



Delir

2. überarbeitete und ergänzte Auflage 2017

**Ein häufiges Syndrom im Alter –
eine interdisziplinäre Herausforderung**

Österreichische Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie

In Kooperation mit:

Österreichische Gesellschaft für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie

Österreichische Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie

Autorenteam (in alphabetischer Reihenfolge):

Mag. Dr. Birgit Böhmendorfer, Krankenhaus Hietzing mit NZR, Anstaltsapotheke, Wolkersbergstraße 1, 1130 Wien, birgit.boehmdorfer@wienkav.at

Prof. Dr. Thomas Frühwald, FA für Innere Medizin – Geriatrie, Penzinger Straße 71/21, 1140 Wien, fruehwald@netway.at

Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Iglseder, Uniklinikum Salzburg, Christian-Doppler-Klinik, Universitätsklinik für Geriatrie der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität, Ignaz-Harrer-Str. 79, 5020 Salzburg, b.iglseder@salk.at

Prim. Dr. Christian Jagsch, LKH Graz Süd-West, Standort Süd, Abteilung für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie, Wagner-Jauregg Platz 1, 8053 Graz, christian.jagsch@kages.at

Univ.-Prof. Dr. Stefan Lorenzl, Dipl. Pall. Med. (Univ. Cardiff), Stiftungsprofessur Palliative Care, Institut für Pflegewissenschaft und -praxis Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Strubergasse 21, 5020 Salzburg, stefan.lorenzl@pmu.ac.at

DDr. Mag. Monique Weissenberger-Leduc, Universität Wien, Forum Palliative Praxis Geriatrie, Weißgerber Lände 40/19, 1030 Wien, monique.leduc@univie.ac.at

IMPRESSUM:

Herausgeber: Österreichische Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie

Laudongasse 21, 1080 Wien

office@oeggg.org, www.geriatrie-online.at

2. Auflage, Stand: März 2017

Produktion: Medizin Medien Austria GmbH

Grünbergstraße 15/Stiege 1, 1120 Wien

Telefon: (01) 54 600-0

Druck: Friedrich Druck & Medien GmbH, 4020 Linz

Anmerkung der Redaktion: Zur besseren Lesbarkeit wurde an einigen

Stellen die männliche Schreibweise gewählt, z.B. „Ärzte“ statt „Ärztinnen“.

Dabei handelt es sich ausdrücklich um keine Bevorzugung eines Geschlechts.

ISBN: 978-3-7089-1577-7

**Sehr geehrte Frau Kollegin!
Sehr geehrter Herr Kollege!**

Das Delir ist aufgrund der Komplexität der Bedürfnis- und Bedarflagen geriatrischer Patienten ein ernstes Problem in den Strukturen des Gesundheitswesens. Obwohl Delir eine der häufigsten vermeidbaren Komplikationen des Krankenhaus- oder Pflegeheimaufenthaltes und ein viel untersuchtes Syndrom beim alten Menschen ist, findet der Transfer des evidenzbasierten Erkenntnisstandes in die Praxis nur unzureichend statt.

Die Prävention, die rasche Diagnose und adäquates Management dieser häufigsten psychischen Störung alter Menschen sind für deren weitere Gesundheit und Selbstständigkeit entscheidend.

Die effizienteste präventive und therapeutische Antwort liegt in der geriatrisch bzw. gerontopsychiatrisch qualifizierten Interdisziplinarität, wobei vor allem der Pflege eine wesentliche Rolle zukommt.

Nach dem Erfolg der Erstauflage der Delir-Broschüre der ÖGGG wurde die Neuauflage inhaltlich aktualisiert und um einige Themen erweitert: das Delir in Strukturen der geriatrischen Langzeitbetreuung – im Pflegeheim, das Delir auf der Intensivstation und das Delir am Lebensende.

Ziele dieser Broschüre sind:

- Vermittlung des aktuellen Wissensstands zum Thema Delir
- Vorstellung von Screening- und Assessmentinstrumenten, die in der Versorgungspraxis mit ihrer Arbeitsverdichtung, Ablauforientierung und Funktionalisierung angewandt werden können, ohne die Patientenorientierung zu vernachlässigen
- Darstellung notwendiger kommunikationsintensiver Prozesse, wobei ein Teil der Maßnahmen Wissen und Haltung vermittelt, ein anderer Teil handlungsorientiert ist
- Anleitung zu einem bedarfsgerechten Delirmanagement, um die Betreuung älterer Menschen im Krankenhaus zu erleichtern
- Betonung der Möglichkeiten der Prävention von Delir in heterogenen Patientenkollektiven.

Thomas Frühwald (für das Autorenteam)

Die Österreichische Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie
(ÖGGG, www.geriatrie-online.at)

In Kooperation mit:

Österreichische Gesellschaft für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie (ÖGAPP, www.alterspsychiatrie.at)

Österreichische Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP, www.oegpp.at)

Inhaltsverzeichnis

Definition	5
Epidemiologie, Prognose & Folgen	7
Ätiologie	9
Pathophysiologie	11
Klinik	17
Diagnose	19
Prävention	28
Intervention & Therapie	32
Delir in verschiedenen Situationen	35
Annex	42

Definition

Das Delir ist ein hochrelevantes Syndrom bei älteren Patienten. Es kommt zu einer akuten, organisch bedingten Beeinträchtigung des Gehirns, was dazu führt, dass die betroffene Person auf Umweltreize unangemessen reagiert, „durcheinander“ wirkt, unfähig ist, sich zu orientieren.

Das Delir ist die häufigste psychische Störung bei älteren Menschen, vor allem bei der Gruppe der sehr alten Menschen. Es hat mannigfaltige Folgen und kann eine Reihe von Verhaltensstörungen produzieren. Fast jede somatische Erkrankung, aber auch der Einfluss vieler Medikamente kann zu diesem Syndrom führen.

Das Delir kann mit und ohne Demenz vorkommen. Im klinischen Sprachgebrauch werden die Begriffe „akuter Verwirrtheitszustand“, „Durchgangssyndrom“ und „organisches Psychosyndrom“ noch immer häufig als Synonyma für Delir gebraucht.

Subjektives Erleben des Delirs

Ein Delir zu durchleben oder mitzuerleben ist für Patienten, Angehörige und Betreuende außerordentlich belastend.

Bis zu 75% der Patienten erinnern sich an ein Gefühl des Kontrollverlusts, des Nicht-Gehört- und Nicht-Verstanden-Werdens. Patienten, die eine Delirepisode erlebten, berichten von einer plötzlichen Änderung der Wahrnehmung der Wirklichkeit und von quälenden Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Sie fühlten sich hilflos und unfähig zu kommunizieren und haben oft ein Bedürfnis, Distanz zu wahren, um sich zu schützen. (Belanger 2011; Trojan 2014)

Wenn sich das Delir auf eine vorhandene kognitive Beeinträchtigung wie Demenz stützt, erleben Patienten sehr schmerzhaft eine Beschleunigung des Verlustes ihrer kognitiven Leistungen. (Agar 2017; Maust 2017)

Viele Patienten schämen sich und trauen sich nicht, über ihre Erlebnisse zu sprechen. Dies erschwert eine Verarbeitung des Erlebten und die Kommunikation darüber.

Erhalten Patienten Informationen rund um das Thema Delir, können sie sich besser darauf einstellen, sind weniger ängstlich und es bleibt ihnen das Gefühl erspart, sich dafür schämen zu müssen. (Belanger 2011)

Definition

Das Delir wird von der betreuenden Umgebung oft nicht erkannt. Pflegepersonen berichten von emotionaler Überforderung u.a. durch die Nicht-Planbarkeit der Pflege sowie erhöhte Sturz- und andere Komplikationsrisiken aufgrund fehlender Kooperation, leichter Ablenkbarkeit und psychomotorisch veränderter Aktivität des deliranten Patienten. Ein schlechtes Gewissen plagt sie besonders im Erleben einer Arbeitssituation, die letztlich aufgrund der Arbeitsverdichtung zu Einschränkungen der zur Verfügung stehenden Betreuungszeiten für den einzelnen Patienten führen kann, obwohl ihnen bewusst ist, dass multimorbide, kognitiv beeinträchtigte Patienten einer Pflege im eigentlichen Sinne eines wesentlich höheren sozialen und kommunikativen Betreuungsaufwandes bedürften.

Es ist für das betreuende Personal wichtig, die Gedanken, Gefühle und Erlebnisse der Patienten während eines Delirs zu verstehen, damit eine professionelle Betreuung stattfinden kann. *(Steis 2012)*

Angehörige berichten von Betroffenheit, Verzweiflung, Erschöpfung, Hilflosigkeit und Schuld, besonders wenn sie die Situation nicht verstehen. Sie haben Angst, der Patient könnte eine anhaltende psychiatrische Erkrankung entwickeln.

Werden Angehörige über das Delirrisiko informiert, müssen sie sich weniger Sorgen machen, können prodromale Symptome leichter erkennen sowie gezielter unterstützen und kommunizieren. Sie sind nicht mehr hilflos, sie können etwas für ihre Patienten tun, z.B. die Kontinuität in der Betreuung gewährleisten. Dies ermöglicht eine bessere emotionale Verarbeitung der schwierigen Situation. *(Belanger 2011; Trojan 2014)*

Epidemiologie, Prognose und Folgen

Das Delir verlangt eine besondere Aufmerksamkeit aller medizinischen Disziplinen. Es ist in bis zu 40% der Fälle vermeidbar und bei rechtzeitiger Diagnose häufig auch gut behandelbar. Unbehandelt hat es hohe Sterberaten – ähnlich wie bei akutem Myokardinfarkt oder Sepsis. (NICE 2010)

► Epidemiologie

Die Wahrscheinlichkeit, ein Delir zu entwickeln, nimmt mit dem Alter deutlich zu, gesteigert noch durch das Vorhandensein einer kognitiven Beeinträchtigung.

Im häuslichen Bereich wird die Delirprävalenz auf 1–2% in der Gesamtpopulation Älterer (>65 Jahre) geschätzt, bei den über 85-Jährigen liegt sie schon bei zirka 14%, in Langzeiteinrichtungen bis 20%. Es konnte gezeigt werden, dass bis zu 30% aller in einem Akutspital aufgenommenen älteren Patienten, insbesondere postoperativ (30–50%), auf Intensivstationen (70–87%) ein Delir entwickeln. In der Terminalphase des Lebens entwickeln bis zu 90% der Patienten Delirsymptome. (Inouye 2006; Siddiqi 2006; NICE 2010)

► Prognose

Je schwerer und länger ein Delir (unbehandelt) besteht, desto häufiger und schwerwiegender sind kognitive Folgeschäden. Ein Delir kann grundsätzlich vollständig, aber auch mit einem kognitiven Defektzustand ausheilen. Ein Delir bedeutet ein signifikant höheres Risiko, während der Hospitalisierung Komplikationen zu erleiden und zu sterben. Danach beträgt die 1-Jahres-Mortalität zirka 35–40%, ein erhöhtes Mortalitätsrisiko besteht bis zu 2 Jahre nach einer Delirepisode. Das Delir hat eine signifikant längere Hospitalisierungsdauer zur Folge und für viele Patienten wird wegen dauerhafter Verschlechterung der körperlichen und kognitiven Funktionen ein erhöhter ambulanter oder institutionalisierter Betreuungsbedarf erforderlich, zum Beispiel die Aufnahme in ein Pflegeheim.

Delirante Zustände, insbesondere solche, die nach invasiven Prozeduren und ungeplanten akuten Krankenhausaufenthalten auftreten, verlängern die Akutverweildauer deutlich und beeinträchtigen den kognitiven Status negativ, was wiederum den Betreuungsaufwand erhöht. Weiterhin steigt das Risiko krankenhaussassoziierter Infektionen durch die Verlängerung der Verweildauer. Auch das Risiko von Stürzen mit Verletzungsfolgen steigt. (Inouye 2006; Ministerium für Gesundheit, Emanzipation, Pflege und Alter des Landes Nordrhein-Westfalen 2012)

Epidemiologie, Prognose & Folgen

► Ökonomische Folgen

Die Kosten des Delirs wurden bis heute in Deutschland und Österreich kaum valide beziffert. Lediglich in einer Untersuchung an 82 hypermotorischen Delirpatienten einer deutschen Klinik konnte erhoben werden, dass diese durchschnittlich etwa 240 Minuten an zusätzlichem Personalaufwand benötigten, sie waren im Schnitt 4,2 Tage länger ($p < 0,01$) im Krankenhaus. Zusätzlich errechnete Personal- und Sachkosten beliefen sich auf etwa € 1200,00 pro hypermotorischen Delirpatienten, poststationär anfallende Kosten wurden nicht berücksichtigt. (Weinrebe 2015)

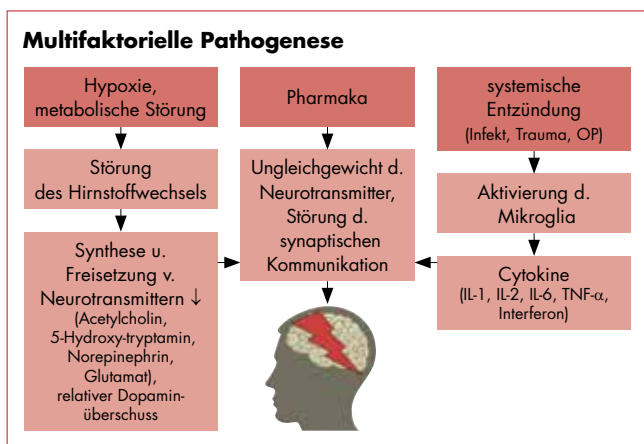
Für die USA werden Mehrbelastungen für das gesamte Gesundheitssystem in Höhe von bis zu 150 Mrd. € pro Jahr angenommen. (Inouye 2006 und 2010, Leslie 2008) Die Inanspruchnahme des Gesundheits- und Sozialwesens steigt nicht zuletzt durch einen nachgewiesenen höheren poststationären Hilfsbedarf. Zwölf Monate nach dem Delir zeigen 41% zusätzliche kognitive Defizite, die insbesondere die Aktivitäten des täglichen Lebens beeinträchtigen. In der Folge finden sich entsprechend mehr Patientinnen und Patienten abhängig von professioneller und institutioneller Pflege. (Leslie 2011)

Ätiologie

► Multifaktorielles Modell

Meist resultiert das Delirsyndrom aus der Interaktion vieler Prozesse, seltener ist ein einziger kausaler Prozess festzustellen. Es entsteht bevorzugt im Rahmen von akuten somatischen Erkrankungen, durch Wirkungen/Nebenwirkungen von Pharmaka und/oder durch störende Umgebungsfaktoren.



