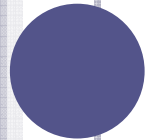


# DEMENZ

Nils Schönfeld, Shashi Singh, Sebastian Langer



## DEFINITION

- ... Ist eine allmähliche, sich über Jahre hinziehende Verschlechterung intellektueller Fähigkeiten, die so weit geht, dass schließlich auch die sozialen Funktionen und die Handlungsfähigkeit beeinträchtigt sind. (Davison & Neale, 2003)

## DEFINITION NACH ICD-10

- ...bezeichnet streng genommen keine Krankheitsform, sondern charakterisiert einen hirnorganisch bedingten, pathologischen (nicht altersgemäßen) Abbau kognitiver Leistungen, der die Folge ätiologisch unterschiedlicher Krankheiten sein kann. Für die Annahme einer Demenz gelten folgende Kriterien (nach DSM-IV):
- Entwicklung multipler kognitiver Defizite, wobei eine Gedächtnisstörung und mindestens eine der folgenden kognitiven Einbußen vorhanden sein muss:
  - Aphasie, Apraxie, Agnosie
  - Schwere Beeinträchtigung der Exekutivfunktionen
  - Kognitive Defizite müssen schwer genug sein, um eine Beeinträchtigung des beruflichen oder sozialen Leistungsniveaus zu verursachen, und müssen eine Verschlechterung gegenüber einem vormals höheren Leistungsniveau darstellen

## ICD-10 UNTERSCHIEDET ZWISCHEN:

### ○ Degenerativer Demenz:

- Alzheimer-Krankheit
- „Nicht-Alzheimer-Demenz“
  - Lewy-Körper-Krankheit
  - Frontotemporale Demenz (FTD)
    - Frontale D. (Symptomatik mit frontalem Morbus Pick identisch)
    - Temporale D. ( auch als Semantische Demenz [SD] bezeichnet)

• Demenz bei Morbus Parkinson

• Demenz bei Chorea Huntington

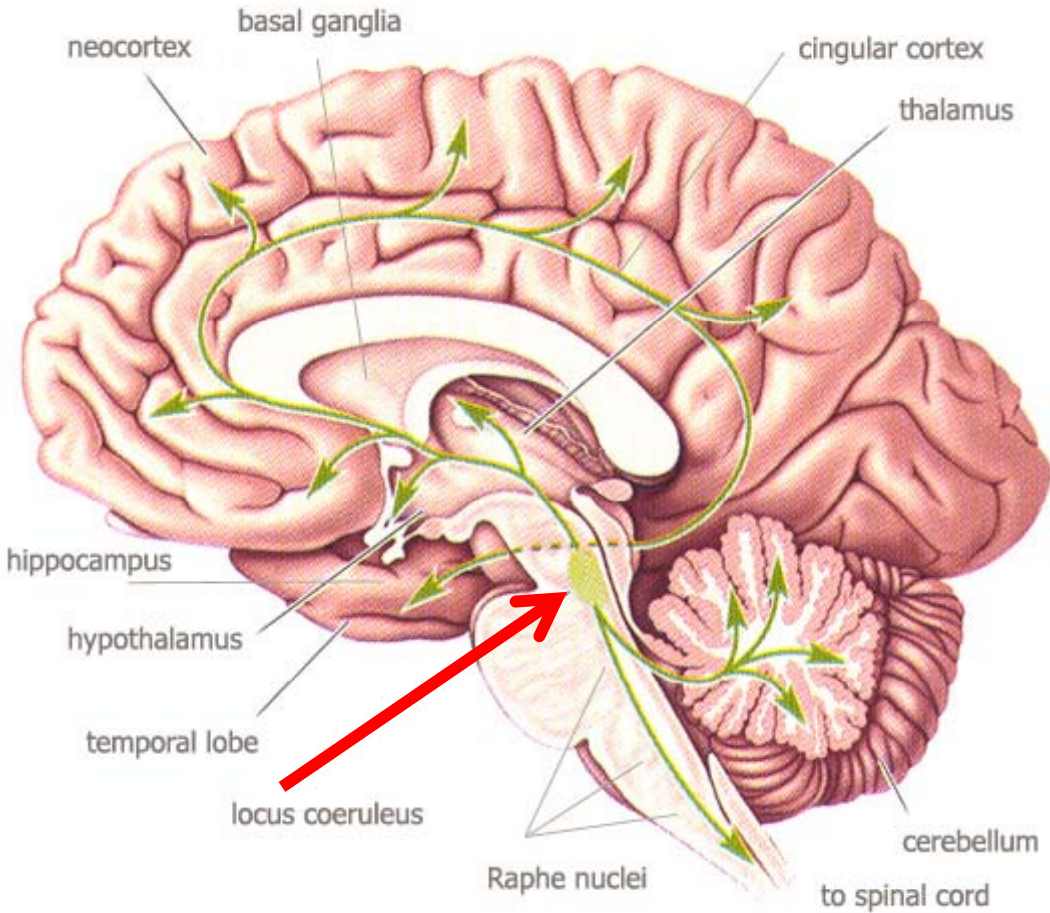
## ICD- 10 UNTERSCHIEDET ZWISCHEN:

- Vaskuläre Demenz
- Sekundäre Demenz
  - bei Infektionskrankheiten wie AIDS oder Prionkrankheiten (Creutzfeld-Jakob-Krankheit)
- Kortikale und Subkortikale Demenz

## ALZHEIMER- KRANKHEIT (DAT)

- Häufigste Form der Demenz
- Erkrankungsalter streut um 7. Lebensjahrzehnt
- Frauen häufiger betroffen als Männer
- Symptomatik: schwere Merkstörung bei gut erhaltener Persönlichkeit, im weiteren Verlauf auch Aphasie, räumliche Orientierungsstörung, Wahrnehmungsstörung
- Kortikale Atrophie, zuerst parietotemporale und mediobasale temporale Region, später auch Frontallappen, Okzipetallappen und Kleinhirn kaum verändert, vermehrt extrazelluläre Plaques,
- reduzierte Konzentration kortikalen Acetylcholiens => verminderte Aktivität des noradrenergen und serotonergen Systems (Zellverlust im Locus coeruleus)
- Zusammenhang zw. Biochemischen Befunden und Ausbildung der Demenz noch nicht ausreichend geklärt

# LOCUS COERULEUS



# MORBUS PICK

- Setzt zwischen 50. U 60. Lebensjahr ein
- Mittlere Krankheitsdauer: 7 Jahre
- Selten (2% der Demenzkrankheiten)
- Verfall des sozialen Verhaltens und fortschreitende emotionale Verarmung bei anfangs unbeeinträchtigter kognitiver Leistung
- Beginnend mit Schwierigkeiten mit Routineleistungen, später: emotionale Verarmung, noch später: Exekutive Kognitionen (Planen, Problemlösen kontrollieren v. Handlungen [dysexekutives-Syndrom]) lassen nach,
- Züge des Klüver-Bucy-Syndroms und des Parkinson-Syndroms
- Frontale und basale Neocortex sowie limbische Strukturen von Atrophie betroffen
- Einschlüsse in Ganglienzellen (Pick-Körper) charakteristisch

