Thieme

Mild Cognitive Impairment

Isabel Heinrich, Alisa Düben, Katharina Geschke

Mild Cognitive Impairment (MCI) beschreibt einen Zustand beobachtbarer und objektivierbarer kognitiver Einschränkungen am Übergang zwischen altersbedingten kognitiven Veränderungen und Demenz. Primär anhand kognitiver Leistungsprofile definiert, bezieht das Syndrom auch die Alltagsrelevanz der kognitiven Einschränkung mit ein. In Gedächtnisambulanzen erhält jede 5. Person die Diagnose MCI [1].

Einführung

Das Mild Cognitive Impairment (MCI) ist eine rein syndromale Beschreibung kognitiver Auffälligkeiten, die einerseits schwerwiegend genug sind, um objektiviert zu werden, aber andererseits nicht derart alltagsrelevant sind, um eine Demenzdiagnose zu rechtfertigen. Das MCI spiegelt somit keine Diagnose wider, die – zum aktuellen Zeitpunkt – in einem Diagnosesystem (ICD-10) vergeben werden kann. Die „Leichte kognitive Störung“ bzw. „Mild Cognitive Disorder“ [2] kann hingegen codiert werden (ICD-10-Code: F06.7), beinhaltet aber nicht die aktuellen Konsensuskriterien des MCI. Die ICD-11- und DSM-5-Diagnose „Leichte neurokognitive Störung“ [3], [4] entspricht mehr dem Konstrukt des MCI und sollte daher zusätzlich vergeben werden.

Die Prävalenzraten für MCI in der Literatur variieren sehr stark, zwischen 1,2–87 % [5] bzw. zwischen 3–42 % in Populationsstudien sowie 6–85 % im klinischen Kontext [6].

Merke

MCI liegt dann vor, wenn beobachtbare kognitive Einschränkungen testdiagnostisch objektiviert werden können und keine bzw. nur leichte Einschränkungen der Alltagskompetenzen bestehen.

Es gibt verschiedene historisch gewachsene Definitionen, jedoch fehlt bisher eine Vereinheitlichung der neuropsychologischen Cut-offs, ab denen eine kognitive Störung objektivierbar ist. Die Bewertung der neuropsychologischen Testergebnisse erfolgt meist mittels Vergleichs mit einer geeigneten, i. d. R. alters- und bildungsadjustierten Normgruppe sowie unter Berücksichtigung der Verhaltensbeobachtung und der Umstände der Testsituation (z. B. Aufmerksamkeitsminderung, Nervosität, kulturelle Faktoren, Testmotivation), sodass normwertige sowie über- und unterdurchschnittliche Ergebnisse unterschieden werden können.

Traditionell erfolgt eine Einteilung nach Ausmaß der kognitiven Beeinträchtigung (single vs. multiple domain) und nach dem kognitiven Defizitprofil mit Fokus auf Gedächtnisleistungen (amnestic vs. non-amnestic MCI). Aktuell bestehen Bestrebungen einer Harmonisierung der neuropsychologischen Untersuchung zur Demenzabklärung innerhalb Europas [7].

Die zugrunde liegende Pathophysiologie ist heterogen. Obwohl MCI ursprünglich dazu gedacht war, Personen mit einem höheren Risiko für die Alzheimer-Krankheit (engl. Alzheimer´s disease, AD) zu identifizieren, hat sich das Konstrukt des MCI auch auf andere neurodegenerative Erkrankungen ausgeweitet. Beispielsweise kann es auf frühe Übergangsstadien bei Patient*innen mit Parkinson-Krankheit, Demenz mit Lewy-Körpern, vaskulärer Demenz und Chorea Huntington angewandt werden [8], [9]. Häufig geht ein MCI mit psychischen Symptomen und dem Frailty-Syndrom einher [10]. Darüber hinaus zeigt sich eine erhöhte Letalität für Menschen mit MCI [11].

Die Konversionsraten hin zu einem demenziellen Syndrom variieren erheblich. Manche prospektive Studien beschreiben, dass sich die Kognition von bis zu 50 % der Betroffenen innerhalb von 5 Jahren normalisiert oder stabil bleibt [12], andere berichten von einer jährlichen Konversionsrate hin zu einem demenziellen Syndrom von 10 % bis hin zu 38 % [6], [13]. Diese ungenauen Schätzungen und differierenden Ergebnisse resultieren u. a. aus der methodischen Heterogenität der durchgeführten Studien, der unterschiedlichen untersuchten Stichproben sowie der divergierenden Einschlusskriterien und Nachverfolgungszeiträume [10].

Während ältere Menschen mit non-amnestic MCI mit einer Rate von 1–2 % pro Jahr an Demenz erkranken, entwickeln Personen mit amnestic MCI eine Demenz mit einer Rate von 12–20 % pro Jahr [14], [15], [16], [17], [18], [19].

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Trotz variierender Konversionsraten und somit ungenauen prognostischen Abschätzungen ist es sinnvoll, MCI diagnostisch einzuordnen, um entsprechend auf veränderbare Faktoren einzuwirken und den Verlauf günstig zu beeinflussen (s. Kap. „Therapie, soziale und rechtliche Folgen).

Merke

Trotz Bemühungen um eine Harmonisierung bestehen zum aktuellen Zeitpunkt verschiedene Diagnosekriterien bzw. Operationalisierungen des MCI.

Im Folgenden wird dargestellt, welche verschiedenen Definitionen und Operationalisierungen von MCI existieren und welche für den klinischen Alltag empfehlenswert sind. Zudem werden die Relevanz der Diagnose und mögliche therapeutische Konsequenzen aufgezeigt.

Historischer Abriss über die Entstehung und weitere Entwicklung des Konzepts

Verschiedene Konsensgruppen haben im Laufe der letzten Jahrzehnte Kriterien für MCI vorgeschlagen, bei z. T. unterschiedlichen Ätiologien (z. B. AD, Parkinson-Krankheit, Demenz mit Lewy-Körpern und vaskulärer kognitiver Beeinträchtigung), die teils wichtige Unterschiede aufweisen [9], [20], [21], [22]. Einige zentrale Definitionskriterien werden im Kontext ihrer historischen Entstehung im Weiteren genauer beleuchtet.

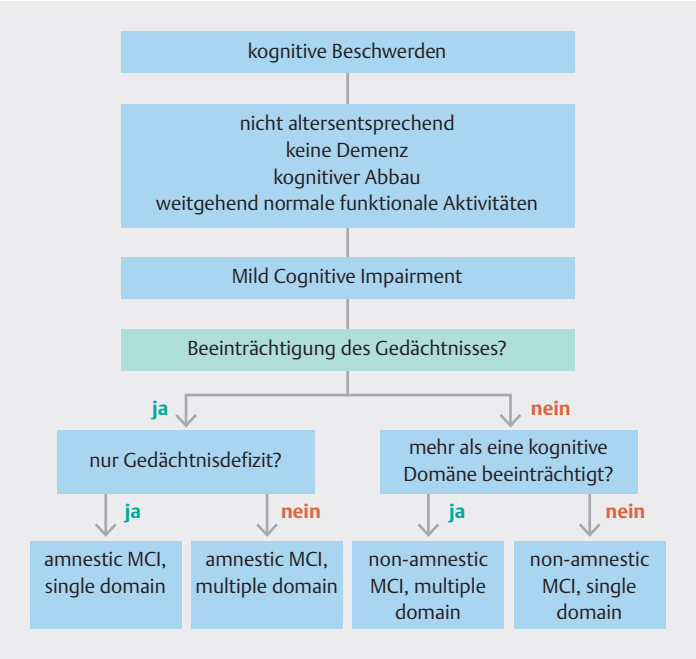
Petersen-Kriterien

Petersen et al. [23] definierten 1999 das MCI-Konzept, um Personen zu beschreiben, die sich an einem Zwischenpunkt auf dem Kontinuum zwischen kognitiver Gesundheit und Demenz befinden. Zu diesem Zeitpunkt sollten vor allem Personen identifiziert werden, die ein erhöhtes Risiko für eine ADaufwiesen. Hierfür wurden folgende Definitionskriterien formuliert:

- Beschwerden hinsichtlich der Gedächtnisleistung
- Normwertige Aktivitäten des täglichen Lebens
- Normale allgemeine kognitive Funktionen
- Abnormale Gedächtnisleistung (bzgl. der Altersgruppe)
- Es besteht keine Demenz.

International Work Group (IWG)

Winblad et al. revidierten 2004 [24] die Peterson-Kriterien und lösten sich von der ätiologischen Zuordnung des MCI zur AD. Dabei wurden verschiedene mögliche Ätiologien benannt, darunter degenerative, metabolische, traumatische und psychiatrische Erkrankungen. Infolgedessen wurden neben der auffälligen Gedächtnisleistung auch andere beeinträchtigte kognitive Domänen in die Definition mit aufgenommen. Des Weiteren wurde eine Klassifikation des



▶ **Abb. 1** MCI-Klassifikationsprozess (adaptiert nach [24]).

MCI in amnestic bzw. non-amnestic sowie single bzw. multiple domain eingeführt (▶ **Abb. 1**). Folgende Definitionskriterien ergaben sich [25]:

- Kognitiver Abbau:
  - Selbst- und/oder Fremdbericht hinsichtlich kognitiver Abnahme und
  - Beeinträchtigung in kognitiven Verfahren objektivierbar und/oder
  - Hinweise auf kognitiven Abbau mittels kognitiver Verfahren
- Es besteht keine Demenz.
- Erhaltene normwertige Aktivitäten des täglichen Lebens bzw. minimale Einschränkungen in komplexen instrumentellen Funktionen

National Institute on Aging-Alzheimer's Association (NIA-AA)

Albert et al. fokussierten 2011 noch einmal verstärkt auf MCI im Rahmen einer AD [26]. Sie wiesen jedoch darauf hin, dass die MCI-Kriterien auch durch andere Faktoren bedingt sein können (z. B. vaskulär, traumatisch oder medikamentös). Es wurden Kernmerkmale des MCI definiert und eine Verknüpfung mit Biomarkern vorgenommen. Bei einem passenden klinischen und kognitiven Profil für AD wurden Biomarker zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer AD genutzt: MCI bei AD geringer, mittlerer oder hoher Wahrscheinlichkeit. Hieraus ergaben sich folgende Definitionskriterien:

- Besorgnis über Veränderung der kognitiven Leistungsfähigkeit durch Patient*in, nahestehende Person oder Fachperson
- Beeinträchtigung in einer oder mehreren kognitiven Domänen (bzgl. der Altersgruppe und des Bildungs-

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

hintergrunds) sowie Verschlechterung im zeitlichen Verlauf (bei wiederholter Untersuchung)
- Erhaltene Unabhängigkeit in Funktionen des täglichen Lebens bzw. leichte Einschränkungen in komplexen instrumentellen Funktionen
- Es besteht keine Demenz.

