

Demenz und Wachkoma: Was sollten Anästhesisten und Intensivmediziner wissen?

Dementia and vegetative state - what do the anaesthetist and intensivist need to know?

H. W. Prange



Zusammenfassung

Die häufigsten Demenzformen sind Alzheimer-Demenz (AD) und vaskuläre Demenz; sie treten im höheren Lebensalter auf. Für sekundäre Demenzen gibt es ein breiteres Ursachenspektrum. Demenzpatienten weisen intellektuelle Störungen in verschiedenen Funktionsbereichen auf; schließlich sind sie nicht mehr in der Lage, Alltagsaufgaben zu bewältigen. Ein Vorstadium kann die leichte kognitive Störung (MCI) sein. Für die Erfassung der Demenz gibt es Testverfahren, die sich für Screening und Quantifizierung eignen. Eine Organ-diagnostik ist immer erforderlich, um sekundäre Demenzen, die teilweise durch Behandlung des Grundleidens reversibel sind, klar abzugrenzen. Für AD gibt es bestätigende Befunde durch MRT- und Liquoranalyse. Die Behandlung der vaskulären Demenz erfolgt durch Reduktion der vaskulären Risikofaktoren; AD wird mit Acetylcholinesterase-Hemmern behandelt. Schon im frühen Demenzstadium soll an die Erstellung einer Patientenverfügung und/oder einer Vorsorgevollmacht gedacht werden.

Ein Wachkoma ist immer Folge einer schweren Hirschädigung, die traumatisch, hypoxisch oder durch andere Ursachen bedingt ist. Die Reversibilität ist unterschiedlich, bei posttraumatischen Fällen besser. Ein Wachkoma kann auch Endzustand eines Demenzprozesses sein, beispielsweise bei Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD) und chronischen Enzephalitiden. In solchen Fällen gibt

es zumeist keine Therapiemöglichkeiten mehr; dies ist bei Entscheidungen über Therapiefortsetzung und Einleitung lebenserhaltender Maßnahmen zu bedenken.

Summary

Alzheimer's Disease (AD) and vascular dementia are the most frequent forms of dementia and develop in old age. Secondary dementia has a broad spectrum of causes. Demented patients present with intellectual impairments in different domains and finally are unable to cope with the ordinary tasks of daily life. Mild cognitive impairment (MCI) may be a precursor of dementia. Scores for screening and quantification of dementia are available. In each case of suspected dementia, general and CNS diagnostics are necessary to clarify the underlying cause and identify cases with reversible manifestations of secondary dementia. For AD, confirmatory CSF and MRI criteria are available. Treatment of vascular dementia requires the reduction of risk factors and, optionally, anticholinergic drugs such as acetylcholinesterase-inhibitors, which are the drugs of first choice in AD. Patients should be encouraged to draw up a living will and to appoint a health-care proxy in early stages of dementia.

Vegetative state is always due to severe brain damage caused by trauma, hypoxia and other causes. While reversibility varies, it is better in trauma cases. Vegetative state may also be the end stage

Klinik für Neurologie, Universitätsmedizin
Göttingen (Direktor: Prof. Dr. M. Bähr)



PIN-Nr. 541010

Schlüsselwörter

Alzheimer Demenz –
Vaskuläre Demenz – Score-
systeme – Antidementiva –
Wachkoma

Keywords

Alzheimer's Dementia –
Vascular Dementia – Score
Systems – Antidementive
Drugs – Vegetative State

of such progressive brain illnesses as Creutzfeldt Jakob Disease (CJD) or progressive multifocal leukoencephalopathy (PML). Since therapeutic options are usually no longer possible, this should be factored into decisions regarding the continuation of intensive care and initiate life support.

Demenz

Epidemiologie

Ein Demenzsyndrom entsteht im Rahmen eines hirnorganischen Prozesses. Es kann diagnostiziert werden, wenn die sich entwickelnden intellektuellen Störungen in mehreren Funktionsbereichen nachweisbar sind und der Schweregrad dieser Störungen zu einer erheblichen Beeinträchtigung in der Bewältigung der Alltagsaufgaben führt.

Dementielle Syndrome nehmen vom 65. Lebensjahr an in ihrer Häufigkeit exponentiell zu. Die Prävalenz wird für die 65- bis 70-jährigen mit 3-5 % angegeben. Bei Personen ab 90 Jahren liegt sie bei 30 % [1]. Eine 65-jährige Frau hat ein höheres Risiko in den folgenden Jahren an Demenz zu erkranken als ein gleichaltriger Mann (35 % vs. 16 %). Die häufigsten Demenzursachen sind Alzheimer-Demenz (60 %), vaskuläre Demenz (15-20 %), Lewy-Körper-Demenz (1-15 %), fronto-temporale Demenz (M. Pick 5 %), M. Parkinson (1 %) und Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD; 1 %). Ein Demenzsyndrom kann auch bei Multipler Sklerose, chronischen Enzephalitiden, Endokrinopathien und Stoffwechselliden auftreten. Diese Krankheiten machen aber nur ca. 5 % aller Demenzformen aus [2].

Definition und Symptomatik

Die Definition der Demenz variiert je nach verwendetem Klassifikationssys-

tem. Das „Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen“ (DSM IV) gibt fünf Kriterien an [3]:

- A - Verlust der intellektuellen Fähigkeiten von ausreichender Schwere, um die sozialen und beruflichen Leistungen zu beeinträchtigen
- B - Gedächtnisschwäche
- C - 1. Beeinträchtigung des abstrakten Denkens,
2. Beeinträchtigung des Urteilsvermögens,
3. Zentrale Werkzeugstörungen (Aphasie, Apraxie, Agnosie und/oder exekutive Dysfunktion) oder
4. Persönlichkeitsveränderungen bzw. Verstärkung auffälliger prämorbidier Persönlichkeitszüge
- D - Keine Bewusstseinsstörungen
- E - Hinweise für einen hirnorganischen Grundprozess.

Die etwas einfachere Definition der ICD-10 ist in Tabelle 1 wiedergegeben.

Tabelle 1

Demenzdefinition nach ICD-10: F00-F03. Die Störungen von 1. und 2. müssen schwer genug sein, um eine wesentliche Beeinträchtigung der Aktivitäten des täglichen Lebens nach sich zu ziehen; Mindestdauer mehr als 6 Monate.

1. Störungen des Gedächtnisses
 - beeinträchtigte Aufnahme und Wiedergabe neuer Informationen
 - Verlust früher erlernter und vertrauter Inhalte (in späteren Stadien)
2. Störungen des Denkvermögens
 - Störung der Fähigkeit zum vernünftigen Urteilen
 - Verminderung des Ideenflusses
 - Beeinträchtigung der Informationsverarbeitung
3. Störungen der emotionalen Kontrolle
 - Störungen des Sozialverhaltens
 - Störung der Motivation

Ein Vorstadium kann - aber muss nicht - die **leichte kognitive Störung (mild cognitive impairment = MCI)** sein, worunter subjektiv empfundene und klinisch objektivierbare Gedächtnisstörungen bei sonst intakten kognitiven Funktionen zu verstehen sind. Die Gedächtnisstörungen sind nicht so ausgeprägt, als dass sie die Altersaktivitäten beeinträchtigen würden. Die Diagnose des MCI (ICD-10: F06.7) setzt ursächlich eine körperliche Erkrankung voraus. Eine höhere Zahl der Betroffenen (bis 50 %) entwickelt in Jahresfrist eine Demenz [4].

Die Neuropsychologie unterscheidet je nach syndromatischer Phänomenologie zwischen kortikaler und subkortikaler Demenz [5].

Bei der **kortikalen Demenz** stehen Funktionsstörungen der Hirnrinde im Vordergrund; betroffen sind vor allem verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, Sprache und visuell-räumliche Verarbeitung. Typische Beispiele für die kortikale Demenz stellen Alzheimer-Demenz (AD), frontotemporale Demenz (FTD, M. Pick) und ischämische Infarkte in strategisch wichtigen Hirnregionen dar.

