

Spätschizophrenie – ein Sammelbecken verschiedener Erkrankungen

Kasuistik einer Lewy-Körperchen-Demenz

Einleitung

Die Diagnosekriterien nach ICD-10 beschreiben Schizophrenie als „grundlegende und charakteristische Störungen von Denken und Wahrnehmung sowie inadäquate oder verflachte Affektivität. Die Klarheit des Bewusstseins und die intellektuellen Fähigkeiten sind in der Regel nicht beeinträchtigt. Im Laufe der Zeit können sich jedoch gewisse kognitive Defizite entwickeln“. Erforderlich für die Diagnose (■ Tab. 1) ist mindestens ein eindeutiges (oder zwei weniger eindeutige) Symptome der Symptomgruppe 1–4 oder mindestens 2 Symptome der Symptomgruppe 5 bis 8. Diese Symptome müssen deutlich und fast ständig während eines Monats oder länger vorhanden sein.

Unterschieden werden die paranoide, hebephrene, katatone und undifferenzierte Schizophrenie sowie die postschizophrene Depression, das schizophrene Residuum und die Schizophrenia simplex.

Die Diagnose einer Spätschizophrenie ist im ICD-10 nicht vorgesehen. Die spätschizophrenen Krankheitsbilder wurden von Manfred Bleuler 1943 erstmals beschrieben. Er untersuchte 126 Patienten, bei denen das Syndrom der Schizophrenie nach dem 40. Lebensjahr aufgetreten war. Diese Patienten waren 15% aller, von ihm persönlich als Schizophrenie diagnostizierten Patienten. Nur 4% der Patienten hatten einen Krankheitsbeginn

nach dem 60. Lebensjahr. Etwa die Hälfte der Patienten zeigte alle Symptome einer schizophrenen Erkrankung, die anderen 50% litten besonders an Wahnsymptomen ohne Störungen der Affektierbarkeit oder Negativsymptome.

» Die Diagnose einer Spätschizophrenie ist im ICD-10 nicht vorgesehen

Der berühmte britische Psychiater Sir Martin Roth definierte 1955 „late paraphrenia“ als „well organised system of paranoid delusions with or without auditory hallucinations existing in the setting of a well preserved personality and affective response“. Später (1961) betonte derselbe Autor, dass eine ursächliche affektive Störung vor Diagnose einer „late paraphrenia“ ausgeschlossen werden müsse. Moderne britische Psychiater verstehen unter „late onset schizophrenia“ auch Patienten mit paranoiden Psychosen ohne Halluzinationen, die nach dem 60. Lebensjahr beginnen, verwenden also die Beschreibung von Roth's „late paraphrenia“ unter anderem Namen. Hierbei fallen auch viele Patienten mit wahnhafter Störung (ICD-10: F22) in diese Diagnosekategorie.

Schon 1987 wurde in den USA der Begriff der „late onset schizophrenia“ in das Diagnosemanual DSM-III-R aufgenommen, wobei darunter typische Syndrome der Schizophrenie mit Krankheitsbeginn

nach dem 45. Lebensjahr verstanden wurden. Die US-amerikanische Literatur unterscheidet heute die „late onset schizophrenia“ mit Beginn nach dem 45. und vor dem 60. Lebensjahr von der „very late onset schizophrenia“ mit Krankheitsbeginn nach dem 60. Lebensjahr.

Mit Ausnahme der Beobachtungen Manfred Bleulers existieren bis zum heutigen Tag kaum Untersuchungen, in denen solche spätschizophrenen Patienten systematisch nachuntersucht werden. Lediglich eine 1987 im British Journal of Psychiatry publizierte, retrospektive Längsschnittuntersuchung von Holden beschrieb 47 Patienten mit „late paraphrenia“, die erst nach dem 60. Lebensjahr begonnen hatten. Von 37 Patienten ohne eindeutig organisches Grundleiden entwickelten 13 Patienten innerhalb von 3 Jahren eine Demenz. Von den verbliebenen 24 Fällen bestätigte sich im 10-Jahres-Verlauf nur bei 10 Patienten eine schizophrene Erkrankung. Die Studie schlussfolgert, dass die Häufigkeit echter schizophrener Erkrankungen mit Beginn nach dem 60. Lebensjahr sehr gering ist und dass die in der anglo-amerikanischen Sprache diagnostizierte „late paraphrenia“ ein Sammelbecken ganz verschiedener Erkrankungen ist. Wesentliche Erkenntnis ist, dass die Diagnose einer schizophrenen Erkrankung in jedem Lebensalter nur nach Ausschluss organischer Ursachen gestellt werden sollte.

