

Notfall Rettungsmed 2016 · 19:22–27
 DOI 10.1007/s10049-015-0108-7
 Online publiziert: 30. November 2015
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

Redaktion

C. Jäkel, Lübben
 S. Poloczek, Berlin
 R. Somasundaram, Berlin
 C. Wrede, Berlin

**G. Haas**

Interdisziplinäres Notfallzentrum, Klinik für Neurologie und Klinische Neurophysiologie,
 Helios Klinikum Wuppertal, Wuppertal, Deutschland

Alkoholentzugsdelir und akute Komplikationen

Diagnose und Behandlung

Diagnostik und Therapie des Alkoholentzugsdelirs mit seinen Komplikationen erfordern in der Notaufnahme eine hohe Kompetenz und Aufmerksamkeit sowohl auf internistischem, neurologischem und psychiatrischem Fachgebiet und stellen damit hohe Anforderungen an ein interdisziplinäres Arbeiten. Andererseits sind Patienten mit Alkoholabhängigkeit oft „unbeliebt“ und stigmatisiert im Sinne eines Selbstverschuldens der Erkrankung, worunter die erforderliche professionelle Aufmerksamkeit leiden kann. Die frühe Erkennung und Behandlung des Alkoholentzugsdelirs, seiner Differenzialdiagnosen, seinen Komplikationen und deren Therapie soll im Folgenden mit einem deutlich klinisch orientierten Schwerpunkt beschrieben werden.

Epidemiologie

Etwa 1,77 Mio. Erwachsene erfüllen in Deutschland die Kriterien einer Alkoholabhängigkeit [7], davon sterben etwa 74.000 Menschen jährlich an den Folgen ihres Alkoholkonsums [16]. Ein Entzugsdelir und seine Komplikationen treten bei etwa 21 % der Alkoholkranken mit Alkoholentzug auf, die in ein Krankenhaus gebracht werden [12]. Bleibt ein Entzugsdelir unbehandelt, liegt die Letalität bei bis zu 15 % [34].

Definition

Bei allen Patienten, die präklinisch oder in der Notaufnahme vegetative Störungen mit Tachykardie, Blutdruckanstieg, Tremor und vermehrtem Schwitzen aufweisen, ist an einen Alkoholentzug zu denken. Kommen Hyperthermie, Tachypnoe und psychiatrische Symptome wie psychomotorische Unruhe, Schreckhaftigkeit, Orientierungsstörungen, Halluzinationen und Schlafstörungen hinzu, spricht man von einem Delirium tremens (DT) (■ Tab. 1).

Das Alkoholentzugssyndrom beginnt typischerweise etwa 6 h nach der letzten Alkoholfuhr, das Vollbild des DT nach etwa 2–4 Tagen [34].

Anamnese und klinisch Untersuchung

Schon im präklinischen Bereich finden sich häufig deutliche Hinweise für eine Alkoholkrankheit. Schilderung und Dokumentation der Auffindungssituation (z. B. Zustand der Wohnung, leere Flaschen vor Ort) und falls möglich, eine Fremdanamnese, sind für alle weiteren diagnostischen und therapeutischen Schritte wegweisend.

» Bei den Betroffenen besteht eine hohe Verleugnungstendenz

In der Notaufnahme wird die ausführliche Anamnese, natürlich auch immer im Hinblick auf Differenzialdiagnosen und Komplikationen des Delirs, ergänzt.

Bei den Betroffenen besteht eine hohe Verleugnungstendenz, sodass Fragen zu Menge, Häufigkeit, Dauer sowie dem letzten Zeitpunkt des Alkoholkonsums möglichst präzise gestellt werden müssen. Mit Floskeln, wie „nur auf Geburtstagen“ oder „wenn, dann nur Bier“ darf man sich keinesfalls zufrieden geben. Für die weitere Prognoseabschätzung sollten Informationen über vorherige Entzugsdelire, Entzugsanfälle und suchtspezifischen Vorbehandlungen gesammelt werden [11]. Typische Untersuchungsbefunde (s. u.) lassen häufiger validere Aussagen über den Alkoholkonsum zu, als die oft vagen anamnestischen Angaben.

Aufnahmeuntersuchung

Die Aufnahmeuntersuchung ist am möglichst wenig bekleideten Patienten vorzunehmen. Sonst können leicht Hinweise auf Sturzfolgen, Hautveränderungen durch Alkoholfolgeerkrankungen, Einstichstellen bei i.v.-Drogenkonsum und/

Abkürzungsverzeichnis

CCT	Zerebrale Computertomographie
GABA	γ-Aminobuttersäure
CIWA-Ar	„Revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale“
DT	Delirium tremens
PAWSS	„Prediction of alcohol withdrawal severity scale“

Infobox 1 Differenzialdiagnosen (exemplarische Beispiele)

Intoxikation mit Amphetaminen und Metamphetaminen
Entzug illegaler Drogen
Serotoninsyndrom (Antidepressiva-Überdosierung, SSRI, SNRI)
Postiktale Zustände
Hyponatriämie
Zentral wirksame Medikamente (z. B. Anticholinergika, Opiate)
Alkoholhalluzinose
Sepsis
Meningoenzephalitis

oder andere Ursachen eines Delirs (z. B. Sepsisherde) übersehen werden.

