

# Alle „nur“ dement? – Oder einfach einmal „3D denken“?

## Schlüsselwörter

Delir  
 Demenz  
 Depression  
 Bewusstseinsstörung  
 Verhaltensauffälligkeit  
 kognitive Störungen  
 Mortalität

**Zusammenfassung:** Immer wieder begegnet man im präklinischen Alltag einer vorschnellen und allzu oft falschen Einschätzung des Erscheinungsbildes von Patienten – und das gerade in der Geriatrie. Vermeintlich unerklärliche Verhaltensauffälligkeiten, oder einfach auch nur sonderbares Verhalten, werden vorschnell mit dem Stempel der Demenz versehen. Jedoch sollte nicht alleine eine Demenz, welchen Typs auch immer, in Betracht gezogen, sondern differenzialdiagnostisch immer auch weiter gedacht werden. Eine Differenzierung ist nicht nur akademischer Natur, sondern sowohl präklinisch als auch klinisch von entscheidender Bedeutung. Denn Delir, Demenz und Depression stehen nicht in einem Ausschließlichkeitsverhältnis zueinander, sondern können sowohl alternativ als auch kumulativ vorliegen. Sie bedürfen aufgrund ihrer zum Teil wesentlich unterschiedlichen Pathophysiologie einer jeweils angepassten Behandlung.

## Delir

Bei einem Delir handelt sich um **akute, organisch bedingte, zerebrale Störungen** in Form von qualitativen Bewusstseinsstörungen, also Störungen in den regulären Abläufen psychischer Vorgänge, Veränderungen in der Aufmerksamkeits-, Orientierungs- und Wahr-

nehmungsfähigkeit, aber auch um affektive und vegetative Symptome.

Bei der multifaktoriellen Ätiologie spielt der Verlust des Neurotransmitters Acetylcholin und der Überschuss an Dopamin und verschiedenen Entzündungsmediatoren eine wesentliche, aber nicht endgültig geklärte Rolle [1 2]. Letztlich stellt das Delir

**Tab.1** Primäre und sekundäre zerebrale Ursachen für ein Delir [6]**PRIMÄR ZEREBRALE URSACHEN**

- Schädel-Hirn-Trauma,
- raumfordernde Prozesse im Schädel
- entzündliche Prozesse des Gehirns
- vaskuläre-ischämische Prozesse
- Entzugssyndrome
- hypoxische Hirnödeme
- Epilepsie
- primäre degenerative Prozesse und Narkosen

**SEKUNDÄR ZEREBRALE URSACHEN**

- Nieren- oder Lebersversagen
- Anämie
- Hypoglykämie
- Sauerstoffmangel bei respiratorischer Insuffizienz
- Hyperthyreose
- Intoxikationen
- Medikamentenwirkungen und -interaktionen
- Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts
- Vitamin-B1-Mangel
- Infektionen
- starke Schmerzen
- Störungen der Sinnesorgane
- Reizarmut

eine unspezifische Reaktion des Gehirns dar. Hierbei lassen sich primäre und sekundäre Ursachen nennen (> Tab.1) [3].

Verschiedene Übersichtsarbeiten zeigen eine Häufigkeit von Neuerkrankungen zum postoperativen Delir von 5 bis 38 %, bei einem Delir auf Intensivstation sogar von 15 bis 90% auf, wobei bis zu 25 % der älteren Patienten (Alter > 65 Jahre) bereits zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme ein Delir aufwiesen und 30 % bereits im Zusammenhang mit der Krankenhausaufnahme ein solches entwickelten [11]. Auch wenn Operationen, höheres Alter, bekannte kognitive Störungen, Depressionen, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Seh- und Hörstörungen und Substanzmissbrauch (z. B. Alkohol, Medikamente und Opiate) mit einem signifikant höheren Risiko für die Erkrankung an einem Delir vergesellschaftet sind [3], kann grundsätzlich jeder Patient ein Delir entwickeln.

Im Zusammenhang mit Krankenhausaufenthalten wurde früher beim Auftreten deliranter Zustände beim Patienten, vom Durchgangssyndrom gesprochen [13]. Die dahinterstehende Annahme, dass die eingetretene zerebrale Störung zeitlich klar begrenzt sei und folgenlos ausheilen würde, ist nach aktuellem Wissen falsch. Ein Delir ist immer mit einer Erhöhung der Letalität, einer Verlängerung der Aufenthaltsdauer im Krankenhaus, aber auch mit einem schlechteren Behandlungsergebnis verbunden [2]. Wird früh mit einem Delirmanagement begonnen, kann das Behandlungsergebnis und damit der Heilungsverlauf nachhaltig verbessert, die Sterblichkeit deutlich reduziert und insgesamt das funktionelle Langzeitergebnis positiv beeinflusst

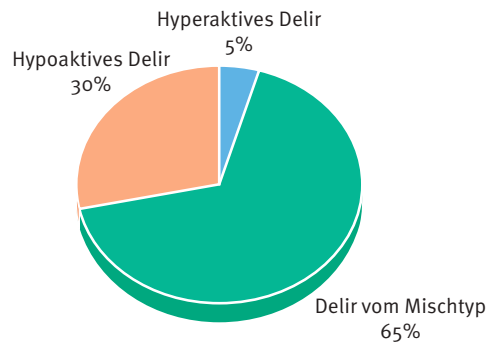
werden [9]. Von einem reinen Durchgangssyndrom wird daher heute nicht länger gesprochen [8].

