Dr. med. Jens Bohlken
Prof. Dr. rer. med. habil. Karel Kostev

Risikofaktoren für leichte kognitive Beeinträchtigung bei Patienten in Hausarztpraxen

Zusammenfassung

Hintergrund: Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB) ist eine häufige psychische Erkrankung, die bei etwa 16 % der älteren Menschen ohne Demenz auftritt. LKB gilt als Übergangszustand zwischen normaler Kognition und Demenz.
Ziel: Analyse von Risikofaktoren für die Entwicklung von LKB bei Patienten in deutschen Hausarztpraxen.
Methoden: Insgesamt umfasste die Studie im Zeitraum zwischen Januar 2010 und Dezember 2015 3.604 LKB-Patienten und 3.604 Kontrollen. Mehrere Erkrankungen, die möglicherweise mit LKB in Zusammenhang stehen, wurden bestimmt. Multivariate logistische Regressionsmodelle wurden mit LKB als abhängige Variable und den anderen Erkrankungen als Prädiktoren ausgestattet.
Ergebnisse: Das Durchschnittsalter betrug 75,2 Jahre und 45,3 % der Patienten waren Männer. Es stellte sich heraus, dass die Entwicklung von LKB mit 12 Erkrankungen in Verbindung gebracht werden kann: Schädel-Hirn-Trauma, Angststörung, Depression, psychische Störungen und Verhaltensstörungen durch Alkohol, Schlaganfall, Hyperlipidämie, Adipositas, Hypertonie, Parkinson-Krankheit, Schlafstörungen, koronare Herzkrankheit und Diabetes. Hierbei kommen Risikoverhältnisse (Odds Ratios) zwischen 1,13 (Diabetes) und 2,27 (Schädel-Hirn-Trauma) zum Tragen.
Schlussfolgerung: Schädel-Hirn-Trauma, Angststörungen und Depression zeigten den stärksten Zusammenhang mit LKB. Weitere Analysen sind erforderlich, um ein besseres Verständnis der LKB-Risikofaktoren zu erlangen.

Schlüsselwörter

leichte kognitive Beeinträchtigung, Risikofaktoren, Hausarztpraxen, Deutschland

Die leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB) ist eine häufige psychische Erkrankung, die bei etwa 16 % der älteren Menschen ohne Demenz auftritt [1]. Die Inzidenzrate der Erkrankung wurde auf etwa 63,6 pro 1.000 Personenjahre geschätzt [2]. LKB gilt als Übergangszustand zwischen normaler Kognition und Demenz [3]. Studien mit Patienten in deutschen Hausarztpraxen haben gezeigt, dass einer von vier Patienten innerhalb von drei Jahren nach der ersten LKB-Diagnose eine Demenz entwickelt. Dies unterstreicht die Bedeutung der intensiven Versorgung dieser Patienten [3]. Die Risikofaktoren für LKB wurden in den letzten Jahren von mehreren Autoren analysiert [4–12]. Eine Studie aus dem Jahr 2001 zeigte, dass ein erhöhter Serumcholesterinspiegel in der Mitte des Lebens das Risiko für die Entwicklung von LKB signifikant erhöht, wobei das Regressionsmodell um Alter und Body-Mass-Index bereinigt wurde [4]. Zwei Jahre später stellte man fest, dass ethnische Zugehörigkeit, Bildungsniveau, Ergebnisse bestimmter Testverfahren, kortikale Atrophie, durch MR identifizierte Infarkte sowie Depressionsmessungen positiv mit der LKB-Diagnose assoziiert waren [5]. In Deutschland fanden Luck et al. im Jahr 2010 heraus, dass ein höheres Alter, vaskuläre Erkrankungen und subjektive Gedächtnisbeschwerden das Risiko für die zukünftige Entwicklung von LKB steigerten [6]. Zuletzt legte eine Studie mit 1.278 Personen nahe, dass traumatische Hirnverletzungen das Alter des Beginns von LKB verringern könnten [10]. Das Ziel der vorliegenden Studie war, auf Basis der bisherigen Ergebnisse die Risikofaktoren für die Entwicklung von LKB bei Patienten in deutschen Hausarztpraxen neu zu analysieren.

