese Schwierigkeiten den Kranken in seinem Alltagsleben beeinträchtigen. Außerdem muss sich der Arzt vergewissern, dass die Symptome schleichend beginnen und nicht etwa Folge sind von selteneren Ursachen, etwa einem Vitaminmangel, einer Hirnblutung, eines Tumors oder eines durch Alkohol ausgelösten Deliriums.

Diese Unterscheidungen sind keineswegs nur für Akademiker interessant. Manche Demenzen lassen sich nämlich mit heute verfügbaren Medikamenten gut behandeln, andere bestenfalls für einen begrenzten Zeitraum in Schach halten. Für einige Arten des Gedächtnisschwunds gibt es momentan überhaupt noch keine wirksamen Behandlungsmöglichkeiten – und trotz-



Wie erkennt der Arzt eine Demenz?  
Wie sicher ist die Diagnose?

Erst wenn die Ursache und das Stadium einer Demenz bekannt sind, kann der Arzt entscheiden, welche Behandlung die beste ist

dem muss der Arzt wissen, womit er es zu tun hat. So kann er den Patienten vor unsinnigen oder gar schädlichen Therapien schützen und sich darauf konzentrieren, dem Kranken die bestmögliche Lebensqualität zu sichern. Zudem kann er ihm die Möglichkeit eröffnen, an einer klinischen Studie teilzunehmen, bei der unter strengen Auflagen eine neuartige Therapie erprobt wird.

Zu den vergleichsweise gut behandelbaren Demenzen gehören die durch gestörten Blutfluss verursachten („vaskulären“) Gedächtnisleiden mit einem Anteil von 16 Prozent. Drei Fünftel aller Patienten leiden unter einer reinen Alzheimer-Demenz, deren Verlauf Ärzte bislang nur verlangsamen können. Mischformen zwischen diesen beiden Erkrankungen finden sich in etwa acht Prozent aller Fälle. Ebenso viele Menschen sind gleichzeitig von Alzheimer-Demenz und der Parkinsonkrankheit betroffen, während nur jeweils jeder Hunderste Gedächtnispatient an „reinem“ Parkinson, der Frontotemporalen Demenz oder der Lewy-Körperchen-Demenz erkrankt ist. Schließlich können auch infektiöse Partikel das Hirn oder die Hirnhäute schädigen – wie etwa das AIDS-Virus HIV, Syphilis- und Borreliosebakterien oder Prionen, wie bei der Creutzfeld-Jakob-Krankheit (CJD) und der damit eng verwandten „menschlichen“ Form der Rinderseuche BSE, vCJD.

Fast genauso wichtig wie die Unterscheidung zwischen den Demenzformen ist auch die Bestimmung des jeweiligen Schweregrads. Hier nutzen Ärzte meist eine sieben-

stufige Schätzskala von 1 (nicht krank) bis 7 (schwer krank). Bewährt hat sich bei fortschreitenden Demenzerkrankungen auch eine dreiteilige Unterscheidung in leichte, mittlere und schwere Stadien. Dabei sind in der untersten Stufe nur komplexe Alltags-tätigkeiten betroffen; in fortgeschrittenen Stadien vergessen die Patienten die Namen vertrauter Personen und verstummen im schweren Stadium zunehmend. Diese Einteilung ist auch deshalb bedeutsam, weil bestimmte Arzneimittel nur für leichte und mittlere Stadien zugelassen sind oder aber erst bei schweren Demenzen eingesetzt werden dürfen.

### Fragebögen und Checklisten

„Alzheimer oder nicht?“ – Diese Frage bewegt nicht nur Betroffene und Angehörige. Allein schon wegen der Häufigkeit des Leidens spielt dessen Unterscheidung von anderen Demenzformen in der Praxis eine überragende Rolle. Mit Sicherheit lässt sich die Alzheimer-Demenz (AD) erst nach dem Tod durch den Nachweis charakteristischer Ablagerungen im Gehirn feststellen. Selbst erfahrene Ärzte erreichen bei Patienten mit demenziellen Symptomen bestenfalls eine 90-prozentige Genauigkeit, indem sie der Reihe nach andere Ursachen einer Demenz ausschließen. Bei frühen Stadien der Demenz ist diese Trefferquote viel niedriger.

Bei der Abklärung der Krankheitsursachen teilen sich die Hausärzte die Arbeit mit den auf Hirnerkrankungen spezialisierten Neurologen und Psychiatern. Zwar sind

## DAS BRAIN-NET: EINE BANK DER BESONDEREN ART

Mehrere Hundert Menschen haben ihr Gehirn in den vergangenen Jahren dem Brain-Net gespendet. Dieses vom Bundesministerium für Bildung und Forschung seit 1999 geförderte Projekt hat das Ziel, eine deutsche Hirngewebebank zu etablieren. Qualifizierte Wissenschaftler können dort Proben anfordern, wovon man sich unter anderem eine verbesserte und standardisierte Diagnose von Hirnleiden verspricht. In Ländern wie Großbritannien, den Niederlanden, Österreich, Frankreich und den Vereinigten Staaten gibt es solche „Brain Banken“ schon seit langem; auch ein grenzübergreifendes Projekt der Europäischen Union ist inzwischen geplant.

Acht Brain Bank-Zentren sind die Haupteinheiten des Brain-Net, erklärt dessen Sprecher Prof. Hans Kretschmar, der diesen Verbund vom Institut für Neuropathologie der Münchener Ludwig-Maximilians-Universität aus koordiniert. Jedes Zentrum ist zuständig für einen oder mehrere Themenschwerpunkte. Stirbt ein Spender, so organisiert die rund um die Uhr besetzte Zentrale in München die Überführung des Leichnams ins nächstgelegene Zentrum, wo die Obduktion stattfindet. Da sich die Ursache vieler Demenzen mit 100-prozentiger Sicherheit meist erst bei solch einem Eingriff feststellen lässt, dient diese Untersuchung auch als Rückversicherung für die Angehörigen, und sie hilft den Ärzten, in Zukunft immer genauere Diagnosen zu stellen. Darüber hinaus sind viele Fortschritte im Verständnis von Krankheiten und viele neue Therapien den feingeweblichen und biochemischen Untersuchungsverfahren am Gewebe Verstorbener zu verdanken. Auch mehrere Patientenverbände unterstützen das Brain-Net. So konnten bis Anfang 2004 etwa 35 wissenschaftliche Untersuchungen auf Gewebeproben des Brain-Net zurückgreifen. Dennoch übersteigt der Bedarf bei weitem das Angebot. „Wir brauchen dringend mehr Gehirne“, lautet deshalb Kretschmars Appell an die Bürger.

es die Hausärzte, die in Deutschland über 90 Prozent aller Demenzkranken betreuen und sich dabei pro Arztpraxis um durchschnittlich gut zwei Dutzend Patienten kümmern. Da aber Hausärzte per Definition keine Spezialisten sind, beschränken sie sich oft auf die Erhebung der Krankengeschichte (Anamnese) und die Befragung der Angehörigen hinsichtlich auffälliger Verhaltensänderungen. Erhärtet sich dabei der Verdacht auf eine Demenz, helfen unterschiedliche Gedächtnistests, die Größe des Problems zu erfassen.

Zahlreiche psychologische Tests sind dafür etabliert, bei denen mit standardisierten Fragebögen das geistige Leistungsvermögen gemessen wird. Am weitesten verbreitet ist der „Mini-Mental-Test“ (MMT), bei dem elf Fragen oder Aufgaben zu bewältigen sind. Die maximal erreichbare Punktzahl beträgt 30. Erreichen die Patienten nur 20 Punkte oder weniger, so spricht das für eine krankhaft verminderte Hirnleistung, was Ausdruck einer mittelschweren Demenz ist. Wiederholt man derartige Tests im Abstand mehrerer Monate oder Jahre, zeigen abnehmende Punktwerte an, dass die Demenz fortschreitet. Konstante Ergebnisse im MMT sprechen dafür, dass der Patient auf die verabreichten Medikamente angesprochen hat oder von anderen Therapien – etwa einer Gedächtnissprechstunde – profitiert hat. Fragebögen sind schließlich auch hilfreich, um abzuklären, ob objektiv vorhandene Gedächtnisprobleme nicht Ausdruck einer Depression sind.

Zusammen mit dem Mini-Mental-Test kommt meist auch der Uhrenzeichentest zum Einsatz, der besonders wenig Zeit beansprucht. Hier kommt es darauf an, wie gut der Patient eine Uhrzeit, die ihm der Arzt als Aufgabe stellt, mit Zifferblatt und korrekter Zeigerstellung auf einem Blatt Papier darstellen kann.

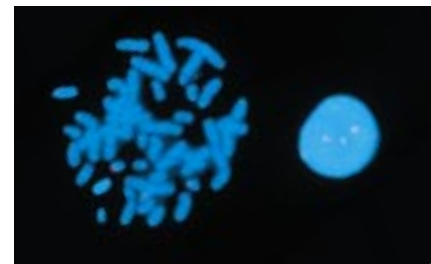
Konzentration, Verarbeitungsgeschwindigkeit und psychomotorische Koordination misst der Zahlenverbindungstest, bei dem die ungeordnet über ein Blatt Papier verteilten Zahlen 1 bis 16 durch eine Linie zu verbinden sind. Eine relativ neue Untersuchung ist der DemTect®, der acht bis zehn Minuten beansprucht. Hier haben erfahrene Psychologen die Fragen so ausgewählt, dass man besonders gut zwischen Gesunden und Kranken unterscheiden kann.

Noch gibt es keinen Test, der die verschiedenen Demenzformen eindeutig von-

einander unterscheidet. Dennoch gewinnen erfahrene Ärzte aus den Testergebnissen wichtige Hinweise, die zumindest die Sicherheit der Diagnose erhöhen. So haben Alzheimer-Kranke nicht nur Schwierigkeiten, Begriffe aus einer Wortliste sofort oder nach einer kurzen Zeitspanne wiederzugeben, sondern auch zuvor gezeigte Wörter wiederzuerkennen. Bei nicht-dementen Gleichaltrigen oder depressiven Menschen funktioniert die Speicherung noch recht gut, doch ist der Zugriff erschwert. Mit dem Wiedererkennen bereits gesehener Worte haben diese Menschen jedoch weniger Probleme als Alzheimer-Kranke.

## Blick unter die Schädeldecke

Immer wieder geistern Meldungen durch den Blätterwald, wonach es gelungen sei, ausschließlich mit „Hirnschans“ die Alzheimer-Demenz noch vor dem Ausbruch zu entdecken oder gar zweifelsfrei von anderen Demenzen zu unterscheiden. Bei näherer Betrachtung erweisen sich diese Aussagen jedoch als reines Wunschdenken. Dennoch sollte eine bildgebende Untersuchung mittels Computer- oder Magnetresonanztomographie (abgekürzt CT und MRT) bei jedem Patienten mit Verdacht auf eine Demenzerkrankung zumindest einmal



Chromosomenanalyse unter dem Mikroskop: In den Körperzellen dieses Demenzpatienten liegen drei Kopien des Chromosoms Nr. 21 (weiße Punkte). Normal sind nur zwei Kopien.

eingesetzt werden. Bei unklaren Demenzen könnten auch mehrfache Aufnahmen sinnvoll sein. Beide Methoden können die „weichen“, nicht-knöchernen Hirnstrukturen sichtbar machen, wobei die weiter verbreitete CT mit Röntgenstrahlen arbeitet, die MRT dagegen mit starken Magnetfeldern. Tatsächlich kann ein erfahrener Radiologe aus Hirnschans bestimmte Demenzursachen auf einen Blick erkennen, wenn sie – wie etwa ein Schlaganfall oder ein Tumor – zu charakteristischen Veränderungen der Gewebestruktur führen.



Einblicke ins lebende Gehirn: Mit dem Kernspintomographen lassen sich Veränderungen des Denkkorgans millimetergenau dokumentieren.

## Früher – zuverlässiger – billiger

„Früh- und Differenzialdiagnostik demenzieller Erkrankungen“ heißt eines der drei Module des Kompetenznetzes Demenzen, das vom Bundesforschungsministerium mit insgesamt 12,5 Millionen Euro über einen Zeitraum von fünf Jahren gefördert wird. „Unser Ziel ist es, Demenzerkrankungen früher als bisher zu erkennen und ebenso zuverlässig wie kostengünstig voneinander zu unterscheiden“, erklärt Prof. Jens Wiltfang von der Klinik mit Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie an der Universität Erlangen-Nürnberg. Zusammen mit Prof. Johannes Kornhuber koordiniert Wiltfang von Erlangen aus das Projekt.

Daten von insgesamt 2000 Patienten aus 14 Kliniken gilt es nach Hinweisen zu durchsuchen, welche frühen Krankheitszeichen eine gute Vorhersage über das weitere Schicksal der Patienten ermöglichen. Gelänge es nämlich, den Zeitpunkt einer korrekten Diagnose vorzulegen, könnte man die bereits heute verfügbaren Arzneien besser nutzen. „Zeit ist Hirn“, bringt Wiltfang die Denkweise der Experten auf den Punkt.

Sogar vorbeugende Maßnahmen wären möglich, wenn man mit hoher Sicherheit wüsste, dass der heute noch völlig unauffällige Herr Mustermann ein besonders hohes Risiko trägt, binnen weniger Jahre sein Gedächtnis einzubüßen. Bereits im Stadium einer leichten kognitiven Störung (im Englischen als „mild cognitive impairment“, MCI, bezeichnet) müsste dafür die Diagnose erfolgen. Zwar weiß man, dass jährlich etwa ein Achtel der MCI-Patienten in das Stadium einer Demenz übertreten werden, doch ist diese Statistik unbrauchbar, um das Schicksal Einzelner vorherzusagen.

Welche Tests sind dafür geeignet? Welche ist die sicherste Methode, welche die billigste und welche Untersuchungen liefern die zuverlässigsten Prognosen? Die Antworten, davon sind Wiltfang und Kornhuber überzeugt, kann nur ein umfangreicher Vergleich mit einer hohen Zahl von Patienten bringen. Binnen zwei Jahren sollen deshalb 1000 Versuchsteilnehmer gewonnen werden, die bereits im Stadium der frühen Demenz sind. Dazu kommen weitere 1000, die sich noch im Stadium des MCI befinden. Beobachtungen anderer Arbeitsgruppen aus den vergangenen Jahrzehnten erlauben es den Wissenschaftlern im Kompetenznetz vorherzusagen, dass am Ende des dreijährigen Beobachtungszeitraums von den ur-

sprünglich 1000 MCI-Patienten bei etwa 280 Demenzkranken eine vollständige Datenauswertung möglich ist, von denen etwa die Hälfte an Alzheimer erkrankt sein wird.

Gespeist werden die Datenbanken unter anderem mit den Resultaten verschiedener neuropsychologischer Tests. Weder für die frühen Demenzformen noch für das MCI gibt es hierfür jedoch international verbindliche Kriterien. Diesem Missstand wollen die Professoren Alexander Kurz von der Technischen Universität München und Friedel M. Reischies von der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Berliner Charité an der Humboldt-Universität Berlin abhelfen. Durch Schulungen und mit einem Handbuch schufen sie an den 14 beteiligten Kliniken die Voraussetzung für einheitliche Befragungen und Bewertungen. Nur so lässt sich im Rückblick feststellen, welche Eigenschaften beispielsweise jene MCI-Patienten gemeinsam hatten, die später an Alzheimer erkrankten oder welche Charakteristika umgekehrt bei jenen Probanden vorherrschten, die von einer Demenz verschont blieben.

Das zweite Standbein der Diagnose sind Bilder des Gehirns, die mit dem Kernspintomographen aufgenommen werden. Drei verschiedene Varianten dieser Methode kommen zum Einsatz; darunter auch eine, mit der das Volumen des Hippocampus gemessen wird, einer für die Gedächtnisbildung entscheidenden Hirnregion. Dadurch wird man objektive Messwerte gewinnen und die Wirkung der jeweils verordneten Arzneien in Zahlen fassen können.

Umfangreich wird die neurochemische Komponente der Datensammlung sein, also der Nachweis ausgesuchter Biomoleküle im Blut und im Nervenwasser – der Flüssigkeit, die das Gehirn und das Rückenmark umgibt. Hier fahnden die Forscher nach Eiweißen und -bruchstücken, die in direktem Zusammenhang mit dem Krankheitsverlauf stehen. Aus deren Konzentrationsveränderungen und Mengenverhältnissen lassen sich beispielsweise Hinweise auf die

Art und den Umfang von Hirnschäden gewinnen.

Dass dieses Prinzip funktioniert, hat Wiltfang mit japanischen und deutschen Kollegen bereits im Jahr 2001 für den Biomarker Phospho-Tau 199 berichtet. In einer Studie mit 570 Probanden war die durchschnittliche Konzentration dieses Moleküls in der Nervenflüssigkeit von Alzheimer-Patienten fast doppelt so hoch wie bei anderen



Blutproben enthalten zahlreiche Eiweiße, aus deren Konzentrationen Forscher Hinweise auf den Krankheitsverlauf gewinnen.

Demenzformen und Gesunden. Mit 85-prozentiger Sicherheit konnten die Forscher an Phospho-Tau 199 ablesen, ob ein Proband an Alzheimer litt oder nicht.

Um diese Quote weiter zu erhöhen, sucht man in der nun angelaufenen Studie des Kompetenznetzes Demenzen zwei weitere Spielarten des Tau-Proteins sowie unterschiedlich lange Formen von A $\beta$  (gesprochen „A beta“). Ein „Demenzchip“ soll die biochemische Rasterfahndung weiter vereinheitlichen und automatisieren.

Viele Jahre wird es dauern, den selbst erzeugten Datenschub gel zu durchforsten und daraus neue Therapieansätze zu erarbeiten. „Wenn unser Projekt eindeutige Daten hervorbringt, sollten sich aber auch die Fachgesellschaften von diesen Vorschlägen überzeugen lassen“, gibt sich Kornhuber optimistisch.



Zwei horizontale Schnittbilder des Gehirns, die ohne Strahlenbelastung mit einem Magnetresonanztomographen gewonnen wurden, zeigen Anzeichen einer Alzheimer-Demenz (links) und einer Lewy-Körperchen-Demenz (unten). Variationen dieser Technik erlauben es, Hirnstrukturen und Durchblutungsstörungen hervorzuheben.



Neben den lehrbuchmäßigen Extrembeispielen spielen jedoch die gemischten Formen im Praxisalltag eine große Rolle. Wer sich allzu sehr auf CT und MRT verlässt, läuft außerdem Gefahr, sich durch augenfällige Strukturveränderungen von subtileren Krankheitszeichen ablenken zu lassen und stellt deshalb womöglich die falsche Diagnose.

Eine weitere bildgebende Methode, die Positronen-Emissions-Tomographie (PET), kann den Energieumsatz des Gehirns und damit den Umfang der Hirnaktivität darstellen. Die PET misst die Zerfallssignale schwach radioaktiver Zuckermoleküle, die in die Blutbahn gespritzt werden und sich im Gehirn bevorzugt in den aktiven Regionen anreichern. Die PET dient bisher noch überwiegend Forschungszwecken und nicht der Diagnosestellung im Routinebetrieb. Binnen weniger Jahre aber werde die PET es ermöglichen, die typischen Ablagerungen im Gehirn von Alzheimer-Patienten sichtbar zu machen und deren Menge zu errechnen, so die Vorhersage eines Expertentreffens im Mai 2003. Erste Vorversuche mit speziell für diesen Zweck entwickelten Markermolekülen sind bereits erfolgreich verlaufen. Vermutlich werden weitere Marker folgen, die Stoffwechselprodukte bei anderen Demenzen erkennen.

Derartige Einblicke ins Gehirn könnten nicht nur bei der Diagnose die Treffsicherheit deutlich erhöhen, sondern auch die Entwicklung von Arzneien beschleunigen. Schließlich könnten derart maßgeschneiderte Markermoleküle den Wirkort und

Mechanismus neuer Wirkstoffe darstellen und zusätzlich Veränderungen bei demenzspezifischen Ablagerungen direkt sichtbar machen. Viel schneller als mit den heute noch üblichen psychometrischen Verfahren könnte der Arzt dann den Krankheitsverlauf beurteilen und seine Maßnahmen entsprechend optimieren.

Routinemäßig entnehmen Ärzte bei Patienten mit Gedächtnisstörungen auch Blut. Laboruntersuchungen zum Nachweis bestimmter Enzyme und Stoffwechselprodukte können nämlich auf Teilursachen oder Begleiterkrankungen wie Diabetes oder erhöhte Blutfettwerte hinweisen, für die es wirksame Behandlungen gibt. Allerdings bezweifeln viele Kliniker, dass die immer wieder angekündigten Labortests auf so genannte Biomarker im Blut oder Nervenwasser jemals die Treffsicherheit einer gründlichen ärztlichen Untersuchung erreichen werden.

Bei einem Teil der Patienten wird man in Zukunft wohl auch das erbliche Risiko für eine Demenz bestimmen oder den weiteren Krankheitsverlauf vorhersagen können. Allerdings setzen diese Analysen die Zustimmung der Patienten beziehungsweise der Angehörigen voraus, und sie erfordern wegen der möglichen psychischen Belastung eine ausführliche Beratung über die Aussagekraft und die möglichen Konsequenzen der Testergebnisse. Angesichts dieser Belastungen und der beschränkten Aussagekraft haben sich Fachgesellschaften wie auch Selbsthilfegruppen eindeutig gegen solche Tests ausgesprochen.

Die gestörte Durchblutung des Hirngewebes (links, helle Areale) ist typisch für eine vaskuläre Demenz. Bei der Frontotemporalen Demenz (oben) zeigt sich eine Lücke zwischen den Stirnlappen. Weil einzelne Aufnahmen nicht genug Informationen enthalten, fertigen Ärzte in einer 20-minütigen Untersuchung mehrere Sequenzen von jeweils etwa 20 Bildern an.

Noch steht die Diagnose der Demenzen im Vordergrund. Biomarker und Genanalysen könnten jedoch bald auch die Prognose verbessern

**Demenz, mittelschwer  
oder schwer (5,7 %)**      **Demenz, leicht  
(2,3 %)**

Warum  
nehmen Demenz-  
krankheiten zu?

# Demenzen in einer alternden Gesellschaft

## Der demographische Wandel prägt das Bild

Vor einer „Epidemie der Demenzen“ wähen die Pessimisten unter den Gesundheitsforschern die älter werdende Bevölkerung Deutschlands. Optimisten zeichnen freundlichere Zukunftsbilder. Demnach dürften die Menschen hierzulande nicht nur mit einem längeren Leben rechnen, sondern auch mit einer längeren Lebensspanne, die sie bei guter Gesundheit genießen könnten.

Wie auf allen Gebieten, deren Zukunft man vorhersehen möchte, so steckt auch bei den Prognosen zur Zahl der Demenzerkrankungen der Teufel im Detail. Die Details betreffen dabei nicht die Arithmetik der Berechnungen, sondern die Annahmen, auf denen sie beruhen. Mark Twains Kommentar zum Geschäft der wissenschaftlichen „Helseher“ gilt auch im Zeitalter der Prognostik mittels Supercomputer, Simulation und Szenariotechnik: „Prognosen sind immer dann besonders schwer, wenn sie sich auf die Zukunft beziehen.“

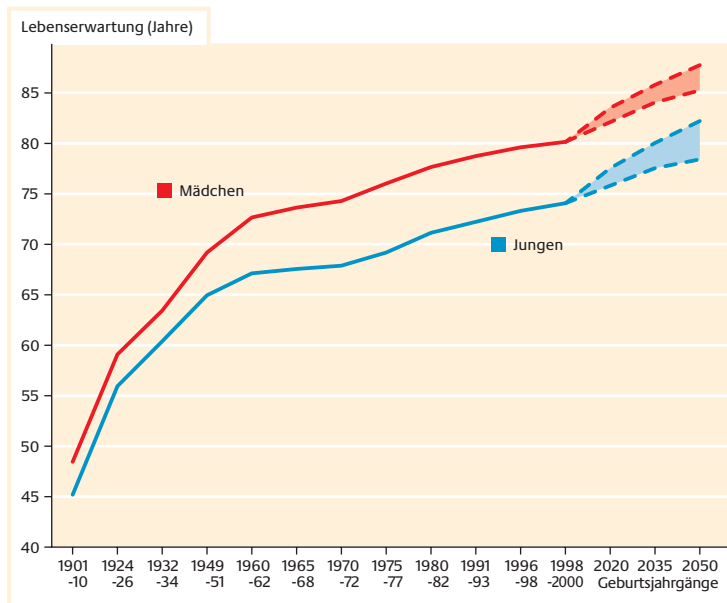
Um sicheren Grund zu bekommen, ist daher ein Blick auf Vergangenheit und Gegenwart sehr hilfreich. So lieferte eine Fülle von Studien zur Häufigkeit von Demenzen in der Bevölkerung ein übereinstimmendes Bild. Demnach sind diese Er-

krankungen mit dem Alter assoziiert – je betagter die betrachtete Bevölkerungsgruppe ist, desto größer wird darin der Anteil dementer Menschen. Statistiker bezeichnen diese wichtige Maßzahl als Prävalenz oder Erkrankungsrate. Sie gibt an, welcher Prozentsatz der gesamten Bevölkerung – oder einer bestimmten Bevölkerungsgruppe – an der betrachteten Krankheit leidet.

### Altersabhängige Häufigkeit

Der an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Technischen Universität München tätige Epidemiologe Horst Bickel hat vor einigen Jahren die Daten zur Prävalenz der Demenzen in Deutschland zusammengetragen. Dabei ergab sich folgendes Bild: Bei den 40-64-Jährigen sind Demenzen sehr selten; die Erkrankungsrate liegt hier bei weniger als 0,1 Prozent, das entspricht rund 20 000 Menschen in Deutschland.

Ab diesem Alter steigt die Erkrankungsrate steil an. Als Faustregel kann gelten: Alle fünf Lebensjahre verdoppelt sich die Prävalenz in den folgenden Altersklassen; sie liegt bei den 65-69-Jährigen bei rund einem



Innerhalb eines Jahrhunderts stieg die Lebenserwartung in Deutschland um rund 30 Jahre an. Nach der Vorausberechnung des Statistischen Bundesamts wird dieser Trend weiter anhalten. Der „Trichter“ der prognostizierten Entwicklung spiegelt drei mögliche Verläufe wider.

Prozent und klettert bei den über 90-Jährigen – je nach Studie – auf 28 bis 40 Prozent. Demnach litten Mitte der 1990er-Jahre in Deutschland zwischen 800 000 und 1,1 Millionen Menschen an Demenzen. Für das Jahr 2000 berechnete Horst Bickel die Zahl der Demenzkranken in Deutschland auf der Basis der durchschnittlichen altersklassenspezifischen Erkrankungsrate sowie der gegenwärtigen Einwohnerzahl und Altersstruktur auf 934 000 Menschen.

Das Gros davon, nämlich 60 Prozent, ist 80 Jahre oder älter. Ob sich indes der annähernd exponentielle Anstieg der Prävalenzrate in den höchsten Altersstufen weiter fortsetzt, ist ungeklärt. Zum einen werden selbst bei umfangreichen Untersuchungen von mehreren Tausend Menschen die Fallzahlen in diesen Altersklassen naturgemäß sehr klein, zum andern sind Untersuchungen an hochbetagten Menschen außerordentlich schwierig und erfordern ein hohes Maß an Vorsicht und Verantwortung. Aus dem vorliegenden Datenmaterial folgert Horst Bickel dennoch: „Wahrscheinlich erkrankt fast jeder Mensch an einer Demenz, wenn er nur alt genug wird.“

**Ein Maß für das Risiko**

Das statistische Risiko, an einer Demenz zu erkranken, beschreibt eine zweite Kenngröße, die Inzidenz- oder Neuerkrankungsrate pro Jahr. Sie gibt an, wieviele Menschen in

der Bevölkerung – oder innerhalb einer bestimmten Bevölkerungsgruppe – während eines Jahrs an der betrachteten Krankheit neu erkrankt sind.

Für eine Reihe westlicher Industriestaaten liegen die Demenz-Inzidenzraten vor. Demnach steigen sie ähnlich wie die Prävalenz mit dem Alter steil an: Die Neuerkrankungsrate für präsenile Demenzen in der Bevölkerung bis zum 54. Lebensjahr liegt bei 0,01 Prozent pro Jahr. In der Altersgruppe der 55-64-Jährigen steigt dieser Wert auf nahezu 0,05 Prozent pro Jahr an. Sie nimmt dann bei den 65-69-Jährigen auf etwa 0,4 Prozent pro Jahr zu und klettert bei den über 90-Jährigen auf mehr als zehn Prozent pro Jahr. Obwohl sich der Anstieg in den Altersklassen über 85 Jahre etwas abflacht, stützen auch diese Zahlen Horst Bickels wenig tröstliche Einschätzung, wonach vermutlich jeder eine Demenz entwickelt, sofern er nur alt genug wird.

Schaut man sich das Geschlechterverhältnis an, so scheinen zunächst Frauen mit einem Anteil von 70 Prozent gegenüber 30 Prozent Männern ein höheres Demenzrisiko zu tragen. Tatsächlich beruht das ungleiche Verhältnis darauf, dass Frauen eine höhere Lebenserwartung als Männer haben. Ihr Bevölkerungsanteil steigt daher von Altersklasse zu Altersklasse immer stärker an. Dass Frauen nicht per se ein höheres Erkrankungsrisiko tragen, zeigt der Vergleich der altersspezifischen Inzidenzraten: Sie

unterscheiden sich nach vielen Studien zwischen Frauen und Männern nicht.

Zwei weitere Informationen lassen sich aus den statistischen Befunden ablesen: Die für Deutschland ermittelten Prävalenz- und Inzidenzraten stimmen sehr gut mit den in anderen westlichen Industriestaaten ermittelten Werten überein. Und über die Zeit hinweg betrachtet bleiben die altersspezifischen Inzidenzraten konstant. Die Tatsache, dass Demenzen häufiger werden, beruht daher ganz entscheidend auf der Zunahme der Lebenserwartung.

**Die Lebenserwartung steigt an**

Wie enorm sich diese Zeitspanne verändert hat, zeigt ein Blick auf die Entwicklung in Deutschland während des 20. Jahrhunderts. So hatten Jungen der Geburtsjahrgänge 1901 bis 1910 nach der damals gültigen Sterbetafel eine durchschnittliche Lebenserwartung von 44,8 Jahren, Mädchen von 48,3 Jahren. Die zwischen 1998 und 2000 geborenen Kinder können bei der derzeitigen Sterblichkeit hoffen, im Durchschnitt 74,8 Jahre (Jungen) beziehungsweise 80,8 Jahre (Mädchen) alt zu werden.

Innerhalb eines Jahrhunderts hat sich die durchschnittliche Lebensdauer der Menschen in Deutschland um 30 Jahre bei Männern und 32,5 Jahre bei Frauen erhöht. Die Demenzzunahme beruht daher nicht auf einer Epidemie, also nicht auf einer sich „grippeartig“ ausbreitenden Krankheit, sondern ist eine Folge davon, dass die Menschen immer länger leben.

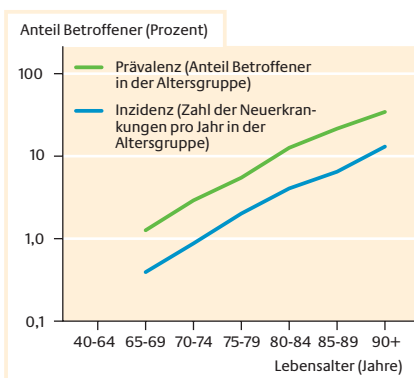
Einig sind sich Statistiker darin, dass sich der Trend zum längeren Leben in Zukunft weiter fortsetzen wird. Gestritten wird indes darüber, wie schnell dies geschehen wird. Manche rechnen mit einer Verlangsamung. Ihr Argument: Die Säuglingssterblichkeit, deren Rückgang in der Vergangenheit für einen Teil der steigenden Lebenserwartung sorgte, ist inzwischen so gering, dass sie in Zukunft nicht mehr nennenswert zu einem längeren Leben beitragen wird.

Andere Experten argumentieren, dass viele Prognosen in der Vergangenheit die Zunahme der Lebenserwartung unterschätzt haben. Daher plädieren sie dafür, die beobachteten Steigerungsraten einfach fortzuschreiben. Und eine dritte Gruppe von Experten hält für die nächsten Jahrzehnte sogar einen rascheren Anstieg der Lebenserwartung für möglich. Auch sie

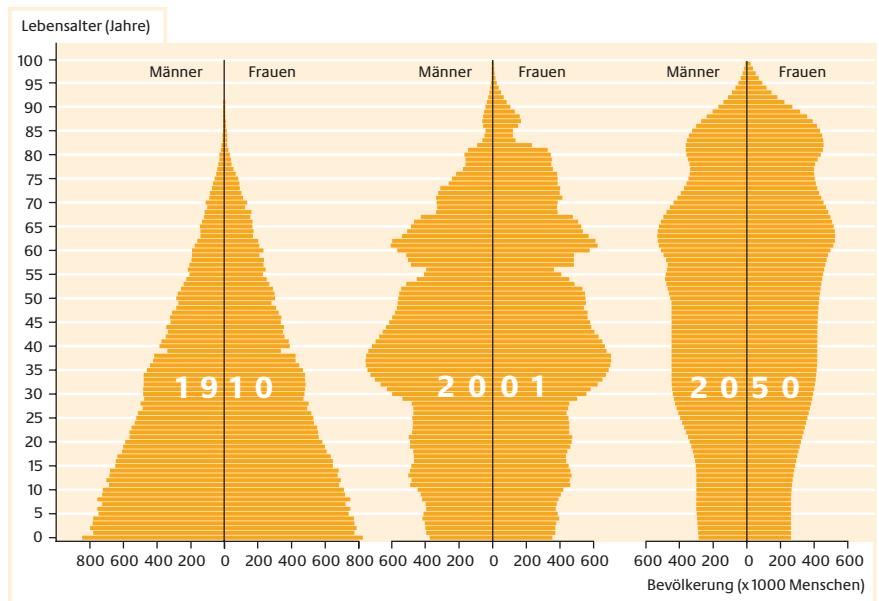
stützen sich auf eine plausible Annahme: Aufgrund des zu erwartenden medizinischen Fortschritts bei der Behandlung von Herz-Kreislauf- und Krebsleiden – sie stellen heute bei alten Menschen die häufigsten Todesursachen dar – werden die Überlebensraten und -dauer von Menschen mit diesen Erkrankungen spürbar ansteigen.

Im Sommer des Jahres 2003 legte das Statistische Bundesamt mit der „10. koordinierten Bevölkerungsvorausberechnung“ die derzeit aktuellste Prognose über die Entwicklung der Bevölkerung bis zum Jahr 2050 vor. Das Dilemma der Prognostiker, dass sich bereits eine geringe Änderung in den Grundannahmen – etwa zur weiteren Zunahme der Lebenserwartung – über einen jahrzehntelangen Zeitraum betrachtet massiv auf das Ergebnis der Vorausberechnung auswirkt, umschifften die Statistiker durch einen Kunstgriff: Anstelle einer einzigen Prognose, in der sie sich hinsichtlich der Lebenserwartung und anderer Einflussfaktoren hätten festlegen müssen, berechneten sie die Bevölkerungsentwicklung in mehreren Varianten oder Szenarios.

Diesen Szenarios legten sie drei unterschiedlich steile Verläufe der bis 2050 steigenden Lebenserwartung zugrunde. Da sie auch für die Wanderungsbewegung der Bevölkerung – also dem zukünftigen Zustrom von Menschen nach Deutschland sowie der Abwanderung aus Deutschland – drei mögliche Entwicklungen unterstellten, umfasst die 10. Vorausberechnung neun Varianten. Mittels dieser Szenariotechnik gibt man zwar den Anspruch auf, die zukünftige Entwicklung „exakt“ zu erfassen, dafür eröffnet sich ein Spektrum möglicher „Zukünfte“, innerhalb dessen sich die Bevölkerungsentwicklung bis in 50 Jahren mit hoher Wahrscheinlichkeit bewegen wird.



Sowohl die Prävalenz als auch die Inzidenz der Demenz steigt mit zunehmendem Alter der Bevölkerung exponentiell an.

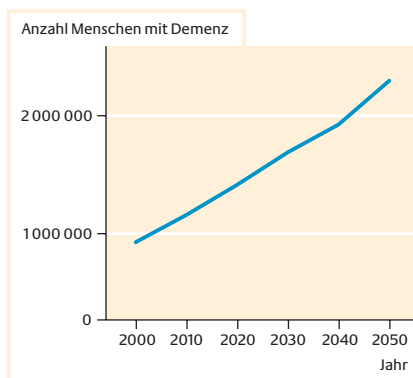


Von einer typischen Pyramidenform hat sich die Altersstruktur der Bevölkerung in Deutschland bereits heute deutlich entfernt. Die prognostizierte Altersstruktur für das Jahr 2050 zeigt eine weitere Verschiebung zu einer älter werdenden Gesellschaft an.

Horst Bickel hat auf der Basis dieser Prognose und unter Annahme konstanter Erkrankungsraten die Zahl der Demenzkranken in Deutschland für das Jahr 2050 hochgerechnet. Demnach steigt sie nach der mittleren Variante der Prognose von heute knapp einer Million auf 2,29 Millionen im Jahr 2050 an. Im „ungünstigsten“ Fall – dem raschesten Anstieg der Lebenserwartung – könnten bis zu drei Millionen demente Menschen in Deutschland leben.

### Umsturz der Alterspyramide

Diese Verzweieinhalb- bis Verdreifachung der Demenzkranken beruht auf einem Effekt, den Statistiker als demographischen Wandel bezeichnen. Ein Blick auf den Altersaufbau der Gesellschaft in Deutschland



Bis zum Jahr 2050 wird sich die Zahl der Demenzen in Deutschland mehr als verdoppelt haben.

macht dies deutlich. So wird nach den Berechnungen des Statistischen Bundesamts zwar die Einwohnerzahl bis zum Jahr 2050 – je nach Variante unterschiedlich stark – von derzeit 82,4 Millionen bis hinunter auf 67,0 Millionen Menschen sinken. Die Zahl alter Menschen wird indes spürbar steigen.

Rund 17 Prozent oder 14 Millionen Menschen in Deutschland sind heute mindestens 65 Jahre alt. Ihre Zahl wird – je nach Variante – auf 20,3 bis 23,9 Millionen ansteigen. Da im selben Zeitraum die Zahl der unter 65-jährigen Menschen in allen Varianten sinken wird, wird sich der Bevölkerungsanteil der alten Menschen bis zum Jahr 2050 auf rund 30 Prozent nahezu verdoppeln. Bei den höchsten Altersklassen der über 80-jährigen rechnen die Statistiker gar mit einer Verdreifachung.

Eine typische Alterspyramide mit vielen jungen Menschen an der Basis und mit kleiner werdenden Altersklassen darüber wies die Bevölkerung in Deutschland noch im Jahr 1910 auf. Die beiden Weltkriege und die demographische Entwicklung bis heute sorgten dafür, dass aus der Pyramide heute eine „zerzauste Wettertanne“ geworden ist. In den nächsten 50 Jahren wird sich der Altersaufbau in Deutschland zu einer „bauchigen Vase“ verformen, deren größter Umfang bei den dann 60-jährigen liegen wird.

Offen ist, ob sich die länger lebenden Menschen auch länger an guter Gesundheit erfreuen können oder ob sie die zusätz-

# Prävention auf dem Prüfstand

## Lassen sich Demenzen durch das Ausschalten von Risikofaktoren verhindern?

Lässt sich die Häufigkeit von Schlaganfällen und Demenzen verringern, wenn man die Risikofaktoren für das Auftreten dieser Erkrankungen konsequent aufspürt und die betroffenen Menschen adäquat behandelt? Seit März 2001 gehen Forscher mehrerer Kliniken der Technischen Universität München, niedergelassene Haus- und Nervenärzte im oberbayerischen Landkreis Ebersberg sowie Mitarbeiter der AOK Bayern dieser scheinbar simplen Frage nach. Auf acht Jahre ist das Kooperationsprojekt INVADE angelegt; die letzten Untersuchungen dafür werden im Jahr 2009 stattfinden, und die Endauswertung dürfte dann ein Datum von 2010 tragen.

Der lange Atem könnte sich lohnen. INVADE („Interventionsprojekt zerebrovaskuläre Erkrankungen und Demenz im Landkreis Ebersberg“) wird diese Frage auf der Basis von mehr als 3800 freiwilligen Teilnehmern und anhand klarer Zielpunkte beantworten können. Das Studiendesign – Fachleute nennen es prospektiv oder „in die Zukunft gerichtet“ – gilt als das methodisch strengste Konzept, um den Nutzen medizinischer Maßnahmen zu prüfen.

Aus der Fachliteratur ist bekannt, dass Risikofaktoren – etwa Bluthochdruck – die Wahrscheinlichkeit für das spätere Auftreten bestimmter Erkrankungen erhöhen. INVADE prüft daher folgende Hypothese: Wenn es gelingt, beeinflussbare Risikofaktoren durch geeignete Behandlungen zu minimieren, dann sollten am Ende die behandelten Patienten seltener an den in Frage kommenden Lei-



Laborbefunde sollen helfen, für die Teilnehmer des Projekts im Landkreis Ebersberg ein persönliches Risikoprofil zu erstellen.

den erkranken als eine unbehandelte Kontrollgruppe von Menschen. Der Nutzen vorbeugender Maßnahmen zur Risikominderung wäre damit belegt.

Im Landkreis Ebersberg werden daher die niedergelassenen Haus- und Nervenärzte, die an dem Projekt mitarbeiten, eine Reihe von Risikofaktoren für Schlaganfälle und Demenzen bei ihren Patienten über acht

Jahre hinweg regelmäßig erfassen und den Teilnehmern die Möglichkeit geben, erkannte Risikofaktoren durch entsprechende Medikamente und andere therapeutische Mittel zu minimieren.

Der springende Punkt von INVADE ist indes der abschließende Vergleich der Häufigkeit, mit der Schlaganfälle und Demenzen im Projektlandkreis Ebersberg gegenüber einem vergleichbaren Landkreis in Oberbayern während der Studienphase aufgetreten sind. Ein zweiter Vergleich soll zeigen, ob im Kreis Ebersberg bei Studienende weniger Menschen wegen einer Demenz oder eines Schlaganfalls pflegebedürftig wurden als im Kreis Dachau.