## MORBUS PARKINSON

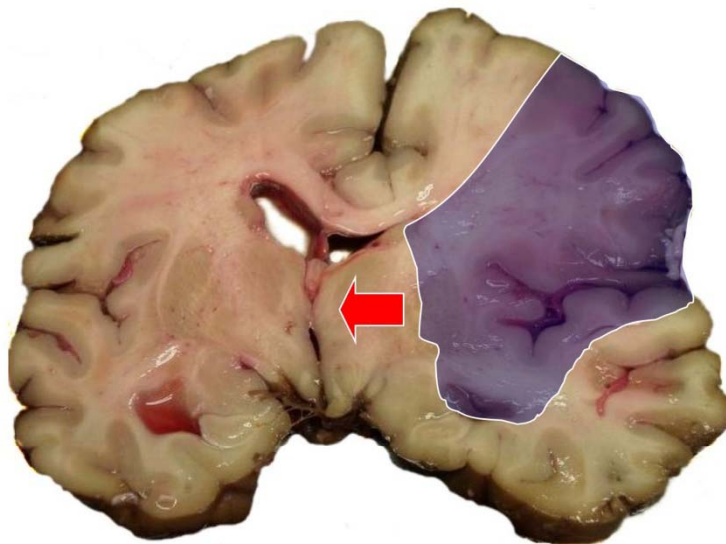
- Häufig in Verbindung mit Demenzen auftretend
- Rigor (Muskelstarre), Tremor (Muskelzittern), Hypokinese (Bewegungsarmut), kann bis Akinese (Bewegungslosigkeit) führen kann, sowie Haltungsinstabilität)
- Absterben von Zellen in der Substantia nigra (Dopaminproduktion )
- Dopaminmangel führt zu Verminderung der Aktivität der Basalganglien auf die Großhirnrinde.

## VASKULÄRE DEMENZ

- Ursache einer Vaskulären Demenz ist subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE)
- Demyelinisierung im Marklager beider Großhirnhemisphären=> Trennung der Assoziations- und Projektionsareale=> Verminderte Informationsverarbeitung

# VASKULÄRE DEMENZ

## Hirnschnitt nach Hirninfarkt



- Zellniedergang infolge v. Infarkten bzw. Verengung der Gefäße
  - Abbildung: Schwellung des Hirngewebes mit Verschiebung der Mittellinie
- Folgen
  - Durchblutungsstörungen
  - mangelnde Sauerstoffversorgung
  - Blutungen ins Zellgewebe hinein
- Symptomatik
  - ggü. Alzheimer Demanz eher sprunghafte Verschlechterungen

# DEMENZ VOM ALZHEIMER TYP NACH DSM-IV

## ● 294.1x (F00.x) Demenz vom Alzheimer Typ

- A. Entwicklung multipler kognitiver Defizite, die sich zeigen in sowohl
  - 1. einer Gedächtnisbeeinträchtigung (beeinträchtigte Fähigkeit, neue Information zu erlernen oder früher Gelerntes abzurufen), als auch
  - 2. mindestens einer der folgenden kognitiven Störungen:
    - a) Aphasie (Störung der Sprache),
    - b) Apraxie (beeinträchtigte Fähigkeit, motorische Aktivitäten auszuführen, trotz intakter Motorik),
    - c) Agnosie (Unfähigkeit, Gegenstände wiederzuerkennen oder zu identifizieren, trotz intakter sensorischer Funktionen),
    - d) Störung der Exekutivfunktionen (d. h. Planen, Organisieren, Einhalten einer Reihenfolge, Abstrahieren).
- B. Die kognitiven Defizite aus den Kriterien A1 und A2 verursachen jeweils in bedeutsamer Weise Beeinträchtigungen in sozialen oder beruflichen Funktionsbereichen und stellen eine deutliche Verschlechterung gegenüber einem früheren Leistungsniveau dar.
- C. Der Verlauf ist durch einen schleichenden Beginn und fortgesetzten kognitiven Abbau charakterisiert.
- D. Die kognitiven Einbußen in Kriterium A1 und A2 sind nicht zurückzuführen auf:
  - 1. Andere Erkrankungen des Zentralnervensystems, die fortschreitende Defizite in Gedächtnis und Kognition verursachen (z. B. zerebrovaskuläre Erkrankung, Parkinsonsche Erkrankung, Huntingtonsche Erkrankung, subdurale Hämatome, Normaldruckhydrozephalus, Hirntumor);
  - 2. Systemische Erkrankungen, die bekanntlich eine Demenz verursachen können (z. B. Hypothyreose, Vitamin B12-Mangel oder Folsäuremangel, Niacinmangel, Hyperkalzämie, Neurolyse, HIV-Infektion);
  - 3. Substanzinduzierte Erkrankungen.
- E. Die Defizite treten nicht ausschließlich im Verlauf eines Delirs auf.
- F. Die Störung kann nicht durch eine andere Störung auf Achse I (z. B. Major Depression, Schizophrenie) besser erklärt werden.

## VASKULÄRE DEMENZ NACH DSM-IV

- **290.4x (F01.xx) Vaskuläre Demenz**  
**(*vormals* Multiinfarktdemenz)**

- A. Entwicklung multipler kognitiver Defizite, die sich zeigen in sowohl
1. einer Gedächtnisbeeinträchtigung (beeinträchtigte Fähigkeit, neue Information zu erlernen oder früher Gelerntes abzurufen) als auch
  2. mindestens einer der folgenden kognitiven Störungen:
    - a) Aphasie (Störung der Sprache),
    - b) Apraxie (beeinträchtigte Fähigkeit, motorische Aktivitäten auszuführen, trotz intakter Motorik),

## VASKULÄRE DEMENZ NACH DSM-IV (TEIL 2)

- c) Agnosie (Unfähigkeit, Gegenstände wiederzuerkennen oder zu identifizieren, trotz intakter sensorischer Funktionen),
  - d) Störung der Exekutivfunktionen (d. h. Planen, Organisieren, Einhalten einer Reihenfolge, Abstrahieren).
- B. Die kognitiven Defizite aus Kriterium A1 und A2 verursachen jeweils in bedeutsamer Weise Beeinträchtigungen in sozialen oder beruflichen Funktionsbereichen und stellen eine deutliche Verschlechterung gegenüber einem früheren Leistungsniveau dar.
- C. Neurologische Fokalzeichen und -symptome (z. B. Steigerung der Muskeleigenreflexe, Fußsohlenextensorreflex, Pseudobulbärparalyse, Gangstörung, Schwäche einer Extremität) oder Laborbefunde, die auf eine zerebrovaskuläre Erkrankung hinweisen (z. B. multiple Infarkte, die den Cortex und die darunterliegende Weiße Substanz betreffen) und die als ursächlich für das Störungsbild eingeschätzt werden.
- D. Die Einbußen treten nicht ausschließlich im Verlauf eines Delirs auf.

*Codiere* entsprechend der vorherrschenden Symptome:

- **290.41 (F01.0, F05.1) Mit Delir:** Wenn die Demenz durch ein Delir überlagert wird.
- **290.42 (F01.x1) Mit Wahn:** Wenn Wahnphänomene das Hauptmerkmal sind.
- **290.43 (F01.x3) Mit Depressiver Verstimmung:** Wenn die depressive Verstimmung vorherrschendes Merkmal ist (einschließlich der vollen Ausprägung einer Major Depression). Eine zusätzliche Diagnose einer Affektiven Störung Aufgrund eines Medizinischen Krankheitsfaktors wird nicht gestellt.
- **290.4 (F01.x0) Unkompliziert:** Wenn keines der zuvor genannten Merkmale im Symptomenbild dominiert.