Psychiatrische Untersuchung

Die Prüfung der Orientierung beinhaltet Fragen zu Ort, Zeit, Person und Situation. Es ist häufig überraschend, wie bei noch gut erhaltener Fassade so erste Hinweise auf ein Wernicke-Korsakow-Syndrom deutlich werden. Zudem sind diese Fragen auch von rechtlicher Bedeutung, wenn der Patient gegen ärztlichen Rat die Klinik verlassen will. Weiter sind Konzentration, Auffassung, Affekt, Stimmung, Halluzinationen, Wahn und Kritikfähigkeit zu beschreiben.

➤ **Obligat ist die Frage nach Suizidalität.**

Suchterkrankungen gehören zu den Erkrankungen mit hohem Suizidrisiko [5]. Erhöhte Suggestibilität (ein imaginärer Faden wird vorgehalten mit der Frage nach dessen Farbe oder sogar vom Patienten in die Finger genommen) bedarf der gezielten Untersuchung, sie wird sonst oft übersehen. Nicht selten wird sozial unangemessenes Verhalten mit teils aggressiven, teils auch devotem Verhalten bei Patienten mit Alkoholkrankheit beobachtet.

Internistische Untersuchung

Die Erfassung und Dokumentation des Ausgangsblutdruckwerts, der Herzfrequenz, Atemfrequenz, Körpertemperatur und von vermehrtem Schwitzen sind im Hinblick auf das Entzugsdelir essenziell. Eine

ausführliche organbezogene Untersuchung (Ikterus, Aszites, typischen Leberhautzeichen), rektale Untersuchung bei Hinweisen auf eine gastrointestinale Blutung, die Beschreibung des Zahnstatus (oft desolat), Abklopfen der Wirbelsäule und die Inspektion des Schädels (Frakturen, Hämatome) dürfen nicht vergessen werden. Häufig vernachlässigen Patienten mit einer Alkoholkrankheit die Körperpflege im Rahmen einer Einengung der Aufmerksamkeit auf den Substanzkonsum.

Neurologische Untersuchung

Ihr kommt im Hinblick auf schwerwiegende Komplikationen und Differenzialdiagnosen des Entzugsdelirs eine besondere Bedeutung zu. Pupillenstörungen können Hinweise auf eine Hirndrucksymptomatik geben. Pathologische Nystagmen (lateralisierte, vertikale, unerschöpfliche, dissoziierte) deuten auf eine Wernicke-Enzephalopathie, aber auch auf eine noch bestehende Alkoholintoxikation hin, die bei noch ausstehendem Alkoholspiegel mitunter schwer vom Entzugsdelir abzugrenzen sein kann.

» Zungenbiss und Wangenbiss sind wichtige Hinweise auf Alkoholentzugskrämpfe

Zungenbiss und Wangenbiss (häufig übersehen) sind wichtige Hinweise auf Alkoholentzugskrämpfe. Seitendifferenzen der Muskeleigenreflexe und Pyramidenbahnzeichen geben Hinweise für das Vorliegen, z. B. eines Subduralhämatoms oder einer zentralen pontinen Myelinolyse. Überraschend ist oft das Ausmaß einer Ataxie (deutliche Betonung der unteren Extremitäten) mit Beeinträchtigung des Gangbilds (oft breitbeinig, stacksig mit Verschlechterung bei Augenschluss) bei alkoholtoxischer Kleinhirndegeneration (V. a. Kleinhirnwurm) und akut bei Wernicke-Enzephalopathie. Neben dem häufigen posturalen Tremor (im Stehen und bei Haltungen entgegen der Schwerkraft) findet sich oft ein feinschlägiger Tremor mit hoher Frequenz. Beim Leberversagen kann es zu einer irregulären und

grob-schlägigen und hochamplitudigen Bewegungsstörung, v. a. der Arme, kommen (Asterixis) [6]. Komplettierend gehört die Prüfung der Sensibilität (V. a. Vibration) dazu, die Hinweise auf eine alkoholtoxische Polyneuropathie liefert.

Apparative Basisdiagnostik

Eine Monitorüberwachung ist bei Symptomen der schweren vegetativen Entzugssymptomatik, bei Alkoholdelir, Alkoholentzugskrämpfen und Schädelverletzungen erforderlich. Auch bei zunächst leichteren Verläufen ist eine etwa zweistündliche Kontrolle des Bewusstseins, Pulses und Blutdrucks durchzuführen.

