

# Psychopharmakotherapie bei Störungen der Impulskontrolle im Demenzverlauf

W. Stuhlmann

*Erkrath*

---

## Zusammenfassung

Der Verlauf einer Demenzerkrankung wird bestimmt durch eine Wechselwirkung von kognitiven, nicht kognitiven und psychosozialen Veränderungen. Dabei stellen die Veränderungen und Störungen des Erlebens und Verhaltens in mehrfacher Hinsicht eine Herausforderung für Bezugspersonen, Pflegende und Therapeuten dar. Ein Schlüssel zum Verständnis problematischer Verhaltensweisen ist der Versuch des Kranken, die Kontrolle in einer Situation durch Zurückweisung oder Rückzug zu behalten, um sein Selbstwertgefühl zu schützen. Auslösende Situationen sind Überforderung, Ratlosigkeit oder das Erleben von Grenzüberschreitungen.

Es wird ein Modell der Impulskontroll-Störung bei Demenz vorgestellt, das verschiedene Ebenen in ihrer Wechselwirkung verbindet. Aus dem Verstehen der problematischen Verhaltensweisen ergeben sich Ansätze in einem Gesamtbehandlungsplan, die auch eine zielgerichtete und behutsame Anwendung von Psychopharmaka einschließen.

**Schlüsselwörter:** Impulskontrolle, Demenz, Verhaltensprobleme, Psychopharmaka, Identifikationsstörung

## Psychopharmacological treatment of disturbance of impulse control in dementia

W. Stuhlmann

### Abstract

The course of dementia is determined by an interaction of cognitive, non cognitive and socio-emotional changes. These changes and disturbances of behaviour represent a multiple challenge for reference persons, caregivers and therapists.

An important key to the understanding of problematic behaviour is the attempt of the patient to keep control in a situation by rejection of other persons or by retreating himself in order to protect his self-esteem. Triggering situations are such as overtaking, helplessness or experience of personal border transgressions.

A model which combines different levels of interaction in the case of disturbance of impulse control in dementia is introduced. Approaches to a complete treatment concept which also includes a purposeful and cautious application of psychopharmacological interventions result from understanding the problematic behaviours.

**Key words:** control of impulse, dementia, behaviour problems, disruptive behaviour, psychopharmacological drugs, disturbance of identification

© Hippocampus Verlag 2006

---

## Einleitung

Im Verhältnis zu den kognitiven Symptomen im Verlauf der Demenz hat die Bedeutung der nicht-kognitiven Veränderungen des Erlebens und Verhaltens bei Demenzkranken in einem solchen Ausmaß zugenommen, dass in diesem Zusammenhang bereits von einem Paradigmenwechsel gespro-

chen wird. Dies betrifft die psychiatrische und neurologische Komorbidität ebenso wie die häufig als auffälliges Verhalten angesehenen Versuche zur Bewältigung der tiefen Erschütterung der gesamten Persönlichkeit.

So sind die als Verhaltensstörungen bezeichneten Veränderungen im Krankheitsverlauf oft Versuche des Kranken, Probleme zu bewältigen, für die keine adäquaten Strategi-

en mehr zu Verfügung stehen. Die Mechanismen der Anpassung und Bewältigung (Coping) sind vielschichtig, sie reichen von

- psychischem und sozialem Rückzug,
- depressiver und ängstlicher Verarbeitung von Defiziten über
- wahnhafte Verleugnung und Schaffung psychotischer Ersatzrealitäten hin bis zu
- expansiven und aversiven Verhaltensweisen, die in Aggressionen einmünden können.

Aus der Sicht des Kranken soll damit das durch Bloßstellung, Überschreiten der Schamgrenzen oder Anzweifeln der Kompetenz verletzte Selbstwertgefühl geschützt und stabilisiert werden. Die dazu notwendige Kontrolle in einer Situation kann durch Rückzug (Vermeidung) oder Zurückweisung (verbal oder tätlich) erreicht werden.

Bei dem Versuch, Verluste und Defizite im Alltag zu kompensieren, kann aber nicht mehr auf die entsprechenden, im Laufe des Lebens erworbenen Erfahrungen zurückgegriffen werden. Die Copingmechanismen stehen auch im Dienst der Abwehr und helfen Distanz zu schaffen, um sich vor dem Erleben des Versagens zu schützen. Dieser Aspekt wird auch gelegentlich als »herausforderndes Verhalten« bezeichnet.

Die allgemein kommunizierbaren Ausdrucksmöglichkeiten der emotionalen Befindlichkeit, der Bedürfnisse und des Wollens sind eingeschränkt, verändert oder verloren. Verhaltensauffälligkeiten sind dann auch Ersatz für veränderte oder verlorene Kommunikationsfähigkeiten aus gesunden Tagen. Die nicht-kognitiven Begleitsymptome im Verlauf der Demenzerkrankung sind zwar bei der Stellung der Diagnose nach den derzeit gültigen diagnostischen Kriterien den kognitiven Leitsymptomen nachgeordnet, wirken sich aber oft nachhaltiger auf die Betreuung und Pflege des Kranken sowie auf die Lebensqualität der Betroffenen und ihrer Bezugspersonen aus. Die psychischen Begleitsymptome der Demenz limitieren häufig die Möglichkeiten der ambulanten häuslichen Versorgung und sind mit einem hohen Risiko der Klinikeinweisung oder Heimunterbringung verbunden. Die Verhaltensprobleme sind zudem oft Anlass zur Anwendung von Zwang oder Gewalt.

Die Verhaltensauffälligkeiten des agitierten oder aggressiven Symptomenkomplexes stehen in engem Zusammenhang mit anderen nicht-kognitiven Symptomen der Demenz und können über einen längeren Zeitraum ein relativ stabiles Muster von miteinander verbundenen Symptomen bilden. In Tabelle 1 werden wesentliche Verhaltensprobleme dargestellt, die im Verlauf einer Demenzerkrankung auftreten können.

Bei etwa 90% aller Demenzerkrankten treten einzelne oder mehrere dieser Probleme im Krankheitsverlauf auf [11]. Eine besondere Häufung findet sich in den Einrichtungen der Altenpflege (Pflegeheimen), bei denen inzwischen über 60% aller Neuaufnahmen wegen schwerer Pflegebedürftigkeit bei Demenz erfolgen [2]. Häufig sind es die Verhaltensprobleme, die die häusliche ambulante Versorgung zu belastend werden lassen. Speziell mit Antriebssteigerung verbundene Symptome werden hier bei ca. 65% der Bewohner

#### Einschränkungen der Alltagskompetenz bestimmen den Schweregrad der Demenz

- Verlust von instrumentellen Aktivitäten des täglichen Lebens (IADL) – z. B. Gebrauch des Telefons, Umgang mit Geld, Bedienung von Haushaltsgeräten, Umgang mit Türschlüsseln
- Beeinträchtigung oder Verlust von Basisaktivitäten des täglichen Lebens (ADL) – z. B. Anziehen, Essen, Körperpflege, Mobilität

#### Häufige Verhaltensveränderungen bei Demenz

- Störungen der Impulskontrolle bzw. Affektkontrolle (emotional, verbal und im Verhalten)
- Apathie und Rückzug, Ratlosigkeit, depressive Reaktion
- Fehleinschätzungen mit Selbstgefährdung
- Herumstöbern, Horten und Verstecken
- Katastrophenreaktionen, Angst und Panik, Fehlinterpretationen
- Hin(weg)laufen, Umherirren und ständiges Suchen
- Nachlaufen und wiederholtes Fragen (meist Zeitfragen), Rufen oder Schreien
- Halluzinationen, einzelne Wahnideen (bes. Bestehlungswahn), paranoide Einstellungen sowie Identifikationsstörungen in Bezug auf Situationen und Personen (einschließlich der eigenen Person im Spiegelbild)

#### Schlafstörungen und Störungen der zirkadianen Rhythmik mit

- Tag-Nacht-Umkehr
- sun-downing (Sonnenuntergangsphänomen)

#### Elementare neurologische Veränderungen

- Inkontinenz
- Koordinationsstörungen
- Gangstörungen

#### Veränderungen des Trinkens und der Nahrungsaufnahme

**Tab. 1:** Verhaltensprobleme im Verlauf von Demenzerkrankungen (Stuhlmann, 2006)

gefunden [18]. Dabei ist auch von einer hohen Komorbidität mit Angstsymptomen (35–45%) auszugehen [42]. Spezielle Symptome, die mit körperlicher Aggressivität gegen Personen oder Sachen verbunden sind, werden dabei immerhin bei bis zu 20% aller Kranken beobachtet.

