

3_2024
Juni

Schweizer Zeitschrift für

PSYCHIA TRIE+NEU ROLOGIE

www.psychiatrie-neurologie.ch



DOCINSIDE

Das grosse
Medizinportal
inklusive aller
Verlagsinhalte!

Zwangsstörungen

Expositions-basierte Behandlungen helfen
am besten

Expositionstherapie bei Zwangserkrankungen
Akzeptanz- und Commitmenttherapie

Delir

Übersicht zu Diagnosestellung und
Management

Evidenzbasierte Multikomponentenprävention
und Therapie

Medikamentöse Therapie von
Delirsymptomen



Stolzer Gewinner
Prix Galien Suisse
2024*

**Mehr Schlaf
in der Nacht¹**

QUVIVIQ[®]
50 mg¹



**Mehr Energie
am Tag¹**

Zeit für ein neues Therapiemanagement Ihrer chronischen Insomnie-Patient*innen.²

¹ Mignot E et al. Safety and efficacy of daridorexant in patients with insomnia disorder: results from two multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trials. *Lancet Neurol.* 2022;21(2):125–139. ² Quviviq[®] (Daridorexant) Fachinformation, Stand der Information: Januar 2024, www.swissmedinfo.ch. Alle aufgeführten Referenzen können bei Idorsia Pharmaceuticals Ltd. angefordert werden. *In der Kategorie «Primary & Speciality»

Kurzfachinformation QUVIVIQ[®] (Daridorexant):

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Für weitere Informationen, siehe Fachinformation/Patienteninformation QUVIVIQ[®] auf www.swissmedinfo.ch. **QUVIVIQ[®]** (Daridorexant-Hydrochlorid): Filmtabletten mit 25 mg und 50 mg Daridorexant. **I/A:** Zur Behandlung von Erwachsenen mit Schlafstörungen (Insomnie), deren Symptome seit mind. 3 Monaten anhalten und eine beträchtliche Auswirkung auf die Tagesaktivität haben. **D/A:** Empfohlene Dosis: 50 mg pro Nacht, innert 30 min vor dem Schlafengehen. Max. Tagesdosis: 50 mg. Bei mässiger Leberfunktionsstörung oder mit gleichzeitigen, mittelstarken CYP3A4-Inhibitoren: 25 mg pro Nacht. Anwendung mit ZNS-dämpfenden Arzneimitteln: Dosisanpassungen je nach klinischer Bewertung, Pädiatrie: nicht indiziert. Angemessenheit der Behandlung innert 3 Monaten und danach regelmässig überprüfen. **KI:** Überempfindlichkeit gegenüber Daridorexant oder Hilfsstoffen; Narkolepsie; gleichzeitige Einnahme starker CYP3A4-Inhibitoren. **W&VM:** Patienten sollte geraten werden, keinen Alkohol zu konsumieren. Schlafähmung und hypnagoge/hypnopompe Halluzinationen können auftreten. In Verbindung mit dualen Orexin-Rezeptor-Antagonisten wurden Symptome, die einer leichten Kataplexie ähneln, beobachtet. Behandlung mit QUVIVIQ bei Auftreten von komplexem Schlafverhalten sofort beenden. Bei der begleitenden Verschreibung von ZNS-dämpfenden Arzneimitteln und bei Patienten >75 Jahren, bei Patienten mit Symptomen einer Depression, mit instabilen psychiatrischen oder neurologischen Begleiterkrankungen, mit schwerer obstruktiver Schlafapnoe (OSA) und schwerer chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) ist Vorsicht geboten. Bei schwerer Leberfunktionsstörung nicht empfohlen. Patienten mit einer Anamnese von Missbrauch oder Abhängigkeit von Alkohol oder anderen Substanzen sollten sorgfältig beobachtet werden. **IA:** Begleitende Anwendung eines mittelstarken oder starken CYP3A4-Induktors kann Wirksamkeit beeinträchtigen. Bei gleichzeitiger Anwendung mit CYP3A4- und P-gp-Substraten mit geringer therapeutischer Breite ist Vorsicht angezeigt. Alkohol führte zu additiven Einflüssen auf psychomotorische Leistungsfähigkeit. **SS, SZ:** Anwendung während Schwangerschaft nur wenn aufgrund des klinischen Zustands erforderlich. Während Stillzeit vermeiden, da Risiko einer übermässigen Somnolenz des gestillten Säuglings nicht ausgeschlossen. **WaF&BvM:** Min. 9 Stunden Wartezeit zwischen Einnahme und Führen eines Fahrzeugs oder Bedienen von Maschinen empfohlen. **UW:** Häufig: Kopfschmerzen, Somnolenz, Schwindelgefühl, Übelkeit, Ermüdung. **ÜD:** Allgemeine symptomatische und unterstützende Therapiemassnahmen. Supratherapeutische Dosierungen: Somnolenz, muskuläre Schwäche, Aufmerksamkeitsstörungen, Ermüdung, Kopfschmerzen und Obstipation. **ZN:** 68481 (Swissmedic). **P:** 10 oder 30 Filmtabletten zu 25 mg oder 50 mg [B]. **ZI:** Idorsia Pharmaceuticals Ltd., 4123 Allschwil, Schweiz. Ausführliche Informationen finden Sie in der aktuellen Fachinformation unter www.swissmedinfo.ch.

QUVIVIQ[®]
daridorexant

idorsia

Verlag

Rosenfluh Publikationen AG
Schweizersbildstrasse 47, 8200 Schaffhausen
Tel. +41 (0)52-675 50 60, E-Mail: info@rosenfluh.ch
www.rosenfluh.ch

Redaktion

Valérie Herzog
E-Mail: v.herzog@rosenfluh.ch

Sekretariat

Sandra Sauter
Tel. +41 (0)52-675 50 60
E-Mail: s.sauter@rosenfluh.ch

Herausgeberboard

Prof. Dr. med. Alain Di Gallo, Basel
Prof. Dr. med. Gregor Hasler, Fribourg
Prof. Dr. med. Undine Lang, Basel
PD Dr. med. Katrin Parmar, Rheinfelden
Prof. Dr. med. Peter S. Sandor, Baden
Prof. Dr. med. Till Sprenger, Zürich
Prof. Dr. med. Marc Walter, Windisch

Beirat

Prof. Dr. med. Thierry Ettl, Rheinfelden
Prof. Dr. med. Klaus Hoffmann, D-Reichenau/Konstanz
Dr. med. Günter Krämer, Zürich
Prof. Dr. med. Michael Linnebank, D-Hagen-Ambrock
Dr. med. Rita Schaumann-von Stosch, Luzern
Dr. med. Wolfgang Schleinzer, Nottwil
Dr. med. Heinrich Vogt, Zürich
Prof. Dr. med. Henning Wormstall, Schaffhausen

Verkauf

Jeanine Bleiker
Tel. +41 (0)52-675 50 53
E-Mail: j.bleiker@rosenfluh.ch

Anzeigenregie

Manuela Behr
Tel. +41 (0)52-675 50 52
E-Mail: m.behr@rosenfluh.ch

Layout

Regina Hauser
E-Mail: hauser@rosenfluh.ch

Druck und Versand

Jordi AG, Aemmenmattstrasse 22, 3123 Belp

gedruckt in der
schweiz

Abonnemente, Adressänderungen

Rosenfluh Publikationen AG
Schweizersbildstrasse 47, 8200 Schaffhausen
Telefon +41 (0)52-675 50 60, E-Mail: info@rosenfluh.ch

Abonnementspreise

(zuzüglich MwSt.)
Erscheint 5 x jährlich, Jahresabonnement: CHF 50.–, Europa: CHF 85.–
übriges Ausland: CHF 97.50, Einzelhefte: CHF 10.– plus Porto (inkl. MwSt.)
Die Bezugsdauer verlängert sich automatisch um ein Jahr, wenn es nicht
vier Wochen vor Ablauf gekündigt wird.

Nachdruck nur mit Genehmigung des Verlags
© Copyright by Rosenfluh Publikationen AG, 8200 Schaffhausen

24. Jahrgang; Juni 2024; ISSN 1661-2051

Das Heft ist online einsehbar unter www.psychiatrie-neurologie.ch

Liebe Leserin, lieber Leser

Wenn in dieser Zeitschrift von «Arzt» oder von «Patient» die Rede ist, sind selbstverständlich auch alle Ärztinnen und Patientinnen gemeint beziehungsweise angesprochen. Wir haben diese Formulierung lediglich aus Gründen der Einfachheit und der besseren Lesbarkeit gewählt.

Alle Rechte beim Verlag. Nachdruck und Kopien von Beiträgen und Abbildungen in jeglicher Form wie auch Wiedergaben auf elektronischem Weg und übers Internet, auch auszugsweise, sind verboten beziehungsweise bedürfen der schriftlichen Genehmigung des Verlags.

Der Verlag übernimmt keine Garantie oder Haftung für Preisangaben oder Angaben zu Diagnose und Therapie, im Speziellen für Dosierungsanweisungen. Mit der Einsendung oder anderweitigen Überlassung eines Manuskripts oder einer Abbildung zur Publikation erklärt sich die Autorenschaft damit einverstanden, dass der entsprechende Beitrag oder die entsprechende Abbildung ganz oder teilweise in allen Publikationen und elektronischen Medien der Verlagsgruppe veröffentlicht werden kann.

Titelbild: iStock/Laura Rosina

EDITORIAL

Zwangsstörungen: Expositionsbasierte Behandlungen helfen am besten

von Klaus Bader

2

FORTBILDUNG PSYCHIATRIE: ZWANGSSTÖRUNGEN

Expositionstherapie bei Zwangserkrankungen – Varianten und Optionen

von Karina Wahl und Klaus Bader

3

Akzeptanz- und Commitmenttherapie bei Zwangsstörungen Ich bemerke und entscheide: Tun, was der Zwang sagt oder was mir wirklich wichtig ist?

von Jannis Behr

7

EDITORIAL

Kennen Sie die State-of-the-Art Prävention und Behandlung von Delirien?

von Isabella Glaser

12

FORTBILDUNG NEUROLOGIE: DELIR

Inzidenz, Prävalenz und Risikofaktoren Das Delir beim neurologischen Patienten: Übersicht zu Diagnosestellung und Management

von Carl M. Zipser

13

Evidenzbasierte Multikomponentenprävention und Behandlung des Delirs

von Vanessa Vater, Tamara Eichenbrenner, Valerie Ryser und Wolfgang Hasemann

17

Medikamentöse Therapie von Delirsymptomen

von Isabella Glaser

23

Abgrenzung Delir zu behavioralen und psychischen Symptomen bei Demenz (BPSD)

von Sarah Trost

27

Portrait

Dr. med. Isabella Glaser

32

KONGRESS AKTUELL

Schlafstörungen: Was sie bewirken und wie sie behandelt werden

33

KURZ & BÜNDIG

Orale Alternative bei schwierig zu behandelnden Migränapatienten Betreuer von Epilepsie-Patienten bewerten CBD-Wirkung positiv

34

34

UPDATE

Hypertonie-Refresher für die neurologische Praxis

von Daniel Eschle

36

Zwangsstörungen: Expositionsbasierte Behandlungen helfen am besten

Rund 3% der Bevölkerung leiden mindestens einmal im Leben an einer Zwangsstörung. In der Regel nehmen Zwangsstörungen einen ungünstigen Verlauf. Die Symptomatik beginnt eher früh, in der Kindheit und Jugend oder im frühen Erwachsenenalter. Häufig werden zu Beginn die Symptome weder von den Betroffenen selbst noch vom Umfeld als krankhaft eingeschätzt. Zwangsstörungen bleiben deshalb leider in den meisten Fällen unerkannt und eine frühzeitige Behandlung bleibt aus. Was in vielen Fällen harmlos mit ein paar wenigen Kontrollvorgängen, Wiederholungen oder Zählritualen beginnt, kann sich mit der Zeit zu einem ausgewachsenen Zwangssystem entwickeln, das den ganzen Alltag durchzieht. Der Aufwand des Kontrollierens, Putzens, Waschens, Duschens oder Gedankenwiederholens kann so zeit- und energieraubend werden, dass er bis zur Erschöpfung führen kann. Die normale Teilhabe am Leben wird mit Ausbreiten des Zwangs zunehmend schwieriger, Einschränkungen der Funktionsfähigkeit und der Lebensqualität sind die Folge. Ohne Behandlung neigt die Störung dazu, chronisch zu verlaufen.

Der Zwang sei ein verlässlicher Begleiter, meinte einmal ein betroffener Patient. Mithilfe der Zwangsrituale erreiche er meistens, seine quälenden Ängste und Befürchtungen in den Griff zu bekommen, zumindest vorübergehend. Dafür bezahle er allerdings einen hohen Preis, denn die Belohnung müsse mit den Zwangshandlungen jeweils hart erarbeitet werden. «Aber kennen Sie eine Alternative, die so zuverlässig funktioniert?», wollte er von mir wissen.

Die Beschreibung weist auf ein wesentliches Problem hin, mit dem Betroffene der Zwangsstörung zu kämpfen haben. Das Ausüben von Zwängen erfüllt neben allen Bürden, die es mit sich bringt, in der Regel auch positive Funktionen, wenn es um die intrapsychische und interpersonelle Regulation geht. Spannungen und negative Gefühle können vorübergehend abgebaut oder zwischenmenschliche Beziehungen im Sinn der Vermeidung und Kontrolle reguliert werden. Umgekehrt löst das Unterlassen von Zwangshandlungen

meist sehr aversive innere Zustände aus, verstärkt oder verlängert sie. Somit wirkt das Rational einer Expositionsbehandlung, bei der es darum geht, Zwangsverhalten in den Auslösesituationen zu unterlassen, für Betroffene zunächst einmal sehr bedrohlich und überfordernd. Viele trauen sich das nicht zu und lehnen sie ab. Deshalb muss diese Behandlung in einen strukturellen Rahmen eingebettet sein, der motivationale, ressourcen- und kompetenzorientierte Massnahmen miteinschliesst.

Eine störungsspezifische Behandlung mit expositionsbasierter Verhaltenstherapie hat gute Aussichten auf Erfolg. Je früher die Behandlung stattfindet, desto besser stehen die Chancen. Die Durchführung gestaltet sich aber meist komplex. Häufig liegen zusätzliche psychische Störungen und Probleme vor. Dies erfordert ein auf den Einzelfall zugeschnittenes evidenzbasiertes Vorgehen.

Worauf es bei der professionellen Durchführung einer Expositionsbehandlung ankommt, welche Faktoren den Therapieerfolg beeinflussen und welche Optionen und Alternativen zur Verfügung stehen, beschreiben Karina Wahl und Klaus Bader in ihrem Beitrag. Die Arbeit mit psychotherapeutischen Modulen erlaubt einen individualisierten Zuschnitt der Behandlung, was dem komplexen Gefüge der Zwangsproblematik eher Rechnung trägt.

Jannis Behr stellt in seinem Beitrag anschaulich die Anwendung der Akzeptanz- und Commitment-Therapie bei Zwangsstörungen dar, wie sie in seiner Spezialabteilung in Basel angewendet wird. Diese moderne Form der Verhaltenstherapie verbindet in geschickter Weise expositions- und achtsamkeitsbasierte Übungen mit dem Ziel, das Leben besser an den persönlichen Werten des Patienten ausrichten zu können. Es geht bei diesem Ansatz nicht in erster Linie um das Beseitigen von Zwangssymptomen, sondern um die Rückeroberung eines vitalen, selbstbestimmten und sinnerfüllten Lebens.

Wir hoffen, die Lektüre bietet Ihnen nützliche Anregungen. ●



Foto: z/vg

Klaus Bader

Dr. phil. Klaus Bader
 Psychologischer Zentrumsleiter
 Zentrum für Psychosomatik
 und Psychotherapie
 Universitäre Psychiatrische
 Kliniken Basel
 Wilhelm Klein-Strasse 27
 4002 Basel
 E-Mail: Klaus.Bader@upk.ch

Expositionstherapie bei Zwangserkrankungen – Varianten und Optionen

Die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) mit den Kernelementen Exposition und Reaktionsmanagement ist ein gut wirksames psychotherapeutisches Behandlungsverfahren, das nach Stand der Forschung als Methode der Wahl gilt. In der klinischen Praxis scheint der Ansatz noch immer mangelhaft implementiert zu sein. So dauert es zirka 6 Jahre, bis es zu einer störungsspezifischen Behandlung kommt, und nur die Hälfte der Betroffenen erhalten eine expositionsbasierte Therapie (1–3). Nicht alle Patienten können sich auf diesen Therapieansatz einlassen oder sprechen in gewünschter Weise darauf an. Varianten und weitere Optionen werden in diesem Artikel dargestellt.

Foto: zVg



Karina Wahl

Foto: zVg



Klaus Bader

von Karina Wahl und Klaus Bader

Einleitung

Die Zwangsstörung ist mit einer Lebenszeitprävalenz von zirka 2% und einer 12-Monats-Prävalenz von zirka 3,8% eine relativ häufig auftretende psychische Erkrankung. In 65% der Fälle beginnt sie vor dem 25. Lebensjahr, bei 85% vor dem 35. Lebensjahr. Unbehandelt verläuft sie in 50% der Fälle chronisch. Sie wird mehrheitlich von anderen psychischen Erkrankungen begleitet, am häufigsten von Depression (> 50%) und Angststörungen, daneben aber auch von Anorexie und Persönlichkeitsstörungen sowie Alkoholabusus (4–6).

Erkennung und Diagnostik

In der Frühphase und bei leichter Ausprägung werden Zwangssymptome von Betroffenen oft noch nicht als solche erkannt, verharmlost oder wegen ausgeprägten Schamgefühlen verborgen gehalten (7). Erst wenn die negativen Folgen der Zwangsstörung zunehmen und es beispielsweise zur Ausweitung der Symptome, zu starken Funktionsbeeinträchtigungen und einem erhöhten Leidensdruck kommt, wächst die Bereitschaft, fachliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Nicht selten geht der Anstoss auch von engen Bezugspersonen aus, die sich durch das Zwangsgeschehen beeinträchtigt fühlen. Als Anmeldegründe werden oft zunächst andere Beschwerden, wie Insuffizienzgefühle, Energiemangel, schlechte Befindlichkeit, körperliche oder psychosoziale Probleme (Ausbildung, Beruf, Partnerschaft) genannt. Um möglichst früh auf das Vorliegen einer Zwangsstörung aufmerksam zu werden, wird empfohlen folgende 5 Screening-Fragen zu stellen (1, 8):

1. Waschen und putzen Sie sehr viel?
2. Kontrollieren Sie sehr viel?

3. Haben Sie quälende Gedanken, die Sie loswerden möchten, aber nicht können?
4. Brauchen Sie für Alltagstätigkeiten sehr lange?
5. Machen Sie sich Gedanken um Ordnung und Symmetrie?

Werden eine oder mehrere dieser Fragen positiv beantwortet, sollte man die angesprochenen Themen eingehend explorieren und weitere diagnostische Schritte vorsehen. In der Regel handelt es sich um die Durchführung von störungsbezogenen Selbst- und Fremdratings, beispielsweise mit der Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) (9, 10) und Y-BOCS-SR (11). Es kann hilfreich sein, ergänzend ein Zwangstagebuch führen zu lassen und eine Fremdanamnese zu erheben. Letztlich wird das Vorliegen einer Zwangsstörung anhand der ICD-10-Kriterien (zukünftig ICD-11) geprüft. Im Rahmen von zusätzlichen Abklärungen sind somatische Erkrankungen als eher seltene Ursache auszuschliessen (Schädel-Hirn-Traumata, Nekrosen des Nucleus pallidus und raumfordernden Prozessen des ZNS).

Die symptomorientierten Erhebungen sollten um Aspekte der Lebens- und Beziehungsqualität hinsichtlich vorhandener Ressourcen, Aktivitäten, aber auch Einschränkungen in Teilhabe und sozialer Eingebundenheit ergänzt werden. In den meisten Fällen ist die Arbeit an der Verbesserung der Lebensqualität ein wichtiger Schlüssel für die Motivierung zur Expositionsbehandlung und ein wichtiges Anliegen der Patienten.

Kognitive Verhaltenstherapie

Die KVT wird heutzutage modular auf den Einzelfall zugeschnitten angewendet und besteht aus einer Vielzahl (meta-)kognitiver und verhaltensbezogenen Interventionen, deren zentrales Element im Fall der Zwangs-

Kasten 1:**Hauptmerkmale**

Hauptmerkmale der Zwangsstörung sind wiederholt auftretende Zwangsgedanken und Zwangshandlungen. Zwangsgedanken sind definiert als sich wiederholende aufdringliche und ungewollte Gedanken, Vorstellungen oder Impulse, die zumindest teilweise als unsinnig und übertrieben bewertet und trotz Bemühen nicht ignoriert oder unterdrückt werden können. Sie lösen meist Angst, Ekel oder Unbehagen aus. Am häufigsten drehen sich Zwangsgedanken um Ansteckung und Kontamination, aggressive Inhalte (Jemanden verletzen oder ihm Schaden zufügen), daneben pathologisches Zweifeln und übersteigertes Symmetriebedürfnis. Bei Zwangshandlungen handelt es sich um Verhaltensweisen oder Rituale, zu denen sich die Person gedrängt fühlt, obwohl sie diese als unsinnig oder übertrieben bewerten kann. Die Handlungen dienen meistens der Reduktion oder Vermeidung von Angst, Unruhe und Anspannung oder zur Verhinderung des Eintritts von gefürchteten Ereignissen. Bei Unterlassung der Handlungen wird von manchen Betroffenen auch ein Unvollständigkeitsgefühl berichtet. Dinge seien nicht genau richtig oder vollständig zu Ende gebracht worden. Am häufigsten kommen Wasch- und Kontrollzwänge vor, daneben Zähl-, Sammel-, Ordnungs- und Wiederholungszwänge. Zwangshandlungen und Zwangsgedanken kommen in sehr unterschiedlichen Ausprägungen gemeinsam oder in Kombination miteinander vor. Inhalte, Ausprägungen und Schweregrade der Zwänge können im Verlauf wechseln.

Kasten 2:**Exposition und Reaktionsmanagement**

Exposition bedeutet, sich genau den Situationen auszusetzen, die sehr starke Angst oder Unbehagen auslösen. Beispielsweise könnten bei einer Person, die grosse Angst davor hat, sich durch das versehentliche Berühren von Blut mit einer schlimmen Krankheit anzustecken, undefinierbare braune Flecken auf dem Fussboden eine geeignete Situation für eine Exposition darstellen. Um sich zu exponieren, würde die Person sich gezielt in die Nähe der braunen Flecken begeben, sich beispielsweise mit beiden Füßen daraufstellen oder die Flecken mit den Handflächen berühren. Wichtig ist dabei, dass die Person keine Gegenmassnahmen ergreift, um die Angst oder das vermeintliche Risiko, das mit der Situation einhergeht, zu reduzieren. Die betroffene Person würde also die aufkommende Anspannung oder Angst aushalten, ohne sich im Anschluss die Hände zu waschen oder diese zu desinfizieren. Diese Unterlassung des Zwangsverhaltens wird bei der Behandlung der Zwangsstörung Reaktionsverhinderung oder Reaktionsmanagement genannt. In der Regel setzen sich die Patienten zunächst mit Unterstützung des Therapeuten und zunehmend in Eigenregie ihren Ängsten aus. Oft wird für die Exposition zunächst eine Angsthierarchie mit unterschiedlich schwierigen Situationen erstellt, mit der leichtesten am unteren und der schwierigsten Situation am oberen Ende. Das Vorgehen ist meistens graduiert, das heisst, die Betroffenen beginnen mit einer leichten Situation und arbeiten sich allmählich nach oben. Ein etwas anderes Vorgehen wäre der Einstieg mit einer der schwierigsten Situationen, also eine sehr intensiv angstauslösende Situation. Dies wird «Flooding» genannt. «Flooding» gleicht dem Sprung ins kalte Wasser: Es kann durch die intensive Angst kurzfristig sehr unangenehm werden, aber dann ist es geschafft und das Erfolgserlebnis sehr gross. Beim «Flooding» ist ausserdem ein Vorteil, dass man nach Bewältigung der schwierigen Situation in der Regel auch die leichteren Situationen ohne Probleme bewältigen kann.

störungen die Expositionsbehandlung ist. Eine professionelle Expositionsbehandlung setzt eine gute Therapiebeziehung, intensive Vor- und Nachbereitung und die Einbettung in einen strukturierten therapeutischen

Rahmen voraus. Die praktische Durchführung von Expositionen stellt bezüglich der emotionalen Belastung und dem Commitment hohe Anforderungen an Patienten und Behandler. Sie sprengt zudem den üblichen zeitlichen Rahmen einer normalen Therapiesitzung. Selbst nach guter Patientenaufklärung und motivationaler Unterstützung lehnen manche Patienten eine Konfrontationsbehandlung ab (Abbildung).

Wirksamkeit

Meta-Studien zur Wirksamkeit zeigen, dass die Patienten im Durchschnitt von der kognitiven Verhaltenstherapie deutlich profitieren und sich die Schwere der Zwangssymptomatik sehr stark und auch die komorbiden depressiven Symptome erheblich verringern (12–14) können. Auch unter Routinebedingungen scheinen die Erfolge ähnlich positiv zu sein (15). Rückfälle scheinen seltener einzutreten, wenn es durch die Therapie zu einer Vollremission kommt, was bei zirka 18 bis 22% der Patienten der Fall zu sein scheint (16). Umgekehrt bedeutet dies, dass bei etwa zwei Drittel der Patienten nach Therapieende noch eine erhebliche Zwangssymptomatik besteht.

Eher positiv auf den Erfolg einer KVT wirkt sich aus, wenn Zwangshandlungen und nicht Zwangsgedanken im Vordergrund stehen, eine geringe depressive Symptomatik besteht, keine überwertigen Ideen und magisches Denken vorliegt sowie eine hohe Therapieadhärenz und eine gute psychosoziale Einbindung bestehen. Zu den ungünstigen Prädiktoren zählen neben der frühen Erstmanifestation vor dem 20. Lebensjahr Sammelzwänge und Zwänge mit sexuellen und religiösen Inhalten. Auch das Vorliegen einer Tic-Störung, einer Borderline- oder einer schizotypen Störung scheint mit einem schlechteren Ansprechen assoziiert zu sein.

Für den Behandlungserfolg scheint es auch relevant zu sein, inwiefern es den Betroffenen im Verlauf der Therapie gelingt, auch selbständig Expositionen umzusetzen (17–19). Das unterstreicht die Notwendigkeit, während der Therapie die Patienten zügig und umfassend dahingehend zu unterstützen, Expositionen in Eigenregie und im persönlichen Lebensraum zu planen, durchzuführen und in der Therapie zu besprechen. Therapeuten sollten daher im Therapieverlauf die Patientenadhärenz (Umsetzung vereinbarter Expositionsübungen zwischen den Therapiesitzungen) fördern und überprüfen, um ein gutes Therapieergebnis sicherzustellen. Zu diesem Zweck kann auch eine Telefon- oder Videobegleitung durch den Therapeuten hilfreich sein. So lassen sich «begleitete» Expositionen einfacher im natürlichen Umfeld des Patienten, beispielsweise in seiner Wohnung, durchführen, was sonst in vielen Fällen nicht möglich ist, weil die Wohnung zu weit entfernt ist oder weil der Betroffene niemanden in seine Wohnung lässt.

Die Dauer und die Intensität der Expositionen scheinen für die Wirksamkeit eine wichtige Rolle zu spielen. Aktuelle Studien weisen darauf hin, dass sich mit einer intensiv durchgeführten expositionsbasierten Blockbehandlung, die sich über mehrere Tage erstreckt und mehrstündige alltagsnahe Expositionsübungen beinhaltet, hohe und relativ stabile Remissionsraten erzielen lassen. («Bergen 4-Day Treatment», B4DT; 20). Eine hohe Intensität lässt sich in stationären und tagesklinischen Settings

mit intensiveren Übungsmöglichkeiten erzielen, welche sich bei komplexen Fällen und Nichtansprechen auf die ambulante Therapie als Option anbietet.

Der Einbezug von wichtigen Angehörigen in die Therapie scheint die Wirksamkeit einer expositionsbasierten Behandlung positiv zu beeinflussen (21). Nahe Angehörige lassen sich häufig dazu verleiten, sich bestimmten Aspekten des Zwangssystems der Betroffenen unterzuordnen. Sie tragen durch zwangskonformes Verhalten zur Stabilisierung der Symptomatik bei. Der Aufbau eines angemessenen Verständnisses der Zwangsproblematik soll dazu beitragen, sich von zwangskonformen Verhaltensweisen distanzieren zu können und Betroffene dabei zu unterstützen, mit zwangsauslösenden Situationen konstruktiv umzugehen. Daneben können auch vorhandene Beziehungskonflikte aufgegriffen und bearbeitet werden.

Die Behandlung von Patienten mit Zwangsstörung sollte auf jeden Fall Strategien zur Rückfallprophylaxe beinhalten: z. B. Frühwarnzeichen und Risikosituationen kennen, Booster-Sitzungen zur Verstärkung und Wiederauffrischung von Therapieinhalten planen, Selbsthilfegruppe, Übergang in ambulante Psychotherapie nach stationärer Behandlung. Eine aktuelle Langzeitkatamnese (22) deutet darauf hin, dass die Besserungsraten dann nachhaltiger waren, wenn die Patienten ihre Expositionsübungen über das Therapieende hinaus selbstständig fortgesetzt hatten.

Pharmakotherapie und weitere Behandlungsoptionen

Wenn eine expositionsbasierte Psychotherapie nicht durchgeführt werden kann oder der Patient eine solche ablehnt, wird eine Pharmakotherapie mit selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI) empfohlen, bei denen eine Dosierung im oberen zugelassenen Bereich angestrebt werden sollte. In zweiter Linie käme noch das trizyklische Antidepressivum Clomipramin (Anafranil®) in Frage, bei dem aber mehr Nebenwirkungen und höhere Abbruchraten festgestellt wurden. Bei einer pharmakologischen Monotherapie kann mit einer durchschnittlichen Symptomreduktion von 20 bis 40% gerechnet werden, wobei eine Wirkung selten vor der 4. Woche beobachtet werden kann. Bei rund 25 bis 30% der Patienten ist keine nennenswerte Verbesserung festgestellt worden. Nach Absetzen muss mit Rückfallquoten von 80 bis 90% gerechnet werden, sofern keine professionelle Psychotherapie angewendet wird.

Eine Kombinationsbehandlung ist dann in Betracht zu ziehen, wenn mit einer Lege-artis-Psychotherapie (noch) keine signifikanten Erfolge erzielt werden können. Das ist bei Zwangsgedanken häufiger der Fall als bei Zwangshandlungen. Sollte eine mindestens mittelgradig ausgeprägte depressive Episode vorliegen, wird ebenfalls eine medikamentöse Begleittherapie empfohlen. Als zusätzliche Option bei mangelndem Ansprechen auf SSRI kann eine Augmentationsbehandlung mit einem atypischen Neuroleptikum (v. a. Risperidon oder Aripiprazol) erwogen werden.