Zur Labor-Basisdiagnostik gehört das Blutbild (häufig: makrozytäre Anämie, Thrombopenie), die Serumelektrolyte (Na^+ , K^+ , Mg^{++}), CRP (evtl. auch PCT bei V. a. Sepsis), γ -GT, OT, Bilirubin, Lipase, INR, Quick, PTT und Glucose sowie die Bestimmung des Alkoholserumspiegels. CDT („carbohydrate-deficient transferrin“) ist als Notfallparameter verzichtbar, kann aber bei unklar bleibender Alkoholvorgeschichte hilfreich sein [25]. Ein Drogenscreening im Urin ist sinnvoll, wenn der Verdacht auf zusätzlichen Konsum anderer psychotroper Substanzen besteht.

➤ **Die Temperaturmessung und ein EKG sind obligat.**

Eine zerebrale Computertomographie (CCT) wird in der Notfalldiagnostik bei Vorliegen neurologischer Herdzeichen wie Pyramidenbahnzeichen, zentralen Paresen, Hirnnervenstörungen und Orientierungsstörungen durchgeführt. Auch bei einem ersten Entzugsanfall oder einer Serie von epileptischen Anfällen ist ein natives CCT notwendig. Finden sich Verletzungszeichen am Schädel ist das CCT mit Darstellung des knöchernen Schädels auch bei zunächst noch wachem Patienten unbedingt erforderlich, da intrakranielle Blutungen gleichzeitig verlaufen können. Alarmzeichen sind plötzliche Vigilanzminderung, Erbrechen, Pupillendifferenz und Bradykardie als Zeichen des erhöhten Hirndrucks. Bestehen weiter Hinweise auf eine Wernicke-Enzephalopathie und zentrale

pontine Myelinolyse, ergänzt man ein cMRT im Verlauf.

Eine Röntgenthorax-Untersuchung, möglichst im Stehen mit 2. Ebene, sollte bei den sonst auch üblichen Indikationen (Infekt, kardiale Dekompensation) durchgeführt werden.

Die wichtigsten Empfehlungen sind in **Tab. 2** zusammengefasst.

Differenzialdiagnosen

Prinzipiell muss bei jedem Delir ungeklärter Ursache auch an einen Alkoholentzug gedacht werden. Oft helfen jedoch schon Alter des Patienten, Anamnese und Klinik (klinischer Blick!), den Alkoholentzug in die Differenzialdiagnose einzu beziehen. In **Infobox 1** sind exemplarisch einige Differenzialdiagnosen erwähnt, die aus eigener klinischer Erfahrung bedeutsam sind. Eine Entzugssymptomatik bei Missbrauch anderer psychotroper Substanzen wie Benzodiazepinen, Opiaten ist oft beschrieben. Auch im Rahmen der Einnahme von Antidepressiva kann ein Delir mit erheblicher vegetativer Symptomatik auftreten (Serotonin Syndrom) [35]. In den vergangenen Jahren hat der Missbrauch von Amphetaminen und Metamphetaminen (Ecstasy) deutlich zugenommen, sodass besonders bei jungen Patienten und einem Delir ungeklärter Ursache auch immer in diese Richtung gedacht werden sollte [27]. Die Hyponatriämie ist einerseits gelegentlich Folge des Alkoholmissbrauchs, kann aber auch bei anderer Ursache ein Delir und epileptische Anfälle verursachen.

Auch eine Sepsis und Meningoenzephalitis geht mit den typischen Symptomen Tachykardie, Fieber, Bewusstseinstörung, Verwirrtheit und Exsikkose einher und kann eine Differentialdiagnose darstellen, die noch in der Notaufnahme geklärt werden muss. Besonders Patienten mit zerebralen Vorschäden und zentral wirksamen Medikamenten (z. B. Anticholinergika, Opiate usw.) reagieren auf Fieber, Exsikkose und auch Niereninsuffizienz sehr viel schneller mit einem Delir als nicht Vorerkrankte. Insbesondere im Alter, bei hoher Komorbidität und Polytoxikomanie ist gelegentlich eine abschließende Zuordnung in der Notfallsituation nicht

möglich, sodass sich die Ursache des Delirs dann erst im Verlauf klärt.

Auch bei Patienten, die mit epileptischen Anfällen im Rettungsdienst oder im Notfallzentrum gesehen werden, ist der Alkoholentzug als Ursache im Blick zu behalten [22].

» Die Alkoholhalluzinose ist differenzialdiagnostisch vom DT zu trennen

Differenzialdiagnostisch vom DT zu trennen ist die Alkoholhalluzinose, die typischerweise innerhalb der ersten 48 h nach Beginn des Entzugs auftritt, durch meist akustische Halluzinationen gekennzeichnet ist und nicht von vegetativen Symptomen begleitet wird [29].