Der **Pathophysiologie** liegt das sogenannte Schwellenkonzept zugrunde. Dieses setzt voraus, dass die Wahrscheinlichkeit, ein Delir zu erleiden, mit dem Ausmaß der Vorbelastung steigt, die individuelle Prädisposition mithin proportional zu den auslösenden Faktoren steht. Je höher also die individuelle Vorbelastung ist, desto geringer muss der externe Einfluss (Noxe) sein, um ein Delir zu verursachen und umgekehrt. Bei älteren, prädisponierten Patienten können bereits ein leichter Infekt, eine Exsikkose und auch eine damit einhergehende Elektrolytentgleisung zur Entwicklung eines Delirs führen. Bei gesunden, jungen Patienten hingegen bedarf es eines schwerwiegenderen Auslösers, wie z. B. eine lange Operation, ein Schädel-Hirn-Trauma oder ein Aufenthalt auf einer Intensivstation. In beiden Fällen ist jedoch klar, dass nicht nur ein einziger Auslöser in Betracht kommen kann, sondern



Ina Mühlhause, Bad Grund

**Abb.1** Delir?



**Abb. 2** Die prozentuale Verteilung der Phänotypen eines Delirs (Diagramm nach [13])

Heike Hübner, nach Vorlage der Autoren

gerade auch die Kombination unterschiedlicher Faktoren zur Entstehung eines Delirs führen kann. Pathophysiologisch dürfte ein erhöhter dopaminerger und gleichzeitig erniedrigter acetylcholinerg Spiegel für den Krankheitszustand verantwortlich sein, mit einer dadurch verursachten neuronalen Desorganisation, globalem und regionalem zerebralen Hypometabolismus und einer Veränderung der zerebralen Perfusion [3].

Das **klinische Bild** eines Delirs ist geprägt von einer plötzlich (< 6 Monate) auftretenden Bewusstseinsstörung, welche von einem einfachen Aufmerksamkeitsdefizit bis hin zum Koma reichen kann (> Tab. 2). Auf der anderen Seite kann eine begleitende Depression zu Unfähigkeit und Apathie führen und so das klinische Bild überlagern, wodurch ein vermeintlich ruhiges Verhalten „vorgegaukelt“ wird. Bezeichnend für ein Delir ist auch, dass es nicht zu einer

**Tab. 2** Klinisches Bild eines Delirs

- verzerrte Wahrnehmung
- ggf. Halluzinationen
- zeitliche, örtliche und personelle Desorientierung
- abrupter Wechsel von Hypo- und Hyperaktivität
- Umkehr des Schlaf-wach-Rhythmus

Einschränkung des Langzeitgedächtnisses kommt, sehr wohl aber das Kurzzeitgedächtnis und auch die Fähigkeit des Neulernens verloren gehen [12].

In psychomotorischer Hinsicht werden zwei unterschiedliche **Varianten** unterschieden, die hyperaktive und die hypoaktive Form. Sind beide Anteile enthalten, spricht man von einer gemischten Form. Hinsichtlich des Detektierens der hyperaktiven Form dürfte es nur selten zu Schwierigkeiten kommen, da in diesem Fall die imponierende, motorische Unruhe ins Auge fällt. Wesentlich problematischer ist die Bestimmung der hypoaktiven Form. Hier bedarf es einer noch genaueren Betrachtung, Untersuchung und Anamnese, wozu auch eine eingehende Überprüfung der Medikamentenliste zählen sollte. Als diagnostisches Instrument wird heute vorrangig die von Inouye entwickelte *Confusion Assessment Method* [5] verwendet, welche eine Sensitivität von 95–100 % und eine Spezifität von 90–95 % aufweist [11]. In deren Kurzversion [1, 9] werden letztlich vier Punkte abgefragt (> Tab. 3).

**Tab. 3** Confusion Assessment Method (CAM) – Kurzversion

MERKMAL	BESCHREIBUNG	VERBALE ÜBERPRÜFUNG
1 Akuter Beginn und fluktuierender Verlauf	Sind Hinweise für eine akute Veränderung des geistigen Zustandes gegenüber seinem Normalverhalten vorhanden? Sind Tagesschwankungen innerhalb der qualitativen oder quantitativen Bewusstseinsstörung feststellbar?	(fremdanamnestic Erhebung) „Haben Sie sich in der letzten Zeit anders gefühlt als sonst?“ „Haben Sie Dinge gesehen, die nicht da sind?“
2 Aufmerksamkeitsstörungen	Fällt es dem Patienten schwer, sich zu konzentrieren? Kann er leicht abgelenkt werden?	Den Patienten auffordern, die Wochentage rückwärts aufzusagen. Zum Patienten: „Drücken Sie mir die Hand, wenn ich A sage (ANANASBAUM, ABRAKADABRA oder ähnliches)“ (> 1 Fehler ist positiv)
3 Formale Denkstörungen	Ist das Denken des Patienten sprunghaft, unklar, unlogisch oder durch schnell wechselnde Themen gekennzeichnet?	Ja/Nein-Fragen: z. B.: Schwimmt ein Stein auf dem Wasser? Gibt es Fische im Meer? Wiegt 1 Kilo mehr als 2 Kilo? Kann man mit einem Hammer Nägel in die Wand schlagen?
4 Veränderte Bewusstseinslage	Bewusstseinsstörung, jeder Zustand außer „wach“, von mäßiger Sedierung bis „sehr streitlustig“	gemessen an der RASS (Richmond Agitation and Sedation Scale)

Im Sinne von CAM ist dann ein Delir anzunehmen, wenn die ersten beiden Merkmale sowie eins der Merkmale 3 und 4 positiv beantwortet wurden. Präklinisch lässt sich zwar auch nach der *Confusion Assessment Method* keine gesicherte Diagnose eines Delirs stellen, sie kann jedoch zur Ab- bzw. Eingrenzung möglicher Verdachtsdiagnosen als „vereinfachtes“ Mittel herangezogen werden.