Einige nicht-kognitive Symptome können sich im Krankheitsverlauf ändern, während andere über den gesamten Krankheitsverlauf mit einigen Schwankungen bestehen bleiben.

In einer Verlaufsstudie über fünf Jahre, in die 235 Demenzerkrankte (SDAT) einbezogen waren, zeigte sich eine ansteigende Inzidenz der psychomotorischen Unruhe und Agitiertheit bei 39–62%, der physischen Aggressivität bei 6–21% und der Identifikationsstörungen wie Verknennung von Personen und Gegenständen bei 10–22% der Kranken [7]. Dabei erwies sich die Agitiertheit als besonders persistent über den gesamten Beobachtungszeitraum.

Kein eindeutiger Anstieg der Inzidenz fand sich bei Wahnideen mit 14–21% und bei Halluzinationen mit 8–20%, jedoch waren sie mit stärkeren Fluktuationen im Verlauf verbunden. Für einzelne isoliert auftretende Symptome fand sich eine bedeutend höhere Inzidenz.

Andere Untersucher fanden eine besondere Häufung aggressiver und wahnhafter Verhaltensstörungen in den GDS Stadien 5 und 6 [17].

Die nicht-kognitiven Symptome können sogar bei ca. 30% der Kranken als Erstsymptome noch vor den Störungen des Gedächtnisses, der Konzentration und der Aufmerksamkeit auftreten [12].

Außerdem kommt einigen nicht kognitiven Störungen auch eine prädiktive Bedeutung zu, so sollen z. B. wahnhaftige Symptome mit einer schnelleren Progredienz verbunden sein.

In einer neueren Untersuchung der Zusammenhänge zwischen den Symptomen, wie sie mit der Alzheimer's Disease Rating Scale (BEHAVE-AD) nach *Reisberg* [31] erfasst werden können, fanden *Harwood et al.* [13] bei Alzheimerkranken fünf Symptombereiche, die faktorenanalytisch voneinander abgrenzbar waren:

- Agitiertheit, Angst vor Ereignissen, andere Ängste
- psychotische Symptome (Bestehungswahn, wahnhaftes Misstrauen, optische Halluzinationen, Identifikationsstörungen)
- Aggressionen (verbale Aggression, körperliche Aggression, Angst, allein gelassen zu werden)
- Depression (Neigung zum Weinen, depressive Verstimmung, dysphorische Stimmung)
- ständiges Wandern und Suchen, nach Hause gehen Wollen

Darüber hinaus gibt es eine Häufung aggressiver Verhaltensweisen bei Patienten mit ausgeprägter wahnhafter situativer Verknennung und dem Erleben von Bedrohung in der jeweiligen Situation.

Eine Übersicht der Häufigkeiten der einzelnen psychischen Symptome bei verschiedenen Formen der Demenzen (SDAT, vaskuläre Demenzen und den Demenzformen vom Mischtyp) findet sich bei *Cohen* [6]. Dort scheinen die Demenzen mit einer Mischung aus kortikalen und insbesondere subkortikalen Läsionen eine besondere Häufigkeit der Störungen aufzuweisen, die mit einer verminderten Impulskontrolle einhergehen.

**Modell zu Entstehung von Störungen der Affekt- bzw. Impulskontrolle**

Bei der Entstehung aggressiver Verhaltensweisen sind verschiedene neuronale Systeme beteiligt, deren Gleichgewicht zwischen Erregung und Hemmung gestört ist. Impulsiver Antrieb sowie spezifische Hemmungs- und Kontrollmechanismen sind überdauernde Persönlichkeitsmerkmale, die sich allen Funktionsebenen der Persönlichkeit, des Verhaltens, in kognitiven Prozessen und bei der Regulation von Affekten wiederfinden [14].

Der Vorgang der affektiven Kontrolle aggressiver Impulse ist komplex und wird durch ein kompliziertes Zusammenspiel von körperlichen, sozialen und psychischen Bedingungen reguliert. In einem wechselseitigen Prozess, der sich wie eine Spirale weiterentwickeln kann, stehen gesteigerte neuronale Erregung in subkortikalen Strukturen, die Weiterleitung und Umschaltung in bestimmten Kerngebieten und die Kontrolle durch Strukturen der fronto-temporalen Hirnrinde in Beziehung zueinander. Das komplizierte Wechselspiel von Erregung und Hemmung sowie von Konvergenz und Ausbreitung neuronaler Verschaltungen wird u. a. auch durch psychosoziale Einflüsse und Prozesse wie Bindung und Erziehung, Erkennen und Einhalten von sozialen Normen wesentlich mit gebahnt.

Das Modell der Impulskontrolle weist auf die zentrale Bedeutung des Erregungsniveaus hin, das durch autonom-vegetative Aktivierung, spontane neuronale Exzitation, limbische Modulation mit emotionaler Färbung einerseits und mangelnde Hemmung durch kortikale Strukturen andererseits gesteuert wird. Auf jeder Ebene des Modells sind Einflüsse auf Ausmaß und Qualität der Impulssteuerung möglich, die eine Selbstkontrolle stärken oder schwächen können.

Schädigungen des fronto-orbitalen Cortex mit den Folgen von Impulskontrollstörungen, aggressiven Ausbrüchen oder Distanzminderung werden von *Rommel* [32] beschrieben und die besondere Bedeutung des limbischen Systems im Zusammenwirken mit anderen subkortikalen Strukturen herausgestellt.

In neuropathologischen Untersuchungen fanden sich z. B. Korrelationen zwischen psychotischen Symptomen bei Demenzkranken und verminderten Zellzahlen im parahippo-

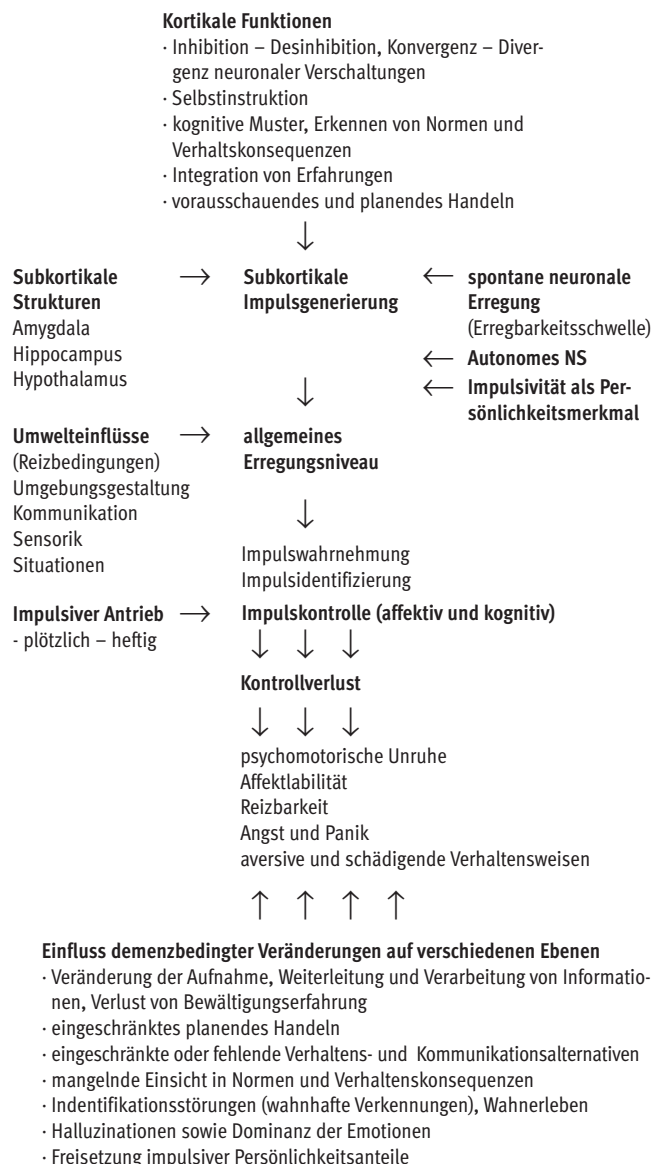


Abb. 1: Modell der Impulssteuerung bei Demenzkranken (Stuhlmann, 2006)

