



Fluktuierende Symptomatik als Gemeinsamkeit

Kasuistischer Beitrag zum Thema Lewy-Body-Demenz, Therapie und Abgrenzung

Iris Steinbrecher

Abteilung für Erwachsenenpsychiatrie und psychotherapeutische Medizin Universitätsklinikum Tulln, Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften, Tulln an der Donau, Österreich

Zusammenfassung

Die Abgrenzung zwischen Demenz vom Lewy-Body-Typ (LBD) und einem Delir ist schwierig. Sie kann im Rahmen einer ausführlichen Fremdanamnese aufgrund der Zeitkriterien leicht gelingen. Soziale Isolation der Patienten im Vorfeld und damit fehlende fremdanamnestische Daten sowie Spezifitäten wie prolongiertes Delir und Delir im Rahmen einer LBD erschweren die Diagnose zusätzlich. Die Therapie der LBD verläuft symptomorientiert. Nichtmedikamentöse Therapie ist immer der Vorzug zu geben, da Medikamente die Symptome verschlechtern oder neue Symptome hervorrufen können.

Schlüsselwörter

Demenz · Delir · Symptomorientiert · Langsam und niedrig dosieren

Einleitung

Nach der Alzheimer-Demenz stellen die Erkrankungen mit Lewy-Körperchen, zusammen mit vaskulären Demenzen die häufigsten Ursachen für kognitiven Abbau dar. Dargestellt ist ein Fall einer Lewy-Body-Demenz (LBD) bei einem 77-jährigen Mann vom Zeitpunkt der ersten Spitalsaufnahme.

Diskutiert wird die oft schwierige Abgrenzung zwischen LBD und Delir; hingewiesen wird auch auf die Möglichkeit von deliranten Phasen im Rahmen dieser Erkrankung. Die LBD ist anfälliger für die Entstehung eines Delirs als jede andere dementielle Entwicklung [1]; jedes Delir geht wiederum mit dauerhafter kognitiver Verschlechterung einher.

Fallbericht

Zur stationären Aufnahme gelangte ein Patient als Überstellung von einer neurologischen Abteilung. Dort war er einige Tage zuvor aufgrund eines Verwirrheitszustandes aufgenommen worden. Er verkannte

eine fremde Frau als seine eigene verstorbene Gattin und lud sie zu sich nach Hause ein. Bei Aufnahme an unserer Abteilung wirkte der Patient im Gespräch deutlich hilfeschend. Der Leidensdruck war insgesamt sehr groß, denn seine verstorbene Frau sprach in letzter Zeit immer wieder zu ihm, er konnte sie aber nicht verstehen. Auch ging sie ständig in seiner Wohnung ein und aus.

» Ausgeprägte visuelle Halluzinationen sind typisch für Lewy-Body-Demenz

Im Status präsentierte er sich nur zum Ort orientiert, er wähnte sich in einer Gesundheitseinrichtung, welche Werbung für anhaltende Gesundheit mache, war zeitlich desorientiert und konnte auch sein Alter nicht benennen. Der Duktus war weit-schweifig, teils inkohärent, verworren mit Paraphasien und mäßig paranoiden Inhalten. Neurologisch zeigte sich eine diskrete Dysthymie im Knie-Hacke-Versuch links, ansonsten ein unauffälliger neurologischer Status.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Der Patient war mobil, selbstständig und lebte allein. An Vorerkrankungen bestand eine koronare Herzerkrankung mit Zustand nach Dreifach-Bypass, welche zu einer medikamentösen Einstellung mit Thrombo ASS führte.

Bereits beim ersten Aufenthalt klagte der Patient über vermehrtes Stürzen, welches auch stationär beobachtet werden konnte. In Zusammenschau der Symptome und Vitalparameterveränderungen diagnostizierten wir eine orthostatische Dysregulation.

Es bestand während des zehntägigen Aufenthalts eine fluktuierende Symptomatik; er wechselte zwischen kohärentem Ductus und angepasstem Verhalten und völliger Verknennung (versuchte die Brille an der Steckdose aufzuladen oder glaubte sich in einem Gefängnis). Eine kognitive Testung ergab einen MMSE-Wert von 22/30 Punkten und der Uhrentest ein Ergebnis von 3/9. Medikamentös wurde er mit Quetialan 25 mg viermal täglich behandelt, welches er auch in Phasen mit erhöhter Unruhe noch zusätzlich als Bedarf benötigte.