Tab. 1 Symptome der Schizophrenie. (Mod. nach [1])

Symptomgruppe 1–4	Symptomgruppe 5–8
1. Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung oder Gedankenentzug, Gedankenausbreitung	5. Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, begleitet entweder von flüchtigen oder undeutlich ausgebildeten Wahngedanken ohne deutliche affektive Beteiligung, oder begleitet von anhaltenden überwertigen Ideen, oder täglich für Wochen oder Monate auftretend
2. Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten deutlich bezogen auf Körper- oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen; Wahrnehmungen	6. Gedankenabreißen oder Einschreibungen in den Gedankenfluss, was zu Zerfahrenheit, Danebenreden oder Neologismen führt
3. Kommentierende oder dialogische Stimmen, die über den Patienten und sein Verhalten sprechen, oder andere Stimmen, die aus einem Körperteil kommen	7. Katatone Symptome wie Erregung, Haltungstereotypien oder wächserne Biagsamkeit (Flexibilitas cerea), Negativismus, Mutismus und Stupor
4. Anhaltender, kulturell unangemessener und völlig unrealistischer Wahn, wie der, eine religiöse oder politische Persönlichkeit zu sein, übermenschliche Kräfte und Möglichkeiten zu besitzen (z. B. das Wetter kontrollieren zu können oder im Kontakt mit Außerirdischen zu sein)	8. „Negative“ Symptome wie auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate Affekte (dies hat zumeist sozialen Rückzug und ein Nachlassen der sozialen Leistungsfähigkeit zur Folge). Es muss sichergestellt sein, dass diese Symptome nicht durch eine Depression oder eine neuroleptische Medikation verursacht werden

Zum Zeitpunkt der Publikation von Holden war der Begriff der Lewy-Körperchen-Demenz („dementia with Lewy bodies“, DLB) noch unbekannt. Nachdem Halluzinationen und Wahnsymptome sowie Denkstörungen zum klinischen Bild der DLB gehören, ist wahrscheinlich, dass es Fälle von Spätschizophrenie gibt, die sich im weiteren Verlauf als Frühstadium einer DLB herausstellen.

Wir schildern im Folgenden eine Kasuistik eines solchen Patienten, der beim Erstkontakt ganz typische, auch die Zeitkriterien erfüllende Symptome einer Schizophrenie zeigte. Nach einem Verlauf von 3 Jahren konnte bei diesem Patienten die Diagnose einer DLB gestellt werden.

Kasuistik

Der damals 80-jährige, kultiviert wirkende Herr AL wird im September 2014 an der gerontopsychiatrischen Station aufgenommen. Er kommt in Begleitung seiner Tochter mit Zuweisung vom Psychosozialen Dienst. Seit 3 Wochen habe sich Herr AL für die Tochter recht plötzlich verändert. Er habe Ängste und Sorgen, die in ihrer Unkorrigierbarkeit und subjektiven Gewissheit als Wahn klassifizierbar sind. Er höre schon über 4 Wochen dauernd Stimmen fremder Menschen und ist überzeugt, von einem Satelliten abgehört zu werden. Er habe die Befürchtung, delogiert zu werden. Resignierend und scheinbar gelassen habe er schon seine Koffer gepackt. Der Ge-

heimdienst habe Bedarf angemeldet, seine Wohnung als Büro zu nutzen. Auch habe er durch die verschlossene Türen Kontakt zur Polizei, die ihn Listen mit gestohlenen Gegenständen unterschreiben lasse. Der Appetit sei normal und er schlafe gut.

Der Patient ist mit der Aufnahme einverstanden, wirkt paktfähig und wird informell mit der Diagnose einer akut polymorph psychotischen Störung mit Symptomen einer Schizophrenie aufgenommen. Psychopathologisch zeigt sich Herr AL bewusstseinsklar, allseits orientiert, kognitiv grob unauffällig und situationsadäquat affizierbar mit ausgeprägtem paranoiden Wahnerleben und akustischen Halluzinationen ohne höhergradige formale Denkstörungen. Die Stimmungslage ist euthym, Antrieb und Psychomotorik sind unauffällig. Freud- oder Interesseslosigkeit wird nicht angegeben. Der Patient zeigt sich zukunftsorientiert und nicht suizidal.

