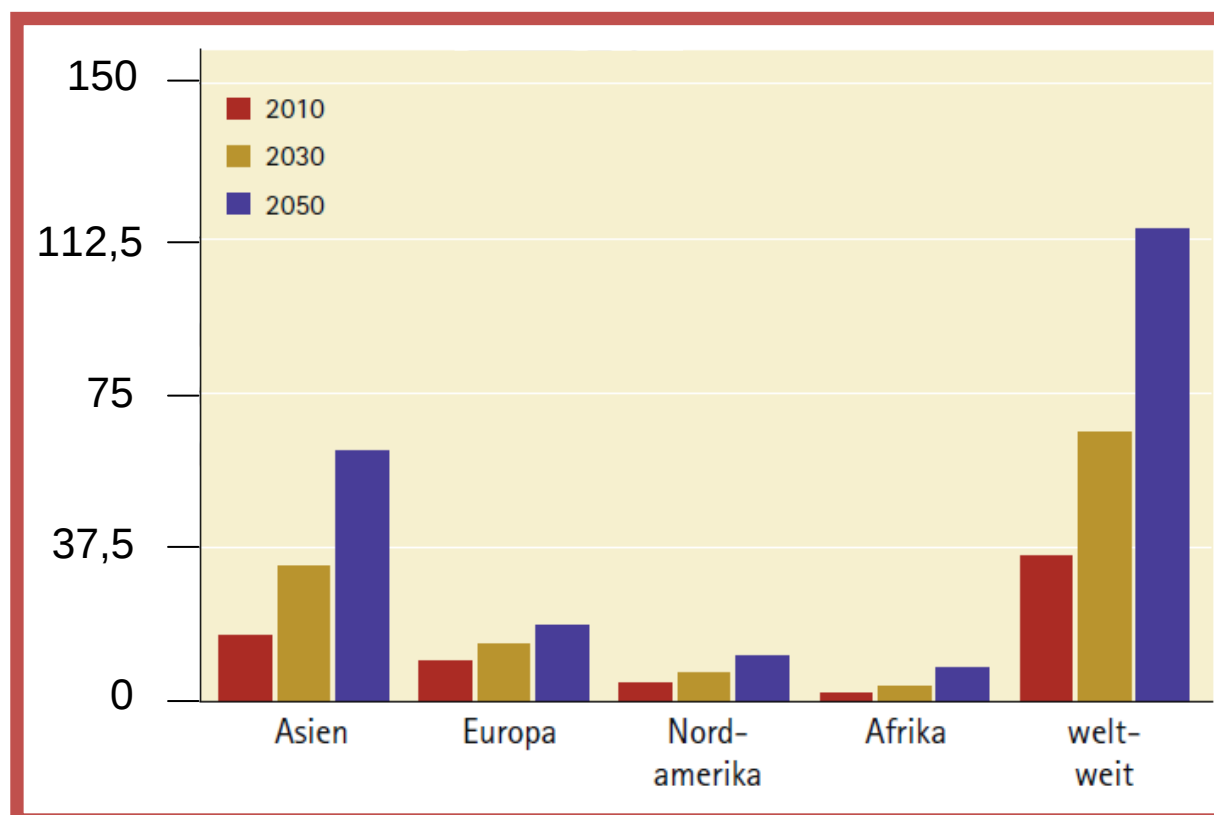


Prävention und Therapien dementieller Erkrankungen – Was hat sich bewährt, was gibt es Neues?

Agnes Flöel
Klinik und Poliklinik für Neurologie

Prognostizierte Anzahl von Menschen mit Demenz in Mill.



Modifiziert nach Prince & Jackson 2009

DEMENTIA

A PUBLIC HEALTH
PRIORITY

Risikofaktoren und Prävention

1. Vaskuläre Risikofaktoren
2. Körperliche Aktivität
3. Kognitives Training, kognitive Stimulation

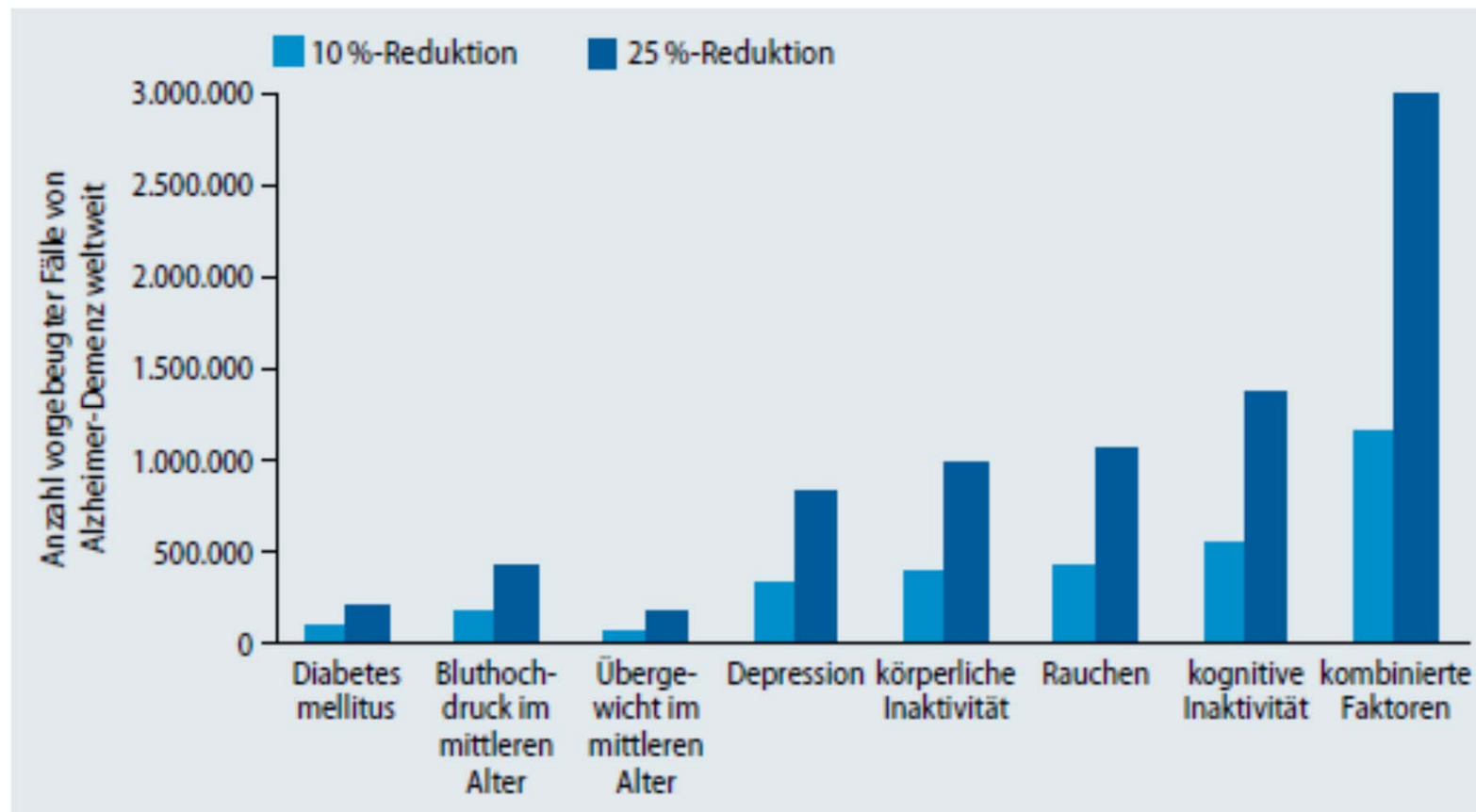
1. Vaskuläre u. andere behandelbare Risikofaktoren
2. Körperliche Aktivität
3. Kognitives Training, kognitive Stimulation