# DEMENZ AUFGRUND ANDERER MEDIZINISCHER KRANKHEITSAKTOREN (DSM-IV)

## ● 294.1x (F02.x) Demenz Aufgrund Anderer Medizinischer Krankheitsfaktoren

- A. Entwicklung multipler kognitiver Defizite, die sich zeigen in sowohl
1. einer Gedächtnisbeeinträchtigung (beeinträchtigte Fähigkeit, neue Information zu erlernen oder früher Gelerntes abzurufen) als auch
  2. mindestens einer der folgenden kognitiven Störungen:
    - a) Aphasie (Störung der Sprache),
    - b) Apraxie (beeinträchtigte Fähigkeit, motorische Aktivitäten auszuführen, trotz intakter Motorik),
    - c) Agnosie (Unfähigkeit, Gegenstände wiederzuerkennen oder zu identifizieren, trotz intakter sensorischer Funktionen),
    - d) Störung der Exekutivfunktionen (d. h. Planen, Organisieren, Einhalten einer Reihenfolge, Abstrahieren).
- B. Die kognitiven Defizite aus Kriterium A1 und A2 verursachen jeweils in bedeutsamer Weise Beeinträchtigungen in sozialen oder beruflichen Funktionsbereichen und stellen eine deutliche Verschlechterung gegenüber einem früheren Leistungsniveau dar.
- C. Es gibt Hinweise aus Anamnese, körperlicher Untersuchung oder Laborbefunden, daß das Störungsbild die direkte körperliche Folge eines medizinischen Krankheitsfaktors, außer einer Alzheimer oder Vaskulären Demenz, ist (z. B. aufgrund einer HIV-Infektion (F02.4), eines Schädel-Hirn-Traumas (F02.8), einer Parkinsonschen Erkrankung (F02.3), einer Huntingtonschen Erkrankung (F02.2), einer Pickschen Erkrankung (F02.0), einer Creutzfeldt-Jakobschen Erkrankung (F02.1), eines Normaldruck-Hydrozephalus, einer Hypothyreose, eines Hirntumors oder eines Vitamin-B12-Mangels).
- D. Die Defizite treten nicht ausschließlich im Verlauf eines Delirs auf.

**Codierhinweis:** Codiere auch den medizinischen Krankheitsfaktor auf Achse III (z. B. 042 HIV-Infektion, 854.00 Kopfverletzung, 332.0 Parkinsonsche Erkrankung, 333.4 Huntingtonsche Erkrankung, 331.3 Picksche Erkrankung, 046.1 Creutzfeldt-Jakobsche Erkrankung; siehe Anhang G für weitere Codeziffern).

## DEMENZ AUFGRUND MULTIPLER ÄTIOLOGIEN (DSM-IV)

**Codierhinweis:** Die Demenz Aufgrund Multipler Ätiologien hat keine eigene Codeziffer und sollte nicht als Diagnose aufgenommen werden. Stattdessen sollten die verschiedenen Codiernummern verwendet werden, um die spezifischen Demenzen und die spezifischen Ätiologien anzugeben. Bei einem Patienten mit einer Demenz vom Alzheimer Typ, mit spätem Beginn, unkompliziert, der im Verlauf mehrerer Schlaganfälle eine weitere Verschlechterung der kognitiven Funktionen entwickelt, sollte z. B. sowohl die Demenz vom Alzheimer Typ als auch die Vaskuläre Demenz diagnostiziert werden. Der Untersucher würde demnach auf Achse I codieren: 294.10 (F00.10) Demenz vom Alzheimer Typ, Mit Spätem Beginn, Ohne Verhaltensstörungen, 290.40 Vaskuläre Demenz, Unkompliziert. Auf Achse III würden außerdem 331.0 Alzheimersche Erkrankung und 436 Schlaganfall erfasst.

## NICHT NÄHER BEZEICHNETE DEMENZ

- **294.8 (F03) Nicht Näher Bezeichnete Demenz**

Diese Kategorie sollte zur Diagnose einer Demenz benutzt werden, die nicht die Kriterien für einen der spezifischen Typen erfüllt, die in diesem Kapitel beschrieben wurden.

Ein Beispiel ist das klinisch erfassbare Bild einer Demenz für die es unzureichende Hinweise gibt, um eine spezifische Ätiologie nachweisen zu können.

The background features a dark blue gradient with vertical stripes of varying widths and patterns, including a fine grid and a solid color. Several circles of different sizes and shades of blue are scattered on the left side. The text 'TEIL 2' is positioned to the right of these circles.

## TEIL 2

18

# GLIEDERUNG

- Epidemiologie
- Alzheimer Demenz
  - Diagnose
  - Neurologische Hintergründe
  - Ursachen

## EPIDEMIOLOGIE

### Prävalenz

- 6 – knapp 9% der über 65-Jährigen leiden an einer Demenz (-> in D ca. 1 Mio. Menschen)
- Häufigste Ursache: Alzheimer Demenz (mind. 2/3 der Erkrankten)
- Prävalenzrate steigt steil mit dem Alter an
  - weniger als 3% der Erkrankten sind unter 65 Jahren
  - ca. 2/3 der Erkrankten sind älter als 80 Jahre

## Prävalenz von Demenzen in Abhängigkeit vom Alter

Altersgruppe	Mittlere Prävalenzrate (%)	Geschätzte Krankenzahl nach Altersstruktur im Jahr 2004
65-69	1,2	62.000
70-74	2,8	101.000
75-79	6,0	180.000
80-84	13,3	285.000
85-89	23,9	190.000
90 und älter	34,6	215.000
<b>65 und älter</b>	<b>7,2</b>	<b>1.033.000</b>

- Risiko zu erkranken hängt von der individuellen Lebenserwartung ab
  - Keine Geschlechtsunterschiede
- Frauen haben aber eine höhere Lebenserwartung
  - 70% der Demenzerkrankten sind Frauen
- Keine Anhaltspunkte für regionale Unterschiede (in westl. Industrieländern)
- Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung ist für Menschen gleichen Alters konstant geblieben
  - Befunde zeigen, dass ab einem Alter von 90-94 der Anteil von AD Patienten relativ konstant bleibt

## **Geschätzte Zunahme der Krankenzahl vom Jahr 2000 bis zum Jahr 2050**

<b>Jahr</b>	<b>Krankenzahl</b>
2000	935.000
2010	1.165.000
2020	1.415.000
2030	1.690.000
2040	1.920.000
2050	2.290.000

# ALZHEIMER DEMENZ

## Diagnose

Nach Bauer (1994):

- 1) Erhebung der Anamnese (mit Fremdanamnese durch mind. zwei Angehörige)
- 2) Klinische Erhebung des internistischen, neurologischen, psychiatrischen Status
- 3) Neuropsychologische Untersuchung und Anwendung von Testinventaren
- 4) Laborchemische Untersuchungen (evtl. Liquordiagnostik)
- 5) Ggf. eine apparative Zusatzdiagnostik (EEG, Bildgebende Verfahren)