Je älter der Patient, desto wahrscheinlicher ist eine multifaktorielle Genese.



► Vulnerabilitäts-, Prädispositions- und Risikofaktoren

Beim Delir ist der Zusammenhang zwischen somatischen und psychischen Aspekten besonders evident. Das Schwellenkonzept besagt, dass für die Entstehung eines Delirs das Verhältnis von Vulnerabilität und Noxe eine erhebliche Rolle spielt. Ist die Vulnerabilität hoch, reicht eine nur geringfügige Noxe und umgekehrt.

Ätiologie

Ursachengefüge des Delirs Prädisposition + exogene Noxe → Delir	
Prädisposition	exogene Noxe
hohe Vulnerabilität	schwache Noxe
 <ul style="list-style-type: none"> - hohes Lebensalter - kognitive Einschränkung - Frailty - hohe somatische Komorbidität - schwere Grunderkrankung - Hör- od. Sehbehinderung - Anämie - Malnutrition (niedriges S-Albumin) - Alkoholismus - Depression - Angst - Benzodiazepin-Gebrauch - Schmerz - leichte kognitive Störung - Einsamkeit 	 <ul style="list-style-type: none"> - fremde Umgebung - körperliche Beschränkung – FEM - Immobilisation - Schlafdeprivation - psychoaktive Medikamente - Entzugssyndrom (Alkohol, Sedativa) - respiratorische Insuffizienz (Hypoxie) - Exsikkose - Elektrolytentgleisung - akute Infektion - Hypo-, Hyperglykämie - Organversagen (Leber, Niere) - Intensivbehandlung - Anticholinergika - chirurgischer Eingriff
niedrige Vulnerabilität	potente Noxe
<i>Quelle: nach Inouye SK: Delirium in older persons. NEJM 2006; 354: 1157–65</i>	

Psychosoziale Belastungen können von erheblicher Bedeutung sein, abrupte Veränderungen wie etwa eine Krankenhausaufnahme oder die Aufnahme in ein Pflegeheim können ein Delir triggern, ebenso wie mangelnde Zuwendung, unprofessionelle Pflegemaßnahmen, Reizdeprivation oder belastende Besucher. Ähnliches gilt für Zimmerwechsel und den Stress körperlicher Untersuchungen und scheinbar triviale Maßnahmen wie zum Beispiel die Anlage eines Harnkatheters.

Besonders bedroht ist,

- wer allein lebt,
- wer zurückgezogen lebt,
- wer wenig soziale Kontakte hat,
- wer abends oder in Dunkelheit die Umgebung verkennt,
- wer seine Lebensgewohnheiten plötzlich ändern muss,
- wer ängstlich ist, von fremden Menschen betreut wird und die neue ungewohnte Informationsfülle nicht mehr verarbeiten kann,
- wer ein körperliches oder seelisches Trauma erlitten hat.

(Inouye 2006)

Pathophysiologie

Die wichtigsten Hypothesen betonen die Rolle von Neurotransmittern, Entzündungsmechanismen und chronischem Stress. Komplexe und vielfach unaufgeklärte Interaktionen zwischen cholinergen, dopaminergen, serotonergen und noradrenergen Systemen dürften auch eine Rolle spielen. (Flacker 1998; Fischer 2002; Cerejeira 2010)

Die Neurotransmitter Acetylcholin und Dopamin haben eine zentrale Bedeutung für kognitive Funktionen, Vigilanz und Schlaf-Wach-Rhythmus. Eine Reduktion des Hirnmetabolismus durch Hypoxie kann eine reduzierte Synthese von Acetylcholin oder eine vermehrte Freisetzung von Dopamin verursachen und so zur Entstehung eines Delirs beitragen.

Auf der Ebene der Neurotransmitter sind das cholinerge Defizit und/oder ein dopaminerges Überschuss von zentraler Bedeutung, auch weil diese beiden Systeme besonders häufig pharmakologischen Einflüssen unterliegen. Altern ist per se ein Prozess, der mit einer immer geringer werdenden cholinergen Reserve einhergeht.

Die Neurotransmission wird zusätzlich durch Cytokine wie IL1, IL2, IL6, TNF α und Interferone, die die Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke beeinflussen, gestört – dieser Mechanismus ist für Delirien im Rahmen von Infektionen und entzündlichen Erkrankungen bedeutend. Über die Aktivierung der Mikroglia führen diese proinflammatorischen Cytokine zur Schädigung der Neurone. (Cerejeira 2010)

Ein weiterer für die Pathogenese des Delirs relevanter Transmitter ist Serotonin, außerdem können Glutamat und GABA eine Rolle spielen. Distress infolge von Krankheit oder Trauma erhöht Cytokin- und Cortisol-Spiegel und führt zu einer Blockade hippocampaler Serotoninrezeptoren.

In rezenten Studien wird anhand der Integration von Befunden aus Untersuchungen der transcranialen Magnetstimulation (TMS), EEG und funktioneller MR-Bildgebung die Hypothese überprüft, dass der Manifestation eines Delirs als pathologische Antwort auf Stressoren eine gestörte Konnektivität zwischen verschiedenen Hirnregionen sowie eine verminderte Neuroplastizität zugrunde liegen. (Shafi 2017)

Elektrolytstörungen, vor allem eine Hyponatriämie, begünstigen ebenfalls das Auftreten eines Delirs.

Pathophysiologie

Rolle der Pharmaka

Ein prädisponierender Faktor für das Auftreten eines Delirs ist das Zusammenspiel zwischen Multimorbidität, Frailty und Polypharmakotherapie. Daher sollten wichtige Prädiktoren für das Auftreten unerwünschter Arzneimittelwirkungen (UAW) durch potenziell inadäquate Medikation (PIM) gezielt analysiert werden.

Medikamente mit delirogenem Potenzial sind prinzipiell alle anticholinerg oder dopaminerg wirksamen Medikamente sowie solche, die die anderen oben erwähnten Neurotransmitter beeinflussen.

Es konnte demonstriert werden, dass Serumspiegel anticholinerg wirksamer Medikamente mit dem Ausmaß kognitiver Defizite korrelieren und parallel zur Remission der deliranten Symptomatik absinken. Medikamente mit anticholinergischer Aktivität finden sich in vielen verschiedenen Indikations- und Substanzgruppen. (Carnahan 2006; Boustani 2008; Chew 2008; Rudolph 2008)

Medikamente mit delirogenem Potenzial nach Substanzgruppen (siehe auch Broschüre „Polypharmazie“ der ÖGGG, *Facultas 2016; ISBN: 978-3-7089-1478-7*)

- **Analgetika:** Opiate sind Hochrisikosubstanzen. Unter den NSAR gilt Indomethacin am risikoreichsten. Paracetamol gilt als relativ sicher. Acetylsalicylsäure ist nur in hohen Dosen delirogen.
- **Antibiotika:** Beinahe allen Antibiotika wurde schon ein delirogenes Potenzial zugeordnet, wobei eine Abgrenzung zum delirogenen Potenzial der Grundkrankheit oft schwierig ist. Für Chinolone ist das deliogene Potenzial am besten belegt.
- **Antihypertensiva:** Bei Alpha-Rezeptorenblockern kann die ZNS-Dämpfung mit Antihistaminika, Alkohol, Opiaten, Benzodiazepinen und Antipsychotika verstärkt werden. Cave: Mögliche Nebenwirkung sind Elektrolytentgleisungen unter Diuretika, die das Auftreten eines Delirs begünstigen können.
- **Antikonvulsiva:** Unerwünschte Arzneimittelwirkungen sind meist Folge einer Überdosierung. Höheres Risiko bei Primidon, sonst eher geringes Risiko. Cave: Hyponatriämie unter Carbamazepin und Oxcarbazepin
- **Antipsychotika:** Präparate mit anticholinergischer Potenz (zum Beispiel Clozapin) sind stärker delirogen.
- **Benzodiazepine:** Auch der Entzug von Benzodiazepinen kann ein Delir verursachen. Paradoxe Reaktionen sind möglich.
- **Digitalisglykoside**
- **Lithium**
- **Parasympatholytika:** Tolterodin und Trosipium sind wenig beziehungsweise nicht ZNS-gängig und daher erste Wahl.

- **Parkinson-Therapie:** Levodopa hat die geringste delirogene Potenz, auch COMT-Hemmer haben ein niedriges Risiko. Höheres Risiko für Amantadin und Dopa-Agonisten.
- **Steroide, systemisch:** Das delirogene Risiko ist dosisabhängig.

DEL-FINE Score

Der DEL-FINE-Score beinhaltet potentiell delirauslösende oder -fördernde Medikamente. Die Erstellung des Scores erfolgte durch ein Delphi-Verfahren, bei dem die vorhandene Literatur zum Delir-Potenzial von Arzneimitteln von einer multidisziplinären europäischen Expertengruppe systematisch beurteilt wurde. Der Score reicht von "3 = starkes delirogenes Potenzial" absteigend bis zu "0 = kein delirogenes Potenzial". (Böhmdorfer 2015)

Rating Substanzenzug:

DEL-FINE Score	Art des Entzugs
DEL-FINE Score 1	Nikotin-Entzug
DEL-FINE Score 3	Benzodiazepin-Entzug, Ethanol-Entzug, Opiat-Entzug

Rating Substanzen:

DEL-FINE Score 3: „starkes delirogenes Potenzial“		
Amitriptylin	Atropin	Clomipramin
Orphenadrin	Oxybutinin	Scopolamin

DEL-FINE Score 2		
Alfentanil	Alprazolam	Amantadin
Apomorphin	Atropa belladonna (Tollkirsche)	
Baclofen	Biperiden	Bromocriptin
Bupropion	Cabergolin	Cannabinoide als Substanzgruppe ¹
Carbamazepin	Carbidopa-Levodopa	Chloralhydrat
Chloroquin	Ciprofloxacin	Clobazam
Clonazepam	Clonidin	Clozapin
Codein	Dexamethason	Diazepam
Dihydrocodein	Dimenhydrinat	Diphenhydramin
Disulfiram	Droperidol	Ethanol ²

Pathophysiologie

DEL-FINE Score 2 (Forts.)

Fentanyl	Hydroxyzin	Levodopa
Levomepromazin	Levomethadon ³	Lithium
Methadon ³	Methyldopa ⁴	Methylprednisolon
Morphin	Moxifloxacin	Olanzapin
Oxcarbazepin	Pethidin = Meperidin	Phenobarbital
Pramipexol	Prothipendyl ⁵	Quetiapin
Rasagilin	Ropinirol	Rotigotin
Selegilin	Solifenacin	Stickoxydul („Lachgas“)
Theophyllin	Thiopental	Tizanidin
Tolterodin	Tramadol	Triazolam

- 1 Vor allem beim plötzlichen Absetzen delirogen
- 2 Unterschiedliche Indikation zur Anwendung: Trägerlösung, Antidot, Entzug
- 3 Unterschiedliches delirogenes Potenzial bei Anwendung zur Substitutionstherapie als in anderer Indikation
- 4 Unterschiedliches delirogenes Potenzial, ob kurze oder lange Anwendung (bei längerer Anwendung höheres delirogenes Potential)
- 5 Dosis zur Schlafinduktion ist meist niedriger als die Dosis in der registrierten Anwendung als Neuroleptikum

DEL-FINE Score 1

Aciclovir	Amiodaron	Amoxicillin ¹
Amphotericin B ²	Ampicillin	Atenolol
Azathioprin	Captopril	Celecoxib
Cephalexin	Cetirizin	Chloramphenicol
Cimetidin	Citalopram	Clindamycin
Cyclosporin	Digitoxin	Digoxin
Diltiazem	Donepezil	Duloxetine
Entacapon ³	Ephedrin	Ertapenem
Escitalopram	Famciclovir	Famotidin
Fluoxetin	Fluticason-Salmeterol	Fluvoxamin
Furosemid	Gabapentin	Gentamicin ⁴
Haloperidol	Hydrocortison ⁵	Hypericum perforatum (Johanniskraut)
Ipratropium ⁶	Isoniazid	Isosorbid dinitrat
Isosorbid mononitrat	Lamotrigin	Levetiracetam

DEL-FINE Score 1 (Forts.)		
Levofloxacin	Linezolid	Loperamid
Loratadin	Lorazepam	Memantin
Meropenem	Metamizol	Methyldigoxin
Metoclopramid	Metoprolol	Midazolam
Milnacipran	Mirtazapin	Nifedipin
Oxazepam	Oxycodon	Paroxetin
Phenytoin	Piperacillin	Prednisolon
Pregabalin	Pseudoephedrin	Ranitidin
Rifampin = Rifampicin	Risperidon	Rivastigmin
Sertralin	Sildenafil	Tacrolimus
Tiotropium ⁶	Topiramat	Trazodon
Triamcinolon ⁷	Triptane als Substanzgruppe	Trospium
Valaciclovir	Valeriana officinalis (Baldrian)	Valproinsäure bzw. Valproat
Vancomycin	Venlafaxin	Voriconazol
Ziprasidon		

- 1 Hochdosis höheres Delirrisiko
- 2 Intrathekalthherapie höheres Delirrisiko
- 3 Beurteilung von Etacapon als Einzelsubstanz schwierig
- 4 Anwendungsform diskutieren (A-gtt vs. systemische Gabe)
- 5 Einnahmezeitpunkt ist für das delirogene Potenzial von Relevanz (Schlafstörungen bei Einnahme zu spät am Nachmittag/Abend)
- 6 Inhalative Anwendung geringeres Delirrisiko
- 7 Lokale Anwendung geringeres Delirrisiko

DEL-FINE Score 0: „kein delirogenes Potenzial“		
Acenocoumarol	Dipyridamol	Lansoprazol
Metformin	Metronidazol	Paracetamol
Phenprocoumon	Rabeprazol	Warfarin

Pathophysiologie

Serotonin-Syndrom

Differenzialdiagnostisch muss beim Delir an das Serotonin-Syndrom gedacht werden:

Auch beim Serotonin-Syndrom können neurokognitive Veränderungen wie Agitiertheit, Unruhe oder Verwirrtheit in unterschiedlicher Ausprägung auftreten. Weitere Symptome umfassen Störungen des autonomen Nervensystems (Schwitzen, Hypertonie, Tachykardie, Diarrhoe) und neuromuskuläre Hyperaktivität (Tremor, Myoklonus, Augenmuskelklonus, Muskeltonus-Steigerung, Hyperreflexie) sowie Hyperthermie. Hypertensive Krisen und exzessives Fieber können lebensbedrohliche Zustände hervorrufen. Die Symptome treten meist innerhalb weniger Stunden nach Einnahme, Dosiserhöhung, Kombination oder Überdosierung von serotonergen Arzneistoffen ein. Die Diagnosestellung erfolgt anhand von Klinik und Medikationsanamnese.

