Alzheimer-Krankheit
Aktuelle Perspektiven der Diagnostik und Therapie

Dr. Stefan Teipel

Privatdozent Dr. Harald Hampel

Die Alzheimer-Krankheit ist die häufigste Ursache einer Demenzerkrankung im Alter. Es wird geschätzt, dass aktuell etwa 800 000 Menschen in Deutschland an einer Alzheimer-Krankheit in einer leicht- bis mittelgradigen Ausprägung leiden. Damit hat diese Erkrankung eine immense Bedeutung für die Mortalität und Morbidität der immer älter werdenden deutschen Bevölkerung. Aufgrund der weiteren Alterung unserer Gesellschaft ist zu erwarten, dass sich die Zahl der Patienten mit Alzheimer-Krankheit in den nächsten 20 bis 30 Jahren verdoppeln wird.

Diagnose der Alzheimer-Krankheit

Nach internationalen Kriterien setzt die Diagnose einer klinisch wahrscheinlichen Alzheimer-Krankheit das Vorliegen eines Demenzsyndroms voraus. Dieses ist gekennzeichnet von einer erworbenen Gedächtnisstörung in Kombination mit anderen kognitiven Einbußen (typischerweise Störung der Sprachproduktion, des Sprachverständnisses, der Visuokonstruktion, der räumlichen Orientierung, der Aufmerksamkeit und der Abstraktion), die seit mindestens sechs Monaten bestehen und zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Alltagsbewältigung führen. In der Abgrenzung zu einem Delir fehlen beim demenziellen Syndrom Störungen des Bewusstseins. Das Vorliegen eines demenziellen Syndroms wird mit Hilfe der Eigen- und Fremdanamnese, Erhebung des psychopathologischen Befundes und idealerweise einer strukturierten psychometrischen Testung erfasst. Ein wesentliches Screeninginstrument für die hausärztliche Praxis, das auch durch nichtärztliches Personal angewendet werden kann, ist der Mini-Mental Status Test. Dieser Test umfasst Fragen zur räumlichen und zeitlichen Orientierung, zum Kurz- und Langzeitgedächtnis, zur Sprachproduktion, zum Sprachverständnis und zur Visuokonstruktion. Er benötigt zwischen fünf und zehn Minuten in der Anwendung. Der maximal erreichbare Punktwert liegt bei dreißig Punkten, bei einem Punktwert unter 27 Punkten ist der Verdacht auf eine kognitive Störung zu stellen. Bei einem Punktwert unter 23 Punkten der Verdacht auf eine Demenz. Eine weiterführende Testung erfasst dann das Erlernen, Wiedergeben und Wiedererkennen von Wortlisten, das Abzeichnen komplexerer zwei- und dreidimensionaler Figuren, die Bestimmung der Wortflüssigkeit und der Benennensleistung sowie eine Einschätzung der psychomotorischen Geschwindigkeit. Ist der Verdacht auf das Vorliegen eines demenziellen Syndroms bestätigt, stellt sich die Frage nach dessen Ursache. Dabei ist zu beachten, dass die Alzheimer-Krankheit die häufigste, aber nicht die einzige Ursache einer Demenzerkrankung darstellt. Die nebenstehende Tabelle nennt wesentliche Differenzialdiagnosen und deren Kennzeichen.

