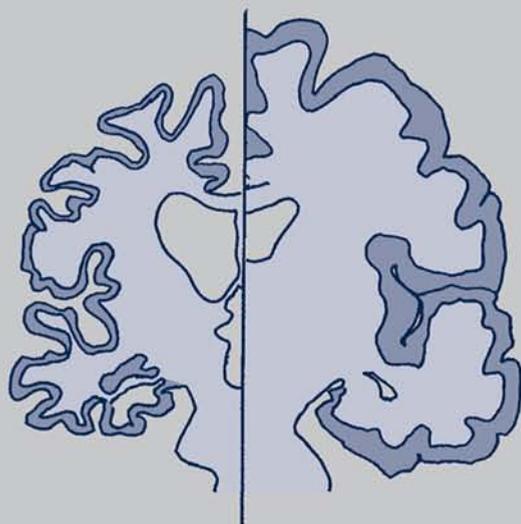


Tillmann Supprian  
Markus Naumann (Hrsg.)

# Neuropsychiatrie

Psychiatrische Symptome  
bei neurologischen Erkrankungen



**Kohlhammer**



**Kohlhammer**



Tillmann Supprian  
Markus Naumann (Hrsg.)

# Neuropsychiatrie

## Psychiatrische Symptome bei neurologischen Erkrankungen

Unter Mitarbeit von:

A. Bayas, C.G. Bien, J. Claßen, H. Eiffert, R. Gold,  
P. Hau, P. Häussermann, H. Hildebrandt, B. Ibach,  
A. Kastrup, H. Kessler, R. Kraus, C. Lange-Asschenfeldt,  
B. Lieb, M. Malter, R. Nau, N. Scherbaum, B. Schmitz,  
S. Schwab-Malek, C. Thomas, C. Weck

Verlag W. Kohlhammer

### **Wichtiger Hinweis**

Pharmakologische Daten verändern sich fortlaufend durch klinische Erfahrung, pharmakologische Forschung und Änderung von Produktionsverfahren. Verlag und Autor haben große Sorgfalt darauf gelegt, dass alle in diesem Buch gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Eine Gewährleistung können Verlag und Autor hierfür jedoch nicht übernehmen. Daher ist jeder Benutzer angehalten, die gemachten Angaben, insbesondere in Hinsicht auf Arzneimittelnamen, enthaltene Wirkstoffe, spezifische Anwendungsbereiche und Dosierungen anhand des Medikamentenbeipackzettels und der entsprechenden Fachinformationen zu überprüfen und in eigener Verantwortung im Bereich der Patientenversorgung zu handeln. Aufgrund der Auswahl häufig angewendeter Arzneimittel besteht kein Anspruch auf Vollständigkeit.

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Warenbezeichnungen, Handelsnamen und sonstigen Kennzeichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, dass diese von jedermann frei benutzt werden dürfen. Vielmehr kann es sich auch dann um eingetragene Warenzeichen oder sonstige geschützte Kennzeichen handeln, wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Es konnten nicht alle Rechtsinhaber von Abbildungen ermittelt werden. Sollte dem Verlag gegenüber der Nachweis der Rechtsinhaberschaft geführt werden, wird das branchenübliche Honorar nachträglich gezahlt.

1. Auflage 2014

Alle Rechte vorbehalten

© 2014 W. Kohlhammer GmbH Stuttgart

Umschlag: Gestaltungskonzept Peter Horlacher

Gesamtherstellung: W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Print:

ISBN 978-3-17-022173-4

E-Book-Formate:

pdf: ISBN 978-3-17-023889-3

epub: ISBN 978-3-17-025334-6

mobi: ISBN 978-3-17-025335-3

# Inhalt

Verzeichnis der Herausgeber und Autoren .....	7
Vorwort .....	11
1 Delir-Syndrom .....	13
Christine Thomas	
2 Alzheimer-Erkrankung .....	25
Peter Häussermann	
3 Frontotemporale lobäre Degenerationen .....	46
Bernd Ibach	
4 Parkinson-Syndrome .....	65
Joseph Claßen und Markus Naumann	
5 Zerebrovaskuläre Erkrankungen .....	82
Andreas Kastrup und Helmut Hildebrandt	
6 Zerebrale Raumforderungen .....	98
Christiane Weck, Susanne Schwab-Malek und Peter Hau	
7 Neuroimmunologische Erkrankungen .....	118
Antonios Bayas und Ralf Gold	
8 Autoimmunvermittelte und paraneoplastische Enzephalitiden .....	130
Michael Malter und Christian G. Bien	
9 Infektionserkrankungen des ZNS .....	141
Roland Nau und Helmut Eiffert	
10 Traumatische Hirnverletzungen (Schädel-Hirn-Traumata) .....	159
Tillmann Supprian	

11	Epilepsien . . . . .	169
	Regina Kraus und Bettina Schmitz	
12	Alkohol-assoziierte Erkrankungen . . . . .	191
	Bodo Lieb und Norbert Scherbaum	
13	Hereditäre neurologische Erkrankungen . . . . .	201
	Holger Kessler	
14	Unerwünschte neuropsychiatrische Arzneimittelreaktionen . . . . .	211
	Christian Lange-Asschenfeldt	
15	Dissoziative Störungen . . . . .	227
	Tillmann Supprian	
	Stichwortverzeichnis . . . . .	237

# Verzeichnis der Herausgeber und Autoren

## Herausgeber

*Prof. Dr. med. Markus Naumann*  
Direktor d. Klinik für Neurologie und  
Klinische Neurophysiologie  
Klinikum Augsburg  
Stenglinstr. 2  
86156 Augsburg

*Prof. Dr. med. Tillmann Supprian*  
Chefarzt d. Abt. Gerontopsychiatrie  
LVR-Klinikum Düsseldorf  
Kliniken d. Heinrich Heine Universität  
Düsseldorf  
Bergische Landstr. 2  
40629 Düsseldorf

## Autoren

*Dr. med. Antonios Bayas*  
Ltd. Oberarzt d. Klinik für Neurologie und  
Klinische Neurophysiologie  
Klinikum Augsburg  
Stenglinstr. 2  
86156 Augsburg

*Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Helmut Eiffert*  
Abteilung für Medizinische Mikrobiologie  
Georg-August-Universität Göttingen  
Kreuzbergring 57  
37075 Göttingen

*Prof. Dr. med. Christian G. Bien*  
Chefarzt Epilepsiezentrum Bethel  
Krankenhaus Mara  
Maraweg 21  
33617 Bielefeld

*Prof. Dr. med. Ralf Gold*  
Direktor der Neurologischen Klinik –  
St. Josef Hospital  
Ruhr Universität Bochum  
Gudrunstr. 56  
44791 Bochum