Therapie

Die Therapie des Alkoholentzugsdelirs umfasst Allgemeinmaßnahmen und eine spezielle Pharmakotherapie. Hierzu liegen sowohl im angelsächsischen als auch im deutschsprachigen Raum ausführliche Übersichten und Leitlinien vor, die sich teilweise bedingt durch unterschiedliche Medikamentenzulassungen, unterscheiden [2, 21, 28, 32].

Grundsätzlich hat sich eine symptomadaptierte Therapie am besten bewährt [15].

Ein entsprechendes Assessment kann mit dem CIWA-Ar durchgeführt werden [31]. Eine validierte deutsche Version liegt vor [30]. Bei maximal 67 möglichen Punkten liegt bei < 8 ein mildes Delir, bei 8–15 Punkten ein mäßig ausgeprägtes und bei > 15 ein schweres Delir vor [17].

Zu den Basismaßnahmen gehören Flüssigkeitszufuhr, ruhige Umgebung, Deeskalationstrategien bei gereizten und agitierten Patienten, Fixierung wenn notwendig (immer nach Standard, d. h. Überwachungsprotokoll, 5-Punkt-Fixierung, Anordnung und Notwendigkeit und Ende der Maßnahme schriftlich fixieren).

Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie sollte immer symptomadaptiert durchgeführt werden und bedarf im Verlauf der Be-

Notfall Rettungsmed 2016 · 19:22–27

DOI 10.1007/s10049-015-0108-7

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

G. Haas

Alkoholentzugsdelir und akute Komplikationen. Diagnose und Behandlung

Zusammenfassung

Hintergrund. In der Notfallmedizin stellt das Alkoholentzugsdelir ein häufiges Krankheitsbild dar. Basis für die Erkennung bleibt eine genaue und vorurteilsfreie Anamnese und Befunderhebung.

Ergebnisse und Schlussfolgerung. Die Therapie erfolgt symptomadaptiert. Grundlage bleibt die Therapie mit GABAergen Substanzen wie Benzodiazepinen und Clomethiazol sowie die Gabe von Vitamin B₁. Durch eine frühzeitige Behandlung und Erkennung der Komplikationen wie Entzugsanfällen, intrakraniellen Blutungen, Elektrolytstörungen, der Wernicke-Enzephalopathie und kardialen Rhythmusstörungen kann die Prognose deutlich verbessert werden.

Schlüsselwörter

Alkoholentzugsdelir · Benzodiazepine · Alkoholentzugskrämpfe · Symptomadaptierte Therapie · Differenzialdiagnose Delir

Alcohol withdrawal syndrome and acute complications. Diagnosis and treatment

Abstract

Background. Alcohol withdrawal syndrome is often seen in emergency medicine. Mandatory for diagnosis is the accurate and unprejudiced anamnesis.

Results and conclusion. Treatment should be based on symptoms. Fundamental for treatment is administration of GABA receptor-stimulating substances like benzodiazepines and clomethiazol, as well as vitamin B₁. Early identification and treatment of complications (e.g., seizures, intracranial hemorrhage, electrolyte disturbance, Wernicke encephalopathy, and cardiac arrhythmias) improves the prognosis significantly.

Keywords

Alcohol withdrawal syndrome · Benzodiazepines · Alcohol withdrawal seizures · Symptom-based therapy · Differential diagnosis

handlung immer wieder der kritischen Reflexion. Feste Therapieschemata sind zu vermeiden.

Tab. 1 Symptomatik des Alkoholentzugsdelirs

Einfaches Alkoholentzugssyndrom	Delirium tremens (zusätzliche Symptome zum einfachen Alkoholentzugssyndrom)
Tachykardie	Hyperthermie
Blutdruckanstieg	Tachypnoe
Tremor	Unruhe
Schwitzen	Halluzinationen, Schlafstörungen, Schreckhaftigkeit, Orientierungsstörung

