

SUDDEN CRISIS IN DEMENTIA

AKUTE KRISEN IN DER DEMENZ

Elmar J. Kainz

Klinik für neurologisch psychiatrische Gerontologie, Kepler Universitätsklinikum Linz, Linz, Austria

SUMMARY

If we're thinking about Dementia, we normally don't think about a sudden crisis. Dementia is a slowly creeping illness, which causes a loss of memory. In addition to this loss of cognitive functions, there is also the death of neural cells, which in turn leads to completely different symptoms. This leads to the appearance of BPSD (Behavioural and psychotic symptoms of dementia). There are guides to the therapy of cognitive deficits of dementia in existence, to use them within the EbM criteria. There exists only a little bit of information on the therapy of BPSD. Therefore I will talk in his article mainly about possibilities of therapy, that were found through medical experience. For those possibilities is only little evidence and are mostly off label, because the field of dementia patients has almost no studies, except pharmaceutical ones. The cause for this lack of studies is probably found in the huge Workload by the ethic commission of every study, which are today the norm for every single study. So please take my work as a foundation for discussion, though which you search for the most optimal solution for the individual problem of your patient.

Key words: Dementia – BPSD - sudden crisis – therapy - off label

ZUSAMMENFASSUNG

Beim Thema Demenz denken wir meist nicht als erstes an akute Krisen. Eine Demenz ist eine langsam voranschreitende Krankheit, mit einem Verlust des Gedächtnisses. Neben diesem Verlust der kognitiven Funktionen gehen aber auch andere Nervenzellen zugrunde, was zu ganz anderen Symptomen führt. Dieser Verlust führt zum Auftreten der BPSD (Behavioral and psychotic symptoms of dementia). Es gibt für die Therapie der kognitiven Defizite der Demenz Anleitungen, um diese nach EbM Kriterien durchzuführen. Zur Therapie der BPSD gibt es nur wenig Informationen. Deshalb werde ich in diesem Artikel vor allem über Therapieoptionen berichten, die aus der klinischen Erfahrung entwickelt wurden. Für diese Ansätze gibt es jedoch nur wenig Evidenz und sie sind zumeist off label, da für die Gruppe der an einer Demenz erkrankten Patienten kaum Studien abseits der Studien der Pharmaindustrie gemacht werden, welche der Suche nach neuen Therapien gegen diese Erkrankung dient. Die Ursachen dieses Mangels an Studien dürfte auch dem ausufernden Aufwand jeder Studie gegolten sein, welche die Auflagen der Ethikkommissionen heutzutage bei jeder noch so kleinen Studie mit sich bringen. Nehmen Sie also meine Ausführungen als Diskussionsgrundlage, mit deren Hilfe sie für ihre Patienten die jeweils optimale Lösung für das sich akut stellende Problem suchen.

Schlüsselwörter: Demenz – BPSD - akute Krisen – Therapie - off label

* * * * *

DEMENTZ UND BPSD

Eine Demenz ist der Verlust geistiger Fähigkeiten, durch den Untergang von Hirngewebe. Dieser Verlust von Nervenzellen und von Synapsen hat unterschiedliche Ursachen. Die häufigste Ursache ist der Untergang durch Ablagerung von Amyloid Plaques, die Alzheimer Demenz. Die zweithäufigste Ursache ist die vaskuläre Demenz. Weitere Formen der Demenz sind die frontotemporale Demenz, die Lewy Körpersche Demenz und die Parkinson Demenz. Auch nutritiv toxische Ursachen können eine Demenz auslösen, wie die Korsakow Demenz, durch massiven Konsum von Alkohol.

Die Demenz ist eine Diagnose, die Angst auslöst. Die Synonyme Alter, Zerfall, Verlust oder Tod erleben wir in einem Atemzug. Schon Cicero hat in seinem Werk "Cato der Ältere über das Alter" versucht die Ängste, die über das Alter existieren, zu widerlegen.

Wir werden immer älter und damit steigt auch das Risiko, an einer Demenz zu erkranken. Und nachdem

immer mehr Menschen an einer Demenz erkrankt sind, steigen auch die Kosten, welche diese Erkrankung verursacht. In diesem Kontext hat David Cameron die Demenz beim G8 Gipfel 2013 als die Pest des 21 Jahrhunderts bezeichnet. In diesem Zusammenhang gibt es auch eine milliardenschwere Forschung, welche versucht ein Heilmittel für die Krankheit zu finden. Bisher gibt es dieses Heilmittel aber nicht, zumindest nicht als Tablette, welche man schlucken kann, nachdem die Krankheit bereits ihre ersten Symptome zeigt.

Neben den kognitiven mnestischen Symptome, an welche wir bei der Diagnose Demenz als erstes denken, verursachen vor allem die BPSD einen großen Teil des Leidensdrucks der Krankheit für die Betroffenen und für die Betreuer.

