

## Das alkoholische Delirium tremens

Zu dem Beitrag von Professor Dr. med. Walter Thomas Kanzow  
in Heft 17/1983

Die Delirbehandlung mit niederpotenten Neuroleptika ist wegen ihrer schlechten Ergebnisse zu Recht verlassen worden. Niederpotente Neuroleptika sind schlecht steuerbar, sie erhöhen das Anfallsrisiko und verschlechtern die Herz-Kreislauf-Situation.

Die Behandlung mit Chlormethiazol ist seit 20 Jahren Therapie der Wahl, nach Tölle ist sie „einer der größten Fortschritte der psychiatrischen Pharmakotherapie“.

Das heißt aber nicht, daß sie problemlos und ungefährlich wäre. Jeder kennt die Risiken und Gefahren von Distraneurin-Infusionen mit schweren Zwischenfällen und Komplikationen. So erfolgreich sie ist, die Chlormethiazoltherapie hat ihre Grenzen dort, wo wir das Delir als organische Psychose mit vegetativen Symptomen und einem hohen Anfallsrisiko verstehen müssen.

Es ist wenig sinnvoll, einen deliranten Patienten mit schweren psychotischen Symptomen (Wahn, Halluzinationen, Angst und psychomotorische Erregung) ausschließlich mit einer Substanz (Chlormethiazol) zu behandeln, die diese Symptome überhaupt nicht beeinflußt, sondern allenfalls indirekt wirkt, indem sie – hoch genug dosiert – Schlaf erzwingt und letztlich narkotisiert. Der von psychotischen Symptomen gequälte Patient wird nun zwar ruhig – aber auch zum Intensivfall.

Medikamentöse Delirtherapie ist immer symptomatisch und sollte auch gezielt symptomgerichtet erfolgen: wie zur vegetativen Dämpfung und zum absolut notwendigen Grand-mal-Schutz Chlormethiazol verordnet wird, sollte auch die psychotische Symptomatik ge-

zielt mit einem Medikament behandelt werden, das diese Symptome beeinflussen kann – mit hochpotenten Neuroleptika.

Bei einer Basisedikation mit Chlormethiazol zur vegetativen Dämpfung und zum Grand-mal-Schutz und einer ergänzenden, gezielten Gabe von hochpotenten Neuroleptika kann sich der sonst narkotisierte Patient, von quälenden psychotischen Ängsten, von Wahnideen und Halluzinationen distanziert, bei deutlich gesenktem Medikamenteneinsatz geordnet verhalten und im Rahmen einer Allgemeinstation versorgt werden.

Die Alternative in der Delirtherapie ist nicht Chlormethiazol oder Neuroleptika, sondern die Kombination von Chlormethiazol mit hochpotenten Neuroleptika.

Bei einer ausgewogenen Kombinationsbehandlung mit Distraneurin® und Haldol® läßt sich das Gros der Delirien verhindern. Bei geringem Behandlungsrisiko kann unter Nutzung der additiven Arzneimittelinterferenzen frühzeitig ausreichend effektiv behandelt werden.

Die Entscheidung, einen Patienten an den „Distra-Tropf“ zu hängen, fällt wegen des Behandlungsrisikos meist spät als Ultima ratio. Wenn dennoch ein Patient entgleist oder manifest delirant aufgenommen wird, läßt sich der Verlauf blande und risikoarm gestalten.

Über die Kombinationsbehandlung des Delirs mit Distraneurin® und Haldol® liegen seit Jahren ausschließlich positive Erfahrungen vor. Jede wirksame Therapie kann auch gefährlich sein oder Ri-

siken beinhalten. Dies trifft nicht nur für hochpotente Neuroleptika, sondern auch und gerade für das Chlormethiazol zu. Den psychotischen Anteil des Delirs mit der Bemerkung „an weißen Mäusen stirbt man nicht“ abzutun, geht an die Tragweite des Problems vorbei.

Dr. med. Claus Finzen  
Arzt für Neurologie  
und Psychiatrie  
1. Oberarzt  
Psychiatrische Klinik  
Zentralkrankenhaus  
Reinkenheide  
2850 Bremerhaven

### Schlußwort

Jede Diskussion über die Behandlung des alkoholischen Delirium tremens muß folgende Voraussetzungen berücksichtigen: Nur bei wenigen Alkoholikern entwickelt sich aus einem Entzugssyndrom die „Steigerungsform“ des Delirium tremens mit der zusätzlichen psychopathologischen Symptomatik. Und: Bis auf wenige Ausnahmen schwerer Delirien am Übergang zur Wernicke-Enzephalopathie klingt die psychotische Symptomatik nach ein bis fünf Tagen Dauer spontan mit dem Terminalschlaf ab. Das Ziel therapeutischer Maßnahmen ist es deshalb, dem Übergang eines Entzugsbildes in ein Delirium tremens vorzubeugen und zum anderen das letale Risiko des ausgebrochenen Delirs zu mindern und eventuell die Dauer zu verkürzen. In diesem enggesteckten Rahmen ist die sinnvolle medikamentöse Behandlung anzusetzen. Daß frühere, erschreckende Letalitätsschätzungen von der Behandlung selbst bewirkt waren, habe ich zu zeigen versucht. Aber auch Erfolgsmeldungen sind in dem genannten Rahmen skeptisch zu beurteilen. So ist die von Herrn Kollegen Finzen angeführte Aussage, daß sich „das Gros der Delirien“ durch eine kombinierte Therapie mit Distraneurin® und Neuroleptika „verhindern“ ließe, in keiner Weise gerechtfertigt (wenn ich die Arbeit von C. Finzen

und G. Kruse, Psychiatrische Praxis 7/1980, Seite 50–56, zugrunde lege), da die Entwicklung des Delirs ohnehin die Seltenheit dargestellt und nur eine diffizile statistische Methode eine Aussage darüber erlaubt, womit und bis zu welchem Zeitpunkt nach Entzugsbeginn der zum Delir führende, zentralnervöse Prozeß beeinflußt werden kann.

