

<sup>1</sup> Institut für Sozial- und Präventivmedizin der Universität Zürich

<sup>2</sup> Département de gériatrie, Hôpitaux Universitaires de Genève

## Prävalenz der Demenz in der Stadt Zürich

### Summary

#### Prevalence of dementia in the city of Zurich

**Objectives:** The purpose of the study was to estimate the prevalence rate of dementia (PRD) in relation to age, gender, and ApoE-genotype.

**Methods:** The random sample consisted of 465 subjects aged 65 and more. The interview was conducted by means of the Canberra Interview for the Elderly. The genotyping of ApoE has been performed by a combination of the polymerase chain reaction and a gel electrophoresis separation.

**Results:** The overall PRD amounted to 10.1% (95%CI 6.8–13.3%) and was higher among females (12.2%) than among males (4.9%). The gender difference was of borderline statistical significance (OR 2.17; 95%CI 0.97–4.84 adjusted for age, education level). PRD rose significantly with age. In contrast, the possession of one copy of ApoE-ε4-allele was not associated with a higher risk of having dementia (OR 1.48; 95%CI 0.60–3.63 adjusted for age, gender, education level).

**Conclusions:** These results are consistent with the finding from other authors.

**Keywords:** Dementia – Elderly – Prevalence – Epidemiology.

Die Demenz gehört zu den am meisten gefürchteten Krankheiten im Alter (Breteler et al. 1998) und kommt häufig vor. Es wird geschätzt, dass bei Betagten im Alter von 65 Jahren und mehr die allgemeine Prävalenzrate der Demenz 6–10% beträgt (Hofman et al. 1991; Larrea et al. 2000; Letenneur et al. 1994; Ogura et al. 1995). Die Prävalenzraten der Demenz verdoppeln sich ab dem 65. Lebensjahr, wo sie ca. 1% betragen, ungefähr alle fünf Altersjahre und liegen bei Betagten im Alter von 95 Jahren und mehr zwischen 42,3% und 68,3%. Die Inzidenzraten erhöhen sich analog von 1 pro 1000 auf Werte zwischen 49,8 und 135,7 pro 1000 Personen

(Fratiglioni et al. 1999; Lobo et al. 2000). Es gibt jedoch keinen klaren Konsens, was die Demenzhäufigkeit bei den sehr alten Betagten (100 Jahre alt und mehr) anbelangt. Einige Autoren vertreten die Meinung, dass die Inzidenz- und Prävalenzraten hier auf dem gleichen Niveau bleiben (Ritchie et al. 1992). Kürzlich veröffentlichte Studien deuten jedoch darauf hin, dass das Risiko, an Demenz zu erkranken, entlang des Alters weiter ansteigt (Blansjaar et al. 2000; Ott et al. 1998).

Das Ziel der vorliegenden Analyse war es, die Prävalenzraten der Demenz in der Stadt Zürich nach Alter und Geschlecht zu ermitteln. Des Weiteren bestand die Absicht, die Relation zwischen dem ApoE-Genotyp und der Demenz zu bestimmen.

### Methoden

Die Daten für die vorliegende Analyse stammen aus einer populationsbezogenen Querschnittstudie über Demenz, Depressionen und Behinderungen im Alter, die im Zeitraum Mitte 1995 bis Ende 1996 in der Stadt Zürich durchgeführt wurde. Die Gesamtpopulation der Stadt Zürich zählte am Stichtag (d.h. am 31.12.1995) 365043 Personen, wovon 66851 oder 18,3% 65 Jahre alt oder älter waren. Die Studie erfolgte auf der Basis einer nach Geschlecht und Altersgruppen (65–69 bis 90 und mehr) geschichteten Zufallsstichprobe, die vom Einwohneramt mittels eines Computerprogramms aus dem Einwohnerregister gezogen wurde. Um die Probanden/innen (im weiteren Probanden genannt) zu erreichen, wurden von den Behörden Adressenlisten von 1200 Personen verwendet. Von 1200 zur Verfügung gestellten Adressen wurden nach Zufallsprinzip 1129 (94,1%) Adressen an die Interviewer abgegeben. Im Verlauf der Studie wurden 1049 (92,9%) Probanden eingeladen, an der Studie teilzunehmen. 80 (7,1%) Probanden wurden nicht kontaktiert, nachdem die Anzahl der erforderlichen Befragungen pro Alters- und Geschlechtsgruppe (d.h. 37 Interviews) erreicht worden war.