Die **subkortikale Demenz** ist durch Verhaltensänderungen und Störungen der Aktivierung gekennzeichnet; sie treten mit Apathie, verminderter Motivation, Aspontaneität, Erschöpfbarkeit, psychomotorischer Verlangsamung, affektiver Indifferenz oder auch „Disinhibition“ (z.B. Distanzverlust) in Erscheinung. Vertreter der subkortikalen Demenz sind unter anderem M. Binswanger (Multi-Infarkt-Demenz, subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie = SAE), Fälle von Multipler Sklerose, Parkinson-Erkrankung, Multisystematrophie, M. Huntington, Normaldruck-Hydrozephalus, Hypoparathyreoidismus sowie chronischer Vitamin-B12-Mangel.

Häufige Begleitsymptome bei Patienten mit dementiellen Syndromen können Tabelle 2 entnommen werden [6].

Tabelle 2

Weitere Symptome der Demenz [6].

Neuropsychiatrische Symptome	Häufigkeit in %
Apathie	45
Depression	44
Agitiertheit, Aggression	40
Ängstlichkeit	25
Irritierbarkeit	34
Schlafstörungen	30
Wahn	30
Halluzinationen	16

Delirante Syndrome werden bei Demenzkranken öfter angetroffen als in der Normalpopulation; abhängig von der jeweiligen Subpopulation leiden 22 % bis 89 % der Deliranten an einer Demenz [7]. Während einer 3-jährigen Beobachtung an nicht operierten und nicht intensivpflichtigen Demenzkranken entwickelten 13 % ein delirantes Syndrom [8]. Solche Zahlen sind für Anästhesisten und Intensivmediziner nicht unbedeutend; denn bereits in einem unselektionierten Krankengut von über 65-Jährigen wurden ca. 13,5 % postoperative Delirien dokumentiert [9]. Angesichts der vorgenannten Häufigkeit von Delirien bei Demenzkranken ohne Operation und Intensivmedizin kann

Tabelle 3

Strukturierte Interviews und Screeningtests zur Erkennung und Quantifizierung kognitiver Defizite bei Demenz.

¹vom Cut-off abhängig - ²von Alter und Bildung abhängig - ³für die Erkennung kognitiver Beeinträchtigungen.

Test	Zeitbedarf	Sensitivität	Spezifität	Bemerkungen	Autoren
Demenz-Detektions-Test (DemTect)	10 min	84,5 %	71,7 %	Bei leichten Störungen geeignet	[10]
Mini-Mental-Status-Test (MMST)	10 min	43,3 % ^{1,3}	90,4 % ¹	Bei leichter Störung weniger geeignet	[11]
Structured Interview for the Diagnosis of Dementia of the Alzheimer Type, Multiinfarct Dementia and Dementia of other Aetiology (SIDAM)	20-40 min	94 % ^{1,2}	99 % ^{1,2}	Bei allen Schweregraden geeignet	[12]
Syndrom-Kurztest (SKT)	15 min	>90 % ¹	<90 % ¹	Bei leichten Störungen gut geeignet (floor effect)	[13]
Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD)	10 min	100 %	100 %	Gute Diskriminationsfähigkeit; geeignet zur Demenzfrüherkennung in der niedergelassenen Praxis	[14]
Uhrenzeichentest	5 min	77 %	75 %	Als Ergänzung bei allen Schweregraden geeignet	[15]

davon ausgegangen werden, dass postoperative Delirien in dieser Personengruppe prozentual wesentlich höher liegen; konkrete Zahlen sind nicht publiziert, aber eine Inzidenz von über 25 % erscheint realistisch.

Diagnostik und Differenzialdiagnose

Die Diagnostik des Demenzsyndroms (siehe auch Abb. 1) erfolgt explorativ durch gründliche (Fremd-)Anamnese und körperlich-neurologische Untersuchung. Bestimmte, zumeist einfach durchführbare Scoresysteme stehen als evaluierte Screening-Verfahren, aber auch zur Abschätzung des Schweregrades und für Therapiekontrollen zur Verfügung. Die im deutschsprachigen Raum am meisten verwendeten Tests sind in Tabelle 3 aufgeführt; sie sind in der Praxis zusammen mit dem Zahlen-Verbindungstest (ZVT) aus dem Nürnberger Altersinventar (NAI) und in Abgrenzung zur Depression mit Becks Depressions-Inventar (BDI) gut anwendbar. Für eine anästhesiologische Sprechstunde können der MMST mit SKT oder DemTect sowie der Uhrenzeichentest empfohlen werden [13]. DemTect und SKT sind für die Erfassung leichterer Formen, der MMST für die fortgeschrittene Demenz geeignet.

Die Ursachendiagnostik des Demenzsyndroms erfolgt mit Labor- und Liquoruntersuchungen, EEG und bildgebenden Maßnahmen (vorzugsweise Magnet-Resonanz-Tomographie; MRT). Bestimmte Liquormarker wie Gesamt-Tau-Protein, Beta-Amyloid 40/42 und phosphoryliertes Tau (p-tau 181), die in größeren Labors bestimmt werden, haben diagnostische bzw. differenzialdiagnostische Bedeutung erlangt [16]. An Endokrinopathien, metabolische Enzephalopathien, Intoxikationen, rheologisch bedingte Störungen (Polyzythämie, Plasmozytom) und chronische Infektionskrankheiten als Demenzursachen soll gedacht werden (Tab. 4). Wichtig ist auch der Ausschluss potentiell reversibler Ursachen von Demenzsyndromen wie Avitaminosen, chronische Intoxikationen (Alkohol, Benzodiazepine), Elektrolytstörungen, Dehydratation, Hypothyreose und erregbedingte Leiden.

Für die häufigsten Demenzformen hat man im ICD-10 spezielle Kriterien festgelegt. Sie sind in Tabelle 5 zusammengestellt. Andere Demenzformen sind über ihr Grundleiden definiert.

Ätiologie und Pathogenese

Die Krankheitsentstehung und -entwicklung der Alzheimer Demenz (AD) ist nahezu modellhaft für degenerative