*Prof. Dr. med. Joseph Claßen*  
Direktor der Klinik und Poliklinik für  
Neurologie  
Universitätsklinikum Leipzig  
Liebigstr. 20  
04103 Leipzig

*Prof. Dr. med. Peter Hau*  
Leiter d. Wilhelm Sander-Therapieeinheit  
Neuroonkologie  
Klinik und Poliklinik für Neurologie  
Universität Regensburg am  
Bezirksklinikum  
Universitätsstr. 84  
93053 Regensburg

*Priv.-Doz Dr. med. Peter Häussermann*  
Chefarzt der Abteilung Gerontopsychiatrie  
LVR-Klinik Köln  
Wilhelm-Griesinger Str. 23  
51109 Köln

*Prof. Dr. phil. Helmut Hildebrandt*  
Klinikum Bremen-Ost  
Neurologische Klinik  
Züricher Str. 40  
28325 Bremen

*Priv.-Doz. Dr. med. Bernd Ibach*  
Leitender Arzt Alterspsychiatrie/-Psycho-  
therapie  
Psychiatrische Dienste Thurgau  
Postfach 154  
8596 Münsterlingen  
Schweiz

*Prof. Dr. med. Andreas Kastrup*  
Chefarzt der Kliniken für Neurologie  
Klinikum Bremen-Ost und Klinikum Bre-  
men-Mitte  
Züricher Str. 40  
28325 Bremen

*Dr. med. Holger Kessler*  
Deutsche Rentenversicherung Saarland  
Martin-Luther-Str. 2-4  
66111 Saarbrücken

*Dr. med. Regina Kraus*  
Oberärztin der Klinik für Neurologie und  
klinische Neurophysiologie  
Klinikum Augsburg  
Stenglinstr. 2  
86156 Augsburg

*Priv. Doz. Dr. med. Christian Lange-  
Asschenfeldt*  
Lt. Oberarzt Abt. f. Gerontopsychiatrie  
LVR-Klinikum Düsseldorf  
Kliniken d. Heinrich Heine Universität  
Düsseldorf  
Bergische Landstr. 2  
40629 Düsseldorf

*Dr. med. Bodo Lieb*  
Klinik für abhängiges Verhalten und  
Suchtmedizin  
LVR-Klinikum Essen  
Kliniken/Institut der Universität  
Duisburg-Essen  
Virchowstr. 174  
45147 Essen

*Dr. med. Michael Malter*  
Klinik für Epileptologie  
Universitätsklinikum Bonn  
Sigmund Freud Str. 25  
53127 Bonn

*Prof. Dr. med. Roland Nau*  
Chefarzt des Geriatrischen Zentrums  
Weende  
Evangelisches Krankenhaus Göttingen  
An der Lutter 24  
37075 Göttingen

*Prof. Dr. med. Norbert Scherbaum*  
Direktor der Klinik für abhängiges  
Verhalten und Suchtmedizin  
LVR-Klinikum Essen  
Kliniken/Institut der Universität Duisburg-  
Essen  
Virchowstr. 174  
45147 Essen

*Prof. Dr. med. Bettina Schmitz*  
Chefärztin der Klinik für Neurologie  
Stroke Unit und Zentrum für  
Epilepsie  
Vivantes-Humboldt Klinikum  
Am Nordgraben 2  
13509 Berlin

*Dr. Dipl.-Psych. Susanne Schwab-  
Malek*  
Klinik und Poliklinik für Neurologie am  
Bezirksklinikum  
Universität Regensburg  
Universitätsstr. 84  
93053 Regensburg

*Dr. med. Christine Thomas*  
Leitende Ärztin der Abt.  
Gerontopsychiatrie  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Evangelisches Krankenhaus  
Bielefeld  
Bethesdaweg 12  
33617 Bielefeld

*Dr. med. Christiane Weck*  
Klinik und Poliklinik für Neurologie am  
Bezirksklinikum  
Universität Regensburg  
Universitätsstr. 84  
93053 Regensburg



# Vorwort

Tillmann Supprian und Markus Naumann

Zahlreiche Erkrankungen, die zu primären oder sekundären Funktionsstörungen des Gehirns führen, können sich in einem komplexen klinischen Bild äußern, das in unterschiedlicher Gewichtung die Bereiche sensorische Wahrnehmung, Motorik, autonome Funktionen, Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Denken, Verhalten, Willensbildung und Emotionen tangiert. Insbesondere wenn die psychiatrische Präsentation einer Funktionsstörung des Gehirns im Vordergrund steht, ergeben sich für den Kliniker eine Reihe von Differentialdiagnosen, die mitunter zu raschem therapeutischen Handeln zwingen. Gerade angesichts der demographischen Entwicklung mit einer zunehmend älter werdenden Bevölkerung sind wir in unseren Notaufnahmen und Praxen in wachsendem Maße mit multimorbiden Patienten konfrontiert, bei denen im Rahmen einer neurologischen oder internistischen Grunderkrankung eben auch psychiatrische Symptome dominieren können.

Traditionell werden neurologische Symptome von neuropsychologischen Funktionen und psychiatrischen Symptomen getrennt. Allerdings ist es bei genauer Betrachtung oft schwierig, ein bestimmtes Störungsmuster entweder dem neurologischen oder dem psychiatrischen Fachgebiet zuzuordnen.

Bei Hirnfunktionsstörungen mit einer benennbaren zerebralen oder systemischen körperlichen Erkrankung wurde für die psychiatrische Symptomatik der Begriff »organische psychische Störungen« geprägt. Diesen Störungsbildern wurden dann

andere psychische Erkrankungen gegenübergestellt, wie die Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis, für die (noch) keine allgemein anerkannte organische Ursache benannt werden kann. Seit Jahrzehnten gibt es in der klinischen Psychiatrie Bemühungen, eine pathophysiologisch fundierte Klassifikation der psychiatrischen Erkrankungen zu verankern. Die kategorialen Unterscheidungen orientieren sich vor allem an diagnostischen Kriterien und Symptomlisten. Mit der neuen *International Classification of Diseases* (ICD-11) und deren Klassifikation der psychischen Erkrankungen und dem neuen amerikanischen *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-V) wird es eine grundlegende Veränderung geben, indem es neben spezifischen diagnostischen Kriterien auch dimensionale Einschätzungen zur Schweregradbeurteilung geben wird. Ungeachtet dessen wird die genaue Charakterisierung organischer psychischer Störungen auch zukünftig schwierig bleiben.