Diagnose – Spätschizophrenie

Die neuropsychologische Evaluierung ergibt einen MMSE-Wert von 28 von 30 Punkten, 9 von 10 Punkten im Uhrenzeichentest und mit 26 von 35 Punkten im IDSR-7 ein leicht unterdurchschnittliches Ergebnis im Test des episodischen Gedächtnisses. Nach weitgehendem Ausschluss organischer Ursachen einschließlich zerebralem CT wurde der Patient mit der Diagnose einer „Late-onset-Schizophrenie“ entlassen. Die produktiv

psychotische Symptomatik sowie das paranoide Wahnerleben zeigten sich unter antipsychotischer Medikation (Risperidon 6 mg/Tag) vor Entlassung deutlich gebessert, jedoch noch im Hintergrund vorhanden. Zusätzlich zum Wahn gab es zum damaligen Zeitpunkt keinerlei Hinweise auf das Vorliegen einer DLB, da weder deutliche Schwankungen der Symptomatik noch neurologische Symptome eines Morbus Parkinson, trotz Risperidon-Medikation, bestanden.

Vier Monate später, im Februar 2015, kam es zu einer neuerlichen Aufnahme aufgrund einer psychotischen Exazerbation trotz ausreichender Medikamenten-Compliance, die mittels Serum-Spiegelbestimmung erwiesen war, und trotz kontinuierlicher ambulanter Betreuung durch den Psychosozialen Dienst. Herr AL beschrieb nach einem langen symptomfreien Intervall die erneute intermittierende Wahrnehmung von Stimmen, die ihm befehlen würden, aus der Wohnung auszuziehen. Auch der vom Voraufenthalt bekannte Verfolgungswahn bestand wieder, ohne dass Symptome einer Depression berichtet wurden. Auffällig war diesmal eine leichte Verlangsamung im Gedankenduktus und auch der Psychomotorik, die auf die Risperidon-Medikation zurückgeführt wurden. Die Tochter berichtete nun von zeitweiser Desorientiertheit (Schwankungen) und sozialem Rückzug im Verlauf der letzten Monate. Die Erledigung komplexerer finanziel-

ler Angelegenheiten würde den Vater zunehmend überfordern.

Bei dieser Aufnahme erreichte Hr. AL einen MMSE-Wert von 27 von 30 Punkten, 9 von 10 Punkten im Uhrenzeichentest und 25 von 35 Punkten im IDSR-7 entsprechend einer leichten kognitiven Beeinträchtigung mit amnestischem Syndrom. Nach rascher Symptombesserung unter einer Kombination aus Olanzapin und Risperidon zeigte sich einerseits der Wahn in Juxta-position und die akustischen Halluzinationen signifikant reduziert bzw. leiser im Hintergrund. Andererseits waren beginnende extrapyramidal motorische Symptome im Sinne eines leichtgradigen Parkinsonoid beobachtbar, welche als mögliche Nebenwirkung der Antipsychotika interpretiert wurden und sich unter Biperiden (4 mg retard/Tag) besserten. Eine Obstipation wurde erstmals beklagt.

Bei der Aufnahme im November 2017, also 38 Monate nach der freiwilligen Erstaufnahme, war das Zustandsbild von Herrn AL deutlich verschlechtert. Er zeigte sich in einem völlig desorientierten und agitiert-deliranten Zustandsbild. Er musste nach dem Unterbringungsgesetz aus einer anderen Krankenhauseinrichtung transferiert werden, nachdem er dort im Rahmen eines „akuten Verwirrheitszustandes“ stationsflüchtig gewesen war. Im Vorfeld kam es zu Hause auch zu mehrfachen Stürzen sowie zu einem akuten Harnwegsinfekt. Nach Abklingen des Delirs, auch nach suffizienter Behandlung des Harnwegsinfekts, zeigte sich zum ersten Mal deutlich die Klinik einer DLB mit tageszeitlichen Fluktuationen des kognitiven Funktionsniveaus, parkinsontypischen motorischen Symptomen, wie Rigor und Tremor mit Seitendominanz, reduzierter Gesichtsmimik und fluktuierend wiederkehrenden optischen Halluzinationen.