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)

Im DSM-5 [4] wird mit der Diagnose der „Neurokognitiven Störung“ schließlich das Konzept des klinischen Kontinuums neurodegenerativer Erkrankungen verstärkt in den Fokus gerückt. Die „Leichte Neurokognitive Störung“ (zuvor im DSM-IV [27] als Restkategorie „Andere Kognitive Störung“) kann nun in Abgrenzung zur „Schweren Neurokognitiven Störung“ (zuvor im DSM-IV [27] „Demenz und Amnestische Störungen“) und dem „Delir“ vergeben werden. Dabei sind ebenso verschiedene ätiologische Subtypen spezifizierbar, z. B. die AD, Substanz-/Medikamentenkonsum oder eine HIV-Infektion. Psychische Störungen oder kognitive Beeinträchtigungen seit der Geburt oder der frühesten Kindheit werden allerdings bei der „Neurokognitiven Störung“ ausgenommen, da die kognitiven Defizite sowie ein Rückgang eines vorherigen kognitiven Leistungsniveaus die Hauptmerkmale darstellen. Zusätzlich können begleitende Verhaltensstörungen (z. B. affektive oder psychotische Symptome, Unruhe, Apathie) bestehen. Daraus ergeben sich folgende Definitionskriterien der leichten „Neurokognitiven Störung“:
- Nachweis einer mäßigen Abnahme kognitiver Leistungsfähigkeit in einer oder mehreren kognitiven Domänen:
  - Besorgnis über leichte Abnahme der kognitiven Leistungsfähigkeit durch Patient*in, sachkundige*n Informant*in oder Kliniker*in und
  - in einer standardisierten neuropsychologischen Testung (bzw. bei Fehlen: sonstige quantifizierte klinische Bewertung) objektivierte mäßige Beeinträchtigung der kognitiven Leistungsfähigkeit
- Keine Beeinträchtigung der selbstständigen Verrichtung alltäglicher Aktivitäten
- Auftreten der kognitiven Einschränkungen nicht ausschließlich im Zusammenhang mit einem Delir
- Kognitive Einschränkungen sind nicht besser durch eine andere psychische Störung erklärbar

International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 11th Revision (ICD-11)

Im ICD-11 wird die „Neurokognitive Störung“ (ICD-11: 6D71 [3]) den Kriterien des DSM-5 angeglichen. So kann die „Leichte Neurokognitive Störung“ (zuvor im ICD-10 [2]: „Leichte Kognitive Störung“) in Abgrenzung zur „Demenz“ sowie der „Amnestischen Störung“ und dem „Delir“ vergeben werden. Auch hier können weitere Postkoordinationen für verschiedene Ätiologien (z. B. die frontotemporale Lobärdegeneration, Multiple Sklerose oder intrakranielle Verletzung) vorgenommen werden. Daraus ergeben sich die folgenden Kriterien für die leichte „Neurokognitiven Störung“:
- Leichte Beeinträchtigung in einem oder mehreren kognitiven Bereichen (bzgl. Altersgruppe und dem allgemeinen prämorbiden Niveau) mit einer Verschlechterung im Vergleich zum früheren Funktionsniveau:
  - Berichtet durch Patient*in, Informant*in oder klinische Beobachtung und
  - objektivierter Nachweis der Beeinträchtigung mittels quantifizierter klinischer Bewertung oder standardisierter kognitiver Tests.
- Keine bedeutsame Beeinträchtigung von Aktivitäten in Zusammenhang mit der persönlichen, familiären, sozialen, ausbildungsbezogenen und/oder beruflichen Funktion oder anderen wichtigen Funktionsbereichen (keine Demenz).
- Die kognitive Beeinträchtigung ist nicht auf das normale Altern zurückzuführen.
- Die kognitiven Defizite können statisch oder progressiv sein oder sich je nach zugrunde liegender Ursache oder Behandlung auflösen oder verbessern.
- Mögliche Ätiologie: Zugrunde liegende erworbene Erkrankung des Nervensystems, Trauma, Infektion oder anderer Krankheitsprozess, der das Gehirn beeinträchtigt, Einnahme bestimmter Substanzen oder Medikamente, Nährstoffmangel oder Exposition gegenüber Toxinen
- Es besteht keine aktuelle Substanzintoxikation und kein -entzug.

Revidierte NIA-AA-Kriterien

Jack et al. erneuerten 2024 die NIA-AA-Kriterien bezüglich der Diagnostik und Abstufung der AD[28]. Dabei wird die ADals biologischer Prozess verstanden, der durch neuropathologische Veränderungen gekennzeichnet ist, auch wenn Patient*innen noch keine Symptome zeigen. So stellt ein Kernmerkmal der Diagnostik der ADnun die pathologische Veränderung der Biomarker dar (s. Kap. „Biomarker“), die Objektivierung von kognitiven Auffälligkeiten sowie Einschätzung der funktionellen Einschränkungen unterstützt hingegen bei der Einteilung in die unterschiedlichen Phasen der Erkrankung. Es werden 6 Phasen der Krankheitsschwere unterschieden, von denen Phase 3 dem Konstrukt des MCI entspricht:
- Phase 0 (asymptomatisch): Kein Hinweis für klinische Veränderung, Biomarker normwertig
- Phase 1 (asymptomatisch, nur Biomarker-Nachweis): Normwertige Leistung in objektiven kognitiven Tests, kein Hinweis auf kognitiven Abbau oder neue Symptome
- Phase 2 (transitionaler Abbau): Normwertige Leistung in objektiven kognitiven Tests, Abbau im Vergleich zu einem früheren Niveau kognitiver oder neurobehavioraler Funktionen (ggf. auch in kognitiven Verlaufsuntersuchungen in Gedächtnis- und anderen Leistungen), ggf. eigenanamnestisch kognitiver

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Abbau und Veränderung von Stimmung, Angst, Motivation, Unabhängigkeit bei keiner oder nur minimaler Einschränkung in Aktivitäten des täglichen Lebens
- Phase 3 (kognitive Einschränkung mit frühem funktionalen Einfluss): Objektivierbare kognitive Defizite, Hinweise auf kognitiven Abbau (durch Patient*in/Beobachter*in oder durch kognitive Verlaufsuntersuchungen), Unabhängigkeit in Aktivitäten des täglichen Lebens bei funktionellen Einschränkungen komplexer Tätigkeiten aufgrund der kognitiven Defizite
- Phase 4 (Demenz mit leichter funktionaler Einschränkung): Progrediente kognitive Defizite und leichte funktionale Einschränkung instrumenteller Aktivitäten des täglichen Lebens, bei Unabhängigkeit der basalen alltäglichen Aktivitäten
- Phase 5 (Demenz mit moderater funktionaler Einschränkung): Progrediente kognitive Defizite und moderate funktionale Einschränkung basaler Aktivitäten des täglichen Lebens
- Phase 6 (Demenz mit schwerer funktionaler Einschränkung): Progrediente kognitive Defizite und funktionale Einschränkung, bei gänzlicher Abhängigkeit hinsichtlich basaler Aktivitäten des täglichen Lebens

MCI-Diagnose in der klinischen Praxis

Das MCI ist zunächst eine rein syndromale Beschreibung kognitiver Auffälligkeiten, die einerseits schwerwiegend genug sind, um objektiviert zu werden, aber andererseits nicht ausreichend schwerwiegend sind, um eine Demenz-Diagnose zu rechtfertigen. Dieses Syndrom stellt für Patient*innen einen Risikostatus dar, der im Verlauf in eine Demenz-Diagnose münden kann, aber keine Garantie hierfür darstellt [29].

Merke

Das MCI-Konstrukt ist historisch gewachsen, hat verschiedene definitorische Ansätze und lässt sich zum aktuellen Zeitpunkt nicht eindeutig in unserem Diagnosesystem codieren.

Die leichte kognitive Störung bzw. Mild Cognitive Disorder (ICD-10: F06.7) [2] stellt eine Behelfsdiagnose dar, die – anders als die leichte „Neurokognitiven Störung“ (aus DSM-5 und ICD-11) – nicht die aktuellen Konsensuskriterien beinhaltet. Dabei bleiben die Kriterien der leichten kognitiven Störung (in der Version von 2021) relativ unkonkret bezüglich der eingeschränkten kognitiven Domänen, der Eigen- oder Fremdanamnese, der zugrunde liegenden Ätiologie sowie des Funktionsniveaus (s. Kap. „Kriterien der leichten kognitiven Störung“). Mit der leichten „Neurokognitiven Störung“ des DSM-5 [4] und ICD-11 [30] wurden die Kriterien deutlich ausdifferenziert, die Idee des Kontinuums fokussiert und die ätiologische Zuordnung bzw. Typisierung ermöglicht. Der ICD-11 (und somit die Vergabe der leichten „Neurokognitiven Störung“) ist zwar seit dem 1. Januar 2022 einsetzbar, bis zur finalen Implementierung des ICD-11 (spätestens 2027) muss allerdings noch auf die Vergabe der leichten kognitiven Störung des ICD-10 zurückgegriffen werden.

International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10. Revision – German Version (ICD-10-GM Version, F06.7) [2]

- Vor, während oder nach einer Vielzahl von zerebralen oder systemischen Infektionen oder anderen körperlichen Krankheiten möglich (der direkte Nachweis einer zerebralen Beteiligung ist aber notwendig)
- Charakterisiert durch Gedächtnisstörungen, Lernschwierigkeiten und verminderte Konzentrationsfähigkeit
- Oft Gefühl geistiger Ermüdung bei dem Versuch, Aufgaben zu lösen
- Objektiv erfolgreiches Lernen wird subjektiv als schwierig empfunden
- Keine Demenz, Delir oder andere psychische oder Verhaltensstörung (aus dem Abschnitt F10-F99) sowie kein postenzephalitisches und postkontusionelles Syndrom (andere Ätiologie, wenig variable, insgesamt leichtere Symptome und zumeist kürzere Dauer)

Merke

Das MCI ist eine syndromale Diagnose und ist, obwohl es häufig synonym verwendet wird, von der leichten kognitiven Störung des ICD-10 und der leichten „Neurokognitiven Störung“ des DSM-5 und des ICD-11 abzugrenzen.

Abgrenzung MCI und subjektive kognitive Störung

Ähnlich zum MCI wird bei der subjektiven kognitiven Störung (subjective cognitive decline, SCD) von den Betroffenen ein persistierender Abbau der kognitiven Leistungsfähigkeit berichtet. Dabei wird von den Betroffenen eine Veränderung im Vergleich zu einem früheren kognitiven Niveau, unabhängig von einem akuten Ereignis, angegeben. Ein fremdanamnestischer Bericht bzw. eine Bestätigung der Auffälligkeiten ist nicht erforderlich. Im Gegensatz zum MCI wird eine normwertige Leistung in standardisierten Tests (korrigiert für Alter und Bildung) erhoben und folglich werden die Kriterien für MCI oder Demenz nicht erfüllt [31]. Personen mit SCD weisen im Vergleich zu gesunden Personen ein erhöhtes Risiko für MCI und Demenz auf [32].

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Abgrenzung MCI und Demenz

Im Gegensatz zum MCI liegen bei der Demenz deutliche Einschränkungen der alltäglichen Funktionen vor. Bei Personen mit MCI dürfen komplexe funktionelle Aufgaben zwar nur leicht beeinträchtigt sein, eine allgemeine Unabhängigkeit in Aktivitäten des alltäglichen Lebens muss allerdings bestehen [26].

Merke

Die aktuellen Definitionen beinhalten zusammenfassend drei Komponenten:

- **Besorgnis über kognitive Beeinträchtigung im Vergleich zu einem vorherigen Leistungsniveau (Selbst- und/oder Fremdbericht)**
- **Objektivierbare kognitive Defizite**
- **Keine bedeutsamen Einschränkungen der alltäglichen Funktionen**

Diagnostik in der Praxis

Eigen- und Fremdanamnese inkl. Alltagsrelevanz

Eingangskriterium für sämtliche klinisch-syndromale Definitionen von MCI sind beobachtete kognitive Defizite. Eine ausführliche Eigen- und Fremdanamnese ist daher wichtiger Bestandteil der Diagnostik. Nicht spontan berichtete kognitive Defizite (z. B. Orientierungs- oder Sprachstörungen) sollten, ebenso wie Einschränkungen der Sensorik und der Mobilität, erfragt werden. Die Anamnese umfasst darüber hinaus auch die medizinische Vorgeschichte inkl. Medikation.