Abbildung 1

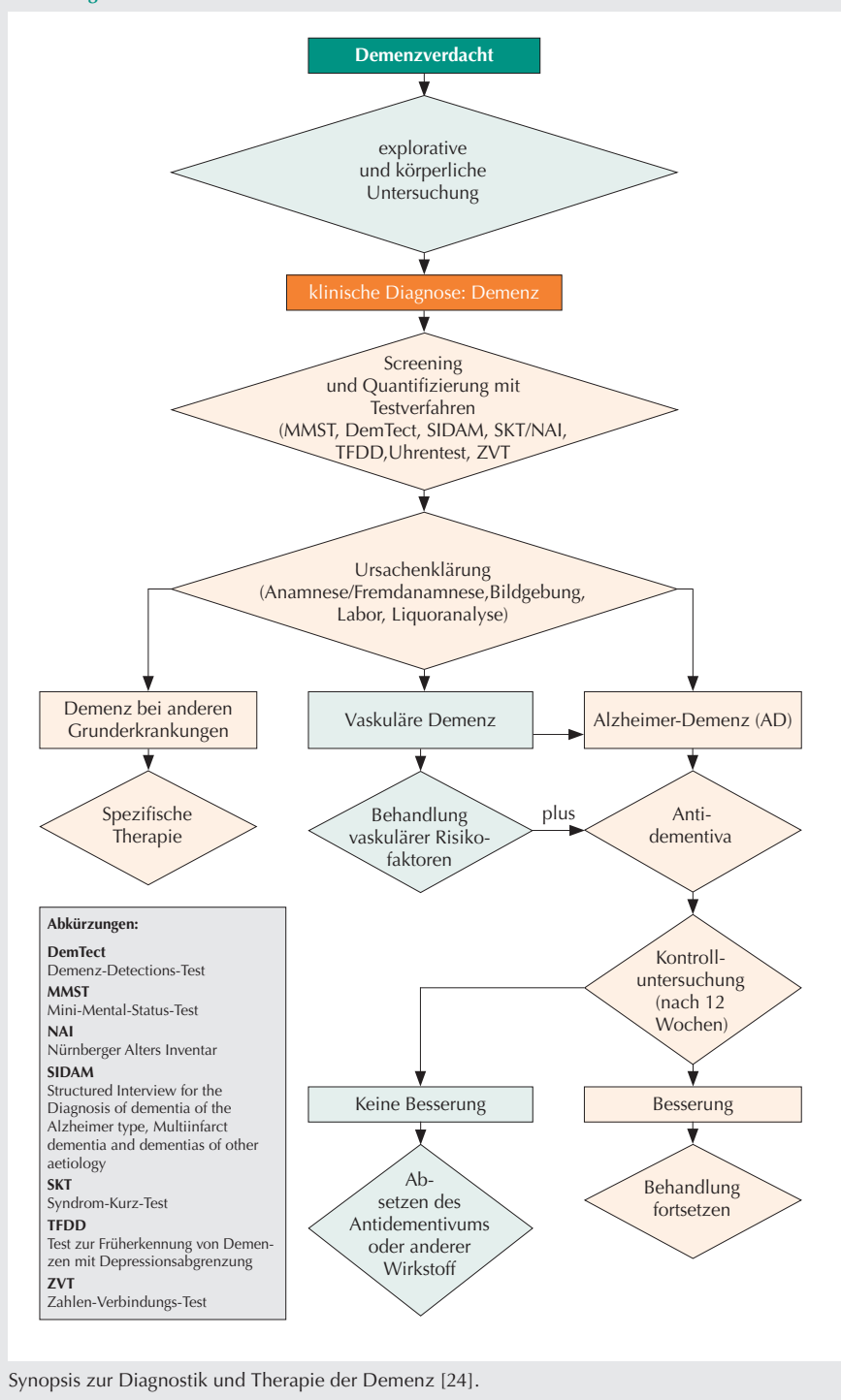


Tabelle 4

Ursachen von sog. Sekundären Demenzen.

Vaskulär	Toxine und Drogen
Multiple Infarkte Status lacunaris M. Binswanger Rheologisch bedingte Störungen Kohlenmonoxid	Alkohol: Thiaminmangel Alkohol: hepatische Enzephalopathie Alkohol: Wernicke-Korsakoff-Syndrom Benzodiazepine
ZNS-Infektion	Metabolische Störungen
AIDS / HIV Prionen-Krankheiten (v.a. CJD) Neurosyphilis Chronische Meningitis Enzephalitis (M. Whipple, PML)	Hyponatriämie Vitamin-B12-Mangel Endokrinopathien Adulte Zeroidlipofuszinose (M. Kufs)
Entzündlich	Epilepsie
Multiple Sklerose Systemischer Lupus erythematodes	Status epilepticus (Grand mal und komplex-fokaler Status)
Vaskulitiden	Traumen
Systemisch und ZNS-typisch	Schädel-Hirn-Trauma Dementia pugilistica (bei Boxern)

ZNS-Erkrankungen, selbst wenn der Pathomechanismus noch nicht in jedem Punkt aufgeklärt ist. Die seit mehr als 15 Jahren diskutierte Relevanz einer persistierenden Hypoperfusion in den besonders betroffenen Hirnregionen für die Krankheitsentwicklung ist noch umstritten [17]. Weitgehend akzeptiert ist indes, dass der Krankheitsprozess Jahrzehnte vor der klinischen Manifestation beginnt. Es kommt höchst wahrscheinlich durch genetische Fehlsteuerung zu extrazellulären Amyloidablagerungen und zur intrazellulären Entstehung pathologischer Neurofibrillen. Vereinfacht kann man den Prozess als „Entsorgungsproblem“ im Hirngewebe beschreiben. Bevorzugt betroffen sind Hippokampus-Formation und kortikale Regionen des Temporallappens, die im MRT als Rarefizierungen erkennbar sind. Die als „senile Plaques“ bezeichneten Amyloidablagerungen entstehen durch eine fehlerhafte Spaltung des „amyloid precursor protein“ (APP), welches ein integrales Membranprotein der Nervenzellen ist und aus etwa 760 Aminosäureeinheiten besteht. Statt normalerweise durch die α -Sekretase, die das Protein zur regulären „Entsorgung“ spaltet, wird das APP bei AD-Patienten durch eine

β - und dann γ -Sekretase in Segmente von 40 bzw. 42 Aminosäuren zerlegt. Letztere können nicht weiter abgebaut werden; deshalb werden sie extrazellulär abgelagert und bilden schließlich via Oligomerisation die Plaques. Unter Mitwirkung einiger Zusatzfaktoren (Rolle des $\epsilon 4$ -Allels des APOE-Gens; abnorm phosphoryliertes Tau-Protein mit Bildung der intrazellulären Neurofibrillen, evtl. auch bestimmte vaskuläre Faktoren) kommt es zu einem Neuronenverlust, der bei den cholinergen Afferenzen zum Hippokampus und zu temporalen Kortexteilen besonders ausgeprägt ist. Erreicht dieser apoptotische Neuronenverlust eine bestimmte Quantität, dann treten die kognitiven Störungen klinisch in Erscheinung [18]. Bis heute ist ungeklärt, ob einzelne volatile Anästhetika wie Halothan, Isofluran und Desfluran diesen Prozess begünstigen können. Hinweise dafür wurden aus Tierversuchen abgeleitet [19,20,21]. Ungeklärt ist bisher auch, ob eine postoperative kognitive Dysfunktion auf einen solchen Pathomechanismus zurückgeht [22]. Lachgas akzentuiert unter Umständen einen latenten Vitamin-B12-Mangel als seltenere Demenzursache [23].

Therapie

Vor dem Beginn einer Therapie soll die Indikation überprüft werden, insbesondere ob therapeutische Interventionsmöglichkeiten überhaupt gegeben oder sinnvoll sind.

Die therapeutischen Ziele sind:

1. Verbesserung der Symptomatik und
2. Verlangsamung oder Stillstand der Symptomprogression.

In vielen Fällen ist eine symptomatische Therapie erforderlich. Sie kann beim Auftreten von Verhaltensstörungen in der Verabreichung von Neuroleptika (Haloperidol, Clozapin, Quetiapin) bestehen. Olanzapin wird nicht empfohlen, weil bei diesem „atypischen“ Neuroleptikum erhöhte Mortalitätszahlen gefunden wurden. Bei Verstimmungen kommen Antidepressiva (Citalopram, Sertralin, Moclobemid) infrage. Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus werden mit niedrig potenten Neuroleptika (Melperon, Pipamperon) behandelt. Auf Benzodiazepine soll wegen paradoxer Effekte

Tabelle 5

Diagnostische Kriterien für Demenz vom Alzheimerstyp (ICD 10) und für vaskuläre Demenz.

Demenz vom Alzheimerstyp (ICD 10)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Vorliegen einer Demenz (siehe Tab. 1) 2. Schleicher Beginn mit langsamer Verschlechterung 3. Fehlen klinischer Hinweise oder spezieller Untersuchungsbefunde, die auf eine System- oder andere Gehirnkrankheit hinweisen, welche ihrerseits eine Demenz verursachen kann (siehe Tab. 4) 4. Fehlen eines plötzlichen apoplektiformen Beginns und/oder neurologischer Herdzeichen
Vaskuläre Demenz
<ol style="list-style-type: none"> 1. Vorliegen einer Demenz (siehe Tab. 1) 2. Nachweis einer zerebrovaskulären Erkrankung 3. - Zusammenhang zwischen 1. und 2. durch zeitlichen Zusammenhang von Hirninfarkt und Manifestation einer Demenz, - Demenzbeginn innerhalb von 3 Monaten nach dem Schlaganfall, - oder schrittweise Verschlechterung

und Verschlechterung der kognitiven Funktionen verzichtet werden [24].