>> Das Outcome der Studie war das Risiko von LKB abhängig von den vordefinierten Risikofaktoren. Mehrere Erkrankungen, die möglicherweise mit LKB in Zusammenhang stehen, wurden anhand von allgemeinärztlichen Diagnosen bestimmt (ICD-10-Codes): Diabetes (E10-E14), Hypertonie (I10), Adipositas (E66), Hyperlipidämie (E78), Schlaganfall (einschließlich transitorische ischämische Attacke, TIA) (I63, I64, G45), Parkinson-Krankheit (G20, G21), Schädel-Hirn-Trauma (S06), koronare Herzkrankheit (I20-I25), Depression (F32-33), Angststörungen (F41), Schlafstörungen (G47) und psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol (F10). Psychiatrische Diagnosen, einschließlich LKB, sind normalerweise von Neurologen/Psychiatern gestellt bzw. gesichert und von Hausärzten dokumentiert.

Statistische Analysen

Für alle demografischen Variablen wurden beschreibende Analysen erstellt, und für alle normalverteilten Variablen wurden Mittelwerte ± SA berechnet. Multivariate logistische Regressionsmodelle wurden mit LKB als abhängige Variable und den anderen Erkrankungen als mögliche Prädiktoren ausgestattet. P-Werte <0,05 wurden als statistisch signifikant angesehen. Die Analysen wurden mit Hilfe von SAS Version 9.3 durchgeführt.

Ergebnisse

Charakteristika der Patienten und Kontrollen

Soziodemografische Daten der Studienteilnehmer sind in Tabelle 1 aufgeführt. Das Durchschnittsalter betrug 75,2 Jahre (SA: 9,1

Datenbank

Die Disease Analyzer-Datenbank (QuintilesIMS) zeichnet Arzneimittelverordnungen, Diagnosen sowie grundlegende medizinische und demografische Daten auf, die direkt von den Computersystemen einer repräsentativen Stichprobe von niedergelassenen Ärzten in ganz Deutschland bezogen werden. Die Daten werden über standardisierte Schnittstellen direkt aus dem Praxiscomputer generiert und liefern täglich Routineinformationen zu den Erkrankungen und Therapien der Patienten. Die im Arztcomputer gespeicherten Patientendaten werden monatlich von jeder Praxis an die IMS übertragen. Vor der Übertragung werden die Daten zu Datenschutzzwecken verschlüsselt und enthalten in ähnlichem Umfang und Detail die Informationen, die in den Patientenakten in der Arztpraxis enthalten sind. Die Datenbank bietet eine vollständige Liste aller relevanten Patientendaten für jede Praxis. Die Daten, die direkt über die Computer in den Praxen bezogen werden, werden auf Plausibilität geprüft, mit relevanten Zusatzinformationen, wie z. B. dem Preis eines medizinischen Produktes, ATC (Anatomisch-therapeutisch-chemisches Klassifikationssystem) und ICD (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten) verknüpft, kodiert, gespeichert und monatlich aktualisiert. In Übereinstimmung mit den geltenden Datenschutzgesetzen enthält die Datenbank ausschließlich anonymisierte Daten. Die Validität der gemeldeten Daten wird von QuintilesIMS auf der Grundlage einer Reihe von Qualitätssicherungskriterien überwacht (z. B. Vollständigkeit der Dokumentation, Verknüpfung von Diagnosen und Verordnungen) [13]. Zu guter Letzt wurde diese Datenbank bereits in mehreren Studien mit Forschungsschwerpunkt auf Demenz und andere psychiatrische Erkrankungen verwendet [14–16].

Studienpoulation

Insgesamt wurden in die Studie 3.604 Patienten mit einer Erstdiagnose von LKB (ICD 10: F06.7) zwischen Januar 2010 und Dezember 2015 eingeschlossen. Darüber hinaus umfasste die Studie 3.604 Kontrollen ohne LKB, die den LKB-Patienten nach Alter, Geschlecht, Art der Krankenversicherung und Arzt zugeordnet wurden. In beiden Fällen wurden die Praxisaufzeichnungen dazu verwendet, sicherzustellen, dass die Patienten vor dem Indexdatum jeweils drei Jahre kontinuierlich beobachtet worden waren. Insgesamt wurden also 7.208 Personen betrachtet.

