

ÜBERSICHTSARBEIT

Diagnostik und Therapie von Verhaltensstörungen bei Demenz

Torsten Kratz

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Verhaltensstörungen wie Aggressivität, Unruhe, Wahn erleben, Enthemmung, Affektlabilität oder Apathie treten bei über 90 % der Demenzpatienten auf. Im klinischen Alltag sind Verhaltensstörungen eine große Herausforderung und größter Stressor bei Pflegenden und betreuenden Angehörigen.

Methode: Es wurde eine selektive Literaturrecherche (PubMed, Cochrane Library, S3-Leitlinien) durchgeführt mit den Stichworten: „Verhaltensstörungen“, „nichtkognitive Störungen“, „herausforderndes Verhalten“ jeweils bei „Demenz“ und „Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia“.

Ergebnisse: Verhaltensstörungen sind nicht nur regelmäßige Begleiter der Demenzerkrankung, sie haben auch nachvollziehbare und behandelbare somatische und Umfeld-assoziierte Ursachen. Die symptomatische Therapie sollte im Gesamtkonzept nichtmedikamentöser und medikamentöser Behandlungsansätze erfolgen. Erinnerungs- ($d = 0,47$), Ergo- ($d = 0,72$) und Musiktherapie ($d = 0,62$) sowie körperliche Aktivitäten ($d = 0,68$) sind effektiv. Antidementiva (Galantamin: $p = 0,04$, Donepezil: $p = 0,01$, Rivastigmin: $p = 0,02$, Memantin: $p = 0,004$) sind wirksam. Mittel der Wahl bei Agitation und Aggressivität ($d = 0,33$) sowie bei Wahn und Halluzinationen ($d = 0,5$) ist Risperidon. Bei Depression kann Citalopram ($p = 0,05$) empfohlen werden.

Schlussfolgerung: Eine verbesserte Datenlage hat dazu geführt, dass in der neuen nationalen S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Demenz besonders nichtmedikamentöse Therapieverfahren bei der Behandlung von Verhaltensstörungen einen höheren Stellenwert einnehmen. Die globale Wirkung nichtmedikamentöser Therapien auf Verhaltensstörungen ist belegt. Aufgrund der Heterogenität der Interventionen mit zum Teil unterschiedlichen Standards ist der Effekt spezifischer Verfahren auf spezielle Verhaltensstörungen jedoch begrenzt. Hier besteht weiterer Forschungsbedarf.

► Zitierweise

Kratz T: The diagnosis and treatment of behavioral disorders in dementia. Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 447–54. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0447

Bei einer Demenz entwickeln zwischen 76 und 96 % aller betroffenen Patienten im Verlauf der Erkrankung Symptome wie Aggressivität, Unruhe, Enthemmung, Affektlabilität oder Apathie (1). Diese Symptome bestehen neben kognitiven Einschränkungen und werden als „Verhaltensstörung bei Demenz“, „nichtkognitive Symptome“ oder „herausforderndes Verhalten“ bezeichnet (2). Verhaltensstörungen sind nicht nur Begleiter der Demenzerkrankung, sie haben auch nachvollziehbare und oft behandelbare Ursachen.

Aggressivität und Enthemmung führen zu einer raschen Vorstellung beim Arzt, da sie mit offenkundigem Fehlverhalten verbunden sind. Sie treten jedoch nur in bis zu 50 % der Fälle auf. Viel häufiger entwickeln Demenzerkrankte Apathie und gedrückte Stimmung (50–90 %) (3). Oft werden diese Störungen jedoch übersehen, da ihnen die Dramatik im klinischen Kontext fehlt. Die neuen S3-Leitlinien zur Demenz (2) stärken besonders die nichtmedikamentösen Therapieverfahren der Verhaltensstörung bei Demenz. Ziel dieser Übersichtsarbeit ist, den derzeitigen Kenntnisstand zur Diagnostik und Therapie von Verhaltensstörungen darzustellen und den interdisziplinären Dialog zu fördern.

Methode

Es wurde eine selektive Literaturrecherche (PubMed, Cochrane Library, S3-Leitlinien) durchgeführt zu den Stichworten: „Verhaltensstörungen“, „nichtkognitive Störungen“, „herausforderndes Verhalten“ jeweils bei „Demenz“ und „Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD)“. Aus der Recherche wurden evidenzbasierte Arbeiten zitiert, die aus Sicht des Autors einen Überblick über den aktuellen Wissensstand bieten und die interdisziplinäre Diskussion zum Thema bereichern.

Ätiologie und Pathogenese

Die Pathogenese der Verhaltensstörung ist multifaktoriell. Bezüglich biologischer Ursachen wird die metabolische Hypothese (4) favorisiert, bei der von einer Dysregulation der Hypophysen-Hypothalamus-Nebennierenrinden-Achse („Stress-Achse“) und einer resultierenden Imbalance im Transmittersystem mit Auftreten von Wahn (Dopamin) und depressiver Symptomatik (Serotonin) ausgegangen wird. Die Atrophie im Bereich der Nucleus raphe dorsalis (Serotoninmangel) kann ebenfalls zu affektiven Symptomen führen. Die frühzeitige Atrophie des paralimbischen Systems, wie bei Alzheimer-Demenz,

Abteilung für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Funktionsbereich Gerontopsychiatrie, Königin-Elisabeth-Herzberge Krankenhaus, Berlin:
Prof. Dr. med. Kratz

KASTEN

Umgang mit Demenzkranken

- defizitorientiert
 - Sichtweise und Handeln betreuender Personen, die sich hauptsächlich an den Einbußen statt an den Ressourcen des Demenzerkrankten orientieren. Kontinuierliches Konfrontieren mit Defiziten kann zu Unruhezuständen, Aggressivität und Apathie führen.
- ressourcenorientiert
 - Nur die noch gut erhaltenen Fähigkeiten sollten beübt, die nicht mehr erhaltenen ausgeblendet werden, da diese aufgrund der Hippocampus-Atrophie nicht neu erlernt werden können.

kann durch den Eingriff in das dopaminerge Stoffwechselsystem zu Aggressivität durch Wahnsymptome (Vergiftung, Bestehlung) führen, während die Aggressivität bei fronto-temporaler Demenz eher durch Enthemmungsphänomene entsteht. Affektlabilität (Stimmungsschwankungen) bei vaskulären Demenzen kann ebenfalls Aggressivität verursachen. Eine solche ätiologische Unterscheidung der Aggressivität kann hilfreich sein, um differenziert zu therapieren.

Psychologische oder Umfeld-assoziierte Faktoren, wie ein defizitorientierter Umgang (unbewusste kontinuierliche Konfrontation mit den Defiziten) mit dem Erkrankten, und somatische Begleiterkrankungen sind ebenfalls anzuführen. Auch die durch die kognitiven Defizite, wie Desorientierung, Wortfindungsstörungen (Aphasie) oder Störung der Gesichtserkennung (Prosopagnosie), entstandene veränderte Wahrnehmung der Umwelt trägt zu Verhaltensstörungen bei (*Kasten*).