Hinsichtlich der **Therapie** wird man präklinisch nur wenig umsetzen können, da zwar ein Screening mit Hilfe der vorgenannten Methode möglich, aber nicht abschließend ist. Es fehlen weitergehende diagnostische Möglichkeiten, wie das Labor, ein cCT oder auch ein EEG. Hinzukommt, dass die Diagnose bereits durch ein schwankendes und schnell wechselndes klinisches Bild oft wesentlich erschwert wird. Grundsätzlich muss jedoch bedacht werden, dass das Delir als lebensbedrohliche Erkrankung einzustufen ist (Letalität bis zu 25 %) [4].

## Demenz

„*Demenzkrankungen sind definiert durch den Abbau und Verlust kognitiver Funktionen und Alltagskompetenzen ...*“ [10]. Anders als beispielsweise bei einer Minderbegabung ist die Demenz von einem **erworbenen Abbau der geistigen Leistungsfähigkeit** gekennzeichnet, was in der Folge zu erheblichen Einschränkungen der intellektuellen und kognitiven Fähigkeiten führt. Selbst wenn es im Verlauf der Erkrankungen zu phasenweisen Besserungen kommt, wird sich eine gewisse Progredienz, also die insgesamt kontinuierliche Verschlechterung des Zustandes, nicht vermeiden lassen. Das klinische Bild ist deutlich durch Persönlichkeitsveränderungen und motorische Abbauvorgänge geprägt. Schlafstörungen, Unruhezustände, aber auch Depressionen können flankierend auftreten.

Im Rahmen des bei der **Diagnose** verwendeten sogenannten Stufenschemas erfolgt zunächst mithilfe eines Merkmalkatalogs auf der ersten Stufe die Prüfung des Demenzsyndroms. Es wird untersucht, ob chronisch-progrediente Störungen des Gedächtnisses und weitere kognitiver Funktionen über mindestens 6 Monate bestehen (vgl. ICD-10-Code: F00-F03). Anhand der klinischen Symptomatik erfolgt dann auf der zweiten Stufe eine ätiologische Zuordnung und damit die Demenztypenbestimmung. Insgesamt wer-

**Tab. 4** Hauptdemenztypen

- Alzheimer-Demenz
- vaskuläre Demenz
- frontotemporale Demenz
- Demenz bei Morbus Parkinson
- Lewy-Körperchen-Demenz
- gemischte Demenz

den heute sechs **Hauptdemenztypen** unterschieden (> Tab. 4).

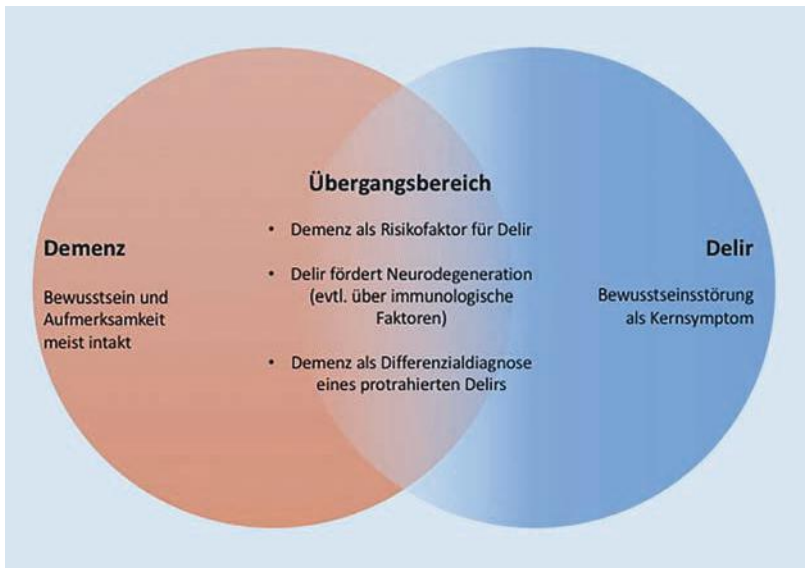
Die **Alzheimer-Demenz** ist die häufigste der Demenzformen (ca. 60–70%). Gemäß ICD-10 wird diese wie folgt definiert: „*Die Alzheimer-Krankheit ist eine primär degenerative zerebrale Krankheit mit unbekannter Ätiologie und charakteristischen neuropathologischen und neurochemischen Merkmalen. Sie beginnt meist schleichend und entwickelt sich langsam, aber stetig über einen Zeitraum von mehreren Jahren. Unter anderem Störungen des Abbaus und des Abtransports des Amyloids (Protein-Polysaccharid-Komplex) werden dafür verantwortlich gemacht, dass es durch Plaquesablagerungen zu einer Degeneration des Gehirns kommt.*“ [6] In der Regel durchlaufen Patienten ein Prodromalstadium, geprägt von minimaler Symptomatik, welche sich kaum bemerkbar macht. Dies kann oft über Jahrzehnte gehen. Gemäß ICD-10-Klassifikation wird im Zusammenhang mit der Alzheimer-Erkrankung u. a. nach spätem und frühem Beginn unterschieden (F 00.0 und F 00.2), wobei es sich hierbei eher um eine akademische Differenzierung handeln dürfte. Weder pathophysiologisch noch aufgrund neurobiologischer oder klinischer Charakteristika ist nach derzeitiger Annahme eine wesentliche Differenzierung dahingehend vorzunehmen [10]. Zu Beginn der Erkrankung stehen in



Ina Mülhause, Bad Grund

**Abb. 3** Demenz?





**Abb. 4** Demenz und Delir – Differenzierung und Überschneidung [11]

der Regel diffuse Einschränkungen kognitiver Art, welche sich selten trennscharf von dem „gesunden“ Altern unterscheiden lassen. Erst im mittleren Stadium wird die Veränderung des emotionalen Verhaltens auffällig und kaum mehr anders erklärbar. Das tägliche Leben ist zunehmend durch verschwindendes Auffassungs- und Urteilsvermögen, Störungen der Orientierung und der Wortfindung geprägt. Hinzu kommt der Verlust von Fingerfertigkeiten und Bewegungsabfolgen. Störungen in affektiver, aber auch emotionaler Weise sind prägend. Im Spätstadium kommt es zu massiven Verhaltensänderungen, Unruhe, Tag-Nacht-Rhythmus-Veränderungen, Antriebslosigkeit, aber auch Aggressivität und Schreierei treten auf [12].