Die typischen BPSD sind Wahnvorstellungen, Agitation und Aggression, Depression und Dysphorie, motorische Unruhe, Halluzinationen, Enthemmung, Irritierbarkeit, Angst, Apathie und Euphorie.

HÄUFIGKEIT

11 % der über 65-jährigen und 32 % der über 85-jährigen leidet an einer Alzheimer Demenz. In der Gruppe der über 71-jährigen finden wir 16 % Frauen und 11 % Männer, welche an einer Alzheimer Demenz erkrankt sind. Dieses Ungleichgewicht erklärt sich aus dem Phänomen, dass Frauen länger leben als Männer, dass also in dieser Gruppe bereits deutlich mehr Frauen sind als Männer.

Im Vergleich der gemeldeten Todesursachen war bei der Alzheimer Demenz im Zeitraum von 2000-2010 eine Zunahme von 68 % zu finden, während andere Todesursachen wie zum Beispiel HIV, Schlaganfall, Herzerkrankungen ein zum Teil deutlicher Rückgang zu verzeichnen hatten (Association 2014).

BPSD, also die psychischen Auffälligkeiten der Demenz sind ein häufiges Ereignis, sie kommen bei 90 % aller Demenzerkrankten vor und verursachen sowohl bei den Patienten wie auch bei den Betreuern große Probleme, weitaus größere als durch die alleinige Abnahme der kognitiven Funktionen (Cerejeira et al. 2012).

In einer großen französischen Studie mit annähernd 500 Patienten konnte gezeigt werden, dass BPSD bei einem MMSE zwischen 11 und 20 in einer Häufigkeit von 92,5 % auftraten und bei einem MMSE zwischen 21 und 30 bei 84 % aufgetreten ist. Somit kann mit dieser Studie deutlich gezeigt werden, dass BPSD bereits bei Patienten vorkommen, welche noch eine gute bis sehr gute kognitive Funktion haben (Benoit et al. 2003).

Belastung von pflegenden Angehörigen

Die Betreuung von Patienten mit einer Alzheimer Demenz führt zu einer erheblichen Belastung von pflegenden Angehörigen. Diese Belastung ist bei den Kindern der an Demenz Erkrankten stärker ausgeprägt als bei den Ehepartnern. Schuldgefühle treten bei den Kindern der Erkrankten häufiger auf, besonders, wenn diese nicht im gleichen Haushalt leben. Weiters konnte gezeigt werden, dass die Belastung mit der Dauer der Erkrankung und den Schweregrad der Demenz linear zunimmt (Conde-Sala et al. 2010).

Ursache dieser Belastung sind häufiger die BPSD als der eigentliche kognitive Abbau.

HÄUFIGE SYMPTOME

Wahnvorstellungen und Halluzinationen

Psychosen wurden bei 41 % der Patient mit einer Alzheimererkrankung gefunden, in 36 % wurden Verkennungen und in 18 % Halluzinationen gefunden (Ropacki & Jeste 2005).

Das Symptom Wahn wurde bei einer Alzheimer Demenz mit frühem Beginn bei 21,5 % der Patienten und bei einer Alzheimer Demenz mit spätem Beginn bei 66,2 % gefunden (van Vliet et al. 2012).

Wahnvorstellungen und Halluzinationen sind klassisch mit Neuroleptika zu behandeln. Erste Wahl ist hier das von den Leitlinien empfohlene niedrigdosierte Risperidon, alternative Neuroleptika sollten nur eingesetzt werden, wenn Risperidon keine oder keine ausreichende Wirkung oder zu viele Nebenwirkungen gezeigt hat. Eine Alternative ist hier das Aripiprazol, welches die Aktivität des Patienten deutlich weniger reduziert als die anderen Präparate. Aripiprazol und auch Amisulprid sind Präparate welche einen partiell agonistische Wirkung am Dopamin Rezeptor haben und deswegen deutlich weniger Depressionen und Inaktivität verursachen als die rein dopaminblockierenden Neuroleptika. Nachdem beide Substanzen aber vorrangig auf den Dopamin Rezeptor wirken, gehören beide zu den gut auf Wahn und Halluzination wirkenden Substanzen. Quetiapin hat zwar von Seiten der EPS ein sehr gutes Nebenwirkungsprofil, durch die Sedierung führt es jedoch zu einer erhöhten Sturzneigung und aufgrund der eher serotonergen Wirkung wirkt es weniger effektiv auf die Symptome Wahn und Halluzination. Olanzapin ist in der Gerontopsychiatrie aufgrund des Risikos eines Delirs nicht erste Wahl. Ansonsten gehört es jedoch trotz des serotonergen Schwerpunktes zu den gut auf Psychosen und Halluzinationen wirkende Präparaten. Die typische Nebenwirkung der Gewichtszunahme bei Olanzapin und Quetiapin ist in der Gerontopsychiatrie häufig kein Nachteil.