Verlauf

Bei der Alzheimer-Krankheit ist anamnestisch typischerweise ein langsam progredienter Verlauf kognitiver Veränderungen über einen Zeitraum von mehreren Jahren zu erfahren mit im Vordergrund stehenden Beeinträchtigungen des Kurz- und Langzeitgedächtnisses bei noch relativ gut erhaltenem Altgedächtnis. Hinzukommen Störungen der räumlichen Orientierung, zunächst in fremder Umgebung, in fortgeschrittenen Stadien auch in der gewohnten Umgebung und der eigenen Wohnung. Die Patienten entwickeln Schwierigkeiten, Worte zu finden, die Sprache wird syntaktisch und semantisch vereinfacht, die Fähigkeit zu abstrahieren geht verloren. Einige Patienten in frühen Stadien der Erkrankung merken ihre kognitiven Defizite und können diese auch differenziert beschreiben. In mindestens einem Drittel der Fälle kommt es initial oder in frühen Stadien der Erkrankung zur Ausprägung eines depressiven Syndroms, das die Diagnose der darunter liegenden neurodegenerativen Erkrankung erschwert. Erst im Verlauf zeigt sich dann nach Remission des depressiven Syndroms, dass die kognitiven Störungen weiter bestehen. Hinweisend auf eine Alzheimer-Krankheit im psychopathologischen Querschnittsbefund und in der psychometrischen Testung sind Störungen des Kurz- und Langzeitgedächtnisses bei relativ erhaltenem Altgedächtnis, Störung der Visuokonstruktion und der räumlichen Orientierung, Störung der Sprachproduktion und des Sprachverständnisses, bei erhaltener psychomotorischer Geschwindigkeit und Flüssigkeit der Sprache. Ist aufgrund des erhobenen klinischen Befundes der Verdacht für eine Alzheimer-Krankheit gestellt, gibt es eine Reihe weiterführender Untersuchungen, die die Sicherheit der Diagnose weiter erhöhen. Eine klinisch neurologische Untersuchung zeigt bei der Alzheimer-Krankheit typischerweise das Fehlen fokalneurologischer Zeichen, allenfalls lassen sich leichte Enthemmungsphänomene wie gesteigerte Muskeleigenreflexe oder ein nicht habituierter Glabellareflex nachweisen. Extrapyramidalmotorische Störungen im Sinne eines Rigors bestehen in den frühen Stadien der Erkrankung typischerweise nicht, begleiten aber häufig schwergradige Stadien. Hier ist die Abgrenzung von der Lewy-Körperchen-Erkrankung dann besonders schwierig. Ergänzend sollte zum Ausschluss anderer Demenzursachen eine kranielle Bildgebung mit Computer- oder Kernspintomographie durchgeführt werden. Diese dient dem Ausschluss einer Raumforderung, ausgeprägter zerebrovaskulärer Veränderungen, eines chronischen subduralen Hämatoms und kann den Verdacht auf Vorliegen eines Normaldruckhydrozephalus bestätigen oder abschwächen. Durch Laboruntersuchungen können eine Anämie, eine Schilddrüsenfunktionsstörung, eine Leberschädigung, eine Ausscheidungsstörung der Nieren, ein Vitamin B12-Mangel sowie bei klinischem Verdacht durch Nachweis von Coeruloplasmin und Kupfer ein Morbus Wilson ausgeschlossen werden. Bei klinischem Verdacht können Antikörper gegen Lyme-Borreliose untersucht werden. An spezialisierten Einrichtungen zählt zudem eine Liquorpunktion zur Standarduntersuchung bei der Demenzabklärung. Hier können Schrankenstörungen und infektiöse oder inflammatorische ZNS-Erkrankungen ausgeschlossen werden, zudem kann durch den Nachweis von Tau- und Aβ-Protein im Liquor der Verdacht auf eine Alzheimer-Krank-

