

Aus der LVR-Klinik Köln
Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität zu Köln
Ärztliche Direktorin: Professorin Dr. med. E. Gouzoulis-Mayfrank

**Delir bei Demenz
(Delirium superimposed on Dementia, DSD)
-Klinische Charakteristika und Verlauf-**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Ira Maria Reupke
aus Köln

promoviert am 06. März 2026

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln

2026

gerontopsychiatrischen Abteilung und wurden fachärztlich durch die Oberärzt*innen der gerontopsychiatrischen Abteilung überprüft und bei Bedarf angepasst.

Durch die sozialdienstlichen Mitarbeiter*innen der gerontopsychiatrischen Abteilung wurde die Pflegestufe dokumentiert.

Das Sturzrisiko, die Sturzereignisse und die Sturzanzahl wurden während des stationären Aufenthaltes der Patient*innen durch die pflegerischen Teams der gerontopsychiatrischen Abteilung erhoben.

Die Krankenhausaufenthaltsdauer habe ich selbst berechnet.

Neben den klassischen Datenbanken wie PubMed und Cochrane Library setzte ich KI-gestützte Tools zur Identifikation relevanter Publikationen ein. Ebenso wurden KI-gestützte Formulierungsvorschläge genutzt. Sämtliche KI-gestützten Vorschläge wurden von mir kritisch geprüft, angepasst oder verworfen und in den wissenschaftlichen Kontext eingeordnet. Die inhaltliche Verantwortung der Auswahl, Interpretation und Darstellung der Ergebnisse liegt vollständig bei mir.

Erklärung zur guten wissenschaftlichen Praxis:

Ich erkläre hiermit, dass ich die Ordnung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis und zum Umgang mit wissenschaftlichem Fehlverhalten (Amtliche Mitteilung der Universität zu Köln AM 132/2020) der Universität zu Köln gelesen habe und verpflichte mich hiermit, die dort genannten Vorgaben bei allen wissenschaftlichen Tätigkeiten zu beachten und umzusetzen.

Köln, den 05.11.2025

Unterschrift:

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen, die zur Realisierung meines Dissertationsprojektes beigetragen haben, meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Peter Häussermann sowie Frau Dr. Sportwiss. Rieke Trumpf und Herrn Dr. Sportwiss. Tim Fleiner. Sie haben mich während des gesamten Promotionsvorhabens mit hervorragender fachlicher Expertise, konstruktiver Kritik und wertvoller Unterstützung begleitet – stets verbunden mit Humor und menschlicher Wärme.

Bedanken möchte ich mich auch für die statistische Beratung bei Herrn Dr. rer. nat. Dr. rer. medic. Dipl.-Biol. M. Sc. K. Shah und Frau A. Adams, M. Sc., sowie Frau PD Dr. rer. medic. Julia Plück.

Von ganzem Herzen danke ich meinen Eltern, die mich bei der Erfüllung meines Berufswunsches immer, selbstverständlich und unerschütterlich unterstützt haben.

Nicht minder danke ich meinem Ehemann, der mir während meines gesamten Promotionsprojekts die erforderlichen Freiräume geschaffen und mich in allen Phasen bestärkt hat.

Schließlich danke ich auch meinen Söhnen und meinen Freund*innen für ihr Interesse, ihre Ermunterungen und Geduld.

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	11
1. ZUSAMMENFASSUNG	14
2. EINLEITUNG	17
2.1. Historischer Überblick	18
2.1.1. Demenz	18
2.1.2. Delir	19
2.1.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)	19
2.2. Epidemiologie	20
2.2.1. Demenz	20
2.2.2. Delir	21
2.2.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)	22
2.3. Pathophysiologie und Ätiologie	22
2.3.1. Demenz	22
2.3.2. Delir	24
2.3.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)	26
2.4. Risikofaktoren	27
2.4.1. Demenz	27
2.4.2. Delir	28
2.4.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)	30
2.5. Symptome/Klinik	32
2.5.1. Demenz	32
2.5.2. Delir	34
2.5.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)	37
2.6. Diagnostik	37
2.6.1. Demenz	37
2.6.2. Delir	38
2.6.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)	40
2.7. Therapien	40
2.7.1. Demenz	40
2.7.2. Delir	41
2.7.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)	42