kampalen Gyrus (ein Gedächtniszentrum), einer Region des Hippocampus und in nahe gelegenen Hirnkernen. Neuere Untersuchungen konzentrieren sich auf Untersuchungen mittels funktioneller bildgebender Verfahren und erbrachten Zusammenhänge zwischen Wahn und Unruhezuständen einerseits und vermindertem regionalen Glukosestoffwechsel im frontalen und temporalen Hirncortex andererseits. Die Verminderung des Hirnstoffwechsels im frontalen Hirnrindbereich, der mit den wahnhaften Symptomen assoziiert ist, normalisiert sich womöglich nach neuroleptischer Behandlung und damit zusammenhängender klinischer Besserung. Eine depressive Stimmung war nach einer anderen Untersuchung mit einem relativ stärker verminderten parietalen und relativ höheren frontalen Glukosestoffwechsel assoziiert [9].

Auf der Ebene der Neurotransmitter sind das serotonerge und dopaminerge System über Strukturen im Cortex, den Basalganglien und im Hirnstamm involviert. Aber auch das noradrenerge, cholinerge und gabaerge System ist an der Steuerung aggressiver Impulse beteiligt (Übersicht bei [25]).

Die Abbildung 1 stellt ein (unvollständiges) Modell der Entstehung und Steuerung aggressiver Verhaltensstörungen als Veränderung der Fähigkeit zur affektiven Impulskontrolle und Impulssteuerung vor. Das Modell ist hilfreich beim Verstehen und der Beurteilung von nicht-kognitiven Demenzsymptomen und gibt sowohl Hinweise für Ansätze psychosozialer als auch psychopharmakologischer Interventionen. Die durch Demenz bedingten Störungen greifen direkt in die Mechanismen der Impulskontrolle ein. So können bereits Störungen der Informationsaufnahme durch sensorische Behinderung, schlechte Lichtverhältnisse, Unübersichtlichkeit der Situation oder Reizüberflutung einen Anstieg der Erregung bewirken, die nicht mehr kontrolliert werden kann.

**Die Entwicklung therapeutischer Strategien**

Vor jeder Intervention, sei es durch räumliche Veränderungen, sozio- bzw. psychotherapeutische Aktivitäten oder psychopharmakologischer Therapie, müssen zunächst mögliche Ursachen und Zusammenhänge des aggressiven Verhaltens bedacht werden, nachdem zuvor die Zielsymptome definiert worden sind.

**Definition der Zielsymptomatik**

Eine möglichst umfassende und genaue Beschreibung der Zielsymptomatik ist Voraussetzung für eine erfolgreiche Intervention.

Die Entscheidung für oder gegen eine Psychopharmakotherapie kann auch von der Art der Symptome beeinflusst werden. So scheinen Symptome wie Wandern, Räumen, Verlegen, Horten oder Persönlichkeitsauffälligkeiten weniger günstig medikamentös beeinflussbar zu sein als Wahnerleben, Halluzinationen, Agitation oder Rückzug. Besonders schwierig zu behandeln ist das zuwendungsunabhängige ständige Rufen oder Schreien, das sowohl für den Kranken als auch für die Umgebung besonders belastend ist.

Der Symptomenkomplex der Identifikationsstörungen gehört zu den Symptomen des psychotischen Spektrums, auch wenn der wesentliche pathogenetische Faktor in der demenziellen Entwicklung liegt. Die Realitätsprüfung ist durch die gestörten Copingfunktionen im Rahmen der kognitiven Defizite verändert. Die Bedeutung der wahnhaften Symptomatik als wichtige Bewältigungsstrategie ist ausführlich bei *Stuhlmann* [44] dargestellt. Die wesentlichen Identifikationsstörungen (wahnhafte Missidentifikation), die hierzu gezählt werden können, sind in Tabelle 2 dargestellt.

Die Symptome nehmen zwischen den klassischen psychotischen Symptomen wie optischen Halluzinationen, Bestehlungswahn, Eifersuchtwahn oder einfachen Wahnsystemen (»Die wollen mich loswerden.«) und kognitiven Defiziten eine Zwischenstellung ein. Das neuronale Netzwerk ist nicht mehr zu hochkomplexen Leistungen in der Lage, wie sie zur Erkennung und Identifizierung von Bildern (von anderen Personen, von Orten oder der eigenen Person) notwendig sind. Die beobachtbaren Verhaltensweisen sollten quantitativ (u. a. was? – wann? – wo? – wie oft?) erfasst werden, um Veränderungen durch die Therapie besser objektivieren zu können. Außerdem ist eine Vorstellung darüber zu entwickeln, was die Ursachen der Störungen sein können und auf welcher Ebene die Störung am erfolversprechendsten beeinflusst werden kann.

| Identifikationsstörungen                                                                                                   | Auswirkungen auf das Erleben und Verhalten – Bedeutung                                                                      |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Inkonstanz innerer Bilder von Personen und Orten                                                                           | Störung der ganzheitlichen Erkennung bzw. Zusammensetzung eines inneren Bildes                                              |
| Austausch von Objekten, Personen, Orten oder Gegenständen in einer Zeitreise mit Bezug zu den Eltern, Wohnung, Beruf u. a. | Bedeutsame Erinnerungsstücke werden im Erleben der Gegenwart neu verbunden. Sie werden durch das Zeitgitter nicht geordnet. |
| Verkennung von Personen (Wahrnehmungen), als Funktion des Vergessens mit Umdeutung in der aktuellen Situation              | Nähe kann als Bedrohung erlebt werden.                                                                                      |
| Umdeuten oder Nichterkennen des eigenen Spiegelbildes                                                                      | Eigene Identität ist in der Gegenwart über optische Wahrnehmung in der Gegenwart nicht mehr herzustellen.                   |
| Personen im Fernsehen werden als anwesend erlebt.                                                                          | Können als beruhigendes oder bedrohliches Signal wahrgenommen werden.                                                       |
| Gewissheit über die Anwesenheit von (nicht vorhandenen) Personen in der Wohnung                                            | Ausdruck von Sorge, Angst oder Fürsorge                                                                                     |
| Angst verlassen worden zu sein                                                                                             | Bei Unterbrechung von Bindungskontinuität (Abbrechen von Blickkontakt oder anderen Bindungssignalen)                        |
| Nach Hause Wollen                                                                                                          | Suche nach Schutz, Vertrautheit und Sicherheit                                                                              |
| Sun Downing-Phänomen (Sonnenergang-Phänomen)                                                                               | Zunahme von Unruhe am Nachmittag durch Veränderung der 3-Dimensionalen Wahrnehmung (Beleuchtungsstärke, Schattenbildung)    |

**Tab. 2:** Identifikationsstörungen bei Demenz

Oft sind einfachere Maßnahmen, wie z.B. das Absetzen erregungssteigernder Medikamente, schon erfolgreich. Bei deutlich situativ gesteuerten und zuwendungsabhängigen Störungen sind psychosoziale Interventionen wesentlich wirksamer und daher vorzuziehen.

### Multifaktorielle Entstehung von Verhaltensproblemen

Verhaltensprobleme entstehen meist durch Zusammenwirken mehrerer Faktoren, deren Wechselwirkungen in Tabelle 3 dargestellt sind.