Von den angeschriebenen Personen wurden 993 (94,7%) gefunden, 56 (5,3%) Personen dagegen nicht. Bezüglich des Alters und des Geschlechts bestanden zwischen den beiden Gruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede. Von denjenigen Personen, die gefunden werden konnten (d. h. 993 Personen), starben 38 (3,8%) Probanden vor dem Interview, 15 (1,5%) zogen weg, 15 (1,5%) verschoben das Interview wegen Krankheit oder Ferien; in vier Fällen (0,4%) wurde die Absage von der Verwaltung eines Pflegeheimes erteilt, und 15 (1,5%) Probanden wurden wegen Seh- bzw. Hörproblemen oder wegen ungenügender Kenntnisse der Sprache aus der Studie ausgeschlossen. Es verblieben somit 906 Probanden, die für unsere Befragung verfügbar waren. Davon erklärten sich 465 Personen (51,3%) bereit, an der Studie teilzunehmen und 441 (48,7%) sagten ihre Teilnahme an der Studie ab (vgl. Flussdiagramm, Abb. 1). Der Vergleich der Nicht-Teilnehmer (d. h. 735 Personen) aus der Bruttostichprobe mit den Teilnehmern (d. h. 465 Personen) ergab keine statistisch signifikanten Unterschiede im Hinblick auf Alter, Geschlecht, Wohnsituation sowie Zivilstand. Allerdings fanden wir eine statistisch signifikant höhere Teilnehmerate unter den Personen mit hoher Schulbildung im Vergleich zu Probanden mit tiefer Schulbildung. Zu den häufigsten Gründen für die Nichtteilnahme an der Studie gehörten: keine Interesse (59% der Probanden), Krankheit/Behinderung (14%) und keine Zeit (10%), wobei wiederum keine alters- bzw. geschlechtsspezifischen Unterschiede festgestellt wurden. Die Probanden, welche eine Teilnahme an der Studie beim ersten Kontakt abgelehnt hatten, wurden gemäss den Auflagen der Ethikkommission nicht mehr kontaktiert.

Bei der Befragung wurde das Canberra Interview for the Elderly (CIE) verwendet. Das Instrument wurde vom Team des Social Psychiatry Research Unit Canberra entwickelt (Anonymous 1992; Mackinnon et al. 1992). Das CIE setzt ein Probanden- und Informanteninterview voraus. Das Probandeninterview besteht aus 99 Hauptfragen; es dauerte durchschnittlich 95 Minuten (SD 37). Das Informanteninterview beinhaltet hingegen 59 Hauptfragen und dauerte durchschnittlich 22 Minuten (SD 13). Das CIE ist ein standardisiertes Instrument, das von Laieninterviewer verwendet werden kann. Es ermöglicht die Anwendung von diagnostischen Algorithmen für Demenz (ohne Differenzierung zwischen verschiedenen Demenztypen), Depressionen und anderen psychischen Störungen nach den Kriterien des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edition-revised (DSM-III-R) (American Psychiatric Association 1987).

Apolipoprotein E liegt in drei Isoformen mit unterschiedlichen biologischen Eigenschaften vor, nämlich ApoE2, ApoE3 und ApoE4. Diese werden von drei Allelen eines