Charakteristika von Hausarztpatienten mit LKB und Kontrollen ohne LKB			
Variablen	**LKB**	**Kontrollen**	**P-Wert***
N	3.604	3.604	
Alter (Jahre)	75,2 (9,1)	75,2 (9,1)	
Männliches Geschlecht (%)	45,3	45,3	1.000
Private Krankenversicherung (%)	3,6	3,6	1.000
Hypertonie (%)	70,5	54,6	<0,001
Hyperlipidämie (%)	43,8	27,4	<0,001
Diabetes (%)	32,3	24,1	<0,001
Koronare Herzkrankheit (%)	28,6	19,5	<0,001
Depression (%)	26,6	13,0	<0,001
Schlaganfall in der Vorgeschichte (%)	23,5	12,3	<0,001
Schlafstörung (%)	18,5	10,6	<0,001
Adipositas (%)	9,9	5,1	<0,001
Angststörung (%)	9,5	3,6	<0,001
Parkinson-Krankheit (%)	3,5	2,1	<0,001
Psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol (%)	2,0	0,9	<0,001
Schädel-Hirn-Trauma (%)	1,3	0,4	<0,001

Multivariates logistisches Regressionsmodell		
Variablen	**Odds-Ratio (95% KI)**	**P-Wert***
Schädel-Hirn-Trauma	2,27 (1,25-4,12)	0,007
Angststörung	2,03 (1,63-2,52)	<0,001
Depression	1,83 (1,61-2,08)	<0,001
Psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol	1,77 (1,14-2,74)	0,011
Schlaganfall in der Vorgeschichte	1,75 (1,54-2,00)	<0,001
Hyperlipidämie	1,55 (1,39-1,73)	<0,001
Adipositas	1,51 (1,24-1,83)	<0,001
Hypertonie	1,45 (1,30-1,61)	<0,001
Parkinson-Krankheit	1,39 (1,03-1,89)	0,031
Schlafstörung	1,32 (1,14-1,53)	<0,001
Koronare Herzkrankheit	1,17 (1,04-1,32)	<0,001
Diabetes	1,13 (1,01-1,26)	0,036

Tab. 1 (li.): Charakteristika von Hausarztpatienten mit LKB und Kontrollen ohne LKB. Die Kontrollen wurden den Patienten nach Alter, Geschlecht, Art der Krankenversicherung (privat oder gesetzlich) und Arzt zugeordnet. * P-Wert: Wilcoxon-Tests für gepaarte Stichproben oder McNemar-Tests.
Tab. 2 (o.) Multivariates logistisches Regressionsmodell zur Entwicklung von LKB bei Hausarztpatienten (3.604 LKB-Patienten und 3.604 Kontrollen ohne LKB).

Jahre) und 45,3 % der Patienten waren Männer. Mehrere Erkrankungen traten signifikant häufiger bei Patienten als bei Kontrollen auf: Hypertonie (70,5 % verglichen mit 54,6 %), Hyperlipidämie (43,8 % verglichen mit 27,4 %), Diabetes (32,3 % verglichen mit 24,1 %), koronare Herzkrankheit (28,6 % verglichen mit 19,5 %), Depression (26,6 % verglichen mit 13,0 %), Schlaganfall in der Vorgeschichte (23,5 % verglichen mit 12,3 %), Schlafstörungen (18,5 % verglichen mit 10,6 %), Adipositas (9,9 % verglichen mit 5,1 %), Angststörungen (9,5 % verglichen mit 3,6 %), Parkinson-Krankheit (3,5 % verglichen mit 2,1 %), psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol (2,0 % verglichen mit 0,9 %) und Schädel-Hirn-Trauma (1,3 % verglichen mit 0,4 %).

