Punkte sammeln auf ...

SpringerMedizin.at

Das DFP-E-Learning ist Teil des Diplom-Fortbildungs-Programms (DFP) der Österreichischen Ärztekammer und ermöglicht qualitätsgesicherte Fortbildung durch das Studium von Fachartikeln nach den Richtlinien des DFPs.

Teilnahmemöglichkeiten:

DFP-Punkte Online, per Post, Fax oder E-Mail

Der Multiple-Choice-Fragebogen des DFP kann bis zum jeweils angegebenen Datum eingereicht werden:

- Online: Für eingeloggte User steht der Beitrag und der Fragebogen auf unserer Website unter <http://www.springermedizin.at> zur Verfügung.
- per Post: Prinz-Eugen-Straße 8-10, 1040 Wien
- per Fax: +43 1 330 24 26
- per E-Mail (eingescannter Test) an: susanna.hinterberger@springer.at

Approbation

Diese Fortbildungseinheit wird mit 3 DFP-Punkten approbiert. Die Fortbildungspunkte werden rasch und unkompliziert mit Ihrer ÖÄK-Nummer elektronisch verbucht.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Springer Medizin
Susanna Hinterberger
E-Mail: susanna.hinterberger@springer.at
SpringerMedizin.at

DFP-Fortbildung

Marie Spies¹ · Richard Frey¹ · Michaela-Elena Friedrich^{2,3} · Siegfried Kasper¹ · Pia Baldinger-Melich¹

¹ Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

² Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, Krankenhaus Nord, Wien, Österreich

³ Institute of Psychiatry, Psychology and Neuroscience, King's College London, London, Großbritannien

Delir – ein evidenzbasierter Überblick

Inhalt

Einleitung
Epidemiologie
Pathophysiologie
Symptomatik
Diagnostik
Therapie
Spezielle Formen des Delirs
Prognose
Weblinks

Ärztlicher Fortbildungsanbieter

Klinische Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie, Universitätsklinik für Innere Medizin I, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien, Österreich

Lecture Board

P. Balcke, St. Pölten
W. Hilbe, Wien
M. Köller, Wien
R. Koppensteiner, Wien
I. Lang, Wien
K. Machold, Wien

C. Marosi, Wien
I. Pabinger, Wien
E. Pohanka, Linz
G.-H. Schernthaner, Wien
M. Steurer, Innsbruck
F. Thalhammer, Wien

M. Trauner, Wien
F. Weidinger, Wien
C. Wenisch, Wien
G. Zollner, Graz
J. Zwerina, Wien

Das Delir zählt zu den organischen psychischen Störungen. Ihm liegt eine organische Ursache zugrunde, die behandelt werden muss.

Delirien sind häufig und betreffen vor allem ältere PatientInnen auf Intensivstationen und nach Operationen.

Das Delir entsteht in der komplexen Interaktion zwischen prädisponierenden und auslösenden Faktoren.

Demenz, Operationen und Substanzabhängigkeit/entzüge zählen zu den wichtigsten Risikofaktoren für ein Delir

Einleitung

Das Delir ist eine organische Erkrankung mit primär psychiatrischer Symptomatik und zählt zu den sog. organischen Psychosyndromen (OPS). OPS sind eine Gruppe von Störungen, bei welchen eine organische Ursache, die mittels medizinischer Routineverfahren erfasst werden kann (z.B. Labor, Bildgebung), die Art, das Ausmaß und den Verlauf einer psychiatrischen Symptomatik erklärt. Dadurch unterscheiden sich OPS, die in der International Classification of Mental Disorders – 10 (ICD-10) einem eigenen Kapitel zugeordnet sind (F0: Organische Psychische Störungen), von anderen psychiatrischen Erkrankungen wie der Depression oder der Schizophrenie, weil die Therapie neben der Behandlung der psychischen Symptome vor allem auch darin besteht, die organische Ursache zu beseitigen, beispielsweise eine antibiotische Therapie bei einem bakteriellen Infekt oder eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr bei Exsikkose. Unter Delirien versteht man innerhalb der OPS die akuten organischen Psychosen, die eine Bewusstseinsstörung beinhalten. Die Erkrankung befindet sich somit an der Schnittstelle zwischen somatischer Medizin und Psychiatrie und stellt durch ihre Häufigkeit und den außerordentlichen Pflegeaufwand eine besondere Herausforderung im klinischen Alltag sämtlicher medizinischer Disziplinen dar.

Epidemiologie

Zahlen zur Delirinzidenz schwanken deutlich je nach untersuchter Gruppe, angewandter Screening-Instrumente und Rekrutierungsverfahren. Übersichtsarbeiten berichten Inzidenzen zum postoperativen Delir von 5 bis 38 % [1], zum Delir auf Intensivstationen (auch ICU-Delir, intensive care unit) von 15–90 % [2]. Bis zu 25 % der älteren Personen (>65 Jahre) weisen zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme ein Delir auf und weitere 30 % entwickeln im Verlauf der Aufnahme ein Delir [3]. Operationen, höheres Alter, vorbestehende kognitive Störungen (Demenz), arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Seh- und Hörstörungen, Malnutrition, vorangehende Depression und Substanzmissbrauch (z.B. Alkohol, Opiate, Benzodiazepine) sind mit einem höheren Delirrisiko vergesellschaftet [1, 3, 4].

Pathophysiologie

Das Delir entsteht in der komplexen Interaktion zwischen prädisponierenden und auslösenden Faktoren (exogenen Noxen). Der Pathophysiologie des Delirs liegt das sog. *Schwellenkonzept* zugrunde. Diesem Konzept zufolge steigt die Wahrscheinlichkeit, ein Delir zu entwickeln, mit dem Ausmaß der Vorbelastung (prädisponierende Faktoren), welche meist als zerebrale Vorschädigung verstanden wird. Letztere ergibt sich zum Beispiel durch eine Demenz oder andere neurodegenerative Erkrankungen, psychische Vorerkrankungen wie Depression oder Substanzmissbrauch, höheres Lebensalter und somatische Komorbiditäten. Vorbestehende Demenz ist die von epidemiologischen Studien am konsistentesten erfasste Vorbelastung (siehe ■ **Abb. 1**; [3]). Mit steigender Vorschädigung sinkt der notwendige Schweregrad des Auslösers (auslösende Faktoren). Zum Beispiel kann bei älteren, dementen PatientInnen zur Entwicklung eines Delirs bereits eine leichter Infekt, eine Exsikkose oder Elektrolytentgleisung genügen. Bei einer gesunden, jungen Person wird jedoch angenommen, dass erst ein schwerwiegender Auslöser, zum Beispiel eine lange Operation, ein Schädelhirntrauma oder Aufenthalt auf einer Intensivstation zur Delirentwicklung führt. Ebenso wie nur ein Auslöser ausreichen kann, können auch Kombinationen verschiedener Auslöser an der Entstehung eines Delirs beteiligt sein.

Studien, die sich neuronaler Bildgebungsverfahren bedienen, sind bemüht, neurobiologische Marker für die Delirprädisposition und -entwicklung zu erfassen. Allerdings stellt eine Kerneigenschaft des Delirs, nämlich das plötzliche Auftreten, in der Erforschung dieser Fragestellung ein Hindernis dar, da es eine prospektive Untersuchung erschwert und die Einwilligungsfähigkeit der betroffenen PatientInnen symptombedingt eingeschränkt ist. Einige wenige Studien konnten zeigen, dass eine geringere kortikale Dicke [5], hyperintense Veränderungen der weißen Substanz im Sinne von vaskulären Läsionen [6] und eine verminderte zerebrale Perfusion mit einem erhöhten Symptomschweregrad einhergehen [7]. Bei diesen Veränderungen handelt es sich wahrscheinlich um Hinweise auf eine unspezifische Vorschädigung des Gehirns. Aufgrund

Abb. 1 ▲ Zusammenhang Delir und Demenz

der mangelnden Spezifität ist eine Anwendung dieser Befunde in der klinischen Routine zur prospektiven Erfassung des Delirrisikos im Allgemeinen nicht sinnvoll.

Häufige Auslöser eines Delirs sind Infektionen wie Harnwegsinfekte und Pneumonien [3], Alkoholentzüge und vorangegangene Operationen. Auslöser können sowohl auf das zentrale Nervensystem (ZNS) begrenzt oder systemisch sein. Potenzielle Delirauslöser sind in **Tab. 1** zusammengefasst, wobei zu berücksichtigen ist, dass die Liste an Risikofaktoren, Vorbelastungen und Auslösern niemals komplett sein kann, nachdem prinzipiell jede somatische Belastung ein Delir verursachen kann.