Therapie laut S3 Leitlinie

Die günstige Wirkung von Risperidon auf psychotische Symptome bei Demenz ist belegt. Falls eine Behandlung mit Antipsychotika bei psychotischen Symptomen (Wahn, Halluzinationen) notwendig ist, wird eine Behandlung mit Risperidon (0,5-2 mg) empfohlen. Empfehlungsgrad B, Evidenzebene Ia (S3-Leitlinie 2016).

Für die Wirksamkeit von Aripiprazol 10 mg bei psychotischen Symptomen bei Patienten mit Demenz gibt es Hinweise. Die Datenlage ist jedoch heterogen. Empfehlungsgrad 0, Evidenzebene Ib (S3-Leitlinie 2016).

Für andere atypische Antipsychotika gibt es keine Evidenz für Wirksamkeit bei psychotischen Symptomen bei Demenz, daher wird der Einsatz nicht empfohlen. Empfehlungsgrad B, Evidenzebene Ia (S3-Leitlinie 2016).

Agitation Aggression

Das Symptom Agitation wurde bei einer Alzheimer Demenz mit frühem Beginn bei 38,0 % der Patienten und bei einer Alzheimer Demenz mit spätem Beginn bei 60,3 % gefunden (van Vliet et al. 2012).

Aggressivität wird oft als ein Symptom gesehen, welches nur mit Neuroleptika behandelt werden kann. Dies ist jedoch nicht immer zielführend, da die mögliche Ursache einer Aggressivität vielfältig sind. Ich möchte hier die häufigsten Ursachen für eine Aggres-

sivität und deren Behandlung unterschiedlichen Behandlungsmöglichkeiten besprechen.

Aggression auf Basis einer frontotemporalen Schwäche. Der ACC also der anteriore cinguläre Cortex im präfrontalen Cortex steuert oder besser hemmt über eine serotonerge Bahn die Amygdala welche ihrerseits eine wichtige Funktion in der Selbstkontrolle hat. Kommt es im Rahmen der Demenz zu einer Schwäche des ACC führt dies auch zu einer verminderten Selbstkontrolle und zu einer verstärkten impulsiven Aggression. Eine sehr elegante und vor allem wirksame Therapie ist die Verstärkung der serotonerg hemmenden Signalkette über einen SSRI. Hier bietet sich Escitalopram in einer typischen Dosierung von 5-10 mg an, da es vorrangig eine Serotoninwiederaufnahmehemmung bewirkt. Sertralin ist im Gegensatz dazu weniger geeignet, da es durch eine dopaminerge Komponente zwar effektiv antidepressiv ist, jedoch die lustvolle Komponente der Aggression verstärken kann. Paroxetin scheidet aufgrund der verstärkten Interaktionen und Fluoxetin aufgrund der extrem langen Halbwertszeit in der Gerontopsychiatrie als erste Wahl aus.

Mit der lustvollen Komponente der Aggression kommen wir auch zur nächsten Ursache von Aggression. Eine lustvolle Aggression wird über Testosteron und Dopamin gesteuert. Wir kennen dieses Phänomen im Rahmen von inzwischen gesellschaftlich akzeptierten Spielarten im sexuellen Bereich. Derselbe Mechanismus kann aber auch zu erheblichen Aggressionshandlungen gegen Betreuungspersonen führen. Eine Reduktion dieser Aggression wird mit SSRI zumeist nicht erreicht, SSRI führen manchmal sogar zu einer Symptom Verstärkung. Bei dieser Symptomatik helfen in erster Linie Neuroleptika, welche durch eine Blockade der Dopamin Rezeptoren eine Dämpfung der Lustzentren bewirken und damit die Aggression vermindern. Risperidon ist in niedriger Dosis bis 2 mg das Mittel der Wahl. Auch Haloperidol kann trotz ansonsten massiver Nebenwirkungen indiziert sein, wenn eine parenterale Verabreichung unvermeidbar ist. Präparate mit einer Erhöhung des Prolaktin Spiegels sind in diesem Fall besonders effektiv. So ist das Amisulprid zu nennen, welches in einer niedrigen Dosis von 150-300 mg pro Tag gut verträglich ist, es hat ein geringes EPS Risiko und kaum sedierende Wirkung. In dieser Dosis kann Amisulprid auch zur Behandlung der Dysthymie eingesetzt werden. Im Gegensatz zum Risperidon ist es jedoch off Label. Neuroleptikadepots und eine Blockade von Testosteron mit Antiandrogenen bleiben aufgrund der meist fehlenden Zustimmungsfähigkeit der betroffenen Patienten der Forensik im Rahmen einer Kosten-Nutzen-Analyse vorbehalten.

