Maria-Dorothea Heidler

Demenz

Einteilung, Diagnostik
und therapeutisches Management

Maria-Dorothea Heidler

Demenz

Einteilung, Diagnostik und therapeutisches Management

Schulz-Kirchner Verlag

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar.

Die Informationen in diesem Buch sind von der Verfasserin und dem Verlag sorgfältig erwogen und geprüft, dennoch kann eine Garantie nicht übernommen werden. Eine Haftung der Verfasserin bzw. des Verlages und seiner Beauftragten für Personen-, Sach- und Vermögensschäden ist ausgeschlossen.

Besuchen Sie uns im Internet: www.schulz-kirchner.de

1. Auflage 2015
ISBN 978-3-8248-1155-7
eISBN 978-3-8248-9970-8
© Schulz-Kirchner Verlag GmbH, 2015
Mollweg 2, D-65510 Idstein
Vertretungsberechtigte Geschäftsführer:
Dr. Ullrich Schulz-Kirchner, Nicole Haberkamm
Titelfoto: freshidea – fotolia.com
Fachlektorat: Dr. phil. Christiane Lücking
Lektorat: Doris Zimmermann
Umschlagentwurf und Layout: Petra Jeck/Susanne Koch
Druck und Bindung: Medienhaus Plump, Rolandsecker Weg 33,
53619 Rheinbreitbach
Printed in Germany

Inhaltsverzeichnis

Vorwort 9

1 Begriffsdefinition: Was sind eigentlich Demenzen? 11
1.1 Wird jeder von uns dement? 12
1.2 Demenz in der ICD-10, DSM-IV und DSM-5 14
1.3 Arbeitsdefinition „Demenzen“. 15
1.4 Noch keine Demenz: Leichte Kognitive Beeinträchtigung (LKB) . . 16
1.4.1 Subtypen der LKB 17
1.4.2 Therapeutische Optionen bei LKB 19

2 Einteilung von Demenzen 21
2.1 Degenerative Demenzen 21
2.1.1 Demenz bei Prionerkrankungen 23
2.1.2 Degenerative kortikale Demenzen 24
2.1.2.1 Alzheimer-Demenz (AD) 24
2.1.2.2 Fronto-temporale Demenzen (FTD) 32
2.1.3 Degenerative subkortikale Demenzen 38
2.1.3.1 Degenerative Basalganglienerkrankungen 39
2.1.3.2 Weitere Formen degenerativer subkortikaler Demenzen . 51
2.1.4 Degenerative kortiko-subkortikale Demenzen 55
2.1.4.1 Kortikobasale Degeneration (KBD) 55
2.1.4.2 Lewy-Body-Demenz (LBD) 56
2.2 Nicht-degenerative Demenzen 61
2.2.1 Sekundäre nicht-degenerative Demenzen 61
2.2.2 Primär zerebrale nicht-degenerative Demenzen 63
2.2.2.1 Vaskuläre Demenzen – Definition und diagnostische Kriterien 63
2.2.2.2 Ursachen vaskulärer Demenzen 65
2.2.2.3 Beispiele für vaskuläre Demenzen bei zerebraler Makroangiopathie 67
2.3 Zusammenfassung: Einteilung und dominierende kognitive Symptome bei degenerativen und nicht-degenerativen Demenzen . 73

3 Diagnostik und Differenzialdiagnostik von Demenzen 75
3.1 Diagnostische Ziel- und Fragestellungen 75
3.2 Screeningverfahren für degenerative kortikale und subkortikale Demenzen 77
3.2.1 Demenz-Screeningverfahren (Patient wird getestet) . . . 79
3.2.1.1 Screeningverfahren für LKB und AD 79
3.2.1.2 Screeningverfahren für Parkinson-Demenz und andere subkortikale Demenzen 88
3.2.1.3 Screeningverfahren für SD und PPA 93
3.2.2 Fragebögen und Ratingverfahren (Patient wird von einer Bezugsperson eingeschätzt) 93
3.2.3 Kombination aus Rating und Demenz-Screening 99
3.3 Differenzialdiagnostik 99
3.3.1 Differenzialdiagnostik Demenz/Delir 100
3.3.2 Differenzialdiagnostik Demenz/Depression 103
3.3.3 Differenzialdiagnostik Demenz/Aphasie 106