Risikofaktoren für Demenzentwicklung

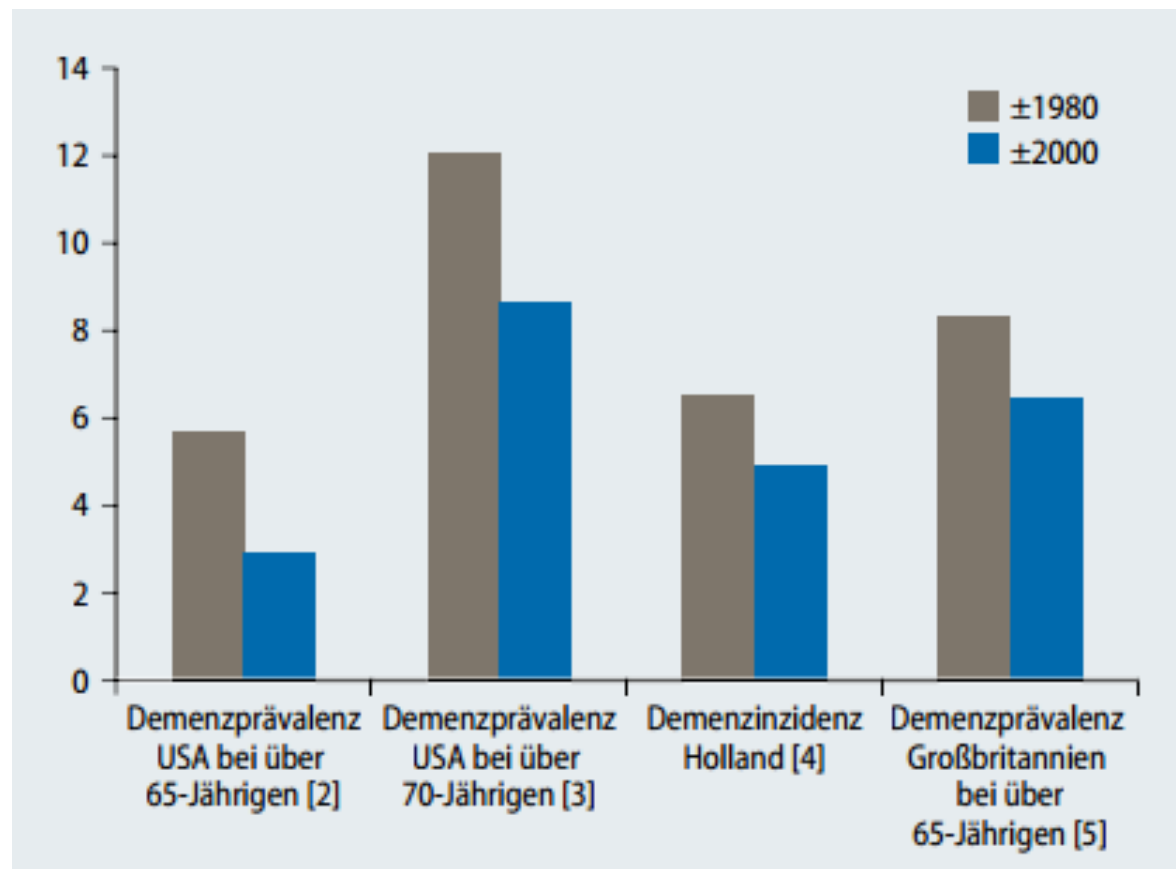
- *Lebensalter*
- *Familiäre Belastung (genetische Faktoren, insbesondere ApoE ε4)*
- **Gefäßrisikofaktoren**
 - Diabetes mellitus
 - Arterielle Hypertonie
 - Cholesterin-Stoffwechsel
 - Niereninsuffizienz
 - Nikotinkonsum
 - Alkohol (J-shaped)
- **Depression**
- **Schädel-Hirn-Trauma**
- **geringe Schulbildung**
- **geistige Inaktivität**
- **Bewegungsmangel**
- **Hoher Fettverzehr, Übergewicht**



Risikofaktoren für Demenzentwicklung und Auswirkung ihrer Reduktion um 10% bzw. 25%



Tatsächliche Inzidenz beziehungsweise Prävalenz der Demenz im Jahr 2000 und die Schätzungen 20 Jahre zuvor



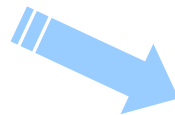
“Die Behandlung vaskulärer Risikofaktoren ist derzeit der effektivste Weg, um kognitiven Abbau zu verhindern”

Healthy People 2010:

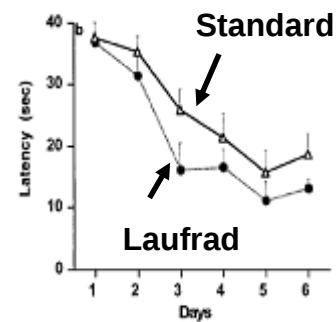
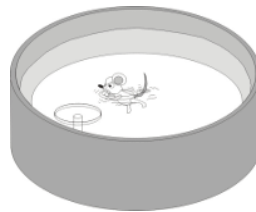
Entscheidend für eine nationale Gesundheitsverbesserung ist die Veränderung des Gesundheitsverhaltens

1. Vaskuläre u. andere behandelbare Risikofaktoren
2. Körperliche Aktivität
3. Kognitives Training, kognitive Stimulation

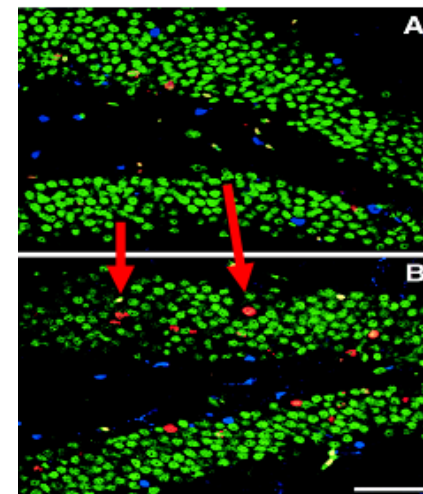
Körperliche Aktivität - Tierexperimentell



Lernen



neurogenesis



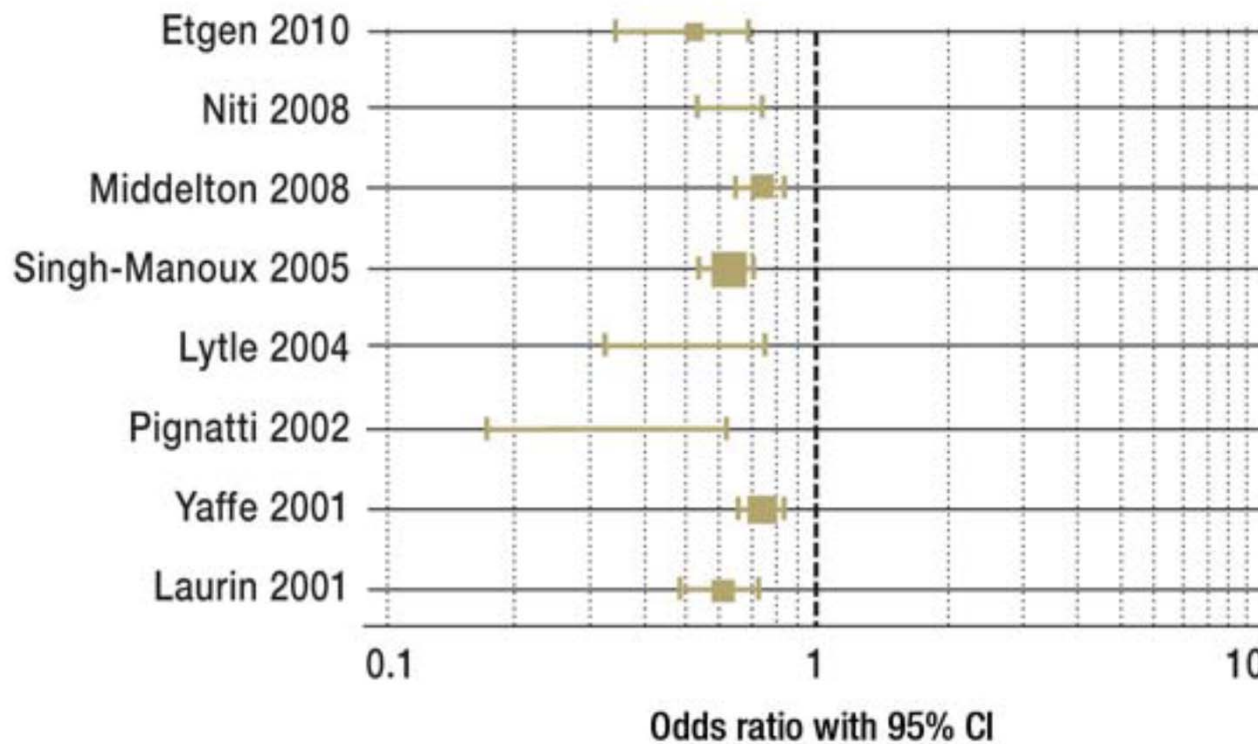
standard

running wheel

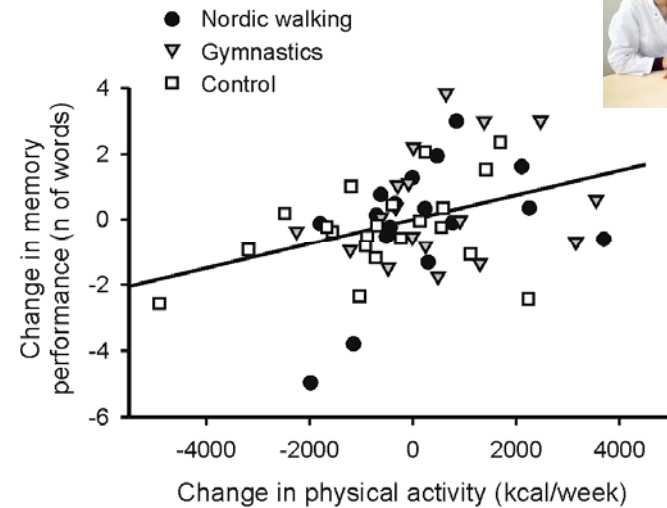
van Praag, PNAS 1999

→ Verzögerung von Alzheimer-Pathologie (Patel et al, Neurobiol Aging 2005)