Weitere mögliche Ursachen einer Aggression sind Verkennungen, welche zuerst einmal pädagogische Maßnahmen erfordern, um diese Verkennungen im Vorfeld zu verhindern. Ist es nicht möglich durch solche Maßnahmen Aggressionshandlungen zu verhindern ist

es sinnvoll zur Vermeidung von Nebenwirkungen einen Stufenplan zu entwickeln. Der 1. Therapieversuch sollte mit Escitalopram erfolgen, im Falle eines Versagens nach 2-4 Wochen sollte dieses wieder abgesetzt werden und ein Therapieversuch mit einem niedrigdosierten Risperidon (maximal 1 bis 2 mg pro Tag) gemacht werden. Haldol sollte nur dann gegeben werden, wenn eine parenterale Gabe unvermeidbar ist. Auch Benzodiazepine sollten nur im Notfall gegeben werden, da sie aufgrund des Wirkverlustes nur kurzfristig erfolgreich eingesetzt werden können.

Aggressionen im Rahmen von Wahnvorstellungen und Halluzinationen sind wie oben beschrieben mit Neuroleptika zu behandeln.

Therapie laut S3 Leitlinie

Wenn zur Behandlung von agitiertem und aggressivem Verhalten Antipsychotika erforderlich werden, dann sollte Risperidon bevorzugt werden. Empfehlungsgrad B, Evidenzebene Ia (S3-Leitlinie 2016).

Haloperidol wird aufgrund fehlender Evidenz für Wirksamkeit nicht zur Behandlung von Agitation empfohlen. Es gibt Hinweise auf Wirksamkeit von Haloperidol auf aggressives Verhalten mit geringer Effektstärke. Unter Beachtung der Risiken (extrapyramidale Nebenwirkungen, zerebrovaskuläre Ereignisse, erhöhte Mortalität) kann der Einsatz bei diesem Zielsymptom erwogen werden. Empfehlungsgrad A, Evidenzebene Ia (S3-Leitlinie 2016).

Aripiprazol kann aufgrund seiner Wirksamkeit gegen Agitation und Aggression als alternative Substanz empfohlen werden. Empfehlungsgrad 0, Evidenzebene Ia (S3-Leitlinie 2016).

Es gibt Hinweise auf eine günstige Wirkung von Carbamazepin auf Agitation und Aggression. Carbamazepin kann nach fehlendem Ansprechen anderer Therapien empfohlen werden. Es ist auf Medikamenteninteraktionen zu achten. Empfehlungsgrad 0, Evidenzebene Ib (S3-Leitlinie 2016).

Es gibt Hinweise für die Wirksamkeit von Citalopram bei agitiertem Verhalten von Demenzkranken. Ein Behandlungsversuch kann erwogen werden. Empfehlungsgrad 0, Evidenzebene Ib (S3-Leitlinie 2016)

Olanzapin soll aufgrund des anticholinergen Nebenwirkungsprofils und heterogener Datenlage bezüglich Wirksamkeit nicht zur Behandlung von agitiertem und aggressivem Verhalten bei Patienten mit Demenz eingesetzt werden. Empfehlungsgrad A, Evidenzebene Ia, Ib (S3-Leitlinie 2016).

Motorische Unruhe

Das Symptom motorische Verhaltensauffälligkeiten wurde bei einer Alzheimer Demenz mit frühem Beginn bei 68,4 % der Patienten und bei einer Alzheimer Demenz mit spätem Beginn bei 73,5 % gefunden (van Vliet et al. 2012).

Häufig werden Patienten mit einer Demenz im Krankenhaus vorgestellt, weil sie einen ausgeprägten Wandertrieb bzw. eine motorische Unruhe haben. Wenn man dann die Hintergründe für diesen Wandertrieb hinterfragt, erfährt man, dass der betroffene Patient die Pflegeeinrichtungen verlässt. Wenn man dann den Patienten auf der Station beobachtet, wird schnell klar, dass er keinem pathologischen Wandertrieb hat, welcher in einer erhöhten Psychomotorik begründet ist. Der Patient versteht einfach nicht, warum er bei einer beliebigen Tür nicht einfach durchgehen soll. Sie können ihm das dann erklären, worauf er sich auch vielleicht umdreht und zurück in die Station geht. Aber 1 Minute später steht er wieder bei der Tür und möchte die Station verlassen. Dieses Spiel kann unentwegt den ganzen Tag so weitergehen, wenn es nicht gelingt dem Patienten in eine Aktivität einzubauen, welche ihm davon ablenkt die Station verlassen zu wollen. Das Einbauen in eine Aktivität ist normalerweise aber auch keine Lösung auf Dauer, da die meisten Menschen nicht dauerhaft beschäftigt werden wollen. Für dieses Problem gibt es keine psychiatrische Lösung, die einzige Lösung ist eine räumlich geeignete Station für Patienten die an einer Demenz leiden. Stationen zur Betreuung von dementen desorientierten Patienten dürfen keine erkennbaren Ausgänge haben. Wenn ein Patient durch die Station und durch den Garten wandert, darf er nie auf die Straße hinauskommen, da er sich dort gefährden würde. Einen Patienten außerhalb der Station Mithilfe von Betreuern zu begleiten ist, unabhängig von der Ressourcenfrage, auch keine Lösung, da es der Begleitperson nicht zuverlässig gelingen würde, den Patienten nach einer gewissen Zeit zum Umkehren zu motivieren.