Schlussendlich wurde er nach UBG-Ende lt. richterlicher Entscheidung stationsflüchtig. Da laut Richterin keine erhebliche Gefährdung bestand, entschieden wir uns gegen eine polizeiliche Fahndung, dennoch bestand unsererseits Sorge, ob der Patient wohl eigenständig nach Hause finden würde. Nach fehlgeschlagener Kontaktaufnahme mit dem Patienten selbst telefonierten wir mit dem Sohn. Obwohl dieser zu dem Patienten zuletzt kaum noch Kontakt hatte, fuhr er zu ihm nach Hause und informierte uns schließlich, dass der Patient unversehrt zu Hause eingetroffen war.

Einen Monat später gelangte er neuerlich zur Aufnahme, weil er selbst die Rettung alarmierte, da er laut telefonischen Angaben gerade seine Frau reanimierte. Bei Eintreffen der Rettung wurde der Patient allein angetroffen, wirkte insgesamt verloren und schien zu halluzinieren. Der stationäre Aufenthalt blieb sehr kurz, da die Unterbringung neuerlich im Rahmen der Erstanhörung beendet wurde. Trotz fehlender Betreuung zu Hause entschied sich der Patient gegen einen freiwilligen Aufenthalt.

Wenige Tage später wurde er durch den Sohn angekündigt und in Begleitung der Polizei zur Aufnahme gebracht. Der Patient präsentierte sich ablehnend, bagatellisierend, sah keinen Bedarf an Hilfe; es gab keinerlei Krankheitseinsicht. Fremdanamnestisch (Sohn) hatte der Patient zu Hause verdorbene Lebensmittel und sogar Toilettenpapier gegessen. Zudem hatte er den Keller unter Wasser gesetzt, was von dem Patienten verharmlost wurde. Er wirkte im Gespräch misstrauisch, vertraute noch nicht einmal dem eigenen Sohn und gab an, die Medikation abgesetzt zu haben.

Ab diesem Aufenthalt waren die Angehörigen – insbesondere der jüngere Sohn sowie die Ex-Lebensgefährtin – vermehrt präsent und in den Krankheitsprozess involviert. Während der häufigen Besuche erfolgten vermehrt Kontakte zwischen dem medizinischen Personal und den Angehörigen. Wir informierten über die Erkrankung, den Verlauf und die Prognose. Zudem erfolgten mehrere Kontakte mit der Sozialarbeiterin, in denen die Notwendigkeit einer weiterführenden Betreuung für zu Hause sowie einer Erwachsenenvertretung besprochen wurden.

Während des Aufenthalts war der Patient teilweise im Gespräch nicht erreichbar, fand das Zimmer nicht, vergaß zu trinken, glaubte seinen Sohn bei schulischen Aufgaben unterstützen zu müssen. Die zunehmende Störung der Exekutivfunktionen wurde immer deutlicher, der Patient wirkte planlos, apathisch und im Werkzeuggebrauch apraktisch.

Die Wiederholung des kognitiven Status deutete ebenfalls auf eine Verschlechterung hin, der Uhrentest ergab nun einen Wert von 0; im MMSE erreichte er nur noch 19 Punkte, was verglichen mit der Klinik immer noch viel schien. Im EEG fanden sich intermittierend leicht- bis mittelgradige Einlagerungen von Theta- und niedrigen Deltawellen bitemporal, was, wie erwartet, unspezifischen Veränderungen entsprach. Im bildgebenden Verfahren (3-T-MRT) zeigten sich eine frontal betonte Hirnatrophie und leichte mikroangiopathische Veränderungen.

Stürze infolge orthostatischer Hypotonie blieben ohne Verletzungsfolgen.

Vor Entlassung wurde eine tägliche Betreuung durch das Hilfswerk organisiert.

Bei Entlassung bestand eine Medikation mit 125 mg Quetialan Tagesdosis, aufgeteilt auf vier Einzeldosen.