Der Erfassung der Alltagsrelevanz kognitiver Einschränkungen kommt insbesondere in Hinblick auf die Abgrenzung zu einer Demenz eine besondere Bedeutung zu. Darüber hinaus hat die Fähigkeit der eigenständigen Durchführung von Aktivitäten des täglichen Lebens Einfluss auf die Lebensqualität der Betroffenen [33].

Aktivitäten des täglichen Lebens (engl.: activities of daily living, ADL) werden dabei so konzeptualisiert, dass grundlegende Fähigkeiten zur eigenständigen Selbstversorgung wie Körperpflege, Ankleiden oder Essen von komplexeren, wenig automatisierten Alltagsaktivitäten (engl.: instrumental activities of daily living, IADL) abgegrenzt werden [34]. Letztere sind so definiert, dass sie eine höhere kognitive Leistungsfähigkeit erfordern und für ein unabhängiges Leben in der Gesellschaft erforderlich sind. Hierzu zählen z. B. Tätigkeiten wie Kochen, das Durchführen von Bankgeschäften oder die eigenständige Nutzung des öffentlichen Nahverkehrs [35].

Cave

Trotz der Bedeutung der Erfassung der ADLs zeigte sich in einer Befragung unter deutschen Gedächtnisambulanzen, dass nur 36 % der teilnehmenden Ambulanzen diese in der klinischen Routine standardisiert erheben [36].

Zur Erfassung von Einschränkungen der ADLs ist der Barthel-Index ein weit verbreitetes und verlässliches Instrument [37], [38]. Zur Erfassung der IADLs hingegen existiert trotz der dargestellten Bedeutung bislang kein Goldstandard für die standardisierte Erfassung [39].

IADLs können anhand der Eigen- und/oder Fremdeinschätzung mittels eines Fragebogens erhoben werden, der die Selbstständigkeit der Person bei der Ausübung bestimmter IADLs erfragt [35]. Alternativ können sie als performance-based Task IADL (pb-IADL) erfasst werden, bei denen die Person gebeten wird, bestimmte IADLs in der Untersuchungssituation durchzuführen [40], [41]. Direkte Untersuchungen mittels pb-IADL bieten eine höhere Validität und Reliabilität, können ohne Zu- oder Angehörige durchgeführt werden und insbesondere dann wertvolle zusätzliche Erkenntnisse liefern, wenn die Fremdeinschätzung nicht informativ ist oder eine starke Diskrepanz zwischen der objektivierten kognitiven Leistungsfähigkeit und der anamnestisch berichteten Alltagskompetenz besteht. Andererseits ermöglichen diese Untersuchungen nur die Beurteilung einer begrenzten Anzahl der Fähigkeiten, die im Alltagsleben der Betroffenen relevant sind. Die verfügbaren pb-IADLs finden bislang kaum Anwendung in der Praxis, da sie entweder nicht auf Deutsch verfügbar, nicht ausreichend normiert oder sehr umfangreich sind.

FALLBEISPIEL

Teil 1: Anamnese, klinische Untersuchung

Eine 58-jährige Akademikerin (BWL) in verantwortungsvoller Position stellt sich erstmalig in Begleitung ihrer Ehefrau aufgrund von seit etwa 1 Jahr zunehmenden Neugedächtnisstörungen in der Gedächtnisambulanz vor. Sie berichtet, dass sie nach Wechsel des Vorgesetzten im Unternehmen vor etwa 1 Jahr und damit einhergehenden Veränderungen im Arbeitsalltag (höhere Arbeitsbelastung, Umstellung des EDV-Systems) den Eindruck habe, dass sie den Arbeitsanforderungen nicht mehr in vollem Umfang gerecht geworden sei. Es sei wiederholt zu Konflikten auf der Arbeitsstelle gekommen. Seither sei die Stimmung gedrückt und der Antrieb reduziert gewesen und sie sei kaum noch ihren Interessen nachgegangen. Häufig habe sie über die berufliche Situation gegrübelt, der Selbstwert sei, bei hoher Leistungserwartung an sich selbst, reduziert. Es seien Ein- und Durchschlafstörungen und ein Appetitverlust mit ungewollter Gewichtsabnahme von 3 kg Körpergewicht in 6 Monaten aufgetreten. Sie sei seit 3 Monaten arbeitsunfähig, auf Anraten des Hausarztes sei dann auch eine antidepressive Therapie mit Trimipramin 100 mg zur Nacht begonnen worden. Seither sei die depressive Symptomatik leicht gebessert, insbesondere die Schlafstörungen.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Sie bemerke weiterhin Konzentrationsstörungen, vergesse Absprachen und finde sich in ungewohnter Umgebung (z. B. im letzten Urlaub innerhalb des Hotels) nicht mehr zurecht. Die Bedienung neu installierter Apps auf dem Smartphone gelinge ihr nicht zu erlernen. Ansonsten komme sie im Alltag uneingeschränkt zurecht.
Die Ehefrau der Patientin bestätigt die Aussagen der Patientin.

- Psychopathologischer Befund: mittelgradig depressives Syndrom
- Klinisch-neurologischer Befund: bis auf kognitive Defizite keine Fokalneurologie
- IDS-SR-30: 26 (mittelgradig depressive Episode)
- Bayer-ADL: 2,8 (fragliche Schwierigkeiten bei der Bewältigung des Alltags)
- MoCA: 24/30 Punkten (leichte kognitive Defizite: Hinweise für Defizite des Neugedächtnisses [⅔ erinnerte Begriffe, Rekognition auffällig], der Wortflüssigkeit und der Exekutivfunktionen)

In der klinischen Praxis werden insbesondere fragebogenbasierte IADL-Instrumente genutzt. Exemplarisch soll hier auf 2 verbreitete Fremdbeurteilungsinstrumente eingegangen werden:

- Die validierte deutschsprachige Version der Bayer Activities of Daily Living Scale (Bayer-ADL-Skala) erfasst neben Alltagsaktivitäten [37] explizit Fähigkeiten, die in Folge mnestischer Defizite beeinträchtigt sein können (z. B. eine Nachricht für jemanden entgegennehmen) und Freizeitaktivitäten. Für die Bayer-ADL-Skala konnten eine sehr gute Validität und Reliabilität nachgewiesen werden [37], [38].
- Auch der Amsterdam IADL-Questionnaire (A-IADL-Q) steht in einer validierten deutschsprachigen Version zur Verfügung [42], [43]. Neben Alltagsaktivitäten werden hier auch Beeinträchtigungen des Arbeitsalltags und die Bedienung technischer Geräte abgefragt. Insbesondere die Kurzversion (A-IADL-QSV) kann bei sehr guten Testeigenschaften im klinischen Alltag eingesetzt werden [42].

Bei allen Selbsteinschätzungsinstrumenten ist zu berücksichtigen, dass die Person aufgrund ggf. bestehender mnestischer Defizite oder krankheitsbedingt eingeschränkter Defizitwahrnehmung vorhandene Einschränkungen in den Alltagsaktivitäten ggf. unterschätzt [44] Durch die Fremdbeurteilung besteht die Gefahr, dass Fähigkeiten sowohl über- als auch unterschätzt werden.

Bei der Bewertung der Einschränkungen durch die Auswirkungen kognitiver Leistungseinbußen auf die Alltagsaktivitäten sollten zudem kulturelle Faktoren berücksichtigt werden [3].

Merke

Der Erfassung der Alltagsrelevanz kognitiver Defizite kommt eine besondere Bedeutung zu. Wir empfehlen daher, sie standardisiert in der klinischen Routine zu erheben.

Klinische Untersuchung

Die differenzialdiagnostische Abklärung kognitiver Leistungseinbußen sollte immer auch eine klinische neurologisch-internistische Untersuchung und die Erhebung eines psychopathologischen Befunds umfassen. Der psychopathologische Befund kann durch kurze psychometrische Verfahren ergänzt werden (z. B. IDS-SR-30 [45]).

Da kognitive Defizite bei einer Reihe systemischer und nicht primär zerebraler Erkrankungen (z. B. Hypothyreose, Hypovitaminose) sowie bei vielen psychischen Erkrankungen auftreten können (u. a. depressive Episode), liefert die klinische Untersuchung wertvolle Hinweise darauf. Dies ist von besonderer Relevanz, da nicht neurodegenerative Erkrankungen einer spezialisierten Therapie bedürfen und häufig gut behandelt werden können. Doch auch für die differenzialdiagnostische Einordnung verschiedener neurodegenerativer Genesen liefert die klinische Untersuchung vielfältige Befunde, die in Zusammenschau mit den zu erhebenden Biomarkern die Diagnosestellung häufig erst ermöglichen.

Neuropsychologische Untersuchung

In allen Definitionskriterien für MCI wird die Objektivierung bzw. der Nachweis von kognitiven Beeinträchtigungen gefordert. Jedoch hat sich die Operationalisierung der Defizite bei MCI – ähnlich wie die Definitionskriterien – historisch entwickelt und weist noch immer eine gewisse Heterogenität auf [46]. Im Folgenden werden die bekanntesten Operationalisierungen dargestellt:

- Historische Kriterien [23]:
  - Gedächtnisleistung < –1,5 Standardabweichungen (SD) im Vergleich zur Alters- und Bildungsnorm
  - Allgemeines kognitives Leistungsniveau (Verbal- und Handlungs-IQ) innerhalb 0,5 SD im Vergleich zur Altersnorm
- Konventionelle Kriterien [25]:
  - < –1,5 SD im Vergleich zur Alters- und Bildungsnorm in einer kognitiven Domäne, z. B. Gedächtnis, Sprache, Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen, visuell-räumliche Fähigkeiten
- Kognitive Gesamtleistung [47]:
  - Consortium to Establish a Registry for Alzheimer´s Disease – Neuropsychological Assessment Battery – plus (CERADNAB +) [48]: Es wird ein Gesamtwert errechnet.
  - Hierfür wird zunächst die Summe der Rohwerte der Untertests berechnet: semantische Wortflüssigkeit (künstliche Grenze bei 24 Wörtern), Boston Naming Test, Wortliste Lernen, Wortliste Abrufen, Wortliste Diskriminabilität (Differenzwert: Rich-

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

tig-Positive minus Falsch-Positive), Figuren Abzeichnen. Die Summe der Rohwerte kann maximal 100 Punkte betragen.
  - Die Summe der Rohwerte wird anschließend für Alter, Bildung und Geschlecht adjustiert. Hierzu können Korrektur-Faktor-Scores genutzt werden [47]. Beispiel:
    - Summe der Rohwerte = 75 Punkte
    - Alter: 72 Jahre, Bildungsjahre: 12 Jahre und Geschlecht: weiblich ergeben (entsprechend der Tabelle der Veröffentlichung) einen Korrektur-Faktor-Score von 13.
    - Korrigierter Gesamtwert CERAD = 75 + 13 = 88
  - Cut-off (Abgrenzung MCI zu Kontrollpersonen): 85,1
  - Cut-off (Abgrenzung MCI zu AD): 68,5
- Comprehensive/Actuarial-Kriterien [8]:
  - < –1 SD in 2 Tests einer kognitiven Domäne oder
  - < –1 SD in je 1 Test aus mehr als 2 kognitiven Domänen
- Base Rate Correction [49]:
  - Vergleich mit einer Normstichprobe, bei der etwa 10 % oder weniger Personen verschiedene Cutoffs in einer bestimmten Anzahl von Tests erreichen.
  - Genutzte Tests: CERADNAB + [48] Wortliste Lernen (Summe), Wortliste Abrufen, Savings (Anteil abgerufener Begriffe zu Wortliste Lernen Durchgang 3), Wortliste Diskriminabilität (Anteil richtig zugeordneter Wörter), Wortliste Intrusionen, Figuren Abzeichnen, Figuren Savings (Anteil abgerufener Figuren zu Figuren Abzeichnen), semantische Wortflüssigkeit, Boston Naming Test)
    - Cut-off bei ≤ 1 %/z ≤ –2,32: in 1 Test oder mehr
    - Cut-off bei ≤ 2,5 %/z ≤ –1,96: in 2 Tests oder mehr
    - Cut-off bei ≤ 7 %/z ≤ –1,48: in 3 Tests oder mehr
    - Cut-off bei ≤ 10 %/z ≤ –1,28: in 4 Tests oder mehr
    - Cut-off bei ≤ 16 %/z ≤ –1: in 5 Tests oder mehr
    - Cut-off bei ≤ 25 %/z ≤ –0,67: in 6 Test oder mehr
- Combined-Kriterien [50]:
  - < –1,5 SD in 1 Test oder
  - < –1 SD in 2 Tests einer kognitiven Domäne oder
  - < –1 SD in je 1 Test von 3 unterschiedlichen kognitiven Domänen