Dieses Buch versucht eine Gegenüberstellung von neurologischen Erkrankungen und psychiatrischen Symptomen sowie typischen neuropsychologischen Funktionsstörungen. Es geht also im Wesentlichen um die große Gruppe der organischen psychischen Störungen. Ergänzend wurden aber auch Störungsbilder wie die dissoziativen Störungen mit aufgenommen, da sie in der neurologischen Praxis in der Abgrenzung zu organischen Erkrankungen einen so wichtigen Stellenwert haben. Die Übersicht lehnt sich also nicht an die in der ICD-Klassifikation gebräuchliche Einteilung

organischer psychischer Störungen an, sondern widmet sich in einzelnen Kapiteln den häufigsten neurologischen Erkrankungen, bei denen psychiatrische Symptome vorliegen können. Eine besondere Stärke liegt darin, dass auch die mit der spezifischen Therapie verknüpften möglichen psychischen Folgeerscheinungen sorgfältig referiert werden.

Die beiden Herausgeber sind sich bewusst, dass hier keine erschöpfende Darstellung aller neurologischen Krankheiten mit assoziierten psychiatrischen Störungen erfolgen konnte, sondern dass eine Beschränkung auf einige wesentliche Gruppen von Erkrankungen vorgenommen werden musste. Diese Reduktion und Eingrenzung ermöglicht es dem Leser aber, sich auf klinisch häufige und in der Versorgung hoch-relevante Erkrankungen zu konzentrieren. Es gelang, ausgewiesene Experten als Autoren für die einzelnen Kapitel zu

gewinnen, die aus ihrer Perspektive wichtige klinische Daten zum neurologischen Krankheitsbild und den damit assoziierten psychiatrischen Störungen und neuropsychologischen Funktionsdefiziten referieren. Zwar resultiert aus diesem Vorgehen eine gewisse Heterogenität in der Struktur und der inhaltlichen Darstellung der Abschnitte, die aber in der Natur der Sache liegt. Dem geneigten Leser wird durch das Zitieren aktueller Übersichtsartikel und Reviews die Möglichkeit gegeben, sich bei speziellem Interesse vertiefend in die Materie einzuarbeiten. Das Buch richtet sich an Leser, die im klinischen Alltag Patienten mit neuropsychiatrischen Erkrankungen behandeln, sei es als Ärzte oder Psychologen oder auch als andere therapeutische Berufsgruppe. Es ist in jedem Fall ein Bekenntnis zu dem wichtigen Stellenwert eines gemeinsamen Weiterbildungsabschnitts von Neurologen und Psychiatern.

# 1 Delir-Syndrom

Christine Thomas

1.1	Einleitung: Begriffsdefinition und Klassifikation . . . . .	13
1.2	Epidemiologie. . . . .	14
1.3	Pathophysiologie . . . . .	14
1.4	Syndromdiagnostik im klinischen Alltag. . . . .	16
1.5	Ursachendiagnostik . . . . .	18
1.6	Therapie. . . . .	19
1.7	Prävention . . . . .	21

## 1.1 Einleitung: Begriffsdefinition und Klassifikation

Der Begriff »Delir« umfasst mehrere klinische Syndrome, die zum Teil fachspezifisch und professionsspezifisch mit unterschiedlichen Begriffen gefasst werden.

Er geht auf die lateinische Wendung »de lira ire« zurück und meint »aus der Spur geraten«. Im Unterschied zum anglo-amerikanischen Sprachraum wurde in der deutschen Literatur der Begriff des Delirs mit einem Entzugssyndrom, zumeist Alkohol- oder Benzodiazepine, in Zusammenhang gebracht. Andere akute organische Störungen wurden zurückgehend auf Karl Bonhoeffer als exogene Reaktionstypen (1912) bezeichnet. In den 60er Jahren des letzten Jahrhunderts prägte der Psychiater H. H. Wieck den Begriff des »Durchgangssyndroms« als Anteil der Funktionspsychosen, der heute noch vor allem im chirurgischen Fachgebiet gebräuchlich ist und (fälschlich) mit einer harmlosen postoperativen Phase assoziiert wird. Eine kürzlich

erschienene Übersichtsarbeit listet die gebräuchlichsten Begriffe auf (Morandi et al. 2008) und stellt fest, dass der Begriff »Delir« lediglich in 54 % der Fälle Verwendung findet.

Nach der gängigen ICD-10-Klassifikation ist ein Delir eine akute organische Störung mehrerer Gehirnfunktionen (akute Enzephalopathie), die sich in Störungen der Kognition (Aufmerksamkeitsdefizite, Gedächtnis- und Orientierungsstörungen, Störungen des formalen Denkens) oder des Bewusstseins, des Wahrnehmungsvermögens (Halluzinationen), der Affektivität und der Psychomotorik sowie der Schlaf-Wach-Rhythmik zeigt. Typischerweise tritt sie innerhalb von Stunden bis Tagen auf, zeigt Symptomschwankungen innerhalb des Tages (Fluktuationen) und hält auslöserabhängig Tage bis Wochen an. Die ICD-10-Klassifikation setzt eine Zeitbegrenzung von sechs Monaten, länger dauernde chro-

nische Delirien sind dann als Demenz zu klassifizieren.

Die psychiatrische Klassifikation des anglo-amerikanischen Sprachraumes, das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Diagnostisches und Statistisches Handbuch Psychischer Störungen), hat insbesondere in der IV. Fassung eine inhaltlich weitere Definition des Delirs angesetzt und die diagnostischen Kriterien auf akut auftretende und fluktuierende kognitive Störungen aus mehreren Domänen

begrenzt, die durch eine organische Erkrankung bedingt sind. Die weiteren Symptome, welche die ICD-10-Klassifikation verlangt, werden als fakultativ klassifiziert. Damit werden auch subsyndromale Delirzustände erfasst, die als prognostisch ebenfalls ungünstig gelten (Cole et al. 2003). Das derzeit entstehende DSM-V stellt unter den kognitiven Defiziten die Aufmerksamkeitsstörung noch weiter in den Vordergrund, bleibt aber bei der Einschätzung des Delirs bei Bewusstseinsstörung vage.

## 1.2 Epidemiologie

Der demographische Wandel mit Lebenszeitverlängerung und älterer Patientenklientel lässt die Prävalenz des Delirs stark ansteigen. Zumeist liegen Zahlen aus dem anglo-amerikanischen Sprachraum vor, denen das DSM-IV zugrunde liegt. Hier werden in einer Meta-Analyse (Siddiqi et al. 2006) Delirprävalenzen zwischen 10 % und 31 % für das medizinisch-konservative Setting berichtet, die Delirinzidenz während des stationären Aufenthaltes ist zwischen 3 % und 29 % angegeben. Palliative und gerontopsychiatrische Patienten weisen zumeist höhere Delirraten auf.