Diese Daten erfasst die AOK unter ihren Versicherten in beiden Kreisen. Zeigen sich dabei bedeutsame Unterschiede zugunsten von Ebersberg, lässt sich die Eingangsfrage mit einem wissenschaftlich fundierten „Ja“ beantworten. Dann ist die geringere Schlagan-

fall- und Demenzrate unter den Ebersberger Bürgern gegenüber ihren oberbayerischen Nachbarn nur auf den Erfolg der konsequenten Erfassung und Behandlung von Risikofaktoren zurückzuführen.

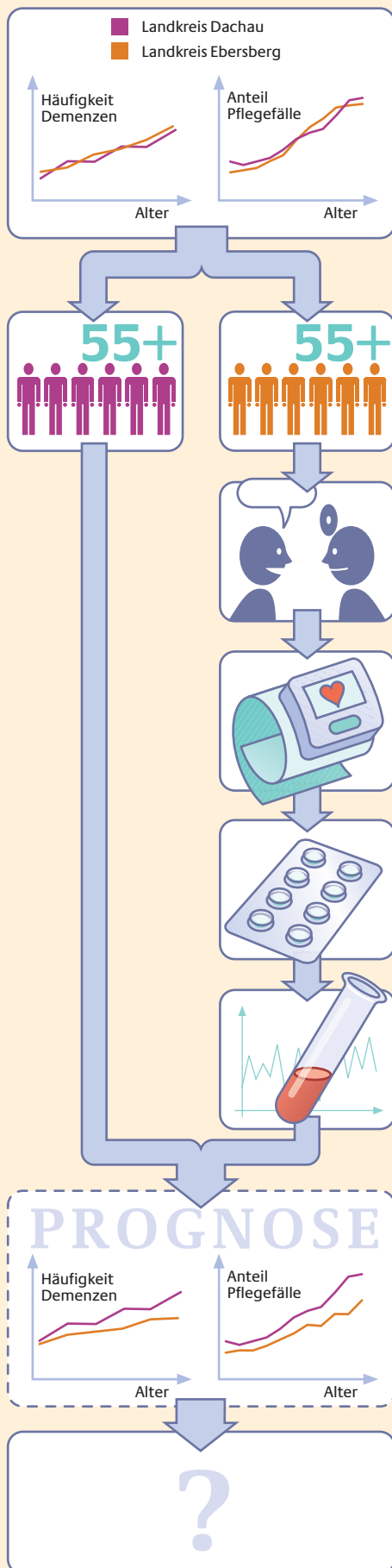
Zu Beginn des Jahres 2001 informierte die AOK ihre rund 10 500 Versicherten im Landkreis Ebersberg, die damals mindestens 55 Jahre alt waren, über das spezielle Vorsorgeangebot. Ab März 2001 konnte sich dieser Personenkreis beim nächsten Hausarztbesuch dafür entscheiden, an dem INVADE-Projekt teilzunehmen. Über die folgenden zwei Jahre hinweg taten dies insgesamt 3860 Menschen. Sie bilden nun die „Interventions-Gruppe“, die über die nächsten acht Jahre nach den spezifischen Vorgaben des INVADE-Projekts untersucht, betreut und behandelt wird.

In der Eingangsuntersuchung werden die Teilnehmer gebeten, einen Fragebogen auszufüllen, der etwa Auskunft darüber geben soll, wie sie ihren Gesundheitszustand subjektiv einschätzen und ob sie an sich Gedächtnisprobleme oder depressive Verstimmungen bemerkt haben. Zudem nimmt der Arzt eine mehrteilige Aufnahmeuntersuchung vor. Er fragt etwa nach Alkohol- und Nikotinkonsum, dokumentiert Vorerkrankungen, ermittelt, ob bei den Teilnehmern eine familiäre Belastung für eine der beiden Erkrankungen besteht, misst Blutdruck, Körpergröße und Gewicht, fertigt ein EKG sowie eine Ultraschalluntersuchung der Hirngefäße an, und er prüft die kognitive Leistung seiner Patienten mit einem Test.

Insgesamt neun beeinflussbare Risikofaktoren werden auf diese Weise individuell erfasst, sodass sich für jeden Teilnehmer ein persönliches Risikoprofil erstellen lässt. Dieses wiederum dient dazu, dem Patienten ein für ihn „maßgeschneidertes“ Konzept zur Vorbeugung anzubieten, um sein persönliches Risiko zu mindern. Alle zwei Jahre wird die Untersuchung wiederholt, um zu prüfen, ob die Teilnehmer auf die Behandlung ansprechen – die Risikofaktoren also kleiner werden – und um zu dokumentieren, wie sich der Gesundheitszustand in der Folgezeit verändert hat.

Ebenfalls im Zweijahresabstand werden die Daten der Krankenkasse und Pflegekasse sowie des Medizinischen Dienstes aus beiden Landkreisen anonym erhoben. Vor Studienbeginn haben die Kooperationspartner überprüft, dass in beiden Landkreisen gleiche Ausgangsbedingungen herrschen: Eine Vorstudie aus dem Jahr 1998 ergab, dass die Neuerkrankungsraten für Schlaganfälle in Ebersberg und in Dachau identisch hoch lagen und dass auch die Zahl der Pflegebedürftigen sowie der Grad der Pflegebedürftigkeit in beiden Landkreisen vergleichbar waren.

Stimmt die Hypothese des INVADE-Projektteams, dann sollte es mit den Jahren in Ebersberg zu deutlich weniger Demenzen und Schlaganfällen kommen als in Dachau. Ein solches Ergebnis brächte zwei Gewinner: Für jeden Einzelnen würde sich ein Weg auftun, etwas gegen diese Krankheiten zu unternehmen, und für die Gemeinschaft der Versicherten würde sich zeigen, dass Vorbeugen nicht nur besser ist als heilen, sondern dass Prävention auch ein probates Mittel ist, um Kosten für die Pflege und Behandlung zu sparen.



Eine Voruntersuchung zeigte: In beiden Landkreisen treten Demenzen vergleichbar häufig auf, und auch die Pflegebedürftigkeit ist vergleichbar.

Die über 55-jährigen in Dachau bilden die Kontrollgruppe im INVADE-Projekt. Den rund 10 500 Versicherten aus dieser Altersgruppe in Ebersberg bot man die Teilnahme an dem Projekt an.

3860 Teilnehmer in Ebersberg erklärten sich bereit, an dem Projekt teilzunehmen. Hausärzte ermittelten per Eingangsuntersuchung und Fragebogen deren Gesundheitszustand.

Jeder Teilnehmer in Ebersberg wurde auf das Vorhandensein von neun Risikofaktoren untersucht. Im Ergebnis entstand so ein persönliches Risikoprofil für jeden Teilnehmer.

Nach den Vorgaben des INVADE-Projektteams bot man jedem Teilnehmer daraufhin eine „maßgeschneiderte“ Behandlung an, die das Erkrankungsrisiko langfristig senken soll.

In Folgeuntersuchungen wird bei jedem Teilnehmer im Abstand von zwei Jahren geprüft, ob die Behandlung zur Risikominderung erfolgreich ist.

Die Prognose bei diesem „in die Zukunft gerichteten“ Konzept lautet: Die Häufigkeit von Demenzen und die Zahl der Pflegefälle sinken unter den Bürgern in Ebersberg gegenüber jenen in Dachau statistisch nachprüfbar ab.

Im Jahr 2009 wird Bilanz gezogen. Anhand der Versichertendaten in beiden Landkreisen lässt sich dann klären, ob die konsequente Minderung der Risikofaktoren in Ebersberg tatsächlich einen vorbeugenden Effekt gehabt hat.

lichen Jahre mit längerer Krankheit und Pflegebedürftigkeit „bezahlen“ müssen. Letztere Annahme bezeichnet man als die Hypothese vom „Scheitern des Erfolgs“. Die erfreulichere Annahme, wonach die höhere Lebenserwartung mit einem mindestens gleich großen Zuwachs gesunder Lebensjahre einhergeht, nennt man die Hypothese von der „komprimierten Morbidität“.

### Länger leben oder länger leiden?

Für das „Scheitern des Erfolgs“ spricht, dass Frauen mehr Demenzen entwickeln und länger pflegebedürftig sind als Männer, weil sie im Durchschnitt älter werden als Männer. Andererseits ist der Gesundheitszustand älterer Menschen nicht unveränderbar. So gibt es Länder, in denen die Lebenserwartung verglichen mit der in Deutschland geringer ist, wo die Menschen aber mit längerer Pflegebedürftigkeit rechnen müssen als hierzulande.

Dass zunehmende Lebenserwartung durchaus mit abnehmender Morbiditätsdauer einhergehen kann, zeigen etwa Untersuchungen zum Aufgeben des Rauchens und zum Effekt des Sporttreibens. Zudem wird die Richtung, die der medizinische Fortschritt nehmen wird, die Entwicklung beeinflussen: So bewirkten neue Therapien in der Vergangenheit häufig eine Lebensverlängerung. In Zukunft wird es darauf ankommen, Behandlungsfortschritte vor allem bei chronischen Krankheiten zu erzielen. Diese sind zwar nicht unbedingt tödlich, sie erhöhen aber die Morbiditätsdauer sowie die Dauer und Intensität der Pflegebedürftigkeit. Neue Therapien für solche Krankheiten könnten daher die Dauer und Intensität von Krankheit und Pflegebedürftigkeit senken.

Für Horst Bickel steht in diesem Disput zumindest eines fest: „Lebenserwartung und Dauer der Behinderung oder Pflegebedürftigkeit sind beeinflussbar, und zwar durch Änderungen unseres Gesundheitsverhaltens und durch die gesundheitspolitischen Prioritäten, die gesetzt werden.“



# Vielfältige Krankheitsbilder

## Es gibt mehr als 50 Formen von Demenz

Die Krankheitsbilder der Demenz – ein Oberbegriff, unter dem Mediziner mehr als 50 Formen zusammenfassen – sind ausgesprochen vielfältig. Selbst innerhalb einer Form, etwa der Alzheimer-Demenz (AD), entwickelt und äußert sich die Krankheit von Person zu Person sehr unterschiedlich. Diese Streubreite ist einer der Gründe dafür, weshalb es so schwierig ist, eine Demenz im Frühstadium zu diagnostizieren, vor allem aber zu entscheiden, welche Form der Demenz vorliegt und mit welchem Verlauf man zu rechnen hat (siehe auch ab S. 14).

Jeder Versuch, die einzelnen Demenzformen anhand der beobachtbaren Symptome voneinander abzugrenzen, beruht daher auf Aussagen, dass diese bei einer bestimmten Demenzform „eher selten“, „meist erst später“ oder „häufig als erste“ im Krankheitsverlauf auftreten. Es handelt sich also um statistische Aussagen, die zwar „in der Regel“ – also für die Mehrzahl der Menschen mit einer bestimmten Demenz – zutreffen, nicht aber notwendigerweise für den einzelnen, konkreten Fall.

Die meisten Demenzen beginnen für die Erkrankten wie für die Menschen ihrer Umgebung kaum merklich. Dies trifft etwa für die AD, für die Lewy-Körperchen-Demenz (LBD), die Frontotemporale Demenz (FTD) und die Demenz nach einer Creutzfeld-Jakob-Erkrankung (CJD) zu. Da die Betroffenen auftretende Defizite zu Beginn der Erkrankung meist noch „ausbügeln“ können, fällt die Veränderung weder ihnen noch ihrer Umwelt auf. Anders äußern sich lediglich vaskuläre Demenzen (VAD): Ihnen liegen Gefäßschädigungen zugrunde, die meist plötzlich auftreten. Daher äußern sich bei VAD auch die Demenzsymptome häufig schlagartig.

### Schleichend oder stufenweise

Wie beim Beginn unterscheiden sich auch hier AD, LBD, FTD und CJD von den vaskulären Demenzformen. Bei ersteren verschlimmern sich die Symptome in der Regel schleichend aber kontinuierlich. Allmählich werden die Verluste offenbar und die Betroffene

nen können Ausfälle immer weniger kompensieren. Zu fortschreitenden Einbußen in einem Bereich – etwa dem Erinnerungsvermögen – kommen Störungen in anderen Bereichen – etwa eine Gangunsicherheit oder eine Inkontinenz – hinzu. Der Abbau beschleunigt sich und erfasst im Endstadium schließlich alle Symptombereiche.

Bei der VAD hingegen verschlimmern sich die Symptome oft stufenweise. Eine plötzlich auftretende Störung – etwa im Sprachvermögen – bleibt über Monate oder Jahre unverändert bestehen oder bessert sich sogar ein wenig. Danach – auch dies meist in zeitlicher Nähe zu einer weiteren Gefäßschädigung – erlebt der Betroffene eine erneute, plötzlich einsetzende Verschlechterung im bereits vorhandenen oder in einem anderen Symptombereich.

Generell unterscheiden Mediziner drei Schweregrade bei Demenzen, nämlich leichtes, mittelgradiges und schweres Stadium. Jede dieser drei Phasen dauert bei der AD in der Regel zirka drei Jahre. Allerdings gibt es selbst innerhalb dieser häufigsten Demenzform beträchtliche individuelle Unterschiede. Auch bei LBD, VAD und FTD schwankt die Krankheitsdauer beträchtlich: Manche Erkrankte sterben bereits nach zwei Jahren, andere überleben zehn Jahre. Die CJD führt hingegen sehr rasch zum Tod; die meisten Erkrankten sterben nach sechs bis zwölf Monaten.

**Drei Symptombereiche**

Demenzkranke müssen nicht nur mit Störungen im kognitiven Bereich rechnen. Hierzu zählen Beeinträchtigungen des Ge-

dächtnisses, Probleme bei der räumlich-zeitlichen Orientierung, die Unfähigkeit, Wahrgenommenes korrekt zu verarbeiten (Agnosie) oder Schwierigkeiten, Objekte richtig zu benennen (Aphasie).

Ein zweites Symptombündel umfasst den affektiven Bereich, also die Gefühlslage der Erkrankten, und das Verhalten. Die häufigsten affektiven Störungen sind depressive Verstimmungen sowie Angst und Unruhe (Agitiertheit). Affektive Störungen treten meist nur vorübergehend auf.

Verhaltensstörungen prägen sich hingegen oft dauerhaft aus und sind meist der Hauptgrund dafür, weshalb Angehörige den Umgang mit Demenzen und ihre Pflege als belastend, verletzend und häufig auch als frustrierend oder beschämend empfinden. Diese Verhaltensstörungen können den Demenzkranken so stark in seiner Persönlichkeit verändern, dass selbst nahe Angehörige kaum glauben mögen, noch ein und dieselbe Person vor sich zu haben.

Demenzkranke können etwa leicht reizbar, aggressiv oder „zänkisch“ werden; im Extremfall brüskieren sie andere durch unangemessenes Verhalten, etwa einer sexuellen Enthemmung oder einer extrem derben Sexualsprache. In manchen Fällen beschuldigen sie Angehörige und Pfleger des Diebstahls, beschmieren das Bett mit Kot, entwickeln einen Zwang, eigene wie fremde Gegenstände anzufassen oder neu zu arrangieren (bis hin zum Ladendiebstahl). Wieder andere Erkrankte erkunden essbare wie nicht essbare Gegenstände mit dem Mund, sodass es vorkommen kann, dass sie statt Tee einen Haushaltsreiniger ins Glas gießen und probieren.

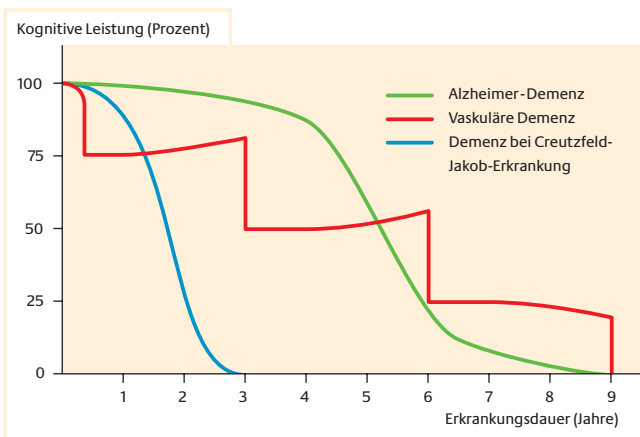


Falsche Handlungsketten – hier zum Beispiel beim Ankleiden – können Ausdruck einer Demenzerkrankung sein.

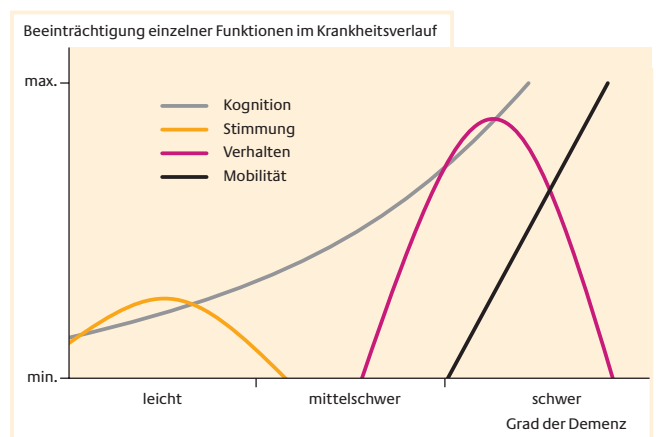
Der dritte Symptombereich umfasst Probleme der Beweglichkeit und der motorischen Steuerung. Manche Demenzkranke entwickeln ähnliche Bewegungsstörungen wie Menschen mit einer Parkinsonerkrankung. Es kann zu Gangunsicherheiten bis hin zu häufigen Stürzen kommen. Eine Inkontinenz kann ein Ausdruck dafür sein, dass die Muskelkontrolle durch den Schadensprozess im Hirn gestört ist.

**Jede Demenz ist anders**

Nicht bei jeder Demenz zeigen sich all die genannten Symptome, und nicht alle Symptome einer Demenz entwickeln sich gleichzeitig. Zwischen den einzelnen Demenzformen bestehen indes beobachtbare „Verschiebungen“ im Gesamtbild der Symptome aus allen drei Bereichen, sodass deren



Der Abbau kognitiver Leistungen verläuft bei unterschiedlichen Demenzformen verschieden rasch und auch nicht immer stetig – so etwa bei den vaskulären Demenzen.



Im Verlauf der Erkrankung – hier gezeigt am Beispiel der Alzheimer-Demenz – können jeweils andere Symptombereiche in den Vordergrund treten.



# Testfall „Hamburger Modell“

## Der Einfluss der Betreuung auf den Demenzverlauf



*Dank eines verbesserten Personalschlüssels beim „Hamburger Modell“ haben die Pflegekräfte mehr Zeit, sich über die notwendige Pflege hinaus den Demenzkranken zu widmen.*



*Die Sprachkommunikation von Demenzkranken ist häufig zuerst gestört. Geeignete Kommunikationskanäle bieten ihnen hingegen Gerüche, Bilder, Töne, Musik oder Berührungen.*

„Sie dürfen keine Wunder erwarten, aber die Art der Betreuung sorgt für deutliche Unterschiede im täglichen Leben eines Demenzkranken.“ Prof. Siegfried Weyerer, Leiter der Psychogeriatrischen Arbeitsgruppe am Mannheimer Zentralinstitut für Seelische Gesundheit (ZI) warnt vor überzogenen Hoffnungen. Sein Team engagiert sich in einem Forschungsprojekt, in dem es darum geht, den Einfluss verschiedener Betreuungskonzepte auf das Wohlbefinden und das Verhalten von Menschen mit Demenzen zu erfassen.

Weyerer und seine Mitarbeiterin am ZI in Mannheim, Martina Schäufele, sind Projektleiter der Studie „Evaluation der besonderen Dementenbetreuung in Hamburg“. Eine wesentliche Komponente dieses vom Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend unterstützten Forschungsprojekts ist ein Vergleich zwischen Demenzkranken, die in speziellen Pflegeeinrichtungen in Hamburg leben, mit Demenzkranken, die in Mannheimer Pflegeheimen stationär untergebracht sind. Letztere werden – wie in Deutschland üblich – integrativ betreut; das heißt, sie leben gemeinsam mit nicht-dementen Menschen in Pflegeheimen, in denen es kaum spezielle Angebote für Menschen mit Demenz gibt.

In der Hansestadt Hamburg dagegen haben 1999 der Senat, die Träger der Kranken- sowie Pflegeversicherung und die Träger der dortigen Altenpflegeeinrichtungen eine „Vereinbarung über die besondere stationäre Dementenbetreuung“ getroffen. Das „Hamburger Modell“ ist für eine exakt umrissene Zielgruppe unter den Demenzkranken gedacht, nämlich solchen, die zwar nicht bettlägrig aber aufgrund ihrer Demenz nach den Kriterien der Pflegeversicherung der Pflegestufe 2 oder 3 zuzuordnen sind und die besonders starke Verhaltensauffälligkeiten entwickelt haben.

Für diese Menschen bieten 30 Hamburger Pflegeheime eine Betreuung an, die speziell auf die Bedürfnisse von Menschen mit Demenz zugeschnitten ist. Für dieses „Plus“ an Leistung dürfen sie dann einen um zirka 500 Euro pro Monat höheren Pflegesatz berechnen, für den der Erkrankte, seine Angehörigen und gegebenen-

falls das Sozialamt aufkommen müssen. Die Pflegeheime, die bis zu 750 Demenzkranke im Rahmen des „Hamburger Modells“ betreuen, sollen über die gesamte Woche hinweg den dementen Bewohnern spezielle Aktivierungs- und Betreuungsprogramme anbieten.

Die nach dem „Hamburger Modell“ betreuten Menschen mit Demenz wurden nun mit Mannheimer Pflegeheimbewohnern verglichen, die ein ähnliches Krankheitsstadium aufweisen. Dabei zeigte sich: Die demenzkranken Bewohner in Hamburg wurden im Vergleich zu der Gruppe in Mannheimer Pflegeeinrichtungen

- häufiger gerontopsychiatrisch versorgt und sachgerecht medikamentös behandelt;
- sie nahmen häufiger an psychosozialen und kompetenzerhaltenden Aktivitäten teil und
- in Hamburg wurden freiheitseinschränkende Maßnahmen wesentlich seltener angewendet als in Mannheim.

Diese Unterschiede, so Weyerer, dürften dazu beigetragen haben, dass die Hamburger Bewohner im Vergleich zu Mannheim häufiger positive Affekte wie Freude und Interesse zeigten.

„Gemessen“ wurden diese Parameter mit Hilfe eines von den Mannheimer Forschern zusammengestellten Fragebogens, den die qualifizierten Pflegekräfte für jede demente Person ausfüllten, die an der Studie teilnahm. In diesem Fragebogen geht es um soziodemographische Merkmale der Heimbewohner, um Informationen zu ihrer medizinischen Versorgung, zu Art und Umfang von Alltagsaktivitäten und speziellen Betreuungsangeboten, die ein Heimbewohner noch ausführen kann beziehungsweise an denen er teilnimmt. Es gibt Fragen dazu, welche psychischen Störungen und Verhaltensauffälligkeiten wie häufig auftreten, wie häufig es zu Stürzen kommt, wie häufig Sicherheitsvorkehrungen sowie freiheitseinschränkende Maßnahmen angewendet werden, welche sozialen Kontakte die Erkrankten haben und wie das Pflegepersonal bestimmte Merkmale der Lebensqualität – etwa positive Gefühlsäußerungen und Aktivitäten der Heimbewohner – einschätzt.

Gerade letztere Frage wirft ein Problem auf: Die oft Schwerstkranken direkt zu befragen, scheidet mangels Kommunikationsfähigkeit zwar aus, aber dieses Merkmal durch eine andere Person beurteilen zu lassen, scheint dem persönlichen Gutdünken unterworfen und somit wissenschaftlich wenig aussagekräftig. Doch Martina Schäufele relativiert diese Bedenken: „In den letzten Jahren haben Gerontologen Befragungsinstrumente entwickelt, die be-



*Durch das gezielte Aufgreifen von früheren Alltagsroutinen – etwa das Backen eines Kuchens – kann man einem Demenzkranken oft eine befriedigende Beschäftigung anbieten.*

stimmte Aspekte der Lebensqualität auf der Ebene beobachtbaren Verhaltens erfassen.“ So wird etwa danach gefragt, wie häufig die Demenzkranken in den beiden zurückliegenden Wochen durch Mimik, Gestik oder Sprache Gefühle wie Freude, Wut oder Angst zeigten; wie häufig sie Interesse an Dingen oder Personen zeigten, sich anderen Heimbewohnern zuwandten und den Kontakt mit ihnen suchten. In Kontrolluntersuchungen haben die Mannheimer Forscher zeigen können, dass Pflegepersonen beobachtbares Verhalten zuverlässig beurteilen können. Schließlich zählen die Betreuer für die Demenzkranken zu den wichtigsten Ansprechpartnern und Bezugspersonen.

Schaut man sich den insgesamt 18-seitigen Fragebogen genauer an, so fällt auf, dass dieses Prinzip der Informationsbeschaffung auch beim Erfassen schwieriger Fragen wie des Medikamentengebrauchs beachtet wurde. So wird nicht etwa danach gefragt, ob der Heimbewohner viel oder eher weniger an Schlafmitteln oder Psychopharmaka erhalten hat, sondern die Pflegekräfte sollen mit Unterstützung der Pflegedokumentation präzise notieren, welche Medikamente ein Bewohner wie oft, in welcher Dosis und über welchen Zeitraum erhalten hat.

Nach konkreten Situationen und mit der Bitte um quantitativ eindeutige Angaben werden die Pflegekräfte auch zum Auftreten definierter psychischer Störungen oder Verhaltensauffälligkeiten befragt. Siegfried Weyerer formuliert es so: „Je verhaltensnäher Sie fragen, desto zuverlässiger sind die Antworten.“ Verhaltensnah heißt dabei zum Beispiel auch, dass man fragt, wie viele Meter der Erkrankte selbstständig gehen kann, und nicht, ob er sich noch gut, mäßig oder schlecht fortbewegen kann.

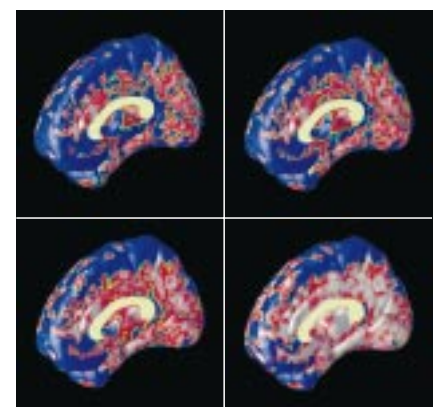
So umschiffen die Forscher das Problem, dass für den einen Befragten „das Glas halb leer“ und für den anderen dasselbe aber „halb voll“ ist. Die Angaben der befragten Personen werden damit besser vergleichbar. Und dieses Vorgehen trägt dazu bei, die Versorgungssituation Demenzkranker möglichst realitätsnah abzubilden.

Reihenfolge und Ausprägung zumindest ein Indiz dafür liefern, um welche Demenzform es sich handeln könnte.

So betreffen die ersten Symptome einer AD in der Regel den kognitiven Bereich; der Kranke entwickelt Lücken im Kurzzeitgedächtnis oder bekommt Schwierigkeiten, sich zu orientieren. Bei einer beginnenden LBD ist hingegen das Kurzzeitgedächtnis oft noch intakt. Dafür macht sie sich zuerst vor allem durch optische Halluzinationen – meist beim Aufwachen – bemerkbar.

Bei Menschen mit einer beginnenden FTD äußert sich dies häufig zuerst an Persönlichkeitsveränderungen: Sie brüskieren ihre Mitmenschen durch unangemessenes Verhalten oder kleiden sich bizarr; sie verlieren das Interesse an sozialen Kontakten und werden apathisch. Das Erinnerungsvermögen, die Fähigkeit zum Rechnen oder das Wahrnehmungs- und Orientierungsvermögen bleiben dagegen deutlich länger erhalten als bei Patienten mit AD.

Ausgesprochen variabel im Erscheinungsbild sind vaskuläre Demenzen. Je nachdem, welches Hirnareal durch einen Gefäßschaden betroffen ist, treten Sprachprobleme, Halluzinationen, Stürze oder auch eine Inkontinenz auf. Erinnerungsschwächen betreffen bei Menschen mit VAD häufiger das so genannte deklarative



*Die Computergrafik zeigt die von der Alzheimer-Demenz betroffenen Hirnareale im Abstand von jeweils sechs Monaten.*

Gedächtnis – sie vergessen etwa Namen von ihnen nahestehenden Personen. Bei Menschen mit einer AD ist indes häufiger das prozedurale Gedächtnis betroffen – sie schaffen es nicht mehr, Alltagsroutinen zu bewältigen und sie in der richtigen Reihenfolge zu organisieren. Beispielsweise ziehen sie sich beim Ankleiden zuerst Rock oder Hose an, bevor sie zur Unterwäsche greifen.

# Der Abenddämmerung entgegen

## Die Demenz aus der Sicht der Erkrankten



Ronald Reagan

*Mit einem offenen Brief über seine beginnende Demenzerkrankung trug Ronald Reagan das Thema Alzheimer in die Öffentlichkeit. Sonst gibt es nur wenige Zeugnisse, in denen Demenzkranke ihre Situation schildern.*



Rita Hayworth

Es war wohl eine der schwierigsten Entscheidungen des ehemaligen US-Präsidenten Ronald Reagan, als er am 5. November 1994 einen offenen Brief an seine Landsleute schrieb. „Man hat mir vor kurzem gesagt, dass ich einer von Millionen Amerikanern mit der Alzheimer-Krankheit bin“, teilte der seit sechs Jahren im Ruhestand lebende Reagan der Öffentlichkeit mit, nachdem die unheilvolle Diagnose bei einer Gesundheitsuntersuchung gestellt worden war.

Er und seine Frau Nancy, so der ehemalige Schauspieler, Gouverneur und Präsident, hätten sich gründlich überlegt, ob sie mit dem Befund an die Öffentlichkeit gehen sollten. „Indem wir unsere Herzen öffnen, hoffen wir, dass dies ein größeres Bewusstsein für diese Krankheit schafft... Vielleicht verbessert es das Verständnis für die Betroffenen und ihre Familien“, notierte der einstmals mächtigste Mann der Welt. Sein Brief endet mit den Worten: „Ich beginne jetzt eine Reise, die mich in die Abenddämmerung meines Lebens führt.“

Auf dieser Reise verlor der einst begnadete Selbstdarsteller nach und nach seine Sprache, sein Gedächtnis und auch die Fähigkeit, Freunde und Familienmitglieder zu erkennen. Im Januar 2002 schrieb ein Wirtschaftsmagazin: „Stundenlang angelt Ronald Reagan Blätter aus dem Pool seines Hauses in Los Angeles – ohne zu merken, dass die Agenten des Secret Service sie hinter dem Rücken des ehemaligen US-Präsidenten wieder ins Wasser fegen. Das einzige Gesicht, das der an Alzheimer erkrankte 90-jährige noch erkennt, ist das seiner Frau

Nancy.“ Doch auch solche Episoden waren bald Geschichte. Im Dezember 2003 berichteten amerikanische Medien, der nun 92-jährige könne nicht mehr alleine essen und nicht mehr sprechen. Nur „die Zähigkeit seiner Seele“ lasse ihren Vater weiterleben, wurde Reagans Tochter Patti Davis zitiert.

Nach zehnjähriger Krankheit starb Ronald Reagan Anfang Juni 2004 in seiner kalifornischen Heimat und wurde seinem Wunsch entsprechend bei Sonnenuntergang beigesetzt.

### Die Krankheit öffentlich gemacht

Aus heutiger Sicht kann der Abschiedsbrief Ronald Reagans an die Bevölkerung der Vereinigten Staaten als eine seiner größten Leistungen bezeichnet werden. Denn mit ihm hat es der 40. US-Präsident, dessen politischer Kampf gegen das „Böse“ nicht unumstritten war, geschafft, das Thema Alzheimer auf die Tagesordnung zu setzen und ein Stück weit zu enttabuisieren. Demenzerkrankungen waren (und sind) etwas, was Betroffene und ihre Angehörigen nur ungern in die Öffentlichkeit tragen, auch wenn das Krankheitsbild schon seit knapp einem Jahrhundert bekannt ist.

Der Psychiater Alois Alzheimer hat 1906 auf der „37. Tagung Südwestdeutscher Irrenärzte“ in Tübingen den klinischen und pathologischen Befund der geistig verwirrten Auguste D. beschrieben und wurde so zum Namensgeber der Alzheimer-Demenz. Doch so richtig ins Bewusstsein der breiten Bevölkerung rückte die Krankheit erst



Helmut Schön

durch das Schicksal der amerikanischen Schauspielerin Rita Hayworth, die unter dem Beinamen „Love Goddess“ in den 1940er-Jahren das Sexsymbol der Filmindustrie war. 1981 erkrankte sie an Alzheimer und geriet dadurch nochmals ins Visier der Boulevardjournalisten – als eine Verwirrte, die leere Ginflaschen in Nachbars Garten warf und verwahrlost durch Beverly Hills irrte. Nach mehrjährigem Leiden war die einstige Filmdiva geistig völlig umnachtet und starb im Frühjahr 1987.

Durch das Schicksal von Ronald Reagan und Rita Hayworth, aber auch von anderen Prominenten wie dem Musiker Helmut Zacharias, dem früheren Fußballbundestrainer Helmut Schön, dem Politiker Herbert Wehner, dem Regisseur Otto Preminger oder dem Maler Willem de Kooning hat die Alzheimer-Demenz zunehmend Aufmerksamkeit erlangt. Trotzdem wird die Krankheit auch heute noch häufig hinter Begriffen wie etwa Cerebralsklerose (Verkalkung der Hirnblutgefäße) versteckt.

Dies liegt zum einen daran, dass nicht alle Ärzte die Diagnoseverfahren ausreichend beherrschen oder sich scheuen, den Angehörigen oder gar Patienten die Diagnose mitzuteilen. Doch auch Angehörige vermeiden es oft lange Zeit, die Krankheit beim Namen zu nennen, weil sie eine Isolierung in der Gesellschaft befürchten.

Und dass es nach der niederschmetternden Diagnose den Betroffenen selbst besonders schwer fällt, über ihre Krankheit zu reden, ist verständlich. Sie wissen zwar um deren Unabänderlichkeit, aber nicht, wie

sie damit umgehen können. Viele von ihnen reagieren gereizt und aggressiv oder entwickeln Depressionen. Die Zeitspanne, in der sie geistig noch in der Lage sind, über ihr Schicksal zu reflektieren, verkürzt sich von Tag zu Tag – und deshalb ist es nicht verwunderlich, wenn es nur wenige Selbsterfahrungsberichte Demenzkranker gibt.

Eines der wenigen schriftlichen Zeugnisse stammt von dem evangelischen Theologen Manfred Fischer. Er hat 1998 unter dem Titel „Lied eines Tages – Psalmen für das Leben“ ein bemerkenswertes Buch veröffentlicht. In diesem hat er nicht nur eine Reihe biblischer Psalmen und Verse in heutiger Sprache neu gefasst, sondern auch eigene kurze Texte zu „tiefsten menschlichen Erfahrungen“ niedergeschrieben.

### Psalmen für das Leben

Zu dieser Zeit wusste der im Ruhestand lebende Pfarrer bereits um seine beginnende Demenzerkrankung und hat seine Gefühle und Empfindungen dazu schriftlich festgehalten. In den ersten Zeilen seines „Klage-Psalms“ heißt es:

*„Versunken im einsamen Dunkel, / in den verhangenen Stunden / schweige ich gen Himmel / und bleibe stumm. / Mir hat es meine Sprache verschlagen, / mein Gedächtnis schwindet / verloren bin ich in einem / Getto des Schweigens. /*

*Ich kann mich nicht mehr äußern. / Im Dunkel des Gedächtnisses der Wortlosigkeit / suche ich meine Erinnerung und Sprache. / Doch bleibt das Eine – / das Aufbegehren*

*meiner Seele, / die Bitternis zu schlucken, / ein gebrochenes, schon schales Leben. /*

*Ich suche Ruhe und Frieden, / eine Erfüllung, / doch nirgendwo komme ich an.“*

Diese wenigen Zeilen lassen ahnen, was in einem Menschen vorgehen kann, der mit einer solchen Krankheit konfrontiert wird. Fischer selbst findet in der Düsternis, die ihn mehr und mehr umgibt, Kraft und Rückhalt im Glauben. In seinem Text „Wenn die Stunde naht“ beschreibt er seine kleiner werdende irdische Welt, aber auch seine persönliche Hoffnung und Gewissheit auf ein Dasein danach:

*„Herr bleibe bei mir, / denn ich spüre, / meine Zeit geht zu Ende, / Krankheit durchdringt / meinen Leib, / verkrümmt und verunstaltet mich. / Meine Welt ist zusammengeschrumpft / auf ein paar Schritte (tappende) / zwischen Bett und Tisch und Gang. / ...*

*Herr bleibe bei mir, / umfange mich, / wenn es zu Ende geht. / Ich sehe Riesenschatten / in mein Zimmer stürzen, / die Last vergebender Tage. / Noch höre ich Stimmen / in meiner Einsamkeit, / Menschen, die ich liebe, / die ich ersehne, / phantasie ich auf den Stuhl / an meinem Bett – eine Hand sollte mich halten.*

*Herr bleibe bei mir, / lass mich nicht los, / wenn die Stunde da ist, / fortzugehen. / Ich weiß, du wirst / meinen nichtigen Leib / verwandeln und verklären.“*

Das Pendeln zwischen Hoffnung und Niedergeschlagenheit im frühen Stadium der Alzheimer-Demenz beschreibt auch die Amerikanerin Diana Friel McGowin, bei der die Krankheit bereits im Alter von 45 Jahren



## Die Geschichte von Herrn B.

Jede Demenzerkrankung verläuft unterschiedlich, sowohl von der zeitlichen Dauer her gesehen als auch vom persönlichen Krankheitsverlauf. Trotzdem treten in den meisten Fällen typische Symptome und Verhaltensweisen auf, wie das Beispiel des an Alzheimer erkrankten Herrn B. zeigt.

■ **1983** kommt es bei Herrn B. erstmals zu Störungen der Merkfähigkeit und des Kurzzeitgedächtnisses. Er verlegt immer häufiger alltägliche Gegenstände; oft beschuldigt er seine Frau, dies getan zu haben. Der 70-Jährige hat zunehmend Schwierigkeiten mit Aufgaben, die geistige Umsicht und Planung erfordern. Er wirkt öfter interesselos, mürrisch und unausgeglichen.

■ **1986** wird die Erkrankung immer deutlicher; die räumliche und die zeitliche Desorientierung sind auch für Außenstehende nicht mehr zu übersehen. Herr B. verirrt sich auf dem Nachhauseweg von der Bushaltestelle, er kann kein Geld mehr zählen und sich kaum etwas merken. Die Tageszeiten und Wochentage bringt er ständig durcheinander.

■ **1987** macht sich die Alzheimer-Erkrankung auch in der Sprache bemerkbar. Herrn B. fallen häufig die richtigen Worte nicht ein, beim Sprechen verliert er oft den Faden. Er kann nur noch in Begleitung fortgehen, um sich nicht zu verirren. Seine handwerklichen Hobbies gibt er auf, komplexe Bewegungsabläufe mit der Hand fallen ihm schwer. Sein Selbstwertgefühl und seine Selbstständigkeit leiden zunehmend. Bei Schwierigkeiten gerät er in Wut, ist deprimiert oder beschuldigt zu Unrecht andere Menschen.

■ **1988** kann Herr B. keine Rolltreppen mehr benutzen, weil seine Fähigkeit, Bewegungen zu koordinieren stark eingeschränkt ist.

■ **1989** schreitet der Sprachverfall voran. Herr B. vergisst, Sätze zu beenden, und kann sich kaum mehr ausdrücken.

■ **1990** kann er seine Bewegungen zunehmend schlechter koordinieren und hat Probleme, aus der Badewanne zu steigen. Wenn er Hilfeleistungen nicht richtig einordnen kann, reagiert er aggressiv. Er erkennt Alltagsgegenstände nicht mehr oder benutzt sie falsch, so bemalt er mit einem Lippenstift die Wände. Sein Verhalten nimmt immer mehr kindliche Züge an. Frau B. leidet inzwischen erheblich unter der täglichen Belastung, deshalb kommt stundenweise ein Pflegedienst.

■ **1991** wird Herr B. bettlägerig, nachdem er zuvor sechs Monate im Rollstuhl verbracht hat. Seine körperlichen und geistigen Funktionen lassen immer mehr nach. Nach weiteren vier Monaten stirbt er. Bis zu seinem Tod reagiert Herr B. auf körperliche Zuwendung und ein freundliches Lächeln.

festgestellt wurde. Ihr 1994 erschienenes Buch „Wie in einem Labyrinth“ ist wohl die einzige ausführliche (und zugleich aber auch untypische) Selbstbeschreibung einer Alzheimer-Kranken. Die beeindruckende Schilderung endet, als bei der Patientin das mittlere Stadium der Krankheit beginnt.

„An guten Tagen“, so heißt es gegen Schluss ihres Buchs, „bin ich voller Hoffnung und Entschlossenheit, mein gegenwärtiges Niveau zu halten, bis die medizinische Forschung ihren großen Durchbruch gelandet hat. An schlechten Tagen wird mir klar, dass ich ungefähr dieselbe Chance habe, wie in Floridas Lotterie zu gewinnen: nämlich eins zu fünfzehn Millionen.“

Das sind die Zeiten, in denen ich mich besonders allein und entsetzlich wertlos fühle. ... Ich empfinde meinen mangelnden Selbstwert immer dann am stärksten, wenn ich in größeren Gruppen bin. Es macht mich völlig fertig, mich in einer Menschenmenge oder selbst auf einer geschäftigen Durchgangsstraße zu bewegen. Alle diese ‚verdienstvollen‘ Menschen, die ein Ziel haben – die wissen, wohin sie gehen.

Trotzdem hocke ich immer noch freiwillig allein zu Hause und leide schrecklich unter meiner Einsamkeit. Das Radio und der Fernsehapparat schweigen. Ich befinde mich in der Schwebel. Irgendwo in der Nähe liegt meine immer präsente Liste, die mich daran erinnern soll, was ich heute erledigen muss. Aber ich kann sie nicht finden. Ich beschließe, die Wäsche zu waschen, und finde mich draußen im Garten hinter dem Haus wieder, schmutzige Wäschestücke in der Hand. Wie bin ich dort hingekommen? Wie komme ich wieder zurück?“

### Wütend auf sich selbst

Im Gegensatz zu den meisten Patienten erlebt McGowin die diagnostische Klärung ihrer Krankheit als einen selbstbestimmten Prozess. Nachdem sie wegen Gleichgewichtsstörungen und einiger Gedächtnisaussetzer untersucht worden war, empfiehlt der Arzt Beruhigungsmittel, Antidepressiva und eine psychologische Beratung.

