

Zeitschrift: Intercura : eine Publikation des Geriatriischen Dienstes, des Stadtärztlichen Dienstes und der Psychiatrisch-Psychologischen Poliklinik der Stadt Zürich

Herausgeber: Geriatriischer Dienst, Stadtärztlicher Dienst und Psychiatrisch-Psychologische Poliklinik der Stadt Zürich

Band: - (2000-2001)

Heft: 70-71

Artikel: Einfach nur Vergesslichkeit oder früh einsetzender Alzheimer?

Autor: Wettstein, A. / Schneider, V. / Rossor, M.N.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-790046>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 22.05.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Einfach nur Vergesslichkeit oder früh einsetzender Alzheimer?

M.N. Rossor, N.C. Fox*

Annals of Neurology, 2000; 47; 4: 419-420

bearbeitet von A. Wettstein, übersetzt von V. Schneider

Duc de la Rochefoucauld bemerkte vor zwei Jahrhunderten, dass "sich jedermann über das Gedächtnis beklagte, niemand aber über das Urteilsvermögen", eine Beobachtung, die von epidemiologischen Studien bestätigt wird, die darauf hinweisen, dass die meisten über 70-Jährigen Gedächtnisschwierigkeiten eingestehen. Es erstaunt deshalb nicht, dass Klagen über Gedächtnisschwäche von den Ärzten leicht genommen werden.

Leider zeigt sich aber, dass sich einige der über ihr Gedächtnis Klagenden in Alzheimer-Frühstadien befinden. Noch vor zehn Jahren wäre das nicht von Belang gewesen. Patienten mit Tumoren, Normaldruck-Hydrozephalus oder metabolischen Störungen wurden rasch herausgefiltert, und es hätte wenig gebracht, die Ursache der degenerativen Demenz genauer zu identifizieren.

Nachdem es jedoch möglich geworden ist, symptomatische Behandlungen durchzuführen und da neue Medikamente einen Krankheitsaufschub versprechen, sind wir gezwungen, die Alzheimerkrankheit nun im Frühstadium zu diagnostizieren.

Es gibt keine einfachen diagnostische Tests für M. Alzheimer. Die definitive Diagnose beruht noch immer auf dem histopathologischen Nachweis einer genügend grossen Anzahl von Amyloidplaques und eng verknäuelten Neurofibrillen (Tangles), was zu Lebzeiten der Patienten normalerweise nicht möglich ist. Klinische Kriterien haben die diagnostische Treffsicherheit auf etwa 80% erhöht. Um jedoch diese Kriterien zu erfüllen, müssen die Patienten bereits dement sein, also schwer kognitiv beeinträchtigt und sowohl bei der Arbeit als auch im Leben behindert. Ganz klar ist die Krankheit in diesem Stadium bereits recht fortgeschritten, sie benachteiligt bedeutend stärker als einfache Gedächtnisschwierigkeiten. Um M. Alzheimer früher diagnostizieren zu können, bevor die klinischen Kriterien erfüllt werden, richtete sich das Interesse auf die genetische Prädisposition, periphere biologische Marker und neurologisch-bildgebende Verfahren. Periphere Marker müssen zunächst noch ihre Versprechen einlösen und obschon der Apolipoprotein E4-

* Dementia Research Group, Dept. of Clinical Neurology, Inst. of Neurology, London, Grossbritannien

Genotyp zunächst ein wichtiger Prädiktor zu sein schien, wurde dies nicht von allen Studien bestätigt. Neuroimaging ermöglicht die Identifizierung von frühen metabolischen und strukturellen Veränderungen. Der volumetrische MRI mit seiner hohen Auflösung und exzellenter Darstellung von Stoffkontrasten ermöglicht das Aufspüren von Gewebeverlusten, die das mögliche Einsetzen der Alzheimerkrankheit voraussagen können.

Wo können wir diese Veränderungen finden? Neuropathologische Studien legen als Ausgangsort der Krankheit die medialen Schläfenlappen nahe, speziell den entorhinalen Kortex und den Hippokampus, bevor die Ausbreitung in die neokortikalen Regionen erfolgt. Neuropsychologische Studien bestätigen eine frühe Beeinträchtigung dieser mit dem Gedächtnis verbundenen medialen Schläfenlappenstrukturen, mit dem Ergebnis, dass episodische Gedächtnisverluste einem breiten kognitiven Verfall bei früheinsetzendem M. Alzheimer vorangehen.

Bei erwiesener Krankheit legen strukturelle Bilder eine frühe Mitbeteiligung der medialen Schläfenlappen nahe. Mittels MRI-Studien wurde nachgewiesen, dass bei Patienten mit milder Alzheimerkrankheit die Volumina der hippokampalen und entorhinalen Kortices typischerweise um mehr als 25 % reduziert waren (MMS $\geq$ 29/30). Eine Atrophie dieser Strukturen kann auch gemessen werden bei Patienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung, die sich später zu einer Demenz entwickelt, und sogar in asymptomatischem Krankheitsstadium.

Heute, wo sich das therapeutische Fenster endlich auch für M. Alzheimer öffnet, müssen wir dafür besorgt sein, dass es für so viele unserer Patienten wie möglich offen bleibt und so früh wie möglich im Krankheitsverlauf zum Einsatz kommt, wann noch am meisten zu retten ist.