Körperliche Aktivität - Epidemiologie

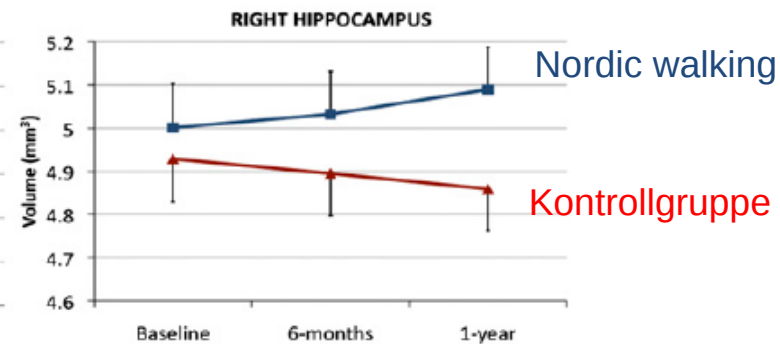
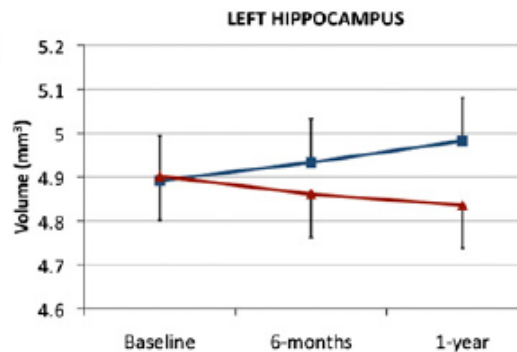


Körperliche Aktivität – Interventionsstudien *gesunde ältere Menschen*



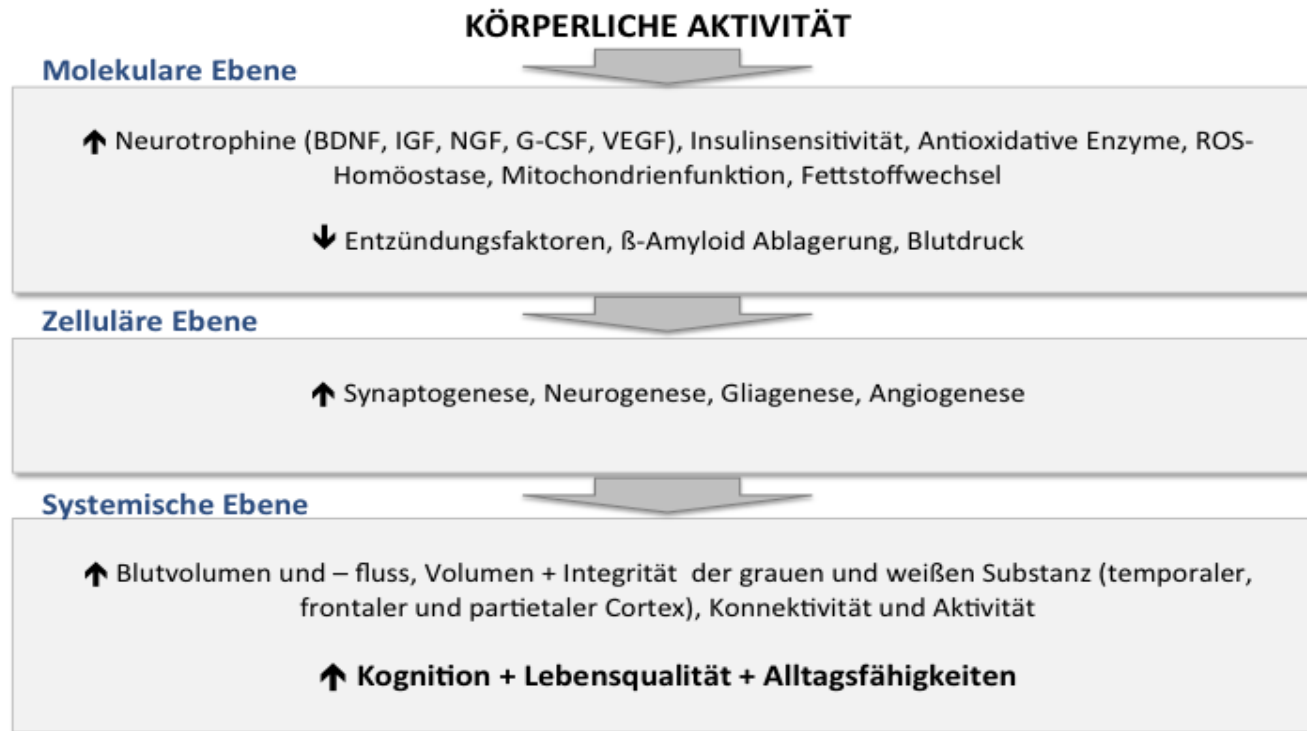
Floel et al, Neuroimage 2010
Ruscheweyh et al, Neurobiol Aging 2011

Hippocampus

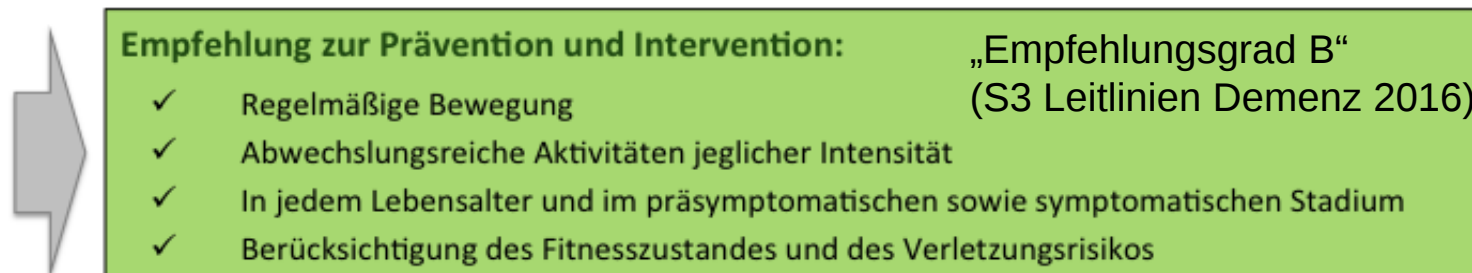


Erickson et al, PNAS 2011

Körperliche Aktivität – mögliche Mechanismen; Leitlinien



Köbe & Flöel, Handbuch Alzheimer
Erkrankung;
Hrsg: Jessen F. De Gruyter, 2017



Aber: Bisher keine interventionelle Studie zu „Übergang MCI in AD“

1. Vaskuläre u. andere behandelbare Risikofaktoren
2. Körperliche Aktivität
3. Kognitives Training, kognitive Stimulation

Kognitives Training, kognitive Stimulation

Gesunde ältere Probanden

Effect of training and number of training sessions attended on risk of dementia

	No dementia (N = 2525)	Dementia (N = 260)	Hazard ratio (95% CI)	<i>P</i> value
Training group, N (%)				
Control	620 (24.6)	75 (28.8)	1.00 (reference)	
Memory	639 (25.3)	63 (24.2)	0.79 (0.57–1.11)	.177
Reasoning	627 (24.8)	63 (24.2)	0.79 (0.56–1.10)	.163
Speed	639 (25.3)	59 (22.7)	0.71 (0.50–0.998)	.049
Number of training sessions, M (SD)*				
Memory	11.9 (5.2)	11.6 (5.7)	0.95 (0.90–1.00)	.038
Reasoning	12.0 (5.0)	12.9 (4.1)	0.96 (0.91–1.02)	.240
Speed	12.1 (4.9)	10.8 (4.8)	0.90 (0.85–0.95)	<.001