Es gibt neuere Hinweise, dass Sport, insbesondere Ausdauertraining auch bei Zwangsstörungen, ähnlich wie bei Angsterkrankungen und Depression, positive Effekte haben kann. Neben einer Verbesserung der Stimmung

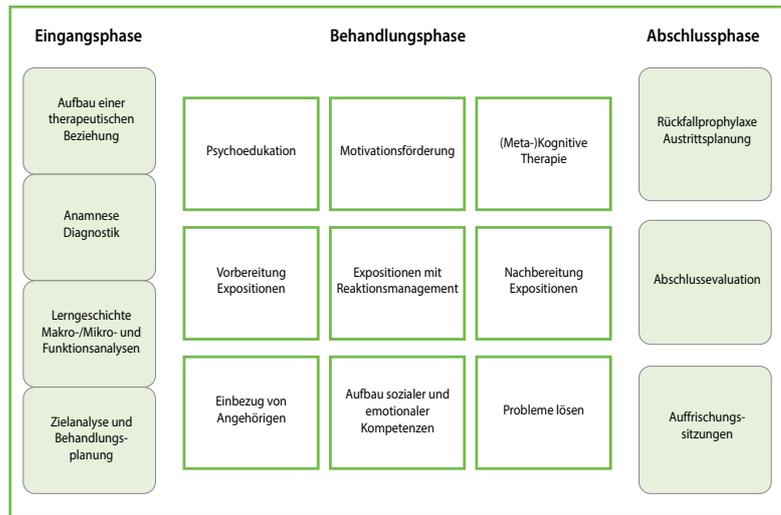


Abbildung: Modulare kognitive Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen (Abbildung: K. Bader)

Kasten 3:

Wirkfaktoren der Expositionstherapie

Die «Emotional Processing Theory» geht davon aus, dass Habituation der zugrundeliegende Mechanismus der Exposition ist (23). Je deutlicher die Abschwächung der unangenehmen emotionalen Reaktion (Habituation) erlebt wird, desto wahrscheinlicher ist es, dass die neu gewonnenen Informationen («Die Situation ist ungefährlich») die alten Informationen («Die Situation ist gefährlich») überschreiben. Inzwischen hat sich aber gezeigt, dass Expositionen auch dann wirksam sind, wenn die Angst zu Beginn nicht maximal ist oder wenn es innerhalb einer Expositionsübung oder zwischen zwei Expositionsübungen nicht nachweisbar zu Habituation kommt. Ausserdem hat sich gezeigt, dass die Angst, selbst wenn sie nach erfolgreicher Exposition zunächst gesunken ist, zu einem späteren Zeitpunkt wieder auftritt (Spontanerholung). Gemäss der «Inhibitory Learning Theory» (24–26) werden die ursprünglichen Informationen («Die Situation ist gefährlich») nicht vollständig überschrieben, stattdessen wird eine neue Lernspur gebildet («Die Situation ist ungefährlich»), die mit der alten um den Zugang zum Bewusstsein konkurriert. Aus Sicht der «Inhibitory Learning Theory» hat die neue Lernspur dann eine grössere Chance, ins Bewusstsein zu gelangen, wenn die Diskrepanz zwischen dem, was während der Exposition erwartet wird, und dem, was tatsächlich passiert, besonders gross ist. Vermutet eine Person, dass sie eine Exposition an einem vermeintlich kontaminierten Ort nur höchstens 1 Minute tolerieren kann, wäre der Lernerfolg dann grösser, wenn sie sich dort mehr als 10 Minuten schadlos aufhalten kann. Neu gelernte Informationen sind dann leichter zugänglich, wenn Expositionen abwechslungsreich gestaltet werden. Das bedeutet, dass beispielsweise unterschiedliche Varianten von braunen Flecken zur Exposition und unterschiedliche Kontexte, wie Therapiezimmer, öffentliche Toiletten oder die Wohnung der Betroffenen benutzt werden.

konnte damit eine Abnahme der Angstsymptome und der Zwangshandlungen festgestellt werden (27).

Als Methoden der letzten Wahl gelten die tiefe Hirnstimulation (Elektroden werden in bestimmten Zielregionen implantiert) und die transkranielle Magnetstimulation. Beide können bei schweren therapieresistenten Zwangsstörungen im Einzelfall erwogen werden, wenn mehrfache intensive Therapien oder hochdosierte Medikamente keinen Erfolg zeigen. Das betrifft

Merkmale:

- Eine möglichst frühe expositionsbasierte kognitive Verhaltenstherapie (KVT) gilt als Behandlungsmethode mit den besten Erfolgsaussichten.
- Die Expositionsübungen sollten in einen strukturierten Rahmen eingebettet sein, gut vor- und nachbearbeitet werden.
- Intensive und variationsreiche Expositionen, die auch im häuslichen Setting und in Eigenregie durchgeführt werden, scheinen wichtig für den Behandlungserfolg.
- Der Einbezug von Angehörigen kann die Therapie sehr unterstützen.
- Eine Kombinationsbehandlung kann sinnvoll sein, wenn mit einer Lege-artis-KVT keine signifikanten Erfolge erzielt werden können.

Lesetipps:**Für Therapeuten**

- Benoy C et al.: Zwangsstörung: Grundlagen, Formen, Interventionen. Stuttgart: Kohlhammer; 2022.
- Endres D et al.: Zwangsstörungen und verwandte Störungen. In: Van Elst T, Schramm E, Berger M, Eds. Psychiatrie und Psychotherapie: Klinik und Therapie psychischer Erkrankungen. München: Elsevier; 2024:503–525.
- Hillebrand T: Aggressive und sexuelle Zwangsgedanken: Ein Therapieleitfaden. Göttingen: Hogrefe; 2023.

Für Betroffene

- Baer L: Der Kobold im Kopf. 4. unveränderte Auflage. Göttingen: Hogrefe; 2016.
- Koch S et al.: Ratgeber Zwangsstörungen. Göttingen: Hogrefe; 2023.

geschätzt 1 bis 2% der Patienten. Diese Behandlungen können nur in wenigen dafür spezialisierten Zentren durchgeführt werden. Leider konnten damit in bisherigen Studien keine langfristigen Verbesserungen nachgewiesen werden. ●

Korrespondenzadresse:
 PD Dr. phil. Karina Wahl
 Wissenschaftliche Mitarbeiterin
 Fakultät für Psychologie
 Universität Basel
 Missionsstrasse 62a
 4055 Basel
 E-Mail: karina.wahl@unibas.ch

Dr. phil. Klaus Bader
 Psychologischer Zentrumsleiter
 Zentrum für Psychosomatik und Psychotherapie
 Universitäre Psychiatrische Kliniken Basel
 Wilhelm-Klein-Strasse 27
 4002 Basel
 E-Mail: Klaus.Bader@upk.ch

Referenzenliste online unter: www.psychiatrie-neurologie.ch

PSY & ASD **SGPP** - Kongress

SSPP
SSPP

12. - 13. September 2024, Kursaal Bern

SGPP Academy-Kurse zu:

Borderline-Persönlichkeitsstörungen
 Versicherungsfragen
 IV-Berichte

KEYNOTES

Franz Caspar, Bern
 Anne Karow, Hamburg
 Henning Sass, Aachen
 Katharina Stegmayer, Bern

**VIelfalt und Präzision
 IN DER PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE**

www.psy-congress.ch

Akzeptanz- und Commitmenttherapie bei Zwangsstörungen

Ich bemerke und entscheide: Tun, was der Zwang sagt oder was mir wirklich wichtig ist?

Die Akzeptanz- und Commitmenttherapie (ACT) ist ein expositionsorientiertes Verfahren, welches sich für die Behandlung von Zwangsstörungen eignet. Statt Erlebnisvermeidung in Form von Ritualen und Zwangshandlungen stellt sie wertorientiertes Handeln in den Vordergrund. Dabei fördert ACT die Bereitschaft, Zwangsgedanken und Gefühle wie Angst oder Ekel zu erleben.

Foto: z/vg



Jannis Behr

von Jannis Behr

Einführung: Akzeptanz- und Commitmenttherapie

Mit Hilfe der Akzeptanz- und Commitmenttherapie (ACT) (1) kann trainiert werden, das eigene Erleben achtsam zu bemerken und wertfrei zu beobachten, Gedanken loszulassen, Gefühle offen und wohlwollend anzunehmen und dabei das zu tun, was einem wichtig ist. Das übergeordnete Ziel besteht darin, anhand von sechs Kernprozessen (*Tabelle, linke Seite*) die psychische Flexibilität zu vergrößern (2), das heisst, auch dann wertorientiert im Hier und Jetzt zu handeln, wenn unangenehme oder schmerzhaftige Gedanken, Gefühle, Körperempfindungen und Handlungsimpulse auftreten (1, 3, 4). Der psychischen Flexibilität steht die psychische Inflexibilität in Form von sechs pathologischen Kernprozessen gegenüber (*Tabelle, rechte Seite*). ACT ist Teil der «dritten Welle» der Verhaltenstherapie, wurde als transdiagnostischer Ansatz entwickelt und wird in der Praxis als solcher eingesetzt. Dieser Anwendung liegt die Annahme zugrunde, dass bestimmte pathologische Prozesse störungsübergreifend bestehen und behandelt werden können. Ein Beispiel für einen solchen Prozess ist die wiederholte und inflexible Vermeidung unangenehmen Erlebens (Erlebnisvermeidung) (5). Das Ziel von ACT ist die Verbesserung der Lebensqualität durch das Erlernen eines neuen und langfristig hilfreichen, annäherungs- statt vermeidungsorientierten Umgangs mit dem eigenen inneren Erleben.

Wichtige Aspekte der Therapie von Zwangsstörungen mit ACT

Die pathologischen Kernprozesse (*Tabelle, rechte Seite*) spielen auch bei der Zwangsstörung eine zentrale Rolle. *Kasten 1* beinhaltet Beispiele, wie sich diese bei einem Zwangsbetroffenen (Herrn V.) zeigen können. In der Therapie der Zwangsstörung mit ACT bewegt sich die Therapeutin mit dem Klienten grundsätzlich flexibel zwischen den Kernprozessen (6, 7). Ein wichtiger Aspekt zu Beginn ist jedoch das Herausarbeiten der bisherigen «Lösungsstrategien» (z. B. Vermeidung/Zwangshandlungen) und das Einordnen dieser Versuche der Kontrolle von Gedanken und Gefühlen als langfristig nicht hilfreich

und im Gegenteil verstärkend und aufrechterhaltend für die Erkrankung (6, 7). Dass Kontrolle und Erlebnisvermeidung Teil des Problems statt Teil der Lösung sind und die Lebensqualität verringern (6, 8), wird auch anhand von Metaphern und erlebnisorientierten Übungen verdeutlicht (7). Bezüglich der Zwangsstörung zeigte sich empirisch, dass die Verwendung von erlebnisorientierten Übungen im Vergleich zu verbaldidaktischen Erklärungen zu einer stärkeren Reduktion der Zwangssymptome und der psychischen Inflexibilität führt (9).

Doch was schlägt ACT statt Kontrolle vor? Der Klient wird ermutigt, seinen Kampf gegen inneres Erleben (z. B. gegen Zwangsgedanken) aufzugeben und sein Handeln an den eigenen Werten auszurichten (7). Dabei wird in der Therapie die an Achtsamkeit, Akzeptanz und Defusion orientierte Grundhaltung eingenommen, dass alle Aspekte des inneren Erlebens beobachtet werden können, willkommen sind und diese weder gefährlich noch direkt verhaltenssteuernd sind (6). Diese Bereitschaft, alles zu erleben was aufkommt, wird als neuer Weg aufgezeigt, um auf Zwangsgedanken zu reagieren (8). Es wird immer wieder geübt, das Erlebte von der Person – dem Erlebenden – zu trennen. So kann zum Beispiel vom «Verstand» gesprochen werden, der Zwangsgedanken «produziert» und vom Klienten, der diese bemerkt und beobachtet. Zwangsgedanken werden dabei als ein Teil des ständig präsenten Gedankenstroms eingeordnet, was es erleichtert, diese nicht als verhaltensrelevanter zu bewerten als andere Gedanken und in der Folge Zwangshandlungen zu unterlassen. Eine inhaltliche Auseinandersetzung (z. B. Hinterfragen der Befürchtung) findet in ACT nicht statt (6). Die Wertklärung und das engagierte, wertorientierte Handeln stellen weitere Kernaspekte der ACT-Therapie der Zwangsstörung dar, die von Beginn an adressiert werden. Dabei setzen sich die Klienten auch bewusst gefürchteten Stimuli, Gegenständen, Orten, Situationen oder (Zwangs-)gedanken aus (7), weshalb ACT als expositionsorientierte Therapieform eingeordnet wird (6, 10). Die Planung und Durchführung von Expositionsübungen mit ACT wird in einem eigenen Abschnitt dieses Artikels beschrieben. *Kasten 1* stellt den Verlauf der Behandlung von Herrn V. inklusive Beispielen für einzelne Übungen dar.

Tabelle:

ACT-Kernprozesse (2)

Kernprozess	Psychische Flexibilität	Psychische Inflexibilität
Präsentsein (Achtsamkeit)	Den Moment und das eigene Erleben im Hier und Jetzt wahrnehmen.	Vorstellungen, Gedanken und Gefühle beziehen sich auf Zukunft und Vergangenheit.
Beobachter-Ich (Selbst als Kontext)	Das eigene Erleben und dessen Veränderungen wahrnehmen (z. B. «Ich bin mehr als meine Gedanken, Gefühle und Körperempfindungen, ich bin der stabile Beobachter, der all dies wahrnimmt»).	Verschmelzung mit dem Selbstkonzept (z. B. «Ich bin ein Versager») oder mit dem gegenwärtigen Erleben (z. B. «Ich bin meine Angst»).
Gedanken leichtnehmen (Defusion)	Gedanken als solche erkennen können und sich von ihnen lösen (z. B. trotz des Gedankens «Meine Hände sind kontaminiert», diese nicht waschen).	Mit Gedanken verschmolzen sein und diese als Realität, Tatsache oder Gesetz ansehen (z. B. aufgrund des Gedankens «Meine Hände sind kontaminiert», diese wiederholt waschen).
Sich öffnen (Akzeptanz)	Sich dem eigenen Erleben gegenüber öffnen, z. B. Gefühle und Körperempfindungen wohlwollend, offen und mitfühlend annehmen; diese willkommen heißen und die Bereitschaft fördern, alle Teile des inneren Erlebens zu empfinden, keine Aspekte zu vermeiden oder zu bekämpfen.	Erlebnisvermeidung: z. B. unangenehme Gefühle oder Körperempfindungen vermeiden oder bekämpfen durch Vermeidung von Situationen oder Handlungen, Ablenkung, Betäubung mit Substanzen etc. Zwangshandlungen sind als Erlebnisvermeidung von z. B. Angst, Ekel oder Unsicherheit einzuordnen.
Was ist mir wichtig? (Werte)	Klarheit darüber, was einem in verschiedenen Bereichen seines Lebens (z. B. Partnerschaft, persönliche Freizeit, Freundschaften) wirklich wichtig ist und auf welche Art man diese Lebensbereiche pflegen möchte.	Fehlende Klarheit darüber, was einem persönlich wirklich wichtig ist (unabhängig von der Bewertung oder Erwartung anderer) oder Orientierung an starren Normen oder gelernten «Werten» («man sollte...; man muss...»).
Engagiertes Handeln	Orientierung des Handelns an Annäherungszielen, basierend auf den eigenen Werten (oberstes Ziel: tun, was mir wirklich wichtig ist); engagiertes Handeln muss sich nicht «gut» anfühlen.	Orientierung des Handelns an Vermeidungszielen (oberstes Ziel: Erlebnisvermeidung) oder unwirksames Handeln wie Prokrastination, Impulsivität oder Untätigkeit.

Zusammenfassend ist das Ziel einer ACT-Therapie bei Zwangsstörungen also, sich durch konkrete Handlungen in eine werteorientierte Richtung zu bewegen und sich dabei für alle Aspekte des auftauchenden Erlebens zu öffnen. Die Therapie gilt als erfolgreich, wenn der Klient vermehrt werteorientiert handelt und dadurch Vermeidung und Zwangshandlungen abnehmen. Ob und wie viele Zwangsgedanken weiterhin auftauchen und welche Gefühle sich wie stark zeigen, und wie lange sie bestehen bleiben, spielt dabei aus therapeutischer Sicht keine Rolle (6). Die häufig zu beobachtende Abnahme der Zwangsgedanken oder ihrer subjektiven Bedrohlichkeit ist dabei ein willkommener Nebeneffekt, jedoch kein Ziel.

Wirksamkeit von ACT bei der Behandlung von Zwangsstörungen

Nachdem zunächst Fallstudien die Wirksamkeit von ACT bei der Behandlung von Zwangsstörungen nahelegten, konnte im Verlauf in vielen randomisierten, kontrollierten Studien die Überlegenheit von ACT gegenüber Wartekontrollgruppen gezeigt werden (11). Die Behandlung mit ACT ergab auch im Vergleich zu einem Training progressiver Muskelentspannung eine stärkere Reduktion der Zwangssymptome (12). Verglichen mit einer Pharmakotherapie zeigte sich, dass sowohl ACT allein als auch ACT kombiniert mit einer Pharmakothera-

pie (z. B. SSRI) eine stärkere Reduktion der Zwangssymptome bewirkte als eine Behandlung mit SSRI allein. Dieser Effekt blieb auch bestehen, wenn es sich um eine ACT-Gruppentherapie handelte (11, 13). Die zusätzliche Gabe von SSRI verbesserte zudem die Wirksamkeit von ACT nicht (14).

Dass ACT eine wirksame Therapiemethode bei Zwangsstörungen darstellt, liess sich in weiteren Studien unabhängig davon zeigen, ob in Therapiesitzungen Expositionsübungen durchgeführt wurden (15) oder nicht (16). Im neuesten systematischen Review wird ACT zusammenfassend als kurz- und langfristig wirksame Therapiemethode zur Reduktion von Zwangssymptomen bei Erwachsenen eingeordnet (17). In der Mehrzahl der darin berücksichtigten Studien wurde ein ACT-Manual (18) verwendet, nach welchem Zwangsstörungen ohne Expositionsübungen während der Sitzung behandelt wurden. Die Autoren folgerten daraus, dass die Kernelemente von ACT zur Reduktion der Symptomatik führten (17). Die Wirksamkeit von ACT ohne die Durchführung von Expositionsübungen innerhalb der Therapiesitzung lässt sich durch die konzeptuelle Nähe zwischen ACT und Expositionsübungen erklären: Klienten werden angeleitet, sich mit gefürchteten und bisher vermiedenen Stimuli, Situationen oder Teilen des inneren Erlebens (z. B. Gedanken oder Gefühlen) zu konfrontieren, ihre dysfunktionalen Reaktionen zu unterlas-

sen und stattdessen einen neuen Umgang zu erlernen (7). Das zeigt sich auch in dem oben genannten ACT-Manual für Zwangsstörungen, welches keine Expositionsübungen während der Sitzung beinhaltet: Erstens wurden dort die an Expositionen besonders beteiligten Kernprozesse Defusion, Akzeptanz und engagiertes, wertorientiertes Handeln in den Sitzungen adressiert und geübt. Zweitens wurde mit den Klienten geplant, dass sie sich zwischen den Sitzungen gefürchteten Stimuli und Situationen aussetzen, um wertorientiert zu handeln (18). Es zeigt sich somit, dass ACT per se eine expositionsorientierte Therapieform ist (6) und eine ACT-Therapie der Zwangsstörung nicht als eine grundsätzlich andere Therapieform, sondern eher als eine andere Erscheinungsform der Expositionstherapie gesehen werden kann (10). Es werden dabei sehr ähnliche Wirkmechanismen vermutet (7, 10, 19).

Es zeigte sich auch empirisch, dass das ACT-Rational statt eines klassisch-verhaltenstherapeutischen Habituation-Rationals bei der Durchführung einer Expositionstherapie verwendet werden kann: Beide Varianten waren bei der Behandlung der Zwangsstörung hochwirksam. Es ergaben sich keine Unterschiede bezüglich der kurz- und langfristigen Symptomreduktion, der Veränderungsprozesse oder der Akzeptanz der Methode (19). Dies spiegelt sich in der aktuellen S3-Leitlinie der DGPPN für die Behandlung von Zwangsstörungen (20) jedoch noch nicht wider: Dort wird eine störungsspezifische KVT einschliesslich Exposition als Psychotherapie der ersten Wahl empfohlen (Empfehlungsgrad A). Zu ACT heisst es, dass ACT für die Therapie von Zwangsstörungen in Erwägung gezogen werden kann (Empfehlungsgrad O). Ob aufgrund der neuesten Forschungsergebnisse ACT einschliesslich Exposition zukünftig stärker empfohlen wird, bleibt abzuwarten.

Was spricht besonders für das Einnehmen der ACT-Haltung bei der Therapie der Zwangsstörung?

Aus einer psychotherapeutischen Perspektive sprechen viele Aspekte dafür, das ACT-Rational bei der Behandlung von Zwangsstörungen anzuwenden.

1. Bei Zwangsbetroffenen liegen sehr häufig komorbid weitere psychiatrische Erkrankungen vor (21). Mit ACT als transdiagnostischem Ansatz können mit einem Konzept und den gleichen Übungen verschiedene Störungsbilder behandelt werden. So kann beispielsweise die neu erlernte Fähigkeit, Gedanken leicht zu nehmen, sowohl bei Zwangsgedanken als auch bei depressiven Gedanken angewendet werden; oder der akzeptanzorientierte Umgang mit Angst vor Kontamination kann auf den Umgang mit Trauer über einen Verlust übertragen werden.
2. ACT setzt einen Schwerpunkt auf die Förderung der Bereitschaft, unangenehme Gedanken, Gefühle und Körperempfindungen zu erleben. Diese Bereitschaft zeigte sich empirisch als Prädiktor für eine erfolgreiche Expositionstherapie bei Erwachsenen mit einer Zwangsstörung (22).
3. Es gibt Hinweise darauf, dass sich eine ACT-Therapie bei Zwangsstörungen, verglichen mit klassischer KVT, leicht positiver auf die Lebensqualität der Betroffenen auswirkt (11). Dies stimmt mit dem über-

Kasten 1

Fallbeispiel: Psychische Inflexibilität bei Herrn V.

Der 28-jährige, von der Sozialhilfe lebende Herr V. leidet seit fast 10 Jahren an einer schweren Zwangsstörung. Er hat besonders grosse Angst davor, sich mit dem Fuchsbandwurm zu infizieren und Jahrzehnte später an alveolärer Echinokokkose zu erkranken und zu versterben. Bei der genaueren Exploration zeigt sich die Kernangst vor einem langsamen, qual- und leidvollen Sterbeprozess. Aufgrund dieser Angst vermeidet es Herr V. möglichst, das Haus zu verlassen. Wenn er es doch verlässt, meidet er Grünflächen, Parks und Wälder. Er geht zudem während des Aufenthalts draussen und bei der Rückkehr in seine Wohnung Zwangshandlungen nach (z. B. bei Hundekot die Strassenseite wechseln, seine Kleidung wechseln und waschen, die Schuhe waschen und desinfizieren, Handschuhe tragen, Händewaschen etc.) Nachdem ambulante Behandlungsversuche keine deutliche und nachhaltige Besserung bewirkt haben, beginnt Herr V. eine intensive stationäre Psychotherapie auf der Abteilung Verhaltenstherapie stationär (VTS) der Universitären Psychiatrischen Kliniken (UPK) Basel. Die Behandlung basiert auf dem ACT-Konzept, wobei Expositionsübungen mit Reaktionsmanagement ein zentraler Bestandteil der Therapie sind. Bezüglich der ACT-Kernprozesse zeigt sich zu Beginn der Behandlung:

Präsenz (Achtsamkeit): Herr V. ist durch seine Befürchtungen einerseits in der Zukunft («Ich könnte erkranken, leiden und sterben») und andererseits in der Vergangenheit gefangen («Bin ich vorhin zu nah am Strauch im Vorgarten vorbeigegangen?»). Zudem bemerkt er häufig nicht bewusst, wenn er damit beginnt, Zwangshandlungen auszuführen. Er beschreibt, dass diese in seinem Erleben quasi automatisch ablaufen.

Beobachter-Ich (Selbst als Kontext): Herr V. verschmilzt häufig mit den gerade präsenten Gefühlen: «Ich bin meine Angst» sowie mit dem Selbstkonzept «Ich bin ein Versager», was sich vor allem auf seine fehlende Berufstätigkeit bezieht. Als Folge vermeidet er es, auch unabhängig von der Zwangssymptomatik, neue Menschen kennenzulernen.

Gedanken leicht nehmen (Defusion): Seine Gedanken setzt Herr V. häufig mit einer Tatsache gleich: «Meine Hände sind kontaminiert», was dann scheinbar unweigerlich zu einer Zwangshandlung führt: «Ich muss sie jetzt waschen». Dass auch Letzteres lediglich ein Gedanke ist, bemerkt Herr V. am Anfang noch nicht.

Sich öffnen (Akzeptanz): Die einzige Orientierung im bisherigen Alltag von Herrn V. bietet die Erlebnisvermeidung: die Angst vor Leiden und einem qualvollen Tod führt zur Vermeidung von Situationen, Hobbies und Begegnungen. Herr V. kämpft mit Zwangshandlungen verzweifelt gegen die Angst an, um diese möglichst klein zu halten. Ein Grossteil seiner Lebensenergie verpufft im Versuch, das eigene Erleben zu kontrollieren und «in den Griff» zu bekommen.

Was ist mir wichtig? (Werte): Zu Beginn der Behandlung kann Herr V. nicht benennen, was ihm wichtig ist. Seine Zwangsstörung hat in den letzten Jahren so viel Raum und Zeit eingenommen, dass andere Lebensbereiche verarmt sind. Er hat wenige soziale Kontakte, geht keiner Berufstätigkeit nach und für Hobbies bleibt aufgrund der langen Wasch- und Putzrituale ebenfalls keine Zeit.

Engagiertes Handeln: Das Handeln von Herrn V. orientiert sich bisher an der Erlebnisvermeidung. Die Zwangshandlungen sind kurzfristig wirksam (die Angst reduziert sich leicht), langfristig jedoch unwirksam (es kommen neue Zwangshandlungen hinzu oder sie nehmen mehr Zeit in Anspruch).

geordneten Ziel von ACT überein, durch eine grössere psychische Flexibilität die Lebensqualität zu verbessern.

4. Bei einem klassisch-verhaltenstherapeutischen Vorgehen während der Expositionsübung hat die zwangsbetroffene Person die Erwartung, dass die Angst habituiert und bestenfalls verschwindet. Dadurch lernen Betroffene, dass es sich lohnt, einen Weg zu suchen, damit unangenehmes Erleben

Kasten 2

Fallbeispiel: Vergrößerung der psychischen Flexibilität bei Herrn V.

Im Lauf der Therapie gelang es Herrn V. mit Hilfe der ACT-Therapie, die psychische Flexibilität zu steigern. Dies äussert sich auf der Ebene der Kernprozesse:

Präsentsein (Achtsamkeit): Herr V. konnte durch Achtsamkeitsübungen (z. B. Atem-Meditation, Body-Scan) trainieren, den Impuls zum Ausführen einer Zwangshandlung besser zu bemerken. Er kann nun häufiger aus dem «Autopiloten» aussteigen und selbst entscheiden, ob er bei aufkommender Angst und Zwangsimpulsen den Zwangshandlungen nachgeht oder nicht (Punkt der Entscheidung). Stattdessen kann er nun häufiger etwas tun, was ihm wichtig ist (z. B. keinen Umweg nehmen, sondern durch den Park gehen und dadurch pünktlich und verlässlich sein).

Beobachter-Ich (Selbst als Kontext): Herr V. konnte (z. B. mit Hilfe der Schachbrett-Metapher) die Erfahrung machen, dass er mehr ist als einzelne Gefühle und Gedanken. Es gelingt ihm inzwischen häufiger, Gedanken, Gefühle, Körperempfindungen und Handlungsimpulse aus der Perspektive seines stabilen «Beobachter-Ichs» zu betrachten. Er kann diese auch besser benennen: «Ich bemerke, dass gerade Angst da ist» oder «Ich bemerke, dass ich den Impuls habe, meine Hände zu waschen». Dies ermöglicht ihm, bewusstere Entscheidungen zu treffen. Bezüglich des Selbstkonzeptes fasst Herr V. es so zusammen: «Ich bin kein Versager, ich bin der Beobachter des Gedankens, dass ich ein Versager bin».

Gedanken leichtnehmen (Defusion): Durch verschiedene Übungen, um Gedanken loszulassen und leicht zu nehmen (Defusionsübungen, z. B. Gedanken wie Wolken ziehen lassen), kann Herr V. sich besser aus seinem «Gedankengefängnis» befreien. Dabei helfen ihm auch veränderte Formulierungen: «Ich habe den Gedanken, dass meine Hände kontaminiert sind und ich sie waschen muss». Durch die neue Formulierung bemerkt Herr V. einen gewissen Abstand zu seinen Gedanken und kann sein Verhalten bewusster steuern. Dies wird ihm anhand der Busfahrer-Metapher (23 [p.241]) besonders deutlich. Sein Fazit: «Die Gedanken sind weiterhin Fahrgäste in meinem Bus, sie reissen mir aber weniger oft das Steuer aus der Hand».

Sich öffnen (Akzeptanz): Im Verlauf der Behandlung kann mit Hilfe der Übung «Kreative Hoffnungslosigkeit» mit Herrn V. herausgearbeitet werden, dass keiner der bisherigen Kontroll- und Vermeidungsversuche langfristig gegen die Angst vor einem qualvollen Tod geholfen hat. Noch weniger haben sie ihm dabei geholfen, die Dinge zu tun, die ihm wirklich wichtig sind. Es gelingt Herrn V., sich im Rahmen von Expositionsübungen seinen Gedanken und Gefühlen zu stellen, ohne Zwangshandlungen nachzugehen. Die dabei aufkommenden starken Ängste kann er benennen, mitfühlend beobachten und im Körper lokalisieren. In den Kampf gegen seine Gefühle steigt Herr V. ab und zu aus Gewohnheit noch ein, kann dies jedoch rascher bemerken und den Kampf dann oft beenden.

Was ist mir wichtig? (Werte): Durch verschiedene Übungen (z. B. «Wie sieht für mich ein idealer Tag aus?» oder «Können Sie sich an einen Moment erinnern, der für Sie stimmig war? Was genau hat dort für Sie so richtig gut gepasst?») konnte Herr V. nach und nach mit dem in Kontakt kommen, was ihm in verschiedenen Lebensbereichen wichtig ist. Er wünscht sich, wieder Waldspaziergänge machen zu können (Wert: Erholung und Bewegung in der Natur) und seine Familie auf dem Land zu besuchen (Wert: Den persönlichen Kontakt zu meiner Familie pflegen). Zu wissen, was ihm wichtig ist, motiviert Herrn V. und bietet während der Therapie eine wichtige Orientierung, auch für die Planung und Durchführung von Expositionsübungen.