#### Wechselwirkungen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Verhaltensproblemen

##### 1. allgemeiner Gesundheitszustand

- akute und chronische körperliche Erkrankungen, Risikofaktoren sind u. a.: Hochdruck, Diabetes, Fettstoffwechselstörung, Nikotin, Übergewicht, Schlaganfall
- Sehstörungen oder Schwerhörigkeit
- Wechselwirkungen oder Nebenwirkungen verschiedener Arzneimittel
- paradoxe Medikamentenwirkungen
- psychische Störungen (vorbekannte Depressionen, Suchterkrankungen oder Psychosen)

##### 2. Veränderungen im Gehirn durch den Demenzprozess

- Störungen des Nervenzellstoffwechsels mit Zerstörung von Synapsen und Nervenzellen, dadurch Ausdünnung des neuronalen Netzwerkes – sichtbar im CT als Hirnatrophie

##### 3. mögliche Ursachen in der Umgebung

- Der Kranke ist auf übersichtliche, konstante und ihn nicht überfordernde Umgebung angewiesen – räumliche Konstanz und konstante Bezugspersonen (Demenz braucht Bindung – Bindung gibt Sicherheit)

##### 4. Auswirkungen auf die Umgebung

- Verhaltensprobleme stehen in ständiger Wechselwirkung mit der Umgebung.
- Toleranzgrenze der Umgebung bei störendem Verhalten
- häufig gegenseitige Verstärkung von Unruhe

##### 5. Ursachen aus den Anforderungen der jeweiligen Situation

- Die Möglichkeiten des Kranken für Verhaltensänderungen werden häufig überschätzt.
- Ziel ist, das schwierige und labile Gleichgewicht zwischen Unter- und Überforderung zu wahren.
- besondere Probleme bei Wechsel der vertrauten Umgebung, Veränderungen im gewohnten Lebensrhythmus oder Verlust wichtiger Bezugspersonen

##### 6. Veränderte Kommunikation

- Beachtung des nonverbalen Ausdrucks – der Ton macht die Musik
- Die Bezugsperson bestimmt den Grundton der Kommunikation.

##### 7. Verstehen aus der Sichtweise des kranken Menschen

- die Welt durch die Brille des Kranken sehen
- andauernde Suche nach Sicherheit aus der Vergangenheit (Elternsuche)
- Vergangenheit und Gegenwart verschmelzen
- Dominanz der Emotionen

##### 8. Einfluss von Persönlichkeit und Biographie

- Wesentliche Charakterzüge bleiben erkennbar oder spitzen sich zu. Das Auftreten bisher nicht gekannter Wesenszüge weist darauf hin, dass die Kontrolle durch den Verstand nicht mehr zur Erkennung und Einhaltung von Normen ausreicht.
- »Die Demenz bringt Wesenszüge der eigentlichen Persönlichkeit zum Vorschein«

Tab. 3: Wechselwirkungen bei der Entstehung von Verhaltensproblemen (Stuhlmann 2006)

### Psychopharmakologische Konzepte

Oft stehen die Angehörigen oder Pflegenden unter einer psychischen Anspannung und erwarten rasche Entlastung durch eine »Einstellung« des Kranken auf Medikamente.

Vor dem Einsatz der verschiedenen Psychopharmaka ist eine Vorstellung über das pharmakologische Wirkprinzip (Rezeptoren und Wirkort) zu entwickeln, um eine primär nebenwirkungsgeleitete Psychopharmakotherapie zu gewährleisten. Der aus der Symptomatik ableitbare Angriffspunkt der Psychopharmaka ermöglicht so z. B. eine gezielte psychopharmakologische Beeinflussung der kortikalen oder subkortikalen Aktivierung bzw. die spezifische Therapie psychotischer Symptome oder von Ängsten.

Die klinische Erfahrung zeigt z. B. in der Behandlung des ständigen Rufes einen schmalen Grad zwischen Sedierung (bis zur Immobilisierung) und Impulsdämpfung einerseits oder Vigilanzzunahme und sofortigem Wiederauftreten der alten Symptomatik andererseits. Hier ist mit den psychopharmakologischen Konzepten, die primär auf Sedierung setzen, wahrscheinlich kein längerfristiger therapeutischer Erfolg zu erzielen.

Psychopharmaka, gezielt eingesetzt, sollen die affektiven und psychomotorischen Steuerungsmöglichkeiten des Patienten verbessern und ihm helfen, Ressourcen der Selbststeuerung freizusetzen.

Dies darf aber nicht um den Preis derartiger Nebenwirkungen geschehen, die die Zielsymptomatik an Risiken und Einschränkungen der Lebensqualität übertreffen. Dabei ist es sinnvoll, zunächst eine Zuordnung der Symptome zu psychopathologischen Syndromen wie Angst, Depressivität oder psychotischen Symptomen vorzunehmen, um dann primär anxiolytisch, antidepressiv oder neuroleptisch zu behandeln [41].

Bei der Psychopharmakotherapie kommen prinzipiell die gleichen Medikamente zur Anwendung wie im jüngeren oder mittleren Lebensalter. Die besonderen Bedingungen der Pharmakokinetik und Pharmakodynamik im Alter, im Zusammenwirken mit altersspezifischen Krankheitsfaktoren körperlicher, sozialer und psychischer Art, machen eine modifizierte und individuelle Behandlungsstrategie erforderlich.

### Neuroleptika

Die Gruppe der Neuroleptika ist die mit Abstand am häufigsten eingesetzte Substanzgruppe in der Behandlung der Verhaltensauffälligkeiten mit expansiver Symptomatik bei Demenzkranken. Als Zielsymptome gelten die psychomotorische Unruhe, abnorme Erregbarkeit, Affektdurchbrüche, ängstliche Affekte, ständiges Schreien und Rufen, Störungen des Tag-Nacht-Rhythmus und die Symptome des psychotischen Symptomenspektrums.

Bei den Störungen der Impulskontrolle sind Neuroleptika dann am wirksamsten, wenn eine Zielsymptomatik aus dem

psychotischen Symptomenkomplex vorliegt, die in direkter Wechselwirkung mit der Verhaltensstörung steht. Die ist z. B. bei aggressivem Verhalten bei wahnhafter Fehldeutung von Situationen mit Bedrohungserleben oder den Identifikationsstörungen der Fall. Auch bei den Identifikationsstörungen scheint es sinnvoll zu sein, diese den psychotischen Symptomen zuzuordnen.

Bei der Behandlung der nicht psychotischen Störungen von Affekt und Verhalten sind die Erfolgsaussichten der Therapie mit konventionellen Neuroleptika sind weitaus geringer. In Heimen werden nach *Lancôt* [20] bis zu 50 % aller Bewohner mit klassischen Neuroleptika behandelt. In seiner Metaanalyse untersuchte er die Wirksamkeit verschiedener klassischer Neuroleptika bei Verhaltensauffälligkeiten Demenzkranker. Ausgewertet wurden 16 randomisierte, doppelblinde und gegen Placebo oder eine andere Substanz kontrollierte Studien mit über 700 behandelten Patienten. Die Arbeiten wurden nach Qualität gewichtet. Zwischen den Medikamenten mit unterschiedlicher neuroleptischer Potenz ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der Wirksamkeit. Die gemittelte Erfolgsrate für alle Neuroleptika betrug 64 % (54–74 %). Diese Werte reduzierten sich aber auf bis zu 26 %, wenn man den relativ hohen Anteil erfolgreich mit Placebo behandelte Patienten (Durchschnitt aus sieben Studien: 34 %) abzog.

Nebenwirkungen wie extrapyramidale Bewegungsstörungen, Sedierung und orthostatische Dysregulation wurden bei insgesamt 21 % der Patienten festgestellt. Die Nebenwirkungsraten lagen durchschnittlich um 25 % höher als unter Placebo.

Aus einer Untersuchung von *Wilhelm-Göbbling* [48] geht hervor, dass Demenzkranke, die aus der Klinik in ein Altenheim entlassen wurden, dort im Verlauf von Wochen häufiger Neuroleptika und in höherer Dosierung erhielten als zum Zeitpunkt der Klinikentlassung.