Wie ist unsere Lösung, wenn es keine geeignete Einrichtung für den Patienten gibt? Hierzu gibt es eine klare und auch rechtlich verbindliche Hierarchie. Das Heimaufenthaltsgesetz schreibt vor, dass immer nur das gelindeste Mittel zur Beschränkung eingesetzt werden darf.

Eine medikamentöse Sedierung ist nur dann das gelindeste Mittel, wenn mit der Sedierung eine Krankheit (zum Beispiel Angstzustände) behandelt wird, um damit das Leid des Patienten zu reduzieren.

Welche Maßnahmen sind nun zielführend, wenn ein desorientierter Patient eine Pflegeeinrichtung verlassen will.

- Versuch mit dem Patienten zu sprechen, ihn zu motivieren, nicht allein die Betreuungseinrichtung zu verlassen.
- Versperren des Ausgangs, wobei es hierbei natürlich wichtig ist, dass die Einrichtung über ausreichend Bewegungsfläche verfügt, um sich frei und gefühlsmäßig unbeschränkt bewegen zu können. Auch Spazierwege in Kreisform oder in Form einer 8 sind hilfreich, da die betroffenen Personen nie das Gefühl haben, zurückgehalten zu werden.

- Verletzt sich ein Patient bereits beim Aufstehen aus einem Sessel oder ist er nicht in der Lage, sich halbwegs sicher mit einer Gehhilfe zu bewegen, ist es eventuell unvermeidbar, ihn mit einem Therapeutisch am Aufstehen zu hindern.
- Eine medikamentöse Reduktion des Bewegungsdrangs ist nur bei Verursachung durch eine psychiatrische Erkrankung zulässig. Wenn der Bewegungsdrang zum Beispiel aufgrund einer manischen Stimmungslage verursacht wird, kann es notwendig sein, den über die Norm gehobenen Antrieb zu mildern. Es gibt auch Patienten, die einen pathologischen Wandertrieb haben. Diese Patienten nehmen ihren Körper oft nicht wahr, sie wandern viele Kilometer weit bis ihre Füße blutig sind, auch in diesem Fall ist eine Therapie mit Medikamenten im Sinne des Patienten und damit zulässig. Ebenso ist es notwendig einen Patienten pharmakologisch zu behandeln, wenn der gesteigerte Antrieb aus einer Psychose heraus entspringt. Neben diesen Indikationen wäre aber eine sedierende Medikation zumeist als chemische Zwangsjacke zu bewerten und damit aus psychiatrischer Sicht wie auch aus Sicht des Heimaufenthaltsgesetzes strikt abzulehnen.

Therapie laut S3 Leitlinie

Bei schwerer psychomotorischer Unruhe, die zu deutlicher Beeinträchtigung des Betroffenen und/oder der Pflegenden führt, kann ein zeitlich begrenzter Therapieversuch mit Risperidon empfohlen werden. Empfehlungsgrad 0, Evidenzebene II (S3-Leitlinie 2016).

Depression Dysphorie

Das Symptom Depression wurde bei einer Alzheimer Demenz mit frühem Beginn bei 40,5 % der Patienten und bei einer Alzheimer Demenz mit spätem Beginn bei 72,1 % gefunden (van Vliet et al. 2012).

Im klinischen Alltag wird eine Depression im Rahmen der Demenz oft mit einer nachvollziehbaren Reaktion auf die Konsequenzen dieser Krankheit zurückgeführt; eine klinische Depression wird oft ignoriert.

Bei der Behandlung einer Depression muss zuerst darauf geachtet werden, ob der Patient Medikamente erhält, welche eine Depression verursachen können. Am häufigsten sind es Neuroleptika, welche über den Antagonismus am Dopamin oder auch am Serotonin Rezeptor ihre Wirkung entfalten. Aber auch Betablocker, welche noradrenerg blockieren, führen durch diese Wirkung zu einer iatrogenen Depression. Wird der Patient mit diesen Medikamenten behandelt, ist eine Kosten-Nutzen-Rechnung zu machen, ob es möglich ist, diese Medikamente abzusetzen oder umzustellen.