Ursächlich ist die Erhöhung der Serotonin-Konzentration mit einer exzessiven Aktivierung zentraler und peripherer Serotonin-Rezeptoren als unerwünschte (meist additive) Wirkung zahlreicher Arzneimittel. Aufgrund ihres Wirkungsmechanismus sind hier viele Antidepressiva zu nennen: Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) wie Fluoxetin, Paroxetin, Sertralin, Escitalopram und Citalopram zählen ebenso dazu wie die Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI) Venlafaxin, Milnacipran und Duloxetin. Auch für Tricyclika (Clomipramin, Imipramin) und Johanniskraut wurden serotonerge Effekte berichtet. Opiate wie Tramadol, Pethidin oder Fentanyl, das Antitussivum Dextromethorphan und Antiemetika vom Typ der 5-HT₃-Rezeptor-Antagonisten („Setrone“) wurden ebenfalls als Auslöser beschrieben. Der MAO (Monoaminoxidase)-Hemmer Moclobemid sowie die Parkinson-Medikamente Selegilin und Rasagilin blockieren den Serotonin-Abbau, wegen der Gefahr eines Serotonin-Syndroms sind Kombinationen mit SSRI und SNRI kontraindiziert. Auch das Antibiotikum Linezolid wirkt als reversibler MAO-Hemmer, die Kombination mit SSRI oder SNRI sollte nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen. In der geriatrischen Praxis weniger bedeutsam sind die direkten Serotonin-Agonisten wie zum Beispiel Mutterkornalkaloide (Ergotamine), das Ergolin-Derivat Bromocriptin und (noch) die Migränetherapeutika aus der Gruppe der Triptane. (Boyer 2005; ÖGGG-Polypharmazie Broschüre 2016)

Klinische Präsentation und diagnostische Kriterien

Das Delir ist bei alten Menschen viel häufiger das Erstsymptom vieler somatischer Erkrankungen (z.B. Infektionen, Myokardinfarkt, Stoffwechselentgleisungen etc.) als die bei diesen Erkrankungen sonst klassisch beschriebenen Symptome wie Fieber, Schmerz, Tachykardie etc. Die Symptome des Delirs präsentieren sich vor dem Hintergrund einer Trübung der Vigilanz und zeichnen sich durch akuten Beginn und deutliche tageszeitliche Fluktuation aus.

Symptome des Delirs

akuter Beginn, deutliche tageszeitliche Fluktuation!

Trübung des Bewusstseins – Störung der Bewusstheit der Umgebung

Affektstörung

ängstlich – depressiv
ärgerlich – euphorisch
situationsinadäquat

Denkstörung

formal: tangential, umständlich
assoziativ: gelockert, inkohärent
inhaltlich: paranoide Ideen

diffuse kognitive Defizite

Aufmerksamkeit
Orientierung
fragmentierter Gedankenduktus
Gedächtnis (Kurz-, Langzeit-)
Visuokonstruktivität
Exekutivfunktionen

Schlaf-Wach-Zyklusstörung

fragmentierter 24-Std.-Rhythmus
Umkehr des normalen Rhythmus
Schlaflosigkeit

Sprachstörung

Wortfindungsstörung,
Dysnomie, Paraphasie,
Dysgraphie, veränderte Semantik

Störung der Psychomotorik

hyperaktiv
hypoaktiv
gemischt

Wahrnehmungsstörung

erhöhte Suggestibilität
illusionäre Verknennung
Metamorphosen
Halluzinationen

Quelle: nach Kapfhammer HP, 2008

Klinik

Die Dauer eines Delirs ist sehr variabel und reicht von wenigen Stunden bis zu Monaten. Meistens klingen delirante Zustände aber innerhalb von 1–2 Wochen wieder ab, und die Gesamtdauer des Störungsbildes beträgt per definitionem weniger als 6 Monate.

Formen des Delirs

Nach der Ausprägung der psychomotorischen Manifestationen unterscheidet man zwei Formen des Delirs. Es kommen aber insbesondere bei den älteren Patienten auch Mischformen vor.

- **Hyperaktives Delir:** Ein hyperaktives Delir wird eher bemerkt, da es mit einem unangepassten Verhalten einhergeht und dadurch für die Betreuer zum Problem wird. Es ist charakterisiert durch psychomotorische Unruhe bis zur Erregung, Agitiertheit, erhöhte Irritabilität, Halluzinationen, Ängste und vegetative Zeichen.
- **Hypoaktives Delir:** Das hypoaktive Delir ist beim älteren Patienten die häufigere Form, es wird aber öfter nicht erkannt und nicht behandelt, wodurch es besonders gefährlich ist. Es ist gekennzeichnet durch Bewegungsarmut, Lethargie, Somnolenz und wenig spontane Kontaktaufnahme. Halluzinationen und Desorientierung werden erst durch Befragen deutlich. (O'Keefe 1999)

Diagnose

Die Diagnose eines Delirs ist vorrangig eine klinische. Unumgänglich sind eine genaue Exploration und Beobachtung des Patienten sowie die Stuserhebung. Die Fremdanamnese mit Angehörigen oder Pflegepersonal liefert meist die entscheidenden Hinweise, wobei auf den rasch einsetzenden Symptombeginn geachtet werden soll. Die Durchführung einer konsequenten Diagnostik ist oft überhaupt erst durch die Einbindung von Angehörigen beziehungsweise Bezugspersonen möglich.

Diagnostisch wegweisend sind:

- das Unvermögen, Aufmerksamkeit zu fokussieren,
- der Verlust der Fähigkeit mit der üblichen Klarheit und Kohärenz zu denken,
- eingeschränkte Wahrnehmung von Umweltreizen und inadäquates Reagieren auf selbige,
- kognitive Störungen wie Auffassungs- und Gedächtnisstörungen und eine häufig besonders auffällige situative Desorientiertheit stehen im Vordergrund.

Im Gegensatz zur Demenz setzt das Delir akut bis subakut (Stunden bis Tage) ein und dauert meist relativ kurze Zeit (Tage bis Wochen). Weiters ist es gekennzeichnet durch eine schwerwiegendere Störung der Aufmerksamkeit sowie eine Fluktuation des Bewusstseins im Vergleich zur Demenz.

Der Erkennungsgrad des Delirs ist allgemein sehr niedrig: Bis zu 60% der Fälle werden von Ärzten, bis zu 40% der Fälle von Pflegepersonen nicht erkannt. (Fick 2007) Sechs Gründe dafür wurden identifiziert: Fluktuation der Symptome im Lauf des Tages; mangelnde Schulung führt dazu, dass Assessmentsinstrumente nicht adäquat benützt werden; Mangel in der multiprofessionellen Kommunikation; mangelnde Einbettung des Delirsyndroms in Pflegekonzepte; Pflegepersonen erleben das Delir als Überforderung; ähnliche Symptome des Delirs und der Demenz. (El Hussein 2015)

Nach der **ICD-10-Klassifikation** (F 05) werden folgende diagnostische Kriterien gefordert:

Störungen

- des Bewusstseins
- der Aufmerksamkeit
- der Wahrnehmung
- des Denkens
- des Gedächtnisses
- der Psychomotorik (hyperaktiv – hypoaktiv – gemischt)
- der Emotionalität
- des Schlaf-Wach-Rhythmus

Diagnose

Der Beginn ist gewöhnlich akut, im Tagesverlauf wechselnd (fluktuierend), die Gesamtdauer der Störung beträgt weniger als 6 Monate. Es kann in jedem Alter auftreten, ist jedoch am häufigsten jenseits des 60. Lebensjahres. (Dilling 2005)

Diagnostische Kriterien nach DSM-5

- A. Störung der **Aufmerksamkeit** (d.h. reduzierte Fähigkeit, Aufmerksamkeit richten, zu fokussieren, aufrechtzuerhalten und zu verlagern) sowie des **Bewusstseins** (reduzierte Umgebungsorientierung)
- B. Die Störung entwickelt sich **innerhalb kurzer Zeit** (für gewöhnlich innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen), sie bedeutet eine Veränderung des üblichen Aufmerksamkeits- und Bewusstseinsniveaus und hat die Tendenz, im Tagesverlauf **im Schweregrad zu fluktuieren**.
- C. Zusätzlich besteht eine **kognitive Störung** (zum Beispiel Gedächtnisstörung, Desorientiertheit, Sprachstörung, Störungen der visuell-räumlichen Fähigkeiten oder der Wahrnehmung).
- D. Die Störungen in den Kriterien A. und C. können nicht besser durch andere vorher bestehende oder sich entwickelnde neurokognitive Störungen erklärt werden, sie bestehen nicht im Zusammenhang mit einer schweren Reduktion des Aktivitätsniveaus wie bei einem Koma.
- E. Aus der Anamnese, der klinischen Untersuchung oder aus Laborbefunden ergeben sich Hinweise, dass die Störung direkte **Folge einer somatischen Erkrankung, einer Substanzintoxikation oder eines Substanzentzugs** (z.B. Suchtmittel oder Medikamente), **einer Toxinwirkung** oder **Folge multipler Ätiologien** ist.

American Psychiatric Association (2013): Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition (Übersetzung durch die Autoren)

Praxistipp 1:

Zur besseren Identifizierung behandelbarer Zustände im Rahmen einer sinnvollen geriatrischen Diagnostik, zur Vermeidung falscher definitiver Etikettierungen, als Screening für eine gezielte spezielle Diagnostik sollten folgende drei Fragen beantwortet werden:

- Akuter Beginn der Störung? (Stunden/Tage?)
- Vorhandensein von somatischer Erkrankung, sensorischer Deprivation, neue oder neu dosierte Pharmaka?
- In der Anamnese psychologische Faktoren wie Isolation, Ortswechsel, Verluste, Trauer, Depression, Psychose?

Praxistipp 2:

Testen der Aufmerksamkeit:

Monate rückwärts aufzählen, Beginn mit Dezember: 7 Monate sollten geschafft werden!

Oder: Das Wort „Radio“ rückwärts buchstabieren.

Diese einfachen Maßnahmen haben eine hohe Sensitivität und Spezifität zum „bed-side“-Erfassen eines Delirs. (Fick 2015)

Diagnose

Screeninginstrumente

Die Screening- beziehungsweise Assessmentinstrumente unterstützen durch klare Verfahrensanweisungen eine frühzeitige Diagnostik. Im Rahmen der Aufnahme ins Krankenhaus sollte standardisiert ein Delirscreening für alle Patienten, die über 70 Jahre alt sind, zum Beispiel mit dem validierten Beobachtungsinstrument „Delirium Observatie Screening Schaal“ (DOS-Skala) durchgeführt werden. Für alle identifizierten Delir-Risikopatienten sollte ein Delirassessment mit validierten Instrumenten wie „Confusion Assessment Method“ (CAM oder CAM-ICU) ermittelt, dokumentiert und implementiert werden. Eine Schlüsselrolle in Früherkennung und Monitoring des Delirs spielen die Pflegepersonen. (Guenther 2010, Steis 2012)

Die „Delirium Observatie Screening Schaal“ (DOS-Skala) sollte einmal pro Pflegeschicht durchgeführt werden, um Fluktuationen und akute Veränderungen im Tagesablauf wahrnehmen zu können.

Delirium Observations Screening Scale (DOSS)

Die DOS-Skala (Delirium Observatie Screening Schaal, *Schuurmans 2001*) ist ein reines Beobachtungsinstrument, welches relativ gut den typisch fluktuierenden Verlauf der Verhaltensstörungen erfasst. Es eignet sich gut zur Erfassung der beobachtbaren Verhaltensstörungen durch Pflegepersonen.

Handlungsanleitung:

In jeder Schicht (bei uns üblicherweise Tag- und Nachtdienst) wird die Skala anhand eigener Beobachtungen ausgefüllt – was eben tatsächlich zu beobachten war. Die Gesamtsumme in 24 Stunden wird durch die Zahl der Schichten (bei uns üblicherweise 2) dividiert – das ist das zu bewertende Ergebnis.