Unter der Vorstellung eines Ungleichgewichts zwischen dämpfender GABAerger Aktivität und aktivierender glutamaterger Aktivität im Alkoholentzugsdelir werden führend Medikamente mit GABAerger Wirkung gegeben. Gut belegt ist die Therapie mit Benzodiazepinen [1], wobei bei mildem und mäßigem Entzugssyndrom eine orale Gabe oft ausreichend ist, bei schweren Verläufen eine i.v.-Gabe notwendig wird. Bei sehr unruhigen und abwehrenden Patienten ohne Zugang kann in der Notfallsituation Diazepam als Rektiole (10 mg) oder Midazolam intranasal (2–5 mg) verwendet werden, letzteres ist bei Erwachsenen in dieser Applikationsform aber nicht zugelassen. Differenzialtherapeutische Überlegungen bei Benzodiazepinen beziehen sich v. a. auf pharmakokinetische Überlegungen, da ein Überlegenheitsnachweis für ein bestimmtes Benzodiazepin nicht erbracht werden konnte. Für eine rasche Sedierung, z. B. vor CCT-Untersuchungen oder bei agitierten und aggressiven Patienten, eignet sich Midazolam sehr gut, für eine über Tage fortgeführte Therapie ist Diazepam aufgrund der längeren Halbwertszeit zu bevorzugen. Auch Lorazepam, Clonazepam, Oxazepam und Chlordiazepoxid kommen in Betracht. Besonders bei der notfallmäßigen intravenösen Anwendung von Midazolam, aber auch bei allen anderen Benzodiazepinen, ist auf eine Atemdepression zu achten, so dass zu Beginn immer eine niedrige Dosis (z. B. 2 mg Midazolam) verwendet werden sollte und erst bei nicht ausreichender Sedierung nachtitriert wird.

Sehr gut GABAerg wirkt auch Clomethiazol, offenbar sind hierbei

Tab. 2 Zusatzdiagnostik

Notfalllabor	BB, BZ, Na ⁺ , K ⁺ , GOT, γ -GT, Bilirubin, Lipase, CRP, INR, Quick, PTT, Drogenscreening im Urin
Zerebrale Computertomographie (CCT)	Bei: fokalen neurologischen Ausfällen, Bewusstseinstörung, Kopfverletzungen, erster epileptischer Anfall, Serie oder Status von Anfällen
EKG, Temperatur, RR	Immer
Röntgenthorax	Infektkonstellation, Atemstörungen, Kachexie

andere Bindungspunkte am GABA Rezeptor beteiligt als bei Benzodiazepinen [23]. Die intravenöse Formulierung ist aufgrund von Atemdepression und starker Verschleimung nicht mehr erhältlich, so dass nur die orale Gabe als Kapsel oder Saft möglich ist (5–10 mg zur initialen Sedierung). Diese Substanz spielt in den angelsächsischen Ländern aufgrund fehlender Zulassung keine wesentliche Rolle, wird in Deutschland aber zusammen mit Benzodiazepinen weiter als Mittel der ersten Wahl empfohlen [14]. Im Gegensatz zu Clomethiazol können Nebenwirkungen von Benzodiazepinen mit Flumazenil antagonisiert werden.

Bei milden bis mäßig schweren Verlaufsformen kommt auch die Gabe von Carbamazepin in Frage [24].

Bei therapierefraktären Verläufen wird besonders in der neueren angelsächsischen Literatur auf die Gabe von Propofol und Barbituraten hingewiesen [3], die ebenfalls GABAerg wirken. Bei beiden Medikamenten und aufgrund der schweren des Delirs ist eine Überwachung auf der Intensivstation notwendig.

» Kontrovers ist die Empfehlung von Neuroleptika

Etwas kontrovers ist die Beurteilung von Neuroleptika. Besonders Haloperidol (5–10 mg) wird in Kombination mit Benzodiazepinen bei schweren Verläufen in der deutschsprachigen Literatur empfohlen, während die Autoren aus den englischsprachigen Ländern hier weitaus zurückhaltender sind. Angriffspunkt ist hier der Dopaminrezeptor. Obwohl Haloperidol

Tab. 3 Medikamentöse Therapie bei Alkoholentzugsdelir. (Angelehnt an die AWMF-Leitlinie)

Medikament	Dosierung
Midazolam	Zur initialen Sedierung titrieren (2–10 mg)
Oxazepam	4–6 × 10 mg/tgl., Reduktion um etwa 10% tgl., i.v. bei schwerem Verlauf
Lorazepam	4–6 × 1 mg/tgl. p.o., i.v. bei schwerem Verlauf
Diazepam	4–6 × 10 mg/tgl., Reduktion um etwa 10% tgl., i.v. bei schwerem Verlauf
Chlordiazepoxid	4–6 × 25–50 mg/tgl., Reduktion um 20% tgl.
Clomethiazol	4 × 2 Kps. (192 mg) oder 4 × 10 ml Saft tgl.
Haloperidol	3–6 × 5–10 mg p.o. oder i.v. (Monitor), i.v. bei schwerem Verlauf
Thiamin (Vitamin B ₁)	100–300 mg i.v. tgl. über 3 Tage, dann oral

eine hohe antipsychotische Wirkung hat und damit wenig sedierend wirkt, wird es doch oft auch zur primären Sedierung eingesetzt [33]. Wahrscheinlich sind die geeigneteren Zielsymptome Halluzinationen und psychotisches Erleben. Haloperidol darf intravenös nur unter Monitorkontrolle verabreicht werden.