Risikofaktoren für LKB

Die Ergebnisse des multivariaten logistischen Regressionsmodells zur Entwicklung von LKB bei Hausarztpatienten in Deutschland sind in Tabelle 2 aufgeführt. Es stellte sich heraus, dass die Entwicklung von LKB mit 12 Erkrankungen in Verbindung gebracht werden kann: Schädel-Hirn-Trauma, Angststörung, Depression, psychische Störungen und Verhaltensstörungen durch Alkohol, Schlaganfall, Hyperlipidämie, Adipositas, Hypertonie, Parkinson-Krankheit, Schlafstörungen, koronare Herzkrankheit und Diabetes. Hierbei kommen Risikoverhältnisse (Odds Ratios) zwischen 1,13 (Diabetes) und 2,27 (Schädel-Hirn-Trauma) zum Tragen.

Diskussion

Die vorliegende retrospektive Studie mit 3.604 LKB-Patienten und 3.604 Kontrollen ohne LKB hat gezeigt, dass diese kognitive Störung in erheblichem Maße mit 12 psychiatrischen und medizinischen Störungen in Zusammenhang steht.

Das Vorhandensein eines Schädel-Hirn-Traumas führte zu einer 2,3-fachen Erhöhung des Risikos LKB zu entwickeln. Dieser Zusammenhang stand in den letzten Jahren im Zentrum umstrittener Studien [10,17–20]. Im Jahr 2008 fanden Rapoport et al. keine signifikante Beziehung zwischen LKB und Schädel-Hirn-Trauma, da LKB und Demenz bei Patienten mit traumatischer Hirnverletzung nicht häufiger auftraten als bei den Kontrollpersonen [17]. Dams-O'Connor et al. bestätigten dieses Ergebnis fünf Jahre später und berichteten, dass die Wahrscheinlichkeit einer Demenz- oder Alzheimer-Diagnose bei Personen ab 65, die eine Vorgeschichte von Schädel-Hirn-Trauma angegeben hatten, nicht erhöht war [18]. Im Gegensatz dazu fand eine retrospektive Kohortenstudie, die zwischen 2005 und 2011 in den Vereinigten Staaten durchgeführt wurde, eine 1,46-fache Erhöhung des Risikos, nach einem Hirntrauma eine Demenz zu entwickeln [19]. Interessanterweise hatten mittelschwere bis schwere Traumata einen signifikanten Einfluss über alle Altersgruppen hinweg, wohingegen leichte Verletzungen nur bei älteren Patienten ein signifikantes Risiko darstellten [19]. Drei Hypothesen könnten die enge Beziehung zwischen kognitiven Beeinträchtigungen und Schädel-Hirn-Traumata erklären: (i) das Auslösen eines neurodegenerativen Prozesses, (ii) die Beschleunigung einer neurodegenerativen Kaskade, die bereits vor dem Trauma existierte und (iii) die Reduktion der kognitiven Reserve [19]. Im Einklang mit der Arbeit von Gardner und Kollegen fanden Li et al. heraus, dass eine traumatische Hirnverletzung ein Risikofaktor für den Abbau kognitiver Fähigkeiten bei älteren Menschen ist und mit einem früheren Einsetzen von LKB und Alzheimer einhergeht [10].
Ein weiteres wichtiges Ergebnis der vorliegenden Studie ist die signifikante Beziehung zwischen LKB und sowohl Angststörungen als auch Depression. Auch hier kamen verschiedene Autoren zu widersprüchlichen Ergebnissen. In ihrer Studie aus dem Jahr 2009 fanden Becker und Kollegen zum Beispiel keine überzeugenden Beweise zur Unterstützung der Hypothese, dass affektive Störungen mit einer zukünftigen Demenzdiagnose in Zusammenhang stehen [21]. Umgekehrt zeigte eine andere Arbeit, die im selben Jahr veröffentlicht wurde und 1.487 chinesische Teilnehmer umfasste, eine positive Assoziation zwischen Depression und dem Rückgang kognitiver Fähigkeiten bei Männern [22]. Im Jahr 2010 fanden Saczynski et al. anhand von Daten der Framingham Heart Study heraus, dass depres-

sive Patienten ein mehr als 50 % höheres Risiko für die Entwicklung einer Demenz und Alzheimer-Erkrankung haben [23].