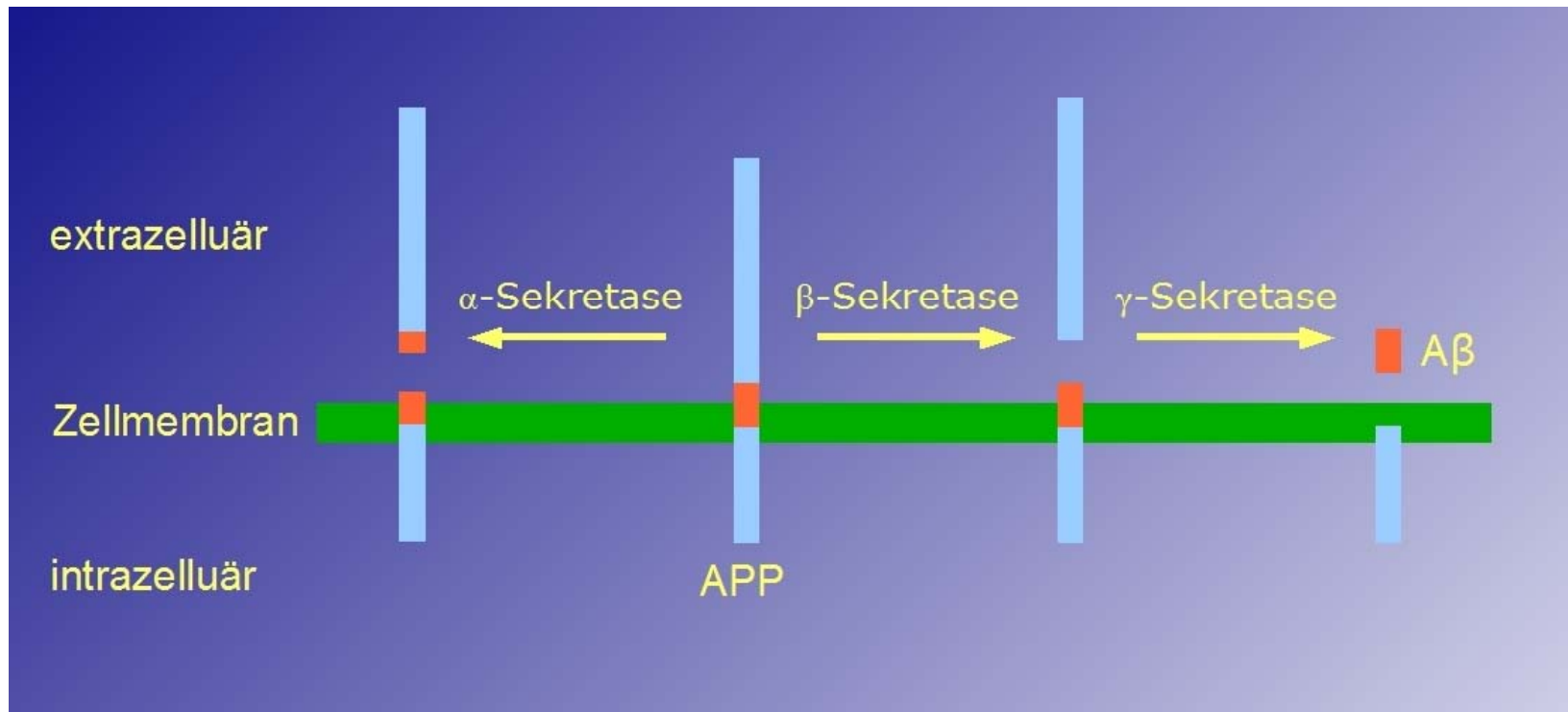
## Kognitive Tests

- Screening Test: MMST (Mini-Mental-State-Test)
- Spezifische Interviews und Testbatterien:  
SIDAM, CAMDEX, CERAD
- Schweregraderfassung: Reisberg-Skalen
- Instrumente zur Beurteilung der Alltagskompetenz:  
BADL, IADL, AADL; DAFS
  - BADL: erfasst grundlegende Alltagsfunktionen
  - IADL: umfasst komplexere Fähigkeiten
  - AADL: misst differenziertere Aspekte des Alltags

# NEUROLOGISCHE HINTERGRÜNDE

## Amyloide Plaques

- Ablagerungen verschiedener Eiweißstoffe, liegen zwischen den Nervenfasern
- Gesenkte Acetylcholinspiegel fördert Eiweißspaltung an falschen Stellen
  - Beta-A4-Protein (pathologisches Eiweiß) entsteht aus dem Vorläuferprotein Amyloid-Precursor-Protein APP
  - lagert sich zu unlöslichem Amyloid zusammen
  - hat neurotoxische Wirkung

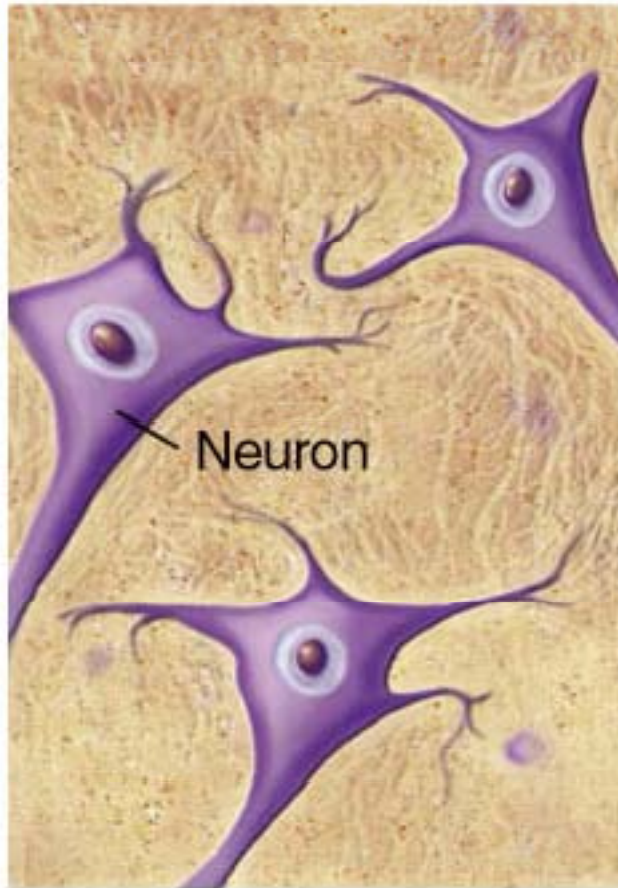


- APP wird durch Sekretasen gespalten
  - Schnitt durch Alpha-Sekretase innerhalb des Teils, der A-Beta enthält
    - keine Bildung von A-Beta
  - Schnitt innerhalb des Transmembranbereichs durch Gamma-Sekretase
    - Freisetzung des A-Beta-Proteins