Doch dies erscheint der erfolgreichen und klugen Anwaltsgehilfin, die ursprünglich einen hohen Intelligenzquotienten von 135 hatte, als keine geeignete Therapie. Sie fordert vom Arzt deshalb die Herausgabe der Krankenberichte. „Zufrieden fuhr ich anschließend nach Hause, fest entschlos-

„Obwohl ich seit Jahrzehnten  
keine Schneeflocken  
mehr gesehen habe, spüre ich  
sie jetzt auf meiner Zunge“

sen, mein Schicksal wieder in die eigene Hand zu nehmen“, hält sie dazu in ihrem Selbstbericht fest.

Auf der Suche nach einem Neurologen stößt sie im Branchentelefonbuch von Orlando auf eine Anzeige der Alzheimer-Gesellschaft, die ihr einen Spezialisten empfiehlt. „Der früheste Termin, den ich bekommen konnte, lag im nächsten Monat. ... Optimistisch kehrte ich an meine Arbeit im Büro zurück, doch schon nach wenigen Tagen ließ meine positive Einstellung merklich nach. Mir unterliefen Fehler, und da ich eine Perfektionistin war, wurde ich wütend auf mich selbst. Ich vergaß doch tatsächlich zwei wichtige Termine in den Kalender des Anwalts einzutragen... Auch anderen war mein Zustand mittlerweile aufgefallen, und man sprach mich auf meine Zerstreuung an. Schritt für Schritt verschlimmerte sich mein Zustand.“

Sie kann sich eines Tages nicht mehr erinnern, auf welchem Stockwerk ihr Büro liegt oder wo sie ihr Auto geparkt hat. In dieser Phase entwickelt sie eine Vermeidungsstrategie, um den ihr bewussten Problemen und Schwierigkeiten aus dem Weg zu gehen. Sie kündigt ihre feste Arbeitsstelle und beginnt bei einer Zeitarbeitsagentur. „Ich dachte mir, dass von einer nur kurzfristig angestellten Assistentin niemand erwarten würde, dass sie sich in jedem Gebäude oder Büro genau auskannte oder jeden Angestellten vom Sehen kennen müsste. Sollten mir hier Fehler unterlaufen, würde das nur natürlich erscheinen.“ Eine Zeit lang geht dies gut, und sie findet auch Lösungen für ihre zunehmenden Orientierungsprobleme. Auf dem Heimweg gibt sie sich an Tankstellen als Touristin aus und lässt sich den Weg nach Hause zeigen.

Neben diesen erfolgreichen Phasen schildert sie immer wieder Perioden von Trauer und Verzweiflung, aber auch Wut auf sich selbst. Geprägt sind diese Abschnitte vor allem von Angst, Unsicherheit und der ungeheuren Anstrengung, den Alltag zu meistern. „Ich litt oft unter vielen unbegründeten Ängsten und ließ mich von Horrorgeschichten in den Medien unmaßig aus dem Gleichgewicht werfen. ... Oft passierte es mir, dass ich das ganze Haus abrannte auf der verzweifelten Suche nach meinem ‚abwesenden‘ Mann, der aber entweder in seiner Werkstatt oder im Garten arbeitete. ... Einschlafstörungen und eine generelle Schlaflosigkeit zerrten mehr und mehr an

meinen Nerven. ... In mein Benehmen hatte sich ein gewisser Zwang geschlichen, der dazu führte, dass ich mich mehrmals täglich vergewisserte, welches Datum, welche Tageszeit wir hatten und wo sich meine Handtasche und andere Habseligkeiten befanden.“

Während sich der Aktionskreis und die sozialen Kontakte allmählich verringern, wächst die extreme psychische Belastung. Als Jugendliche hat Diana McGowin eine klassische Pianistenausbildung erhalten, und das Klavierspielen diente ihr „als beruhigende Therapie und als unterhaltsames Hobby“. Doch auch dies geht nun verloren. Sie bemerkt, wie es ihr immer schwerer fällt, Noten zu lesen oder sich an ihre Lieblingsstücke und -komponisten der Klassik zu erinnern. Sie versucht es mit Pop und Country-Music, „aber auch das nützte nichts mehr. Meine musikalischen Fähigkeiten waren mir bereits völlig abhanden gekommen“.

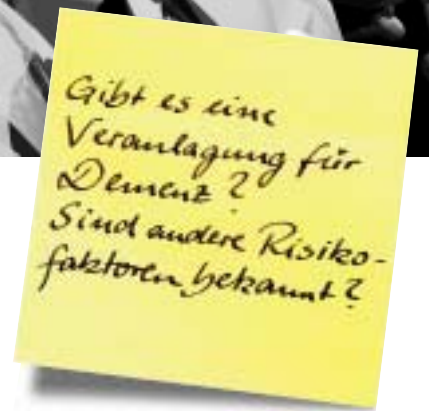
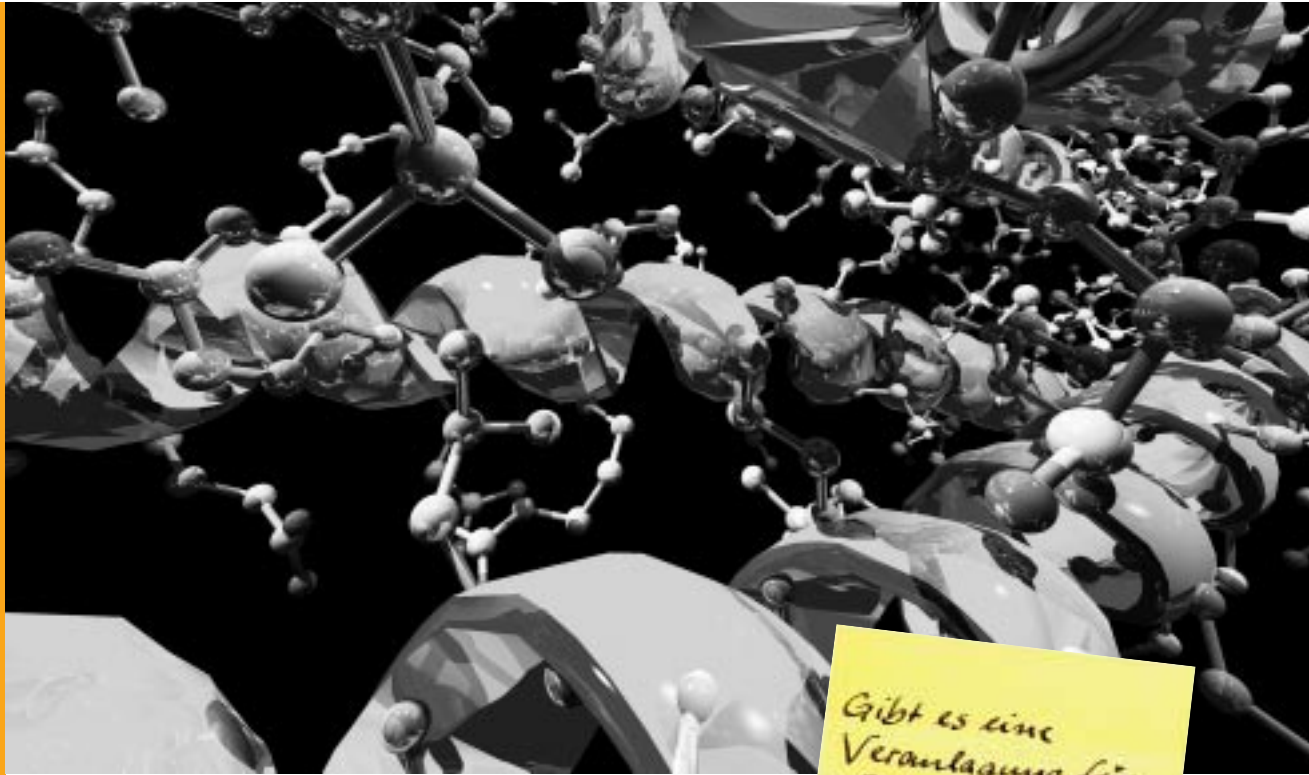
Statt selbst zu musizieren, bleibt ihr nur noch das Musikhören. Auch sonst muss sie früher selbstverständliche Aktivitäten einschränken und plagt sich deswegen mit einem schlechten Gewissen herum: „Schuldgefühle umstellten mich wie eine Horde Feinde, als ich schließlich damit anfang, Situationen zu vermeiden, bei denen ich von vornherein zum Scheitern verurteilt war.“

In dem Maß, in dem ihr die Gegenwart entgleitet, findet sie – wie viele Demenzzranke – zunehmend Trost in Erinnerungen an Vergangenes. „Meine Kindheit ist mir so präsent, dass ich tatsächlich noch den Geruch der kleinen Stadtbücherei in der Nase habe, in der ich damals so viele Stunden verbrachte. ... Obwohl ich seit Jahrzehnten keine Schneeflocken mehr gesehen habe, spüre ich sie jetzt auf meiner Zunge.“

Ohne ihre aktive, extrovertierte Lebensgrundhaltung und ihr vergleichsweise junges Alter wäre es Diana McGowin sicherlich nicht möglich gewesen, das lang andauernde Frühstadium ihrer Alzheimer-Demenz zu schildern und der Krankheit so viel Paroli zu bieten. „Mittlerweile“, schreibt sie im Epilog ihres Buchs, „bin ich an einem Punkt angelangt, an dem auch ich wieder das Gefühl habe, etwas wert zu sein. Es erscheint mir wieder gerechtfertigt, einen gewissen Raum zu beanspruchen. Da ich klein bin, brauche ich nicht viel Platz. Vielleicht wird eines Tages jemand froh darüber sein, dass ich es getan habe.“



*In der Abenddämmerung des Lebens entgleitet Demenzzranke die Gegenwart; kognitive Fähigkeiten gehen verloren. Erinnerungen an Vergangenes tauchen auf; Gefühle und Zuneigung gewinnen zunehmend an Bedeutung.*

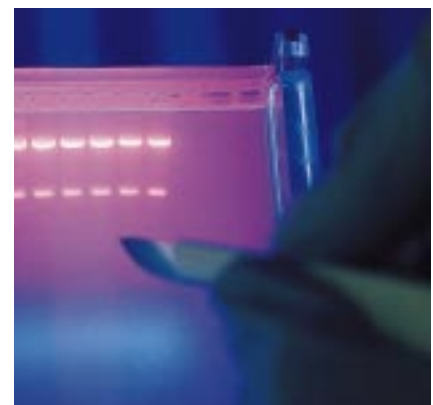


# Vertrackte Verhältnisse

## Der Spielraum der Gene

„Unser Schicksal liegt nicht in den Sternen, es liegt in den Genen“ – mit diesem Satz hat der Nobelpreisträger James Watson viel Verwirrung gestiftet. Zusammen mit Francis Crick und Rosalind Franklin hatte Watson in den 1950er-Jahren die Struktur und Funktion der Erbsubstanz DNS aufgeklärt und damit nach Meinung von Wissenschaftshistorikern das Zeitalter der modernen Biologie eingeläutet. Obwohl Watson seine Äußerungen längst relativiert hat und immer wieder auf die komplexen Wechselwirkungen zwischen Umwelt, Erziehung, Hirnentwicklung und den Erbanlagen hinweist, hält sich bis heute das Klischee von den „Genen, die krank machen“ oder die „verantwortlich sind für...“.

Die Wahrheit ist komplizierter. Weil die Gene als Träger der Erbinformationen in einem Jahrmillionen langen Prozess der Evolution anhand ihres Nutzens für deren Besitzer ausgewählt werden, bleiben „schädliche“ Varianten eher selten und können sich nicht auf Dauer durchsetzen. Für die von solchen „Experimenten“ der Natur Be-



troffenen mag dies ein schwacher Trost sein. Von sehr seltenen Ausnahmen abgesehen, markieren Erbanlagen jedoch lediglich die Grenzen des Möglichen. Sie bilden keine festgefügtten Gleise und führen auch nicht in Einbahnstraßen. Gene schaffen vielmehr ein Spielfeld, auf dem die Akteure ihre jeweiligen Stärken nutzen und ihre Schwachstellen schützen können.

Auch bei den Demenzerkrankungen spielen einzelne Erbanlagen nur in einem

Demenzen entstehen in einem komplizierten Wechselspiel von Erbgut, Umwelt und Lebensweise

kleinen Prozentsatz der Fälle eine überragende Rolle. Am besten untersucht ist dies für die Alzheimer-Demenz. Hier treten weniger als 20 Prozent aller Fälle gehäuft in Familien auf. Genetiker vermuten, dass bei diesen Familien jeweils mehrere ungünstige Varianten der rund 30 000 menschlichen Gene zusammenwirken, von denen jede einzelne das Krankheitsrisiko nur geringfügig vergrößert. Umgekehrt gibt es auch viele Familien, in denen Alzheimer seltener auftritt, als man aufgrund statistischer Berechnungen erwarten würde. Den genetischen Risikofaktoren stehen offensichtlich auch schützende Genvarianten gegenüber. Auch diese leisten jeweils nur einen kleinen Beitrag, und sie machen sich nur dann bemerkbar, wenn mehrere von ihnen zusammen in einer Familie auftreten.

**Extreme Gene sind extrem selten**

Solche subtilen Einflüsse sind für Genetiker indes nur schwer zu erforschen. Am leichtesten können sie krankheitsrelevante Erbanlagen identifizieren, wenn diese deutliche Auswirkungen haben. Drei solcher Gene kennt man bei der Alzheimer-Demenz. Sie heißen nach ihren englischen Abkürzungen APP, PS1 und PS2.

Wenn diese Gene geschädigt werden, kann die AD bereits im mittleren Alter auftreten – in Extremfällen sogar schon vor dem 30sten Lebensjahr. Kinder von Trägern dieser Genvarianten erben diese Gene mit einer Wahrscheinlichkeit von 50 Prozent. Ebenso groß ist ihr Risiko, an Alzheimer zu sterben, wenn sie lange genug leben. Mutationen von APP, PS1 und PS2 stehen einer französischen Erhebung zufolge jedoch höchstens hinter jedem 200sten AD-Fall und hinter maximal sieben Prozent der Fälle vor dem Rentenalter.

Die Kenntnis dieser Gene war – zumindest bei AD – der Schlüssel, um den Ablauf der Erkrankung bis ins Detail aufzuklären. (siehe Kapitel ab S. 38). Diese Gene erklären jedoch nur etwa zwei Drittel der frühen familiären Erkrankungen; es muss also noch weitere Gene geben, deren Beschädigung zur Alzheimer-Demenz führen kann.

Fehler in der Bauanleitung für das so genannte Tau-Protein – es spielt eine wichtige Rolle im Krankheitsgeschehen von AD – kommen ebenfalls in einigen wenigen Familien vor. Dennoch führt dessen Veränderung bei den betroffenen Familien nicht zur

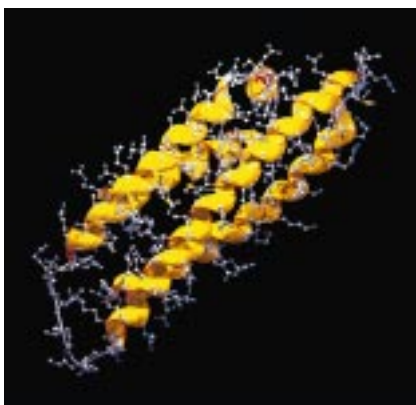
Alzheimer-Demenz, sondern zu einer deutlich anderen Form der Demenz, der so genannten frontotemporalen Degeneration mit Parkinsonismus.

Bei der in vielen Fällen mit einer Demenz verbundenen Parkinsonkrankheit gibt es ebenfalls starke Hinweise auf eine erbliche Komponente. Neben anderen Forschern hat eine Arbeitsgruppe um Prof. Wolfgang Maier an der Psychiatrischen Universitätsklinik Bonn bei einer kleinen Zahl deutscher, griechischer und italienischer Familien einen Gendefekt gefunden, der zur vermehrten Bildung des Eiweißes Alpha-Synuklein führt. Ähnlich wie zahlreiche der bekannten Mutationen innerhalb der Gene APP, PS1 und PS2 führen auch diese Erbdefekte zu charakteristischen Ablagerungen im Gehirn, welche die Zusammenarbeit der Nervenzellen behindern und damit auch Gedächtnisprobleme begünstigen. Eine Handvoll weiterer, sehr seltener Mutationen scheint ähnliche Effekte hervorzurufen. Hier sind offenbar die Bauanleitungen verschiedener Eiweiße geschädigt, die normalerweise den Abtransport von Alpha-Synuklein regeln.

**Die meisten Risikogene sind noch nicht entdeckt**

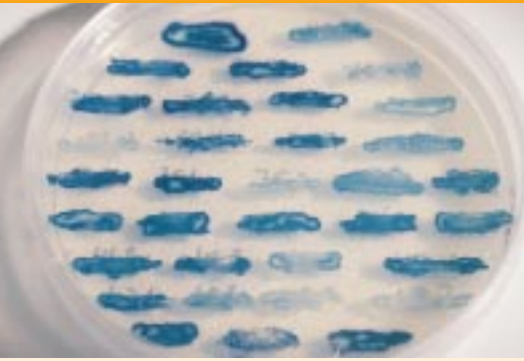
Für den weitaus größten Teil aller Demenzfälle, die so genannten „sporadischen“ Erkrankungen, konnten die Forscher bisher keine Genschäden dingfest machen. Allerdings hat man – wiederum bei AD – schon in den 1980er-Jahren ein Gen namens ApoE entdeckt, das in drei Varianten vorkommt. Welche dieser Varianten ein Mensch in den Zellen seines Körpers trägt, hat einen starken Einfluss auf den Zeitpunkt des Ausbruchs und die Geschwindigkeit, mit der die Alzheimer-Demenz im Alter verläuft. Wer in seinem doppelten Satz an Genen auch nur ein Exemplar der Variante ApoE4 trägt, hat ein 30-prozentiges Risiko, im Lauf seines Lebens an Alzheimer zu erkranken – gegenüber einer Wahrscheinlichkeit von 15 Prozent für die Bevölkerung insgesamt. Wer statt der Variante ApoE4 verschiedene Kombinationen von dessen „Geschwistern“ ApoE2 oder ApoE3 in seinem Erbgut trägt, hat dagegen ein um 40 Prozent kleineres Risiko als der Bevölkerungsdurchschnitt.

Solche statistischen Aussagen eignen sich indes nicht dazu, das Schicksal einzelner Personen vorherzusagen. Wer mit



*Dreidimensionales Computermodell des Moleküls APP, dessen fehlerhafte Verarbeitung zu giftigen Ablagerungen zwischen den Nervenzellen führen kann. Die präzise Kenntnis der räumlichen Struktur solcher Moleküle erleichtert Chemikern die Auswahl von Arzneimittelkandidaten und sie verringert die Gefahr von Nebenwirkungen.*





# Von der Hefezelle bis zum Rhesusaffen – Unsere Stellvertreter in der Demenzforschung

*Hefezellen, Zebrafische und Fadenwürmer (von links) – an diesen Organismen forschen Genetiker und Entwicklungsbiologen. Die Vorkenntnisse über diese unterschiedlichen Lebewesen helfen, Demenzen besser zu verstehen.*

Vor Gedächtnislücken und Lernschwierigkeiten bleiben zwar auch Mäuse und Ratten im Alter nicht verschont, an Alzheimer erkranken sie jedoch von Natur aus nicht. Lediglich bei hochbetagten Bären fand man bislang jene Ablagerungen im Gehirn, wie sie für Alzheimer-Patienten typisch sind.

Um die Krankheit dennoch an Versuchstieren erforschen zu können, mussten sich die Wissenschaftler einiger Tricks der Gentechnik bedienen: Sie isolierten zunächst aus den Zellen menschlicher Patienten jene Erbanlagen, deren Beschädigung zum frühen Ausbruch der Krankheit führen kann. Diese Alzheimer-Gene schleusten sie dann in Eizellen von Versuchstieren ein, implantierten die Eizellen in (Mäuse-)Leihmütter und testeten den Nachwuchs auf die Anwesenheit menschlicher Gene.

Die wenigen Tiere, bei denen dieser Eingriff erfolgreich war, kreuzte man dann untereinander, um schließlich mehrere Linien reinrassiger „Alzheimer-Mäuse“ zu erhalten, die jeweils unterschiedliche Menschengene tragen. Wie im Zeitraffer lassen sich einzelne Aspekte des Krankheitsgeschehens mit solchen „transgenen“ Tieren untersuchen. Pharmakonzerne füttern diese Tiere mit Arzneimittelkandidaten und können – anders als beim Menschen – binnen Wochen an Hirnschnitten überprüfen, ob und wo die Hoffnungsträger gewirkt haben.

Genetiker haben auch gelernt, einzelne Abschnitte aus dem Erbgut herauszuoperieren. Mit solchen „Knock-out“-Tieren kann man ebenfalls testen, wie wichtig bestimmte Erbanlagen sind, – und muss dabei nicht selten auch liebgewonnene eigene Hypothesen beerdigen. Obwohl beispielsweise fehlerhafte Formen des Eiweißes Tau das Zellskelett menschlicher Nervenzellen zerstören können, entwickelten sich 1994 die ersten Knock-out-Mäuse ohne Tau fast genauso wie ihre unveränderten Artgenossen, und ihr Nervensystem unterschied sich nicht von dem der Kontrolltiere. Fünf Jahre später allerdings schleusten belgische und US-amerikanische Wissenschaftler Erbinformationen für menschliches Tau in Labormäuse ein und erhöhten dessen Produktion durch einen gentechnischen Kunstgriff um ein Vielfaches. Prompt bildeten sich im Hirn der Tiere Ablagerungen des Tau-Proteins und die Nervenzellfortsätze im Hirnstamm und im Rückenmark verkümmerten. Der Zeitvorteil

durch die schnelle Zucht und die vergleichsweise niedrigen Kosten für deren Aufzucht und Haltung sind die Hauptgründe dafür, dass Demenzforscher nur äußerst selten mit höheren Tieren wie Rhesusaffen arbeiten.

## Auf den Wurm gekommen

Wichtige Hinweise liefern den Wissenschaftlern aber nicht nur Säugtiere, sondern auch Organismen, die auf den ersten Blick noch viel weniger mit dem Menschen gemeinsam haben. Besonders beliebt sind dabei Zebrafische, Fadenwürmer (Nematoden) und sogar Hefezellen, wobei jeder Modellorganismus unterschiedliche Stärken und Schwächen aufweist. So ist die Embryonalentwicklung der Zebrafische sehr gut erforscht. Daher kann man einzelne Erbinformationen oder Arzneimittelkandidaten in die Eier injizieren und möglicherweise resultierende Schäden oft schon mit bloßem Auge an den durchsichtigen Larven erkennen, statt wie bei Mäusen die Tiere sezieren zu müssen.

Auch bei dem durchsichtigen Fadenwurm *Caenorhabditis elegans* nutzen Demenzforscher die Vorarbeit ihrer Kollegen. Hier kann man nämlich das Schicksal jeder einzelnen Zelle des Wurms unter natürlichen Wachstumsbedingungen vorhersagen. Jegliche Abweichung von diesem Entwicklungsplan unter dem Einfluss eingeschleuster menschlicher Erbanlagen dient daher als Hinweis, welche Prozesse die untersuchten Menschengene beeinflussen.

Sogar die einzelligen Hefepilze, denen wir unser Brot, Bier und andere Köstlichkeiten verdanken, bieten für viele Experimente ideale Voraussetzungen. Eben weil diese Organismen sehr einfach sind, kann man bei Hefen das Zusammenwirken menschlicher Eiweiße ideal beobachten. Wie bei einem Bausteinkasten können Wissenschaftler prüfen, welche menschlichen Proteine sich zu funktionierenden Komplexen vereinen, ohne dass Hefeproteine sich dazu gesellen und die Ergebnisse verfälschen.

Geld, das heute in die scheinbar praxisferne Erforschung niedriger Organismen gesteckt wird, kann also durchaus helfen, Demenzerkrankungen besser zu verstehen und die Entwicklung neuer Therapien zu beschleunigen.

ApoE4 zur Welt kommt, ist ebenso wenig zum „Alzheimer“ verurteilt, wie sich diejenigen ohne ApoE4 vor der Krankheit sicher wähnen dürfen. In den verfügbaren Genests auf ApoE sehen Patientenvertreter und Fachverbände deshalb lediglich ein Hilfsmittel, mit dem Ärzte die Treffsicherheit ihrer Diagnose verbessern können.

„Für mich geht die Jagd auf die Gene jetzt erst richtig los“, sagt einer der bekanntesten Alzheimer-Forscher, Rudolf Tanzi von der Harvard Medical School im amerikanischen Boston. Die besten Voraussetzungen dafür hat ein internationales Konsortium von Wissenschaftlern geschaffen, das unlängst die Reihenfolge aller drei Milliarden Genbausteine des Menschen ermittelt hat. Wertvolle Informationen liefert auch ein anderes Großprojekt der modernen Biolo-

man aufspüren, die das Risiko für Alzheimer ähnlich deutlich beeinflussen wie ApoE, schätzt die US-amerikanische Forscherin Ellen Wijsman von der University of Washington in Seattle.

### Gefahren erkennen und vermeiden

Vorbeugen ist besser als Heilen. Unter diesem Motto suchen Wissenschaftler gezielt nach jenen Faktoren, die das Risiko für Demenzen erhöhen können. Wie muss man sich verhalten? Welche Nahrungsmittel soll man meiden? Können Alkohol und Zigaretten neben Leber und Lunge auch das Gehirn schädigen? Zu solchen Fragen gibt es mittlerweile zwar Tausende von Untersuchungen und Studien. Einen perfekten Wegweiser, mit dem man sämtlichen Demenzrisiken ausweichen kann, werden Ärzte und Apotheker aber niemals anbieten können. Auch wenn die Verhaltensweisen und Gewohnheiten der Menschen leichter zu ändern sind als deren Erbanlagen, so werden Aufklärungs- und Erziehungsmaßnahmen doch immer nur dort wirken können, wo auch eine hinreichende Bereitschaft zur Umsetzung vorhanden ist.

Angesichts der mit dem Alter exponentiell ansteigenden Erkrankungsraten (siehe ab S. 19) könnten jedoch auch Teilerfolge bei der Vorbeugung maßgeblich dazu beitragen, den Krankheitsbeginn hinauszuzögern. Diese Strategie erklärt der Münchener Demenzexperte Hans Förstl so: „Schon vergleichsweise kurze Verzögerungen des Krankheitsbeginns führen zu einer merklichen Reduktion der Krankenzahl, da in vielen Fällen der Aufschub des Krankheitsbeginns die verbleibende Lebenserwartung übersteigen kann.“ Anders formuliert: Viele Menschen würden den Beginn ihrer Demenz nicht mehr erleben, weil sie zuvor an Herzkrankheiten, Krebs oder anderen Leiden verstorben wären.

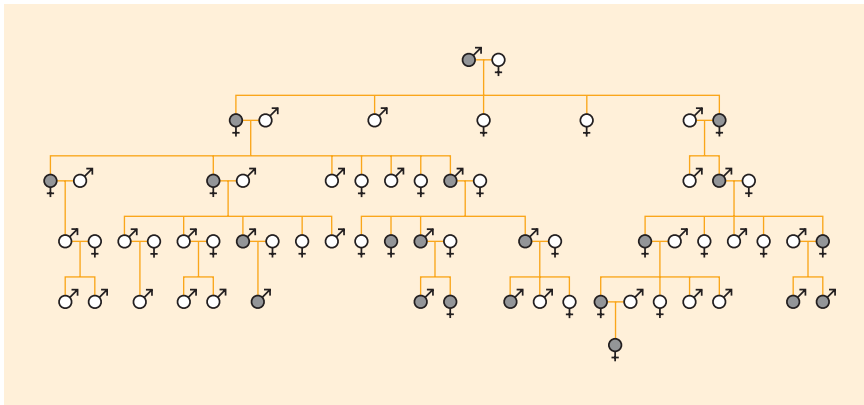
Am günstigsten erscheinen Förstl die Chancen vorbeugender Strategien bei den vaskulären Demenzen. Hier kennt man nämlich schon die beeinflussbaren Risikofaktoren relativ gut: Menschen, die im mittleren Alter einen normalen Blutdruck und normales Gewicht hatten, die regelmäßig Sport trieben, die sich eher fettarm ernährten und sich auch geistig betätigten, die maßvoll Alkohol tranken und nicht rauchten, erkrankten im Alter seltener. Ein aus



*Automatisierung im Forschungslabor: Dass ein einzelner Wissenschaftler wie hier mehrere hundert Proteine gleichzeitig untersucht, ist heute fast schon Routine. Ohne den Einsatz von Robotern und vorgefertigten, standardisierten Komponenten wären die komplexen Wechselwirkungen der unzähligen Zellbestandteile kaum zu erfassen.*

gie, das nach Zusammenhängen zwischen den Unterschieden in den Gensequenzen einzelner Menschen und deren individuellen Krankengeschichten sucht.

Mit diesen Werkzeugen haben Tanzi und andere Arbeitsgruppen eine Region auf dem zehnten Chromosom identifiziert, deren Ausprägung das Risiko für eine sporadische Alzheimer-Demenz im hohen Alter beeinflusst. Obwohl die Position des hierfür verantwortlichen Gens auf dem Chromosom noch nicht exakt bekannt ist, spekulieren viele Forscher auf ein Gen namens IDE. Es enthält die Bauanleitung für ein Enzym, das ein Eiweißbruchstück mit dem Kürzel A $\beta$  aus dem Hirn eskortiert und so die Verklumpung von A $\beta$  zu gefährlichen Ablagerungen verhindert. Mindestens noch sechs bis sieben weitere Gene werde



Die Analyse von Stammbäumen zählt zu den ältesten Methoden der Genetik. Sie hilft, die Weitergabe bestimmter Erbmerkmale in Familien zu erklären. Traditionell wird das älteste Elternpaar nach oben gestellt, die folgenden Generationen auf die Ebenen darunter. Frauen sind durch einen Kreis mit Kreuz gekennzeichnet, Männer durch einen Kreis mit Pfeil. In diesem Stammbaum sind an Alzheimer-Demenz erkrankte Personen dunkel markiert.

diesen Fakten abgeleitetes Demenz-Vorsorgeprogramm wäre fast identisch mit den Verhaltensmaßregeln zur Verhütung von Herzerkrankungen, Schlaganfällen und häufigen Krebsleiden.

### Widersprüchliche Studien erschweren die Interpretation

Der Teufel aber steckt im Detail, denn immer wieder liefern einzelne Studien auch widersprüchliche Ergebnisse. Beispiel Bluthochdruck: In einer Untersuchung an 3703 amerikanischen Männern war das Risiko, im Alter an einer Demenz zu erkranken, um das Vierfache erhöht, wenn der untere (diastolische) Blutdruckwert im sechsten Lebensjahrzehnt 89 Millimeter Quecksilbersäule überschritt. Ein ganz ähnliches Ergebnis brachte eine Studie aus Finnland mit 1449 Personen.

Vergleicht man dagegen in einer Momentaufnahme Demenzpatienten und Menschen ohne Gedächtnisprobleme, so hat die zweite Gruppe durchschnittlich einen höheren Blutdruck und nicht, wie zu erwarten wäre, niedrigere Werte. Auch mangelt es bisher an Beweisen, dass Blutdruck senkende Arzneien die Erkrankungswahrscheinlichkeit beeinflussen können. Dies könnte bedeuten, dass hoher Blutdruck lediglich die häufige Begleiterscheinung eines bislang unbekanntem Risikofaktors für Demenzen ist.

Auf das gleiche Problem stoßen Epidemiologen bei der Zuckerkrankheit, dem Diabetes mellitus. Die Betroffenen erleiden im Alter zwei bis drei Mal so häufig eine vaskuläre Demenz wie der Bevölkerungsdurchschnitt, und auch das Risiko für AD steigt um ein Drittel bis um das Doppelte. Molekularbiologen erklären dies unter anderem

damit, dass die Zuckerkrankheit die Blutgefäße schädigt und gefährliche Stoffwechselprodukte vermehrt, die den Verlauf von Demenzerkrankungen beschleunigen.

Wie beim Bluthochdruck fehlen indes auch in diesem Fall harte Beweise, dass die erfolgreiche Behandlung der Grunderkrankung Diabetes mellitus das Demenzrisiko senken kann.

### Rauchen, Trinken, fettes Essen

Ähnlich vertrackt ist die Situation beim Rauchen. Frühere Studien, bei denen rückblickend der Zigarettenkonsum von Demenzkranken mit Gesunden verglichen wurde, schrieben den Glimmstängeln sogar eine schützende Wirkung zu. Erst später kamen aussagekräftigere, so genannte prospektive Studien zu dem Schluss, dass Raucher tendenziell öfter demenzkrank werden als Nichtraucher. Nikotinabhängige können sich also nicht länger damit trösten, dass sie zwar häufiger an Krebs und Herzleiden sterben, dafür aber seltener an der Alzheimer-Demenz erkranken werden.

Die Beziehung zwischen Alkoholkonsum und Demenzrisiko lässt sich am besten mit dem so genannten „J-Kurven-Konzept“ beschreiben: Danach erkranken Abstinente geringfügig häufiger als Menschen mit



einem sehr moderaten Alkoholkonsum. Mit zunehmender Trinkmenge wächst dann wieder das Risiko, an einer Demenz zu erkranken, und übertrifft bei starken Trinkern deutlich dasjenige von Abstinenzlern.

Die aussagekräftigsten Studien hierzu stammen aus dem niederländischen Rotterdam und aus Kanada. Dort reduzierte der mäßige Konsum von alkoholischen Getränken jedweder Art das Demenzrisiko um annähernd 30 Prozent. Aufgeschlüsselt nach

## Ob Blutdruck oder Bildung: Stets suchen Epidemiologen nach dem Zusammenhang mit dem Demenzrisiko

## Beobachtungsstudien führten zu der Überlegung, Demenzen mit Arzneien oder Folsäure zu verhindern

*Welche Stoffe können vor Demenzen schützen? In vielen Labors versucht man diese Frage mithilfe von Zellkulturen (links) zu klären. Für biochemische und genetische Analysen genügen meist wenige Tropfen Extrakt aus diesen Zellen (Mitte). Gekühlt in flüssigem Stickstoff (rechts) bleiben die Extrakte praktisch unbegrenzt haltbar; ebenso wie die Blut- und Gewebeproben von Demenzkranken und gesunden Vergleichspersonen.*



der Art der Getränke war der Anteil Demenzkranker unter den Weintrinkern am kleinsten; bei den Konsumenten von Bier und Spirituosen war der Effekt weniger ausgeprägt.

Sehr gut belegt ist der Zusammenhang zwischen fettreicher Ernährung und späterer Demenz. So wurden die Teilnehmer der bereits erwähnten „Rotterdam-Studie“ nicht nur nach ihrem Alkoholkonsum befragt, sondern auch nach ihrer Ernährung. Diejenigen, die überdurchschnittlich viel an gesättigten Fetten und Cholesterin zu sich genommen hatten, erlitten später fast doppelt so häufig eine Demenz wie Altersgenossen, die sich „gesund“ ernährten. Fischesser – sie nehmen besonders viel an ungesättigten Fettsäuren zu sich – hatten ein um 60 bis 70 Prozent geringeres Risiko für Demenzen vaskulären Ursprungs und für AD. In einer anderen Untersuchung bezifferten französische Forscher die Risikominderung durch wöchentlichen Fischverzehr auf 35 Prozent, konnten aber nicht ausschließen, dass die bessere Schulbildung – dieser Faktor scheint ebenfalls das Demenzrisiko zu verringern – der „Fischesser“ das Ergebnis beeinflusste.

### Soziale Faktoren prägen das Risikoverhalten

Mit diesem Problem müssen Epidemiologen sich immer wieder auseinandersetzen. Zu eng sind eine gute Ausbildung und ein höheres soziales Niveau verknüpft mit einer gesundheitsbewussten Lebensweise und mit einem höheren Einkommen. Diese Menschen können sich nicht nur die gesünderen Lebensmittel und die besseren Ärzte leisten. Sie verfügen einer weithin akzeptierten Theorie zufolge auch über die größeren geistigen Reserven. Im Alltagsleben kompensieren sie Schwierigkeiten mit dem Gedächtnis deshalb besser als weniger Gebildete. Auch überspielen sie geschickter ihre Defizite und entgehen damit den groben Tests, mit denen Ärzte Demenzen aufspüren (siehe ab S. 14).

Um die Bedeutung mutmaßlicher Schutz- und Risikofaktoren zu überprüfen, entwerfen Wissenschaftler Hypothesen über den Zusammenhang zwischen diesen Faktoren und der Krankheit. Diese Hypothesen erlauben Vorhersagen, die mit Experimenten überprüft werden können. Die Hypothese „Hohe Blutfettwerte erhöhen

das Risiko für eine Demenz“ ließe sich beispielsweise erhärten, wenn Menschen, die Blutfett senkende Arzneien nehmen, seltener an einer Demenz erkranken als andere. In der Tat konnten Epidemiologen einen solchen Zusammenhang bestätigen: Eine Reihe von klinischen Studien mit bestimmten Blutfett senkenden Medikamenten (den Statinen) hatte die erfreuliche Nebenwirkung, dass die Patienten nur noch ein Viertel so häufig Demenzen erlitten wie unbehandelte Vergleichsgruppen.

Ein Mangel an bestimmten Vitaminen gilt manchen Wissenschaftlern ebenfalls als Risikofaktor. Einer der „Hauptverdächtigen“ ist hier die Folsäure. Diese Substanz kommt in rohem Gemüse, frischem Obst und Fleisch vor, wird aber beim Kochen zerstört. Da ein Folsäuremangel bei Schwangeren für die Neugeborenen das Risiko von Geburts- und Entwicklungsdefekten des Nervensystems beträchtlich erhöht, nimmt man an, dass auch das erwachsene Nervensystem durch Folsäuremangel geschädigt werden könnte.

Zumindest indirekt ist es gelungen, einen Zusammenhang zwischen Folsäuremangel und Herzerkrankungen nachzuweisen, neuerdings aber auch für Demenzen. Folsäuremangel führt nämlich zu einem Anstieg von Homozystein, und die



Konzentration dieser Substanz im Blut von Alzheimer-Patienten ist gegenüber Gesunden nahezu verdoppelt. Je mehr Homozystein, umso schlechter war in einer groß angelegten amerikanischen Ernährungsstudie das Gedächtnis bei Gesunden. Sollten sich diese Ergebnisse in weiteren Untersuchungen bestätigen, böte die Ergänzung der Nahrung mit Folsäure eine einfache und sehr billige Möglichkeit, das Demenzrisiko im Alter zu verringern.



# Wissensexplosion im Forschungslabor

## Den Ursachen der Demenzerkrankungen auf der Spur

Dass Autos Pannen haben, Küchengeräte ihren Dienst verweigern oder Computerprogramme abstürzen, sind Erfahrungen, die jeder schon einmal gemacht hat. Nicht selten aber weicht Ärger der Bewunderung, wenn Kfz-Mechaniker oder Servicefachleute das komplexe Innenleben der Geräte offenlegen, mit geübtem Blick Verbindungen zwischen Komponenten prüfen, deren Funktion man nicht einmal erahnt, und schließlich triumphierend auf ein unscheinbares Kleinteil deuten oder auf die fehlerhafte Konfiguration der Netzwerkeinstellungen am PC.

Dennoch verblissen diese Leistungen gegenüber dem Versuch, die Ursachen menschlicher Gedächtnisstörungen aufzuspüren: Weder kennen Wissenschaftler den genauen Bauplan des Gehirns, noch verfü-

gen sie über eine vollständige Liste der Einzelteile, geschweige denn ihrer Wechselwirkungen. Etwa eine Milliarde Hirnzellen (Neuronen) stecken in den drei Pfund schwammigen Gewebes unter der Schädeldecke; sie tauschen elektrische und chemische Signale mit jeweils bis zu tausend Nachbarn aus. Das menschliche Gehirn ist die komplexeste Struktur des bekannten Universums. Es verstehen zu wollen sei „fast schon frivol“, sagte etwa der Bewusstseinsforscher Prof. Wolf Singer von der Universität Frankfurt noch vor 15 Jahren.

Doch die Fortschritte der Wissenschaftler sind atemberaubend. In den vergangenen zwei Dekaden haben sie vermutlich mehr über das Gehirn gelernt als sämtliche Gelehrten in den Jahrtausenden zuvor. Heute kann man den Krankheitsverlauf für

## Um Demenzen besser zu behandeln, muss man das Gehirn verstehen, die komplexeste bekannte Struktur im Universum

die häufigsten der mehr als 50 verschiedenen Demenzformen zumindest in groben Zügen nachvollziehen. Die Forscher kennen die wichtigsten Auslöser und zahlreiche, eng miteinander verzahnte biochemische Kettenreaktionen, die im „Normalbetrieb“ das Lernvermögen, das Gedächtnis und die enorme Anpassungsfähigkeit des Gehirns bis ins hohe Alter gewährleisten.

Demenzen lassen sich nach ihren Ursachen und dem Verlauf der Krankheit in drei Gruppen einteilen (siehe Grafik S. 41):

- Unspezifische Schädigungen des Gehirns als Folge einer gestörten Blutversorgung sind das Kennzeichen für die verschiedenen Arten vaskulärer Demenzen.
- Spezifische Ablagerungen von Eiweißen und deren Bruchstücken stören das Zusammenspiel der Nervenzellen und bewirken langfristig deren Untergang. Diese Prozesse können in seltenen Fällen durch Gendefekte ausgelöst werden, sind aber nach Meinung vieler Forscher meistens eine Begleiterscheinung des Alterns.
- Unfälle mit Hirnverletzungen, Infektionen, Vergiftungen – etwa bedingt durch chronischen Alkoholmissbrauch – und andere äußere Ereignisse können für sich allein Demenzen verursachen. Solche Umwelteinflüsse können aber auch bereits vorhandene, unmerkliche Schäden verschlimmern und langsame Krankheitsprozesse beschleunigen, sodass sich das Gedächtnis verschlechtert und andere Hirnfunktionen beeinträchtigt werden.