Die Rolle von Depressionen in der Ätiologie des kognitiven Niedergangs lässt sich durch ihre negativen Auswirkungen auf den Schlaf und das Verhalten erklären, welche indirekt den Prozess der Neurodegeneration begünstigen könnten. Der Zusammenhang zwischen LKB und sowohl Depressionen als auch Angststörungen könnte außerdem mit Diabetes in Verbindung stehen. Es gibt Hinweise auf eine bidirektionale Beziehung zwischen Depression und Diabetes [24]. Da die letztere Erkrankung ein bekannter Risikofaktor für kognitive Beeinträchtigungen und Demenz ist [7,25], könnte sie hinter der positiven Assoziation zwischen Angststörung/Depression und LKB stecken. Im Einklang mit diesen beiden Hypothesen hat unsere Analyse gezeigt, dass das Auftreten von Schlafstörungen oder Diabetes das Risiko einer LKB-Diagnose erhöht. Interessanterweise waren Adipositas, Hyperlipidämie, Hypertonie und koronare Herzerkrankung zusätzliche Risikofaktoren für die Diagnose einer kognitiven Beeinträchtigung. Dieses Ergebnis kann durch die Tatsache erklärt werden, dass Menschen mit diesen chronischen Erkrankungen oft von Typ-2-Diabetes betroffen sind, was die enge Beziehung zwischen all diesen Störungen betont.

LKB war auch mit psychischen und Verhaltensstörungen durch Alkohol assoziiert. Vor mehr als einem Jahrzehnt fand man heraus, dass es ein U-förmiges Verhältnis zwischen Alkoholkonsum und dem LKB-Risiko bei Patienten im Alter zwischen 65 und 79 Jahren gibt [26]. Im Jahr 2007 stellte eine Studie mit 121 LKB-Patienten fest, dass der Konsum von nicht mehr als einer Einheit Alkohol pro Tag die Progressionsrate von LKB zu Demenz verlangsamen kann

Literatur

´[1] Petersen RC, Roberts RO, Knopman DS, Geda YE, Cha RH, Pankratz VS, Boeve BF, Tangalos EG, Ivnik RJ, Rocca WA (2010) Prevalence of mild cognitive impairment is higher in men. The Mayo Clinic Study of Aging. Neurology 75, 889–897.

[2] Roberts RO, Geda YE, Knopman DS, Cha RH, Pankratz VS, Boeve BF, Tangalos EG, Ivnik RJ, Rocca WA, Petersen RC (2012) The incidence of MCI differs by subtype and is higher in men: the Mayo Clinic Study of Aging. Neurology 78, 342–351.

[3] Kaduszkiewicz H, Eisele M, Wiese B, Prokein J, Luppa M, Luck T, Jessen F, Bickel H, Mösch E, Pentzek M, Fuchs A, Eifflaender-Gorfer S, Weyerer S, König H-H, Brettschneider C, Bussche H van den, Maier W, Scherer M, Riedel-Heller SG, The Study on Aging C (2014) Prognosis of Mild Cognitive Impairment in General Practice: Results of the German AgeCoDe Study. Ann. Fam. Med. 12, 158–165.

[4] Kivipelto M, Helkala E-L, Hänninen T, Laakso MP, Hallikainen M, Alhainen K, Soininen H, Tuomilehto J, Nissinen A (2001) Midlife vascular risk factors and late-life mild cognitive impairment A population-based study. Neurology 56, 1683–1689.

[5] Lopez OL, Jagust WJ, Dulberg C, Becker JT, DeKosky ST, Fitzpatrick A, Breitner J, Lyketsos C, Jones B, Kawas C, Carlson M, Kuller LH (2003) Risk factors for mild cognitive impairment in the Cardiovascular Health Study Cognition Study: part 2. Arch. Neurol. 60, 1394–1399.

[6] Luck T, Riedel-Heller SG, Luppa M, Wiese B, Wollny A, Wagner M, Bickel H, Weyerer S, Pentzek M, Haller F, Moesch E, Werle J, Eisele M, Maier W, van den Bussche H, Kaduszkiewicz H, AgeCoDe Study Group (2010) Risk factors for incident mild cognitive impairment--results from the German Study on Ageing, Cognition and Dementia in Primary Care Patients (AgeCoDe). Acta Psychiatr. Scand. 121, 260–272.