MRT-Diagnostik

Im klinischen Längsschnitt besteht zweifelsfrei eine Entwicklung zunehmender kognitiver Defizite über Jahre vor Beginn der motorischen Symptome des Morbus Parkinson. Im DAT-Scan vom November 2017 findet sich eine der Norm entspre-

psychopraxis. neuropraxis 2019 · 22:28–34 <https://doi.org/10.1007/s00739-018-0540-9>
© Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature 2019

S. Stiglitz · W. Krampla · T. Leitha · P. Fischer

Spätschizophrenie – ein Sammelbecken verschiedener Erkrankungen. Kasuistik einer Lewy-Körperchen-Demenz

Zusammenfassung

Die Diagnose „Spätschizophrenie“ bereitet im klinischen Alltag auch 75 Jahre nach der Erstbeschreibung wegen zahlreicher infrage kommender Differenzialdiagnosen Schwierigkeiten. Diese Falldarstellung beschreibt den Verlauf einer psychotischen Erkrankung eines älteren Mannes, der im Beobachtungszeitraum von 3 Jahren initial als Spätschizophrenie und schließlich als Lewy-Körperchen-Demenz diagnostiziert wurde. Die aktuellen McKeith 2017 Konsensus-Kriterien zur Diagnose einer

Lewy-Körperchen-Demenz wurden um Empfehlungen zu diagnostisch hilfreichen Biomarkern ergänzt. Diese Kasuistik soll helfen Spätschizophrenie als Sammelbecken verschiedener Erkrankungen zu verstehen und differenzialdiagnostische Überlegungen anzustreben.

Schlüsselwörter

Spätschizophrenie · Lewy-Körperchen-Demenz · Biomarker · Differenzialdiagnostik · Kasuistik

Late-onset Schizophrenia—a Reservoir of Various Diseases. Case Report of Lewy Body Dementia

Abstract

Even 75 years after the initial description, the diagnosis “late-onset schizophrenia” causes difficulties in clinical routine because of the number of possible differential diagnoses. This case report describes the course of an older man who was initially diagnosed with late-onset schizophrenia and finally with dementia with Lewy bodies during the observation of 3 years. The current McKeith 2017 consensus criteria for diagnosing dementia with Lewy bodies were supplemented by

recommendations for diagnostic biomarkers. This case report should help to understand late-onset schizophrenia as a reservoir of various diseases and to strive for differential diagnostic considerations.

Keywords

Late-onset schizophrenia · Lewy body disease · Biomarkers · Differential diagnosis · Case report

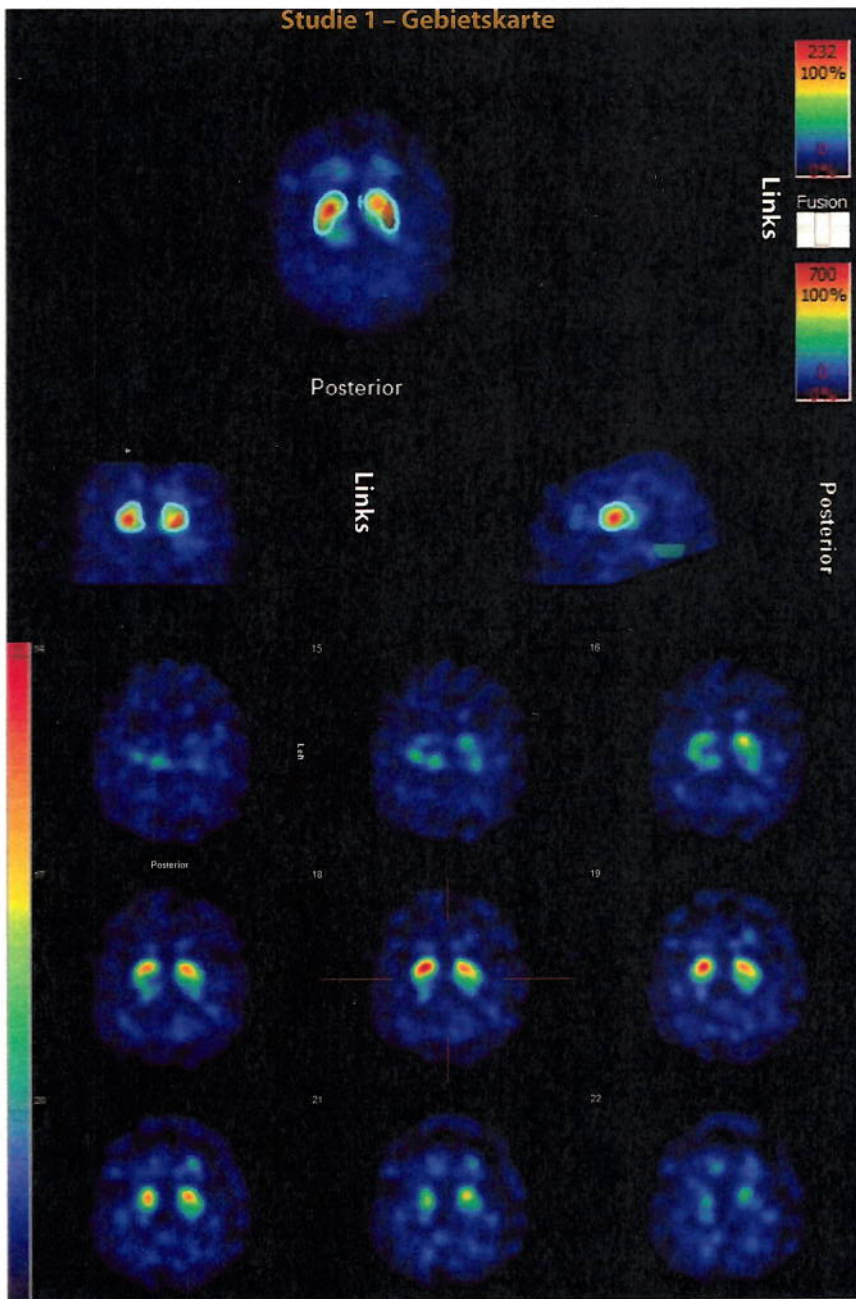
chende DAT-Expression im Bereich beider Ncl. caudati bei verminderter DAT-Expression im Bereich beider Putamina (■ Abb. 1). Im MRT-Befund vom November 2017 (■ Abb. 2) zeigte sich eine beträchtliche generalisierte zerebrale und zerebelläre Atrophie mit Dilatation der intra- und extrazerebralen Liquorräume und eine gering ausgeprägte mikroangiopathische Leukenzephalopathie. Die mediotemporale Region wird nicht als führend atroph befundet.