> Tab. 5 zeigt einige Differenzial- und Ausschlussdiagnosen zur Alzheimer-Demenz. Liegt eine solche Erkrankung ursächlich vor, spricht man auch von einer „reversiblen“ Demenz [12].

Mit einem Anteil von ca. 30–40 % ist die **vaskuläre Demenz** die zweithäufigste Form der Demenzen.

**Tab. 5** Mögliche Differenzial- und Ausschlussdiagnosen bei Alzheimer-Demenz

- Hyponatriämie
- Polypharmazie
- Diabetes mellitus
- Hypo- und Hyperthyreose
- Tumor
- subdurales Hämatom
- Normaldruckhydrozephalus
- Enzephalopathie (toxisch, hypoxisch u. a.)

Nach ICD-10 ist sie wie folgt definiert: „Die vaskuläre Demenz ist das Ergebnis einer Infarktzierung des Gehirns, als Folge einer vaskulären Krankheit, einschließlich der zerebrovaskulären Hypertonie. Die Infarkte sind meist klein, kumulieren aber in ihrer Wirkung. Der Beginn liegt gewöhnlich im späteren Lebensalter. Ätiologisch ist die vaskuläre Demenz am ehesten auf dem Boden rezidivierender, multiplexer, subkortikaler Infarkte erklärbar, welche ihrerseits Mikroangiopathien bedingen.“ Das klinische Bild unterscheidet sich hierbei recht deutlich von dem der Alzheimer-Demenz. Die Symptomatik entwickelt sich meist plötzlich und ist von schubweisen, anfallsartigen Episoden geprägt. Abhängig von dem jeweils vorliegenden Subtyp – z. B. Binswanger-Krankheit (subkortikale vaskuläre Enzephalopathien), Multiinfarktdemenz (MID) und der Einzelinfarkt –, stellt sich die einzelne Symptomatik dar. Ähnlich wie bei der Alzheimer-Demenz wird die Diagnose über den klinischen Verlauf gestellt, wobei die Bildgebung (cCT, NMR vom Kopf) durch den Nachweis von vaskulären Läsionen eine Diagnose absichert [12] und damit präklinisch nur schwer von einem akuten und insoweit lebensbedrohlichen Schlaganfall abgrenzbar ist. Hierbei ist zu bedenken, dass die meisten der bekannten Risikofaktoren eines Schlaganfalls etablierte Risikofaktoren für eine Demenz sind [7], sodass im Umkehrschluss gerade im Fall der Erstmanifestation, aber auch ansonsten im Fall neurologischer, nicht sicher anders erklärbarer Defizite immer die zügige klinische Diagnose zu suchen ist.

Einen Anteil von etwa 10–15 % aller Demenzen nimmt die früher als Morbus Pick (in der Klassifikation des IDC-10 nach wie vor als Pick-Krankheit beschrieben) bezeichnete **frontotemporale Demenz** ein. Sie weist einen kürzeren Verlauf von ca. 5–10 Jahre auf und ist häufiger bei Männern als bei Frauen anzutreffen. Klinisch imponiert zunächst emotionale Verflachung und Vergröberung des Sozialverhaltens. Eine Verminderung der Gedächtnisleistung tritt hingegen in der Regel erst später auf, sodass der Betroffene von seinem Umfeld oftmals gar nicht als „dement“ wahrgenommen wird. Vielmehr besteht die Gefahr, gerade auch durch eine fehlende Krankheitseinsicht bei noch gut erhaltenen intellektuellen Fähigkeiten, missverstanden und insoweit fehlbehandelt zu werden [12]. Bildgebend kann u. U. erst im späteren Verlauf eine asym-

metrische Atrophie des Frontal- und Scheitellappenbereichs festgestellt werden, im EEG hingegen können ggf. früh typische Diskrepanzen festgestellt werden. Zuvor ist jedoch immer erforderlich, dass die in > Tab. 6 genannten Differenzialdiagnosen ausgeschlossen wurden und nicht vorschnell und leichtfertig „nur von einer Demenz“ ausgegangen wurde [12].

Etwa ein Drittel aller Parkinsonpatienten entwickeln eine Demenz bei **Morbus Parkinson**. Kriterium nach ICD-10 ist damit ein festgestelltes Parkinson-Syndrom, ohne dass charakteristische klinische Merkmale beschrieben sind. Wissenschaftliche Konsenskriterien sehen eine eigene Kategorisierung vor und werden in der Parkinson-Disease-Demenz beschrieben [10]. Klinisch imponiert diese Demenz mit einer Einschränkung u. a. der Aufmerksamkeit, der Orientierung, des Gedächtnisses, aber auch mit Halluzinationen [10]. Wahnvorstellungen und Halluzinationen können jedoch bei Überdosierung von Parkinsonmedikation ebenfalls auftreten, was insoweit zu erheblichen Abgrenzungsproblematiken führen kann [12].