In chirurgisch-traumatologischer Klientel und insbesondere bei post-operativen Patienten ist die Prävalenz noch höher und beträgt zwischen 30 % und 70 %, wobei die höchsten Raten bei Hüftfrakturen gefun-

den werden. In der Intensivmedizin soll das Delir bei bis zu 80 % der Patienten auftreten (Fong et al. 2009; Thomas et al. 2010). Hier ist allerdings die Abgrenzung zur reinen Sedierung eine Herausforderung und die diagnostische Grenze zum Koma ist oft unklar.

Aus dem europäischen Umfeld mit der auf der ICD-10-Klassifikation basierenden Dokumentation werden etwa um ein Drittel geringere Prävalenzraten berichtet (Laurila et al. 2004, Thomas et al. 2012). Eine auf die DRG-Dokumentation ausgerichtete Untersuchung erbringt eine Prävalenz von <10 % bei Patienten über 65 Jahren. Von einer Unterkodierung ist hier auszugehen. Insbesondere bei Patienten mit vorbestehenden kognitiven Störungen und Demenz werden Delirien übersehen oder fehlerhaft eingeschätzt.

## 1.3 Pathophysiologie

Das Delir stellt die gemeinsame Endstrecke einer Vielzahl pathologischer Vorgän-

ge dar. Ähnlich der Herzinsuffizienz können unterschiedliche Ursachen alleine oder

gemeinsam zur akuten Hirnfunktionsstörung, dem Delir und zu seinem Verlauf beitragen (Fong et al. 2009). Das Delir prädisponierende Faktoren sind zunächst das Alter des Patienten, akute und chronische zerebrale, chirurgische und systemische Erkrankungen, eine intensivmedizinische Behandlung, vorbestehende sensorische und kognitive Einschränkungen, der Verlust an Selbstständigkeit im Behandlungsverlauf sowie eine Polypharmazie mit oft unüberschaubaren Wechselwirkungen. Diese Prädispositionen definieren zumeist die Schwelle, die ein Auslöser zusätzlich überschreiten muss, um die Delirreaktion zu bewirken. Nach dem Schwellenkonzept ist also bei einer geringen Prädisposition (jüngerer, hirngesunder Patient) ein schwerwiegender Auslöser für das Delir nötig (z. B. intensivmedizinische Behandlung eines Polytraumas), während bei höherer Disposition, wie im Falle einer demenzkranken Hochaltrigen, bereits eine geringe Noxe, z. B. ein Harnwegsinfekt, zum Delir führen kann.

Als pathophysiologisches Korrelat der gemeinsamen Endstrecke »Delir« wird eine Dysbalance verschiedener Neurotransmitter, insbesondere eine anticholinerg-hyperdopaminerge Verschiebung angesehen (Trzepacz 2000). Die Rolle anderer Neurotransmitter ist bislang noch unklar, speziell die regulierende Funktion des Serotonins und Glutamats. Die Endstrecke einer zerebralen Dysfunktion kann durch verschiedene pathogenetische Mechanismen ausgelöst werden. Zum einen bewirkt die lokale oder generalisierte Reduktion des oxidativen Hirnmetabolismus eine Dysfunktionskaskade, zum anderen lassen Veränderungen des zerebralen Hydrationszustands (z. B. bei Exsikkose oder Elektrolytverschiebungen) zumeist abhängig von der Zeitdauer ihres Entstehens Delirsymptome auftreten.

Insbesondere bei Infektionen und Schmerzzuständen spielen Veränderungen der Zytokinaktivität (IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-6, Interferon- $\gamma$ , Interferon- $\beta$ 1, TNF- $\alpha$ ) eine Rolle. Über deren Einfluss auf die Delirentwicklung gibt es allerdings bislang widersprüchliche Befunde. Zerebrale Entzündungsreaktionen könnten auch für die Prognose des Delirs und möglicherweise für die Entwicklung einer Demenz verantwortlich sein (Field et al. 2012). In einem hypothetischen Modell wird die Reduktion der Acetylcholin-vermittelten Hemmung der inflammatorischen Reaktion für die Delirhäufung bei älteren Patienten verantwortlich gemacht (van Gool et al. 2010). Beide Mechanismen können als aberrante Stressreaktionen verstanden werden, die entweder auf eine starke Entzündungs- oder Stressreaktion hinweisen oder auf der Basis einer überschießenden zellulären Reaktion auf einen normalen inflammatorischen Reiz hin entstehen und als Delir-auslösend gelten (MacLullich et al. 2008). Neben der Entzündungsreaktion mit begleitendem Krankheitsverhalten (»sickness behaviour«), das über Cytokine und Monoamine vermittelt wird, spielt insbesondere die limbisch-hypothalamisch-hypophysäre Achse mit an die Nebennierenrinden übertragende Stresshormone wie Cortisol, ACTH und Vasopressin eine entscheidende Rolle für die Delirentwicklung.

Einzelne Studien haben auch auf ein größeres Delirrisiko bei lokalisierten zerebralen Läsionen hingewiesen, insbesondere im Bereich des präfrontalen Kortex und rechtsparietal sowie bei der Läsion subkortikaler Kerngebiete (Thalamus, Nc. caudatus rechts (Inouye 2006). Neuronale Netzwerkstörungen wurden auch zwischen dem präfrontalen Kortex und dem Gyrus cinguli aufgezeigt (Choi et al. 2012).

## 1.4 Syndromdiagnostik im klinischen Alltag

Die frühzeitige Erkennung eines deliranten Zustandes ist wesentlich, um rasch mit einer ursachenspezifischen Therapie beginnen zu können. Delirdiagnostik ist daher eine multiprofessionelle Aufgabe. Die klinische Erscheinung des Delirs kann sehr heterogen sein, Leitsymptome sind die Aufmerksamkeitsstörung, Veränderungen der Psychomotorik und des Schlaf-Wach-Rhythmus und vor allem der stark schwankende Ver-

lauf mit Fluktuationen innerhalb von Minuten bis Stunden. In der Delirerkennung ist die Gruppe der Pflegenden daher besonders gefordert und benötigt das entsprechende Fachwissen. Screeninginstrumente erleichtern die Erkennung eines Delirs. Am weitesten verbreitet ist hier die Confusion Assessment Method CAM (Inouye et al. 1990), die auch in deutscher Übersetzung und Validierung vorliegt (Thomas et al. 2010).

**Tab. 1:** Algorithmus der Confusion Assessment Method (nach Inouye et al 1990, Thomas et al 2010)

### 1. Akuter Beginn, Fluktuationen

Gibt es Hinweise in der Angehörigenbefragung oder der Fremdanamnese, ob die Veränderung des geistigen Zustandes akut aufgetreten ist und fluktuiert?