Stadium MCI

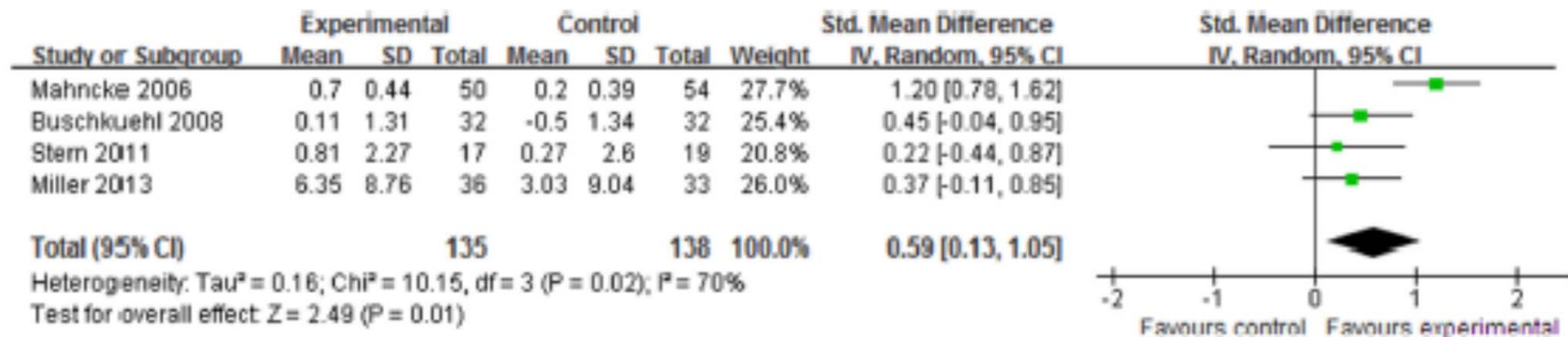
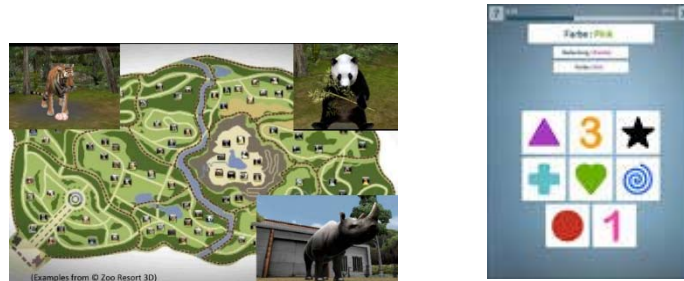
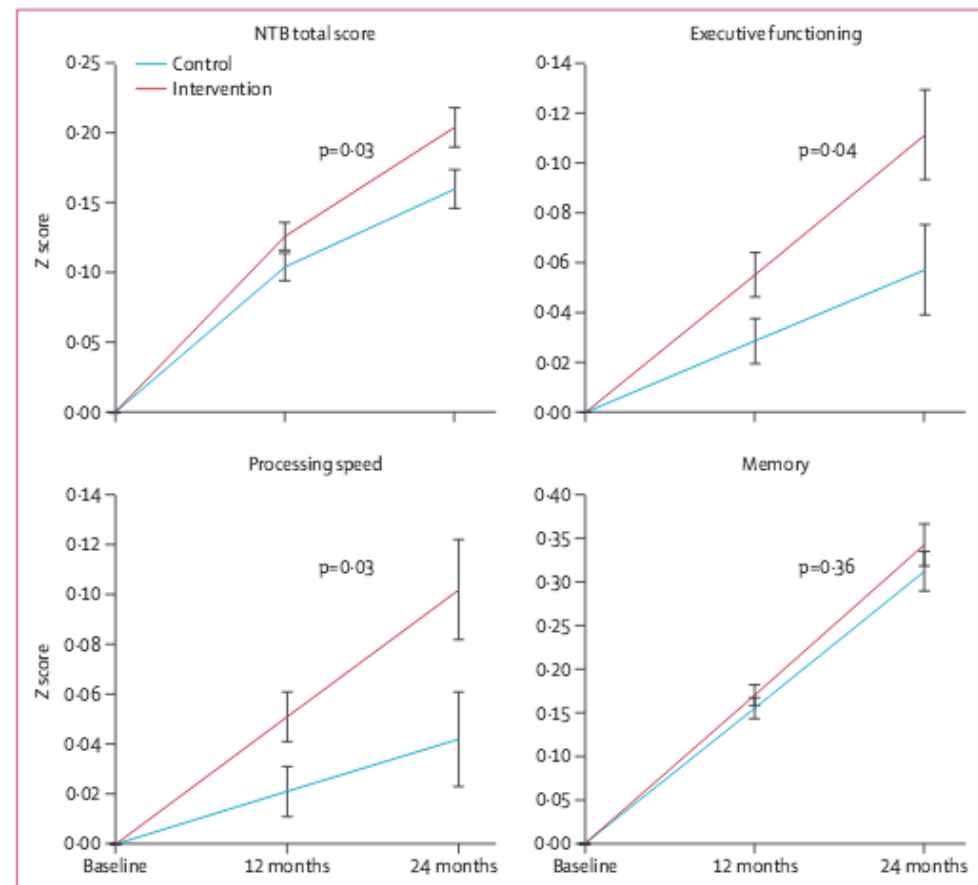
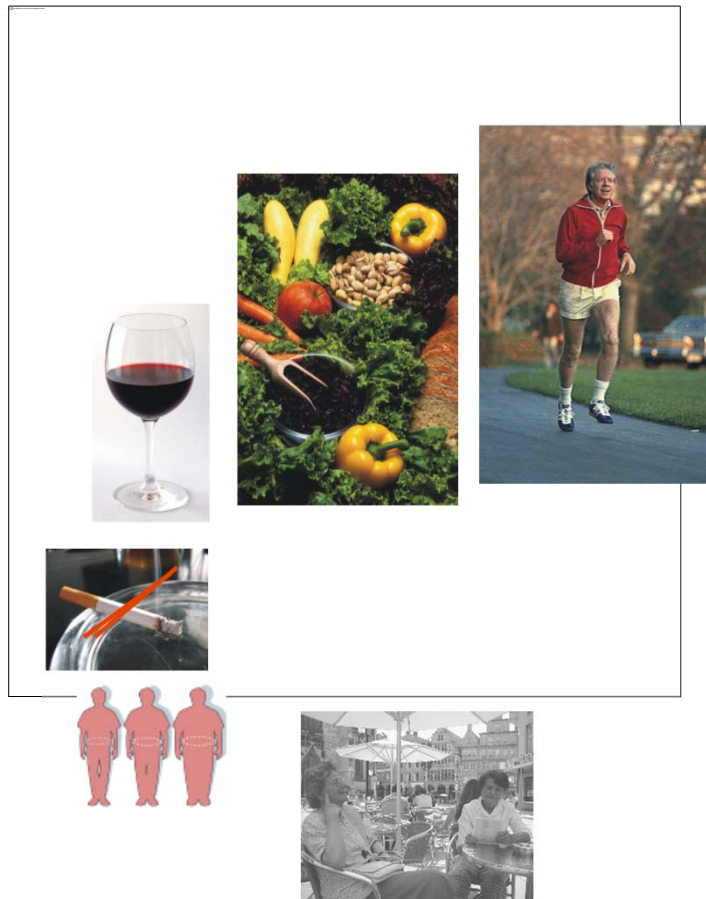


Fig 6. Forest plot of the long-term effect of computer-based cognitive programs in memory performance.

Kombination?

The Finnish Geriatric Intervention Study to Prevent Cognitive Impairment and Disability (FINGER)



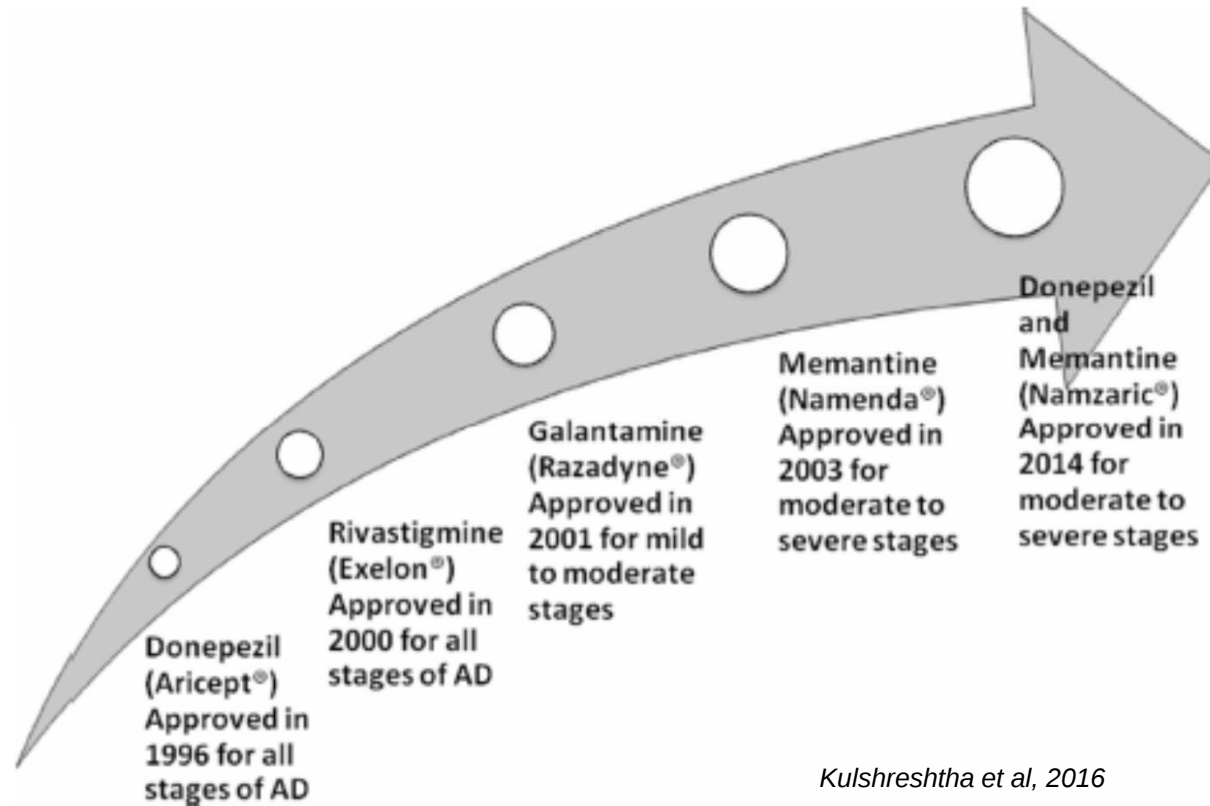
Therapieansätze

- kausal und symptomatisch

1. Zugelassene Medikamente
2. Anti-Amyloid, Anti-Tau Strategien
3. Nicht-medikamentöse Substanzen?
4. Symptomatische Therapien

1. Zugelassene Medikamente
2. Anti-Amyloid, Anti-Tau Strategien
3. Nicht-medikamentöse Substanzen?
4. Symptomatische Therapien