Verhaltensstörungen können aber auch infolge somatischer oder psychiatrischer Komorbidität auftreten, die erkannt und spezifisch behandelt werden könnten. Eine rein symptombezogene, symptomatische Therapie (zum Beispiel bei Aggressivität) kann dagegen zu langfristigem Einsatz von Neuroleptika mit Polypharmazie, Nebenwirkungen und erheblichen Kosten für das Gesundheitssystem führen (5).

Somatische Ursachen von Verhaltensstörungen bei Demenz

In der klinischen Arbeit zeigt sich, dass ein Teil der Verhaltensstörungen somatische Ursachen hat:

Aggressivität, Unruhe und Enthemmung: Wichtige Ursache für diese Symptome sind Schmerzen (6) im Rahmen von Stürzen, unerkannten Frakturen, Osteoporose oder Schmerzen durch fehlsitzende Zahnprothesen (Atrophie des Kiefers). Durch kognitive Defizite sind mittelschwer bis schwer Demenzerkrankte nur unzureichend in der Lage, Schmerzen zu äußern („underreporting of pain“) oder schmerzlindernde Haltungen einzunehmen. Infolge dessen tritt ein unspezifisches Gequältsein auf, das zu Aggressivität führen kann.

Eine Neuroleptika-Überdosierung (7) wie auch internistische Erkrankungen (Hyperthyreose, Harnwegsinfekte) können Aggressivität auslösen. Bei Missachtung des Grundsatzes „start-low-go-slow“ kann die zu rasche und zu hohe Neuroleptika-Dosierung Verhaltensstörungen auslösen. Therapie wäre das Ausschleichen des Neuroleptikums. Linkshemisphärielle Ischämien können zu einer organisch-affektiven Störung (8) mit Affektlabilität und Unruhe oder zu einer organisch-wahnhafte Störung mit Bestehlungs- oder Vergiftungswahn und Aggressivität führen.

Scheinbare Nahrungsverweigerung und Apathie:

Die Nichtaufnahme von Nahrung kann durch eine somatische oder psychiatrische Komorbidität entstanden sein. Häufige Ursache ist die Besiedelung der atrophischen Magenschleimhaut mit *Helicobacter pylori* (9). Die resultierende chronische Gastritis, die kognitiven Defizite und der Appetitverlust führen dazu, dass aus Angst vor Schmerzen keine Nahrung aufgenommen wird. Aufgrund der kognitiven Defizite kann dies nicht geäußert werden; es entsteht der Eindruck der Nahrungsverweigerung. Weitere Ursachen sind die Überdosierung mit Digitalis, Psychopharmaka oder eine Polypharmazie (7). Linkshemisphäriell gelegene Ischämien können zur „post stroke depression“ mit Antriebslosigkeit und Appetitminderung führen (8). Hier wäre eine antidepressive Behandlung angezeigt.

Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen: Davon betroffene Patienten sind nachts wach und agitiert, tagüber schläfrig und apathisch. Ursächlich können defizitorientiertes Vorgehen durch Bezugspersonen und somatische Begleiterkrankungen sein. Psychopharmakaüberdosierung (7) und der unkritische Einsatz von Neuroleptika oder Benzodiazepinen führen bei dauerhafter Anwendung zum Persistieren der Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen. Eine dekompensierte Herzinsuffizienz mit Nykturie und häufigem Erwachen ist oft zu beobachten. In diesem Fall sollte die Herzinsuffizienz behandelt und es sollten keine Neuroleptika eingesetzt werden. Neuroleptika könnten zur Verstärkung der Herzinsuffizienz führen und damit die Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen verschlimmern. Auch an nächtliche Hypoglykämien muss gedacht werden (10).

Wahn und Halluzinationen: Bestehlungs- und Vergiftungswahn sowie optische Halluzinationen treten in 30–50 % der Fälle auf (11). Somatische Ursache können eine Hyperthyreose, Störungen des Blutzuckerstoffwechsels, eine Digitalis-Überdosierung, anticholinerge Nebenwirkungen und eine Psychopharmaka-Überdosierung sein (12). Auch Seh- oder Hörminderungen begünstigen wahnhaftige Symptome. Kraepelin beschrieb 1915 den „Verfolgungswahn der Schwerhörigen“. Es ist wichtig, sensorische Defizite auszugleichen (13).

Psychologische und Umfeld-assoziierte Ursachen

Der unbewusst defizitorientierte Umgang mit Demenzpatienten führt ungeschultes Pflegepersonal oder Angehörige mündet in eine kontinuierliche Konfrontation mit krankheitsbedingten Einschränkungen.

TABELLE 1a

Evidenzbasierte medikamentöse Interventionen bei Verhaltensstörungen bei Demenz

	Medikation	Indikation/Effektstärke [95%-KI]	Risiken und potenzielle UAW	Empfehlungsgrad ^{*1}	Evidenz-ebene ^{*2}	Referenzen
Agitation und Aggression	Risperidon (0,5–2 mg/d)	Agitation und Aggression d = 0,33 ^{*3} ; p = 0,002	– EPMS, QTC-Zeit-Verlängerung – erhöhtes Sturzrisiko, Sedierung – erhöhtes Mortalitätsrisiko – erhöhtes zerebrovaskuläres Risiko – kognitive Verschlechterung	B	Ia	(2, 7, 22, 24, e7)
	Haloperidol (0,5–2 mg/d)	Aggressivität d = 0,31; MD 0,31 [–0,49; –0,13], p = 0,0006	– EPMS (höher als Atypika) – QTC-Zeit-Verlängerung – erhöhtes Sturzrisiko, Sedierung – erhöhtes Mortalitätsrisiko (höher als Atypika) – erhöhtes zerebrovaskuläres Risiko	A	Ia	(2, 22, e8)
	Aripiprazol (2,5–15 mg/d)	Agitation und Aggression MD –4,05 [–6,58; –1,52], p = 0,002	– Off-label-Use – erhöhtes Mortalitätsrisiko, EPMS – erhöhtes zerebrovaskuläres Risiko	0	Ia	(2, 22, 23)
gesteigerte Psychomotorik	Risperidon (0,5–2 mg/d)	schwere Unruhe p = 0,011	siehe oben bei Risperidon	0	II	(2, 24, e7)
Wahn und Halluzinationen	Risperidon (0,5–2 mg/d)	Wahn und Halluzinationen MD –0,14 [–0,25; –0,03], p = 0,01; d = 0,5	siehe oben bei Risperidon	A	Ia	(2, e9)
	Haloperidol (0,5–2 mg/d)	Wahn und Halluzinationen p = 0,001	siehe oben bei Haloperidol	keiner	keine	(2, e10)
Depression	Citalopram (10–20 mg/d)	Depression und Agitation p = 0,05	– Hyponatriämie, Übelkeit – QTC-Zeit-Verlängerung	B	Ib	(2, 32)

^{*1}Empfehlungsgrade der S3-Leitlinie Demenz (2): A: „Soll“-Empfehlung: Zumindest eine randomisierte kontrollierte Studie von insgesamt guter Qualität und Konsistenz, die sich direkt auf die jeweilige Empfehlung bezieht. B: „Sollte“-Empfehlung: Gut durchgeführte klinische Studien, aber keine randomisierten klinischen Studien, mit direktem Bezug zur Empfehlung. 0: „Kann“-Empfehlung: Berichte von Expertenkreisen oder Expertenmeinung und/oder klinische Erfahrung anerkannter Autoritäten.