In der klinischen Praxis sind diese Verlaufsformen des Demenzdramas mitunter

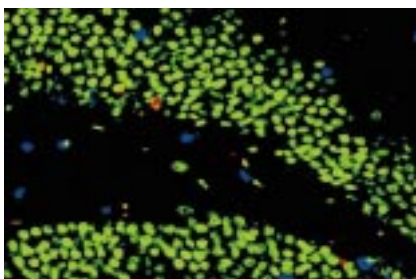
verästeln. Vieles deutet darauf hin, dass in den Gefäßwänden eine Entzündungsreaktion abläuft, bei der bestimmte Immunzellen, die Makrophagen, sich über Fettablagerungen hermachen und diese mit ihren Stoffwechselprodukten zu so genannten arteriosklerotischen Plaques umformen. Es entstehen dabei Verengungen (Stenosen).

### Erstickungstod der Nervenzellen

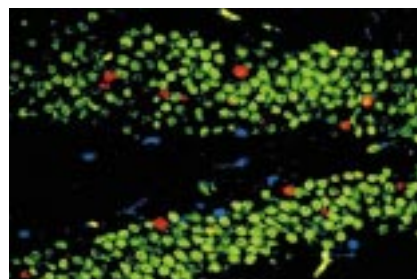
Dort fließt das Blut gegen einen wachsenden Widerstand an. Ständig zerrten Strömungswirbel an den Plaques, die dann abreißen und weiter „stromabwärts“ gelegene Kapillare verstopfen können. Die umliegenden Zellen sind damit abgeschnitten von den Nährstoffen des Blutes und sie „ersticken“, weil ohne rote Blutkörperchen auch kein Sauerstoff mehr ankommt. Dieser „ischämischen“ Variante des Schlaganfalls steht der „hämorrhagische“ Hirninfarkt gegenüber, bei dem die vorgeschädigten Blutgefäße aufreißen oder platzen. Auch hier kommt es stromabwärts zum Erstickungstod der Nervenzellen. Zusätzlich scheinen manche Blutinhaltsstoffe und die an der Wunde entstehenden Gerinnsel auch direkt als Gift auf die benachbarten Neuronen zu wirken.

Wie eine Lawine verbreitet sich dieser Schaden im Gewebe. In vielen Zellen, die zwar angeschlagen sind, aber noch überlebensfähig wären, läuft nun ein „Selbstmordprogramm“ ab. Manche Experten sehen darin einen Schutzmechanismus des Gehirns. Um nicht die Funktion ganzer Schaltkreise zu gefährden, werden sämtliche mangelhaften Komponenten radikal beseitigt. Damit nicht genug: Eine zweite Welle der Zerstörung schwappt durch das Gehirn, wenn aus den zerfallenden Neuronen schlagartig große Mengen an Reiz- und Botenstoffen wie Superoxid und Glutamat austreten.

Je nach Umfang und Ort dieser Katastrophen können mehr oder weniger große Hirnregionen zerstört werden und die dort lokalisierten Funktionen ganz oder teilweise verloren gehen. Gedächtnisstörungen können eine Folge solcher Hirninfarkte sein, aber auch Lähmungen oder Sprach- und Sehstörungen. Nicht selten bilden diese Defizite sich wieder zurück, weil die verbliebenen intakten Hirnregionen teilweise bis ins hohe Alter verlorene Fähigkeiten kompensieren können.

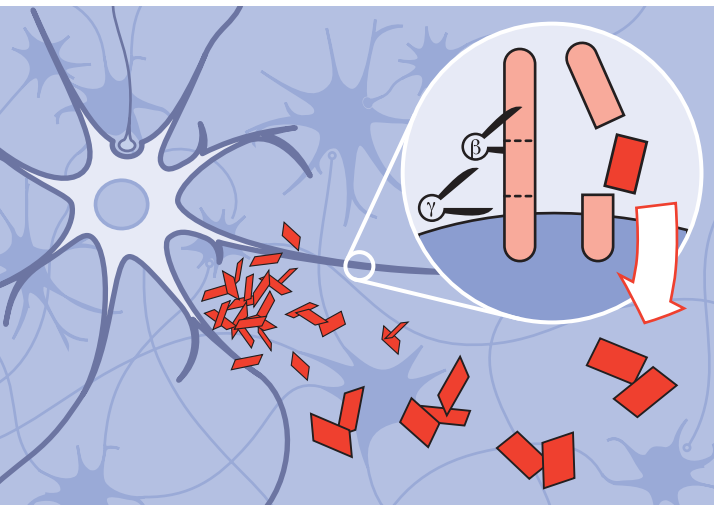


*In manchen Teilen des Gehirns bilden sich ständig neue Nervenzellen (rot). Dass dieser Prozess der Neurogenese auch bei erwachsenen Menschen stattfindet, ist eine der wichtigsten Entdeckungen der Neurobiologie in den letzten Jahren. Zahlreiche Forschungsgruppen arbeiten daran, die natürliche Neurogenese zu fördern, um durch Krankheiten ausgefallene oder zerstörte Nervenzellen zu ersetzen.*



nur schwer auseinanderzuhalten, weil sie sich wechselseitig beeinflussen können.

Wenigstens bei den vaskulären Demenzen herrscht Einigkeit über den Ablauf der Ereignisse: Die Bühne bereiten krankhafte Veränderungen der Blutgefäße, die sich, ausgehend von vergleichsweise dicken „Hauptleitungen“, den Herzkranzgefäßen, zu immer feineren Kapillaren im Körper



*Eines der Schlüssel-moleküle bei der Entstehung der Alzheimer-Demenz heißt APP (rosa). Es steckt in der Hülle von Nervenzellen und ist womöglich an der Signalleitung beteiligt. Verschiedene Enzyme, die wie Scheren arbeiten, zerlegen APP. Fehler bei dieser Reaktion können zu klebrigen Bruchstücken führen (rot), aus denen steinharte Ablagerungen entstehen. Im Labor ist es möglich, diese Reaktionen an Hefezellen in Kulturschalen zu untersuchen (rechts).*

Außer den „großen“, auffälligen Schlaganfällen sehen Neurologen auf Röntgenbildern oftmals auch viele kleine zerstörte Areale. Sie sind typisch für die Multi-Infarkt-Demenz, bei der eine Reihe kleinerer Ereignisse im Lauf der Zeit schrittweise und oft unbemerkt die geistigen Leistungen beeinträchtigt, bis die Defekte schließlich offen zutage treten. Eine weitere, noch subtilere und schleichend sich entwickelnde Form der vaskulären Demenz ist die Binswanger-Krankheit. Man sieht sie häufig bei Patienten mit langwährendem Bluthochdruck und/oder schwerer Arterienverkalkung. Wie die Binswanger-Krankheit entsteht, haben Wissenschaftler noch nicht herausgefunden. Aufnahmen mit einem Kernspintomographen zeigen jedoch diffuse Schäden der Nervenbahnen in tiefer gelegenen Hirnregionen – eine Charakteristik, die dieses Leiden klar von anderen vaskulären Demenzen unterscheidet.

Das umfangreichste Wissen haben Forscher zur häufigsten Form der Demenz zusammengetragen, zur Alzheimer-Demenz (AD). Hier kann man Entstehungsgeschichte (Ätiologie) und Verlauf (Pathogenese) bereits bis in den submikroskopischen Bereich nachvollziehen. Die Forscher kennen die Interaktionen der beteiligten Biomoleküle sehr genau. Sie wissen auch, wie ein Gendefekt die fein austarierten Wechselwirkungen einzelner Moleküle aus der Balance bringt und zu schädlichen Ablagerungen führt. Diese wiederum ziehen den Tod von Nervenzellen und massive anatomische Veränderungen nach sich.

Besonders stark betroffen ist davon die Hirnregion des Hippocampus. Sie ist die Steuereinheit sowohl für das Abspeichern als auch für das Abrufen von Gedächtnisinhalten. Außerdem ist der Hippocampus an der Kontrolle der Sprache und der Denkfähigkeit beteiligt. So verwundert es nicht, dass als erstes Anzeichen für eine AD meist ein schleichender, langsam einsetzender Gedächtnisverlust beobachtet wird, gefolgt von einer über mehrere Jahre fortschreitenden Demenz. Aber nicht nur der kleine Hippocampus verliert in diesem Zeitraum deutlich an Masse, sondern auch die Großhirnrinde – jener Bereich des Denkkorgans, in dem die höheren geistigen Fähigkeiten angesiedelt sind.

**Der Flächenbrand im Gehirn**

Diesen zerstörerischen Prozess haben Paul Thompson von der University of California in Los Angeles und seine Kollegen mit der Magnetresonanztomographie bei lebenden Patienten eindrucksvoll sichtbar gemacht. Sie kombinierten dazu zahlreiche Momentaufnahmen, die zeigen, dass sich der Gewebeverlust wie ein Flächenbrand ausbreitet. Jährlich verlieren die Patienten gut fünf Prozent ihrer Hirnmasse, in den für das Gedächtnis relevanten Regionen sind es sogar zehn Prozent pro Jahr.

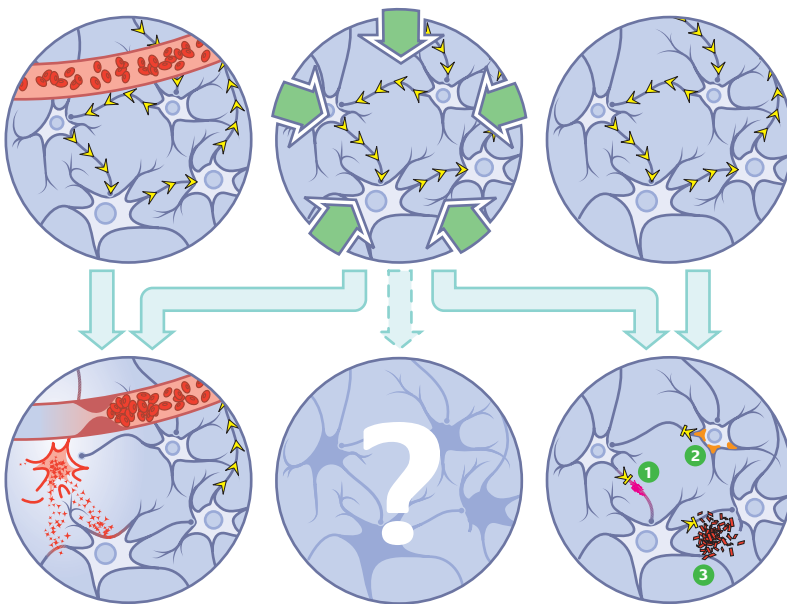
Könnte der Arzt zu diesem Zeitpunkt das Gewebe unter dem Mikroskop betrachten, würde er mit bestimmten Färbetechniken zwei verschiedene Arten von Ablagerungen sehen: Zwischen den Zellen liegen so ge-

**Die Entstehung einiger Krankheiten können Forscher mit gestörten Wechselwirkungen zwischen den Biomolekülen erklären**

nannte amyloide Plaques. Deren Hauptbestandteil – das Eiweißfragment mit dem Namen A $\beta$  – setzt sich zudem in den Wänden der Blutgefäße des Gehirns fest und scheint deren Funktion zu beeinträchtigen.

### Verklumpte Eiweiße im Gehirn

Als zweites Merkmal der AD finden sich in den Neuronen „neurofibrilläre Bündel“. Die fadenförmigen Gebilde bestehen zum Großteil aus dem Eiweiß Tau, und sie treten massiv in jenen Hirnregionen auf, die vom Zerfall besonders betroffen sind. Sowohl amyloide Plaques als auch neurofibrilläre Bündel unterbrechen die Kommunikation und behindern den Stoffwechsel sowie die Reparaturmechanismen von Nervenzellen.



*Trotz der Vielfalt der Demenz-Krankheiten können diese Leiden in nur drei Kategorien unterschieden werden: Entweder gehen die Schäden auf verletzte Blutgefäße zurück (links), oder es bilden sich Ablagerungen verschiedener Proteine in und zwischen den Nervenzellen (rechts, 1, 2 und 3). Neben diesen „inneren“ Ursachen können äußere Einflüsse wie Vergiftungen, Unfälle oder Infektionen Demenzprozesse auslösen oder verstärken (Mitte).*

Deutsche Wissenschaftler waren und sind maßgeblich daran beteiligt, die natürliche Funktion von A $\beta$  und Tau im Gehirn zu enträtseln. So hat Prof. Konrad Beyreuther vom Zentrum für Molekulare Biologie in Heidelberg mit Kollegen vom Europäischen Laboratorium für Molekularbiologie (EMBL) und mit dem australischen Wissenschaftler Colin Masters herausgefunden, dass A $\beta$  das Abbauprodukt eines größeren Moleküls ist, des Amyloid-Vorläuferproteins APP. Dieses steckt wiederum in der Zellhülle von Nervenendigungen, wo es vermutlich an der Übertragung von Signalen beteiligt ist (siehe Grafik S. 40).

Viele Details, wie APP zu A $\beta$  verarbeitet wird und was dabei alles schief gehen kann,

hat Prof. Christian Haass enthüllt. Der Schüler von Konrad Beyreuther ist heute Inhaber des Lehrstuhls für Stoffwechselbiochemie am Adolf-Butenandt-Institut der Münchener Ludwig-Maximilians-Universität (siehe Fokus Forschung in diesem Kapitel). Als gemeinsamen Nenner für die Bildung amyloider Plaques konnten Haass und andere Forscher die vermehrte Bildung einer bestimmten Variante von A $\beta$  dingfest machen – sie heißt A $\beta$ 42.

Diese kleinen Proteinfragmente wirken nicht nur direkt giftig auf Nervenzellen, sie sind auch besonders „klebrig“, sodass sich jeweils zahlreiche A $\beta$ 42-Moleküle in einer regelmäßigen Struktur zusammenlagern. Wie Kondensationskeime ziehen diese Aggregate andere Moleküle sowie Nerven- und Stützzellen an, um letztlich die unter dem Mikroskop sichtbaren Plaques zu bilden. Am Abtransport von A $\beta$  ist das so genannte Apolipoprotein E (ApoE) beteiligt. Dies erklärt, warum Menschen mit unterschiedlichen Erbanlagen für ApoE ein verschiedenes hohes Risiko tragen, im Lauf ihres Lebens an AD zu erkranken.

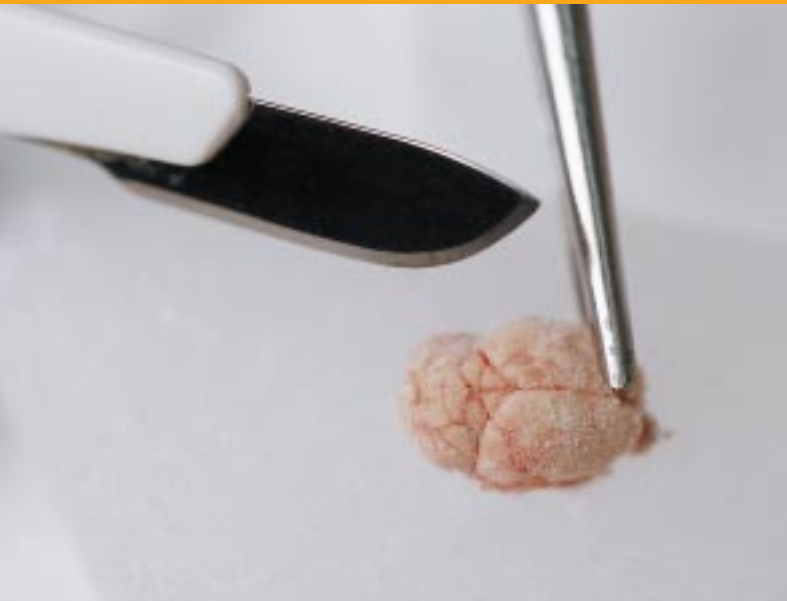
Auch einen Entzündungsprozess hat man beobachtet, an dem bestimmte Immunzellen des Gehirns (Mikroglia) beteiligt sind. Noch ist aber umstritten, ob diese Entzündung das Anzeichen eines nützlichen Reparaturprozesses ist oder ob sie schadet.

### Entgleisung im Transportsystem

Wie das Protein Tau die Entstehung und den Verlauf der AD beeinflusst, hat das Forscherehepaar Prof. Eckard und Prof. Eva-Maria Mandelkow von der Max-Planck-Arbeitsgruppe für Strukturelle Molekularbiologie in Hamburg untersucht. Viele ihrer Einblicke verdanken die Mandelkows einer einzigartigen Arbeitsumgebung. Sie können nämlich quasi im Keller ihres Instituts hochintensive Röntgenstrahlung nutzen, die der Teilchenbeschleuniger DESY (Deutsches Elektronen-Synchrotron) produziert.

Das physikalische Messinstrument lässt sich auch als eine Art Molekularmikroskop benutzen. Eckard Mandelkow setzte es dazu ein, Proteinkomplexe von wenigen Millionstel Millimeter Größe bei der Arbeit zu zeigen, die den Materialtransport im Inneren der Nervenzellausläufer (Axone) ermöglichen. „Wie eine Lokomotive zieht das Eiweiß Kinesin Lasten entlang der ‚Gleise‘ im Inneren der Axone“, erläutert der For-





*Aus dem Gehirn einer Maus (links) können Forscher gezielt einzelne Eiweiße isolieren und deren Menge mit einem so genannten Immunassay (Mitte) bestimmen. Durch den Vergleich der Proteinausstattung gentechnisch veränderter Tiere mit normalen Artgenossen (rechts) können Wissenschaftler überprüfen, ob ihre Eingriffe ins Erbgut erfolgreich waren.*

„Wir forschen, weil es Spaß macht“ – mit dieser Devise war Prof. Christian Haass bislang sehr erfolgreich. Der Inhaber des Lehrstuhls für Stoffwechselbiochemie am Adolf-Butenandt-Institut der Münchener Ludwig-Maximilians-Universität zählt auch international zu den renommiertesten Alzheimer-Forschern.

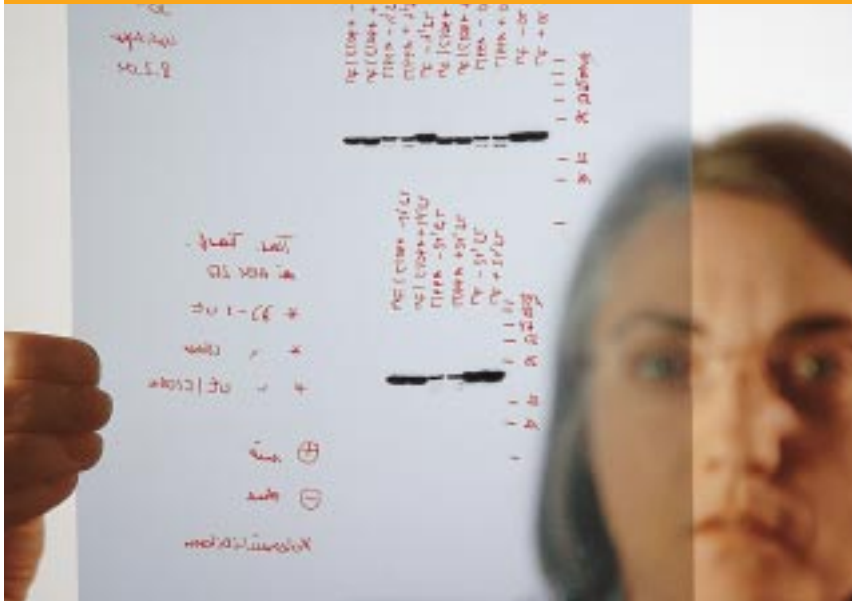
Trotz seines jungen Alters ist es dem Mittvierziger in den vergangenen 15 Jahren mehrfach gelungen, wichtige Entdeckungen in den angesehensten Wissenschaftsjournals zu veröffentlichen. Im Mittelpunkt dieser Arbeiten standen zwei Gene – genannt Präsenilin 1 (PS1) und Präsenilin 2 (PS2). Deren Beschädigung führte bei mehreren Familien zum Ausbruch der Alzheimer-Demenz noch vor dem 40sten Lebensjahr. Heute weiß man, dass beide Gene nötig sind, um jene klebrigen Proteinfragmente (A $\beta$ ) zu bilden, die sich zu den steinharten Ablagerungen („amyloide Plaques“) im Gehirn von Alzheimer-Patienten vereinen und so die Zellen abtöten. PS1 und PS2 sind Bauanleitungen für Bestandteile einer „molekularen Schere“, der Gamma-Sekretase. Eine weitere Schere, die Beta-Sekretase, schneidet zusammen mit der Gamma-Sekretase das Eiweißbruchstück A $\beta$  aus einem Vorläufermolekül heraus.

„Mit der Entdeckung der beiden PS-Gene war man an den Kern der Alzheimer-Erkrankung und ihrer grundlegenden Mechanismen vorgedrungen“, erklärt Haass. Ein weiteres Detail enthüllte der Leibnizpreisträger im Jahr 2002 mit seinen Kollegen Dieter Edbauer und Harald Steiner: Ein Protein namens Nicastrin ist nötig, damit die Gamma-Sekretase funktionieren kann. „Wie eine Schraube hält Nicastrin die beiden Hälften der Schere zusammen“, so Haass. Deshalb sei Nicastrin auch ein wichtiges Zielmolekül für die Entwicklung von Anti-Alzheimer-Medikamenten.

Längst hat Haass ein enges Netz von Kontakten geknüpft. Nur so behält der Hobby-Ornithologe den Überblick über all die Versuche, die Entstehung und den Verlauf der Alzheimer-Demenz zu beeinflussen. „Seine“ Präseniline wären dafür keine geeigneten Angriffspunkte, fürchtet er. PS1 und PS2 sind nämlich auch an der Embryonalentwicklung beteiligt, wie Haass in Zusammenarbeit mit Ralf Baumeister vom Max-Planck-Institut für Biochemie in Martinsried zeigen konnte. Das Puzzle vervollständigten die Forscher im Jahr 2003, als sie in Hefezellen PS1, Nicastrin und schließlich ein weiteres

## Das Klappern der Molekülscheren

**Der Alzheimer-Forscher Christian Haass löste das Rätsel der Gamma-Sekretase**



Molekül („Aph-1“) einschleusten, bis die Schere endlich komplett war und funktionierte. „Mit dem Erreichen unseres Traumziels hatten wir die Gamma-Sekretase totgeforscht“, sagt Haass im Rückblick. Was Haass „totforschen“ nennt, bedeutet tatsächlich, dass es ihm und seinen Kollegen gelungen war, einen grundlegenden Prozess bei Demenzerkrankungen bis hinunter zu den molekularen Bestandteilen nachzuvollziehen und so Angriffspunkte für neue Heilmittel zu definieren.

Die Arbeit geht ihm dennoch nicht aus. Neue Ideen reifen, während er vom achten und obersten Stockwerk seines Instituts in Richtung Alpen schaut. Zum Beispiel gibt es da noch das zweite Scheren-



Wichtige Fragen zu den Schlüsselmolekülen der Alzheimer-Demenz hat Christian Haass mit Mäusen und Hefezellen geklärt. Jetzt sollen Zebrafische weitere Antworten liefern.

molekül, die Beta-Sekretase. Deren Funktion will Haass jetzt an Zebrafischen genau aufklären. Dann ließen sich mögliche Hemmstoffe für dieses Molekül erproben und ungeeignete Kandidaten vor einer Erprobung am Menschen aussortieren, weil man Nebenwirkungen frühzeitig erkennen würde. „Ein tolles Modell“, begeistert er sich über seine neue Versuchstierart. Noch ist diese Abteilung im Aufbau, doch werde man am Ende 800 Becken für die Zebrafische im Keller haben. „Ein gigantisches Projekt, das nur mit Hilfe des Leibnizpreises und eines Sonderforschungsbereichs der Deutschen Forschungsgemeinschaft möglich war“, bedankt sich Haass bei seinen Förderern. Dann sprudeln weitere Ideen hervor. Die Zebrafische, ahnt der Besucher, werden bestimmt nicht das letzte Projekt sein, mit dem dieser Forscher „einfach total viel Spaß hat“.

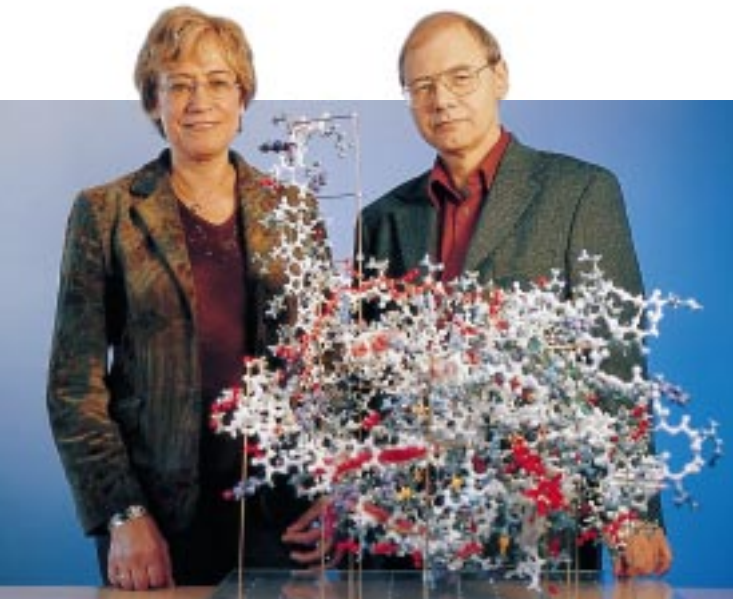
scher anhand einer Computersimulation. Zwar mit geringerer Auflösung, dafür aber in Echtzeit, hat Eva-Maria Mandelkow diesen Vorgang mithilfe der Videomikroskopie gefilmt.

Tau stabilisiert das zelluläre Transportsystem, indem es dessen „Gleise“ (Mikrotubuli) zusammenhält. Bei der AD scheint Tau chemisch verändert zu sein, sodass einzelne längliche Tau-Moleküle sich umeinanderwickeln und dabei faserförmige „Fibrillen“ bilden. Der exakt austarierte Materialfluss im zellulären Transportsystem kann dadurch aus dem Gleichgewicht geraten. Es kommt zu Staus, Unterversorgung und zu „Entgleisungen“, wenn die Mikrotubuli auseinanderfallen. Die immer weiter wachsenden Aggregate aus Tau unterbrechen letztlich auch die Kontakte zwischen den netzartig miteinander verknüpften Nervenzellen.

Um die entscheidenden Schritte zu ermitteln, mit denen diese Katastrophe beginnt, haben Eva-Maria und Eckard Mandelkow den Einfluss der sechs verschiedenen Varianten und mehr als 20 Modifikationen des Tau-Proteins auf den axonalen Transport genauestens studiert. Dabei stießen sie auch auf Wechselwirkungen zwischen Tau und einer ganzen Proteinfamilie, den Kinasen. Manche dieser Kinasen verändern spezifisch die Aktivität von Tau und könnten ein lohnendes Ziel sein für die Entwicklung neuer Arzneien, glauben viele Forscher. In Hamburg setzen die Mandelkows jedoch auf eine andere Strategie: Sie wollen die Verklumpung einzelner Tau-Moleküle zu Bündeln verhindern, ein Vorgang, der sich mit einem von der Arbeitsgruppe entwickelten Test genau messen lässt.

Dies ist die Grundlage für die Zusammenarbeit mit mehreren Pharmafirmen, bei der man bereits 200 000 Substanzen auf ihren Nutzen als „Aggregationshemmer“ überprüft hat. Immerhin 60 Kandidaten zeigten die gewünschte Eigenschaft, die krankhafte Verklumpung des Tau-Proteins zu verhindern, wie Eckard Mandelkow zufrieden meldet. Jetzt sucht man nach Partnern aus der Industrie, die helfen könnten, die Substanzen zu Medikamenten weiterzuentwickeln.

Noch vor fünf Jahren war das Lager der Alzheimer-Forscher mehr oder weniger gespalten in zwei „feindliche“ Lager, die jeweils Tau oder A $\beta$  als den einzig wahren Grund allen Übels bei der AD ansahen. In-



zwischen haben sich die mitunter scherzhaft als Tau-isten und Bap-tisten (nach dem Beta-Amyloid-Protein) bezeichneten Anhänger beider Glaubensrichtungen versöhnt. Auch hat man mehrere Berührungspunkte gefunden, an denen sich die beiden Krankheitsprozesse wechselseitig beeinflussen und verstärken.

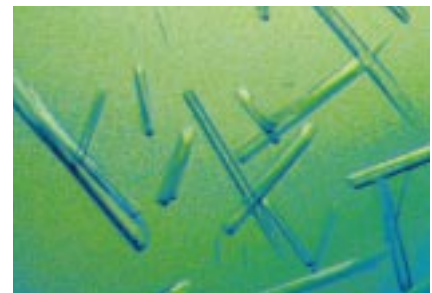
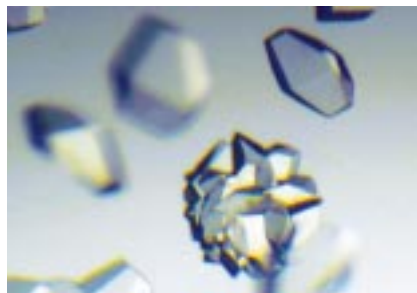
### Proteinablagerungen als gemeinsames Motiv

Die AD ist nicht die einzige „Ablagerungskrankheit“. Auch bei der zweithäufigsten neurodegenerativen Erkrankung, dem Morbus Parkinson, bilden sich Ablagerungen im Gehirn. Sie bestehen aus dem Protein Alpha-Synuklein, das aus bisher nicht verstandenen Gründen plötzlich seine Struktur verändert und von einem leicht löslichen Zustand übergeht in sich schnell verklumpende Eiweißteilchen. Diese sind die wichtigsten Bestandteile von Aggregaten, die nach ihrem Entdecker auch als Lewy-Körperchen bezeichnet werden und die sich sowohl in der Zellflüssigkeit (dem Zytoplasma) als auch den kurzen „Ärmchen“ der Neuronen ablagern.

Bewegungsstörungen sind zwar meist die ersten und für die Diagnose des Morbus Parkinson ausschlaggebenden Krankheitszeichen; früher oder später erleiden jedoch auch diese Patienten eine Demenz. Mischformen zwischen AD und Parkinson sind in der Praxis annähernd so häufig wie die vaskulären Demenzen. Weitere Demenzen, bei denen Alpha-Synuklein-Ablagerungen das

Bild bestimmen, sind die Multiple System-Atrophie sowie die Demenz vom diffusen Lewy-Körperchen Typ.

Letztere gilt als Variante der Alzheimer-Krankheit, doch leiden die Patienten auch unter Parkinson-ähnlichen Bewegungsstörungen. Beim Morbus Pick, der nach dem Ort der Ablagerungen auch als Frontotemporale Demenz bezeichnet wird, liegen die Aggregate aus Tau und einem weiteren Eiweiß, Ubiquitin, im Stirnhirn. Dessen Be-



schädigung führt zu gravierenden Persönlichkeitsstörungen. Die geistigen Fähigkeiten bleiben zunächst weitgehend erhalten, erst im Spätstadium zeigt auch der Morbus Pick die typischen Symptome einer Demenz. Das Leiden wird häufig als Alzheimer-Demenz fehldiagnostiziert, mitunter auch als Depression oder Schizophrenie.

Wie ein roter Faden wird das Leitmotiv der verklumpenden Eiweiße auch bei weiteren neurodegenerativen Erkrankungen wie der Huntington-Krankheit (dem „erblichen Veitstanz“) und den sehr seltenen „Prionen-Krankheiten“ sichtbar. Dazu gehören die Creutzfeld-Jakob-Krankheit (CJD), die

*Das Eiweiß Tau – links in Kristallform unter dem Polarisationsmikroskop – kommt in Dutzenden verschiedener Varianten vor. Sie stabilisieren und organisieren die Mikrotubuli, eine Art Transportsystem in den Fortsätzen der Nervenzellen. Manche Formen von Tau können sich aber auch zu fadenförmigen Fibrillen zusammenlagern (oben). Die Folge ist ein „Verkehrsstau“ in den Fortsätzen. Es bilden sich massive Verklumpungen, die zum Untergang der Nervenzellen führen.*



*Eva-Maria und Eckart Mandelkow (links) erforschen seit vielen Jahren gemeinsam Transportvorgänge in Nervenzellen. Dazu beschließen sie Proteinkristalle mit hochintensiven Röntgenstrahlen (Mitte links). Es entstehen Beugungsmuster, aus denen man die Struktur der Proteine in atomarer Auflösung (oben) errechnen kann. Mit gentechnischen Methoden können die Forscher außerdem zahlreiche Proteinvarianten herstellen und im Elektronenmikroskop betrachten (rechts).*

## AIDS und Alkohol, Boxkämpfe und BSE-Erreger schädigen auf verschiedene Weise das Gedächtnis und das Denkvermögen

menschliche Variante der Rinderseuche BSE, die „fatale familiäre Schlaflosigkeit“ sowie das Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom (GSS). Bei all diesen Leiden ist der Verlust der Denkfähigkeit und des Gedächtnisses der gemeinsame Nenner.

### Prion-Proteine können Demenzen übertragen

Krankheitserregende Prion-Proteine sind die einzigen bislang bekannten infektiösen Eiweiße. Sie vermehren sich, indem sie sich an natürlich vorkommende, harmlose Prion-Proteine anlagern, die in Hirnzellen von Säugetieren vermutlich eine Schlüsselrolle bei der Gedächtnisbildung spielen. Die infektiösen Prionen erzwingen bei ihren Bindungspartnern eine Strukturänderung. Diese Abwandlung der räumlichen Molekülstruktur macht die Partner ebenso „klebrig“ wie etwa die krankmachenden Varianten der Proteine A $\beta$  und Tau bei der Alzheimer-Demenz.

Auch AIDS ist eine Infektionskrankheit, die das Gehirn befallen und Demenzen verursachen kann. Die genauen Mechanismen sind noch nicht bekannt, doch scheint der Schaden entweder von Stoffwechselprodukten der HI-Viren oder von Signalmolekülen der infizierten Immunzellen verursacht zu werden. Die gute Nachricht ist, dass mittlerweile – zumindest für AIDS-Patienten in der westlichen Welt – hochwirksame Arzneimittelkombinationen verfügbar sind, die das Virus in Schach halten und die kognitiven Ausfälle der Betroffenen be-

heben können. Kryptokokken, Borrelien, Meningokokken und Tuberkulosebazillen sind weitere Erreger, die ebenfalls das Gehirn befallen und bleibende Gedächtnisschäden verursachen können, wenn sie nicht rechtzeitig erkannt und behandelt werden.

Schläge auf den Kopf oder Stürze können ebenfalls Auslöser einer Demenz sein. Das wohl bekannteste Beispiel dafür ist die Boxer-Krankheit Dementia pugilistica. Die Schwere des Syndroms hängt unmittelbar von der Dauer der Boxerkarriere und der Zahl der Faustkämpfe ab.

Bei Hirntumoren bestimmt deren Lage und Größe die Art der Ausfallerscheinungen beim Patienten. Oft kommt es zu Krämpfen, doch können auch Gedächtnisprobleme auftreten – vor allem wenn die Geschwüre im Stirn- oder Schläfenlappen wachsen.

Als Folge einer Vergiftung interpretieren Wissenschaftler solche Demenzen, die nach lang anhaltendem Alkoholmissbrauch auftreten. Dabei spielt wohl auch die Fehlernährung der Betroffenen eine Rolle, insbesondere ein Mangel an B-Vitaminen. Zu wenig Vitamin B1 verursacht die Wernicke-Enzephalopathie, die nicht nur bei Alkoholikern auftritt. Hier scheint der Gedächtnisverlust Folge einer Schädigung des Zwischenhirns zu sein. Wird sie rechtzeitig mit Infusionen oder Spritzen des fehlenden Vitamins B1 bekämpft, ist diese Demenz umkehrbar; unbehandelt führt sie aber zum Korsakoff-Syndrom, das tödlich sein kann.

# Ein Wall gegen das Vergessen

Strategien, die das Gehirn vor Schäden bewahren



*Mithilfe einer Untersuchung an Ordensschwestern geht der Münchener Epidemiologe Horst Bickel dem Zusammenhang nach zwischen dem Bildungsgrad und der Wahrscheinlichkeit für eine Person, im höheren Alter an einer Demenz zu erkranken.*

Gehirnjogging und Gedächtnistraining, Vitamine und Hormonersatz, körperliche Fitness und soziales Engagement – die Angebotspalette von „Tipps und Tricks“ gegen das Vergessen, von „leistungsfördernden“ Diäten und Dragees ist riesengroß. Tatsache ist, dass keine einzige Strategie in der Lage ist, einen Menschen hundertprozentig vor einer Demenz zu schützen. Eine dem Impfschutz gegen Infektionen vergleichbar zuverlässig wirkende Methode zur Vorbeugung gibt es bei Demenzen nicht.

Das heißt nun umgekehrt nicht, diesen Erkrankungen schicksalhaft ausgeliefert zu sein. Im Gegenteil, Forscher haben mehrere beeinflussbare Risikofaktoren dingfest gemacht, die die Wahrscheinlichkeit erhöhen, im späteren Lebensalter eine Demenz zu entwickeln (siehe ab S. 32). Es liegen zudem Untersuchungen darüber vor, welche Faktoren und Lebensumstände mit einem unterdurchschnittlich geringen Erkrankungsrisiko für Demenzen einhergehen. Ob diese ursächlich als „Schutzfaktoren“ wirken und so einer Demenz vorbeugen oder ob sie lediglich mit einem noch nicht erkannten ursächlichen Schutzprozess parallel einhergehen, ist oft nicht klar. Trotzdem mehrten sich die Hinweise, dass jeder sein persönliches Risiko für ein späteres Auftreten einer Demenz beeinflussen kann.

## Bildung und Demenz

Einer der Faktoren, denen seit langer Zeit eine Schutzwirkung vor Demenzen zugesprochen wird, ist der Bildungsgrad. So

stimmen viele Untersuchungen darin überein, dass Menschen mit höheren Bildungsabschlüssen ein geringeres Erkrankungsrisiko tragen als ansonsten vergleichbare – etwa gleichaltrige – Menschen, die nur über einen Hauptschulabschluss verfügen.

Dieses Phänomen tritt bei vielen Erkrankungen auf und fast immer wird dann über die entscheidende Frage gestritten, ob ein höherer Bildungsstand ursächlich vor dieser Krankheit schützt oder ob nicht vielmehr Personen mit höherer Bildung gesünder leben oder sich einen besseren Gesundheitsschutz leisten können.

Für letzteres spricht, dass eine Reihe von Risikofaktoren wie Bluthochdruck oder zu hohe Blutfettwerte – mithin Faktoren, die durch die Lebens- und Ernährungsweise mitbestimmt werden – das Erkrankungsrisiko vor allem für vaskuläre Demenzen erhöht. Und viele epidemiologische Untersuchungen ergaben, dass sich besser gebildete Menschen (zumindest im Durchschnitt) gesünder ernähren und gesundheitsbewusster leben. Der höhere Bildungsgrad wirkt also nicht direkt schützend, sondern er sorgt nur dafür, dass krankheitsbegünstigende Risiken gemieden werden.

Bei der Suche nach dem Zusammenhang zwischen Demenzrisiko und Bildungsgrad fanden Forscher allerdings auch Hinweise dafür, dass es über die vermittelten Effekte hinaus einen ursächlichen Zusammenhang gibt. Höhere Bildung und ein höheres geistiges Leistungspotenzial führen zu mehr intellektuellen Aktivitäten, so dass sich im Gehirn deutlich mehr Verbin-



*Die Freizeit im Rentenalter lustvoll erleben, mit Beschäftigungen ausfüllen, die man selbst als sinnvoll betrachtet und die einem Befriedigung verschaffen – dies bekommt einem besser als stures Gehirnjogging.*



*Kann man sich vor einer Demenz schützen?*

Ein „trainiertes“ Gehirn besitzt eine größere Reservekapazität. Schäden an Nervenzellen könnten sich dadurch erst später auswirken

dungen zwischen den Nervenzellen bilden. Geht eine einzelne Nervenzelle oder ein Zellverband zu Grunde, bleiben dennoch genügend Zellkontakte über andere Nervenzellen bestehen, sodass mit dem Absterben einer bestimmten Zahl von Nervenzellen nicht unbedingt die von diesen Zellen erbrachte geistige Leistung – etwa ein bestimmter Gedächtnisinhalt – verloren geht. Neurowissenschaftler sprechen in diesem Fall von der höheren Reservekapazität, über die ein Mensch mit einem „trainierten“, aktiveren Gehirn verfügt.

Dieses Phänomen beweist nun keineswegs einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Bildung und dem Auftreten einer Demenz, doch es zeigt zumindest, dass es neuronale Unterschiede in Gehirnen gibt, die demenzbedingte Ausfälle der Hirnleistung im einen Fall früher und im anderen Fall erst später deutlich werden lassen.

### Antworten aus dem Kloster

Findige Wissenschaftler haben darüber hinaus versucht, dem Zusammenhang von Bildung und geistiger Aktivität mit dem Demenzrisiko auf andere Weise auf die Spur zu kommen. So haben vor kurzem US-amerikanische Epidemiologen eine Studie an Ordensschwestern vorgelegt und darin ebenfalls einen spürbaren Einfluss des Bildungsgrads dieser Frauen auf deren Erkrankungsrisiko für Demenzen festgestellt. Sie wählten hierfür Ordensschwestern aus, weil die Lebensführung und Ernährungsweise in dieser Gruppe ausgesprochen ho-

mogen ist. Der ansonsten naheliegende Einwand, wonach verdeckte, aber mit dem Bildungsgrad parallel laufende Faktoren einen kausalen Zusammenhang zwischen Bildung und Demenz nur vorgaukeln, greift daher bei dieser sehr gleichartig lebenden Gruppe von Frauen nicht.

In Deutschland hat eine Forschergruppe um den Psychiater Alexander Kurz und den Epidemiologen Horst Bickel von der Technischen Universität in München einen ähnlichen Ansatz gewählt und kürzlich eine Studie an fast 450 älteren Ordensmitgliedern der Armen Schulschwestern von unserer Lieben Frau begonnen. Noch ist diese Arbeit nicht abgeschlossen, doch auch das Münchener Team stieß auf einen deutlichen Zusammenhang zwischen Bildungsgrad sowie beruflicher Tätigkeit der Ordensschwestern mit ihrem Risiko, an einer Demenz zu erkranken.