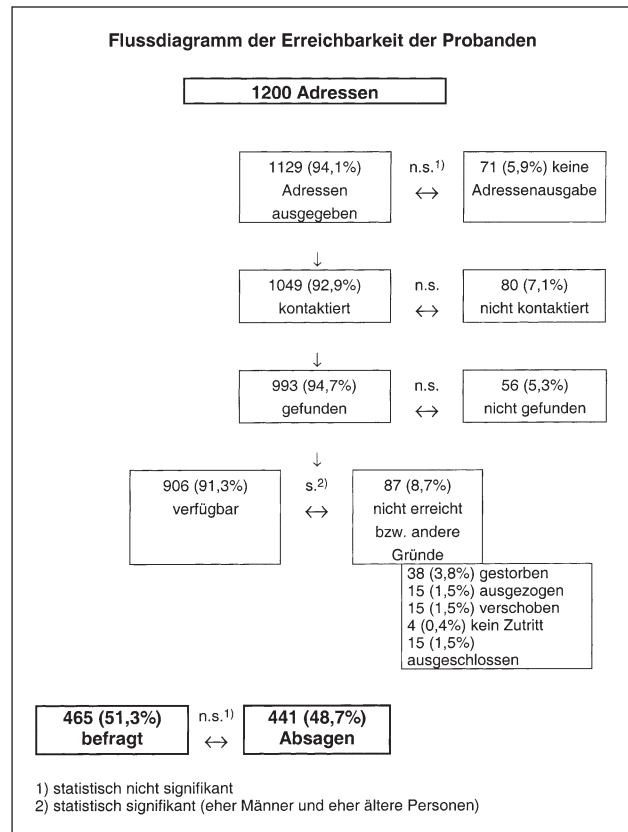


Abbildung 1

polymorphen Gens auf Chromosom 19 codiert. Der Polymorphismus führt zu sechs verschiedenen Genotypen (Henderson et al. 1995). Das DNA-Material wurde in der vorliegenden Studie aus den Mundabstrichen der Probanden verwendet, wobei jeweils 2 Proben entnommen wurden. Die Bestimmung von ApoE-Genotyp wurde auf folgende Art und Weise durchgeführt (Henderson et al. 1995). Nach DNA-Amplifikation mittels der Polymerase Chain Reaction (PCR) – Methode und Verdau des Amplifikats mit Restriktionsenzymen wurden die Fragmente im Anschluss an eine Gelelektrophorese analysiert, um den ApoE-Genotyp zu bestimmen. Der ApoE-Genotyp konnte insgesamt bei 382 (82%) Probanden bestimmt werden. Die Analyse des Datenmaterials wurde mit Hilfe des statistischen Programms STATA, Version 5 (STATA 1997) vorgenommen. Um den unabhängigen Einfluss des ApoE-Genotyps auf das Erkrankungsrisiko zu eruieren, wurde das logistische Regressionsmodell verwendet. Alle Analysen wurden entsprechend der Auswahltechnik an gewichteten Daten durchgeführt.

## Resultate

Für 401 (86%) Probanden lagen vollständige Angaben, um die Demenzdiagnose nach DSM-III-R Kriterien zu bestimmen. Hingegen fehlten bei 64 (14%) Probanden die entsprechenden Angaben. Eine Vergleichsanalyse ergab, dass Probanden mit vollständigen Angaben eher jünger ( $p$ -Wert  $< 0,001$ ), eher verheiratet ( $p$ -Wert  $< 0,001$ ) und eher selbstständig in den Aktivitäten des täglichen Lebens ( $p$ -Wert  $< 0,001$ ) waren im Vergleich zu Probanden mit unvollständigen Angaben. Es ergaben sich hingegen keine statistisch signifikanten Unterschiede in Bezug auf Geschlecht sowie Wohnsituation (institutionalisiert vs. nicht-institutionalisiert) zwischen den beiden Gruppen.

In unserer Erhebung wurden insgesamt 46 Demenzfälle nach DSM-III-R Kriterien diagnostiziert. Die allgemeine Prävalenzrate der Demenz betrug somit 10,1% (95%-KI 6,8%–13,3%). Tabelle 1 fasst die Prävalenzraten der Demenz nach Alter und Geschlecht zusammen. Die Prävalenzraten der Demenz steigen statistisch signifikant mit dem Alter der Probanden an, und zwar von 1,6% (95%-KI 0–4,9) im Alter von 65–69 Jahren auf 24,8% (95%-KI 10,4–39,2) in der Altersklasse 90 und mehr Jahre ( $p$ -Wert für Trend 0,0003). Allgemein fand man höhere Prävalenzraten der Demenz bei Frauen (12,8%) als bei Männern (5,1%) vor. Die eruierte Differenz erwies sich allerdings nach Korrektur für Alter und Schulbildung als statistisch nicht signifikant (OR 2,17; 95%-KI 0,97–4,84). Die Prävalenzraten der Demenz steigen statistisch signifikant sowohl bei Männern als auch bei Frauen entlang des Alters an. Im Vergleich zu Männern zeigen die Frauen einen deutlich früheren und steileren Anstieg der Demenzprävalenzraten nach Alter.