Grundsätzlich sind im Alter die gleichen Begleit- und Nebenwirkungen bei einer neuroleptischen Therapie zu erwarten wie im jüngeren oder mittleren Lebensalter. Oft treten diese jedoch schon bei wesentlich niedrigeren Dosierungen, deutlich früher im Therapieverlauf oder in wesentlich stärkerer Ausprägung auf. Eine Nutzen-Risiko-Abschätzung muss das nicht unerhebliche Risiko für Nebenwirkungen bei dieser besonders vulnerablen Population beachten. Bei bis zu 50 % der Älteren treten unter Neuroleptika extrapyramidale Symptome wie Parkinson-Syndrom, Akathisie oder Spätdyskinesien auf. Diese werden oft nicht als Nebenwirkungen erkannt. Orthostatische Hypotension und übermäßige Sedierung als Nebenwirkungen sind als wesentliche Ursache bei Stürzen älterer Menschen zu beachten. Die Gruppe der Demenzkranken ist hierbei besonders gefährdet.

Die anticholinergen Nebenwirkungen einiger Neuroleptika beeinträchtigen die kognitiven Leistungen und können schon bei niedriger Dosierung zu Mundtrockenheit, Sehstörungen, Motilitätsstörungen des Verdauungstraktes (Schluckstörungen, Obstipation u. a.) und Harnverhalt führen [45].

*Lovett* zeigte [23] in einer Doppelblindstudie unter einer durchschnittlichen täglichen Dosis von 0,5 mg Haloperidol

eine Besserung der Zielsymptomatik Unruhe, Erregbarkeit und aggressive Verhaltensweisen bei 90 % der behandelten dementen Patienten ohne, dass nennenswerte Nebenwirkungen auftraten.

Bei den neueren atypischen Neuroleptika, die eine geringere Affinität zu den D2-Rezeptoren im Verhältnis zu anderen Rezeptoren und eine strukturell höhere Selektivität aufweisen, zeigen sich zwar deutlich weniger EPS, sie können aber je nach Rezeptorprofil stärker sedieren oder anticholinerge Nebenwirkungen verursachen. Neue Neuroleptika haben in den letzten Jahren eine erhebliche Hoffnung in diesem Bereich gebracht. Von der Erweiterung des Fensters zwischen therapeutischem Effekt und Auftreten extrapyramidaler Störungen können Demenzkranke besonders profitieren.

Häufiger untersucht wurden bisher die atypischen Neuroleptika Clozapin, Risperidon und Olanzapin, während für andere oder neuere Substanzen (s. Tab. 4) noch keine ausreichenden Daten vorliegen.

Risperidon hat sich inzwischen auch in größeren Untersuchungen als wirksam in Dosierungen von 0,5–1,5 mg/d bei dieser Patientenpopulation erwiesen und als einzige Substanz dieser Gruppe eine spezielle Zulassung für die Gerontopsychiatrie erhalten. Aufgrund der geringen anticholinergen Wirkungen ist Risperidon bei Demenzkranken geeignet. Es wurde dabei allgemein gut vertragen und zeigte sich auch erfolgreich, wenn vorher konventionelle Neuroleptika nicht vertragen wurden. Bei höherer Dosierung geht dieser Vorteil allerdings verloren. Einen aktuellen Überblick über die Therapie mit Risperidon bei Demenz geben *Schwalen* und *Kurz* [36].

Die Warnhinweise zur Verstärkung der vaskulären Risiken müssen bei der Indikationsstellung und der Bewertung der vaskulären Risikofaktoren unbedingt beachtet werden. Eine erhöhte Sterblichkeit durch typische, aber auch durch atypischen Neuroleptika (Herzversagen u. a.), wird derzeit kontrovers diskutiert, sollte aber zu erhöhten Aufmerksamkeit und Vorsicht anregen. Ebenso ist ein möglicherweise erhöhtes Risiko für vaskuläre Ereignisse zu beachten.

Bei Clozapin und auch, mit Einschränkungen, beim Olanzapin zeigten sich zwar keine oder wenige extrapyridalen Störwirkungen, bei höheren Dosierungen wurden jedoch Verwirrtheit und stärkere Sedierung mit den bekannten Risikofolgen beobachtet.

| Substanz      | Handelsname                          |
|---------------|--------------------------------------|
| Aripiprazol   | Abilify®                             |
| Quetiapin     | Seroquel®                            |
| Olanzapin     | Zyprexa®                             |
| Risperidon    | Risperdal®                           |
| Clozapin      | Leponex®, Elcrit®                    |
| Ziprasidon    | Zeldox®                              |
| div. Generika | u. a. Amisulprid, Sulpirid, Zoptepin |

Tab. 4: Übersicht über die atypischen Neuroleptika (Stand 6/2006)

Gute Wirkung zeigt auch Quetiapin, wobei eine recht gute Verträglichkeit und wenig negative Einflüsse auf die Bewegungsabläufe oder Sedierung beobachtet wurden. Neuere Hinweise legen eine regelmäßige Kontrolle der Leberwerte bei der Behandlung mit Quetiapin nahe [21]. Die Anwendung kann im Einzelfall daher nur nach sorgfältiger Abwägung von Nutzen und Risiko erfolgen.

Auch neuere Übersichten weisen auf eine eingeschränkte Wirksamkeit der neueren atypischen Neuroleptika bei Verhaltensstörungen hin. Die Wirksamkeit ist zwar besser als bei den klassischen (typischen) Neuroleptika, die Response-Rate liegt aber lediglich bei 16–26% über Placebo.

Gerade bei älteren Patienten darf es keine Symptomneutralisierung um fast jeden Nebenwirkungspreis geben, vielmehr ist einer nebenwirkungsgeleiteten Anwendung der Vorrang vor einer Beseitigung von Symptomen zu geben.

Die Verminderung der Lebensqualität oder das Auftreten neuer Symptome als Ausdruck einer Medikamenteneinwirkung können schwerwiegender sein als eine Reduktion oder Beseitigung der Zielsymptome. Wichtig ist eine zeitliche Begrenzung der Therapie. Absetzuntersuchungen haben gezeigt, dass bei ca. 90% der wegen Verhaltensauffälligkeiten mit Neuroleptika behandelten Demenzkranken auch nach längerer Zeit keine Verschlechterung auftrat. Nur bei ca. 10% der Kranken kam es erneut zu einer erheblichen Zunahme der aggressiven Verhaltensweisen, und diese bedingten eine Weiterführung der neuroleptischen Therapie [3].

Ein insgesamt noch zu wenig beachtetes und unterschätztes Risiko ist die *sehr empfindliche Reaktion auf Neuroleptika bei der Demenz mit Lewy-Körperchen*. Dies gilt sowohl für nieder- als auch hochpotente Neuroleptika. Auch bei den atypischen Neuroleptika ist hier erhöhte Aufmerksamkeit und äußerst vorsichtiges Dosieren erforderlich. Bei der Demenz mit Lewy-Körperchen können schon sehr niedrige Dosen zu unverhältnismäßig stark bis extrem ausgeprägten Bewegungsstörungen mit den entsprechenden Risiken (erhöhtes Sturzrisiko, Immobilität, Inkontinenz, Schluckstörungen u. a.) führen. Die angestrebte Verbesserung der Impulskontrolle kann nicht erreicht werden.

### Benzodiazepine

Von der Verschreibungshäufigkeit her sind die Benzodiazepine die Gruppe der Psychopharmaka, die bei über 65-jährigen in der allgemeinen Bevölkerung am häufigsten verordnet werden. Die 1-Jahres-Prävalenz liegt in verschiedenen internationalen Studien bei bis zu 25% aller Älteren in der Gemeinde oder in Institutionen [38].