Weitere zwei Monate später kam es zu einer neuerlichen Aufnahme, diesmal nach Amtsarzteinweisung in Rahmen eines Polizeieinsatzes. Diese wurde aufgrund tätlicher Aggression gegenüber der Heimhilfe (der Patient ging mit einem Regenschirm auf sie los) alarmiert. Auch tags zuvor kam es zu einem Großeinsatz mit Polizei und Feuerwehr, weil der Patient vergessen hatte, die Herdplatte wieder abzudrehen und sich deshalb ein Feuer entzündete.

Die Verschlechterung der Symptomatik wurde nun deutlicher, insbesondere fielen jetzt auch körperliche Symptome auf, der Patient ging schlechter, war unsicher und kleinschrittig im Gangbild mit Retropulsion und Breitbasigkeit und vermindertem Mitschwingen der Arme; zusätzlich zeigten sich ein linksbetonter Rigor und eine reduzierte Mimik. Die Orientierung wurde deutlich schlechter, er fand oftmals das Zimmer nicht, bei Ansprache suchte er die Sauna oder das Schwimmbad, der Ductus war phasenweise völlig verworren mit Wortfindungsstörungen, Konfabulationen und Neologismen, die Wahnhalte wurden deutlicher, er wurde zunehmend misstrauisch, paranoid, spuckte die Medikamente aus oder zerstampfte sie. Auch zeigte er sich zunehmend dysphorisch mit gelegentlichem Impulskontrollverlust und Wutausbrüchen.

» Delirante Episoden sind auch in einer LBD möglich

Aufgrund dessen starteten wir einen Versuch mit einem Rivastigmin-Pflaster 4,6 mg, welches wir nach nur wenigen Tagen aufgrund vermehrter und offensichtlich belastender Angetriebenheit wieder absetzen mussten. Infolge erhöhten wir die Dosis von Quetialan in den antipsychotisch wirksamen Bereich auf 300 mg. Darauf kam es zu Zunahme von Bewusstseinsstrübung, völliger Inkohärenz im Ductus, Angstüberflutung, Schlaflosigkeit, Einnässen bzw. Urinieren an verschiedenen Stellen im Zimmer etc., sodass der Patient intermittierend zum Selbstschutz im Geriatriestuhl fixiert werden musste.

Hier steht eine Anzeige.



Unter Annahme einer Verschlechterung im Rahmen der Dosiserhöhung reduzierter wir die Medikation wieder. Der erwartete Erfolg blieb jedoch aus. Er schlug um sich, kratzte und biss das Pflegepersonal und schrie während der täglichen Visiten. Im Labor zeigten sich erhöhte Entzündungswerte und im Lungenröntgen bildeten sich Infiltrate beidseits ab, welche mit einem Breitbandantibiotikum behandelt werden mussten. Die Stimmung wechselte zwischen Ablehnung und völliger Apathie.

Erschwerend kam in diesem Stadium der Erkrankung nun auch eine Dysphagie hinzu. Auch diese musste mehrmals mit den Angehörigen besprochen werden, da sie dem Patienten immer wieder Speisen mitbrachten. Schlussendlich konnte der Patient Nahrung nur noch eingedickt zu sich nehmen. Unter logopädischer Betreuung musste nun eine Entscheidung für die Zukunft besprochen werden. Es erfolgte ein Familiengespräch mit dem Sohn, der zu diesem Zeitpunkt bereits Erwachsenenvertreter war, und der Ex-Lebensgefährtin. Wir klärten über die Prognose der Dysphagie auf und besprachen die weiterführende Betreuung. Ein Antrag für ein Pflegeheim war bereits durch den Sohn in Unterstützung unserer Sozialarbeiterin gestellt, dennoch überlegten die Angehörigen, den Vater mit einer 24-h-Hilfe betreuen zu lassen. Hinsichtlich der PEG-Sonde erfolgte noch ein klinisches Ethikkomitee, in dem interdisziplinär beschlossen wurde, dass der Patient in Zukunft über eine Sonde ernährt werden sollte. Die Anlage erfolgte im Anschluss ohne Komplikationen; eine Einschulung im Umgang mit dieser erfolgte für die Angehörigen am Krankenbett.

Im Anschluss konnte er nach Organisation einer 24-h-Pflege nach Hause entlassen werden.

Zwei Jahre danach wurde er im Rahmen eines respiratorischen Infektes auf der internen Abteilung aufgenommen, wo er schließlich im Rahmen einer kardiovaskulären Insuffizienz verstarb.

