

Erkennen, behandeln, vermeiden

Delir im Alter

Delirien sind bei multimorbiden, alten Menschen häufig, hinterlassen oft bleibende kognitive Einbußen sowie anhaltende Funktionsverluste im Alltag und erhöhen die Mortalität. Deshalb ist es entscheidend, die auslösende Noxe schnell zu identifizieren und zu beseitigen.

LUTZ M. DRACH, WALTER HEWER, CHRISTINE THOMAS



Häufig übersehen: die hypoaktive Form des Delirs mit Antriebsmangel, herabgesetzter Psychomotorik und verminderter Sprachproduktion.

Das Delir ist ein plötzlich auftretendes Krankheitsbild mit einer Bewusstseinsstörung, die sowohl Vigilanz als auch Aufmerksamkeit betreffen kann. Typische Symptome sind globale kognitive Störungen (z. B. Orientierungsstörungen, Gedächtnisstörungen), psychotische Auffälligkeiten (meist optische Halluzinationen, flüchtiger Wahn), psychomotorische Störungen (Unruhe oder Apathie), affektive Störungen sowie Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus (meist gestörte Nachtruhe). Die Symptomatik zeigt charakteristischerweise im Tagesverlauf schnelle Fluktuationen und hält weniger als sechs Monate – meist allerdings wesentlich kürzer – an. Unspezifische neurologische Symptome wie Myoklonien, Ataxie, Asterixis, Dysarthrie oder Wortfindungsstörungen können je nach Verschädigungen und Ursache des Delirs hinzu kommen.

Im Gegensatz zu hyperaktiven werden die hypoaktiven Delirien häufig übersehen. Bei ihnen stehen symptomatisch Antriebsmangel, herabgesetzte Psychomotorik sowie verminderte Sprachproduktion im Vordergrund. Abhängig von der delirogenen Noxe machen sie zwischen 19 und 73 Prozent der Delirien aus. Bei vielen Delirien können im Tagesverlauf hypermit hypoaktiven Phasen wechseln (gemischte Delirien).

Differenzialdiagnosen

Die wichtigste Differenzialdiagnose ist die Demenz. Im Unterschied zum Delir entwickelt sich dabei die Symptomatik allmählich, besteht länger als sechs Monate und beginnt ohne Bewusstseinsstörung. Vor allem die Demenz mit Lewy-Körperchen, an der mindestens jeder zehnte Demenzkranke leidet, kann leicht mit dem Delir verwechselt werden, weil die Symptomatik hier charakteristischerweise ebenfalls schnell fluktuiert und häufig optische Halluzinationen auftreten. Demenzkranke haben ein deutlich erhöhtes Risiko für Delirien. Bei ihnen muss daher jede plötzliche Verhaltensänderung an die Möglichkeit eines zusätzlichen Delirs denken lassen.

Die Symptomatik des Entzugsdelirs – beispielsweise im Zusammenhang mit Alkohol- oder Benzodiazepin-Abusus – unterscheidet sich im Wesentlichen nur durch vegetative Symptome wie Blutdruckanstieg, Schwitzen oder Tremor. Andere wichtige Differenzialdiagnosen des Delirs im Alter sind agitiert depressive und manische Episoden, die Wernicke-Aphasie, ein nicht-convulsiver Status epilepticus und postiktale Umdämmerung nach epileptischem Anfall.

Ätiologie und Pathogenese

Pathogenetisch geht man heute vom Schwellenkonzept des Delirs aus, bei dem eine Reihe prädisponierender Faktoren mit einer oder mehreren delirogenen Noxen zusammenwirken (vgl. Tab. 1 und 2). Als gemeinsame Endstrecke lösen sie im Sinne einer ätiologisch unspezifischen Reaktion des Gehirns das Delir aus. Kommen bei einem Patienten eine Vielzahl verschiedener prädisponierender Faktoren zusammen, wie beispielsweise hohes Alter, vorbestehende Hirnschädigung, Multimorbidität, Seh- und Hörbehinderung, kann schon eine vergleichsweise schwache Noxe wie ein Harnwegsinfekt ausreichen, um ein Delir auszulösen. Bei hochgradig dementen Patienten mit weiteren prädisponierenden Faktoren wie Seh- und Hörbehinderung kann bereits die kognitive Überforderung durch einen

Umgebungswechsel, beispielsweise ein Urlaub oder eine Heimaufnahme, ein Delir auslösen. Bei jüngeren und gesünderen Patienten bedarf es dagegen stärkerer Noxen (z. B. Pneumonie, Herzinfarkt, Schlaganfall).

