

Altersmythos : Kosten für Gebrechlichkeit

Objektyp: **Group**

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

Band (Jahr): - **(2008-2009)**

Heft 102

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Altersmythos

Kosten für Gebrechlichkeit

Altersmythos

Gebrechlichkeit ist ein Phänomen des vierten Alters (über 80-Jähriger).

Wirklichkeit

Bereits im frühen Rentenalter (65 - 70 J) sind 2% gebrechlich und 27% zeigen einzelne Symptome von Gebrechlichkeit und beanspruchen hoch signifikant mehr Leistungen des Gesundheitswesens.

Begründung

In der Lausanne-Cohorten-65+-Studie wurden 2004 1 281 in den Jahren 1934 - 1938 Geborene über ihre Beanspruchung von Gesundheitsdienstleistungen und Symptome von Gebrechlichkeit (Muskel-schwäche, langsame Gehgeschwindigkeit, sich erschöpft Fühlen, geringe körperliche Aktivität und Gewichtsverlust von über 5% in zwei Jahren) untersucht.

- 2,1% waren gebrechlich (drei und mehr Symptome von Gebrechlichkeit).
- 26,8% zeigten ein bis zwei Symptome von Gebrechlichkeit.
- Personen mit einzelnen Gebrechlichkeitssymptomen und noch mehr ausgeprägt Gebrechliche zeigten hoch signifikant ($p < 0,001$) mehr Arztkonsultationen, mehr Notfallkonsultationen, mehr Spitaleintritte, mehr Operationen, mehr Rehabilitationsaufenthalte und auch mehr Spitexeinsätze.

B. Santos-Eggimann et al (2007): Age, Frailty and Health Service Utilisation at the Age 65-70: Baseline results from the Lausanne-Cohort, LC 65+-Study. JAGS J Am Geriatr. Soc., 65 suppl. 4, 126 - 127

Beurteilung des Falls „Schreierin in Pflegeheim“

Die Krankheit, welche die Patientin 2008 zur Schreierin macht, begann anfangs der 1990er Jahre mit Leistungsabfall und führte zur vorzeitigen Pensionierung. Trotz leichter Gedächtnis- und Wortfindungsstörung konnte sie noch allein Reisen unternehmen. Es entwickelten sich Verhaltensstörungen und exzessiver Alkoholkonsum. Tätlichkeiten führten zur psychiatrischen Hospitalisation.

Dieses Bild einer präsenil beginnenden Hirnleistungsschwäche mit ausgeprägten Verhaltens- und Sprachstörungen bei erhaltener Orientierung und intaktem Raumsinn (siehe Fig. 4!) ist typisch für eine Frontotemporale Demenz (früher M.Pick benannt), womit auch der MRI-Befund einer links betonten frontotemporalen Atrophie gut passt. Gegen eine Alzheimerdemenz spricht die initial mässig ausgeprägte Gedächtnisstörung und der erhaltene Raumsinn beim Würfelkopieren und im Verhalten auf der Abteilung.

Diagnose

Frontotemporale Demenz

Zur Frontotemporalen Demenz

Etwa 15 - 25% aller Demenzen sind frontotemporale Demenzen (FTD), in psychiatrischen Serien sind eher hohe und in neurologischen oder geriatrischen eher niedrige Anteile zu erwarten.

Die FTD tritt meist zwischen dem 45. und 60. Altersjahr auf, wobei Extremwerte von 21 bis 75 Jahren beschrieben sind. Sie dauert 2 - 20 Jahre, durchschnittlich 8 Jahre. Die Krankheit tritt bei beiden Geschlechtern gleich häufig auf, in 50% der Fälle lässt sich eine familiäre Häufung feststellen, Familien mit dominant vererbten Mutationen sind bekannt. Beschrieben sind vor allem Mutationen des Tau-Gens, der Präsenilin-Gene und ein Parkinsonismus-Gen aus Chromosom 17, (bei 10 - 30 % der familiär gehäuften Fälle.)

Neuropsychologisch entwickelt sich die FTD in drei initial sehr unterschiedlichen Varianten:

- Der eigentlichen FTD im engsten Sinne mit prädominant frontalen, dysexekutiven Verhaltensstörungen und Charakterveränderungen.
- Der semantischen Demenz (SemD) mit dominierenden Erkennstörungen, vor allem mit Sprachverständnisstörungen und visuellen Erkennstörungen.
- Der primären progressiven Aphasie (PPA) mit dominierender stockender Aphasie.

Welche Variante sich klinisch entwickelt, ist dadurch bestimmt, wo sich die pathologischen Abnormitäten zuerst und am stärksten entwickeln, und ist weitgehend unabhängig von der Art der Mutation bei den genetischen Fällen und auch von der Art der neuropathologischen Charakteristika der Läsionen.

In der Mehrzahl der Fälle treten initial vor allem Demenzsymptome auf, bei je etwa 15% Symptome eines corticobasalen Syndromes (CBS), resp. einer supranukleären Paralyse (PSP) mit später sich entwickelnden Demenzsymptomen. Bei 5% findet sich neben den Demenzsymptomen eine amyotrophe Lateralsklerose (ALS). In den Endstadien zeigen die meisten FTD-Patienten neben ausgeprägten Demenzsymptomen ausgeprägte extrapyramidale und pyramidale Symptome, im Sinne eines akinetischen Mutismus.

Das klinische Bild wird von langsam progredienten Verhaltensstörungen und kognitiver Veränderung dominiert. Andere kognitive Störungen treten später auf und sind weniger ausgeprägt, insbesondere Gedächtnis- und Raumsinnstörung.

In der neurologischen Untersuchung werden früh Primitivreflexe und Inkontinenz, später extrapyramidale Symptome, wie Akinese, Rigor und Tremor, sowie pyramidale Symptome, wie hyperreflexible Spastik festgestellt.

In den bildgebenden oder funktionellen Untersuchungen zeigen sich frontal betonte Atrophien resp. Hypometabolismus.

Therapie

Neurochemisch findet sich kein cholinerges Defizit, sondern serotonerge Dysfunktionen dominieren und sind assoziiert mit Impulsivität, Reizbarkeit, Affektstörungen und Hyperoralität. Dennoch gibt es keine grossen kontrollierten Studien.

Die offene Behandlung von 11 FTD-Patienten mit Serotoninwiederaufnahmehemmern zeigte eine deutliche Besserung bei 9 Patienten, keiner zeigte zunehmende Symptome während 3 Monaten.

Die offene Behandlung von 14 FTD-Patienten mit Trazodon (Trittico®), initial 150 mg später 300 mg pro Tag, zeigten eine dosisabhängige Besserung von Wahnhaftigkeit, Aggression, Angst, Reizbarkeit, Depression, Disinhibition und motorische Unruhe im neuropsychiatrischen Inventar (NPI).

Fig. 5 Wirkung von Trazodon auf FTD und Alzheimer

Was	FTD	Alzheimer	Δ
NPI Score initial	50±19	49±18	n.s.
NPI nach 6 Wo Plazebo	48±18	28±16	p=0.01
NPI nach 6 Wo 300 mg Trazodon	28±15	34±21	n.s.
Trazodon minus Plazebo	-22±18	+6±16	p<0.001
Bereiche besser unter Trazodon	⇒ Agitation ⇒ Reizbarkeit ⇒ Mot. Unruhe ⇒ Hyperoralität	⇒ Agitation ⇒ Reizbarkeit ⇒ Angst ⇒ Schlafstörung	