Wird eine Depression mit einem SSRI oder NaSRI behandelt, stehen wir häufig vor dem Problem der medikamenteninduzierten Hyponatriämie bei gerontologischen Patienten. Ist dies der Fall, stehen wir vor der

schwierigen Entscheidung, welches Antidepressivum wir verwenden können.

Gibt uns die Sichtung der aktuellen Therapie keine Möglichkeit die Depression durch Reduktion von Medikamenten zu behandeln, können wir bezüglich der Hyponatriämie eine Kosten-Nutzen-Rechnung machen. Ist das Natrium nur grenzwertig erniedrigt, kann dieses durch eine vermehrte Zufuhr von Kochsalz normalisiert werden. Auch eine leichte Flüssigkeits-Restriktion kann sinnvoll sein. Gibt es andere Medikamente, welche eine Hyponatriämie verursachen, wie zum Beispiel gewisse Antihypertensiva, könnte eine Umstellung eine Therapiemöglichkeit schaffen. Gibt es überhaupt keine Möglichkeit, die Depression medikamentös zu behandeln oder bleibt die Kosten-Nutzen-Rechnung im negativen Bereich, bieten sich alternative antidepressive Therapien wie zum Beispiel die Lichttherapie, TMS oder auch die häufig unterschätzte Gleichstromtherapie als nahezu nebenwirkungsfreie Möglichkeit an.

Begleitend zu den Therapien sollte man eine psychotherapeutische Behandlung der Depression durchführen. Eine Demenz ist eine psychodynamische äußerst belastende Krankheit, bei welcher eine Psychotherapie sich sehr positiv auf die Lebensqualität des Betroffenen auswirkt.

Die Depression ist nicht nur ein psychiatrisches Symptom der Demenz, sie ist auch gleichzeitig einer der wichtigsten Risikofaktoren für eine Demenz. Das Risiko für das Auftreten einer Demenz verdoppelt sich, wenn in früheren Jahren oder auch Jahrzehnten eine unbehandelte Depression vorgelegen hat. Dementsprechend ist es von großer Bedeutung, bereits frühzeitig eine Depression im fortgeschrittenen Alter zu behandeln.

Therapie laut S3 Leitlinie

Es gibt Hinweise für die Wirksamkeit einer medikamentösen antidepressiven Therapie bei Patienten mit Demenz und Depression. Bei der Ersteinstellung und Umstellung sollten trizyklische Antidepressiva aufgrund des Nebenwirkungsprofils nicht eingesetzt werden (S3-Leitlinie 2016).

Schlafstörung und Tag Nachtumkehr

Das Symptom nächtliche Verhaltensauffälligkeiten wurde bei einer Alzheimer Demenz mit frühem Beginn bei 31,6 % der Patienten und bei einer Alzheimer Demenz mit spätem Beginn bei 39,7 % gefunden (van Vliet et al. 2012).

Schlafstörungen und eine Tag-Nachtumkehr kommen bei Patienten, welche an einer Demenz leiden häufig vor. Sie führen auch oft zu stationären Aufnahmen. Wichtig ist bei diesem Symptom die unterschiedlichen Ursachen dieser Problematik zu beachten. Eine der häufigsten Ursachen ist ein zu hohes Schlafangebot. Wenn um 18:00 Uhr die Rollläden herunter gehen und von Betroffenen oder auch von den Betreuern erwartet

wird, dass man bis 8:00 Uhr morgens gut und erholsam schläft, wird das so nicht funktionieren. Man kann nicht auf Dauer erwarten, dass ein Mensch über 8 Stunden schläft. Zu diesen 8 Stunden muss auch der Schlaf über den Tag hinzugerechnet werden. Besonders stark tritt dieses Phänomen auf, wenn jemand aufgrund von Langeweile den Wunsch hat, durch Schlaf den Tag zu bewältigen. Dieses Phänomen kann man auch im Rahmen des Boreout bei Arbeitslosen beobachten. Überdies verschlechtert ein Schlaf über 8 Stunden die kognitiven Leistungen und die Aktivität und somit das Krankheitsbild der Demenz.

Schläft man jedoch deutlich unter 8 Stunden führt dies zu einer depressiven Symptomatik und ebenso zu einer Abnahme der kognitiven Fähigkeiten.

Treten Schlafstörung aufgrund einer exogenen Ursache auf, muss diese zuerst beseitigt werden. Das Schwierige daran ist, diese exogene Ursache zu finden. Typische exogene Schlafstörung sind der nächtliche Rundgang der Pflege, ein zu helles Nachtlicht oder auch unruhige Mitbewohner.