Engagiertes Handeln: In begleiteten und zunehmend selbstständig durchgeführten Expositionsübungen kann Herr V. wieder vermehrt Dinge tun, die ihm wichtig sind. Dabei lässt er sein Handeln nicht mehr durch seine Gedanken und Gefühle dominieren. Herr V. sagt: «Mich immer wieder für den neuen Weg zu entscheiden ist anstrengend und es fühlt sich meistens anfangs nicht gut an, die Ängste begleiten mich ab und zu bei dem, was ich tue. Und: Ich tue es wieder – das zählt.

nachlässt und aufhört und das «Problem» gelöst ist. Im Gegensatz dazu besteht in ACT eine deutlich grössere Flexibilität: Es wird geübt, alle Facetten des

Erlebens (z. B. auch starke Gefühle) annehmen zu können und gleichzeitig das eigene Verhalten völlig unabhängig davon zu steuern. Eine Hypothese ist daher, dass das Trainieren der offenen, wohlwollenden und neugierigen ACT-Grundhaltung und das gleichzeitige Zusteuern auf wertebasierte Lebensziele Klienten dabei unterstützt, auch mit anderen zukünftigen Belastungen einen langfristig hilfreichen Umgang zu finden. Ob sich dies beispielsweise in einer im Verlauf geringeren Prävalenz anderer psychischer Erkrankungen zeigt, gilt es empirisch zu untersuchen.

Planung und Durchführung von Expositionen nach ACT bei Zwangsstörungen

Die folgenden Abschnitte basieren auf der eigenen klinischen Erfahrung sowie zwei hilfreichen Artikeln (6, 8) (siehe *Lesetipps*).

Förderliche Ausgangslage

Um mit Expositionsübungen zu beginnen, sollte es dem Klienten ermöglicht werden, die ACT-Haltung durch erlebnisorientierte Übungen (z. B. «Tauziehen mit dem Monster») zu verinnerlichen. Zudem gilt es, die Erwartungen zu klären: Bei einer ACT-Exposition geht es darum, etwas zu tun, was einem wichtig ist. Die Reduktion der Zwangsgedanken oder Habituation der Gefühle wie Angst ist dabei nicht das Ziel. Stattdessen sollen Zwangsgedanken und die damit verbundenen Gefühle in jedem einzelnen Moment offen wahrgenommen werden können, ohne Zwangshandlungen oder andere Formen der Erlebnisvermeidung durchzuführen.

Vorbereitung

Die Auswahl einer Expositionsübung orientiert sich an den Werten des Klienten (z. B. «den persönlichen Kontakt zu meiner Familie pflegen»). Bei der konkreten Planung wird eine Aktivität definiert, wobei auch die Dauer berücksichtigt werden kann (z. B. «mich mit meiner Familie für eine Stunde im Park treffen»). Entsprechend werden verschiedene mögliche Expositionsübungen gesammelt. Diese werden anhand ihrer Wichtigkeit bezüglich der eigenen Werte und anhand dessen, wie bereit der Klient ist, sich ohne Erlebnisvermeidung in diese Situation zu begeben, in eine hierarchische Reihenfolge gebracht. Die Bereitschaft kann dabei beispielsweise mit Werten zwischen 0 und 100 quantifiziert werden. Letztlich sucht der Klient eine der Situationen aus. Es sollte auch vorbesprochen und praktisch geübt werden, wie der Klient mit auftauchendem unangenehmem Erleben umgehen möchte (z. B. «Gefühlen Raum geben» (23 [p.70]) oder Gedanken mit «Ich habe den Gedanken, dass...» ergänzen).

Durchführung

Während der Expositionsübung handelt der Klient wertorientiert. Die ACT-Therapeutin exploriert dabei, wie der Klient mit seinem inneren Erleben umgeht (z. B. «Gibt es irgendetwas, wogegen Sie gerade ankämpfen?»). Sie ermutigt ihn, sich gegenüber unangenehmem Erleben zu öffnen (z. B. «Können Sie dem Gefühl der Angst noch etwas mehr Raum verschaffen und mir

beschreiben, wo Sie die Angst spüren?»). Während der Expositionsübung übt der Klient zudem, seine Gedanken leicht zu nehmen (z. B. «Ich nehme meine Zwangsgedanken wahr und handle entsprechend meiner Werte») und sein Erleben aus einer Beobachterperspektive wahrzunehmen (z. B. «Ich bemerke meine Gedanken, Gefühle, Körperempfindungen und Handlungsimpulse»). Die Grösse der Bereitschaft dazu, alle Aspekte des Erlebens zu spüren, kann wiederholt abgefragt werden (z. B. zwischen 0 und 100). Die Übung kann dann beendet werden, wenn die vorbesprochene werteorientierte Handlung für die geplante Dauer ausgeführt wurde. Dadurch macht der Klient die Erfahrung, dass er zuvor vermiedene Situationen (z. B. Aufenthalt im Park), die ihm wichtig sind (z. B. da er dort seine Familie trifft), auch dann aufsuchen kann, wenn Zwangsgedanken und -impulse sowie starke unangenehme Gefühle und Körperempfindungen präsent sind. Die ersten Expositionsübungen sollten gemeinsam durchgeführt werden. Zwischen den Therapiesitzungen ist das selbstständige Üben mit geplanten und spontanen Expositionen unerlässlich. ●

Korrespondenzadresse:

M. Sc. Jannis Behr

Leitender Psychologe

Verhaltenstherapie stationär VTS

Zentrum für Psychosomatik und Psychotherapie

Universitäre Psychiatrische Kliniken Basel

Wilhelm-Klein-Strasse 27

4002 Basel

E-Mail: Jannis.Behr@upk.ch

Referenzenliste online unter: www.psychiatrie-neurologie.ch

Merkpunkte:

- Die Therapie der Zwangsstörung soll Expositionsübungen beinhalten.
- ACT ist ein expositionsorientiertes Verfahren.
- Statt eines Habituation-Rationals kann bei Expositionsübungen die ACT-Grundhaltung eingenommen werden.
- Expositionsübungen nach ACT orientieren sich an den Werten und der Bereitschaft des Klienten.
- Die Bereitschaft, alle Aspekte des Erlebens zu empfinden, kann vor und während Expositionsübungen trainiert werden – am besten in Form von erlebnisbasierten Übungen.

Lesetipps:

Für Therapeuten

- Twohig MP et al.: Exposure therapy for OCD from an acceptance and commitment therapy (ACT) framework. *J Obsessive-Compuls Relat Disord.* 2015;6:167-173. doi:10.1016/j.jocrd.2014.12.007.
- Twohig MP: The application of acceptance and commitment therapy to obsessive-compulsive disorder. *Cogn Behav Pract.* 2009;16(1):18-28. doi:10.1016/j.cbpra.2008.02.008.

Für Betroffene

- Mazza MT: The ACT Workbook for OCD: mindfulness, acceptance, and exposure skills to live well with obsessive-compulsive disorder. New Harbinger Publications; 2020.

PSY & ASD

SGKJPP
SSPPEA
SSPPIA

«Prävention ist Heilung»

SGKJPP Jahreskongress

Hauptveranstaltung: **30. August 2024**, CHUV Lausanne
Vor-Kongress für Studierende und Assistenzärzte: **29. August 2024**

KEYNOTES

Tamsin Ford, Cambridge (UK)

Jörg Fegert, Ulm (DE)

Patrick Luyten, London (UK)

www.sgkjpp.ch

Kennen Sie die State-of-the-Art Prävention und Behandlung von Delirien?

In den letzten Jahren wurden jährlich zirka 2000 Artikel zum Thema Delir auf Pubmed veröffentlicht, Tendenz steigend: In diesem Jahr (bis zum 8.4.2024) sind es bereits 724 Artikel. Das zeigt, dass das Syndrom Delir uns nicht nur als Kliniker beschäftigt, sondern auch in der Wissenschaft hochpräsent ist.

Das Delir ist vor allem im Spital ein sehr häufiges neuropsychiatrisches Krankheitsbild. Dabei beschäftigt das Delir nicht nur Neurologen oder Psychiater, sondern jeden Arzt, egal welcher Fachrichtung, und auch jede andere im Spital tätige Profession. Obwohl gezeigt werden konnte, dass die Edukation, die Detektion und somit auch die Behandlung eines Delirs verbessert (1), kommt das Delir als Krankheitsbild im Medizinstudium nur am Rand vor – und das, obwohl schon wahrscheinlich jeder klinisch tätige Arzt im Nachtdienst mit Patienten mit einem Delir konfrontiert wird.

Es obliegt jeder Klinik, manchmal sogar jeder Abteilung, selbst einen Standard zur Versorgung von Menschen mit Delir zu implementieren und seine Durchführung zu überwachen. Entsprechend heterogen ist die Versorgung von Patienten mit einem Delir. In vielen Häusern ist es jedoch Usus, Patienten mit Delir zur Sedation auf die IMC oder IPS zu verlegen. Diese Verzweiflungstat ist Folge fehlender Prävention sowie Früherkennung eines Delirs und daraus resultierender Eskalation der Situation mit Überforderung des Teams mit dem herausfordernden Verhalten der Patienten. Ein Patient, der wegen eines Delirs auf eine Überwachungsstation verlegt werden muss, stellt eine Fehlbelegung auf dieser Station dar und führt zudem zu hohen Kosten. Die Umgebung auf einer Überwachungsstation triggert das Delir zudem weiter.

Die optimale Versorgung eines Patienten mit Delir sollte aktuell eine Multikomponentenstrategie sein, deren Basis immer die Suche nach dem auslösenden Faktor (z. B. Infekt) und dessen Behandlung (z. B. antibiotische Therapie einer Pneumonie) sein muss. Risiko- und Triggerfaktoren eines Delirs sollten aktiv gesucht und präventiv behandelt werden. Das beinhaltet zum Beispiel abführende Massnahmen bei Obstipation oder die Einlage eines Dauerkatheters

bei Harnverhalt. Die klassischen nicht-pharmakologischen Interventionen, beispielsweise eine angepasste Gestaltung der unmittelbaren Umgebung, sowie eine angepasste Interaktion und Kommunikation müssen immer Bestandteil der Behandlung von Menschen mit Delir sein, egal in welchem Setting. Siehe hierzu auch Artikel «Evidenzbasierte Multikomponenten Prävention und Behandlung des Delirs».

Wir in der Universitären Altersmedizin FELIX PLATTER haben uns 2020 entschlossen, in der Versorgung von Menschen mit einem Delir neue Wege zu gehen und die DelirUnit eröffnet.

In dieser Abteilung liegt der Schwerpunkt auf eben jener Multikomponenten Strategie zur Behandlung des Delirs mit einem rigorosen Fokus auf die evidenzbasierten nicht-pharmakologischen Massnahmen. Natürlich setzen auch wir Medikamente zur Behandlung von Symptomen des Delirs ein, wenn diese indiziert sind.

Leider ist die Evidenz für eine medikamentöse Behandlung von Symptomen eines Delirs sehr schwach – siehe hierzu Artikel «Medikamentöse Behandlung von Symptomen des Delirs» in dieser Ausgabe. Wie erwähnt werden sehr viele Artikel inklusive Studien mit Medikamenten, Metaanalysen etc. veröffentlicht. Enttäuschenderweise sind jedoch die meisten dieser Studien nicht ausreichend gewertet oder handwerklich schlecht gemacht. Ergänzend sei darauf hingewiesen, dass die Definition der richtigen Outcomeparameter für Studien, in Bezug auf die medikamentöse Behandlung von einem Delir, kontrovers ist. Ausgehend davon, dass es sich bei allen bisher auf dem Markt befindlichen Medikamenten um symptomatische Therapien handelt, wäre als primärer Endpunkt die Besserung der Symptome des Delirs logisch. Als sekundärer Endpunkt dann zum Beispiel Mortalität, Länge des Spitalaufenthalts und in Bezug auf die Lebensqualität vor allem auch das funktionelle Outcome (z. B. Kognition, Selbständigkeit in den ADL). Jeder Studienleiter definiert jedoch naturgemäss seine eigenen Endpunkte. Hinzu kommt, dass Studienergebnisse, die zum Beispiel bei Patienten der Intensivstation erhoben wurden, nicht auf andere Patientengruppen übertragen werden können.

Eine vorbestehende neurokognitive Störung ist einer von vielen Risikofaktoren für ein Delir, umgekehrt stellt ein Delir ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz dar (2). Bestehen eine fortgeschrittene Demenz oder behaviorale und psychologische Symptome einer Demenz (BPSD), kann es manchmal schwierig sein, diese von einem Delir abzugrenzen. Manchmal sind die Übergänge zwischen einem Delir und BPSD fließend. Hierauf geht der Artikel «Abgrenzung Delir zu behavioralen und psychischen Symptomen bei Demenz (BPSD)» in dieser Ausgabe ein.

Ich wünsche Ihnen eine erkenntnisreiche Lektüre des aktuellen Schwerpunkts «Delir» in dieser Ausgabe.

Dr. med. Isabella Glaser

Leitende Ärztin

Universitäre Altersmedizin FELIX PLATTER

Burgfelderstrasse 101, 4055 Basel

E-Mail: isabella.glaser@felixplatter.ch

Foto: z/vg



Isabella Glaser

Referenzen:

1. Tabet N et al.: An educational intervention can prevent delirium on acute medical wards. *Age Ageing*, 2005;34(2): 152-156.
2. Fong TG et al.: The inter-relationship between delirium and dementia: the importance of delirium prevention. *Nat Rev Neurol*, 2022;18(10):579-596.

Inzidenz, Prävalenz und Risikofaktoren

Das Delir beim neurologischen Patienten:
Übersicht zu Diagnosestellung und Management

Das Delir ist ein sehr häufiges akutes neuropsychiatrisches Syndrom, auch im Kontext neurologischer Erkrankungen. An der Pathogenese des Delirs sind verschiedene Mechanismen beteiligt, unter anderem Neurotransmitterveränderungen und Neuroinflammation. Risikofaktoren des Delirs können in Prädispositions- und Präzipitationsfaktoren eingeteilt werden. Akute neurologische Erkrankungen, beispielsweise Schlaganfälle, können auch bei Patienten mit geringer Prädisposition zum Delir führen. Die Diagnosestellung des Delirs bei neurologischen Patienten ist herausfordernd und erfordert eine sorgfältige Differenzialdiagnostik.

Foto: z/vg



Carl M. Zipser

von Carl M. Zipser

Einleitung

Das Delir ist das häufigste akute neuropsychiatrische Syndrom bei hospitalisierten Patienten, hat erhebliche negative Kurz- und Langzeitfolgen und ist mit sehr hohen Kosten verbunden (1-6). Mindestens jeder vierte Patient auf der neurologischen Bettenstation (7, 8), Stroke-Unit (5, 9-12), und Neurochirurgie (13-15) hat ein Delir. Dies ist im Vergleich zu anderen Fachbereichen verhältnismässig hoch (8, 15), ausgenommen die Intensivstationen. Dort sind Prävalenzen über 60-70% nicht ungewöhnlich (16). Das Delir in der Neurologie ist klinisch hochrelevant, und durch besondere Merkmale im Kontext neurologischer Erkrankungen charakterisiert. Das Delir wird klinisch nach DSM-5 definiert (Kasten 1) und kann einen oder mehrere Auslöser und Prädispositions-faktoren aufweisen. Viele neurologische Erkrankungen können mit einer akuten Bewusstseinsstörung, Desorientierung und Gedächtnisstörung einhergehen. Diese Symptome gehören zu den häufigsten neurologischen Leitsymptomen in Notaufnahmen (mindestens 14% aller Vorstellungen) (17). In der klinischen Neurologie wird von einigen Autoren die Abgrenzung des Delirs zu Enzephalopathien und Enzephalitiden hervorgehoben, was eine klinische Herausforderung darstellen kann (18). Für die Unterscheidung wird vor allem das Zeitkriterium und die klinisch-neurologische Untersuchung als hilfreich beschrieben. Das Delir tritt akut innerhalb von Stunden oder wenigen Tagen auf, wohingegen die Enzephalopathien und Enzephalitiden einen subakuten Beginn von Wochen oder Monaten zeigten. Eine internationale Expertenkommission mit Vertretern neurologischer, intensivmedizinischer und geriatrischer Fachgesellschaften hat sich gegen eine Unterscheidung der Begriffe Delir und Enzephalopathie ausgesprochen (19). Die Autoren verstehen hier den Begriff der Enzephalopathie zur Beschreibung der pathologischen Prozesse im Gehirn und deren klinischer Präsentation, von denen das Delir eine Form ist. Das

Delir wird nach klinischen Kriterien entsprechend DSM-5 definiert. Zur Vertiefung der terminologischen Diskussion sei auf die zitierten Quellen verwiesen. Um die korrekte klinische Diagnose und Kommunikation nicht weiter zu erschweren, wird von der Benutzung früher geläufiger Synonyme für das Delir abgeraten, z. B. «akute organische Psychose» oder «Durchgangssyndrom» (20). In der Literatur gibt es Pilotstudien, die darauf hindeuten, dass unterschiedliche Meinungen, Perspektiven und Erfahrungen mit Delir und Enzephalopathie möglicherweise auch zu unterschiedlichen Herangehensweisen von Konsiliarpsychiatrie und Neurologie führen (21). So empfahlen hinzugezogene Psychiater bei Patienten mit Verdacht auf Delir häufiger eine symptomorientierte Therapie (41 vs. 12%) als Neurologen und diese eher weitere Diagnostik als Psychiater (36 vs. 15%). In der klinischen Praxis sollte in der Akutsituation immer die Ursachenabklärung im Fokus stehen, direkt gefolgt von einer Therapie der Ursache und symptomorientierten (vor allem nicht-medikamentösen) Massnahmen (22). Differenzialdiagnostisch sollten immer primär-hirnorganische und systemische Auslöser in Betracht gezogen werden.

Pathophysiologie des Delirs

Klassische Hypothesen für die Entstehung des Delirs sind die der metabolischen Insuffizienzhypothese, die besagt, dass der Energiebedarf des Gehirns nicht gedeckt ist (23), oder die Neurotransmitterhypothese, die ein cholinerges Defizit und exzessive Dopamin-, Norepinephrin-, und Glutamatsekretion beschreibt (24). Neuere Erklärungsmodelle betrachten diese Hypothesen nur als einen Teil mehrerer interagierender Mechanismen (2). Gesamthaft wird von einer sogenannten Systemintegrationsstörung ausgegangen (25, 26). Eine Übersicht über die beteiligten Mechanismen ist in Kasten 2 dargestellt. Eine weitere interessante pathophysiologische Einteilung der Delirätiologie unter neurologischen Gesichtspunkten ist jene nach «direkter Hirnschädigung» und «pathologischer Stressantwort» (27).

Kasten 1:**Definition Delir nach DSM-5**

- Störung von Aufmerksamkeit und Bewusstsein für die Umgebung (z. B. Orientierung)
- Auftreten innerhalb kurzer Zeit und fluktuierend im Verlauf
- Beeinträchtigung kognitiver Funktionen (z. B. Gedächtnis) (≥ 1).
- Störungsbilder aus Kriterien A–C nicht besser durch neurokognitive Grunderkrankung (z. B. Demenz) oder Koma erklärt.
- Hinweise, dass das Störungsbild die körperliche Folge eines oder mehrerer medizinischer Faktoren ist.

Quelle: mod. nach deutscher Ausgabe DSM-5[®] herausgegeben von P. Falkai und H.-U. Wittchen, 2018

Kasten 2:**Pathomechanismen des Delirs**

- neuronale Dysfunktion
- Neurotransmitter-Störung
- Neuroinflammation
- metabolische Insuffizienz
- oxidativer Stress
- neuroendokrine Dysfunktion
- Desorganisation neuronaler Netzwerke («Systemintegrationsstörung»)

Quelle: (mod.nach [2, 25])

Als direkte Hirnschädigung wird hier eine regionale Nährstoffunterversorgung (z. B. Hypoxie, Hypoglykämie, Hypoperfusion), metabolische Störung (z. B. Elektrolytstörung), oder Medikamentennebenwirkung verstanden. Unter pathologischer Stressantwort wird eine Fehlfunktion neuroendokriner Netzwerke und beteiligter Hormone verstanden, die in Stressreaktionen involviert sind (z. B. sympathisches Nervensystem und Hypothalamus-Hypophysen-Achse). Die beteiligten Mediatoren sind beispielsweise Hormone wie Corticotropin Releasing Hormone (CRH) und Adrenocorticotropin (ACTH) für die limbisch-hypothalamische Achse, Zytokine wie zum Beispiel Tumornekrosefaktor-alpha (TNF-alpha) für das Immunsystem und Neurotransmitter wie Acetylcholin für das sympathische Nervensystem. Dieses Modell soll eine bessere Unterscheidung der Anteile zum Delirsyndrom von explizit hirnschädigenden Faktoren und der Reaktion der beteiligten Stresssysteme, die unter physiologischen Bedingungen adaptiv sind. Es wird davon ausgegangen, dass in Anwesenheit eines direkt hirnschädigenden Substrats die neuroendokrinen Netzwerke die Netzwerkstörung aufrechterhalten und sogar noch verschlechtern können. Aktuell gibt es noch wenig Literatur zur Pathophysiologie der motorischen Subtypen des Delirs (28). Die Kenntnis der unterschiedlichen hypo-/hyper-/ und subsyndromalen motorischen Subtypen ist wichtig, da Risikoprofile variieren und sich die Differenzialdiagnosen und das Management unterscheiden (29–32). Insbesondere das hypoaktive und subsyndromale Delir wird häufig übersehen.

Ein besseres Verständnis der Pathophysiologie des Delirs ist auch für die Weiterentwicklung der Diagnosestellung und Behandlung hochrelevant. Die Vereinheitlichung

des Delirs nach DSM-5-Kriterien, also die Klassifizierung des Phänotyps, ist aus klinischer Sicht sehr sinnvoll, um die Diagnostik und das Management zu vereinheitlichen und um Forschung grösserer Kohorten mit vergleichbaren Charakteristika zu ermöglichen. Dabei werden jedoch Unterschiede in der Pathophysiologie je nach Auslöser und Prädisposition vernachlässigt, also der Endotyp (33–35). Die obigen Ausführungen zur Pathophysiologie lassen erahnen, wie komplex die Interaktionen verschiedener Systeme sind, und wie sich die Physiologie von je nach Auslöser unterscheiden kann. Die innovative neurophysiologische und laborchemische Biomarkerforschung verspricht eine Möglichkeit zur besseren Endotypisierung von Delirsyndromen (1).

Risikofaktoren des Delirs

Die Risikofaktoren des Delirs werden häufig eingeteilt nach:

- auslösenden (Präzipitations-) und begünstigenden (Prädispositions-) Faktoren
- modifizierbaren und nicht-modifizierbaren Faktoren sowie
- pharmakologischen und nicht-pharmakologischen Faktoren

In der Literatur werden über 30 Prädispositionsfaktoren und über 100 mögliche Auslöser eines Delirs beschrieben (36). Ein gut etabliertes Prädiktionsmodell beschreibt, dass bei hoher Prädisposition bereits ein schwacher Auslöser erforderlich ist, wohingegen bei niedriger Prädisposition ein starker Auslöser erforderlich ist, um ein Delir auszulösen. Akute neurologische Erkrankungen stellen einen schweren Auslöser dar, sodass auch gering prädisponierte Patienten in Anwesenheit dieses Auslösers ein Delir entwickeln können. Hierfür fand sich unterstützende Evidenz in einer spitalweiten prospektiven Kohortenstudie am Universitätsspital Zürich (37). Während auf der Stroke-Unit vor allem die Schwere des Schlaganfalls das Delirrisiko erhöhte (5), war auf der kardiologischen Bettenstation vor allem eine hohe Prädisposition durch Demenz und Schlaganfall in der Vorgeschichte ausschlaggebend (38) (Abbildung 1). Des Weiteren konnten wir nachweisen, dass bei Erwachsenen unter 65 Jahren die Delirraten jenen älterer Patienten ähneln, sofern ein ausreichend schwerer Auslöser vorhanden ist (39). Zur Einschätzung des Delirrisikos eines Patienten ist es sinnvoll, verschiedene medizinische und demografische Faktoren zu berücksichtigen und hieraus individuelle Risikoprofile abzuleiten (Abbildung 2). Ferner ist bei neurologischen Erkrankungen hervorzuheben, dass sie sowohl bei Erstauftreten ein Delir verursachen können, also präzipitierender Faktor sind, als auch nach durchgemachter Erkrankung einen prädisponierenden Faktor darstellen. So kann ein Schlaganfall oder eine Hirnblutung in der Akutsituation ein Delir auslösen, und infolge eines bleibenden strukturellen Hirndefekts in Anwesenheit neuer, auch nicht neurologischer Faktoren, Prädispositionsfaktor für ein Delir sein. Im Vergleich dazu sind der Grossteil der übrigen Delirrisikofaktoren entweder Auslöser oder Prädispositionsfaktor. Dies lässt sich am Beispiel des postoperativen Delirs verdeutlichen, das einen sehr häufigen Delirauslöser darstellt. Hier sei aber noch betont, dass generell nach erstmaligem Auftreten eines Delirs, unabhängig von der Ursache, immer ein erhöh-

Abbildung 1:

Delirrisikofaktoren in drei unterschiedlichen Abteilungen – Stroke-Unit, Kardiologie und Neurologische Bettenstation – erhoben im Rahmen einer spitalweiten prospektiven Kohortenstudie am Universitätsspital Zürich (37).

Stroke-Unit	OR (CI)	Kardiologie	OR (CI)	Neurologie	OR(CI)
mittelschwerer bis schwerer Schlaganfall (NIHSS)	36 (8–160)	Demenz	18 (6–57)	Meningitis	21 (1–380)
Demenz	16 (3–91)	Schlaganfall-anamnese	7 (1–32)	akutes Nierenversagen	10 (1–89)
Immobilität	9 (4–22)	Druckulzera	4 (1–12)	Substanzabusus	4 (2–8)

Abkürzungen: OR: Odds Ratio; CI: Konfidenzintervall; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale.

tes Wiederholungsrisiko angenommen wird. Auch beim postoperativen Delir lässt sich nicht ausschliessen, dass es anhaltende, wenigstens funktionelle und mikrostrukturelle Veränderungen gibt, die für ein Delir prädisponieren. Hierauf deuten auch Studien hin, die einen Zusammenhang zwischen Delir und Demenz beschreiben (40). Der Schweregrad von strukturellen Hirndefekten bei primär-hirnorganischen Erkrankungen im Vergleich zu systemischen Auslösern erlaubt dennoch die potenzielle Doppelrolle als Prädispositions- und Präzipitationsfaktor hervorzuheben.

Auch bei Einteilung nach pharmakologischen und nicht pharmakologischen Risikofaktoren besteht bei neurologischen Erkrankungen eine besondere Situation. Es kann nicht genug betont werden, dass Arzneimittel häufig Auslöser oder zumindest begünstigender Faktor eines Delirs sind, wie beispielsweise Benzodiazepine oder Opiate und insbesondere bei Polypharmazie (41–43). Für neurologische Patienten im Besonderen ist die delirogene Wirkung von Medikamenten, die bei diesen Patienten spezifisch zum Einsatz kommen, hervorzuheben. Dies sind beispielsweise Levetiracetam in der Anfallsprophylaxe oder Anticholinergika in der Behandlung einer neurogenen Blasenstörung bei Multiple Sklerose.

Neurologische Differenzialdiagnostik

Die klinische Einordnung akuter «Verwirrheitszustände» und Bewusstseinsstörungen bei neurologischen Patienten kann herausfordernd sein. In diesem Kontext sei nochmal daran erinnert, dass ein Delir ein neuropsychiatrisches Syndrom ist, definiert nach DSM-5, und keine Krankheitsentität im eigentlichen Sinn. Diese Schwierigkeit wird teilweise berücksichtigt, indem bei Unterpunkt D) der DSM-5-Kriterien explizit gefordert wird, dass die «Störungsbilder aus Kriterien A–C nicht besser durch eine neurokognitive Grunderkrankung (z. B. Demenz) oder Koma erklärt [sind]». Dennoch bieten diese Kriterien nur eine geringe Trennschärfe zwischen primär hirnorganischen Erkrankungen und systemischen Auslösern. Ferner ist beim Delir in der Neurologie zu beachten, dass Diagnosestellung und Verlaufskontrollen mittels gängiger Delir-Assessment- nstrumente durch Aphasie und Bewusstseinsstörungen erschwert sind (44, 45). Die so schon beträchtliche Variabilität unterschiedlicher hochwertiger und gut etablierter Testmethoden (46, 47), beispielsweise Confusion Assessment Method (CAM), 4 «A» Test (4AT) und Delirium Observation Screening Scale (DOS), wird hierdurch wahrscheinlich noch

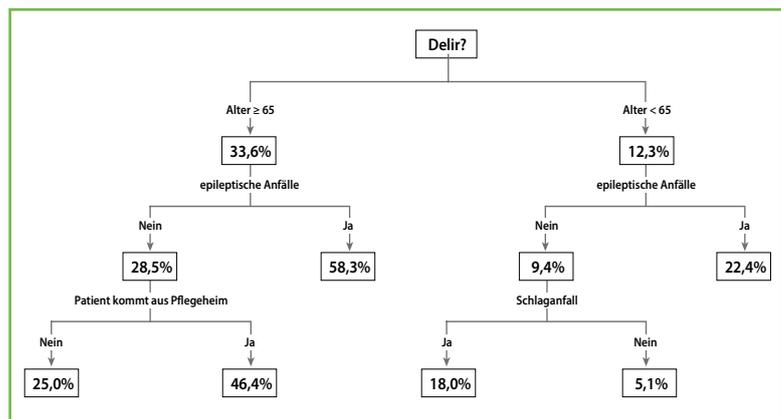


Abbildung 2: Prädiktionsmodell für das Auftreten des Delirs in einer Neurologischen Bettenstation (mod. nach [7]).