Demenzursache	Wesentliche Kennzeichen
Alzheimer Krankheit	• Häufigste Ursache eines Demenzsyndroms • Langsam progredienter Verlauf • Typischerweise Gedächtnisstörung und Störungen der räumlichen Orientierung und Visuokonstruktion • Atypische Verläufe mit führender Sprachproduktionsstörung möglich • In frühen Stadien typischerweise affektive Beteiligung oder depressives Syndrom • Persönlichkeitszüge relativ lange erhalten • Keine typische Neurologie • Typischer Erkrankungsbeginn nach dem 65. Lebensjahr, Einzelfälle auch bereits in der 4. Lebensdekade beschrieben
Frontotemporale Degeneration	• Sammelbegriff verschiedener neuropathologischer Veränderungen mit Lokalisation im Frontal- und Temporallappen • Typischer Erkrankungsbeginn in der fünften und sechsten Lebensdekade • Verlauf stetig progredient • Typischerweise führende Wesensänderung mit Enthemmung oder Apathie und/oder Sprachproduktions- oder Sprachverständnisstörung • Typischerweise neurologische Enthemmungszeichen • Häufigste Ursache eines demenziellen Syndroms vor dem sechzigsten Lebensjahr • Keine etablierte Behandlung, Behandlungsversuch mit Serotonin-Wiederaufnahmehemmern möglich
Lewy-Körperchen-Erkrankung	• Wahrscheinlich zweithäufigste neurodegenerative Ursache eines Demenzsyndroms im Alter über 65 Jahre • Typischerweise Konstellation eines Demenzsyndroms mit Rigor-betontem Parkinson-Syndrom und anderen psychiatrischen Symptomen, insbesondere visuellen Halluzinationen und Wahninhalten • Verlauf tage- oder auch wochenweise fluktuierend • Diagnoseunterstützend sind rezidivierende Stürze ohne erkennbare Ursache • Cave: Neuroleptika-Unverträglichkeit, schlechtes Ansprechen auf L-Dopa • In der Regel sehr gutes Ansprechen auf Cholinesterase-Hemmstoffe
Parkinson-assoziierte Demenz	• Morbus Parkinson mit nachfolgender Ausbildung eines Demenzsyndroms, insbesondere mit psychomotorischer Verlangsamung und Beeinträchtigung geschwindigkeitsabhängiger kognitiver Leistungen • Neuropathologisch von einer Lewy-Körperchen-Erkrankung nicht zu unterscheiden • Typischerweise gutes Ansprechen der Bewegungsstörungen auf L-Dopa, ein Behandlungsversuch mit Cholinesterase-Inhibitor kann im Sinne eines Heilversuches unternommen werden
Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung	• Übertragbare Demenzerkrankung wahrscheinlich verursacht durch infektiöse Proteine (Prionen) • Inzidenz: Ein pro eine Million pro Jahr • Extrem rascher Krankheitsverlauf, führt innerhalb von ein bis zwei Jahren von völliger Gesundheit zum Tode • Typische EEG- und MRT-Zeichen in etwa 70 Prozent der Fälle positiv • Spezifischer, aber relativ wenig sensitiver Liquorbefund des 14-3-3-Proteins • Typische neurologische Zeichen sind Myoklonien, Gangstörungen, vegetative Entgleisungen, aber im Frühstadium nicht zwingend vorhanden • Autosomal dominant vererbliche Sonderformen (Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom, fatale familiäre Insomnie)
Vaskuläre Demenz	• In Reinform wahrscheinlich nur in 10 bis 20 Prozent Ursache eines demenziellen Syndroms, aber in etwa 30 Prozent der Fälle in Kombination mit Alzheimer Krankheit auftretend • Folge (i) eines einzelnen oder einiger weniger strategischer Infarkte, (ii) eines Multiinfarktsyndroms mit zahlreichen kleinen Infarkten oder (iii) einer zerebralen Mikroangiopathie mit chronischer Ischämie ohne deutliche Infarktzeichen • Auftreten kognitiver Beschwerden typischerweise in zeitlichem Zusammenhang mit einem Schlaganfallereignis, schrittweise progredient und Hinzutreten neurologischer Fokalzeichen • Neben Gedächtnisveränderungen häufig Beeinträchtigung geschwindigkeitsabhängiger kognitiver Leistungen sowie zusätzliche psychopathologische Syndrome, zum Beispiel Affektlabilität • Behandlung: Behandlung wesentlicher zerebrovaskulärer Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus. Behandlungsversuch mit einem Cholinesterase-Inhibitor kann angesichts der häufigen Komorbidität mit der Alzheimer Krankheit unternommen werden
Normaldruck-hydrozephalus	• Trias aus Gangstörung, Inkontinenz und Demenz • Sicherung der Diagnose durch Bildgebung und (wiederholte) Liquorablassversuche • Behandlung: Ventrikulärer Shunt zur dauerhaften Liquorableitung
Sekundäre Demenzursachen	• Zahlreiche Stoffwechselerkrankungen, insbesondere Schilddrüsenfunktionsstörungen, zerebrale Raumforderungen, paraneoplastische Prozesse oder Medikamentennebenwirkungen (Kortison, trizyklische Antidepressiva, anticholinerge Substanzen) können ein demenzielles Syndrom auslösen, das nach Beseitigung der Ursache wieder reversibel ist

Tabelle: Wichtige Demenzursachen und deren Charakteristika.