Eine auf die Ursachenkonstellation gerichtete Therapie besteht bei der Alzheimer-Demenz in der Verabfolgung von Acetylcholinesterase-Hemmern (Donepezil, Galantamin, Rivastigmin). Die Wirksamkeit der Substanzen ist durch Studien mit hohem Evidenzgrad belegt [25].

Die klinisch-pharmakologischen Eigenschaften der zugelassenen Antidementiva sind Tabelle 6 zu entnehmen [26]. Die durch diese Substanzen angestrebte und günstigerweise auch erzielte Verbesserung bei der alltäglichen Lebensbewältigung ist in den meisten Fällen nur passager, weil der Krankheitsprozess meistens fortschreitet. Eine Verlangsamung dieses Prozesses ist bisher auch ein akzeptiertes Therapieziel. Derzeit wird Donepezil aufgrund geringerer Nebenwirkungen günstiger beurteilt als Rivastigmin. Ein Vorteil für letzteres ist aber die Möglichkeit der Verabfolgung durch ein transdermales Pflaster; denn die Patienten neigen dazu, ihre Medikation durcheinander zu bringen. Zu beachten ist auch, dass der Metabolismus des Donepezil über Cytochrome P450 und die hohe Proteinbindung zu Interaktionen mit anderen Arzneimitteln, die um gleiche Bindungsstellen konkurrieren, führen können [27]. Als Beispiele zu erwähnen sind hier Ketoconazol, Erythromycin, Verapamil, Chinidin, Trizyklika, Duloxetin und Betablocker,

aber auch Theophyllin und Ceftriaxon. Abbaubeschleunigung bewirken u.a. Rifampicin, Phenytoin und Carbamazepin. Ähnliches trifft für Galantamin zumindest in Bezug auf Cytochrome P450 zu; die Substanz weist allerdings nicht die hohe Proteinbindung auf. Medikamente mit anticholinergischer Wirkung vermindern zudem die Wirksamkeit der vorgenannten Antidementiva. Substanzen wie Succinylcholin werden durch die in Tabelle 6 genannten Acetylcholinesterase-Hemmer in ihrer Wirkung verstärkt.

Die Anwendung des NMDA-Rezeptor-Antagonisten Memantin ist ebenfalls evidenzbasiert [25]. Die therapeutischen Effekte, in der Regel über MMST, SKT oder SIDAM quantifiziert, erfüllen allerdings oft nicht die Erwartungen, was u.a. an der Progredienz des Leidens liegt. Interaktionen mit Memantin sind bei gleichzeitiger Gabe von Dantrolen, Ketamin, Amantadin, Phenytoin, Ranitidin und Chinidin möglich. Bei leichten kognitiven Beeinträchtigungen werden auch Ginkgo-Präparate (cave: Gerinnungsstörungen), Nimodipin, Dihydroergotoxin und Piracetam verordnet. Für alle vorgenannten Substanzen wurde in Metaanalysen ein gewisser therapeutischer Nutzen festgestellt, dennoch konnte seitens verschiedener Leitlinienkommissionen keine Therapieempfehlung gegeben werden [24,25]. Da die Substanzen auch Nebenwirkungen aufweisen, sollte vor jeglicher Anwendung eine Nutzen-Risiko-Abwägung vorgenommen werden.

Die medikamentöse Therapie der vaskulären Demenz ist auf die Prophylaxe weiterer (Mikro-)Hirnfarkte im Sinn der Primär- und Sekundärprävention begrenzt. Hierzu gehören Thrombozytenaggregations-Hemmer (für ASS keine eindeutige Empfehlung), Antihypertensiva (Perindopril plus Indapamid, Empfehlungsstärke B) sowie Statine und die Optimierung der Blutzuckereinstellung (Empfehlungsstärke C) [28].

In Deutschland gilt die Gabe der oben genannten Antidementiva bei vaskulärer Demenz als Off-label-Therapie. In Österreich besteht bezüglich dieser Patientengruppe für Donepezil und Memantin die Empfehlungsstärke B und für Rivastigmin, Galantamin, Ginkgo-Präparate, Pentoxifyllin und Piracetam die Empfehlungsstärke C [28]. Bei sekundären Demenzen ist das Grundleiden zu behandeln.

Nichtmedikamentöse Therapieverfahren sind v.a. Trainingsverfahren auf Basis von Mnemotechniken, wobei vor einer unkritischen Anwendung von computergestützten Trainingsprogrammen gewarnt wird. Verhaltenstherapeutische Ansätze, bezogen auf die Aktivitäten des täglichen Lebens, werden ebenfalls empfohlen.

Tabelle 6

Pharmakologische Merkmale von Antidementiva (nach [24]).

	Donepezil	Rivastigmin	Galantamin	Memantin
Wirksame Dosis (mg)	5-10	6-12	16-24	20
Proteinbindung	96 %	40 %	18 %	40 %
Metabolismus	CYP2D6; CYP3A4	-	CYP2D6; CYP3A4	-
Renale Ausscheidung	17 %	50 %	99 %	99 %
Gabe bei Nahrungsaufnahme	+	+/-	+	+/-
Nebenwirkungen	Cholinerg: Übelkeit, Erbrechen, Diarhoe, Müdigkeit, Muskelkrämpfe, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel (>5 %)	Colinerg: Übelkeit, Erbrechen, Diarhoe, Müdigkeit, Muskelkrämpfe, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel (>5 %)	Colinerg: Übelkeit, Erbrechen, Diarhoe, Müdigkeit, Muskelkrämpfe, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel (>5 %)	Schwindel, Kopfschmerz, Müdigkeit, Obstipation, erhöhter Blutdruck und Schläfrigkeit

Bezüglich der Behandlung auf der Intensivstation ist zu bedenken, dass länger überdauernde kognitive Defizite häufiger auftreten, namentlich nach Sepsis, ARDS und kardiochirurgischen Eingriffen [29]. Vorbestehende Demenzprozesse können sich im Rahmen von Operation und/oder Intensivtherapie verschlechtern. Das Auftreten von deliranten Syndromen auf der Intensivstation wird für ältere Menschen mit Zahlen von 20-80 % angegeben [30,31].

Folgende prophylaktische Maßnahmen sind für Demenzkranke geboten:

- **Medikamente mit sedierender Wirkung sind möglichst zu vermeiden, denn durch sie werden die kognitiven Leistungen ungünstig beeinflusst.**
- **Medikamente mit anticholinergischer Wirkung sollen nicht verabfolgt werden; sie können negative Effekte auf die Kognition entfalten.**
- **Mögliche medikamentöse Interaktionen mit den Antidementiva sind zu beachten.**
- **Die Dosierungen sollen grundsätzlich - zumindest anfangs - im unteren Bereich liegen.**
- **Keine Bedenken bestehen hinsichtlich der Anwendung von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR); deren Langzeitanwendung soll die Inzidenz der AD, nicht aber die der vaskulären Demenzen reduzieren [32].**

Im Fall notwendiger Operationen ist die Fortsetzung der präoperativen Medikation dringend geboten. Dafür ist beispielsweise das transdermale Rivastigmin-Pflaster gut geeignet. Im Zweifelsfall soll der neurologische Konsiliarist zur weiteren Gestaltung der Therapie hinzugezogen werden.