Das Delir stellt eine ätiologisch unspezifische Reaktion des Gehirns dar, nachdem unterschiedliche prädisponierende und auslösende Faktoren zur gleichen Symptomatik führen. Dieses Phänomen wird als *zentrale Endstrecke* bezeichnet und bezieht sich auf die Symptomatik und die neurobiologischen Veränderungen, die dieser zugrunde liegen. Als neurobiologische Endstrecke des Delirs wird eine erhöhte dopaminerge und verminderte acetylcholinerge Funktion angenommen, wobei Glutamat und GABA auch eine Rolle spielen dürften. Demnach werden pro-dopaminerge und anticholinerge Substanzen als delirogen angesehen [8]. Beim Delir zeigen sich außerdem eine Desorganisation neuronaler Netzwerke, erfasst mittels funktioneller und struktureller Konnektivitätsanalysen [9], ein globaler und regionaler zerebraler Hypometabolismus und Veränderungen der zerebralen Perfusion [10], die ebenfalls als Bestandteile der gemeinsamen neurobiologischen Endstrecke des Delirs angesehen werden. An der Aktivierung der gemeinsamen Endstrecke dürften eine gestörte Stressantwort und immunologische Prozesse beteiligt sein. Nachdem neurodegenerative Prozesse auch mit erhöhter systemischer Inflammation einhergehen, ist es vorstellbar, dass das Immunsystem eine Brücke zwischen Vorschädigung und Auslöser beim Delir darstellt. Sowohl eine vermehrte Stressantwort des Gehirns auf inflammatorische Zytokine und andere Botenstoffe als auch eine erhöhte Freisetzung oder Aktivität dieser Botenstoffe werden diskutiert [11]. Durch Inflammation kommt es zu einer Lockerung der Bluthirnschranke und zu einer Translokation der erhöhten Immunantwort in das ZNS [12]. Passend zur pathophysiologischen Rolle des Immunsystems beim Delir wurden Vitamin D [13] und Statine [14] präventive Effekte zugeschrieben. Allerdings fehlen die randomisierten klinischen Studien, die für die Verschreibung in der klinischen Routine notwendig wären.

Tab. 1 Delirauslöser

ZNS	Metabolisch	Kardiovaskulär	Infektiologisch	Intensivmedizin (ICU)	Toxisch (jeweils Intox. und Entzug)	Psychoaktive Substanzen und Internistika
Anfallsgeschehen	Hypo/Hyperglykämie	Hypo/Hypertonie	Pneumonie	Post-operativ	Alkohol	Anticholinerge Substanzen (z.B. typische Neuroleptika)
(Meningo)Enzephalitis	Hyperkortisolismus	Myokardinfarkt	Harnwegsinfekt	Post-traumatisch	Sedativa	Dopaminerge Substanzen (z.B. Levodopa, Dopaminagonisten)
Tumor	Hepatische Enzephalopathie	Herzrhythmusstörungen	Sepsis	Beatmung	Stimulanzien	Lithium
Blutung	Urämie	Herzinsuffizienz	Virale Infekte	Narkotika/Sedativa	Halluzinogene	Antikonvulsiva
Autoimmunologische Geschehen	Elektrolytengleichung (v.a. Hyponatriämie)	Dehydratation		Sensorische Deprivation	Opiate	Antibiotika (v.a. Flurchinolone)
Demenzen	Hypo/Hyperthyreose Phäochromozytom Anämie					Chemotherapeutika Glukokortikoide Antiarrhythmika (z.B. Digitoxin) Immunsuppressiva (z.B. Cyclosporin)

Symptomatik

Die Diagnose eines Delirs ergibt sich aus der Zusammenschau der klinischen Symptomatik und dem Vorhandensein einer plausiblen organischen Ursache, die jedoch nicht immer eindeutig festgestellt werden kann. Die diagnostischen Kriterien des Delirs im ICD-10 sind eine Bewusstseinsstörung mit verminderter Aufmerksamkeit, eine globale Störung der Kognition (Verwirrtheit, Merkschwäche), Veränderung der Wahrnehmung mit Verkennungen und Wahnphänomenen, Veränderungen der Psychomotorik (hypo- und hyperkinetisches Delir), Schlafstörungen und Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, sowie affektive Störungen. Das zentrale Symptom der Bewusstseinsstörung differenziert das Delir von dementiellen Erkrankungen, bei denen das Bewusstsein prinzipiell, mit Ausnahme von Spätstadien, intakt ist (siehe [Abb. 1](#)). Delirien haben einen akuten Beginn und zeigen einen fluktuierenden Verlauf. Häufig kommt es zu einer nächtlichen Verschlechterung der Symptomatik. Entsprechend ICD-10 ist die Dauer eines Delirs mit maximal sechs Monaten begrenzt. Im Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) 5, dem Standard im angloamerikanischen Raum, in welchem das Delir neben den Demenzen und anderen neurodegenerativen Erkrankungen den neurokognitiven Störungen zugeordnet ist, kann mittels „Specifier“ (einer dimensionalen Zusatzklassifikation) ein sog. persistierendes Delir diagnostiziert werden, wobei hier lediglich eine unspezifische Dauer von „Wochen bis Monaten“ festgelegt ist. Bei chronischen Verlaufsformen ist allerdings die Abgrenzung zur inzipienten Demenz von besonderer Bedeutung. Nachdem das Delirisiko bei PatientInnen mit Demenz erhöht ist, kann sich hinter einer persistierenden Delir-Symptomatik auch eine Demenz verbergen. Umgekehrt wurde jedoch auch gezeigt, dass Delirien den Verlauf einer Demenz verschlechtern ([15]; [Abb. 1](#)).

Basierend auf der von den PatientInnen präsentierten Auslenkung der Psychomotorik wird zwischen hypokinetischen oder „stillen“ Delirien, hyperkinetischen Delirien und gemischten Verlaufsformen unterschieden. Während beim hypoaktiven Delir Bewusstseinsminderung oder -einengung, kognitive Defizite, und motorische Verlangsamung im Vordergrund stehen, treten beim hyperaktiven Delir neben Verwirrung oft Halluzinationen, Wahnsymptomatik und Agitation auf. Berichte über die Verteilung der Häufigkeiten der Verlaufsformen schwanken. Auf Intensivstationen wurde publiziert, dass hypoaktive Verlaufsformen (43,5%) und Mischformen

Es gibt hypoaktive (syn. hypokinetische, „stille“) Delirien und hyperaktive (hyperkinetische) Delirien.

Abb. 2 ▲ Confusion Assessment Method für die Intensivstation (CAM-ICU)[20, 21]

(54,9%) wesentlich häufiger sind als hyperaktive Delirien. Insbesondere bei älteren Patienten (>65 Jahre) waren hypoaktive Delirien deutlich überrepräsentiert [16]. In einer weiteren Studie erwiesen sich Delir-PatientInnen mit hypoaktiver Verlaufsform (67,6%) an einer postoperativen ICU initial als anämischer, hatten einen schlechteren Outcome und eine erhöhte Mortalität [17]. Bei geriatrischen Patienten im subakuten Management waren hyperaktive Delirien häufiger (40,6%). Auch in dieser Studie waren hypoaktiven Delirien mit einem initial schlechteren Funktionsniveau, Komorbidität und höherer Mortalität assoziiert [18]. Andere Autoren schätzen innerhalb eines Reviews die Verteilung allgemein, also nicht ICU-spezifisch, bei etwa 25%/25%/50% (hypokinetisch/hyperkinetisch/egemischt) [19]. Bei der Interpretation dieser Zahlen muss beachtet werden, dass hypokinetische Delirien mit hoher Wahrscheinlichkeit seltener diagnostiziert und gezielt behandelt werden als hyperkinetische Delirien, nachdem die PatientInnen nicht agitiert sind und daher geringerer unmittelbarer Handlungsbedarf besteht. Entzugsdelirien zeigen häufiger einen hyperkinetischen Verlauf, wobei die psychomotorische Auslenkung auch durch eine vegetative Entzugssymptomatik überlagert ist.

Diagnostik

Screening

Die Literatur zeigt, dass systematische Screenings mit validierten Methoden für die effektive Erfassung des Delirs im klinischen Setting notwendig sind. Routinescreenings von RisikopatientInnen (siehe Abschnitt „Pathophysiologie“) bzw. in Risikosituationen (z. B. chirurgische Stationen, Geriatrien, ICU) werden somit empfohlen. Eine Studie zeigte, dass die Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU, siehe ■ Abb. 2 [20, 21]) etwa 65% der Delirien erfasst. Die einfache klinische Begutachtung hingegen erfasste lediglich 30% [22]. Das CAM Screening ist die Originalform der oben beschriebenen CAM-ICU und die weltweit am häufigsten angewandte Methode. Das Verfahren weist eine Sensitivität von 95–100% sowie eine Spezifität von 90–95% auf. Die Maßnahme beinhaltet eine rasche, standardisierte Erfassung der Hauptsymptome des Delirs und deren typischen Verlauf [23]. Obligate Symptome in der CAM sind der akute Beginn und/oder fluktuierende Verlauf sowie die Aufmerksamkeitsstörung.

Das Erkennen des Delirs ist natürlich Voraussetzung für eine effektive Therapie. Das Delir ist mit einer deutlichen Verschlechterung der Prognose verbunden (siehe Abschnitt „Prognose“). Außerdem kann ein Delir ein Hinweis für eine behandlungsbedürftige somatische Veränderungen sein. Somit ist das Erkennen eines Delirs für das generelle PatientInnenoutcome von großer Relevanz.

Systematische Delirscreenings (CAM-ICU) an ICU sind wichtig, um Delirien zu erfassen und frühzeitig eine entsprechende Therapie einzuleiten.