Insbesondere bei hypertensiven Patienten kann man sich über eine agonistische Wirkung am zentralen α_2 -Rezeptor mit Clonidin eine Blutdrucksenkung und eine Sedierung der Patienten zunutze machen. Alternativ kann das jetzt auch in Deutschland zugelassene Dexmedetomidin [13, 18] eingesetzt werden.

Der Einsatz von β -Blockern wird kontrovers diskutiert, da sie keinen Einfluss auf die Entwicklung eines schweren Delirs haben und auch keine Alkoholentzugskrämpfe verhindern können. Eine Frequenzsenkung, z. B. bei tachykardem Vorhofflimmern, ist aber damit gut möglich. Die Studienlage zu Baclofen (GABAerge Wirkung) ist ebenfalls noch nicht ausreichend für eine klare Empfehlung.

Vitamin-B₁ 100 mg i.v. sollte im Hinblick auf das Vermeiden oder die Therapie einer Wernicke-Enzephalopathie großzügig eingesetzt werden, mindestens über einen Zeitraum von 3 Tagen i.v. Bei schweren

Tab. 4 Komplikation des Delirs

Komplikation	Klinik	Therapie
Alkoholentzugsanfälle (6–48 h nach letztem Gebrauch)	Tonisch-klonisch-generalisiert, einzelne oder auch Serien/Status fokaler Anfälle immer abklären auf Ursachen wie intrazerebrale Hämatom	Benzodiazepine (Dosierung siehe Tab. 3) nur bei refraktären Fällen: Valproat, Levetiracetam, Propofol, Barbiturate
Wernicke-Enzephalopathie	Ataxie Okulomotorikstörungen wie Nystagmus und Doppelbilder Schwindel Desorientierung Aufmerksamkeitsstörung	Vitamin B ₁ 100 mg, bei Delirium tremens: 300 mg i.v.
Zentrale pontine Myelinolyse („osmotic demyelination syndrome“) –fast immer bei zu raschem Ausgleich einer Hyponatriämie	Dysarthrie Dysphagie Para-/Tetraparese Pyramidenbahnzeichen Bewusstseinstörung Locked-in-Syndrom	Langsamer Na ⁺ -Ausgleich (nicht mehr als 9 mmol/l/Tag)
Herzrhythmusstörungen	V. a. Vorhofflimmern, ventrikuläre Tachykardien bei Alkoholkardiomyopathie oder nach akutem exzessivem Gebrauch („holiday heart syndrome“) [4]	Kalium, medikamentös weiter je nach Art der Rhythmusstörung
Elektrolytstörungen	Hypokaliämie (<3,5 mmol/l) Hyponatriämie (<135 mmol/l) Hypomagnesiämie (<1,8 mmol/l) [9, 10]	Natriumausgleich s. oben, K ⁺ nicht über 10 mval/h anheben
Subdurale Hämatom Epidurale Hämatom Traumatische subarachnoidale Blutungen	Prellmarken am Kopf Bewusstseinstörung Übelkeit, Erbrechen Fokale neurologische Defizite Kopfschmerzen Sekundäres Eintrüben	Operation

Verlaufsformen (DT) sollten 300 mg i.v. gegeben werden. Anschließend erfolgt die orale Fortsetzung der Therapie [20].

» Mit Benzodiazepinen wird gleichzeitig auch das Delir behandelt

Alkoholentzugskrämpfe sollten zunächst, außer bei Kontraindikationen, immer mit Benzodiazepinen [8] behandelt werden, da hiermit gleichzeitig auch das Delir behandelt wird. Antiepileptika wie Valproinsäure und Levetiracetam sind zwar ebenfalls möglich, aber oft nicht sinnvoll, da die Therapie nach Beendigung des Delirs nicht fortgeführt wird. Eine dauerhafte Einstellung mit diesen Substanzen empfiehlt sich nur bei Patienten mit zusätzlicher fokaler Hirnschädigung, z. B. posttraumatisch, und gesicherter Compliance. Phenytoin ist bei Entzugskrämpfen nicht wirksam [26].

Sollte es im Rahmen eines Sturzes, meist nach epileptischen Anfällen, zu einer intrakraniellen Blutung gekommen sein, ist umgehend der Neurochirurg hinzuzuziehen. Insbesondere bei epiduralen und subduralen Hämatom

ist oft die Operation lebensrettend; bei intrazerebralen und traumatischen subduralen Hämatomen ist hingegen oft ein abwartendes Prozedere möglich (s. auch Abschn. „Komplikationen des Alkoholentzugsdelirs“).

Je nach Laborwerten gehört der Ausgleich von Elektrolytstörungen dazu ([Tab. 3](#)).

Komplikationen des Alkoholentzugsdelirs

Komplikationen ([Tab. 4](#)) sind häufig und betreffen sowohl das internistische, neurologische und traumatologische Fachgebiet.