Kasten 3:

Befunde, die auf eine primär hirnorganische Delirursache hindeuten

- fokale-neurologische Defizite
- Sprach-/Sprechstörung
- Meningismus
- Semiologie und klinische Zeichen epileptischer Anfälle
- Kopfschmerz

Quelle: (mod. nach [54])

erhöht. Daher bleibt der Goldstandard zur Diagnose des Delirs die ärztliche Untersuchung mit Prüfung der Diagnosekriterien nach DSM-5 (48). Wegweisend ist auch die klinisch-neurologische Untersuchung. Ein Überblick über Befunde, die auf eine primär hirnorganische Ursache hindeuten, ist in Kasten 3 dargestellt. Es sei darauf hingewiesen, dass diese klinischen Befunde für eine primär-hirnorganische Pathologie nicht beweisend sind, sondern zum Teil auch bei systemischen Delirursachen auftreten können. Beim hypoaktiven Delir sind epileptische Anfälle eine wichtige Differenzialdiagnose, insbesondere der non konvulsive Status epilepticus und die postiktale Phase. Erschwerend kommt hinzu, dass die Prävalenz der Epilepsien mit steigendem Alter zunimmt (49), und dass einige primär hirnorganische Epilepsieauslöser auch im chronischen Stadium das relative

Kasten 4:**Häufige primär hirnorganische Differenzialdiagnosen, die sich klinisch mit Delir präsentieren können**

- postiktale Phase (bei Semiologie und klinischen Hinweisen auf epileptischen Anfall)
- Schlaganfall (Delir-Risiko steigt mit höherem NIHSS-Score)
- Hirntumore und Hirnmetastasen (als Erstmanifestationssymptom möglich)
- demenzielle Syndrome (Überlappung Demenz-Delir häufig)
- Schädel-Hirn-Trauma (Ausschluss intrakranieller Blutung wichtig)

Quelle: (mod. nach [54])

Risiko für ein Delir erhöhen wie beispielsweise Schlaganfall (50) und Schädel-Hirn-Trauma (51). Besondere Beachtung erfordert auch die Differenzierung zwischen einer chronischen Beeinträchtigung kognitiver Funktionen, zum Beispiel bei Demenz, und einem akuten Delir. Hierzu sei auf DSM-5-Kriterium B) verwiesen, bei dem ein «Auftreten innerhalb kurzer Zeit...» gefordert wird (48). Die Zusammenhänge zwischen Delir und Demenz werden intensiv erforscht und das Delir teils als modifizierbarer Risikofaktor einer Demenz aufgefasst (40). Eine manifeste Demenz ist einer der wichtigsten Risikofaktoren für das Eintreten eines Delirs, auch wenn nur ein schwacher Auslöser vorliegt. Zum Beispiel konnten wir im Rahmen unserer spitalweiten Studie bei Patienten der kardiologischen Abteilung ein mindestens 6-fach erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Delirs bei Demenzpatienten nachweisen (52). Für genaueres zum wichtigen Thema Demenz-Delir sei auf den separaten Artikel in diesem Heft verwiesen. An dieser Stelle sei betont, dass hohes Alter für sich genommen zwar einen Risikofaktor für ein Delir darstellt, aber die Kombination im Rahmen eines «geriatrischen Syndroms» noch bedeutsamer ist (53). Dies umfasst neben höherem Alter unter anderem auch Harninkontinenz und reduzierte Mobilität.

Häufige primär hirnorganische Differenzialdiagnosen, die sich klinisch mit Delir präsentieren können, sind in *Kasten 4* zusammengefasst (modifiziert nach [54]). Zur genauen Ursachenabklärung sollte bei Bedarf entsprechende neurologische Zusatzdiagnostik erfolgen, meistens mithilfe von Kopf-MRI (Magnetresonanztomografie) oder CT (Computertomografie), Elektroenzephalografie (EEG) oder Lumbalpunktion (LP). Es ist ferner zu beachten, dass viele Patienten mit akuter «Verwirrtheit» und Bewusstseinsstörungen im Notfall nicht selten in der Neurologie vorgestellt werden, auch wenn keine neuro-

Merkmale:

- Das Delir ist das häufigste akute neuropsychiatrische Syndrom bei hospitalisierten Patienten.
- Bei Delir immer an neurologische Erkrankungen als Auslöser denken.
- Häufig kann das Delir bei Schlaganfall, Epilepsie, Hirntumor und Demenz auftreten.
- Bei Verdacht auf Delir: 1. Ursachenuche- und Therapie, 2. symptomorientierte Behandlung.

logische Grunderkrankung vorliegt. Neurologen haben dann die Aufgabe, beispielsweise eine Sepsis, Niereninsuffizienz, einen Alkohol- bzw. anderen Substanzentzug oder Blutzuckerentgleisungen schnell zu identifizieren, um die Patienten gegebenenfalls den verantwortlichen Fachbereichen vorzustellen.

Delirmanagement bei neurologischen Patienten

Prinzipiell gelten für neurologische Patienten die gleichen Empfehlungen wie bei anderen Patienten mit Delir: Prävention (insbesondere bei Risikopatienten), Ursachensuche- und Therapie, konservatives Multikomponentenmanagement und (mit Vorsicht) symptomorientierte pharmakologische Behandlung. Die grösste Evidenz für spezifische neurologische Erkrankungen mit Delir gibt es für das Delir nach Schlaganfall (Post-Stroke-Delir). In einer prospektiven Multizenter Studie auf Stroke-Units wurde gezeigt, dass eine standardisierte Erfassung und interprofessionelle Behandlung, inklusive nicht-pharmakologischer Interventionen (Re-Orientierung, Mobilisation, etc.) prinzipiell machbar ist (55). Diese Multikomponentenintervention zeigte nur eine geringe Reduktion des Delirschweregrads und keine Verkürzung der Delir- oder Aufenthaltsdauer. Das bedeutet, so die Autoren, dass das Post-Stroke-Delir im Vergleich zu anderen Delirursachen schwieriger behandelbar ist. Die grosse Relevanz des Post-Stroke-Delirs zeigt sich auch anhand der deutlich schlechteren Langzeitergebnisse hinsichtlich neurologischer Erholung und Alltagsfunktionen (5). Ein wichtiger Schritt wäre die nicht medikamentöse und pharmakologische Prävention bei Schlaganfallpatienten mit Risikoprofil noch vor Eintreten eines Delirs. Spezifische Evidenz zur Wirksamkeit nicht medikamentöser präventiver Massnahmen bei Schlaganfall steht noch aus (für eine Übersicht siehe z. B. [56]). Beispielhaft zur pharmakologischen Prävention wurde in einer neueren propensity-Score-Matching-(PSM-)Studie gezeigt, dass eine Gabe von Melatonin innerhalb von 24 Stunden nach Schlaganfall das Auftreten eines Delirs reduzieren könnte (57). Randomisiert kontrollierte Studien hierzu stehen noch aus.

Schlussfolgerung

Das Delir beim Patienten mit neurologischer Erkrankung ist häufig und eine diagnostische und therapeutische Herausforderung. Eine sorgfältige klinische Differenzialdiagnostik und, falls erforderlich, apparative Zusatzdiagnostik sind essenziell für die Ursachenabklärung des Delirs. Eine bessere Charakterisierung des Delir-entotyps, beispielsweise mittels Blut- und Neurophysiologie-Biomarker, kann in Zukunft helfen, ein individualisiertes Management bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen zu etablieren. ●

Korrespondenzadresse:

*PD Dr. med. Carl Moritz Zipser, FEBN, M.A.
Universitätsklinik Balgrist
Forchstrasse 340
8008 Zürich
E-Mail: carlmoritz.zipser@balgrist.ch*

Referenzenliste online unter: www.psychiatrie-neurologie.ch

Evidenzbasierte Multikomponentenprävention und Behandlung des Delirs

Delir, eine akute Bewusstseinsstörung, stellt pflegerisches und ärztliches Personal vor enorme Herausforderungen. Die Unterscheidung zwischen einer pharmakologischen (antipsychotischen/sedierenden) und nichtpharmakologischen Delirtherapie gilt heute als veraltet. Eine Multikomponentenstrategie, die ein Massnahmenbündel aus pharmakologischer Ursachenbehandlung (z. B. Infektbehandlung) und nichtpharmakologischen Interventionen (Minimierung Trigger- und Risikofaktoren) beinhaltet, kann die Entstehung von Delirien verhindern, den Verlauf mildern und verkürzen.



Foto: zVg

Vanessa Vater



Foto: zVg

Tamara Eichenbrenner



Foto: zVg

Valerie Ryser

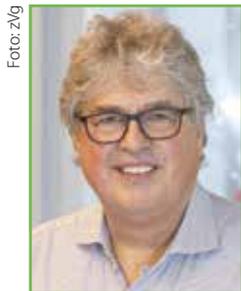


Foto: zVg

Wolfgang Hasemann

von Vanessa Vater, Tamara Eichenbrenner, Valerie Ryser und Wolfgang Hasemann

Die traditionelle Unterscheidung zwischen einer pharmakologischen und einer nicht pharmakologischen Delirtherapie gilt heute als veraltet. Sie entstand vor geraumer Zeit unter der Vorstellung, dass es analog der Pharmakotherapie einer Depression oder einer bipolaren Störung möglich sei, Delirien mittels Psychopharmaka vorzubeugen oder zu behandeln. Führende Delirspezialisten kritisieren diese Unterscheidung und weisen darauf hin, dass es sowohl an der Evidenz der psychopharmakologischen Prävention und Behandlung von Delirien mangelt, als auch der Begriff der nicht pharmakologischen Prävention und Behandlung irreführend ist. Als Alternative wird der Begriff der Multikomponentenstrategie (multidomain treatment of delirium) vorgeschlagen (1). Hierzu zählen:

- Die pharmakologische Behandlung der zugrunde liegenden somatischen Zustände, wie etwa die antibiotische Therapie bei Pneumonie.
- Die gezielte interventionelle Adressierung von Risiko- und Triggerfaktoren, darunter präventive und therapeutische Massnahmen gegen Obstipation, die interventionelle Lösung eines Harnverhalts oder angepasste Schmerzbehandlung.
- Die klassischen nicht pharmakologischen Interventionen, beispielsweise eine angepasste Gestaltung der unmittelbaren Umgebung sowie eine angepasste Interaktion und Kommunikation.

Wenn die vorgängigen Massnahmen nicht wirkungsvoll psychotische Symptome und Agitation beeinflussen, kann eine individuell abgestimmte neuroleptische Therapie erforderlich sein. Intensiv- und Überwachungsstationen setzen bei Agitation zunehmend Alpha-2-

Agonisten ein. Entzugsdelirien stellen einen Spezialfall dar und werden mittels einer ergänzenden Substitutionsbehandlung therapiert.

Zwei Welten: zwischen Realität und Delir

Für den vom Delir betroffenen Menschen bricht von jetzt auf gleich die gewohnte Erlebniswelt zusammen. Das Selbst und seine Beziehung zur Umwelt werden verändert wahrgenommen. Gefühle und Befindlichkeiten (z. B. Schmerzen) können nicht mehr zuverlässig geäussert werden. Die Betroffenen können häufig nicht einschätzen, ob sie sich in einem Traum oder in der Realität befinden. Mehrmals am Tag wechseln sie zwischen Realität und der eigenen Welt, die von Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Denkstörungen sowie gelegentlich von psychotischem Erleben mit Wahn und/oder Halluzinationen geprägt ist. Unsicherheit, Angst, Irritation, Misstrauen und Agitation können daraus erwachsen. Das Gefangensein der Patienten in der eigenen Welt kann für Angehörige und Pflegefachpersonen schwer nachvollziehbar sein (Abbildung 1). Schnell kann es passieren, dass Patienten und deren Umwelt aneinander vorbeireden, sodass das Gefühl entstehen kann, nicht ernst genommen zu werden. Pflegefachpersonen und Ärzte können im Rahmen eines psychotischen Erlebens als bedrohlich eingestuft werden. Aus Angst vor einer Vergiftung wird die Einnahme von Medikamenten, Nahrung und Getränken abgelehnt. Die vorübergehenden massiven Gedächtnisstörungen lassen die Patienten als unkooperativ erscheinen. Abmachungen, wie das nicht alleinige Verlassen des Betts oder die Benutzung der Patientenglocke, werden innerhalb kürzester Zeit vergessen. Bei unbeobachteten Bettausstiegen können vorhandene Zu- und Ableitungen versehentlich abgerissen werden.

Die Komplexität dieser Patientengruppe stellt das interprofessionelle Team vor hohe Anforderungen: Patienten mit Delir benötigen oft einen intensiveren Betreuungsaufwand und eine engmaschige Überwachung. Aufgrund dessen werden sie tendenziell auf eine traditionelle Intensiv- oder Überwachungsstation oder in Psychiatrien verlegt. Ist dies nicht möglich, werden sie auf der Abteilung des Akutspitals in sogenannten Sitzwachen zimmern kohortiert. Ein meist temporärer Mitarbeiter unklarer Qualifikation überwacht gleichzeitig zwei Patienten mit Delir. Aus Sicherheitsbedenken werden die Betroffenen dazu angehalten, das Bett nicht zu verlassen, um Stürze oder das Ziehen von Zu- und Ableitungen zu vermeiden. Zur Unterstützung werden mechanische (freiheitsentziehende Massnahmen) und/oder pharmakologische (Psychopharmaka) Fixierungsmassnahmen angewendet. Psychopharmaka und Immobilisierung begünstigen Pneumonien, Dekubitus, Sarkopenie und Stürze. Es entsteht ein Circulus vitiosus, der zur Aufrechterhaltung von Delirien beitragen kann. Leitlinien empfehlen einheitlich, Fixierungsmassnahmen zu unterlassen (2).

Delirien erkennen

Ein strukturiertes Delirmanagement scheitert häufig an nicht vorhandenen Detektionsprozessen, unzureichender Einbindung der Delirthematik in Aus-, Fort- und Weiterbildungen sowie nicht definierten Zuständigkeiten und Einbindung der medizinischen Berufsgruppen (1). Bewährt hat sich, dass alle Risikopatienten (> 65 Jahre, Intensivstation alle Altersgruppen) bei Spitaleintritt (Notfallstation, Bettenstation) ein strukturiertes Delirscreening/-assessment, zum Beispiel mittels mCAM-ED (3), erhalten. Positiv gescreente Patienten sowie Patienten in speziellen Settings (postoperativ, Intensivstationen) werden zusätzlich einem Monitoring mittels Beobachtungsskalen (Delirium Observation Screening Scale – DOS [4, 5], Intensive Care Delirium Screening Checklist [ICDSC] [6]) unterzogen. Zielführend kann die Befragung der Angehörigen mittels Single Question in Delirium (SQiD) (7) sein: «Ist dieser Patient verwirrter als zuvor?». In der häuslichen Versorgung und im Langzeitpflegebereich haben sich Laieneinschätzungsskalen wie die Informant Assessment of Geriatric Delirium (I-AGeD) (8) bewährt, welche auch bei gleichzeitig vorliegender Demenz zuverlässig ist.

Multikomponentenprävention und Behandlung

Die belastenden Symptome und der empfundene Disstress der Betroffenen, finden neben der emotionalen, auch auf kognitiver, körperlicher, zwischenmenschlicher und spiritueller Ebene statt (9). Entsprechend muss der gesamte Mensch und sein Umfeld im Fokus einer Multikomponentenstrategie stehen.

Die Person ernst nehmen

Schildern Patienten Halluzinationen, sollte ihnen signalisiert werden, dass ihren Wahrnehmungen Glauben geschenkt wird («Ich glaube Ihnen, dass für Sie dort eine Katze sitzt»). Gleichzeitig sollten sich ausserstehende Personen von diesen Wahrnehmungen distanzieren («Ich sehe sie nicht»). Erweiternd ist eine kurze Erklärung meist hilfreich («Das gibt es gelegentlich nach einer



Abbildung 1: Künstler haben Halluzinationen von Patienten mit Delir dargestellt (Bildquelle: Dr Martyn Stones, StonesML@cardiff.ac.uk, Jan Sharp, Janice. sharp@wales.nhs.uk)

Operation»). Wichtig ist zudem, eine Perspektive aufzuzeigen («Das geht in wenigen Tagen wieder weg»). Anschliessend kann weitere Unterstützung angeboten werden («Wollen Sie Medikamente dagegen einnehmen oder es erst einmal ohne versuchen?»).

Es ist wesentlich, dem Gegenüber ein ehrliches Interesse, eine offene positive Haltung und Empathie entgegenzubringen. So können Bedürfnisse, Wünsche und Ressourcen erfasst und Interventionen bedarfsorientiert ausgerichtet werden. Dabei geht es nicht nur darum, Informationen zu erfassen, sondern auch um den Aufbau eines vertrauensvollen Verhältnisses (10). Ein möglicher Ansatz ist die klientenzentrierte Gesprächsführung nach Carl Rogers (11).

Sicherheit und Vertrautheit vermitteln

Die Diskonnektivität im zerebralen Netzwerk führt zu Denkstörungen, die sich in zusammenhangslosen Gedankenfragmenten sowie verzerrten Vorwürfen und Aussagen manifestieren (12, 13). Wenn Pflegende und Ärzte als bedrohlich empfunden werden, kann eine Einbindung von Angehörigen das Vertrauen sowie das Gefühl von Sicherheit und Trost stärken (14). Betroffene Patienten berichten zudem von einem positiven Effekt durch die Präsenz von bekannten Gesichtern (15, 16). Durch die bereits vorhandene emotionale Bindung können Angehörige mit den Patienten Kontakt aufnehmen und als vermittelnde Personen fungieren (17, 18). Ebenso wie Patienten, müssen Angehörige über das Krankheitsbild Delir aufgeklärt werden. Insbesondere auf mögliche Anschuldigungen, wahnhaftige Äusserungen sowie emotionale und persönliche Verhaltensänderungen sollten Angehörige vorbereitet werden (19, 20). Hilfreich ist die Erklärung, dass Angehörige nicht der vertrauten Person, sondern ihrem Delir begegnen.

Zuhören und Zuhörer organisieren

Pflegende und Ärzte sind in ihren Handlungsabläufen häufig stark eingebunden. Um den Patienten dennoch die Unterstützung zukommen zu lassen, die sie benötigen, können andere Berufsgruppen eingeschaltet werden. Seelsorger können einen wichtigen Beitrag leisten und nach Bedarf emotionalen, spirituellen oder religiö-

Im Delirmanagement stehen Früherkennung, gezielte Intervention und multidisziplinäre Betreuung im Fokus

Delirdetektion

Bei Eintritt auf dem Notfall, der Station oder beim Wechsel der Abteilung: **Screening/Assessment** mittels modified Confusion Assessment Method for the Emergency Department (mCAM-ED); Confusion Assessment Method for Intensive Care Unit (CAM-ICU); Informant Assessment of Geriatric Delirium Scale (I-AGEd)

Delirmonitoring zur Verlaufs- und Ereignisüberwachung: Delirium Observation Screening Scale (DOS); Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC); Single Question in Delirium (SQID)

DSM-5-TR Kriterien

A. Störung der Aufmerksamkeit (d. h. verringerte Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu lenken, zu fokussieren, aufrechtzuerhalten und zu verlagern), begleitet von einem reduzierten Bewusstsein für die Umgebung.

B. Die Störung entwickelt sich über einen kurzen Zeitraum (üblicherweise Stunden bis zu einigen Tagen), stellt eine Veränderung der Baseline-Aufmerksamkeit und des -Bewusstseins dar und neigt dazu, im Verlauf eines Tages in ihrer Schwere zu schwanken.

C. Zusätzliche Störung der Kognition (z. B. Gedächtnisdefizit, Desorientierung, Sprache, visuell-räumliche Fähigkeit oder Wahrnehmung).

D. Die Störungen in den Kriterien A und C werden nicht besser durch eine andere bereits bestehende, etablierte oder sich entwickelnde neurokognitive Störung erklärt und treten nicht im Kontext eines stark reduzierten Erregungsniveaus auf, wie z. B. ein Koma.

E. Es gibt Hinweise aus der Anamnese, der körperlichen Untersuchung oder den Laborbefunden, dass die Störung eine direkte physiologische Folge einer anderen medizinischen Kondition, Substanzintoxikation oder -entzug (aufgrund einer Droge oder eines Medikaments) oder der Exposition gegenüber einem Toxin ist, oder durch multiple Ätiologien verursacht wird.

Multikomponenten Delirprävention/-behandlung

Reorientierung:

- Biografie bezogene, reorientierende, empathische Kommunikation
- Angehörige auf Befinden, Informations- und Unterstützungsbedarf ansprechen und miteinbeziehen
- Eigene Kleidung und Produkte zur Pflege verwenden
- Umgebungsgestaltung (Farben, Bilder, Fotos, eigene vertraute Gegenstände)

Kommunikation und soziale Interaktion:

- Fremdanamnese via Angehörige erheben
- TADA-Prinzip: tolerate, anticipate, don't agitate
- Die Person mit Delir ernst nehmen
- Sich in die Nöte der Person mit Delir hineinversetzen
- Sicherheit und Vertrautheit vermitteln
- Zuhören und Zuhörer organisieren
- Kommunikationsunterstützende Hilfsmittel einsetzen (Brille, Hörgerät, Hörverstärker)
- Beschäftigung anbieten

Stress- und Überreizung reduzieren

- Reizabschirmung bei Agitation oder starker Aufmerksamkeitsstörung
- Lärmreduktion
- Aromatherapie
- Bewegungsdrang einen Raum geben
- Schlaf-Wach-Rhythmus fördern und alternative Schlafmöglichkeiten anbieten (z. B. Pflegestuhl/Sitzsack (Fatboy), Bodenbett)
- Ausscheidung normalisieren und überwachen
- Ernährung und Elektrolyt-/Flüssigkeitshaushalt normalisieren
- Zu- und Ableitungen gezielt reduzieren, ggf. Overall nutzen
- Schmerzen vermeiden/Schmerzreserve ausschöpfen
- Mobilität fördern

sen Beistand erbringen. Sie sind ausgebildet, um mit Patienten auf erweiterten Ebenen zu kommunizieren. Dabei werden sie zum Beispiel vom Indikationen-Set für Spiritual Care und Seelsorge (21) oder dem 4-Ohren-Modell von Schulz von Thun (22) geleitet.

Mit biografisch relevanten Themen reorientieren

In jeder Leitlinie zum Delirmanagement finden sich Aussagen, dass zum Orientierungstraining Kalender und Uhren sinnvoll sind (2). Oft wird jedoch vergessen, dass Betroffene während eines Delirs ihre Aufmerksamkeit nicht fokussieren können. Kalender und Uhren werden so tendenziell übersehen. Damit diese Gegenstände bemerkt werden können, ist meist eine von aussen angestossene Lenkung der Aufmerksamkeit erforderlich. Zielführender können emotional behaftete Erinnerungstücke wie Fotos und Bilder von Freunden, Familie oder dem Haustier und persönliche Gegenstände sein. Diese Erinnerungstücke können in die Kommunikation miteinbezogen werden, sodass Pflegefachpersonen und Ärzte über die Biografiearbeit einen Zugang zu den

Patienten erhalten. Wenn sie für den Betroffenen von Bedeutung sind, wird ein Reorientierungsprozess angestoßen, der nachhaltig wirksam ist (23).

Bewegungsdrang einen Raum geben

Motorische Unruhe kann ein Zeichen einer Autostimulation sein, deshalb muss ein Gleichgewicht zwischen Aktivierung und Ruhezeit hergestellt werden. Da die Betroffenen aufgrund von Denk-, Handlungs- und Planungsstörungen keine zielgerichteten Aktivitäten entwickeln können, bedarf es der Unterstützung von aussen. Durch eine Fremdanamnese mit Angehörigen können Vorlieben (Musikgeschmack, Freizeitgewohnheiten) erfragt werden. Freiwilligendienste können einfache Aktivitäten wie Spiele, Malen, Singen, Laufen und Gespräche anbieten. Auch Angehörige können gezielt Betreuungsaufgaben übernehmen. Es sollte Spass machen, kurzweilig sein und darf nicht überfordern. Geselligkeit kann zudem durch gezielte Mobilisation in einen Gemeinschaftsraum oder die gemeinsame Einnahme der Mahlzeiten gefördert werden (2). Der

Tabelle 1:
Aromaöle, die in der DelirUnit angewendet werden

Öle	Bestandteil	Wirkung
Serenity	Lavendelblüte, Zeder, Ho-Blatt, Vetiverwurzel, Majoranblatt, römische Kamillenblüte, Ylang-Ylang-Blüte, hawaiianisches Sandelholz, Absolie der Vanilleschote (Extrakt)	<ul style="list-style-type: none"> ● fördert die Entspannung ● vermindert Spannungsgefühl ● beruhigt Emotionen
Balance	Fichtennadeln, Ho-Holz-Blätter, Weihrauchharz, Blüte des blauen Rainfarns, Blüte der blauen Kamille, Duftblüten	<ul style="list-style-type: none"> ● fördert Entspannung ● lindert Angstgefühl ● baut Stress ab ● löst emotionale Blockaden

Verzicht auf Bettgitter, der Einsatz von Bodenbetten und die Verwendung von modernen Betausstiegsüberwachungssystemen (z. B. QUMEA®) ermöglichen eine höhere Bewegungsfreiheit.

Individuelle Ressourcen fördern und Überforderung vermeiden

Therapien wie Physiotherapie, Ergotherapie und Aktivierungstherapie sind wichtige Ansätze zur Fazilitation gelingender Aktivitäten, die Gefühle der Zufriedenheit statt Frustration erzeugen können. Die Ressourcen von Patienten sollen dabei individuell gefördert werden, ohne sie zu überfordern. Das erleichtert die Bewältigung von Alltagsaufgaben, die für Betroffene mit Delir sonst herausfordernd sind.

Tagesziele setzen

Aufgrund der Fluktuationen sind Wochenziele während eines Delirs selten möglich. Es ist ratsam, täglich erneut zu evaluieren, wie und wo der Patient mit welchen Aktivitäten abgeholt werden kann und die Ziele patienten- und situationsorientiert anzupassen.

Mit Gelassenheit begegnen – Das TADA-Prinzip

Der amerikanische Geriater Joseph Flaherty richtete bereits in den Nullerjahren Spezialeinheiten für Delirien (delirium rooms) ein. Als Betreuungsprinzip prägte er das Konzept TADA (24): «tolerate» (ungewöhnliche Verhaltensweisen aushalten), «anticipate» (Gründe für Unruhe, Lethargie, Agitation detektivisch identifizieren) und «don't agitate» (keine Diskussionen, die Widerstand erzeugen). Gedächtnisstörungen führen dazu, dass die Betroffenen immer wieder dieselben Fragen stellen. Denkstörungen lassen die Gedanken kreisen (Perseveration), sodass Betroffene über Stunden Themen wiederholen oder dieselben Aussagen machen. Das Personal im Spital sollte solchen Verhaltensweisen mit Gelassenheit begegnen (tolerate). Dennoch muss ungewöhnliches Verhalten hinterfragt und abgewogen werden.

Antizipieren – Gründe für ungewöhnliches Verhalten identifizieren und entschärfen

Die gestörte Netzwerkkonnektivität führt dazu, dass die Betroffenen ihre eigenen Körpersignale weder interpretieren noch mitteilen können. Schmerzen sind oft die Ursache für postoperative Unruhe. Dadurch, dass Schmerzen von Patienten mit Delir selten explizit benannt werden können, kann die probatorische Analgesie sinnvoll sein.



Abbildung 2: Handmassagen werden auf der DelirUnit unter anderem zur Beruhigung wie auch zur Stimulation eingesetzt. (Fotos: oben: Handmassage [shutterstock.com/1799310643], unten: Pflegefachperson und Patient: Universitäre Altersmedizin FELIX PLATTER)

Eine weitere Ursache von unruhigen Patienten können Blasenfunktionsstörungen wie z. B. Restharn in der Blase sein. Neben dem unangenehmen Gefühl, können Harnwegsinfektionen und eine Zystitis verursacht werden. Durch eine Ultraschalluntersuchung der Blase kann untersucht werden, ob und wieviel Restharn sich in der Harnblase befindet, sodass nur im Bedarfsfall ein Blasendauerkatheter gelegt werden muss. Bei einer Prostatahyperplasie kann medikamentös interveniert werden. Es ist auch bekannt, dass Obstipationen ein Unruhe-trigger sind. Demzufolge sollten präventive und abführende Massnahmen geplant und durchgeführt werden.

Kommunikationsfördernde Hilfsmittel einsetzen

Viele ältere Menschen leiden an Funktionseinschränkungen der Sinne. Deshalb ist es von hoher Relevanz, dass die Patienten ihre Hilfsmittel wie Brille und Hörgeräte tragen. Fehlt die Hörgerätversorgung bei einem Patienten mit Presbyakusis, können Hörverstärker ein-



Abbildung 3: Unterschiedliche Farben und Bilder erleichtern die Orientierung auf der DelirUnit (Bildquelle: Universitäre Altersmedizin FELIX PLATTER)



Abbildung 4: Mobilität wird auf der DelirUnit mit modernsten Methoden gefördert. (Bildquelle: Universitäre Altersmedizin FELIX PLATTER)

gesetzt werden. So kann eine adäquate Kommunikation in einer angenehmen Lautstärke ermöglicht werden.

Ausreichende Ernährung und Flüssigkeitszufuhr

Mit fortschreitendem Alter nimmt die Fähigkeit des Körpers ab, mit oxidativem Stress umzugehen, was zu einer Anhäufung von freien Radikalen führen kann. Malnutrition verschärft diesen Prozess. Freie Radikale wirken neurotoxisch und fördern ein Delir (19). Eine ausgewogene Ernährung neutralisiert freie Radikale und ist somit antidelirigen. Die Patienten sollen motiviert werden, ausreichend zu essen. Durch die Anamnese können Lieblings Speisen erfragt und bestellt werden. Um ein Ungleichgewicht des Elektrolythaushalts zu vermeiden, sollte auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr geachtet werden.

Komplikationen während eines Delirs verringern

Es ist physiologisch, dass Menschen über ihre Lebenszeit Muskelmasse verlieren. Das macht sie im fortge-

schrrittenen Alter sturzanfällig. Eine fünftägige Bettruhe führt zu einem Muskelabbau im gleichen Ausmass wie ein Sarkopenieprozess über 10 Jahre (25, 26). Durch Bettruhe wird die Sturzanfälligkeit gefördert, nebst anderen Komplikationen wie Dekubitus, Pneumonie und Thrombose. Um das Sturzrisiko zu minimieren, gehört neben einer konsequenten Mobilitätsförderung auch die Vermeidung von unbeobachteten Bettausstiegen. Folgende Sturzpräventionsmassnahmen haben sich auf der DelirUnit bewährt: Niederflurbetten mit einer Minimalhöhe von 21 cm, Verzicht auf Bettgitter und die Verwendung einer elektronischen Bettausstiegsüberwachung mittels QUMEA®. Die Frühmobilisierung trägt unter anderem zur Prophylaxe von Infektionen wie beispielsweise einer Pneumonie bei.

Schlaf-Wach-Rhythmus normalisieren

Während eines Delirs kommt es zu massiven Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus. Dessen Normalisierung kann durch eine ausgewogene Abwechslung von Ruhe- und Aktivitätsphasen erzielt werden. Hilfreich ist täglich eine halbe Stunde an der frischen Luft im Sonnenlicht, um die Melatoninproduktion tagsüber zu unterdrücken und einen geregelten Schlaf nachts zu fördern. Der Einsatz einer neu entwickelten LED-Lichtdecke unterstützte die Verbesserung des Schlaf-Wach-Rhythmus bei Intensivpatienten (27). Darüber hinaus reduzierten Tageslicht und grosse Fenster auf Intensivstationen die Delirdauer (28). Sedierung hingegen beeinträchtigt die normale Schlafarchitektur. Die Nutzung von Ohrstöpseln kann als Schlafhygienestrategie eingesetzt werden (29).