Diskussion

Die allgemein gültigen Diagnosekriterien [2] fordern 2 von 3 Kernsymptomen für eine wahrscheinliche Lewy-Body-Demenz. Differentialdiagnostisch kommen andere

neurodegenerative Erkrankungen und ein Delir infrage.

» Kernsymptome der LBD: fluktuierende Symptomatik, visuelle Halluzinationen, Parkinson-Symptome

Im Falle einer Lewy-Body-Demenz entwickelt sich der Krankheitsprozess über Wochen oder Monate, während ein Delir ein akutes Geschehen mit potenziell reversiblen Ausgang darstellt. So offensichtlich diese Fakten in der Theorie sind, so schwierig ist oft die klinische Differenzierung.

Leitsymptom beider Erkrankungen ist die kognitive Verschlechterung, welche in beiden Fällen Fluktuationen unterliegt. Delirante Episoden verändern sich im Tagesverlauf (Sundowning-Phänomen), während am Anfang einer LBD Phasen mit unauffälligem Verhalten vorkommen. Fluktuationen betreffen auch Wachheit und Aufmerksamkeit, ebenso kann es in beiden Erkrankungen zu einer psychotischen Symptomatik kommen. Typisch für delirante Episoden ist die Affektlabilität. Apathie und Depression kommen hingegen oft in der LBD vor [3].

Körperliche Symptome sind in der LBD extrapyramidal motorischen Charakters, typisch im Delir sind allgemeine Ruhelosigkeit und Überaktivität oder seltener Stupor. Delirante Episoden sind oft begleitet von Schlaflosigkeit und Biohythmusstörungen, bei LBD-Erkrankten können im Verlauf alle Arten von Schlafstörungen vorkommen, im speziellen auch REM-Schlaf-Verhaltensstörungen.

Therapeutisch muss im Rahmen eines Delirs die Ursache behoben werden, delirogene Pharmazie ist abzusetzen, anticholinerge Pharmaka sollten vermieden werden. Allgemeine Maßnahmen wie Vermeidung unnötiger Reize, aber auch sensorischer Deprivation, Bezugspflege, vermehrte Tagesaktivierung und Förderung der tagesrhythmischen Gegebenheiten sowie Miteinbeziehung der Angehörigen stehen im Vordergrund. Sollte dennoch die Therapie ohne Medikation nicht auskommen, kommen Antipsychotika wie Haloperidol, Risperidon und Quetialan zum Einsatz; bei Unruhe und oder Schlafmangel Melperon oder Prothipendyl [4].

Auch die Medikation der LBD ist zu meist symptomorientiert. Leitliniengetreu gibt es für Antidementiva nur eine „Kann-Empfehlung“, Rivastigmin und Donepezil sollen das Verhalten positiv verändern und die Funktionalität in den ADLs verbessern [5].

Nur wenige Antipsychotika indizieren keine EPS und/oder sind nicht anticholinerg wirksam, sodass in der Klinik im Grunde nur Quetialan Anwendung findet, welches in der LBD trotz Nebenwirkungen einen positiven Effekt zeigen kann [6]. Es muss auf langsames und vorsichtiges Eindosieren geachtet werden; höhere Gaben von Antipsychotika können mit Eintrübungen des Bewusstseins und selten dem Tod einhergehen. Möglicherweise beeinflussen auch Antidementiva Psychosen positiv.

» Kognitive Veränderungen in der LBD betreffen exekutive Funktionen und visio-kognitive Fähigkeiten

Mögliche Motorsymptome können mit einer Levodopa-Monotherapie behandelt werden. Beachtet werden muss, dass diese Therapie zwar wirksam auf Motorsymptome ist – und zwar umso wirksamer, je jünger die Patienten sind [6] –, aber oftmals Psychosen verursacht.

Der orthostatischen Dysfunktion soll mit langsamem Aufstehen, aufrechter Körperhaltung und ausreichend Flüssigkeitszufuhr entgegengewirkt werden. Die verlangsamte Magenentleerung (korreliert mit der Schwere der motorischen Symptomatik), welche die Absorption sämtlicher Medikamente verlängert, kann mit fettarmer Kost und körperlicher Bewegung nach dem Essen therapiert werden [7].