heit erhärtet werden. Eine Erhöhung des Tau-Proteins bei gleichzeitiger Verminderung des Aβ-Proteins ist hinweisend auf das Vorliegen einer Alzheimer-Krankheit. Neben diesen positiven Liquormarkern, die teilweise bereits Eingang in die Routinediagnostik gefunden haben, gibt es auch Positivmarker in der Kernspintomographie, die bisher allerdings nur in spezialisierten Einrichtungen Bedeutung haben. Eine hohe Trennschärfe für die Alzheimer-Krankheit hat der Nachweis einer Hippokampusatrophie, einer Atrophie des Balkens (Corpus callosum), sowie einer Atrophie der grauen Substanz im Bereich der neokortikalen Assoziationsareale, insbesondere im Bereich des Parietal- und Temporallappens bei geringerer Beteiligung des Frontallappens und weitgehender Aussparung der primär sensomotorischen Kortexareale. Die Durchführung einer PET-Untersuchung, die allerdings nur an größeren Zentren in Deutschland zur Verfügung steht und sehr teuer ist, dient vor allem der Abgrenzung der Alzheimer-Krankheit von anderen neurodegenerativen Erkrankungen bei atypischen kognitiven Profilen, zum Beispiel führender Sprachstörung. Hier kann die Durchführung der funktionellen Untersuchung direkte Therapierelevanz für den Patienten gewinnen. Die Durchführung einer genetischen Testung ist nicht Bestandteil der klinischen Abklärung der Alzheimer-Krankheit. So ist der Nachweis des bisher am besten etablierten genetischen Risikofaktors einer sporadischen Alzheimer-Krankheit, des ApoE 4-Genotyps, im Einzelfall als Prädiktor für das Vorliegen der Alzheimer-Krankheit nicht aussagekräftig und wird daher aus diagnostischen Gründen nicht empfohlen. Allerdings besteht bei Verdacht auf das Vorliegen einer familiären Alzheimer-Krankheit (typischerweise früher Erkrankungsbeginn und Demenzerkrankung vom Alzheimertyp in mindestens zwei vorhergehenden Generationen) die Indikation zu einer humangenetischen Untersuchung, die die bekannten autosomal dominanten Mutationen des Amyloid-Precursor-Protein (APP) und des PS1- und PS2-Gens umfasst.

Mit dem Brain-Net Deutschland (Zentrum für Neuropathologie und Prionforschung, Brain-Net-Sekretariat, Feodor-Lynen-Straße 23, 81377 München) liegt eine vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderte Struktur vor, die es erlaubt, überall in Deutschland die Möglichkeit zur Autopsie anzubieten, ohne dass den Angehörigen daraus Kosten erwachsen.

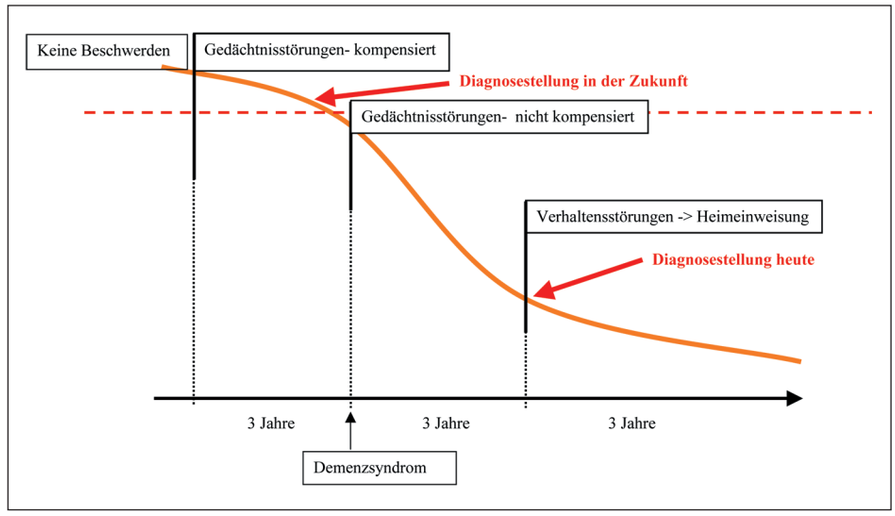

Abbildung 1: Frühdiagnose heute und in der Zukunft. Heute erfolgt die Diagnose der Erkrankung häufig erst, wenn es zu Verhaltensstörungen kommt, die den Verbleib des Betroffenen zu Hause unmöglich machen. Ziel der Frühdiagnose der näheren Zukunft ist es, viele Patienten bereits zu erkennen, wenn Gedächtnisbeschwerden sich in den Alltagsverrichtungen bemerkbar machen.