Aktuell gibt es keine klare Empfehlung für eine der Operationalisierungen. Eine Veröffentlichung zur Häufigkeit der Anwendung der unterschiedlichen Operationalisierungsmöglichkeiten, die im Rahmen des Deutschen Netzwerk Gedächtnisambulanzen erhoben wurde, steht noch aus. In einer Veröffentlichung von Polcher et al. [46], in der die historischen Kriterien [23], die kognitive Gesamtleistung [47], die Comprehensive-Kriterien [8] und die Base Rate Correction [49] verglichen wurden, scheint die Base Rate Correction die höchste prognostische Genauigkeit für demenzielle Entwicklungen unterschiedlicher Genese sowie für die AD zu besitzen. Da eine solche Base Rate Correction zum aktuellen Zeitpunkt allerdings vorwiegend für die CERADNAB + [48] existiert, ist diese Operationalisierung nicht immer (bei Nutzung anderer kognitiver Verfahren) praktikabel. Weitere Untersuchungen sind nötig, um eine sinnvolle Harmonisierung bezüglich der Operationalisierung der kognitiven Beeinträchtigungen bei MCI vornehmen zu können.

Merke

Die Operationalisierungen der kognitiven Defizite bei MCI zeigen z. T. eine große Heterogenität. Dabei gibt es bisher keinen Goldstandard, der übergreifend Anwendung findet.

Neuropsychologische Testverfahren bei MCI

Kognitive Kurztests

Kognitive Kurztests können eine grobe Orientierung hinsichtlich der kognitiven Leistungsfähigkeit bieten. Das Montreal Cognitive Assessment (MoCA) [51] deckt beispielsweise als orientierender Kurztest viele unterschiedliche kognitive Domänen ab. Zudem ist er in über 100 Sprachen verfügbar und es existieren Normierungsdaten für die deutschsprachige Version [52]. Bei der Objektivierung leichter Einschränkungen, in der Abgrenzung zwischen SCD und MCI sowie in der Einordnung domänenspezifischer Auffälligkeiten, weisen sie jedoch deutliche Grenzen auf. Limitationen stellen Deckeneffekte sowie die überwiegend fehlende Berücksichtigung des Bildungshintergrunds, des Alters oder auch sprachlicher und kultureller Faktoren dar [29].

PRAXISTIPP

Einordnung der kognitiven Defizite

Bei der Einordnung der kognitiven Defizite ist es zunächst sinnvoll, sich an einer standardisierten Operationalisierung zu orientieren und diese – im Hinblick auf die Vergabe eines MCI – offenzulegen. So kann die Einordnung der Ergebnisse auch für andere Kliniker*innen und Forschende (außerhalb der eigenen Praxis oder Arbeitsgruppe) erleichtert werden.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

FALLBEISPIEL

Teil 2: Ausführliche neuropsychologische Untersuchung, Biomarker

cMRT

Grenzwertig mesiotemporal-betonte Atrophie, leichte a. e. mikroangiopathische Marklagerläsionen. Kein Hinweis auf frische Ischämie, Blutung oder Raumforderung.

Basislaboruntersuchung

Normwerte für Elektrolyte, Kreatinin, CRP, kleines BB, Leberfunktionswerte, Blutfette, Blutzucker, HbA1c, Vitamin B_{12} und Vitamin D. Folsäure im Serum leicht erniedrigt.

Befunde der diagnostischen Liquorpunktion

Unauffälliger Liquorbasisstatus, β-Amyloid 1–42 erniedrigt, β-Amyloid 42/40-Quotient erniedrigt, Phospho-Tau erhöht, Gesamt-Tau erhöht

NPU

Amnestic-MCI, multiple domain (bedeutsame Defizite [$z < -1{,}5$]: tonische und phasische Alertness, Wortabruf, semantische Wortflüssigkeit, verbales [Lernen, Abruf und Rekognition] und figurales [Abruf] Gedächtnis, verbale Arbeitsgedächtnisleistung sowie Verarbeitungsgeschwindigkeit; leichtere Beeinträchtigungen [$-1{,}5 \leq z < -1{,}0$]: einfache Visuokonstruktion).

Cave

Das Risiko für falsch positive Ergebnisse und Falschklassifikation ist erhöht, wenn die Diagnose MCI ausschließlich auf den Ergebnissen kognitiver Kurztests beruht [53], [54], [55], [56], [57].

Vertiefende neuropsychologische Untersuchung

Für die Diagnostik eines MCI wird eine vertiefende neuropsychologische Untersuchung empfohlen. Im DSM-5 [4] werden die folgenden kognitiven Domänen benannt, auf denen der Schweregrad sowie die diagnostischen Subtypen der „Neurokognitiven Störung" basieren:

- komplexe Aufmerksamkeit: Daueraufmerksamkeit, geteilte Aufmerksamkeit, selektive Aufmerksamkeit, Verarbeitungsgeschwindigkeit
- Exekutivfunktionen: Planen, Entscheidungen treffen, Arbeitsgedächtnis, Verwerten von Feedback/Fehlerkorrektur, Handeln entgegen der Gewohnheit/Verhaltenshemmung, mentale Flexibilität
- Lernen und Gedächtnis: Unmittelbares Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis (einschließlich freier Abruf, Abruf mit Hinweisreizen und Wiedererkennen), Ultralangzeitgedächtnis (semantisch, autobiografisch), implizites Lernen
- Sprache: Sprachproduktion (einschließlich Benennen, Wortfindung, Wortflüssigkeit, Grammatik und Syntax) und Sprachverständnis
- Perzeptiv-motorisch: Beinhaltet Fähigkeiten, die unter den Begriffen visuelle Wahrnehmung, Visuokonstruktion, perzeptuell-motorische Fähigkeiten, Praxis und Gnosis gefasst werden
- Soziale Kognition: Erkennen von Emotionen, Theory of Mind

All diese Domänen sollten im Idealfall mit standardisierten Verfahren, bei denen Normwerte für Alter, Bildungs- und kulturellen Hintergrund vorliegen, geprüft werden. Die detaillierte Charakterisierung der beeinträchtigten bzw. erhaltenen kognitiven Funktionen kann dabei Hinweise über mögliche Ätiologien liefern, besonders bei unklarem zugrunde liegenden Krankheitsprozess [4]. Je nach genutzter Operationalisierung (s. o.) müssen dabei mindestens 2 Tests einer kognitiven Domäne erhoben werden, um eine entsprechende Einschätzung über ein Defizit und somit die Vergabe eines MCI geben zu können.

Bei bestimmten Gegebenheiten bedarf es jedoch der Vorsicht bei der Interpretation der Ergebnisse:

- Einschränkungen der Sensorik (z. B. Visus, Gesichtsfeld, Hypakusis), die nicht durch Hilfsmittel kompensiert werden können
- Ungünstige Untersuchungsumstände: fehlende Motivation, reduzierte Belastbarkeit, verstärkte Ablenkbarkeit
- Nicht in der Muttersprache oder entsprechendem Kulturbereich durchgeführte neuropsychologische Untersuchung
- Sehr geringes oder sehr hohes Bildungsniveau
- Fehlende Normierung (z. B. bei sehr hohem Lebensalter)
- Weitere Einflüsse auf die kognitive Leistungsfähigkeit (z. B. Komorbiditäten, Medikation)

In solchen Situationen muss für die Beurteilung der neurokognitiven Funktion stärker auf das klinische Urteil einer Fachperson (z. B. Neuropsycholog*in, Fachärzt*in) zurückgegriffen werden (DSM-5).

Zur weiteren Einordnung (bei ätiologischer Unklarheit) und Objektivierung einer Progredienz können neuropsychologische Verlaufsuntersuchungen durchgeführt werden, um einen intraindividuellen Vergleich der Ergebnisse vornehmen zu können. Dies bietet sich besonders bei Personen an, für die die Normwerte keine gute Entsprechung zeigen (z. B. sehr hohes oder sehr geringes Bildungsniveau, nicht Deutsch als Muttersprache).

Kognitive Kurztests und weiterführende neuropsychologische Verfahren, die in deutschen Gedächtnisambulanzen Anwendung finden, wurden von Schild et al. [36] zusammengefasst. Die CERADNAB + [48] ist beispielsweise

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

eine demenzspezifische Testbatterie, die in allen befragten deutschen Gedächtnisambulanzen Anwendung findet [36].

Merke

Für die Diagnostik eines MCI wird eine vertiefende neuropsychologische Untersuchung empfohlen.

Biomarker

Zwar sind Biomarker kein Bestandteil der gängigen Definitionen von MCI, dennoch ist es aus vielerlei Hinsicht ratsam, die zugrunde liegende Ätiologie des Syndroms MCI weiter abzuklären und hierfür Biomarker zu bestimmen. Dies erhöht die diagnostische Sicherheit ebenso wie die prognostische Wertigkeit und bietet die Grundlage für die Entwicklung effektiver und passgenauer Interventionen.

Eine Reihe von Erkrankungen führen zu Einschränkungen der kognitiven Leistungsfähigkeit und sind potenziell behandelbar, u. a. der Normaldruckhydrozephalus, Schilddrüsenerkrankungen, Leberdysfunktion oder Vitaminmangelsyndrome (u. a. Vitamin B12, Folsäure, Vitamin D, Vitamin B1) und vor allem auch die Depression.

Zu den basalen Untersuchungen zählen labordiagnostische Untersuchungen, die Hinweise auf zugrunde liegende systemische Erkrankungen liefern können, die die kognitiven Einbußen ggf. bedingen (z. B. Leber- oder Niereninsuffizienz). Neben der Erfassung bestimmter Laborwerte in der Routine sollten diese fallabhängig um weitere Parameter ergänzt werden (z. B. HIV-Bestimmung oder Parameter des Kupfer-Stoffwechsels). Außerdem sollte zum Ausschluss zerebraler Pathologien eine strukturelle zerebrale Bildgebung erfolgen.

PRAXISTIPP

Häufige Testverfahren

Folgende kognitive Domänen sollten in einer vertiefenden neuropsychologischen Untersuchung untersucht werden, für welche hier beispielhaft geeignete und häufig eingesetzte Testverfahren genannt werden.