[7] Cheng G, Huang C, Deng H, Wang H (2012) Diabetes as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies. Intern. Med. J. 42, 484–491.

[8] Li X, Ma C, Zhang J, Liang Y, Chen Y, Chen K, Wang J, Zhang Z, Wang Y, The Beijing Ageing Brain Rejuvenation Initiative (2013) Prevalence of and Potential Risk Factors for Mild Cognitive Impairment in Community-Dwelling Residents of Beijing. J. Am. Geriatr. Soc. 61, 2111–2119.

[9] O'Bryant SE, Johnson L, Reisch J, Edwards M, Hall J, Barber R, Devous MD, Royall D, Singh M (2013) Risk factors for mild cognitive impairment among Mexican Americans. Alzheimers Dement. J. Alzheimers Assoc. 9, 622–631.e1.

[10] Li W, Risacher SL, McAllister TW, Saykin AJ (2016) Traumatic brain injury and age at onset of cognitive impairment in older adults. J. Neurol.

[11] Ng TP, Feng L, Nyunt MSZ, Feng L, Gao Q, Lim ML, Collinson SL, Chong MS, Lim WS, Lee TS, Yap P, Yap KB (2016) Metabolic Syndrome and the Risk of Mild Cognitive Impairment and Progression to Dementia: Follow-up of the Singapore Longitudinal Ageing Study Cohort. JAMA Neurol. 73, 456–463.

[12] Vanoh D, Shahar S, Din NC, Omar A, Vyrn CA, Razali R, Ibrahim R, Hamid TA (2016) Predictors of poor cognitive status among older Malaysian Adults: baseline findings from the LRGS TUA cohort study. Aging Clin. Exp. Res.

[13] Becher H, Kostev K, Schröder-Bernhardi D (2009) Validity and representativeness of the "Disease Analyzer" patient database for use in pharmacoepidemiological and pharmacoeconomic studies. Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. 47, 617–626.

[14] Bohlken J, Jacob L, Schaum P, Rapp M, Kostev K (2015) Hip fracture risk in patients with dementia in German primary care practices. Dementia.

[15] Booker A, Jacob LE, Rapp M, Bohlken J, Kostev K (2016) Risk factors for dementia diagnosis in German primary care practices. Int. Psychogeriatr. IPA 1–7.

[16] Booker A, Bohlken J, Rapp MA, Kostev K (2016) Persistence with antidepressant drugs in patients with dementia: a retrospective database analysis. Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. 54, 323–329.

[17] Rapoport M, Wolf U, Herrmann N, Kiss A, Shammi P, Reis M, Phillips A, Feinstein A (2008) Traumatic brain injury, Apolipoprotein E-epsilon4, and cognition in older adults: a two-year longitudinal study. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 20, 68–73.

[18] Dams-O'Connor K, Gibbons LE, Bowen JD, McCurry SM, Larson EB, Crane PK (2013) Risk for late-life re-injury, dementia and death among individuals with traumatic brain injury: a population-based study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 84, 177–182.

[19] Gardner RC, Burke JF, Nettiksimmons J, Kaup A, Barnes DE, Yaffe K (2014) Dementia risk after traumatic brain injury vs nonbrain trauma: the role of age and severity. JAMA Neurol. 71, 1490–1497.

[20] Perry GH (2008) Copy number variation and evolution in humans and chimpanzees. Genome Res 18, 1698–1710.

[21] Becker JT, Chang Y-F, Lopez OL, Dew MA, Sweet RA, Barnes D, Yaffe K, Young J, Kuller L, Reynolds CF (2009) Depressed mood is not a risk factor for incident dementia in a community-based cohort. Am. J. Geriatr. Psychiatry Off. J. Am. Assoc. Geriatr. Psychiatry 17, 653–663.

[22] Ng TP, Niti M, Zaw MH, Kua EH (2009) Depressive symptoms and incident cognitive impairment in cognitively well-functioning older men and women. J. Am. Geriatr. Soc. 57, 1058–1063.

[23] Saczynski JS, Beiser A, Seshadri S, Auerbach S, Wolf PA, Au R (2010) Depressive symptoms and risk of dementia: the Framingham Heart Study. Neurology 75, 35–41.