Die **Lewy-Körperchen-Demenz** nimmt (ebenso wie die Demenz bei Morbus Parkinson) einen Anteil von ca. 10–15 % ein. Histologisch ist hier der Nachweis von Lewy-Körperchen (zytoplasmatische eosinophile Einschlusskörperchen) u. a. im Kortex, dem limbischen System und im Hirnstamm für die Diagnose bestimmend, was in der Folge häufig ein begleitendes Parkinson-Syndrom mit sich bringen kann [4]. Das klinische Bild des Patienten ist von stark fluktuierender Aufmerksamkeit und Wachheit, Halluzinationen und Stürzen (durch Parkinson bedingten Rigor) geprägt. Zum Teil geben erst neu aufgetretene, extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen oder eine psychotische Episode Anlass, die Diagnose der Lewy-Körperchen-Demenz zu stellen [12].

Die **gemischte Demenz** beschreibt die Kombination aus dem Vorliegen einer Alzheimer-Pathologie und weiterer pathologischer Veränderungen. Meist ist eine Kombination aus Alzheimer-Pathologie und vaskulärer Pathologie gemeint. Neue Forschungskriterien fassen unter den Begriff aber auch die Kombination aus Alzheimer-Pathologie und Lewy-Körperchen-Pathologie zusammen [10].

Einschließlich der reversiblen Demenzen werden etwa 100 weitere Diagnosen beschrieben (z. B. De-

**Tab. 6** Differenzialdiagnosen zur frontotemporalen Demenz

- Chorea Huntington
- progressive supranukleäre Parese
- Thalamusinfarkt
- Vorliegen einer subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie (SAE)

menz bei Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung, Demenz bei HIV oder bei einem Hydrocephalus internus) [10].

## Depression

Depression und depressives Syndrom beschreiben unscharf Krankheitsbilder, welche durch eine deutliche **Verminderung von Antrieb und Aktivität sowie eine anhaltend gedrückte Stimmung** des Betroffenen charakterisiert sind. Gemäß den ICD-10-Klassifikationen werden nach dem aktuellen Schweregrad fünf Unterscheidungen (leicht, mittelschwer, schwer und ohne oder mit psychotischen Symptomen) vorgenommen. In der amerikanischen Klassifikation des DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* – Stand 2013) wird eine Unterscheidung in *minor depression* und *major depression* vorgenommen. Abhängig von der Form und Ausprägung können weitere psychische, vegetative und somatische Symptome hinzukommen.

Depressive Störungen im Alter haben zwar ihre Besonderheiten, werden jedoch wegen der fließenden Übergänge zum depressiven Syndrom im jüngeren und mittleren Lebensalter nicht als eigenständiges Krankheitsbild abgegrenzt [12]. Die Klassifikation selbst richtet sich im deutschsprachigen Raum in aller Regel nach der ICD-10-Klassifikation.



Ina Mülhause, Bad Grund

**Abb. 5** Depression?

**Tab. 7** Beispielhafte Symptome einer Depression [12]

AFFEKTIVE SYMPTOME	ANTRIEB/PSYCHOMOTORIK	VEGETATIVE SYMPTOME
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bedrücktheit</li> <li>• reduzierte Fähigkeit, Freude zu empfinden</li> <li>• innere Leere</li> <li>• Gefühl der Gefühllosigkeit</li> <li>• Insuffizienzerleben</li> <li>• Hoffnungs- und Perspektivlosigkeit</li> <li>• Angst und Schuldgefühle</li> <li>• eingeengtes Denken</li> <li>• für alternative Gedanken nicht zugänglich</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zumeist einerseits erheblich gestörter Antrieb (alltägliche Aufgaben nur noch schwer bis gar nicht mehr erledigbar)</li> <li>• andererseits gepaart mit zielloser Unruhe</li> <li>• bei schweren Verläufen zirkadiane Rhythmik feststellbar, mit leichter Verbesserung zum Abend hin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• verminderter/geänderter Appetit</li> <li>• Ein- und Durchschlafstörungen</li> <li>• Herzklopfen</li> <li>• Beklemmungsgefühle</li> <li>• Erstickungsängste</li> <li>• Schweißneigung</li> <li>• funktionelle Magen-Darm-Beschwerden</li> <li>• Schwindel</li> <li>• Pollakisurie (deutlich gesteigerte Frequenz der Blasenentleerung, ohne dass Tagesmenge abweicht)</li> <li>• Hypochondrie</li> </ul>

Hinsichtlich der Beschreibung der **Pathogenese** bestehen grundlegende Erklärungsmodelle: einerseits das Vulnerabilitäts-Stress-Modell, zum anderen die Hypothese des chronischen Stresses. Im ersten Fall wird davon ausgegangen, dass eine depressive Störung immer dann auftritt, wenn der Patient bei bestehender individueller Prädisposition mit einer besonderen Belastung konfrontiert ist. Abhängig von der Prädisposition können schon vergleichsweise milde Belastungen ausreichend sein. Im zweiten Fall wird von einem Missverhältnis zwischen Belastung und Kompensationsmöglichkeiten ausgegangen, welches im Weiteren letztlich zu einem Hyperkortisolismus führt. Dieser Umstand vermag dann wiederum zu erklären, weshalb nach einer nur kurzen, aber heftigen Belastungsreaktion, die depressiven Störungen fortbestehen, obgleich die auslösenden Faktoren weggefallen sind. Insgesamt wird aber davon ausgegangen, dass rezidivierende depressive Episoden das Demenzrisiko wesentlich erhöhen [12].

Das **klinische Bild** der Depression kann durch affektive, psychomotorische und vegetative Symptomatiken geprägt sein (> Tab. 7).