### 2. Störungen der Aufmerksamkeit (→ eine Frage mit »ja« beantwortet)

Ist der Patient unfähig, bei der Sache zu bleiben (Zahlensubtrahieren, Vor- / Rückwärtsbuchstabieren) oder den Fragen zu folgen, kann er seine Aufmerksamkeit nicht ausdauernd auf etwas richten?

Ist der Patient leicht ablenkbar oder zerstreut?

Ist die Aufmerksamkeit des Patienten auf etwas Bestimmtes (Irrelevantes) eingeeengt?

Fluktuiert die Aufmerksamkeit, zeigt der Patient eine Konzentrationsschwäche?

### 3. Desorganisiertheit des Denkens (→ eine Frage mit »ja« beantwortet)

Ist das Denken verlangsamt, gehemmt oder umständlich?

Kommt es zu Gedankenkreisen, Grübeln, Sinnieren?

Reißen Gedankengänge plötzlich ab?

Ist das Denken beschleunigt, gibt es eine Vielzahl von Einfällen, die ablenken (häufiger Wechsel oder Verlust des Denkziels, Weitschweifigkeit)?

Sind die Gedanken vage, unklar, unlogisch oder unverständlich?

### 4. Quantitative Bewusstseinsveränderung

Benommenheit / Müdigkeit, Somnolenz, Sopor oder Koma

→ Das Delirscreening ist positiv, wenn 1. + 2. und 3. oder 4. mit »ja« beantwortet wurden

► **Tab. 1** zeigt den deutschen CAM-Algorithmus zum Delirscreening. Er eignet sich für unterschiedliche Settings recht gut, weist in der vorgestellten Operationalisierung auch bei der kritischen Klientel hochaltriger, häufig dementer Geriatriepatienten noch eine Sensitivität von 77 % und eine Spezifität von 96 % (Hestermann et al. 2009) bezogen auf

DSM-IV-Delirkriterien auf. Der CAM-Algorithmus erfordert eine formale Testung der Aufmerksamkeit (z. B. Monate rückwärts aufsagen) und sein Einsatz sollte gut geschult werden. Idealerweise sollte zumindest einmalig eine formalisierte kognitive Testung mittels MMST oder MoCA (Montreal Cognitive Assessment, [www.moca.ca](http://www.moca.ca)) durchge-

führt werden, um das Ausmaß der kognitiven Störung des Patienten zu erfassen.

Die diagnostische Genauigkeit des CAM – gerade auch für das ICD-10-Delir – lässt sich erhöhen, wenn man zusätzlich die Psychomotorik berücksichtigt. Hierdurch können Sensitivität und Spezifität noch einmal verbessert werden. Psychomotorische Veränderungen treten zum einen als Hyperaktivität auf, die meist augenfällig ist, können aber auch als Hypoaktivität imponieren, die gerade im Krankenhausalltag wenig auffällt. Bei der Hochrisikoklientel, den gebrechlichen hochaltrigen und dementen Patienten, machen rein hypoaktive Delirien ca. 45 % aus. Hier sind eine Schulung zur Delirerkennung und die Bedeutung der Dokumentation der Fluktuationen, v. a. der nächtlichen, besonders wichtig.

Weitere Delirerkennungsskalen weisen individuelle Vorteile auf, sind aber mit einem deutlich höheren Zeitaufwand verbunden. Die Delirium Rating Scale (DRS-R98) in ihrer revidierten Fassung leistet auch eine Einschätzung des Delirschweregrades (Trzepacz et al. 2001) und eignet sich besonders für longitudinale Studien. Rein verhaltensbeobachtende Skalen wie die englische »Nurses' Delirium Screening Scale« (NuDESC; Gaudreau et al. 2005) haben eine geringere Erkennungswahrscheinlichkeit, sind aber ohne Schulungsaufwand umsetzbar.

Besonders herausfordernd ist die Diagnostik des Delirs bei Patienten mit Bewusstseinsstörungen, unter Beatmung und Sedierung. Hier liegt zum Screening zum einen die CAM-ICU vor, ebenfalls in deutscher Fassung (Guenther et al. 2010), die allerdings durch die Sedierung stark beeinflusst wird. Die Intensive Care Delirium Screening Checklist (Bergeron et al. 2001) ist besser geeignet, die als reines Fremdbeobachtungsinstrument Screeningcharakter hat, aber sich gerade auf der Intensivstation bewährt hat.

Die Diagnostik des Delirs nach Schlaganfall und bei Aphasien ist besonders heraus-

fordernd. Die gängigen Delirscreeninginstrumente sind hier bei bis zu 50 % der Patienten nicht anwendbar, sodass eine große diagnostische Lücke bleibt. Bei stärker bewusstseinsgestörten Patienten ist eine formale Delirdiagnostik nicht mehr möglich. In diesen Fällen bleibt nur die klinische Einschätzung. Im palliativen Setting ist eine Abgrenzung zur terminalen Unruhe oft nicht sicher möglich. Im Zweifel ist es zielführender, einen Verdacht auf ein Delir auszusprechen, um behandelbare Ursachen – und damit klinische Verbesserungsmöglichkeiten – nicht zu übersehen und gerade auch die iatrogenen Auslöser strukturiert zu überdenken.

Diagnostisch herausfordernd ist auch eine komorbide Demenz, die oft die korrekte Diagnose eines akuten Delirs maskiert. Demenzkranke Patienten haben eine deutlich höhere Vulnerabilität für ein Delir, und hypoaktive Delirien sind deutlich häufiger (Bellelli et al. 2007).

Anamnestiche Angaben über die kognitiven und Alltagsfähigkeiten des Patienten und eine strukturierte Kognitionstestung sind hier für die Diagnosestellung unabdingbar. Typischerweise ist die Fähigkeit, Aufmerksamkeit aufrecht zu halten, zu fokussieren und zu wechseln bei den unterschiedlichen Demenzformen recht gut erhalten, wohingegen sie beim Delir gestört ist. Das ist insbesondere beim häufigen hypoaktiven Delir oft die einzige berichtete Auffälligkeit. Erst bei der sehr schweren Demenzausprägung (MMST < 5/30P) ist die basale Aufmerksamkeit bereits eingeschränkt, sodass hier der Verhaltensbeobachtung und den Fremdanamnesen wieder mehr Bedeutung zukommen muss. Die reduzierte zerebrale Reserve bei Demenz führt bereits bei mäßigen psychosozialen Belastungen oder lokalisierten Infekten zu einem deliranten Syndrom, das oft den Demenzverlauf beschleunigt. Auch tragen oft mehrere Ursachen zum Delir bei. Daher ist gerade bei der Gruppe der Hochbetagten eine Delirprävention besonders gewinnbringend.