- Aufmerksamkeit: Untertests der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)
- Exekutivfunktionen: Farb-Wort-Interferenz-Test (FWIT)
- Lernen und Gedächtnis: Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)
- Sprache: Verbale Flüssigkeitsaufgaben (Regensburger Wortflüssigkeitstest, RWT)
- Visuell-räumliche Kognition: Rey-Osterrieth Complex Figure Test (ROCFT) – Copy
- Soziale Kognition: Theory of Mind (ToM)

PRAXISTIPP

Laborparameter

Die differenzialdiagnostische Abklärung kognitiver Defizite sollte immer die Bestimmung von Laborparametern umfassen. Wir empfehlen, in der Routine folgende Parameter zu bestimmen: Elektrolyte, Kreatinin, Leberfunktionswerte, TSH (und bei Auffälligkeiten fT3 und fT4), CRP, Blutbild, Blutzucker und HbA1c, Blutfette, Vitamin B12, Vitamin D, Folsäure.

Heute werden neurodegenerative Erkrankungen (insbesondere die AD) als ein klinisches Kontinuum betrachtet. Biomarker sind bei neurodegenerativen Erkrankungen bereits Jahrzehnte vor Auftreten möglicher Symptome nachweisbar. Seit vielen Jahren wird die Diagnose MCI bei ADaus der Kombination von Alzheimer-Biomarkern (wie Amyloid-beta [Aβ] und phosphoryliertem Tau im Liquor) in Verbindung mit neuropsychologischen Untersuchungen gestellt [26], [58].

Darüber hinaus ergaben sich Hinweise darauf, dass NfL (Neurofilament-Leichtketten) und GFAP (Glial fibrillary acidic protein) Biomarker in Serum und Liquor für die Erkennung von frühen Anzeichen neuroaxonaler Verletzungen bzw. astroglialer Pathologie sein könnten [59].

Ähnlich verhält es sich bei anderen neurodegenerativen Erkrankungen, z. B. der Demenz mit Lewy-Körpern, bei der MCI – wie bei der ADauch – als eines von 3 möglichen Prodromalstadien im Rahmen des klinischen Kontinuums der Demenz mit Lewy-Körpern verstanden wird. Die 2020 in einem Konsensusprozess entwickelten Forschungskriterien für MCI bei Lewy-Köpern (MCI-LBD) [21] sehen folglich eine Kombination aus der Syndromdiagnose MCI mit weiteren für die Erkrankung typischen Kernmerkmalen (Fluktuation von Kognition, Aufmerksamkeit und Wachheit, wiederkehrende optische Halluzinationen, REM-Schlafverhaltensstörung, Parkinson-Syndrom) und krankheitsspezifischen Biomarkern vor (verminderte Dopamin-Transporter-Aufnahme in den Basalganglien in SPECT oder PET, Nachweis einer REM-Schlafverhaltensstörung in der Polysomnografie und eine verminderte Aufnahme von MIBG in der Myokardszintigrafie).

PRAXISTIPP

Biomarker

In der differenzialdiagnostischen Abklärung kognitiver Defizite sollte immer eine strukturelle zerebrale Bildgebung, wenn möglich cMRT, erfolgen. Je nach vermuteter Ätiologie sollten dann weitere Biomarker u. a. mittels diagnostischer Liquorpunktion oder spezialisierter nuklearmedizinischer Verfahren (FDG-PET/CT, Amyloid-/Tau-PET, DAT-Scan, etc.) bestimmt werden.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Therapie, soziale und rechtliche Folgen

Bei der Behandlung eines MCI muss zuerst erneut nach der Ätiologie gefragt werden, denn diese Ursache sollte, sofern möglich, behandelt werden. Bestehen z. B. kognitive Defizite aufgrund einer Hypothyreose und/oder depressiven Episode, so sind diese Grunderkrankungen zu behandeln.

Kognitives Training und kognitive Stimulation

Die kognitive Stimulation und das kognitive Training gehören zu den wenigen Interventionen, deren Wirksamkeit bei MCI in Studien empirisch belegt werden konnte. Auch die S3-Leitlinie Demenzen schlägt vor, kognitives Training oder kognitive Stimulation bei Menschen mit leichter kognitiver Störung zur Verbesserung der Kognition durchzuführen.

Bei der kognitiven Stimulation und im kognitiven Training werden die kognitiven Funktionen Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Denkvermögen und Sprache gezielt aktiviert bzw. benutzt. Zudem kann den Menschen mit MCI durch die kognitive Stimulation und das kognitive Training gezeigt werden, dass viele kognitive Ressourcen durchschnittlich und alltagstauglich sind, wodurch Krankheitsverarbeitung erfolgen und Selbstbewusstsein aufgebaut werden kann.

Die kognitive Stimulation stellt so niedrige Anforderungen an die kognitiven Funktionen, dass eine empfindliche Leistungsrückmeldung und die Konfrontation mit Leistungsdefiziten weitgehend ausbleiben. Im kognitiven Training wird hingegen an anspruchsvolleren kognitiven Fähigkeiten gearbeitet. Dadurch ist beim kognitiven Training die Wahrscheinlichkeit für kritische Leistungsrückmeldungen höher. Bis vor wenigen Jahren gab es eine bessere Evidenz für die kognitive Stimulation, in den letzten Jahren nimmt die Evidenz für das kognitive Training zu. Auch wenn in den Einzelstudien eine hohe Variation der Effektstärken besteht und es nahezu keine größeren Doppelblindstudien gibt, zeigte eine Netzwerkmetaanalyse [60] zu den Effekten von kognitivem Training, kognitiver Stimulation und kognitiver Rehabilitation auf Kognition bei leichter kognitiver Störung einen signifikanten Effekt für kognitives Training und für kognitive Stimulation, sowohl im Gruppenals auch im Einzelsetting. Eine andere Metaanalyse [61] zeigte die größten Effekte auf die Kognition bei Menschen mit MCI für Interventionen, die spezifisch auf Gedächtnisleistungen fokussierten.

Insgesamt kann bei MCI sowie auch bei leichter Demenz eine neuropsychologische Therapie durchgeführt werden [62]. Dabei scheint ein Therapiekonzept mit verschiedenen Komponenten (z. B. Psychoedukation, kognitivem Training, Anpassungen des Lebensstils und psychotherapeutischer Techniken) moderate Effekte auf die kognitive Leistungsfähigkeit oder Aktivitäten des täglichen Lebens zu zeigen [61].

Körperliches Training

Ein weiterer wichtiger Baustein neben dem kognitiven Training bzw. der kognitiven Stimulation ist das körperliche Training. Die S3-Leitlinie Demenzen schlägt auch dieses in Form von Krafttraining und/oder aerobem Training zur Verbesserung der kognitiven Leistung bei MCI vor. Hier ist zu beachten, dass die körperliche Aktivierung in Studien im Regelfall eine angeleitete Aktivierung ist.

Trotz auch hier hoher Variation der Effektstärken in den Einzelstudien und insgesamt wenigen größeren Doppelblindstudien, zeigen 3 Metaanalysen [63], [64], [65] signifikante positive Effekte von Krafttraining, aerobem Training, Multikomponentenübungen und Mind-Body-Übungen (z. B. Yoga).

Körperliche Aktivität führt zu einer erhöhten Synthese von BDNF (brain derived neurotrophic factor) und der Stimulation von Neurogenese, einer Reduktion von Cortisol und Inflammation sowie einer erhöhten synaptischen Plastizität. Neben dem Effekt auf die kognitive Leistungsfähigkeit hat körperliche Aktivität nachgewiesene positive Effekte auf die Reduktion von Stress, Verbesserung des Schlafes, Stimmung, Lebensqualität sowie auf die körperliche Fitness [66].

Medikamentöse Therapie

Für eine medikamentöse Behandlung besteht keine Evidenz. Dies ist gut mit der multifaktoriellen und heterogenen Ätiologie von MCI vereinbar. Jedoch gibt es aufgrund fehlender Studien bisher auch keine Evidenz für eine medikamentöse Therapie bei MCI mit Biomarker-Nachweis für die AD. Es wird auch hier keine Behandlung mit Acetylcholinesterasehemmern zur Verbesserung der Kognition in der S3-Leitlinie Demenzen empfohlen [67]. Andersherum sollte die bestehende Medikation auf Medikamente überprüft werden, die Verwirrtheit auslösen können. So können Opioide, Benzodiazepine und Z-Substanzen, anticholinerg wirksame Antipsychotika und Antidepressiva, Dopamin-Agonisten sowie Antiepileptika und harnblasenwirksame Antimuskarinika kognitive Störungen verursachen bzw. verschlechtern und das Demenzrisiko erhöhen. Auch freiverkäufliche Medikamente, v. a. solche mit den Wirkstoffen Diphenhydramin oder Doxylamin, können die kognitive Leistungsfähigkeit verschlechtern.

Merke

Die bestehende Medikation muss überprüft werden und Medikamente, die potentiell kognitive Nebenwirkungen verursachen können, vermieden werden.

Behandlung depressiver Symptome bei MCI

Auch zur Behandlung depressiver Symptome bei MCI sollten körperliche Aktivierung und kognitives Training angeboten werden [67], [68]. Zudem besteht Evidenz für die Wirksamkeit von Tanztherapie bei depressiven Symptomen bei MCI [64], [69].

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Für die Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie bei depressiven Symptomen bei MCI ist die Studienlage heterogen [70], [71]. Vor dem Hintergrund des Wirksamkeitsnachweises bei Personen ohne kognitive Störungen und bei Personen mit leichter Demenz erscheint eine Empfehlung der kognitiven Verhaltenstherapie bei Depression bei MCI laut der S3-Leitlinie Demenzen jedoch gerechtfertigt.

Zur Behandlung anderer psychischer oder Verhaltenssymptome bei MCI gibt es keine Evidenz für die Wirksamkeit nicht pharmakologischer oder pharmakologischer Interventionen.

Behandlung zerebrovaskulärer Risikofaktoren, Prävention demenzieller Syndrome

Die Behandlung einer arteriellen Hypertonie führt zur Senkung des Risikos für eine kognitive Verschlechterung [67], [72]. Darüber hinaus besteht ein klinischer Konsensus, dass potenziell modifizierbare Risikofaktoren für eine Demenz berücksichtigt und wo möglich reduziert werden sollten. Für folgende Risikofaktoren besteht eine hohe Evidenz für die Entwicklung einer Demenz [73]:

- Niedrige Bildung
- Geringe kognitive Aktivität
- Hoher Body-Mass-Index im höheren Alter
- Hyperhomocysteinämie
- Depression
- Stress
- Diabetes
- Kopfverletzungen
- Arterielle Hypertonie im mittleren Alter
- Orthostatische Hypotension

Die Lancet-Kommission veröffentlicht daneben regelmäßig ein Update zu potenziell modifizierbaren Risikofaktoren und identifizierte zuletzt zusätzlich folgende Faktoren [74]:

- Hörstörungen
- Hohes LDL-Cholesterol
- Bewegungsmangel
- Rauchen
- Arterielle Hypertonie
- Übergewicht
- > 168 g Alkohol pro Woche
- Soziale Isolation
- Luftverschmutzung
- Sehstörungen

Merke

Durch Reduktion bzw. Verhinderung dieser Risikofaktoren seien insgesamt 45 % des Risikos, eine Demenz zu entwickeln, veränderbar [74].

Es gibt keine Evidenz für die Einnahme von Medikamenten, Nahrungsergänzungsmitteln oder anderen Substanzen für die Prävention demenzieller Erkrankungen aus prospektiven, randomisierten klinischen Studien, aber eine klare Negativempfehlung für die Einnahme von Hormonersatztherapie oder Acetylcholinesterasehemmern mit dem Ziel einer Demenzprävention [73].