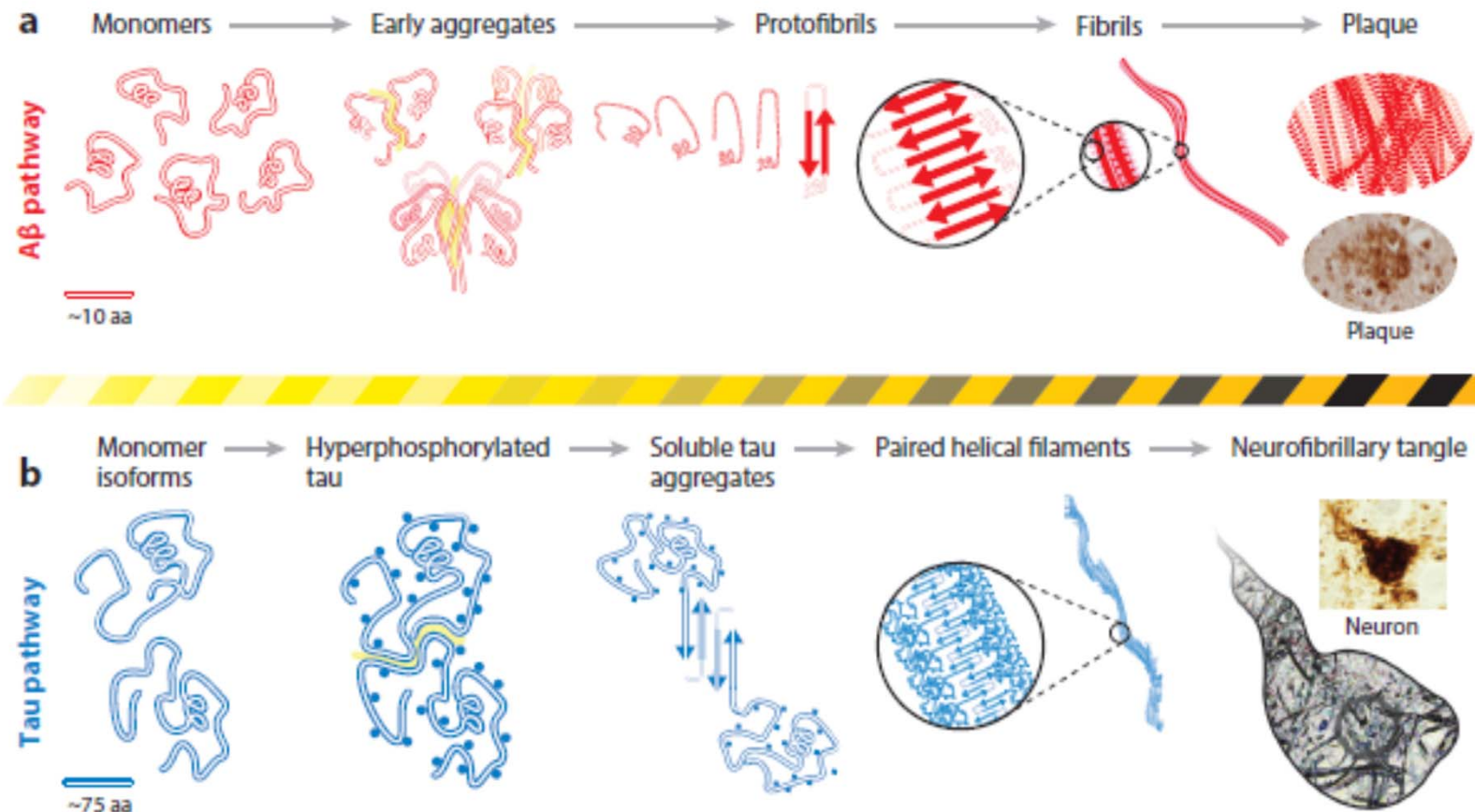
Zugelassene Medikamente



- Donepezil, Rivastigmin, Galantamin bei leichter bis mittelschwerer Alzheimer-Demenz
- Memantin bei mittel-bis schwerer Alzheimer-Demenz
- Nach S3 Leitlinien Demenz sind Kombinationen, Fortführung Donepezil im schweren Stadium, Gabe bei gemischter Demenz, bei MCI uvm im Einzelfall möglich

1. Zugelassene Medikamente
2. Anti-Amyloid, Anti-Tau Strategien
3. Nicht-medikamentöse Substanzen?
4. Symptomatische Therapien

Pathologische Kaskaden der Alzheimer-Krankheit



Kosten AD – Medikament?

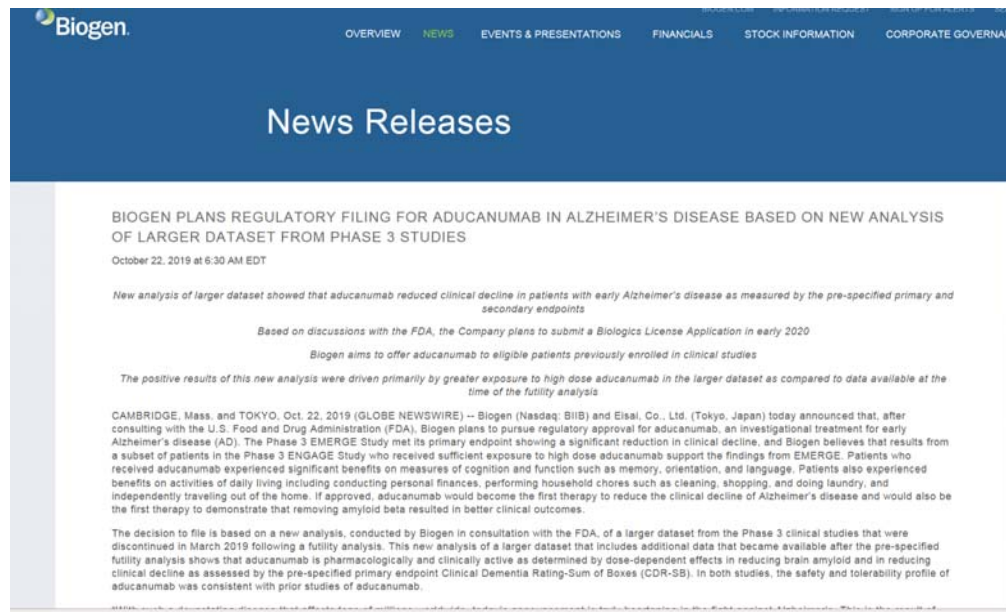
Präklinische Entwicklung bis zur Zulassung eines Medikamentes mit der Indikation „Alzheimer’s Disease“

- **9 Jahre**
- **5,7 Mill. US-Dollar** (Cummings et al, Alzheimer’s & Dementia 2016)

Seit 2003 keine wesentlichen Zulassungen erfolgt;

Rückzug oder Reduktion des Engagements bei vielen Firmen

Möglicherweise neue Entwicklungen bei Aducanumab (Biogen Idec)



Biogen OVERVIEW NEWS EVENTS & PRESENTATIONS FINANCIALS STOCK INFORMATION CORPORATE GOVERNANCE

News Releases

BIOGEN PLANS REGULATORY FILING FOR ADUCANUMAB IN ALZHEIMER'S DISEASE BASED ON NEW ANALYSIS OF LARGER DATASET FROM PHASE 3 STUDIES
October 22, 2019 at 6:30 AM EDT

New analysis of larger dataset showed that aducanumab reduced clinical decline in patients with early Alzheimer's disease as measured by the pre-specified primary and secondary endpoints

Based on discussions with the FDA, the Company plans to submit a Biologics License Application in early 2020

Biogen aims to offer aducanumab to eligible patients previously enrolled in clinical studies

The positive results of this new analysis were driven primarily by greater exposure to high dose aducanumab in the larger dataset as compared to data available at the time of the futility analysis

CAMBRIDGE, Mass. and TOKYO, Oct. 22, 2019 (GLOBE NEWSWIRE) -- Biogen (Nasdaq: BIIB) and Eisai, Co., Ltd. (Tokyo, Japan) today announced that, after consulting with the U.S. Food and Drug Administration (FDA), Biogen plans to pursue regulatory approval for aducanumab, an investigational treatment for early Alzheimer's disease (AD). The Phase 3 EMERGE Study met its primary endpoint showing a significant reduction in clinical decline, and Biogen believes that results from a subset of patients in the Phase 3 ENGAGE Study who received sufficient exposure to high dose aducanumab support the findings from EMERGE. Patients who received aducanumab experienced significant benefits on measures of cognition and function such as memory, orientation, and language. Patients also experienced benefits on activities of daily living including conducting personal finances, performing household chores such as cleaning, shopping, and doing laundry, and independently traveling out of the home. If approved, aducanumab would become the first therapy to reduce the clinical decline of Alzheimer's disease and would also be the first therapy to demonstrate that removing amyloid beta resulted in better clinical outcomes.

The decision to file is based on a new analysis, conducted by Biogen in consultation with the FDA, of a larger dataset from the Phase 3 clinical studies that were discontinued in March 2019 following a futility analysis. This new analysis of a larger dataset that includes additional data that became available after the pre-specified futility analysis shows that aducanumab is pharmacologically and clinically active as determined by dose-dependent effects in reducing brain amyloid and in reducing clinical decline as assessed by the pre-specified primary endpoint Clinical Dementia Rating-Sum of Boxes (CDR-SB). In both studies, the safety and tolerability profile of aducanumab was consistent with prior studies of aducanumab.

1. Zugelassene Medikamente
2. Anti-Amyloid, Anti-Tau Strategien
3. Nicht-medikamentöse Substanzen?
4. Symptomatische Therapien

„Nicht-medikamentöse“ Interventionen mit „Naturstoffen“ (botanicals, phytochemicals, formulations)

Table 1
Anti-AD activity of crude/semi-purified plant extracts/fractions.