Weiterbehandlung

Bei jedem Patienten ist eine Entscheidung über die Weiterbehandlung nach der Akutphase auch aus suchttherapeutischer Sicht notwendig. Bei leichterem Entzug kann der Patient häufig noch aus der Notaufnahme nach Ausschluss begleitender Komplikationen in eine spezielle Suchtfachabteilung verlegt werden oder, wenn dies nicht gewünscht ist, auf eine Normalstation. Bei schweren Verlaufsformen

(DT oder Serie von Entzugsanfällen) ist die Überwachung auf einer Intensivstation notwendig. Eine Entwöhnungsbehandlung ist nach erfolgter Behandlung des Delirs anzustreben. Zur Bahnung kann eine konsiliarisch psychiatrische Mitbetreuung schon in der somatischen Klinik sehr hilfreich sein.

Letztlich ist auch die Aufmerksamkeit auf solche Patienten zu lenken, die wegen anderer Diagnosen stationär aufgenommen werden und aufgrund ihrer Alkoholabhängigkeit ein hohes Risiko für die Entwicklung eines Entzugsdelirs aufweisen. In den letzten Jahren hat sich der PAWSS („prediction of alcohol withdrawal severity scale“) bewährt [19].

Fazit für die Praxis

- Alkoholfolgeerkrankungen sind ein häufiges Problem im Rettungsdienst und der Notaufnahme.
- Interdisziplinäres und vorurteilsfreies Denken und Handeln ist erforderlich.
- Vegetative Störungen, oft in Verbindung mit psychiatrischen Symptomen, lassen immer an ein Alkoholentzugsdelir denken.

- Die genaue Anamnese und Untersuchung sind essenziell.
- Häufige Komplikationen sind die Entwicklung eines DT, Alkoholentzugskrämpfe, Elektrolytstörungen und Sturzfolgen mit intrakraniellen Hämatomen.
- Die symptomadaptierte Therapie erfolgt im Wesentlichen mit Benzodiazepinen und Clomethiazol, ggfs ergänzt durch Neuroleptika, α_2 -Blocker und Thiamin.
- Therapie der Wahl bei Alkoholentzugskrämpfen sind Benzodiazepine, Phenytoin ist nicht wirksam, Eskalationstherapie mit u. a. Valproinsäure, Levetiracetam, Propofol, Barbituraten.
- Erkennung von Patienten mit hohem Risiko für ein Alkoholentzugsdelir ist hochbedeutsam.
- Planung der Weiterbehandlung unter suchttherapeutischen Gesichtspunkten bedenken (Entgiftung, Entwöhnung).
- Einhaltung ethischer Richtlinien im Kontakt mit Alkoholkranken.