4 Therapeutische Möglichkeiten 113
4.1 Medikamentöse versus nicht-medikamentöse Therapiemöglichkeiten 113
4.2 Symptomorientiertes versus umgekehrt-symptomorientiertes Training (SOT versus USOT) 115
4.3 Ziele und Spektrum der Logopädie 115
4.4 Therapie/Management von Störungen der Kommunikation/Kognitiven Dysphasien demenzieller Genesen 117
4.4.1 Therapieansätze bei degenerativen kortikalen Demenzen (USOT) 117
4.4.1.1 Interventionen bei Alzheimer-Demenz 118
4.4.1.2 Interventionen bei Fronto-temporalen Demenzen . . 126
4.4.2 Therapieansätze bei degenerativen subkortikalen Demenzen (USOT) 127
4.4.2.1 Interventionen bei Morbus Parkinson 127
4.4.2.2 Interventionen bei Morbus Huntington 128
4.4.2.3 Interventionen bei Progressiver Supranukleärer Blickparese 128
4.4.2.4 Interventionen bei Lewy-Body-Demenz 129

4.4.3 Therapieansätze bei nicht-degenerativen Demenzen (SOT) 130
4.4.3.1 Beispielübungen für das Training kognitiver Exekutivfunktionen 130
4.4.3.2 Beispielübungen für das Training von Aufmerksamkeitsleistungen 131
4.4.4 Tipps für Betreuende zur Anpassung ihrer Kommunikation 132
4.5 Therapie/Management von Störungen der Nahrungsaufnahme 134
4.5.1 Auswirkungen kognitiver Störungen auf die Nahrungsaufnahme 134
4.5.2 Nahrungsverweigerung 138
4.5.3 Tipps für Betreuende zum Management von kognitiv bedingten Störungen der Nahrungsaufnahme 142
4.5.4 Pro und Kontra künstliche Ernährung 146
4.6 Die palliative Versorgung Demenzkranker: die Rolle der Sprachtherapie 147
4.7 Einige rechtliche Fragen 148

5 Zusammenfassung 151

Literatur 155

Sachindex 175

Vorwort

Das Thema „Demenzerkrankungen“ hat aktuell eine hohe Brisanz, und obwohl es vonseiten der Kostenträger bislang noch keinen Indikationsschlüssel gibt, werden zahlreiche Patienten bereits von Sprachtherapeuten betreut.

In den letzten Jahren hat das Thema zudem Eingang in logopädische Lehrbücher gefunden und es wurden bereits zahlreiche therapeutische Konzepte und Termini für sprachliche Auffälligkeiten entwickelt, darunter

- Sprachabbau bei beginnender Demenz (Steiner, 2007),
- Störung des Sprachverhaltens bei Demenz (Romero, 1997),
- Kognitive Dysphasie demenzieller Genese (Heidler, 2006).

Das vorliegende Buch möchte jedoch kein weiteres Buch sein, welches primär die Sprachauffälligkeiten bei Demenzerkrankungen beschreibt; vielmehr sollen Therapeuten einen Überblick erhalten,

- unter welchen demenziellen Syndromen Patienten leiden können (Einteilung von Demenzen),
- welche kognitiven Probleme bei welchen Demenzsyndromen dominieren (Neu- und Altgedächtnisdefizite, gestörte Exekutivfunktionen, Aufmerksamkeitsdefizite etc.),
- wie diese sich auf alltagsrelevante Leistungen wie Kommunikation und Nahrungsaufnahme auswirken,
- welche diagnostischen Möglichkeiten derzeit zur Verfügung stehen (Screeningverfahren, Kriterienkataloge) und
- welcher therapeutische Weg je nach Art des demenziellen Syndroms beschritten werden kann (symptomorientiert oder kompetenzerhaltend).