## Neurofibrilläre Tangles

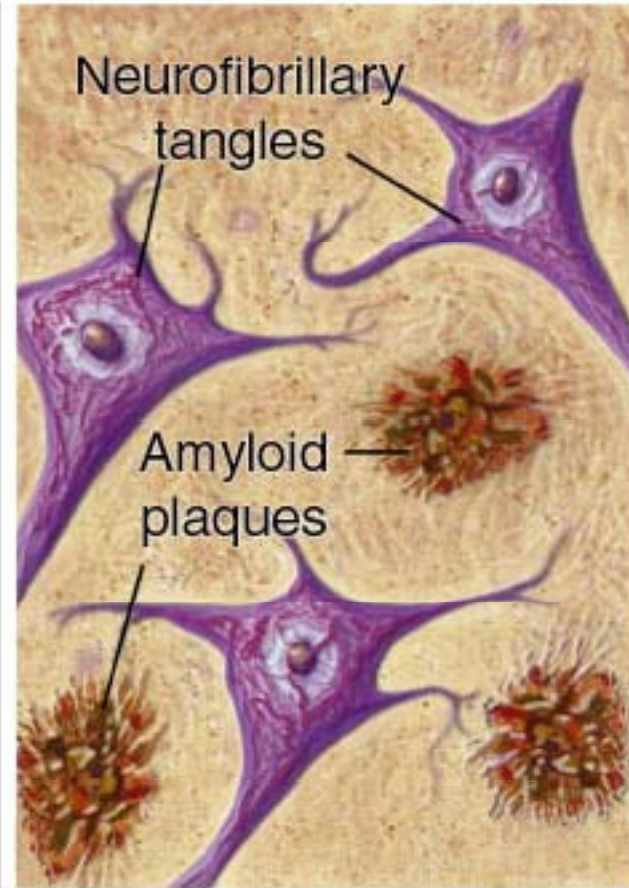
- Ablagerungen innerhalb der Zelle, die sich aus Mikrotubuli zusammensetzen
- Aufbau von Mikrotubuli wird von Tau-Proteinen reguliert
  - Tau-Proteine tragen zu viele Phosphatgruppen
    - Hyperphosphorylierung
  - Aggregieren zu Fibrillen und verlieren ihre stabilisierende Wirkung → Mikrotubuli zerbrechen
  - kein Vesikeltransport (sind mit Neurotransmittern gefüllt)
  - keine Nährstoffversorgung der Nervenzelle → Zelltod
  - Neurofibrillenbündel bleiben im Extrazellulärraum übrig

Normal



Neuron

Alzheimer's



Neurofibrillary  
tangles

Amyloid  
plaques

## URSACHEN

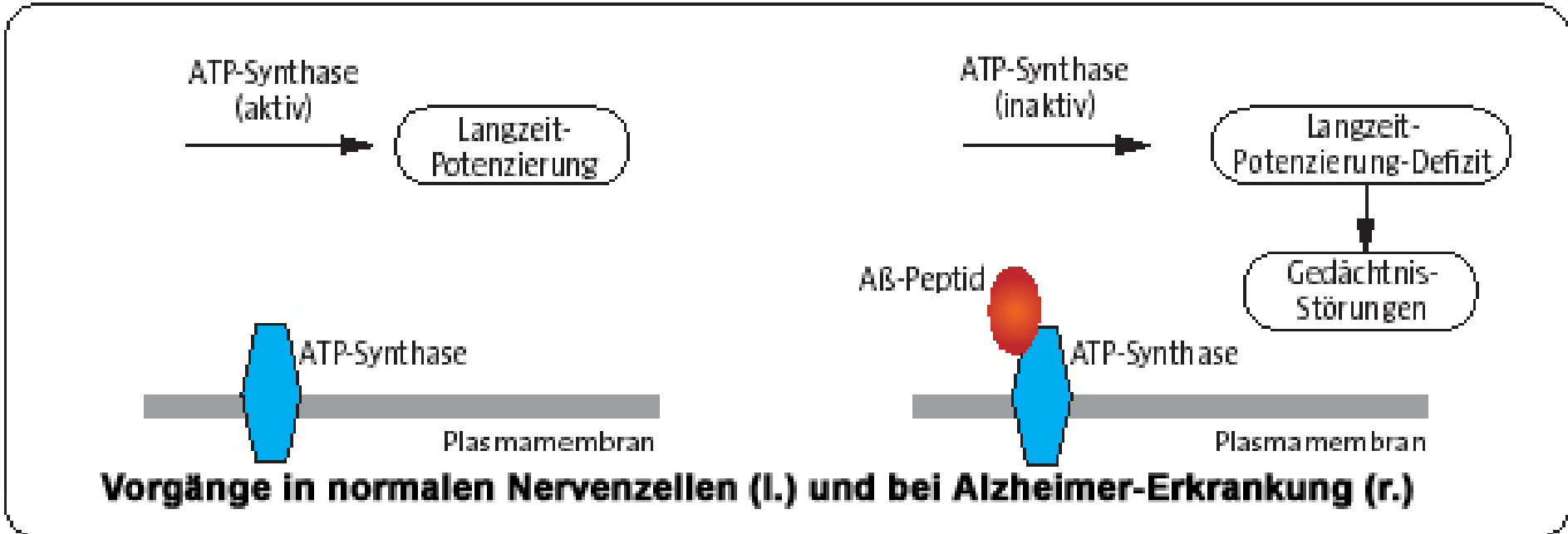
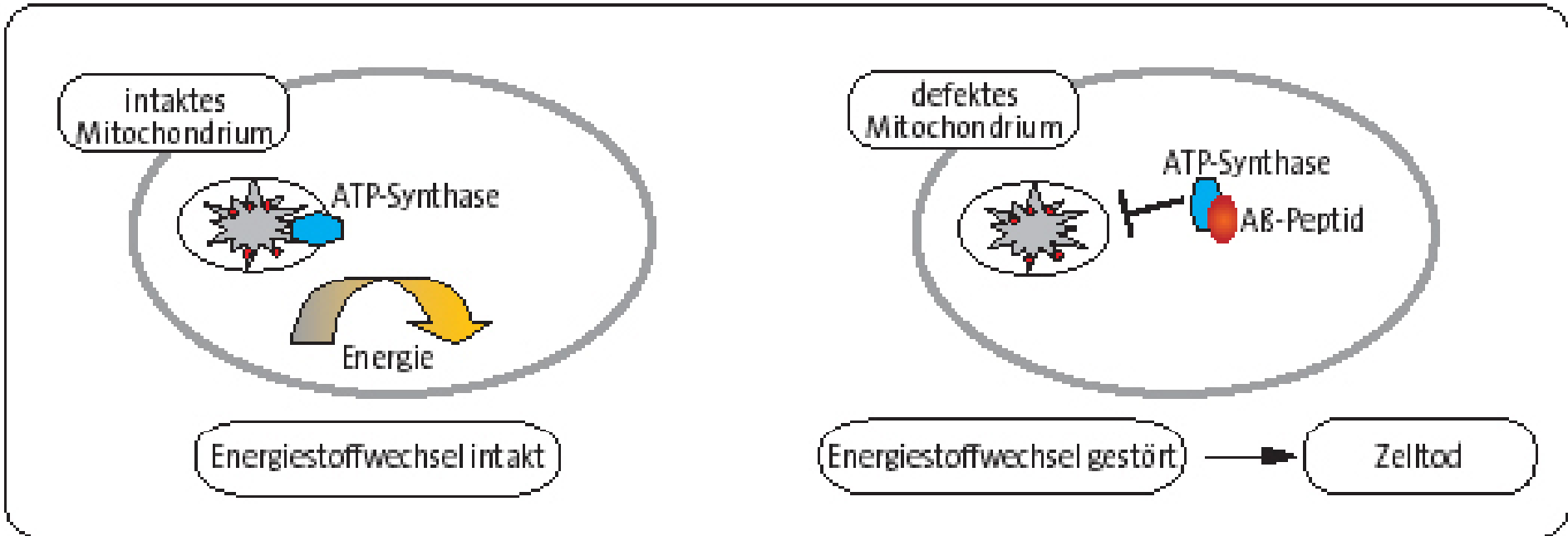
### Familiäre Alzheimer Demenz (FAD)