Nachdem das Delir plötzlich auftritt, ist eine Basis-Erfassung der Kognition zum Aufnahmezeitpunkt essentiell. Aufgrund des undulierenden Verlaufs sollten die Screenings mehrfach täglich erfolgen. Medizinisches Personal sollte in der Anwendung geeigneter Screening-Verfahren geschult sein, die Tests leicht verfügbar in der medizinischen Einheit aufliegen und Standard Operating Procedures (SOPs) hinsichtlich Screeningzeitpunkt und -häufigkeit etabliert sein. Delirscreenings sollten, vor allem in Hochrisikobereichen, als selbstverständliche Maßnahme in den Stationsalltag integriert sein.

Diagnostische Abklärung

Die Diagnose eines Delirs wird klinisch gestellt, wenn typische Symptome mit akutem und undulierendem Verlauf auftreten und ein organischer Auslöser vermutet wird. Die Erfassung des vermuteten Auslösers sollte immer angestrebt werden, da dieser zumeist behandlungsbedürftig ist [3]. Bei Verdacht auf ein Delir sollte daher eine differentialdiagnostische Abklärung möglicher Auslöser umgehend begonnen werden. Diese umfasst eine körperliche Untersuchung inklusive neurologischem Status, eine Erfassung der Vitalparameter und eine Elektrokardiographie. Welche Laboruntersuchungen notwendig sind, sollte anhand der Verdachtsdiagnose und dem klinische Zustand entschieden werden, wobei ein komplettes Blutbild, Akutphasenparameter, Elektrolyte, Blutzucker, Kreatinin und BUN zur empfohlenen Basisdiagnostik gehören [24]. Bei Verdacht auf einen Infekt sollte umgehend eine Fokussuche erfolgen. Bei Vorhandensein von fokal neurologischen Zeichen oder einer sonstigen neurologischen Symptomen wird eine kraniale Computertomographie oder Magnetresonanztomographie empfohlen. Eine Lumbalpunktion sollte erfolgen, wenn der Verdacht auf eine Meningitis/Enzephalitis (auch die Differentialdiagnose einer Autoimmunenzephalitis sollte stets angedacht werden) oder eine neurodegenerative Erkrankung besteht. Sollte klinisch der Verdacht auf ein Anfallsgeschehen bestehen, wird ein Elektroenzephalogramm notwendig. Der nicht-convulsive Status Epilepticus ist eine wichtige Differentialdiagnose des hypokinetischen Delirs. Außerdem sollte eine ausführliche Medikamentenanamnese mit besonderem Augenmerk auf potentiell delirogene Medikamente erfolgen. Eine Substanzanamnese und Toxikologie (Alkoholkonzentration, Drogenscreening im Harn) ist zur Diagnosestellung eines Entzugsdelir oder Intoxikation von Relevanz. Faktoren, die eine sensorische Deprivation verursachen können, wie Seh- oder Hörstörungen sollten erfragt und korrigiert werden [23, 24].

Die Kernsymptome des Delirs sind Bewusstseinsstörungen, sowohl quantitativer (Somnolenz bis Koma) als auch qualitativer Art (im Wesentlichen im Sinne einer Verwirrtheit). Die diagnostischen Kriterien innerhalb des ICD-10 finden sich im Kapitel Symptomatik.

Die wichtigsten Differentialdiagnosen des Delirs sind die Demenz und andere Formen des OPS. Delir und Demenz unterscheiden sich durch das beim Delir gestörte und bei der Demenz intakte Bewusstsein und typischerweise durch den Verlauf, der bei der Demenz selten so deutlich unduliert wie beim Delir. Um eine vorbestehende kognitive Störung zu erfassen, ist selbstverständlich eine Außenanamnese essentiell. Andere Formen des OPS, wie beispielsweise die organisch affektive Störung, die organische Halluzinose oder die organisch wahnhaftige Störung, lassen sich anhand der jeweils spezifischen Symptomatik klar vom Delir abgrenzen. Eine organische Ursache ist jedoch bei diesen Erkrankungen ebenfalls kausal und sollte wie bei dem Delir umgehend abgeklärt werden.

Therapie

Behandlung des Auslösers und nicht medikamentöse Maßnahmen

Im Vordergrund der Delirtherapie steht, sofern möglich, die Behandlung des Auslösers/der Auslöser. Im Rahmen dessen sind auch unspezifische Maßnahmen wie eine ausreichende Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, Stabilisierung der Vitalparameter, Behandlung von Fieber oder metabolischen Entgleisungen und die Optimierung der medikamentösen Therapie zur Reduktion des Einflusses von potentiell delirogenen Medikamenten von großer Bedeutung (■ Abb. 3). Außerdem gibt es eine Reihe von nicht-medikamentösen Maßnahmen, die eingesetzt werden können. Diese wurden vor allem für die Delirprävention untersucht, sind jedoch auch im Therapie-Setting

Auslöser behandeln	Nicht-Medikamentöse Maßnahmen	Antipsychotika	Sedativa
<p>Einzelne oder mehrere Auslöser möglich</p> <p>Therapieerfolg limitiert, wenn Auslöser persistiert</p> <p>Weiterbestehen des Auslösers -> Risiko für prothartiertes Delir</p>	<p>Ziel ist die Reduktion von Risikofaktoren durch z.B. Unterstützung der Orientierung, Mobilisierung, Einbezug von Angehörigen, Gabe von ausreichend Flüssigkeit</p> <p>Ebenso wichtige und durch Studien gesicherte Intervention wie die Gabe von Medikamenten</p>	<p>Basierend auf Datenlage restriktiv einzusetzen</p> <p>Eher bei PatientInnen mit hyperkinetischem Delir, produktiv-psychotischer Symptomatik</p> <p>Zulassung nur für Haloperidol</p> <p>Atypische Antipsychotika wegen günstigerem Nebenwirkungsprofil vorzuziehen (off-label use)</p>	<p>Benzodiazepine vermeiden (außer Alkohol- und Benzodiazepinentzugsdelir)</p> <p>Eher bei hyperkinetischen Delirien mit Agitation</p>

Abb. 3 ▲ Säulen der Delirtherapie

günstig. Diese Maßnahmen sind in **Tab. 2** zusammengefasst und dienen der Unterstützung der Kognition, Pflege des Tag-Nacht-Rhythmus, Reduktion der Immobilisierung (frühzeitige Physiotherapie), Einbezug von Angehörigen und Vermeidung von Isolation, Verbesserung visueller und auditorischer Defizite und Behandlung von Dehydratation [25].

Medikamentöse Therapie

Der zweite große Pfeiler der Delirtherapie ist die medikamentöse Behandlung mit Antipsychotika und Sedativa [26]. Die Therapie mit Antipsychotika basiert auf dem pathophysiologischen Konzept der gesteigerten dopaminergen Aktivität beim Delir und wird als kausal und nicht rein symptomatisch angesehen [8, 27].

Antipsychotika

Bei DelirpatientInnen handelt es sich häufig um ältere, multimorbide Menschen, die eine Polypharmazie erhalten und ein hohes Risiko für Nebenwirkungen aufweisen. Somit gilt auch in der Delirbehandlung der Leitspruch „so wenig wie möglich, so viel wie notwendig“. Lediglich Haloperidol und Risperidon haben eine Zulassung zur Behandlung von OPS; Haloperidol ist für das Delir zugelassen, Risperidon jedoch nur zur Behandlung von Verhaltensstörungen bei Demenz wie Unruhe/Erregung, Wahn, Aggression, Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus. Nachdem atypische Antipsychotika im Allgemeinen ein günstigeres Nebenwirkungsprofil aufweisen und von der Gabe von Haloperidol aufgrund des erhöhten Risikos für das Auftreten von extrapyramidalen Symptomen als first-line Therapie abgeraten wird, bewegt sich die psychopharmakologische Therapie des Delirs fast ausschließlich im off-label Bereich. Die in der Behandlung des Delirs eingesetzten Antipsychotikadosierungen sind geringer als jene, die in den primären Indikationen (z. B. Schizophrenie) verabreicht werden, wofür es keinen wissenschaftlichen Beleg gibt.

Studien konnten zeigen, dass die atypischen Antipsychotika Risperidon [28], Quetiapin [29, 30], Olanzapin [28] und Amisulprid [31] in der Behandlung des Delirs effektiv sind. Die Wirksamkeit von Aripiprazol [32, 33] und Paliperidon [34] wurde in offenen Studien gezeigt. Welches dieser Medikamente eingesetzt wird, richtet sich in Zusammenschau mit der klinischen Situation und der sonstigen Krankengeschichte nach dem Wirkungs- und Nebenwirkungsprofil und der verfügbaren Darreichungsform. Beim Delir werden sublinguale und intramuskuläre Verabreichungsformen erwogen, da oftmals eine perorale Einnahme nicht möglich ist; leider ist derzeit kein Antipsychotikum in intravenöser Darreichungsform verfügbar; Haloperidol ist intravenös nicht mehr zugelassen wegen potenzieller QTc Verlängerung. Beispielsweise haben Quetiapin und Olanzapin sedierende Eigenschaften, Olanzapin wird jedoch aufgrund seiner anticholin-

Zur medikamentösen Therapie des Delirs werden Antipsychotika (typische und atypische) und Substanzen mit sedierender Potenz eingesetzt.

