



## Stellungnahme der Deutschen Alzheimer Gesellschaft

# Alzheimer – Halbwahrheiten und Heilsversprechen helfen nicht weiter

In Magazinen, Zeitungen und der populärwissenschaftlichen Literatur<sup>1</sup> tauchen in den letzten Jahren immer wieder Behauptungen auf, welche die Existenz der Alzheimer-Krankheit grundsätzlich in Frage stellen, unkonventionelle Erklärungen für ihre Entstehung liefern oder alternative Behandlungsmöglichkeiten als Weg zur Heilung propagieren. Diese Behauptungen werden oft journalistisch geschickt dargestellt und können eine hohe Überzeugungskraft haben. Auch wenn Menschen mit Demenz, ihre Angehörigen und diejenigen, die ihnen helfen und beistehen wollen, die Realität der Krankheit aufgrund ihrer eigenen Erfahrungen nur zu gut kennen, wirken derartige Aussagen verunsichernd und wecken ungerechtfertigte Hoffnungen. Häufig lassen sie sich aber nicht ganz einfach widerlegen.

Der Vorstand der Deutschen Alzheimer Gesellschaft hat deshalb diese Stellungnahme verabschiedet, in der den wichtigsten dieser Behauptungen wissenschaftlich gesicherte Erkenntnisse gegenübergestellt werden. Wir freuen uns über Kommentare.

**Behauptung 1:**  
Vergesslichkeit gehört zum normalen Altern und ist keine Krankheit. Die Menschen sind auch früher im Alter vergesslich und „komisch“ geworden, ohne dass jemand von Alzheimer gesprochen hätte.

Mit Äußerungen wie dieser wird bezweifelt, dass es sich bei Alzheimer um eine Krankheit handelt. Tatsächlich ist es manchmal nicht einfach, altersbedingte Veränderungen von krankhaften Prozessen abzugrenzen. Wie die Leistung der Muskeln oder der Augen können auch die geistigen Fähigkeiten mit dem Alter abnehmen; Vorgänge wie das Speichern von Informationen oder das logische Schlussfolgern gehen oft langsamer vonstatten, die Reaktionszeit verlängert sich. Aber: Das normale Altern führt nicht dazu, dass einfache Alltagstätigkeiten aufgrund von herabgesetzten geistigen Leistungen beeinträchtigt werden und dass lebenslang erworbenes Wissen verloren geht. Spätestens wenn dieses Ausmaß der Einschränkung erreicht ist, muss von einer Krankheit gesprochen werden. Außerdem ist die Alzheimer-Krankheit nicht ausschließlich durch Vergesslichkeit gekennzeichnet. Zum Krankheitsbild gehören weitere Beeinträchtigungen, die nicht Teil des normalen

Alterns sind, wie Orientierungsstörungen, Verlust der Auffassungsgabe und des Denkvermögens, Sprachstörungen sowie Verhaltensänderungen. Dass eine Krankheit lange nicht als solche eingeordnet wurde, ist kein Argument dagegen, dass es sie gibt. Dies trifft auf viele Krankheiten zu, die erst aufgrund der modernen medizinischen Forschung richtig klassifiziert werden konnten. Mit der Behauptung, Alzheimer sei eine normale Alterserscheinung, ist meist die Einstellung verbunden, man könne sowieso nichts dagegen unternehmen und müsse sich damit abfinden. Die aufgewendeten Forschungsgelder seien reine Verschwendung.

Selbst wenn man die Meinung vertritt, dass es sich bei Alzheimer um einen Altersprozess handelt – die wir nicht teilen! –, muss man einräumen, dass Grauer Star, Osteoporose oder Altersdiabetes gleichfalls altersabhängige Veränderungen sind, gegen die es – auf der Grundlage intensiver Forschung – inzwischen wirksame Behandlungsmöglichkeiten gibt, welche die Lebensqualität der Betroffenen deutlich verbessern.

(1) Z. B.: P. J. Whitehouse und D. George: „Mythos Alzheimer“ (2010); C. Stolze: „Vergiss Alzheimer! – Die Wahrheit über eine Krankheit, die keine ist“ (2011) und „Fehldiagnose Demenz. Die wahren Ursachen für Vergesslichkeit finden – und wieder gesund werden“ (2016); M. Nehls: „Die Alzheimer-Lüge: Die Wahrheit über eine vermeidbare Krankheit“ (2014) und „Alzheimer ist heilbar“ (2015)



## Behauptung 2:

Untersuchungen des Gehirns können die Alzheimer-Krankheit nicht nachweisen. Ablagerungen, die angeblich für Alzheimer typisch sind, kommen auch bei geistig völlig normalen alten Menschen vor.