- Autosomal dominante Vererbung
  - Tritt nur bei ca. 6-7% der Erkrankten auf
  - 70% haben eine Mutation des Präsinilin-1-Gens auf Chromosom 14
  - Mutation des Präsinilin-2-Gens auf Chromosom 1 oder des APP-Gens (Amyloid-Vorläufer-Gen) auf Chromosom 21 eher selten
- Erkrankung i.d.R. unter 60 Jahren

## Risikofaktoren

- 90% der AD Patienten sind genetisch prädispositioniert
  - Apolipoprotein E4 (Apo E4) als Risikofaktor
    - Verschiedene Allele des Apo-Gens haben unterschiedliche Auswirkungen
  - Apo E4-Allel erhöht das Risiko an AD zu erkranken
    - Verstärkte Bildung des BetaA4-Amyloids
- bei 90% der Erkrankten wirken erbliche Faktoren, Alterungsprozesse, Vorerkrankungen des Gehirns und Umwelteinflüsse zusammen

- Schädigung der cholinergen, noradrenergen und serotonergen **Neurotransmittersysteme**
  - Glukosetheorie: Schädigung der Glukoseregulation im Gehirn als mögliche Ursache für AD
- Erhöhte Konzentration von **Immunbotenstoffen** im Gehirn
  - Zellwände von Neuronen können so angegriffen werden
- **Sauerstoffradikale** als Ursache für zelluläres Altern
  - führt zu Membranschäden an Zellen
  - Reparaturmechanismen versagen bei AD



- **Alterungsprozesse** gehen mit einer Gewichtsabnahme des Gehirns einher
  - Alte Menschen mit vielen Amyloidablagerungen aber ohne AD verfügen über bessere synaptische Kompensationsmöglichkeiten -> *kognitive Reservekapazität*
- Plastizität: Reorganisation des ZNS
- Wachstum neuer Dendriten als Kompensation von benachbarten zugrunde gegangenen Neuronen

Verschiedene Krankheitsursachen werden durch **psychische Prozesse** moduliert

- Unselbstständige Lebensführung fördert die Entwicklung von AD
  - 'Erlernte Hilflosigkeit' als möglicher Rückgang von neuronaler Plastizität
  - Studie von Kondo et al. (1994): Unselbstständigkeit und psychosoziale Inaktivität im mittleren Alter gehen mit einem ca. 6-fach erhöhten Erkrankungsrisiko einher
  - Weniger positives oder aktives Coping Verhalten bei AD
- Erhöhte Kortisolwerte -> Neuronenschädigung im Hippocampus

The background is a dark blue gradient. On the left side, there are several vertical decorative elements: a thin white line, a wider light blue line with a fine grid pattern, and a solid dark blue line. To the right of these lines, there are five circles of varying sizes in a dark blue color. The largest circle is at the top left, and the others are arranged in a descending pattern towards the bottom right.

# THERAPIE

36

# ÜBERBLICK

1. Pharmaka
2. Psychologische Therapien
  1. Neuropsychologische Intervention
  2. Kognitive Therapie
3. Verhaltenstherapie
4. Diskussion
5. Angehörigenarbeit

# 1. PHARMAKA

## Nootropika

- Verminderung der Thrombosegefahr durch Hemmung der Thrombozytenaggregation
- Verbesserung des Blutfluss'
- Ginkopreparate: Tebonin

## Azetylcholinesterase-Hemmer

- Erhöhung der synaptischen Acetylcholin-konzentration
- Leichte – mittelschwere Demenzen bei Alzheimer

# 1. PHARMAKA

## ACETYLCHOLINESTERASE-HEMMER

- verhindern den enzymatischen Abbau von Acetylcholin und mildern somit das Botenstoff-Defizit.
- Medikamente (Antidementiva) Tacrin, Donepezil, Rivastigmin oder Galantamin
  - Tacrin, verhindert Acetylcholinabbau) führte zu leichten Verbesserungen, verlangsamt kognitiven Verfall
    - → aber schwere Nebenwirkung (toxisch für Leber)
  - Donepezil mit weniger Nebenwirkungen und vergleichbar gut
- Nebenwirkung: durch Aktivierung des parasymphatischen Nervensystems
  - Magenbeschwerden, durch erhöhte Säureproduktion
  - Verlangsamung der Herzerregungsleitung

## 2. ÜBERBLICK ÜBER THERAPIEANSÄTZE

- Neuropsychologische Interventionen
- Kognitive Aktivierung
- Psychotherapie

(nach Ehrhardt & Plattner 1999)

## 2. THERAPIETECHNIKEN

**Tabelle 29 Verhaltenstherapeutische Techniken bei verschiedenen Schweregraden der AD**

Technik	Leichte AD	Mittlere AD	Schwere AD
Verhaltensanalyse	x	x	x
Psychoedukation	x	x	
Aktivitätsaufbau	x	x	
Modifikation dysfunktionaler Kognitionen	x		
Emotionale Bewältigung	x		
Einsatz externer Gedächtnishilfen	x	x	
Problemlösen	x	x	x
Verhaltensaufbau: Rollenspiele	x		
Verhaltensaufbau: Modellernen	x	x	
Shaping, Prompting, Fading und Chaining zum Aufbau erwünschten Verhaltens	x	x	
Token-Economy			x
Time-Out			x
Kontingenzmanagement (bei Inkontinenz)			x
Verhaltensabbau: Stimuluskontrolle		x	x
Verhaltensmodifikation mit Hilfe der Angehörigen (Abbau von Verhaltensproblemen beim Patienten)	x	x	x

## 2. THERAPIETECHNIK: BESONDERHEITEN FÜR DEN THERAPEUTEN

### **Simplifizierung**

- einfach und langsam

### **Strukturierung**

- Klare Instruktionen,  
Themenbezug

### **Wiederholung**

- Redundanz der  
Informationen

### **Problemorientierung**

- Sichern des praktischen  
Bezugs zum Alltag

### **Verständlichkeit**

- Rückfragen, Antworten  
einholen

### **Transparenz**

- Therapieziele/-Schritte klar  
machen

### **Therapiematerial**

- Übersichtlich und sparsam

### **Hausaufgaben**

- An den Fähigkeiten  
orientiert

### **Konfrontationen**

- Behutsam einsetzen

## 2.1 PSYCHOLOGISCHE THERAPIEANSÄTZE

### ○ Neuropsychologischen Intervention

- Episodisches Gedächtnis verbessern
  - Training spezifischer Funktionen
  - Computergestützte kognitive Trainings
  - Spaced-retrieval-Technik
  - Visual Imagery Technik
  - Locitechnik
- Verbesserungen der kognitiven Fähigkeiten sind möglich aber nicht in dem Maß wie bei Gesunden