Maria-D. Heidler
Berlin, September 2015

1 Begriffsdefinition: Was sind eigentlich Demenzen?

Menschen mit einer Demenz (lat. *dementia* = Unsinn, Wahnsinn) gab es in allen Zeitaltern. Allerdings haben sich die Ursachen innerhalb der letzten Jahrhunderte deutlich gewandelt. Betrachtet man beispielsweise die Darstellungen von „Verwirrtheit“ aus dem 19. Jahrhundert (Esquirol, 1838), fällt auf, dass es sich hierbei um sehr junge Patienten handelt (vgl. Abb. 1). Senile Demenzen (wie z. B. die Alzheimer-Demenz), die das heutige Bild bestimmen, waren damals eine Seltenheit. In den letzten 500 Jahren war eine Hauptursache erworbener kognitiver Beeinträchtigungen vor allem die paralytische Demenz – eine Spätfolge der Syphilis, die heutzutage mit einer Inzidenz von 4,1 Fällen je 100.000 Einwohnern relativ selten geworden und zudem behandelbar ist.



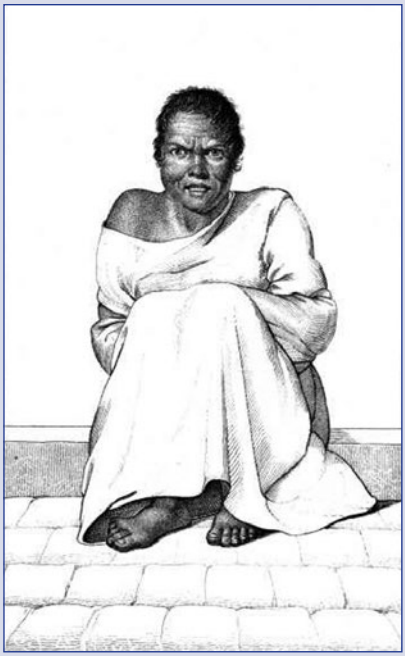


Abb. 1: Darstellung von typischen „verwirrten“ Patienten Anfang des 19. Jahrhunderts (Esquirol, 1838)

In der Bevölkerung wird überwiegend angenommen, dass es sich bei Demenzen um Erkrankungen handelt, die irreversibel, fortschreitend und unheilbar sind. Dies impliziert, dass man hier „nichts tun könne“ und führt zu einem teils drastischen therapeutischen Nihilismus. Nicht alle Demenzerkrankungen sind jedoch degenerativ und damit unheilbar (vgl. Kap. 2.1). Es gibt durchaus demenzielle Syndrome, die behandelbar, reversibel und (wenn auch meist nicht komplett heilbar) zumindest therapierbar sind – die nicht-degenerativen Formen (vgl. Kap. 2.2). Zu diesen gehören zum einen Demenzsyndrome, die durch akute oder chronische Hirnschädigungen hervorgerufen werden (z. B. durch ein Schädel-Hirn-Trauma oder einen Schlaganfall – vgl. Kap. 2.2.2), zum anderen sogenannte funktionelle Demenzsyndrome, bei denen nicht das Gehirn selbst, sondern andere Organsysteme erkrankt sind, die den Hirnstoffwechsel beeinträchtigen (vgl. Kap. 2.2.1). Schätzungen zufolge wird jede fünfte Demenz durch eine internistische (potenziell behandelbare!) Erkrankung verursacht oder verstärkt (Lang, 2011) – eine durchaus beachtliche Anzahl. Solche reversiblen Ursachen sind beispielsweise Nebenwirkungen von Medikamenten, metabolisch-endokrine Beeinträchtigungen, Liquorabflussstörungen, chronische Infektionen (Borreliosen, Syphilis, HIV), Leberschäden, Mangelernährung oder arteriosklerotische Komplikationen (Kane, Ouslander & Abrass, 1989).