^{*2}Evidenzebenen der S3-Leitlinie Demenz (2): Ia = einheitliche Aussagen hochwertiger Studien, Ib = Aussagen einer hochwertigen Einzelstudie, IIa = einheitliche Aussagen guter Studien, IIb = Aussagen einer guten Einzelstudie.

^{*3}Effektstärken: Die Effektstärken werden in der Leitlinie angegeben, wenn sie aus Metaanalysen oder Originalarbeiten angegeben oder zu berechnen sind. Sie werden in Cohen's d ausgedrückt. Dieses Maß ist die normierte Differenz der Mittelwerte einer Zielgröße zwischen Gruppen, die jeweils eine unterschiedliche Behandlung oder Intervention erhalten; dabei erfolgt die Normierung der Differenzen durch die Standardabweichungen der untersuchten Gruppen. Cohen's d drückt damit die erreichte standardisierte Mittelwertdifferenz einer Intervention im Vergleich zu einer Kontrollbedingung aus. Nach Konvention gelten folgende Bewertungen von Effekten: d = 0,2: kleiner Effekt; d = 0,5: mittlerer Effekt; d = 0,8: großer Effekt. d, Tag (day); EPMS, extrapyramidal-motorische Störungen; KI, Konfidenzintervall; MD, Median; UAW, unerwünschte Arzneimittelwirkung

Da im Rahmen der Atrophie des Hippocampus die Lernfähigkeit verringert wird, führt das tägliche „Einüben“ von Zusammenhängen (Datum, Namen), die für den Alltag verzichtbar sind, je nach prämorbidem Persönlichkeit zu Aggressivität oder Depressivität und zur Minderung des Selbstwertgefühls. Vor dem Hintergrund der schwierigen psychosozialen Situation von Demenzkranken (Verlust, Umzug ins Heim) und fehlender kognitiver Verarbeitung, ist im klinischen Alltag die Verstärkung von Verhaltensstörungen zu beobachten.

Posttraumatische Belastungsstörungen zum Beispiel als Ergebnis von Traumatisierungen durch den zweiten Weltkrieg können nun, bei eingeschränkter Kognition, zu Angstzuständen, Schlafstörungen, Alpträumen und Aggressivität führen (14). Bereits prämorbid bestehende affektive und psychotische Störungen oder Persönlichkeitsakzentuierungen sind geeignet, nun Verhaltensstörungen hervorzurufen oder zu verstärken und müssen im therapeutischen Gesamtkonzept berücksichtigt werden (15).

Diagnostik und Differenzialdiagnostik

Zunächst sollte die Verhaltensstörung als solche identifiziert und zugeordnet werden. Der Demenztyp ist zu beachten. Alzheimerkranke zeigen durch die limbische und paralimbische Atrophie Wahnsymptome oder Halluzinationen und durch frühzeitige Involvierung der hinteren Raphekerne Depressivität. An fronto-temporaler Demenz Erkrankte erleiden frühzeitig Enthemmungsphänomene und emotionale Indifferenz. Vaskuläre Demenzerkrankungen können durch Affektlabilität imponieren, Lewy-Körperchen-Demenzen durch ausgeprägte, wenig affektbeladene, szenische Halluzinationen (16).

Die Abgrenzung vom Delir als Verwirrheitszustand mit organischer Ursache, Bewusstseinsänderung, gestörter Aufmerksamkeit, vegetativen Symptomen und anderen kognitiven Defiziten ist notwendig. Ein Kriterium der Abgrenzung von Verhaltensstörungen ist die Unfähigkeit, Aufmerksamkeit auf etwas zu richten, sie zu verlagern oder aufrechtzuerhalten (17).

TABELLE 1b

Antidementiva in der Behandlung von Verhaltensstörungen bei Demenz

Substanzen	Studien	Indikationen	Effekte und Effektstärken ^{*1} [95-%-KI]	Referenzen
Donepezil	15 RCT	leichte bis mittelschwere Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT)	MD -4,42 [7,93; -0,91], p = 0,01 d = 0,07 ^{*2}	(2, e11)
Galatamin	10 RCT	leichte bis mittelschwere DAT	MD -0,7 [-1,2; -0,2], p = 0,04 d = 0,14	(2, e12)
Rivastigmin	1 RCT	Parkinson-Demenz	p = 0,02	(e13)
	1 RCT	Lewy-Körperchen-Demenz	MD 1,7 [-1,1; 4,6], p = 0,088	(e14)
Memantin	3 RCT	schwere DAT	MD 2,76 [0,88; 4,63], p = 0,004	(e15)
	1 RCT	Lewy-Körperchen-Demenz	MD -5,9 [-11,6; -0,2], p = 0,041	(e16)

^{*1}Die Effektstärken werden in der Leitlinie angegeben, wenn sie aus Metaanalysen oder Originalarbeiten stammen oder zu berechnen sind. Sie werden in Cohen's d ausgedrückt. Dieses Maß ist die normierte Differenz der Mittelwerte einer Zielgröße zwischen Gruppen, die jeweils eine unterschiedliche Behandlung oder Intervention erhalten; dabei erfolgt die Normierung der Differenzen durch die Standardabweichungen der untersuchten Gruppen. Cohen's d drückt damit die erreichte standardisierte Mittelwertdifferenz einer Intervention im Vergleich zu einer Kontrollbedingung aus. Nach Konvention gelten folgende Bewertungen von Effekten: d = 0,2: kleiner Effekt; d = 0,5: mittlerer Effekt; d = 0,8: großer Effekt.

^{*2}Die Effektstärken belegen die globale Wirksamkeit der Substanz auf Verhaltensstörungen bei Demenz.
KI, Konfidenzintervalle; MD, Median; RCT, randomisierte kontrollierte Studie

Wichtig ist, die beschriebenen somatischen Komorbiditäten zu erkennen und zu behandeln. Auslösende Faktoren und Situationen sind mittels Fremdanamnese konkret zu identifizieren. Ein Patient mit fortgeschrittener Demenz, der seine verstorbene Ehefrau sucht und permanent hört, dass sie „doch tot“ sei, wird zwangsläufig Verhaltensstörungen entwickeln. Ein psychischer Befund ist hilfreich. Zu achten ist auf Wahnerleben, Stimmungsschwankungen, Appetitverlust und Schlafstörungen. Spezifische Skalen können zur Beurteilung von Ursachen (zum Beispiel Schmerzen, Depression) und Schweregrad der Verhaltensstörungen eingesetzt werden (*eTabelle*).