Die delirogenen Noxen lassen sich in vier Gruppen einteilen:

- **Systemische Erkrankungen** sind die häufigsten Auslöser eines Delirs. Sie können über verschiedene pathophysiologische Mechanismen wie Reduktion des oxidativen Hirnstoffwechsels, Elektrolyt- und Flüssigkeitsverschiebungen oder Entzündungsmediatoren (Zytokine) eine zerebrale Dysfunktion hervorrufen. Die Bandbreite der möglichen delirogenen Noxen ist hier groß und reicht von kardiovaskulären über endokrine und metabolische Erkrankungen (Leber-, Niereninsuffizienz, Entgleisungen des Wasser- und Elektrolythaushalts, diabetische Dekompensationen) bis hin zu Infektionen, am häufigsten Harnwegs- und bronchopulmonale Infekte sowie Virusgastroenteritiden.
- **Toxische Einwirkungen** sind ebenfalls häufig. Meist handelt es sich um unerwünschte Arzneimittelwirkungen. Hier sind vor allem die anticholinergen Wirkungen vieler Medikamentengruppen, die dopaminerge Wirkung von Antiparkinsonmitteln und die Beeinträchtigung von Vigilanz und Kognition durch Opiate zu nennen. Aber auch Antibiotika wie Gyrasehemmer oder die Digitalisglykoside können im Alter zur Entstehung eines Delirs beitragen.
- **Entzugsdelirien** gehen im Alter am häufigsten auf Benzodiazepine und Alkohol, seltener auf Opiate zurück. Auch das plötzliche Absetzen von Clomethiazol oder der als Schlafmittel beliebten „Z-Substanzen“ (Zopiclon, Zolpidem, Zaleplon) kann zu einem Entzugsdelir führen.
- **Hirnerkrankungen**, insbesondere Zirkulationsstörungen, Verletzungen, Entzündungen und Anfälle verursachen etwa 10 Prozent der Delirien. Dabei ist die Gefahr am größten bei Läsionen des präfrontalen Kortex, der rechten Hemisphäre bei parietaler Lokalisation sowie von Thalamus und Kaudatum.

Prognose

Die Prognose eines Delirs ist ernst. Bei sonst gleich schwerer Erkrankung verdoppelt das Delir die Ein-Jahres-Sterblichkeit

Viele Namen für ein häufiges Phänomen

- Delirien sind vor allem im Allgemeinkrankenhaus bei älteren Patienten sehr häufig. So sind von den älteren Patienten auf Intensivstationen bis zu 80 Prozent und über 50 Prozent der Patienten mit Schenkelhalsfraktur delirant. Aus diesem Grund haben sich für das Delir viele Synonyme eingebürgert: Durchgangssyndrom, Verwirrheitszustand, hirnanorganisches Psychosyndrom (HOPS).
- Auch in Pflegeheimen nimmt der Anteil deliranter Bewohner infolge steigender Lebenserwartung, zunehmender Multimorbidität Hochbetagter und früher Entlassung aus dem Allgemeinkrankenhaus ständig zu. In neueren Erhebungen erreicht er über 20 Prozent.

im Vergleich zu nicht deliranten Patienten. Delirante Patienten erleiden vermehrt Komplikationen (z. B. Stürze, Dekubitus) und zeigen häufig noch viele Monate nach Abklingen der akuten Symptomatik kognitive und affektive Residualsymptome. Ein Delir kann bei bisher noch kompensierten Patienten auch das endgültige Überschreiten der Schwelle zur Demenz bewirken und beschleunigt die Progredienz einer Alzheimererkrankung.