Stress- und Überreizung reduzieren

Während des Delirs ist die neuroendokrine Stressregulation beeinträchtigt. Hohe Stresspegel begünstigen die Neuroinflammation, einer der zentralen neurobiologischen Prozesse des Delirs (30). Die Reduktion des Stresslevels kann antidelirigen wirken. In diesem Sinn wirken viele der oben genannten Prinzipien stressminimierend.

Die Aufmerksamkeitsstörung beim Delir führt zu einer Reizüberflutung der Betroffenen. Seit Jahrzehnten wird daher eine reizreduzierte Umgebung in Delir-Leitlinien postuliert. Was für die Mitarbeiter des Spitals Arbeitsalltag ist, ist für die Patienten eine Belastung: Visite, Physiotherapie, Körperpflege mit Unterstützung der Pflegefachpersonen, Ergotherapie, Besuch von Angehörigen. Hinzu kommen akustische Belastungen durch die Signale der Patientenglocke oder Gespräche unter Kollegen. Pausen sollten deswegen gezielt für die Patienten

Lesetipps:

- **Lindesay A et al. (Hasemann W [Hrsg.]): Akute Verwirrtheit – Delir im Alter, 1. Auflage, 2009, Huber: Bern.**
- **Hshieh T: Delirium in Elderly. Psychiatric Clinics of North America. 2018;41(1). 1-17. doi: 10.1016/j.psc.2017.10.001.**
- **Troglić Z et al.: Attitudes, knowledge and practices concerning delirium: a survey among intensive care unit professionals. Nursing in critical care 2017;22(3),133-140. doi: 10.1111/nicc.12239.**

Merkmale:

- **Das ganzheitliche Delirmanagement wird als Multikomponentenstrategie bezeichnet, bestehend aus Ursachenbehandlung und Reduktion behandelbarer Risiko- und Triggerfaktoren. Es gibt keine Evidenz für die routinemässige Verabreichung sedierender oder antipsychotischer Medikamente. Im Einzelfall können sie erforderlich sein und symptomorientiert eingesetzt werden.**
- **Kommunikation, Angehörigenarbeit, Mobilisierung, kognitive Stimulation, Reiz- und Stressreduktion, Ernährung und Förderung des Tag-Nacht-Rhythmus sind wichtige Bausteine des Delirmanagements.**
- **Die Massnahmen sollten nach individuellem Bedarf sowie Bedürfnissen der Patienten ausgewählt und genutzt werden.**
- **Für ein adäquates Delirmanagement ist eine interdisziplinäre und interprofessionelle Zusammenarbeit essenziell.**

eingepflegt werden, um eine Überstimulation zu vermeiden. Beruhigende Massnahmen wie Musik- oder Aromatherapie, gezielte Einbindung von Bezugspersonen und die Schaffung einer ruhigen Umgebung durch geschlossene Türen, leise Unterhaltungen und intelligente Rufglocken (Rufglockenalarmlisten über Zonen statt über die gesamte Station) sind mögliche Strategien.

Aromatherapie anwenden

Als Reservemassnahme bei Unruhe können Aromaöle eingesetzt werden. Dabei ist auf die Verwendung der richtigen Menge in verdünnter Form äusserlich zu achten (31). Die Anwendungsformen sind vielfältig: Diffusoren, Handmassagen (*Abbildung 2*) oder Tupfer im Halsbereich. Wichtig ist es zu beachten, dass durch ätherische Öle allergische Reaktionen hervorgerufen werden können. Die Auswahl der angewendeten Gerüche sollte individuell erfolgen (32).

Interdisziplinär und interprofessionell vorgehen

Die genannten Massnahmen sollten individuell nach dem Bedarf und den Bedürfnissen der Patienten genutzt und interprofessionell umgesetzt werden. Interdisziplinäre Schulungen unterstützen dabei. Durch Fallbesprechungen können die Teilnehmer lernen, wie sie effektiv zusammenarbeiten, um die bestmögliche Versorgung für Patienten mit Delir zu gewährleisten.

DelirUnit in der Universitären Altersmedizin FELIX PLATTER

Die DelirUnit der Universitären Altersmedizin FELIX PLATTER in Basel ist ein einzigartiges Beispiel, wie die aufgezeigten Massnahmen in der Praxis umgesetzt und gelebt werden können. Bei Eintritt in die DelirUnit und bei Bedarf wird der Restharn per Ultraschall von diplomierten Pflegefachpersonen selbständig bestimmt. Kommen Betroffene mit einem Blasendauerkatheter von anderen Institutionen, wird am Folgetag ein Aulassversuch unter Restharnkontrolle gestartet. Vorsicht: Eine feuchte Pants ersetzt die Restharnbestimmung nicht, denn es könnte sich auch um eine Überlaufblase handeln. Patienten dürfen ihren Bewegungsdrang ausleben. Statt Fixationen werden intelligente Betaaufstiegsüberwachungssysteme (QUMEA®) eingesetzt, die zudem zur Reizreduktion beitragen, indem die Alarmlisten auf das Smartphone der Pflegefachpersonen weitergeleitet werden und lediglich einen leisen Ton erzeugen. Physio- und ergotherapeutische Behandlungen, Ernährungsberatung, Sozialplanung und die Präsenz der Seelsorge sind fester Bestandteil des Therapiekonzeptes. Durch den regelmässigen Besuch eines Therapiehundes können Patienten in einem hypoaktiven Delir dazu motiviert werden, einen Spaziergang über die zugehörige Terrasse zu machen. Neben Uhren und Kalendern in jedem Patientenzimmer, tragen Farbkonzepte und wiederkehrende Bilder zur Orientierung bei (*Abbildung 3*). Abgestimmte Therapien wie Handmassagen wirken sich beruhigend auf die Betroffenen aus und fördern das Wohlbefinden. Die oben erwähnten Hörverstärker werden auf der DelirUnit ebenfalls eingesetzt, um eine adäquate Kommunikation zu gewährleisten. Moderne Technologien gewährleisten eine Variabilität der Mobilitätsförderungen, sodass die Massnahmen abgestimmt auf die täglich wechselnden Bedürfnisse geplant werden können (*Abbildung 4*). Dieses Konzept trägt dazu bei, dass Patienten mit einem Delir eine hohe Lebensqualität in einer herausfordernden Situation behalten können. ●

Korrespondenzadresse:

Dr. phil. Wolfgang Hasemann
Leiter Basler Demenz-Delir-Programm FP
Universitäre Altersmedizin FELIX PLATTER
Burgfelderstrasse 101
4055 Basel
E-Mail: wolfgang.hasemann@felixplatter.ch

Referenzenliste online unter: www.psychiatrie-neurologie.ch

Medikamentöse Therapie von Delirsymptomen

Das Delir ist ein häufiges neuropsychiatrisches Syndrom im Spital, aber auch im ambulanten Setting, insbesondere in Alters- und Pflegeheimen bei Menschen mit Demenz. Die Basis der Prävention und Therapie bilden dabei nicht medikamentöse Massnahmen. Oft jedoch führt ein Delir auch zu Verhaltensauffälligkeiten wie Aggressivität, Agitation, Angst und/oder zu wahnhaftem Erleben und Halluzinationen. Diese Symptome können zu Selbst- und Fremdgefährdung führen und sollten medikamentös behandelt werden. Der vorliegende Artikel behandelt die Evidenz gegenwärtig häufig eingesetzter Medikamente zur Behandlung von Symptomen des Delirs, ihre Indikationen, Kontraindikationen sowie häufige Nebenwirkungen.

Foto: zVg



Isabella Glaser

von Isabella Glaser

Einleitung

Das Delir ist ein im Spital häufig anzutreffendes neuropsychiatrisches Syndrom, das besonders häufig bei geriatrischen, neurologischen und bei Patienten im palliativen Setting vorkommt. Die höchste Inzidenz/Prävalenz hat das Delir bei beatmeten und nicht beatmeten Patienten auf den Intensivstationen, unabhängig der Fachrichtung (1, 2). Im ambulanten Setting ist das Delir verhältnismässig selten, man geht von zirka 4% Prävalenz bei zuhause lebenden Menschen mit Demenz (3) sowie 1 bis 2% bei Menschen ohne bekannte Demenz aus (2). Im Allgemeinen führt ein im ambulanten Rahmen entwickeltes Delir zu einer Spitaleinweisung. Ein Delir führt zu einem deutlich schlechteren Outcome bei Patienten verglichen mit Menschen ohne Delir. In zahlreichen Studien wurde gezeigt, dass Patienten mit Delir länger hospitalisiert werden müssen und häufiger Komplikationen wie zum Beispiel Pneumonie, Stürze und Dekubitus entwickeln. Das führt entsprechend zu mehr Kosten. Menschen, die ein Delir haben, treten häufiger in eine Pflegeinstitution ein, sterben häufiger im Spital oder in den ersten 12 Monaten nach dem Spitalaufenthalt und entwickeln häufiger eine Demenz (4, 5).

Diagnosekriterien für ein Delir

Ein Delir wird am besten anhand der klinischen Kriterien nach DSM-5-TR diagnostiziert (6). Leitsymptom ist dabei die Störung der Aufmerksamkeit und des Bewusstseins. Dabei gilt ein Mensch, der zum Beispiel logorrhöisch und vorbereitend ist und konfabuliert und mit dem, trotz erhaltener Wachheit, kein konklusives Gespräch möglich ist, als nicht kontaktierbar und somit mit schwerer Aufmerksamkeitsstörung. Zu den weiteren Diagnosekriterien nach DSM-5 zählen der rasche Beginn (innerhalb von wenigen Stunden bis Tagen) sowie die Fluktuationen über den Tagesverlauf. Patienten mit Delir können eine Beeinträchtigung der kognitiven Funktionen, insbesondere des Gedächtnisses oder der Exekutivfunktionen, aufweisen. Daher weist auch das DSM-5 darauf hin, dass andere mögliche Ursachen, die dieses Störungsbild erklären könnten – in der Neurologie zum Beispiel ein Schlaganfall oder ein dyskognitiver epileptischer Anfall

– ausgeschlossen werden müssen. Einem Delir liegt zudem immer eine somatische Ursache und/oder ein Substanzgebrauch oder -entzug zugrunde (Abbildung 1). Nicht in den Diagnosekriterien nach DSM-5-TR erwähnt sind weitere Symptome, die häufig bei Patienten mit Delir auftreten. Diese Symptome sind es, die im Allgemeinen zur Notwendigkeit einer medikamentösen symptomatischen Therapie führen. Hierbei handelt es sich zum Beispiel um eine Störung des zirkadianen Rhythmus mit Tag-Nacht-Umkehr, Unruhe und Agitation sowie Wahrnehmungsstörungen. Bei Wahrnehmungsstörungen kann es sich um Fehlinterpretationen, Illusionen oder Halluzinationen handeln. Diese können zum Beispiel als Angst, Reizbarkeit, Depression sowie Aggressivität sichtbar werden. Wobei Aggressivität häufig eine direkte Folge von Angst bzw. Überforderung des Patienten ist. Auch Halluzinationen und Fehlinterpretationen können aggressives Verhalten bei Patienten auslösen.

Basismassnahmen zur Behandlung eines Delirs

Die Basis jeder Behandlung eines Patienten mit Delir besteht zum einen aus der Diagnostik und Behandlung der auslösenden somatischen Ursache, wie Harnwegsinfekt, Sepsis, Hirnschlag oder von Schmerzen. Zum anderen aus den nicht medikamentösen Massnahmen, die im Artikel «Evidenzbasierte Multikomponenten-Prävention und Behandlung des Delirs» in dieser Ausgabe ausführlich beschrieben werden.

Medikamentöse Behandlung von Symptomen eines Delirs

Im Folgenden werde ich auf Medikamente eingehen, die in der Schweiz häufig zur Behandlung von oben genannten Symptomen des Delirs eingesetzt werden. Für alle diese Medikamente und auch solche, die in diesem Artikel nicht behandelt werden, gilt, dass die Studienlage im besten Fall sehr heterogen ist, meist jedoch negativ bei insgesamt leider sehr vielen methodisch unzureichend durchgeführten Studien. Alle Medikamente, ausser Haloperidol, die wir zur Behandlung des Delirs einsetzen, werden in der Schweiz «off-label» verwendet. Sie sollten nur als Ultima Ratio zur Behandlung oben genannter Symptome eingesetzt werden, wenn

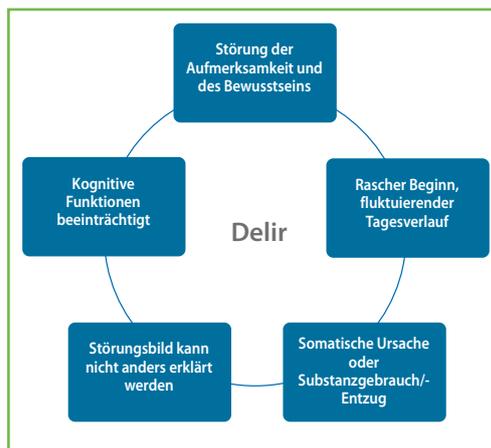


Abbildung 1: Diagnosekriterien des Delirs gemäss DSM-5 (mod. nach [6])

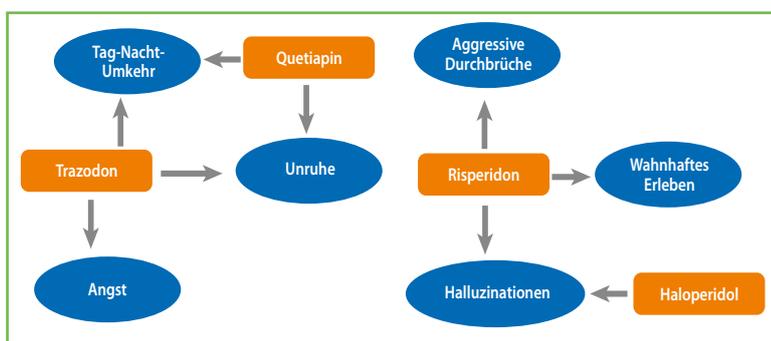


Abbildung 2: Medikationsvorschlag je nach Symptomausprägung (Grafik: I. Glaser)

nicht medikamentöse Massnahmen ausgeschöpft wurden und/oder eine starke Eigen-/oder Fremdgefährdung vorliegt. Halluzinationen sollten nur behandelt werden, wenn sie für den Patienten belastend sind. Wichtig ist zu beachten, dass allein die Diagnose Delir nicht zur automatischen, unreflektierten Verordnung einer Medikation führen darf. Alle in der Akutphase zur Behandlung von Symptomen eines Delirs eingesetzten Medikamente müssen vor Austritt aus dem Spital wieder abgesetzt werden.

In *Abbildung 2* finden ist ein Vorschlag zur medikamentösen Behandlung von relevanten Symptomen eines Delirs abgebildet. Dies sind die am häufigsten bei uns auf der DelirUnit (7) eingesetzten Medikamente, davon Haloperidol am seltensten und Trazodon in niedriger Dosierung am häufigsten. Bei den aufgeführten Symptom-Medikamenten-Konstellationen handelt es sich nicht um die Indikationen gemäss Fachinformation.

Haloperidol

Haloperidol (seit 1958 auf dem Markt) ist das am besten untersuchte Medikament in Bezug auf die Behandlung von Patienten mit Delir. Es wurde in zahlreichen Studien (randomisiert kontrollierte Studien [RCT] und non-RCT) in verschiedenen Settings (beatmete und nicht beatmete Patienten auf der Intensivstation, Normalstation), bei verschiedenen Patientengruppen (geriatrisch, postoperativ, palliative etc.) und bei verschiedenen Formen des Delirs (hyperaktiv, hypoaktiv) untersucht. Haloperidol wurde mit Placebo und mit anderen Medikamenten verglichen. Die Datenlage ist sehr heterogen, jedoch

lässt sich sagen, dass Haloperidol die Symptome eines Delirs (insbesondere Agitation, Aggression und psychotische Symptome/Halluzinationen) zu verbessern scheint, jedoch nicht zu einem besseren Outcome der Patienten in Bezug auf Mortalität, Beatmungs- und Hospitalisationsdauer und Entwicklung von Komplikationen führt.

2022 wurden Daten aus dem AID-ICU Trial veröffentlicht (8). Auch wenn diese gut gemachte randomisierte, plazebokontrollierte Studie bei 1000 Delirpatienten in 16 Intensivstationen in Europa in seinem primären Endpunkt (Überleben 90 Tage nach Entlassung) negativ war, konnte sie dennoch zeigen, dass Haloperidol zu wenig Nebenwirkungen (2,2%) führte und insgesamt gut vertragen wurde. Zudem war der sekundäre Endpunkt, relatives Risiko für Tod innerhalb von 90 Tagen nach Entlassung, positiv. Dies jedoch im Gegensatz zu MIND-USA, einer ähnlichen Studie mit Haloperidol versus Ziprasidon, die wahrscheinlich zu wenige Patienten (n = 566) eingeschlossen hatte (9). Beide Studien haben ihre Limitationen, so zum Beispiel viele Patienten mit hypoaktivem Delir (55% AID-ICU und 90% MIND-USA) sowie die diskussionswürdige Definition des Outcomes (Mortalität, Verkürzung der Hospitalisationsdauer), zumal Haloperidol von den meisten Medizinern nicht zur Verbesserung der Mortalität, sondern zur Behandlung von Symptomen des Delirs gegeben wird. Leider wurde in der Haloperidolgruppe von AID-ICU genauso häufig eine Rescuemedikation benötigt wie in der Plazebogruppe. Das stellt die Wirksamkeit auf die Symptome des Delirs wieder in Frage. Somit werfen diese beiden Studien, wie auch alle anderen mit Haloperidol, mehr Fragen auf, als sie beantworten. Somit ergibt sich leider erneut die Feststellung, dass weitere gut gemachte Studien zu diesem Thema notwendig wären. Hinzu kommt, dass Daten, die bei Patienten auf der ICU erhoben wurden, nicht ohne weiteres auf Patienten in anderen Settings übertragen werden können. Haloperidol ist in der Schweiz zur Akutbehandlung des Delirs zugelassen, wenn andere nicht pharmakologische Massnahmen versagt haben. Das Medikament ist in Form von Tabletten, als Lösung zum Einnehmen und als Injektionslösung verfügbar, Letztere ist jedoch nur noch zur intramuskulären Injektion zugelassen. Wird es dennoch intravenös angewendet, muss dies unter kontinuierlicher EKG-Überwachung stattfinden. Kontraindikationen sind unter anderem ein bekanntes Parkinson-Syndrom oder eine Demenz bei Lewy-Body-Krankheit sowie ein akutes kardiales Problem (Myokardinfarkt oder dekompensierte Herzinsuffizienz). Haloperidol macht zahlreiche Interaktionen mit anderen Arzneimitteln; insbesondere ist es in Kombination mit Arzneimitteln, die das QTc-Intervall verlängern, kontraindiziert. Unerwünschte Wirkungen wie extrapyramidal-motorische Symptome oder ein Harnverhalt sowie Sehstörungen sind häufig. Vorschläge zur Dosierung sind in *Abbildung 3* aufgeführt. Wir setzen Haloperidol bei akut psychotischem Zustandsbild im Rahmen eines Delirs sowie stärksten Agitationszuständen ein.

Risperidon

Auch zur Verwendung von Risperidon bei Patienten mit Delir gibt es zahlreiche Studien im Vergleich mit anderen Antipsychotika. Insgesamt scheint Risperidon die

Abbildung 3:
Dosierungsvorschläge

Medikament	Dosierung
Haloperidol 2 mg/ml Lösung	bis zu 3 × 5 Tropfen/Tag
Haloperidol 5 mg/ml Injektionslösung	einmalige Gabe i. m. bei starker Agitation, danach weiter oral
Risperidon 1 mg/ml Lösung	Beginn mit 1 × täglich 0,5 ml, gegebenenfalls steigern auf 3 × 0,5 ml
Quetiapin 25 mg Tabletten	1 bis 2 × täglich 1/2 bis 1 Tablette nachmittags/abends
Trazodon 50 mg Tabletten	1 Tablette abends (ca. 20 Uhr), gegebenenfalls alle 3 Tage um 50 mg steigern

Dauer der Delirsymptome zu verkürzen und eine mit anderen Antipsychotika (z. B. Haloperidol, Olanzapin) vergleichbare Wirkung zu haben. Eine grosse Studie verglich Risperidon mit Haloperidol oder Plazebo bei Patienten (n = 247) im palliativen Setting (10). Patienten mit unangemessenem Verhalten, unangepasster Kommunikation oder Halluzinationen erhielten eine der drei Interventionen. Die Patienten in einer der beiden Verumgruppen hatten während der gesamten Intervention ein schwereres Delir und benötigten mehr Rescuemedikation (Midazolam) als jene der Plazebogruppe. Erneut stellt sich nach dieser Studie die Frage nach der Wirksamkeit von Risperidon wie auch Haloperidol in der Behandlung von Patienten mit Delir in diesem Setting.

Risperidon ist in der Schweiz als Tabletten oder Lösung erhältlich. Es ist zur vorübergehenden Behandlung von Verhaltensauffälligkeiten bei Menschen mit Alzheimer-Krankheit sowie zur Behandlung von Schizophrenie und psychotischen Symptomen zugelassen. Wir verwenden niedrig dosiertes Risperidon (*Abbildung 3*) bei Patienten mit Delir, die ein wahnhaftes Erleben haben, mit gutem Erfolg, aber auch bei solchen mit aggressiven Durchbrüchen erzielen wir gute Ergebnisse. Insgesamt ist Risperidon deutlich besser verträglich im Hinblick auf extrapyramidalmotorische Symptome als Haloperidol. Es bestehen die gleichen Kontraindikationen.

Quetiapin

Quetiapin ist wahrscheinlich das auf der Normalstation am häufigsten eingesetzte Medikament zur Behandlung von Symptomen eines Delirs. Es ist in der Schweiz zur Behandlung von Schizophrenie und bipolaren Störungen zugelassen und ist in den Dosierungen, die im Allgemeinen zur Behandlung bei Delir verwendet werden, gut verträglich. Insbesondere bei älteren Patienten führt es jedoch zu einer relevanten Blutdrucksenkung, die Stürze begünstigen kann. Zudem kann es recht sedierend wirken. Quetiapin kann auch zur Behandlung bei Patienten mit Parkinsonsyndromen eingesetzt werden, da es nur selten extrapyramidalmotorische Symptome verursacht.

Auch Quetiapin wurde in vielen Studien an unterschiedlichen Patientenpopulationen untersucht. Leider haben diese Studien alle nur wenige Teilnehmer. Insgesamt scheint Quetiapin die Dauer und den Schweregrad eines Delirs zu reduzieren, jedoch ohne Effekt auf andere Outcomes wie zum Beispiel die Kognition. Wir setzen Quetiapin aufgrund seiner sedierenden Wirkung

vor allem nachmittags und abends ein – auch zur Unterstützung des Tag-Nacht-Rhythmus.

Melatonin

Ziel des Einsatzes von Melatonin bei Delir ist die Normalisierung des Schlaf-Wach-Rhythmus. Hierbei sind keine relevanten Nebenwirkungen zu erwarten, was dieses Medikament zu einer eleganten Lösung macht. Es gibt mittlerweile einige Studien zur Behandlung von Menschen mit Delir, die jedoch keine überzeugenden Ergebnisse lieferten (11). Der Einsatz kann daher aktuell nicht empfohlen werden. Wir setzen Melatonin aufgrund der geringen zu erwartenden Wirkung nur sehr selten bei Schlafstörungen ein.

Alpha-2 Agonisten (Dexmedetomidin und Clonidin)

Dexmedetomidin (Zulassung 2011) hat eine sedierende, analgetische und angstlösende Wirkung und führt zu einer Sedierung mit guter Weckbarkeit. Das Medikament wird kontinuierlich intravenös auf Intensivstationen zur Sedierung eingesetzt und ist mittlerweile sehr gut untersucht. Es konnte im Vergleich zur Sedation mit Propofol, Midazolam oder der Gabe von Haloperidol sowie im Vergleich zu Plazebo sehr gute Ergebnisse vorweisen (12, 13). So wurde die Beatmungsdauer verkürzt, der Bedarf an Antipsychotika wurde reduziert und die Dauer von Delirien wurde verkürzt. Dexmedetomidin wird auch zur flachen Sedierung auf Überwachungsstationen eingesetzt, benötigt jedoch eine kontinuierliche Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktionen aufgrund von unerwünschten Wirkungen wie Bradykardie und Hypotonie. In der SPICE-III-Studie zeigte sich zudem eine erhöhte Mortalität bei medizinischen Patienten unter 65 Jahren mit tiefer Sedation auf der Intensivstation, wobei kritisch kranke Patienten über 65 Jahre (unabhängig ob postoperativ oder medizinisch) einen Überlebensvorteil hatten (14). Wie alle anderen Medikamente ausser Haloperidol ist es nicht zur Behandlung von Delir zugelassen. Die Datenlage zu Clonidin ist recht übersichtlich. In einer kleinen Studie bei geriatrischen Patienten konnte im Vergleich zu Plazebo kein Unterschied in Bezug auf die Dauer des Delirs, der Länge des Spitalaufenthalts und der Anwendung von Rescuemedikation gezeigt werden. Die Studie wurde aufgrund von geringer Rekrutierung vorzeitig abgebrochen (15). Clonidin kann zwar oral als Tablette verabreicht werden, führt aber ebenfalls zu relevanten Nebenwirkungen wie Hypotonie und Bradykardie, was gerade bei geriatrischen Patienten eine hohe Relevanz hat.

Acetylcholinesterasehemmer

Rivastigmin (2-mal täglich oral) wurde in zwei randomisierten plazebokontrollierten Studien (n = 104 und n = 15) untersucht. Die grössere der beiden Studien, in der Rivastigmin zusätzlich zur üblichen Therapie mit Haloperidol versus Plazebo bei Erwachsenen auf der Intensivstation verglichen wurde, musste vorzeitig abgebrochen werden. In der Zwischenanalyse zeigte sich eine Tendenz zur längeren Dauer des Delirs, schwererem Delir und höherer Mortalität in der Rivastigmingruppe im Vergleich zur Plazebogruppe. Zudem benötigten die Patienten in der Rivastigmingruppe mehr Haloperidol, Lorazepam und Propofol und waren signifikant länger im Koma (16).

Im Gegensatz dazu konnte die kleinere Studie an hospitalisierten Menschen über 65 Jahre eine Reduktion des Schweregrades des Delirs, eine höhere Rate von Verbesserung des Delirs und geringere Raten von Spitalmortalität zeigen (17). Hierbei handelte es sich um eine Pilotstudie (2010) mit nur 15 Patienten. Zu einer Folgestudie ist es bisher nicht gekommen.

Acetylcholinesterasehemmer haben ihre Indikation weiterhin in der Behandlung von Demenzen bei Alzheimer-Krankheit oder Morbus Parkinson. Sie sind als Tabletten, Lösung oder Patch erhältlich. Häufige unerwünschte Wirkung ist eine Urininkontinenz. Ausserdem können sie zu Unruhe führen, was insbesondere bei Therapiebeginn oder nach Steigerung der Dosierung zu beachten ist.

Benzodiazepine

Die einzige Indikation zum Einsatz von Benzodiazepinen bei Delir besteht für die Behandlung eines Alkohol- oder Benzodiazepinentzugs. Bei bekanntem Alkoholabusus sollten Benzodiazepine auch schon prophylaktisch eingesetzt werden.

Es konnte gezeigt werden, dass die i. v.-Gabe von Lorazepam ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung eines Delirs auf der Intensivstation ist (18). Für alle anderen Settings zum Beispiel postoperatives Delir oder Delir bei geriatrischen Patienten auf normalen Bettenstationen liegen keine belastbaren Daten vor. Auf Basis der aktuellen Datenlage können Benzodiazepine nicht zur Behandlung eines Delirs empfohlen werden (19). Neben Sedation und Steigerung des Sturzrisikos können Benzodiazepine paradoxe Reaktionen hervorrufen. Zudem treten eine rasche Abhängigkeit sowie Toleranzentwicklung auf. Benzodiazepine haben jedoch den Vorteil, dass sie oral als Tablette, i. v. oder auch als Nasenspray gegeben werden können. Sie behandeln jedoch

meist nicht die Ursache einer ausgeprägten Agitation (Halluzinationen, wahnhaftes Erleben), sondern wirken über ihren sedierenden und allenfalls angstlösenden Effekt.

Trazodon

Wir verwenden Trazodon häufig bei gestörtem Tag-Nacht-Rhythmus sowie Hinweisen auf Angst. Meist reicht eine Dosierung von 50 mg abends aus. Auch bei Unruhe verwenden wir dieses Medikament in Reserve und erzielen damit gute Ergebnisse. Belastbare Evidenz gibt es auch für dieses schlafanstossende Antidepressivum nicht (20).

Trazodon ist in der Schweiz zur Behandlung von Depression mit und ohne Angst zugelassen. Eine sehr häufige Nebenwirkung ist Mundtrockenheit. Obwohl es schlafanstossend und entspannend wirkt, hat es keine sedierende Wirkung und führt im Allgemeinen nicht zur Steigerung des Sturzrisikos wie Benzodiazepine oder Quetiapin.