Mit diesem Einwand wird bestritten, dass sich die Alzheimer-Krankheit durch Untersuchungen des Gehirns nachweisen lässt. Damit wird die Möglichkeit der Diagnose insgesamt in Frage gestellt.

Richtig ist, dass das Hirngewebe von Menschen, die an Alzheimer erkrankt sind, neben einem erheblichen Verlust von Nervenzellen Ablagerungen von zwei Eiweiß-Stoffen aufweist, die aus Nervenzellen stammen und fehlerhaft verarbeitet werden ( $\beta$ -Amyloid und Tau). Diese Veränderungen und die dadurch hervorgerufene Schädigung von Nervenzellen können durch eine Untersuchung des Gehirns nach dem Tod, neuerdings aber auch durch bestimmte bildgebende Verfahren zu Lebzeiten, nachgewiesen werden.

Als Indikatoren der Ablagerungen und der Nervenzellschädigung eignen sich ferner Messungen der beiden Eiweiß-Stoffe in der Hirnrückenmarksflüssigkeit, die als „Biomarker“ bezeichnet werden. Einzelnen kommen die erwähnten Ablagerungen auch bei anderen Erkrankungen des Gehirns vor, in Kombination sind sie aber für die Alzheimer-Krankheit kennzeichnend.

Es stimmt, dass die Eiweiß-Ablagerungen keinen engen Zusammenhang mit den Symptomen zeigen und dass sie auch bei beschwerdefreien älteren Menschen nachweisbar sind. Das liegt aber nicht daran, dass die Alzheimer-Krankheit eine normale Folge des Alterns ist, sondern dass die Veränderungen im Gehirn viele Jahre vor dem Auftreten von Symptomen beginnen und das Gehirn die Fähigkeit besitzt, ein bemerkenswertes Maß an langsam eintretenden Schädigungen auszugleichen. Man spricht in diesem Zusammenhang von „zerebraler Reserve“.

Ältere Menschen, bei denen die erwähnten Biomarker oder bildgebenden Verfahren das Vorliegen von Alzheimer-typischen Veränderungen nachweisen, die jedoch keine oder nur leichte Symptome zeigen, spielen für die Erprobung von neuen Therapiemöglichkeiten eine sehr wichtige Rolle. Bei ihnen lässt sich feststellen, ob eine frühzeitige Behandlung das Auftreten einer Demenz hinauszögern oder sogar ganz verhindern kann.

## Behauptung 3:

Die auftretenden Symptome werden in Wirklichkeit durch andere Erkrankungen bzw. Störungen verursacht, die gut zu behandeln sind. Die Zahl der Alzheimer-Erkrankungen ist deshalb wesentlich kleiner als allgemein behauptet wird.

Richtig ist: Die Symptome der Alzheimer-Krankheit, wie Vergesslichkeit, Einschränkungen des Denkvermögens, Sprachstörungen, Orientierungsschwäche oder Schwierigkeiten mit dem Erkennen und Handhaben von Gegenständen, kommen auch bei anderen Krankheiten vor.

Nur in einem sehr kleinen Teil der Fälle von Demenz, bei denen der Verdacht auf Alzheimer besteht, liegen den Störungen mehr oder weniger gut zu behandelnde Ursachen wie eine Fehlfunktion der Schilddrüse, Vitaminmangelzustände, Normaldruck-Hydrozephalus, Medikamentenwirkungen, Drogen- oder Alkoholkonsum oder eine Depression zugrunde.

Zu einer fachgerechten Diagnose von Hirnleistungsstörungen gehört aber im allerersten Schritt die Untersuchung und der Ausschluss solcher sekundärer Ursachen. Außerdem gibt es eine Reihe anderer Erkrankungen, bei denen Nervenzellen verloren gehen (z. B. Durchblutungsstörungen, Lewy-Körper- und Parkinson-Krankheit, Frontotemporale Degenerationen). Sie können zu ähnlichen Symptomen führen, weil sie unter Umständen dieselben Regionen und Funktionskreise des Gehirns betreffen wie die Alzheimer-Krankheit. Im Vergleich zur Untersuchung des Gehirns nach dem Tod erreicht die klinische Diagnose in spezialisierten Zentren eine Sicherheit von rund 70%. Durch den Einsatz von Biomarkern und bildgebenden Verfahren lässt sich die Zuverlässigkeit noch erhöhen.