Diagnostik und Therapie

Für die Prognose sind die schnelle Identifikation der delirogenen Noxen und ihre möglichst kausale Behandlung entscheidend, da die Grunderkrankung die Letalität bestimmt. Dabei gilt in der Regel, dass bei vorher nicht dementen, jüngeren und weniger multimorbiden Patienten wahrscheinlich eine ernstere delirogene Noxe vorliegt und die Diagnostik eine Krankenhauseinweisung erfordert, wenn keine eindeutige (z. B. pharmakologische) Ursache des Delirs auf der Hand liegt.

Bei hochbetagten, multimorbiden und dementen Pflegeheimbewohnern sind neben der aktuellen Medikamentenanamnese und einer klinischen Untersuchung ein kleines Laborprogramm mit Blutbild, C-reaktivem Protein, Natrium, Kalium, Kalzium, Kreatinin, Blutzucker sowie dem Urinstatus und gegebenenfalls ein EKG häufig geeignet, die Ursache des Delirs zu identifizieren und zu behandeln, ohne dass eine Krankenhauseinweisung erforderlich ist. Bei jeder stationären Aufnahme ist zu bedenken, dass sie gerade für diese Patienten ein zu-

sätzliches delirogenes Potenzial (s. o.) besitzt. Ist das Delir so stark ausgeprägt, dass es eine vitale Gefährdung für den Patienten darstellt oder liegen ausgeprägte Symptome wie Wahn oder Halluzinationen vor, ist vorübergehend eine symptomatische psychopharmakologische Behandlung indiziert, bis die delirogene Noxe erfolgreich behandelt und ausgeschaltet wird (vgl. Tab. 3). Zugelassene und geeignete Neuroleptika sind:

- Haloperidol (initial 0,5–1 mg, maximal 15 mg/Tag, auch i. v. oder i. m.)
- Melperon (initial 25–50 mg, maximal 150 mg/Tag)
- Pipamperon (initial 40 mg, maximal 120 mg/Tag)

Da sie beim Parkinsonsyndrom und bei der Demenz mit Lewy-Körperchen die Motorik bis hin zur akinetischen Krise verschlechtern können, sind sie hier jedoch kontraindiziert. Alternativ kann in diesem Fall Quetiapin (initial 25 mg, maximal 200 mg/Tag) eingesetzt werden.

Wie auch bei Demenzkranken gibt es jedoch Hinweise auf eine erhöhte Sterblichkeit neuroleptisch behandelter deliranter Patienten. Viele oben nicht genannte Psychopharmaka wirken anticholinerg, verschlimmern dadurch das Delir und sollten vermieden werden. Wegen ihrer massiven anticholinergen Wirkung sind insbesondere die niederpotenten Neuroleptika Levomepromazin, Promethazin und Thioridazin obsolet. Außerdem birgt Thioridazin das Risiko einer QTc-Verlängerung. Benzodiazepine sind bei nicht entzugsbedingtem Delir wegen der stark erhöhten Sturzgefahr und der Atemdepression nicht als Mittel der ersten Wahl zu betrachten.

Tabelle 1

Prädisponierende Faktoren für die Entwicklung eines Delirs

Prädisponierende Faktoren

- Alter
- Demenzkrankung
- Sensorisches Defizit (Seh-, Hörbehinderung)
- Multimorbidität
- Multimedikation
- Terminale Erkrankungen
- Z. n. schweren körperlichen Krankheiten:
 - Schlaganfall
 - andere neurologische Erkrankungen
 - Leber- und Nierenerkrankungen
 - metabolische Störungen
 - Frakturen/Traumata
- Depression
- Defizite in den Aktivitäten des täglichen Lebens
- Immobilität
- Dehydratation
- Malnutrition
- Alkoholabhängigkeit
- Männliches Geschlecht

Tipp!