Der Orden unterhält Heime, Kindergärten und Schulen. Daher verfügen viele Frauen dieses Ordens über Abitur und eine abgeschlossene Lehrerausbildung. Daneben gibt es Kindergärtnerinnen, Heimerzieherinnen und Schwestern mit einer handwerklichen Ausbildung. Und es gibt Schwestern, die vor allem mit hauswirtschaftlichen Aufgaben betraut sind. Diese Frauen haben, wie die überwiegende Mehrheit in dieser Generation, lediglich die Volksschule besucht und zumeist keine formale Berufsausbildung durchlaufen.

Wie erwartet stieg der Anteil der Demenzkranken bei allen Ordensschwestern mit dem Alter steil an. Doch betrachtet man



Seniorenportgruppen bieten inzwischen fast die gesamte Palette an körperlichen Betätigungen an. Selbst Trendsportarten wie das Inline-Skating dürfen da nicht fehlen.



Dinge tun, die Spaß machen, anstatt zwanghaft ein geistiges Übungsprogramm zu absolvieren, ist die bessere Strategie, um auch im Alter geistig rege zu bleiben.

das relative Risiko, eine Demenz zu entwickeln, so zeigt sich, dass in den einzelnen Altersklassen Schwestern mit Volksschulabschluss häufiger erkrankt sind als Schwestern mit Abitur. Gruppieren man die Schwestern nach ihrer Berufstätigkeit, so ergeben sich zwei Befunde: Lehrerinnen im Orden tragen altersabhängig ein vergleichbares Erkrankungsrisiko wie Schwestern, die als Kindergärtnerinnen, Pflegerinnen oder Handwerksmeisterinnen arbeiten. Hauswirtschaftlich tätige Schwestern ohne formale Berufsausbildung unterliegen indes einem erheblich höheren Demenzrisiko als ihre ausgebildeten Mitschwestern.

Kurz und Bickel vertieften diese Analyse um einen Schritt: Sie unterschieden bei den Schwestern ohne Berufsabschluss solche, die niemals während ihrer Berufstätigkeit eine leitende Funktion – etwa als Hausoberin – ausgeübt hatten, von solchen, die von der Ordensgemeinschaft in diese Funktionen gewählt worden waren. Erneut zeigten sich Unterschiede: Das Ausüben einer leitenden Funktion im mittleren Lebensalter war mit einem geringeren Erkrankungsrisiko im höheren Alter verknüpft.

Beide Forscher hüten sich davor, das Vorhandensein solcher Verknüpfungen – statistisch gesprochen handelt es sich um Korrelationen – als Beweis für eine ursächlich schützende Funktion von Bildung und beruflicher Aktivität zu interpretieren. Doch die besonderen, sehr homogenen Lebensverhältnisse dieser Frauen erlauben es, den neuronalen Prozessen, die diesen Unterschieden zu Grunde liegen, näher zu kommen. In einem Folgeprojekt wollen die Wissenschaftler daher auch jüngere Schwestern in die Untersuchung mit aufnehmen, um etwa mit geeigneten Bildgebungsverfahren nach strukturellen oder

funktionalen Unterschieden im Gehirn der Frauen zu suchen, die das spätere Erkrankungsrisiko für eine Demenz beeinflussen.

### Aktiv sein lohnt sich in jedem Fall

Unabhängig davon, ob, wann und wie sich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Demenzrisiko und Faktoren wie Bildungsgrad oder geistiger Regsamkeit beweisen lässt, sind sich Neurowissenschaftler darüber einig, dass sich das möglichst lebenslang anhaltende Bemühen um „intellektuelle Fitness“ im Alter genauso „auszahlt“ wie ein regelmäßiges körperliches Training. Der Münchener Demenz-Experte Hans Förstl warnt indes davor, sich selbst ein spezielles „Anti-Alzheimer-Programm“ zu verordnen: „Es wäre vollkommen falsch, sich auf bestimmte geistige Übungen zu versteifen, die einem gar keinen Spaß machen. Gut ist hingegen alles, was die geistige Leistung auf angenehme, interessante und lustvolle Art anregt.“

Für den einen kann das etwa bedeuten, die neu gewonnene Freizeit im Rentenalter zu nutzen, um endlich die Sprache des Lieblingsreiselands zu erlernen, die andere schafft sich dagegen einen PC an, um mit Gleichgesinnten zu chatten und den Enkeln E-Mails zu schicken. Hans Förstls Fazit: „Heute haben alte Menschen – egal, ob mit 65 oder 85 Jahren – eine ganz andere körperliche und geistige Ausstattung als diejenigen, die vor 50 Jahren dieses Alter erreichten. Ihnen stehen neue Bildungs- und Vergnügungsmöglichkeiten offen. Diese gilt es zu nutzen, und zwar bevor man erste Vorzeichen einer Demenz an sich verspürt.“

Ähnlich vehement wie die Diskussion um die Rolle der Bildung für das Erkrankungsrisiko bei Demenzen verläuft die Dis-

kussion um die Rolle der Ernährung. In dem Kapitel ab S. 32 wird der Folsäuremangel und damit einhergehend der Überschuss an körpereigenem Homozystein als ein möglicher Risikofaktor diskutiert, der sich durch eine entsprechende Beimengung von Folsäure zu Lebensmitteln verringern ließe.

Sicher belegt ist der Einfluss der Ernährungsweise auf das Risiko, Herz-Kreislauf-erkrankungen zu erleiden. Bluthochdruck und zu hohe Blutfettwerte sind denn auch neben bestimmten genetischen Ausprägungen diejenigen Risikofaktoren, die am überzeugendsten mit dem Erkrankungsrisiko für Demenzen in Verbindung gebracht werden konnten.

### Hilfe aus dem Einkaufskorb

Die Frage ist nur, ob man über die kluge Zusammenstellung des Speiseplans hinaus „Gesundheit essen“ kann. Glaubt man den Werbeversprechen vieler Vitaminhersteller, so sollten hoch dosierte Vitaminpräparate wahre Wunder vollbringen. Die meisten Wissenschaftler sind indes skeptisch.

Unbestritten ist folgender Zusammenhang: Bestimmte Vitamine – es handelt sich vor allem um die Vitamine C, E und Beta-Karotin – wirken als „Radikalfänger“. Freie Radikale – ein Begriff aus der Chemie – sind besonders reaktionsfreudige Moleküle. Im Körper erhöhen sie den so genannten oxidativen Stress und richten dadurch viele Schäden an und in den Zellen an. Vor allem Raucher erzeugen in ihrem Körper besonders viele Stoffwechselprodukte, die als freie Radikale wirken.

Gerade für diese Gruppe von Menschen, so das Argument der Vitaminproduzenten, müsste die Einnahme ausreichend dosierter Vitamine als „Antioxidantien“ einen zu-



Ältere Menschen verfügen heute in der Regel über eine deutlich höhere körperliche wie geistige Fitness als Gleichaltrige, die vor 40 oder 50 Jahren gelebt haben. Dieses Potenzial gilt es rechtzeitig zu nutzen.



Ob nun Schnelligkeit und taktisches Gespür oder der Mut zum Umgang mit neuen Technologien gefragt ist, die Beschäftigungsangebote für ältere Menschen sind nahezu unbegrenzt.

sätzlichen Schutz vor der zerstörerischen Arbeit der freien Radikale bieten.

In der auf S. 36/37 angesprochenen „Rotterdam-Studie“, in der Forscher die Rolle verschiedener Schutz- und Risikofaktoren bei fast 7000 Teilnehmern im Alter von mindestens 55 Jahren unter die Lupe nahmen, zeigte sich folgendes Bild: Personen mit der höchsten Vitamin E-Einnahme unter den Studienteilnehmern unterlagen dem geringsten Alzheimer-Risiko; vor allem Raucher schienen von der Einnahme von Vitamin C, Beta-Karotin und so genannten Flavonoiden zu profitieren.

Zuvor veröffentlichten indes finnische Forscher ein entgegengesetztes Ergebnis: In ihrer Studie erhöhten hoch dosiert verabreichte Vitamine C und E die Gesamtsterblichkeit von Rauchern. Zwischen diesen sich widersprechenden Ergebnissen ordnet sich der Befund der britischen „Heart Protection Study“ ein. In dieser Untersuchung erhielten mehr als 20 000 Teilnehmer über fünf Jahre hinweg antioxidativ wirkende Vitamine. Auf die Häufigkeit von Demenzen wirkte sich dies jedoch nicht aus.

Noch vertrackter wird die Beurteilung der „Radikalfänger“, wenn man berücksichtigt, dass man diese Vitamine entweder über entsprechende Nahrungsmittel oder als hoch dosiertes Präparat zu sich nehmen kann. So kamen die Autoren einer Studie aus Chicago zu dem Schluss, dass nur die „natürlichen“ Vitamine in der Nahrung vor einer Demenz schützen, nicht aber die synthetisch hergestellten Ergänzungspräparate. In einer vergleichbaren Untersuchung an mehr als 3000 Personen im Alter von mindestens 65 Jahren in dem kleinen US-amerikanischen Landkreis Cache County waren die Verhältnisse gerade umgekehrt. Studienleiter Peter P. Zandi von der Johns

Hopkins Bloomberg School of Public Health bringt den Wirrwarr auf den Punkt: „Der Gebrauch von Antioxidantien könnte eine attraktive Strategie sein, um Alzheimer vorzubeugen. Bevor wir das mit Sicherheit sagen können, brauchen wir jedoch weitere groß angelegte Untersuchungen.“

### Schutz aus der Hausapotheke

Eine Gruppe entzündungshemmender Medikamente, die als nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) bezeichnet werden, könnten vor einer Demenz im höheren Alter schützen. Es handelt sich dabei um Schmerzmittel mit Wirkstoffen wie Ibuprofen oder Acetylsalicylsäure.

Aufmerksam auf diese chemisch sehr heterogene Arzneimittelgruppe wurden Demenzforscher zu Beginn der 1990er-Jahre. Damals ergab sich als „Nebenprodukt“ einer Studie an Rheumapatienten, dass diese dann auffallend selten an einer Alzheimer-Demenz litten, wenn sie ihre entzündliche und chronische Erkrankung mit NSAR-Medikamenten linderten. In den Folgejahren berücksichtigten Epidemiologen bei der Datenerhebung zu Studien, in denen sie die Rolle möglicher Risiko- und Schutzfaktoren untersuchten, auch den Gebrauch dieser Entzündungshemmer. Dabei ergab sich folgendes Bild: In der Mehrzahl der Studien reduzierte die Einnahme dieser Medikamente das spätere Demenzrisiko.

Allerdings kamen auch „Ungereimtheiten“ ans Licht, die sich mit dieser Hypothese nicht so leicht in Einklang bringen ließen. So zeigte sich etwa, dass nicht alle Entzündungshemmer aus dieser Gruppe gleichermaßen das Demenzrisiko verringern.

Damit kam die zunächst favorisierte Erklärung der Mediziner ins Wanken, wonach

NSAR das Auftreten von Demenzen verzögern oder verhindern können. Die meisten Wirkstoffe dieser Gruppe greifen nämlich an einer bestimmten Stelle der Entzündungskaskade ein. Und – so dachte man – dieser Effekt bremsen auch den Nervenzelluntergang durch die diversen Ablagerungen, die bei Demenzen auftreten. So sind bei Menschen mit einer Demenz unter anderem auch immunologische Abwehrreaktionen beobachtbar, die für Entzündungsvorgänge typisch sind. Die dabei auftretenden schädigenden Prozesse – so die Theorie weiter – würden durch NSAR unterbunden oder zumindest gebremst.

Nur, wenn dies tatsächlich der Wirkhebel der NSAR bei Demenzen ist, dann sollten alle Medikamente mit diesem Wirkmechanismus auch denselben Schutz bieten. Das ist aber nicht der Fall. Neuere Untersuchungen deuten auf einen anderen Mechanismus bestimmter NSAR hin: Einige bremsen offenbar die Bildung des an der Plaquestehung bei vielen Demenzen beteiligten Eiweißes A $\beta$ . Andere NSAR-Medikamente haben diesen Effekt nicht.

Dieses Beispiel zeigt, wie vorsichtig Forscher zu Werk gehen müssen, um nicht falsche Schlüsse zu ziehen. Auch wenn es lohnend erscheint, die „NSAR-Spur“ weiter zu verfolgen, ist es noch zu früh, gesunden Menschen eine „Demenz-Prophylaxe“ mit NSAR zu empfehlen. Nicht nur viele Fragen zum Wirkmechanismus, dem Einnahmezeitpunkt, der Einnahmedauer und der geeigneten Dosierung gilt es zu klären.

Eine solche Empfehlung muss auch ins Kalkül ziehen, dass die meisten Medikamente dieser Gruppe bei langanhaltendem Gebrauch und hoher Dosierung schwere Nebenwirkungen bis hin zum tödlichen Nierenversagen verursachen können.



# Hilfe von drei Generationen

## Heutige und zukünftige Therapieansätze

Das Arzneimittelangebot zur Behandlung von Demenzen (Antidementiva) ist inzwischen breit gefächert, und eine Reihe aktueller Forschungsansätze bietet gute Chancen, die Therapiemöglichkeiten zukünftig zu verbessern. Dennoch darf man eines nicht verkennen: Gegenwärtig gibt es kein Arzneimittel, das eine Demenz heilen kann. Es ist bestenfalls möglich, Symptome zu lindern und die Geschwindigkeit der kognitiven Verluste zu bremsen.

Die Möglichkeiten sind also begrenzt, aber man sollte sie deshalb nicht zu gering einschätzen: Rechtzeitig und mit Bedacht eingesetzt verschaffen die heute verfügbaren Antidementiva den Erkrankten einen wertvollen „Zeitgewinn“ von ein bis zwei Jahren, in denen sie trotz ihrer Erkrankung ohne wesentlichen Verlust an Selbstständigkeit leben können. Da sich Demenzen oftmals erst im ganz hohen Alter ausprägen, kann dies auch bedeuten, dass ein Hochbetagter die besonders schwere, letzte Phase einer Demenz gar nicht mehr erlebt.

Historisch gesehen lässt sich das Spektrum drei Generationen von Arzneimitteln zuordnen, die auch den jeweiligen Kenntnisstand über die bei Demenzen wichtigen Schädigungen widerspiegeln:

■ Zur ersten Generation zählt eine Reihe so genannter Nootropika. So bezeichnen Mediziner Substanzen, die eine „leistungsfördernde“ Wirkung auf diverse Hirnfunktionen haben sollen. Diese Substanzen kamen im Wesentlichen in den beiden Dekaden zwischen 1970 und 1990 auf den Markt. Bei aller chemischer Unterschiedlichkeit ist ihnen zu eigen, dass ihre Wirkmechanismen bis heute nicht oder nur in Ansätzen geklärt sind. Dennoch werden sie von vielen erfahrenen Ärzten auch bei Menschen mit Demenzen durchaus mit Erfolg eingesetzt.

■ Die zweite Generation der Antidementiva umfasst Medikamente, die erst in den 1990er-Jahren entwickelt wurden, teilweise also erst wenige Jahre in der Behandlung von Demenzen eingesetzt werden. Bei allen strukturellen Unterschieden ist ihnen eine Wirkstrategie gemeinsam: Sie verbessern

die chemische Signalübertragung zwischen Nervenzellen. Ihre Wirkweise ist daher spezifischer auf die einer Demenz zu Grunde liegenden Schadensabläufe gerichtet, als dies bei Nootropika der Fall ist.

■ Die dritte Generation stellen die Hoffnungsträger für zukünftige Behandlungsstrategien dar. Hierbei handelt es sich entweder um Medikamente, die für andere Anwendungsfelder zwar bereits zugelassen sind, deren vermuteter Nutzen bei der Behandlung von Demenzen aber noch nicht bewiesen ist. Oder es handelt sich um Substanzen und Ansätze, die völlig neu sind. Das Interesse der Demenzforscher weckten diese Ansätze, weil sie exakt an einer bestimmten Stelle im neurodegenerativen Geschehen angreifen und daher – zumindest in der Theorie – Schäden im Gehirn „zielgenau“ verhindern oder beheben könnten. Ob sich diese anspruchsvollen Ziele tatsächlich erreichen lassen, wird allerdings erst ihre klinische Erprobung zeigen.



Aus den Blättern des Ginkgobaums wird ein Extrakt gewonnen, der auch bei Demenzen eingesetzt wird. Das Substanzgemisch mindert den „oxidativen Stress“ von Nervenzellen.

Bei einigen Nootropika findet man im Beipackzettel unter der Rubrik „Anwendungsgebiete“ Angaben wie „Hirnleistungsstörungen“. Solche Medikamente wurden und werden auch bei Personen mit Demenzen eingesetzt, doch ihr Gebrauch geht weit über diese Erkrankungen hinaus. Ihr Nutzen speziell bei Demenzerkrankungen ist nicht unumstritten. Gerade für die älteren Wirkstoffe aus dieser Gruppe existieren oft nur klinische Studienergebnisse, die den heutigen, viel strengeren Anforder-



Welche  
Arzneimittel  
helfen bei  
Demenzen?



Die Substanz Galantamin, ein Wirkstoff der natürlicherweise im Schneeglöckchen vorkommt, verzögert den Abbau kognitiver Leistungen bei Demenzkranken um zirka ein Jahr.

rungen an die Arzneimittelprüfung nicht mehr genügen. Oder es handelt sich um Prüfungen, die an Patienten mit unterschiedlichen Erkrankungen – etwa einer „altersbezogenen kognitiven Verschlechterung“ – vorgenommen wurden. Oder es existieren mehrere, sich widersprechende Studienergebnisse zu einer Substanz. Aus heutiger Sicht ist daher nicht immer klar, welchen Nutzen ein bestimmtes Nootropikum einem Patienten mit einer bestimmten Form von Demenz tatsächlich bietet.

Die Wirkweisen dieser Substanzen sind im Einzelnen oft nicht geklärt. Eine spezifische Wirkung an bestimmten Stellen in der „Maschinerie“ des Gehirns üben diese Substanzen jedoch wahrscheinlich nicht aus. Vielmehr bewirken Nootropika eher eine unspezifische „Normalisierung“ von zellulären oder molekularen Schadenskaskaden, indem sie etwa Nervenzellmembranen positiv verändern oder schädliche Stoffwechselprodukte im Gehirn „entgiften“. Letzteres scheint etwa beim Extrakt aus Blättern des Ginkgobaumes der Fall zu sein. Das Substanzgemisch in diesem Nootropikum wirkt als „Radikalfänger“ und reduziert so den „oxidativen Stress“, dem geschädigte Nervenzellen ausgesetzt sind (siehe ab S. 46).

### Fingerspitzengefühl ist gefragt

Wenig Informationen liegen darüber vor, welcher Patient von welchem Nootropikum am ehesten profitiert. Nicht möglich ist es zudem, eine „Hitliste“ zu erstellen, in der die Substanzen nach dem Grad der Wirk-

## INDUSTRIE IM WETTSTREIT

Roche und Novartis, Bristol-Myers Squibb und GlaxoSmithKline, Lilly und Merck, Amgen und Elan – die Liste der Unternehmen, die neue Wirkstoffe gegen Demenzerkrankungen entwickeln, liest sich wie ein „Who is Who“ der Pharmaindustrie. Weil viel Geld auf dem Spiel steht, fließen die Informationen indes langsamer als bei öffentlichen Forschungsprojekten. Wer in diesem Rennen die Nase vorn hat, ist selbst für Profis schwer zu beurteilen.

Viele Firmen wollen eine „Impfung gegen Alzheimer“ entwickeln. Zwar erlitten bei ersten Versuchen des irischen Unternehmens Elan 18 von 300 freiwilligen Probanden eine Hirnhautentzündung. Die Alzheimer-Demenz der übrigen Impfstoffempfänger aber schritt langsamer fort als bei unbehandelten Patienten. Während Elan nun eine „entschärfte“ Version der ursprünglichen Vakzine AN-1792 entwickelt, erprobt die US-Firma Eli Lilly einen so genannten passiven Impfstoff. Hierbei vertraut man nicht auf die Immunreaktion des Körpers, sondern spritzt den Patienten biotechnisch hergestellte Antikörper in die Blutbahn.

Partner statt Konkurrenten sind Eli Lilly und Elan bei der Entwicklung von Gamma-Sekretase-Hemmern. Die synthetisch hergestellten Moleküle behindern „molekulare Scheren“ bei der Arbeit, die aus einem Membranmolekül von Nervenzellen ein Fragment (A $\beta$ ) herauschneiden, das wiederum bei der Alzheimer-Demenz zu steinharten Ablagerungen verklumpen kann.

Auch die Firmen Glaxo SmithKline, Merck und Amgen setzen auf solche Moleküle. Bristol-Myers Squibb hat bereits einen Gamma-Sekretase-Hemmer an Patienten überprüft, doch sind die Ergebnisse dieser Studie noch nicht bekannt. Ein anderes Scherenmolekül, die Beta-Sekretase, ist Ziel spezifischer Hemmstoffe, die Elan, Pharmacia und weitere Firmen anstreben. „Wenn diese Substanzen sich in klinischen Studien als sicher und wirksam erweisen, könnten sie bereits in wenigen Jahren verfügbar sein“, so Franz Hefti von den Merck Research Laboratories.

# Blutfettsenker gegen Alzheimer-Demenz

Den Forschergeist bekam Mikael Simons schon in die Wiege gelegt. Sein Vater Kai Simons hat sich als Zellbiologe am European Molecular Biology Laboratory in Heidelberg einen Namen gemacht und ist heute Direktor am Max-Planck-Institut für Molekulare Zellbiologie und Genetik in Dresden. Der Sohn forscht an der Neurologischen Klinik der Universität Tübingen und freut sich, dass er trotz der gewachsenen räumlichen Distanz so manchen Tipp bekommt, wenn Experimente fehlschlagen, oder wenn es gilt, vertrackte Fragen mit möglichst einfachen Untersuchungen eindeutig zu beantworten.

Schon als Doktorand in der Arbeitsgruppe von Konrad Beyreuther am Zentrum für Molekulare Biologie in Heidelberg interessierte sich Simons junior für den Zusammenhang zwischen bestimmten blutfettsenkenden Arzneien – den Statinen – und der AD. Simons war nämlich auf zwei klinische Studien aufmerksam geworden, die im Rückblick ergeben hatten, dass Herzpatienten seltener an einer AD erkrankten, wenn sie über mehrere Jahre hinweg mit cholesterinsenkenden Statinen behandelt worden waren. Um 70 Prozent war das Risiko in beiden Studien reduziert, und auch in Tierexperimenten zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem Cholesterinstoffwechsel und der Demenzentwicklung.

Beispielsweise lagerten Kaninchen in ihren Gehirnen mehr A $\beta$  ab, wenn sie fettreiche Nahrung erhielten. Meerschweinchen, denen man Statine ins Futter mischte, hatten dagegen weniger A $\beta$  im Gehirn und im Nervenwasser als unbehandelte Kontrolltiere. Eine von vielen Forschern bevorzugte Erklärung dafür ist, dass Statine

die Zusammensetzung der Nervenzellhüllen verändern, weil sie den Nachschub eines wichtigen Membranbestandteils drosseln – des Cholesterins.

Das aber macht die Membran fester, sodass darin eingebettete molekulare Scheren, die das Vorläufermolekül von A $\beta$  zerschneiden, weniger beweglich sind und folglich auch

weniger A $\beta$  anfällt. Einer der wichtigsten Fachartikel, der diese Zusammenhänge offengelegt hat, nennt übrigens Mikael Simons als Erstautor und als Seniorautor dessen Vater Kai Simons.

Trotzdem plädiert Mikael Simons vorerst nicht dafür, Statine bei Gesunden einzusetzen. Wie alle Medikamente haben auch sie Nebenwirkungen. Gesunde sollten diese Nebenwirkungen erst dann in Kauf nehmen, wenn damit ein handfester Vorteil verbunden ist. Der Beweis dafür steht aber noch aus. Und obwohl die Arznei Simvastatin sich in einer frühen Studie als wirksam bei frühen Stadien der AD erwiesen hat, müsse dieser Befund noch in weiteren, größeren Untersuchungen bestätigt werden, sagt Simons. Um eine Therapie zu etablieren, die das Fortschreiten der Krankheit verlangsamen kann, habe man inzwischen eine weltweite Studie gestartet.



Einig in der Berufswahl: Vater Kai Simons und Sohn Mikael Simons arbeiten als Forscher.

samkeit bei Demenzen in eine Rangfolge gebracht wurden. Zu unterschiedlich sind die Einsatzfelder, in denen die Substanzen getestet wurden, zu verschieden die Patienten, ihre Krankheiten und Krankheitsstadien, die Eingang in die diversen Studien gefunden haben. Daher bleibt es dem Arzt wie dem Patienten nicht erspart, den Nutzen eines Nootropikums im Einzelfall auszutesten. Fingerspitzengefühl, Vorsicht und Erfahrung sind dabei unerlässlich.

## Erfolgreiche Hemmung

Sicherer lässt sich der Nutzen der zweiten Generation von Antidementiva beurteilen. Hierzu gehören vier Wirkstoffe, die als Acetylcholinesterase-Hemmer bezeichnet werden, und der Wirkstoff Memantin, ein so genannter NMDA-Rezeptorantagonist.

Der NMDA-Rezeptor ist eine Andockstelle für einen der mengenmäßig wichtigsten Botenstoffe zwischen Nervenzellen überhaupt, nämlich für die Aminosäure L-Glutamat. Rund zwei Drittel aller erregenden Verbindungen zwischen Nervenzellen nutzen L-Glutamat als chemisches Signal zur Reizweiterleitung. Bei vielen neurodegenerativen und auch gefäßschädigenden Prozessen kommt es zur Überproduktion an L-Glutamat und zu einer Überaktivierung der NMDA-Rezeptoren. Diese Überaktivierung kann Nervenzellen töten (siehe ab S. 38).

Der Wirkstoff Memantin verhindert die chronische Überstimulation der NMDA-Rezeptoren, indem er diese Andockstelle besetzt. L-Glutamat kann den so „blockierten“ NMDA-Rezeptor für die Dauer dieser Bindung nicht mehr stimulieren.

In mehreren klinischen Studien mit einer Vielzahl von Patienten erwies sich Memantin sowohl bei Alzheimer-Demenz wie bei vaskulären Demenzen in mehrfacher Weise als wirksam: Bei Demenzpatienten, die über sechs bis 28 Wochen mit dieser Substanz behandelt wurden, verschlechterten sich die kognitive Leistungsfähigkeit sowie die Fähigkeit zur Bewältigung von Alltagsaktivitäten und das Antriebsverhalten deutlich langsamer als bei vergleichbaren Patienten, die lediglich wirkstofffreie Placebo-Tabletten erhielten. Der „bremsende“ Effekt auf das Fortschreiten der Krankheit erscheint dabei um so deutlicher, je schwerer die Demenz zu Beginn der Erkrankung ausgeprägt war. Seit wenigen Jahren ist Memantin zur Behandlung mittelschwerer



*Der enorme Zuwachs an Wissen über die Schäden im Gehirn, die Demenzen verursachen, erlaubt es der Pharmaindustrie inzwischen, zielgerichtet neue Medikamente gegen das Vergessen zu entwickeln. Der Markt dafür ist ausgesprochen lukrativ: Die Zahl der Demenzkranken wächst dank steigender Lebenserwartung weltweit an.*

**Das ehrgeizigste Ziel der Forscher ist es, Demenzen nicht nur aufzuhalten, sondern bereits vorhandene Schäden zu reparieren**

und schwerer Formen der Alzheimer-Demenz in Europa zugelassen.

Nur wenig früher entwickelten Pharmahersteller vier Wirkstoffe zur Marktreife, die als so genannte Acetylcholinesterase-Hemmer oder -Inhibitoren fungieren. Es handelt sich um die Substanzen Donepezil, Rivastigmin, Galantamin und Tacrin. Da sich im Rahmen mehrerer klinischer Studien zeigte, dass Tacrin in höherer Dosierung die Leber schädigen kann, spielt dieses Medikament in der Behandlung von Demenzen heute praktisch keine Rolle mehr. Die drei anderen Substanzen wurden in Europa zwischen den Jahren 1993 und 2002 zur Behandlung leichter bis mittelschwerer Formen der Alzheimer-Demenz zugelassen.

Für kein anderes Antidementivum ist der klinische Nutzen bei der Behandlung von Demenzen so gut belegt wie für die Gruppe der Acetylcholinesterase-Hemmer. Auch sie können eine Demenz nicht heilen, aber sie verlangsamen den Abbau kognitiver Leistungen sowie den fortschreitenden Verlust beim Ausüben von Alltagsaktivitäten. Zudem helfen sie, neuropsychiatrische Krankheitssymptome zu lindern. Den Zeitgewinn beziffern Experten auf sechs bis zwölf Monate, manche Neurologen sprechen gar von ein bis zwei Jahren.

Die im Übrigen nicht identische Wirkweise dieser Hemmstoffe konzentriert sich auf ein bestimmtes Signalsystem zwischen Nervenzellen; Fachleute sprechen vom cholinergen System. Der entscheidende Botenstoff dieser Signalkette ist das Acetylcholin. Neurophysiologische Befunde zeigten nun, dass es einen Zusammenhang zwischen kognitiver Beeinträchtigung und Fehlfunktionen im cholinergen System gibt.

So finden sich bereits früh im Verlauf einer Alzheimer-Demenz Schäden in cholinergen Hirnarealen. Den Grund dafür sah man in einer ungenügenden Versorgung der Nervenzellen mit Acetylcholin, sodass die Signalübertragung zwischen ihnen gestört wird. Acetylcholin selbst wird unter anderem durch das Enzym Acetylcholinesterase abgebaut, damit ein einmal in den synaptischen Spalt ausgeschütteter Botenstoff nicht unablässig benachbarte Synapsen erregt. Die Acetylcholinesterase-Inhibitoren blockieren nun die Funktion dieser abbauenden Enzyme, sodass der Botenstoff längere Zeit aktiv bleibt.

Mit der Hypothese vom „cholinergen Defizit“ rechtfertigte man bislang den Ein-

satz von Acetylcholinesterase-Hemmern bei Demenzen. Doch mit dem gerade in den letzten Jahren gewonnenen Wissen über die vielfältigen Schädigungsprozesse bei diesen Erkrankungen (siehe ab S. 38) kommen Zweifel auf, dass diese Hypothese der Komplexität der demenziellen Veränderungen gerecht wird. Andererseits rückten durch dieses Wissen neue „Hebel“ in den Blickpunkt der Forscher, an denen sie zukünftig ansetzen wollen, um wirksamer als dies heute möglich ist, in den zerstörerischen Prozess bei Demenzen einzugreifen.

### **Wachstumsfaktoren gegen schrumpfende Hirnzellen**

Das ehrgeizigste Ziel der Forscher ist es, Demenzen nicht nur aufzuhalten, sondern bereits vorhandene Schäden zu reparieren. Manche glauben sogar, ausgefallene Hirnzellen durch neue ersetzen zu können. Schließlich kennt man eine ganze Reihe von Wachstumsfaktoren, die Nervenzellen am Leben erhalten und diese vielleicht sogar zur Teilung anregen können. Einer davon, nämlich NGF (für englisch „Nerve Growth Factor“), lässt die Ärmchen eben jener Neuronen sprießen, die ihre Botschaften mit Acetylcholin austauschen.

Die Zugabe von NGF zu den bereits erwähnten Acetylcholinesterase-Hemmern hat im Tierversuch das altersabhängige Schrumpfen von Nervenzellen weitgehend rückgängig machen können. In einer schwedischen Studie wollten Wissenschaftler klären, ob NGF auch bei Alzheimer-Patienten wirksam ist. Tatsächlich besserte sich der Hirnstoffwechsel bei den ersten drei Patienten merklich, und die Nerven reagierten empfindlicher auf Acetylcholin. Trotzdem musste die Studie abgebrochen werden, denn die Probanden erlitten Rückenschmerzen und verloren stark an Gewicht.

Weil in diesem Experiment das NGF auf einen Schlag in die flüssigkeitsgefüllten Hohlräume des Gehirns eingespritzt wurde, ersann Mark Tuszynski von der University of California San Diego (UCSD) ein sanfteres, kontinuierlicheres Nachschubverfahren für NGF, das – wie die meisten Wachstumsfaktoren – zu groß ist, um vom Blutkreislauf direkt ins Gehirn zu gelangen: Der Direktor des Zentrums für Nervenreparatur (Center for Neural Repair) verpackte die Erbinformation für NGF in Bindegewebszellen, die



*In Zusammenarbeit mit einem Neurochirurgen transplantierte Mark Tuszynski von der University of California in San Diego gentechnisch veränderte Bindegewebszellen in das Gehirn von Alzheimer-Patienten. Die Zellen fungieren dort als Minifabriken für den Nervenwachstumsfaktor NGF, der die Schrumpfung der Zellen verhindert.*

Mit einer Reihe von Substanzen und sogar einem Impfstoff wollen Forscher die schädlichen Ablagerungen im Gehirn auflösen

er aus Hautproben seiner Patienten gewonnen hatte. Die gentechnisch aufgerüsteten Bindegewebszellen implantierte Tuszynski dann in Zusammenarbeit mit einem Neurochirurgen ins Vorderhirn, wo sie ständig geringe Mengen NGF absondern.

Von den ersten acht Patienten verstarb jedoch einer kurz nach dem Eingriff an einer Hirnblutung; ob die anderen von der Operation profitierten, war zunächst nicht zu entscheiden. Da es annähernd 100 verschiedene Wachstumsfaktoren im Zentralen Nervensystem gibt und Gentherapeuten eine Vielzahl verschiedener Techniken entwickelt haben, um die jeweiligen Erbinformationen in das gewünschte Gewebe zu schleusen, darf man in näherer Zukunft noch zahlreiche Varianten von Tuszynskis Transplantationstechnik erwarten.

### **Ablagerungen geraten ins Visier der Mediziner**

Das Gros der innovativen Therapieverfahren konzentriert sich auf die Alzheimer-Demenz. Dort nehmen Wissenschaftler bevorzugt die Ablagerungen im Gehirn ins Visier, und sie versuchen, diese auf verschiedene Weise aufzulösen, „abzusaugen“ oder zumindest deren Bildung zu verlangsamen. Da man die Herkunft der Ablagerungen aus dem A $\beta$ -Protein genau kennt (siehe ab S. 38) und an diesem Prozess zwei Eiweiße unmittelbar beteiligt sind, lag es auf der Hand, diese Eiweiße zu stören.

Beide Moleküle – sowohl die Beta-Sekretase als auch die Gamma-Sekretase – setzen

jeweils einen Schnitt in das Vorläufermolekül von A $\beta$ , dem APP. Schneidet nur eine der beiden Sekretasen, so entstehen Bruchstücke, die im Gegensatz zu A $\beta$  nicht „klebrig“ sind und deshalb auch nicht zu Ablagerungen verklumpen. Im Reagenzglas funktioniert dies hervorragend, doch hat der scheinbar elegante Ansatz, die Molekülscheren zu beeinflussen, einen entscheidenden Haken: Sekretasen erfüllen im Körper zahlreiche Funktionen, unter anderem spielen manche von ihnen bei der Embryonalentwicklung eine wichtige Rolle.

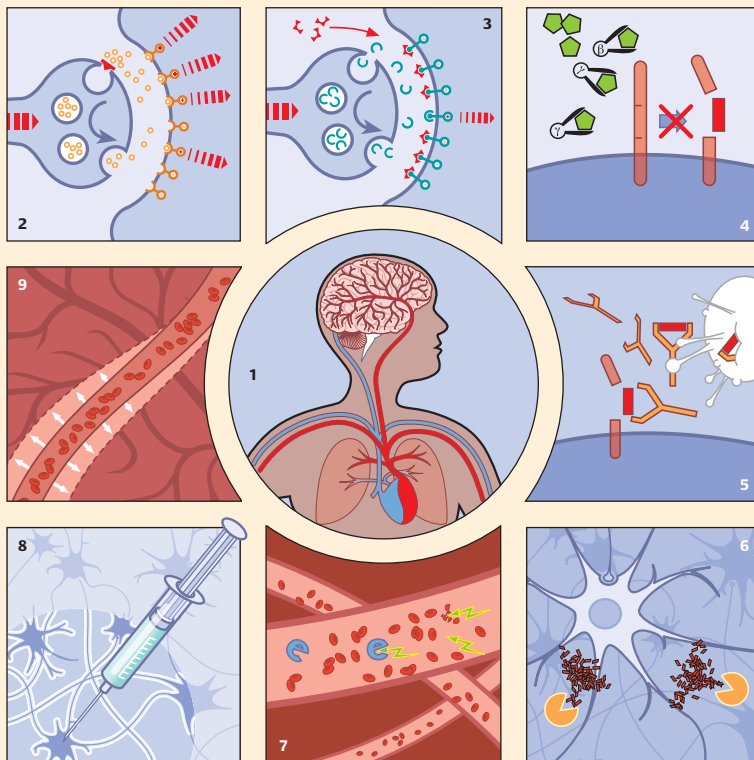
Mäuse, deren Gamma-Sekretaseaktivität durch gentechnische Eingriffe blockiert wurde, verstarben noch im Mutterleib an schweren Störungen der Organentwicklung. Die leichte Hemmung der Gamma-Sekretase rief in ersten Studien beim Menschen Störungen des Magen-Darmtrakts und besorgniserregende Verschiebungen in der Balance der Abwehrzellen hervor. Die Versuche wurden deshalb eingestellt.

Mäuse ohne Beta-Sekretase sind äußerlich unauffällig; doch auch hier ist unklar, ob dieses Biomolekül außer APP nicht noch weitere Proteine bearbeitet. Bei den Mäusen müsste dies nicht unbedingt auffallen, schließlich haben die Tiere im Vergleich zum Menschen nur eine sehr kurze Lebensspanne. „Ich wette, dass es auch hier Probleme geben wird“, warnt der Münchener Alzheimer-Experte Christian Haass (siehe auch Fokus Forschung S. 42).

Manche Forscher haben deshalb nicht A $\beta$  selbst im Auge, sondern die Metalle Zink und Kupfer, weil sie den Verklumpungsprozess fördern. Schon vor mehreren Jahren hat Ashley Bush von der Harvard Medical School entdeckt, dass A $\beta$ -Aggregate (Verklumpungen) nach der Gabe eines so genannten Kupferchelators auseinanderfallen. Chelatoren ziehen Metallatome an sich, und der als Antibiotikum schon lange genutzte Kupferchelator Clioquinol bot sich deshalb auch als Antidementivum an.

Tatsächlich verbesserte die Substanz in einer ersten klinischen Studie das Erinnerungsvermögen von Alzheimer-Patienten. Mit Colin Masters von der australischen Universität in Melbourne ließ Bush das Medikament an 18 Patienten verabreichen. Sie alle schnitten nach 36 Wochen besser ab als die Patienten einer Kontrollgruppe, die nur ein Scheinmedikament erhalten hatten.

Auch mit einem Impfstoff versuchen Wissenschaftler, A $\beta$ -Ablagerungen zu ent-



### Angriffspunkte für zukünftige Medikamente

1. Wissenschaftler erproben zahlreiche Strategien gegen Demenzerkrankungen. Der wichtigste Angriffspunkt ist dabei das Gehirn, wo jeweils unterschiedliche Schadensprozesse die Signalleitung zwischen den Nervenzellen unterbrechen können. Auch der Blutkreislauf und die Gefäße sind Ziel der Forschung, weil diese für die Energieversorgung der Neuronen maßgeblich sind und weil Blutungen ganze Hirnregionen lahmlegen können.
2. An den Verbindungsstellen zwischen den Nervenzellen - den Synapsen - werden elektrische Impulse in chemische Botschaften umgewandelt. Hemmt man den Abbau des chemischen Botenstoffs Acetylcholin, so kann dieser länger wirken und die Signalleitung wird verstärkt. Nach diesem Prinzip funktionieren die Acetylcholinesterasehemmer, eine Gruppe von Arzneimitteln, die den geistigen Zerfall bei der Alzheimer-Demenz um bis zu zwei Jahre verzögern können.
3. Ein Überschuss des Botenstoffes Glutamat wirkt giftig und kann zum Untergang von Nervenzellen führen. Mit der Arznei Memantin können Ärzte die Empfangsstationen für Glutamat blockieren und die schädliche Übererregung dämpfen. Memantin ist bislang das einzige Medikament, dessen Nutzen bei fortgeschrittener Alzheimer-Demenz erwiesen ist.
4. Die Scherenmoleküle Beta- und Gamma-Sekretase zerschneiden das Molekül APP in der Hülle von Nervenzellen. Aus dem mittleren Bruchstück Aβ (rot) entstehen dann Ablagerungen (Plaques), die womöglich die Hauptursache sind für den Tod der Nervenzellen bei der Alzheimer-Demenz. Hemmstoffe gegen die Scherenmoleküle sollen diesen Prozess verlangsamen.
5. Eine Impfung soll den Körper anregen, das Aβ als fremd zu erkennen und dagegen Antikörper zu bilden. Die Ypsilon-förmigen Antikörper binden dann Aβ und werden womöglich zusammen mit ihrer gefährlichen Fracht von Fresszellen (weiss) vernichtet. Für eine „passive Impfung“ lassen sich Antikörper auch im Labor herstellen.
6. Aβ-Moleküle, die bereits feste Ablagerungen (Plaques) gebildet haben, lassen sich mit bestimmten chemischen Verbindungen wieder auflösen. Eine dieser Verbindungen, der Metallchelator Clioquinol, ist bereits als Medikament zugelassen und wird als Antibiotikum benutzt. Neben den Metallchelatoren sind für die Demenztherapie auch Substanzen interessant, welche die Verklumpung von Aβ und ähnlichen Substanzen verhindern.
7. Radikalfänger sind Stoffe, die besonders reaktionsfreudige Sauerstoffverbindungen in Blut und Gewebe unschädlich machen können. Man hofft, damit Gift- und Schadstoffe zu neutralisieren und den Alterungsprozess zu verlangsamen. Viele Vitamine, Nahrungsmittelzusätze und Pflanzenextrakte werden als Radikalfänger beworben. Ihr Nutzen gegen Demenzerkrankungen ist jedoch unter Fachleuten umstritten.
8. Annähernd 100 Wachstumsfaktoren sind bekannt, die die Entwicklung von Nervenzellen fördern können. Erste Versuche, damit den Schadensprozess bei der Alzheimer-Demenz zu bremsen, sind im Gange. Noch suchen Forscher jedoch nach einer effizienten und unkomplizierten Methode, zusätzliche Wachstumsfaktoren ins Gehirn zu bringen.
9. Viele Demenzen sind die Folge von Blutungen im Gehirn. Das Risiko für derartige Mini-Schlaganfälle kann durch Blutdruck senkende Arzneien verringert werden und vermutlich auch mit Medikamenten aus der Gruppe der Statine. Statine vermindern die Menge an schädlichen Blutfetten; ihr Nutzen zur Vorbeugung und Behandlung von Demenzerkrankungen wird derzeit intensiv erforscht.

fernen. Im Gegensatz zum klassischen Impfstoff, der vor einer Infektion schützen soll, ist dieser therapeutische Impfstoff für bereits Erkrankte gedacht.