[24] Mezuk B, Eaton WW, Albrecht S, Golden SH (2008) Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. Diabetes Care 31, 2383–2390.

[25] Xu W, Caracciolo B, Wang H-X, Winblad B, Bäckman L, Qiu C, Fratiglioni L (2010) Accelerated progression from mild cognitive impairment to dementia in people with diabetes. Diabetes 59, 2928–2935.

[26] Anttila T, Helkala E-L, Viitanen M, Kåreholt I, Fratiglioni L, Winblad B, Soininen H, Tuomilehto J, Nissinen A, Kivipelto M (2004) Alcohol drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age: a prospective population based study. BMJ 329, 539.

[27] Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco AM, Capurso C, Del Parigi A, Baldassarre G, Scapicchio P, Scafato E, Amodio M, Capurso A, Panza F, Italian Longitudinal Study on Aging Working Group (2007) Alcohol consumption, mild cognitive impairment, and progression to dementia. Neurology 68, 1790–1799.

[28] Xu G, Liu X, Yin Q, Zhu W, Zhang R, Fan X (2009) Alcohol consumption and transition of mild cognitive impairment to dementia. Psychiatry Clin. Neurosci. 63, 43–49.

[29] Patel M, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CDA (2003) Natural history of cognitive impairment after stroke and factors associated with its recovery. Clin. Rehabil. 17, 158–166.

[30] Knopman DS, Roberts RO, Geda YE, Boeve BF, Pankratz VS, Cha RH, Tangalos EG, Ivnik RJ, Petersen RC (2009) Association of prior stroke with cognitive function and cognitive impairment: a population-based study. Arch. Neurol. 66, 614–619.

[31] Aarsland D, Andersen K, Larsen J, et al (2004) THe rate of cognitive decline in parkinson disease. Arch. Neurol. 61, 1906–1911.

[32] Briggs R, Kennelly SP, O'Neill D (2016) Drug treatments in Alzheimer's disease. Clin. Med. Lond. Engl. 16, 247–253.

[27]. Zwei Jahre später bestätigten Xu et al. dieses Ergebnis und schätzten, dass der Konsum kleiner Mengen Alkohol die Rate des Rückgangs der kognitiven Fähigkeiten bei Menschen, die von LKB betroffen sind, verringern kann, während Alkoholmissbrauch ein Risikofaktor für das Fortschreiten von LKB zur Demenz sein kann [28]. Da der Zusammenhang zwischen Alkohol und LKB nicht linear ist, wurde vorgeschlagen, dass der Alkoholkonsum keinen direkten Einfluss auf die kognitiven Funktionen hat, sondern eher ein allgemeiner Indikator für einen gesunden oder ungesunden Lebensstil ist [26].

Zu guter Letzt war ein Schlaganfall oder eine Parkinson-Erkrankung in der Vorgeschichte mit einem höheren Risiko einer LKB-Diagnose assoziiert. Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit der Literatur, da eine frühere Beobachtungsanalyse gezeigt hat, dass nahezu jede dritte Person in den ersten drei Jahren nach dem ersten Schlaganfall LKB entwickelt [29]. Im Jahr 2009 fanden Knopman und Kollegen heraus, dass das Auftreten eines Schlaganfalls in erheblichem Umfang sowohl mit nicht-amnestischer als auch mit amnestischer LKB in Verbindung steht [30]. Das Auftreten eines Schlaganfalls hatte Einfluss auf alle kognitiven Bereiche, mit Ausnahme des Gedächtnisses, und besonders auf die Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen [30]. Zahlreiche Studien haben bisher die Beziehung zwischen Parkinson-Krankheit und LKB untersucht. Eine dänische Studie zeigte, dass die durchschnittliche jährliche Verschlechterung der Ergebnisse der Mini-Mental State Examination (MMSE) ein betroffener Punkt bei Patienten mit dieser neurologischen Störung ist. Dies unterstreicht die Bedeutung einer intensiven Behandlungsplanung und Behandlung von Patienten mit Parkinson [31].