Source plant (parts/crude or semi-purified extracts)	Family	In-vitro/in-vivo models/human trial	Mode of action	References
<i>Allium sativum</i> L., aged garlic extract (AGE)	Amaryllidaceae	Transgenic Swedish double mutant mouse AD model Tg2576 Aβ(25–35)-induced PC12 cells	↑Anti-amyloidogenic, ↑anti-inflammatory, ↑anti-tangle ↓ROS, ↓caspase-3, ↓DNA fragmentation, ↓PARP cleavage	Chauban, 2005 Peng et al., 2002ab
<i>Angelica gigas</i> Nakai, NM-176 (an ethanolic extract)	Apiaceae	Scopolamine- or Aβ(1–42)-induced mice	↑Memory, ↑anti-amyloid, ↑acetylcholine esterase (AChE) inhibitory activity	Park et al., 2012ab,c
<i>Angelica gigas</i> , ethanolic extract	Apiaceae	Aβ(1–42)-induced mice	↓Memory impairment	Yan et al., 2004
<i>Angelica sinensis</i> (Oliv.) Diels, roots extracted in methanol	Apiaceae	Aβ(1–42)-induced cultured cortical neurons	↓GSK-3β, ↑PI3K, ↑phosphorylation of CREB, ↑tau protein hyperphosphorylation	Zhang et al., 2011
<i>Artemisia aristata</i> Nakai ex Pamp., alkaloid from chloroform fraction of methanolic extract	Asteraceae	AChE inhibition; Aβ(25–35)-induced rat PC12 cells	↑AChE inhibitory activity, ↓Aβ toxicity	Hoo et al., 2000
<i>Bacopa monnina</i> (L.) Wettst., alcoholic extract	Plantaginaceae	Male Wistar rats AD model induced by ethylcholine aziridinium ion (Aβ4A)	↑Cognitive function, ↑cholinergic neuron	Udandit et al., 2010
<i>Cajanus cajan</i> (L.) Huth, siliques containing extract-fraction	Fabaceae	Aβ(25–35)-induced mice	↑ChAT, ↑antioxidation	Ruan et al., 2009
<i>Chamaecyparis obtusa</i> (Siebold & Zucc.) Endl., essential oil	Cupressaceae	Aβ(1–40)-induced rats	↓Behavioral deficits, ↑AChE inhibitory activity, ↑memory	Bae et al., 2012ab
<i>Cercis siliqua</i> L. (saffron)	Iridaceae	Patients with mild-to-moderate AD	↑Efficacy in mild to moderate AD	Akhondzadeh et al., 2010a
<i>Camellia sinensis</i> (L.) Kuntze, green tea catechin (–)-epigallocatechin-3-gallate (EGCG)	Theaceae	Patients with mild-to-moderate AD	↑Efficacy in AD, ↑cognitive function	Akhondzadeh et al., 2010b
<i>Camellia sinensis</i> (L.) Kuntze, green tea extract	Theaceae	TgCRND8 (Tg) mice	↑Brain health, ↑AD progression	Waller et al., 2015
<i>Camellia sinensis</i> (L.) Kuntze, green tea extract	Theaceae	Aβ(1–42)-injected mouse, PS2 mutant AD mice	↑Memory, ↓α-secretase, ↓β- and γ-secretase, ↓Aβ	Lee et al., 2009
<i>Camellia sinensis</i> (L.) Kuntze, green tea extract	Theaceae	Aβ(25–35)-induced PC12 cell	↓Aβ toxicity, ↓ROS, ↓caspase-3, ↓8-oxodG, ↓p53, ↓Bax, ↓Bcl-2, ↓NF-κB, ↓ERK, ↓p38 MAPK	Lee et al., 2005ab
<i>Dendrobium nobile</i> Lindl., alkaloids enriched extract	Orchidaceae	Lipopolysaccharide (LPS) induced rat brain	↑Tau protein hyperphosphorylation and ↓apoptosis	Yang et al., 2014ab
<i>Ginkgo biloba</i> L., special extract EGB 761 and donepezil	Ginkgoaceae	AD patients with mild to moderate dementia	↑Efficacy against dementia	Mazza et al., 2006
<i>Ginkgo biloba</i> L. extract (EGb 761)	Ginkgoaceae	Aβ(25–35), Aβ(1–40) and Aβ(1–42) induced hippocampal primary cultured cells	↓Oxidative stress, ↓apoptosis, ↓toxicity	Bastiani et al., 2000
EGb761, hyperbaric oxygen (HBO), and the combination HBO and EGb761	Ginkgoaceae	Aβ(25–35)-induced rats	↓Toxicity, ↓oxidative stress	Tian et al., 2012
EGb761 and HBO	Ginkgoaceae	Aβ(25–35)-induced rats	↓Toxicity, ↓oxidative stress, ↓mitochondria-mediated apoptosis	Tian et al., 2013
<i>Magnolia officinalis</i> Rehd. & E.H. Wilson, 4-O-methylhonokiol (4-O-MH) (an extract)	Magnoliaceae	Aβ(1–42)-induced mice	↓Memory, ↑antioxidation, ↓glutathione, ↓p38 MAPK	Lee et al., 2011
<i>Mollisia officinalis</i> L., alcohol extract	Lamiaceae	Tg2576 transgenic mice model of AD	↑Memory, ↓β-secretase activity, ↑anti-inflammatory, ↓oxidative stress	Lee et al., 2012
<i>Mollisia officinalis</i> L., alcohol extract	Lamiaceae	Patients with mild to moderate AD	↑Efficacy against AD	Akhondzadeh et al., 2003ab
<i>Psychopetalum olacoides</i> Benth. (Marapuama), standardized ethanolic extract	Olacaceae	AChE inhibition in hippocampus and striatum of mice	↑AChE inhibitory activity	Figueiró et al., 2010
<i>Psychopetalum olacoides</i> Benth. (Marapuama), standardized ethanolic extract	Olacaceae	AChE inhibition in rat and mice frontal cortex, hippocampus and striatum	↑AChE inhibitory activity	Siqueira et al., 2003
<i>Pinus notogriseae</i> (Burkill) F.H. Chen ex C.H. Chow, saponins	Araliaceae	AD rat model injected with D-galactose combined with excitatory neurotoxin IBA	↓Aβ toxicity, ↓Aβ deposits and astrogliosis	Figueiró et al., 2011
<i>Pinus ginseng</i> C.A. Mey., [Korean red ginseng (KRG)], total powder capsule from roots	Araliaceae	AD rat model injected with D-galactose combined with excitatory neurotoxin IBA	↑Protection of cholinergic neuron	Zhong et al., 2005
<i>Pinus ginseng</i> C.A. Mey., [KRG], total powder capsule from roots	Araliaceae	Long term application in AD patients	↑Cognitive deficit	Hoo et al., 2011
<i>Pinus ginseng</i> C.A. Mey., [KRG], total powder capsule from roots	Araliaceae	AD patients	↑Efficacy against AD	Hoo et al., 2008
<i>Pinus ginseng</i> C.A. Mey., powder	Araliaceae	AD patients	↑Cognitive performance	Lee et al., 2008
<i>Pinus ginseng</i> C.A. Mey. (ginseng) and <i>Ginkgo biloba</i> L., extracts of ginseng and ginkgo (EGGB)	Araliaceae, Ginkgoaceae	Primary cultured neurons induced by Aβ(1–40)	↓Apoptosis, ↓caspase-3	Cong et al., 2011
<i>Polygonum multiflorum</i> Thunb., dissolved in saline	Polygonaceae	Aβ(1–40)-induced rats	↑Mitochondrial membrane fluidity, ↑mitochondrial COX activity	Hoo et al., 2008
<i>Pinus pinaster</i> Aiton, pycnogenol (PVC)	Pinaceae	Aβ(25–35)-induced PC12 cells	↓ROS, ↓Aβ-induced apoptosis	Peng et al., 2002ab
<i>Salvia officinalis</i> L., alcohol extract	Lamiaceae	Patients with mild to moderate AD	↑Efficacy against AD, ↓agitation	Akhondzadeh et al., 2003ab
<i>Tuberosa monnina diversifolia</i> (L.) R. Br. ex Roem. & Schult., root extract	Apocynaceae	Aβ(25–35)-induced mice; AChE inhibition in mice	↑AChE inhibitory activity, ↑memory	Nakloot et al., 2010
<i>Tuberosa monnina diversifolia</i> (L.) R. Br. ex Roem. & Schult., extract	Apocynaceae	Cerebral cortex in rats	Inhibit AChE activity, ↑neuronal activity	Chattopadhyay et al., 2007