2.8.	Prävention	42
2.8.1.	Demenz	42
2.8.2.	Delir	43
2.8.3.	Dementia superimposed on Dementia (DSD)	44
2.9.	Fragestellungen und Ziel der Arbeit	45
3.	MATERIAL UND METHODEN	48
3.1.	Material	48
3.2.	Methoden	49
3.2.1.	Diagnosestellungen Demenz, Delir und Demenz bei Delir	49
3.2.1.1.	Demenz	49
3.2.1.2.	Delir und Delirium superimposed on Dementia (DSD)	50
3.2.2.	Stichprobenmerkmale und Untersuchungsvariablen	51
3.2.3.	Ableitung und Transformation der extrahierten Daten	53
3.2.3.1.	Hauptdiagnosen	53
3.2.3.1.1.	Demenztyp	53
3.2.3.1.2.	Delir	53
3.2.3.1.3.	motorischer Subtyp Delir	53
3.2.3.2.	Nebendiagnosen	53
3.2.3.3.	Demographische Informationen	54
3.2.3.3.1.	Alter	54
3.2.3.3.2.	Geschlecht	54
3.2.3.4.	Kognitive Informationen	54
3.2.3.4.1.	Mini-Mental-Status-Test (MMST)	54
3.2.3.4.2.	Kognitive Reserve	55
3.2.3.5.	Pflegerstufe	55
3.2.3.6.	Juristische Unterbringung	56
3.2.3.7.	Laborparameter	56
3.2.3.7.1.	Serum-Natrium-Wert (S-Natrium-Wert)	57
3.2.3.7.2.	C-reaktiver Protein-Wert (CRP-Wert)	57
3.2.3.8.	Infektionen	57
3.2.3.8.1.	Harnwegsinfektion	57
3.2.3.8.2.	Pneumonie	58
3.2.3.9.	Exsikkose	58
3.2.3.10.	Medikamente zum Aufnahmezeitpunkt	58
3.2.3.10.1.	Medikamentenanzahl zum Aufnahmezeitpunkt	58
3.2.3.10.2.	potentiell delirbegünstigende Medikamente (PDBM)	59
3.2.3.11.	Stürze	60
3.2.3.11.1.	Sturzrisiko	60

3.2.3.11.2.	Sturzereignisse	60
3.2.3.11.3.	Anzahl der Stürze	60
3.2.3.12.	Krankenhausaufenthaltsdauer	60
3.2.3.13.	Aufnahmemodus und Entlassungsmodus	61
3.2.4.	Statistik	62
3.2.4.1.	Statistische Software	62
3.2.4.2.	Deskriptive und inferenzstatistische Verfahren	63
3.2.4.2.1.	Stichprobenmerkmale	63
3.2.4.2.1.1.	Deskriptive Statistik	63
3.2.4.2.1.2.	Inferenzstatistik	63
3.2.4.2.1.3.	Signifikanzniveau	64
3.2.4.2.1.4.	Kontrolle des α -Fehlers	64
3.2.4.2.1.5.	Effektstärken	65
3.2.4.2.1.6.	Nominal skalierte Variablen	65
3.2.4.2.1.7.	Ordinal skalierte Variablen	66
3.2.4.2.1.8.	Metrisch skalierte Variablen	66
3.2.4.2.2.	Untersuchungsvariablen	66
3.2.4.2.2.1.	Deskriptive Statistik	66
3.2.4.2.2.2.	Inferenzstatistik	67
3.2.4.2.2.3.	Varianzanalytische Verfahren	67
3.2.4.2.2.4.	Signifikanzniveau	68
3.2.4.2.2.5.	Kontrolle des α -Fehlers	68
3.2.4.2.2.6.	Effektstärken und Effektmaße	68
3.2.4.2.2.7.	Nominal skalierte Variablen	70
3.2.4.2.2.8.	Ordinal skalierte Variablen	71
3.2.4.2.2.9.	Metrisch skalierte Variablen	71
3.2.4.2.3.	Korrelations- und Regressionsanalysen	71
3.2.5.	Literaturrecherche/Arbeitsweise	72
4.	ERGEBNISSE	73
4.1.	Stichproben-Charakteristik	73
4.2.	Untersuchungsvariablen	78
4.2.1.	Variablen zum Aufnahmezeitpunkt	78
4.2.1.1	Anzahl Nebendiagnosen bei Aufnahme	78
4.2.1.2.	Medikamente bei Aufnahme	79
4.2.1.2.1.	Medikamentenanzahl bei Aufnahme	79
4.2.1.2.2.	Anzahl potentiell delirbegünstigende Medikamente	80
4.2.1.3.	Laborwerte	82
4.2.1.3.1.	Serum-Natrium-Wert bei Aufnahme	82