Haloperidol ist das einzige Medikament, das zur Behandlung des Delirs zugelassen ist. Risperidon ist zur Therapie von Verhaltensstörungen bei Demenz zugelassen.

Tab. 2 Nichmedikamentöse Maßnahmen zur Delirprävention nach Inouye et al. [25]

Risikofaktor	Präventive Maßnahme
Kognitive Beeinträchtigung	Visuelle und verbale Orientierungshilfen
Schlafstörung	Schlafcoaching
Immobilisierung	Frühzeitige Mobilisierung
Beeinträchtigte visuelle Wahrnehmung	Korrektur (z.B. Brille, Lupe etc.) sowie Reizanpassung (z.B. ausreichende Beleuchtung, Schriftgröße)
Beeinträchtigte auditorische Wahrnehmung	Korrektur (z.B. Hörgerät, Entfernung von Cerumen obturans etc.) sowie Reizanpassung (z.B. alternative Kommunikationsformen)
Dehydratation	Frühzeitige Erkennung und intravenöse Korrektur sowie Förderung der oralen Flüssigkeitsaufnahme

Inouye et al. untersuchten über 850 PatientInnen, die an Abteilungen für Innere Medizin stationär aufgenommen waren. Ein standardisiertes Protokoll, welches darauf abzielte sechs Risikofaktoren für Delir mittels nicht-medikamentösen Maßnahmen zu bekämpfen, zeigte eine Reduktion der Delirinzidenz [25]

Der Einsatz von Antipsychotika ist vor allem bei hyperkinetischen Verlaufsformen mit Agitation und produktiv psychotischen Symptomen gerechtfertigt.

gen Wirkung (potenziell delirogen) eher nicht empfohlen. Quetiapin kann bei PatientInnen mit Parkinson Syndrom oder sonstiger dopaminerg Neurodegeneration (z. B. Lewy-Body Demenz) angewandt werden, nachdem es nur schwach antidopaminerg wirksam ist. Aripiprazol und Amisulprid weisen wenig sedierende Wirkung auf. Amisulprid kann bei PatientInnen mit eingeschränkter Leberfunktion, Quetiapin bei eingeschränkter Nierenfunktion und Aripiprazol bei QTc Verlängerung gegeben werden. Die S3 Leitlinie für Demenzen der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) sieht vor, dass ein Delir (bei Demenz) nach entsprechender diagnostischer Abklärung mit Antipsychotika behandelt werden kann (Evidenzgrad 0 = „Kann-Empfehlung“). Es existieren keine randomisierten kontrollierten Studien zur speziellen Behandlung von Delir bei Demenz mit Antipsychotika. In der S3 Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin wird ebenfalls angegeben, dass die Gabe von Haloperidol, Risperidon, Olanzapin oder Quetiapin beim Delir erfolgen kann (Evidenzgrad 0) [35].

Der Einsatz von Antipsychotika beim Delir wurde in letzter Zeit von verschiedenen Forschungsgruppen kritisch beleuchtet. Größere Studien und Meta-Analysen haben die Wirksamkeit von Antipsychotika beim Delir trotz ihrer breiten Anwendung in Frage gestellt. Girard et al. untersuchten die Wirkung von Haloperidol und Zipradison intravenös in 566 beatmeten ICU PatientInnen in einer rezenten prospektiven, randomisierten, Placebo-kontrollierten Studie und zeigten, dass die Gabe der beiden Antipsychotika nicht zu einer Verkürzung der Delirdauer oder Reduktion der Mortalität im Vergleich zu Placebo führt [36]. Bereits 2010 publizierte dieselbe Forschungsgruppe die Vorgängeruntersuchung (MIND trial) in 101 beatmeten ICU PatientInnen und wies einerseits die Machbarkeit von randomisierten, kontrollierten Studien in diesem speziellen Patientenkollektiv nach, zeigte jedoch bereits, dass die Gabe von Antipsychotika keinen Einfluss auf die Anzahl der Tage ohne Delir hat [37]. Auch Page et al. konnten keinen positiven Effekt von Haloperidol auf die Delirdauer nachweisen (141 beatmete PatientInnen) [38]. Bei der Interpretation oben genannter Studien muss jedoch berücksichtigt werden, dass diese jeweils in schwer kranken Menschen auf ICU durchgeführt wurden und die Ergebnisse sich daher nicht ohne Weiteres auf DelirpatientInnen auf Allgemeinen Stationen übertragen lassen. In der aktuellen Studie von Girard et al. [36] litten der Großteil (88 %) der untersuchten PatientInnen an einem hypoaktiven Delir (das Überwiegen dieser Form an ICU ist evident, vgl. „Symptomatik“) und Ziprasidon (im deutschsprachigen Raum nicht intravenös verfügbar) wird in der klinischen Praxis beim Delir kaum eingesetzt. Allerdings zeigen Meta-Analysen von randomisierten kontrollierten Studien, die auch nicht-ICU PatientInnen untersuchten, ebenfalls keinen Effekt von typischen oder atypischen Antipsychotika auf den Schweregrad des Delirs oder die Mortalität [39]. Eine weitere Meta-Analyse in ICU-PatientInnen fand ebenso keinen signifikanten positiven Effekt von Antipsychotika [40]. Beide Studien weisen jedoch auf den gegenwärtigen Mangel an ausreichend großen, randomisierten, kontrollierten Studien zur Untersuchung der Effektivität von Antipsychotika beim Delir hin. Nur eine aktuelle Meta-Analyse von Wu et al. empfiehlt die Gabe von Haloperidol in Kombination mit Lorazepam als first-line Therapie beim Delir [41]; eine Empfehlung, die jedoch bei genauerer Betrachtung der 13 eingeschlossenen Studien lediglich auf die Ergebnisse einer Studie zurückzuführen und daher sehr fragwürdig ist [42]. Prinzipiell

wird basierend auf der vorhandenen Datenlage eine restriktive, überlegte Verschreibung von Antipsychotika empfohlen, insbesondere beim hypoaktiven Delir [26]. Nachdem es sich (trotz des postulierten Dopamin Arousal im Delir) wohl vor allem auch um eine symptomatische Therapie handelt, ist der Einsatz eher bei Delir-PatientInnen mit hyperkinetischen Verlaufsformen, Agitation und produktiv-psychotischer Symptomatik gerechtfertigt.

Sedativa und andere sedierende Substanzen

Sedativa und andere sedierende Substanzen, die zur Behandlung von Delirsymptomatik untersucht und diskutiert wurden, sind Benzodiazepine, $\alpha 2$ -Agonisten, Antiepileptika, Trazodon und Melatonin. Benzodiazepine sind, wie in der Folge genauer erläutert, Mittel der Wahl beim Alkoholentzugsdelir. Die Verordnung von Benzodiazepinen bei anderen Delirformen sollte jedoch restriktiv erfolgen, da diese insbesondere bei PatientInnen mit vorbekannter Demenz delirogen (indem sie vigilanzmindernd sind) wirken und eine Effektivität abseits des Alkoholentzugsdelirs nicht belegt ist [43].

Dexmedetomidin ist ein $\alpha 2$ -Agonist, der aufgrund seiner sedierenden Wirkung bei fehlender Atemdepression als Sedativum im ICU und IMC (Intermediate Care) Setting zugelassen ist (wegen des Begleiteffekts Bradykardie ist Monitoring notwendig). Zur Delirbehandlung wird Dexmedetomidin erst seit wenigen Jahren untersucht. Die Substanz zeigte einen präventiven Effekt hinsichtlich des Auftretens eines postoperativen Delirs (POD) [44]. Eine kontrollierte Studie zeigte, dass Dexmedetomidin bei PatientInnen mit hyperaktivem Delir, die nicht auf Haloperidol ansprachen, eine effektive Sedierung erzielen kann. Hierbei handelte es sich um nicht-intubierte PatientInnen auf einer ICU [45]. In einer rezenten Metaanalyse aus acht Studien und 727 PatientInnen wurde eine günstige Wirkung von Dexmedetomidin auf die Delirinzidenz im Vergleich zu Placebo nachgewiesen [46].

Clonidin ist ein weiterer $\alpha 2$ -Agonist, der in der Psychiatrie vor allem in der Behandlung von Entzugssymptomatik Gebrauch findet. Es gibt Hinweise, dass Clonidin auch einen präventiven Effekt bei POD zeigt [47]. Eine Studie zur Effektivität von Clonidin in der Delirbehandlung mit einer sehr kleinen Fallzahl ($n = 10$) konnte keinen Einfluss von Clonidin auf die Delirsymptomatik feststellen [48].