### Ein Impfstoff gegen die Alzheimer-Demenz?

Nach spektakulären Erfolgen in Tierversuchen erprobte die irische Firma Elan diese Strategie an 300 Alzheimer-Patienten. Von diesen erlitten allerdings 18 eine Hirnhautentzündung, was die Prüfarzte zum Studienabbruch zwang. Obwohl sich die Hirnhautentzündung in allen Fällen durch die Gabe von entzündungshemmenden Arzneien kontrollieren ließ, blieben bei sechs Patienten neurologische und kognitive Defizite zurück. Die Mehrzahl der Alzheimer-Forscher bleibt dennoch optimistisch, und zahlreiche Unternehmen arbeiten nun an einer verträglicheren Vakzine.

Nicht nur bei der Alzheimer-Demenz, sondern auch bei anderen Ablagerungskrankheiten könnten Wirkstoffe nützlich sein, um die Strukturveränderungen der beteiligten Eiweiße zu verhindern. Diese „Beta-Faltblattbrecher“ lagern sich an Aβ, Tau oder auch Prionproteine an und stabilisieren jene Strukturvarianten, die gut löslich, also ungefährlich, sind. Zudem können manche Beta-Faltblattbrecher die Verklumpung teilweise rückgängig machen – zumindest in Zellkulturen und im Tierversuch ist dies Claudio Soto von der Schweizer Firma Serono als Erstem gelungen.

Generell behindert das Interesse der pharmazeutischen Industrie, eigene Entwicklungen vor der Konkurrenz geheim zu halten, den freien Wissensaustausch. Selbst Spezialisten sind oft auf Gerüchte angewiesen, wenn sie die Erfolgsaussichten der unterschiedlichen Therapieansätze gegen Demenzen abschätzen sollen (siehe Kasten Seite 51). So ärgerlich diese Situation auch sein mag, sie markiert doch einen erfreulichen Paradigmenwandel: Die Phase der Grundlagenforschung haben die Wissenschaftler inzwischen abgeschlossen. Statt auf zufälligen Entdeckungen beruht die Entwicklung neuer Therapien jetzt auf Wissen. Dass die Pharmaindustrie die mit Steuergeldern aufgezeigten Therapieansätze mit eigenem Kapital weiterverfolgt, ist auch ein Zeichen dafür, wie hoch selbst kühle Rechner die Erfolgchancen im Kampf gegen Demenzen einschätzen.



# Alles außer Pillen

## Nicht-medikamentöse Therapien sind für die Behandlung Demenzkranker unerlässlich

Vorerst bleibt es eine bittere Wahrheit: Demenzerkrankungen lassen sich nicht heilen, sondern nur lindern. Zwar gibt es seit wenigen Jahren Medikamente, die den Verlust der kognitiven Leistungen etwas abbremsen und um einige Monate hinauszögern können (siehe ab S. 50). Doch dies stellt keine ausreichende Behandlung für Demenzpatienten dar.

Um den Kranken möglichst lange ein weitgehend normales Leben zu ermöglichen, ist vielmehr ein integratives Gesamtkonzept notwendig, das aus allen verfügbaren Behandlungsmöglichkeiten einen individuell geeigneten Therapieplan zusammenstellt.

In diesem Zusammenhang besitzen so genannte nicht-medikamentöse Therapien einen hohen Stellenwert in der Behandlung von Demenzerkrankungen. Bei der „Behandlung ohne Pillen“ geht es vor allem darum, die Selbstständigkeit und Erlebnisfähigkeit der Erkrankten möglichst lange

zu erhalten sowie das mit der Demenz einhergehende Leid der Patienten und ihrer Angehörigen zu lindern.

Natürlich dürfen diese Therapiekonzepte nicht als Alternative zu einer Arzneimitteltherapie verstanden werden; vielmehr sollten sich beide Formen ergänzen – ein „Entweder-Oder“ wäre der völlig falsche Weg. Der Düsseldorfer Demenzspezialist Martin Haupt zum Beispiel plädiert entschieden dafür, die Chancen der neuen Behandlungsmöglichkeiten zu nutzen: „Der Einsatz nicht-medikamentöser Strategien in der heutigen Behandlung von Demenzkranken ist ein notwendiger Bestandteil des Gesamtbehandlungsplans.“

Ein solcher „Gesamtbehandlungsplan“ muss mehrere Ziele verfolgen. Zum einen geht es darum, die kognitiven Verluste abzubremsen – hier können Medikamente hilfreich sein – und psychische Symptome wie Wahnvorstellungen zu lindern, wobei dies zunächst nicht-medikamentös und erst

in hartnäckigen Fällen mit Arzneimitteln erfolgen sollte. Zum anderen sollte ein Gesamtbehandlungsplan darauf abzielen, dass Ärzte und Angehörige, Therapeuten und Pflegerinnen versuchen, gewohnte Alltagsaktivitäten zu erhalten, störende Verhaltensauffälligkeiten günstig zu beeinflussen und alles zu unterstützen, was die Lebensqualität und das physische und psychische Wohlbefinden des Kranken fördert.

Für die sehr unterschiedlichen nicht-medikamentösen Therapien gibt es noch längst nicht so viele Wirksamkeitsstudien wie bei Arzneimitteln, doch für ihren Einsatz sprechen vor allem die vielen praktischen Erfahrungen in der stationären oder ambulanten Versorgung Demenzkranker.

Für die Behandlung von Demenzpatienten, die ja für jeden Kranken maßgeschneidert sein sollte, können Ärzte und Fachpersonal heute neben Medikamenten auch auf ein breites Therapiespektrum aus kognitiven Verfahren, identitätsstützenden Strategien und psychosozialen Interventionen zurückgreifen.

Die Übergänge zwischen den einzelnen Therapien sind zum Teil fließend. Auch die Einschätzung über den Schweregrad einer Demenz ist bei den einzelnen Konzepten unterschiedlich und unterliegt der Interpretation der jeweiligen Therapeuten.

Viele Fachleute und Pflegeheime wie zum Beispiel das Gradmann Haus in Stuttgart verfolgen deshalb beim Zusammenstellen eines Therapiekonzepts einen sehr pragmatischen Ansatz. „Wir arbeiten mit einem weit gefassten Therapieverständnis“, erläutert etwa Günther Schwarz von der Evangelischen Gesellschaft, die das Gradmann Haus betreibt. „Als therapeutisch betrachten wir alles, was die Krankheitsauswirkungen lindert und sich förderlich auf die erkrankte Person auswirkt.“

### Kognitives Training

Die kognitiven Therapieverfahren versuchen, kognitive Leistungen wie zum Beispiel das Erinnerungsvermögen zu verbessern und so den Gesamtzustand des Kranken positiv zu beeinflussen.

Kognitives Training kommt fast nur bei leichtgradig dementen Kranken zum Einsatz. Gut durchführen lässt es sich durch „spielerisches Lernen“ in Therapiegruppen. Je alltagsnäher die Aktivitäten dort sind, desto wahrscheinlicher werden alle Sinne



*Tiere als Therapeuten: „Hundebesuchsprogramme“ können nicht-medikamentöse Therapien wirksam unterstützen.*

des Kranken beansprucht und damit auch mehr Hirnregionen trainiert.

Computergestütztes Gedächtnistraining bieten fast nur stationäre Reha-Einrichtungen an. Der Schwierigkeitsgrad dieser Therapieprogramme wird individuell abgestimmt. Erfolge verspricht man sich für das frühe bis mittlere Stadium einer Demenz. Voraussetzung ist jedoch, dass der Kranke mit einem PC umgehen kann, was bei der Mehrzahl der heutigen Demenzpatienten sicherlich nicht der Fall ist.

### Realitäts-Orientierungs-Training

Bei Kranken mit einer leichten Demenz, die in Pflegeheimen leben, wird häufig das Realitäts-Orientierungs-Training (ROT) eingesetzt. Ziel ist es, dem Patienten bei jeder möglichen Gelegenheit „Realitätsanker“ anzubieten – und zwar sowohl im Gespräch als auch durch optische oder akustische Orientierungshilfen. Die Spanne der Anknüpfungspunkte reicht dabei bis zum Training des Tast- oder Geschmackssinns. Das ROT wirkt sich günstig auf Stimmung und Verhalten des Demenzkranken aus; die kognitiven Effekte sind allerdings gering und auf den Behandlungszeitraum begrenzt.

### Erinnerungstherapie

Sie zielt vor allem auf eine höhere Lebenszufriedenheit durch gezieltes Wiederaufrufen positiver Erinnerungen des Patienten. Als Anknüpfungspunkte können Fotos aus

Für den Einsatz der nicht-medikamentösen Therapien sprechen viele praktische Erfahrungen bei der Behandlung Demenzkranker





früheren Lebensabschnitten ebenso dienen wie Musikstücke oder Gedichte und Sprichwörter, an die sich der Kranke erinnert. Die Erinnerungstherapie hat günstige Auswirkungen auf die Stimmung des Demenzkranken. Wie andere kognitive Trainingsverfahren erweist sie sich nur dann als erfolgreich und nützlich, wenn sie individuell alltags- oder biografierelevantes Wissen zu reaktivieren sucht.

### Selbst-Erhaltungs-Therapie

Die von Barbara Romero am Alzheimer-Therapiezentrum Bad Aibling entwickelte Selbst-Erhaltungs-Therapie (SET) zielt vor allem auf die Alzheimer-Krankheit ab und versucht bei Personen mit leicht- bis mittelgradiger Demenz dem Verlust der personalen Identität entgegenzuwirken. SET ist also eine Art Trainingsverfahren, das die Persönlichkeit des Patienten so lang wie möglich erhalten will. Dazu knüpft es gezielt an die am wenigsten beeinträchtigten Fähigkeiten an und ermöglicht dem Kranken so Erfolgserlebnisse. Die positiven Effekte liegen vor allem in einer Verbesserung der Verhaltensweisen des Kranken und einer verstärkten sozialen Einbindung, während die kognitive Leistungsfähigkeit nicht wesentlich zunimmt.

SET wird in Einzel- und in Familiensitzungen durchgeführt, wobei der Angehörige zum Fortsetzen des gemeinsam erarbeiteten Beschäftigungsprogramms angeleitet wird. Dazu gehört auch ein Übungsprogramm, in dem der Kranke systematisch an

für ihn persönlich wichtiges und noch erhaltenes Wissen erinnert wird.

### Validations-Therapie

Bei der meist in Pflegeheimen eingesetzten Validation handelt es sich eher um ein Bündel von Umgangsprinzipien als um ein Therapieverfahren im engeren Sinn. Sie besteht im Kern in der Akzeptanz des Kranken und dem Verstehen seiner Welt. Die in den 1960er-Jahren in den USA von Naomi Feil entwickelte Validation basiert auf Einfühlungsfähigkeit und versucht, dem Kranken durch ein Validieren – also „für gültig Erklären“ – seiner Äußerungen, seines Verhaltens und seiner Persönlichkeit zu helfen.

### Integrative Validation

Die Integrative Validation (IVA) nach Nicole Richard ist eine deutsche Weiterentwicklung der Validation nach Feil. Sie geht von der hirnrorganischen Erkrankung aus und vermeidet psychotherapeutische Rückschlüsse wie auch Fragetechniken, die den verwirrten Menschen nur belasten.

Die IVA konzentriert sich auf die persönliche Erfahrungswelt und die noch vorhandenen Möglichkeiten des Dementen. Beobachten lassen sich dabei vor allem eine Verbesserung von Verhaltensweisen der Kranken und eine verstärkte soziale Einbindung.

Die Methode gilt als klar nachvollziehbar und erlernbar und kann in andere nicht-medikamentöse Therapiekonzepte integriert werden. Von Vorteil ist auch, dass

*Das Alzheimer-Therapiezentrum im bayerischen Bad Aibling betreut demente Menschen und deren Angehörige während eines mehrwöchigen Aufenthalts gemeinsam. Psychosoziale Programme helfen den Kranken und vermitteln den Familien Unterstützung. Zu den Angeboten gehören Bewegungstherapien wie zum Beispiel der gemeinsame Tanz eines älteren Ehepaars (links außen) oder das Tanzen in der Gruppe (Mitte links, rechts außen). Auch Erinnerungsarbeit, zum Beispiel das gemeinsame Betrachten alter Fotos (Mitte rechts) ist Teil des Therapiekonzepts.*



vorhandene Kenntnisse über den Patienten und die Erfahrungen des Betreuungsteams bewusst eingebunden werden.

### Verhaltenstherapien

Verhaltenstherapeutische Konzepte werden im Bereich der psychosozialen Interventionen vor allem eingesetzt, um die Stimmung, den Antrieb und das psychische Wohlbefinden zu fördern.

Für Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz ist das Verhaltenstherapeutische Kompetenztraining (VKT) gedacht. Eines seiner Ziele ist es, Patienten, die gerade die belastende Diagnose Alzheimer erfahren haben, seelisch zu unterstützen und auf Fragen nach ihrer zukünftigen Lebensperspektive einzugehen.

### Psychoedukative Strategien

Psychoedukation bedeutet, die Angehörigen – und bei leichterem Grad einer Demenz auch die Patienten – über Symptome, Ursachen, Verlauf und Therapiemöglichkeiten einer Demenzerkrankung zu informieren und aufzuklären. Psychoedukation wird bisher vor allem in Form von Gruppenarbeit mit Angehörigen, nur selten mit Angehörigen und Demenzkranken gemeinsam, realisiert.

Verschiedene Studien zeigen unabhängig von ihrem jeweiligen methodischen Zugang, dass Angehörige und Patienten von diesen Behandlungsformen profitieren. Bei Angehörigen verbessert sich kurz- und

langfristig das subjektive Wohlbefinden. Für die Demenzkranken lässt sich in der Regel eine Verbesserung ihres Alltagsverhaltens nachweisen, selbst wenn sie nicht im Mittelpunkt der therapeutischen Arbeit stehen (siehe ab S. 66).

### Milieutherapie

Sie stellt ein übergreifendes Rahmenkonzept zur Gestaltung des Milieus – also des gesamten Wohn- und Lebensbereichs des Kranken – dar, um ansonsten brachliegende Fähigkeiten zu fördern. Ein Ziel ist etwa die bessere „Ablesbarkeit“ der Umgebung, was dem Patienten eine leichtere Orientierung ermöglichen kann. Die Milieutherapie hat großen Einfluss auf das Verhalten und die Wahrnehmung von Demenzkranken (siehe ab S. 74).

### Kinästhetik

Kinästhetik ist eine Bewegungslehre, die darauf abzielt, Bewegungsempfindungen im Alltag einzusetzen. Besonders für Demenzkranke, die nur noch eingeschränkt durch Sprache kommunizieren können, hat die Art und Weise, wie man sich ihnen durch Bewegung und Berührung nähert, eine wesentliche Bedeutung. Eine Bewegung kann zum Beispiel einladend wirken, einen natürlichen Bewegungsablauf unterstützen oder gewohnte Bewegungsmuster anstoßen. Kinästhetik bietet sich damit als Therapie bei Menschen an, die bei der Fortbewegung Unterstützung brauchen.

Die unterschiedlichen  
Therapien für Demenzkranke  
sollten sich vor allem an  
der Optimierung der  
Lebensqualität orientieren



Wenn die Sprache als Kommunikationsmittel zunehmend versagt, kann gemeinsames Musizieren Brücken schlagen.

### Basale Stimulation

Eine grundlegende Ebene soll mit dem Konzept der basalen Stimulation angesprochen werden, bei dem Eindrücke etwa des Lage-, Tast-, Geruchs- oder Geschmackssinns als Quelle von Lebensqualität wiederentdeckt werden. Solche sinnlichen Erlebnisse können anregend oder beruhigend wirken und psychisch stabilisieren.

Basale Stimulation kann im Rahmen pflegerischer Tätigkeiten wie etwa dem Waschen oder Baden stattfinden. Auch bei schwerst beeinträchtigten Alzheimer-Kranken sind über richtig eingesetzte Sinneseindrücke spürbare Verbesserungen im Bereich der Stimmung und des Alltagsverhaltens zu erzielen.

### Musik- und Kunsttherapie

Diese beiden Verfahren zielen sehr bewusst auf die Gefühle und die Kreativität Demenzkranker, die die bisher wichtigen Kommunikationswege Sprache und Schrift immer weniger nutzen können. Das Malen und Modellieren oder das Musizieren mit einfachen Instrumenten wie Rasseln, Trommeln oder Flöten, aber auch das Anhören von Musikstücken oder das gemeinsame Betrachten von Kunstwerken lösen oft emotionale Reaktionen aus, die sich therapeutisch nutzen lassen.

Da bei Demenzpatienten die Gefühlswelt sehr lange erhalten bleibt, können Musik- und Kunsttherapie auch in späten Krankheitsphasen eingesetzt werden.

# „Die Lebensqualität der Demenzkranken verbessern“

## Interview mit Privatdozent Dr. Hans Gutzmann, über die Einsatzmöglichkeiten und Grenzen nicht-medikamentöser Therapien

**Mit Medikamenten lassen sich Demenzerkrankungen bisher nicht heilen. Welche Rolle spielen die nicht-medikamentösen Therapien bei der Behandlung eines Demenzpatienten; wann und wo können sie helfen?**

Gutzmann: Nicht-medikamentöse Therapieansätze bei Demenzkranken haben das Ziel, den Patienten zu helfen, sich an äußere oder innere Anforderungen besser anzupassen und auf diesem Weg die Lebensqualität zu steigern. Dabei muss man berücksichtigen, dass sich eine Änderung der Umgebungsbedingungen sehr unterschiedlich auswirken kann. Sie kann einerseits einen erheblichen Fortschritt bedeuten, wenn sich durch die Behandlung neue Erlebens- oder auch Leistungswelten erschließen. Sie kann sich aber auch demotivierend auswirken, wenn sie etwa Ziele setzt, die von vornherein unerreichbar sind.

Wir dürfen bei allen Bemühungen nicht aus den Augen verlieren, dass die „therapeutische Breite“ aller Behandlungsformen bei Dementen sehr gering ist. Stabilität und Verlässlichkeit sind wichtiger als das Ausschöpfen aller theoretisch noch mobilisierbaren Leistungsreserven. Der Respekt gegenüber den demenzkranken Menschen gebietet es, sich primär an der Optimierung der Lebensqualität zu orientieren. Um einen Therapieerfolg zu stabilisieren, müssen auch die Betreuenden in das therapeutische Geschehen gezielt einbezogen werden. Dies ist oft ein kritischer Punkt, und deshalb ist das gezielte Training von Betreuenden – um zum Beispiel Selbstständigkeit zu fördern oder Aggressionen abzubauen – ein wichtiger und eigenständiger Teil des gesamten Therapiekonzepts.

**Welches sind die wichtigsten Formen einer nicht-medikamentösen Therapie?**

Gutzmann: Verhaltenstherapeutische Techniken sind die in diesem Bereich erprobtesten Verfahren. Mit ihnen lassen sich störende Verhaltensweisen wie Aggressionen und Schreien abbauen, aber auch eine größere Selbstständigkeit etwa beim Baden oder Anziehen erreichen. Nach anfänglicher professioneller Anleitung können verhaltenstherapeutische Interventionen auch von angelerntem Pflegepersonal oder von Angehörigen zu Hause umgesetzt werden.

Die Realitätsorientierungstherapie in ihrer strikten Form bemüht sich, die Orientierung Demenzkranker durch stets wiederholte Informationen – zum Beispiel zur Person, zum Ort oder zur Tageszeit – zu verbessern. Sie findet entweder in Lerngruppen oder individualisiert und über den Tag verteilt statt. Im Alltag lassen sich viele realitätsorientierende Interventionen durchführen, die von der individuellen biografischen Orientierung bis hin zum Training sensorischer Qualitäten reichen.

Diagnostisch spezifischer als die bisher genannten Verfahren ist die Selbst-Erhaltungs-Therapie (SET). Sie orientiert sich an den Ausfallsmustern von Alzheimer-Patienten und kann als neuropsychologisches Trainingsverfahren aufgefasst werden, das ein längeres Erhaltenbleiben der personalen Identität anstrebt.

Das Stichwort Trainingsverfahren wird übrigens sehr kontrovers diskutiert. Unstrittig ist aber, dass ein spielerischer Umgang mit Problemen des Lernerwerbs aus keiner Gruppenaktivität wegzudenken ist. Auch Demenzkranke können mit Aussicht auf Erfolg trainieren; allerdings sollte das Üben im Alltag stattfinden und sich auf die Bedürfnisse und Notwendigkeiten des Alltags beziehen. Auf kognitives Training im engeren Sinn sollte dagegen mit zunehmender Demenz verzichtet werden.

**Therapeuten und Pflegeheime arbeiten oft mit Validation, dem Anerkennen des Kranken und seiner Situation. Wo liegt der Nutzen der Validation? Kann ein Dementer überhaupt erkennen, dass er so sein darf, wie er ist?**

Gutzmann: Es handelt sich dabei eher um ein Bündel von Umgangs-



*Dr. Hans Gutzmann, Chefarzt der Psychiatrie am Krankenhaus Hedwigshöhe in Berlin.*

prinzipien als um ein Therapieverfahren im engeren Sinn. Die Validation basiert auf der Empathiefähigkeit des Therapeuten und des Betreuungspersonals gegenüber dem Erkrankten. Den Kern bildet dabei der Versuch, dem Patienten durch Validieren – das heißt, durch „für gültig erklären“ – seiner Äußerungen oder Verhaltensweisen und durch das Respektieren seiner Individualität zu helfen. Hierzu gehört auch das Entschlüsseln seiner Ver-

haltensauffälligkeiten durch Reaktivierung von biografischem Wissen.

Eine wissenschaftliche Überprüfung der Validation steht weitgehend aus. Demenzpatienten nehmen aber wahr, ob sie von ihrem Gegenüber akzeptiert werden oder nicht. Diese Wahrnehmung stützt sich immer weniger auf kognitive Elemente, viel wichtiger wird dagegen das Gefühl der Akzeptanz. Es ist eine oftmals bestätigte Erfahrung, dass im Krankheitsverlauf zunehmend der Affekt die Kognition dominiert. Dies kann eine therapeutische Chance sein, aber auch eine Quelle nachhaltigen Missbehagens darstellen.

**Gibt es nicht-medikamentöse Therapieformen, die bei bestimmten Demenzen besonders geeignet sind?**

Gutzmann: Es gibt derzeit keinen verlässlichen Hinweis, nach dem eine nicht-medikamentöse Therapie an spezifischen Demenzursachen ausgerichtet werden könnte. Anders sieht es mit dem Schweregrad aus. Je schwerer die Demenz ausgeprägt ist, desto eher kommen integrative sozialtherapeutische Konzepte zum Einsatz, die sich milieu- und verhaltenstherapeutischer Ansätze bedienen.

**Welche Formen von Gedächtnistraining gibt es? Wann ist ein Gedächtnistraining überhaupt sinnvoll?**

Gutzmann: Wenn nur das trainiert wird, was aufgrund der Demenz zunehmend beeinträchtigt ist, besonders also das verbale Gedäch-

nis, droht rasch eine Überforderung. Gegen einen demenziellen Prozess „anzutrainieren“ ist nicht Erfolg versprechend. Solche Trainingsversuche können beim Patienten in der ständigen Konfrontation mit seinen Defiziten schwerste depressive Reaktionen auslösen. Gedächtnistraining ist keine angemessene Therapieform für Demenzkranke. Wird dagegen der Alltag mit all seinen Anforderungen thematisiert, können beim spielerischen Lernen gleichzeitig mehrere Kanäle – zum Beispiel verbale, sensorische und motorische – angesprochen und mit Aussicht auf Erfolg trainiert werden.

**Gedächtnistraining und Gehirnjogging funktionieren vor allem über sprachliche Kommunikation, doch dieser Kanal geht meist als erster verloren. Gibt es andere Möglichkeiten, die kognitiven Leistungen positiv zu beeinflussen?**

Gutzmann: Unstrittig ist, dass demente Menschen mit kognitiven Lerntechniken deutlich weniger Lernerfolge erzielen als nicht-demente Personen. Je mehr beim Training aber motorische Elemente angesprochen und geübt werden, desto eher ist ein Trainingserfolg zu erwarten. Ein Aussetzen des Trainings verschlechtert darüber hinaus die Leistung der Patienten oft rapide. Am empfehlenswertesten sind Interventionen, die zum Beispiel durch das Einbeziehen von Angehörigen die Motivation erhöhen und die zugleich Veränderungen im Lebensraum mit einbeziehen.

Individuell adaptierte externe Hilfen, die eindeutig auf das „Was, Wann, Wo und Wie“ von Gegenständen oder Vorhaben verweisen, können für eine begrenzte Zeit den eingetretenen Verlust kompensieren. Der Umgang mit diesen Gedächtnishilfen muss ständig geübt werden. Der Lernstoff muss alltagsrelevant und für den Patienten ansprechend sein. Nur durch permanentes Wiederholen und möglichst häufiges motorisches Einüben kann er präsent gehalten werden. Die möglichen Erfolge eines solchen Trainings nehmen aber mit zunehmender Ausprägung der Demenz ab.

**Neben kognitiven Defiziten äußern sich Demenzen auch in Verhaltensauffälligkeiten. Mit welchen nicht-medikamentösen Therapien lassen sie sich wirksam beeinflussen?**

Gutzmann: Die Vorstellung, jedes problematische Verhalten sei therapeutisch verlässlich und dauerhaft veränderbar, ist unrealistisch. Oft handelt es sich außerdem um aufwändige Therapieverfahren, die hohe Anforderungen an die Therapeuten stellen. Zu den Verfahren, die sich bewusst und gezielt auf Emotionalität und Kreativität der dementen Patienten beziehen, zählen Musik- und Kunsttherapie. Sie lassen sich auch bei Unruhe und aggressivem Verhalten einsetzen. Gelegentlich ist bei abendlich verstärkter Unruhe, dem „sundowning“, und bei Schlafstörungen eine Lichttherapie erfolgreich. Diese versucht, den Tagesrhythmus zu restrukturieren.

Auch Aktivitäten wie Wandern oder Fitnessprogramme haben sich bei problematischen Verhaltensweisen bewährt. Demente Menschen mit Unruhezuständen oder depressiven Verstimmungen sprechen häufig auf Massage oder Aromatherapie an. Auch Tiere können eine Therapie mit Gewinn unterstützen, zum Beispiel durch „Streichelzoos“ oder ein „Hundebesuchsprogramm“.

Bei allen Therapieverfahren ist man zudem gut beraten, wenn man biografische Hinweise auf frühere Vorlieben der einzelnen Patienten gezielt zusammenträgt. Nur auf diese Weise kann es gelingen, in jüngeren Jahren erprobte Strategien auch für die Situation der Krankheit gezielt zu nutzen.

# Emotionale Zugänge schaffen

## Barrieren im Lebensumfeld und im Kopf abbauen

Alltagshilfen – das klingt zunächst nach bewährten Rezepten, nach „Tipps und Tricks“. Doch Patentlösungen, dank derer ein Mensch mit Demenz den Alltag möglichst gut bewältigt, dank derer auch der Umgang mit einem solchen Menschen und dessen Pflege möglichst stress- und konfliktarm laufen, die gibt es nicht. Zu unterschiedlich sind die Einschränkungen und Verhaltensweisen der Erkrankten, zu variabel deren Reaktionen auf das Wohnumfeld und auf die Menschen, mit denen sie zusammenleben, und zu stark ändert sich die Lage, wenn die Demenz voranschreitet.

Zuwendung und emotionale Nähe, Flexibilität und Einfallsreichtum, Sensibilität beim Reagieren auf und Beobachten von Verhaltensweisen sowie eine umfassende Kenntnis über die Krankheit sind die Grundvoraussetzungen im täglichen Umgang mit einem an Demenz erkrankten Menschen. Da es zu diesen Themen eine umfangreiche Ratgeberliteratur (siehe Anhang ab S. 78) gibt, beschränkt sich dieser Beitrag auf eher grundsätzliche Aspekte.

### Wohnen frei von Hindernissen

Ein „barrierefreies“ Wohnumfeld ist für jeden älteren Menschen empfehlenswert; für mobile, aber pflegebedürftige Menschen ist es unabdingbar. Bei einer Gehbehinderung oder Gangunsicherheit können bereits wenige Treppenstufen zum unüberwindbaren Hindernis werden. Aber selbst bei guter Mobilität erhöhen Treppen ebenso wie Schwelmen, Absätze oder „Stolperstellen“ in der Wohnung die Sturzgefahr.

Gerade Menschen mit Demenzerkrankungen laufen gerne ausgiebig in der Wohnung, auf der Station, im angrenzenden Hof oder Garten umher. Für viele ist dies eine der wenigen Aktivitäten, die sie ohne Hilfe bewältigen und die ihnen Befriedigung verschafft. Deshalb ist ein „barrierefreies Wohnen“ für sie besonders wichtig.

Hierzu zählen nicht nur ein möglichst ebenerdiges, auf jeden Fall aber stufenfreies Wohnumfeld, sondern auch ausrei-

chend große Badezimmer und WCs. Diese müssen dem Erkrankten selbst genügend Platz bieten, aber auch dem Helfer, falls sich das Duschen, Waschen oder der Gang zur Toilette irgendwann einmal nicht mehr selbstständig erledigen lassen.

Genauso wichtig ist es, „kognitive Barrieren“ zu beseitigen. Kognitive Defizite wie der Verlust der räumlich-zeitlichen Orientierung, Wahrnehmungsstörungen oder ein enorm verschobenes Realitätsempfinden lassen für einen dementen Menschen eine Wohnung völlig anders aussehen als für einen nicht-dementen Betrachter.

So erzeugen dunkle Ecken oft Angst. Ein „blinder“ Gang, der als Sackgasse endet, kann eine Panikattacke auslösen – der Erkrankte wähnt sich buchstäblich in einer ausweglosen Situation. Streifenmuster an Gardinen und Tapeten können als Gitter interpretiert werden und rufen so das Gefühl hervor, eingesperrt zu sein. Spiegelungen an glänzenden Oberflächen vermi-



schen sich mit der realen Szenerie, die der Erkrankte im Blick hat. Reizüberflutung – verursacht durch laute Musik, grelle Farben oder strenge Gerüche – irritiert viele Menschen mit Demenz, sie reagieren darauf aggressiv, mit Angst, oder sie werden unruhig.

Umgekehrt hilft ein durchdachtes Wohnumfeld dem Erkrankten, sich zu orientieren: Durch unterschiedliche Farbgebung lassen sich einzelne Zimmer oder Funktionsbereiche besser voneinander



Was erleidet  
Demenzkranken  
den Alltag?

*Für demente Menschen wird es immer schwerer, Alltagsroutinen zu bewältigen. Planloses Einkaufen von Lebensmitteln (links unten) kann die Folge sein. Ein Babylicht am Nachttisch (unten) verhindert die Angst beim nächtlichen Aufwachen.*



unterscheiden. Bilder an der Wand, zu denen der Erkrankte einen Bezug hat, oder Fotografien von ihm und seinen Angehörigen sowie persönliche Möbelstücke helfen bei der Erinnerungsarbeit und dienen zugleich als „Landmarken“, um sich besser im Wohnumfeld zu orientieren.

Martina Schäufele vom Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim warnt indes davor, die in der Ratgeberliteratur anzutreffenden Empfehlungen als

nicht zu hinterfragendes Erfahrungswissen zu nehmen: „Die Ansichten, wie Demenzkranke auf Umgebungsmerkmale reagieren, was sie stört oder was sie beruhigt, beruhen fast ausnahmslos auf unbewiesenen Annahmen. So gibt es sowohl Theoretiker als auch Praktiker, die zum Beispiel behaupten, kräftige Farben förderten das Wohlbefinden besser als Pastellfarben.“

### **Menschen mit Demenz verstehen lernen**

Mit fortschreitender Demenz schwindet die Fähigkeit des Erkrankten, die eigene Situation zu beeinflussen. In dem Chaos, als das er sein Inneres und seine Umgebung erlebt, schafft nur die Nähe zu vertrauten Menschen einen Haltepunkt. Nur sie sorgen in der zunehmend entfremdeten Welt des Erkrankten für Empathie und Sicherheit.

Dabei wird den Betreuern oft sehr viel abverlangt. Wer zum siebten Mal innerhalb von 15 Minuten gefragt wird, wann es denn Mittagessen gäbe, braucht zweifellos eini-

ges an Geduld. Doch diese Verhaltensweise ist typischer Ausdruck jener chaotischen Welt, in der sich der Erkrankte befindet. In ihr schafft nur die betreuende Person einen Fixpunkt. Der Erkrankte muss sich dabei ständig rückversichern, dass dieser „Anker“ noch existiert und „fest im Boden haftet“.

Doch nicht nur Geduld und Einfühlungsvermögen müssen betreuende Personen aufbringen. Sie müssen lernen, die oft „unangemessenen“, zum Teil grotesken und manchmal brüskierenden Verhaltensweisen eines dementen Menschen zu verstehen. Diese basieren auf häufig anzutreffenden „Bewältigungsstrategien“: Der Erkrankte versucht zum Beispiel, Defizite zu bagatellisieren. Er vermeidet Situationen, die sich für ihn als schwierig oder unangenehm erwiesen haben – auch wenn sie lebensnotwendig sind wie der Toilettengang oder das Speisen. Ein andermal projiziert er „Fehler“ auf die Umwelt – die von ihm verlegte Geldbörse muss ganz eindeutig jemand entwendet haben.

In dem Maß, wie die Fähigkeit abnimmt, sprachlich zu kommunizieren, gewinnen emotionale Äußerungen wie Wut, Aggressivität und Unruhe, aber auch Freude und Zuneigung an Bedeutung. Sie stellen gleichsam den einzigen Mitteilungskanal dar, der dem Erkrankten geblieben ist.

Im Januar 2002 wurde dem Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend der „Vierte Bericht zur Lage der älteren Generation“ übergeben, der sich speziell mit der Situation älterer Menschen mit Demenz beschäftigte. Darin urteilen die Autoren: „Der Schlüssel für die Bewältigung der kognitiven Defizite bei Demenzkranken liegt in der Präsenz von Hilfspersonen, die einen emotionalen Zugang zu dem Erkrankten haben.“

Doch auch hierbei gibt Martina Schäufele zu bedenken: „Es existieren noch kaum methodisch akzeptable Studien zu der Frage, wie sich bestimmte Umgangs-, Kommunikations- und Betreuungsformen auf Menschen mit Demenz auswirken. Vielmehr besteht ein erheblicher Forschungsbedarf.“

# „Die meisten nehmen sehr genau wahr, was mit ihnen los ist“

Interview mit dem Alzheimer-Spezialisten Privatdozent Dr. Martin Haupt

**Beim Betrachten von Demenzen stehen oft kognitive Verluste im Vordergrund – etwa Einschränkungen des Erinnerungs- oder des Orientierungsvermögens. Besonders belastend sind für pflegende Angehörige hingegen meist Stimmungsänderungen und Verhaltensauffälligkeiten der Erkrankten. Welche Symptome treten dabei auf?**

Haupt: Bei den affektiven Störungen, also krankhaft veränderten Stimmungslagen, ist die Depression an erster Stelle zu nennen, die bei rund 40 Prozent der Alzheimer-Patienten auftritt. In schweren Fällen sind die depressiven Verstimmungen so stark, dass bei den Betroffenen Suizidgefahr besteht.

Angst- und Unruhezustände treten ebenfalls häufig auf, meist dann, wenn die Erkrankten erleben, dass sie selbst Standardsituationen des Alltags, wie das selbstständige An- und Auskleiden oder die Körperpflege, nicht mehr allein bewältigen können.

**Treten Depressionen bei allen Demenzformen gleichermaßen auf, und sind sie ebenfalls ein Ausdruck der Schadensprozesse im erkrankten Gehirn?**

Haupt: Es gibt deutliche Unterschiede. Depressive Verstimmungen treten bei Alzheimer-Patienten und solchen mit einer Lewy-Körperchen-Demenz meist in den ersten Jahren der Erkrankung auf, und zwar diskontinuierlich. Anhaltende Formen der Depression sind hingegen selten. Bei vaskulären Demenzen stehen depressive Verstimmungen meist im zeitlichen Zusammenhang mit weiteren Gefäßschädigungen – etwa einem erneuten Gefäßverschluss. Bei Personen mit einer Frontotemporalen Demenz beobachten wir hingegen kaum Depressionen. Bei diesen Menschen stehen aufgrund der vorwiegend geschädigten Hirnregionen eine Gemütsverflachung, ein Antriebsverlust und das Auftreten stereotyper Handlungen im Vordergrund der affektiven Störungen.

Der zweite Teil der Frage ist schwerer zu beantworten. Untersuchungen an Gehirnen verstorbener Demenzpatienten haben gezeigt, dass diejenigen, die während ihrer Demenz Depressionen entwickelt hatten, deutlich stärkere Schäden in bestimmten Hirnregionen – und zwar in den so genannten aminergen Kernen – aufwiesen. Das ist ein Indiz dafür, dass auch die Depressionen – ebenso wie die kognitiven Verluste – Ausdruck der organischen Schadensprozesse sein könnten.

Allerdings muss man sich klar machen, dass die Neuropathologen vor allem die Gehirne von solchen verstorbenen dementen Menschen zu Gesicht bekommen, die längst das schwerste Krankheitsstadium erreicht hatten. Ob demente Menschen auch in dieser Phase noch Depressionen erleben, wissen wir einfach nicht. Wir haben schließlich keine Möglichkeit, den Patienten nach seiner Stimmungslage zu befragen.

Untersucht man die depressiven Verstimmungen bei leicht- und mittelgradig Dementen genauer, so wird klar, dass diese meist eine Reaktion auf die Einbußen sind, die die Kranken sehr deutlich wahr-

nehmen und auf die sie verständlicherweise mit Traurigkeit reagieren. Hier, denke ich, ist die Depression eine Reaktion des Betroffenen auf die Demenzerkrankung.

**Kann man dementen Menschen helfen, ihre depressiven Verstimmungen zu überwinden?**

Haupt: Eindeutig ja. Besonders hilfreich sind psychotherapeutische und psychoedukatorische Hilfen. Es ist wichtig, dem Patienten Wissen über seine Krankheit und deren Auswirkung auf das eigene Erleben zu vermitteln. Man muss versuchen, frühere Aktivitäten zu fördern, die der Erkrankte als freudvoll erlebt hat und die er noch ausüben kann. Hilfreich ist es auch, wenn es gelingt, den früheren Tagesrhythmus erneut zu etablieren.

Erst wenn dies alles nicht wirkt und die Depressionen sehr stark sind, kommt eine medikamentöse Behandlung in Betracht. Als wirksam haben sich dabei so genannte serotonerge Antidepressiva und MAO-Hemmer erwiesen, und zwar bei Patienten mit Alzheimer-Demenz und – wie die ärztliche Praxis zeigt – auch bei solchen mit vaskulären Demenzen. So genannte trizyklische Antidepressiva schaden dagegen mehr, als dass sie helfen. Sie verstärken nämlich den Mangel an dem Gehirnbotenstoff Acetylcholin, der schließlich bei Dementen ein Grund für die organischen Schadensprozesse ist.

**Es wird immer wieder die Kritik laut, demente Menschen, die in Pflegeheimen leben, erhielten zu viele Beruhigungsmittel und andere Neuroleptika, um sie „ruhig zu stellen“, also ihre Verhaltensauffälligkeiten zu dämpfen, die den Pflegeablauf stören. Ist das auch Ihr Eindruck, und welche Gefahr droht dadurch speziell dementen Menschen?**

Haupt: Ich teile diese Kritik, beobachte aber auch, dass sich die Situation allmählich bessert. Sowohl Ärzte als auch Pflegekräfte und die Heimleitungen fragen heute kritischer, ob eine bestimmte Medikation wirklich notwendig ist. Zudem gibt es inzwischen eine Reihe neuer Neuroleptika, mit denen sich anhaltende Verhaltensstörungen gut behandeln lassen. Aber ein Problem bleibt: Wir haben es bei Demenzkranken mit einer Gruppe von Menschen zu tun, die kaum für sich selbst sprechen kann.

Ein unkritischer Umgang mit Neuroleptika ist bei diesen Patienten besonders fatal, denn alle Neuroleptika sind ZNS-gängig, wirken also auch im Gehirn. Dadurch lösen sie bei Dementen, deren Gehirn massiv geschädigt ist, eine besonders gravierende Nebenwirkungskaskade aus; es kommt zu Versteifungen und Gangunsicherheiten, die Sturzneigung ist erhöht. Dabei sind Stürze der häufigste Grund für Immobilität und Bettlägrigkeit. Schluckbeschwerden können auftreten, was die ohnehin nicht einfache Nahrungsversorgung bei diesen Patienten zusätzlich erschwert.

**Sie haben bereits das Problem angesprochen, dass es mit zunehmendem Schweregrad der Demenz immer weniger mög-**



Privatdozent Dr. Martin Haupt arbeitet als niedergelassener Psychiater und Psychotherapeut in Düsseldorf. Der Schwerpunkt seiner Praxis liegt auf Hirnleistungsstörungen.

**lich ist, den Patienten zu befragen, wie es ihm geht, was ihm gut tut oder was ihm fehlt. Was wissen wir heute darüber, wie demente Menschen ihre eigene Situation erleben?**

Haupt: Untersuchungen haben gezeigt, dass die meisten der leicht- und mittelgradig Erkrankten ihre Situation sehr präzise wahrnehmen und sich große Sorgen sowohl darüber machen, dass sie zunehmend an Autonomie verlieren, als auch darüber, was sie mit ihrer Erkrankung den pflegenden Angehörigen aufbürden.

Lediglich bei Menschen mit einer Frontotemporalen Demenz ist dies anders. Sie versinken gleichsam in einer Gemütsverflachung und nehmen weder die Auswirkungen ihrer Erkrankung wahr, noch merken sie, welche Last sie etwa anderen Menschen damit aufbürden. Ihnen ist schlechterdings die Fähigkeit zur Empathie abhanden gekommen.