Liegt eine Tag Nachtumkehr vor, ist es sinnvoll mit einer Schlafmedikation den Schlaf in der Nacht zu fördern und tagsüber jede sedierende Medikation zu vermeiden. Auch mit einer Verstärkung des Tagesprogrammes kann ein Tag-Nacht-Rhythmus gefördert werden.

Kommt eine schlaffördernde Medikation in Betracht, bieten sich sedierende Antidepressiva wie zum Beispiel Mirtazapin und Trazodon an. Diese Präparate sind zwar bei weiten nicht so einfach zu steuern, wie zum Beispiel ein kurzwirksames Benzodiazepine oder eine Z Substanz, jedoch müssen wir weder eine Abhängigkeit noch einen Wirkverlust befürchten. Im Falle eines gleichzeitigen Gewichtsverlustes macht Mirtazapin Sinn, ansonsten eher Trazodon, welches ab einer Dosis von 150 mg pro Tag auch eine gute antidepressive Wirkung zeigt.

Eine englische Forschungsgruppe der Universität in Leicester untersucht neurodegenerative Erkrankungen mittels eines Tiermodells. Diese Forschungsgruppe hat eine Vielzahl von bestehende Medikamenten getestet, und konnte 2 Substanzen finden, welche im Tierversuch das Auftreten von neurodegenerativen Veränderungen im Gehirn der Versuchstiere vermindern konnte. Eines der entdeckten Präparate ist Trazodon, welches wir in der Psychiatrie häufig als Schlafmittel mit einer antidepressiven Wirkung einsetzen. Ob Trazodon jedoch wirklich ein effektives Mittel gegen eine Demenz sein könnte, kann zum derzeitigen Zeitpunkt jedoch aufgrund dieser Studienergebnisse noch nicht gesagt werden (Halliday et al. 2017).

Problematisch in der Therapie der Schlafstörung mit Antidepressiva ist eine häufig zu beobachtende Hyponatriämie und der mögliche Blutdruckabfall mit der damit verbundenen Sturzneigung. Diese Sturzneigung kann zu einem teils erheblichen Verletzungs-

risiko führen. Aufgrund dieser Problematik ist die Anwendung eines der wichtigsten Regeln der Psychopharmakotherapie im hohen Alter besonders wichtig: „start low, go slow“. Bei Mirtazapin sollte man mit 7,5 mg und bei Trazodon mit 25 mg beginnen. Eine Steigerung sollte erst erfolgen, wenn der Patient keine Nebenwirkungen auf die Medikation zeigt und die Wirkung unzureichend ist.

Beim Einsatz von Benzodiazepinen als Schlafmittel ist neben der Gewöhnung und dem Wirkverlust besonders auf die mögliche paradoxe Wirkung zu achten. Lange wirksame Benzodiazepine wie zum Beispiel Oxazepam oder Lorazepam machen in der Behandlung der Schlafstörung wenig Sinn, da sie über die Nacht hinaus wirken. Ultralang wirksame Benzodiazepine, wie zum Beispiel Gewacalm mit einer Wirksamkeit von mehreren Tagen, haben in der Gerontopsychiatrie überhaupt keine Existenzberechtigung. Eine Ausnahme dieser Regel besteht nur, wenn bereits eine Sucht nach dieser Substanz besteht und der Patient nach ausführlicher Aufklärung unbedingt dieses Präparat weiter nehmen will.

Neuroleptika wie Quetiapin, Prothipendyl oder Melperon haben zwar kein Suchtpotenzial, jedoch fördern sie als Gruppe Depressionen und führen zu einem Blutdruckabfall und extra pyramidal-motorische Symptome mit einer daraus resultierenden Sturzneigung. Gut geeignet sind diese Substanzen bei ausgeprägten Gedankenkreisen, welches die Schlafstörung verursacht oder verstärkt. Ebenso geeignet sind Neuroleptika bei gleichzeitig bestehende Wahnsymptomatik, da generell versucht werden sollte, mehrere Symptome mit einem Präparat zu behandeln.

Therapie laut S3 Leitlinie

Für eine medikamentöse Therapie von Schlafstörungen bei Demenz kann keine evidenzbasierte Empfehlung ausgesprochen werden. Empfehlungsgrad B, Evidenzebene IV (S3-Leitlinie 2016).

DISKUSSION

Akute Krisen sind also ein häufiges Ereignis bei einer Demenz. Da die Symptome durch unterschiedliche Veränderungen im Gehirn verursacht werden, benötigen wir je nach Ursache des Syndroms individuelle Lösungen.

Wenn Psychopharmaka zum Einsatz kommen, muss man zuerst das Augenmerk auf die möglichen Nebenwirkungen richten, als nächstes sollte man versuchen mehrere Symptome mit einem Präparat zu behandeln, und abschließend ist das Prinzip „start low-go slow“ zu beachten.