Ein Delirverdacht im Screening sollte kurzfristig ärztlich bestätigt werden. Eine umfassende Ursachendiagnostik, die auch multifaktorielle Konstellationen in den Blick nimmt, muss sich daran anschließen. Erhär-

tet sich der Delirverdacht zunächst nicht, ist es dennoch ratsam, ihn nach 24 Stunden erneut zu überprüfen, da subsyndromale Delirien ebenfalls eine schlechtere Prognose haben.

## 1.5 Ursachendiagnostik

Ein Delirverdacht erfordert zunächst eine gründliche allgemeinmedizinische Untersuchung, da eine Vielzahl unterschiedlicher organischer aber auch neuro-psychiatrischer Ursachen in Betracht zu ziehen ist. Neben Infektionen, Nebenwirkungen neuer Medikamente, Entzugssymptomen gewohnter Substanzen (Benzodiazepine, Alkohol), Intoxikationen durch Lithium oder Digoxin und Elektrolytverschiebungen (Exsikkose, Hyponatriämie, Hypo-/Hypercalcämie) sind Kopftraumata (v.a. unerkannte Subduralhämatome) zu berücksichtigen. Häufig sind die banalen Traumata mehrere Wochen her und werden gar nicht mehr erinnert. Auch ischämische Insulte und intrazerebrale Blutungen, bislang undiagnostizierte Hirntumoren, Sinusvenenthrombosen und Meningoenzephalitiden können sich als Delir – unabhängig von etwaig auftretenden epileptischen Anfällen – manifestieren. Differentialdiagnostisch sind auch Anfallsserien und nicht-convulsive Status auszuschließen.

Internistische Erkrankungen, sowohl Akuterkrankungen wie lokalisierte und generalisierte Infektionen, Herzinfarkte, Embolien und Organfunktionsstörungen als auch Dekompensationen chronischer Erkrankungen wie die COPD oder die Herz- und Niereninsuffizienz, sind häufige Ursachen eines Delirs. Aber auch endokrinologische Erkrankungen und Stoffwechselstörungen können sich durch ein Delir erstmals manifestieren. Schmerzen, Angst und Unruhe, Überflutung mit sensiblen Ein-

drücken und eine ungewohnte Umgebung sind psychologische Faktoren, die ein Delir befördern oder bei niedriger Delirschwelle auch auslösen können. Veränderungen der Medikation sowie die nebenwirkungsreiche Dauermedikation, v.a. jene mit anticholinergem Nebenwirkungsprofil, sollten ebenfalls überprüft und – wo möglich – reduziert werden (► Kap. 14).

Die breite Palette möglicher Ursachen erfordert eine ausführliche körperliche und organ-bezogene Stufendiagnostik. In keinem Fall sollte eine rasche Organdiagnostik aufgrund der »rein psychischen Symptomatik« oder eines »unkooperativen« Patienten unterbleiben und die Patienten vorschnell als rein psychiatrisch behandlungsbedürftig klassifiziert werden. Auch ist zu bedenken, dass etwa 40 % der Delirien multikausal sind und damit mehrere Auslöser berücksichtigt werden müssen. Dabei ist das Schwellenkonzept eine große Hilfe, das eine Abschätzung des Verhältnisses von Auslöser und der Schwere des Delirs ermöglicht. Dabei gelten insbesondere vorbestehende kognitive Defizite, Multimorbidität, v.a. Hirnerkrankungen und hohes Alter sowie Polypharmazie (>5 Medikamente) und Schmerzen als delirbefördernde Zusatzbelastungen.

Einstrukturiertes Vorgehen sieht zunächst bei jeder neu aufgetretenen akuten psychiatrischen Symptomatik eine allgemeine körperliche Akut-Untersuchung mit EKG und Thoraxröntgen vor. Die Laborkontrolle be-

inhaltet immer neben dem Blutbild die klinische Chemie, Infektparameter, Blutzuckerbestimmung, Schilddrüsendiagnostik sowie Blutspiegelbestimmungen regelmäßig eingenommener Medikation (Lithium, Antiepileptika, Antidepressiva, Neuroleptika sowie Digoxin und Theophyllin). Bei einer Alkohol- oder Fastenanamnese sind die Vitamine B1, B2 und B12 zu kontrollieren und Vitamin B1 grundsätzlich zu substituieren (250 mg Thiamin i.v.), um eine etwaige Wernicke-Enzephalopathie rasch zu behandeln.

Neurologische Herdsymptome oder eine Sturzanamnese sollten immer durch eine zügige kraniale Computertomographie abgeklärt werden. Ergibt sich aus der Basisdiagnostik und der Labordiagnostik keine Delirursache, muss auch bei fehlender neurologischer Herdsymptomatik eine neurologische Zusatzdiagnostik mittels EEG und eingehender zerebraler Bildgebung wie MRT erfolgen. Eine kürzlich veröffentlichte Studie wies bei 16 % der diagnostisch unklar gebliebenen Delirien einen non-convulsiven Status nach (Veran et al. 2010). Hauptursachen nicht-convulsiver und subtiler Anfallsserien waren Demenzen, chronische zerebrovaskuläre Erkrankungen, Epilepsien und Hyponatriämie (Canoui-Poitrine et al. 2011). Das EEG eignet sich auch zur Differentialdiagnose von rein psychiatrischen und nicht organisch bedingten Krankheitsbildern wie dem depressiven Stupor, der verworrenen Manie oder dissoziativen Störungen.

Während bei der akuten Enzephalopathie im Routine-EEG eine Verlangsamung der okzipitalen Grundaktivität sowie das Fehlen der Aktivierungsreaktion beim Augen-

öffnen (fehlende Blockade der Alpha-Ruheaktivität – sogenannte Berger-Reaktion) als wegweisend anzusehen ist, weisen rein psychiatrische Störungen ein gänzlich unauffälliges EEG mit normaler Reaktivität auf sensorische Reize (Klopfen, Ansprache, passives Augenöffnen) auf. Bei schwereren Delirien tritt gerade über den frontalen Ableitungen eine langsame (1–3 Hz) Aktivität auf, die als frontale intermittierende rhythmisierte Deltaaktivität (FIRDA) bezeichnet wird. Auch und gerade bei Patienten mit einer vorbestehenden neurodegenerativen Demenz können fehlende EEG-Reaktivität und Verlangsamung wertvolle Hinweise auf ein komorbides Delir geben (Thomas et al. 2008). So ist eine EEG-Verlangsamung auf unter 8 Hz Grundaktivität bei der Alzheimerdemenz und der frontotemporalen Demenz untypisch, eine Aktivierungsreaktion bleibt bei allen Demenzformen erhalten. Pathognomonisch für ein Delir ist der EEG-Verlauf mit dem Nachweis einer akuten und fluktuierenden, vorübergehenden Verlangsamung der Grundaktivität, die sich innerhalb von Tagen oder wenigen Wochen normalisiert.