## 2.2 KOGNITIVE THERAPIE

### Beispiel für das ABC-Modell mit primären und sekundären Problembe- schreibungen

#### Primäres Problem

- A. Patient möchte einen Kuchen backen;
- B. „Ich muß es perfekt machen, was denken sonst meine Kinder von mir“, „Ich kann mich so schlecht konzentrieren“, „Der Kuchen gelingt mir sicher nicht“;
- C. Angst und Unruhe, Konzentrationsmangel, Vermeidung;

#### Sekundäres Problem (Symptomstreß)

- A. Patient bemerkt C (Angst, Unruhe, Konzentrationsmangel);
- B. „Ich muß voll konzentriert sein“, „Es ist furchtbar“, „Ich schaffe es nicht mehr“;
- C. Verzweiflung, Depression und Lähmung jeglicher Aktivität;

- **A** (Auslösendes Ereignis) führt zu einer bestimmten
- Bewertung (**B**) und diese erst zu einer bestimmten
- emotionalen Konsequenz (**C**).

Nicht die Ereignisse selbst „erzeugen“ eine Depression sondern unsere Bewertungen. Wenn sich diese Bewertungen dauerhaft verändern, ändern sich schließlich auch die Emotionen.

## 2.2 KOGNITIVE THERAPIE

**Tabelle 32** Beispiele für Bewältigungsaussagen und zugehörige Bewältigungsmechanismen

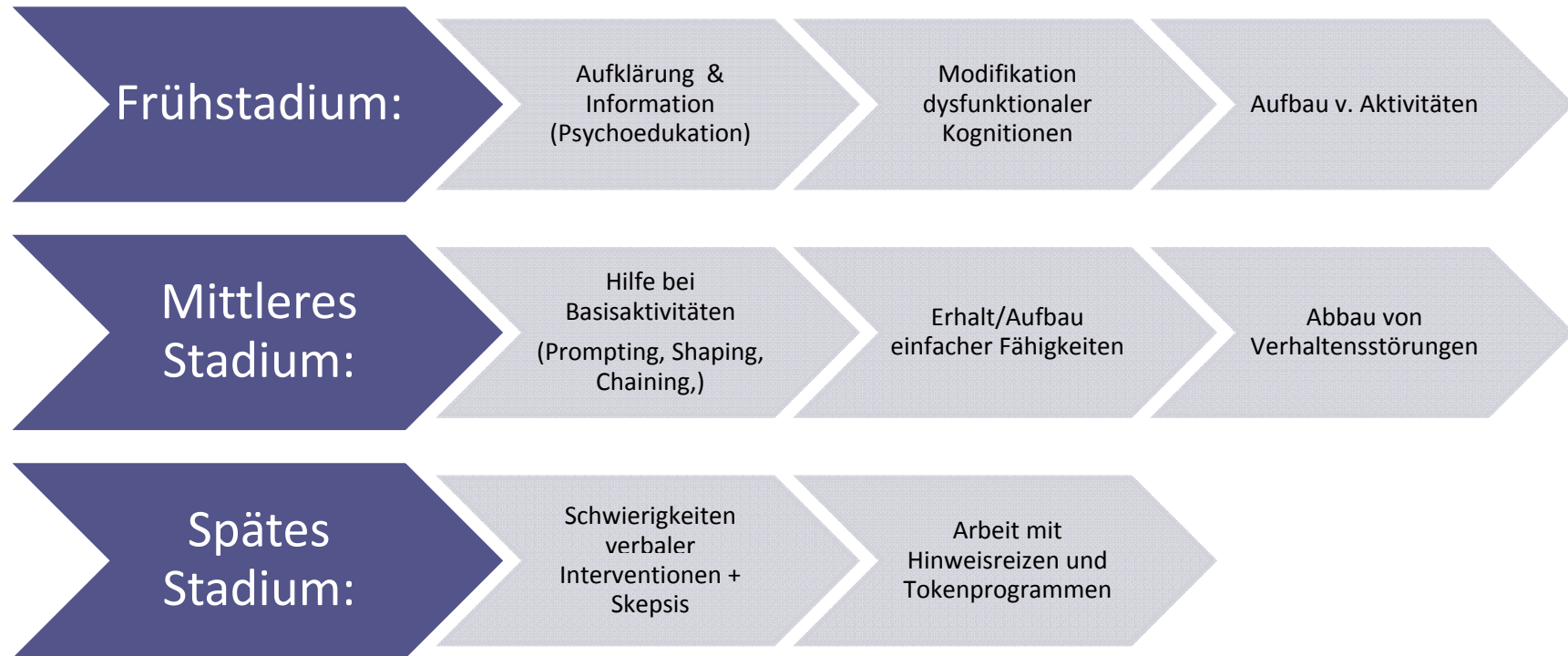
Bewältigungsaussagen	Bewältigungsmechanismus
„Es ist alles halb so schlimm, im Grunde geht es mir ganz gut.“	Relativieren
„Mir geht es relativ gut im Vergleich zu anderen.“	
„Ich versuche mir zu erklären, was überhaupt los ist.“	Kognitive Analyse der Krankheit und ihrer Folgen
„Das ist mir im Moment wichtiger als die Krankheit.“	Ablenken
„Solange es mir gut geht, bin ich für meine Familie da.“	Positive Einschätzung der Situation
„Heute ist mit einiges gelungen, eigentlich halte ich mich recht tapfer.“	
„Endlich kann ich mir für mich selbst Zeit nehmen und kann Dinge tun, die ich schon immer tun wollte.“	

Aber „kognitive Umstrukturierung, hat nichts mit positivem Denken zu tun!“ denn „Beim positiven Denken werden beunruhigende Gedanken nur verdrängt. Die notwendige Auseinandersetzung mit den eigenen Gedanken und Gefühlen, die jeder wirklichen Veränderung vorausgehen muss, unterbleibt somit.“ Lämmeler, G. (2007)

### 3 VERHALTENSTHERAPIE: MODIFIKATION VON VERHALTENSPROBLEMEN

- Funktionale Defizite
- Sexuelle Veränderungen
- Aggressives Verhalten
- Fehlidentifikationen
- Verbale Verhaltensstörungen
- Herumstöbern Horten Verstecken
- Herumlaufen/Weg-laufen
- Schlafstörungen
- Nachlaufen/wiederholtes Fragen
- Elementare neurologische Störungen

# 3 VERHALTENSTHERAPIE: STADIEN



### 3 VERHALTENSTHERAPIE:

#### VERHALTENSTHERAPEUTISCHES KOMPETENZTRAINING (ZIELE)

- (a) den Patienten bei der **Bewältigung** der Belastungen zu **unterstützen**, die sich aus der Erkrankung selbst sowie aus der Stellung der Diagnose ergeben;
- (b) durch die **Mobilisierung** vorhandener persönlicher Ressourcen zu vermeiden, daß der Patient im Frühstadium der Erkrankung in einem stärkeren Maße deaktiviert wird, als dies aufgrund seiner tatsächlichen neuropsychologischen Defizite gerechtfertigt ist; und
- (c) depressiven Symptomen entgegenzuwirken. Der primäre Zugang erfolgt über das **Fördern und Stärken** der noch gut erhaltenen Funktionen.