4.2.1.3.2.	CRP-Wert bei Aufnahme	83
4.2.1.4.	Infektionen bei Aufnahme	84
4.2.1.4.1.	Harnwegsinfektion	84
4.2.1.4.2.	Pneumonie	84
4.2.1.5.	Exsikkose bei Aufnahme	86
4.2.2.	Variablen zum Entlassungszeitpunkt (Outcome)	91
4.2.2.1.	Stürze	91
4.2.2.1.1.	Sturzrisiko	91
4.2.2.1.2.	Sturzereignis	91
4.2.2.1.3.	Sturzanzahl	93
4.2.2.2.	Krankenhausaufenthaltsdauer	94
4.2.2.3.	Aufnahme- und Entlassungsmodus	96
4.2.3.	Motorischer Subtyp Delir	103
4.2.4.	Statistisch signifikante Gruppenunterschiede	104
5.	DISKUSSION	105
5.1.	Harnwegsinfektion zum Aufnahmezeitpunkt	105
5.2.	Exsikkose zum Aufnahmezeitpunkt	108
5.3.	Pneumonie zum Aufnahmezeitpunkt	109
5.4.	Stürze während des stationären Behandlungsverlaufs	111
5.5.	Aufnahme- zu Entlassungsmodus im Gruppenunterschied	113
5.6.	motorischer Subtyp Delir	114
5.7.	Nicht-signifikante Untersuchungsergebnisse	116
5.8.	Stärken und Limitationen	117
5.9.	Fazit und Ausblick	118
6.	LITERATURVERZEICHNIS	120
7.	ANHANG	140
7.1.	Abbildungsverzeichnis	140
7.2.	Tabellenverzeichnis	142
7.2.1.	Tabellen zu Kapitel Einleitung	142
7.2.2.	Tabellen zu Kapitel Material und Methodik	143

7.2.3.	Tabellen zu Kapitel Ergebnisse	148
7.2.3.1	Tabellen zu Strichprobenuntersuchungen	148
7.2.3.2	Tabellen zu Untersuchungsvariablen	151
8.	VORABVERÖFFENTLICHUNGEN VON ERGEBNISSEN	153

Abkürzungsverzeichnis

18F-FDG-PET	mit ¹⁸ F markierte Fluordesoxyglukose Positronen-Emissions-Tomographie
3D-CAM	3-Minute-CAM
Abb.	Abbildung
AchE	Acetylcholinesterase
AchE-H	Acetylcholinesterase-Hemmer
AUC	Area Under the Curve; Area unter der ROC-Kurve
BESD	Beurteilung von Schmerzen bei Demenz
BPSD	Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia
BtG	Betreuungsgesetz
bvFTLD	behaviorale Form der frontotemporalen Lobärdegeneration
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CAM	Confusion Assessment Method
cCT	craniale/kraniale Computertomographie
cMRT	craniale/kraniale Magnetresonanztomographie
CT	Computertomographie
d nach Cohen	Effektstärke d nach Cohen, je nach Test
d. h.	das heißt
DemTect	Demenz-Detection Test
DO	Demenz ohne Delir; Dementia only
DSD	Delir bei Demenz; Delirium superimposed on Dementia
DSM-V	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition; Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, 5. Edition
EEG	Elektroenzephalogramm
EMA	Europäische Arzneimittelagentur
etc.	et cetera
Fisher-Test	exakter Test nach Fisher
FTD	frontotemporale Demenz
FTLD	frontotemporale Lobärdegeneration
GABA	γ-Aminobuttersäure
ggf.	gegebenenfalls
ggw.	gegenwärtig
HHP	Hypothalamus-Hypophysen-Peripherie-Achse
HPA	Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis; Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
HR	Hazard Ratio
i. d. R.	in der Regel
i. R.	im Rahmen
i. S.	im Sinne
I-CAM	Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit. CAM-ICU
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems

IQR	Interquartilabstand Boxplott
Jh.	Jahrhundert
KI	Künstliche Intelligenz
KIS	Krankenhausinformationssystem
LVR	Landschaftsverband Rheinland
M.	Morbus
Max.	Maximum
MCI	Mild Cognitive Impairment; leichte kognitive Störung
Md	Median
Min.	Minimum
Mio.	Million
MMST	Mini-Mental-Status-Test
MoCA	Montreal Cognitive Assessment
Mrd.	Milliarde
MRT	Magnet-Resonanz-Tomographie
MW	Mittelwert
MWU	Mann-Whitney-U-Test
n	Anzahl Stichprobenumfang; absolute Häufigkeit
N	Anzahl Stichprobenumfang
n. Chr.	nach Christus
Ncl.	Nucleus
NICE	National Institute for Health and Care Excellence
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NRS	Numerische Rating-Skala
OR	Odds Ratio; Quotenverhältnis
p	p-Wert, Wahrscheinlichkeit
PDBM	potentiell Delir begünstigende Medikamente
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PKG	Psychiatrisches Krankengesetz
r nach Cohen	Effektstärke r nach Cohen, je nach Test
RKI	Robert Koch-Institut
RR	Risk Ratio; Relatives Risiko
S-	Serum-
s. o.	siehe oben
s. u.	siehe unten
SD; ±	Standardabweichung
SI	Système International d'Unités (SI-Einheiten)
SSRI	Selektive Serotoninrückaufnahme-Inhibitoren, Selektive Serotoninwiederaufnahme-Hemmer
SW	Shapiro-Wilk
Tab.	Tabelle
u. a.	unter anderem
u. U.	unter Umständen
v. Chr.	vor Christus
vgl.	vergleiche
vs.	versus
w nach Cohen	Effektstärke w nach Cohen, je nach Test
WHO	World Health Organization
z. B.	zum Beispiel

z. T.
ZNS

zum Teil
Zentralnervensystem

1. Zusammenfassung

Einleitung

Ziel dieser Untersuchung ist die differenzierte Charakterisierung von Patient*innen mit Delir bei Demenz (*Delirium superimposed on Dementia*, DSD) im Vergleich zu Patient*innen nur mit Demenz (*Dementia only* (DO)). Bislang existieren nur wenige Studien, die sich explizit mit der DSD-Patient*innengruppe befassen. Vor dem Hintergrund des demographischen Wandels und der klinischen Erfahrungen handelt es sich jedoch um eine häufige, in jedem medizinischen Fachbereich anzutreffende Patient*innengruppe. Eindeutige DSD-spezifische Risikofaktoren sowie klar definierte diagnostische Kriterien zur Abgrenzung von DO-Patient*innen fehlen bislang.^{1,2} Ebenso sind Besonderheiten und Komplikationen im Krankheitsverlauf der DSD-Patient*innen im direkten Vergleich mit DO-Patient*innen weitgehend unerforscht.

Material und Methoden

In dieser retrospektiven Fallkohortenstudie wurden 158 Patient*innen mit diagnostizierter Demenz eingeschlossen, die sich zwischen dem 16.11.2014 und dem 22.02.2016 in stationärer Behandlung der gerontopsychiatrischen Abteilung der LVR-Klinik Köln befanden. Der Fallgruppe wurden die DSD- und der Kontrollgruppe die DO-Patient*innen zugeordnet. Die Datenerhebung erfolgte aus dem Krankenhausinformationssystem (KIS). Die statistischen Analysen wurden mit IBM SPSS Statistics Version 29.0.0 und 31.0.0 durchgeführt.