Therapie

Allgemeine therapeutische Grundlagen

Verhaltensstörungen sind integraler Bestandteil des Demenzsyndroms und einer therapeutischen Intervention zugänglich (2). Hilfreich sind pflegerische Verfahren zur Prävention eines Delirs bei Demenz (18).

Die Therapie von Verhaltensstörungen sollte im therapeutischen Gesamtkonzept aufeinander abgestimmter nichtmedikamentöser und medikamentöser Behandlungsansätze durchgeführt werden. Im ersten Schritt erfolgt die Psychoedukation aller beteiligten Personen in validierendem, ressourcenorientiertem Umgang (19). Dann müssen auslösende Faktoren und Situationen erkannt und vermieden werden.

Psychopharmaka sollten dann eingesetzt werden, wenn die nichtmedikamentösen Interventionen nicht effektiv waren (2). Zuvor muss eine gründliche somatische Abklärung erfolgen. Es sollte nicht vordergründig gefragt werden „Welches Medikament soll der Patient bekommen?“, sondern „Was hat er eigentlich?“.

Medikamentöse Therapie

Antidementiva (Galantamin d = 0,14, p = 0,004; Donepezil d = 0,07, p = 0,001; Rivastigmin p = 0,002; Memantin p = 0,004) und Psychopharmaka sind bei Verhaltensstörungen wirksam (2, e11–e16) (*Tabelle 1a* und *1b*).

Zuerst wird eine somatische Grunderkrankung medikamentös behandelt, wie zum Beispiel ein Harnwegsinfekt mit einem Antibiotikum. Die Psychopharmakotherapie der möglicherweise aus dem Harnwegsinfekt resultierenden Aggressivität ist symptomatisch und zeitlich begrenzt. Anticholinerg wirksame, sedierende und muskelrelaxierende Medikamente sollten gemieden werden (20), ebenso Medikamente mit hohem Interaktionspotenzial (PRISCUS-Liste) (21) (*Tabelle 2*).

Behandlung psychotischer Symptome, gesteigerter Psychomotorik und Aggressivität:

Eine Neuroleptie erfolgt mittels hochpotent atypischer Neuroleptika, wenn akute Gefährdungssituationen oder schwere psychotische Symptome vorliegen. Eine langsame Aufdosierung („start low go slow“) über 1–2 Wochen und ein kurzfristiger Einsatz aufgrund zerebro- und kardiovaskulärer Risiken (22) sowie erhöhter Mortalität (23) sind zu beachten. Mittel der Wahl ist Risperidon (0,25 bis maximal 2 mg/Tag; p = 0,002) (24). Olanzapin, Quetiapin und Aripiprazol wirken auf Aggressivität, nicht jedoch auf Wahnsymptome (e17, e18). Olanzapin hat anticholinerge Nebenwirkungen (15).

Klassische Neuroleptika wie Haloperidol (erhöhtes Risiko für extrapyramidal motorische Nebenwirkungen) (25) oder niederpotente Neuroleptika wie Melperon (Sedierung, Sturzrisiko) sollten kritisch verwendet werden.

Als Neuroleptika bei Demenz mit Lewy-Körperchen sind Clozapin und Quetiapin ohne Verschlechterung der Parkinsonsymptomatik geeignet (26). Benzodiazepine sollten allenfalls kurzfristig eingesetzt werden. Es bestehen Abhängigkeitspotenzial, erhöhte Sturzgefahr

TABELLE 2

Problematische Psychopharmaka in der Behandlung von Verhaltensstörungen bei Demenz^{*1}

Substanzgruppen	Substanzen (Beispiele)	Bedenken (Auswahl)	Alternativen (Beispiele)
Neuroleptika	klassische Neuroleptika – Haloperidol (> 2 mg/d) – Fluphenazin – Levopromazin	– EPMS inklusive Spätdyskinesien und Parkinsonismus – Sedierung und Sturzgefahr – anticholinerge UAW mit Delirgefahr – erhöhtes Mortalitätsrisiko	– atypische Neuroleptika (z. B. Risperidon)
	atypische Neuroleptika – Olanzapin – Clozapin	– Sedierung und Sturzgefahr – anticholinerge UAW mit Delirgefahr – erhöhtes Mortalitätsrisiko	– andere atypische Neuroleptika (z. B. Risperidon)
Antidepressiva	Trizyklika – Amitriptylin – Doxepin – Imipramin – Trimipramin	– anticholinerge UAW mit kognitiven Defiziten und Delirgefahr – erhöhtes Sturzrisiko – orthostatische Dysregulation – kardiale Arrhythmien	– SSRI wie z. B. Citalopram, Sertralin – Mirtazapin, Venlafaxin
	SSRI – Fluoxetin – Paroxetin	– Hyponatriämie – Arzneimittelinteraktion (Cyp2D6) ^{*2} – Übelkeit und Schwindel	– andere SSRI wie z. B. Citalopram, Sertralin – Mirtazapin, Venlafaxin
	MAO-Hemmer – Tranylcypromin	– Blutdruckkrisen mit Hirnblutungen – maligne Hyperthermie	– SSRI wie z. B. Citalopram, Sertralin – Mirtazapin, Venlafaxin
Sedativa, Hypnotika	langwirksame Benzodiazepine – Diazepam – Bromazepam – Nitrazepam	– Muskelrelaxation mit Sturzgefahr – Kumulation ^{*3} – kognitive Defizite – Depression	– kurzwirksame Benzodiazepine wie z. B. Oxazepam oder Lorazepam
	Z-Substanzen – Zolpidem (> 5 mg/d) – Zopiclon (> 3,75 mg/d)	– Muskelrelaxation mit Sturzgefahr – kognitive Defizite	– andere kurzwirksame Benzodiazepine wie z. B. Oxazepam oder Lorazepam

^{*1}Die Empfehlungen beziehen sich auf die PRISCUS-Liste potenziell inadäquater Medikation für ältere Menschen ([21] und www.aok-gesundheitspartner.de/imperia/md/gpp/bund/arztundpraxis/prodiolog/2012/priscusliste_gpp.pdf).

^{*2}Fluoxetin und Paroxetin sind starke Inhibitoren des Isoenzym 2D6 am Cytochrom P450 (Cyp) und hemmen damit auch andere Medikamente dieses Abbauegwegs

^{*3}Diazepam zeigt eine starke Halbwertszeiterhöhung im Alter mit der Gefahr der Kumulation.

d, Tag (day); EPMS, extrapyramidal-motorische Störungen; SSRI, selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer; UAW, unerwünschte Arzneimittelwirkung

sowie Depressiogenität (27). Wenn notwendig, sollten Oxazepam oder Lorazepam, die ihre Halbwertszeit im Alter nicht erhöhen, verwendet werden. Carbamazepin wirkt auf agitiertes und aggressives Verhalten (28), hat aber auch ein hohes Interaktionspotenzial. Valproinsäure zeigt keine Effekte bei agitiertem oder aggressivem Verhalten (29).