Körperliche Symptome des fortgeschrittenen Stadiums sind erhöhter Speichelfluss und Dysphagie, welche in Symptomkombination aber auch jeweils für sich zu Aspirationspneumonie führen können. Logopädische Betreuung und als Ultima Ratio das Setzen einer PEG-Sonde können daher notwendig werden.

Conclusio

Im gegebenen Fallbericht wird der Verlauf einer LBD dargestellt. Neben der zuneh-

menden Reduktion der kognitiven Fähigkeiten stellen vor allem Verhaltensauffälligkeiten eine große Herausforderung für die betreuenden Personen dar. Im Verlauf nehmen auch körperliche Symptome wie Stürze, motorische Einschränkungen, vegetative Symptomatik, Dysphagie etc. zu. Die differentialdiagnostische Abgrenzung zum Delir ist nicht immer leicht, zumal es auch delirante Phasen im Rahmen einer LBD gibt, welche sich durch eine plötzliche Verschlechterung der Krankheitssymptome abzeichnen und nicht mit den natürlichen Fluktuationen der Erkrankung verwechselt werden dürfen.

Klare Empfehlungen für medikamentöse Therapie fehlen bislang für beide Erkrankungen, nichtmedikamentöse Maßnahmen stehen im Vordergrund. Symptomatische Therapien bleiben fallbezogen und sind mit Bedacht zu dosieren (langsame Steigerung und geringere Dosis).

Zukünftige Studien müssen klären, ob es sich bei einem Delir möglicherweise um ein frühes Stadium einer LBD handelt, wie es derzeit verschiedene Autoren suszeptieren [1, 3].

Die bevorstehende Wende, welche die Bestimmung von Blutbiomarkern bei dementieller Entwicklung im Plasma erlaubt, sowie kommende AK-Therapien betreffen die LBD nicht.

Fazit für die Praxis

- Delir und LBD sind schwer zu unterscheiden
- Delirante Episoden kommen auch in einer LBD vor
- Fremdanamnese ist unerlässlich
- Ursachenbehebung und Reduktion der delirogenen Medikation sind in der Behandlung eines Delirs unerlässlich
- Symptomorientierte Therapie in der LBD ist notwendig und Polypharmazie möglichst zu vermeiden
- Keine Soll-Empfehlung für Antidementiva in den S3-Leitlinien

Fluctuating Symptoms as Common Features. Casuistic Article on the Theme of Lewy body Dementia, Treatment and Differentiation

Differentiating between Lewy body dementia (LBD) and delirium is difficult. It can easily be achieved in the context of a detailed medical history from a third party because of the time criteria. Social isolation of the patients beforehand and thus a lack of medical history information from a third party, as well as specificities such as prolonged delirium and delirium in the context of LBD, complicate the diagnosis further. Treatment of LBD is symptom-orientated. Non-medication therapy is always preferred, as drugs can worsen symptoms or cause new symptoms.

Keywords

Dementia · Delirium · Symptom-orientated · Slow and low dose

Korrespondenzadresse



© Interfoto

Dr. Iris Steinbrecher

Abteilung für Erwachsenenpsychiatrie und psychotherapeutische Medizin Universitätsklinikum Tulln, Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften
Alter Ziegelweg 10, 3430 Tulln an der Donau, Österreich
iris.steinbrecher@tulln.lknoe.at

Funding. Open access funding provided by Universitätsklinikum Tulln and Open access funding provided by Karl Landsteiner University

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. I. Steinbrecher gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von der Autorin keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Richardson S, Lawson RA et al (2022) Challenges in diagnosis and management of delirium in Lewy body disease
2. McKeith IG et al (2005) Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. *Neurology* 65:1863–1872
3. Gore RL, Vardy ERLC et al (2015) Delirium and dementia with Lewy bodies: distinct diagnoses or part of the same spectrum? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 86(1):50–59
4. Rothenhäusler H-B, Täschner K-L et al (2013) Kompendium Praktische Psychiatrie, 2. Aufl. Springer
5. DGPPN, DGN (2016) S3 Leitlinie Demenzen
6. Stinton C, McKeith I et al (2015) Pharmacological management of Lewy body dementia: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 172(8):731–742
7. Taylor J-P, McKeith IG et al (2020) New evidence on the management of Lewy body dementia. *Lancet Neurol* 19(2):157–169

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.