92 (24,1%) Probanden wiesen in der vorliegenden Studie mindestens eine Kopie der ApoE- $\epsilon$ 4-Allele auf. Wie der Tabelle 2 zu entnehmen ist, wiesen die Probanden mit 2 Kopien der ApoE- $\epsilon$ 4-Allele die höchste Prävalenzrate der Demenz (33,3%) auf. Das Vorliegen einer Kopie der ApoE- $\epsilon$ 4-Allele erhöhte zwar um 48% das Risiko für Demenz, allerdings lässt sich der Zusammenhang auf dem gewählten Signifikanzniveau nicht statistisch absichern (OR 1,48; 95%-KI 0,60–3,63 bereinigt für Alter, Geschlecht und Schulbildung).

Eine Hochrechnung ergab, dass in der Stadt Zürich mit ca. 6400 Demenzfällen zu rechnen ist. Davon wohnen rund 4000 (62%) Fälle zu Hause, ca. 1400 (22%) sind in den Altersheimen bzw. Alterssiedlungen und ungefähr 1000 (16%) in den Pflegeheimen untergebracht.

**Tabelle 1** Prävalenzrate der Demenz in der Stadt Zürich nach Alter und Geschlecht

Alter	Frauen			Männer			Total			
	n	N	%	n	N	%	n	N	%	95%-KI
65–69	1	36	2,8	0	37	0	1	73	1,6	0 – 4,9
70–74	3	33	9,1	2	40	5,0	5	73	7,5	0,8–14,2
75–79	3	25	12,0	2	43	4,6	5	68	9,3	0,7–18,0
80–84	6	34	17,6	2	32	6,2	8	66	14,1	4,7–23,6
85–89	8	30	26,7	6	38	15,8	14	68	23,7	11,5–35,9
90+	6	24	25,0	7	29	24,1	13	53	24,8	10,4–39,2
Total	27	182	12,8	19	219	5,1	46	401	10,1	6,8–13,3

$p$ -Werte für Alterstrend: Frauen  $p=0,045$ ; Männer  $p=0,049$ ; Total  $p<0,001$ .

n: Anzahl der Demenzfälle.

N: Anzahl der Probanden.

%: Prävalenzrate der Demenz.

95%-KI: 95%-Konfidenzintervall.

**Tabelle 2** Verteilung der Demenzdiagnose nach ApoE-Genotyp

ApoE-Genotyp	N (%)	Demente (%)	Nicht-Demente
$\epsilon$ 2/ $\epsilon$ 2	18 (4,4)	1 (5,6)	17
$\epsilon$ 2/ $\epsilon$ 3	40 (11,2)	4 (10,0)	36
$\epsilon$ 2/ $\epsilon$ 4	16 (4,1)	2 (12,5)	14
$\epsilon$ 3/ $\epsilon$ 3	232 (59,5)	25 (10,8)	207
$\epsilon$ 3/ $\epsilon$ 4	73 (19,8)	8 (10,9)	65
$\epsilon$ 4/ $\epsilon$ 4	3 (0,9)	1 (33,3)	2

N: Anzahl der Probanden nach ApoE-Genotyp.

%: Prävalenzrate der Demenz nach ApoE-Genotyp.