Schlussfolgerung

Die Evidenz zur medikamentösen Behandlung des Delirs ist leider sehr heterogen und aufgrund der Datenlage können nur sehr vage Empfehlungen abgegeben werden. Bei allen in Empfehlungen oder Leitlinien zu Medikamenten vorkommenden Empfehlungen handelt es sich um Expertenmeinungen. Wir als behandelnde Ärztinnen und Ärzte müssen uns darüber im Klaren sein, dass wir Symptome des Delirs behandeln und nicht das Delir als Syndrom. Dabei sollten wir in erster Linie die Symptome identifizieren, die dem Patienten am meisten Probleme machen und diese dann mit einem entsprechenden Medikament behandeln. Dabei ist es wahrscheinlich gleichgültig, welches Antipsychotikum wir zur Behandlung von psychotischen Symptomen oder Halluzinationen anwenden – alle zugelassenen Antipsychotika wirken gegen diese Symptome. Wir sollten die Auswahl des geeigneten Medikaments am Interaktions- und Nebenwirkungspotenzial des einzelnen Patienten festmachen wie auch an unseren Erfahrungen mit den Medikamenten, die wir einsetzen. Von der Vorstellung, dass ein Medikament (z. B. Haloperidol) alle mit einem Delir assoziierten Probleme auf einen Schlag löst, sollten wir uns verabschieden. Ausserdem sollten wir uns bewusst sein, dass viele zur Behandlung eines Delirs eingesetzten Medikamente ab einer gewissen Menge sedierend wirken und die «Beruhigung» wahrscheinlich durch die Sedierung einsetzt – ohne dass zum einen das Symptom wirklich behandelt ist und leider auch nicht die Ursache des Delirs. Alle eingesetzten Medikamente können zudem selbst ein Delir auslösen oder verstärken, sodass es bei prolongiertem Delir mitunter sinnvoll sein kann, einen «Drug Holiday» zu wagen. ●

Merkpunkte:

- Es gibt keine belastbare Evidenz zur medikamentösen Behandlung von Symptomen eines Delirs.
- Ausser Haloperidol sind alle Medikamente, die wir dafür einsetzen, «off-label».
- Medikamente, die zur Behandlung von Symptomen eines Delirs eingesetzt werden, müssen nach Abklingen des Delirs wieder ausgeschlichen bzw. gestoppt werden.
- Die Basis jeder Delirbehandlung besteht in der Umsetzung nicht medikamentöser Massnahmen und der Behandlung der zugrunde liegenden Ursache.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Isabella Glaser
Universitäre Altersmedizin FELIX PLATTER
Burgfelderstrasse 101
4055 Basel
isabella.glaser@felixplatter.ch

Referenzenliste online unter: www.psychiatrie-neurologie.ch

Abgrenzung Delir zu behavioralen und psychischen Symptomen bei Demenz (BPSD)

Delir und Demenz sind häufige Störungsbilder, die in der Altersmedizin sowohl im ambulanten als auch im stationären Rahmen eine bedeutende Rolle in der Versorgung älterer Menschen spielen. Kognitive Störungen kennzeichnen sowohl das Delir als auch die Demenz und behaviorale und psychische Symptome der Demenz können die Differenzialdiagnose zusätzlich wesentlich erschweren. Während Verhaltensstörungen im Zuge von Demenzerkrankungen in der Regel den passenden Behandlungsrahmen in der Alterspsychiatrie finden, benötigt das Delir ein zeitnahes, interdisziplinäres klinisches Management. Vor diesem Hintergrund ist es entscheidend, eine möglichst klare differenzialdiagnostische Abgrenzung zwischen Delir und Demenz mit Verhaltensstörung treffen zu können.



Foto: zlg

Sarah Trost

von Sarah Trost

Einleitung

Ein Delir ist ein meist akut einsetzendes Ereignis, gekennzeichnet durch eine Störung der Aufmerksamkeit, der Orientierung und des Bewusstseins mit fluktuierender Symptomatik, resultierend in einer typischerweise erheblichen Verwirrtheit oder globalen neurokognitiven Beeinträchtigung im Vergleich zu einem ursprünglichen Zustand. Häufig geht ein Delir mit Störungen des Verhaltens, der Affektivität sowie des Schlaf-Wach-Rhythmus einher, und es ergeben sich Hinweise für eine direkte medizinisch-somatische Ursache des Störungsbilds (1–3).

Demenzerkrankungen sind hingegen meist chronisch fortschreitende Erkrankungen, meist neurodegenerativer, vaskulärer oder multipler Ätiologie, ohne Einschränkungen des Bewusstseins und mit schleichendem Beginn. Die kognitiven Defizite sind anfangs meist auf einige wenige kognitive Bereiche beschränkt und schreiten dann erst in späteren Stadien der Demenzerkrankung voran bis zu einer globalen neurokognitiven Beeinträchtigung. Behaviorale und psychische Symptome treten im Verlauf von Demenzerkrankungen häufig auf.

Trotz klar differenzierter Diagnosekriterien für Demenz und Delir sind die beiden Störungsbilder epidemiologisch und klinisch eng miteinander verbunden. Beide stellen einen Hauptrisikofaktor für das jeweils andere Störungsbild dar (4). So haben Patienten mit Delir eine bis zu 12-fach erhöhte Wahrscheinlichkeit, in der Zukunft an einer Demenz zu erkranken (5), und Menschen mit Demenz weisen ein 4-fach erhöhtes Risiko für ein Delir auf – als Delir bei Demenz oder «delirium superimposed on dementia» [DSD]) (4, 6).

Behaviorale und psychische Symptome der Demenz (BPSD) treten häufig im Lauf einer Demenzerkrankung auf und können durch Symptomüberschneidung einem Delir ähneln. Da ein Delir jedoch einen medizinischen Notfall darstellt und sich das diagnostische und therapeutische Vorgehen bei beiden Störungsbildern

wesentlich unterscheiden kann, ist eine klare Differenzialdiagnostik essenziell (4).

Gleichzeitig besteht das Risiko, BPSD fälschlicherweise als Delir zu diagnostizieren, was sowohl zu einer diagnostischen als auch therapeutischen Über- oder Fehlversorgung führen kann, wie beispielsweise eine kraniale Computertomografie (CCT) ohne Indikation (4). Aktuelle Leitlinien empfehlen die Durchführung einer CCT bei Delir nur bei Vorliegen einer Fokalneurologie, einer nicht anderweitig erklärbaren Veränderung der Bewusstseinslage, einer aktuellen Sturzanamnese, bei einer Kopfverletzung oder medikamentösen Antikoagulation (7).

Behaviorale und psychische Symptome der Demenz

Definition

Behaviorale und psychische Symptome der Demenz (BPSD) bezeichnen die nicht primär kognitiven Symptome, die im Lauf einer Demenzerkrankung auftreten können. Sie umfassen affektive, Wahrnehmungs- und Verhaltensstörungen (8). Während die diagnostischen Kriterien für Demenzerkrankungen sowohl in der ICD-10- und ICD-11-Tradition (International Classification of Diseases, 10th/11th Revision) (1) als auch im DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition) (2) primär auf den kognitiven Abbau und den Verlust von Alltagskompetenzen ausgelegt sind und in dieser Dimension auch die Schweregradbeurteilung vorsehen, spielen behaviorale und psychische Symptome klinisch eine wesentliche Rolle und können die Prognose sowie das Management der Demenz erheblich beeinflussen (8–11). Das DSM-5 erfasst das Vorliegen von behavioralen und psychischen Symptomen der Demenz mittels Spezifizierung. Es wird zur Diagnose der leichten oder majoren neurokognitiven Störung das Vorliegen von Verhaltensstörungen dichotom aufgeführt (mit oder ohne Verhaltensstörung). In der ICD-11 sind in der gegenwärtigen deutschen Entwurfsfassung im Kapitel 6 BPSD bei Demenz unter 6D86 Verhaltens-

Tabelle 1:
Unterschiede zwischen Delir und Demenz

Merkmal	Delir	Demenz
Beginn	plötzlich, mit eindeutigen zeitlichem Beginn	langsam und schleichend, meist mit unbestimmtem Beginn
Dauer	Stunden/Tage bis Wochen, kann auch Monate andauern oder perseverieren	meist dauerhaft
Ursache	beinahe immer eine andere medizinische Ursache (z. B. Infektion, Dehydrierung, Medikamenten-nebenwirkung oder -entzug)	in der Regel eine chronische Erkrankung des Gehirns (z. B. Alzheimer-Krankheit, Lewy-Körper-Krankheit, vaskuläre Veränderungen)
Verlauf	in der Regel reversibel	langsam voranschreitend
Tag-Nacht-Rhythmus	gestört, oft Verschlechterung in der Nacht	oft schlechter in der Nacht
Aufmerksamkeit	schwer beeinträchtigt	unbeeinträchtigt, ausser in fortgeschrittenen Stadien der Demenz
Bewusstseinslage	fluktuierend	unbeeinträchtigt, ausser in fortgeschrittenen Stadien der Demenz
Orientierung zu Zeit und Ort	fluktuierend	beeinträchtigt
Sprachgebrauch	verlangsamt, oft inkohärent und unangemessen	Wortfindungsstörungen
Gedächtnis	variabel, fluktuierend	defizitär, insbesondere für jüngere Ereignisse
Medizinisches Interventionserfordernis	unverzüglich	erforderlich, aber weniger dringlich
Behandlungseffekt	in der Regel Symptombesserung	kann die Krankheitsprogression verzögern, keine Reversibilität oder Heilung

Quelle: mod. nach (44)

störungen oder psychologische Störungen bei Demenz kodierbar, wobei die Symptome weiter in psychotische oder affektive Symptome, Angstsymptome, Apathie, Agitation/Aggression, Enthemmung und Umherwandern bei Demenz unterspezifiziert werden können (ICD-11, 12). Als behaviorale und psychische Symptome der Demenz treten des Weiteren auf: psychomotorische Unruhe, Irritabilität/Reizbarkeit, Wahn, Halluzinationen, Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, mangelnde oder vermehrte Nahrungsaufnahme, disruptive Vokalisationen oder Schreien (3).

Prävalenz

Fast alle Menschen mit Demenz sind im Verlauf ihrer Erkrankung von behavioralen und psychischen Symptomen der Demenz betroffen (9, 13). Aktuelle Studien berichten über das Auftreten von einem oder mehrerer BPSD bei bis zu 99% aller an Demenz erkrankten Personen und von sehr hohen BPSD-Prävalenzraten über unterschiedliche Demenzformen hinweg (9, 14–16).

Psychoziale Auswirkungen und Gesundheitskosten

BPSD haben schwerwiegende Folgen für die Betroffenen. Sie wurden mit einer Verschlechterung der Kognition und des psychosozialen Funktionsniveaus sowie einer rascheren Progredienz in schwerere Stadien der Demenz assoziiert (9, 17, 18). Weiterhin erhöhen BPSD das Risiko individuellen Leidens bei Betroffenen sowie die Belastung des betreuenden Umfeldes signifikant, sowohl im häuslichen Setting als auch in Pflegeinstitutionen (9, 10, 19–21). Untersuchungen bei betreuenden Angehörigen von Demenzerkrankten zeigten deutlich erhöhte Prävalenzraten für Depressionen, Angsterkran-

kungen, Schlafstörungen und andere stressassoziierte Symptome im Vergleich zur Normalbevölkerung (22–24). Das Vorliegen von BPSD führt im Erkrankungsverlauf zu früheren Eintritten in Pflegeeinrichtungen sowie zu häufigeren und längeren Spitalaufenthalten (10, 25–28). Insgesamt führen BPSD zu deutlich höheren Kosten für Therapie und Pflege (29, 30).

Ätiologie

Die Entstehung und Art der BPSD ist einem biopsychosozialen Modell entsprechend multifaktoriell bedingt (8) und umfasst sowohl Faktoren ausgehend von den Demenzbetroffenen als auch Umweltfaktoren. BPSD können patientenseits selbst ausgelöst werden oder durch andere Trigger bedingt sein, wie unerfüllte Bedürfnisse, Schmerz, akute medizinische Probleme, Komorbiditäten, der zugrundeliegenden Demenzerkrankungen und deren Schweregrad, Veränderungen auf Gehirn- oder Neurotransmitterebene, genetische Faktoren sowie der Grundpersönlichkeit und der individuellen Lebensgeschichte (14, 19, 31). Umweltfaktoren, die hinsichtlich des Entstehens und der Art von BPSD eine Rolle spielen, sind: vorhandene oder nicht vorhandene Kenntnis über die vorliegende Demenzerkrankung, Qualität und Quantität sowie Stressbelastung des betreuenden Umfeldes, Umgebungsbedingungen im Betreuungssetting, Über- oder Unterforderung, Fehlen von Routinen und Tagesstruktur, einschneidende Lebensereignisse, Ortswechsel und Trennung von Bezugspersonen sowie Familiendynamiken und Kommunikationsstile (14, 19, 31).

Diagnostik

Behaviorale und psychische Symptome der Demenz werden klinisch diagnostiziert. Die Fremdanamnese,

Tabelle 2:
Unterschiede zwischen Delir und unterschiedlichen Demenzformen

Merkmal	Delir	Demenz bei Alzheimer-Krankheit	Frontotemporale Demenz	Demenz mit Lewy-Körperchen	Vaskuläre Demenz
Beschreibende Merkmale	Unaufmerksamkeit, Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses	Gedächtnisdefizite sowie Defizite in mehreren anderen kognitiven Bereichen	Verhaltensstörung, Rigidität in Denken und Verhalten, Ablenkbarkeit	fluktuierende Kognition mit Schwankungen der Wachheit und Aufmerksamkeit	abrupte Verschlechterung oder stufenweises Vorschreiten kognitiver Defizite; Veränderungen von Persönlichkeit und Affektivität
Beginn	akut, episodisch	schleichend	schleichend	schleichend	schleichend, abrupt oder stufenweise
Dauer	Stunden bis Wochen, kann auch Monate andauern oder perseverieren	dauerhaft (Monate bis Jahre)	dauerhaft (Monate bis Jahre)	dauerhaft (Monate bis Jahre)	dauerhaft (Monate bis Jahre)
Verlauf	fluktuierend, Verschlechterung nachts und beim Erwachen möglich	chronisch fortschreitend	chronisch fortschreitend	chronisch fortschreitend	chronisch fortschreitend
Reversibilität	in der Regel reversibel	nein	nein	nein	nein
Wachheit	verändert, fluktuierend	normal	normal	fluktuierend	normal
Aufmerksamkeit	schwer beeinträchtigt	unbeeinträchtigt, ausser in fortgeschrittenen Stadien der Demenz	kann anhaltend beeinträchtigt sein, kann ein Frühzeichen sein	fluktuierend	kann anhaltend beeinträchtigt sein, kann ein Frühzeichen sein
Orientierung	fluktuierend	beeinträchtigt	in der Regel intakt	variabel	variabel
Sprache	verlangsamt, oft inkohärent und unangemessen	Wortfindungsstörungen	veränderter sprachlicher Ausdruck, verbale Stereotypien, Echolalie, Perseverationen, Mutismus	Hypophonie	-
Denken	desorganisiert, sprunghaft bis inkohärent, Ideenflucht	Schwierigkeiten mit abstraktem Denken	reduziertes Urteilsvermögen, Impulsivität	-	Beeinträchtigung der Exekutivfunktionen, geistige Rigidität, mangelnde Einsicht und reduziertes Urteilsvermögen möglich
Wahrnehmungsstörungen	Illusionen, Wahn und Halluzinationen (oft optisch, taktil oder wenig ausgestaltet)	Bestehungs- oder Verfolgungswahn, meist in späteren Erkrankungsstadien; Halluzinationen (akustisch, deutlich) eher selten	Wahn, paranoid, religiös oder bizarrer Natur	wiederkehrende optische Halluzinationen, oft detailliert und ausgestaltet (z. B. Tiere oder Kinder); Wahn	Wahn in späteren Erkrankungsstadien
Psychomotorik	Veränderungen häufig (Hypo-/Hyperaktivität, oder gemischt)	inkonsistent	Hyperoralität, utilization behaviour	Parkinsonismus	psychomotorische Verlangsamung
Agitation	tritt mit den Delirsymptomen auf, durchgehend	kann im Sinn von «Sundowning» auftreten oder in Stresssituation	häufig	variabel	variabel
Schlaf-Wach-Rhythmus	oft Tag-Nacht-Umkehr, Verschlechterung in der Nacht	kann gestört sein, aber zirkadiane Rhythmik meist erhalten, schlechter in der Nacht möglich	stark fragmentiert, sehr häufig Schlafstörungen	REM-Schlaf-Verhaltensstörung	häufig Schlafstörungen

Quelle: mod. nach (44)

Merkmale:

- **Kognitive Defizite kennzeichnen sowohl das Delir als auch die Demenz.**
- **Behaviorale und psychische Symptome der Demenz können ein Delir vortäuschen (besonders bei der Demenz mit Lewy-Körperchen).**
- **Delir und Demenz unterscheiden sich vor allem hinsichtlich der Aufmerksamkeitsstörung, einem veränderten Arousal-Level und psychomotorischen Auffälligkeiten.**
- **Fremdanamnestic Hinweise für eine akute Veränderung der Kognition oder Aufmerksamkeit sollten bis zum Beweis des Gegenteils wie ein Delir untersucht und gehandhabt werden.**

Lesetipps:

- **Savaskan E et al.: Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Behavioralen und Psychischen Symptome der Demenz (BPSD). Praxis (Bern 1994). 2024 Feb;113(2):34-43.**
- **Nitchingham A et al.: Current challenges in the recognition and management of delirium superimposed on dementia. Neuropsychiatr Dis Treat. 2021 May 5;17:1341-1352. doi: 10.2147/NDT.S247957.**
- **Fong TG et al.: The inter-relationship between delirium and dementia: the importance of delirium prevention. Nat Rev Neurol. 2022 Oct;18(10):579-596. doi: 10.1038/s41582-022-00698-7.**

Exploration, klinische Untersuchung und Verhaltensbeobachtung bilden die Grundlage der Diagnostik. An ergänzenden psychometrischen Testverfahren stehen zahlreiche bewährte Instrumente zur Verfügung (3, 32). Eine breite Anwendung findet das gut validierte «Neuropsychiatrische Inventar (NPI)» (33) zur umfassenden Symptombereich-Fremdbeurteilung durch nahe Bezugspersonen. Depressive Symptome können durch die «Geriatrische Depressionsskala (GDI)» (Selbstbeurteilungsbogen mit 15 Fragen) (34, 35) und Agitation durch das «Cohen-Mansfield Agitation Inventory (CMAI)» (36) (Fremdbeurteilung) gemessen werden.

Differenzialdiagnostik Delir versus BPSD

Die grundlegenden Unterschiede zwischen Delir und Demenz sind in *Tabelle 1* dargestellt. Zur Differenzialdiagnose Delir versus Demenz bedarf es zunächst einer präzisen Anamnese, einschliesslich einer Fremdanamnese, bestenfalls durch eine nahestehende Bezugsperson als Informanten (4). Im Zentrum steht die Frage nach Akuität, Verlauf und möglichen auslösenden Faktoren der aktuellen Symptomatik (vor allem Änderungen der Aufmerksamkeit, Bewusstseinslage, anderer kognitiver Funktionen und Verhaltensänderungen). In der klinischen Untersuchung sollte eine Beurteilung der Aufmerksamkeit durchgeführt werden (z. B. die Monate des Jahres in umgekehrter Reihenfolge aufzählen lassen, ein 5-Buchstaben-Wort rückwärts buchstabieren lassen) (4). Zusätzlich zur klinischen Untersuchung helfen Screeninginstrumente zur Beurteilung der Aufmerksamkeit, Bewusstseinslage und weiterer kognitiver Funktionen. Gut etabliert ist die «Delirium Observation Skala» (DOS) (37), der «4AT» (4-Assessment Test for Delirium) (38) und vor allem die «Confusion Assessment Method» (CAM) mit einer sehr hohen Spezifität (96–100%) und

Sensitivität (77%) für ein Delir bei Demenz (DSD) (39). Hinsichtlich CAM existieren validierte Versionen für spezielle klinische Settings, beispielsweise die CAM-ICU zur Verwendung auf Intensivstationen (40) und die FAM-CAM zum Screening auf Delir durch ein Familien-Caregiver-Interview (41).

Sollte der Verdacht auf ein Delir nicht ausgeräumt werden können, so ist eine umfassende medizinisch-somatische Ursachenabklärung für die aktuelle Symptomatik unerlässlich.

Bislang existieren keine Biomarker zur Diagnose des Delirs (4), auch nicht zur Differenzialdiagnose BPSD versus Delir.

In der Differenzialdiagnose Delir versus BPSD spielt auch die zugrundeliegende Demenzform eine wichtige Rolle (*Tabelle 2*). Behaviorale und psychische Symptome unterscheiden sich nach Demenzform. Aktuelle Studien zeigen, dass Menschen mit Alzheimer-Demenz, vaskulärer Demenz und gemischter Demenz am häufigsten unter psychomotorischen Auffälligkeiten, Agitation und Aggression sowie Irritabilität leiden, während bei Patienten mit Demenz mit Lewy-Körperchen Wahn, Halluzinationen und Ängste häufiger vorkommen. Bei der Parkinson-Demenz zeigen sich ebenfalls häufiger Halluzinationen und Ängste, während Apathie vor allem Menschen mit vaskulärer Demenz und frontotemporaler Demenz betrifft, Letztere weisen auch noch vermehrt Enthemmung und Veränderungen des Appetits und des Essverhaltens auf (13, 42).

Insbesondere für die Demenz mit Lewy-Körperchen mit den klinischen Symptomen von fluktuierender Wachheit und Aufmerksamkeit, optischen Halluzinationen und Schlafstörungen kann die Unterscheidung BPSD versus Delir erschwert sein. Hinzukommen Unaufmerksamkeit und Exekutivfunktionsstörungen bei der Demenz mit Lewy-Körperchen, was auch im Delir auftreten kann (4). Tatsächlich tritt ein Delir häufiger initial vor der Diagnosestellung einer Demenz mit Lewy-Körperchen auf als bei einer Demenz bei Alzheimer-Krankheit (25 vs. 7%), das Delir kann hier sogar das erste Symptom der Demenz mit Lewy-Körperchen sein im Sinn eines Delir-Onsets einer Demenz mit Lewy-Körperchen (4, 43).

Trotz der signifikanten Überschneidungen der Symptome von Delir und BPSD, zeigen sich doch Unterschiede im Verlauf. BPSD persistieren oft chronisch und zeigen weniger globale Funktionseinschränkungen (4).

Therapie

In der Therapie von BPSD und Delir existieren Überschneidungen und ähnliche Strategien. Während eine Delirbehandlung die Behebung des auslösenden (medizinisch-somatischen) Faktors zum Ziel hat (z. B. eine suffiziente Schmerztherapie, Rehydrierung oder antibiotische Behandlung etc.), ist dies auch bei der BPSD zu berücksichtigen. Auch hier können medizinisch-somatische Ursachen vorliegen beziehungsweise auslösend sein für BPSD (z. B. Schmerzen, Obstipation etc.) (4).

Darüber hinaus sind für beide Syndrome nicht-pharmakologische Ansätze in der Behandlung essenziell. Orientierungshilfen, Tag-/Nachtstrukturierung, Aktivierung und frühe Mobilisierung werden sowohl zur Prävention als auch zur Behandlung des Delirs bei Menschen mit Demenz eingesetzt und können auch in der Therapie von BPSD hilfreich sein (4, 44).

Die Empfehlungen für die Diagnostik und Therapie der BPSD der Schweizerischen Gesellschaft für Alterspsychiatrie und -psychotherapie sowie die S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde empfehlen in erster Linie psychosoziale und nicht pharmakologische Interventionen zur Therapie von BPSD (3, 32). In einem strukturierten Vorgehen (z. B. Modell DICE: Describe, Investigate, Create and Evaluate) sollen BPSD durch eine individuelle Abklärung von Ursache und Auslöser für die Verhaltensweise sowie Entwickeln eines wirksamen Behandlungsplans mit Überprüfung der ergriffenen Massnahmen akut behandelt und nachhaltig reduziert werden (3, 45). Medikamente kommen in der BPSD-Behandlung erst zum Einsatz, wenn die nicht pharmakologischen Massnahmen nicht ausreichend waren (3).

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. Sarah Trost, MBA
Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie
Schwerpunkt Alterspsychiatrie und -psychotherapie
Universitäre Altersmedizin FELIX PLATTER
Burgfelderstrasse 101
4055 Basel
E-Mail: sarah.trost@felixplatter.ch

Referenzen:

1. International Classification of Diseases (ICD). <https://www.who.int/standards/classifications/classification-of-diseases>. Letzter Abruf: 6.5.24.
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5TM, 5th Ed. American Psychiatric Publishing, Inc.; 2013:xliv, 947. doi:10.1176/appi.books.9780890425596.
3. Savaskan E et al.: Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Behavioralen und Psychischen Symptome der Demenz (BPSD). Praxis. 2024;113(2):34-43.
4. Nitchingham A et al.: Current challenges in the recognition and management of delirium superimposed on dementia. Neuropsychiatr Dis Treat. 2021;17:1341-1352. doi:10.2147/NDT.5247957
5. Pereira JVB A et al.: Delirium in older adults is associated with development of new dementia: a systematic review and meta-analysis. Int J Geriatr Psychiatry. 2021;36(7):993-1003. doi:10.1002/gps.5508.
6. Inouye SK A et al.: Delirium in elderly people. Lancet Lond Engl. 2014;383(9920):911-922. doi:10.1016/S0140-6736(13)60688-1.
7. Soiza RL, A et al.: The Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) 157: guidelines on risk reduction and management of delirium. Med Kaunas Lith. 2019;55(8):491. doi:10.3390/medica55080491
8. Cloak N A et al.: Behavioral and psychological symptoms in dementia. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551552/>. Letzter Abruf: 6.5.24.
9. Steinberg M et al.: Point and 5-year period prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia: the Cache County Study. Int J Geriatr Psychiatry. 2008;23(2):170-177. doi:10.1002/gps.1858.
10. Feast A et al.: Behavioural and psychological symptoms in dementia and the challenges for family carers: systematic review. Br J Psychiatry J Ment Sci. 2016;208(5):429-434. doi:10.1192/bjp.bp.114.153684.
11. Mukherjee A et al.: Behavioural and psychological symptoms of dementia: correlates and impact on caregiver distress. Dement Geriatr Cogn Disord Extra. 2017;7(3):354-365. doi:10.1159/000481568.
12. BfArM - ICD-11 auf Deutsch - Entwurfsfassung. https://www.bfarm.de/DE/Kodiersysteme/Klassifikationen/ICD/ICD-11/uebersetzung/_node.html. Letzter Zugriff: 6.5.24.
13. Schwertner E et al.: Behavioral and psychological symptoms of dementia in different dementia disorders: a large-scale study of 10,000 individuals. J Alzheimers Dis JAD. 2022;87(3):1307-1318. doi:10.3233/JAD-215198.
14. Kales HC et al.: Assessment and management of behavioral and psychological symptoms of dementia. BMJ. 2015;350:h369. doi:10.1136/bmj.h369.
15. Kwon CY et al.: Prevalence of behavioral and psychological symptoms of dementia in community-dwelling dementia patients: a systematic review. Front Psychiatry. 2021;12:741059. doi:10.3389/fpsyg.2021.741059.
16. Pinyopornpanish K et al.: Impact of behavioral and psychological symptoms of Alzheimer's disease on caregiver outcomes. Sci Rep. 2022;12(1):14138. doi:10.1038/s41598-022-18470-8.
17. Starkstein SE et al.: A prospective longitudinal study of apathy in Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;77(1):8-11. doi:10.1136/jnnp.2005.069575.

18. Wilkosz PA et al.: Trajectories of cognitive decline in Alzheimer's disease. Int Psychogeriatr. 2010;22(2):281-290. doi:10.1017/S1041610209991001.
19. Tible OP et al.: Best practice in the management of behavioural and psychological symptoms of dementia. Ther Adv Neurol Disord. 2017;10(8):297-309. doi:10.1177/1756285617712979.
20. Connors MH et al.: Dementia and caregiver burden: a three-year longitudinal study. Int J Geriatr Psychiatry. 2020;35(2):250-258. doi:10.1002/gps.5244.
21. Kim B et al.: Behavioural and psychological symptoms of dementia in patients with Alzheimer's disease and family caregiver burden: a path analysis. BMC Geriatr. 2021;21(1):160. doi:10.1186/s12877-021-02109-w.
22. Sallim AB et al.: Prevalence of mental health disorders among caregivers of patients with alzheimer disease. J Am Med Dir Assoc. 2015;16(12):1034-1041. doi:10.1016/j.jamda.2015.09.007.
23. Goren A et al.: Impact of caring for persons with Alzheimer's disease or dementia on caregivers' health outcomes: findings from a community based survey in Japan. BMC Geriatr. 2016;16:122. doi:10.1186/s12877-016-0298-y.
24. Del-Pino-Casado R et al.: Subjective caregiver burden and anxiety in informal caregivers: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2021;16(3):e0247143. doi:10.1371/journal.pone.0247143.
25. Gilley DW et al.: Influence of behavioral symptoms on rates of institutionalization for persons with Alzheimer's disease. Psychol Med. 2004;34(6):1129-1135. doi:10.1017/s0033291703001831.
26. Toot S et al.: Causes of nursing home placement for older people with dementia: a systematic review and meta-analysis. Int Psychogeriatr. 2017;29(2):195-208. doi:10.1017/S1041610216001654.
27. Hsieh SW et al.: Behavioral and psychological symptoms in institutional residents with dementia in Taiwan. Geriatr Gerontol Int. 2021;21(8):718-724. doi:10.1111/ggi.14220.
28. Djekovic K et al.: A retrospective study of the behavioural and psychological symptoms of dementia in patients admitted to a specialist dementia care unit. Australas J Ageing. 2022;41(4):e397-e405. doi:10.1111/ajag.13060.
29. Khandker RK et al.: Economic outcomes associated with diagnosed behavioral symptoms among patients with dementia in the United States: a health care claims database analysis. BMC Geriatr. 2023;23(1):99. doi:10.1186/s12877-023-03780-x.
30. Kruse C et al.: Apathy in patients with Alzheimer's disease is a cost-driving factor. Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc. 2023;19(7):2853-2864. doi:10.1002/alz.12915.
31. Warren A: Behavioral and psychological symptoms of dementia as a means of communication: considerations for reducing stigma and promoting person-centered care. Front Psychol. 2022;13:875246. doi:10.3389/fpsyg.2022.875246.
32. S3-Leitlinie Demenzen AWMF-Reg.-Nr. 038-013. <https://app.magicapp.org/#/guideline/nYPaxL>. Letzter Abruf: 6. 5. 24
33. Cummings JL et al.: The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. Neurology. 1994;44(12):2308-2314. doi:10.1212/wnl.44.12.2308.
34. Yesavage JA et al.: Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. J Psychiatr Res. 1982;17(1):37-49. doi:10.1016/0022-3956(82)90033-4.
35. Yesavage et al.: 9/Geriatric depression scale (GDS) recent evidence and development of a shorter version. Clinical gerontologist 1986;5(1-2):165-173.
36. Cohen-Mansfield J: Assessment of agitation. Int Psychogeriatr. 1996;8(2):233-245. doi:10.1017/s104161029600261x.
37. Schuurmans MJ et al.: The Delirium Observation Screening Scale: a screening instrument for delirium. Res Theory Nurs Pract. 2003;17(1):31-50. doi:10.1891/rtnp.17.1.31.53169.
38. MacLullich AM et al.: The 4 'A's test for detecting delirium in acute medical patients: a diagnostic accuracy study. Health Technol Assess Winch Engl. 2019;23(40):1-194. doi:10.3310/hta23400.
39. Morandi A et al.: Tools to detect delirium superimposed on dementia: a systematic review. J Am Geriatr Soc. 2012;60(11):2005-2013. doi:10.1111/j.1532-5415.2012.04199.x.
40. Ely EW, et al.: Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). JAMA. 2001;286(21):2703-2710. doi:10.1001/jama.286.21.2703.
41. Steis MR et al.: Screening for delirium using family caregivers: convergent validity of the Family Confusion Assessment Method and interviewer-rated Confusion Assessment Method. J Am Geriatr Soc. 2012;60(11):2121-2126. doi:10.1111/j.1532-5415.2012.04200.x.
42. Cognat E et al.: BPSD patterns in patients with severe neuropsychiatric disturbances: insight from the recage study. Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry. 2023;31(8):633-639. doi:10.1016/j.jagp.2023.03.014.
43. McKeith IG et al.: Research criteria for the diagnosis of prodromal dementia with Lewy bodies. Neurology. 2020;94(17):743-755. doi:10.1212/WNL.0000000000009323.
44. Fong TG et al.: The inter-relationship between delirium and dementia: the importance of delirium prevention. Nat Rev Neurol. 2022;18(10):579-596. doi:10.1038/s41582-022-00698-7.
45. Kales HC et al.: Detroit Expert Panel on Assessment and Management of Neuropsychiatric Symptoms of Dementia. Management of neuropsychiatric symptoms of dementia in clinical settings: recommendations from a multidisciplinary expert panel. J Am Geriatr Soc. 2014;62(4):762-769. doi:10.1111/jgs.12730.