Die antipsychotische Therapie wird von Risperidon nun auf Quetiapin umgestellt. Eine niedrig dosierte Therapie mit Madopar wird begonnen. Weiters wird eine antidementive Therapie mit Rivastigmin-Pflaster in einer Dosis von 4,6 mg/24 h etabliert. Hr. AL erreicht bei Entlassung einen MMSE-Wert von 22 von 30 Punkten, 9 von 10 Punkten im Uh-

renzeichentest, und 14 Punkten im IDSR-5, was einer leichtgradigen Demenzerkrankung entspricht. Das delirante Verhalten ist weitgehend abgeklungen. Gemeinsam mit den Kindern von Herrn AL sowie unserer Sozialarbeiterin wird das poststationäre Setting geplant. Die Entlassung nach Hause mit täglich dreimaliger Heimhilfe und mehrmals wöchentlicher Tagesstruktur im Tageszentrum wird organisiert. Der Patient nimmt bei Entlassung 200 mg Quetiapin retard abends sowie 9,5 mg Rivastigmin-Pflaster morgens, 15 mg Mirtazapin abends sowie dreimal täglich Levodopa (L-Dopa) 50 mg + 12,5 mg Benserazid.

Diskussion

Die Diagnose „Spätschizophrenie“ bereitet im klinischen Alltag auch 75 Jahre



Spezifisches Verhältnis

Gebietsbezeichnung	Mittelwert	Z-Wert
Frontal	0.16	1.79
Zerebellum	-0.05	-0.68
Rechter N. caudatus	2.78	0.32
Linker N. caudatus	3.05	1.03
Rechtes Putamen	2.36	-0.22
Linkes Putamen	2.26	-0.75

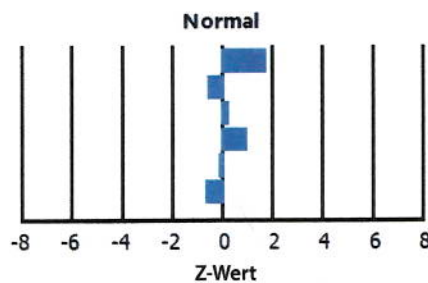


Abb. 1 ◀ DAT-Scan vom 24.11.2017. *Methodik:* 4 h p. i. von 198 MBq J-123 fp-cit (DAT-Scan) wurden Emissionsaufnahmen des Gehirns angefertigt und nach Rückprojektion und mathematischer Abschwächungskorrektur nach Chang in 3 Schnittebenen dargestellt. Die Auswertung erfolgte visuell und rechnergestützt (BRASS DatScan HERMES Medical Solutions AB, Sweden). *Bildbeurteilung:* Bei visueller Beurteilung der attenuationskorrigierten Schnitte in 3 Ebenen unauffällige Traceranreicherung beider Ncl. caudati. Im Bereich der Putamina zeigt sich beidseits eine geringere Traceranreicherung. Quantitativ ist die DAT-Expression in beiden Putamina grenzwertig