Bekannt ist, dass nur bei einem Teil der Betroffenen eine sorgfältige Diagnosestellung anhand der ärztlichen Leitlinien erfolgt und dass etwa die Hälfte der Erkrankten gar keine Diagnose erhält. Die von der Deutschen Alzheimer Gesellschaft publizierte Zahl der Demenzkranken und der Personen, die an der Alzheimer-Krankheit leiden, wird allerdings nicht anhand der gestellten Diagnosen ermittelt (es gibt keine Meldepflicht für Alzheimer). Sie ist vielmehr ein Ergebnis aus epidemiologischen Feldstudien, die auf die Gesamtbevölkerung hochgerechnet wurden (siehe Deutsche Alzheimer Gesellschaft: Informationsblatt „Die Häufigkeit von Demenzerkrankungen“).



## Behauptung 4:

Die Alzheimer-Krankheit ist eine Erfindung der Pharmafirmen. Aus einem normalen Altersprozess wird eine Krankheit gemacht, um Forschungsmittel zu bekommen und Medikamente zu verkaufen.

In Wahrheit wurde die Alzheimer-Krankheit keineswegs von der Pharmaindustrie „erfunden“, sondern vor mehr als 100 Jahren von den Wissenschaftlern Alois Alzheimer, Gaetano Perusini und Samuel Fuller entdeckt. Dafür bekamen diese Wissenschaftler zunächst nicht einmal Anerkennung und schon gar keine finanzielle Unterstützung. Dass es sich um eine sehr häufige Krankheit handelt, wurde erst in den 1980er-Jahren klar, als Forscher feststellten, dass die von Alois Alzheimer beschriebene Erkrankung im mittleren Lebensalter sowohl im Hinblick auf die klinischen Symptome als auch auf die Veränderungen im Gehirn mit der Demenz bei alten Patienten übereinstimmte. An dieser Entdeckung waren Pharmafirmen ebenfalls nicht beteiligt.

## Behauptung 5:

Die Ursachen von Alzheimer sind behandelbar, aber die gewinnorientierte pharmazeutische Industrie verhindert, dass sich diese Information verbreitet, weil sie damit kein Geld verdienen kann.

Dass es bisher keine ursächliche Behandlung der Alzheimer-Krankheit gibt, liegt nicht an der Unterdrückung von Information durch die pharmazeutische Industrie. Bei der Erforschung und Entwicklung von neuen, wirksameren Behandlungsmöglichkeiten gehen die Unternehmen, aber auch unabhängige Institute und Universitäten, von einem möglichst gut gesichertem Wissen über die Vorgänge aus, die zu den charakteristischen Hirnveränderungen und Symptomen führen. Diese Zusammenhänge sind sehr komplex und konnten bis heute nicht vollständig geklärt werden.

Unternehmen, Forscher und Kliniken konzentrieren sich auf immer neue Puzzlestücke, für die es überzeugende Erkenntnisse gibt. Einfache Lösungen, die unmittelbar einleuchten, finden sich darunter nicht. Leider haben sich die meisten der beschrittenen Wege dennoch als Sackgassen erwiesen. Nicht zuletzt wegen der hohen Misserfolgsrate erfordert die Entwicklung und Zulassung von neuen Medikamenten enorm hohe Investitionen.

Die als Behandlung der Alzheimer-Krankheit propagierten Methoden klingen häufig verblüffend einfach: Der Alzheimer-Krankheit würde eine Zucker-Verwertungsstörung zugrunde liegen, die durch Behandlung mit Insulin korrigiert werden könnte oder durch alternative Energiequellen wie Galaktose oder Ketonkörper zu umgehen sei.