1.1 Wird jeder von uns dement?

Lange gab es Streit darum, ob Demenzen (auch hier wieder im Sinne fortschreitender irreversibler Erkrankungen) eine Form der „normalen“ Hirnalterung sind oder aber eine Krankheit. Dass Menschen nicht nur physisch, sondern auch kognitiv altern, ist seit Längerem bekannt. Allerdings sind vom normalen Alterungsprozess vor allem *fluide* Leistungen (Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Arbeitsgedächtnis, selektive und geteilte Aufmerksamkeit etc.) betroffen – dieser Abbau beginnt sogar bereits mit Mitte 20 (Amelang & Bartussek, 2001; Mattson, 2001). Die Abnahme der kognitiven Leistungsfähigkeit wird dabei zum einen auf einen generellen Verlust von Hirnzellen, zum anderen auf ein progressives Unvermögen zur Zellneubildung zurückgeführt. Zudem verringert sich die Masse an weißer Substanz durch Demyelinisierung von Neuronen und die Anzahl der Dopaminrezeptoren nimmt ab (Bayles & Tomoeda, 2007; Backman et al., 2000). Untersuchungen an gesunden Älteren zeigen jedoch, dass der Verlust von Hirnzellen bei Weitem nicht so dramatisch ist, wie oft angenommen wird – außerdem erfolgt er nicht generalisiert, sondern betrifft nur bestimmte Hirnzentren – bspw. den Hippokampus oder den dorsolateralen Präfrontalkortex, der

maßgeblich für fluide Leistungen zuständig ist (Whalley, 2002). Prozentual umfassen normale Hirnabbauprozesse bei gesunden Älteren jährlich nur etwa ein 1 % der Hirnmasse (im Gegensatz bspw. zu Patienten mit Alzheimer-Demenz, die immerhin 5 % verlieren, davon im Hippokampus anteilig 10 %). Vom Abbau betroffen sind dabei hauptsächlich Verbindungsfasern im Gehirn (Substantia alba) und weniger die zentralen Bereiche der Neuronen (Robertson, 2001). Kognitives Altern fängt zwar früh an, ist aber keinesfalls gleichbedeutend mit einem Funktionsverlust, da der Abbau fluider durch *kristalline* Leistungen (wie Welt- und Sprachwissen) durchaus effektiv kompensiert werden kann (Heidler, 2007). Aktuell wird deshalb davon ausgegangen, dass Demenzsyndrome (im Sinne multipler kognitiver Defizite, die den Alltag und die Kommunikationsfähigkeit beeinträchtigen) keine Folge des reinen Alterungsprozesses sind; allerdings korrelieren sie mit einem höheren Lebensalter, d. h., je älter man wird, desto höher ist auch die Wahrscheinlichkeit, an einer Demenz zu erkranken. Neben einem hohen Alter gibt es weitere Risikofaktoren – einige davon sind beeinflussbar, andere nicht. Zu den nicht-beeinflussbaren gehören:

- ein weibliches Geschlecht (Frauen leiden häufiger unter einer Demenz als Männer, was nur teilweise mit ihrer höheren Lebenserwartung und mit hormonellen Unterschieden erklärbar ist),
- eine Demenzerkrankung bei Verwandten ersten Grades und
- das Vorliegen spezifischer neurologischer Erkrankungen (z. B. Morbus Parkinson oder Morbus Huntington).

Zu den potenziell beeinflussbaren Risikofaktoren zählen:

- kardiovaskuläre Risikofaktoren und Erkrankungen (Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Adipositas, Nikotinabusus),
- übermäßiger Alkoholkonsum,
- Vitamin-D-Mangel (Littlejohns et al., 2014),
- eine Leichte Kognitive Beeinträchtigung,
- depressive Störungen (als wichtigste Differenzialdiagnose) sowie
- eine geringe soziale und mentale Aktivität: Menschen mit höherem Bildungsniveau und einem intellektuell anregenden sozialen Netzwerk entwickeln seltener eine Demenz, wobei diese durch die größere „geistige Reserve“ auch erst später zum Vorschein kommen kann (S3-Leitlinie „Demenzen“ der DGPPN & DGN, 2009).