Benzodiazepine können wirksam sein bei der Behandlung von Angst und Agitation bei Demenz. Aggressive Verhaltensweisen sind oft aus dem angstvollen Erleben, eine Situation nicht in ihrer Gefährlichkeit einschätzen zu können, erklärbar. Bei Demenzkranken ist ein affektiv beruhigender und entängstigender Effekt der Benzodiazepine nachgewiesen.

Wegen der Nebenwirkungen, die sich negativ auf den Gesamtzustand auswirken können, sind der Behandlung mit Benzodiazepinen enge Grenzen von Dosierung und Zeit-

dauer der Anwendung gesetzt. Die wesentlichen Komplikationen entstehen durch übermäßige Sedierung, paradoxe Reaktionen, Verstärkung von Verwirrtheit und Gedächtnisstörungen, Gangstörungen sowie durch Gewöhnung und Entzugssymptome.

Besonders hingewiesen werden soll auch auf die mnemotoxischen [33] und neurotoxischen [15] Effekte sowie Störungen der Psychomotorik [10, 29], die auf einer anderen Ebene die Symptomatik verstärken oder neue Symptome hervorrufen können.

Diese Nebenwirkungen treten oft erst nach Tagen bis Wochen durch die Kumulation auf und werden daher mit der Verabreichung der Benzodiazepine nicht mehr in Verbindung gebracht.

Eine Progression der Demenz, die nicht selten dem Krankheitsprozess zugeschrieben wird, ist auf eine schleichende Kumulation und demenzfördernde Wirkung der Benzodiazepine zurückzuführen, wie *Salzman* [33] in einer Untersuchung bei Heimbewohnern zeigen konnte, so dass von einer (reversiblen) Benzodiazepin-Pseudodemenz [1] gesprochen werden kann. Einen ausführlichen und aktuellen Überblick zur Problematik der Benzodiazepin-Verordnung im Alter gibt *Wolter* [49].

### Antidepressiva

Die Antidepressiva gehören auch in der Gerontopsychiatrie zu den unverzichtbaren Substanzen und haben für die Depressionen im höheren Lebensalter die Behandlungschancen wesentlich verbessert. Im Verlauf einer Demenzerkrankung sind depressive Symptome oder eine begleitende Depression häufig und erfordern eine zielgerichtete antidepressive Behandlung [4].

Unter besonderer Beachtung der demenzverstärkenden anticholinergen Potenz, speziell der trizyklischen Antidepressiva, kommt den neueren Antidepressiva eine zunehmende Bedeutung zu. Neben den SSRI und NARI haben sich auch die Antidepressiva mit den verschiedenen dualen Wirkmechanismen sowie Mianserin und Moclobemid bewährt.

Die Differentialdiagnose zwischen Depression und Demenz ist oft schwierig und sollte im Zweifelsfall durch den Verlauf unter einer antidepressiven Therapie gesichert werden. *Friedman et al.* [8] berichten über eine Untersuchung bei Patienten, die durch ständiges Rufen oder Schreien auffielen. Bei den Patienten, bei denen aus der Vorgeschichte eine Depression bekannt war, führte die Gabe von Doxepin zu einer deutlichen Verbesserung der Verhaltensauffälligkeiten.

Über die günstige Wirkung auf agitierte Verhaltensauffälligkeiten wie andauerndes Rufen berichten *Pollock et al.* [28] in einer Pilotstudie mit Citalopram.

### Clomethiazol

Die Hemmung der neuronalen Erregbarkeit durch Clomethiazol hat sich in der Behandlung des Delirs bewährt. Bei Demenzkranken werden gute Ergebnisse bei Erregbarkeitssteigerung und Schlafstörungen berichtet.

Die Vorteile der guten Wirkung und Steuerbarkeit der Substanz müssen gegen die atemdepressorische Wirkung abgewogen werden. Demgegenüber steht die Abhängigkeitsproblematik hier nicht im Vordergrund.

#### Erregungshemmung durch Antikonvulsiva (Antiepileptika)

Antikonvulsiva haben u.a. hemmenden Einfluss auf die subkortikalen Strukturen der Erregungsgenerierung. Erfahrungen bei anderen Störungen mit Zunahme der neuronalen Erregbarkeit, wie bestimmten Formen von Neuralgien und Schmerzzuständen, haben die klinische Wirksamkeit von Substanzen gezeigt, die ursprünglich bei der Behandlung der Epilepsie eingesetzt wurden.

Hier steht das Modell der subkortikalen neuronalen Strukturen in einer Wechselwirkung mit Zentren der Hirnrinde; wenn diese ihre hemmende Funktion nicht mehr ausüben kann, nimmt die Erregungsausbreitung bis zum Krampfanfall zu.

#### Carbamazepin

Als eine der möglichen Alternativen zur Behandlung von Erregbarkeitssteigerung, affektiver Symptomatik oder psychomotorischer Unruhe steht das Carbamazepin (CBZ) zur Verfügung, dessen psychotrope Wirkungen, Hemmung der neuronalen Exzitation (Krampfanfälle, Neuralgien u. a.) der antimaniische und der prophylaktische Effekt bei der MDE als gesichert gelten können.

In mehreren offenen Studien wurde auch die Wirksamkeit von CBZ bei Agitation und Aggressivität bei Demenzkranken untersucht. Strukturell besteht eine Verwandtschaft zu den trizyklischen Antidepressiva. Als wesentlicher Wirkmechanismus wird eine hemmende Wirkung im limbischen System, Erhöhung der neuronalen Aktivität im Locus Coeruleus und ein Anstieg des Tryptophans diskutiert [30]. Über den Einsatz bei dementen Patienten zur Behandlung von Antriebs- und Affektstörungen liegen jedoch erst wenige Erfahrungen vor. In einer früheren kontrollierten Studie (n=19) von *Chambers* [5] wurde eine Responderrate bei Agitation Demenzkranker von 64 % mitgeteilt. Die mittlere Tagesdosis lag zwischen 100 und 300 mg und entsprach Serumspiegeln zwischen 3 und 4  $\mu\text{g/ml}$ . In einer offenen Studie konnten *Lemke* und *Stuhlmann* [22] zeigen, dass Carbamazepin eine wirksame und gut verträgliche Alternative oder Ergänzung zu anderen medikamentösen Ansätzen darstellen kann.

Eine gute Besserung der Zielsymptome war bei 38 % und eine befriedigende Besserung bei 43 % der untersuchten Patienten festzustellen. Die durchschnittliche wirksame Tagesdosis betrug 200 mg bis 400 mg/d. Eine einmalige Gabe zur Nacht reichte oft aus.

Tabelle 5 stellt die prozentualen Häufigkeiten der Nebenwirkungen von CBZ aus insgesamt 10 Studien (Gesamt n = 96) bei Demenzkranken nach *Grossmann* [11] dar.

Seltener und in Einzelfällen können auch Hyponatriämie, EKG-Veränderungen, Störungen der Schilddrüsenfunktion, Agranulozytose, Leberschäden oder schwere bullöse Exantheme auftreten. Die Gamma-GT kann bis zum dreifachen

| Nebenwirkung         | Relative Häufigkeit |
|----------------------|---------------------|
| Schwindel, Ataxie    | 19 %                |
| Übelkeit             | 10 %                |
| Sedierung            | 10 %                |
| Exanthem             | 13 %                |
| Sehstörungen         | 8 %                 |
| Verwirrheitszustände | 2 %                 |

Tab. 5: Häufigkeit von Nebenwirkungen bei CBZ

Normwert ansteigen. Durch Enzyminduktion bzw. -blockade können die Serumspiegel anderer Medikamente in beide Richtungen verändert werden.

Bei einer strikt nebenwirkungsgeleiteten Anwendung, unter besonderer Beachtung der Nebenwirkungen scheinen im Einzelfall die Risiken im Vergleich zu den anderen Substanzen durchaus vertretbar.

#### Valproinsäure

Valproinsäure (VAL) hat sich bislang in der Behandlung von Krampfleiden und der Phasenprophylaxe bei der MDE bewährt. Der therapeutische Effekt bei der Manie, die im allgemeinen von Antriebssteigerung mit Steuerungsdefizit begleitet ist, wurde ebenfalls in mehreren kontrollierten Studien gezeigt [16, 46].