Richtig ist: Bei der Alzheimer-Krankheit liegt eine derartige Stoffwechselstörung vor. Aber: Das komplexe Krankheitsgeschehen lässt sich nicht allein dadurch erklären. Die Energiegewinnung von Nervenzellen aus Zucker (Glukose) gehört zu den zahlreichen Stoffwechselvorgängen, die bei der Alzheimer-Krankheit beeinträchtigt sind. In Studien wird deshalb versucht, die Aufnahme von Glukose in die Zellen mit Hilfe von Insulin zu steigern, durch Erhöhung der Empfindlichkeit von Nervenzellen auf Insulin zu verbessern, oder durch alternative Energiequellen wie Galaktose oder Ketonkörper auszugleichen. Eine Pilotstudie mit nur einigen wenigen Teilnehmern zeigte, dass Insulin, als Spray durch die Nase verabreicht, bei Patienten mit Alzheimer-Krankheit die geistige Leistungsfähigkeit geringfügig verbessern und die Alltagsbewältigung aufrechterhalten kann. Ob dieser Effekt aber auch bei einer



längerfristigen Anwendung von Insulin aufrecht erhalten bleibt, ist eine der Fragen, die noch weiter erforscht werden müssen. Substanzen, welche die Empfindlichkeit von Nervenzellen für Insulin erhöhen wie Rosiglitazon, haben sich bei der Alzheimer-Krankheit als unwirksam erwiesen. Die Behandlung mit Ketonkörpern führte zu keiner wesentlichen Änderung der geistigen Leistungsfähigkeit oder des Gesamtzustands der Patienten. Zur Anwendung von Galaktose sind uns keine klinischen Studien am Menschen bekannt.

Die Korrektur der Energieverwertungsstörung steht nicht im Mittelpunkt der gegenwärtigen Therapieforschung. Das kann daran liegen, dass die in den bisherigen Studien festgestellten klinischen Wirkungen sehr gering ausfielen, mag aber tatsächlich auch damit zusammenhängen, dass mit lang bekannten Substanzen nicht genügend Geld zu verdienen ist.

Eine weitere Behauptung zu alternativen Behandlungsmöglichkeiten lautet: Bei Alzheimer handele es sich um eine entzündliche Krankheit des Gehirns, die mit entzündungshemmenden Medikamenten behandelt werden könnte. Rheumapatienten, die über Jahre regelmäßig Entzündungshemmer einnehmen, würden nicht an Alzheimer erkranken.

Zutreffend ist: Entzündliche Prozesse, vor allem die Aktivierung von Immunreaktionen, sind an der Alzheimer-Krankheit beteiligt. Aber: Daraus lässt sich weder ableiten, dass Entzündungsvorgänge eine Krankheitsursache darstellen, noch dass eine entzündungshemmende Behandlung die Krankheit beeinflusst. Zahlreiche Antirheumatika sind erprobt worden; insgesamt konnte jedoch weder hinsichtlich der geistigen Leistungsfähigkeit noch in Bezug auf den allgemeinen Schweregrad der Symptome eine Wirksamkeit nachgewiesen werden. Dem fehlenden Nutzen stehen außerdem erhebliche Nebenwirkungen gegenüber.

### Behauptung 6:

Durch eine gesunde Lebensführung kann man verhindern, dass man an Alzheimer erkrankt.

Es gibt zahlreiche Studien zu den Faktoren, die das Risiko für Demenz und Alzheimer-Krankheit vermindern können. Sie stimmen darin überein, dass Menschen mit geringer geistiger, sozialer und körperlicher Aktivität sowie mit Risikofaktoren für Durchblutungsstörungen und Herz-Kreislaufkrankungen (erhöhter Blutdruck, Diabetes, Fettstoffwechselstörungen, Übergewicht, Rauchen, übermäßiger Alkoholkonsum, Bewegungsmangel) im Alter häufiger an einer Demenz erkranken als Menschen, die einen aktiven Lebensstil pflegen und bei denen medizinische Risikofaktoren entweder nicht vorliegen oder gut behandelt sind. Allerdings ist nicht auszuschließen, dass diese Unterschiede durch andere, nicht berücksichtigte, nicht bekannte oder nicht erfassbare Merkmale (z. B. Umwelteinflüsse oder genetische Konstellationen) bedingt sind, die einen Einfluss auf die Entstehung der Demenz haben und in den betrachteten Gruppen verschieden häufig sind.

Bisher belegt keine einzige Untersuchung eindeutig, dass man durch Reduktion der genannten Risikofaktoren dem Entstehen der Alzheimer-Krankheit im Alter vorbeugen kann. Auch konnte bisher nicht nachgewiesen werden, dass bestimmte Ernährungsgewohnheiten (z. B. mediterrane Kost) oder Nahrungsergänzungsmittel (z. B. Vitamine oder ungesättigte Fettsäuren) das Demenzrisiko senken.