Ginkgo-Spezialextrakt EGb 761,
240 mg/d

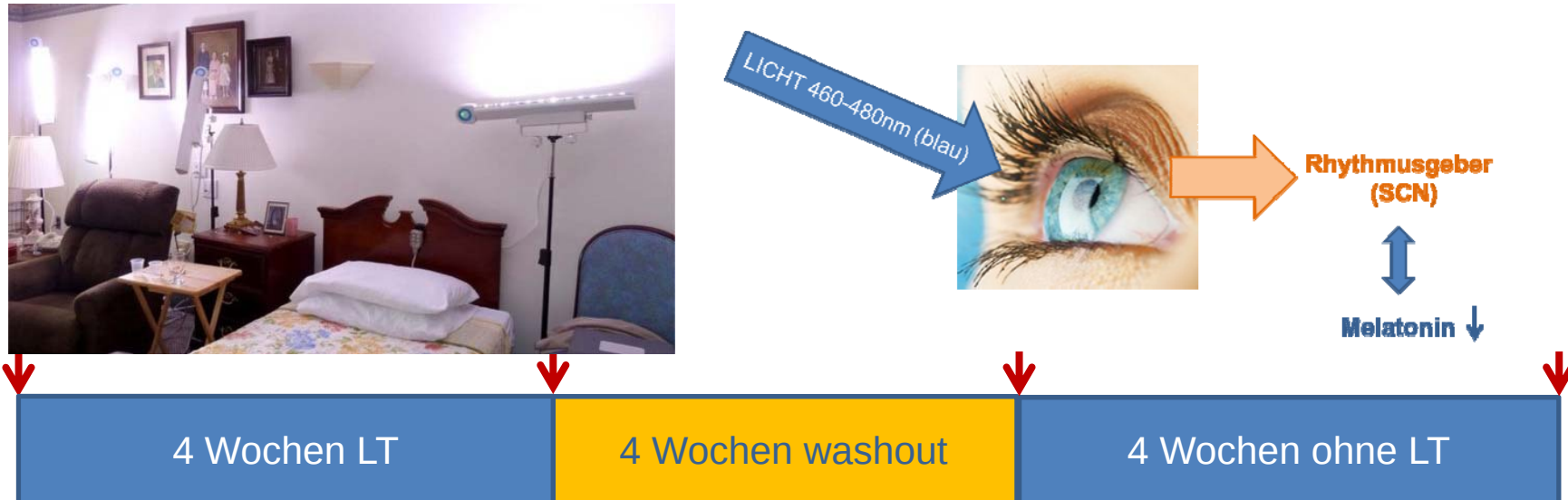
(S3 Leitlinie Demenz, Empfehlungsgrad 0)

Dey et al 2017

1. Zugelassene Medikamente
2. Anti-Amyloid, Anti-Tau Strategien
3. Nicht-medikamentöse Substanzen?
4. **Symptomatische Therapien**
 - Lichttherapie
 - Cannabinoide
 - körperliche Aktivität
 - kognitive Stimulation
 - Ernährung

Lichttherapie bei Demenz

n = 42, AD, MMST < 24, Pflegeheim; cross-over



Ergebnis: signifikante Verbesserung von Schlafqualität (PSQI), Stimmung (CSDD), Agitation (CMAI) *Figueiro et al, Behav Sleep Med 2018*

- Hinweise auf positive Effekte bei AD durch Lichttherapie 460-480nm über den ganzen Tag
- Effekte stärker bei Heimbewohnern vs. zu Hause (Figueiro et al, 2014 u. 2018 vs Figueiro et al, 2015)
- Beleuchtung Pflegeeinrichtungen/Krankenhäusern unphysiologisch (Spektrum, Intensität, Rhythmik)
- Mobile Patienten: Aktivität an der frischen Luft!

Cannabinoide bei Demenz



**Pflegeheimbewohner mit AD + Agitation/Aggression,
n = 39**



Zielparameter	Instrument	Statistik	Effekt Nabilon
Agitation	CMAI	b= -4 (95%CI: -6.5 bis -1.5, p= 0.003)	Sign. Besserung
Sicherheit	UAW	Sedierung: 47% unter Nabilon, 16% unter Placebo; McNemar's test, p= 0.02	keine schweren UAWs
Neuropsychiatrischer Status	NPI	Agitation/Aggression: b= -1.5 (95%CI: -2.3 bis -0.6, p=0.001); Total: b= -4.6 (95%CI: -7.5 bis -1.6, p= 0.001)	Sign. Besserung
Kognition	MMST	b= +1.1 (95%CI: 0.1 bis 2.0, p= 0.026)	Sign. Besserung
Klinischer Gesamteindruck	CGIC	47% Besserung unter Nabilon vs. 23% Besserung unter Placebo; McNemar's test, p= 0.09	Positiver Trend

*Lancot et al,
conference abstract AAIC 2018, P1385*

- **pos. Einfluss auf Agitation/ Aggression bei AD durch Nabilon**
- **Therapieversuch mit Cannabinoiden bei Versagen Standardtherapie erwägen; insbesondere wenn zusätzlich depressive Stimmungslage, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme und Schmerz**
- **Zugelassen nur bei Chemo-bedingter Emesis; d. h. Antrag bei GKV notwendig**

Kognitive Stimulation bei Demenz

- Kognitives Training im Stadium der Demenz wird nicht mehr empfohlen
- hier z. B. kognitive Stimulation, Realitätsorientierung, autobiographische Arbeit
(S3 Leitlinie Demenz 2016, Empfehlungsgrad B)



Elisa Aquino / Aimee Sanchez / Anna Smeaton / Juanita Hoon / Bob Woods / Martin Orrell



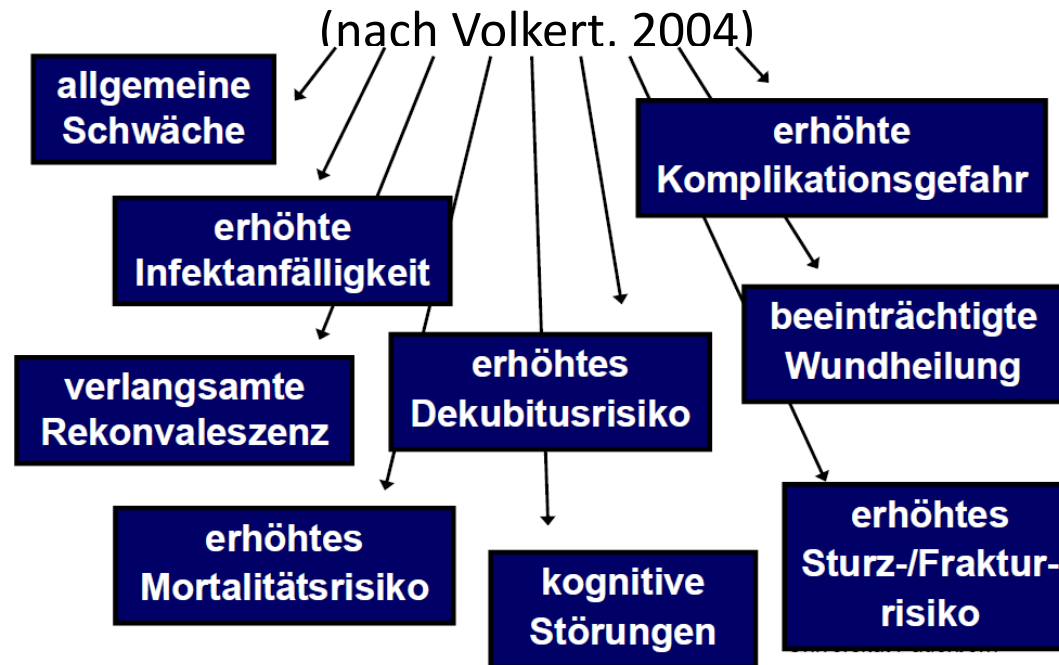
Empfehlung zur Prävention und Intervention:

- ✓ Regelmäßige Bewegung
- ✓ Abwechslungsreiche Aktivitäten jeglicher Intensität
- ✓ In jedem Lebensalter und im präsymptomatischen sowie symptomatischen Stadium
- ✓ Berücksichtigung des Fitnesszustandes und des Verletzungsrisikos

„Empfehlungsgrad B“
(S3 Leitlinien Demenz 2016)



Folgen von Mangel- u. Unterernährung: erhöhte Morbidität und Mortalität



→ Mangel- und Unterernährung
sollte konsequent und früh entgegengesteuert werden!

Anamnese/Untersuchung:

Kriterien für das Vorliegen eines klinisch relevanten Ernährungsrisikos

- unzureichende orale Nahrungszufuhr
- unbeabsichtigter Gewichtsverlust von 5% in 3 bzw. 10% in 6 Monaten
- Body Mass Index < 20



Mini Nutritional Assessment
MNA[®] - Short Form (MNA[®]-SF)

Ernährung bei dementieller Erkrankung - Screening



Mini Nutritional Assessment MNA® - Short Form (MNA®-SF)

Name:		Vorname:		
Geschlecht:	Alter (Jahre):	Gewicht (kg):	Größe (m):	Datum:

Füllen Sie den Bogen aus, indem Sie die zutreffenden Zahlen in die Kästchen eintragen. Addieren Sie die Zahlen, um das Ergebnis des Screenings zu erhalten.

Screening

A Hat der Patient während der letzten 3 Monate wegen Appetitverlust, Verdauungsproblemen, Schwierigkeiten beim Kauen oder Schlucken weniger gegessen?

- 0 = starke Abnahme der Nahrungsaufnahme
1 = leichte Abnahme der Nahrungsaufnahme
2 = keine Abnahme der Nahrungsaufnahme

☐

B Gewichtsverlust in den letzten 3 Monaten

- 0 = Gewichtsverlust > 3 kg
1 = nicht bekannt
2 = Gewichtsverlust zwischen 1 und 3 kg
3 = kein Gewichtsverlust

☐

C Mobilität

- 0 = bettlägerig oder in einem Stuhl mobilisiert
1 = in der Lage, sich in der Wohnung zu bewegen
2 = verlässt die Wohnung

☐

D Akute Krankheit oder psychischer Stress während der letzten 3 Monate?