Behandlung affektiver Symptome und Apathie:

Am besten sind Serotoninwiederaufnahmehemmer zur Behandlung einer affektiven Symptomatik untersucht (30). Eine Hyponatriämie mit Verschlechterung kognitiver Defizite oder Delir kann gelegentlich auftreten. Fluoxetin und Paroxetin (hohes Interaktionspotenzial) oder Trizyklika (anticholinerge Nebenwirkungen) sollten gemieden werden (31). Citalopram zeigte Wirksamkeit (32). Keine randomisierten kontrollierten Studien existieren zu Mirtazapin, Escitalopram, Venlafaxin (e19), Reboxetin und Duloxetine. Der Einsatz erfolgt als individueller Heilversuch. Trazodon (33) und MAO-Hemmer (34) zeigen in Einzelstudien eine Wirksamkeit. Trazodon hat einen positiven Effekt auf Angstzustände (33). Risiken sind Sedierung, hypertone Entgleisung und Priapismus. Die Behandlung der Apathie ist nicht ausreichend untersucht. Der Einsatz von Antidepressiva als individueller Heilversuch kann jedoch hilfreich sein (e20).

Nichtmedikamentöse Therapieverfahren

Zu psychosozialen Interventionen liegen evidenzbasierte Daten vor (2). Effektstärken für Erinnerungstherapie (d = 0,47; [2, e21]), Ergotherapie (d = 0,72; [2, e22]), körperliche Aktivitäten (d = 0,68; [2, e23]) und aktive Musiktherapie (d = 0,62; [e24]) wurden publiziert.

Zunächst müssen alle Personen, die an der Betreuung des Patienten beteiligt sind, eine Psychoedukation und Schulung erhalten, um einen defizitorientierten Umgang zu vermeiden. Mögliche Auslöser der Verhaltensstörungen durch das Verhalten der Bezugspersonen müssen reduziert werden. In der Kommunikation mit dem Kranken sind kurze, prägnante Sätze, eine flexible Wortwahl und eine sonore, angenehme Stimmlage hilfreich (e25). Der Einbezug betreuender Angehöriger ist notwendig.

Dann werden folgende spezifische Verfahren der Ressourcenförderung eingesetzt:

Erinnerungstherapie: In wöchentlichen Gruppensitzungen wird – zum Beispiel durch das Betrachten älterer Urlaubsfotos, ergänzt durch Gespräche etwa über vergangene Zeiten – eine angenehme Gefühlswelt aktiviert, wodurch der emotionale Anteil des Altgedächtnisses gestärkt und Unruhe oder Aggressivität reduziert werden (e21).

TABELLE 3

Evidenzbasierte nichtmedikamentöse Interventionen bei Verhaltensstörungen bei Demenz

	Verfahren	Effektstärken ^{*1} und mögliche Indikation ^{*2}	Empfehlungsgrad ^{*3}	Evidenzebene ^{*4}	Referenzen
Erinnerungstherapie	Aktivierung von positiv besetztem Altgedächtnis in Gruppen z. B. durch Bilderbetrachten und Gespräche	d = 0,47 Angst, Unruhe, Depression und Aggressivität	B	IIb	(2, e21, e33)
Ergotherapie	Üben von noch erhaltenen, alltagspraktischen Fähigkeiten und positiv besetzten Tätigkeiten (z. B. Kochen, Gartenarbeit) anhand der Biografie	d = 0,72 Apathie, Unruhe und Agitiertheit	B	Ib	(2, e22)
Musiktherapie	a) gemeinsames Singen / b) Musikhören, vor dem Hintergrund der Biografie (z. B. Volkslieder aus der Kindheit)	d = 0,62 Agitiertheit und Reizbarkeit	0	a) IIa / b) III	(2, e24)
Körperliche Aktivitäten	Aktivierung durch z. B. gemeinsames Spaziergehen oder einfache Bewegungs- und Balance-Übungen	d = 0,68 Depression	B	Ib	(2, e23)
Aromatherapie	Einsatz von angenehm empfundenen Geruchsstoffen (z. B. Melissenöl) zur Beruhigung	Unruhe, Angst, Agitiertheit und Aggressivität	0	Ib	(e29)
Snoezeltherapie	Anwendung von verschiedenen beruhigenden Stimuli (Licht, Geräusche, Geruch, Berührungen) in einem speziellen Entspannungsraum	Unruhe, Angst, Agitiertheit und Aggressivität	0	Ib	(2, e28)
Angehörigenarbeit	Aufklärung über die Krankheit, Verhaltensmanagement und Stressbewältigung	Depression (uneinheitliche Studien)	B	Ia	(2, e34)

^{*1}Effektstärken: Die Effektstärken werden in der Leitlinie angegeben, wenn sie aus Metaanalysen oder Originalarbeiten stammen oder zu berechnen sind. Sie werden in Cohen's d ausgedrückt. Dieses Maß ist die normierte Differenz der Mittelwerte einer Zielgröße zwischen Gruppen, die jeweils eine unterschiedliche Behandlung oder Intervention erhalten; dabei erfolgt die Normierung der Differenzen durch die Standardabweichungen der untersuchten Gruppen. Cohen's d drückt damit die erreichte standardisierte Mittelwertdifferenz einer Intervention im Vergleich zu einer Kontrollbedingung aus. Nach Konvention gelten folgende Bewertungen von Effekten: d = 0,2: kleiner Effekt; d = 0,5: mittlerer Effekt; d = 0,8: großer Effekt.
^{*2}Indikationen: Aufgrund der Heterogenität der nichtmedikamentösen Therapieansätze ist eine Aussage zur Evidenz spezifischer Interventionen auf konkrete Verhaltensstörungen begrenzt. Die Effektstärken belegen die generelle Wirksamkeit des Verfahrens auf Verhaltensstörungen bei Demenz. Die Indikationen stützen sich auf die S3-Leitlinie Demenz (2) und die zitierte Literatur.
^{*3}Empfehlungsgrade der S3-Leitlinie Demenz (2): A: „Soll“-Empfehlung: Zumindest eine randomisierte kontrollierte Studie von insgesamt guter Qualität und Konsistenz, die sich direkt auf die jeweilige Empfehlung bezieht. B: „Sollte“-Empfehlung: Gut durchgeführte klinische Studien, aber keine randomisierten klinischen Studien, mit direktem Bezug zur Empfehlung. 0: „Kann“-Empfehlung: Berichte von Expertenkreisen oder Expertenmeinung und/oder klinische Erfahrung anerkannter Autoritäten.
^{*4}Evidenzebenen der S3-Leitlinie Demenz (2): Ia = einheitliche Aussagen hochwertiger Studien, Ib = Aussagen einer hochwertigen Einzelstudie, IIa = einheitliche Aussagen guter Studien, IIb = Aussagen einer guten Einzelstudie, III = Aussagen aus methodisch guten, nichtexperimentellen Beobachtungsstudien (z. B. Fallstudien)

Selbsterhaltungstherapie: Durch die Übertragung einer Tätigkeit, für die noch ausreichende Kompetenz besteht, befördert die Selbsterhaltungstherapie (19) eine Rückgewinnung des Selbstwertgefühls. Der Kranke erlebt sich wieder wahrgenommen und gebraucht. Voraussetzung ist die individuelle Auswahl der Tätigkeit anhand der Biografie. Die noch erhaltenen Fähigkeiten werden geübt, die bereits verlorenen gemieden, da bei Hippocampus-Atrophie neue Inhalte nicht erlernt werden können. Effekte sind verbesserte autoperonelle Orientierung und die Reduktion von Verhaltensstörungen wie Angst oder Aggressivität (e26).