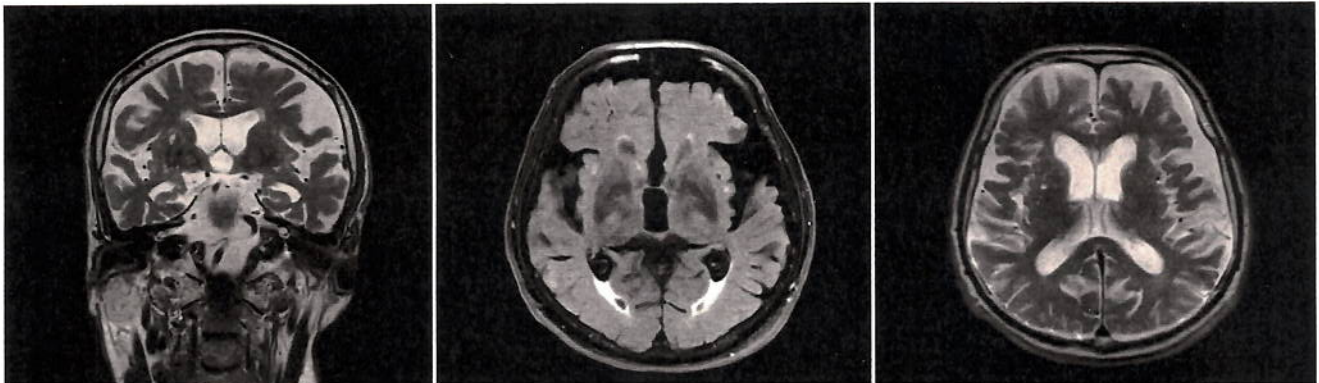


Abb. 2 ▲ cMRT vom 20.11.2017. Deutliche generalisierte zerebrale und zerebelläre Atrophie mit Dilatation der intra- und extrazerebralen Liquorräume. Gering ausgeprägte mikroangiopathische Leukenzephalopathie. Im Übrigen unauffälliger intrakranieller Befund. Die mediotemporale Region nicht führend atroph

nach der Erstbeschreibung Schwierigkeiten.

Die DLB wird zu den α -Synucleinopathien gezählt und ist die zweithäufigste Ursache für eine neurodegenerative Demenzerkrankung im Alter. Autopsiestudien sprechen von einer Häufigkeit von etwa 10–15% aller neurodegenerativen Demenzerkrankungen.

Die Konsensuskriterien zur Diagnose einer DLB wurden 2017 von McKeith et al. zum 4. Mal revidiert und umfassen neben den Kernsymptomen (Fluktuation an der Kognition, wiederkehrende visuelle Halluzinationen, Parkinsonismus und REM-Schlaf-Verhaltensstörungen) auch die Diagnose unterstützende weitere klinische Auffälligkeiten (■ Tab. 2).

Eine Differenzierung zwischen wahrscheinlicher und möglicher DLB wird anhand dieser Kriterien empfohlen. Neu ist auch die Unterscheidung von beweisenden und unterstützenden Biomarkern (■ Tab. 2). Eine reduzierte DAT-Speicherung im SPECT erscheint aktuell als der valideste Biomarker für die Diagnose einer DLB.

Die in ■ Tab. 2 zusammengefassten Diagnosekriterien für das Vorliegen einer DLB wurden in dem beschriebenen Fallbericht erst bei der dritten stationären Aufnahme im Jahr 2017 klar erfüllt. Im Nachhinein hätten beginnende Verhaltensauffälligkeiten wie sozialer Rückzug, nicht alltagsrelevante Vergesslichkeit, eine Hypersensibilität auf Dopaminrezeptor-Blockade, aber vielleicht auch die oft in Parkinson-Frühstadien beobachtbare Obstipationsneigung und psychomoto-

rische Verlangsamung Hinweise auf eine DLB geben können.