Der Goldstandard der Diagnostik aller neurodegenerativen Erkrankungen einschließlich der Alzheimer-Krankheit ist die Autopsie des Gehirns nach dem Tode des Patienten. Hierauf sollte im Interesse der Patienten und Angehörigen hingewiesen werden; dies auch bezüglich der Qualitätssicherung der medizinischen Diagnostik, im Sinne des Erkenntnisgewinnes zum Verständnis der Alzheimer-Krankheit und im Interesse der Angehörigen, um eine sichere Diagnose zu bekommen. Gegenwärtig liegt die Autopsierate bei unter ein Prozent, was langfristig die Qualität der medizinischen Versorgung von Demenzpatienten in Deutschland gefährdet.

Therapie der Alzheimer-Krankheit

Zugelassen für die Behandlung der Alzheimer-Krankheit im früh- bis mittelgradigen Stadium sind die Cholinesterase-Inhibitoren, von denen derzeit drei Präparate auf dem Markt sind (Donepezil, Rivastigmin, Reminyl). Alle drei Substanzen zeigten in zahlreichen Placebo-kontrollierten klinischen Studien über mindestens ein halbes Jahr eine Wirkung auf drei wesentlichen Behandlungsebenen: Stabilisierung der kognitiven Leistungen der Patienten, Stabilisierung oder Verbesserung der Alltagskompetenz und Verminderung der Belastung der Angehörigen. Ob der genannte cholinerge Behandlungsansatz zu einer Verzögerung der Pflegebedürftigkeit und damit auch zu einer Kostenersparnis im Gesundheitssystem führen kann, ist derzeit umstritten. Die Verträglichkeit der drei genannten Substanzen ist in der Regel gut, allerdings ist über mögliche periphere cholinerge Nebenwirkungen aufzuklären, insbesondere Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. Bei bestehenden Herzrhythmusstörungen, insbesondere bei langsamer Überleitung, besteht eine relative Kontraindikation. Für schwergradige Stadien der Alzheimer-Krankheit ist der NMDA-Rezeptor Antagonist Memantine zugelassen. Diese Substanz soll eine Glutamat-induzierte Kalziumüberladung der Neurone mit hierdurch verstärktem Neuronenuntergang verhindern oder abmildern. Mehrere Studien zeigten eine Wirksamkeit des Medikamentes in schwergradigen Stadien der Alzheimer-Krankheit auf der Ebene der Aktivitäten des täglichen Lebens und der Pflegebedürftigkeit. Nebenwirkungen können hier die Ausbildung einer verstärkten Unruhe sein. Zahlreiche andere Substanzen sind für die Behandlung von Hirnleistungsstörungen zugelassen, allerdings ist deren Wirksamkeit bisher noch nicht im vollen Umfang untersucht. Am besten belegt ist die Wirksamkeit von Ginkgo biloba-Extrakt, wobei aber eine meta-analytische Aufarbeitung der bisherigen klinischen Studien zu keinem abschließenden Urteil kommt.

Verhaltensstörungen

Neben der Behandlung der kognitiven Störungen, in vielen Fällen sogar für den Ver-

bleib des Patienten zu Hause und für die Situation der Angehörigen bedeutsamer, ist die Behandlung von demenzassoziierten Verhaltensstörungen, wie Depressionen, Wahn, Aggressivität, psychomotorische Unruhe und Tag-Nacht-Umkehr. Eine Darstellung dieser, bis heute noch nicht ausreichend evaluierten Behandlungsansätze ist im Rahmen dieses Artikels nicht möglich, wir verweisen hier auf aktuelle Literatur (Übersicht bei Hampel/Padberg/Möller (Hrsg.), Alzheimer Demenz, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart).

Perspektiven

Aktuell erfolgt die Diagnose der Alzheimer-Krankheit meist erst, wenn das Auftreten von Verhaltensstörungen den Verbleib des Patienten im häuslichen Umfeld gefährdet. Allerdings geht diesem Zustand eine langjährige Entwicklung, beginnend mit leichten kognitiven Einbußen voraus. In den letzten Jahren wurden daher spezialisierte Gedächtniseinrichtungen etabliert, um den Zeitpunkt der Diagnose der Alzheimer-Krankheit nach vorne zu verlegen, sodass die Patienten von einer frühzeitigen Behandlung maximal profitieren und rechtzeitig die notwendigen Schritte für die Sicherung der sozialen und häuslichen Situation eingeleitet werden können (Abbildung 1).