Ergotherapie (e22) und aktive Musiktherapie: Aktivitäten, wie beispielsweise gemeinsames Singen (p = 0,002; [e24]), wirken auf Verhaltensstörungen wie Agitiertheit (d = 0,75; [2, e22]) und Reizbarkeit (d = 0,77; [2, e22]), wenn sich die Auswahl der Tätigkeit/der Musik auf die Biografie und Bedürfnisse des Kranken bezieht. Im klinischen Alltag sind Malen

und Tanzen als nonverbale Ausdrucksmöglichkeiten bei Unruhe und Agitiertheit trotz heterogener Datenlage oft hilfreich (e27). Gleiches gilt für den Einsatz eines geschulten Tieres (zum Beispiel Hundetherapie) zur Aktivierung des Patienten.

Körperliche Aktivität: Eine körperliche Aktivierung (Spaziergehen) und leichtes körperliches Training (Bewegungsübungen) können Depressionen entgegenwirken (e23).

Snoezeltherapie (e28): Als ein Entspannungsverfahren, das in einem Raum mit angenehmen Licht- und Geräuscheffekten verschiedene Sinne (Geruch durch Aromaöle [e29], Berührung durch Massage [e30]) stimuliert, wirkt diese Methode Gefühlen wie Verunsicherung und Verängstigung entgegen und reduziert Unruhe, Agitiertheit und Aggressivität (e28, e31).

Angehörigenarbeit: Sie beinhaltet einerseits eine Wissensvermittlung und Übungen, um defizitorientiertes Vorgehen zu vermeiden und Ressourcen zu

fördern, aber andererseits auch Maßnahmen, um die Pflegenden zu entlasten. Hierzu gehört auch eine Familienbegleitung zur Stabilisierung der häuslichen Pflegesituation (35). Angehörige wiederum können therapierelevante biografische Aspekte beisteuern und haben oft bereits Erfahrungen mit konkreten Verhaltensstörungen.

Psychotherapeutische Interventionen: Sie sind bei leichten bis mittelschweren Demenzen sinnvoll (e32), müssen aber dem kognitiven Niveau des Patienten angepasst sein und in kürzeren, häufigeren Sitzungen durchgeführt werden. So können beispielsweise bei ständigem Rufen, das durch Unsicherheit und Orientierungsverlust hervorgerufen wird, kurze und häufig stattfindende entängstigende Gespräche bewirken, dass sich der Patient wieder sicherer fühlt und das Rufen abnimmt.

Validation (36): Das ist eine Grundhaltung im Umgang mit Demenzerkrankten. Sie ist ressourcenorientiert und schließt defizitorientiertes Vorgehen aus. Man bestätigt zunächst die innere Gefühlswelt des Demenzkranken, auch wenn sie unrealistisch erscheint (zum Beispiel die Angst einer 83-Jährigen, ein Kind geboren zu haben, und es nicht versorgen zu können). Dies baut kurzfristig Vertrauen und Sicherheit auf, die gebraucht werden, die Patientin nun, unter Nutzung ihrer Kurzzeitgedächtnisstörung, von den belastenden Gedanken auf ein anderes, angenehmes Thema umzulenken. Als Folge wird die emotionale Gefühlswelt gestärkt und Verhaltensstörungen wie Unruhe, Angst und Aggressivität werden verringert oder es wird ihnen vorgebeugt (37) (Tabelle 3).

Resümee

Verhaltensstörungen bei Demenz sind häufige Komplikationen im Verlauf der Erkrankung. Besonders bei fortschreitender Krankheit sind sie für eine Heimeinweisung, Krankenhausbehandlungen sowie den Einsatz von Psychopharmaka verantwortlich und mit einem deutlich erhöhten Pflegeaufwand verbunden. Sie sind der größte Stressor für betreuende Angehörige und Pflegepersonal. Verhaltensstörungen sind Begleiter der Demenzerkrankung und haben häufig nachvollziehbare somatische und Umfeld-assoziierte Ursachen, die spezifisch behandelbar sind. Diagnostik und Differenzialdiagnose erfordern eine ausreichende somatische Abklärung, eine Abgrenzung vom Delir und die Zuordnung zum Demenztyp. Die Erhebung eines psychopathologischen Befundes und der Einsatz spezifischer Skalen sind notwendig.

Verhaltensstörungen sind therapeutischen Interventionen zugänglich. Ein Gesamtkonzept nichtmedikamentöser und medikamentöser Interventionen sollte erstellt werden. Die medikamentöse Behandlung darf sich nicht alleinig am Phänomen der Verhaltensstörung orientieren (zum Beispiel Aggressivität), sondern muss vor allem die zugrunde liegende Ursache erfassen. Vor dem Einsatz von

KERNAUSSAGEN

- Verhaltensstörungen sind integraler Bestandteil des Demenzsyndroms und der wichtigste Stressor für Pflegenden und Angehörige.
- Oft finden sich behandelbare körperliche, psychologische oder Umfeld-assoziierte Ursachen wie zum Beispiel der defizitorientierte Umgang durch Betreuungspersonal.
- Eine ursachenspezifische Behandlung von Verhaltensstörungen sollte vor der symptomorientierten Gabe von Psychopharmaka stehen.
- Die medikamentöse Behandlung von Verhaltensstörungen darf sich nicht vordergründig am Phänomen der Verhaltensstörung (zum Beispiel Aggressivität) orientieren, sondern sollte die dahinter liegende, beispielsweise auch somatische, Ursache erfassen.
- Nichtmedikamentöse Behandlungsverfahren sind wirksam, und ihre Implementierung in den klinischen Alltag gewinnt immer mehr an Bedeutung.

Psychopharmaka sollten die somatischen Begleiterkrankungen behandelt werden. Der zeitlich begrenzte Gebrauch von Psychopharmaka ist sinnvoll, wenn psychosoziale Interventionen nicht effektiv waren, ausgeprägtes Wahnerleben oder Gefährdungssituationen vorliegen. Eine antidementive Behandlung ist evidenzbasiert.

Nichtmedikamentöse Therapieverfahren erhalten größere Bedeutung, da mehr Studien zu deren Evidenz vorliegen. Erinnerungstherapie, Ergotherapie, Musiktherapie und körperliche Aktivitäten haben sich bewährt. Die Vermeidung defizitorientierten Vorgehens, eine Ressourcenförderung und die Angehörigenarbeit sind hilfreich. Psychotherapeutische Interventionen sind in begrenztem Maße sinnvoll. Die Validation als Grundhaltung mit stringenter Ressourcenorientiertheit ist notwendig.