Für den Gebrauch der Valproinsäure beim hyperkinetischen Delir liegen Case-Reports vor, die dafür sprechen, dass die Substanz eine effektive und gut tolerierte Behandlungsoption beim hyperaktiven und gemischten Delir darstellt (NB: intravenöse Gabe möglich), jedoch liegen keine randomisierten, kontrollierten Studien in der Indikation Delir vor [49, 50]. Mögliche Valproat-induzierte Enzephalopathien und Leberfunktionsstörungen können aber schädlich interagieren. Obwohl präliminäre Ergebnisse positiv waren [51], zeigte eine größere Studie ($n = 697$) keinen präventiven Effekt von Gabapentin auf das Auftreten eines POD im Vergleich zu Placebo [52]. Eine Behandlung mit Pregabalin vor und nach einer Operation führte zu einer Reduktion von Delirsymptomen postoperativ, wobei unklar ist, ob es sich hier um eine therapeutische oder präventive Wirkung handelt [53]. Weder für Gabapentin noch Pregabalin liegen randomisierte, kontrollierte Studien zum Delir im Allgemeinen vor.

Der Serotonin-Antagonist und Wiederaufnahme-Hemmer Trazodon zählt zu den Antidepressiva und wird aufgrund seiner sedierenden Eigenschaften und guten Tolerabilität häufig off-label eingesetzt (NB: intravenöse Gabe möglich), kontrollierte Studien zur Effektivität beim Delir liegen jedoch nicht vor. In dementen Patientenkollektiven konnte jedoch eine positive Wirkung auf Agitation und Aggression nachgewiesen werden [54, 55].

Melatonin reduzierte das Risiko ein Delir zu entwickeln bei älteren, stationär aufgenommenen PatientInnen [56] und wird im ICU Setting zur Behandlung der Schlaf-Wach-Rhythmus-Störung eingesetzt, wobei eine positive Wirkung bislang nicht nachgewiesen ist. Die Gabe von Ramelteon, ein Melatonin-Agonist, ist mit einem reduzierten Delirrisiko im Vergleich zu Placebo verbunden ($n = 67$) [57] und sollte weiter geprüft werden.

Andere Substanzen

Aufgrund der procholineren Wirkung von Cholinesterasehemmern (CHE-I), die zur Behandlung der Demenz eingesetzt werden, wird ein positiver Effekt dieser Substanzen beim vermuteten Acetylcholinmangel beim Delir angenommen. Allerdings stellte ein rezent Cochrane Review fest, dass derzeit keine ausreichende Evidenz für die Behandlung von Delir mit CHE-I besteht [58].

Benzodiazepine sind potenziell delirogen und sind nur in der Therapie des Entzugsdelirs indiziert.

Dexmedetomidin ist ein $\alpha 2$ -Agonist, der sich Delirbehandlung an ICU bewährt hat.

Abb. 4 ▲ Psychopharmakologische Empfehlung beim hyperkinetischen Delir zwecks Sedierung und Realitätsanpassung

Die Wirkung von Cholinesterase-inhibitoren, die zur Behandlung der Alzheimer Demenz eingesetzt werden, ist in der Delirtherapie nicht nachgewiesen.

Suvorexant, ein potenter und selektiver Orexin-Rezeptor-Antagonist, der schlaffördernde Eigenschaften besitzt, zeigt eine positive Wirkung auf die zirkadiane Störung bei älteren PatientInnen und scheint vor der Entwicklung eines Delirs zu schützen [59].

Zusammengefasst ist die Behandlung des Auslösers der zentrale Schritt in der Behandlung des Delirs. Ansonsten werden nicht-pharmakologische und unspezifische Maßnahmen zur Behandlungsoptimierung empfohlen. Medikamentöse Therapien sind in erster Linie symptomatisch. Die Gabe von Antipsychotika sollte für PatientInnen mit hyperkinetischen Verlaufsformen, Agitation und produktiv-psychotischer Symptomatik vorbehalten werden. Benzodiazepine sollten bei Delirien, die nicht durch einen Alkoholentzug bedingt sind, sparsam eingesetzt bzw. möglichst vermieden werden. Es gibt Evidenz, dass Dexmedetomidin (im Perfusor unter Monitoring) neben sedierender Wirkung auch antidelirogene Effekte aufweist. Für andere Substanzen wie Antiepileptika und Trazodon ist die Datenlage spärlich. KlinikerInnen sollte bewusst sein, dass es sich bei fast allen der hier beschriebenen medikamentösen Optionen (Ausnahme Haloperidol) beim Delir um eine off-label Verschreibung handelt. Eine psychopharmakologische Therapieempfehlung für das hyperkinetische Delir ist in **Abb. 4** zusammengefasst.

Spezielle Formen des Delirs

Postoperatives Delir (früher syn. Durchgangssyndrom)

Bis zu 40 % der PatientInnen nach größeren Operationen entwickeln ein Delir [1, 3]. Die Wahrscheinlichkeit für ein POD steigt mit der Länge und Invasivität der Operation, dem Volumen an transfundiertem Blut, ist bei offenen Operationen höher als bei endovaskulären Operationen

und bei Notoperationen höher als bei elektiven Operationen. Männliches Geschlecht, Schlafapnoe, Vorhofflimmern, Nierenfunktionsstörungen, Herzinsuffizienz, Rauchen und postoperativer ICU Aufenthalt sind Risikofaktoren für ein POD [3]. Zu kardiologischen und orthopädischen Operationen gibt es relativ viele Studien. Im Einklang mit früheren Daten, die zeigten, dass die Anästhesiemethode keinen Einfluss auf das Delirrisiko hat [60], stellte auch ein rezenter Review dar, dass es bei Älteren mit Hüftoperationen keine Evidenz für ein geringeres Delirrisiko von Regionalanästhesien (Spinal- und Epiduralanästhesie) im Vergleich zu Allgemeinnarkosen gibt [61]. Zwischen Gas-Narkosen und Propofol ließ sich in einem Cochrane Review kein klarer Unterschied in der Delirinzidenz feststellen [62]. Allerdings zeigte sich, dass ein zerebral orientiertes Monitoring (mittels bispektralem Index, akustisch evozierten Potenzialen oder Elektroenzephalographie) zur Steuerung der Anästhetietiefe mit einem signifikant reduzierten Risiko für POD assoziiert ist [63, 64]. Außerdem konnte eindeutig gezeigt werden, dass Benzodiazepine das Risiko für ein POD erhöhen [65]. Zum Einfluss von Opiaten auf das POD Risiko ist die Datenlage gemischt [3]. Ein präventiver Effekt wurde für die perioperative Gabe von Dexmedetomidin gezeigt [66]. Ein POD erhöht die 5-Jahres-Mortalität um das siebenfache [67].

ICU Delir

Es wird berichtet, dass bis zu 80 % der ICU-PatientInnen ein Delir entwickeln. Die Risikofaktoren für ein ICU-Delir decken sich weitgehend mit den unspezifischen Risikofaktoren und jenen des PODs, wobei dem allgemeinen Morbiditätslevel eine besondere Bedeutung zugeschrieben wird [68]. Bezüglich medikamentösen Risikofaktoren ist die Konstellation ähnlich wie beim POD. Benzodiazepine erhöhen das Delirrisiko [69], hinsichtlich Opiaten ist die Datenlage inkonsistent [3].

Alkoholentzugsdelir

Ein Delir ist eine mögliche Komplikation eines Alkoholentzuges und wird diagnostiziert, wenn beide Symptomkomplexe, Delir und Alkoholentzugssymptomatik, zeitgleich auftreten. Es wurde geschätzt, dass bis zu 5 % der PatientInnen, die wegen eines Alkoholentzugs stationär aufgenommen werden, ein schweres Delir entwickeln [70]. Alkohol hat GABA_A-agonistische und NMDA-Rezeptor-antagonistische Effekte. Pathophysiologisch zeigen PatientInnen mit Alkoholabhängigkeit eine Desensibilisierung der GABAergen und antilutamatergen Wirkung von Alkohol [71]. Das Wegfallen der dämpfenden Effekte von Alkohol wird für die Entzugssymptomatik verantwortlich gemacht [72]. Die Entzugssymptomatik beginnt ca. acht Stunden nachdem die Blutalkoholspiegel beginnen zu fallen und erreicht nach 72 h ihr Maximum [73].

Alkoholentzugssymptomatik hat psychische und physische Komponenten und ist unter anderem durch starkes Verlangen nach Alkohol (Craving), Angst, Anspannung und Schlafstörungen sowie Zittern, Schwitzen, Tachykardie, Hypertonie und Hyperthermie gekennzeichnet. Außerdem kommt es bei bis zu 15 % der Betroffenen im Rahmen des Entzugs zu generalisierten epileptischen Anfällen, wobei die Datenlage diesbezüglich stark schwankt (1–15 %) [72]. Das Risiko für einen erneuten entzugsepileptischen Anfall ist in den 6–8 h nach einem Anfall besonders hoch (bei insuffizienter Behandlung bis zu 25 % [72]). Alkoholentzugsdelirien beginnen meist etwa drei Tage nach Beginn der Alkoholentzugssymptomatik und haben eine durchschnittliche Dauer von 2–3 Tagen [73], wobei diese Dauer in schweren Fällen oder durch Komplikationen auch deutlich verlängert werden kann. Die maximale Ausprägung des Alkoholentzugsdelirs ist das Delirium tremens, welches durch eine ausgeprägte vegetative Entzugssymptomatik gekennzeichnet ist und ein intensivmedizinisches Management benötigt. Vorangegangene entzugsepileptische Anfälle sind prädiktiv für das spätere Auftreten eines Delirium tremens [70]. Das Mortalitätsrisiko steigt bei Vorhandensein von Hyperthermie und kardialen Arrhythmien und sinkt mit frühzeitiger Diagnose des Delirium tremens [74].