1.2 Demenz in der ICD-10, DSM-IV und DSM-5

Der Terminus „Demenz“ ist zunächst ein Oberbegriff für unterschiedlichste erworbene Erkrankungen, die zu Störungen der Kognition sowie meist auch des Affekts und des Verhaltens führen. Sowohl die Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) als auch die ältere Version des Diagnostischen und Statistischen Manuals psychischer Erkrankungen (DSM-IV) definieren Demenzsyndrome *als Verlust ehemals vorhandener kognitiver Fähigkeiten von solcher Ausprägung, dass die gewohnte Alltagsbewältigung erheblich beeinträchtigt ist* (APA, 2000; DIMDI/WHO, 2005). Dieser Verlust kann langsam fortschreitend und irreversibel sein (bspw. bei degenerativen Formen wie der Alzheimer-Demenz), aber auch plötzlich eintreten und zu einem großen Teil reversibel sein (z. B. nach einem Schlaganfall oder infolge von Malnutrition).

Bei beiden Diagnosesystemen standen bislang *Neugedächtnisdefizite* im Vordergrund, da sie sich bei der Definition am klinischen Bild der Alzheimer-Demenz (AD) orientierten (Wallesch & Förstl, 2012). Dies führte häufig zu Verwirrung, da die Symptomatik bei anderen Demenzsyndromen eine gänzlich andere sein kann (z. B. gestörte Exekutivfunktionen bei Patienten mit Parkinson-Demenz oder sprachliche Defizite bei einigen fronto-temporalen Demenzen).

Im aktuellen Diagnostischen und Statistischen Manual DSM-5 (2014) wird nun versucht, diese Verwirrung abzuschaffen, indem nicht primär die *Art* der neurokognitiven Erkrankung, sondern der *Schweregrad* der kognitiven Beeinträchtigung in den Fokus gerückt wird. Neben „Delirium“ (als akutem Syndrom) wird nun zwischen „leichter neurokognitiver Erkrankung“ und „schwerer neurokognitiver Erkrankung“ unterschieden. Der Begriff „Demenz“ taucht nicht mehr auf, da er unter anderem als zu stigmatisierend angesehen wird. Im diagnostischen Prozess wird also zunächst der Schweregrad der neurokognitiven Erkrankung ermittelt (*leicht* versus *schwer*), gefolgt von der Angabe des ätiologischen Subtyps.

Hier wird unterschieden zwischen Alzheimer-Erkrankung, vaskulärer neurokognitiver Störung, fronto-temporaler neurokognitiver Störung, neurokognitiver Störung durch ein Schädel-Hirn-Trauma, Lewy-Body-Demenz, Parkinson-Erkrankung, HIV-Infektion, Chorea Huntington, Prionerkrankung, substanz-induzierter sowie durch andere Krankheiten verursachter neurokognitiver Erkrankung. Dies entspricht weitgehend den in Deutschland aktuell maßgeblichen Kriterien der ICD-10, nach der unterteilt wird in Demenz bei Alzheimer-Krankheit, vas-

kuläre Demenzen (Multiinfarktdemenz, subkortikale vaskuläre Demenz etc.) sowie sekundäre Demenzen bei anderenorts klassifizierten Krankheiten (fronto-temporale Demenzen, Morbus Parkinson, Morbus Huntington, HIV-Infektion, Intoxikationen etc.). Diese Unterscheidungen sind keineswegs einfach, erfordern umfangreiches neurologisch-internistisches Wissen, viel Erfahrung und ein möglichst interdisziplinäres Diagnostikteam, bestehend aus Ärzten, Neuropsychologen, Logopäden, Ergotherapeuten und Pflegekräften, um ein facettenreiches Bild von den Leistungen und Defiziten des Patienten erhalten zu können (vgl. Kap. 3). Vor allem sogenannte Memory-Kliniken bieten den Vorteil, dass die Diagnosestellung in einem dafür spezialisierten Team erfolgt.