## Diskussion

Wegen der aktuellen demographischen Umstrukturierung der Bevölkerung und der Zunahme des Betagtensegments stellt Demenz ein immer grösseres Public-Health-Problem dar. Die hier beobachteten Prävalenzraten der Demenz stehen weitgehend in Übereinstimmung mit den Resultaten anderer Autoren (Andersen et al. 2000; Breteler et al. 1998; Larrea et al. 2000; Lobo et al. 2000), wonach die Prävalenzraten zwischen 6 und 10% liegen. Die für die Stadt Zürich ermittelte Prävalenzrate der Demenz war höher als die vergleichbare Rate in Genf (10,1% versus 6,4%), wo die gleichen Erhebungsmethoden verwendet wurden (Herrmann et al. 1999). Diese Unterschiede erwiesen sich jedoch nach Korrektur für Alter, Geschlecht und Schulbildung als statistisch nicht signifikant (OR 1,17; 95%-VB 0,67–2,04).

Die Prävalenzraten der Demenz steigen erwartungsgemäss mit dem Alter der Probanden an und verdoppeln sich ungefähr alle fünf Altersjahre. Dieser Befund lag somit im Bereich der Resultate anderer Studien (Hill et al. 1996; Lin et al. 1998; Von Strauss et al. 1999). In der vorliegenden

Analyse erwies sich Alter als der stärkste Prädiktor für die Entwicklung einer Demenz. Die Prävalenzrate der Demenz nahm im Durchschnitt um 11 % mit jedem Altersjahr zu.

Aus epidemiologischen Studien geht hervor, dass Demenz häufiger bei Frauen auftritt als bei Männern (Hill et al. 1996; Vilalta-Franch et al. 2000; Woo et al. 1998). Dieses unterschiedliche Risiko, an Demenz zu erkranken, wird auf bedeutsam häufigeres Auftreten der Demenz vom Alzheimer-Typ bei Frauen im Vergleich zu Männern zurückgeführt (Lobo et al. 2000). Es gibt allerdings auch Hinweise, dass das geschlechtsunterschiedliche Auftreten der Demenz vom Alzheimer-Typ durch die längere Lebenserwartung der Frauen und nicht durch geschlechtsspezifische Risikofaktoren verursacht wird (Hebert et al. 2001). Im Gegensatz zur Genfer Studie (Herrmann et al. 1999) und zu den Befunden in Australien (Henderson et al. 1994), wo die gleichen Instrumente verwendet wurden, weisen die Zürcher Frauen sowohl höhere allgemeine als auch höhere alterspezifische Prävalenzraten der Demenz auf verglichen mit Männern. Diese Unterschiede erwiesen sich nach Korrektur für Alter und Schulbildung als statistisch nicht signifikant, was möglicherweise auf die relativ kleine Anzahl der Probanden zurückzuführen ist.

Zu ergänzen bleibt, dass anhand des hier ausgewerteten Datenmaterials eine differenzierte Diagnose zwischen Demenz vom Alzheimer-Typ und vaskulärer Demenz nicht möglich ist. Es ist auch bekannt, dass die vaskuläre Demenz öfter bei Männern auftritt als bei Frauen (Rocca et al. 1999). Da die Mortalitätsrate an koronaren Herzkrankheiten und besonders an zerebrovaskulären Krankheiten bei Männern in der Schweiz niedrig ist (Gutzwiller & Jeanneret 1996), könnten möglicherweise – so unsere Hypothese – die festgestellten Unterschiede in den Prävalenzraten der Demenz zwischen Frauen und Männern auf das niedrigere Risiko zurückgeführt werden, an Herz-Kreislauf-Krankheiten und auch an vaskulärer Demenz zu erkranken. Dieser Hypothese liegt die Annahme zugrunde, dass die Prävalenzrate der Demenz vom Alzheimer-Typ in der Schweiz auf einem vergleichbaren Niveau liegt wie in anderen industrialisierten Ländern. Diese Hypothese kann zwar mit einer gewissen Plausibilität angenommen, aber anhand des hier ausgewerteten Materials nicht belegt werden.