Lebensplanung, Advanced Care Planning

Nach Diagnosestellung und Mitteilung der Diagnose ist es unerlässlich, den Menschen mit MCI und – falls vorhanden – dessen Angehörige über die Prognose und den möglichen weiteren Verlauf der Erkrankung aufzuklären. Hierzu gehört auch eine frühzeitige Information über Advance Care Planning (ACP) und die Unterstützung mit Entscheidungshilfen, um Präferenzen für die zukünftige medizinische, therapeutische und pflegerische Versorgung festzulegen. ACP bezeichnet einen Kommunikationsprozess, in dem medizinische, pflegerische und weitere Aspekte, die zukünftig im Verlauf der Erkrankung auftreten können, diskutiert werden. Bei diesem Prozess werden Vorgehensweisen festgelegt, sodass bei fehlender Einwilligungsfähigkeit bei Fortschreiten der Erkrankung im Sinne des Betroffenen gehandelt werden kann. Hierzu dient auch die Anfertigung einer Vorsorgevollmacht, einer Betreuungs- sowie einer Patientenverfügung.

FALLBEISPIEL

Teil 3: Diagnosemitteilung und Therapie

Amnestic MCI, multiple domain. In Zusammenschau mit den Biomarkern liegt dem MCI eine Alzheimer-Krankheit zugrunde. Zudem besteht ein Folsäure-Mangel und eine unter medikamentöser antidepressiver Therapie teilremittierte, gegenwärtig mittelgradige depressive Episode, die die kognitiven Defizite mit beeinflusst haben können, diese jedoch alleinig nicht hinreichend erklären können.

Nach ausführlicher Aufklärung der Patientin und ihrer Angehörigen über die Diagnose werden folgende Therapieempfehlungen ausgesprochen:

- Ausgleich des Folsäure-Mangels unter laborchemischen Kontrollen
- Optimierung der antidepressiven Therapie, Umstellung von Trimipramin aufgrund der anticholinergen Wirkung, die sich ebenfalls negativ auf die Kognition auswirken kann, z. B. auf Sertralin oder Mirtazapin
- Neuropsychologische Behandlung
- Kognitives Training
- Sekundär-präventive Behandlung der Alzheimer-Krankheit: ausgewogene Ernährung, regelmäßige körperliche Aktivität, bestmögliche Behandlung zerebrovaskulärer Risikofaktoren und Nutzung aller verfügbaren Hilfsmittel, um sensorische Einschränkungen (z. B. beginnende Presbyakusis) auszugleichen

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Die Patientin wird darüber aufgeklärt, dass nicht grundsätzlich fehlende Fahrtüchtigkeit besteht, sondern diese im Einzelfall aufgrund des testdiagnostischen Nachweises von Defiziten der Verarbeitungsgeschwindigkeit geprüft werden soll. Sie erhält den Rat zur Durchführung einer Fahrverhaltensprobe. Die Patientin wird zur Durchführung von Advanced Care Planning angeleitet, u. a. dem Erstellen einer Patientenverfügung und einer Vorsorgevollmacht.

ACP hat in stationären Einrichtungen direkte Effekte auf Aspekte der Pflege und Versorgung sowie auf das Verfahren am Lebensende und die Unsicherheit bei Entscheidungen. Im häuslichen Versorgungssetting kann es die Lebensqualität verbessern [75], [76].

Fahreignung bei MCI

Die Fahreignung ist bei Personen mit MCI und auch mit leichter Demenz nicht grundsätzlich eingeschränkt und muss im Einzelfall beurteilt werden. Im Falle neurodegenerativer Erkrankungen sollte eine sog. Sicherungsaufklärung erfolgen, in der auf einen Verlust der Fahreignung im Verlaufe der Erkrankung hingewiesen wird [67]. Generell gilt für Behandelnde eine Aufklärungspflicht ([Muster-]Berufsordnung für die in Deutschland tätigen Ärztinnen und Ärzte § 8; Muster-Berufsordnung für die Psychologischen Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeutinnen und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten § 7). Werden also Auffälligkeiten im Kontakt mit den Patient*innen bzw. in kognitiven Tests deutlich, sodass sich „die notwendigen körperlichen und geistigen Anforderungen“ (Straßenverkehrsgesetz [StVG] § 2 Abs. 4 Satz 1) eingeschränkt zeigen, sind Patient*innen darüber aufzuklären. Grundsätzlich gilt zunächst die Schweigepflicht (Strafgesetzbuch [StGB] § 203) und keine Offenbarungspflicht bzw. nur bei Eigen- oder Fremdgefährdung. Für die Patient*innen selbst gilt allerdings eine Vorsorgepflicht (Fahrerlaubnis-Verordnung [FeV] § 2 Abs. 1), somit tragen sie die Verantwortung zur Selbstüberprüfung.

In der FeV Anlage 4 und 5 werden Erkrankungen und weitere Faktoren aufgeführt, die die Fahreignung beeinträchtigen oder auch aufheben können. Dabei werden in Anlage 5 der FeV 5 Bereiche benannt, die beurteilt werden müssen: Belastbarkeit, Orientierung, Aufmerksamkeit, Konzentration und Reaktionsfähigkeit. Zur Beurteilung dieser Bereiche sind verschiedene Testverfahren zugelassen (s. Bundesanstalt für Straßen- und Verkehrswesen [BASt]) [77].

Insgesamt besteht die Möglichkeit, dass z. T. Einschränkungen auch kompensiert werden können, z. B. durch Fahrerfahrung sowie sicherheits- und verantwortungsbewusstes Verhalten. Diesbezüglich kann eine psychologische Fahrverhaltensbeobachtung empfohlen werden, um mögliche Kompensationsstrategien bezüglich der Fahreignung einschätzen zu können [78].

KERNAUSSAGEN

- MCI ist eine syndromale Diagnose. Es gibt verschiedene MCI-Definitionen, was zu Unsicherheiten im Umgang mit dem Konstrukt führen kann.
- Über alle Definitionen hinweg ist MCI definiert als Kombination erworbener, beobachtbarer und objektivierbarer Defizite kognitiver Leistungsfähigkeit, die nicht zu deutlichen Einschränkungen in der Bewältigung der Alltagsaktivitäten führen.
- Das Konstrukt sollte vor allem dann verwendet werden, wenn die kognitiven Einschränkungen das klinisch führende Symptom sind.
- Die Diagnose MCI sollte nicht unter alleiniger Nutzung kognitiver Kurztests gestellt werden, sondern i. d. R. nach Durchführung einer ausführlichen neuropsychologischen Untersuchung, die alle relevanten kognitiven Domänen prüft.
- Die diagnostische Abklärung umfasst die Erhebung der Eigen- und Fremdanamnese zu Verlauf und Alltagskompetenz, die klinische Untersuchung und eine vertiefte neuropsychologische Testung.
- Die klinische Relevanz und Aussagekraft des Konstrukts MCI steigt, wenn eine ätiologische Abklärung inkl. der Bestimmung von Biomarkern erfolgt. Hieraus ergeben sich eine Verbesserung der diagnostischen Sicherheit, der prognostischen Wertigkeit und die Grundlage für die Entwicklung effektiver Interventionen.
- Neurodegenerative Erkrankungen, insbesondere auch die Alzheimer-Krankheit, werden aktuell als klinisches Kontinuum verstanden. MCI bezeichnet hier ein Krankheitsstadium, das zwischen subjektiven kognitiven Defiziten und der manifesten Demenz infolge neuropathologischer Veränderungen anzusiedeln ist.
- Die Diagnose MCI hat erhebliche klinische Relevanz, da sich hieraus therapeutische Konsequenzen ableiten.
- Bei MCI treten neben den kognitiven Einschränkungen häufig psychische sowie Verhaltenssymptome auf (z. B. depressive Symptome, Schlafstörungen, Angstzustände).

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): ja; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein

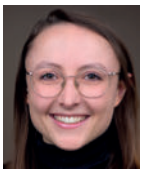
Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Vorstandsmitglied des Deutschen Netzwerks Gedächtnisambulanzen (DNG), Mitglied der DGN, der DGPPN.

Autorinnen/Autoren

Dr. med. Isabel Heinrich

Dr. med., Jahrgang 1984. Fachärztin für Neurologie und Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie, Funktionsoberärztin der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Mainz und klinische Leitung der Neuropsychiatrischen Ambulanz. Besonderes Forschungs- und klinisches Interesse ist die Verbesserung der Diagnostik und Prävention neuropsychiatrischer Erkrankungen.



Alisa Düben

Jahrgang 1995. Psychologische Psychotherapeutin (VT) und Neuropsychologische Psychotherapeutin (LPK), neuropsychologische Teamleitung in der Neuropsychiatrischen Ambulanz der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Mainz, Promovendin in der Abteilung Analyse und Modellierung komplexer Daten des Psychologischen Instituts der Johannes Gutenberg-Universität Mainz zum Thema Digitalisierung neuropsychologischer Verfahren. Besonderes Forschungs- und klinisches Interesse ist die Verbesserung und Modernisierung neuropsychologischer Diagnostik in der Neuropsychiatrie.

Dr. med. Katharina Geschke

Dr. med., Jahrgang 1982. Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie, Geschäftsführende Oberärztin der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Mainz sowie Leiterin der Zentralen Forschungseinheit für psychische Gesundheit im Alter (ZpGA). Besonderes Forschungs- und klinisches Interesse ist die Verbesserung der Prävention und Behandlung gerontopsychiatrischer Erkrankungen.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Isabel Heinrich
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie,
Universitätsmedizin Mainz
Untere Zahlbacher Str. 8
55131 Mainz
Deutschland
isabel.heinrich@unimedizin-mainz.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Dr. med. Isabel Heinrich, Mainz.

Zitierweise für diesen Artikel

PSYCH up2date 2025; 19: 365–385

DOI 10.1055/a-2502-5926

Literatur

[1] Cook LD, Nichol KE, Isaacs JD. The London memory service audit and quality improvement programme. BJ Psych Bull 2019; 2019: 215–220 doi: 10.1192/bjb.2019.18

[2] ICD-10-GM Version 2025, Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, Stand: 13.09.2024. Köln: Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) unter Beteiligung der Arbeitsgruppe ICD des Kuratoriums für Fragen der Klassifikation im Gesundheitswesen (KKG); 2024.

[3] International Classification of Diseases, Eleventh Revision (ICD-11). World Health Organization (WHO); 2019/2021. doi: 10.5498/wjp.v12.i12.1335

[4] Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Aufl. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013

[5] Casagrande M, Marselli G, Agostini F et al. The complex burden of determining prevalence rates of mild cognitive impairment: A systematic review. Front Psych 2022; 13: 960648 doi: 10.3389/fpsyt.2022.960648

[6] Ragusa FS, Veronese N, Vernuccio N et al. Mild cognitive impairment predicts the onset of sarcopenia: A longitudinal analysis from The English Longitudinal Study on Ageing. Aging Clin Exp Res 2024; 36: 129

[7] Boccardi M, Handels R, Gold M et al. Clinical research in dementia: a perspective on implementing innovation. Alzheim Dement 2022; 18: 2352–2367 doi: 10.1002/alz.12622

[8] Jak AJ, Bondi MW, Delano-Wood L et al. Quantification of five neuropsychological approaches to defining mild cognitive impairment. Am J Geriatr Psychiatry 2009; 17: 368–375 doi: 10.1097/JGP.0b013e31819431d5

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

[9] Bradfield NI. Mild cognitive impairment: Diagnosis and subtypes. Clin EEG Neurosci 2023; 54: 4–11 doi: 10.1177/15500594211042708

[10] Goodman ZT, Llabre MM, Kaur S et al. Exploring heterogeneity in mild cognitive impairment. J Alzheimers Dis. 2024; 102: 411–423 doi: 10.1177/13872877241290127

[11] Vassilaki M, Cha RH, Aakre JA et al. Mortality in mild cognitive impairment varies by subtype, sex, and lifestyle factors: The Mayo Clinic Study of Aging. J Alzheim Dis 2015; 45: 1237–1245 doi: 10.3233/JAD-143078