Foto: zVg



Wir stellen vor:

Dr. med. Isabella Glaser

**Leiterin DelirUnit
Universitäre Altersmedizin FELIX PLATTER, Basel**

Weil viele neurologischen Erkrankungen Krankheiten des Alters sind, hat sich die Neurologin Dr. Isabella Glaser für die Geriatrie entschieden. Der ganzheitliche Ansatz in diesem Fach hat sie angesprochen, denn im Alter kommt «alles» zusammen.

Sie haben die Leitung der DelirUnit. Was muss man sich darunter vorstellen?

Die DelirUnit ist eine geschützt geführte Abteilung mit zwölf Betten für Patienten mit Delir. Das sind Patienten aus verschiedenen Fachrichtungen, wie beispielsweise orthopädische Patienten nach Operation, Patienten mit Infektionen wie zum Beispiel einer Pneumonie, neurologische Patienten nach epileptischem Anfall, Hirnschlag oder nach Schädel-Hirn-Trauma. Ziel dieser Abteilung ist das Bereitstellen von vor allem pflegerischen Basismassnahmen. Damit diese konsequent umgesetzt werden können, ist der Pflegeschlüssel in dieser Abteilung höher, und wir haben eine sehr moderne Ausstattung mit radargestützter Betaausstiegswarnung und Bodenbetten. Sitzwachen gibt es bei uns nicht. Bei Bedarf ist jedoch eine punktuelle Eins-zu-Eins-Betreuung möglich. Ziel ist es dabei, die Patienten möglichst schnell aus ihrem Delir herauszubringen, damit sie dann weiter in die Reha oder auf die normale Abteilung können. Die durchschnittliche Aufenthaltszeit in der DelirUnit beträgt etwa 11 Tage. Einige Patienten leiden an einer Demenz, die entweder vorbekannt ist oder im Rahmen des Delirs neu diagnostiziert wird. Diese Patienten können häufig nicht in die normale Abteilung wechseln, für sie muss eine Anschlusslösung gesucht werden.

Sie sind in Deutschland aufgewachsen und haben da studiert. Was brachte Sie in die Schweiz?

Die Liebe! Mein Mann wohnte damals vor 14 Jahren in der Grenzregion Basel, und ich bin ihm zu ihm gezogen, wo wir immer noch wohnen. Da bot sich das von uns aus viel näher gelegene und auch attraktivere Arbeitsangebot in Spitälern in der Region Basel an. Das Angebot der Universitären Altersmedizin FELIX PLATTER, die DelirUnit aufzubauen, hat dann dazu geführt, dass ich nun hier auch beruflich verwurzelt bin.

Sie haben Neurologie als Facharztfach gewählt. Warum? Gibt es dafür einen besonderen Grund?

Das Gehirn interessierte mich eigentlich schon in der Schule. Während der Schulzeit habe ich auch ein Praktikum in einer neurologischen Abteilung absolviert. Weil die Biologielehrer all meine Fragen nicht beantworten konnten, musste ich dem selber nachgehen. Das habe ich dann im Medizinstudium auch durchgezogen. Ich habe meine Doktorarbeit in der Neurologie geschrieben und anschliessend den Facharzt in Neurologie in Deutschland gemacht.

Warum gerade Neurogeriatrie?

Eigentlich bin ich durch Zufall in die Geriatrie gerutscht. Mein damaliger Chef in der Reha Rheinfelden, Prof. Thierry Ettl, sagte zu mir, sie bräuchten eigentlich noch einen Geriater und fragte mich, ob ich mir das nicht einmal anschauen wolle. Was ich dann im Felix-Platter-Spital auch tat. Im Gegensatz zur Neurologie, die sich immer mehr in Subspezialisierungen wie Epilepsie, Stroke, Parkinson, MS usw. aufsplittet, besteht in der Geriatrie ein ganzheitlicher Ansatz. Das hat mir sehr gefallen. Man sieht in der Geriatrie verschiedene neurologische Erkrankungen mit all ihren psychosozialen Problemen, denn viele neurologische Erkrankungen sind Erkrankungen des Alters wie zum Beispiel Parkinson, Hirnschlag, Demenz oder mit dem Alter zunehmende Epilepsien.

Nach einem strengen Arbeitstag mit schwierigen Patienten – wie können Sie sich entspannen? Haben Sie Hobbys?

Ein Hobby von mir ist Velofahren. Ich fahre täglich mit dem Velo zur Arbeit, das sind pro Weg 20 km. Das tut gut und wirkt entspannend. Mein zweites «Hobby» ist das Zusammensein mit meiner Familie. Wir fahren im Winter sehr gerne Ski, häufig im Engadin, im Sommer wandern oder biken wir in den Bergen. Die Berge sind unsere zweite Heimat ●

Das Interview führte Valérie Herzog.

Schlafstörungen

Was sie bewirken und wie sie behandelt werden

Schlafstörungen bei Hirn Schlagpatienten sind gefährlich, und eine kurze Schlafdauer ist schlecht für den Blutdruck. Ein neues Schlafmittel erweitert die Therapie. Prof. Dr. Birgit Högl, Leiterin des Bereichs Schlafmedizin, Stv. Direktorin Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, fasste an der neurologischen Fortbildungsveranstaltung expanda die neuen Erkenntnisse im letzten Jahr im Bereich Insomnie zusammen.

Ein gestörter Schlaf hat mannigfaltige Konsequenzen. Bei Patienten mit Hirn Schlag können multiple Schlaf-Wach-Störungen beispielsweise ein Prädiktor für erhöhtes zerebro-kardiovaskuläres Risiko oder Tod sein. Dies zeigte die Berner Forschungsgruppe um Prof. Claudio Bassetti. Ihre prospektive Kohortenstudie hatte das Ziel, einen neu entwickelten «sleep burden index» zu untersuchen, der den Einfluss von multiplen Schlaf-Wach-Störungen erfassen soll. Dazu wurden 437 konsekutive Patienten mit akutem Schlaganfall (87%) oder transientser ischämischer Attacke (TIA) (13%) prospektiv rekrutiert (36% Frauen). Das mittlere Alter betrug 65,1 Jahre, der mittlere NIHSS- (National Institutes of Health Stroke-)Score bei Aufnahme 3,5.

Dabei wurden die folgenden Schlaf-Wach-medicinischen Erkrankungen evaluiert, aus denen der «sleep burden index» berechnet wurde: schlafbezogene Atmungsstörungen (Screening), Insomnie (mittels insomnia severity index), Restless-Legs-Syndrom (RLS Rating Scale) und selbstberichtete Schlafdauer 1 und 3 Monate nach dem Ereignis.

Im Ergebnis hatten zwei Drittel der Patienten einen erhöhten Respiratory Event Index > 5 pro Stunde als Hinweis auf eine schlafbezogene Atemstörung, ein Viertel eine Insomnie mit Insomnia Severity Index > 10. RLS war bei 6,4% vorhanden, und 13,7% der Patienten hatten eine überlange Schlafdauer 3 Monate nach dem Schlaganfall. In der Follow-up-Zeit trat bei 16% (70/437) mindestens ein zerebro-kardiovaskulärer Event auf.

Der «sleep burden index» war assoziiert mit einem höheren Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse inklusive Tod (Odds Ratio [OR]: 1,8 pro Indexeinheit, 95%-Konfidenzintervall [KI]: 1,19–2,72, $p = 0,0056$).

Das Vorhandensein von multiplen schlafmedizinischen Erkrankungen (Schlaf-Wach-Störungen) stellt damit ein Risiko für nachfolgende zerebro-kardiovaskuläre Ereignisse und Tod in

den ersten 3 Jahren nach Schlaganfall dar, so das Fazit der Autoren. Das bedeutet, dass es sich lohnt, sowohl in der akuten Phase des Schlaganfalls als auch bei den Follow-up-Untersuchungen nach diesen Störungen zu fragen, so Högl (1).

Kurze Schlafdauer erhöht den Blutdruck

In den letzten Jahren wurde an einer genaueren Phänotypisierung der Insomnie gearbeitet. Ein wichtiges Konzept in diesem Zusammenhang ist die Insomnie mit objektiv verkürzter Schlafdauer (< 6 Std.) im Vergleich zur Insomnie mit objektiv «normaler» beziehungsweise nicht verkürzter Schlafdauer. In einer kürzlich publizierten Studie mit 1413 Teilnehmern zum Zusammenhang zwischen polysomnografisch erfasster Schlaflosigkeit und Hypertonieinzidenz hatten nach 5 Jahren Beobachtungszeit 31% der Teilnehmer eine Hypertonie entwickelt. Jene mit Insomnie und einer Schlafdauer < 6 Stunden hatten ein doppelt so hohes Risiko für eine Hypertonie als solche mit > 6 Stunden Schlaf (2).

Insomnie-Therapie mit mehr Möglichkeiten

Zur Behandlung der chronischen Insomnie wurde der duale Orexin-Rezeptorantagonist (DORA) Daridorexant zugelassen. Dazu geführt haben zwei grosse, 3 Monate dauernde randomisierte Studien, die an 156 Zentren in 18 Ländern durchgeführt wurden und gesamthaft mehr als 1800 durchschnittlich 55-jährige Teilnehmer umfassten (930 bzw. 924). In Studie 1 erhielten Erwachsene mit chronischer Insomnie Daridorexant 50 mg, 25 mg oder Plazebo, in Studie 2 wurde Daridorexant 25 mg vs. 10 mg vs. Plazebo verabreicht. Primärer Endpunkt war die Veränderung der Wachzeit während der Nacht (wakefulness after sleep onset) und die Latenzzeit zum konsolidierten Schlaf. Als sekundäre Endpunkte galten Patientenanga-

ben zu Schlafdauer und zu Tagesmüdigkeit. Die Ergebnisse zeigten eine dosisabhängige Wirkung. In der Dosierung von 50 mg, der empfohlenen Dosis, zeigte sich eine signifikante Wirkung in allen Endpunkten. Die Nebenwirkungsrate war tief und lag unter Daridorexant 50 mg bei 1%, unter Plazebo bei 3%. Als häufigste Nebenwirkungen wurden Nasopharyngitis, Kopfschmerz, Fatigue, Schwindel, Nausea, Somnolenz und Sturz angegeben. Stürze waren unter Daridorexant jedoch nicht häufiger als unter Plazebo. Spezielle Nebenwirkungen wie starke Tagesmüdigkeit, Schlafparalysen und schlafbezogene Halluzinationen traten unter Daridorexant selten (< 1%) auf (3). Im Gegensatz zu Benzodiazepinen und Z-Substanzen ist auch bei einem Langzeiteinsatz von > 1 Jahr keine Rebound-Insomnie nach Absetzen und kein Wirkverlust über die Zeit zu beobachten (4). Eine Posthoc-Analyse hatte überdies gezeigt, dass die Substanz bei älteren Patienten gut verträglich und offenbar möglicherweise noch besser wirksam ist als bei jüngeren (5).

Gemäss der überarbeiteten europäischen Guideline für Diagnose und Therapie der Insomnie ist kognitive Verhaltenstherapie (KVT) die Therapie der ersten Wahl. Wenn die KVT nicht verfügbar oder nicht ausreichend wirksam ist, kann als zweite Option eine pharmakologische Behandlung eingesetzt werden. Grad-A-Empfehlungen werden für Benzodiazepine, Z-Substanzen sowie Daridorexant gegeben, für Letzteres auch länger als 3 Monate. Niedrig dosierte, sedierende Antidepressiva können zur Kurzzeitbehandlung der Insomnie eingesetzt werden (Grad B). Bei älteren Patienten kann auch retardiertes Melatonin bis zu 3 Monate zum Einsatz kommen (Grad B). Antihistaminika, Antipsychotika, nicht retardiertes Melatonin, Ramelteon und Phytotherapeutika werden für die Behandlung der Insomnie dagegen nicht empfohlen (6).

Valérie Herzog

Quelle: «Schlaf», expanda, 26.–27. Januar 2024, virtuell

Referenzen:

- Duss SB et al: Frequency and evolution of sleep-wake disturbances after ischemic stroke: A 2-year prospective study of 437 patients. *Sleep Med.* 2023;101:244-251. doi:10.1016/j.sleep.2022.10.007.
- Dai Y et al: Insomnia with objective, but not subjective, short sleep duration is associated with increased risk of incident hypertension: the Sleep Heart Health Study. *J Clin Sleep Med.* 2023 Aug 1;19(8):1421-1428. doi: 10.5664/jcs.m.10570.

Die vollständige Referenzenliste finden sie online unter: www.psychiatrie-neurologie.ch

Orale Alternative bei schwierig zu behandelnden Migränepatienten

ELEVATE ist die erste Studie mit einem oralen CGRP-Antagonisten, die eine signifikante Wirksamkeit in der Prophylaxe von episodischen Migräneattacken bei Patienten zeigt. Damit steht für diese Patienten neben den injizierbaren CGRP-Präparaten und auch eine orale CGRP-Variante zur Verfügung.

Gepante sind orale, niedermolekulare CGRP-Rezeptor-Antagonisten, die ebenfalls speziell zur Behandlung von Migräne entwickelt wurden. Atogepant ist ein oraler Wirkstoff mit hoher Affinität, der für die präventive Behandlung von Migräne zugelassen ist.

Die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Atogepant wurden in der ADVANCE-Studie für die Prophylaxe der episodischen Migräne und in der PROGRESS-Studie der chronischen Migräne mit und ohne vorherige präventive Behandlung nachgewiesen.

In der neuen ELEVATE-Studie wurden nun Wirksamkeit und Sicherheit von Atogepant 60 mg 1-mal täglich zur präventiven Behandlung von episodischer Migräne bei Teilnehmern untersucht, bei denen dokumentiert ist, dass die vorherige Behandlung mit 2 bis 4 Klassen von oralen Präventivtherapien versagt hat.

In dieser multizentrischen, randomisierten, doppelblinden und plazebokontrollierten Phase-IIIb-Studie erhielten in 73 Studienzentren in Europa, Russland, den USA und Australien 313 Patienten zwischen 18 und 80 Jahren 1-mal täglich entweder Atogepant 60 mg oder Plazebo während 12 Wochen. Bei den Teilnehmern

handelte es sich um Patienten mit mindestens 1-jähriger Migräneerkrankung mit oder ohne Aura und mit 4 bis 14 Migränetagen pro Monat. Primärer Studienendpunkt hinsichtlich Wirksamkeit war die Veränderung der Migränetage nach 12 Wochen Behandlung. Als Ausgangswerte wurden die Anzahl Migränetage im Monat vor Studienbeginn (zw. 8 und 15 Tagen bei den meisten) herangezogen. Sekundäre Endpunkte waren das Erreichen einer mindestens 50-prozentigen Reduktion des 3-Monats-Durchschnitts der monatlichen Migränetage gegenüber dem Ausgangswert, die Veränderung der mittleren monatlichen Kopfschmerz-tage gegenüber dem Ausgangswert und die Veränderung der mittleren monatlichen Tage mit akutem Medikamentengebrauch. Die Veränderung von Behinderung und Lebensqualität waren weitere Parameter. Des Weiteren wurden Art und Häufigkeit von auftretenden Nebenwirkungen untersucht.

Bei Studienende zeigte sich, dass Atogepant die durchschnittlichen Migränetage nach 12 Wochen Behandlung signifikant reduziert hat. Während unter Plazebo die Reduktion bei 1,9 Tagen lag, betrug sie in der Verumgruppe 4,2 Tage (kleinste mittlere Differenz $-2,4$ Tage; 95%-KI [Konfidenzintervall] $-3,2$ bis $-1,5$; bereinigt $p < 0,0001$). Auch in allen sekundären Endpunkten zeigte sich Atogepant gegenüber Plazebo signifikant überlegen.

Während der Therapie traten Nebenwirkungen in beiden Studiengruppen ähnlich häufig auf:

54% unter Plazebo und 52% unter Atogepant. Darunter am häufigsten Obstipation (3 vs. 10%), Nausea (3 vs. 7%) und Nasopharyngitis (8 vs. 5%). Therapiebedingte Nebenwirkungen, die bei mindestens 2 Prozent beider Gruppen auftraten, waren Obstipation, Nausea und reduzierter Appetit. Zu schweren therapiebedingten Nebenwirkungen von Atogepant kam es nicht. Die Rate von Studienabbrüchen aufgrund von Nebenwirkungen war tief: 2% in der Atogepant- und 1% in der Plazebogruppe.

Fazit

Diese Studie zeigt, dass der oral anzuwendende CGRP-Antagonist Atogepant bei Patienten mit episodischer Migräne in der Migräneprophylaxe nach Versagen von mindestens 2 konventionellen Medikamentenklassen, das heisst bei einer schwierig zu behandelnden Patientengruppe, signifikant wirksamer ist als Plazebo. Dies bei guter Verträglichkeit.

Limitierend ist allerdings die mit 12 Wochen verhältnismässige kurze Behandlungsdauer. Die Verträglichkeit in dieser Dosierung wurde jedoch in der Open-label-Verlängerung um 40 Wochen der Phase-III-Zulassungsstudie ADVANCE geprüft. vh ●

Quelle: Tassorelli C et al.: Safety and efficacy of atogepant for the preventive treatment of episodic migraine in adults for whom conventional oral preventive treatments have failed (ELEVATE): a randomised, placebo-controlled, phase 3b trial. *Lancet Neurol.* 2024;23(4):382-392. doi:10.1016/S1474-4422(24)00025-5.

Betreuer von Epilepsie-Patienten bewerten CBD-Wirkung positiv

In plazebokontrollierten klinischen Phase-III-Studien zeigte Cannabidiol (CBD) eine Reduktion der Anfallshäufigkeit bei Patienten mit Lennox-Gastaut-Syndrom (LGS) und Dravet-Syndrom (DS) und verbesserte den Gesamtzustand. Anekdotische Berichte legen ausserdem eine positive Wirkung bei nicht anfallsbezogenen Domänen nahe. In der BECOME-Studie wurde dem nachgegangen. Zu diesem Zweck wurden online 498 Betreuer (97% Eltern) von Patienten mit Lennox-Gastaut-Syndrom (80%) und Dravet-Syndrom (20%), die seit ≥ 3 Monate unter einer Behandlung mit Cannabidiol 100 mg/ml (Epidyolex®) standen, gebeten, den letzten Monat mit dem Zeitraum vor Beginn der CBD-Behandlung zu vergleichen und ihren Eindruck von Veränderungen anhand symmetrischer Likert-Skalen zu bewerten.

Die Patienten waren im Durchschnitt 16 Jahre alt und zur Hälfte männlich. Die Patienten nahmen im Median eine CBD-Dosis von 14 mg/kg/d und im Median gleichzeitig 4 weitere Medikamente gegen Anfälle ein. Ein Grossteil der Befragten berichtete über Verbesserungen bei mindestens 1 Frage in allen anfallsfreien Domänen: Wachsamkeit, Kognition und Exekutivfunktion (85%); emotionale Funktion (82%); Sprache und Kommunikation (79% bei nonverbalen und 74% bei verbalen Patienten); Aktivitäten des täglichen Lebens (51%); Schlaf (51%) und körperliche Funktion (46%). Die Befragten berichteten über Verbesserungen in anfallsbezogenen Bereichen, einschliesslich der allgemeinen Anfallshäufigkeit (85%), der allgemeinen Anfallsschwere (76%), der anfallsfreien Tage pro Woche für ≥ 1 Anfallstyp (67%) und der An-

fallsfreiheit im letzten Monat (16%). Die Mehrheit der Befragten, die über eine Verringerung der Anfallshäufigkeit berichteten, meldeten auch Verbesserungen in anfallsfreien Bereichen (51–80%). Verbesserungen in anfallsfreien Bereichen (18–56%) wurden jedoch auch von Patienten berichtet, bei denen sich die Anfallshäufigkeit entweder nicht verändert oder verschlechtert hatte. Insgesamt gaben 93% der Betreuer an, die CBD-Behandlung fortzusetzen: in erster Linie wegen der geringeren Anfallsbelastung, aber auch wegen der Verbesserungen bei nicht anfallsbedingten Ergebnissen. vh ●

Quelle: Berg AT et al.: Caregiver-reported outcomes with real-world use of cannabidiol in Lennox-Gastaut syndrome and Dravet syndrome from the BECOME survey. *Epilepsy Res.* Published online December 14, 2023. doi:10.1016/j.eplepsyres.2023.107280

MIGRÄNE FÜHLT SICH AN WIE
MESSERSTICHE
IN MEINER SCHLÄFE

STUNDENLANG IN EINEM
DUNKLEN ZIMMER

BEWEGUNG
TUT WEH



PRÄVENTION

MIGRÄNEBEDINGTER EINSCHRÄNKUNGEN¹⁻³

AQUIPTA[®]
(Atogepant) Tabletten

JETZT IN DER SCHWEIZ ZUGELASSEN^{1,4}

Der einzige orale, 1× täglich einzunehmende CGRP-Antagonist, der speziell für die Prävention von **episodischer und chronischer Migräne** entwickelt wurde.^{1,5}



AQUIPTA[®] ist zur prophylaktischen Behandlung der Migräne bei Erwachsenen, sofern diese indiziert ist, zugelassen.^{1,4}

Wenn Sie mehr über AQUIPTA[®] erfahren möchten, konsultieren Sie bitte die Fachinformationen über diesen QR-Code



Referenzen

1. Fachinformation AQUIPTA[®], www.swissmedicinfo.ch.
2. Ailani J, et al. Atogepant for the Preventive Treatment of Migraine. N Engl J Med. 2021 Aug 19;385(8):695-706.
3. Pozo-Rosich P, et al. Atogepant for the preventive treatment of chronic migraine (PROGRESS): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2023 Sep 2;402(10404):775-785.
4. Liste zugelassener Arzneimittel auf https://www.swissmedic.ch/swissmedic/de/home/services/listen_neu.html. Stand 03/2024.
5. Moreno-Ajona D, et al. New Generation Gepants: Migraine Acute and Preventive Medications. Journal of Clinical Medicine. 2022 Mar 16;11(6):1656.

Die Referenzen können durch Fachpersonen bei medinfo.ch@abbvie.com angefordert werden.

Kurzfassung Fachinformation AQUIPTA[®]

I: Prophylaktische Behandlung der Migräne bei Erwachsenen, sofern diese indiziert ist. **D:** Empfohlene orale Dosis beträgt 60 mg einmal täglich; Dosisanpassung auf 10 mg täglich bei gleichzeitiger Anwendung von starken CYP3A4-Inhibitoren oder OATP-Inhibitoren oder bei schwerer Nierenfunktionsstörung und terminaler Niereninsuffizienz. **KI:** Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder einem der Hilfsstoffe. **W:** Wird nicht empfohlen bei Patienten mit stark eingeschränkter Leberfunktion. Zu Patienten mit klinisch relevanten kardiovaskulären/zerebrovaskulären Erkrankungen liegen keine Sicherheitsdaten vor. **IA:** Bei gleichzeitiger Anwendung mit Itraconazol oder einer Einzeldosis Rifampicin wird eine Dosisanpassung aufgrund erhöhter Atogepant-Exposition empfohlen; Rifampicin im Steady-State kann die Exposition gegenüber Atogepant verringern. **UW:** Häufig ($\geq 1/100$): Verminderter Appetit, Gewichtsabnahme, Übelkeit, Verstopfung, Fatigue/Somnolenz. **P:** Blisterpackungen mit 28 Tabletten à 10 oder 60 mg. Liste B: Kassenzulässig. **Z:** AbbVie AG, Alte Steinhäuserstrasse 14, 6330 Cham, Tel. (+41) 41 399 15 00. (V1)

Ausführliche Informationen, siehe Arzneimittel-Fachinformation: www.swissmedicinfo.ch

abbvie

AbbVie AG, Alte Steinhäuserstrasse 14, 6330 Cham | www.abbvie.ch | Telefon: +41 41 399 15 00

AQUIPTA[®]
(Atogepant) Tabletten

Hypertonie-Refresher für die neurologische Praxis

In der Neurologie kommen wir mit der arteriellen Hypertonie sowie mit Antihypertensiva in Berührung, wenn wir beispielsweise bei der Behandlung des essenziellen Tremors oder zur Migräneprophylaxe bestimmte Betablocker verschreiben oder uns überlegen, welcher Blutdruck auf der Stroke Unit toleriert werden soll, und wenn wir über die beste Sekundärprophylaxe aufklären nach einer Hirnblutung. Die arterielle Hypertonie ist ein Thema, das fächerübergreifend von Relevanz ist. Sie ist häufig, potenziell gefährlich und kann iatrogen entstehen.

Foto: D. Eschle



Daniel Eschle

von Daniel Eschle

Zusammenfassung

Die Hypertonie ist der führende Risikofaktor für alle Formen von Schlaganfällen und fördert auch den kognitiven Abbau. Deshalb sollte der Kontakt mit dem Gesundheitswesen grosszügig für eine Messung des Blutdrucks (BD) genutzt werden. Im Hinblick auf Morbidität und Mortalität ist als Erstes (mit oder ohne Medikation) ein Ziel-BD < 140/90 mmHg wünschenswert für Erwachsene < 65 Jahre. Entgegen der häufig vertretenen Meinung von Patientenseite besteht im Normalfall keine kausale Assoziation zwischen hohem BD und einer Veranlagung für Kopfschmerzen oder Migräne. Nur in Ausnahmefällen führt ein erhöhter BD zu Kopfweh: Es handelt sich dann typischerweise um einen hypertensiven Notfall mit BD-Werten über 180/110 mmHg. Eine Migräneanamnese geht dagegen häufiger mit einer späteren Hypertonie einher. Und verschiedene Antihypertensiva sind wirksam als Migräneprophylaxe – selbst bei noch normalem BD. Basierend auf aktuellen Leitlinien wird in dieser Übersicht weiteres essenzielles Wissen rund um die Hypertonie für den neurologischen Alltag vermittelt.

Einleitung

Weltweit kann bei rund einem von drei Erwachsenen davon ausgegangen werden, dass eine arterielle Hypertonie vorliegt. Die meisten Betroffenen sind sich dessen nicht bewusst. Mit einer gut behandelten Hypertonie können die Risiken für diese Erkrankungen demnach gesenkt und vorzeitige Todesfälle vermieden werden. Allerdings erhält weltweit nur ein Bruchteil der Betroffenen eine adäquate Behandlung.

Vor diesem Hintergrund benötigen alle in der Neurologie tätigen Ärztinnen und Ärzte stets genügend Hintergrundwissen zum Thema Hypertonie, was mit dieser

Übersicht aufgefrischt werden soll. Im Wesentlichen basiert diese Arbeit auf einschlägigen Leitlinien und Reviews (1–5). Der Fokus liegt auf praktisch anwendbarem Wissen und weniger auf den komplexen pathophysiologischen Hintergründen.

Wie entsteht die arterielle Hypertonie?

Mehrheitlich haben wir es mit einer primären oder essenziellen Hypertonie zu tun, die aufgrund einer komplexen Wechselwirkung zwischen altersbedingten Gefässveränderungen, zahlreichen genetischen Einflüssen sowie Umwelt- und Lebensstilfaktoren entsteht (1). Wie wir im Abschnitt zur nicht pharmakologischen Hypertoniebehandlung sehen werden, ist die Veranlagung für erhöhten Blutdruck jedoch kein unausweichliches Schicksal.

Nur eine Minderheit der Betroffenen leidet an einer sekundären Hypertonie, die beispielsweise als Folge einer Nierenarterienstenose oder eines Cushing-Syndroms entstehen kann. An die seltene Möglichkeit einer sekundären Hypertonie muss unter anderem bei Personen < 40 Jahre, einer therapieresistenten Hypertonie, Stigmata einer endokrinen Erkrankung oder bei Hinweisen für ein Schlaf-Apnoe-Syndrom gedacht werden. Zudem können gewisse Medikamente einen ungünstigen Effekt auf den BD ausüben: beispielsweise nicht steroidale Antirheumatika, Kortikosteroide oder orale Kontrazeptiva (3). Der BD muss ausserdem im Rahmen einer Migräneprophylaxe mit Erenumab im Auge behalten werden (6). Umgekehrt muss daran gedacht werden, dass gewisse Wirkstoffe den BD senken, obwohl sie nicht für diese Indikation verschrieben werden, wie beispielsweise Tamsulosin oder Timolol-Augentropfen.

Wie messen wir den Blutdruck korrekt?

Aufgrund der hohen Hypertonieprävalenz und deren grossen Relevanz für die individuelle sowie allgemeine Gesundheit sollte der Kontakt mit dem Gesundheitswe-

Tabelle:

Einteilung der Blutdruckwerte gemäss der European Society of Hypertension sowie der Nationalen Versorgungsleitlinie «Hypertonie» aus Deutschland (1–3). Für die Schweiz können Empfehlungen zur Hypertonieabklärung und -behandlung über www.swisshypertension.ch abgerufen werden. Praktisch sind die in verschiedenen Landessprachen erhältlichen Zusammenfassungen für die Kitteltasche (Pocketcards). Die Leitlinien aus Österreich stammen noch von 2019, weshalb sie hier nicht aufgeführt wurden.

Einteilung der Blutdruckwerte (1–3)			
Kategorie	systolisch (mmHg)		diastolisch (mmHg)
optimal	< 120	und	< 80
normal	120–129	und	80–84
hoch-normal	130–139	und/oder	85–89
Hypertonie Grad 1	140–159	und/oder	90–99
Hypertonie Grad 2	160–179	und/oder	100–109
Hypertonie Grad 3	≥ 180	und/oder	≥ 110

sen grosszügig für eine BD-Messung genutzt werden. Die formalen Rahmenbedingungen für eine korrekte BD-Messung sind recht aufwändig (7) (Kasten). Es gibt Stimmen, die davon ausgehen, dass kaum eine diagnostische Massnahme dermassen fehlerbehaftet durchgeführt wird wie die BD-Messung. Gemäss einer Studie aus den Niederlanden, die Krankengeschichten in der Grundversorgung auswertete, erfolgten eine Hypertoniediagnose und -behandlung bei einem beträchtlichen Anteil der Fälle basierend auf lediglich 1 bis 2 Messungen in der Praxis (8), was einschlägigen Guidelines widerspricht.