Leider zeigt sich, anders als bei dieser Kasuistik, auf die häufig als Erstmedikation bei psychotischen Symptomen verordneten atypischen Antipsychotika wie z. B. Risperidon eine Hypersensibilität auf D_2 -Rezeptor-Blockade bis hin zum Vollbild einer akinetischen Krise mit extremem Rigor, völliger Bewegungsunfähigkeit, Fieber und Schluckstörungen. Dies kann in Einzelfällen mit einer deutlich verschlechterten Prognose und hoher Mortalität einhergehen. Die in der Praxis häufige Gabe von Biperiden als „Gegenmittel“ zu antipsychotikainduziertem Rigor oder anderer extrapyramidal motorischer Symptome ist mit dem hohen Risiko zur Entstehung eines Delirs verbunden. Auch bei geringem klinischem Verdacht sollten Antipsychotika mit weniger D_2 -Bindung, wie Quetiapin oder Clozapin, verordnet werden.

» Paranoid psychotische Erkrankungen im Alter sind klinisch schwer voneinander abzugrenzen

Diese Falldarstellung eines älteren Mannes, der im Beobachtungszeitraum von 3 Jahren initial als Spätschizophrenie und schließlich als DLB diagnostiziert wurde, soll helfen, eine Spätschizophrenie als Sammelbecken verschiedener Erkrankungen zu verstehen und differenzialdi-

agnostische Überlegungen frühzeitig anzustreben.

Die Diagnose einer schizophrener Erkrankung sollte in jedem Lebensalter nur nach Ausschluss organischer Ursachen gestellt werden. Eine Reevaluierung der Diagnose Spätschizophrenie sollte bei allen Patienten im Verlauf erfolgen, wenn weitere Symptome, die den Verdacht auf eine neurodegenerative Demenzerkrankung im Allgemeinen oder einer Lewy-Körperchen-Demenz im Speziellen ergeben, auftreten. Dies kann letztlich zu einem günstigeren Krankheitsverlauf, Vermeidung unerwünschter medikamentenspezifischer Wirkungen und frühzeitiger Etablierung eines günstigen Therapie- und Betreuungssettings für Patienten und deren Angehörigen führen.

Fazit für die Praxis

- Paranoid psychotische Erkrankungen im Alter sind klinisch schwer voneinander abzugrenzen, organische Ursachen müssen differenzialätiologisch unbedingt beachtet werden.
- Oft klärt erst der klinische Längsschnittbefund die Diagnose.
- Die frühzeitige Diagnosestellung einer DLB ist wesentlich für die Auswahl der Medikation, die Prognose und den Krankheitsverlauf.
- Eine Reevaluierung der Diagnose Spätschizophrenie sollte bei allen Patienten im Verlauf erfolgen, wenn weitere Symptome, die den Verdacht auf eine neurodegenerative Demenz-

Tab. 2 Diagnosekriterien für das Vorliegen einer DLB. Aus [2] © 2017 The Author(s). Published by Wolters Kluwer Health, Inc. on behalf of the American Academy of Neurology

Revidierte Kriterien für die klinische Diagnose der wahrscheinlichen oder möglichen DLB

Essenzielle Voraussetzung für die Diagnose einer DLB ist eine Demenz, definiert als ein fortschreitender kognitiver Abbau in einem Ausmaß, das groß genug ist, um die normalen sozialen oder beruflichen Funktionen oder gewöhnlichen Alltagsaktivitäten zu beeinträchtigen. Eine deutliche oder anhaltende Gedächtnisstörung tritt in den frühen Stadien nicht unbedingt auf, wird aber in der Regel mit fortschreitendem Verlauf erkennbar. Defizite in Tests der Aufmerksamkeit, der exekutiven Funktion und des Sehvermögens können besonders auffällig sein und früh auftreten

Klinische Hauptmerkmale (Die ersten 3 treten in der Regel früh auf und können im Verlauf persistieren.)

- Schwankende kognitive Funktion mit betonten Abweichungen der Aufmerksamkeit und Wachheit
- Wiederkehrende visuelle Halluzinationen, die typischerweise gut gestaltet und detailliert sind
- REM-Schlaf-Verhaltensstörung, die dem kognitiven Abbau vorausgehen kann
- Ein oder mehrere spontane Leitsymptome des Parkinsonismus: Bradykinesie (definiert als langsame Bewegung und verminderte Amplitude oder Geschwindigkeit), Ruhetremor oder Rigor

Unterstützende klinische Merkmale

- Hohe Empfindlichkeit gegenüber Antipsychotika
- Posturale Instabilität, wiederholte Stürze, Synkope oder andere Episoden fehlender Ansprechbarkeit
- Schwere autonome Funktionsstörung, beispielsweise Obstipation, orthostatische Hypotonie, Harninkontinenz
- Hypersomnie, Hyposmie, anderweitige Halluzinationen
- Systematisierter Wahn
- Apathie, Angst und Depression