1.3 Arbeitsdefinition „Demenzen“

Um alle degenerativen (irreversiblen) und nicht-degenerativen (potenziell reversiblen) Demenzsyndrome unter einen Hut zu bekommen, könnte eine Arbeitsdefinition von Demenzerkrankungen folgendermaßen aussehen:

> Demenzen sind Syndrome, die gekennzeichnet sind durch den plötzlichen oder chronisch-fortschreitenden Verlust von mindestens zwei zuvor intakten kognitiven Funktionen (z. B. Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen, visuell-räumliche Leistungen, Praxie, Sprache etc.) mit deutlichen Auswirkungen auf die Alltagsbewältigung.

Diese Definition ist sehr allgemein und der Teufel steckt im Detail: So ist es beispielsweise oft schwer, valide Aussagen über das prämorbide geistige Leistungsvermögen zu treffen, da der Patient vorher meistens nicht getestet wurde und auch Angehörige nicht immer verlässliche Angaben machen können. Und auch die *Alltagsbewältigung* ist eine sehr kontextabhängige Leistung: Ist beispielsweise jemand verheiratet und nimmt der Ehepartner ihm alle alltäglichen Verrichtungen (Einkaufen, Nahrungszubereitung, Terminabsprachen usw.) ab, können auch ausgeprägte kognitive Defizite für die Alltagsbewältigung irrelevant sein. Lebt jemand jedoch alleine, können bereits leichte kognitive Störungen die Bewältigung des Alltags massiv beeinträchtigen. Auch wenn „Routineaufgaben“ (Schuhe zubinden, Geschirr spülen, Zähne putzen etc.) häufig noch sehr lange ausgeführt werden können, scheitern Alleinstehende dann bei komplexen oder neuen Anforderungen (z. B. beim Bedienen einer neuen Waschmaschine oder beim Managen finanzieller Angelegenheiten). Somit ist die Diagnose „Demenz-

syndrom“ letztlich immer sehr relativ, stets individuell und abhängig von zahlreichen Faktoren (nicht zuletzt vom Urteil des Untersuchers).

1.4 Noch keine Demenz: Leichte Kognitive Beeinträchtigung (LKB)

Die in der DSM-5 definierte „leichte neurokognitive Erkrankung“ wird auch als *Leichte Kognitive Beeinträchtigung* (LKB) bzw. *Mild Cognitive Impairment* oder *Ageing-Associated Cognitive Decline* bezeichnet[1]. Hierbei handelt es sich um eine erworbene, aber ätiologisch unspezifische Abnahme kognitiver Leistungen (z. B. von Gedächtnis-, Aufmerksamkeits- oder Exekutivfunktionen), die über die physiologisch-altersbedingte Leistungsabnahme hinausgeht, jedoch noch nicht den Grad einer Demenz erreicht (Kurz et al., 2004). Anders ausgedrückt: Eine LKB ist eine *subjektiv empfundene und objektiv nachweisbare kognitive Störung, die noch keine wesentliche Beeinträchtigung der Alltagsfähigkeit und der psychosozialen Kompetenz* zur Folge hat und daher nicht die Kriterien einer Demenz nach ICD-10 oder DSM-IV/DSM-5 erfüllt.

Wie bei den Demenzsyndromen besteht auch hier ein diagnostisches Problem: Zum einen gibt es wenig zeitökonomische Screeningverfahren, mit denen sich dezente kognitive Leistungseinbußen sicher erfassen lassen würden (vgl. Kap. 3.2), vor allem weil eine hohe individuelle Schwankungsbreite besteht. Zum anderen zeigen Studien, dass auch bei Patienten mit LKB schon Beeinträchtigungen bei Aktivitäten des täglichen Lebens bestehen können (Perneczky et al., 2006) – insbesondere, wenn diese von komplexer Natur sind. Einfache Alltagshandlungen wie Essen, Laufen, Körperpflege, Anziehen etc. sind meist unbeeinträchtigt, während komplexere Tätigkeiten, wie das Regeln finanzieller Angelegenheiten oder das Benutzen öffentlicher Verkehrsmittel, bereits bei LKB eingeschränkt sein können, da diese stärker von intakten Gedächtnis-, Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen abhängen als einfache Alltagsaktivitäten (Tuokko, Morris & Ebert, 2005).