Auch kann das EEG Hinweise auf die Ursache des Delirs geben. Metabolische Enzephalopathien fallen vor allem durch eine Verlangsamung und gegebenenfalls Amplitudensteigerung bis hin zur generalisierten Dysrhythmie mit steilen Potentialen auf; Alkoholentzugsdelirien und Benzodiazepin-gewöhnungen zeigen eher eine niedrig-amplitudige Betaaktivität als Grundmuster. Triphasische Potentiale werden vor allem – allerdings oft nur phasenweise – bei hepatischen Enzephalopathien beobachtet.

## 1.6 Therapie

Ganz im Vordergrund der kausalen Therapie steht die Behandlung der auslösen-

den Ursachen. Neben der Behandlung von Infektionen mit geeigneten, wenig deliri-

genen (Cave: Gyrasehemmer) Antibiotika nach Antibiogramm ist die leitliniengerechte Behandlung akutinternistischer Störungen und die schonende Rekompensation bei chronischen Erkrankungen vorderstes Ziel.

In gleicher Weise sollten auslösende Faktoren im Patientenmanagement angegangen werden. Sind Medikamente an- oder abgesetzt worden? Kann es sich um eine Intoxikation handeln? Eine gute Basisversorgung mit angemessener Schmerztherapie, Komplikationsprophylaxe und reizarmer, aber körperlich und geistig aktivierender Umgebung sowie die Unterstützung eines erholsamen Tag-Nacht-Rhythmus sind für ein rasches Abklingen des Delirs äußerst förderlich (Holroyd-Leduc et al. 2010). Der Erhalt einer angemessenen Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr, Pneumonie- und Dekubitusprophylaxe, passive und aktive Mobilisation sowie angemessene geriatrische Schmerz- und Kreislaufmedikation sind von besonderer Wichtigkeit (Inouye 2006, Pitkala et al. 2006). Auch angstlösende und aufklärende Gespräche erleichtern den Umgang mit den Symptomen, die den Patienten und ihren Angehörigen zumeist sehr bedrohlich erscheinen.

Die Behandlung dieser Symptome erfolgt nach den gängigen Leitlinien (AWMF Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement, [www.awmf.org](http://www.awmf.org)) geleitet von der Schwere der Symptome und dem Ausmaß der Gefährdung, die daraus entstehen könnte. Ein kurativer Einfluss der Neuroleptika ist weiterhin nicht bewiesen, wenn auch das pathophysiologische Modell der Acetylcholin-Dopamin-Dysbalance einen antidopaminergen Ansatz sinnvoll erscheinen lässt. Ungeklärt ist allerdings, ob eine differentielle Stimulation der unterschiedlichen Dopaminrezeptoren einen kurativen Effekt haben könnte. Eine cholinerge Aktivierung ist ebenfalls nicht evidenzbasiert, wenn man von anticholinergen Krisen durch Intoxikationen absieht, die eine Physostigminbehandlung unter Intensiv-

bedingungen erforderlich machen könnte. Acetylcholinesterase-Hemmer (AChE-Hemmer) haben jedenfalls keinen nachweisbaren Effekt auf ein akutes Delir gezeigt und können im Allgemeinen Delirien nicht verhindern (Marcantonio et al. 2011, van Eijk et al. 2010). Benzodiazepine sind – abgesehen vom Alkoholdelir – insbesondere in höheren Dosen eher kontraproduktiv, da sie die körpereigene cholinerge Aktivierung dämpfen, den Schlaf-Wach-Rhythmus stören und so das Delir eher befördern können.

Eine pragmatische medikamentöse Therapie sieht daher symptombezogen eine antipsychotische Medikation nur bei selbst- und fremdgefährdender Hyperaktivität, bei Angst und Wahn oder Halluzinationen vor, wobei die Regeln der Medikation im Alter immer beachtet werden sollten – »start low, go slow«. Daher sind zunächst 0,5 mg Haloperidol oral bis zu 4–6-mal täglich zu bevorzugen, eine i.v. Haloperidolgabe sollte wegen der seltenen, aber lebensbedrohlichen arrhythmischen Nebenwirkungen (Torsade de pointes) den medizinischen Bereichen mit kardialen Monitoring vorbehalten bleiben. Insbesondere Patienten mit bislang normaler QTc-Zeit erscheinen gefährdet (Blom et al. 2011). Zu Haloperidol und Risperidon belegen kleinere Studien die Wirksamkeit beim Delir oder bei Symptomen des Delirs, Olanzapin war in einer kleinen Studie ebenfalls günstig (Fong et al. 2009, Thomas et al. 2010). Behandelt wird in ansteigender Dosierung bis zum Sistieren der gefährdenden Symptomatik mit anschließender langsamer Reduktion bis hin zum Ausschleichen der Medikation. Zumeist ist eine neuroleptische Medikation nur für wenige Tage notwendig, sodass die extrapyramidalen Nebenwirkungen der klassischen Antipsychotika bei den meisten Patienten nicht ins Gewicht fallen (Thomas et al. 2010). Europäische Delirspezialisten geben nach einer aktuellen Umfrage (A. Morandi, persönliche Mitteilung) überwiegend Halo-

peridol oder Risperidon, wenn keine Kontraindikationen bestehen. Beim prolongierten Delir jedoch, wenn die Behandlungsdauer 14 Tage übersteigt und ein medikamentös induziertes Parkinsonoid auftritt, empfiehlt sich der Wechsel auf Risperidon oder Quetiapin. Hier sollte (insbesondere auch bei Alzheimer-Demenz oder gemischter Demenz) ein Therapieversuch mit einem AChE-Hemmer erfolgen. Delirien treten unter AChE-Therapie bei Demenz seltener auf und sistieren rascher, sodass bei dieser Patientengruppe – im Unterschied zur kognitiv primär unbeeinträchtigten Klientel – eine klare Indikation zur Behandlung mit AChE-Hemmer besteht.