Hinsichtlich der Diagnostik kann dies im Einzelfall nur durch eine erweiterte Anamnese und insbesondere durch fremdanamnestische Erhebungen erfolgen. Labordiagnostik, EKG-Befundung und cCT dienen einerseits dem Ausschluss anderer Ursachen; andererseits lassen sich speziell durch EKG-Diagnostik pharmakologisch bedingte Veränderungen während einer Therapie feststellen.

Bestehende Komorbiditäten, wie z. B. Stoffwechsel- und endokrine Störungen, die ihrerseits für die Entstehung der Depression verantwortlich sein könnten, müssen begleitend behandelt werden.

Geriatrisch ist in diesem Zusammenhang auch noch darauf hinzuweisen, dass typische Symptome, wie Immobilität, Inkontinenz und Schwerhörigkeit, zu einer sozialen Isolation führen können und bereits hierdurch eine Depression ausgelöst oder aufrechterhalten werden kann.

Im Rahmen einer Depressions-Beurteilung ist immer auch die Beurteilung einer möglichen **Suizidalität** in den Fokus zu rücken. Dabei spielt die gute und ausführliche Abwägung aller gegebenen Risiko- und protektiven Faktoren auf Seiten des Patienten eine wesentliche Rolle. Das suizidale Syndrom seinerseits kann in drei Zustandsstufen untergliedert werden [12]. Die erste Stufe ist durch eine eher passive Suizidalität (Wunsch nach Ruhe oder Todeswunsch) geprägt. In der zweiten Stufe sind bereits erste Suizidgedanken, Suizidabsichten mit und ohne bestehenden Plan einer möglichen Selbsttötung zu verzeichnen. Die dritte Stufe imponiert durch aktive Suizidalität, d.h. hier ist es bereits, und sei es nur vorbereitend, zu Suizidhandlungen gekommen. Unstrittig dürfte eine eingehende Beurteilung präklinisch nahezu unmöglich sein. Sollten sich jedoch im Rahmen einer Notfallversorgung wie auch im Rahmen von Sekundärverlegungen (z. B. eine Entlassung), Anhaltspunkte für eine Suizidalität ergeben, ist das Erkennen dieser Umstände das entscheidende Kriterium, die exakte Klassifizierung hingegen sekundär.

## Relevanz für den Rettungsdienst

Zunächst dürfte klar sein, dass akut lebensbedrohliche Erkrankungen immer Priorität in ihrer klinischen Diagnose und Einleitung lebenserhaltender Therapien haben. Lässt sich präklinisch nicht mit Sicher-

**Tab. 8** Vergleich von Delir, Demenz und Depression (nach Perrar, Sirsch et. al., 2011)

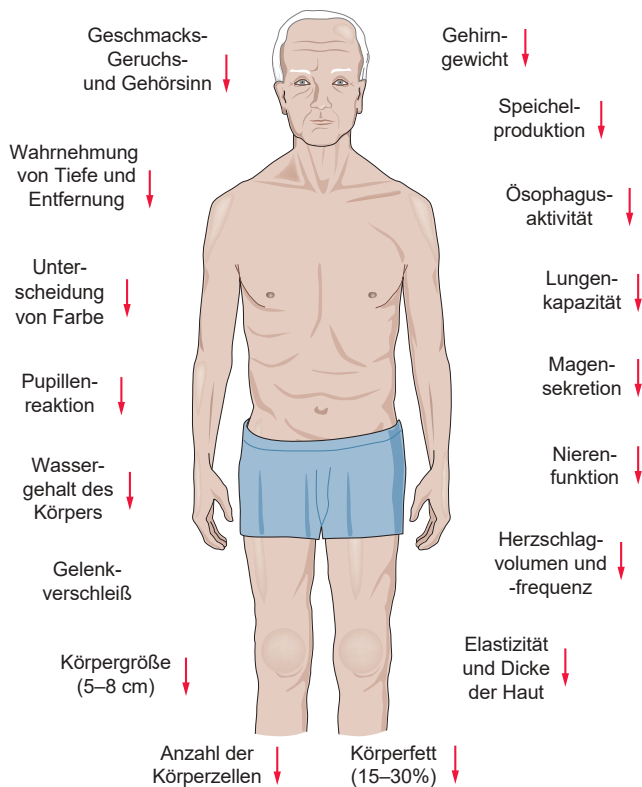
MERKMALE	DELIR	DEMENTZ	DEPRESSION
<b>Beginn</b>	akut, schneller Beginn (Stunden bis Tage)	meist schleichend (vereinzelt akut möglich)	Tage bis Wochen
<b>Krankheitsverlauf/Dauer</b>	fortschreitend über Stunden bis wenige Wochen	meist langsam progredient	Monate bis Jahre
<b>Bewusstsein</b>	reduziert bzw. getrübt	zunächst klar, fortschreitend reduziert	klar
<b>Orientierung</b>	gestört	gestört	klar
<b>Gedächtnis</b>	gestört bis gar nicht vorhanden	geht zunehmend verloren	nicht gestört, ggf. verlangsamt
<b>Gedankengang</b>	unzusammenhängend	zunehmend unflexibel	nicht gestört, meist aber negativ geprägt
<b>Wahrnehmung</b>	v. a. Halluzinationen	verändert, Wahnvorstellungen und Halluzination möglich	ggf. sekundäre Wahnbildung
<b>Konzentration</b>	unkonzentriert und fahrig	abnehmend	herabgesetzt
<b>Mimik, Gestik, Motorik</b>	schwankend, ggf. ängstlich, erhöht bzw. reduziert	normal, lebhaft bis gesteigert, oft länger erhalten	verlangsamt, selten erhöht
<b>Sprache</b>	unzusammenhängend	Wortfindungsstörungen	nicht beeinträchtigt
<b>Lesen, Schreiben, Rechnen</b>	gehen verloren	Akalkulie, Ataxie, Agraphie	nicht eingeschränkt, jedoch seltener genutzt
<b>Selbstwahrnehmung</b>	geht verloren	gestört	erhebt bis erhöht
<b>Krankheitswahrnehmung</b>	nicht vorhanden	eingeschränkt, später nicht mehr erkennbar	unter der Erkrankung leidend
<b>soziales Verhalten</b>	übergriffiges Verhalten möglich	verändert, zunehmend distanzlos	in sich gekehrt, zurückgezogen, Isolation
<b>Schlaf-wach-Rhythmus</b>	gestört, ohne feste Regel	Tag-Nacht-Umkehr	Ein- und Durchschlafstörungen
<b>Grundstimmung</b>	schwanken, ängstlich, verwirrt	positiv bis depressiv	herabgesetzt