Bewertung:

- 0 normales Verhalten
- <3 wahrscheinlich kein Delir
- >3 wahrscheinlich Delir → weiter mit CAM

Wichtig: Eine umgehende Analyse möglicher auslösender Ursachen und deren rasche Behandlung sind notwendig.

Schuurmans MJ: Delirium Observatie Screening (DOS) Schaal, UMC Utrecht, 2001 Deutsche Version in: Haseman W et al.: Screening, Assessment und Diagnostik von Delirien. Pflege 2007; 20: 191–204

Diagnose

DOS-Skala							
Datum:		Tagdienst			Nachtdienst		
Patientenname		nie	manchmal – immer	weiß nicht	nie	manchmal – immer	weiß nicht
BEOBACHTUNGEN							
1. nickt während des Gesprächs ein		0	1	-	0	1	-
2. wird durch Reize der Umgebung schnell abgelenkt		0	1	-	0	1	-
3. bleibt aufmerksam im Gespräch oder in der Handlung		1	0	-	1	0	-
4. beendet begonnene Fragen oder Antworten nicht		0	1	-	0	1	-
5. gibt unpassende Antworten auf Fragen		0	1	-	0	1	-
6. reagiert verlangsamt auf Aufträge		0	1	-	0	1	-
7. denkt, irgendwo anders zu sein		0	1	-	0	1	-
8. erkennt die Tageszeit		1	0	-	1	0	-
9. erinnert sich an kürzliche Ereignisse		1	0	-	1	0	-
10. nestelt, ist ruhelos, unordentlich und nachlässig		0	1	-	0	1	-
11. zieht an Infusionen, an Sonden oder an Katheter usw.		0	1	-	0	1	-
12. reagiert unerwartet emotional		0	1	-	0	1	-
13. sieht, hört und riecht Dinge, die nicht vorhanden sind		0	1	-	0	1	-
GESAMTPUNKTE PRO DIENST (0–13)							
endgültige Punktezahl	<3 ≥3	kein Delir wahrscheinliches Delir					

Diagnose

Besonders geeignet für eine rasche Delireinschätzung ist die Confusion Assessment Method (CAM) mit je 95% Sensitivität und Spezifität. (Inouye 1990)

Confusion Assessment Method (CAM) – Kurzversion

I Akuter Beginn und fluktuierender Verlauf:		
a) Gibt es begründete Anzeichen für eine akute Veränderung des mentalen Status des Patienten?	nein	ja
b) Fluktuierte das (veränderte) Verhalten während des Tages, d.h. hatte es die Tendenz aufzutreten und wieder zu verschwinden, oder wurde es stärker und schwächer?	nein	ja
II Aufmerksamkeitsstörung:		
Hatte der Patient Schwierigkeiten, seine Aufmerksamkeit zu fokussieren, z.B. war er leicht ablenkbar oder hatte er Schwierigkeiten, dem Gespräch zu folgen?	nein	ja
III Formale Denkstörung:		
War der Gedankenablauf des Patienten desorganisiert oder zusammenhanglos, wie Gefasel oder belanglose Konversation, unklarer oder unlogischer Gedankenfluss oder unerwartete Gedankensprünge?	nein	ja
IV Veränderte Bewusstseinslage:		
Wie würden Sie die Bewusstseinslage des Patienten allgemein beschreiben? wach – alert (normal)?	nein	ja
wenn nein : hyperalert (überspannt)? somnolent (schläfrig, leicht weckbar)? soporös – stuporös (erschwert weckbar)? Koma (nicht weckbar)?		
Werden Kriterien Ia, Ib und II als vorhanden angegeben und dazu zumindest III oder IV bzw. beide, kann auf die Diagnose eines Delirs geschlossen werden.		
<i>Quelle: Inouye 1990, deutsche Version Hasemann 2007</i>		

Hasemann W, Kressig R et al. (2007): Delirium: screening, assessment and diagnosis. *Pflege*; 20(4): 191–204

Inouye SK et al. (1990): Clarifying Confusion: The Confusion Assessment Method. A New Method for Detection of Delirium. *Ann Int Med*; 113: 941–948

Typisch ist auch ein signifikanter Punkteverlust im MMSE (Mini-Mental State Examination) innerhalb weniger Tage, sofern ein Vorergebnis vorliegt. Zwei oder mehr Punkte weniger können Hinweis auf das Vorliegen eines Delirs geben. Umgekehrt kann eine rasche Verbesserung im MMSE (drei oder mehr Punkte Gewinn) dessen Abklingen ankündigen (siehe Kapitel „Kognition“ der ÖGGG-Assessment-Broschüre).

Medizinische Abklärung

Um abzuklären, welche Ursachen beziehungsweise Noxen möglicherweise auf einen vulnerablen Patienten einwirken, ist eine medizinische Diagnostik erforderlich.

Die körperliche Untersuchung umfasst internistischen und neuropsychiatrischen Status, selbstverständlich sind auch Blutzucker, Elektrolyte, Leber- und Nierenfunktion, Blutbild, Herzenzyme, Harnstatus, Schilddrüsenhormone sowie Entzündungsparameter zu erfassen.

Bei Verdacht auf ein Delir ist auch eine Untersuchung des Abdomens (Harnverhalt, Ileus) sowie der Knochen und Gelenke dringend erforderlich, da nicht selten Schmerzen bei Harnverhalt oder Frakturen als Delirursache vorliegen, besonders auch im Rahmen von Demenzerkrankungen. Oft setzt die Durchführung diagnostischer Maßnahmen eine symptomatische Behandlung voraus (Sedierung, Analgesie), wobei hier stets eine entsprechende Risiko-Nutzen-Abwägung zu treffen ist. Bildgebende Untersuchungen (cerebrales CT oder MRT) zielen auf zentralnervöse Ursachen des Delirs, eine internistische Basisuntersuchung inklusive EKG dient zur Diagnostik von Herzrhythmusstörungen oder Myokardischämie. Das Thoraxröntgen kann die Diagnose einer Pneumonie bestätigen, das EEG zeigt im Delir nur Allgemeinveränderungen und erlaubt die differenzialdiagnostische Abgrenzung eines nichtkonvulsiven Anfallsgeschehens.

Gelegentlich wird zum Ausschluss einer Meningoenzephalitis auch eine Lumbalpunktion erforderlich sein.

Ein weiterer wichtiger Aspekt ist die Durchsicht der bestehenden Medikation sowie eine Reflexion der möglichen Interaktionen als Ursache des Delirs.

Hervorzuheben ist, dass die Diagnostik stufenweise nach klinischer Ausprägung erfolgen sollte und keine Schrotschusstaktik praktiziert wird, denn alle Untersuchungen können zur Alteration der Betroffenen führen, was wiederum die Symptomatik des Delirs aggravieren kann. Letztlich ist anzumerken, dass bei etwa 20% aller Delirien keine eindeutige ätiologische Zuordnung getroffen werden kann.

Diagnose

Differenzialdiagnostik Delir, Demenz und Depression

Die Differenzialdiagnostik der drei „D“s der Alterspsychiatrie (Demenz, Delir, Depression) ist essenziell, aber gestaltet sich oft schwierig, besonders da der kognitive Ist-Zustand vor Aufnahme häufig unbekannt ist, die Symptome oft nicht typisch sind, sich überlappen können oder weniger ausgeprägt erscheinen. Der Patient ist insgesamt durch zusätzliche Komorbiditäten und den Stress der Aufnahmesituation belastet. Einige Merkmale können trotzdem eine Differenzialdiagnostik unterstützen:

Merkmals	Delir	Demenz	Depression
Beginn	akut	schleichend	meist langsam
Tagesschwankungen	stark	kaum	morgendliches Pessimismus
Vigilanz	getrübt	klar (bis Spätstadium)	normal
Kognition	gestört	global gestört	meist ungestört
Aufmerksamkeit	eingeschränkt	wenig eingeschränkt	eingeschränkt
Gedächtnis	Defizit in Sofort- und Kurzzeitgedächtnis	Defizit in Kurz- und Langzeitgedächtnis	intakt
Schlaf-Wach-Rhythmus	Tag-Nacht-Umkehr	fragmentiert	gestört
vegetative Zeichen	vorhanden	meist keine	meist keine

Die Demenz ist im Unterschied zum Delir nicht potenziell akut lebensgefährdend. Aber einen Patienten mit Delir falsch als „nur“ demenz zu bezeichnen kann behandelbare Zustände verkennen lassen. Die Diagnose Demenz kann erst nach Abklingen des Delirs gestellt und gegebenenfalls differenziert werden.

Natürlich kann eine bestehende Demenz die Entwicklung einer akuten Verwirrtheit begünstigen, andererseits ist die sichere klinische Diagnose einer Demenz bei Vorhandensein von akuter Verwirrtheit unmöglich – diese kann erst nach deren Abklingen, nach Behandlung der reversiblen Ursachen erfolgen.

Zu wiederholen ist, dass das Vorliegen eines kognitiven Defizits (Demenz) ein besonderes hohes Delirrisiko birgt. In einer Untersuchung konnte bei mehr als 40% der Delirpatienten das Vorliegen einer Demenz festgestellt werden, sie ist neben dem hohen Alter somit der größte Risikofaktor für das Entstehen eines Delirs. (Flanagan 2010)

Demenzpatienten weisen ein etwa dreifach erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Delirs während der stationären Behandlung auf, was dazu zwingt, die Diagnose Demenz nicht zu vernachlässigen und bei diesen Patienten der Delirprävention ein besonderes Gewicht beizumessen. (Holttä 2011)

Frailty und Delir weisen zahlreiche Gemeinsamkeiten auf, und so kann eine Prävention des Delirs auch als Prävention der Progression von Frailty gesehen werden. Beide führen zur Verschlechterung des allgemeinen Zustandes, der IADLs und der kognitiven Funktionen. Beide haben gemeinsame prädisponierende Faktoren wie Malnutrition, Sarkopenie, systemische Entzündung, neuroendokrine Dysregulation, oxydativen Stress oder Bewegungseinschränkungen und sind multidimensionale geriatrische Syndrome. (Quinlan 2011)

Praxistipp 3:

In der Praxis klagt ein depressiver Patient über Gedächtnisstörungen und alles, was er nicht mehr kann. Ein an Demenz erkrankter Patient versucht seine Defizite zu verbergen und durch Verallgemeinerungen zu kompensieren.

Prävention

Prävention

Die Delirprävention ist interdisziplinär, multiprofessionell und somit prototypisch geriatrisch, sie erfolgt durch ein konsequentes Vorgehen, welches Risikofaktoren wie Schlafmangel, Immobilität, sensorische Defizite berücksichtigt sowie die Pharmakotherapie und mögliche Dehydration kontrolliert. Dies kann eine Reduktion des Delirrisikos um bis zu 40% bewirken (*Siddiqi 2006*)

Eine multikomponente nichtpharmakologische Delirprävention, wie sie bereits im Hospital Elder Life Program (HELP) stattfindet, kann im Akutkrankenhaus eine Reduktion des Delirrisikos um 57% sowie eine Reduktion des Sturzrisikos um 62% bewirken. (*Hsieh 2015; Siddiqi 2016; Singler 2017*)

► Empfehlungen zur Prävention

- Vermeiden kausaler Faktoren wie unnötige Hospitalisierung und Polypragmasie
- Rechtzeitiges Erkennen von Prodromalsymptomen wie Nervosität, lebhaftere Träume, Schlaflosigkeit, passagere Halluzinationen
- Falls eine stationäre Aufnahme erforderlich ist, sollte der Patient von Anfang an geriatrisch qualifiziert betreut werden.
- Zum Standard einer guten Krankenhausbehandlung Demenzkranker sollte die Möglichkeit einer ständigen Begleitung der Patientinnen und Patienten durch ihre pflegenden Angehörigen oder andere nahe Bezugspersonen gehören. (*Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend 2002*)

Diese Forderung bedeutet, dass alten, multimorbiden, kognitiv beeinträchtigten Menschen von der Aufnahme bis zur Entlassung eine Kontaktperson („Sitter“) zur Seite gestellt werden soll, die ihn möglichst durch alle Untersuchungen, Wege, Verlegungen begleitet. So kann das Risiko für Delir und verstärkte Desorientierung vermindert werden. (*Carr 2013*)

- Präoperativ sind Delirscreening, Risikoassessment für Demenz, Depression, Angsterkrankung, Suchterkrankung (Alkohol, Benzodiazepine), Erheben von Delirien in der Vorgeschichte, prophylaktische Intervention, geriatrisches Konsil et cetera empfehlenswert. (*Boockvar 2016*)
- Perioperativ: Stress so gering wie möglich halten; immer wieder aufklären, was als Nächstes passiert; Zeit geben für Fragen; Schmerz-, Schlafmittel- und Nikotinanamnese durchführen. (*AGS 2015*)
- Informationsmanagement: Das Personal in Funktionsbereichen wie Radiologie wird oft nicht im Vorfeld über den kognitiven Status eines

Patienten informiert. Dies führt zu Störungen der Handlungsabläufe, zeitlichem Mehraufwand, oft gekoppelt mit einem personellen Mehrbedarf für die Durchführung der Diagnostik.

► **Pflegerische und milieutherapeutische Maßnahmen**

Pflegerische Maßnahmen basieren auf einer proaktiven Unterstützung der funktionellen Ressourcen und Bedürfnisse des Patienten/der Patientin. Proaktiv, das heißt vorausschauendes professionelles und ethisches Handeln und Entscheiden: Was benötigt der Patient gerade? Was will er mit seinem Verhalten mitteilen? Wie können der Teufelskreis, die Kaskade, Komplikationen verhindert werden?