Um solche Nachweise zu führen, müssen sehr hohe methodische Anforderungen erfüllt werden. Dazu gehört, dass die Zuordnung der Versuchsteilnehmer zu einer Gruppe mit dem Risikofaktor bzw. dem Präventionsfaktor oder zu einer Vergleichsgruppe ohne diesen Faktor zufällig erfolgen muss, dass keine Positivauswahl von Personen mit besonders niedriger Wahrscheinlichkeit einer Demenz erfolgt, und dass eine Studie über einen ausreichend langen Zeitraum durchgeführt wird. Es ist zu hoffen, dass die begonnenen neuen Studien von hoher Qualität, langer Dauer und mit großen Teilnehmerzahlen genaue Aussagen über die Vorbeugung gegen Demenz durch nicht-medikamentöse Interventionen ermöglichen werden. Selbst wenn eine präventive Wirkung gegen eine Demenz im Alter derzeit noch nicht zweifelsfrei feststeht, sind ein gesunder Lebensstil und die Verminderung von beeinflussbaren Risikofaktoren für die Aufrechterhaltung der geistigen und körperlichen Gesundheit dennoch empfehlenswert.



## Zusammenfassung

Alzheimer ist aus Sicht der Deutschen Alzheimer Gesellschaft ein klar definierter Zustand des Gehirns, der vom Normalzustand abweicht. Er kommt mit ansteigendem Alter zunehmend häufig vor, kann jedoch auch bei Menschen im mittleren Lebensalter auftreten und stellt daher nicht lediglich eine Alterserscheinung dar. Dieser Zustand führt zu vermindertem Wohlbefinden und Einschränkungen der Alltagsbewältigung der Betroffenen sowie zu Belastungen für deren Angehörige und erfüllt daher die Definition einer Krankheit. Wir halten es nicht nur für gerechtfertigt, sondern für unbedingt notwendig, verstärkt Forschung zur Vermeidung oder Zurückdrängung dieses Zustandes einzusetzen und zur Erreichung dieses Ziel sowohl pharmakologische als auch nicht-pharmakologische Wege zu beschreiten. Nach heutigem Wissensstand ist eine gesunde und aktive Lebensführung sowie die Vermeidung von Risikofaktoren gegen Herz-Kreislaufkrankungen ratsam, jedoch gibt es bisher keinen eindeutigen Beleg für eine vorbeugende Wirkung gegen das Auftreten der Alzheimer-Krankheit. Aufwändige und langfristige Studien zur Klärung dieser bedeutenden Frage werden gegenwärtig durchgeführt. Dass pharmazeutische Unternehmen bestrebt sind, aus der Entwicklung neuer Medikamente einen materiellen Nutzen zu ziehen, liegt an der Struktur unseres Wirtschaftssystems und spricht nicht gegen die pharmakologische Forschung an sich. Dem Bestreben mancher Hersteller, das Urteil von Forschern und die Verordnungsgewohnheiten nach ihren Interessen zu beeinflussen, muss durch mehr Transparenz und klare Zuwendungsregeln begegnet werden. Es ist aber weder ein Argument gegen die Existenz einer Krankheit noch stellt es einen Einwand gegen die medizinische Forschung insgesamt dar.