Sozialmedizinische Aspekte

In fortgeschrittenen Stadien sind alltagspraktische Fertigkeiten wie Waschen, Ankleiden, Essen, persönliche Hygiene sowie die Kontrolle der Körperausscheidungen einschließlich Toilettenbenutzung nicht mehr möglich. Der

Betroffene ist schließlich im Stadium voller Pflegebedürftigkeit. Er ist jetzt in keiner Weise entscheidungsfähig [33]. Es ist deshalb wichtig, Patienten und Angehörige frühzeitig über das Wesen der Krankheit und die anzunehmende Prognose aufzuklären. Die Diagnose der Alzheimer-Demenz sollte dabei nicht zu früh gestellt oder jedenfalls in der Phase der leichten kognitiven Beeinträchtigung noch nicht genannt werden. Allerdings zeigten Feldstudien, dass die meisten der älteren Menschen im Falle einer beginnenden AD über die Diagnose informiert werden möchten [34].

Das Gespräch mit Patienten und Angehörigen sollte vorsichtig auf den Willen des Patienten hinführen. Bei der Erstellung einer Patientenverfügung muss er unterstützt werden. Die Anfertigung einer Vorsorgevollmacht ist dringend anzuraten.

Wenn der Patient nicht mehr entscheidungs- bzw. einwilligungsfähig ist, muss seine rechtliche Handlungsfähigkeit durch Einsetzen eines Betreuers (zumeist auf Antrag der Angehörigen beim Betreuungsgericht) wiederhergestellt werden. Seine Entscheidungen, geäußert in der Patientenverfügung, und die an seiner Stelle geäußerten Entscheidungen des Betreuers sind für den Arzt rechtlich verbindlich. Der Betreuer hat den Willen des Patienten durchzusetzen [35].

Das Betreuungsgericht ist nur für Einwilligungen von lebensbedrohlichen Diagnostik- oder Therapiemaßnahmen anzurufen. Der behandelnde Notfall- oder Intensivmediziner kann von sich aus lebenserhaltende oder -verlängernde Maßnahmen unterlassen, wenn nach ärztlichem Urteil dafür keine medizinische Indikation (mehr) vorliegt. Hierzu bedarf es weder der Einwilligung des Betreuers noch einer Genehmigung durch das Betreuungsgericht (BGH-Entscheidung vom 17.03.2003). Dennoch wird die Herstellung eines Konsensus mit Betreuer und Angehörigen dringend empfohlen.

Wachkoma

Einleitung und Begriffsbestimmung

Einige Formen der sekundären Demenz enden im Wachkoma; typische Beispiele hierfür sind CJD, PML und Zeroidlipofuszinose.

Für den Begriff des Wachkomas sind auch die Synonyma „apallisches Syndrom“, „Coma vigil“, „vegetative state“ (VS) und „persistent vegetative state“ (PVS) gebräuchlich. Obwohl der Terminus Wachkoma gegenwärtig am häufigsten verwendet wird, trägt er doch das Risiko einer Fehlinterpretation in sich; denn es handelt sich nicht um ein Koma.

Das Koma im eigentlichen Sinn ist durch das Fehlen geistiger Wahrnehmung der Umgebung und seiner selbst definiert. Ein komatöser Patient hat praktisch immer geschlossene Augen und befolgt keine Aufforderungen. Bewegungen auf Schmerzreize oder spontan sind im Koma möglich [36]. Demgegenüber ist das Ausmaß der Umgebungswahrnehmung beim Wachkoma-Patienten ungewiss. Die Augen sind in den „Wachphasen“ geöffnet. Die Aktivitäten des Patienten sind hochgradig reduziert; es besteht komplette Pflegebedürftigkeit.

Das intakte Bewusstsein ist dagegen gerade durch Wahrnehmung, Interaktion und Kommunikation mit der Umwelt gekennzeichnet [37]. Es besteht im Zusammenspiel von Aufmerksamkeit, Orientierung, Denken, Erinnern und Handeln. Die wesentliche neurobiologische Grundlage dafür ist die rhythmische Erregung kortikaler und subkortikaler Neuronenpopulationen durch das aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem (ARAS) im Hirnstamm.

Epidemiologie

Nach allgemeinen epidemiologischen Angaben erleiden in Deutschland jährlich ca. 40.000 Personen schwere traumatische Hirnverletzungen. Etwa 10-14 % der Betroffenen verbleiben zunächst im Koma bzw. gehen in ein Wachkoma über, welches nur bei 45

% innerhalb von 12 Monaten reversibel ist [38,39]. Noch ungünstiger ist die Prognose nach kardiopulmonaler Reanimation (CPR) mit konsekutiver hypoxischer Hirnschädigung. Bei einer Reanimationshäufigkeit bundesweit von rund 80.000 verbleiben jährlich etwa 3.000-5.000 Personen im Wachkoma. Eine Studie von 1994 erbrachte, dass sich seinerzeit in Deutschland zwischen 10.000 und 12.000 Menschen im Wachkoma befanden; sie wurden in Heimen oder von Angehörigen versorgt [40]. Das posthypoxische Wachkoma weist eine geringere Reversibilität auf als das posttraumatische; allerdings ist eine Vorhersage im Einzelfall kaum möglich [41]. Bei guter Pflege überleben 58 % der Wachkoma-Patienten mindestens 3 Jahre, 34 % mindestens 5 Jahre und 33 % mindestens 6 Jahre (niederländische Zahlen von [42]). Einzelfälle erreichten eine Lebenserwartung von 10-48 Jahren [43].

Definition und Symptomatik

Dem Wachkoma liegt eine globale Funktionsminderung der Hirnrinde zugrunde, wobei das aufsteigende „Wecksystem“, das ARAS, intakt sein kann. Die Patienten sind nach Abklingen der Akutphase des Schädigungsereignisses wieder wach, öffnen phasenweise die Augen, die ins Leere blicken. Psychischer Kontakt lässt sich nicht herstellen. Auf schmerzhafte und außergewöhnliche Reize können die Patienten die zuvor geschlossenen Augen öffnen und die Atmung beschleunigen. Herzfrequenz und Blutdruck steigen an und gelegentlich zeigen sich einfache Mimik und Bewegungen. Letztere schließen Kauen, Zähneblecken und Schlucken, aber auch Reaktionen wie Greinen, Stöhnen oder Lächeln ein [44]. Tetraparese und pathologische Bewegungsmuster wie Streck- und Beugespasmen sowie vegetative Störungen gehören ebenfalls zum Syndrom des Wachkomas.

Der „Minimally conscious state“ und der akinetische Mutismus stellen

Durchgangsstadien hin zur normalen Bewusstseinslage - nach traumatischen Hirnschäden und Reanimationen (upgrading) - oder hin zum Wachkoma - bei fortschreitenden Krankheiten des ZNS wie der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (downgrading) - dar.

Ein **Minimally Conscious State** (MCS) liegt bei schwer Hirngeschädigten vor, die nicht im Wachkoma sind, weil sie zeitweise auf Reize hin eine bewusste Reaktion aufweisen. Die Patienten sind durch den krankhaften Prozess oder dessen Folgen unfähig, Anweisungen korrekt zu befolgen oder zu kommunizieren. Sie lassen aber unregelmäßig, jedoch wiederholt, deutliche Zeichen von Bewusstheit gegenüber der Umgebung erkennen. Solche Personen können immer wieder einmal visuelle Fixierungen und gefühls- oder bewegungsmäßige Reaktionen bieten. Auch Befolgen von einfachsten Anweisungen, Greifen von Gegenständen sowie gestische oder sprachliche Ja-Nein-Antworten sind möglich [44].

Nahezu synonym wird auch der Begriff des **akinetischen Mutismus** [45] verwendet. Er ist durch hochgradige Einschränkungen jeglicher Bewegungsabläufe, des Sprechens und Denkens ohne gleichzeitige Störungen der Wachphase gekennzeichnet. Spontanität, Initiative und Spontanbewegungen sind nahezu vollständig verloren gegangen.

Ätiologie

Ein Wachkoma ist immer Folge einer schweren Hirnschädigung; dabei kann es sich um ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT), eine intrazerebrale Blutung (ICB), Sauerstoff- oder Glukosemangel, progrediente Gehirnentzündungen sowie degenerative ZNS-Erkrankungen - beispielsweise CJD oder Leukodystrophien - handeln. Der beim SHT zugrunde liegende Prozess besteht in

1. großflächigen Zerstörungen des Hirnparenchyms,
2. diffusen weit verteilten Scherverletzungen der Neuronenfortsätze oder
3. vaskulären Sekundärschäden infolge Sauerstoffmangels durch Gefäßverletzungen oder massives Hirnödeme [46].