Neben der ausreichenden Flüssigkeitssubstitution sowie dem Management von Komplikationen wie Infektionen oder Elektrolytverschiebungen sind Benzodiazepine Mittel der Wahl in der Behandlung des Alkoholentzugsdelirs. Die Therapie mit Benzodiazepinen basiert auf dem vereinfachten Konzept des entzugassoziierten GABA-Mangels und Glutamat-Überschusses [72]. Lorazepam findet häufig bei PatientInnen mit Alkoholentzugsdelir Anwendung, nachdem die

Zur Prävention eines Wernicke-Korsakoff-Syndroms sollte im Alkoholentzug stets Thiamin hochdosiert verabreicht werden.

Substanz intravenös verabreicht werden kann, keine aktiven Metaboliten hat und eine mittellange Wirkdauer aufweist. Im Falle einer fortgeschrittenen Lebererkrankung wird Oxazepam empfohlen, da diese Substanz keine hepatischen Metaboliten aufweist. Allerdings kann Oxazepam ausschließlich peroral verabreicht werden. In schweren Fällen bis hin zum Delirium tremens werden Lorazepam oder Diazepam in steigender Dosierung empfohlen, wobei sich hier die Dosierung nicht an Maximalempfehlungen sondern an der klinischen Symptomatik orientieren sollte. Mit Tagesdosen von mehr als 100 mg Diazepam Äquivalenten ist zu rechnen. Zur Behandlung der vegetativen Symptomatik können α_2 -Agonisten wie Dexmedetomidin oder Clonidin in Kombination mit Benzodiazepinen gegeben werden. Sollte ein schweres Alkoholentzugsdelir nicht auf Benzodiazepine ansprechen, gibt es auch Evidenz für den Einsatz von Propofol und Phenobarbital, wobei diese Substanzen in erster Linie im intensivmedizinischen Setting gegeben werden [75].

Wenn ausreichend dosiert, sind Benzodiazepine als Prophylaxe für einen entzugsepileptischen Anfall suffizient. Derzeit besteht keine klare Evidenz für eine primäre Anfallsprophylaxe mit Antikonvulsiva. Auch nach einem entzugsepileptischen Anfall stellen Antikonvulsiva die Therapie der zweiten Wahl nach einer suffizienten Benzodiazepindosierung zur Verhinderung eines weiteren Anfalls dar [72]. In der klinischen Routine wird in der Sekundärprophylaxe jedoch häufig eine Behandlung mit einem Antiepileptikum begonnen. Es besteht eine begrenzte Evidenz für die Behandlung sonstiger Entzugssymptomatik mit Antikonvulsiva wie Gabapentin [76], Pregabalin [77], Carbamazepin [78] oder Valproinsäure [79]. Im Falle des Alkoholentzugsdelirs sind diese Substanzen jedoch nicht ausreichend untersucht. Von einer Therapie mit Antipsychotika sollte aufgrund der potentiellen Senkung der Krampfschwelle Abstand gehalten werden [75]. Andererseits wird in den S3 Leitlinien der DGPPN zu alkoholbezogenen Störungen Haloperidol beim deliranten Syndrom mit Halluzinationen, Wahn oder Agitation empfohlen, – in Kombination mit Benzodiazepinen.

Eine wichtige Differentialdiagnose des Alkoholentzugsdelirs ist das Wernicke-Korsakoff-Syndrom (WKS), wobei Delir und WKS natürlich auch zeitgleich auftreten können. WKS ist die Folge eines Thiaminmangels, welcher bei PatientInnen mit schwerer Alkoholabhängigkeit durch Mangelernährung, Resorptionsstörungen und Störung des Thiaminstoffwechsels bedingt werden. Die Korsakoff Psychose und Wernicke Enzephalopathie können getrennt oder in Kombination auftreten. Klassischerweise zeigen PatientInnen mit Korsakoff Psychose eine ausgeprägte Amnesie. Gedächtnislücken werden mit Konfabulationen ausgefüllt. Bei der Wernicke Enzephalopathie zeigen sich Ataxie, Augenmotilitätsstörungen und kognitive Symptome, wobei nur bis zu 20 % der PatientInnen die komplette Trias zeigen. Die Therapie besteht in einer hochdosierten, intravenösen Thiaminsubstitution von 500 mg dreimal täglich über sieben Tage, aufgrund des Anaphylaxierisikos langsam verabreicht [80], wobei diese Therapie auch länger verabreicht werden kann [81] und unterschiedliche Dosierungen publiziert und empfohlen wurden. Aufgrund der gestörten Resorption sollte erst nach ausreichender intravenöser Substitution eine perorale Thiaminsubstitution mit z. B. 100 mg täglich begonnen werden. Alkoholranke PatientInnen im Entzug haben ein Risiko für WKS und sollten eine parenterale Thiaminprophylaxe erhalten [82, 83]. Als weitere Differentialdiagnose und mögliche Komorbidität sollte beim Alkoholentzugsdelir auch an die hepatische Enzephalopathie gedacht und Ammoniak im Serum bestimmt werden.

Prognose

Die Diagnose Delir ist mit einer erhöhten Mortalität, Hospitalisierungsrate und Demenzzinzidenz vergesellschaftet [84]. Delir tritt gehäuft bei PatientInnen mit Demenz auf, wofür einerseits die vermehrte Diagnosestellung nach einem Delir, jedoch auch eine immunmedierte Verschlechterung der Neurodegeneration und Ankurbeln der dementiellen Veränderungen durch das Delir verantwortlich gemacht wird [15]. Bei PatientInnen mit Delir wurden höheres Alter, somatische Morbidität, depressive Symptomatik und Probleme bei den Aktivitäten des täglichen Lebens mit einer erhöhten Mortalität assoziiert [85].

Mittels Neuroimaging Studien wurde versucht, die neurodegenerativen Effekte des Delirs darzustellen. Eine Studie, die Delir-PatientInnen prospektiv mit Magnetresonanztomographie (MRT) untersuchte, zeigte, dass eine längere Delirdauer mit globaler und frontaler Atrophie vergesellschaftet ist. Es bleibt jedoch unklar, ob es sich bei diesen Befunden um Zeichen einer

neurobiologischen Vorbelastung oder eine Konsequenz des deliranten Zustandsbildes handelt [86].

PatientInnen mit persistierendem Delir zeigten im Vergleich zum passageren Delir eine signifikant schlechtere Prognose bezüglich Spitalsaufenthaltsdauer und 1-Jahres Mortalität [87]. In dieser ICU Untersuchung wurde ein Delir schon dann als persistierend gewertet, wenn PatientInnen zwei Stunden nach dem Stoppen der Sedierung noch verwirrt (CAM-ICU) waren. In einer Übersichtsarbeit wurden Delirien im Kontext unterschiedlichster Behandlungskompetenzen (chirurgisch, internistisch, geriatrisch, psychiatrisch, palliativ, usw.), Ursachen und Charakteristika eingeschlossen. Manche Delirien persistierten bis zu sechs Monate, oft auch noch nach der Entlassung aus dem stationären Setting. [88]. Ein persistierender Delirverlauf wurde mit höherem Schweregrad der Delirsymptomatik und der zugrundeliegenden somatischen Erkrankung, Demenz, hypokinetischer Symptomatik und zerebralen hypoxischen Störungen in Verbindung gebracht.

Auch wenn die Zahlen abhängig von der medizinischen Versorgungssituation im untersuchten Land sind, werden durchaus auch PatientInnen in delirantem Zustand aus dem stationären Krankenhaussetting entlassen. Zum Beispiel zeigten Studien aus der USA, dass bis zu 20 % der PatientInnen mit deliranten Zustandsbildern aus Notfallambulanzen entlassen werden [89, 90].