Die globale Wirkung nichtmedikamentöser Therapieverfahren auf Verhaltensstörungen ist belegt. Aufgrund der Heterogenität der Interventionen mit zum Teil unterschiedlichen Standards ist der Effekt spezifischer Verfahren auf spezielle Verhaltensstörungen jedoch begrenzt. Hier besteht weiterer Forschungsbedarf. Wünschenswert wäre es, nichtmedikamentöse Verfahren intensiver in die tägliche Praxis von Heimen und Krankenhäusern zu implementieren. Die Lebensqualität von Betroffenen und pflegenden Bezugspersonen könnte dadurch verbessert und eine Polypharmazie vermieden werden.

Widmung

Diese Arbeit ist meinen Lehrern Prof. Dr. Claus-Werner Wallesch, Elzach (Neurologie) und Prof. Dr. Albert Diefenbacher, Berlin (Psychiatrie und Psychotherapie) in Dankbarkeit gewidmet.

Interessenkonflikt

Prof. Kratz wurde für Vorträge honoriert von den Firmen Lilly und Janssen-Cilag.

Manuskriptdaten

eingereicht: 13. 11. 2016, revidierte Fassung angenommen: 2. 3. 2017

LITERATUR

1. Hessler JB, Schäufele M, Hendlmeier I, et al.: Behavioural and psychological symptoms in general hospital patients with dementia, distress for nursing staff and complications in care: results of the General Hospital Study. *Epidemiol Psychiatr Sci* 2017; 9: 1–10.
2. Deuschl G, Maier W: Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN): Diagnose- und Behandlungsleitlinie Demenz – Interdisziplinäre S3 Praxisleitlinien 2016. www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2016/PDFs_Download/038013_LL_Demenz_2016.pdf (last accessed on 24 February 2017).
3. Ballard CG, Gauthier S, Cummings JL, et al.: Management of agitation and aggression associated with Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol* 2009; 5: 245–55.
4. Hoyer S: The brain insulin signal transduction system and sporadic (type II) Alzheimer disease: an update. *J Neural Transm* 2002; 109: 341–60.
5. de Vugt ME, Stevens F, Aalten P, Lousberg R, Jaspers N, Verhey FR: A prospective study of the effects of behavioral symptoms on the institutionalization of patients with dementia. *Int Psychogeriatr* 2005; 17: 577–89.
6. Husebo BS, Ballard C, Aarsland D: Pain treatment of agitation in patients with dementia: a systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011; 26: 1012–8.
7. Vigen CL, Mack WJ, Keefe RS, et al.: Cognitive effects of atypical antipsychotic medications in patients with Alzheimer’s disease: outcomes from CATIE-AD. *Am J Psychiatry* 2011; 168: 831–9.
8. Huff W, Steckel R, Sitzer M: [Poststroke depression: risk factors and effects on the course of the stroke]. *Nervenarzt* 2003; 74: 104–14.
9. Kountouras J, Tsolaki M, Gavalas E, et al.: Relationship between Helicobacter pylori infection and Alzheimer disease. *Neurology* 2006; 66: 938–40.
10. Yaffe K, Falvey CM, Hamilton N, et al.: Health ABC Study. Association between hypoglycemia and dementia in a biracial cohort of older adults with diabetes mellitus. *JAMA Intern Med* 2013; 173: 1300–6.
11. Sattel H: Häufigkeit und Bedeutung „nicht kognitiver“ Symptome bei der Demenz vom Alzheimer-Typ. *Zeitschrift für Gerontologie* 1993; 26: 275–9.
12. Rainer MK, Mucke HA, Masching AJ, et al.: Zeitgemäßes Management von nicht kognitiven Symptomen bei Demenz. *Psychiatr Prax* 2005; 32: 31–8.
13. Kraepelin E: Der Verfolgungswahn der Schwerhörigen. In: Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. Leipzig: Barth 1915; 1441–8.
14. Böwing G, Schmidt K, Schröder S: Erfüllen kriegstraumatisierte, gerontopsychiatrische Patienten PTSD-Kriterien? *Psychiatr Prax* 2007; 34: 122–8.
15. Kolanowski AM, Whall AL: Life-span perspective of personality in dementia. *Image J Nurs Sch* 1996; 28: 315–20.
16. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, et al.: Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 2005; 65: 1863–72.
17. Kratz T: Delir bei Demenz. *Z Gerontol Geriat* 2007; 40: 1–8.
18. Kratz T, Heinrich M, Schlauß E, Diefenbacher A: The prevention of postoperative confusion—a prospective intervention with psychogeriatric liaison on surgical wards in a general hospital. *Dtsch Arztebl Int* 2015; 112: 289–96.
19. Romero B, Eder G: Selbst-Erhaltungs-Therapie (SET): Konzept einer neuropsychologischen Therapie bei Alzheimer-Kranken. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie* 1992; 5: 267–82.
20. Carriere I, Fourrier-Reglat A, Dartigues JF, et al.: Drugs with anticholinergic properties, cognitive decline, and dementia in an elderly general population: the 3-city study. *Arch Intern Med* 2009; 169: 1317–24.
21. Holt S, Schmiedl S, Thürmann PA: Potentially inappropriate medications in the elderly: The PRISCUS List. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107: 543–51.
22. Schneider LS, Dagerman KS, Insel P: Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA* 2005; 294: 1934–43.
23. Schneider LS, Dagerman K, Insel PS: Efficacy and adverse effects of atypical antipsychotics for dementia: meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14: 191–210.

24. Chan WC, Lam LC, Choy CN, Leung VP, Li SW, Chiu HF: A double-blind randomised comparison of risperidone and haloperidol in the treatment of behavioural and psychological symptoms in Chinese dementia patients. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001; 16: 1156–62.
25. Suh GH, Son HG, Ju YS, et al.: A randomized, double-blind, crossover comparison of risperidone and haloperidol in Korean dementia patients with behavioral disturbances. *Am J Geriatr Psychiatry* 2004; 12: 509–16.
26. Morgante L, Epifanio A, Spina E, et al.: Quetiapine and clozapine in Parkinsonian patients with dopaminergic psychosis. *Clin Neuropharmacol* 2004; 27: 153–6.
27. Wang PS, Bohn RL, Glynn RJ, Mogun H, Avorn J: Hazardous benzodiazepine regimens in the elderly: effects of half-life, dosage, and duration on risk of hip fracture. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 892–8.
28. Tariot PN, Erb R, Podgorski CA, et al.: Efficacy and tolerability of carbamazepine for agitation and aggression in dementia. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 54–61.
29. Loneragan E, Luxenberg J: Valproate preparations for agitation in dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (3): CD003945.
30. Doody RS, Stevens JC, Beck C, et al.: Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56: 1154–66.
31. Taragano FE, Lyketsos CG, Mangone CA, Allegri RF, Comesana-Diaz E: A double-blind, randomized, fixed-dose trial of fluoxetine vs. amitriptyline in the treatment of major depression complicating Alzheimer’s disease. *Psychosomatics* 1997; 38: 246–52.
32. Nyth AL, Gottfries CG, Lyby K, et al.: A controlled multicenter clinical study of citalopram and placebo in elderly depressed patients with and without concomitant dementia. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 86: 138–45.
33. Sultzer DL, Gray KF, Gunay I, Berisford MA, Mahler ME: A double-blind comparison of trazodone and haloperidol for treatment of agitation in patients with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5: 60–9.
34. Roth M, Mountjoy CQ, Amrein R: Moclobemide in elderly patients with cognitive decline and depression: an international double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Psychiatry* 1996; 168: 149–57.
35. Brijoux T, Kricheldorf C, Hüll M, et al.: Supporting families living with dementia in rural areas—a randomized controlled trial of quality of life improvement using qualified volunteers. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113: 681–7.
36. Feil N, Altman R: Validation theory and the myth of the therapeutic lie. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2004; 19: 77–8.
37. Neal M, Briggs M: Validation therapy for dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3): CD001394.