Durch Anwendung des dargestellten diagnostischen Instrumentariums gelingt heute die Diagnose der Alzheimer-Krankheit bereits im frühen Stadium, wenn erste alltagsrelevante kognitive Einbußen auftreten. Auch der Hausarzt kann aus Anamnese, neurologischer Untersuchung, psychopathologischer Befunderhebung orientierender psychometrischer Testung und labortechnischen und bildgebenden Untersuchungen zum Ausschluss anderer Demenzursachen bereits im frühen Stadium die Alzheimer-Krankheit diagnostizieren und behandeln. In den nächsten zehn Jahren steht zu erwarten, dass sekundär präventive Therapieansätze zur Verfügung stehen werden, also medikamentöse Therapien, die das Auftreten der Alzheimer-Krankheit verzögern können. Voraussetzung für die Anwendung solcher Therapien ist, die Diagnose zu stellen, ehe es zur vollständigen Ausbildung des Demenzsyndroms kommt. Solche Stadien werden als leichte kognitive Störung bezeichnet, das heißt der Patient berichtet über Gedächtnisbeschwerden, kann diese aber im Alltag weitgehend kompensieren. Gegenwärtig gelingt es nur durch Anwendung umfangreicher diagnostischer Maßnahmen mit Positivmarkern der Alzheimer-Krankheit aus der Bildgebung und der Liquoruntersuchung, die Alzheimer-Krankheit mit ausreichender Sicherheit in diesen prädemenziellen Stadien zu diagnostizieren. Im Rahmen multizentrischer Netzwerke, wie dem deutschlandweiten Kompetenznetz Demenzen (www.kompetenznetz-demenzen.de) werden aktuell Biomarker der Alzheimer-Krankheit aus dem Liquor und der Bildgebung, die bisher in der Forschung etabliert wurden, in die klinische Anwendung überführt (Abbildung 2).

Neuartige Therapieverfahren zielen darauf ab, die Ablagerung der als Ursache der Alzheimer-Krankheit angeschuldigten Amyloid-Plaques zu verhindern, die Zerstörung des

ANZEIGE:

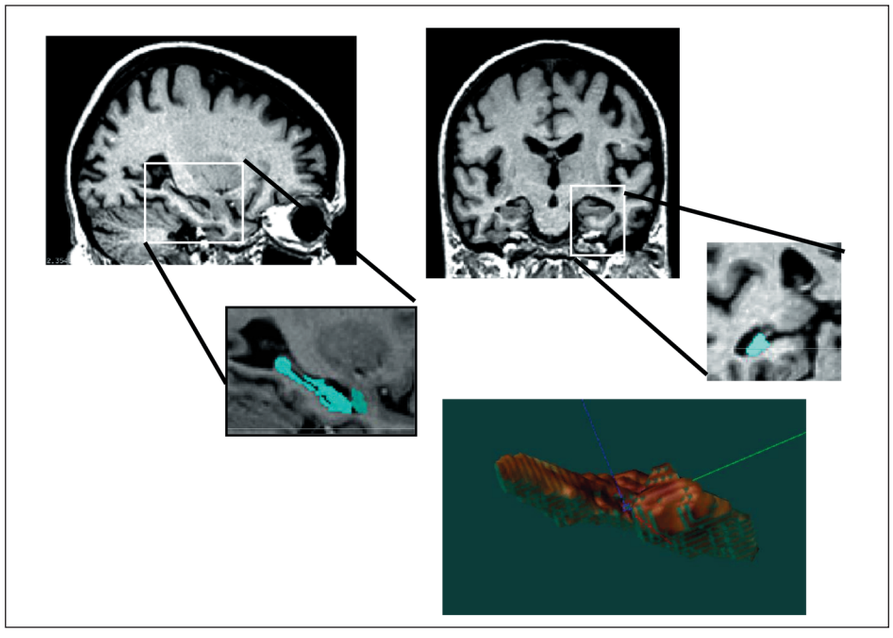

Abbildung 2 a: Marker der Alzheimer Krankheit in der Bildgebung – Hippocampusvolumen.