[12] Thomas KR, Edmonds EC, Eppig JS et al. MCI-to-normal reversion using neuropsychological criteria in the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Alzheim Dement 2019; 15: 1322–1332 doi: 10.1016/j.jalz.2019.06.4948

[13] Damian M, Hausner L, Jekel K et al. Single-domain amnestic mild cognitive impairment identified by cluster analysis predicts Alzheimer's disease in the European Prospective DESCRIPA Study. Dement Geriatr Cogn Disord 2013; 36: 1–19 doi: 10.1159/000348354

[14] Mitchell A, Shiri-Feshki M. Rate of progression of mild cognitive impairment to dementia – Meta-analysis of 41 robust inception cohort studies. Acta Psy Scand 2009; 119: 252–265 doi: 10.1111/j.1600-0447.2008.01326.x

[15] Koepsell TD, Monsell SE. Reversion from mild cognitive impairment to normal or near-normal cognition: Risk factors and prognosis. Neurology 2012; 79: 1591–1598 doi: 10.1212/WNL.0b013e31826e26b7

[16] Gao Q, Gwee X, Feng L et al. Mild cognitive impairment reversion and progression: Rates and predictors in community-living older persons in the Singapore Longitudinal Ageing Studies Cohort. Dement Geriatr Cogn Dis Ex 2018; 8: 226–237 doi: 10.1159/000488936

[17] Overton M, Pihlsgård M, Elmståhl S. Diagnostic stability of mild cognitive impairment, and predictors of reversion to normal cognitive functioning. Dement Geriatr Cogn Dis 2020; 48: 317–329 doi: 10.1159/000506255

[18] Shimada H, Doi T, Lee S et al. Reversible predictors of reversion from mild cognitive impairment to normal cognition: A 4-year longitudinal study. Alzheim Res Ther 2019; 11: 24

[19] Campbell NL, Unverzagt F, LaMantia M et al. Risk factors for the progression of mild cognitive impairment to dementia. Clin Geriatr Med 2013; 29: 873–893 doi: 10.1016/j.cger.2013.07.009

[20] Litvan I, Goldman JG, Tröster AI et al. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. Mov Disord 2012; 27: 349–356 doi: 10.1002/mds.24893

[21] McKeith IG, Ferman TJ, Thomas AJ et al. Research criteria for the diagnosis of prodromal dementia with Lewy bodies. Neurology 2020; 94: 743–755

[22] Gorelick PB, Scuteri AS, Black SE et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2011; 42: 2672–2713

[23] Petersen RC, Smith GE, Waring SC et al. Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. Arch Neurol 1999; 56: 303–308 doi: 10.1001/archneur.56.3.303

[24] Winblad B, Palmer K, Kivipelto M et al. Mild cognitive impairment – Beyond controversies, towards a consensus: Report of the International Working Group on mild cognitive impairment. J Intern Med 2004; 256: 240–246 doi: 10.1111/j.1365-2796.2004.01380.x

[25] Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. J Int Med 2004; 256: 183–194 doi: 10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x

[26] Albert MS, DeKosky ST, Dickson D et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheim Dement 2011; 7: 270–279

[27] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). Washington, D. C.: American Psychiatric Association; 1994

[28] Jack CRJr, Scott Andrews J, Beach TG et al. Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup. Alzheim Dement 2024; 20: 5143–5169

[29] Dunne RA, Aarsland D, O´Brien JT et al. Mild cognitive impairment: The Manchester consensus. Age Ageing 2021; 50: 72–80 doi: 10.1093/ageing/afaa228

[30] World Health Organization (WHO). Clinical descriptions and diagnostic requirements for ICD-11 mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. World Health Organization; 2024. doi: 10.5080/u26899

[31] Jessen F, Amariglio RE, Buckley RF et al. The characterisation of subjective cognitive decline. Lancet Neurol 2020; 19: 271–278 doi: 10.1016/S1474-4422(19)30368-0

[32] Pike KE, Cavuoto MG, Li L et al. Subjective cognitive decline: Level of risk for future dementia and mild cognitive impairment, a meta-analysis of longitudinal studies. Neuropsychol Rev 2022; 32: 703–735 doi: 10.1007/s11065-021-09522-3

[33] Andersen CK, Wittrup-Jensen KU, Lolk A et al. Ability to perform activities of daily living is the main factor affecting quality of life in patients with dementia. Health Qual Life Outc 2004; 2: 1–7

[34] Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: Selfmaintaining and instrumental activities of daily living. Gerontologist 1969; 9: 179–186

[35] Jekel K, Damian M, Wattmo C et al. Mild cognitive impairment and deficits in instrumental activities of daily living: A systematic review. Alzheim Res Ther 2015; 7: 17 doi: 10.1186/s13195-015-0099-0

[36] Schild A-K, Meiberth D, Frommann I et al. Neuropsychologische Demenzdiagnostik: Umfrage zum klinischen Standardvorgehen im Rahmen des Deutschen Netzwerks Gedächtnisambulanzen e. V. Z Neuropsychol 2023; 34: 183–202

[37] Erzigkeit H, Lehfeld H, Pena-Casanova J et al. The Bayer-Activities of Daily Living Scale (B-ADL): Results from a validation study in three European countries. Dement Geriatr Cogn Disord 2001; 12: 348–358

[38] Hindmarch I, Lehfeld H, de Jongh P et al. The Bayer Activities of Daily Living Scale (B-ADL). Dement Geriatr Cogn Disord 1998; 9: 20–26 doi: 10.1159/000051195

[39] Lindbergh CA, Dishman RK, Miller LG. Functional disability in mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. Neuropsychol Rev 2016; 26: 129–159 doi: 10.1007/s11065-016-9321-5

[40] Reppermund S, Birch RC, Crawford JD et al. Performance-based assessment of instrumental activities of daily living: Validation of the Sydney Test of Activities of Daily Living in Memory Disorders (STAM). J Am Med Dir Assoc 2017; 18: 117–122 doi: 10.1016/j.jamda.2016.08.007

[41] Luttenberger K, Reppermund S, Schmiedeberg-Sohn A et al. Validation of the Erlangen Test of Activities of Daily Living in persons with mild dementia or mild cognitive impairment

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

(ETAM). BMC Geriatr 2016; 16: 111 doi: 10.1186/s12877-016-0271-9

[42] Bruderer-Hofstetter M, Dubbelman MA, Meichtry A et al. Cross-cultural adaptation and validation of the Amsterdam Instrumental Activities of Daily Living questionnaire short version German for Switzerland. Health Qual Life Outc 2020; 18: 323 doi: 10.1186/s12955-020-01576-w

[43] Jutten RJ, Peeters CFW, Leijdesdorff SMJ et al. Detecting functional decline from normal aging to dementia: Development and validation of a short version of the Amsterdam IADL Questionnaire. Alzheim Dement 2017; 8: 26–35

[44] Okonkwo OC, Wadley VGW, Randall Griffith H et al. Awareness of deficits in financial abilities in patients with mild cognitive impairment: Going beyond self-informant discrepancy. Am J Geriatr Psych 2008; 16: 650–659

[45] Rush JA, Carmody T, Reimitz PE. The inventory of depressive symptomatology (IDS): Clinician (IDS-C) and Self-Report (IDS-SR) ratings of depressive symptoms. Int J Meth Psych Res 2000; 9: 45–49

[46] Polcher A, Wolfsgruber S, Peters O et al. A comparison of operational definitions for mild cognitive impairment. J Alzheimers Dis 2022; 88: 1663–1678 doi: 10.3233/JAD-215548

[47] Chandler MJ, Lacritz LH, Hynan LS et al. A total score for the CERADneuropsychological battery. Neurology 2005; 65: 102–106 doi: 10.1212/01.wnl.0000167607.63000.38

[48] Berres M, Monsch AU, Bernasconi F et al. Normal ranges of neuropsychological tests for the diagnosis of Alzheimer's disease. Stud Health Technol Inform 2000; 77: 195–199

[49] Mistridis P, Egli SC, Iverson GL et al. Considering the base rates of low performance in cognitively healthy older adults improves the accuracy to identify neurocognitive impairment with the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease-Neuropsychological Assessment Battery (CERAD-NAB). Eur Arch Psych Clin Neurosci 2015; 265: 407–417

[50] Molinuevo JL, Rabin LA, Amariglio R et al. Implementation of subjective cognitive decline criteria in research studies. Alzheim Dement 2017; 13: 296–311 doi: 10.1016/j.jalz.2016.09.012

[51] Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc 2005; 53: 695–699 doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x

[52] Thomann AE, Goettel N, Monsch RJ et al. The Montreal Cognitive Assessment: Normative data from a German-speaking cohort and comparison with international normative samples. J Alzheim Dis 2018; 64: 643–655

[53] Blanken AE, Dutt S, Li Y et al. Disentangling heterogeneity in Alzheimer's disease: Two empirically-derived subtypes. J Alzheim Dis 2019; 70: 227–239 doi: 10.3233/JAD-190230

[54] Blanken AE, Jang JY, Ho JK et al. Distilling heterogeneity of mild cognitive impairment in the National Alzheimer Coordinating Center database using latent profile analysis. JAMA Netw Open 2020; 3: e200413 doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.0413

[55] Libon DJ, Xie SX, Eppig J et al. The heterogeneity of mild cognitive impairment: A neuropsychological analysis. J Int Neuropsychol Soc 2010; 16: 84–93 doi: 10.1017/S1355617709990993

[56] Machulda MM, Lundt ES, Albertson SM et al. Neuropsychological subtypes of incident mild cognitive impairment in the Mayo Clinic Study of Aging. Alzheim Dement 2019; 15: 878–887 doi: 10.1016/j.jalz.2019.03.014

[57] Edmonds EC, Delano-Wood L, Clark LR et al. Susceptibility of the conventional criteria for mild cognitive impairment to false-positive diagnostic errors. Alzheim Dement 2015; 11: 415–424 doi: 10.1016/j.jalz.2014.03.005

[58] Dubois B, Padovani A, Scheltens P et al. Timely diagnosis for Alzheimer's disease: A literature review on benefits and challenges. J Alzheim Dis 2016; 49: 617–631 doi: 10.3233/JAD-150692

[59] Gaur A, Rivet L, Mah E et al. Novel fluid biomarkers for mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. Ageing Res Rev 2023; 91: 102046 doi: 10.1016/j.arr.2023.102046

[60] Liang JH, Shen W-T, Li J-Y et al. The optimal treatment for improving cognitive function in elder people with mild cognitive impairment incorporating Bayesian network metaanalysis and systematic review. Ageing Res Rev 2019; 51: 85–96

[61] Sherman DS, Mauser J, Nuno M et al. The efficacy of cognitive intervention in mild cognitive impairment (MCI): A meta-analysis of outcomes on neuropsychological measures. Neuropsychol Rev 2017; 27: 440–484 doi: 10.1007/s11065-017-9363-3

[62] Gemeinsamer Bundesausschuss. Richtlinie zu Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der vertragsärztlichen Versorgung (Richtlinie Methoden vertragsärztliche Versorgung). Bundesanzeiger 2025; 3.