Anschrift des Verfassers

Prof. Dr. med. Torsten Kratz
 Abteilung für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
 Funktionsbereich Gerontopsychiatrie
 Königin-Elisabeth-Herzberge Krankenhaus
 Herzbergstraße 79
 10365 Berlin
 T.Kratz@keh-berlin.de

Zitierweise

Kratz T: The diagnosis and treatment of behavioral disorders in dementia. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114: 447–54. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0447

The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

Zusatzmaterial

Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:
www.aerzteblatt.de/lit2617 oder über QR-Code

eTabelle:
www.aerzteblatt.de/17m0447 oder über QR-Code



Freier Zugang zu allen Artikeln

Alle Beiträge im Deutschen Ärzteblatt sind im Internet frei zugänglich (open access). Dies gilt für die deutsche und für die englische Fassung.

Zusatzmaterial zu:

Diagnostik und Therapie von Verhaltensstörungen bei Demenz

Torsten Kratz

Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 447–54. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0447

eLITERATUR

- e1. Montgomery SA, Asberg M: A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry* 1979; 134: 382–9.
- e2. Warden V, Hurley AC, Volicer L: Development and psychometric evaluation of the Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale. *J Am Med Dir Assoc* 2003; 4: 9–15.
- e3. Brunner C, Spiegel R: Eine Validierungsstudie mit der NOSGER, einem neuen Beurteilungsinstrument für die Psychogeriatric. *Zeitschrift für Klinische Psychologie* 1990; 19: 211–29.
- e4. Cohen-Mansfield J, Werner P, Marx MS: An observational study of agitation in agitated nursing home residents. *Int Psychogeriatr* 1989; 1: 153–65.
- e5. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J: The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994; 44: 2308–14.
- e6. Auer SR, Monteiro I, Reisberg B: The Empirical Pathology in Alzheimer's Disease (E-BEHAVE-AD) Rating Scale. *International Psychogeriatrics* 1996; 8: 247–66.
- e7. Woollorton E: Risperidone (Risperdal): increased rate of cerebrovascular events in dementia trials. *CMAJ* 2002; 167: 1269–70.
- e8. Lonergan E, Luxenberg J, Colford J: Haloperidol for agitation in dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (2): CD002852.
- e9. Ballard C, Waite J, Birks J: Atypical antipsychotics for aggression and psychosis in Alzheimer's disease (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (1): CD003476.
- e10. Devanand DP, Marder K, Michaels KS, et al.: A randomized, placebo-controlled dose-comparison trial of haloperidol for psychosis and disruptive behaviors in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1512–20.
- e11. Birks J, Harvey RJ: Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (1): CD001190.
- e12. Cummings JL, Schneider L, Tariot PN, et al.: Reduction of behavioral disturbances and caregiver distress by galantamine in patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 532–8.
- e13. Emre M, Aarsland D, Albanese A, et al.: Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2004; 351: 2509–18.
- e14. McKeith I, Del Ser T, Spano P, et al.: Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet* 2000; 356: 2031–6.
- e15. McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N: Memantine for dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (2): CD003154.
- e16. Emre M, Tzolaki M, Bonuccelli U, et al.: Memantine for patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2010; 9: 969–77.
- e17. Mintzer JE, Tune LE, Breder CD, et al.: Aripiprazole for the treatment of psychoses in institutionalized patients with Alzheimer dementia: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled assessment of three fixed doses. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15: 918–31.
- e18. Sultzer DL, Davis SM, Tariot PN, et al.: Clinical symptom responses to atypical antipsychotic medications in Alzheimer's disease: phase 1 outcomes from the CATIE-AD effectiveness trial. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 844–54.
- e19. De Vasconcelos Cunha UG, Lopes Rocha F, Avila de Melo R, et al.: A placebo-controlled double-blind randomized study of venlafaxine in the treatment of depression in dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2007; 24: 36–41.
- e20. Boyle PA, Malloy PF: Treating apathy in Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17: 91–9.
- e21. Miller MC: What is reminiscence therapy? *Harv Ment Health Lett* 2009; 25: 8.
- e22. Gitlin LN, Winter L, Burke J, et al.: Tailored activities to manage neuropsychiatric behaviors in persons with dementia and reduce caregiver burden: a randomized pilot study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008; 16: 229–39.
- e23. Eggermont LHP, Scherder EJA: Physical activity and behaviour in dementia: a review of the literature and implications for psychosocial intervention in primary care. *Dementia* 2006; 5: 411–28.
- e24. Raglio A, Bellelli G, Traficante D, et al.: Efficacy of music therapy in the treatment of behavioral and psychiatric symptoms of dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2008; 22: 158–62.
- e25. Romero B: Kommunikation in der Therapie und in der Betreuung von Demenzkranken. *Aphasie und verwandte Gebiete* 2002; 3: 7–20.
- e26. Romero B: Selbsterhaltungstherapie: Konzept, klinische Praxis und bisherige Ergebnisse. *ZfGP* 2004; 17: 119–34.
- e27. Rusted J, Sheppard L, Waller D: A multi-centre randomized control group trial on the use of art therapy for older people with dementia. *Group Analysis* 2006; 39: 517–36.
- e28. Ball J, Haight BK: Creating a multisensory environment for dementia: the goals of a Snoezelen room. *J Gerontol Nurs* 2005; 31: 4–10.
- e29. Forrester LT, Maayan N, Orrell M, et al.: Aromatherapy for dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; (2): CD003150.
- e30. Remington R: Calming music and hand massage with agitated elderly. *Nurs Res* 2002; 51: 317–23.
- e31. Chung JC, Lai CK, Chung PM, French HP: Snoezelen for dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (4): CD003152.
- e32. Livingston G, Johnston K, Katona C, et al.: Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1996–2021.
- e33. Beuscher L, Grandt VT: Challenges in conducting qualitative research with individuals with dementia. *Res Gerontol Nurs* 2009; 2: 6–11.
- e34. Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) (ed.): Nichtmedikamentöse Behandlung der Alzheimer Demenz. Abschlussbericht A05–19C. Köln: IQWiG 2009.