Zu beachten ist allerdings, dass Patienten mit einem Morbus Parkinson oder Parkinsonsyndromen wie Multisystematrophien und Lewy-Körperchen-Demenz (LKD) alle Neuroleptika außer Clozapin und Quetiapin kontraindiziert sind, da diese die Parkinsonsymptomatik verschlechtern. Hier empfiehlt sich zunächst Quetiapin 12,5–25 mg in langsam ansteigender Dosierung oder Clozapin mit 6,25–12,5 mg Einzeldosis (ED).

Patienten mit LKD und Parkinsondemenz profitieren auch von der zusätzlichen Therapie mit einem AChE-Hemmer, wobei die größten Studien für Rivastigmin vorliegen und hier die vorteilhafte transdermale Applikation verfügbar ist.

Eine Sedierung kann am besten mit niederpotenten Neuroleptika wie Pipamperon (20–40 mg) oder das auch bei Epilepsie inerte Melperon (25–50 mg ED) ein-

gesetzt werden. Benzodiazepine sind auch zur Sedierung erst Mittel der 2. Wahl, wenn sie nicht als Dauermedikation beim Patienten, z.B. zur regelmäßigen Schlafinduktion eingesetzt waren. Um den Schlaf-Wach-Rhythmus nicht noch weiter zu beeinträchtigen, empfiehlt es sich, die Sedierung in zum Abend hin ansteigender Dosierung zu verordnen. Wenn Benzodiazepine nicht vermieden werden können, eignen sich vor allem eher kurz bis mittellang wirksame Substanzen ohne aktive Metaboliten, wie Lorazepam (HWZ 7 Std.) oder Oxazepam (HWZ 10–15 Std.) sowie Clonazepam (HWZ 40 Std.), das auch in Tropfenform und Rectalampulle vorliegt. Auch hier sind zunächst niedrige Dosen indiziert (0,25–0,5 mg Lorazepam sublingual).

Beim Alkoholentzugsdelir ist Diazepam allerdings als Medikation der 1. Wahl anzusehen. Hier empfiehlt es sich, nach einer Scoringliste zur Abschätzung des Delirrisikos vorzugehen und bereits im Prädelir symptomorientiert zu behandeln. Zur Risikoabschätzung eignet sich z.B. die Lübecker Alkoholentzugsrisikoskala LARS ([www.zfa.ch/ang\\_aerzte/materialien/-LARS.pdf](http://www.zfa.ch/ang_aerzte/materialien/-LARS.pdf)).

Widersprüchliche Befunde liegen für die Behandlung der Schlaf-Wach-Rhythmus-Störung mit dem Hormon Melatonin vor. Während zwei Studien (Al-Aama et al. 2011) zunächst hoffnungsvolle Daten präsentiert hatten, ergab die größte und methodisch sauberste Studie keinen wesentlichen Effekt (de Jonghe et al. 2011).

## 1.7 Prävention

Die primäre Vermeidung eines Delirs ist die effektivste Strategie, um post-operative und krankenhausaufenthaltsbezogene Komplikationen bei älteren Patien-

ten zu minimieren, die gleichermaßen dem Patienten selbst eine schlechtere Prognose und dem Gesundheitssystem vermehrte Kosten durch verlängerte Liegezeiten auf-

bürden (Holroyd-Leduc et al. 2010). Dazu gehören zum einen die Vermeidung von Medikamentennebenwirkungen, Stürzen und Sturzfolgen, Lagerungsproblemen wie Dekubiti, Kontrakturen und Muskelatrophie, Harnwegsinfektionen und auch die Reduktion der motorischen und kognitiven Alltagsfähigkeiten hochaltriger Patienten. Für die Delirprävention müssen mehrere Komponenten gleichzeitig beachtet werden, um einen nachhaltigen Effekt zu erreichen, der dann aber auch nachweislich ökonomisch sinnvoll ist (Rubin et al. 2011).

Delirvermeidung erfordert daher vor allem die Definition einer Delirrisikoklientel und die spezifische Reduktion dieser Risiken. Für Risikopersonen sind verschiedene Merkmale beschrieben worden. Inouye (2006) betont kognitive Defizite, Exsikkose, sensorische Einschränkungen und Niereninsuffizienz als besondere Problem-bereiche.

Nach dem Cochrane-Review konnten mehrere nicht-randomisierte und zwei randomisierte Studien einen Erfolg einer Primärprävention nachweisen, insbesondere Präventionsprogramme mit mehreren Komponenten konnten bis zu einem Drittel der Delirien vermeiden (Siddiqi et al. 2007). Das Aufstellen einer internen Leitlinie zum Umgang mit Risikopatienten reicht dagegen nicht aus. Die Ergebnisse des Hospi-

tal Elder Life-Programms, das aus der Yale Prevention Study entstand, sind dabei besonders vorteilhaft (Rubin et al. 2011).

Eine medikamentöse Delirprophylaxe ist mehrfach erprobt worden, ohne dass ein eindeutiger Effekt nachweisbar war (Holroyd-Leduc et al. 2010). Wie in ► **Kap. 1.6** besprochen, konnten AChE-Hemmer in randomisierten Studien Delirien nicht verhindern, obwohl ein präventiver Effekt bei der Subgruppe der Demenzpatienten berichtet wurde (Dautzenberg et al. 2004, Moretti et al. 2004). Durch kleine Dosen Haloperidol ( $3 \times 0,5$  mg) konnte eine kürzere Delirdauer und geringere Delirschwere sowie eine Verweildauerverkürzung von fünf Tagen erreicht worden (Kalisvaart et al. 2005). Melatonin zum Erhalt der Schlaf-Wach-Rhythmik scheint insbesondere bei Patienten mit Demenz effektiv, eindeutige Beweise zur Delirprävention stehen jedoch noch aus.

Insgesamt ist die Studienlage zur medikamentösen Delirprophylaxe weit schlechter als bei den nicht-medikamentösen Interventionen (Tabet & Howard 2009). Erfolgversprechend könnten insbesondere kleine Dosen von Antipsychotika, anti-inflammatorische Medikation oder schlafrhythmisierende Medikation sein, hier stehen jedoch randomisierte kontrollierte Studien noch aus (Holroyd-Leduc et al. 2010, Tabet & Howard 2009).

## Literatur

Al-Aama T, Brymer C, Gutmanis I, Woolmore-Goodwin SM, Esbaugh J, Dasgupta M (2011) Melatonin decreases delirium in elderly patients: a randomized, placebo-controlled trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 26: 687–694

Bellelli G, Frisoni GB, Turco R, Lucchi E, Magnifico F, Trabucchi M (2007) Delirium superimposed on dementia predicts 12-month survival

in elderly patients discharged from a postacute rehabilitation facility. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 62: 1306–1309

Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M, Dial S, Skrobik Y (2001) Intensive Care (Blom, Bardai et al. 2011) Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med* 27:859–864