**Auch wenn die Kommunikation mit dem Kranken immer eingeschränkter wird, gibt es trotzdem Anhaltspunkte dafür, dass auch schwerkranke Demente Gefühle erleben?**

Haupt: Dafür gibt es durchaus beobachtbare Zeichen. Selbst schwerstkranke Patienten zeigen ein Lächeln, wenn man freundlich mit ihnen umgeht; sie werden dadurch ruhiger und entspannter. Sie reagieren auf freundliche Ansprache, auf Musik, die sie als angenehm empfinden. Sie suchen auch gezielt die Gemeinschaft anderer Menschen auf. Der affektive Bereich ist also keineswegs erloschen, wir wissen nur nicht, wie weit das bei einem schwer dementen Menschen im Bewusstsein verankert ist.

**Welche Gefühlsäußerungen bleiben bei einem demenzkranken Menschen am längsten sichtbar?**

Haupt: Das sind Dinge wie freudvolles Empfinden, das Gefühl von Geborgenheit, Höflichkeit und gute Umgangsformen – jedenfalls bei Alzheimer-Patienten. Bei Menschen mit Frontotemporaler Demenz trifft dies, wie gesagt, nicht zu.

**Viele Laien, aber auch eine Reihe von Ärzten meinen, bei einer Demenz könne man „ohnehin nichts machen“. Was halten Sie von diesem Fatalismus?**

Haupt: Richtig ist, dass heute niemand eine Demenz heilen oder das Leben dementer Menschen verlängern kann. Letzteres wäre auch unethisch, wenn es die späten, besonders leidvollen Phasen der Krankheit beträfe.

Grundsätzlich falsch ist es jedoch zu sagen, man könne für den Erkrankten nichts tun. Im Gegenteil, durch optimale Betreuung und Therapie lässt sich ein ganz wichtiges Ziel erreichen, nämlich den Autonomieverlust und verbunden damit die schweren Eingriffe in die Autonomie dementer Menschen auf eine kürzere Phase ganz am Ende des Krankheitsverlaufs zu verkürzen.

**Könnten Sie dies an einem Beispiel verdeutlichen?**

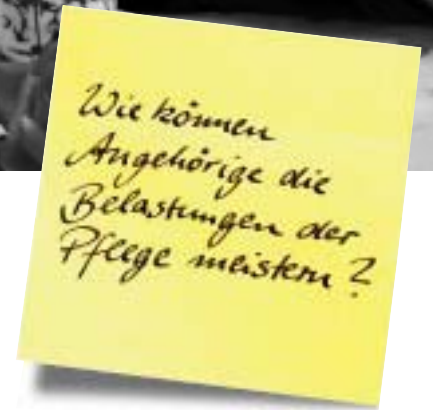
Haupt: Nehmen wir zwei 80-jährige Damen, bei denen nach rund drei Jahren aufgrund der aufgetretenen Symptome eine leichte Form der Alzheimer-Demenz diagnostiziert wird. Die verbleibende Lebensspanne beider Frauen nehme ich einmal mit fünf Jahren an. Der Unterschied spielt sich nun darin ab, wie diese beiden Frauen in diesen fünf Jahren leben.

Im „unbehandelten“ Fall wird die Patientin nach ein bis zwei Jahren selbst simple Alltagsaktivitäten nicht mehr selbstständig bewältigen können. Sie wird zunehmend auf Fremdhilfe angewiesen sein und immer wieder mit Unruhe und Schlafstörungen zu kämpfen haben. Nach vier Jahren wird sie nicht mehr selbstständig gehen können; vielleicht ist sie dann sogar bereits bettlägrig. Außerdem ist sie ab diesem Stadium kaum noch zu sprachlichen Äußerungen und Wahrnehmungsempfindungen fähig. Nach fünf Jahren wird sie – nun lange schon als Schwerstpflegefall – zum Beispiel an einer Lungeninfektion sterben.

Letzteres wird in diesem fiktiven Beispiel auch mit der zweiten Dame passieren, aber ihr Krankheitsverlauf weicht erheblich vom ersten Fall ab. Sie wird von einem Facharzt Medikamente erhalten, die dafür sorgen, dass sich während der ersten zwei bis drei Jahre die Symptome nicht wesentlich verschlechtern; auch nicht-kognitive Störungen treten seltener, schwächer und nur vorübergehend auf. Nach zwei Jahren kann sie die grundlegenden Alltagsaktivitäten noch selbstständig erledigen; bei komplexeren Vorgängen – etwa Schriftverkehr oder Bankangelegenheiten – wird sie die Mithilfe von Angehörigen benötigen.

Erst danach wird es zu einer generellen Abnahme der Leistungsfähigkeit kommen. Der Grad ihrer Behinderung bleibt jedoch auch in dieser Phase geringer als im ersten Fall. Sie ist beispielsweise erheblich länger mobil und kann auch weiterhin an Betreuungsangeboten teilnehmen. Erst in den letzten Monaten vor ihrem Tod wird sich ihr Zustand so weit verschlechtern, dass auch sie schließlich bettlägrig und immobil wird und nach einer kurzen Phase der Schwerstpflegebedürftigkeit stirbt.





# Eine Krankheit für Zwei

**Pflegende Angehörige sind extrem gefordert und brauchen Entlastung**

„Wie lange hältst Du es noch aus? Bald muss etwas geändert werden. Unendliche Hoffnungslosigkeit, Trauer und Kränkung.“

„Ich mache mir große Sorgen, wie mein Leben weitergehen soll. Ich tue alles, um keinen Ärger zu haben – doch umsonst. Ich denke zu oft an Selbstmord.“

Zwei Zitate von Angehörigen, die ihren demenzkranken Ehepartner pflegen und darüber selbst zu hilfsbedürftigen Personen geworden sind. Gewiss: Nicht alle, die sich um einen demenzkranken Angehörigen kümmern, erleben dies so negativ, dass sie schließlich sogar an Suizid denken. Doch dass die Versorgung einer dementen Person die pflegenden Angehörigen extrem und dauerhaft belastet, ist unumstritten.

Der ständige Stress wirkt sich nicht nur auf die körperliche und psychische Gesundheit der Pflegenden aus, auch die sozialen Beziehungen innerhalb und außerhalb der Familie leiden enorm. Dies belegen beispielhaft einige Zitate aus Interviews und Beratungsgesprächen, die an der Universität Leipzig im Rahmen verschiedener For-

schungsprojekte zur Angehörigenberatung bei Demenz geführt wurden.

Auf die Frage, was an ihrer gegenwärtigen Situation am schlimmsten sei, nannten die Angehörigen etwa folgende Probleme: Inkontinenz („Er hat mich angekackt“), Aggressivität („Wutanfälle, Schlagen und Kneifen“), fehlende Einsichtsfähigkeit („Sie ist keinen Vernunftgründen zugänglich“), Desorientiertheit („Sie möchte immer nach Hause, obwohl sie doch da ist“), aber auch den Verlust der Kommunikationsfähigkeit („Mutter ist kein Ansprechpartner mehr“), die Einschränkung eigener Freiräume („Ich bin festgenagelt“) oder das Gefühl der Resignation („Ich bin mitgestorben“).

„Pflegende Angehörige von Demenzpatienten müssen als Risikopopulation für physische und psychische Erkrankungen betrachtet werden“, konstatieren die beiden Psychologinnen Gabriele Wilz und Corinne Adler sowie ihr Kollege Thomas Gunzelmann, die die vom Bundesforschungsministerium geförderten Studien an der Abteilung für Medizinische Psycho-

**Entlastung erfahren pflegende Angehörige vor allem durch zwei Dinge: sachliche Information und Erfahrungsaustausch**

logie und Medizinische Soziologie der Universität Leipzig durchgeführt haben.

Mit ihrer Einschätzung stehen die drei nicht allein. Praktisch alle Untersuchungen zur gesundheitlichen Belastung pflegender Angehöriger kommen zu diesem Befund. Die in den Studien angestellten Vergleiche von pflegenden Angehörigen mit gleichaltrigen Menschen aus der Allgemeinbevölkerung zeigen, dass gesundheitliche Einbußen und psychosomatische Beschwerden bei den pflegenden Angehörigen verstärkt auftreten. Oft leiden sie unter chronischen Rücken- und Gliederbeschwerden sowie Schlafstörungen, Erschöpfungszuständen oder Appetitlosigkeit. Als Folge davon greifen die Betroffenen häufiger zu Schlaf- und Beruhigungsmitteln als die entsprechende Gruppe aus der Allgemeinbevölkerung.

Medizinisch belegen lassen sich weiterhin Herzbeschwerden und ein erhöhter Puls, aber auch Bluthochdruck und ein geschwächtes Immunsystem, bei dem die Anfälligkeit für Infektionen deutlich ansteigt. Auch eine pessimistische Grundstimmung, Resignation und Reizbarkeit sowie das Gefühl des Ausgebrannt-Seins treten häufiger auf als beim Durchschnitt der Bevölkerung.

Besonders alarmierend ist, dass viele pflegende Angehörige unter Depressionen leiden. Verstärkt werden die psychosomatischen Beschwerden, weil sich die sozialen Kontakte in vielen Fällen fast nur noch auf den zunehmend verwirrten Familienangehörigen beschränken und die Beziehungen zu Freunden, Verwandten und Nachbarn mehr und mehr verlorengehen.

Die Belastung der Angehörigen hängt aber nicht nur von der aktuellen Situation und dem Zustand des Kranken ab. Geprägt wird sie auch von der emotionalen Bindung und den Beziehungskonflikten, die – unabhängig von der Erkrankung – die gemeinsame Lebensgeschichte der pflegenden und der erkrankten Person ausmachen.

Demenz ist immer auch eine Familienkrankheit. Nicht nur, weil der Erkrankte und seine Angehörigen eine gemeinsame Vorgeschichte haben, sondern auch, weil die Krankheit die partnerschaftlichen und familiären Beziehungen radikal verändert und weil sie eine neue Rollenverteilung erfordert, was häufig nicht ohne Konflikte und psychische Belastungen abgeht.

Bei Ehepaaren etwa fühlt sich der gesunde Partner oft überfordert, ohne dies sich und seiner Umwelt einzugestehen. Er muss

nicht nur zusätzliche Aufgaben und Verantwortung übernehmen, sondern muss vor allem damit klarkommen, dass der kranke Partner nicht mehr die Persönlichkeit ist, die er liebt und mit der er viele Jahre zusammengeliebt hat.

Auch erwachsene Kinder, die einen kranken Elternteil pflegen, haben oft Probleme, in ihre neue Rolle hineinzuwachsen, weil sich die alten „Machtverhältnisse“ total umkehren und sich die Mutter oder der Vater zu einem „Kind“ zurückentwickeln.

Entlastung, auch das zeigen Studien, erfahren Angehörige vor allem durch zwei Dinge: Informationen über die Krankheit und Erfahrungsaustausch mit Angehörigen eines anderen Demenzzkranken.

Eine wichtige Rolle dabei kommt dem Hausarzt zu – vor allem zu Beginn der Demenzerkrankung. Schließlich suchen ein möglicherweise erkrankter Patient oder dessen Angehörige meist zuerst ihren Hausarzt auf, wenn Symptome wie Vergesslichkeit oder Verkennen der Realität gehäuft auftreten. Für die genaue Diagnose wird dieser bei Bedarf einen Neurologen oder Psychiater hinzuziehen; auch die medikamentöse Behandlung liegt in seinen Händen. Zugleich sollte er aber auch über die Krankheit aufklären, Behandlungsmöglichkeiten erläutern und Konsequenzen wie das



*Der Haushaltsreiniger im Glas und der Schlüsselbund im Kühlschrank: Mit Szenen dieser Art kommen pflegende Angehörige besser klar, wenn sie viel über den Krankheitsverlauf wissen und auffälliges Verhalten des Demenzen deshalb nicht als bösen Willen deuten.*



Abfassen von Testamenten und Vorsorgevollmachten zur Sprache bringen. Schließlich wird ein guter Arzt die Angehörigen auch über Entlastungsangebote wie Betreuungs- und Angehörigengruppen informieren (siehe ab S. 78).

Die regionalen Alzheimer Gesellschaften, aber auch Seniorentreffpunkte und die Beratungsstellen der Kirchen und Sozialdienste bieten solche Gesprächsgruppen an, in denen Erfahrungen ausgetauscht

werden können und deren Leitung meist in den Händen geschulter Fachkräfte liegt.

Entlastend können auch Angebote sein, die sich an pflegende Angehörige und Erkrankte gemeinsam richten, wie etwa regelmäßige Treffen zur Erinnerungspflege oder Ausflüge und Spaziergänge, die an die Möglichkeiten der Erkrankten angepasst sind. In solchen Gruppen können Angehörige nicht nur Tipps für die Gestaltung des Alltags zu Hause erhalten, sondern zugleich soziale Kontakte pflegen, die auch dem Erkrankten zugute kommen.

Eine sehr große Hilfe sind die so genannten Betreuungsgruppen, die Demenzkranke ein- bis zweimal in der Woche für zwei bis drei Stunden betreuen und ihren Fähigkeiten entsprechend beschäftigen. Ein weiteres regelmäßiges Entlastungsangebot stellt die Tagespflege in einem Heim dar.

Eine längere Verschnaufpause für pflegende Angehörige bietet die Kurzzeitpflege, bei der die Demenzkranke für eine bis mehrere Wochen stationär in einem Pflegeheim untergebracht sind. Da gerade Demenzerkrankte auf örtliche Veränderungen oft verstört reagieren, ermöglichen viele Anbieter Probetage, um abzuklären, wie der Kranke mit der neuen Umgebung klarkommt.

Manche Einrichtungen bieten inzwischen auch „betreuten Urlaub“ für Angehörige und Erkrankte an, bei dem es neben gemeinsamen Aktivitäten auch Zeiten zur freien Gestaltung für die Pflegenden gibt.

### Das Heim als bessere Lösung

Wenn in der Endphase einer Demenzerkrankung die Pflegebedürftigkeit nochmals stark zunimmt, stößt die häusliche Pflege oft an ihre Grenzen. Die Angehörigen sind meist über Gebühr belastet – und scheuen sich trotzdem, den Kranken in ein Pflegeheim zu geben. Viele haben das Gefühl, dadurch den Ehepartner oder das Elternteil zu verraten und abzuschieben.

Solche Gewissensbisse sind verständlich – und doch ist oft das Pflegeheim jetzt für beide Seiten die bessere Lösung. Denn ohne das tägliche pflegerische „Muss“ des Waschens, Fütterns und Windelns sind Angehörige von einer schweren Last befreit.

Bei regelmäßigen Besuchen können sie sich intensiver und freier dem Kranken widmen, ihm unter Umständen mehr Zuwendung geben als zuvor und auf diese Weise auch sich selbst entlasten.



Mit dem Überreichen des Bundesverdienstkreuzes hat Bundespräsident Johannes Rau das große ehrenamtliche Engagement von Anneliese Heyde gewürdigt.

Anneliese Heyde hat ihren demenzkranken Mann von 1979 bis 1989 zehn Jahre lang betreut und gepflegt. Nach seinem Tod gründete die Stuttgarterin 1991 die bundesweit erste Betreuungsgruppe für Demenzkranke und engagierte sich in der Deutschen Alzheimer Gesellschaft. Für ihre ehrenamtliche Arbeit erhielt sie im Jahr 2001 von Bundespräsident Johannes Rau persönlich das Bundesverdienstkreuz überreicht.

In vielen Vorträgen hat sie über ihre schweren, aber auch erfreulichen Erlebnisse als pflegende Angehörige berichtet und so anderen Angehörigen im Umgang mit einer Demenzerkrankung Mut gemacht. Die folgenden Auszüge aus ihren Aufzeichnungen und Berichten schildern die Herausforderungen und Erfahrungen beim schwierigen Zusammenleben mit einem dementen Menschen.

### Besuche abgesagt

„Viele Merkwürdigkeiten, die man zunächst nicht als Krankheit erkennt, werden erst im Nachhinein verständlich. Bevor das Vergessen und Verlieren begann, war bei meinem Mann die Wesensveränderung auffällig und für mich schwer zu verstehen. Er war ein offener und geselliger Mensch, hatte gern Freunde um sich, erzählte interessant und fühlte sich bei häuslichen Einladungen besonders wohl. Plötzlich stellte ich fest, dass er Besuche ohne Grund absagte und Einladungen nach zu Hause hinausshob. Er fand immer einen Grund, warum dies oder jenes hinausgeschoben werden musste, und es ging lange, bis ich seine Ausflüchte bemerkte.“

### Ehefrau angeschwindelt

„Mein Mann ging nach der Pensionierung regelmäßig zum Stammtisch mit früheren Kollegen. Mir fiel auf, dass er die Termine verstreichen ließ. Auf meine Frage, warum er nicht mehr hingehet, erhielt ich die Antwort, der Stammtisch sei aufgelöst. Als nach Wochen eine Rückfrage von Kollegen kam, erklärte mein Mann: ‚Da gehe ich nicht mehr hin, die sind alle schwerhörig.‘ Bei älteren Herren war das ja möglich, aber heute weiß ich, dass mein Mann der Unterhaltung nicht mehr folgen konnte und dies als sehr unangenehm empfand.

Damals habe ich resigniert, seine Unaufrichtigkeit verletzte mich tief. Heute würde ich die Kollegen von der Krankheit unterrichten, sie bitten, meinen Mann abzuholen und so lange wie möglich in die Unterhaltung mit einzubeziehen.“

# Zehn lange Jahre

## Erfahrungen einer pflegenden Angehörigen

„Einmal bringt der Briefträger die Post. Ich bitte meinen Mann, den Briefkasten zu leeren, aber er kommt ohne Post. ‚Nichts drin‘ ist seine knappe Antwort. Ich hole die Briefe selbst und bin verärgert. Heute weiß ich, dass er Probleme hatte, unseren Briefkasten von denen der anderen Hausbewohner zu unterscheiden.“

### Scheine bevorzugt

„In dieser Phase der Krankheit sind wir noch regelmäßig in Urlaub gefahren. Auffallend war, dass mein Mann im Urlaubsort die Devisen nicht mehr selbst umtauschte, sondern unter einem Vorwand mich damit beauftragte, und dass er beispielsweise im Lokal sagte: ‚Heute zahlt meine Frau.‘ Wenn er gelegentlich Kleinigkeiten eingekauft hat, zahlte er immer mit großen Scheinen, weil er nicht mehr wusste, wie viel das Geld wert war. Er hat mir dann daheim das Kleingeld abgeliefert und nach großen Scheinen gefragt. Damals habe ich ihn vergeblich um eine Erklärung gebeten.“

### Ausrede gefunden

„Solche Beispiele werden in der ersten Phase alltäglich. Immer häufiger wird verloren, vergessen, verlegt – und immer haben andere die Schuld. In dieser Anfangsphase empfindet der Demente seine Defizite kaum und das Zusammenleben ist noch nicht schwierig. Oft gibt es sogar Anlass zum Schmunzeln oder gar zum gemeinsamen Lachen. Der Kranke findet für jedes Missgeschick eine passende Ausrede.“

### Einladung vergessen

„Sehr viel schwieriger wird es in der zweiten Phase. Die Wesensveränderung schreitet fort. Der Demente empfindet seine Defizite und wird aggressiv oder depressiv. In dieser Phase muss sich der gesunde Partner mit dem Verlauf der Krankheit befassen, damit die Bewältigung des Alltags erträglich bleibt. Ein Beispiel dafür: Am Vormittag kaufen wir einen Strauß, denn wir sind eingeladen. Mein Mann sucht die Blumen selbst aus. Nach dem Mittagsschlaf wird er böse, weil er von diesem Besuch und den Blumen nichts mehr weiß. Auch das Vorzeigen des Straußes weckt keine Erinnerung. Ich bin wieder einmal verzweifelt. In diesem Fall ist es am besten, seine Defizite einfach zur Kenntnis zu nehmen, sonst bricht ein Streit aus und die Nachmittagseinladung platzt.“



*Welcher Briefkasten ist meiner? Was schon für Gesunde nicht immer einfach ist, stellt für Demenzkranke ein unlösbares Problem dar.*

### Zeitgefühl verloren

„Der Kranke verliert immer deutlicher jegliches Zeitgefühl. Wir sind bei einem Vetter zum Geburtstag eingeladen. Alle Gäste sind meinem Mann bekannt und angenehm. Nach einer knappen Stunde erklärt er, dass wir jetzt nach Hause gehen. Niemand wollte das zur Kenntnis nehmen, da das Fest erst losging, aber ich wusste, dass mir keine andere Wahl blieb. Er war müde, ich brachte ihn zu Bett, und als ich am nächsten Morgen über den Vorfall reden wollte, spürte ich sofort, dass dies zwecklos war. Sowohl die Einladung als auch der plötzliche Aufbruch waren vergessen.“

### Dunkelheit gefürchtet

„Der Übergang von dieser Phase, in der man noch etwas unternehmen konnte, in die Zeit des körperlichen Zerfalls war schleichend, aber stetig. Ganz ausgeprägt wurden die Ängste. Bei Dunkelheit mussten in der Wohnung alle Lichter brennen. Die Türen ließ er immer hinter sich offen. Er musste hören und fühlen, nicht allein zu sein. Zu den Ängsten in der Dunkelheit kam in jener Zeit auch die Angst vor dem Rasieren, vor Wasser. Gespräche in einer größeren Runde waren nicht mehr möglich, und selbst der Besuch guter Freunde bereitete ihm Unbehagen. Dazu kam natürlich, dass Außenstehende nicht wussten, wie sie mit der Krankheit umgehen sollten. Mit fortschreitender Krankheit haben die Aggressionen nachgelassen, sie wurden abgelöst von depressiven Verstimmungen. Musik war in dieser Zeit hilfreich und wohltuend.“

### Friedlich gestorben

„Die Sterbephase begann damit, dass mein Mann nicht mehr aufstehen konnte. Der Weg ins Bad war nicht mehr möglich und nach wenigen Tagen konnte er auch nicht mehr auf der Bettkante sitzen. Das Herz wurde immer schwächer und die Kräfte schwanden zusehends.“

„In der letzten Phase war meine Nähe besonders wichtig. Ich verlegte alle Tätigkeiten ins Krankenzimmer, das Bügeln, das Lesen, das Fernsehen und Radio hören. Das Haus habe ich dann nur kurz verlassen, wenn eine liebevolle Hilfe für mich eingesprungen ist. Nach neun Wochen Krankenlager erlosch das Lebenslicht ganz friedlich und ohne Todeskampf. Ich bin dankbar dafür, dass meine Kraft ausreichte, meinen Mann in den Tod zu begleiten zu haben.“

# Doppelter Nutzen, weniger Angst

**Gruppenarbeit mit pflegenden Angehörigen hilft auch den Demenzkranken**



Bei der Pflege Demenzkranker unerlässlich: der Gedanken- und Erfahrungsaustausch mit anderen Angehörigen wie hier im Haus der Diakonie in Stuttgart.

Dass Angehörigengruppen, in denen pflegende Familienmitglieder psychologisch betreut und über Demenzen informiert werden, für die Angehörigen hilfreich sind, ist unter Fachleuten unumstritten. Der Erfahrungsaustausch mit anderen Angehörigen, ein breites Wissen über Demenzerkrankungen sowie das Erlernen von Problemlösestrategien oder Entspannungstechniken erleichtern den Umgang mit dem Erkrankten.

Ob solche „psychotherapeutischen Gruppen“ aber auch die Situation der Demenzkranken verbessern, war lange Zeit nicht erforscht worden. Eine der wenigen Studien dazu entstand 2001 am Universitätsklinikum Düsseldorf, wo eine Arbeitsgruppe um Martin Haupt und André Karger dieser Frage in einer mehrmonatigen Untersuchung gezielt nachging. Teilnehmer der Untersuchung waren 14 Patienten und ihre pflegenden Angehörigen, die in die Sprechstunde der Psychiatrischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität gekommen waren.

In der von der Anton-Betz-Stiftung und der Stiftung der Westdeutschen Landesbank geförderten Studie wurden die Angehörigen – in zehn der insgesamt 14 Fälle waren dies die Ehegatten – drei Monate lang einmal wöchentlich in Gruppensitzungen betreut. Vor und am Ende der Studie erfassten die Ärzte und Psychologen den Zustand und das Verhalten der Demenzkranken und Angehörigen und verglichen dann diese „Vorher-Nachher-Werte“ miteinander. „Es war zu erwarten, dass sich eine durch die Gruppenarbeit bewirkte Einstellungs- und Verhaltensänderung der pflegenden Angehörigen günstig auf die häusliche Interaktion zwischen Pflegendem und Krankem auswirkt“, erläutert Karger den Forschungsansatz.

Jeweils sieben pflegende Familienmitglieder nahmen an einer der beiden „psychoedukativen Angehörigengruppen“ teil. Leiter dieser Gruppen waren zwei Ärzte mit einer speziellen gerontopsychiatrischen und psychotherapeutischen Ausbildung. Zu Beginn erhielt jeder Angehörige eine Art Stundenplan, in dem die Themen

der Gruppensitzungen aufgelistet waren. Die Themenbereiche umfassten alle wichtigen Aspekte der Demenzerkrankung.

Jede Sitzung begann mit einer Rückmelderrunde, bei der die Teilnehmer über ihre Pflegetätigkeit der vorangegangenen Woche berichteten. Anschließend befassten sie sich mit den einzelnen Schwerpunktthemen, die anhand alltagsrelevanter Beispiele besprochen wurden. Neben der reinen Wissensvermittlung ging es auch um die besondere emotionale Belastung der Pflegenden sowie um Problemlösestrategien für das oftmals angespannte Verhältnis zwischen Angehörigen und Demenzkranken.

Die Situation der Erkrankten, die an den Gruppensitzungen ja nicht teilnahmen, erfassten Karger und Haupt mit Hilfe von drei Erhebungen, bei denen sie die Angehörigen eingehend befragten und deren Angaben in spezielle Werteskalen eintrugen. So wurden die Verhaltensauffälligkeiten der Demenzkranken mit der „Behavioural Abnormalities in Alzheimer’s Disease Assessment Scale“ (BEHAVE-AD) registriert, wobei besonders nach Wahnvorstellungen, Halluzinationen, Unruhezuständen, Aggressivität, Depressivität und Angstzuständen gefragt wurde.

Die Alltagsbeeinträchtigungen der Erkrankten erfassten die Düsseldorfer Spezialisten dagegen mit einem anderen standardisierten Beobachtungsbogen, der „Nurse’s Observation Scale for Geriatric Patients“ (NOSGER). Dabei untersuchten sie Gedächtnisleistung, Alltagsaktivität, Körperpflege, Stimmung, soziales Verhalten sowie störendes Verhalten der Dementen.

Zusätzlich zu BEHAVE-AD und NOSGER entwickelte das Team um Karger und Haupt mit der Skala zur Erfassung von „Verhaltensauffälligkeiten von Demenzkranken zu Hause“ (VAD) ein weiteres Fremdbeurteilungsinstrument, um jene vier Verhaltensauffälligkeiten zu erheben, die Angehörige besonders belasten, nämlich Unruhe, Aggressivität, Angst und Apathie des Erkrankten.

Die erste Befragung der Angehörigen fand vor, die zweite nach der dreimonatigen Periode der Gruppensitzungen statt. Die statistische Auswertung aller gewonnenen Daten ergab, dass sich Gruppenarbeit mit Angehörigen in der Tat auch auf die Kranken positiv auswirkt. Karger: „Die NOSGER-Werte zeigen, dass sich die Demenzkranken nach Einschätzung der pflegenden Angehörigen im Bereich gedächtnisassoziierter Alltagsleistungen messbar verbessert haben.“ Diese Alltagsleistungen betreffen fünf unterschiedliche Fähigkeiten: eine unterbrochene Unterhaltung richtig fortzusetzen; im Gespräch nicht immer wieder den gleichen Punkt zu wiederholen; sich an die Namen enger Freunde zu erinnern; sich zu erinnern, wo Kleider und andere Gegenstände liegen; Personen nicht zu verwechseln.

Neben der besseren Gedächtnisleistung wies die Studie in zwei weiteren Bereichen der VAD-Skala deutliche Verbesserungen auf. So zeigten die Demenzkranken nach Ende der Gesprächsgruppen mit den Angehörigen deutlich weniger Angst und Unruhe.

Über die genauen Ursachen der besseren Gedächtnisleistung und der verringerten Ängste können die Forscher bisher nur mutmaßen. Die bessere Gedächtnisleistung lässt sich wohl nicht als Ausdruck einer spezifisch gedächtnisfördernden Wirkung der Angehörigengruppen interpretieren. „Vielmehr“, so Karger, „hat vermutlich die kompetentere Führung und Begleitung durch den Angehörigen zu einer allgemein verbesserten Befindlichkeit des Betroffenen geführt und damit auch zu einer erhöhten Verfügbarkeit seiner noch vorhandenen Leistungsreserven.“



# Teure Pflege

## Ein Blick in die Portemonnaies aller Beteiligten

Gesundheit ist uns allen lieb – und auch teuer. So berechnete das Statistische Bundesamt für die Gesamtausgaben aller Kostenträger im Jahr 2001 in Deutschland eine Summe von 225,9 Milliarden Euro. Das entspricht einem Anteil von 10,9 Prozent des Bruttoinlandsprodukts.

Wieviel Geld davon für die Behandlung und Betreuung Demenzerkrankter aufgewendet werden muss, darüber gibt es unterschiedliche Berechnungen. Diese sind abhängig davon, welche Kosten man berücksichtigt und wie man die einzelnen Kostenarten bewertet. Die vorliegenden Kostenschätzungen unterschiedlicher Wissenschaftler schwanken für die Situation in Deutschland zwischen knapp zehn Milliarden Euro und mehr als 25 Milliarden Euro pro Jahr.

Unstrittig sind unter Gesundheitsökonomien drei Aussagen:

- Demenzerkrankungen gehören zu den teuersten Krankheiten überhaupt.
- Sie sind die teuerste Krankheitsgruppe bei Menschen im höheren Alter.

- Die Ausgaben hierfür werden in Zukunft allein schon aufgrund des demographischen Wandels erheblich wachsen.

Die Schwierigkeit, ein „realistisches“ Bild der Kosten von Demenzerkrankungen zu erhalten, liegt vor allem darin begründet, dass Familien einen Großteil des Pflege- und Betreuungsaufwands für Demenzerkrankte unentgeltlich erbringen. Die Familien opfern Zeit und Mühe, was beispielsweise in die Gesamtrechnung des Statistischen Bundesamts überhaupt nicht als Kostenfaktor eingeht. Die amtliche Statistik erfasst lediglich die so genannten direkten Kosten, also das Geld, das Privatpersonen oder Institutionen tatsächlich ausgegeben haben. Indirekte Kosten – wie die für freiwillig geleistete Pflegearbeit – bleiben außen vor.

Eine Gruppe um den Gesundheitssystemforscher Johannes Hallauer von der Berliner Charité hat vor wenigen Jahren mit Hilfe einer Studie versucht, auch diese indirekten Kosten in Geldwerten zu erfassen. Die Forscher befragten dazu Ärzte, Pflegeeinrichtungen und Angehörige nach den

# Die Hilfe zum Helfen auf dem Prüfstand

## Was bringt die intensive Beratung pflegender Angehöriger?

Je mehr Demenzkranke eine stationäre Vollzeitpflege im Heim benötigen und je länger dies erforderlich ist, desto höhere Kosten werden die Demenzerkrankungen der Solidargemeinschaft aller Kranken- und Pflegeversicherten aufbürden. Pflegen dagegen Angehörige einen Demenzkranken zu Hause, so erhalten zwar auch sie Sach- und/oder Geldleistungen für diese Tätigkeit, doch diese Zuwendungen erreichen bei weitem nicht die Kosten einer Heimunterbringung. Die Bereitschaft, die Fähigkeit und die ganz praktische Möglichkeit der Angehörigen, einen dementen Partner oder Angehörigen möglichst lange zu pflegen, entscheiden letztlich darüber, wie stark die Kosten für die Betreuung Demenzkranker in Zukunft steigen werden.

Ein wichtiges gesundheitspolitisches Ziel ist es daher, Angehörige in die Lage zu versetzen und darin zu bestärken, die Pflege eines dementen Menschen möglichst lange zu übernehmen. Ein im Herbst 2003 begonnenes gemeinsames Projekt des Alzheimer-Spe-



*Entlastende Angebote für Angehörige – hier eine Maltherapie für Betreuer von Demenzkranken – können dazu beitragen, die Heimunterbringung der Erkrankten hinauszuzögern.*

Johannes Hallauer nennt dafür triftige Gründe: „Aus Studien in Kanada, Australien und in den USA wissen wir, dass sich durch die dort erprobten Beratungsangebote die Zahl der Heimeinweisungen im Beobachtungszeitraum auf die Hälfte senken ließ. Wir wollen nun prüfen, ob sich dieses positive Ergebnis auch unter den Bedingungen unseres Gesundheitssystems erreichen lässt.“

Für die auf zwei Jahre geplante Studie konnten die Forscher 17 Alzheimer-Zentren gewinnen – davon 14 Zentren in Deutschland, zwei in Österreich und eines in der Schweiz. Teilnehmen werden insgesamt 248 mittelgradig erkrankte AD-Patienten und deren Angehörige. Alle teilnehmenden AD-Patienten müssen zu Studienbeginn mit einem pflegenden Angehörigen zu Hause wohnen, sie dürfen nicht akut körperlich erkrankt sein, und eine Heimunterbringung darf nicht unmittelbar geplant sein.

Für alle 248 AD-Patienten ermitteln die Mediziner zu Beginn und zum Abschluss der Studie die kognitive Leistungsfähigkeit, die Art und Schwere der nicht-kognitiven Symptome, ihre Fähigkeit zur Bewältigung von Alltagstätigkeiten sowie den Medikamentenkonsum und die Höhe der in Anspruch genommenen Gesundheitsleistungen. Bei den pflegenden Angehörigen erfassen die Mediziner mittels Fragebogen die Lebensqualität, den Zeitaufwand für die Pflege und deren Belastung sowie den Medikamentenkonsum. Diese Daten werden insgesamt dreimal erfragt, und zwar zu Beginn der Studie sowie ein beziehungsweise zwei Jahre später.

Nach dem Zufallsprinzip wird den Angehörigen der 248 Patienten entweder ein einmaliges Beratungsgespräch mit einem Sozialpädagogen angeboten oder ein umfangreiches „Training“, das auf der Schulungsreihe „Hilfe beim Helfen“ der Deutschen Alzheimer Gesellschaft beruht. Dieses umfasst sechs bis sieben jeweils etwa zweistündige Gruppensitzungen, in denen die Angehörigen von erfahrenen Pflegekräften auf die möglichen Probleme, Krisen und Konflikte vorbereitet werden. Dieser im zweiwöchigen Abstand stattfindende „Grundkurs“ wird ergänzt durch sechs Wiederholungsabende im Abstand von je zwei Monaten. An diesen können die Angehörigen jene Situationen und Probleme zur Sprache bringen, die bei ihnen in der Zwischenzeit aufgetreten sind.

Nach einem Jahr soll „Bilanz“ gezogen werden: Wieviele AD-Patienten wurden inzwischen in ein Heim eingewiesen? Unterscheidet sich dieser Prozentsatz zwischen beiden Gruppen? Unterscheiden sich die Lebensqualität und das Einnahmeverhalten von Medikamenten der pflegenden Angehörigen in beiden Gruppen? Dies sind die Fragen, auf die sich die Forscher dann Antworten erhoffen.



*Ambulante Pflegedienste können mit gezielt vereinbarten Dienstleistungen und Betreuungsangeboten helfen, der drohenden Überlastung pflegender Angehöriger entgegenzuwirken.*

zialisten Alexander Kurz von der Technischen Universität München und des Gesundheitssystemforschers Johannes Hallauer von der Berliner Charité sowie der Deutschen Alzheimer Gesellschaft soll nun die Frage klären, ob eine systematische und ausführliche Schulung der Angehörigen von Patienten mit Alzheimer-Demenz (AD) geeignet ist, den Einweisungszeitpunkt der erkrankten Menschen in ein Pflegeheim hinauszuzögern. Zudem soll diese vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderte Studie klären, ob ein solches Angebot die Angehörigen spürbar entlastet.

## Rechnet man die indirekten Kosten hinzu, so schultern pflegende Angehörige die Hauptlast bei der Betreuung von Demenzkranken



*Rund 40 Prozent aller mittelgradig oder schwer erkrankten Menschen mit Demenz leben in Pflegeheimen. Die vollstationäre Betreuung und Versorgung verursacht den Löwenanteil der Kosten bei diesen Erkrankungen.*

direkten Kosten sowie die Angehörigen nach dem Zeitaufwand für die Behandlung, Pflege und Betreuung von Kranken mit einer Alzheimer-Demenz. Diesen Zeitaufwand ließen die Berliner Forscher mit einem „Stundensatz“ von 12,78 Euro in die Berechnung einfließen.

Wie zu erwarten, zeigte sich, dass diese „Bruttokosten“ stark abhängig vom Schweregrad der Erkrankung sind und mit diesem steil ansteigen. Im Mittel verursachte demzufolge ein Alzheimer-Patient pro Jahr Kosten von 43 746 Euro. Zwei Drittel davon, nämlich 29 706 Euro, trugen die Familien oder pflegenden Partner. Allerdings mussten sie diese Summe nur zu einem kleinen Teil tatsächlich aufbringen – ihre Ausgaben lagen bei 2045 Euro; den Löwenanteil machte der erhebliche Zeitaufwand aus, den sie freiwillig erbrachten.

Knapp 30 Prozent der durchschnittlichen jährlichen Kosten, nämlich 12 961 Euro, trug die gesetzliche Pflegeversicherung und nur 2,5 Prozent oder 1099 Euro mussten die gesetzlichen Krankenkassen zu diesem Gesamtpaket beisteuern.

Durch das „Hineinrechnen“ der indirekten Kosten wandelt sich das Bild also beträchtlich. Die direkten Ausgaben, so die Berliner Wissenschaftler, schlagen mit 15 850 Euro oder 37 Prozent der Bruttokosten von 43 746 Euro zu Buch. Die gesetzliche Pflegeversicherung trägt davon rund 80 Prozent, den Rest teilen sich die Familien und die gesetzlichen Krankenkassen im Verhältnis 2 zu 1. Rechnet man jedoch die indirekten Kosten mit hinein, so schultern die Familien bei weitem die Hauptlast.

Kanadische Wissenschaftler schlugen vor einigen Jahren einen anderen Weg der Kostenrechnung ein. Sie untersuchten in einer für Kanada repräsentativen Studie, welche zusätzlichen Krankheitskosten Demenzkranke gegenüber einer nicht-dementen, aber gleichaltrigen Kontrollgruppe von Menschen verursachen. Auf der Preisbasis von 1991 ergab sich hierfür im Durchschnitt ein jährlicher Zusatzaufwand von umgerechnet 10 380 Euro. Bei Kranken, die in der Familie gepflegt wurden, lag dieser Wert bei 7414 Euro; direkte und indirekte Zusatzkosten verteilten sich dabei hälftig. Waren die Demenzkranken in Pflegeheimen untergebracht, so lagen die Netto-Zusatzkosten bei 14 161 Euro pro Patient und Jahr. Alle Summen beziehen sich dabei wohlgerne auf das Erhebungsjahr 1991.

Die kanadischen Wissenschaftler untersuchten auch, wofür die ermittelten Zusatzkosten ausgegeben wurden. Auf die Langzeitpflege entfiel mit 75 Prozent der Hauptanteil. Demgegenüber verursachten die Diagnose der Krankheit (0,35 Prozent) und die medikamentöse Behandlung der Patienten (1,6 Prozent) nur marginale Zusatzkosten. Für die stationäre Behandlung im Krankenhaus fielen gegenüber der Vergleichsgruppe gar keine zusätzlichen Kosten an.

So unterschiedlich die Ergebnisse dieser beiden beispielhaft herausgegriffenen Kostenanalysen auch ausfallen, sie zeigen eines ganz deutlich: Es sind vor allem die Pflegeleistungen, die Demenzerkrankungen so teuer machen. Welche finanzielle Last auf die Solidargemeinschaft zukommt, hängt dabei gleich doppelt vom demographischen Wandel ab (siehe ab S. 19). Zum einen steigt die Zahl der alten Menschen und besonders die der Hochbetagten in den kommenden Jahren. Zum anderen sinkt die Zahl der jüngeren, erwerbstätigen Menschen. Verändern könnte sich zudem die Bereitschaft oder die Möglichkeit der Familien und Angehörigen, einen dementen Menschen zu Hause zu pflegen.

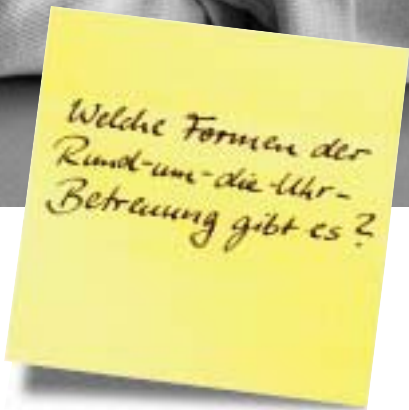
Experten gehen davon aus, dass gegenwärtig die Mehrheit der in Deutschland lebenden dementen Menschen vom Lebens-



partner oder den Familien der Kinder gepflegt wird. Nur rund 40 Prozent der Patienten mit mittelschweren oder schweren Demenzen leben in Langzeitpflegeheimen. Steigt dieser Anteil, so würde dies die Kostenträger – vor allem die gesetzliche Pflegeversicherung und die Sozialhilfe – erheblich stärker belasten.

Schon aus diesem Grund ist es wichtig, Angehörige von Demenzkranken bei ihrer Pflegearbeit maximal zu unterstützen.





# Das Milieu im Mittelpunkt

**Stationäre Einrichtungen für Demenzkranke erfordern ein Umdenken des Pflegepersonals und der Architekten**



In Deutschland gibt es derzeit rund 8500 Einrichtungen der Altenhilfe mit ungefähr 717 000 Bewohnern. Dies bedeutet, dass gut fünf Prozent der rund 14 Millionen Bundesbürger über 65 Jahre in einem Heim leben.

Ferner zeigen verschiedene Untersuchungen, dass 50 bis 60 Prozent der Heimbewohner unter einer Demenzkrankheit leiden und deshalb eine besondere Betreuung brauchen. Wie gut sie in den Heimen jeweils versorgt werden, ist weder von der

amtlichen Statistik noch durch wissenschaftliche Untersuchungen differenziert und flächendeckend erfasst.