Entscheidende Pflegeprioritäten, die eine proaktive multifaktorielle Präventionsstrategie innerhalb des Delirmanagements stellen, sind:

- Herstellung und Wahrung einer Vertrauensbasis zum Patienten. Dies setzt den Willen zu Kommunikation, Wertschätzung, Empathie und Achtsamkeit voraus. Pflegepersonen ermöglichen und setzen dadurch gezielt eine beruhigende, stabilisierende Brückenfunktion. *(Hsieh 2015; Maust 2017)*
- Gründliche pflegerische diagnostische Evaluation des Patienten: Frühzeitige, systematische Identifizierung von Risikopatienten bei der Aufnahme, rechtzeitiges Erkennen vorübergehender Veränderungen, von Verhaltensstörungen und Defiziten der kognitiven Funktionen. Dies setzt die systematische und korrekte Anwendung von Assessmentinstrumenten voraus. *(El Hussein 2015)*
- Personbezogene, ganzheitliche psychosoziale und milieutherapeutische Maßnahmen müssen gezielt in Pflegekonzepte eingebettet werden. *(Hsieh 2015; Maust 2017)*
- Einbeziehung und Information der Angehörigen (z.B. Information über die Delirprävention, zu Besuchen ermuntern, in die Pflege mit einbeziehen). *(Gurlit 2015; Singler 2017)*
- Gewährleistung von Kontinuität in der Betreuung und Begleitung: Stationswechsel sollten durch gezieltes Belegungsmanagement und/oder interdisziplinäre geriatrische Stationen möglichst vermieden werden. *(Gurlit 2015; Singler 2017)*
- Delirepisoden werden intra- und extramural systematisch dokumentiert und multiprofessionell kommuniziert. *(El Hussein 2015)*

Patientenbezogene Pflegeziele könnten sein:

- Der Patient kann im Rahmen seiner normalerweise vorhandenen kognitiven Möglichkeiten seine veränderte momentane Situation erkennen, annehmen und einen Sinnzusammenhang herstellen.

Maßnahmen: Förderung der verbalen und nonverbalen Kommunikation (z.B. Kommunikationshilfsmittel, Validation®, Basale Stimulation®), Realitätsbezug, Biographiebezug, wertfreie Nachbesprechung einer Delirepisode

Prävention

- Der Patient kann die Veränderungen in sein Selbstkonzept, Körperbild (sehr subjektiv und für die Pflege direkt nicht erkennbar oder messbar, da es ein individuelles theoretisches Konzept ist) integrieren.
Maßnahme: empathisches aktives Zuhören
- Der Patient zeigt durch sein Verhalten, dass er die situative, zeitliche und räumliche Orientierung wiedererlangt.
Maßnahmen: Uhr, Kalender im Blickfeld platzieren, kognitiv stimulierende Tätigkeiten, Orientierungstraining, häufiges Erklären, Aufklären über die nächsten Schritte im Tagesablauf, Tagesplan unter Berücksichtigung des Biorhythmus, regelmäßige Kontakte zur Familie und Freunden vermitteln Sicherheit und Orientierung.
- Der Patient erkennt und nennt exogene Faktoren, die seine Wahrnehmung stören, wie Reizüberflutung oder Mangel an Reizen.
Maßnahmen: Reizabschirmung, Stressreduktion (z.B. niedrige Umgebungslautstärke, angepasste Lichtverhältnisse, Bereitstellung allenfalls erforderlicher sensorischer Hilfsmittel), Überprüfung der Sensorik: Hören (Cerumen, Funktion des Hörgerätes), Sehen (Korrektur durch Brille überprüfen). Sichern der Funktionsfähigkeit von Brille und Hörgerät auch bei Transporten zu und von diagnostischen Maßnahmen. Von den Patienten über 65 Jahren, die nach Oberschenkelhalsfraktur aufgenommen wurden, haben: 15,4% Sehdefizite; 38,6% Hörstörungen; 30% sowohl Seh- wie Hörprobleme. Nur 16% der Patienten haben keine sensorischen Defizite. (Grue 2009)
- Der Patient spricht über seine Ängste und Bedürfnisse.
Maßnahmen: rechtzeitiges Erkennen und Befriedigen von Bedürfnissen wie Stuhldrang, Hunger, Durst, die Patienten im Delir oft nicht mehr adäquat äußern können. Ein Nichterkennen dieser Bedürfnisse trägt häufig zu einer starken Unruhe bei. Bei Bedarf Unterstützung bei der Nahrungsaufnahme, Getränke anbieten, Mundpflege regelmäßig durchführen etc.
- Der Patient nimmt Hilfe an und verletzt sich selbst nicht.
Maßnahme: gezielter beruhigender Umgang mit Agitation
- Der Patient erlangt so weit wie nur denkbar seinen prämorbidem funktionalen Status wieder und kann die Aktivitäten des täglichen Lebens (ATL) im Rahmen seiner Möglichkeiten bewältigen, probiert neue Bewältigungsstrategien aus und wendet seine Ressourcen adäquat an.
Maßnahmen: Vermeidung von bekannten Komplikationen eines Delirs wie Infektionen und Fieber (z.B. überflüssige Katheter entfernen, Kontrolle aller Einstichstellen); Mobilität so früh wie möglich fördern und unterstützen (inkl. entsprechender Hilfsmittel wie Rollator, Patientenheber, gute Sitzkissen etc.) und mobile Phasen außerhalb des Bettes mit „normalen“ Tagesaktivitäten verknüpfen (Körperpflege, Einnahme der Mahlzeiten, Besuche, „Lieblingsprogramm“ im Fernsehen etc.)

Pflegerische Maßnahmen zur Minimierung weiterer delirogener Faktoren:

- **Harnwegsinfekt und -inkontinenz:** Harnableitende Katheter sind wie Fixierungen und daher nur so lange wie unbedingt notwendig zu belassen. Mit Kontinenz- und Bewegungstraining ist sobald wie möglich zu beginnen.
- **Schmerz:** Verwendung von adäquaten Schmerzassessment-Instrumenten, Beobachtung von nonverbalen Schmerzäußerungen
- **Probleme bei der Medikamenteneinnahme:** laufende Medikamenteneinnahme überwachen und gegebenenfalls unterstützen
- **Exsikkose und Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme:** adäquate Ernährung und Hydratation sichern, richtige Sitzposition, Zahnhygiene, Prothesenreinigung, Mundzustand, Schluckstörungen kontrollieren, appetitanregendes Umfeld anbieten
- **Schlafstörungen:** Lärmreduktion, sicherstellen, dass keine pflegerischen und medizinischen Handlungen während der Schlafzeiten durchgeführt werden, schlafstörende Medikamente identifizieren. (*Rivosecchi 2015; Litton 2016; Siddiqi 2016*)
- Es muss bedacht werden, dass ein Delir bei Patienten mit Schluckstörungen das Risiko für Aspirationspneumonie erhöht, andererseits können plötzlich auftretende Schluckstörungen ein Delirsymptom sein. (*Affoo 2012*)
- Zu berücksichtigen ist, dass im Vollbild des Delirs der mutmaßliche Patientenwille schwer eruierbar werden kann. (*Hewer 2016*)

Dies setzt eine Schulung des gesamten Personals, inklusive Sensibilisierung für freiheitsentziehende Maßnahmen und Gewalt voraus. (*Innoye 1999; Innouye 2000; Lindsay 2009; Schubert 2010; NICE 2010; Chong 2011; Huang 2011; Mouchoux 2011; Hsieh 2015; Maust 2017*)

Intervention & Therapie

Delir – Interventionsmöglichkeiten

Die Behandlung umfasst drei wesentliche Aspekte:

1. kausale Therapie
2. pflegerische und milieutherapeutische Maßnahmen
3. eventuell symptomatische medikamentöse Therapie

► **Kausale Therapie:** Es müssen die auslösende Erkrankung behandelt, und/oder das verursachende Medikament, die mitverursachende Situation beseitigt werden (siehe Seiten 9–16). Cave: Eine isolierte, nur symptomatische Therapie kann durch Maskierung der kausalen Situation den Verlauf fatal beeinflussen!

► **Pflegerische und milieutherapeutische Maßnahmen:** Die beste Intervention ist die Prävention (siehe Seiten 28–31).

► **Symptomatische medikamentöse Therapie:** Prinzipiell ist festzuhalten: Psychopharmakologische Maßnahmen gilt es zu minimieren, am besten zu vermeiden! Eine symptomatische, medikamentöse Therapie, z.B. Antipsychotika oder Sedierung mit individueller Festlegung eines klaren definierten Sedierungsziels kann bei belastenden Symptomen, Eigen- oder Fremdgefährdung notwendig sein. (*Hempenius 2011*)

- **Antipsychotika (Neuroleptika):** Falls nicht-pharmakologische Maßnahmen zur Kontrolle belastender Symptome nicht ausreichen, werden zur Kontrolle psychotischer Symptome Haloperidol oder atypische Neuroleptika in niedrigen Dosierungen eingesetzt. Haloperidol ist für diese Indikation in randomisierten kontrollierten Studien untersucht und galt lange als Mittel der ersten Wahl. Für Quetiapin wurde rezent eine vergleichbare Wirksamkeit publiziert, eine aktuelle Metaanalyse zeigt, dass atypische Antipsychotika gegenüber Haloperidol ein rascheres Ansprechen und geringere extrapyramidale Nebenwirkungen aufweisen. (*Kishi 2016; Grover 2016*)

Cave: Beim Einsatz von Antipsychotika (Neuroleptika) sind potenzielle Nebenwirkungen auf Herz-Kreislauf-System (QTc-Zeit!), Glukosestoffwechsel, Sturzrisiko und Extrapyramidalmotorik unbedingt zu beachten. Entsprechendes Abwägen des potenziellen Nutzen-Schaden-Verhältnisses und ein konsequentes Monitoring (zum Beispiel EKG-Kontrollen) sind erforderlich. Für intravenös appliziertes Haloperidol gilt seitens der US-amerikanischen Zulassungsbehörde (FDA) ein „Warning“ wegen des Risikos von QTc-Verlängerung und Entwicklung von Torsades de Pointe. Für Olanzapin gibt es Hinweise, dass Dauer und Schwere von Delirien ungünstig beeinflusst werden können.

- **Benzodiazepine:** Sind in den allermeisten Fällen (außer beim Alkohol- oder Tranquilizer-Entzugsdelir) ungeeignet! Sie haben höchstens in ihrer kurzwirksamen Form für beschränkte Zeit einen Stellenwert (Ben-

Intervention & Therapie

zodiazepine mit einer niedrigen Halbwertszeit und ohne aktive Metaboliten, zum Beispiel Lorazepam).

Die Autoren eines Cochrane Reviews stellen fest, dass sich der Zustand von deliranten Patienten durch stärkere und längere Sedierung bei Behandlung auch mit Lorazepam möglicherweise sogar verschlechtern kann. Substanzen mit langer Halbwertszeit und aktiven Metaboliten – wie zum Beispiel Diazepam – sind jedenfalls obsolet. (*Lonergan 2009*) Bei der unkritischen Benzodiazepin-Gabe als Erstmedikation besteht die Gefahr der Umwandlung eines hyperaktiven Delirs in ein hypoaktives. (*Trzepacz 1996*) Anzumerken ist, dass Benzodiazepine selbst „delirogen“ wirken können.

Für perioperativ verabreichtes Dexmedetomidin kann keine abschließende Empfehlung abgegeben werden, auch für die Wirksamkeit von Melatonin gibt es keine konsistenten Daten. Trazodon wird zur Behandlung der bei Delirien häufigen Schlafstörung eingesetzt, belastbare Daten aus ausreichend gewerteten Studien liegen aber nicht vor.

Sobald die kausalthérapeutischen Maßnahmen gegriffen haben, ist eine psychopharmakologische Intervention jedenfalls zu beenden. Zielsymptome der Psychopharmakotherapie, mangelnde Effizienz nicht-pharmakologischer Maßnahmen, Verlaufsbeobachtungen unter der Therapie und allfällige Dosisreduktionsversuche sind zu dokumentieren.

Intervention & Therapie

Beispiele für symptomatische medikamentöse Therapie

Medikament	Dosierung	UAW	Kommentar
Typische Antipsychotika			
Haloperidol	0,5–1,0mg p.o. 2x tgl. od. alle 4–6 Std. (max. Wirkung nach 4–6 Std.)	<ul style="list-style-type: none"> • extrapyramidale-Symptome, insb. wenn >3mg/Tag • im EKG QTc-Verlängerung 	<ul style="list-style-type: none"> • Mittel der Wahl • Wirksamkeit in RCTs bestätigt • keine i.v.-Gabe!
Atypische Antipsychotika			
Risperidon	0,5mg–1,0mg/ Tag	<ul style="list-style-type: none"> • extrapyramidale Symptome • im EKG QTc-Verlängerung 	<ul style="list-style-type: none"> • nur kleine nicht kontrollierte Studien
Quetiapin	25–50mg/Tag	<ul style="list-style-type: none"> • extrapyramidale Symptome etwas weniger ausgeprägt • im EKG QTc-Verlängerung 	<ul style="list-style-type: none"> • nur kleine nicht kontrollierte Studien • mit niedriger Dosis (12,5mg) beginnen
Benzodiazepine			
Lorazepam	0,5–1,0mg p.o., bei Bedarf alle 4 Std.	<ul style="list-style-type: none"> • Übersedierung • paradoxe Erregung • Atemdepression 	<ul style="list-style-type: none"> • Mittel der 2. Wahl (außer beim „Entzugsdelir“), wenn rasche Symptomkontrolle nötig (Sedierung) • Verlängerung und Verschlechterung des Delirs, da selbst „delirogen“

Inouye SK (2006): Delirium in older persons. *N Engl J Med*; 354(11): 1157–1165

Pascala JT, Sullivan GM eds. (2010): *Geriatric Review Syllabus: A Core Curriculum in Geriatric Medicine*. 7th ed American Geriatrics Society

Hammann F, Drewe J (2010): Medikamentöse Therapieansätze des Delirs. *Therapeutische Umschau*; 67(2): 91–94

Um Drehtüreffekte und unnötiges Leid zu vermeiden, muss dafür gesorgt werden, dass die Kontinuität der Versorgung gewährleistet wird – dies bedarf einer guten Vorbereitung. Hausärzte, Langzeiteinrichtungen und Angehörige benötigen rechtzeitig Information über die Delirepisoden und ihre mögliche Spätfolgen. Nur so können sie ein weiteres proaktives Management durchführen.