Ergebnisse

Die Stichprobenmerkmale der beiden Gruppen (DSD: N = 96; DO: N = 62) unterscheiden sich mit Ausnahme der juristischen Unterbringung nicht: Alter [Jahre]: 81,42 ± 7,13, 80,84 ± 5,66; männlich: 49,0 %, 45,2 %; MMST [Punkte]: 16,94 ± 5,37, 18,31 ± 4,97; kognitive Reserve [in Ausbildungsjahren]: 11,75 ± 2,61, 10,88 ± 2,65; Pflegestufe 1: 60,0 %, 69,6 %; F00.2 (ICD-10): 47,9 %; 38,7 %; PKG-Unterbringung: 71,9 %; 30,6 %.

Statistisch signifikante Gruppenunterschiede zeigen sich zum Aufnahmezeitpunkt für die DSD-Patient*innen bei den Häufigkeiten von Harnwegsinfektionen (26,0 %; Holm-adjustierter p-Wert = 0,016; Cohen's h = 0,64; OR = 6,93 [95 %-KI: 1,99–24,08]) und Exsikkose (42,7 %; Holm-adjustierter p-Wert = 0,016; Cohen's h = 1,43). Während des stationären Aufenthaltes sind die Sturzereignisse (26,0 %, Holm-adjustierter p-Wert = 0,042; Cohen's h = 0,49; OR = 4,01 [95 %-KI: 1,45–11,15]) in der DSD-Gruppe signifikant häufiger. Auch die Sturzanzahl ist erhöht (MW = 0,44 ± 0,89; Holm-adjustierter p-Wert = 0,032; r = -0,23). Bezogen auf das Gesamtpatient*innenkollektiv werden DSD-Patient*innen eher aus einem anderen

Krankenhaus aufgenommen (55,2 %; Holm-adjustierter p-Wert = 0,010; Cramer's V = 0,38) und in ein Heim entlassen (29,2 %; Holm-adjustierter p-Wert = 0,010; Cramer's V = 0,45). Der hyperaktive motorische Subtyp dominiert mit 75,0 % (Holm-adjustierter Chi²-Goodness-of-fit-Test: $p < 0,001$, Cohen's $w = 0,88$).

Keine signifikanten Gruppenunterschiede ergeben sich zum Aufnahmezeitpunkt für Anzahl der Nebendiagnosen, Medikamentenanzahl (metrisch und ordinal), Anzahl potentiell Delir begünstigende Medikamente, Serum-Natrium-Wert (metrisch und ordinal) sowie CRP-Wert (metrisch und ordinal). Ferner zeigen sich keine signifikanten Gruppenunterschiede für Sturzrisiko, Krankenhausaufenthaltsdauer, Entlassungsmodus, Entlassung ins Heim und in der binären Variablen Aufnahme von Zuhause - Entlassung ins Heim sowie Aufnahme aus Krankenhaus – Entlassung ins Heim.

Schlussfolgerung und Ausblick

Die vorliegende Untersuchung gehört zu den ersten Arbeiten, die einen direkten Vergleich zwischen DSD- und DO-Patient*innen mit einem Stichprobenumfang von > 50 Patient*innen pro Gruppe vornehmen und dabei ein breites Spektrum an Parametern zum Aufnahmezeitpunkt, erstmals die Sturzproblematik sowie zusätzlich Aufnahme- und Entlassungsmodalitäten und motorische Subtypen systematisch untersuchen.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass DSD-Patient*innen im Vergleich zu DO-Patient*innen keine Hinweise auf mehr chronische Vorerkrankungen zum Aufnahmezeitpunkt haben. Sie weisen jedoch ein fast siebenfach erhöhtes Risiko für eine Harnwegsinfektion und ein deutlich erhöhtes Risiko für eine Exsikkose zum Aufnahmezeitpunkt auf. Die sich aus der vorliegenden Untersuchung ergebende Tendenz, dass DSD-Patient*innen eher aus anderen Krankenhäusern aufgenommen werden, ist als möglicher Hinweis auf eine schwerwiegendere akute somatische Erkrankung zu diskutieren. Darüber hinaus geben die Ergebnisse dieser Arbeit erstmals Hinweise, dass DSD-Patient*innen bei annähernd gleichem, deutlich erhöhtem Sturzrisiko im Vergleich zu DO-Patient*innen ein vierfach erhöhtes Risiko für Sturzereignisse haben und vermehrt stürzen. Entgegen früheren Untersuchungsergebnissen dominiert in dieser Studie der hyperaktive motorische Subtyp in der DSD-Gruppe.