Die Verteilung des ApoE-Genotyps war in der Zürcher Stichprobe ähnlich wie in der Genfer Studie (Herrmann et al. 1999), entsprach den Resultaten aus der Religious Orders Study (Wilson et al. 2002), wo der prozentuelle Anteil der Probanden mit mindestens einer Kopie ApoE- $\epsilon$ 4-Allele bei 26% lag, und unterschied sich nur geringfügig von jener in Australien (Henderson et al. 1995). Im Gegensatz zur Gen-

fer Studie (Herrmann et al. 1999) fanden wir jedoch keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Anwesenheit eines ApoE- $\epsilon$ 4-Allels und dem Risiko für Demenz. Die Resultate unserer Analyse basieren jedoch auf einem relativ kleinen Kollektiv der Betagten, so dass sie starken Schwankungen unterliegen können. Dies könnte möglicherweise das Fehlen der Assoziation zwischen der Anwesenheit eines ApoE- $\epsilon$ 4-Allels und dem Risiko für Demenz in der Zürcher Studie im Vergleich zur Genfer Studie erklären.

Unsere Studie weist einige weitere Einschränkungen auf, auf welche im Folgenden noch kurz hingewiesen werden soll. Erstens lag die Ausschöpfungsquote bei 52 %, was auf systematische Verzerrung der Stichprobe hinweisen könnte. Die Vergleichsanalyse der Teilnehmer mit Nicht-Teilnehmern zeigte allerdings keine statistisch signifikanten Differenzen im Hinblick auf Alter, Geschlecht, Wohnsituation sowie Zivilstand zwischen den beiden Gruppen. Ferner haben wir bei 1146 (95,5 %) Probanden (465 Teilnehmer und 681 Nicht-Teilnehmer) der Bruttostichprobe aus den Jahren 1995/96 den Lebensstatus bestimmen können (Stand am 1. Feb. 2001). Es konnten 54 Probanden (alle Nicht-Teilnehmer) anhand des Geburtsdatums und des Geschlechts nicht einwandfrei identifiziert werden und wurden aus der Mortalitätsanalyse ausgeschlossen. Insgesamt verstarben über fünf Jahre 459 Probanden (157 Teilnehmer und 302 Nicht-Teilnehmer), 649 Personen waren am Stichtag am Leben (290 Teilnehmer und 359 Nicht-Teilnehmer), 39 Probanden (18 Teilnehmer und 20 Nicht-Teilnehmer) sind für das Follow-up verlorenggegangen. Die Mortalitätsrate betrug bei Teilnehmern 8,7 pro 100 Personenjahre und bei Nicht-Teilnehmern 11,5 pro 100 Personenjahre. Eine Cox-Regressionsanalyse ergab keine statistisch signifikanten Mortalitätsunterschiede zwischen den beiden Vergleichsgruppen (Cox-Regressionsanalyse OR 0,86; 95 %-KI 0,71–1,05 bereinigt für Alter und Geschlecht). Diese deutet darauf hin, dass voraussichtlich keine unaufgedeckten Differenzen hinsichtlich des Gesundheitszustandes zwischen den beiden Gruppen zu Beginn der Studie vorhanden waren. Zweitens fehlten für rund 14 % Probanden Angaben, um eine Demenz-Diagnose zu stellen bzw. auszuschliessen. Weil sich signifikante Unterschiede zwischen Probanden mit unvollständigen und vollständigen Angaben in Bezug auf Alter ergaben und das Alter sich als stärkster Risikofaktor der Demenz zeigte, muss man davon ausgehen, dass die allgemeinen und die altersspezifischen Prävalenzraten der Demenz möglicherweise unterschätzt worden sind. Es muss auch berücksichtigt werden, dass in den epidemiologischen Feldstudien mit Betagten und vor allem Hochbetagten eine weitgehende Vollständigkeit der Daten praktisch sehr schwer zu

erreichen ist. Dennoch können die durch ein pragmatisches Vorgehen ermittelten Prävalenzraten der Demenz einen guten Eindruck über das aktuelle Ausmass der Krankheit bei Betagten vermitteln.

---

### Zusammenfassung

**Fragestellung:** Das Ziel der Analyse war es, die Prävalenzraten der Demenz (PRD) nach Alter, Geschlecht und ApoE-Genotyp zu ermitteln.