Durch das Ansetzen an den Ressourcen und durch die Berücksichtigung der Interessen des Patienten wird die Motivation möglichst hoch gehalten.

# 3 VERHALTENSTHERAPIE: MODIFIKATION VON VERHALTENSPROBLEMEN

## ○ Problemlösen in 6 Schritten:

1. Beschreibung des Problemverhaltens
2. Sammeln von Lösungsmöglichkeiten
  1. ohne Kritik
3. Bewertung und Auswahl einer Lösung
  1. Hinsichtlich Konsequenz und Durchführbarkeit
4. Erstellung des Handlungsplans
  1. Ort, Zeit, Methode, Systematik
  2. Verstärkung erwünschten Verhaltens durch Aufmerksamkeit Lob, Essen
5. Umsetzen und Erprobung der Strategie
6. Überprüfung des Erfolges
  1. Reduktion = Erfolg

## 4. ANGEHÖRIGENARBEIT

- Einstellungen der Pflegenden
  - fatalistische Einstellung (damit abfinden) ist besser als aktivere Haltung (wie kann ich sie dazu bringen, dass sie....), v.a. wenn nichts mehr veränderbar erscheint
  - Problemlösetraining erhöht Belastung, da Pflegende dann denken, sie wären für Verhalten des Patienten verantwortlich
  - bessere Bewältigung ist aber trainierbar,
    - z.B. durch genaue Informationen zum Krankheitsbild, um Ungeduld und Verzweiflung zu vermeiden
- Häufige Symptome bei Pflegenden:
  - Depression
  - Schlafstörung
  - Wutausbrüche

## 4. ANGEHÖRIGENARBEIT

### ○ pflegende Angehörige:

- Pflege erfordert Zeit, Kraft, Emotionen  
→ Depression
- brauchen Unterstützung, Ermutigung, Gelegenheit Ärger und Schuldgefühle loszuwerden, Urlaub, Freizeit
- psychosoziale Behandlung daher auch für Familie

### ○ Belastung der Pflegenden:

- ungewöhnlich hohe Raten an Depression und Angst, aber auch körperlichen Krankheiten, schwaches Immunsystem bei pflegenden Angehörigen  
→ evtl. Einweisung des Dementen überlegen
- Ursachen im Problemverhalten des Patienten, finanzielle Sorgen und Fehlen sozialer Unterstützung  
→ Ruhepausen ermöglichen (zeitweise externer Pfleger)

## 4. ANGEHÖRIGENARBEIT

### ○ **Ziele der Arbeit mit Angehörigen von AD-Patienten**

- Wissen über die Erkrankung vermitteln
- Die Krankheit als Tatsache annehmen
- Realistische Einschätzung der eigenen Ressourcen und Grenzen
- Eigenes Verhalten der Krankheit anpassen
- Für Belastungsausgleich sorgen
- Beseitigung der Isolation durch Sozialkontakte
- Kontrollfähigkeit unangemessener Scham- und Schuldgefühle
- Umgang mit Wutgefühlen
- Vorbereitung auf die Bewältigung von Trauer

## 4. ANGEHÖRIGENARBEIT

- Typische dysfunktionale Bewertungsmuster von pflegenden Angehörigen
  - Überhöhte Anforderungen an sich selbst („Ich habe versprochen, meine Frau bis zum Ende zu pflegen“)
  - Alles-Oder-Nichts-Prinzip („Nicht mal an den Besuch meiner Mutter kann er sich erinnern, er kann gar nichts mehr“)
  - Übertreibungen und Katastrophisierungen („Das überlebe ich nicht, ihn so leiden zu sehen“)

## 4. ANGEHÖRIGENARBEIT

- Funktionale Bewertungsmöglichkeiten für pflegende Angehörige (Levine, Dastoor & Gendron, 1983)
  - „Es gibt viel Schönes, das ich zusammen mit meinem Partner in der Vergangenheit erleben durfte“
  - „Weine und schlage die Türen zu, wenn dir danach zumute ist, aber danach solltest du dir eine Lösung überlegen“
  - „Kämpfen ist ein Teil des Lebens. Jetzt mußt du kämpfen“
  - „Du musst damit klar kommen“
  - „Es gibt keinen Grund, dich selbst zu bemitleiden“
  - „Er hat es verdient, daß ich mich jetzt um ihn kümmere“
  - „Er würde das auch für mich tun, wenn ich diese Krankheit hätte“
  - „Ich denke jeweils nur an den heutigen Tag“

# LITERATUR

- Antidementiva: Medikamente gegen den geistigen Verfall. Retrieved Feb 04, 2008, from <http://www.alzheimer.de/alzheimer/behandlung/alzheimer-medikamente/content-147723.html>.*
- Informationsblätter. Retrieved Feb 04, 2008, from <http://www.deutsche-alzheimer.de/index.php?id=37>.*
- Bissinger, C., & Jürigs, M. (2000). *Alzheimer: Spurensuche im Niemandsland. Alzheimer-Spurensuche im Niemandsland.avi (LS Klinische Psychologie, FSU Jena): Ziegler Film GmbH & Co.KG.*
- Butcher, J. N., Mineka, S., & Hooley, J. M. (2004). *Abnormal psychology (12. ed).* Boston, Mass.: Pearson.
- Davison, G. C., Neale, J. M., & Hautzinger, M. (2002). *Klinische Psychologie: Ein Lehrbuch (6., vollständig überarb. [und aktualisierte] Aufl.). Lehrbuch. Weinheim: Beltz PVU.*
- Ehrhardt, T., & Plattner, A. (1999). *Verhaltenstherapie bei Morbus Alzheimer. Göttingen: Hogrefe Verl. für Psychologie.*
- Kainz, M. (o. J.). *Der Tag der in der Handtasche verschwand. Der Tag der in der Handtasche verschwand\_klein.avi (LS Klinische Psychologie, FSU Jena): ZINNOBER Film- und Fernsehproduktion.*
- Lämmler, G. (2007). *Verhaltenstherapie. Retrieved Feb 04, 2008, from <http://www.alzheimerforum.de/4/4/2/verhaltenstherapie.html>.*
- Prof. Dr. Alexander Kurz (Autor). 2004, Sep 21. *Alzheimer: Keine Zeit zu verlieren. NDR Fernsehen.*
- Wittchen, H.-U. (2006). *Klinische Psychologie & Psychotherapie: Mit 122 Tabellen. Springer-Lehrbuch Bachelor/Master. Heidelberg: Springer.*
- Saß, Henning (2003): *Diagnostische Kriterien des Diagnostischen Manuals psychischer Störungen DSM-IV-TR. Göttingen: Hogrefe*
- Dilling, Horst (2006): *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) . Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis - 4., überarb. Aufl..-Bern: Huber.*
- Hartje, W. & Poeck, K. (2002). *Klinische Neuropsychologie (5. Aufl.). Stuttgart: Thieme, Seiten 423 bis 434*  
<http://www.wikipedia.org> ; Stichworte: Alzheimer, Demenz, Morbus Parkinson, Morbus Pick