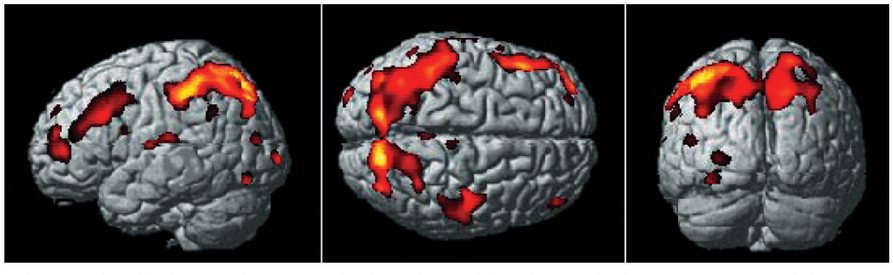

Abbildung 2 b: Marker der Alzheimer Krankheit in der Bildgebung – Reduktion der grauen Substanz des Kortex. Messungen der Atrophie spezifischer Hirnstrukturen wie Hippocampus (Abbildung 2 a) oder die automatisierte Erfassung der Abnahme kortikaler grauer Substanz (Abbildung 2 b) erfassen die Effekte der Alzheimer-Pathologie im Gehirn bereits vor Auftreten eines demenziellen Syndroms.

neuronalen Zytoskeletts durch Hemmung des Abbaus des Tau-Proteins aufzuhalten, die inflammatorische Reaktion des zerebralen Immunsystems durch aktive oder passive Immunisierung oder antiphlogistisch wirksame Substanzen zu hemmen, durch Senkung von Cholesterin die Cholesterin-vermittelte Amyloid-Prozessierung einzuschränken oder durch Verabreichung von neuronalen Wachstumsfaktoren die Widerstandskraft der Neuronen gegenüber dem neurodegenerativen Prozess zu stärken. Viele dieser Behandlungsansätze befinden sich in der Phase des Tierversuchs, einige Ansätze sind bereits im Stadium der Testung am Menschen, aktuell kann aber keiner dieser neuen Behandlungsansätze als klinischer Standard angeboten werden.

Voraussichtlich wird es sich erst in einigen Jahren zeigen, welche der vorgenannten zahlreichen Behandlungsansätze tatsächlich den Weg in die klinische Anwendung finden werden.

Abschließend sind die Kontaktadressen der universitären Gedächtnissprechstunden in Bayern aufgeführt. Aufgabe dieser Einrichtungen ist es, in Zusammenarbeit mit den niedergelassen Haus- und Fachärzten die Frühdiagnose der Alzheimer-Krankheit zu verbessern, familiäre Fälle der Alzheimer-Krankheit zu identifizieren und den Brückenschlag zwischen klinischer Patientenversorgung und Erforschung der Alzheimer-Krankheit herzustellen.

Alzheimer Gedächtniszentrum der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität München, Nußbaumstraße 7, 80336 München, Telefon 089 5160-5820

Zentrum für kognitive Störungen, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München, Ismaninger Straße 22, 81675 München, Telefon 089 4140-4246

Neurologische Klinik und Poliklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, Kognitive Neurologie, Marchioninistraße 15, 81366 München, Telefon 089 7095-3690

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg am Bezirksklinikum, Gedächtnisambulanz, Universitätsstraße 84, 93053 Regensburg, Telefon 0941 941-1221

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg, Gedächtnissprechstunde, Schwabachanlage 6, 91054 Erlangen, Telefon 09131 85345-97

Psychiatrische Universitätsklinik Würzburg, Spezialsprechstunde für Gedächtnisstörungen, Füchsleinstraße 15, 97080 Würzburg, Telefon 0931 2013-77800

Autoren
Dr. Stefan Teipel und
Privatdozent Dr. Harald Hampel
Alzheimer Gedächtniszentrum, Psychiatrische Klinik der LMU München, Nußbaumstraße 7, 80336 München

Korrespondenzadresse:
Dr. Stefan Teipel, Alzheimer Gedächtniszentrum, Psychiatrische Klinik der LMU München, Nußbaumstraße 7, 80336 München
E-Mail: stefan.teipel@med.uni-muenchen.de

Danksagung

Die Erstellung dieses Artikels wurde gefördert durch das Kompetenznetz Demenzen, gefördert durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung. Es gibt keine Interessenkonflikte der Autoren aufgrund dieser oder anderer Förderungen in Bezug auf den Inhalt des Artikels.