Die Prognose hängt im Einzelfall davon ab, welcher der vorgenannten Faktoren die dominierende Rolle spielte. Schwerverletzungen haben prinzipiell eine bessere Prognose, weil Reparationsvorgänge möglich sind.

Eine Unterbrechung der Sauerstoffversorgung des Gehirns führt schon nach wenigen Sekunden zum Aktivitätsverlust der Nervenzellen und damit zur Bewusstlosigkeit. Nervenzelluntergänge sind bereits nach 3 min vorhanden. Die vollständige globale zerebrale Ischämie hat nach etwa 10 min weitreichende Zelluntergänge zur Folge [47]. Die globale Ischämie bei Kreislaufstillstand ist von der primären zerebralen Hypoxie bei Sauerstoffmangel (z.B. Status asthmaticus, Ertrinken, CO-Intoxikation) mit zunächst noch erhaltenem zerebralem Blutfluss abzugrenzen. Die primäre zerebrale Hypoxie durch Sauerstoffmangel geht gemäß klinischer Erfahrung häufiger mit einem massiven Hirnödeme einher.

Als besonders hypoxieempfindlich erwiesen sich Hippokampus (Sommerischer Sektor; CA1), bestimmte Schichten des Neokortex, Purkinje-Zellen des Kleinhirns und die Basalganglien, während der Hypothalamus als vegetatives Steuerungszentrum weniger empfindlich ist. Für die Entwicklung kognitiver Störungen kann auch die Schädigung des (frontalen) Marklagers von Bedeutung sein [48].

Bei den übrigen Ursachen, wie entzündlichen und degenerativen Prozessen, kommen verschiedene Pathomechanismen, die eine neuronale Apoptose induzieren, zur Wirkung. Sie sind nur teilweise aufgeklärt (siehe auch Alzheimer-Demenz).

Diagnostik

In der Akutphase und bei unbekannter Vorgeschichte sollten eine bildgebende Diagnostik, Laboruntersuchungen (Destruktionsmarker wie NSE und S 100B-Protein) sowie evozierte Potentiale (v.a. Medianus-SEP)

zur Anwendung kommen. Sie erlauben in dieser Phase im Zusammenspiel mit EEG und frühen akustisch evozierten Potentialen (FAEP) Einschätzungen zur Prognose [36].

Im weiteren Verlauf sind ereigniskorrelierte Potentiale sowie spezielle Untersuchungen mit Positronen-Emissions-Tomographie [49] und das funktionelle MRT [50] für die Erfassung der zerebralen Restfunktionen von Interesse. Ob diese Untersuchungen prognostische Aussagen zulassen, ist noch nicht endgültig geklärt. Sie belegen aber oftmals Restpotentiale beim Betroffenen, die für das Therapiekonzept relevant sein können. In Zukunft mögen sie auch bei der Erfassung der Schmerzempfindung des Betroffenen eine Rolle spielen. Die P-300-Welle des ereigniskorrelierten Potentials kann als „Aufmerksamkeitsmaß“ verwendet werden, sofern sie ableitbar ist [51]. Die P-400-Welle tritt bei Verständnisproblemen, z.B. Präsentation eines Nonsens-Satzes, auf und belegt somit die Wahrnehmung des Satzes [52].

Therapie

Die allgemeine Behandlung von Patienten im Wachkoma besteht - falls nötig und mit dem (mutmaßlichen) Patientenwillen konform - in Ernährungstherapie durch PEG-Sonde, in der Versorgung des oft vorhandenen Tracheostomas, Verhinderung von Thrombose, Dekubitus, Kontrakturen, Pneumonie und sonstigen

Tabelle 7

Spezifische Therapieansätze bei Wachkomapatienten nach Zieger [43].

1. Komastimulation im erweiterten Sinne

- Körpernaher Dialogaufbau unter Einbeziehung von nahen Angehörigen
- Musiktherapie
- Neuropsychotrauma-Therapie bei Kindern

2. Komastimulation im engeren Sinne

- Pharmakologisch
- Elektrisch
- Multisensorisch, z. B. gezielte Umgebungsreize
- „Kognitiv“

Infektionen sowie in symptomatischen Maßnahmen zur Spastikreduktion. Letztere schließen Physiotherapie, Antispastika und Botulinumtoxin ein.

Spezielle Therapiemaßnahmen, die regelmäßig qualifizierten Spezialeinrichtungen vorbehalten bleiben, sind in Tabelle 7 aufgeführt [43].

Für das Pflegepersonal ist das Erlernen der körpersprachlichen Zeichen des Patienten für „Wohlbefinden“ auf der einen Seite sowie Schmerz, „Stress“, „Anstrengung“ und „Unmut“ auf der anderen wichtig.

Da es keine validierten Methoden zur Schmerzmessung bei Personen im Wachkoma gibt, ist die Beachtung der körpersprachlichen Zeichen besonders wichtig. Die Schmerztherapie sollte dem WHO-Stufenschema folgen; Metamizol und NSAR werden in erster Wahl verabfolgt.

Sozialmedizinische Aspekte

Wachkomapatienten werden in Schwerstpflegeeinrichtungen (sog. Therapiephase F) oder in Wohngemeinschaft mit Angehörigen betreut; auch „Wachkoma-Häuser“ wurden eingerichtet. Je nach Zustand und Verlauf des Leidens werden dort mitmenschliches Erleben und Gestalten, soziale Vernetzung und Teilhabe und, wenn möglich, der Aufbau einer Zukunftsperspektive angestrebt. Bei aussichtsloser Prognose und/oder ablehnender Einstellung zur Therapie, die durch den Betreuer vermittelt wird, kommen nur palliativmedizinische Maßnahmen zur Anwendung. In vielen Fällen liegt keine Patientenverfügung vor, so dass die Ergründung des Patientenwillens dem Betreuer obliegt. Gemäß dem Dritten Gesetz zur Änderung des Betreuungsrechts [35] soll dieser sich im Bedarfsfalle mit weiteren nahe stehenden Personen abstimmen.

Schlussbemerkungen

Wachkoma und Demenz sind sozialmedizinisch hoch relevant. Gehäuft entstehen bei der Versorgung dieser in der

Regel entscheidungsunfähigen Menschen Schwierigkeiten, insbesondere wenn weder Patientenverfügung noch Einrichtung einer Betreuung vorliegen. Auch bei akutem Behandlungsbedarf aus anderer Ursache und Klärung der Unterbringung können Unsicherheiten auftreten, für die Behörden oder Betreuungsgerichte auch nur eingeschränkt Hilfe leisten können. Die Zahl der betroffenen Personen wird entsprechend der demographischen Entwicklung ansteigen. Wünschenswert sind in Bezug auf das Wachkoma eine Verbesserung der prognostischen Aussagen, der Schmerzerkennung sowie der Therapie- und Pflegemöglichkeiten. Hinsichtlich der Demenzerkrankungen müssen Früherkennung und Frühbehandlung durch intensivere Forschung auf diesem Gebiet optimiert werden. Neue, vielleicht exemplarische Therapiestrategien für Alzheimer-Patienten zeichnen sich mit der Immunisierung, den Einsatz monoklonaler Antikörper und γ -Sekretase-Hemmern ab [53,54,55].