Die aktuelle Studie unterliegt mehreren Einschränkungen. Zunächst beruht die Beurteilung der LKB-Diagnosen und Komorbiditäten ausschließlich auf den ICD-Codes, die von den Allgemeinärzten eingegeben wurden. Es wurden keine Daten aus neuropsychiatrischen Praxen analysiert, da die Dokumentation von Komorbiditäten wie Diabetes, Adipositas und koronarer Herzkrankheit durch Neuropsychiater oft unvollständig ist. Eine weitere Einschränkung dieser Studie war die Nichtverfügbarkeit von Informationen zur Therapietreue der Patienten (Compliance). Darüber hinaus fehlten Daten zum sozioökonomischen Status und zur körperlichen Aktivität. Die wichtigsten Stärken der Studie sind die hohe Anzahl der in der statistischen Analyse enthaltenen Patienten und Diagnosen. Insgesamt ergab die vorliegende Studie, dass zwölf Erkrankungen in erheblichem Umfang mit LKB assoziiert sind. Die drei Diagnosen mit der stärksten Assoziation waren Schädel-Hirn-Trauma, Angststörung und Depression. Weitere Analysen sind erforderlich, um ein besseres Verständnis der potenziellen Auswirkungen der Behandlung dieser Erkrankungen auf das Risiko der Entwicklung von LKB zu gewinnen. Darüber hinaus ist die Forschung in diesem Bereich sehr wichtig, da neue Medikamente entwickelt wurden, die möglicherweise den Beginn der Demenz verzögern könnten [32]. <<

Risk factors for mild cognitive impairment in patients in primary practices

Background: Mild cognitive impairment (MCI) is a common mental disorder affecting around 16% of elderly people without dementia. MCI is considered an intermediate state between normal cognition and dementia.
Objective: To analyze risk factors for the development of MCI in German primary care practices.
Methods: In total, 3,604 MCI patients and 3,604 controls without MCI were included between January 2010 and December 2015. Several disorders potentially associated with MCI were determined. Multivariate logistic regression models were fitted with MCI as a dependent variable and other disorders as potential predictors.
Results: The mean age was 75.2 years and 45.3% of patients were men. MCI development was found to be associated with 12 disorders: intracranial injury, anxiety disorder, depression, mental and behavioral disorders due to alcohol use, stroke, hyperlipidemia, obesity, hypertension, Parkinson's disease, sleep disorder, coronary heart disease, and diabetes with odds ratios ranging from 1.13 (diabetes) to 2.27 (intracranial injury).
Conclusion: Intracranial injury, anxiety and depression showed the strongest association with MCI. Further analyses are needed to gain a better understanding of the MCI risk factors..

Keywords

mild cognitive impairment; risk factors; primary practices; Germany

Autorenerklärung

Karel Kostev ist Mitarbeiter des Unternehmens QuintilesIMS in Frankfurt. Jens Bohlken ist der Praxisleiter und niedergelassene Psychiater in der Praxis Bohlken Berlin. Karel Kostev und Jens Bohlken haben unentgeltlich an der Auswertung der Daten sowie der Interpretation der Ergebnisse mitgearbeitet. Die Analyse erfolgte ohne finanzielle Unterstützung von Pharmaunternehmen und wurde von IMS Health durchgeführt. Es sind keine Interessenkonflikte vorhanden.

Dr. med. Jens Bohlken
ist niedergelassener Facharzt für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie in Berlin. Er studierte Medizin in Marburg sowie Soziologie in Frankfurt und Marburg. Seine Schwerpunkte liegen in der Therapie und Versorgung der Demenzpatienten. Er leitet seit Jahren das Demenz-Referat im Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN).
Kontakt: dr.j.bohlken@gmx.net



Prof. Dr. rer. med. habil. Karel Kostev
ist Senior Research Advisor bei QuintilesIMS in Frankfurt. Er hat Soziologie und Statistik studiert, in der Medizin promoviert und habilitiert. Er lehrt epidemiologische und medizinische Fächer an der Hochschule Fresenius und an der Universität in Marburg. Sein Arbeitsschwerpunkt ist die Versorgungsforschung im Bereich der chronischen Erkrankungen.
Kontakt: kkostev@quintilesims.com