Folgende Medikamente können im Alter delirogen wirken:

- Anticholinergika und Spasmolytika (z. B. Atropin, Biperiden, Oxybutinin, Propiverin); Trospiumchlorid penetriert die Blut-Hirn-Schranke am wenigsten und kann gegebenenfalls probiert werden.
- Tri- und tetrazyklische Antidepressiva (z. B. Amitriptylin, Doxepin, Imipramin, Maprotilin); aber auch neuere Antidepressiva (z. B. Mirtazapin, Venlafaxin u. a.) können im Einzelfall delirogen wirken.
- Nieder- und hochpotente Neuroleptika (z. B. Levomepromazin, Promethazin, Perphenazin, Fluphenazin Olanzapin, Clozapin)
- Lithiumsalze (auch bei therapeutischen Blutspiegeln)
- Ältere Antihistaminika (z. B. Deslaratadin, Dexchlorpheniramin, Mequitazin)
- Digitalisglykoside (auch schon im oberen therapeutischen Bereich möglich)
- Opiate (besonders häufig bei Fentanyl, Tramadol und Tilidin)
- Glukokortikoide
- Antiparkinsonmittel (in absteigender Häufigkeit: Amantadin, Dopaminagonisten, Levodopa mit und ohne COMT-Hemmer)
- Furosemid, Torasemid
- Penicilline, Gyrasehemmer (insbesondere Ciprofloxazin)

Ungeeignet ist ferner Clomethiazol, das ebenfalls über den Benzodiazepinrezeptor wirkt: Es hat ein sehr hohes Abhängigkeitspotenzial, wirkt atemdepressiv und führt über eine erhöhte Viskosität des Bronchialsekrets vermehrt zu Pneumonien. Außerdem hat die Kapsel einen stark sauren pH und kann daher bei Schluckstörungen Speiseröhrenulzera verursachen.

Sonderfall Entzugsdelir

Im Gegensatz zum oben beschriebenen Delir im Alter sollte ein Entzugsdelir in der Regel im Krankenhaus behandelt werden. Hier ist ein Benzodiazepin-gestützter fraktionierter Entzug durchzuführen. Beim Alkoholentzug sollte die parenterale Gabe von 100–250 mg Thiamin (Vitamin B1) zur Prophylaxe von Wernicke-Enzephalopathie beziehungsweise des Korsakow-Syndroms nicht vergessen werden. Ein Benzodiazepin-Entzugsdelir sollte ambulant zunächst durch die Gabe des gewohnten Präparates unterbrochen werden.

Nicht-medikamentöse Maßnahmen

Wichtig sind nicht-medikamentöse Maßnahmen. Um eigen- und fremdgefährdendes Verhalten zu verhindern und die Vitalfunktionen zu kontrollieren, ist eine permanente Überwachung erforderlich. Die beruhigende Anwesenheit einer vertrauten Person kann die Symptome des Patienten lindern. Darüber hinaus sind folgende Maßnahmen hilfreich:

- Herstellen einer eindeutigen Kommunikation mit Ausgleich vorhandener sensorischer Beeinträchtigungen (Brille auf, Hörgerät an)
- Versuch der Reorientierung bei Gewährleistung einer überschaubaren Umgebung durch Orientierungshilfen (Kalender und Uhr)
- gute Beleuchtungsverhältnisse
- Regulierung des Schlaf-Wach-Rhythmus
- Vermeiden von Reizüberflutung aber auch von Reizdeprivation
- Förderung von Mobilität und Aktivität

Bei Maßnahmen wie dem Legen eines Blasenkatheters oder von Infusionen oder bei Fixierung muss der Nutzen stets gegen das Risiko abgewogen werden, dass dadurch das Delir verstärkt werden kann. Ebenso ist ein Wechsel der Umgebung zwar nach Möglichkeit zu vermeiden, dennoch ist eine Krankenhausaufnahme aber häufig nötig.

Präfinal entwickeln moribunde Patienten häufig ein Delirium. Wenn der Sterbeprozess nicht aufgehalten werden soll, ist hier von einer Krankenhausaufnahme abzusehen – es sei denn, dass ausgeprägte Verhaltensprobleme sie erzwingen.