Literatur

1. Ott A, Breteler MM, van Harskamp F, Stijnen T, Hofman A. Incidence and risk of dementia. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1998;147:574-580.
2. Jellinger KA. Diagnostic accuracy of Alzheimer's disease: a clinicopathological study. *Acta Neuropathol (Berl)* 1996;91:219-220.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders*. 4th Edition Text Revision, 2000.
4. Wolf H, Grunwald M, Ecke GM, Zedlick D, Bettin S, Dannenberg C, et al. The prognosis of mild cognitive impairment in the elderly. *J Neural Transm* 1998;54(Suppl):31-50.
5. Cummings JL. Introduction. In: Cummings JL (ed.). *Subcortical dementia*. New York: Oxford University Press; 1990:3-16.
6. Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, Dekosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment. *JAMA* 2002;288:1475-1483.
7. Fick DM, Agostini JV, Inouyi SK. Delirium superimposed on dementia:

- a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1723-1732.
8. Fick DM, Kolanowski AM, Waller JL, Inouyi SK. Delirium superimposed on dementia in a community-dwelling managed care population: A 3-year retrospective study of occurrence, Costs, and utilization. *J Gerontol* 2005;60A:748-753.
 9. Ansloni L, Catena F, Chattat R, Fortuna D, Franceschi C, Mascitti P, et al. Risk factors and incidence of postoperative delirium in elderly patients after elective and emergency surgery. *Brit J Surg* 2010;97:273-280.
 10. Lerner AJ. DemTect: 1-year experience of a neuropsychological screening test for dementia. *Age Ageing* 2007;36:326-327.
 11. Mackin RS, Avalon L, Feliciano L, Areal PA. The sensitivity and specificity of cognitive screening instruments to detect cognitive impairment in older adults with severe psychiatric illness. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2010;Jan 25 [Epub ahead of print].
 12. Busse A, Aurich C, Zaudig M, Riedel-Heller S, Matschinger H, Angermeyer MC. Alters- und bildungsspezifische Normierung des kognitiven Tests des SIDAM. *Z Gerontol Geriat* 2002;35:565-574.
 13. Ihl R, Frölich L, Dierks T, Martin E-M, Maurer. Differential validity of psychometric tests in dementia of the Alzheimer Type. *Psychiatry Res* 1992;44:93-106.
 14. Ihl R, Grass-Kapanke B, Lahrem P, Brinkmeyer J, Fischer S, Gaab N et al. Entwicklung und Validierung eines Tests zur Früherkennung der Demenz mit Depressionsabgrenzung (TFDD). *Fortschr Neurol Psychiat* 2000;68:413-422.
 15. Sunderland T, Hill JL, Mellow AM, Lawlor BA, Gundersheimer J, Newhouse PA, Grafman JH: Clock drawing in Alzheimer's disease. A novel measure of dementia severity. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 725-729
 16. Welge V, Fiege O, Lewczuk P, Mollenhauer B, Esselmann H, Klafi HW, et al. Combined SCF tau, p-tau 181, and amyloid-beta 38/40/42 for diagnosing Alzheimer's disease. *J Neural Transm* 2000;116:203-212.
 17. De la Torre JC. The vascular hypothesis of Alzheimer's disease: Bench to bedside and beyond. *Neurodegenerative Dis* 2010;7:116-121.
 18. Finckh U. Genetische Faktoren bei Alzheimer Demenz. *Dt Ärztebl* 2006;103:B856-B861.
 19. Loepke AW, Soriano SG. An assessment of effects of general anesthetics on developing brain structure and neurocognitive function. *Anesth Analg* 2008;106:1681-1707.
 20. Mandal PK, Fodale V. Isoflurane and desflurane at clinically relevant concentrations induce amyloid beta-peptide oligomerization: an NMR study. *Biochem Biophys Res Commun* 2009;379:716-720.
 21. Xie Z, Culley DJ, Dong Y, Zhang G, Zhang B, Moir RD, et al. The common inhalation anesthetic isoflurane induces caspase activation and increases amyloid β -protein level in vivo. *Ann Neurol* 2008;64:618-627.
 22. Lee TA, Wolozin B, Weiss KB, Bednar MM. Assessment of the emergence of Alzheimer's disease following coronary by-pass graft surgery or percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Alzheimers Dis* 2005;7:319-324.
 23. Smith I. Nitrous oxide and vitamin B12. *Arch Dis Child* 2001;85:511.
 24. Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: Demenz. In: *Arzneiverordnung in der Praxis (AVP)*. Berlin: 3. Aufl. 2004.
 25. Fassbender K und Expertengruppe: Therapie neurodegenerativer Demenzen. In: Diener DC, Putzki N: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Stuttgart: Thieme; 2008:167-176.
 26. Bach J-P, Spotke A, Jessen F, Dodel R. Rationale Behandlungsstrategien bei Alzheimerdemenz. *INFO Neurologie Psychiatrie* 2010;12:42-48 .
 27. Hasler JA. Pharmacogenetics of Cytochromes P450. *Mol Aspects Med* 1999;20:12-137.
 28. Hamann GF und Expertengruppe. Vaskuläre Demenzen. In: Diener DC, Putzki N. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Stuttgart: Thieme; 2008:189-204.
 29. Jackson JC, Hart RP, Gordon SM, Shintani A, Truman B, May L, et al. Six month neuropsychological outcome of medical intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2002;31:1226-1234.
 30. Elie M, Cole MG, Primeau FJ, Bellavance F. Delirium risk factors in elderly hospitalized patients. *J. Gen Intern Med* 1998;13:204-212.
 31. Girard TD, Pandharipande PP, Ely EW. Delirium in the intensive care unit. *Crit Care* 2008;12(Suppl 3):S3.
 32. In't Veld BA, Ruitenbergh A, Hofman A, Launer LJ, van Duijn CM, Stijnen T, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the risk of Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2001;345:1515-1521.
 33. Mahlberg R, Gutzmann H. Diagnostik von Demenzerkrankungen. *Dt Ärztebl* 2005;102:B1717-1723.
 34. Lämmle G, Stechl E, Steinhagen-Thiessen E. Die Patientenaufklärung bei Demenz. *Z Gerontol Geriat* 2007;40:81-87.
 35. Drittes Gesetz zur Änderung des Betreuungsrechts (3. BtÄndG). *Bundesgesetzblatt Teil I*, 2010; Nr. 1:1-8.
 36. Haupt WF, Firsching R, Hansen HC, Horn M, Janzen RWC, Neuen-Jacob E et al. Das akute postanoxische Koma: Klinische, elektrophysiologische, biochemische und bildgebende Befunde. *Intensivmed* 2000;37:597-607.
 37. Zeman A. Consciousness. *Brain* 2001;124:1263-1289.
 38. Grossman P, Hagel K. Post-traumatic apallic syndrome following head injury. *Disabil Rehabil* 1996;18:1-20.
 39. Kampl A, Schmutzhard E, Franz G, Pfausler B, Harung HP, Ulmer H, et al. Prediction of recovery from post-traumatic vegetative state with cerebral magnetic resonance imaging. *Lancet* 1998;351:1763-1767.
 40. Redecker C, Sonntag A. Ergebnisse einer Umfrage zur Lebenssituation von Menschen im apallischen Syndrom in Norddeutschland. *Mitteilungen der Luria-Gesellschaft* 2/1994 und 1/1995:32-44.
 41. Guerit JM. The usefulness of EEG, exogenous evoked potentials, and cognitive evoked potentials in the acute stage of post-anoxic and post-traumatic coma. *Acta Neuro Belg* 2000;100:229-236.
 42. Minderhoud JM, Braakman R. The vegetative existence. *Ned Tijdschr Geneesk* (Netherlands) 1985;129:2385-2388.
 43. Zieger A, Schönle PW. *Neurorehabilitation bei diffuser Hirnschädigung*. Bad Honnef: Hippocampus Verlag; 2004.
 44. Faymonville M-E, Pantke K-H, Berré J et al. Zerebrale Funktionen bei hirngeschädigten Patienten. Was bedeuten Koma, „vegetative state“, „minimally conscious state“, „locked-in-Syndrom und Hirntod? *Anaesthesist* 2004;53: 1195-1202.
 45. Cairns H, Oldfield RC, Pennybacker JB, Witteridge D. Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the third ventricle. *Brain* 1941;64:273-290.