Meine akzentuierte Bemerkung, daß der Patient an den weißen Mäusen nicht sterbe, sollte von dem augenfälligeren psychopathologischen Bild auf die vorrangige Bedeutung des vegetativen Erregungsniveaus für den plötzlichen Tod im Delir und deshalb für die Überwachung und Behandlung hinweisen.

Die Darstellung von Herrn Kollegen Finzen, daß der delirante Patient „von psychotischen Symptomen gequält“ sei (was so formuliert zur Hilfe aktivieren muß), ist nicht richtig. Nur zu Anfang des Delirs und dann oft nur flüchtig ist der Affekt „Angst“ bedeutsam. Im wesentlichen ist die Stimmung des Patienten unangemessen euphorisch, belustigt oder bei schwerem Delir zunehmend stumpf, was die großen Beschreiber des Delirs, angefangen mit Bonhoeffer und auch spätere faktorenanalytische Untersuchungen betont haben. Weiterhin besteht nach Ablauf der Erkrankung eine weitgehende Amnesie.

In der Form, wie dann in der kombinierten Therapie dosiert wird (Daten habe ich der oben angeführten Arbeit von C. Finzen und G. Kruse entnommen), zeigt sich, daß weniger die psychotischen Inhalte als die zugrunde liegende psychomotorische Erregung beeinflußt werden sollen: Neben 16 Kapseln Distraneurin® als obere Grenze wurden bis zu 10 × 10 mg Haldol® am Tag angewandt (zur Verdeutlichung: dies ist gleich der Menge von 1000 Tropfen/d.). Damit aber tritt die sedierende Wirkung der hochpotenten Neuroleptika in den Vordergrund, worauf in

ihrer Studie schon Holzbach und Bühler hingewiesen haben, und in dieser Höhe bestehen erhebliche Einwirkungen auf die ohnehin gestörte Neurotransmitter-Balance in analoger, delirfördernder Richtung.

Das Risiko einer Kombinationsbehandlung mit so hoch dosierten Neuroleptika steht in keinem Gleichgewicht zu den sicherlich ersparten Distraneurinmengen. Effektiver erscheint es mir, womit ich einen weiteren Tenor des Aufsatzes unterstreichen möchte, zur Vermeidung der Nebenwirkungen des Distraneurins® dieses selbst in Monotherapie zurückhaltend zu dosieren, d. h. nur eine leichte Sedierung bis hin zur Somnolenz, also keinen Schlaf – und keine Narkotisierung – anstreben zu wollen.

Dr. med.  
Walter Thomas Kanzow  
Klinikum der  
Christian-Albrechts-Universität  
Universitäts-Nervenklinik  
Abteilung Psychiatrie  
Niemannsweg 147, 2300 Kiel

## Dysphagie

Zu dem Beitrag von Professor  
Dr. med. Wolfgang Rösch  
in Heft 11/1983

Zu dem Beitrag von Professor  
Dr. med. W. Rösch über das Leit-  
symptom Dysphagie hat uns ein  
Leserbrief erreicht, den wir der  
Kollegenschaft zugänglich ma-  
chen möchten. Wegen der Sel-  
tenheit des Krankheitsbildes hat  
Professor Rösch auf ein Schluß-  
wort verzichtet:

Aus der Sicht des Gastroenterologen erfüllt der Aufsatz sicher das Ziel, das so häufig in der Praxis eher vernachlässigte Symptom Dysphagie zu beleuchten.

Zu meinem Bedauern aber wurde der Zusammenhang der Dysphagie zu den Ursachen, die außerhalb des Ösophagus zu suchen sind, nicht ausreichend gewürdigt.

Die Dysphagie kann das *einzigste Symptom* des thorakalen Aortenaneurysmas sein und kann dann einem frühen Stadium seiner Entstehung zugeordnet werden.

Es gehört zum Erfahrungsgut des Traumatologen und des Kardiochirurgen, daß sich nach einem stumpfen Thoraxtrauma ein langsam dissezierendes thorakales Aortenaneurysma entwickeln kann. Meist sind junge Menschen betroffen.

Zunächst können derartige Patienten symptomlos sein, und klinische und labormäßige Untersuchungen ergeben keine Hinweise für das stattgefundene Aorten-trauma.

Fatalerweise werden sie dann aus ärztlicher Dauerbeobachtung entlassen, suchen aber bald wegen Schluckbeschwerden erneut den haus- oder krankenhausesärztlichen Rat. Der pathogenetische Zusammenhang der u. U. nur diskreten Dysphagie kann leicht verkannt bleiben.

Zweifelsfrei ist diese Ätiologie des Symptoms selten, jedoch ermöglicht die frühzeitige Erkennung des Zusammenhanges zwischen einem Unfallereignis oder einer klinisch vermuteten Aortenwand-erkrankung und dem Symptom der Dysphagie die elektiv dringliche Operation, deren Erfolgchancen unvergleichlich viel höher liegen als nach fortschreitender Dis-sektion oder gar im Umstand der Ruptur des Aneurysmas.

Privatdozent Dr. med.  
D. Birnbaum  
Chirurgische Klinik  
Universitätsklinikum  
Charlottenburg  
Spandauer Damm 130  
1000 Berlin 19