Eine Abschätzung der Situation von demenzkranken Menschen in stationären Einrichtungen erlauben aber zwei detaillierte Studien, die das Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim in 15 Alten- und Pflegeheimen mit insgesamt mehr als 1300 Bewohnern durchgeführt hat.

Danach nimmt der Anteil dementer Bewohner zu; im Untersuchungszeitraum der Studien stieg er zwischen 1995 und 1998 von 54 auf knapp 59 Prozent. Zudem zeigte sich, dass drei Viertel der Demenzkranken schwerpflegebedürftig waren und knapp die Hälfte von ihnen Verhaltensauffälligkeiten zeigte.

Auf der anderen Seite wurden im selben Zeitraum 13 Prozent der Personalstellen gestrichen. Dadurch nahm für das übrige Personal der Anteil der reinen Pflegetätigkeit an der Arbeitszeit zu, sodass die Pflegekräfte weniger Zeit für die persönliche Ansprache und individuelle Betreuung der

einzelnen Heimbewohner hatten. Dieser zeitliche Anteil ging im Untersuchungszeitraum von 12 auf 6,7 Prozent zurück – das heißt, während eines Acht-Stunden-Tags blieben den Pflegekräften gerade einmal 32 Minuten für die Betreuung.

Die Situation dürfte überall ähnlich sein, auch wenn sich die genaue Zunahme der Demenzkranken im stationären Bereich schwer abschätzen lässt. Experten rechnen in Zukunft jedoch mit einer größeren Zahl an alleinstehenden Kranken und – aufgrund niedriger Geburtenraten – weniger potenziellen Pflegepersonen. Selbst wenn es den Einrichtungen der Altenpflege gelingt, den Personalbestand gleich zu halten, wird wegen der wachsenden Anzahl dementer Heimbewohner die Belastung für das Pflegepersonal zunehmen.

Trotz dieser schwierigen Situation verfolgen immer mehr Heime inzwischen therapeutische Ansätze, die in einem Demenzkranken nicht mehr wie früher nur einen medizinischen Pflegefall sehen. Stattdessen versuchen die dortigen Fachkräfte und Mitarbeiterinnen, die Würde eines dementen Menschen zu wahren, indem sie akzeptieren, dass dieser in einer eigenen Realität lebt. Wenn Pflegendе diese andere Realität akzeptieren, so die Überzeugung, stärkt dies das Selbstwertgefühl und die Fähigkeit-

ren Krankheitssymptome und Auffälligkeiten nachhaltig beeinflusst. Ziel ist es, den äußeren Rahmen und die Art der Begegnung an den Krankheitsprozess anzupassen und nicht den kranken Menschen an die Bedingungen einer stationären Einrichtung.

Ein milieutherapeutisches Vorgehen soll emotionale, kognitive und physische Einschränkungen ausgleichen und dem Kranken ein ungestörtes, seiner Persönlichkeit angepasstes Leben ermöglichen.

Die räumliche Umgebung zum Beispiel wird so gestaltet, dass sie auch für Demente übersichtlich bleibt und diese sich orientieren und ihren Bewegungsdrang ausleben können. Zugleich wird versucht, gezielt Sinnesreize zu vermitteln, indem zum Beispiel Material zum „Begreifen“ angeboten wird wie etwa Körbe mit Wäsche zum Zusammenlegen. Eine solche Aktivität kann dem Kranken genauso Anknüpfungspunkte an sein früheres Leben bieten wie der Geruch aus dem Backofen, Schlagermusik aus seiner Jugend oder die Einrichtung des Zimmers mit vertrauten Möbeln und Bildern aus der früheren Wohnung.

Auch die Gestaltung des Tagesablaufs orientiert sich bei diesem Konzept an den individuellen Fähigkeiten, Vorlieben, Bedürfnissen und Gewohnheiten des demenzkranken Menschen. So müssen die Bewoh-

können. Zudem muss das Personal einer solchen stationären Einrichtung auch in der Lage sein, den Tagesablauf sehr flexibel zu gestalten. Nicht ein starrer Zeit- und Therapieplan sollte darüber entscheiden, was mit einem Patienten geschieht, sondern dessen aktuelle Stimmung und Befindlichkeit. Oftmals spielt es ja keine Rolle, ob pflegerische und therapeutische Maßnahmen wie zum Beispiel Haare waschen oder Bewegungsübungen eine Stunde früher oder später stattfinden.

## Neues Denken in der Pflege

„Vom Personal erfordert dies alles ein Umdenken. Die Arbeit mit Demenzkranken ist prozesshaft, auf deren situatives Wohlbefinden ausgerichtet und darf nicht wie die herkömmliche Pflege am funktionalen Ergebnis orientiert sein“, betont zum Beispiel Christina Kuhn von Demenz Support in Stuttgart, einer Einrichtung, die sich dem Wissenstransfer von der Demenzforschung in die Praxis verschrieben hat. „Wer meint, morgens um acht Uhr müsste die Station fix und fertig aufgeräumt sein, wird sich mit dieser Einstellung schwer tun. Ein demenzgerechtes Milieu setzt eine besondere Haltung bei den Mitarbeiterinnen voraus.“

Die Lebensqualität in einem Heim für Demenzkranke erfordert ein bauliches, betriebliches und soziales Milieu, das – soweit möglich – krankheitsbedingte Defizite kompensiert und deren Folgen therapeutisch auffängt, sodass in einem beschützten Rahmen eine weitgehend normale Lebensgestaltung möglich ist. Neben der baulichen Dimension und dem dadurch festgelegten unmittelbaren Umfeld spielt die konkrete Gestaltung betrieblicher und organisatorischer Abläufe und deren Anpassung an die Bedürfnisse der Bewohner eine maßgebliche Rolle.

Erfolgreiche Beispiele für eine milieutherapeutische Orientierung in der Pflege gibt es seit längerem in Dänemark (Zentrum für Demente, Haderslev), in den Niederlanden (De Bleerincq, Emmen; Hogewey Verpleeghuis, Weesp) und in der Schweiz (Krankenheim Sonnweid, Wetzikon).

Aber auch in Deutschland findet sich inzwischen eine Reihe positiver Beispiele von Pflegeheimen für demenzkranke Menschen. Eines der beeindruckendsten ist das von der „Erich und Liselotte Gradmann Stiftung“ erbaute Gradmann Haus im Stuttgar-



Das Gradmann Haus in Stuttgart: Der Grundriss (linke Seite) verdeutlicht das „Dorfstraßenprinzip“, nach dem die stationären Wohngruppen und die Tagespflege verbunden sind. Die Fotos zeigen eine Außenansicht und einen Blick in die Wandelhalle.

ten der Kranken. Zum Ausdruck kommt die neue Sichtweise zum Beispiel in der von vielen Fachleuten propagierten Milieuthera- pie, die einen übergreifenden Rahmen für das therapeutische Handeln darstellt.

Der milieutherapeutische Ansatz geht davon aus, dass die Gestaltung des Milieus oder Umfelds eine große Wirkung auf das Verhalten dementer Menschen hat und de-

ner nicht unbedingt alle zur selben Zeit aufstehen und frühstücken, sondern können dies nach ihrem eigenen Rhythmus tun.

Das bedeutet allerdings, dass die Betreuerinnen möglichst viel über die Lebensläufe und Lebensgeschichten ihrer Schützlinge wissen sollten und es wenig Wechsel beim Personal geben darf, um ein kontinuierliches Vertrauensverhältnis aufbauen zu

## Seiner Aufgabe als Modellzentrum für demenzkranke ältere Menschen ist das Gradmann Haus vollauf gerecht geworden

ter Stadtteil Kaltental. Das als Modellprojekt konzipierte Zentrum für Demenzkranke kombiniert einen Stadtteiltreffpunkt und betreute Altenwohnungen mit teilstationären und stationären Plätzen für Demente.

Das Gradmann Haus ist vor allem auf die Bedürfnisse mobiler Bewohner und Bewohnerinnen ausgerichtet, die mittel- und schwergradig dement sind und in herkömmlichen Pflegeeinrichtungen ohne besondere Betreuung auffällig wirken. Träger des im Jahr 2001 eingeweihten Hauses ist die Evangelische Gesellschaft Stuttgart e.V., die fachlich von der Alzheimer Gesellschaft Baden-Württemberg unterstützt wird. Beide Organisationen messen dem milieutherapeutischen Ansatz große Bedeutung zu.

Das Angebot umfasst 24 vollstationäre Plätze für demenzkranke ältere Menschen – darunter auch einen Kurzzeitpflegeplatz – sowie zwölf teilstationäre Plätze in der gerontopsychiatrischen Tagespflege. Hinzu kommen 18 betreute Wohnungen für ältere Menschen und für Angehörige der vollstationär betreuten Kranken. Abgerundet wird das Angebot durch Betreuungsgruppen für zu Hause lebende Demenzkranke, die sich im Veranstaltungsraum des Gradmann Hauses treffen können.

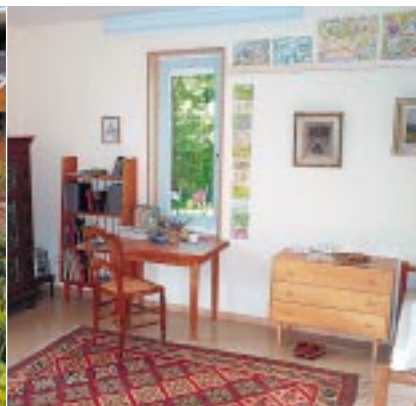
Die von einer Architektengemeinschaft um Sibylle Heeg geplante Anlage ist nach

„Demenzranke“, betont Sibylle Heeg in dem von der Deutschen Alzheimer Gesellschaft herausgegebenen Leitfadens ‚Stationäre Versorgung von Alzheimer-Patienten‘, „stellen die verwundbarste Gruppe unter den Heimbewohnern dar. Nach Experteneinschätzung werden viele der beobachteten emotionalen Störungen und Verhaltensprobleme wie Angst und Unruhe, aber auch das Umherwandern sowie Depressivität und Aggressivität durch Umgebungseinflüsse mitverursacht, also durch ein soziales und physisches Milieu, das nicht krankheitsangemessen gestaltet ist.“

Nach nahezu dreijähriger Erfahrung fällt das Resümee aller Beteiligten sehr zufriedenstellend aus. Thomas Peter und Günther Schwarz von der Evangelischen Gesellschaft Stuttgart, dem Trägerverein des Gradmann Hauses, ziehen eine erste Zwischenbilanz: „Bei fast allen Bewohnerinnen und Bewohnern können wir – wie auch die Angehörigen – entsprechend dem Krankheitsverlauf positive Entwicklungen feststellen. In manchen Fällen ergaben sich sogar erstaunliche Veränderungen, etwa in Bezug auf die allgemeine Aktivität, Kontaktfreudigkeit oder auch die Mobilität.“

Zurückzuführen ist diese erfreuliche Entwicklung nach Einschätzung des Trägervereins sowohl auf das Engagement der Mitarbeiterinnen und das Einbeziehen der Angehörigen als auch auf die baulich-räumliche Situation mit der Wohnküche als sozialer Mitte. Lediglich die ursprünglich vorgesehene Einbindung der Heimbewohner in hauswirtschaftliche Tätigkeiten war und ist wegen des fortgeschrittenen Krankheitsstadiums nur eingeschränkt möglich.

Unterm Strich ist das Gradmann Haus seiner Aufgabe als Modellzentrum für Demenzkranke vollauf gerecht geworden. Sylvia Kern, die Geschäftsführerin der Alzheimer Gesellschaft Baden-Württemberg e.V., fasst es so zusammen: „Die Ergebnisse können sich sehen lassen. Zwar wird auch im Gradmann Haus ‚nur mit Wasser gekocht‘ – wie überall sonst muss man auch dort mit knapp bemessenen Personalschlüsseln zurecht kommen. Die hohe Akzeptanz und die begrenzte Zahl der Plätze in der Tagespflege und in den beiden Wohngruppen weisen auf die Aufgaben der Zukunft hin: Wir brauchen noch viele ‚Gradmann Häuser‘, wenn wir den bestehenden und künftigen Versorgungsengpässen adäquat begegnen wollen.“



*Gradmann Haus Stuttgart: Die ebenerdigen Zimmer der beiden stationären Wohngruppen für demenzkranke ältere Menschen liegen jeweils um einen Innenhof mit Garten. Im dreigeschossigen Trakt im Hintergrund befinden sich über der Wandelhalle die betreuten Wohnungen für Senioren. Das Foto rechts zeigt ein Zimmer einer stationären Wohngruppe. Möbel aus dem früheren Leben des Demenzkranken schaffen ein vertrautes Umfeld.*

dem „Dorfstraßenprinzip“ konzipiert; die einzelnen Einheiten sind für die Bewohner deshalb leicht „ablesbar“.

An der ebenerdigen, verglasten Wandelhalle liegen die beiden eingeschossigen Wohngruppen für die stationäre Pflege und die Räume der Tagespflege wie Häuser entlang einer Straße. Zwischen den „Häusern“ der Wohngruppen befindet sich der beschützte Garten, der ebenfalls von der Wandelhalle aus zugänglich ist.

# Die etwas andere Wohngemeinschaft

## Das Modellprojekt „Heimverbundene Hausgemeinschaft“ im hessischen Wetter

„Es geht um die Einbindung der Bewohnerinnen und Bewohner in den Tagesablauf, es geht um das Leben und Gestalten von Beziehungen, und es geht schließlich um die Achtung verbliebener Identitäten und Fähigkeiten dieser Menschen.“

So beschreibt die zum St. Elisabeth Verein Marburg gehörige „Altenhilfe Wetter“ die Ziele, die sie mit einer Hausgemeinschaft für sechs demenzkranke Menschen verfolgt. Mit der 1999 ins Leben gerufenen Wohngemeinschaft soll unter wissenschaftlicher Begleitung „eine neue Lebens- und Versorgungsform“ erprobt werden, die den Bewohnern ein möglichst „normales“ Leben erlaubt.

Die 223 Quadratmeter große Wohnung befindet sich in einem Mehrfamilienhaus in der Gemeinde Wetter bei Marburg. Zentrum ist eine Wohnküche, um die sich neben sechs Einzelzimmern auch zwei Bäder, ein Wirtschaftsraum, eine Gästetoilette sowie ein kleines Dienstzimmer für das Pflegepersonal gruppieren.

Wissenschaftlich betreut haben das Projekt Prof. Margret Müller und ihr Mitarbeiter Norbert Seidl vom Fachbereich 4 der Fachhochschule Frankfurt am Main. Ziel ihrer Ende 2003 veröffentlichten Studie war es, einen fundierten Beitrag über neue Versorgungsformen für demenzkranke Menschen zu liefern. „Die bisher bekannten Einschätzungen zu Wohn- und Hausgemeinschaften für demenziell Erkrankte sind überwiegend positiv, aber sie beruhen wesentlich auf Erfahrungsberichten“, erläutert Margret Müller. „Ein Nachweis, der diese Einschätzung methodisch abgesichert stützt oder widerlegt, lag bisher noch nicht vor.“

Nach eingehender Diskussion mit allen Beteiligten hat das Team für seine Untersuchung drei Fragenkomplexe formuliert: Was sind typische Strukturen einer heimverbundenen Hausgemeinschaft und wie wird dort der Alltag gestaltet? Welche Auswirkungen haben diese Strukturen auf den psychosozialen Zustand und auf das Verhältnis der Bewohner untereinander? Welche Kompetenzen müssen die Mitarbeiterinnen für ihre Tätigkeit haben?

Um Antworten auf diese Fragen zu finden, wurden drei unterschiedliche methodische Zugänge gewählt: eine systematische Auswertung der Pflegeberichte, eine teilnehmende Beobachtung und Interviews mit den Betreuerinnen.

„Um die typischen Strukturen und Interaktionsmuster der Hausgemeinschaft herauszufiltern, haben wir auf vorhandene Berichtsbögen zurückgegriffen und eine Dokumentationsanalyse über 16 Monate vorgenommen“, erläutert Norbert Seidl. Durch dieses Vorgehen konnten die Sozialwissenschaftler zwei Paradigmen zur „Normalität im Alltag“ entwickeln, die für die Hausgemeinschaft Wetter kennzeichnend ist. Danach bedeutet „Normalität im Alltag“ einerseits „vertraute Abläufe beizubehalten, die Zufriedenheit und Wohlbefinden ermöglichen“. Andererseits gehört dazu auch, „dass sich Beziehungen entwickeln können und daraus personale Nähe und Gemeinschaftsgefühl entstehen“.

Ergänzt wurde die Analyse durch eine teilnehmende Beobachtung, bei der sich die Wissenschaftler mehrmals unter die Bewoh-

ner mischten, um solche Interaktionen zu erfassen, die in der Pflegedokumentation nicht enthalten sind. Dabei zeigte sich, dass die Demenzkranken auf Aktionen, die von Mitarbeiterinnen angestoßen werden, dann positiv reagieren, wenn sie damit einen Bezug zu ihrem früheren Alltag herstellen können. So fällt es ihnen vergleichsweise leicht, sich am Geschirrabwasch zu beteiligen, während sie krankengymnastische Übungen mit einem Holzstab sofort beenden, sobald ihnen diese nicht mehr vorgemacht werden.

Als dritte Methode führte das Team um Margret Müller so genannte leitfadengestützte Interviews durch. Die Wissenschaftler wollten herausfinden, welche Kompetenzen die Mitarbeiterinnen einer solchen Wohngemeinschaft haben sollten, da Berufsbilder wie Kranken-, Altenpflegerin oder Hauswirtschaftsmeisterin nur bedingt auf die besonderen Anforderungen bei der Betreuung demenzkranker Menschen in einer Hausgemeinschaft vorbereiten.

Durch die mit sechs Mitarbeiterinnen geführten Interviews ließen sich verschiedene Aspekte herausarbeiten, die zum Kompetenzprofil der Mitarbeiterinnen gehören. So ist etwa eine „generalistische Kompetenz“ zu nennen; das heißt, alle Mitarbeiterinnen sind zunächst gleichermaßen für alle Arbeiten zuständig.

Bedingt durch die Besonderheit der Hausgemeinschaft ergeben sich aber immer wieder Situationen, in denen eine besondere pflegerische Fachkompetenz erforderlich ist, etwa beim Anlegen einer



Das Zusammenleben in einer Hausgemeinschaft kann Demenzkranken Vorteile bieten, stellt aber hohe Anforderungen an die Teamfähigkeit der betreuenden Mitarbeiterinnen.

Infusion. Trotzdem kommt es in Wetter nicht zu einer grundsätzlichen Trennung von Aufgabenfeldern. Vielmehr nutzt die angestellte Fachpflegekraft ihre besondere Qualifikation, um die Kolleginnen anzuleiten. Dies entspricht der Idee der Hausgemeinschaft, wonach alle Mitarbeiterinnen in die Organisation und Gestaltung des alltäglichen Lebens mit eingebunden sind. „Damit das Konzept der heimverbundenen Hausgemeinschaft aufgehen kann“, so Margret Müller, „müssen Pflegekräfte ihre Rolle neu definieren und akzeptieren, dass sie keine Sonderstellung im Team einnehmen.“

# Adressen

## ■ Anlaufstellen

### Alzheimer Angehörigen-Initiative e.V.

Reinickendorfer Str. 61  
13347 Berlin  
Tel. 030 / 47 37 89 95  
Fax 030 / 47 37 89 97  
E-Mail: [aai@alzheimerforum.de](mailto:aai@alzheimerforum.de)  
Internet:  
[www.alzheimerforum.de/aai/aai.html](http://www.alzheimerforum.de/aai/aai.html)

### Demenz Support Stuttgart Zentrum für Informationstransfer

Hölderlinstr. 4  
70174 Stuttgart  
Tel. 0711 / 9 97 87-10  
Fax 0711 / 9 97 97-29  
E-Mail: [info@demenz-support.de](mailto:info@demenz-support.de)  
Internet: [www.demenz-support.de](http://www.demenz-support.de)

### Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V.

Die Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V. hat mehr als 70 regionale Mitgliedsgesellschaften, deren Adressen über die Zentrale in Berlin erfragt werden können.  
Friedrichstr. 236  
10969 Berlin  
Tel. 030 / 2 59 37 95-0  
Fax 030 / 2 59 37 95-29  
E-Mail: [info@deutsche-alzheimer.de](mailto:info@deutsche-alzheimer.de)  
Internet: [www.deutsche-alzheimer.de](http://www.deutsche-alzheimer.de)

### Deutsche Expertengruppe Dementenbetreuung e.V.

Rakower Weg 1  
24354 Rieseby  
Tel. 04355 / 181 125  
Fax 04355 / 181 299  
E-Mail: [info@demenz-ded.de](mailto:info@demenz-ded.de)  
Internet: [www.demenz-ded.de](http://www.demenz-ded.de)

### Deutsches Grünes Kreuz e.V. Sektion „Altern in Würde“

Im Kilian, Schuhmarkt 4  
35037 Marburg  
Telefon: 0 64 21/ 293-0  
Telefax: 0 64 21/ 229-10  
E-Mail: [altern@kilian.de](mailto:altern@kilian.de)  
Internet: [www.altern-in-wuerde.de](http://www.altern-in-wuerde.de)

## ■ Internet

### [www.alzheimerforum.de](http://www.alzheimerforum.de)

Sehr umfangreiche Website der Alzheimer Angehörigen-Initiative (Adresse siehe links) mit Informationen zu den unterschiedlichsten Aspekten demenzieller Erkrankungen und kommentierter Literaturliste.

### [www.deutsche-alzheimer.de](http://www.deutsche-alzheimer.de)

Website der Deutschen Alzheimer Gesellschaft (Adresse siehe links), dem Bundesverband von Alzheimer Landesverbänden sowie von regionalen und örtlichen Gesellschaften. Informationsblätter, Adressverzeichnisse, Telefon- und Onlineberatung.

### [www.netdoktor.de/topic/Alzheimer/index\\_alzheimer.shtml](http://www.netdoktor.de/topic/Alzheimer/index_alzheimer.shtml)

Für einen ersten Überblick ist diese Seite des Online-Gesundheitsdienstes Netdoktor gut geeignet.

### [www.nlm.nih.gov/medlineplus/alzheimersdisease](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/alzheimersdisease) und [www.nlm.nih.gov/medlineplus/dementia](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/dementia)

MedlinePlus, die englischsprachige Website der nationalen Medizinbibliothek der USA behandelt alle Aspekte von Alzheimer- und anderen Demenzerkrankungen.

### [www.alzforum.org](http://www.alzforum.org)

Englischsprachige Informationssammlung, die vorwiegend für Forscher bestimmt ist.

### [www.kompetenznetz-demenzen.de](http://www.kompetenznetz-demenzen.de)

Dieser vom Bundesforschungsministerium geförderte Forschungsverbund unterhält seit April 2004 eine umfangreiche deutschsprachige Website für (fachlich vorinformierte) Laien und Ärzte. Hier findet man Informationen zu den Zielen und dem Stand der Forschungsprojekte im Verbund. Hilfreich sind Linklisten zu relevanten Literaturdatenbanken sowie zu Organisationen im Bereich demenzieller Erkrankungen.

# Literatur

## ■ Fachbücher

### Antidementiva

Hrsg. Hans Förstl  
Urban & Fischer Verlag, München/Jena,  
2003

### Demenzen – Grundlagen und Klinik

Konrad Beyreuther, K.M. Einhäupl, Hans  
Förstl, Alexander Kurz  
Thieme Verlag, Stuttgart, 2002

### Gruppenarbeit mit Angehörigen von Demenzkranken

Gabriele Wilz, Corinne Adler,  
Thomas Gunzelmann  
Hogrefe-Verlag, Göttingen, 2001

### Innovativer Umgang mit Dementen – Strategien, Konzepte und Einrichtungen in Europa

(Fachbuch und Videofilm)  
Hrsg. Hans Sträßer, Marcello Cofone  
Demenz-Verein Saarlouis e.V., 2003

### Lebenswelt für demenzkranke Menschen – Modellprojekt heim- verbundene Hausgemeinschaft Wetter

Margret Müller, Norbert Seidl  
Fachhochschulverlag,  
Frankfurt a.M., 2003

### Stationäre Versorgung von Alzheimer- Patienten – Leitfaden für den Umgang mit demenzkranken Menschen

Hrsg. Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V.,  
Berlin, 4. aktualisierte Auflage, 2003

### Vierter Bericht zur Lage der älteren Generation

Hrsg. Bundesministerium für Familie,  
Senioren, Frauen und Jugend  
Berlin, 2002  
Bezug: BMFSFJ Tel. 0180/5329329 oder  
www.bmfsfj.de

### Weißbuch Demenz

Hrsg. Johannes F. Hallauer, Alexander Kurz  
Thieme Verlag, Stuttgart, 2002

## ■ Ratgeber

### Alzheimer – Was tun, wenn die Krankheit beginnt?

Mechthild Niemann-Mirmehdi,  
Richard Mahlberg  
Trias Verlag, Stuttgart, 2003

### Alzheimer-Kranke betreuen

Günter Krämer  
Trias Verlag, Stuttgart 2001

### Angehörigengruppen für Demenz- kranke aus der Sicht der Gruppen- teilnehmerinnen und -teilnehmer

Elmar Gräbel, Daniela Erdmann,  
Sabine Jansen, Sabine Tschainer  
Vless-Verlag, Ebersberg, 2002

### Richtig helfen bei Demenz

Elmar Gräbel, Daniela Erdmann,  
Sabine Jansen, Sabine Tschainer  
Vless-Verlag, Ebersberg, 2002

## ■ Sonstige Bücher

### Der 36-Stunden-Tag

Nancy L. Mace, Peter V. Rabins  
Huber Verlag, Bern, 2001

### Lied eines Tages – Psalmen für das Leben

Manfred Fischer  
Hänssler-Verlag, Neuhausen-Stuttgart,  
1998

### Meinen Namen weiß Oma schon lange nicht mehr

Almut T. Schmidt  
Elefantenpress bei Bertelsmann,  
Gütersloh, 1999

### Small World

Martin Sutter  
Diogenes, Zürich, 2000

### Wie in einem Labyrinth

Diana Friel McGowin  
Droemersche Verlagsanstalt Th. Knaur  
Nachf., München, 1994

## Wo ist denn meine Brille?

Anne Biegel, Heleen Swildens  
dtv, München, 1995

Eine empfehlenswerte, kommentierte Bü-  
cherliste zusammengestellt hat die Alzhei-  
mer-Beratungsstelle der Evangelischen Ge-  
sellschaft Stuttgart e.V., Büchsenstr. 34/36,  
70174 Stuttgart, Tel. 0711 / 20 54-374.

## ■ Broschüren

### Gradmann Haus

Zentrum für Demenzkranke und Betreutes  
Seniorenwohnen  
Hrsg. Erich und Liselotte Gradmann-  
Stiftung, Stuttgart

### Leben im Aderland

Hrsg. Alzheimer Gesellschaft Baden-  
Württemberg e.V.  
3. Auflage, Stuttgart, 2003

### Schriften der Deutschen

#### Alzheimer Gesellschaft e.V.

Die Gesellschaft bietet zu vielen Aspekten  
demenzieller Erkrankungen Broschüren,  
Ratgeber, Schulungsmaterialien und  
Tagungsbände (teilweise kostenlos) an.  
Bezug siehe Adressen.

#### Verwirrt, verschoben, abgeschoben – Ein kleiner Ratgeber für Angehörige von Demenz-Patienten

Deutsches Grünes Kreuz e.V.  
Marburg, 2003  
(auch im Internet)

#### Wenn alte Menschen schwierig werden – Demenz: Krankheitzeichen und medikamentöse Therapie

Deutsches Grünes Kreuz e.V.  
Marburg, 2003  
(auch im Internet)

# Stichwortregister

<b>A</b>		<b>B</b>		<b>D</b>	
Acetylcholinesterase-Hemmer	52f	Barrierefreies Wohnen	62	<b>Demenz</b>	
Acetylsalicylsäure	49	Barrieren	62f	– Einteilung	9, 39, 41
Adler, Corinne	66	Basale Stimulation	60	– Epidemiologie	19f
Aggregationshemmer	43	Baumeister, Ralf	42	– Formen	39, 41
Aggressionen	69	Behandlungsplan	56	– Geschichte	12f
Agitiertheit	25	BEHAVE-AD	70	– Häufigkeit	14
Agnosie	25	Belastung, Messmethoden	70	– Konzepte	13
AIDS	11, 15, 45	Beratung, Nutzen	72	– Kosten	26, 71f
Alkohol	35, 36	Beratungsstellen	67	– Mischformen	9
Alkoholmissbrauch	9, 13	Beruhigungsmittel	64	– Neuerkrankungen	8
Alltagshilfen	62f	Beta-Faltblattbrecher	55	– neurodegenerative	9
Alpha-Synuklein	33, 44	Beta-Sekretase	43	– präsenile	13
Altenhilfe Wetter	77	Betreuung	26f, 63f	– Risiko	11, 46
Alter	11, 12, 47	– Modelle	74f, 77	– Schweregrad	15
Alterspyramide	21	– Gruppen	68	– senile	13
Altersvergesslichkeit	11	– Konzept	26	– soziale Faktoren	36f
Alzheimer Gesellschaften	67	Bevölkerungsentwicklung	21	– Stadien	15
Alzheimer, Alois	8, 13, 28	Bewältigungsstrategien	63	– Statistik	19f
Alzheimer-Demenz	9	Bewegungsstörungen	25	– Symptome	8
– Bildung	27	Beyreuther, Konrad	41, 52	– Tests	16
– Entstehung	40f	Beziehungskonflikte	67	– Ursachen	45
– Impfung	51	Bickel, Horst	19f	– vaskuläre	9, 39, 70
– Magnetresonanztomographie	40	Bildgebung	13, 40	– Verläufe	9, 24f
Amgen	51	– Diagnose	16	– Zahlen	19f
Angehörige	10	Bildung	36f, 46f	<b>Demenz Support</b>	75
– Belastung	67	Binswanger, Otto	13	<b>Demenzchip</b>	17
– Erfahrungen	66f	Binswanger-Krankheit	40	<b>Demographischer Wandel</b>	19f, 71f
– Gruppenarbeit	59, 70	Biographien	28f	<b>Demtect</b>	16
Angst	31, 62, 64	Biomarker	18	<b>Depression</b>	64, 67
Antidementiva	50f	Blutgefäße	39	<b>Desorientierung</b>	30
Antidepressiva	64	Bluthochdruck	36	<b>Deutsche Alzheimer Gesellschaft</b>	72
Antioxidantien	48f	Borreliose	15	<b>Deutsches Elektronen-Synchrotron</b>	41
Anton-Betz-Stiftung	70	Botenstoffe	39	<b>Diabetes mellitus</b>	36
Aphasie	25	Brain-Net	16	<b>Diagnose</b>	14f
ApoE	33, 35, 41	Bristol-Myers Squibb	51	<b>Diagnostik</b>	14f
Apoptose	39	BSE	15, 44	<b>Diäten</b>	46
APP	33, 40f	Bundesforschungsministerium	16, 17, 66	<b>Differentialdiagnostik</b>	10, 17
Aristoteles	12	Bush, Ashley	54	<b>Donepezil</b>	53
Arzneien	50f	<b>C</b>		<b>E</b>	
– Entwicklung	18, 43	Cerebralsklerose	29	<b>Ebersberg</b>	22
– Nebenwirkungen	64	Cholesterin	37, 52	<b>Edbauer, Dieter</b>	42
Arzneiforschung	51	Clioquinol	54	<b>Elan</b>	51, 55
AB	35, 40, 42	Computersimulation	43	<b>Embryonalentwicklung</b>	34
– Diagnose	17	Computer-Tomographie (CT)	16	<b>Enthemmung</b>	25
Aufklärung	13	Creutzfeld-Jakob-Krankheit (CJD)	15, 44	<b>Entzündung</b>	39, 41, 49
Auguste D.	13			<b>Erbanlagen</b>	18, 32f
Automatisierung	35			<b>Erfahrungsaustausch</b>	67

Erfahrungsberichte	28f	Gerstmann-Sträussler-Schenker-Syndrom (GSS)	45	Interventionsprojekt zerebrovaskuläre Erkrankungen	22
Erich und Liselotte Gradmann-Stiftung	75	Gerüche	62	INVADE	22
Erinnerungsarbeit	58	Gesamtbehandlungsplan	56	Inzidenz	20
Erinnerungstherapie	57	Gesundheitsökonomie	71	<b>K</b>	
Erkrankungsrate	19	Ginkgo	51	Kardinalsäfte	12
Ernährung	35f, 45, 48	GlaxoSmithKline	51	Karger, André	70
Evangelische Gesellschaft	57, 76	Glutamat	39, 52	Kern, Sylvia	76
<b>F</b>		Gradmann Haus	57, 75	Kernspintomograph siehe	
Fadenwürmer	34	Gunzelmann, Thomas	66	Magnetresonanztomographie	
Familiäre Erkrankungen	33	Gutzman, Hans	60f	Kinästhetik	59
Farben	62	<b>H</b>		Kinesin	41
Färbetechniken	13	Haass, Christian	41, 42f, 54	Knock-out Tiere	34
Fatale familiäre Schlaflosigkeit	45	Hallauer, Johannes	71f	Kognition	25
Feil, Naomi	58	Halluzinationen	27	Kognitives Training	57
Fett	37	Hamburger Modell	26	Kommunikation	63, 65
Fisch	37	Haupt, Martin	64f, 70	Kompetenznetz Demenzen	17
Fischer, Manfred	29	Hausärzte	15f, 22, 67	Kompetenztraining	59
Fitness	48	Hausgemeinschaft	77	Konning, Willem de	29
Folsäure	37	Hayworth, Rita	29	Kornhuber, Johannes	17
Förstl, Hans	10, 35f, 48	Heart Protection Study	49	Korrelationen	48
Fragebögen	15	Heeg, Sybille	76	Kosten	10, 71f
Freie Radikale	48	Hefezellen	34	Kraepelin, Emil	13
Frontotemporale Demenz (FTD)	9	Hefti, Franz	51	Krankenkassen	73
Frühdiagnostik	17	Heyde, Anneliese	68	Krankheitsdauer	25
FTD siehe		Hildegard von Bingen	13	Krankheitswahrnehmung	64
Frontotemporale Demenz		Hippocampus	17, 40	Kretzschmar, Hans	16
<b>G</b>		Hippokrates	12	Kuhn, Christina	75
Galantamin	51, 53	Hippokratischer Eid	14	Kunsttherapie	60
Gamma-Sekretase	42f	Hirnforschung	38f	Kurz, Alexander	17, 47, 72
Gamma-Sekretase-Hemmer	51	Hirnfarkt	39	Kurzzeitpflege	68
Gedächtnis	12, 25, 40	Hirnscans siehe		<b>L</b>	
Bildgebung		Bildgebung		LBD siehe	
Gedächtnistests	16	Hirntumoren	11, 45	Lewy-Körperchen-Demenz	
Gedächtnistraining	46, 61	HI-Virus siehe		Lebenserwartung	12, 20
Gefühlsleben	65	AIDS		Lebensqualität	10, 60
Gehbehinderung	62	Homozystein	37	Lebensumfeld	62f
Gehirn	38f	Humanismus	13	Lebensweise	33
– Bildgebung	17	Humoralpathologie	12	Leichte kognitive Störung (MCI)	17
– Gewebebank	16	Huntington-Krankheit	44	Lewy Bodies siehe	
Gehirnjogging	46, 61	<b>I</b>		Lewy-Körperchen-Demenz	
Gene	32f	Ibuprofen	49	Lewy-Körperchen	44
– Varianten	33	ICD-10	14	Lewy-Körperchen-Demenz (LBD)	9
Genetik	32f	IDE	35	Lilly	51
Genmanipulation	34	Impfstoff	51, 54f		
Gentests	18	Infektionskrankheiten	11, 15, 45		
Gentherapie	53	Integrative Validation	58		



# Stichwortregister

## M

Magnetresonanztomographie (MRT)	16, 17
Maier, Wolfgang	33
Makrophagen	39
Mandelkow, Eckard und Eva-Maria	41f
Masters, Collin	41, 54
McGowin, Diana Friel	29f
MCI siehe Mild Cognitive Impairment	
Medikamente siehe Arzneien	
Memantin	52
Merck	51
Metalle	54
Mikroglia	41
Mikrotubuli	43
Mild Cognitive Impairment	17
Milieuetherapie	59, 74f
Mini-Mental-Test (MMT)	16
MMT siehe Mini-Mental-Test	
Mobilität	25
Molekularbiologie	38f
Monakow, Constantin von	13
Morbus Pick	44
Motorik	61
Müller, Margret	77
Multi-Infarkt-Demenz	9, 40
Musik	62
Musiktherapie	60
Mutationen	33

## N

Nematoden	34
Nemesius von Emesa	12
Nerve Growth Factor (NGF)	53
Nervenzellen	39f
Neuerkrankungsrate	20
Neurobiologie	38f
Neurofibrilläre Bündel	41
Neurogenese	39
Neuroleptika	64
Neuroprotektion	10
Neurosyphilis	13
NGF siehe Nerve Growth Factor	
Nichtsteroidale Antirheumatika	49
NMDA-Rezeptor	52

## Nootropika

NOSGER	70
Novartis	51
NSAR siehe Nichtsteroidale Antirheumatika	

## O

Obduktion	16
Ordensschwester	46
Orientierung	25, 31
Oxidativer Stress	48

## P

Panik	62
Parkinson-Krankheit	33, 44
Patientenverbände	16
Persönlichkeitsveränderungen	27
PET siehe Positronen-Emissions-Tomographie	
Peter, Thomas	76
Pflege	10, 62f
– Erfahrungen	68, 69
– Gruppenarbeit	70
– Kosten	71f
– Modelle	26f
– Ratschläge	66f
Pflegeheim	68, 26f, 74f
Pflegekräfte	10
Pflegeversicherung	73
Pharmaindustrie	51
Pick, Arnold	13
Plaques	39f

## Positronen-Emissions-Tomographie (PET)

Präsenilin	18
Präsenilin	33, 42
Prävalenz	19
Prävention	22, 46f
Preminger, Otto	29
Prionen	15, 44f
Prognosen	10, 19f
Prominente Kranke	28f
PS1	33
PS2	33
Psychoedukation	59, 64
Psychopharmaka	11, 27
Psychotherapie	64
Ptahhotep	12

## R

Rauchen	35f, 48
Reagan, Ronald	28
Realitäts-Orientierungs-Training	57, 60
Redlich, Emil	13
Reischies, Friedel	17
Reizüberflutung	62
Reservekapazität	47
Richard, Nicole	58
Risikofaktoren	11, 32f
Risikogene	33
Risikoprofil	22
Rivastigmin	53
Roche	51
Romero, Barbara	58
Rotterdam-Studie	36f, 49

## S

Sanders, Jan	13
Schäufele, Martina	26, 63
Schlaganfall	22, 39
Schön, Helmut	29
Schuldgefühle	31
Schutzfaktoren	11, 46f
Schwarz, Günther	57, 76
Seelengeist	13
Seidl, Norbert	77
Sekretase	42
Selbst-Erhaltungstherapie	58, 60
Selbstmordprogramm	39
Seniorengruppen	48
Seniorentreff	67
Simons, Kai	52
Simons, Mikael	52
Singer, Wolf	38
Sozialamt	26
Spiritus animalis	13
Stammbäume	36
Statine	37, 52
Statistisches Bundesamt	21, 71
Steiner, Harald	42
Steinschneiden	13
Stiftung der Westdeutschen Landesbank	70
Stimmung	25
Sturzgefahr	62
Symptome	24f
Syphilis	15
Szenarios	21

<b>T</b>		<b>W</b>	
Tacrin	53	Wachstumsfaktoren	53f
Tageskliniken	10	Watson, James	32
Tagespflege	68	Wehner, Herbert	29
Tanz	58	Wein	37
Tanzi, Rudolf	35	Weyerer, Siegfried	26
Tau	33, 41f, 43f	Wijsman, Ellen	35
– Diagnose	17	Willis, Thomas	13
Teilchenbeschleuniger	41	Wiltfang, Jens	17
Testament	67	Wilz, Gabriele	66
Therapie	10	Wohngemeinschaften	77
– Alzheimer-Therapiezentrum		Wohnumfeld siehe	
– Bad Aibling	58	Lebensumfeld	
– experimentelle	52f		
– Grafik	55	<b>Z</b>	
– Medikamente	50f	Zacharias, Helmut	29
– nicht-medikamentöse	56f	Zahlenverbindungstest	16
– Nutzen	65	Zandi, Peter	49
– Tiere	61	Zebrafische	34, 43
Thompson, Paul	40	Zeitgefühl	69
Tierversuche	34	Zelltransplantation	54
Training	48	Zentralinstitut für	
Transgene Tiere	34	Seelische Gesundheit	74
Tuszynski, Mark	53	Zigaretten	35f
		Zuckerkrankheit	36
<b>U</b>			
Ubiquitin	44		
Uhrenzeichentest	14, 16		
Umwelteinflüsse	33, 39		
<b>V</b>			
VAD siehe			
Demenz, vaskuläre			
Validations-Therapie	58, 60		
vCJD	15		
Ventrikellehre	12		
Verhalten	25, 27		
Verhaltensstörungen	61, 64		
Verhaltenstherapie	59f		
Versuchstiere	34		
Videomikroskopie	43		
Vitamine	48		
Vollmachten	67		
Vorbeugung	22, 46f		



Diese Druckschrift wird im Rahmen der Öffentlichkeitsarbeit vom Bundesministerium für Bildung und Forschung unentgeltlich abgegeben. Sie ist nicht zum gewerblichen Vertrieb bestimmt. Sie darf weder von Parteien noch von Wahlwerberinnen/Wahlwerbern oder Wahlhelferinnen/Wahlhelfern während eines Wahlkampfes zum Zweck der Wahlwerbung verwendet werden. Dies gilt für Bundestags-, Landtags- und Kommunalwahlen sowie für Wahlen zum Europäischen Parlament.

Missbräuchlich ist insbesondere die Verteilung auf Wahlveranstaltungen und an Informationsständen der Parteien sowie das Einlegen, Aufdrucken oder Aufkleben parteipolitischer Informationen oder Werbemittel. Untersagt ist gleichfalls die Weitergabe an Dritte zum Zwecke der Wahlwerbung.

Unabhängig davon, wann, auf welchem Weg und in welcher Anzahl diese Schrift der Empfängerin/dem Empfänger zugegangen ist, darf sie auch ohne zeitlichen Bezug zu einer bevorstehenden Wahl nicht in einer Weise verwendet werden, die als Parteinahme der Bundesregierung zugunsten einzelner politischer Gruppen verstanden werden könnte.