Ist eine Krankenhausaufnahme unvermeidbar, sollte man sich bei der Entscheidung zur Einweisung in ein Allgemeinkrankenhaus oder in eine psychiatrische Klinik/Abteilung von der wahrscheinlichen delirogenen Noxe leiten lassen. Es liegt auf der Hand, dass beispielsweise Herzinfarkt, Schlaganfall oder Pneumonie in einem Allgemeinkrankenhaus schneller diagnostiziert und häufig besser behandelt werden können als in der Psychiatrie. Deshalb sollten delirante Patienten ohne vorbestehende Demenz, bei denen eine ernste Systemerkrankung als auslösende Noxe zu vermuten ist, in der Regel nicht primär in die Psychiatrie eingewiesen werden. Dagegen profitieren Pati-

enten in relativ stabilem körperlichem Zustand mit prominenten Verhaltensauffälligkeiten (z. B. Aggressivität oder Weglaufen) von dem Milieu einer geschlossenen (geronto)psychiatrischen Station. Hier ist häufig eine Behandlung mit einem Minimum an unmittelbarem Zwang (wie Fixierung) möglich.

Prophylaxe

Angesichts der Belastung, die ein Delir für den betroffenen Patienten sowie für seine Angehörigen und das Pflegepersonal bedeutet, aber auch wegen der ersten Prognose des Krankheitsbildes sollten alle Möglichkeiten zur Vorbeugung und Frühintervention ausgeschöpft werden. Hier ist zuerst die konsequente Vermeidung respektive die Minimierung potenziell delirogener Medikationen zu nennen (vgl. Tipp). So verursachen hoch dosierte Digitalisglykoside, anticholinerge Blasen-therapeutika, Antiparkinsonmittel (insbesondere Dopaminagonisten), tri- und tetrazyklische Antidepressiva, Furosemid (meist in Kombination mit anderen potenziellen Delirogenen) oder Opiate (hier vor allem Fentanyl-Pflaster) häufig Delirien. Andererseits kann eine suffiziente Schmerztherapie auch ein Delir verhüten. Bei Parkinsonpatienten muss dabei häufig zu Gunsten einer geringeren Delirgefahr auf einen potenziellen Mobilitätsgewinn verzichtet werden.

Tabelle 2

Noxen, die zum Delir führen können

	Potenzielle Noxen
Pharmaka	— Sedativa, Hypnotika, Narkotika — Anticholinergika — Antiparkinsonika — Multimedikation
Entzugs-symptomatik	— Benzodiazepine — Alkohol
Akute neurologische Erkrankungen	— Schlaganfall — Hirnblutungen — Infektionen
Systemische Krankheiten	— Fieber, Hypothermie — Infektionen — Hypoxämie, Schock (z. B. Herzinfarkt) — Anämie, Dehydratation, Malnutrition — metabolische Entgleisungen (z. B. Blutzucker, Elektrolyte) — Hypalbuminämie — generell: schwere/akute Erkrankungen
Iatrogene Maßnahmen	— chirurgische Eingriffe — Verbände — Fixierung — Blasenkatheter — multiple diagnostische/therapeutische Maßnahmen
Sonstige Faktoren	— Schmerzen — emotionaler Stress (z. B. Milieuwechsel) — längerfristiger Schlafentzug

Tabelle 3

Symptomatische medikamentöse Behandlung des Deliris

Substanz	Zielsymptomatik/ Indikationsgebiet	Dosierung* Startdosis (übliche Tagesdosen) Besonderheiten	Anmerkungen
Haloperidol	— psychotische Symptomatik — psychomotorische Unruhe	0,5–1 (2–6) mg auch i. v. oder i. m. möglich	Kontraindikationen: — Morbus Parkinson — Demenz mit Lewy-Körperchen — andere extrapyramidale Störungen — Sturzgefahr
Niederpotente Antipsychotika (Butyrophenontyp)**	— psychomotorische Unruhe — Schlafstörungen	— Melperon: 25–50 (75–150) mg — Pipamperon: 40 (120) mg	— vegetative und extrapyramidale Nebenwirkungen eher gering, aber zu beachten — Sturzgefahr — Melperon senkt die Krampfschwelle nicht!
Benzodiazepine***	— Benzodiazepinentzugsdelir — Alkoholentzugsdelir — adjuvant zu hochpotenten/atypischen Antipsychotika	— Ersatz der gewohnten Substanz oder — Lorazepam: 0,25–0,5 (0,5–2) mg — Oxazepam: 5–10 (10–30) mg — nur beim Alkoholentzugsdelir: Diazepam: 5 (20–40) mg	Cave: respiratorische Insuffizienz, Schlafapnoe-Syndrom, paradoxe Effekte mit Delir-Induktion, Sturzgefahr