heit ein akutes neurologisches Geschehen (z. B. ein frischer Schlaganfall) unabhängig von vorbestehenden Diagnosen ausschließen, muss zwangsläufig eine zügige klinische Vorstellung mit dem Ziel einer sach- und fachgerechten diagnostischen Abklärung erfolgen. Zeit, die hierbei unnötig verloren geht, lässt sich im Akutfall nicht wieder aufholen. Ferner darf nicht unterschätzt werden, dass ein unerkanntes Delir immer auch mit einer sehr hohen Mortalität vergesellschaftet und daher auch als potenziell lebensbedrohlicher Zustand einzustufen ist.

Bereits bei den zuvor einzeln besprochenen Stationen wurde deutlich, dass eine genaue und trennscharfe Unterscheidung immer großen Schwierigkeiten unterworfen ist. Diese Schwierigkeiten potenzieren sich präklinisch, bereits aufgrund der eingeschränkten diagnostischen Möglichkeiten und der notfallimmanenten Besonderheiten (Hektik, Stress bei den Betroffenen, Besonderheiten des Einsatzor-

tes, ggf. Zeitdruck u.v.m.). Nichtsdestotrotz kann durch eine gründliche, ausführliche und gleichzeitig zügige Untersuchung, Anamnese und Diagnostik bereits präklinisch vieles erhoben werden und zum Ausschluss möglicher Verdachtsdiagnosen beitragen. Hierbei dürfte es hilfreich sein, sich die einzelnen Merkmale zu vergegenwärtigen, die Unterschiede herauszuarbeiten und so differenzialdiagnostisch auszuschließen. Eine ausgewählte Anzahl verschiedener Merkmale ist in > Tab. 8 zusammengestellt. Selbst wenn alle drei D's betroffen sind, sollte gerade auch im Hinblick auf ein komplikationsarmes Outcome des Patienten stets versucht werden, Schwerpunkte auszumachen. Ein möglicherweise neu aufgetretenes Delir ist trotz bestehender Depressionen und einer möglicherweise bereits diagnostizierten Demenz nicht zu vernachlässigen. Klar geäußerte Suizidabsichten müssen wahr- und ernstgenommen werden, auch





Susanne Adler, Litbeck

**Abb. 6** Altersbedingte körperliche Veränderungen

wenn sie im Fall eines akut neurologischen Geschehens in der Primärtherapie zunächst in den Hintergrund rücken. Auch hieran zeigt sich, dass eine differenzierte Diagnosefindung mit entsprechender Schwerpunktsetzung für eine effektive und effiziente Patientenbehandlung erforderlich ist. Die engmaschige Überwachung der Vitalparameter gilt selbstverständlich als Routinestandard.

Zu bedenken ist auch, dass das Abstempeln eines älteren Menschen als „dement“ sehr schnell und inflationär geschieht. Häufig wird jedoch übersehen, dass Patienten mit gesicherter Demenzdiagnose sehr wohl begleitend an einer behandlungsbedürftigen Depression leiden können oder sich in einem noch unerkannten, aber gleichsam lebensbedrohlichen Delir befinden können. Diese Situation wird u. a. durch Stereotypen verursacht. Insoweit ist präklinisch immer die Wahl des Transportzieles gut zu bedenken. Überall dort, wo es im Einzugsbereich eine geriatrische Aufnahme/Notaufnahme gibt, sollte diese angefahren werden. Denn so wie es außer Frage steht, dass ein kindlicher Patient nach Möglichkeit immer in eine pädiatrische Notaufnahme gebracht werden sollte, da er kein kleiner Erwachsener ist, so sollte es auch außer Frage stehen, mit einem

geriatrischen Patienten die Geriatrie aufzusuchen, denn auch dieser ist nicht einfach nur ein „alter Mensch“.

Wird im Behandlungsverlauf, insbesondere im präklinischen Setting, eine medikamentöse Therapie erforderlich, sind immer die entsprechenden Nebenwirkungen – wie ansonsten auch – zu berücksichtigen. Dies gilt insbesondere im Fall eines möglicherweise vorliegenden Delirs, für zentral anticholinerg wirkende oder den zentralen Serotoninhaushalt erhöhende Medikamente. Ein entsprechendes delirogenes Potenzial sollte vermieden werden.

Unabhängig von medikamentösen Therapien ist jedoch gerade auch präklinisch immer auf ein angemessenes Setting zu achten, welches den Bedürfnissen des Patienten entgegenkommt. Unabhängig von der konkreten Diagnose ist im Umgang mit dem Patienten angstvermeidendes Vorgehen, wie z. B. das Einbinden von Angehörigen, Lärmreduktion und Wärmeerhalt, angezeigt, aber auch präklinisch an Orientierungshilfen bzw. Hörgeräte (hier kann ggf. vor Ort auch das Stethoskop genutzt werden), Sehhilfen und ggf. Bilder von Angehörigen oder wichtigen Personen, zu denken und entsprechend frühzeitig miteinzubeziehen.