1 Die Terminologie ist sehr verwirrend – zum einen existieren unterschiedliche Begriffe für LKB, zum anderen wird die LKB in der ICD-10 wiederum abgegrenzt von einer *Leichten Kognitiven Störung* (LKS), die wie die LKB noch nicht das Ausmaß einer manifesten Demenz hat, im Gegensatz zur LKB jedoch auf eine körperliche Erkrankung (z. B. einen Tumor oder eine schwere Herzerkrankung) zurückgeführt werden kann (Pantel & Schröder, 2007). Häufig werden beide Begriffe aber auch synonym verwendet, wenn die Ätiologie der kognitiven Defizite nicht im Fokus steht.

Nicht alle Formen der LKB bergen das gleiche Risiko in sich, dass sich aus ihnen ein demenzielles Syndrom entwickelt – einige sind durchaus „harmlos". Allerdings muss eine kognitive Beeinträchtigung irgendwann ihren Anfang nehmen. Dieser kann ein plötzliches Ereignis sein (ein Schädel-Hirn-Trauma, ein Schlaganfall), im Falle einer degenerativen Erkrankung beginnt der allmähliche Abbau jedoch schleichend mit dezenten kognitiven Defiziten – in diesem Falle ist die LKB bereits das prädemenzielle Stadium.

1.4.1 Subtypen der LKB

Bereits Kral (1962) unterschied zwei Formen der LKB: eine „gutartige" und eine „bösartige". Die bösartige *kann* das Vorläuferstadium einer Alzheimer-Demenz sein (15 % der Patienten entwickeln eine AD), *muss* es aber nicht sein (Busse et al., 2003). Ebenso kann es sich um eine gutartige, d. h. nicht progrediente bzw. reversible kognitive Beeinträchtigung handeln, die z. B. durch eine organische Erkrankung (wie eine dekompensierte Herzinsuffizienz oder eine Hypothyreose) verursacht wird.

Entscheidend ist, von welcher Art die kognitiven Defizite sind (vgl. Abb. 2): Ist die LKB vom *nicht-amnestischen* Subtyp (bei dem Neugedächtnisleistungen nicht betroffen sind), ist die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer AD eher gering; ist sie hingegen vom *amnestischen Subtyp* (mit Neugedächtnisstörungen), sind die Patienten Hochrisikogruppe für die Entwicklung einer AD bzw. kann die LKB selbst bereits das Anfangsstadium einer AD sein (Petersen, 2004). Daneben scheint für die Entwicklung eines demenziellen Syndroms eine Rolle zu spielen, ob die LKB nur *eine* kognitive Domäne oder aber *mehrere* gleichzeitig betrifft (Alexopoulos et al., 2006): Patienten mit LKB, bei denen multiple kognitive Domänen betroffen sind (Subtyp II und IV), haben generell ein höheres Risiko für die Entwicklung einer Demenz als Patienten, bei denen nur eine Domäne (amnestisch oder nicht-amnestisch) betroffen ist (Subtyp I und III).

Eine LKB tritt bei 10–25 % aller über 65-Jährigen in den Industrienationen auf (Panza et al., 2005) und ist zunächst ein Zustand zwischen Normalität und Demenz. Auch die amnestische LKB kann nicht automatisch mit dem Vorstadium einer AD gleichgesetzt werden, sondern zeigt lediglich ein *erhöhtes Risiko* an – besonders, wenn eine seit etwa 0,5–2 Jahren neu aufgetretene, alltagsrelevante Neugedächtnisstörung besteht, die nicht anders erklärt werden kann.