Hinweisende Biomarker

- Verminderte Aufnahme von Dopamintransportern in Basalganglien, dargestellt in SPECT oder PET
- Abnorme (geringe Aufnahme) ¹²³Jod-Metajodbenzylguanidin-Myokardszintigraphie
- Polysomnographische Bestätigung eines REM-Schlafs ohne Atonie

Unterstützende Biomarker

- Relative strukturelle Erhaltung des medialen Temporallappens in Computertomographie/Magnetresonanztomographie
- Allgemein geringe Aufnahme in SPECT/PET-Perfusions-/Stoffwechsel-/Untersuchung mit verminderter okzipitaler Aktivität +/- „cingulate island sign“ in der FDG-PET
- Deutliche posteriore Slow-wave-Aktivität im Elektroenzephalogramm mit periodischen Schwankungen im Prä-alpha/theta-Bereich

Eine wahrscheinliche DLB kann diagnostiziert werden, wenn ...

- a ... zwei oder mehr klinische Hauptmerkmale der DLB vorhanden sind, mit oder ohne Vorliegen hinweisender Biomarker, oder wenn ...
- b ... nur ein klinisches Hauptmerkmal vorhanden ist, aber einer oder mehrere hinweisende Biomarker gegeben sind

Eine wahrscheinliche DLB sollte nicht allein auf dem Boden von Biomarkern diagnostiziert werden

Eine mögliche DLB kann diagnostiziert werden, wenn ...

- a ... nur ein klinisches Hauptmerkmal der DLB vorhanden ist und keine hinweisenden Biomarker gegeben sind, oder wenn ...
- b ... ein oder mehrere hinweisende Biomarker vorhanden sind, aber keine klinischen Kernmerkmale

Eine DLB ist weniger wahrscheinlich, wenn ...

- a ... irgendeine andere körperliche Erkrankung oder Hirnleistungsstörung, einschließlich einer zerebrovaskulären Erkrankung, vorliegt, der das klinische Bild teilweise oder komplett zugeschrieben werden kann, auch wenn diese eine DLB-Diagnose nicht ausschließt und auf gemischte oder multiple Störungen hinweisen kann, die zur klinischen Präsentation beitragen, oder wenn ...
- b ... Parkinson-Merkmale das einzige klinische Kernmerkmal sind und erstmals in einem Stadium der schweren Demenz auftreten

Die Diagnose DLB sollte gestellt werden, wenn eine Demenz vor oder gleichzeitig mit einem Parkinsonismus auftritt. Der Begriff Demenz bei Morbus Parkinson sollte verwendet werden, um eine Demenz zu beschreiben, die im Zusammenhang mit einem gut gesicherten Morbus Parkinson auftritt. In der Praxis sollte der Begriff verwendet werden, der die klinische Situation am besten beschreibt; Oberbegriffe wie Lewy-Körperchen-Erkrankung sind oft nützlich. In wissenschaftlichen Studien, die eine Unterscheidung zwischen DLB und Demenz bei Morbus Parkinson erfordern, wird weiterhin die 1-Jahres-Regel bezüglich des Abstands zwischen Beginn von Demenz und Parkinsonismus empfohlen

Aus: [2]

DLB „Dementia with Lewy bodies“ (Lewy-Körperchen-Demenz); **FDG** Fluordesoxyglukose; **PET** Positronenemissionstomographie; **SPECT** „single photon emission computed tomography“ (Einzelphotonenemissionscomputertomographie)

erkrankung im Allgemeinen oder einer DLB im Speziellen ergeben, auftreten.

Korrespondenzadresse



©Privat

Dr. Stefan Stiglitz

Psychiatrische Abteilung,
Forschungsgemeinschaft Do-
naustadt, Sozialmedizinisches
Zentrum Ost, Donauspital
Langobardenstr. 122,
1220 Wien, Österreich
stefan.stiglitz@wienkav.at



©Privat

**Univ.-Prof. Dr. Dr.
Peter Fischer**

Psychiatrische Abteilung,
Forschungsgemeinschaft Do-
naustadt, Sozialmedizinisches
Zentrum Ost, Donauspital
Langobardenstr. 122,
1220 Wien, Österreich
peter.fischer2@wienkav.at

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. S. Stiglitz, W. Krampla, T. Leitha und P. Fischer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, World Health Organization (1991) Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F, klinisch-diagnostische Leitlinien). In: Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg) Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10. Huber, Bern
2. McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW et al (2017) Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology* 89(1):88–100