Wenn der Blutdruck in der Praxis erhöht ist – es wird eine Schwelle von ≥ 140/90 mmHg empfohlen – muss zunächst an die Möglichkeit einer Weisskittelhypertonie gedacht werden. Diese Personen benötigen eine Instruktion, damit sie zuhause weitere BD-Kontrollen selbstständig durchführen oder es wird ein sogenanntes ambulantes BD-Monitoring über 24 Stunden mit einem Messgerät geplant, das ständig getragen wird. Der Vorteil dieser Methode ist, dass auch nächtliche BD-Werte erfasst werden. In der Nacht sollte der BD bei Personen ohne Neigung zu Hypertonie tiefer sein als tagsüber. Nicht vergessen gehen sollte, dass auch einmal am anderen Arm gemessen wird. Das ist beispielsweise sinnvoll bei Patienten mit einem vaskulären Ereignis in der Vorgeschichte (und mutmasslich erheblicher Arteriosklerose) oder im Rahmen einer Schwindelabklärung (Suche eines Subclavian-Steal-Phänomens). Eine Blutdruckmessung im Stehen ist ebenfalls sinnvoll, um eine orthostatische Hypotonie mit erhöhtem Synkopenrisiko zu suchen, dies vor allem bei älteren Menschen nach Einleitung einer antihypertensiven Therapie. Bei der eigentlichen Synkopenabklärung wird allerdings eine BD- und Pulsmessung liegend/stehend bevorzugt (Schellong-Test), um eine orthostatische Hypotonie oder ein posturales Tachykardiesyndrom zu suchen.

Wann ist der Blutdruck zu hoch?

Der BD ist zunächst «nur» eine physiologische Variable, die wir nicht invasiv und mit geringem apparati-

Korrekte Blutdruckmessung (7)

- Ruhiger Raum mit angenehmer Temperatur, während der Messungen nicht sprechen oder telefonieren.
- 30 min vor der Messung Verzicht auf Rauchen, Kaffee, Essen, körperliche Anstrengung, und es sollte kein Harndrang vorliegen.
- Nach 3 bis 5 min entspanntem Sitzen auf einem Stuhl mit Rückenlehne und beiden Füßen auf dem Boden erfolgt die erste Messung am entkleideten Oberarm auf Herzhöhe mit dem Arm auf einer Tischoberfläche.
- Verwendung eines zertifizierten Gerätes, und die Blutdruckmanschette sollte eine passende Grösse in Relation zum Oberarmumfang aufweisen.
- 3 Messungen im Abstand von 1 min (dazu gehört auch die Messung der Pulsfrequenz) mit Verwertung des Durchschnitts der beiden letzten Messungen.
- Bei der Erstkonsultation den Blutdruck auch auf der Gegenseite messen.
- Reproduzierbare Seitenunterschiede über 15 bis 20 mmHg systolisch müssen weiter abgeklärt werden (und in Zukunft nur auf der höheren Seite messen).
- Vor allem bei älteren Menschen nach Einleitung einer antihypertensiven Therapie lohnt sich noch eine Messung im Stehen zur Suche einer orthostatischen Hypotonie mit einem Blutdruckabfall systolisch über 20 und/oder diastolisch über 10 mmHg nach 3 min.

vem Aufwand messen können. Aufgrund epidemiologischer und anderer Studien – im Hinblick auf die zukünftige Morbidität und Mortalität – wurden bestimmte Grenzwerte für den «normalen» BD ermittelt, siehe *Tabelle*. Nebst dem Grad der Hypertonie basierend auf den Messwerten existiert auch noch eine Stadieneinteilung von 1 bis 3 mit zunehmenden Endorganschäden (1–3).

Flankierende Massnahmen

Bei allen Personen mit bestätigter Hypertonie wird unter anderem ein 12-Kanal-EKG sowie eine Labordiagnostik mit Elektrolyten, Serumkreatinin mit Clearanceberechnung, einem Lipidstatus, einer Glukose- und/oder einer HbA_{1c}-Bestimmung sowie einem Urinstatus (z. B. mittels Streifentest zur Abschätzung einer allfälligen Proteinurie) empfohlen. Die körperliche

Untersuchung konzentriert sich – nebst der Messung von BD und Puls – auf den Body-Mass-Index, die Auskultation von Herz und Karotiden, die Inspektion der unteren Extremitäten (im Hinblick auf Ödeme und Stauungszeichen) und auf die Palpation der peripheren Pulse (3).

Was sind die BD-Zielwerte bei der Behandlung?

Der langfristige Nutzen einer antihypertensiven Behandlung stellt ein Kontinuum dar. Es ist kein «Alles oder Nichts». Und vor allem ist der Nutzen grösser, je höher die BD-Ausgangswerte sind und je «ungesünder» die Betroffenen sind. Exemplarisch folgen einige Werte aus einer amerikanischen Studie (9). Der «Number Needed to Treat (NNT)» zur Vermeidung eines kardiovaskulären Ereignisses wurde eine systolische BD-Reduktion von 12 mmHg über 10 Jahre zugrunde gelegt. Bei einem BD-Ausgangswert von 140–159/90–99 mmHg beträgt die NNT 20 für gesunde Personen. Die NNT sinkt auf 11, wenn Risikofaktoren vorliegen wie Alter \geq 60 Jahre, Rauchen und/oder erhöhte Cholesterinwerte. Mit unter anderem einer diabetischen Stoffwechsellage, einem Herzinfarkt und/oder Schlaganfall in der Anamnese beträgt die NNT 9. Die NNT werden noch besser bei einem BD-Ausgangswert von \geq 160/100 mmHg. Bei der BD-Behandlung braucht es also eine langfristige Perspektive. Aber es lohnt sich und jeder mmHg zählt!

Um die Akzeptanz, langfristige Adhärenz und Verträglichkeit einer antihypertensiven Behandlung zu gewährleisten, empfiehlt die deutsche Leitlinie individualisierte Therapieziele für den BD festzulegen, dies im Dialog mit den Patienten und Patientinnen. Bei diesem pragmatischen Ansatz reicht der Zielkorridor von 120/70 bis 160/90 mmHg, wobei BD-Werte $<$ 140/90 wünschenswert wären (3). Einflussgrössen wie beispielsweise Alter, Lebenserwartung, Nebenwirkungen durch die Medikation, weitere vaskuläre Risikofaktoren, Proteinurie sowie Begleiterkrankungen sollen mitberücksichtigt werden. Es ist klar erwiesen, dass auch ältere Menschen von einer Hypertoniebehandlung profitieren, aber man soll vorsichtig(er) vorgehen, um das Risiko orthostatischer Symptome oder einer dramatischen Verschlechterung der Nierenfunktion zu vermeiden. Je mehr vaskuläre Risikofaktoren bekannt sind oder wenn es bereits zu einem vaskulären Ereignis gekommen ist, desto günstiger ist ein tieferer BD-Zielwert! Um eine Organminderperfusion und andere Nebenwirkungen zu vermeiden, sollen aber auch besonders niedrige Werte vermieden werden, siehe Untergrenze von 120/70 mmHg im Rahmen des genannten Zielkorridors.

Wie soll eine Hypertonie behandelt werden?

Voraussetzung für eine Behandlung ist, dass durch korrekt und mehrfach durchgeführte Messungen eine arterielle Hypertonie bestätigt wurde. Das klingt banal, aber wird in der Realität teils nur halbherzig befolgt (8). Grundsätzlich können bereits bei hochnormalem BD als nicht medikamentöse Massnahmen zur BD-Senkung und zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos eine Kochsalzreduktion und weitere Ernährungsanpassungen, körperliche Aktivität, Gewichtsreduktion, Tabakver-

zicht sowie eine Zurückhaltung beim Alkoholkonsum empfohlen werden (3).

Liegt eine Hypertonie Grad 1 mit geringem kardiovaskulärem Risiko vor, wird zunächst eine antihypertensive Monotherapie empfohlen. Wenn vaskuläre Risikofaktoren vorliegen oder ein vaskuläres Ereignis bekannt ist und/oder eine Hypertonie Grad 2 oder 3, wird heutzutage die antihypertensive Behandlung mit einer (fixen) Kombination aus zwei niedrig dosierten Substanzen mit unterschiedlichem Wirkmechanismus empfohlen. Dazu gehört beispielsweise eine Kombination aus einem Kalziumantagonist mit einem Sartan (Angiotensin-2-Rezeptor-Blocker [ARB]) oder einem ACE-Hemmer (angiotensin-converting enzyme inhibitor). Falls das nicht ausreicht, wird zum Beispiel noch ein Thiaziddiuretikum dazu gegeben. Bei Thiaziddiuretika sollte das Risiko einer Hyponatriämie im Auge behalten werden. Zu beachten ist ferner, dass Sartane und ACE-Hemmer nicht kombiniert werden sollen, und Betablocker heutzutage selten die erste Wahl sind (sie sind allerdings sinnvoll bei gewissen kardialen Komorbiditäten). Bei älteren Menschen wird man eher mit einer Monotherapie starten, um orthostatische Symptome zu vermeiden. Idealerweise wird die Wirkung der Medikation durch regelmäßige Heimblutdruckmessungen dokumentiert und alle 4 bis 6 Wochen in der Praxis neu evaluiert, siehe partizipative Entscheidungsfindung betreffend BD-Ziel (3). Wenn keine relevanten Begleiterkrankungen vorliegen und ein zufriedenstellender BD erzielt wurde, werden jährliche Kontrollen geplant (ansonsten alle 3 Monate bei Begleiterkrankungen).

Die deutsche Leitlinie definiert nicht genau, ab wann jemand «älter» ist und deshalb behutsamer im Kontext der BD-Therapie vorgegangen werden soll. Die europäische Leitlinie bezeichnet Personen ab 65 Jahre als «älter» und hebt hervor, dass ab 80 Jahre zusätzliche Vorsicht geboten ist, um orthostatische Synkopen oder «Schwindel» zu vermeiden. Selbständigkeit im Alltag und Gebrechlichkeit (frailty) sind Faktoren, die mehr zählen als das chronologische Alter per se (1). Das Vorgehen im Rahmen einer hypertensiven Entgleisung wird unten skizziert.

Blutdruckanstieg über 180 mmHg systolisch und/oder 110 mmHg diastolisch

In diesem Zusammenhang existieren verschiedene Bezeichnungen, die verwirrend ähnlich klingen und als Synonyme, übergeordnete Begriffe oder separate Entitäten uneinheitlich verwendet werden. Damit sind die hypertensive Krise, Entgleisung, Gefahrensituation und der hypertensive Notfall gemeint nebst den englischsprachigen Begriffen «hypertensive urgency» und «emergency» sowie «acute severe hypertension».

Es herrscht zumindest Konsens darüber, wann von einem hypertensiven Notfall (hypertensive emergency) auszugehen ist. Nebst BD-Werten über 180 mmHg systolisch und/oder 110 mmHg diastolisch wird über Symptome wie Atemnot, Thorax- oder Kopfschmerzen berichtet, oder es sind klinische Zeichen einer Organdysfunktion vorhanden wie beispielsweise ein Lungenödem, ein akutes Koronarsyndrom, eine Enzephalopathie, eine Eklampsie oder ein Schlaganfall.

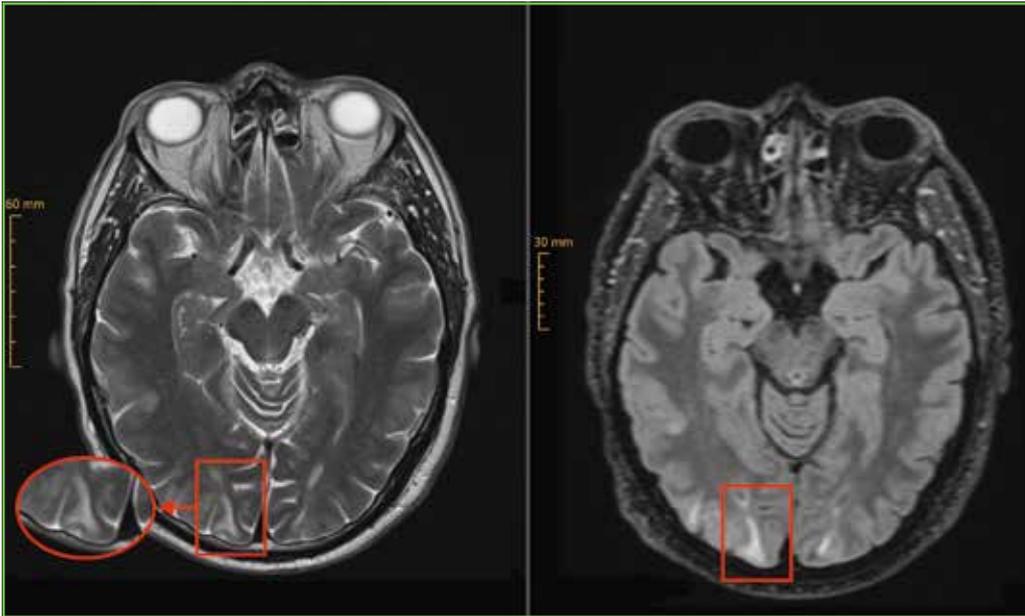


Abbildung 1: Posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom im MRT. Links T2-Sequenz mit vergrößerterem Ausschnitt, der das posteriore Ödem mit ausgespartem Kortex darstellt. Rechts analoger Bereich in der FLAIR-Sequenz. (Bild: © D. Eschle)

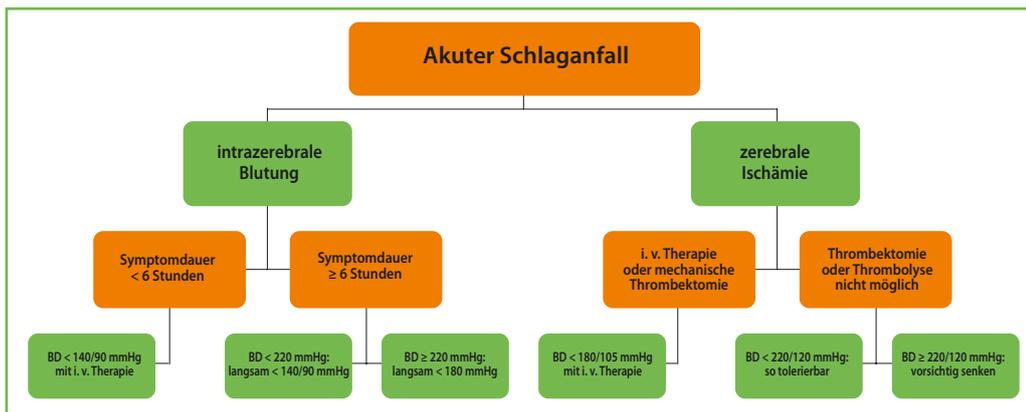


Abbildung 2: Akuter Schlaganfall und Blutdruck. Quelle: Zusammengestellt gemäss der europäischen Hypertonieleitlinie von 2023 (Abbildung mod. nach [1]).

Ohne zusätzliche Symptome oder Anzeichen einer akuten Organdysfunktion – nur der BD ist erhöht und die Betroffenen fühlen sich gesund und wirken auch so – ist in der deutschen und europäischen Hypertonie-Leitlinie von hypertensiver Entgleisung respektive einer «urgency» die Rede (1, 3, 10).

Wird beispielsweise in der Sprechstunde eine hypertensive Entgleisung ohne akute Begleitsymptome entdeckt, sollte eine BD-Kontrolle nach 30 min erfolgen. Bei Persistenz erfolgt eine medikamentöse BD-Senkung mit einem oralen Präparat unter Vermeidung kurzwirksamer und sublingualer Wirkstoffe. Falls die Betroffenen neben dem erhöhten BD auch Begleitsymptome zeigen oder berichten, haben wir es mit einem hypertensiven Notfall zu tun und eine umgehende Krankenhauseinweisung ist angezeigt (3). In einer Notfallsituation kommen typischerweise i. v. Präparate wie beispielsweise Labetol oder Urapidil zum Einsatz.

Posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom (PRES)

Das PRES kann als Sonderfall der hypertensiven Enzephalopathie betrachtet werden (10). Der Begriff «Enzephalopathie» umfasst hier Kopfschmerzen, epileptische Anfälle, Sehstörungen und/oder quantitative wie qualitative Bewusstseinsalterationen.

Das PRES kann einerseits im Kontext eines hypertensiven Notfalls entstehen, wobei mutmasslich nicht nur das Ausmass der Hypertonie entscheidend ist, sondern auch das Tempo des BD-Anstiegs eine Rolle spielen könnte. Andererseits gibt es auch weitere PRES-Ursachen wie beispielsweise infolge Eklampsie, Nierenversagen und durch systemische Autoimmunopathien sowie zytotoxische und immunsuppressive Medikamente (11). Durch eine Störung der Autoregulation und/oder durch endotheliale Dysfunktion zerebraler Gefässe entsteht ein vasogenes Ödem vornehmlich in

posterioren Hirnregionen. Gemäss epidemiologischen Daten ist das PRES eine seltene Entität mit einer Inzidenz von 3/100 000/Jahr (12). Dieser Durchschnittswert täuscht allerdings, da die Inzidenz bei zunehmendem Alter, weiblichem Geschlecht und afro-amerikanischer Abstammung um einiges höher ist. In der MRT (Magnetresonanztomografie) zeigt sich ein charakteristisches Muster mit einem mehrheitlich in posterioren Hirnregionen lokalisierten subkortikalen Hirnödem (*Abbildung 1*). Der Name suggeriert, dass das Syndrom reversibel ist. Allerdings hängt die Prognose von verschiedenen Faktoren ab, und nicht in allen Fällen kann a priori ein guter Outcome erwartet werden. Die Prognose ist günstig(er), je schneller das PRES erkannt und behandelt wird, wobei die zugrundeliegende Erkrankung sowie sekundäre Komplikationen durch Anfälle, Infarzierungen oder Hirnblutungen eine relevante Rolle spielen (12).

Hoher BD in ausgewählten Situationen

Aus Platzgründen muss betreffend BD-Management in der Schwangerschaft auf die einschlägigen Leitlinien verwiesen werden (1). Ebenfalls würde es den Rahmen sprengen, das Thema Blutdruck beim akuten Schlaganfall

hier detailliert abzuhandeln. Es sei deshalb ebenfalls auf Leitlinien verwiesen und die schematische Zusammenfassung in *Abbildung 2* (1, 13, 14). Im Setting des Schlaganfalls werden in der Regel intravenöse Antihypertensiva wie beispielsweise Urapidil oder Labetol eingesetzt.

Blutdruck, Kopfschmerzen und Migräne

Immer wieder wird von Patienten die Meinung vertreten, dass sie einen erhöhten BD in Form von Kopfschmerzen spüren müssten. Erhöhter BD ist allerdings – bis auf wenige Ausnahmen – eine schmerzlose Angelegenheit und wird deshalb von der WHO als «silent killer» bezeichnet (4). Kopfschmerzen in kausalem Zusammenhang mit erhöhten BD-Werten sind in erster Linie bei einem hypertensiven Notfall zu erwarten (siehe oben). Ansonsten zeigen epidemiologische Studien keine statistisch signifikanten Hinweise, dass eine Hypertonie prädisponierend wirkt für Kopfschmerzen oder Migräne (15). Dabei muss betont werden, dass bei diesen Erhebungen (noch) keine antihypertensive Behandlung im Spiel war.

Langzeitbeobachtungen an tausenden von Personen, die initial keine Hypertonie aufwiesen, zeigten aber, dass eine Migräneanamnese häufiger mit einer späteren Hypertonie einhergeht (16–18). Das ist sicher ein Aspekt, der in der hausärztlichen wie auch neurologischen Sprechstunde beachtet werden muss.

Traditionell waren Betablocker diejenigen BD-Medikamente, die im Rahmen der Migräneprophylaxe zum Einsatz kamen. Es gibt aber gute Hinweise, dass andere Substanzklassen ebenfalls wirksam sein können und unter Umständen besser verträglich sind als Betablocker. Gemäss der Übersicht von Carcel kommen folgende BD-Präparate zur Migräneprävention in Frage (19): Clonidin, Candesartan, Atenolol, Bisoprolol, Propranolol, Timolol, Nicardipin und Verapamil. Die Wirkung von Metoprolol sowie Lisinopril wurde als statistisch nicht signifikant eingestuft, obwohl diese Präparate als Option in den DGN-Migräneleitlinien erwähnt werden (20).

Der Mechanismus, warum sich Antihypertensiva günstig auf die Migränehäufigkeit auswirken, wird noch nicht vollständig verstanden, insbesondere weil wir es bei Migränebetroffenen ja mehrheitlich mit jungen Frauen zu tun haben, die typischerweise einen normalen bis sogar optimalen BD aufweisen. Kritisch muss allerdings erwähnt werden, dass die Prophylaxestudien mit Antihypertensiva keine bis lediglich spärliche Informationen zum BD der Teilnehmenden liefern (19). Beruhigend ist, dass Schwindel als möglicher Ausdruck eines zu niedrigen BD auch häufig in den Placebo- und nicht nur Verumgruppen berichtet wurde (21, 22). Somit spielt die Erwartungshaltung bezüglich Nebenwirkungen öfters eine Rolle als der BD senkende Effekt per se. ●

Korrespondenzadresse
Dr. med. Daniel Eschle
Facharzt für Neurologie
Kantonsspital Uri
6460 Altdorf
daniel.eschle@kursuri.ch

Merkmale:

- Der Kontakt mit dem Gesundheitswesen sollte grosszügig für BD-Messungen genutzt werden.
- Erhöhter Blutdruck ist der führende Risikofaktor für unter anderem die koronare Herzkrankheit, alle Formen von Schlaganfällen und auch kognitive Defizite.
- Wünschenswert als primäres Ziel ist zunächst ein BD <140/90 mmHg für Erwachsene < 65 Jahre (mit oder ohne antihypertensive Behandlung).
- Es ist erwiesen, dass auch ältere Menschen von einer Hypertoniebehandlung profitieren, aber man soll vorsichtig(er) vorgehen, um das Risiko für orthostatische Symptome oder für eine Verschlechterung der Nierenfunktion zu vermeiden.
- Epidemiologische Studien zeigen keine statistisch signifikanten Hinweise, dass eine Hypertonie prädisponierend wirkt für Kopfschmerzen oder Migräne.
- Langzeitbeobachtungen zeigen hingegen, dass eine Migräneanamnese häufiger mit einer späteren Hypertonie einhergeht.
- Zur Migräneprävention (auch ohne Hypertonie) kommen unter anderem die Antihypertensiva Candesartan, Atenolol, Bisoprolol und Propranolol in Frage.

Lesetipps

- Weber T et al.: Die neuen Hypertonie-Guidelines 2023 der European Society of Hypertension: Was ist relevant? *J Hyperton.* 2023;27(2):20-28. <https://www.kup.at/kup/pdf/15443.pdf>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Triplett JD et al.: Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): diagnosis and management. *Pract Neurol.* 2022;22(3):183-189. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2021-003194>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Carcel C et al. The effect of blood pressure lowering medications on the prevention of episodic migraine: a systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia* 2023;43(6):1-9. <https://doi.org/10.1177/03331024231183166>. Letzter Abruf: 12.4.24.

Interessenkonflikte: Es bestehen im Zusammenhang mit diesem Manuskript keine Interessenkonflikte.

Danksagung: Ein grosses Dankeschön geht an Herrn Prof. Dr. med. Andreas Gantenbein, Facharzt für Neurologie, sowie Dr. med. David Bruhin, Facharzt für Allgemeine Innere Medizin und Nephrologie, für ihr wertvolles Feedback zum Manuskript.

Referenzen:

- Mancia G et al.: 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2023;41(12):1874-2071. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Weber T et al.: Die neuen Hypertonie-Guidelines 2023 der European Society of Hypertension: Was ist relevant? *J Hypertens.* 2023;27(2):20-28. <https://www.kup.at/kup/pdf/15443.pdf>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Nationale Versorgungsleitlinie «Hypertonie (Langfassung)». <https://doi.org/10.6101/AZQ/000502>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- World Health Organization. Global report on hypertension. The race against a silent killer. Geneva: World Health Organization, 2023. <https://iris.who.int/handle/10665/372896>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Lennon MJ et al.: Use of antihypertensives, blood pressure, and estimated risk of dementia in late life. An individual participant data meta-analysis. *JAMA Network Open.* 2023;6(9):e2333353. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.33353>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Chhabra N et al.: Blood pressure elevation in erenumab-treated patients with migraine: a retrospective real-world experience. *Headache.* <https://doi.org/10.1111/head.14679>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Stergiou GS et al.: 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2021;39(7):1293-1302. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002843>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Voorbrood VMI et al.: Blood pressure measurements for diagnosing hypertension in primary care: room for improvement. *BMC Primary Care.* 2024;25:6. <https://doi.org/10.1186/s12875-023-02241-z>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Ogden LG et al.: Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. *Hypertension.* 2000;35(2):539-543. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.35.2.539>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- van den Born BJH et al.: ESC Council on Hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2019;5(1):37-46. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvy032>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Triplet JD et al.: Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): diagnosis and management. *Pract Neurol.* 2022;22(3):183-189. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2021-003194>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Ottie FO et al.: Demographic disparities in the incidence, clinical characteristics, and outcome of posterior reversible encephalopathy syndrome in the United States. *Neurology.* 2023;101(15):e1554-1559. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000207604>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls (Langfassung). <https://dgn.org/leitlinie/akuttherapie-des-ischämischen-schlaganfalls>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Parry-Jones AR et al.: Acute care bundles should be used for patients with intracerebral haemorrhage: an expert consensus statement. *Eur Stroke J.* <https://doi.org/10.1177/23969873231220235>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Hagen K et al.: Blood pressure and risk of headache: a prospective study of 22685 adults in Norway. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;72(4):463-466. <https://doi.org/10.1136/jnnp.72.4.463>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Entonen AH et al.: Prevalent migraine as a predictor of incident hypertension. *Eur J Public Health* 2022;32(2):297-301. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckab219>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- MacDonald CJ et al.: Association of migraine with incident hypertension after menopause: a longitudinal cohort study. *Neurology* 2021;97(1):e34-41. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000011986>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Rist PM et al.: Migraine and the risk of incident hypertension among women. *Cephalalgia.* 2018;38(12):1817-1824. <https://doi.org/10.1177/0333102418756865>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Carcel C et al.: The effect of blood pressure lowering medications on the prevention of episodic migraine: a systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia.* 2023;43(6):1-9. <https://doi.org/10.1177/03331024231183166>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie: Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne. <https://dgn.org/leitlinie/therapie-der-migräneattacke-und-prophylaxe-der-migräne-2022>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- Tronvik E et al.: Prophylactic treatment of migraine with an angiotensin II receptor blocker. A randomized controlled trial. *JAMA.* 2003;289(1):65-69. <https://doi.org/10.1001/jama.289.1.65>. Letzter Abruf: 12.4.24.
- van de Ven LLM et al.: Prophylactic treatment of migraine with bisoprolol: a placebo-controlled study. *Cephalalgia.* 1997;17(5):596-599. <https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.1997.1705596.x>. Letzter Abruf: 12.4.24.



Das grosse **Medizin-Portal**

DOCINSIDE

Mehr als nur Nachrichten ...

Lieferengpass? Auf **DOCINSIDE** erhalten Sie als eingeloggtter Nutzer mit nur einer Suche Nachrichten und redaktionelle Beiträge zum Thema (**News**), aktuelle Mitteilungen zur Substanz (**Pharmafacts**), Informationen zum Medikament (**Compendium**) sowie seiner Verfügbarkeit und allfälligen Alternativen (**Drugshortage**).

Mehr Infos oder gleich mit **Swiss-rx** anmelden:

» www.docinside.ch

Content powered by **Rosenfluh**



EGb 761®¹



Sie kann immer noch alleine ihren Garten pflegen.

Die Demenz hinausschieben.^{2,3,4}

Neue Tebokan® Kompakttablette

Tebokan® 240

Ginkgo-biloba-Spezialextrakt EGb 761®



alte Tablette 240 mg neue Tablette 240 mg



- 1x 240 mg am Tag¹
- Kassenzulässig, Liste B^{1,5}
- Eigener Ginkgo-Anbau⁶

Gekürzte Fachinformation Tebokan® 120 / Tebokan® 240: Z: 1 FT enthält 120 mg bzw. 240 mg Ginkgo-biloba-Extrakt (EGb 761®) (DEV 35–67:1), quantifiziert auf 26,4–32,4 mg bzw. 52,8–64,8 mg Flavonglykoside und 6,48–7,92 mg bzw. 12,96–15,84 mg Terpenlactone (Ginkgolide, Bilobalid), Auszugsmittel: Aceton 60% m/m. I: Symptomatische Behandlung von Einbrüchen der mentalen Leistungsfähigkeit. Adjuvans bei ausgeschöpftem Gehörtraining bei Claudicatio intermittens. Bei Vertigo und Tinnitus. D: Morgens und abends 1 FT (120 mg) bzw. 1x täglich 1 FT (240 mg). KI: Überempfindlichkeit gegen Ginkgo-biloba-Extrakte. UEW: Sehr selten leichte Magen-Darm-Beschwerden, Kopfschmerzen oder allergische Hautreaktionen. I: Eine Wechselwirkung mit Arzneimitteln, die die Blutgerinnung hemmen, kann nicht ausgeschlossen werden. P: 90 und 120 FT (120 mg) bzw. 30, 60 und 90 FT (240 mg). VK: B, kassenzulässig. ZI: Schwabe Pharma AG, Küssnacht am Rigi. Weitere Informationen siehe www.swissmedicin.ch.

Referenzen: 1. Fachinformation Tebokan®; <https://www.swissmedicin.ch/>; Stand: April 2022. 2. Kaschel R et al., Ginkgo biloba: specificity of neuropsychological improvement – a selective review in search of differential effects. Hum. Psychopharmacol Clin Exp 2009;24:345–370. 3. Kurz A et al., Leichte kognitive Störung: Fragen zu Definition, Diagnose, Prognose und Therapie. Nervenarzt 2004; 75: 6–15. 4. Tian J et al., Chinese herbal medicine Qinggongshoutao for the treatment of amnesic mild cognitive impairment: A 52-week randomized controlled trial. Alzheimers Dement (N Y). 2019;5:441-449. Published 2019 Sep 4. doi:10.1016/j.trci.2019.03.001. 5. <https://www.spezialitätenliste.ch/>; Tebokan®; Letzter Zugriff 1.6.2023. 6. Schmid W., Balz J. P. et al., Cultivation of Ginkgo biloba L. On three continents. Acta Hortic; 2005; 676, 177–180. 10.17660/actahortic.2005.676.23. **Alle Referenzen können bei Schwabe Pharma angefordert werden. Schwabe Pharma AG, Erlistrasse 2, 6034 Küssnacht am Rigi.**



Schwabe Pharma AG
From Nature. For Health.

06/2023