*Der Vorstand der Deutschen Alzheimer Gesellschaft e. V.  
Selbsthilfe Demenz*

*Juli 2016*



## Literatur

- T G Beach et al: Accuracy of the clinical diagnosis of Alzheimer's disease at National Institute on Aging Alzheimer's Disease Centres, 2005-2010. *J Neuropathol Exp Neurol* 71: 266-273, 2012
- J L Cummings et al: A practical algorithm for managing Alzheimer's disease: what, when and why? *Ann Clin Transl Neurol* 2: 307-323, 2015
- J Freiherr et al: Intranasal insulin as a treatment for Alzheimer's disease: A review of basic research and clinical evidence. *CNS Drugs* 27: 505-514, 2013
- J E Gaugler et al: Sensitivity and specificity of diagnostic accuracy in Alzheimer's disease: A synthesis of existing evidence. *Am J Alzheimer's Dis Other Demen* 28: 337-347, 2013
- S T Henderson et al: Study of the ketogenic agent AC-1202 in mild to moderate Alzheimer's disease: a randomized, doubleblind, placebo-controlled, multicenter trial. *Nutr Metab (Lond)* 6:31, 2009
- C Humpel: Identifying and validating biomarkers for Alzheimer's disease. *Trends Biotechnol* 29: 26-32, 2011
- B T Hyman et al: National Institute on Aging - Alzheimer's Association guidelines for the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 8: 1-13, 2012
- Z Jaunmuktane et al: Evidence for human transmission of amyloid-beta pathology and cerebral amyloid angiopathy. *Nature* 525: 247-250, 2015
- R Katzman: The prevalence and malignancy of Alzheimer disease. A major killer. *Arch Neurol* 33: 217-218, 1976
- F I Lewis, P R Torgerson: The current and future burden of late-onset dementia in the United Kingdom: Estimates and interventions. *Alzheimer's & Dementia*, 6. Mai 2016
- S Ligthart et al: Treatment of cardiovascular risk factors to prevent cognitive decline and dementia: a systematic review. *Vasc Health Risk Manag* 6: 775-785, 2010
- F Mawanda, R Wallace: Can infections cause Alzheimer's disease? *Epidemiol Rev* 35: 161-180, 2013
- F E Matthews, A Arthur, L E Barnes, C Jagger, L Robinson, C Brayne: A two-decade comparison of prevalence of dementia in individuals aged 65 years and older from three geographical areas of England: results of the Cognitive Function and Ageing Study I and II. *Lancet* 382: 1405-1412, 2013
- M Miguel-Álvarez et al: Non-steroidal anti-inflammatory drugs as a treatment for Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis of treatment effect. *Drugs Aging* 32: 139-147, 2015
- B W Miller et al: Rosiglitazone and pioglitazone for the treatment of Alzheimer's disease. *Ann Pharmacother* 45: 1416-1424, 2011
- T J Montine et al: National Institute on Aging - Alzheimer's Association guidelines for the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease: a practical approach. *Acta Neuropathol* 123: 1-11, 2012
- T Ngandu et al: A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 385: 2255-2263, 2015
- M C Norton et al: Increased risk of dementia when spouse has dementia? The Cache County Study. *J Am Geriatr Soc* 58: 895-900. 2010
- O Olanrewaju et al: A multimodal approach to dementia prevention: A report from the Cambridge Institute of Public Health. *Alzheimers Dement* 1: 151-156, 2015
- A Otaegui-Arrazola et al: Diet, cognition, and Alzheimer's disease: food for thought. *Eur J Nutr* 53: 1-23, 2014
- M Prince et al: Recent global trends in the prevalence and incidence of dementia, and survival with dementia. *Alzheimer's Res Ther* 8: 23, 2016
- E Rolandi et al: Efficacy of lifestyle interventions on clinical and neuroimaging outcomes in elderly. *Ageing Res Rev* 25: 1-12, 2016
- S Salomone et al: New pharmacological strategies for treatment of Alzheimer's disease: focus on disease modifying drugs. *Br J Clin Pharmacol* 73: 504-517, 2011



C L Satizabal et al: Incidence of dementia over three decades in the Framingham Heart Study. N Engl J Med 374: 523-532, 2016

R A Sperling et al: Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging - Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 7: 280-292, 2011

Y Stern: Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. Lancet Neurol 11: 1006-1012, 2012

W K Summers et al: Use of oral THA in long-term treatment of senile dementia, Alzheimer's type. N Engl J Med 315: 1241-1245, 1986

B Vellas et al.: MAPT Study: A multidomain approach for preventing Alzheimer's disease: Design and baseline data. J Prev Alzheimers Dis 1: 13-22, 2014

L Vermunt et al.: Are the prevalence and incidence of dementia declining? Ned Tijdschr Geseesk 160: D442, 2016

R T Vieira et al: Epidemiology of early-onset dementia: a review of the literature. Clin Pract Epidemiol Ment Health 9: 88-95, 2013

## Impressum



Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V.  
Selbsthilfe Demenz  
Friedrichstraße 236  
10969 Berlin  
Tel.: 030 – 259 37 95 0  
Fax: 030 – 259 37 95 29  
[www.deutsche-alzheimer.de](http://www.deutsche-alzheimer.de)  
[info@deutsche-alzheimer.de](mailto:info@deutsche-alzheimer.de)

### Alzheimer-Telefon:

Tel.: 030 – 259 37 95 14  
Mo – Do: 9 – 18 Uhr, Fr: 9 – 15 Uhr

### Spendenkonto:

Bank für Sozialwirtschaft Berlin  
IBAN: DE91 1002 0500 0003 3778 05  
BIC: BFSWDE33BER