**Methoden:** Die Stichprobe bestand aus 465 Probanden (65 Jahren alt und mehr). Bei der Befragung wurde das Canberra Interview for the Elderly verwendet. Die ApoE-Genotyp-Bestimmung wurde mittels Polymerase Chain Reaction-Methode und Gelelektrophorese durchgeführt.

**Ergebnisse:** Die allgemeine PRD betrug 10,1% (95%-KI 6,8–13,3%). Die PRD war höher bei Frauen (12,8%) als bei Männern (5,1%), der Unterschied liess sich jedoch auf dem 5%-Signifikanzniveau nicht absichern (OR 2,17; 95%-KI 0,97–4,84 bereinigt für Alter, Schulbildung). Die PRD steigen statistisch signifikant mit dem Alter an. Die Anwesenheit von einer Kopie der ApoE- $\epsilon$ 4-Allele erhöhte – jedoch statistisch nicht signifikant – das Demenzrisiko (OR 1,48; 95%-KI 0,60–3,63 bereinigt für Alter, Geschlecht und Schulbildung).

**Schlussfolgerung:** Die Befunde stehen im Einklang mit den Resultaten anderer Autoren.

### Danksagung

Die Studie „Demenz, Depressionen und Behinderungen im Alter“ wurde im Rahmen des NFP-32 „Alter“, Grant Nr. 4032-042654 durchgeführt. Sie wurde zudem durch die Schweizerische Alzheimer-Gesellschaft finanziell unterstützt. Die Bestimmung von ApoE Genotyp wurde durch das Serono Pharmaceutical Research Institut (früher das Glaxo Institut for Molecular Biology) vorgenommen.

---

### Résumé

#### Prévalence de la démence dans la ville de Zurich

**Objectifs:** L'objectif de la présente étude est d'estimer le taux de prévalence de la démence en fonction de l'âge, du sexe et du génotype ApoE.

**Méthodes:** L'échantillon aléatoire stratifié par l'âge et le sexe, a consisté en 465 sujets âgés de 65 ans et plus. Les entretiens d'évaluation ont été conduits au moyen du Canberra Interview for the Elderly. Le génotype de l'ApoE a été exécuté par Polymerase Chain Reaction et Gelelectrophorèse.

**Résultats:** Le taux de prévalence de la démence s'est élevé à 10,1% (95% IC 6,8–13,3%) et était plus élevé chez les femmes (12,2%) que chez les hommes (4,9%) sans que la différence entre les sexes ne soit significative (OR 2,17; 95% IC 0,97–4,84; ajusté pour l'âge et le niveau d'éducation). La prévalence de la démence augmente significativement avec l'avance en âge. La possession d'une copie de l'allèle ApoE  $\epsilon$ 4 n'est pas associée à un risque augmenté de démence (OR 1,48; 95% IC 0,60–3,63; ajusté pour l'âge, le sexe et le niveau d'éducation).

**Conclusions:** Ces résultats sont compatibles avec ceux d'autres auteurs.

## Literaturverzeichnis

American Psychiatric Association (1987). Diagnostic and statistical manual of mental disorders 3rd ed. rev. DSM-III-R. Washington DC: APA.

Andersen K, Lolk A, Nielsen H, Kragh-Sorensen P (2000). Prevalence and incidence of dementia in Denmark. The Odense study. *Ugeskrift for Laeger* 33: 386–90.

Anonymous (1992). The Canberra Interview for the Elderly: a new field instrument for the diagnosis of dementia and depression by ICD-10 and DSM-III-R. Social Psychiatry Research Unit. *Acta Psychiatr Scand* 85: 105–13.

Blansjaar BA, Thomassen R, Van Schaick H (2000). Prevalence of dementia in centenarians. *Int J Geriatr Psychiatry* 15: 219–25.

Breteler M, Ott A, Hofman A (1998). The new epidemic: frequency of dementia in the Rotterdam Study. *Haemostasis* 28: 117–23.

Fratiglioni L, De Ronchi D, Aguero-Torres H (1999). Worldwide prevalence and incidence of dementia. *Drugs and Aging* 15: 365–75.