Weblinks

- <https://oegpb.at/2018/11/21/die-psychopharmakologie-des-delirs/>
- https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/038-013l_S3-Demenzen-2016-07.pdf
- https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001-012l_S3_Analgesie_Sedierung_Delirmanagement_Intensivmedizin_2015-08_01.pdf

Korrespondenzadresse

Ass. Prof. Dr. Pia Baldinger-Melich

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie,
Medizinischen Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich
pia.baldinger-melich@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Interessenkonflikt. M. Spies, R. Frey, M.-E. Friedrich, S. Kasper und P. Baldinger-Melich geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

1. Aitken SJ, Blyth FM, Naganathan V. Incidence, prognostic factors and impact of postoperative delirium after major vascular surgery: A meta-analysis and systematic review. *Vasc Med.* 2017;22(5):387–97.
2. Zaal JJ, Slooter AJ. Delirium in critically ill patients: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and management. *Drugs.* 2012;72(11):1457–71.
3. Vasilevskis EE, et al. Epidemiology and risk factors for delirium across hospital settings. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2012;26(3):277–87.
4. Perez-Ros P, Martinez-Arnau FM. Delirium Assessment in Older People in Emergency Departments. A Literature Review. *Diseases.* 2019;7(1):14. <https://doi.org/10.3390/diseases7010014>
5. Shioiri A, et al. A Decrease in the Volume of Gray Matter as a Risk Factor for Postoperative Delirium Revealed by an Atlas-based Method. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2016;24(7):528–36.
6. Kant IMJ, et al. MRI Markers of Neurodegenerative and Neurovascular Changes in Relation to Postoperative Delirium and Postoperative Cognitive Decline. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2017;25(10):1048–61.
7. Huang C, et al. Exploring Postoperative Cognitive Dysfunction and Delirium in Noncardiac Surgery Using MRI: A Systematic Review. *Neural Plast.* 2018;2018:1281657.
8. MacLullich AM, et al. New horizons in the pathogenesis, assessment and management of delirium. *Age Ageing.* 2013;42(6):667–74.
9. van Montfort SJT, et al. Brain network disintegration as a final common pathway for delirium: a systematic review and qualitative

- meta-analysis. *Neuroimage Clin.* 2019;23:101809.
10. Nitchingham A, et al. A systematic review of neuroimaging in delirium: predictors, correlates and consequences. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2018;33(11):1458–78.
 11. MacLullich AM, et al. Unravelling the pathophysiology of delirium: a focus on the role of aberrant stress responses. *J Psychosom Res.* 2008;65(3):229–38.
 12. Simone MJ, Tan ZS. The role of inflammation in the pathogenesis of delirium and dementia in older adults: a review. *Cns Neurosci Ther.* 2011;17(5):506–13.
 13. Bowman K, et al. Vitamin D levels and risk of delirium: A mendelian randomization study in the UK Biobank. *Baillieres Clin Neurol.* 2019;92(12):e1387–e94.
 14. Mather JF, et al. Statin and Its Association With Delirium in the Medical ICU. *Crit Care Med.* 2017;45(9):1515–22.
 15. Fong TG, et al. The interface between delirium and dementia in elderly adults. *Lancet Neurol.* 2015;14(8):823–32.
 16. Peterson JF, et al. Delirium and its motoric subtypes: a study of 614 critically ill patients. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54(3):479–84.
 17. Robinson TN, et al. Motor subtypes of postoperative delirium in older adults. *Arch Surg.* 2011;146(3):295–300.
 18. Gual N, et al. Delirium Subtypes and Associated Characteristics in Older Patients With Exacerbation of Chronic Conditions. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2018;26(12):1204–12.
 19. Rabinowitz T. Delirium: an important (but often unrecognized) clinical syndrome. *Curr Psychiatry Rep.* 2002;4(3):202–8.
 20. Ely EW, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA.* 2001;286(21):2703–10.
 21. Ely EW, et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit Care Med.* 2001;29(7):1370–9.
 22. van Eijk MM, et al. Comparison of delirium assessment tools in a mixed intensive care unit. *Crit Care Med.* 2009;37(6):1881–5.
 23. Oh ES, et al. Delirium in Older Persons: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA.* 2017;318(12):1161–74.
 24. Marcantonio ER. Delirium in Hospitalized Older Adults. *N Engl J Med.* 2017;377(15):1456–66.
 25. Inouye SK, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med.* 1999;340(9):669–76.
 26. Friedrich ME, Kasper S, Frey R. DFP Literaturstudium: Die Psychopharmakologie des Delirs. *Clinicum Neuropsych.* 2018;5(18):10–5.
 27. Maldonado JR. Delirium pathophysiology: An updated hypothesis of the etiology of acute brain failure. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2018;33(11):1428–57.
 28. Grover S, Kumar V, Chakrabarti S. Comparative efficacy study of haloperidol, olanzapine and risperidone in delirium. *J Psychosom Res.* 2011;71(4):277–81.
 29. Tahir TA, et al. A randomized controlled trial of quetiapine versus placebo in the treatment of delirium. *J Psychosom Res.* 2010;69(5):485–90.
 30. Devlin JW, et al. Impact of quetiapine on resolution of individual delirium symptoms in critically ill patients with delirium: a post-hoc analysis of a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Crit Care.* 2011;15(5):R215.
 31. Lee KU, et al. Amisulpride versus quetiapine for the treatment of delirium: a randomized, open prospective study. *Int Clin Psychopharmacol.* 2005;20(6):311–4.
 32. Boettger S, Breitbart W. An open trial of aripiprazole for the treatment of delirium in hospitalized cancer patients. *Palliat Support Care.* 2011;9(4):351–7.
 33. Straker DA, Shapiro PA, Muskin PR. Aripiprazole in the treatment of delirium. *Psychosomatics.* 2006;47(5):385–91.
 34. Yoon HK, et al. Paliperidone in the treatment of delirium: results of a prospective open-label pilot trial. *Acta Neuropsychiatr.* 2011;23(4):179–83.
 35. Wang HR, Woo YS, Bahk W-M. Atypical antipsychotics in the treatment of delirium. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2013;67(5):323–31.
 36. Girard TD, et al. Haloperidol and Ziprasidone for Treatment of Delirium in Critical Illness. *N Engl J Med.* 2018;379(26):2506–16.
 37. Girard TD, et al. Feasibility, efficacy, and safety of antipsychotics for intensive care unit delirium: the MIND randomized, placebo-controlled trial. *Crit Care Med.* 2010;38(2):428–37.
 38. Page VJ, et al. Effect of intravenous haloperidol on the duration of delirium and coma in critically ill patients (Hope-ICU): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med.* 2013;1(7):515–23.
 39. Burry L, et al. Antipsychotics for treatment of delirium in hospitalized non-ICU patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;CD005594:6.
 40. Neufeld KJ, et al. Antipsychotic Medication for Prevention and Treatment of Delirium in Hospitalized Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Geriatr Soc.* 2016;64(4):705–14.
 41. Wu Y-C, et al. Association of Delirium Response and Safety of Pharmacological Interventions for the Management and Prevention of Delirium: A Network Meta-analysis. *Response and Safety of Pharmacological Interventions for the Management and Prevention of Delirium. JAMA Psychiatry.* 2019;76(5):526–35.
 42. Hui D, et al. Effect of Lorazepam With Haloperidol vs Haloperidol Alone on Agitated Delirium in Patients With Advanced Cancer Receiving Palliative Care: A Randomized Clinical Trial. *Effects of Haloperidol With vs Without Lorazepam on Delirium in Advanced Cancer Patients. Effects of Haloperidol With vs Without Lorazepam on Delirium in Advanced Cancer Patients. JAMA.* 2017;318(11):1047–56.
 43. Lonergan E, Luxenberg J, Areosa Sastre A. Benzodiazepines for delirium. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;CD006379:4.
 44. Su X, et al. Dexmedetomidine for prevention of delirium in elderly patients after non-cardiac surgery: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2016;388(10054):1893–902.
 45. Carrasco G, et al. Dexmedetomidine for the Treatment of Hyperactive Delirium Refractory to Haloperidol in Nonintubated ICU Patients: A Nonrandomized Controlled Trial. *Crit Care Med.* 2016;44(7):1295–306.
 46. Ng KT, Shubash CJ, Chong JS. The effect of dexmedetomidine on delirium and agitation in patients in intensive care: systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Anaesthesia.* 2019;74(3):380–92.
 47. Rubino AS, et al. Impact of clonidine administration on delirium and related respiratory weaning after surgical correction of acute type—Aortic dissection: results of a pilot study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;10(1):58–62.
 48. Hov KR, et al. The Oslo Study of Clonidine in Elderly Patients with Delirium; LUCID: a randomised placebo-controlled trial. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2019;34(7):974–981. <https://doi.org/10.1002/gps.5098>.
 49. Sher Y, et al. Adjunctive Valproic Acid in Management-Refractory Hyperactive Delirium: A Case Series and Rationale. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2015;27(4):365–70.
 50. Sher Y, et al. Valproic Acid for Treatment of Hyperactive or Mixed Delirium: Rationale and Literature Review. *Psychosomatics.* 2015;56(6):615–25.