Delir in verschiedenen Situationen

Delir auf der Intensivstation

Das Delir ist die häufigste Komplikation auf Intensivstationen. Die Inzidenz wird je nach Vulnerabilität der behandelten Patienten mit bis zu 87% angegeben, wobei das höchste Risiko alte, multimorbide, gebrechliche, kognitiv beeinträchtigte Patienten haben, insbesondere wenn sie tiefer und länger sediert und maschinell beatmet werden. So kann es zu hohen Prävalenzen von bis zu 77% kommen. (Cavallazzi 2012)

Die **Folgen des Delirs bei intensivmedizinisch behandelten Patienten** sind schwerwiegend:

Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Dauer des Delirs und der Verschlechterung globaler kognitiven Funktion danach. Die Dosis und Dauer der Benzodiazepin-Sedierung korreliert auch positiv mit dem Ausmaß der Verschlechterung der Exekutivfunktionen. (Pandharipande 2013) Dazu kommt es zu signifikant längerer Intubationsdauer und längerem Intensivstationsaufenthalt, das Mortalitätsrisiko verdoppelt sich. (Salluh 2015)

Die aktuelle S3-Leitlinie für das Management von Schmerz, Sedierung und Delir in der Intensivmedizin (Müller 2015) empfiehlt eine **Einschätzung des Delir-Risikos**, die klinisch individuell aufgrund der Anamnese und der vorhandenen Risikofaktoren des Patienten erfolgen soll. Risikofaktoren sind: Ausmaß der Komorbiditäten, vorbestehendes kognitives Defizit, chronische Schmerzen, Schwere der Akuterkrankung, vorbestehende Immobilität. Eine bestehende Gebrechlichkeit (Frailty) ist sicher auch ein zu berücksichtigender großer Risikofaktor. Dazu kommen behandlungsassoziierte Faktoren wie Größe des operativen Eingriffs, anticholinerge Medikation, Einsatz von Benzodiazepinen, Tiefe und Dauer einer Sedierung, Intubation und maschinelle Beatmung. (Müller 2015, Zaal 2015)

Eine routinemäßige medikamentöse Delirprävention bei allen Intensivpatienten wird in der S3-Leitlinie nicht empfohlen. Lediglich bei Patienten mit einem hohen Risiko für ein Delir kann eine low-dose Haloperidol-Prophylaxe erwogen werden.

Allgemein gilt, dass eine Übersedierung vermieden werden soll, denn sie erhöht die Delirinzidenz. Daneben gelten folgende **nicht-pharmakologische Maßnahmen zur Delir-Prävention** als effizient, sie sollten deshalb bei allen intensivmedizinisch behandelten Patienten angewandt werden: der normalen Tagesrhythmik folgende aktivierende, kognitiv stimulierende Maßnahmen, Reorientierung, Frühmobilisierung, Versorgung mit Sehhilfen, Hörgeräten und Kommunikationshilfsmitteln. In diesem Zusammenhang ist auch die Bedeutung des Einsatzes von Physio- und Ergotherapie auf der Intensivstation zu sehen. Die Lichtverhältnisse sollen der zirkadianen Rhythmik entsprechen, als schlaffördernde Maßnahmen sollen nachts Licht- und Lärmreduktion durchgeführt, Ohrstöpsel und Schlafbrillen zur Verfügung gestellt werden. (S3-Leitlinien Müller 2015; Hu 2015; Litton 2016)

Delir in verschiedenen Situationen

Da viele negative Folgen des Delirs auf der Intensivstation vermeidbar bzw. behandelbar wären, ist dessen frühzeitige Diagnose von großer Bedeutung. Trotzdem wird das Delir, auch hier insbesondere das hypoktive Delir, in einem ähnlich hohen Ausmaß wie in den anderen Settings nicht oder erst sehr spät erkannt.

Deshalb soll ein regelmäßiges **Delir-Screening** mit einem validen Assessmentinstrument durchgeführt werden. Dazu wird am häufigsten das **CAM-ICU**-Instrument (Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit) genannt (Ely 2001). Auch die **ICDSC** (Intensive Care Delirium Screening Checklist) gilt als sehr praktikabel (Bergeron 2001; Radtke 2009). Die S3-Leitlinie verlangt, dass ein solches Screening mindestens 8-stündlich (einmal pro Pflegeschicht) dokumentiert durchgeführt werden soll. Der Schweregrad des Delirs kann auf einer Skala von 0–7 auch bei intubierten Patienten mit dem neu entwickelten **CAM-ICU-7**-Instrument angegeben werden. (Khan 2017)

Ein Delir sollte also primär vermieden werden, falls es auftritt, muss zeitnah interveniert werden. Trotz kausaltherapeutischer und nicht-pharmakologischer Interventionen wird es oft notwendig sein, eine medikamentöse Therapie zur Symptomkontrolle anzuwenden, zu diesem Zweck werden in der S3-Leitlinie folgende Substanzen empfohlen:

- Bei Agitation mit fluktuierender Symptomatik Medikamente mit kurzer Halbwertszeit (z.B. Propofol oder kurzwirksame Benzodiazepine, z.B. Midazolam), als „add on“ ev. Dexmedetomidin, ein seit 2011 in Europa zugelassener hochselektiver Alpha-2-Rezeptor Agonist mit sedierender, analgetischer und anxiolytischer Wirkung. Bisher existieren jedoch nur wenige, teils widersprüchliche Studien hinsichtlich eines positiven Effektes einer additiven Gabe von Dexmedetomidin auf die Delirdauer, -rate und auf die Mortalität (Riker 2009; Pandharipande 2007).
- Länger wirksame Benzodiazepine (z.B. Diazepam) haben lediglich in der Therapie des Alkoholentzugsdelirs einen primären Stellenwert (s.u.)
- Bei zusätzlicher vegetativer Symptomatik: Alpha-2-Agonisten, ggf. Betablocker
- Bei produktiv psychotischen Symptomen wird weiterhin die Gabe von Haloperidol in niedriger Dosierung empfohlen. Daneben kommen atypische Antipsychotika wie Risperidon, Olanzapin und Quetiapin infrage.
- Bei der Anwendung von Haloperidol (insbesondere in der parenteralen Form) können bei verlängerter QTc-Zeit Herzrhythmusstörungen in Form von „Torsade-de-Pointes-Tachykardien“ auftreten. Eine Evaluation der Risikokonstellation ist obligat, ebenso eine möglichst kontinuierliche Überwachung der QTc-Zeit.

(Müller 2015, S3-Leitlinie)

Delir in verschiedenen Situationen

Ein **multifaktorieller Betreuungszugang** (Multifaceted Care Approach) beim Thema Delir führt zu dessen reduzierter Inzidenz und Dauer und ermöglicht insgesamt verbesserte Outcomes (kürzere Intubationsdauer, kürzere Intensivstationsaufenthalte), wenn täglich folgendes Bündel an Maßnahmen durchgeführt wird:

- Unterbrechung der Sedierung, Beurteilung der Extubationsbereitschaft – Spontaneous Awakening Trials & Spontaneous Breathing Trials (SAT & SBT)
- Möglichst milde Sedierung, Monitoring mit validiertem Instrument (z.B. RASS – Richmond Agitation-Sedation Scale), Anwendung von Sedierungsprotokollen
- Delir-Monitoring mit validiertem Screening-Instrument (z.B. CAM-ICU, ICDSC)
- Tägliches Schmerzassessment mit validierten Instrumenten, gezielte analgetische Strategien (Analgesieprotokolle)
- Nicht-pharmakologisches Delir-Management (kognitive Stimulierung, Schlafunterstützung, Brille, Hörgerät, ...)
- Frühmobilisierung bei wachen, belastbaren Patienten
- Einbeziehung der Familie, des sozialen Umfelds

(Balas 2012; Barr 2013; Collinsworth 2014; AGS 2014; Reade 2014)

Für ausführlichere Empfehlungen zum Thema ICU-Delir: siehe S3-Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin (Müller 2015), NICE Guidelines 2010, www.icudelirium.org

Delir im Pflegeheim

In den Strukturen der geriatrischen Langzeitbetreuung (Pflegeheime) beträgt die Delirprävalenz 15–18% und es werden Inzidenzraten bis zu 60% angegeben. (Siddiqi 2011; Boockvar 2016) Bewohner von Pflegeheimen haben ein besonders hohes Risiko für das Auftreten eines Delirs, da sie aufgrund des hohen Lebensalters, des häufigeren Vorhandenseins kognitiver Störungen (Demenz), Frailty, Multimorbidität, motorischer und/oder sensorischer Defizite sowie Polypharmakotherapie diesbezüglich eine hohe Vulnerabilität aufweisen. Somit genügt bereits eine schwache Noxe, um ein Delir auszulösen. (Boockvar 2016) Delir mit auslösenden exogenen Noxen, die im Pflegeheim oft zu finden sind: motorische Defizite, Dehydratation, Malnutrition, Schlafdeprivation, Reizdeprivation bzw. Reizüberflutung durch ungewohntes, verwirrendes, unruhiges, Stress produzierendes Ambiente und nicht vorhandene oder nicht passende Brillen und/oder Hörgeräte. (Boockvar 2016)

Zusätzlich sind unbekannte oder verkannte Infekte, die sich bei älteren Menschen oft atypisch präsentieren, häufige Auslöser von Delir. Ein Harnwegsinfekt oder eine Pneumonie bei hochaltrigen Patientinnen und Patienten weist als Erstsymptom häufiger eine Verhaltensstörung

Delir in verschiedenen Situationen

im Sinne eines Delirs auf und nicht die sonst bei jüngeren Personen erwarteten „klassischen“ Symptome wie Fieber und/oder Husten. (Nau 2016)

Delir muss rechtzeitig erkannt werden, denn verzögerte Diagnose und Behandlung können zu lebensbedrohlichen Komplikationen wie einer deutlich erhöhten zusätzlichen Morbidität, erhöhter Mortalität, aber vor allem einer Verschlechterung des funktionellen Status bei der Durchführung der Aktivitäten des täglichen Lebens führen. Im Bereich der Kognition kommt es zu einer Initiierung bzw. einer Beschleunigung der Demenzentwicklung. (Ciampi 2016)

Ganzheitliche psychosoziale und milieutherapeutische Maßnahmen, die im Akutsetting des Krankenhauses nachweislich präventiv bzw. auf den Verlauf des Delirs mildernd wirken, gelten auch im Pflegeheim und müssen in einem personorientierten wertschätzenden Pflegekonzept eingebettet werden.

Nicht-medikamentöse Maßnahmen in Pflegeheimen sind insbesondere:

- Regelmäßiges Schmerzscreening und adäquate Schmerztherapie
- Frühzeitiges Erkennen von Zahn- und Mundproblemen, Schluckstörungen, Mangelernährung und Dehydratation und darauf folgend entsprechende Intervention
- Möglichste Vermeidung von Krankenhausaufnahmen, insbesondere während einer Delir-Episode
- Vermeidung von freiheitseinschränkenden Maßnahmen, dazu gehören auch Einmal- und Dauerkatheter
- Regelmäßige Kontrolle der Seh- und Hörbehelfe auf ihre Funktion
- Prävention von Infektionen, die im Alter oft einen atypischen Verlauf nehmen
- Erkennen von prodromalen Symptomen eines Delirs wie plötzliche Verhaltensänderungen, unerwartete psychomotorische Unruhe oder Lethargie, unerklärter rascher Funktionsverlust (motorisch oder kognitiv), besonders bei zurückgezogenen, gebrechlichen, bettlägerigen Bewohnern/Patienten
- Jede akute Veränderung des gewohnten Verhaltens und des üblichen Wachheitszustands von Bewohnerinnen und Bewohnern bzw. Patientinnen und Patienten sollte das betreuende Team an die Möglichkeit eines Delirs denken lassen. Nicht nur ein unruhiges, agitiertes – hyperaktives – Verhalten sollte beachtet werden, auch ein plötzlich zurückgezogenes, lethargisches – eben hypoaktives.
- Regelmäßige systematische Evaluierung der medikamentösen Maßnahmen, insbesondere der Gabe von Anticholinergika, Benzodiazepinen und Neuroleptika. Jeder zweite Pflegeheimbewohner nimmt täglich mehr als 6 Arzneimittel ein, es ist bekannt, dass Polypharmakotherapie das Risiko für ein Delir erhöht.
- Delirepisoden werden intra- und extramural systematisch dokumentiert und multiprofessionell kommuniziert.
- Systematische interdisziplinäre Qualifizierungsmaßnahmen des be-

Delir in verschiedenen Situationen

treuenden Teams und regelmäßige Information der Angehörigen. (Hahn 2016; McCuster 2013; Voyer 2012; Clegg 2014; Voyer 2014; El Hussein 2015; Nau 2016; Maust 2017)

Entzugsdelir im Alter

Bei ca. 3–5% der Alkoholentzüge werden Delirien beobachtet, bei ca. 1% der Benzodiazepin-Entzüge. Bei älteren und alten Patienten werden die Raten wahrscheinlich höher sein, da zusätzlich prädisponierende und auslösende Faktoren hinzukommen, wie z.B. Multimorbidität und Polypharmakotherapie.