[63] Huang X, Zhao X, Li B et al. Comparative efficacy of various exercise interventions on cognitive function in patients with mild cognitive impairment or dementia: A systematic review and network meta-analysis. J Sport Health Sci 2022; 11: 212–223 doi: 10.1016/j.jshs.2021.05.003

[64] Ahn J, Kim M. Effects of exercise therapy on global cognitive function and, depression in older adults with mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. Arch Gerontol Geriatr 2023; 106: 104855

[65] Zhou S, Chen S, Liu X et al. Physical activity improves cognition and activities of daily living in adults with Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Environ Res Public Health 2022; 19: 1216

[66] De Nys L, Anderson K, Ofosu EF et al. The effects of physical activity on cortisol and sleep: A systematic review and meta-analysis. Psychoneuroendocrinology 2022; 143: 105843 doi: 10.1016/j.psyneuen.2022.105843

[67] Jessen F, Bohr L, Kruse C et al. The German S3 guidelines on dementia. Nervenarzt 2023; 94: 609–613 doi: 10.1007/s00115-023-01492-6

[68] Xu Z, Sun W, Zhang D et al. Comparative effectiveness of non-pharmacological interventions for depressive symptoms in mild cognitive impairment: Systematic review with network meta-analysis. Aging Ment Health 2022; 26: 2129–2135

[69] Wang Y, Liu M, Tan Y et al. Effectiveness of dance-based interventions on depression for persons with MCI and dementia: A systematic review and meta-analysis. Front Psychol 2021; 12: 709208

[70] Orgeta V, Leung P, Del-Pino-Casado R et al. Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment. Coch Data Syst Rev 2022; 4: CD009125 doi: 10.1002/14651858.CD009125.pub3

[71] Tonga JB, Saltyte Benth J, Arnevik EA et al. Managing depressive symptoms in people with mild cognitive impairment and mild dementia with a multicomponent psychotherapy intervention: A randomized controlled trial. Int Psychogeriatr 2021; 33: 217–231

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

[72] Cunningham EL, Todd SA, Passmore P et al. Pharmacological treatment of hypertension in people without prior cerebrovascular disease for the prevention of cognitive impairment and dementia. Coch Data Syst Rev 2021; 5: CD004034

[73] Yu JT, Xu W, Tan C-C et al. Evidence-based prevention of Alzheimer's disease: Systematic review and meta-analysis of 243 observational prospective studies and 153 randomised controlled trials. J Neurol Neurosurg Psy 2020; 91: 1201–1209 doi: 10.1136/jnnp-2019-321913

[74] Livingston G, Huntley J, Liu KY et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. Lancet 2024; 404: 572–628 doi: 10.1016/S0140-6736(24)01296-0

[75] Kelly AJ, Luckett T, Clayton JM et al. Advance care planning in different settings for people with dementia: A systematic review and narrative synthesis. Palliat Support Care 2019; 17: 707–719

[76] Brazil K, Carter G, Cardwell C et al. Effectiveness of advance care planning with family carers in dementia nursing homes: A paired cluster randomized controlled trial. Palliat Med 2018; 32: 603–612

[77] Bundesamt für Straßen- und Verkehrswesen. Geeignete Testverfahren und -geräte im Rahmen der Fahreignungsbegutachtung oder einer Eignungsuntersuchung nach § 11 Absatz 9 der Fahrerlaubnis-Verordnung (FeV), 31.03.2025. Zugriff am 15. Juli 2025: https://www.bast.de/DE/Verkehrssicherheit/Qualitaetsbewertung/Anerkennung/u3-anerkennung/geeignete-Verfahren.html

[78] Fastenmeier W, Gstalter H, Rompe K et al. Selektion oder Befähigung: Wie kann die Mobilität älterer Fahrer aufrechterhalten werden? Stellungnahme namens des Vorstandes der Deutschen Gesellschaft für Verkehrspsychologie e. V. (DGVP) Z Verkehrssich 2015; 61: 33–42

Bibliografie

Nervenheilkunde 2025; 44: 790–807
DOI 10.1055/a-2710-6791
ISSN 0722-1541
© 2024. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Die Teilnahme an dieser Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate möglich, solange ein aktives Abonnement besteht. Unter **https://eref.thieme.de/CXQZRRR** oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter **https://cme.thieme.de/hilfe** eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

VNR 2760512025167572580

Thieme CME · Fortbildungspunkte 3

Frage 1

Welche Aussage zur Diagnose eines MCI ist richtig?

A Die Diagnose eines MCI stützt sich alleinig auf die Bestimmung von Biomarkern.
B MCI ist eine klinische Diagnose, die sich auf Eigen- und Fremdanamnese, klinische Untersuchung sowie auf psychometrische und neuropsychologische Untersuchungen stützt.
C Das Konstrukt MCI wurde für affektive Erkrankungen entwickelt und später auf neurodegenerative Erkrankungen übernommen.
D Die ersten Definitionen von MCI bezogen sich vor allem auf Einschränkungen der exekutiven Funktionen.
E Für die Diagnose des MCI müssen keine objektivierbaren kognitiven Einschränkungen vorliegen.

Frage 2

Welche Aussage zum Verlauf eines MCI trifft zu?

A Menschen mit MCI entwickeln in den folgenden Jahren zu 100 % eine Demenz.
B Der prädiktive Wert einer MCI-Diagnose kann durch Hinzunahme von Biomarkern nicht verbessert werden.
C Die in der Literatur angegebenen Prävalenzraten für MCI sind unabhängig von der zugrunde liegenden Definition von MCI.
D Für die prognostische Einschätzung ist es nicht wichtig, ob weitere Symptome vorliegen, die eine kognitive Leistungsbeeinträchtigung (mit)bedingen können.
E MCI ist ein Risikosyndrom von Demenzerkrankungen.

Frage 3

Welche Aussage zu den verschiedenen Definitionen von MCI ist korrekt?

A Das Konzept MCI wurde 1999 mit den Petersen-Kriterien formuliert, um Personen zu beschreiben, die an einer Demenz erkrankt sind.
B Winblad et al. revidierten 2004 die Peterson-Kriterien und lösten sich von der ätiologischen Zuordnung des MCI zur Alzheimer-Erkrankung. Sie bezogen neben degenerativen auch metabolische, traumatische sowie psychiatrische Erkrankungen mit ein.
C Die Combined-Kriterien definieren MCI anhand der Ergebnisse eines kognitiven Kurztests.
D Die leichte kognitive Störung nach ICD-10 bezieht sich ausschließlich auf Einschränkungen der kognitiven Leistungsfähigkeit in Folge neurodegenerativer Erkrankungen.
E Im ICD-11 wird die leichte „Neurokognitiven Störung“ eng gefasst und bezieht keine verschiedenen körperlichen Erkrankungen mit ein, die zu kognitiven Defiziten führen.

Frage 4

Welche Aussage zur Differenzialdiagnostik eines MCI ist richtig?

A Auf eine internistisch-neurologische Untersuchung kann im Rahmen der Differenzialdiagnostik verzichtet werden.
B Die Erhebung eines psychopathologischen Befunds und eine orientierende psychometrische Untersuchung sollten in der Routine im Rahmen der Differenzialdiagnostik kognitiver Störungen durchgeführt werden.
C Labordiagnostische Untersuchungen sollten ebenso wie eine zerebrale Bildgebung nur in Ausnahmefällen und in spezialisierten Settings in der Differenzialdiagnostik kognitiver Störungen zum Einsatz kommen.
D Die Erhebung von Biomarkern neurodegenerativer Erkrankung sind für die prognostische Wertigkeit des MCI nicht relevant.
E Aus Zeitgründen kann auf eine Medikamentenanamnese und eine Anamnese der medizinischen Vorgeschichte der Betroffenen verzichtet werden.

▶ Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 5

Welche Aussage trifft auf kognitive Untersuchungen bei MCI zu?

A Kognitive Kurztestungen (z. B. MMST) sind in jedem Fall ausreichend, um die Diagnose eines MCI zu stellen.
B Eine ausführliche neuropsychologische Untersuchung sollte auch dann zur diagnostischen Abklärung durchgeführt werden, wenn sich in kognitiven Kurztests keine kognitiven Einschränkungen objektivieren lassen.
C Das kognitive Defizitprofil liefert keine Hinweise auf die zugrunde liegende Erkrankung.
D Verlaufsuntersuchungen der kognitiven Leistungsfähigkeit bei Menschen mit MCI sind nicht sinnvoll.
E Eine kognitive Untersuchung sollte nur durchgeführt werden, wenn der Betroffene spontan kognitive Einschränkungen berichtet.

Frage 6

Welche kognitive Domäne gehört *nicht* zum Konstrukt des MCI?

A Gedächtnis
B Sprache
C Visuokonstruktion
D exekutive Funktionen
E Orientierung

Frage 7

Welche Aussage zu Alltagsaktivitäten bei MCI ist richtig?

A Menschen mit MCI sind aufgrund ihrer kognitiven Defizite nicht zu einer selbstständigen Lebensführung in der Lage.
B Die subjektive Einschätzung zur Bewältigung der Alltagsaktivitäten ist in jedem Fall ausreichend und sollte nicht durch fremdanamnestische Angaben ergänzt werden.
C Eine Einschränkung bei der Durchführung komplexer Alltagsaktivitäten ist mit der Diagnose eines MCI nicht zu vereinbaren.
D Im Rahmen der diagnostischen Abklärung eines MCI sollte auf eine mögliche Alltagsrelevanz kognitiver Defizite hin untersucht werden.
E Der Einsatz standardisierter Interviews oder Fragebogen zur Einschätzung der Alltagseinschränkung ist nicht erforderlich.

Frage 8

Welche Aussage zur Erfassung möglicher Beeinträchtigungen in den Alltagsaktivitäten (ADL) ist korrekt?

A Performance-based Task IADL (pb-IADL) können insbesondere dann wichtige Erkenntnisse liefern, wenn die Einschätzung der Alltagsrelevanz der kognitiven Defizite und die Ergebnisse der neuropsychologischen Untersuchung stark diskrepant sind.
B Es gibt keine validierten deutschsprachigen IADL-Instrumente.
C Eine Selbsteinschätzung der ADLs ist in jedem Fall ausreichend.
D Auf einer Fremdbeurteilung der ADLs sollte verzichtet werden, da die Alltagsrelevanz der kognitiven Einschränkungen hier häufig über- oder unterschätzt wird.
E ADLs sollten im Rahmen der diagnostischen Abklärung kognitiver Defizite nicht erhoben werden.

Frage 9

Welche Aussage zur Beratung bzw. Information von Menschen mit MCI ist *falsch*?

A Im Stadium der leichten kognitiven Störung liegt grundsätzlich fehlende Fahreignung vor.
B Menschen mit MCI sollten nicht medikamentös und medikamentös antidepressiv behandelt werden, wenn eine relevante depressive Symptomatik besteht.
C Menschen mit MCI sollten hinsichtlich ihres individuellen Risikos für die Entwicklung eines demenziellen Syndroms beraten werden.
D Menschen mit MCI sollten über die individuellen und veränderbaren Risikofaktoren für die Entwicklung eines demenziellen Syndroms aufgeklärt werden.
E Wiedervorstellungen sollten zur Einschätzung der Entwicklung der kognitiven Beeinträchtigungen bei Menschen mit MCI geplant werden.

Frage 10

Welche Aussage zur Therapie von Menschen mit MCI ist richtig?

A Menschen mit MCI sollte kein kognitives Training angeraten werden, da es grundsätzlich keinen Effekt hat.
B Menschen mit MCI sollen entsprechend der Empfehlung der S3-Leitlinie Demenzen mit Acetylcholinesterasehemmern behandelt werden.
C Körperliche Aktivität hat bei Menschen mit MCI positive Effekte auf die kognitive Leistungsfähigkeit, kann zur Reduktion von Stress, Verbesserung des Schlafes, der Stimmung und der Lebensqualität sowie zur Verbesserung der körperlichen Fitness führen.
D Auch bei mittel- bis schwergradiger Demenz kann eine neuropsychologische Therapie durchgeführt werden.
E Die zugrunde liegende Ätiologie des MCI ist für therapeutische Empfehlungen irrelevant.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.