- 0 = ja 2 = nein

☐

E Neuropsychologische Probleme

- 0 = schwere Demenz oder Depression
1 = leichte Demenz
2 = keine psychologischen Probleme

☐

Ernährung bei Demenz- Screening

F1 Body Mass Index (BMI): Körpergewicht (kg) / Körpergröße² (m²)

0 = BMI < 19

1 = 19 ≤ BMI < 21

2 = 21 ≤ BMI < 23

3 = BMI ≥ 23

☐

WENN KEIN BMI-WERT VORLIEGT, BITTE FRAGE F1 MIT FRAGE F2 ERSETZEN.
WENN FRAGE F1 BEREITS BEANTWORTET WURDE, FRAGE F2 BITTE ÜBERSPRINGEN.

F2 Wadenumfang (WU in cm)

0 = WU < 31

3 = WU ≥ 31

☐

Ergebnis des Screenings
(max. 14 Punkte)

☐☐

12-14 Punkte:	Normaler Ernährungszustand
8-11 Punkte:	Risiko für Mangelernährung
0-7 Punkte:	Mangelernährung

Welches Körpergewicht ist allgemein anzustreben?

Bewertung des BMI (WHO)

Kategorie	BMI (kg/m ²)	Risiko für Begleiterkrankungen des ÜG
Untergewicht	< 18,5	durchschnittlich
Normalgewicht	18,5 – 24,9	durchschnittlich
Übergewicht	≥ 25,0	
Präadipositas	25,0 – 29,9	gering erhöht
Adipositas Grad I	30,0 – 34,9	erhöht
Adipositas Grad II	35,0 – 39,9	hoch
Adipositas Grad III	≥ 40,0	sehr hoch

„Ideal-BMI“ in Abhängigkeit vom Alter

Alter in Jahren	BMI (kg/m ²)
19 - 24	19 - 24
25 - 34	20 - 25
35 - 44	21 - 25
45 - 54	22 - 27
55 - 64	23 - 28
Über 65	24 - 29

Ernährungsbedarf allgemein

- Wieviel Kalorien braucht der Mensch?
 - basaler Energiebedarf $\sim 20\text{-}25 \text{ kcal/kg KG}$
(bei wenig sonstiger Bewegung daher: $50 \text{ kg} \rightarrow 1250 \text{ kcal}$; $75 \text{ kg} \rightarrow 1800 \text{ kcal}$)
 - bei Malnutrition(-gefahr): $\sim 40 \text{ kcal / kg KG}$

- Wieviel Protein braucht der Mensch?
 - Normal: $\sim 0,8 - 1,2 \text{ g/kgKG}$
 - bei Malnutrition (-gefahr): $\sim 1,5 \text{ g / kg KG}$

- Wieviel Wasser braucht der Mensch?
 - $\sim 25 \text{ ml / kgKG}$
 - s. c. Gabe möglich mit NaCl 0,9% oder Ringerlactat

Grundsatz: individuell gestalten!

Ausgangssituation klären

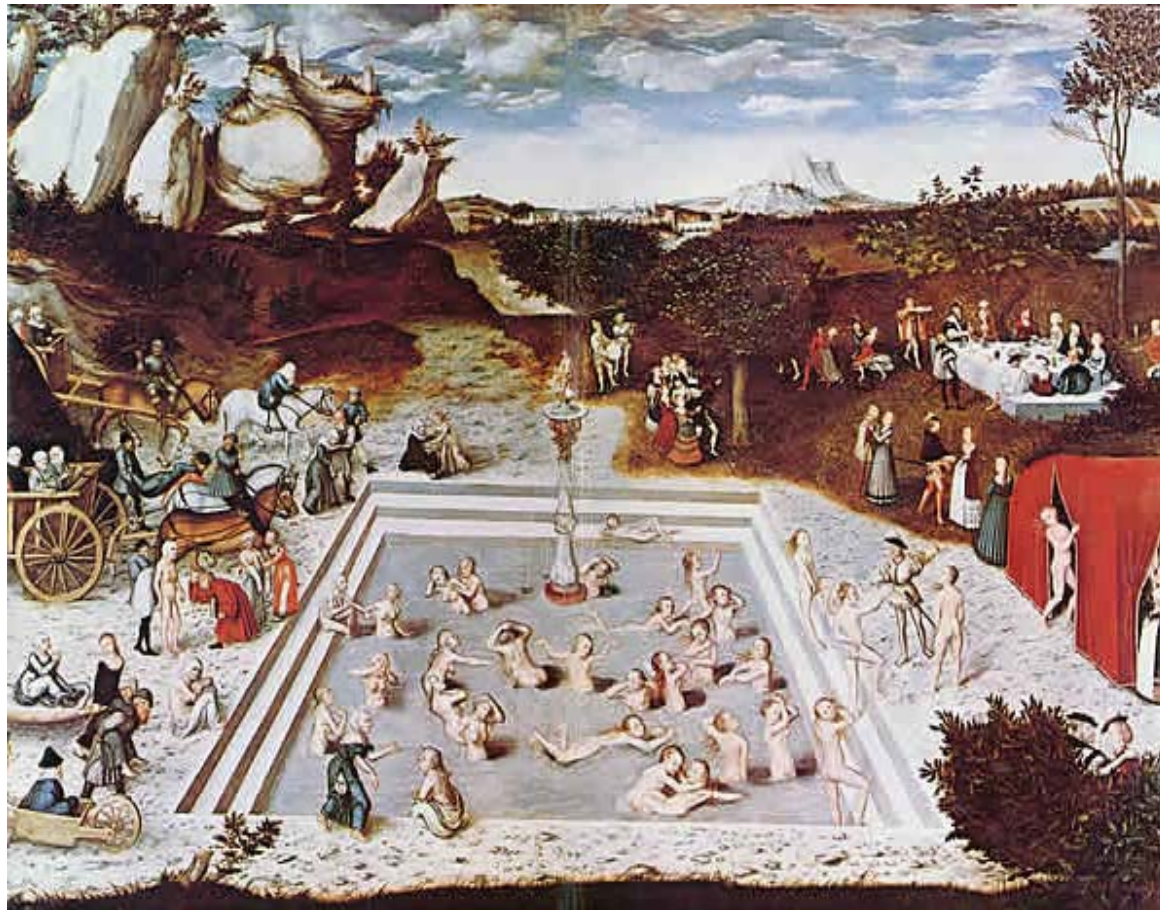
- Palliative Behandlungssituation?
- Wiedergewinnung der Selbstständigkeit nach einer Akuterkrankung?
- Chronische Erkrankung mit Wiedergewinnung von Lebensqualität?
- Compliance von Patienten, Familie, Pflegenden erreichen durch gute Aufklärung
- Kausalfaktoren einer Mangelernährung beseitigen
- Ästhetik: Tischwäsche, Besteck, Portionierung, Anrichten der Speisen
soziales Miteinander bei der Nahrungsaufnahme

- Abschätzung des individuellen Kalorienbedarfs; Dokumentation des Verzehrs
- Enteral vor parenteral
- Individuelle Präferenzen „Lieblingsgerichte“ erfragen
- Leicht kaubar, gut schluckbar (Anpassung der Konsistenz ggf; bei Gefahr des Verschluckens: Andicken der Speisen)
- Protein: 0,8 g/kgKG pro Tag → bei älteren eher 1,1 g/kgKG (falls keine chronische Niereninsuffizienz); Verteilung gleichmäßig auf 3 Hauptmahlzeiten
- Hohe Kalorien- und Nährstoffdichte
- Ggf Zwischenmahlzeiten, „Fingerfood“
- Trinksupplemente (400-600 kcal; vorzugsweise Energie- und Eiweiß-reich); zwischen Hauptmahlzeiten mit Abstand von mind. 2 h; Spätmahlzeit um 21 Uhr; leicht gekühlt; Verzehr innerhalb von 30 min (*Trinksupplemente führen zur Senkung von Mortalität und Komplikationsraten bei mangelernährten älteren Patienten, Milne et al, Cochrane 2009*)
- Vitamin- und Mikronährstoffe immer bei Mangel, v.a Vit D: 1000-2000 IE/Tag (*Rosen et al, NEJM 2011*)

Fazit Ernährung bei Demenz

- Anamnese/Untersuchung mit Augenmerk auf Ernährungssituation
- Screening: Mini Nutritional Assessment – Short Form
- Ideal-BMI > 65 J: 24-29
- Bedarf
 - Kalorien:
 - basaler Energiebedarf ~ 20-25 kcal/kg KG
 - bei Malnutrition(-gefahr): ~ 40 kcal / kg K
 - Protein:
 - Normal ~ 0,8 – 1,2 g/kgKG
 - bei Malnutrition (-gefahr): ~ 1,5 g / kg KG
 - Wasser:
 - ~ 25 ml / kgKG
 - s. c. Gabe möglich mit NaCl 0,9% oder Ringerlactat
- Hohe Kalorien- und Nährstoffdichte (keine frühzeitige Sättigung)
- Ggf Zwischenmahlzeiten, „Fingerfood“ bei Demenzen
- Trinksupplemente (400-600 kcal; vorzugsweise Energie- und Eiweiß-reich)

Vielen Dank!



Der Jungbrunnen, Lucas Cranach, 1546