Die wichtigsten und sicher auch schwierigsten Entscheidungen sind das nicht Behandeln von Störungen, welche nicht als psychiatrische Erkrankungen zu bewerten sind, sondern durch ein Versagen der Versorgungsstrukturen verursacht werden. Die häufig ge-

äußerte Begründung, es gibt nicht genug Ressourcen für die Versorgung, darf nicht einen Einsatz von Psychopharmaka rechtfertigen. Psychopharmaka müssen immer zur Behandlung eines psychiatrischen Krankheitsbildes verwendet werden und dürfen nie aus organisatorischen Gründen verabreicht werden.

Der Rechtssatz RS0123875 des Obersten Gerichtshofes besagt unter anderen das eine Medikation nur dann „therapeutisch indiziert“ sein kann und damit keine Freiheitsbeschränkung ist, wenn jedes einzelne verabreichte Medikament therapeutisch indiziert ist, auch die Mischung der Präparate und deren Dosierung zum therapeutischen Ziel passt und die verabreichten Medikamente in Ihrer praktischen Wirkung auch den therapeutischen Zielen entsprechen.

Bewegungsbeschränkungen zur Sicherstellung eines störungsfreien Anstaltsbetriebs oder aus Überlastung des Anstaltspersonals sind unzulässig, das hat der OGH (1 Ob 287/98g) bereits 1998 festgestellt und immer wieder in unterschiedlichen Urteilen bestätigt.

Ausnahmen zu dieser Regel können wenn überhaupt nur befristet gewährt werden, um die Gelegenheit zu geben, einen eventuellen Personalmangel zu lösen. So hat das Landesgericht Linz eine räumliche Beschränkung über sechs Monate genehmigt, in welcher das notwendige Personal für die Vermeidung der Beschränkung organisiert werden musste. Gleichzeitig wurde aber die Unzulässigkeit nach Fristende ausgesprochen (LG Linz 5.8.2008, 15 R 309/08d, iFamZ 2009/42).

Wenn wir diese Prinzipien einhalten, können wir aber auch bei einer vorliegenden Demenz die meisten Krisen erfolgreich bewältigen.

Acknowledgements: None.

Conflict of interest :

Vorträge für Angelini Pharma Österreich GmbH, Janssen-Cilag Pharma GmbH, Lundbeck Austria GmbH.

Literatur

1. Association A: 2014 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia* 2014; 10:e47-e92
DOI: 10.1016/j.jalz.2014.02.001.
2. Benoit M, Staccini P, Brocker P, et al.: *Symptômes comportementaux et psychologiques dans la maladie d'Alzheimer: Résultats de l'étude REAL.FR. La Revue de Médecine Interne* 2003;24:319s-324s
DOI: 10.1016/S0248-8663(03)80690-2.
3. Cerejeira J, Lagarto L, Mukaetova-Ladinska EB: *Behavioral and psychological symptoms of dementia. Frontiers in neurology* 2012; 3:73 DOI: 10.3389/fneur.2012.00073.
4. Conde-Sala JL, Garre-Olmo J, Turró-Garriga O, et al.: *Differential features of burden between spouse and adult-child caregivers of patients with Alzheimer's disease: an*

- exploratory comparative design. International journal of nursing studies* 2010; 47:1262–1273
DOI: 10.1016/j.ijnurstu.2010.03.001.
5. Halliday M, Radford H, Zents KAM, et al.: Repurposed drugs targeting eIF2 α -P-mediated translational repression prevent neurodegeneration in mice. *Brain : a journal of neurology* 2017; 140:1768–1783
DOI: 10.1093/brain/awx074.
 6. Ropacki SA, Jeste DV: Epidemiology of and risk factors for psychosis of Alzheimer's disease: a review of 55 studies published from 1990 to 2003. *The American journal of psychiatry* 2005; 162:2022–2030
DOI: 10.1176/appi.ajp.162.11.2022.
 7. S3-Leitlinie: "Demenzen" 2016.
 8. van Vliet D, Vugt ME de, Aalten P, et al.: Prevalence of neuropsychiatric symptoms in young-onset compared to late-onset Alzheimer's disease - part 1: findings of the two-year longitudinal NeedYD-study. *Dementia and geriatric cognitive disorders* 2012; 34:319–327
DOI: 10.1159/000342824.

Correspondence:

Primarius Dr. Elmar J. Kainz, MBA
Klinik für neurologisch psychiatrische Gerontologie,
Kepler Universitätsklinikum Linz
Wagner Jauregg Weg 15, 4020 Linz, Austria
E-mail: elmar.kainz@kepleruniklinikum.at