51. Leung JM, et al. Pilot clinical trial of gabapentin to decrease postoperative delirium in older patients. *Baillieres Clin Neurol.* 2006;67(7):1251–3.
52. Leung JM, et al. Perioperative Gabapentin Does Not Reduce Postoperative Delirium in Older Surgical Patients: A Randomized Clinical Trial. *Anesthesiology.* 2017;127(4):633–44.
53. Pesonen A, et al. Pregabalin has an opioid-sparing effect in elderly patients after cardiac surgery: a randomized placebo-controlled trial. *Br J Anaesth.* 2011;106(6):873–81.
54. Lebert F, et al. Frontotemporal Dementia: A Randomised, Controlled Trial with Trazodone. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2004;17(4):355–9.
55. Sultzer DL, et al. A Double-Blind Comparison of Trazodone and Haloperidol for Treatment of Agitation in Patients With Dementia. *Am J Geriatr Psychiatry.* 1997;5(1):60–9.
56. Al-Aama T, et al. Melatonin decreases delirium in elderly patients: a randomized, placebo-controlled trial. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2011;26(7):687–94.
57. Hatta K, et al. Preventive Effects of Ramelteon on Delirium: A Randomized Placebo-Controlled Trial. *Preventive Effects of Ramelteon on Delirium.* *JAMA Psychiatry.* 2014;71(4):397–403.
58. Yu A, et al. Cholinesterase inhibitors for the treatment of delirium in non-ICU settings. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;CD012494:6.
59. Hatta K, et al. Preventive Effects of Suvorexant on Delirium: A Randomized Placebo-Controlled Trial. *J Clin Psychiatry.* 2017;78(8):e970–e9.
60. Zhang H, et al. Strategies for prevention of postoperative delirium: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Critical care.* Lond (England). 2013;17(2):R47–R47.
61. Patel V, et al. Effect of regional versus general anaesthesia on postoperative delirium in elderly patients undergoing surgery for hip fracture: a systematic review. *BMJ Open.* 2018;8(e020757):12.
62. Miller D, et al. Intravenous versus inhalational maintenance of anaesthesia for postoperative cognitive outcomes in elderly people undergoing non-cardiac surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;CD012317:8.
63. Luo C, Zou W. Cerebral monitoring of anaesthesia on reducing cognitive dysfunction and postoperative delirium: a systematic review. *J Int Med Res.* 2018;46(10):4100–10.
64. Numan T, et al. Delirium detection using relative delta power based on 1-minute single-channel EEG: a multicentre study. *Br J Anaesth.* 2019;122(1):60–8.
65. Marcantonio ER, et al. The relationship of postoperative delirium with psychoactive medications. *JAMA.* 1994;272(19):1518–22.
66. Flukiger J, et al. Dexmedetomidine in prevention and treatment of postoperative and intensive care unit delirium: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intensive Care.* 2018;8(1):92.
67. Moskowitz EE, et al. Post-operative delirium is associated with increased 5-year mortality. *Am J Surg.* 2017;214(6):1036–8.
68. Ouimet S, et al. Incidence, risk factors and consequences of ICU delirium. *Intensive Care Med.* 2007;33(1):66–73.
69. Wang H, et al. Sedative drugs used for mechanically ventilated patients in intensive care units: a systematic review and network meta-analysis. *Curr Med Res Opin.* 2019;35(3):435–46.
70. Wood E, et al. Will This Hospitalized Patient Develop Severe Alcohol Withdrawal Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA.* 2018;320(8):825–33.
71. Tabakoff B, Hoffman PL. The neurobiology of alcohol consumption and alcoholism: an integrative history. *Pharmacol Biochem Behav.* 2013;113:20–37.
72. Hillbom M, Pieninkeroinen I, Leone M. Seizures in alcohol-dependent patients: epidemiology, pathophysiology and management. *CNS Drugs.* 2003;17(14):1013–30.
73. Schuckit MA. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). *N Engl J Med.* 2014;371(22):2109–13.
74. Khan A, et al. Predictors of mortality in patients with delirium tremens. *Acad Emerg Med.* 2008;15(8):788–90.
75. Long D, Long B, Koefman A. The emergency medicine management of severe alcohol withdrawal. *Am J Emerg Med.* 2017;35(7):1005–11.
76. Myrick H, et al. A double-blind trial of gabapentin versus lorazepam in the treatment of alcohol withdrawal. *Alcohol Clin Exp Res.* 2009;33(9):1582–8.
77. Forg A, et al. Efficacy and safety of pregabalin in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a randomized placebo-controlled trial. *Alcohol Alcohol.* 2012;47(2):149–55.
78. Malcolm R, et al. The effects of carbamazepine and lorazepam on single versus multiple previous alcohol withdrawals in an outpatient randomized trial. *J Gen Intern Med.* 2002;17(5):349–55.
79. Longo LP, Campbell T, Hubatch S. Divalproex sodium (Depakote) for alcohol withdrawal and relapse prevention. *J Addict Dis.* 2002;21(2):55–64.
80. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* 2007;6(5):442–55.
81. Thomson AD, Marshall EJ, Bell D. Time to act on the inadequate management of Wernicke's encephalopathy in the UK. *Alcohol Alcohol.* 2013;48(1):4–8.
82. Thomson AD, Marshall EJ. The treatment of patients at risk of developing Wernicke's encephalopathy in the community. *Alcohol Alcohol.* 2006;41(2):159–67.
83. Rees E, Gowing LR. Supplementary thiamine is still important in alcohol dependence. *Alcohol Alcohol.* 2013;48(1):88–92.
84. Witlox J, et al. Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: a meta-analysis. *JAMA.* 2010;304(4):443–51.
85. Ward G, Perera G, Stewart R. Predictors of mortality for people aged over 65 years receiving mental health care for delirium in a South London Mental Health Trust, UK: a retrospective survival analysis. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2015;30(6):639–46.
86. Gunther ML, et al. The association between brain volumes, delirium duration, and cognitive outcomes in intensive care unit survivors: the VISIONS cohort magnetic resonance imaging study. *Crit Care Med.* 2012;40(7):2022–32.
87. Patel SB, et al. Rapidly reversible, sedation-related delirium versus persistent delirium in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;189(6):658–65.
88. Dasgupta M, Hillier LM. Factors associated with prolonged delirium: a systematic review. *Int Psychogeriatr.* 2010;22(3):373–94.
89. Naughton BJ, et al. Delirium and other cognitive impairment in older adults in an emergency department. *Ann Emerg Med.* 1995;25(6):751–5.
90. Han JH, et al. The effect of cognitive impairment on the accuracy of the presenting complaint and discharge instruction comprehension in older emergency department patients. *Ann Emerg Med.* 2011;57(6):662–671.e2.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

DFP-E-Learning

Bitte beachten Sie:

Im Rahmen des Diplom-Fortbildungsprogramms ist es möglich, durch das E-Learning in der *Wiener Klinische Wochenschrift Education* Punkte für das DFP zu erwerben.

1. Nach der Lektüre des DFP-Artikels beantworten Sie bitte die Multiple-Choice-Fragen. Eine Frage gilt dann als richtig beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten angekreuzt sind. Bei positiver Bewertung (66 Prozent der Fragen) werden Ihnen drei DFP-Fachpunkte für das Sonderfach Innere Medizin zuerkannt.

2. Schicken Sie diese Seite entweder per Post oder Fax an die Redaktion von Springer Medizin Wien (z. Hd. Susanna Hinterberger), Prinz-Eugen-Straße 8-10, 1040 Wien, Postfach 11, Fax: 01 / 330 24 26.

3. Einsendeschluss: 01.03.2020

4. Internet: Sie haben die Möglichkeit, den Fragebogen unter www.SpringerMedizin.at herunterzuladen oder unter E-Learning auf der Website der Österreichischen Akademie der Ärzte www.meindfp.at auszufüllen.

DFP-E-Learning

? Was ist *kein* prädisponierender Faktor für die Entwicklung eines Delirs

- ☐ Höheres Alter
- ☐ Malnutrition
- ☐ Weibliches Geschlecht
- ☐ Immobilität

? Zu den wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung eines Delirs zählen *nicht*

- ☐ Operationen
- ☐ Antibiotika
- ☐ Substanzabhängigkeit/entzüge
- ☐ Demenz

? Welches der folgenden Symptome ist zur Abgrenzung von einer Demenz *wesentlich*?

- ☐ Gedächtnisstörung
- ☐ Agitation
- ☐ Bewusstseinsstörung
- ☐ Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus

? Was gehört *nicht* zur Basisdiagnostik eines Delirs?

- ☐ Magnetresonanztomographie
- ☐ Blutzuckermessung
- ☐ Neurologischer Status
- ☐ Elektrokardiogramm

? Welches Medikament ist zur Behandlung des Delirs zugelassen?

- ☐ Risperidon
- ☐ Dexmedetomidin
- ☐ Quetiapin
- ☐ Haloperidol

? Die Gabe welches Antipsychotikums kann zur Behandlung des Delirs bei komorbider Niereninsuffizienz und Morbus Parkinson erwogen werden?

- ☐ Quetiapin
- ☐ Amisulprid
- ☐ Olanzapin
- ☐ Haloperidol

? Was ist ein Kriterium der CAM-ICU zur Diagnose eines Delirs?

- ☐ Fremdgefährdung
- ☐ Aufmerksamkeitsstörung
- ☐ Schlafstörungen
- ☐ Halluzinationen

? Welche Substanzgruppe wird zur Behandlung des Delirs generell empfohlen?

- ☐ Benzodiazepine
- ☐ Antidementiva
- ☐ Antipsychotika
- ☐ Antikonvulsiva

? Was ist *kein* wesentlicher Bestandteil der Delirtherapie

- ☐ Behandlung des Auslösers
- ☐ Unterstützung der Orientierung
- ☐ Off-label use von atypischen Antipsychotika
- ☐ Hochdosierte Gabe von Benzodiazepinen

? Welches der genannten Substanzen ist Mittel der Wahl beim Delirium tremens?

- ☐ Levetiracetam
- ☐ Lorazepam
- ☐ Quetiapin
- ☐ Pregabalin

> Bitte ausfüllen

Absender (Bitte gut leserlich ausfüllen)

Name: ☐ Frau ☐ Herr

Straße/Gasse:

Ort/PLZ: ☐ Ich besitze ein gültiges ÖÄK-Diplom

Telefon: Altersgruppe: ☐ <30 ☐ 51–60

ÖÄK-Nummer: ☐ 31–40 ☐ >60

☐ 41–50