* die genannten Dosierungen sind Anhaltswerte, die unter Berücksichtigung der individuellen Bedingungen ggf. modifiziert werden müssen.

** Obsolet sind andere niederpotente Neuroleptika wie Levomepromazin oder Promethazin, da sie stark anticholinerg wirken, und insbesondere Thioridazin, weil es massive QTc-Verlängerungen verursachen kann.

*** Clomethiazol sollte nur mit großer Vorsicht eingesetzt werden, wenn andere Optionen nicht zur Verfügung stehen. Es hat einen Wirkungsmechanismus wie Benzodiazepine, ist aber noch stärker suchterzeugend, atemdepressiv und weist im Vergleich zu Benzodiazepinen mehr ernste Nebenwirkungen auf.

Zahlreiche ältere Patienten nehmen über Jahrzehnte regelmäßig Benzodiazepine oder „Z-Substanzen“ ein, vergessen jedoch häufig, ihre Schlafmittel im Rahmen der Anamnese anzugeben. Dies birgt die Gefahr eines ungeplanten, „kalten“ Entzugs, zum Beispiel bei einem Krankenhausaufenthalt.

Insbesondere bei Patienten mit ausgeprägter Demenz muss im Einzelfall der Nutzen von Maßnahmen wie Blasenkatheterisierung, das Anlegen von Verbänden oder die Verabreichung von Infusionen gegen ihre delirogene Wirkung abgewogen werden. Gleiches gilt für operative Eingriffe und Fixierungsmaßnahmen. Auch hier ist neben der Einbeziehung der pflegenden Angehörigen eine gute Information des Pflegepersonals im Krankenhaus sinnvoll. Hilfreich sind hier entsprechende Informationsbögen und Broschüren, die auf der Homepage der Deutschen Alzheimergesellschaft online unter www.deutsche-alzheimer.de zum Download bereitstehen. Ein Milieuwechsel, beispielsweise durch Urlaubsreise oder Kurzzeitpflege, ist bei Patienten mit schwerer Demenz kritisch. Eine medikamentöse Prophylaxe des Deliris ist leider nicht bekannt.

Fazit

— Delirien treten im Alter zunehmend häufig auf, insbesondere bei vorbestehender Demenz, Seh- und Hörbehinderung, Multimorbidität und -medikation.

- Klinisch imponieren Bewusstseinsstörungen, globale kognitive Störungen, psychotische Symptome und Überaktivität oder Apathie; die Symptomatik fluktuiert im Tagesverlauf und ist meist Nachts am ausgeprägtesten.
- Die Prognose ist ernst: erhöhte Sterblichkeit, häufige Komplikationen (Sturz, Dekubitus) und bleibende kognitive Defizite.
- Auslösende Noxen sind am häufigsten systemische Erkrankungen und Intoxikationen, Alkohol- oder Benzodiazepinentzug, seltener Hirnerkrankungen. Besonders gefährdet sind Demenzkranke.
- Therapeutisch steht das Ausschalten der delirogenen Noxe(n) im Vordergrund.
- Die Prophylaxe besteht in der Vermeidung von delirogenen Pharmaka sowie der konsequenten Beschränkung der Zahl der Medikamente. □

AUTOR

Dr. med. Lutz M. Drach

Klinik für Alterspsychiatrie, Carl-Friedrich-Flemming-Klinik, HELIOS-Kliniken Schwerin
E-Mail: lutz-michael.drach@helios-kliniken.de