In einzelnen Studien wurden positive Resultate bei der Behandlung der Panikstörung, bei der Entzugsbehandlung, bei Aggressionen im Rahmen von Persönlichkeitsstörungen und anderen Formen der Erregbarkeitssteigerung gefunden.

In einer Übersicht von *Grossman* [11] zur Anwendung von Antikonvulsiva bei Antriebssteigerung dementer Patienten, werden die wesentlichen Studien vorgestellt. In den fünf vorgestellten offenen Studien (gesamt n=42) wurde auch eine Wirksamkeit bei Agitation im Rahmen der Demenzerkrankung beschrieben. Es besteht noch ein Mangel an kontrollierten Untersuchungen. Die bisher vorliegenden offenen Studien oder retrospektiven Auswertungen weisen auf einige Vorteile hin.

So berichten *Mellow* et al. [24] über die Anwendung von VAL bei einer kleinen Gruppe von dementen Patienten mit gesteigerter Erregbarkeit und aggressivem Verhalten in einer offenen Studie. Bei einem Teil der Patienten kam es zu einer deutlichen Verminderung der Symptomatik im Verlauf von 1–3 Monaten, ohne dass wesentliche Begleitwirkungen oder Veränderungen der Laborparameter beschrieben wurden. Es wurde eine günstigere Wirkung auf physische Aggressivität als auf verbale Aggressivität beschrieben [39]. Bei einer Kombination mit Neuroleptika war VAL noch bei den Patienten wirksam, bei denen kein Behandlungserfolg mit VAL oder Neuroleptika als Monotherapie zu erzielen war [27].

Vom Wirkmechanismus greift die Valproinsäure in die subkortikale Generierung spontaner neuronaler Erregung ein. Insbesondere scheint die Wirkung auf die Informationsverarbeitung in den Mandelkernen bei der Umsetzung erlebter



Erregung in kortikale Reflektion und Kontrolle von Bedeutung zu sein. Auf der Ebene der Neurotransmitter werden bei der Alzheimer-Demenz eine Steigerung der GABA-Aktivität und ein Anstieg des Serotonins diskutiert.

Als mittlere Dosierung reichten 400–600 mg/Tag, wobei eine gute klinische Wirkung häufig unterhalb des in der Epilepsiebehandlung definierten Serumspiegels zu beobachten war [39].

Als wesentliche Nebenwirkungen wurde in den offenen Studien mit Demenzkranken (in abnehmender Häufigkeit) über Übelkeit, Sedierung, Durchfall, Schwindel, Erbrechen, Tremor, Gewichtszunahme, Haarausfall und Leberfunktionsstörungen berichtet.

Über die neueren Antiepileptika liegen bisher keine systematischen Erfahrungen vor. Vergleichbare günstige Erfahrungen liegen mit Gabapentin vor. Gabapentin stellt damit eine gut verträgliche Alternative zur Valproinsäure (z. B. bei Leberschäden) und natürlich auch zum Carbamazepin dar. Bei Oxcarbamazepin ist das hohe Risiko einer Hyponatriämie zu beachten, die als Risikofaktor bei der Entstehung akuter Verwirrheitszuständen gilt.

Stets ist vor Beginn der Behandlung eine Routinelabor mit Leberwerten und dem üblichen Demenzlabor (Vit. B12, Folsäure, TSH u. a.) zu fordern.

Weitere Substanzen und Ansätze im Überblick

#### Lithium

Die Wirksamkeit bei der Behandlung akuter manischer Zustände und bei Erregbarkeitssteigerung ist gut dokumentiert [35].

Der Einsatz bei der Zielsymptomatik im Rahmen von Demenzerkrankungen hat jedoch in den wenigen vorliegenden Untersuchungen keine überzeugenden Wirkungen gezeigt. Demgegenüber wurden erhebliche Nebenwirkungen berichtet [29].

#### Betablocker

In der Behandlung von Erregbarkeitssteigerung und aggressivem Verhalten bei verschiedenen Hirnschädigungen wurde der Einsatz von Propranolol und Pindolol als nützlich beschrieben [50]. In einer kleineren offenen Studie berichteten Weiler et al. [47] auch über eine Besserung der Zielsymptome bei demenzkranken Patienten durch Propranolol. Allerdings verfügen die Betablocker über ein erhebliches Nebenwirkungsprofil, das den Einsatz bei älteren Patienten wesentlich einschränkt.

#### Lichttherapie

Die Anwendung einer morgendlichen Lichttherapie bei demenzkranken Patienten mit Schlafstörungen und Verhaltensauffälligkeiten führte in einer gut kontrollierten Studie [26] sowohl zu einer signifikanten Zunahme der nächtlichen Schlafdauer als auch zu einer signifikanten Verminderung der Verhaltensauffälligkeiten tagsüber. Es fand sich eine positive Korrelation zwischen Melatonin im Serum und den Schlafparametern. Vergleichbare Ergebnisse einer abendlichen Licht-

#### Hinweise zur Anwendung von Psychopharmaka bei Störungen der Impulskontrolle Demenzkranker

- Definition der Zielsymptomatik und Erstellung eines Therapieplanes
- Insbesondere bei situationsabhängigen Störungen alternative Behandlungsmöglichkeiten prüfen
- Vor Anwendung des Psychopharmakons Hypothese über Wirkort, Wirkmechanismus und Wirkungsspektrum bilden – immer primär nebenwirkungsgeleitet behandeln
- Anwendung von atypischen und niedrigdosierten hochpotenten Neuroleptika primär nur bei Symptomen aus dem psychotischen Syndrom einsetzen
- Besondere Beachtung des Tagesprofils der Symptomatik
- Starke Fluktuation im Verlauf erfordert ständige Überprüfung der Medikation und Sicherstellung der raschen Erkennung von Nebenwirkungen
- Initial mit niedriger Dosis beginnen: **start LOW – go SLOW**; bei ausreichender Wirkung, Dosisreduktion nach einigen Tagen
- Drug-Monitoring entsprechend der Richtlinien für die einzelnen Substanzen
- Zeitbegrenzung vorsehen, dabei jedoch abruptes Absetzen vermeiden

**Tab. 6:** Leitlinien der Psychopharmakotherapie bei Störungen der Impulskontrolle

therapie bei Alzheimerkranken berichten Satlin et al. [34]. Die Einwirkung von Licht verbessert die Wahrnehmung der äußeren Zeitgeber und synchronisiert den endogenen Biorhythmus. Gute Erfahrungen wurden bei dem Einsatz der Lichttherapie beim sun-downing Phänomen gemacht.

#### Antidementiva

Über die Beeinflussung der nicht-kognitiven Demenzsymptome durch Antidementiva liegen für alle zugelassenen Antidementiva vor. Mit der Besserung der kognitiven Funktionen gehen auch positive Auswirkungen auf die Alltagskompetenz und einige demenzbedingte Verhaltensstörungen einher. Der primäre Einsatz von Cholinesterase-Hemmern kann in diesen Fällen eine Alternative zur klassischen psychopharmakologischen Therapie sein. Kurz [19] berichtet über einen positiven Einfluss einer cholinergen Therapie auf nicht kognitive Symptome wie Apathie, Unruhe, Wahnphänomene oder Enthemmung.

#### Zusammenfassung

In Tabelle 6 sind wichtige Grundsätze zur Anwendung von Psychopharmaka bei Störungen der Impulskontrolle Demenzkranker zusammenfassend aufgelistet.