46. Scheid R, von Cramon Y. Klinische Befunde im chronischen Stadium nach Schädel-Hirn-Trauma. *Dt Arztebl Int* 2010;107:199-205.
47. Geocadin RG, Koenig MA, Stevens RD, Peberdy MA. Intensive care for brain injury after cardiac arrest. *Crit Care Clin* 2007;22:619-636.
48. Ammermann H, Kassubek J, Lotze M, et al. MRI brain lesion patterns in patients in anoxia-induced vegetative state. *J Neurol Sci* 2007;260:65-79.
49. Kassubek J, Juengling FD, Els T, et al. Activation of a residual cortical network during painful stimulation in long-term postanoxic vegetative state: a 15O-H2O PET study. *J Neurol Sci (Netherlands)* 2003;212:85-91.
50. Owen AM, Menon DK, Johnsrude IS, et al. Detecting residual cognitive function in persistent vegetative state. *Neurocase (England)* 2002;8:394-403.
51. De Giorgio CM, Rabinowicz AL, Gott PS. Predictive value of P300 event-related potentials compared with EEG and somatosensory evoked potentials in non-traumatic coma. *Acta Neurol Scand* 1993;87:423-427.
52. Schönle PW, Witzke W. How vegetative is the vegetative state? Preserved semantic processing in VS patients. Evidence from N 400 event-related potentials. *Neuro Rehabilitation* 2004;19:329-334.
53. Mertens S. Immunisierung als kausale Therapie auf dem Prüfstand. *Dt Arztebl* 2006;103:B2183-2184.
54. Salloway S, Sperling R, Gilman S and Bapineuzumab 201 Clinical Trial Investigators. A Phase 2 multiple ascending dose trial of bapineuzumab in mild to moderate Alzheimer disease. *Neurology* 2009;73:2061-2070.
55. Green RC, Schneider LS, Amato DA, Beelen AP, Wilcock G, Swabb EA, Zavitz KH. Tarenflurbil Phase3 Study Group. Effect of tarenflurbil on cognitive decline and activities of daily life in patients with mild Alzheimer disease. *JAMA* 2009;302:2557-2564.

Korrespondenz- adresse



**Prof. Dr. med.
Hilmar Prange**

Neurologische Universitätsklinik
Robert-Koch-Straße 40
37075 Göttingen, Deutschland
E-Mail: hilmarprange@gmx.de
oder hprange@gwdg.de

TEILNAHMEBEDINGUNGEN an der zertifizierten Fortbildung

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden **PIN-Nummer** buchen: **541010**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayerischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte.

Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben.

Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Einsendeschluss: 01.10.2011

Weitere Informationen: Klaudija Atanasovska, Tel. 0911 9337821, E-Mail: katanasovska@dgai-ev.de

www.my-bda.com



MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN**CME 10/2010**

1. **Welches der folgenden Symptome kennzeichnet einen Demenzprozess?**
 - a. Halbseitige Sensibilitätsstörungen
 - b. Rollstuhlpflichtigkeit
 - c. Umschriebene Muskelatrophien
 - d. Intellektuelle Störungen
 - e. Epileptische Anfälle
2. **Welche der folgenden epidemiologischen Aussagen zum Demenzprozess trifft zu?**
 - a. Ab dem 65. Lebensjahr steigt das Risiko exponentiell an
 - b. 90 % der über 90-Jährigen haben eine Demenz
 - c. Demenzprozesse sind vorzugsweise Erkrankungen junger Menschen
 - d. Ein 65-jähriger Mann hat ein höheres Risiko, an einer Demenz zu erkranken, als eine gleichaltrige Frau
 - e. Einem Demenzprozess liegt am häufigsten die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit zugrunde
3. **Welche der folgenden psychischen Störungen ist nicht in den DSM IV- und ICD-10-Kriterien aufgeführt?**
 - a. Gedächtnisstörung
 - b. Beeinträchtigung des Urteilsvermögens
 - c. Mindestdauer von 6 Monaten
 - d. Störung des Sozialverhaltens
 - e. Apathie
4. **Welche der folgenden Maßnahmen trägt nicht zur Diagnostik bei Verdacht auf Demenzprozess bei?**
 - a. Sorgfältige anamnestische Befragung von Patient und - wenn möglich - der Angehörigen
 - b. Magnet-Resonanz-Tomographie
 - c. Laboruntersuchungen des Blutes
 - d. Elektromyogramm
 - e. Laboruntersuchungen des Liquors
5. **Welche Aussage zur Demenzdiagnostik trifft nicht zu?**
 - a. Eine gründliche Diagnostik ist nicht nötig, weil Demenzprozesse grundsätzlich nicht kausal behandelt werden können
 - b. Die Bestimmung der Liquormarker Gesamt-Tau-Protein, Beta-Amyloid 40/42 und phosphoryliertes Tau geben Hinweise auf die Entwicklung einer Alzheimer-Demenz
 - c. In Deutschland werden u. a. folgende neuropsychologische Screeningverfahren verwendet: MMST, DemTect, Uhrenzeichentest, SKT und TFDD
 - d. Es gibt reversible Demenzformen, vorausgesetzt, die Ursache wird erkannt und gezielt behandelt
 - e. Bei Verdacht auf Alzheimer-Erkrankung ist die Bewertung der Hippokampus-Formation im MRT besonders wichtig
6. **Welche Medikamente sollen in der Demenzbehandlung vermieden werden?**
 - a. Acetylcholinesterase-Hemmer
 - b. Olanzapin und Benzodiazepine
 - c. Sedierende Neuroleptika, wie Melperon und Pipamperon
 - d. Antidepressiva
 - e. NMDA-Rezeptor-Antagonisten
7. **Welche Aussage zur Therapie der Demenz trifft nicht zu?**
 - a. Antibiotika werden nie als kausale Therapiemaßnahme bei dementiven Prozessen eingesetzt
 - b. Bei Alzheimer-Demenz (AD) kommt es zur Reduktion cholinergischer Afferenzen zum Hippokampus, weshalb Acetylcholinesterase-Hemmer verwendet werden
 - c. Bei vaskulärer Demenz ist der Blutdruckregulation besondere Aufmerksamkeit zu widmen
 - d. Zur Abschätzung des Therapieerfolges wird die regelmäßige Durchführung bestimmter Score-Untersuchungen empfohlen
 - e. Wenn ein Patient mit Demenzprozess entscheidungsunfähig ist, muss die Therapie mit dem Betreuer abgesprochen werden
8. **Welche der folgenden Hirnstrukturen ist nicht besonders hypoxieempfindlich?**
 - a. Der Sommersche Sektor des Hippokampus
 - b. Die Purkinje-Zellen des Kleinhirns
 - c. Der Hypothalamus
 - d. Die Basalganglien
 - e. Das frontale Marklager
9. **Bei ungeklärter Ursache eines Wachkomas ist welche der folgenden Untersuchungen diagnostisch nicht relevant?**
 - a. Liquoranalyse
 - b. MRT-Untersuchung
 - c. Hirnstromkurve (EEG)
 - d. Evozierte Hirnpotentiale
 - e. Bestimmung der peripheren Nervenleitgeschwindigkeit
10. **Welche der folgenden Aussage ist richtig?**
 - a. Wachkoma-Patienten haben immer geschlossene Augen
 - b. Wachkoma-Patienten haben einen schlaffen Muskeltonus
 - c. Wachkoma-Patienten reagieren gar nicht auf Ansprache oder Umgebungsreize
 - d. Ein Wachkoma kann in Abhängigkeit von der Ursache reversibel sein
 - e. Bei Wachkoma-Patienten ist jede Therapie sinnlos.

Antworten CME**Heft 10/2009****FRAGEN**

1 b	2 c	3 a	4 e	5 e
6 c	7 b	8 b	9 e	10 c