Entzugsdelir bei Alkohol („Delirium tremens“)

Durch eine deutliche Reduktion der Trinkmenge kann sich etwa nach 12–24 Stunden ein Entzugssyndrom mit vegetativen Symptomen (Schwitzen, Tachykardie, Zittern, Schwindel, Blutdruckerhöhung, Schlafstörungen) sowie psychopathologischen Symptomen (Ängstlichkeit, flüchtige optische und akustische Halluzinationen) entwickeln. Fließend kann allmählich nun ein Prädelir bis hin zu einem Entzugsdelir entstehen, welches gewöhnlich einige Tage bis zu einigen Wochen andauern kann. Im Entzugsdelir kommen die klassischen Symptome hinzu, wie Bewusstseinsstörungen, Desorientiertheit, Suggestibilität, Irritabilität, Wahnerleben und Halluzinationen. Für die Zeit des Entzugsdelirs besteht eine Amnesie.

Wichtige Risikofaktoren für die Entwicklung eines Delirs sind große tägliche Trinkmengen, lange Dauer der Alkoholkrankheit, Delirien und Krampfanfälle in der Vorgeschichte, Elektrolytentgleisungen, somatische Komorbiditäten (Infektionen), Tachykardie und vegetative Symptome trotz eines Blutalkoholkonzentration von über 1‰.

Das Delirium tremens ist eine lebensbedrohliche Erkrankung mit einer Letalität von 30%, bei adäquater Therapie kann sie auf unter 1% gesenkt werden. Weitere Komplikationen sind zerebrale Krampfanfälle, die Entwicklung einer Wernicke-Enzephalopathie sowie ein Korsakoff-Syndrom und schwerwiegende somatische Komplikationen.

Im Alkoholentzug ist eine sorgfältige Beobachtung und Behandlung erforderlich, um die Entwicklung eines Delirs zu verhindern. Zur Prophylaxe zählen ausreichende Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr (Magnesium, Kalium) sowie Vitamin-B1-Gabe. Medikamentös werden GABAerge Substanzen oral oder parenteral zur Sedierung eingesetzt, wie die Benzodiazepine Oxazepam (z.B. Praxiten) und Lorazepam (z.B. Temesta). In Deutschland und in der Schweiz wird auch oral Clome-thiazol (Distraneurin) verwendet. Sollte dies nicht ausreichen, ist eine intensivmedizinische Behandlung mit Propofol möglich. Weiters erforderlich sind basismedizinische Maßnahmen wie Thrombose-, Dekubitus- und Pneumonieprophylaxe, zur Anfallsprophylaxe bei Risikopatienten Carbamazepin oder Valproat. Bei Auftreten von psychotischen Symptomen werden Antipsychotika (AP), vor allem Haloperidol und auch atypische AP (off-label), eingesetzt.

Delir in verschiedenen Situationen

Entzugsdelir bei Benzodiazepinen (BDZ)

Über ein Entzugssyndrom mit Symptomen wie Unruhe, Angst und vegetativen Symptomen kann sich in seltenen Fällen ein Delir entwickeln, welches als wichtigstes diagnostisches Kriterium eine fluktuierende Desorientierung aufweist. Entzüge von BDZ dauern in Regel deutlich länger als Alkoholentzüge.

Als Ursache schwerer Entzüge und Delirien sind hohe Dosen (Hochdosisabhängigkeit) und eine lange Einnahmedauer von BZD zu beobachten. Generell gilt, dass – je kürzer die Halbwertszeit und je rascher der Konzentrationsabfall – umso wahrscheinlicher ein Entzugssyndrom vor allem bei alten Menschen mit zerebralen Vorerkrankungen entsteht.

Als wesentliche Komplikationen treten zerebrale Krampfanfälle auf, auch unter den Z-Drugs (z.B. Zolpidem) wurden Entzugsanfälle beschrieben.

Um eine Entzugssymptomatik und ein drohendes Delir zu behandeln, werden Benzodiazepine gegeben, vor allem Oxazepam und Lorazepam, bis die Symptome sistieren. Anschließend wird bei Hochdosis-Abhängigkeiten eine fraktionierte Abdosierung zunächst im stationären Setting empfohlen, z.B. eine Halbierung der Ausgangsdosis für 4 Wochen, anschließend in 1–2 Wochenschritten eine Reduktion um 10–20% für eine Dauer von 4–6 Monaten. Zusätzliche können Psychopharmaka im Entzug hilfreich sein, wie Carbamazepin, Valproat, Pregabalin und sedierende Antidepressiva (Trazodon, Mirtazapin). Zur Behandlung der vegetativen Symptome wird Propanolol eingesetzt. (Hewer 2016; S3-Leitlinie Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen 2016)

Delir in der Palliative Care

Das Delir ist ein häufiges Symptom am Lebensende und rangiert mit einer Häufigkeit von 20–80% bei sterbenden Patienten gleich hinter den häufigsten Symptomen wie Schmerzen und Schwäche. (Lawlor 2000) Die Ursachen für ein Delir am Lebensende sind vielfältig, es können Medikamente (Überdosierungen) oder deren Entzug sein, unkontrollierte Schmerzen, Dehydratation und metabolische Veränderungen (z.B. Hyperkalzämie bei in die Wirbelsäule metastasierenden Tumoren, Hypoglykämie), Organausfall oder eine Ausweitung der Grunderkrankung auf das Zentralnervensystem sein (Metastasen, Meningeosis). Am Lebensende scheint das hypoaktive Delir die überwiegende Form des Delirs darzustellen. Eine terminale Agitation ist auch als Delir zu klassifizieren. Eine Unterscheidung ist nicht zielführend, da man auch eine schwer ausgeprägte terminale Agitation medikamentös therapiert. Die nicht-medikamentöse Therapie besteht darin, eine möglichst ruhige und geborgene Umgebung zu schaffen. Nur wenige Menschen sollen den Patienten besuchen, am wichtigsten sind die nahen Angehörigen. Man kann dem deliranten Patienten im Bett ein „Nest bauen“ oder die Bettmatratze auf den Boden legen.

Delir in verschiedenen Situationen

Immer wieder wird in der Palliativmedizin diskutiert, ob Flüssigkeit am Lebensende weiter gegeben werden sollte. In den letzten Jahren wurde klar, dass eine geringe Menge Flüssigkeit (z.B. 500ml/Tag) subkutan weiter gegeben werden kann (Hypodermoklyse), um Symptome, die durch kompletten Flüssigkeitsentzug entstehen können, wie ein Delir oder eine Opioidintoxikation, zu vermindern. (Fainsinger 1994; de Stutz 1995) Eine erste randomisierte kontrollierte Studie zu diesem Thema unterstützt die Maßnahme von geringer Flüssigkeitsgabe am Lebensende, da weniger belastende Symptome oder delirante Zustände auftraten. (Bruera 2013)

Wenn eine medikamentöse Therapie notwendig ist, dann steht Haloperidol immer noch an erster Stelle. Oft werden auch Benzodiazepine wie Midazolam oder Lorazepam verwendet. Der Therapiebeginn mit Haloperidol sollte mit sehr niedrigen Dosen von 0,5–5mg erfolgen. Quetiapin wird in der Regel in einer Dosis von 25–100mg, oft beginnend zur Nacht, eingesetzt. Risperidon ist hilfreich, wenn das Delir von einer ausgeprägten Angstsymptomatik oder Aggressivität begleitet ist (beginnend mit 1–2mg). In einer kürzlich veröffentlichten Studie zeigte sich allerdings, dass diejenigen Patienten, die mit Haloperidol und Risperidon therapiert wurden, eine größere Symptomlast hatten. (Agar 2017) Das unterstreicht nochmals, dass der Einsatz von Psychopharmaka beim terminalen Delir streng überprüft werden muss und von hohen Dosen Abstand zu nehmen ist. Das Benzodiazepin Midazolam kann alleine oder in Kombination mit Antipsychotika als kontinuierliche Infusion (z.B. beginnend mit 10mg/24h) eingesetzt werden. (Lorenzl 2012)

Bei besonders schweren deliranten Zuständen kann eine palliative Sedierung erwogen werden, indem der Patient für wenige Tage sediert wird und man ihn nach einer vorher definierten Phase erneut aufwachen lässt, um den Zustand zu kontrollieren. Häufig wird die palliative Sedierung mit Midazolam oder Propofol durchgeführt.

Beim terminalen Delir und in der unmittelbaren Sterbephase kommt es allerdings auch zu positiven Halluzinationen, zu Wahrnehmungen, die nicht angstbeladen sind, sondern möglicherweise auch gerade zum Sterbeprozess des Menschen gehören. Der amerikanische Ausdruck „Granny’s visit“, womit gemeint ist, dass die Großmutter kommt und einen heimholt, hat sich für diese positiven Halluzinationen eingebürgert.

Annex

Abkürzungsverzeichnis

5-HT	5-Hydroxytryptamin
APS	Antipsychotika
ATL	Aktivitäten des täglichen Lebens
BDZ	Benzodiazepine
CAM	Confusion Assessment Method
CAM-ICU	Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit
COMT	Catechol-O-Methyltransferase
CT	Computertomographie
DEL-FINE	im Rahmen eines Delphi-Prozesses erstellte Liste potenziell Delir auslösender (delirogener) Medikamente
DOS-Skala	Delirium Observatie Screening-Skala
EEG	Elektroenzephalographie
EKG	Elektrokardiogramm
EPMS	extrapyramidalmotorisches Syndrom
FDA.....	Food and Drug Administration (die behördliche Lebensmittelüberwachung und die Arzneimittelzulassungsbehörde der USA)
FEM	freiheitsentziehende Maßnahme
GABA	Gamma-Amino-Buttersäure
HELP	Hospital Elder Life Program
IADL	Instrumental Activities of Daily Living
ICU	Intensive Care Unit (Intensivstation)
ICDSC	Intensive Care Delirium Screening Checklist
IL	Interleukin
M.	Morbus
MAO	Mono-Amino-Oxidase
MMSE	Mini-Mental State Examination
MNS	malignes neuroleptisches Syndrom
MR-Bildgebung (MRI, MRT)	Magnetresonanz-Bildgebung, Magnetresonanztomographie, Kernspintomographie
NSAR	nicht-steroidale Antirheumatika
ÖGGG	Österreichische Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie
OP	Operation
PIM	potenziell inadäquate Medikation
p.o.	peroral
QT-Zeit	Strecke von der Q-Zacke bis zum Ende der T-Welle im EKG
QTc-Zeit	frequenzkorrigierte QT-Zeit
RASS	Richmond Agitation Sedation Scale
SAT	Spontaneous Awakening Trial
SBT	Spontaneous Breathing Trial
SSRI	Selektiver Serotonin-Reuptake-Inhibitor
SNRI	Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitor
TMS	transcraniale Magnetstimulation
TNF.....	Tumornekrosefaktor
UAW	unerwünschte Arzneimittelwirkung
Z-Drugs.....	Klasse von Schlafmitteln (Nicht-Benzodiazepin-Agonisten), zu denen die Arzneistoffe Zolpidem und Zopiclon zählen
ZNS.....	zentrales Nervensystem

Nützliche Links:

www.ICUdelirium.org

www.europeandeliriumassociation.com

www.hospitalelderlifeprogram.org

Alphabetisches Literaturverzeichnis

- Affoo RH et al. (2012): Dysphagia in Delirium: Two Cases. *J Am Geriatr Soc*; 60(10): 1975–1976
- Agar MR, Lawlor PG et al. (2017): Efficacy of Oral Risperidone, Haloperidol, or Placebo for Symptoms of Delirium Among Patients in Palliative Care: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*; 177(1): 34–42
- AGS American Geriatrics Society (2015): American Geriatrics Society abstracted clinical practice guideline for postoperative delirium in older adults. Expert Panel on Postoperative Delirium in Older Adults. *J Am Geriatr Soc*; 63(1): 142–150
- American Psychiatric Association (2013): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*. Arlington, VA, American Psychiatric Association
- Balas M et al (2012): Critical Care Nurses' Role in Implementing the "ABCDE Bundle" Into Practice. *Critical Care Nurse*; (32): 35–47
- Barr J et al (2013): Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the ICU. *Critical Care Medicine*; 41(1): 263–306
- Belanger L, Ducharme F (2011): Patients' and nurses' experiences of delirium: a review of qualitative studies. *Nurs Crit Care*; 16(6): 303–315
- Bergeron N et al. (2001): Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med*; 27: 858–864
- Böhmdorfer B et al. (2015) DEL-FINE: a new tool for assessing the delirogenic properties of drugs of relevance for European pharmacotherapy. *Z Gerontol Geriatr*; DOI: 10.1007/s00391-015-0941-9
- Boockvar KS, Teresi JA et al. (2016): Preliminary Data: An Adapted Hospital Elder Life Program to Prevent Delirium and Reduce Complications of Acute Illness in Long-Term Care Delivered by Certified Nursing Assistants. *J Am Geriatr Soc*; 64(5): 1108–1113
- Boustani MA et al. (2008): Impact on anticholinergics on the aging brain: a review and practical application. *Aging Health*; 4(3): 311–320
- Boyer EW, Shannon M (2005): The Serotonin Syndrome. *N Engl J Med*; 352: 1112–1120
- Bruera E et al. (2013): Parenteral Hydration in Patients With Advanced Cancer: A Multicenter, Double-Blind, Placebo-Controlled Randomized Trial. *J Clin Oncol*; 31(1): 111–118
- Carnahan RM et al. (2006): The Anticholinergic Drug Scale as Measure of Drug related Anticholinergic Burden: Associations with Serum Anticholinergic Activity. *J Clin Pharmacol*; 46: 1481–1486
- Carr FM (2013): The role of sitters in delirium: an update. *Can Geriatr J*; 16(1): 22–36
- Cavallazzi R, Saad M, Marik PE. (2012): Delirium in the ICU: an overview. *Annals of Intensive Care*; Dec 27; 2(1): 49; DOI: 10.1186/2110-5820-2-49