## Fazit

Wie im Titel bereits pointiert gefragt, zeigt sich gerade im präklinischen Alltag allzu oft, dass die Beurteilung von geriatrischen Patienten gerne vermeintlich eindimensional erfolgt. Sei es, weil vorschnell die These aufgestellt wird, der Mensch sei „einfach nur alt“ und damit in die multifaktorielle Morbidität schubladenmäßig abgestempelt wird. Oder weil andererseits die Symptomatik auf landläufig bekannte Diagnosen wie z. B. eine Demenz geschoben wird, ohne differenzialdiagnostisch weitere Möglichkeiten in Betracht zu ziehen, frei nach dem hier gewählten Motto des dreidimensionalen Denkens. Gerade auch der Umstand, dass präklinisch anamnestiche Versäumnisse oft nur, wenn überhaupt, verzögert innerklinisch nachgeholt werden können und Symptome, die nur auf den ersten Blick klar erscheinen, sollen Anlass zur differenzierten Vorgehensweise geben. Klar ist, dass die Differenzierung zwischen Delir, Demenz und Depression gerade nicht rein akademischer Natur ist, sondern für den individuellen Patienten von existenzieller Bedeutung sein kann.

Selbst wenn präklinisch nur selten mit Sicherheit eine der drei Differenzialdiagnosen exklusiv in den Fokus gesetzt bzw. mit gleicher Sicherheit eine dieser Diagnosen vollständig ausgeschlossen werden kann, hilft bereits eine Differenzierung dahingehend, dass eine genaue klinische Diagnose schneller und damit effizienter erfolgen kann. Diese ist für die Wahl der richtigen Therapie essenziell.

Die Abgrenzung von pathologischen zu physiologischen Veränderungen beim geriatrischen Patienten erscheint zwar mitunter möglicherweise „mühselig“ und schwierig, ist jedoch für den Behandlungsverlauf äußerst entscheidend und sollte daher auch nicht hinten angestellt werden.

## Quellen

[1] Anditsch, Jagsch, Psota, Raier, Walter, Wuschitz, in: Neuropsychiatrie, Sonderausgabe 2011, S.1–8

- [2] The impact of delirium on outcomes in acute, non-intubated cardiac patients. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2017 Sep; 6(6):553-559. DOI: 10.1177/2048872615624239. Epub 2015 Dec 21.
- [3] Fischer P, Assem-Hilger E. Delir – akuter Verwirrheitszustand. In: Förstl H. (Hrsg.) *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie und -psychotherapie* 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2003; 394
- [4] Herold et al. *Innere Medizin*, Köln 2019
- [5] Inouye SK. *Ann Intern Med*. 1990 Dec 15; 113: 941–94 8
- [6] Perrar et al. *Gerontopsychiatrie für Pflegeberufe* 2. Aufl. Stuttgart, Thieme, 2011; S. 116
- [7] S1 Leitlinie „Vaskuläre Demenz“ 2016, AWMF-RegNr. 030/038
- [8] S2k-Leitlinie „Notfallpsychiatrie“ – Stand 2019 – AWMF-RegNr. 038-023
- [9] S3-Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin, AWMF-RegNr. 001/012
- [10] S3-Leitlinie „Demenzen“, AWMF-RegNr. 038-013, Januar 2016
- [11] Spies, M., Frey, R., Friedrich, M. et al. Delir – ein evidenzbasierter Überblick. *Wien. Klin. Wochenschr. Educ* (2019) DOI: 10.1007/s11812-019-00093-1
- [12] Willkomm et al. *Praktische Geriatrie* 2. Aufl. Stuttgart: Thieme, 2017
- [13] Zoremba N, Coburn M: Acute confusional states in hospital. *Dtsch Arztebl Int* 2019; 116: 101–6. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0101

## Die Autoren

Ass. jur. **Tobias Feltus**, Volljurist und Notfallsanitäter, war nach dem Jurastudium und dem Rechtsreferendariat zunächst 10 Jahre als Rechtsanwalt tätig, bevor er vor über fünf Jahren den Weg in die präklinische Notfallmedizin eingeschlagen hat und nach 3-jähriger Berufsausbildung als Notfallsanitäter im Rettungsdienst tätig ist.

Kontakt E-Mail: rettungsaffen@gmail.com

Kontakt Twitter: @rettungsaffen

**Sven Heiligers**, Notfallsanitäter, Praxisanleiter und stellvertretender nationaler Koordinator von GEMS Deutschland, arbeitet seit über 10 Jahren im Rettungsdienst. Er verfügt auch über große innerklinische Erfahrung auf Intensivstationen und in der Anästhesie. Außerdem hat er umfangreiche Erfahrung in der Erwachsenenbildung, doziert ferner in internationalen Kursformaten wie AMLS, PHTLS und GEMS.

Kontakt E-Mail: rettungsaffen@gmail.com

Kontakt Twitter: @rettungsaffen auch in der Anästhesie. Er kann auf eine sehr umfangreiche Erfahrung in der Erwachsenenbildung blicken, doziert außerdem in internationalen Kursformaten wie AMLS, PHTLS und GEMS als Instruktor und ist zusätzlich Kurskoordinator und stellv. nationaler Koordinator von GEMS Deutschland



Auf [else4.de/emergency](https://else4.de/emergency) finden Sie den zugehörigen Multiple Choice-Fragebogen mit 10 Fragen zum Artikel sowie weiteren Informationen zur Zertifizierung.