#### Literatur

1. Ancill RJ: Benzodiazepine use and dependency in the elderly: striking the balance [1990]. In: Hallstroem C (Ed): Benzodiazepine Dependence. Oxford University Press, Oxford 1993, 238-251
2. Bickel H: Demenzkranke in Alten- und Pflegeheimen: Gegenwärtige Situation und Entwicklungstendenzen. Gesprächskreis Arbeit und Soziales, Heft 44, Friedrich Ebert Stiftung, Bonn 1995
3. Bridges-Parlet et al.: Withdrawal of Neuroleptic Medications from Institutionalized Dementia Patients. J Geriatr Psychiatry and Neurology 1997; 10 (3): 119-126
4. Burns A: Affective Symptoms in Alzheimer's Disease. International Journal of Geriatric Psychiatry 1991; 6: 371-376

5. Chambers CA et al.: Carbamazepine in Senile Dementia and Over-activity: a Placebo controlled Double-Blind Trial. *IRCS Med Sci* 1982; 10: 505-506
6. Cohen D et al.: Psychopathology associated with Alzheimer's Disease and related Disorders. *J Gerontol Med Sci* 1993; 48
7. Devanand DP: Symptomverlauf beim Morbus Alzheimer. *Nervenheilkunde* 1998; Beilage 7
8. Friedman R et al.: The noisy elderly Patient; prevalence, assessment and response to the antidepressant doxepin. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 1992; 5: 187-191
9. Fröhlich L et al.: Biologische Grundlagen psychischer Störungen und Verhaltensauffälligkeiten bei Demenzpatienten. Vortrag, DGGPP Kongress, Düsseldorf 1999
10. Greenblatt DJ: Clinical pharmacokinetics of anxiolytics and hypnotics in the elderly. *Clinical Pharmacokinetics* 1991; 21: 165-177, 262-273
11. Grossmann F: A Review of Anticonvulsants in Treating Agitated Demented Elderly Patients. *Pharmakotherapie* 1998; 18: 600-606
12. Haupt M: Psychische Störungen und Verhaltensauffälligkeiten bei Demenzkranken. Vortrag, DGGPP Kongress, Düsseldorf 1999
13. Harwood DG et al.: The Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease Scale (BEHAVE-AD): Factor Structure among Community-Dwelling Alzheimer's Disease Patients. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13: 793-800
14. Herpertz S, Saß H: Impulsivität und Impulskontrolle. *Nervenarzt* 1997; 68: 171-183
15. Karkos J: Neurotoxizität von Benzodiazepinen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1991; 59: 498-520
16. Keck PE et al.: Anticonvulsants and Antipsychotics in the Treatment of Bipolar Disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 74-81
17. Kloszewska I: Incidence and the Relationship between Behavioral and Psychological Symptoms in Alzheimer's Disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13: 785-792
18. Kunic ME: Pharmacologic approach to management of agitation associated with dementia. *J Clin Psychiatry* 1994; 55: 13-17
19. Kurz A: Der Einfluß von Antidementiva auf den Alltag und das Erleben von Demenzkranken. *Z Gerontol Geriatr* 1999; 32: 167-171
20. Lanctôt KL et al.: Efficacy and safety of neuroleptics in behavioral disorders associated with dementia. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 550-561
21. Lebersversagen durch Quetiapin (UAW-News International). *Deutsches Ärzteblatt* 2006; 103: A287
22. Lemke M, Stuhlmann W: Therapeutische Anwendung von Carbamazepin bei Antriebssteigerungen und Affektstörungen gerontopsychiatrischer Patienten. *Psychiatr Prax* 1994; 21: 147-150
23. Lovett WC: Management of behavioral symptoms in disturbed elderly patients. *J Clin Psychiatry* 1987; 48: 234-236
24. Mellow AM et al.: Sodium Valproate in the treatment of behavioral disturbance in dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 1993; 6 (4): 205-209
25. Mintzer JE et al.: Treatment of Agitation in Patients with Dementia. *Clinics in Geriatric Medicine* 1998; 14: 147-175
26. Mishima K et al.: Morning bright light therapy for sleep and behavioral disorders in elderly patients with dementia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1994; 89 (1): 1-7
27. Narayan M, Nelson JC: Treatment of Dementia with Behavioral Disturbance using Divalproex or a Combination of Divalproex and Neuroleptic. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 351-354
28. Pollock BG et al.: An open Pilot Study of Citalopram for Behavioral Disturbances of Dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5: 70-78
29. Pomara N et al.: Effects of diazepam on recall memory: Relationship to aging, dose and duration of treatment. *Psychopharmacology Bulletin* 1989; 25: 144-148
30. Post RM: Sensitization, Kindling and Carbamazepine: an Update for the Course of Affective Disorders. *Pharmacopsychiatry* 1992; 25: 41-43
31. Reisberg B et al.: Behavioral Symptoms in Alzheimer's Disease: Phenomenology and Treatment. *J Clin Psychiatry* 1987; 48 (suppl. 5): 9-15
32. Rommel O et al.: »Frontalhirnsyndrom« nach Schädel-Hirn-Trauma oder zerebrovaskulären Erkrankungen. *Nervenarzt* 1999; 70: 530-538
33. Salzman C et al.: Cognitive improvement following Benzodiazepine discontinuation in elderly nursing home residents. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1992; 7: 89-93
34. Satlin A et al.: Bright light treatment of behavioral and sleep disturbances in patients with Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry* 1992; 149: 1028-1032
35. Schneider LS, Sobin PB: Non-Neuroleptic medications in the management of agitation in Alzheimer's Disease and other dementia: A selective review. *Int Journal of Geriatric Psychiatry* 1991; 6: 691-708
36. Schwalen S, Kurz A: Risperidon zur Behandlung von Verhaltensstörungen bei Demenz. *Nervenheilkunde* 2002; 4 (Sonderdruck)
37. Schweizer E et al.: Benzodiazepine dependence and withdrawal in elderly patients. *American Journal of Psychiatry* 1990; 146: 529-531
38. Shorr RI, Robin D: Rational use of benzodiazepins in the elderly. *Drugs and Aging* 1994; 4: 9-20
39. Sival RC et al.: The Effect of Sodium Valproate on Disturbed Behavior in Dementia. *J Am Geriatric Society* 1994; 42: 906-909
40. Sunderland T, Silver M: Neuroleptics in the treatment of dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 1988; 3: 79-88
41. Stoppe G, Staedt J: Psychopharmakotherapie von Verhaltensstörungen bei Demenzkranken. *Z Gerontol Geriatr* 1999; 32: 153-158
42. Stuhlmann W: Aktuelle Psychopharmakotherapie psychischer Begleitsymptome bei Demenz. In: Wächtler C et al. (Hrsg): *Demenz – Die Herausforderung*. Verlag Egbert Ramin, Singen 1996
43. Stuhlmann W: Beratung der Angehörigen. In: Wächtler C (Hrsg): *Demenzen*. 2. Auflage. Thieme Verlag, Stuttgart 2003
44. Stuhlmann W: Demenz - Wie man Bindung und Biographie einsetzt. Reinhardt Verlag, München/Basel 2004
45. Stuhlmann W, Kretschmar Ch: Nebenwirkungsgeladete Therapie mit Neuroleptika bei psychisch Alterskranken. In: Kretschmar Ch (Hrsg): *Psychopharmakotherapie der Psychosen*. Schattauer Verlag, Stuttgart/New York 1992
46. Walden J et al.: Behandlung psychischer Erkrankungen mit dem Antiepileptikum Valproat. *Nervenheilkunde* 1997; 16: 12-18
47. Weiler PG et al.: Propranolol for the control of disruptive behavior in senile dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 1988; 1: 226-230
48. Wilhelm-Gössling C: Neuroleptikaverordnung bei dementen Alterspatienten. *Der Nervenarzt* 1998; 69: 999-1006
49. Wolter DK: Zur Problematik der Benzodiazepinverordnung im Alter. *Geriatric Journal* 2005; 7: 34-38
50. Yudowski SW et al.: Propranolol in the treatment of rage and violent behavior in patients with chronic brain syndromes. *Am Journal of Psychiatry* 1981; 138: 218-220

**Korrespondenzadresse:**

Dr. med. Dipl. Psych. Wilhelm Stuhlmann  
 Arzt für Psychiatrie und Neurologie  
 Psychotherapie – Klinische Geriatrie  
 Rathelbecker Weg 3 D  
 40699 Erkrath  
 e-mail: stuhlmann@geronet.de