Annex

- Cerejeira J et al. (2010): The neuroinflammatory hypothesis of delirium. *Acta Neuropath*; 119: 737–754
- Chew ML et al. (2008): Anticholinergic activity of 107 medications commonly used by older adults. *JAGS*; 56(7): 1333–1341
- Chong MS, Chan MP et al. (2011): A new model of delirium care in the acute geriatric setting: geriatric monitoring unit. *BMC Geriatr*; 11: 41
- Ciampi AC, Bai Ch et al. (2016): Longitudinal patterns of delirium severity scores in long-term care settings. *Int Psychogeriatr*; 1–7
- Clegg A, Siddiqi N et al. (2014): Interventions for preventing delirium in older people in institutional long-term care. *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD009537
- Collinsworth AW et al. (2014): A Review of Multifaceted Care Approaches for the Prevention and Mitigation of Delirium in Intensive Care Units. *J Intensive Care Med*; 31(2): 127–141
- de Stoutz ND (1995): Opioid rotation for toxicity reduction in terminal cancer patients. *J Pain Symptom Management*; 10: 378–384
- Dilling H et al. (2005): Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD 10 Kapitel V (F), 5. Auflage. Hans Huber Verlag, Bern
- Duppils GS, Wikblad K (2007): Patients' experiences of being delirious. *J Clin Nurs*; 16(5): 810–818
- Duppils GS, Wikblad K (2004). Delirium: behavioural changes before and during the prodromal phase. *J Clin Nurs*; 13(5): 609–616
- El Hussein M, Hirst S et al. (2015): Factors that contribute to underrecognition of delirium by registered nurses in acute care settings: a scoping review of the literature to explain this phenomenon. *J Clin Nurs*; 24(7–8): 906–915
- Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. (2001): Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *JAMA*; 286: 2703–10
- Fainsinger RL et al. (1994): The use of hypodermoclysis for rehydration in terminally ill cancer patients. *J Pain Symptom Management*; 9: 298–302
- Fick DM, Hodo DM, Lawrence F, Inouye SK (2007): Recognising Delirium Superimposed on Dementia: Assessing Nurses' Knowledge Using Case Vignettes. *J Geront Nurs*; 33(2): 40–9
- Fick DM, Inouye SK et al. (2015): Preliminary Development of an Ultrabrief Two-Item Bedside Test for Delirium. *J Hosp Med*; 10(10): 645–650
- Fischer P, Bailer U et al. (2002): Depressive pseudodementia. *Wien Med Wochenschr*; 152(3-4): 62–65
- Flacker JM, Cummings V et al. (1998): The association of serum anticholinergic activity with delirium in elderly medical patients. *Am J Geriatr Psychiatry*; 6: 31–41
- Flanagan NM, Fick DM (2010): Delirium superimposed on dementia. Assessment and intervention. *J Gerontol Nurs*; 36(11): 19–23
- Grover S, Mahajan S et al. (2016): Comparative effectiveness of quetiapine and haloperidol in delirium: A single blind randomized controlled study. *World J Psychiatry*; 22; 6(3): 365–71
- Gurlit S, Moellmann M, Nolte B (2015): Preventing Postoperative Delirium: A Prospective Intervention With Psychogeriatric Liaison on Surgical Wards in a General Hospital. *Deutsches Ärzteblatt International*; 112(41): 692–692
- Guenther U, Popp J et al. (2010): Validity and reliability of the CAM-ICU Flowsheet to diagnose delirium in surgical ICU patients. *J Crit Care*; 25(1): 144–151
- Grue EV, Kirkevold M et al. (2009): Prevalence of vision, hearing, and combined vision and hearing impairments in patients with hip fractures. *J Clin Nurs*; 18(21): 3037–3049
- Hahn CI (2016): Ermittlung von Prävalenzen und Prädiktoren für Polypharmazie, potentielle Arzneimittelinteraktionen (pDDI) und potentiell inadäquate

- Medikationen (PIM) entsprechend Beers und PRISCUS-Liste bei 288 Bewohnern ab 65 Jahren in elf Berliner Seniorenheimen. Berlin: Medizinische Fakultät Charité.
- Hewer Walter, Thomas Christina, Drach Lutz M. (2016): *Delir beim alten Menschen. Grundlagen, Diagnostik, Therapie, Prävention*. W. Kohlhammer Verlag, Stuttgart
- Hempenius L, van Leeuwen BL et al. (2011): Structured analyses of interventions to prevent delirium. *Int J Geriatr Psychiatry*; 26(5): 441–450
- Holttä E, Laakkonen ML et al. (2011): The overlap of delirium with neuropsychiatric symptoms among patients with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry*; 19(12): 1034–1041
- Hommel A, Kock ML et al. (2012): The Patient's View of Nursing Care after Hip Fracture. *ISRN Nurs*; 2012: 863291
- Hshieh TT, Yue J et al. (2015): Effectiveness of Multicomponent Nonpharmacological Delirium Interventions: A Meta-analysis. *JAMA Intern Med*; 175(4): 512–520
- Hu R F, Jiang XY et al. (2015): Non-pharmacological interventions for sleep promotion in the intensive care unit. *Cochrane Database Syst Rev* (10): CDO08808
- Huang AR, Larente N et al. (2011): Moving Towards the Age-friendly Hospital: A Paradigm Shift for the Hospital-based Care of the Elderly. *Can Geriatr J*; 14(4): 100–103
- Inouye SK, van Dyck CH et al. (1990): Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med*; 113(12): 941–948
- Inouye SK, Bogardus ST Jr et al. (1999): A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med*; 340(9): 669–676
- Inouye SK, Bogardus ST Jr et al. (2000): The Hospital Elder Life Program: a model of care to prevent cognitive and functional decline in older hospitalized patients. *Hospital Elder Life Program. J Am Geriatr Soc*; 48(12): 1697–1706
- Inouye SK (2006): Delirium in older persons. *N Engl J Med*; 354(11): 1157–1165
- Inouye SK (2010): AGS Henderson State of the Art Award Lecture
- Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS (2013): Delirium in elderly people. *Lancet*; 383: 911–922
- Khan BA et al. (2017) The Confusion Assessment Method for the ICU-7 Delirium Severity Scale: A Novel Delirium Severity Instrument for Use in the ICU. *Critical Care Medicine*, doi: 10.1097/CCM.0000000000002368
- Kishi T et al (2016): Antipsychotic medications for the treatment of delirium: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 87(7): 767–74
- Lawlor PG et al. (2000): Occurrence, causes, and outcome of delirium in patients with advanced cancer: a prospective study. *Arch Intern Med*; 160(6): 786–94
- Leslie DL, Marcantonio ER, Zhang Y, Leo-Summers L, Inouye SK (2008): One-Year Health Care Costs Associated With Delirium in the Elderly Population. *Arch Intern Med*; 168(1): 27–32
- Leslie DL, Inouye SK (2011): The importance of delirium: economic and societal costs. *J Am Geriatr Soc*; 59 Suppl 2: S241–243
- Lindesay J, MacDonald A, Rockwood K (2009): Akute Verwirrtheit – Delir im Alter. *Praxishandbuch für Pflegende und Mediziner. Deutschsprachige Ausgabe* hrsg. von Wolfgang Hasemann. Hans Huber Verlag, Bern
- Litton E, Carnegie V et al. (2016): The Efficacy of Earplugs as a Sleep Hygiene Strategy for Reducing Delirium in the ICU: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*; 44(5): 992–999

Annex

- Lonergan E, Luxenberg J, Areosa SA (2009): Benzodiazepines for delirium. *Cochrane Database Syst Rev*, CD006379
- Lorenz S et al (2012): Verwirrheitszustände im Alter: Diagnostik und Therapie. *Deutsches Ärzteblatt*; 109(21): 391–399
- Maldonado JR (2008): Pathoetiologiical Model of Delirium: a Comprehensive Understanding of the Neurobiology of Delirium and an Evidence-Based Approach to Prevention and Treatment. *Crit Care Clin*; 24: 789–856
- Maust DT, Kales HC (2017): Medicating Distress. *JAMA Intern Med*; 177(1): 42–43
- McCusker J, Cole MG et al. (2013): Environmental factors predict the severity of delirium symptoms in long-term care residents with and without delirium. *J Am Geriatr Soc*; 61(4): 502–511
- Ministerium für Gesundheit, Emanzipation, Pflege und Alter des Landes Nordrhein-Westfalen (2012): Der alte Mensch im OP. Praktische Anregungen zur besseren Versorgung und Verhinderung eines perioperativen Altersdeliriums
- Mouchoux C, Rippert P et al. (2011): Impact of a multifaceted program to prevent postoperative delirium in the elderly: the CONFUCIUS stepped wedge protocol. *BMC Geriatr*; 11: 25
- Müller A, Weiß B, Spies CD f.d. S3-Leitliniengruppe. Analgesie, Sedierung und Delirmanagement (2015): Die neue S3-Leitlinie „Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin“. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*; 50(11/12): 698–703
- Müller G, Wetzlmair J (2016): Wie valide und reliabel kann das Delirrisiko eingeschätzt werden? Systematischer Review über die Qualität der Delirium Observation Screening Scale (DOS-Skala). *ProCare*; 21(10): 7–16
- Naples JG, Marcum ZA, Perera S et al. (2015): Concordance among anticholinergic burden scales. *J Am Geriatr Soc*; 63(10): 2120–2124
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2010): Delirium: diagnosis, prevention and management
- Nau R, Djukic M et al. (2016): Infektionen neurologischer Patienten im Alter. Atypischer Verlauf erschwert Diagnose. *DNP – Der Neurologe & Psychiater*; 17(7–8): 43–50
- Österreichische Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie (2016): Polypharmazie. *Medizin Medien Austria*, Wien
- Österreichische Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie (2011): Österreichisches Geriatisches Basisassessment. *Medizin Medien Austria*, Wien
- O’Keefe ST, Lavan JN. (1999): Clinical significance of delirium subtypes in older people. *Age Ageing*; 28: 115–9
- Pandharipande PP, Pun BT, Herr DL et al. (2007): Effect of sedation with dexmedetomidine vs lorazepam on acute brain dysfunction in mechanically ventilated patients: the MENDS randomized controlled trial. *JAMA*; 298: 2644–53
- Pandharipande PP, Girard TD, Jackson JC, Morandi A et al. (2013): *N Engl J Med*; 369: 1306–16
- Quinlan N, Marcantonio ER et al. (2011): Vulnerability: the crossroads of frailty and delirium. *J Am Geriatr Soc*; 59 Suppl 2: S262–268
- Radtke FM, Franck M et al. (2009): Die Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC). *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*; 2: 80–86
- Reade MC, Finfer S (2014): Sedation and Delirium in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med*; 370: 444–454
- Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM et al. (2009): Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. *JAMA*; 301: 489–99

- Rivosecchi RM, Smithburger PL et al. (2015): Nonpharmacological interventions to prevent delirium: an evidence-based systematic review. *Crit Care Nurse*; 35(1): 39–50
- Rudolph JL et al. (2008): The Anticholinergic Risk Scale and Anticholinergic Adverse Effects in Older Persons. *Arch Int Med*; 168(5): 508–513
- Salluh JJ, Wang H et al. (2015). Outcome of delirium in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 350 Jun 3; 350: h2538
- Schubert M, Massarotto P, Wehrli M et al. (2010): Häufige Komplikation bei Intensivpatienten. Entwicklung eines interprofessionellen Behandlungskonzepts „Delir“ für eine medizinische und eine chirurgische Intensivstation. *Intensiv*; 18: 316–323
- S3-Leitlinie Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen. 2016
- Shafi M, Santarnecchi E, Fong TG, Jones RN, Marcantonio ER, Pascual-Leone A, Inouye SK (2017): Advancing the Neurophysiological Understanding of Delirium. *JAGS* 2017 Feb 6
- Siddiqi N, House AO et al. (2006): Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing*; 35(4): 350–364
- Siddiqi N, Harrison JK et al. (2016): Interventions for preventing delirium in hospitalised non-ICU patients. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD005563
- Singler K, Thomas C (2017): [HELP – Hospital Elder Life Program – multimodal delirium prevention in elderly patients]. *Internist (Berl)*; 58(2): 125–131
- Steis MR, Fick DM (2012): Delirium superimposed on dementia: accuracy of nurse documentation. *J Gerontol Nurs*; 38(1): 32–42
- Steis MR, Evans L et al. (2012): Screening for delirium using family caregivers: convergent validity of the Family Confusion Assessment Method and interviewer-rated Confusion Assessment Method. *J Am Geriatr Soc*; 60(11): 2121–2126
- Trojan Monika (2014): Delirium Dramatische Verwirrtheit. *Pharmazeutische Zeitung*, online Ausgabe 37, URL: <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/?id=53982>
- Trzepacz PT et al. (1996): Delirium. Advances in diagnosis, pathophysiology and treatment. *Psychiatr Clin North Am*; Sep; 19(3): 429–48
- Weinrebe W, Johannsdottir E, Karaman M et al. (2016): What does delirium cost? An economic evaluation of hyperactive delirium. *Z Gerontol Geriatr*; 49(1): 52–58
- Voyer P, McCusker J et al. (2012): Prodrome of delirium among long-term care residents: what clinical changes can be observed in the two weeks preceding a full-blown episode of delirium? *Int Psychogeriatr*; 24(11): 1855–1864
- Voyer P, McCusker J et al. (2014): Feasibility and acceptability of a delirium prevention program for cognitively impaired long term care residents: a participatory approach. *J Am Med Dir Assoc*; 15(1): 77 e71–79
- Zaal JJ, Devlin JW et al. (2015): A systematic review of risk factors for delirium in the ICU. *Crit Care Med*; 43(1): 40–47



ISBN: 978-3-7089-1577-7