Gutzwiller F, Jeanneret O (1996). Sozial- und Präventivmedizin Public Health. Bern: H. Huber.

Hebert LE, Scherr PA, McCann JJ, Beckett LA, Evans DA (2001). Is the risk of developing Alzheimer's disease greater for women than for men? *Am J Epidemiol* 153: 132–6.

Henderson A, Eastel S, Jorm A, et al. (1995). Apolipoprotein E allele e4, dementia, and cognitive decline in a population sample. *Lancet* 346: 1387–90.

Henderson A, Jorm AF, Mackinnon A, et al. (1994). A survey of dementia in the Canberra population: experience with ICD-10 and DSM-III-R criteria. *Psychol Med* 24: 473–82.

Herrmann F, Mermod J-J, Henderson S, Michel J-P (1999). Epidemiology of dementia in Geneva. In: Michel J-P, Hof P-R, eds. Management of aging. The University of Geneva Experience. Basel; Karger: 94–100.

Hill G, Forbes W, Berthelot J, Lindsay J, McDowell I (1996). Dementia among seniors. *Health Reports* 8: 7–10.

Hofman A, Rocca WA, Brayne C, Breteler MMB, Clarke M, Cooper B, et al (1991). The prevalence of dementia in Europe: a collaborative study of 1980-1990 Findings. *Int J Epidemiol* 20: 736–48.

Larrea FA, Fisk JD, Graham JE, Stadnyk K (2000). Prevalence of cognitive impairment and dementia as defined by neuropsychological test performance. *Neuroepidemiology* 19: 121–9.

Letenneur L, Commenges D, Dartigues JF, Barberger-Gateau P (1994). Incidence of dementia and Alzheimer's disease in elderly community residents of South-Western France. *Int J Epidemiol* 23: 1256–61.

Lin R, Lai C, Tai C, Liu C, Yen Y, Hwang S (1998). Prevalence and subtypes of dementia in southern Taiwan: impact of age, sex, education, and urbanization. *J Neur Sciences* 160: 67–75.

Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, et al. (2000). Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology* (11 Suppl) S4–9.

Mackinnon A, Christensen H, Cullen JS, et al. (1992). The Canberra Interview for the Elderly: assessment of its validity in the diagnosis of dementia and depression. *Acta Psychiatr Scand* 87: 146–51.

Ogura C, Nakamoto H, Uema T, et al. (1995). Prevalence of senile dementia in Okinawa, Japan. *Int J Epidemiol* 24: 373–80.

Ott A, Breteler MMB, van Harskamp F, Stijnen T, Hofman A (1998). Incidence and risk of dementia The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 147: 574–80.

Ritchie K, Kildea D, Robine J-M (1992). The relationship between age and the prevalence of senile dementia: a meta-analysis of recent data. *Int J Epidemiol* 21: 763–9.

Rocca WA, Kokmen E (1999). Frequency and distribution of vascular dementia. *Alzheimer Disease & Associated Disorders* (13 Suppl) 3: S9–14.

STATA (1997). Statistical software: release 5.0. College Station TX: Stata Corporation.

Vilalta-Franch J, Lopez PS, Llinas RJ (2000). The prevalence of dementias in a rural area. A study in Girona. *Revista de Neurologia* 11: 1026–32.

Von Strauss E, Viitanen M, De RD, Winblad B, Fratiglioni L (1999). Aging and the occurrence of dementia: findings from a population-based cohort with a large sample of nonagenarians. *Arch Neurol* 56: 587–92.

Wilson RS, Mendes de Leon CF, Barnes LL, et al. (2002). Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease. *JAMA* 287: 742–48.

Woo JI, Lee JH, Yoo KY, Kim CY, Kim YI, Shin YS (1998). Prevalence estimation of dementia in a rural area of Korea. *J Am Geriatr Soc* 8: 983–7.

## Korrespondenzadresse

**Dr. med. Michal Gostynski, MPH**  
**Institut für Sozial- und Präventivmedizin**  
**der Universität Zürich**  
**Sumatrastrasse 30**  
**CH-8006 Zürich**



To access this journal online:  
<http://www.birkhauser.ch>