Korrespondenzadresse



Dr. med. G. Haas
 Interdisziplinäres
 Notfallzentrum, Klinik für
 Neurologie und Klinische
 Neurophysiologie,
 Helios Klinikum Wuppertal
 Heusnerstr. 40
 42283 Wuppertal
 g.haas@helios-kliniken.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. G. Haas gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Amato L, Minozzi S, Vecchi S, Davoli M (2010) Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD005063
2. Amato L, Minozzi S, Davoli M (2011) Efficacy and safety of pharmacological interventions for the treatment of the alcohol withdrawal syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* (6):CD008537
3. Awissi DK, Lebrun G, Fagnan M, Skrobik Y, Regroupement de Soins Critiques, Réseau de Soins Respiratoires (2013) Québec Alcohol, nicotine, and iatrogenic withdrawals in the ICU. *Crit Care Med* 41(9 Suppl 1):S57–S68
4. Carey MG, Al-Zaiti SS, Kozik TM, Pelter M (2014) Holiday heart syndrome. *Am J Crit Care* 23(2):171–172
5. Darvishi N, Farhadi M, Haghtalab T, Poorolajal J (2015) Alcohol-related risk of suicidal ideation, suicide attempt, and completed suicide: a meta-analysis. *PLoS One* 10(5):e0126870
6. Deik A, Saunders-Pullmann R, San Luciano M (2012) Substances of abuse and movement disorders: complex interactions and comorbidities. *Curr Drug Abuse Rev* 5(3):243–253
7. Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen. www.dhs.de. Zugegriffen: 21. Juni 2015
8. D'Onofrio G, Rathlev NK, Ulrich AS, Fish SS, Freedland ES (1999) Lorazepam for the prevention of recurrent seizures related to alcohol. *N Engl J Med* 340(12):915–919
9. Elisaf M, Liberopoulos E, Bairaktari E, Siamopoulos K (2002) Hypokalaemia in alcoholic patients. *Drug Alcohol Rev* 21(1):73–76
10. Elisaf M, Merkouropoulos M, Tsianos EV, Siamopoulos KC (1994) Acid-base and electrolyte abnormalities in alcoholic patients. *Miner Electrolyte Metab* 20(5):274–281
11. Ferguson JA, Suelzer CJ, Eckert GJ, Zhou XH, Dittus RS (1996) Risk factors for delirium tremens development. *J Gen Intern Med* 11(7):410–414
12. Foy A, Kay J, Taylor A (1997) The course of alcohol withdrawal in a general hospital. *QJM* 90(4):253–261
13. Hammond CJ, Niciu MJ, Drew S, Arias AJ (2010) Anticonvulsants for the treatment of alcohol withdrawal syndrome and alcohol use disorders. *Eur Addict Res* 16(4):179–184
14. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-006l_51_Alkoholdelir_Verwirrheitszustaende_2012-verlaengert.pdf. Zugegriffen: 21. Juni 2015
15. Jaeger TM, Lohr RH, Pankratz VS (2001) Symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal syndrome in medical inpatients. *Mayo Clin Proc* 76(7):695–701
16. John U, Hanke M (2002) Alcohol-attributable mortality in a high per capita consumption country – Germany. *Alcohol Alcohol* 37(6):581–585
17. Kosten TR, O'Connor PG (2003) Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 348(18):1786–1795
18. Lizotte RJ, Kappes JA, Bartel BJ, Hayes KM, Lesselyoung VL (2014) Evaluating the effects of dexmedetomidine compared to propofol as adjunctive therapy in patients with alcohol withdrawal. *Clin Pharmacol* 6:171–177
19. Maldonado JR, Sher Y, Das S, Hills-Evans K, Frenklach A, Lolak S, Talley R, Neri E (2015) Prospective Validation Study of the Prediction of Alcohol Withdrawal Severity Scale (PAWSS) in Medically Ill Inpatients: a new scale for the prediction of complicated alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol Alcohol* 50:509–518. pii: agv043
20. Maldonado JR, Nguyen LH, Schader EM, Brooks JO 3rd (2012) Benzodiazepine loading versus symptom-triggered treatment of alcohol withdrawal: a prospective, randomized clinical trial. *Gen Hosp Psychiatry* 34(6):611–617
21. Mayo-Smith MF (1997) Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA* 278(2):144–151
22. McMicken D, Liss JL (2011) Alcohol-related seizures. *Emerg Med Clin North Am* 29(1):117–124
23. de Millas W, Ganzer F, Kuhn S, Haasen C (2010) Oxazepam versus clomethiazol in alcohol withdrawal treatment. *Eur Addict Res* 16(4):179–184
24. Minozzi S, Amato L, Vecchi S, Davoli M (2010) Anticonvulsants for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD005064
25. Nanau RM, Neuman MG (2015) Biomolecules and Biomarkers Used in Diagnosis of Alcohol Drinking and in Monitoring Therapeutic Interventions. *Biomolecules* 5(3):1339–1385
26. Rathlev NK, D'Onofrio G, Fish SS, Harrison PM, Bernstein E, Hossack RW, Pickens L (1994) The lack of efficacy of phenytoin in the prevention of recurrent alcohol-related seizures. *Ann Emerg Med* 23(3):513–518
27. Richards JR, Albertson TE, Derlet RW, Lange RA, Olson KR, Horowitz BZ (2015) Treatment of toxicity from amphetamines, related derivatives, and analogues: a systematic clinical review. *Drug Alcohol Depend* 150:1–13
28. Schuckit MA (2015) Management of withdrawal delirium (delirium tremens). *N Engl J Med* 372(6):580–581
29. Sojka M (1996) Die Alkoholhalluzinose. *Nervenarzt* 67:891–895
30. Stuppaeck CH, Barnas C, Falk M, Guenther V, Hummer M, Oberbauer H, Pycha R, Whitworth AB, Fleischhacker WW (1994) Assessment of the alcohol withdrawal syndrome – validity and reliability of the translated and modified Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-A). *Addiction* 89(10):1287–1292
31. Sullivan JT, Sykora K, Schneidermann J, Naranjo CA, Sellers EM (1989) Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). *Br J Add* 84(11):1353–1357
32. Ungur LA, Neuner B, John S, Wernecke K, Spies C (2013) Prevention and therapy of alcohol withdrawal on intensive care units: systematic review of controlled trials. *Prevention and therapy of alcohol withdrawal on intensive care units: systematic review of controlled trials. Alcohol Clin Exp Res* 37(4):675–686
33. Uzbay IT, Akarsu ES, Kayaalp SO (1994) Effects of bromocriptine and haloperidol on ethanol withdrawal syndrome in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 49(4):969–974
34. Victor M, Adams RD (1953) The effect of alcohol on the nervous system. *Res Pub Assoc Res Nerv Mental Dis* 32:525–572
35. Volpi-Abadie J, Kaye AM, Kaye AD (2013) Serotonin syndrome. *Ochsner J* 13(4):533–540