Zur Validierung der vorliegenden Ergebnisse und zur Erweiterung der Evidenzbasis sind weitere Untersuchungen mit größeren Kohorten und einem prospektiven Studiendesign erforderlich. Zukünftige Studien sollten insbesondere DSD-spezifische Risikofaktoren, Verlaufparameter und Versorgungsbedarfe differenziert analysieren, um gezielte

diagnostische, therapeutische und präventive Strategien zu entwickeln. Multizentrische Studien könnten die Generalisierbarkeit der Ergebnisse verbessern.

2. Einleitung

Demenzen und *Delirien* sind die zwei häufigsten Ursachen kognitiver Beeinträchtigungen älterer Menschen.³ Beide Erkrankungen stehen in engem Verhältnis zueinander und bedingen die Entstehung und den Verlauf der anderen Erkrankung.⁴ Als bedeutender Risikofaktor für die Entwicklung eines Delirs wird eine vorbestehende Demenz gewertet (RR = 6,62).⁵⁻⁷ Ein Delir wiederum erhöht das Risiko des Auftretens einer inzidenten Demenz um das 8,7-Fache^{8,9} und verstärkt deren weiteren kognitiven Abbau (OR = 2,3).^{4,9-11} Durch das erhöhte Risiko, im Rahmen einer Demenz ein Delir zu erleiden (RR = 6,62) sind im medizinischen Alltag Delirien bei Demenz (*Delirium superimposed on Dementia, DSD*) ein häufiges Phänomen.^{6,7,12-14} Die Diagnose ist allerdings durch vorbestehende kognitive Beeinträchtigungen und Verhaltensveränderungen einer Demenz erschwert.^{1,15}

Demenzen zählen zu den alterstypischen Erkrankungen des Gehirns.¹⁶ Sie gehen mit zunehmenden Beeinträchtigungen der Kognition, insbesondere der Mnestic, sowie der Alltagskompetenzen einher. Demenzen zählen bis auf einige Ausnahmen zu den nicht heilbaren Erkrankungen. Im Krankheitsverlauf entwickeln diese Menschen häufig neuropsychiatrische Symptome (Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia, BPSD) mit ambulanter und stationärer Behandlungsnotwendigkeit.¹⁷⁻²⁰ Eine zunehmende Hilfsbedürftigkeit und Unterstützungsbedarf macht oftmals eine Heimunterbringung erforderlich.^{3,8,21}

Ein Delir ist eine organisch multifaktoriell bedingte akute zerebrale Funktionsstörung. Diese ist potentiell reversibel, jedoch mit vermehrten Komplikationen während des Krankenhausaufenthaltes und nach der akuten Erkrankungsphase assoziiert. Neben längeren Krankenhausaufenthalten^{22,23} zeigt sich eine erhöhte Mortalität während (OR = 5,23) und auch noch zwei Jahre nach einem Delir (OR = 2,09).^{10,24,25} Anhaltende kognitive Beeinträchtigungen machen eine Heimunterbringung ebenfalls häufig erforderlich (OR = 2,5).^{8,22,26-28}

Jede dieser Erkrankungen ist, neben den gesundheitlichen Folgen und der Beeinträchtigung der Lebensqualität der betroffenen Menschen und deren Angehörigen mit erheblichen sozialen und finanziellen Konsequenzen für die Gesellschaft verbunden^{1,22}

Studien zu Demenzerkrankungen beschäftigen sich aktuell intensiv mit der Genese, psychischen Verhaltensveränderungen (Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia, BPSD) sowie krankheitsmodifizierenden Behandlungsoptionen.¹⁵ Der Schwerpunkt der Delir-Forschung liegt neben dem intensivmedizinischen und postoperativen Bereich in der Prävention.²⁹ Bis dato gibt es jedoch nur wenige Untersuchungen, die sich mit Delir bei

Demenz (DSD) beschäftigen und diese Patient*innengruppen mit Patient*innen mit Demenz ohne Delir (Dementia only, DO) vergleichen.^{3,30,31}

2.1. Historischer Überblick

2.1.1. Demenz

In der griechisch-römischen Antike wurde sporadisch über Symptome, die unserer heutigen Definition einer Demenz entsprechen, berichtet. Eine intellektuelle Leistungsfähigkeit wurde bis über das 60. Lebensjahr erwartet. Allenfalls leichte kognitive Beeinträchtigungen wurden erwähnt. Eine Zunahme von Demenz-Erkrankungen im römischen Zeitalter wird auf einen möglichen Zusammenhang mit Umweltfaktoren wie z. B. Bleivergiftungen zurückgeführt.³¹ Die Bezeichnung *Dementia* (ohne Geist sein) verwendete erstmals Celsus (25 v. Chr.–50 n. Chr.) im Sinne einer dauerhaften geistigen Störung und Abgrenzung zum *delirium*.^{32,33}

In den folgenden Jahrhunderten, bis zum Beginn der Neuzeit im 16. Jahrhundert, galten Erkrankungen oft als Strafe für Sünden und führten zur Ausstoßung oder Inhaftierung der Betroffenen.^{34,35} Im 16. Jahrhundert begann Felix Platter (1536–1614), geistige Störungen systematisch zu klassifizieren. Er unterschied zwischen angeborener „Blödigkeit“ und erworbener „Verblödung“ (Demenz).³² Thomas Willis (1621–1675) wertete eine Demenz als organische Erkrankung mit einem chronischen geistigen Abbau in Unterscheidung zu einem Delir als akuten und reversiblen Zustand.^{32,36} Anfang des 19. Jahrhunderts setzte sich Pinel für einen humanitären Umgang mit psychisch erkrankten Menschen ein, die bis dahin eingekerkert wurden, und vertrat fünf Formen von Nervenstörungen, einschließlich des Blödsinns bzw. *Demenz*.^{36,37}

Um die Jahrhundertwende vom 19. zum 20. Jahrhundert beschäftigten sich Wissenschaftler wie Arnold Pick, Otto Binswanger, Alois Alzheimer, Solomon Fuller, Friedrich Lewy und Emil Kraepelin intensiv mit der Ursachenforschung von Demenz-Erkrankungen. Organische, neurodegenerative Veränderungen konnten als Demenzursache nachgewiesen werden. Der Begriff Alzheimer-Erkrankung für die präsenile Form der neurodegenerativen Demenz etablierte sich.^{33,38}

Seit der Entdeckung der Neurotransmitter in den 1960er-Jahren und den Nachweis einer Störung der Nervenstruktur in den 1980er-Jahren ist die Ursachenforschung weiterhin von

großer Bedeutung.³⁹ Jedoch rückt die Forschung zu Behandlung und Prävention von Demenzerkrankungen in den Fokus.^{40–42}

2.1.2. Delir

Die psychopathologischen Erscheinungsformen des von uns heute als Delir bezeichneten Symptomenkomplexes sind in der Medizin seit mehreren tausend Jahren bekannt. Hippokrates von Kos (460 v. Chr.) berichtete über *Phrenitis* und *Lethargos* als während eines somatischen Erkrankungsverlaufs prognostisch schlechtes Zeichen. Aulus Cornelius Celsus (25 v. Chr.–50 n. Chr.) verwendete hierfür den Ausdruck *de lira ire* (aus der Furche gehen) und sah einen Zusammenhang mit Kopfverletzungen und Auftreten von Fieber. Ca. 100 Jahre später beschrieb Galen v. Pergamon (129–199 n. Chr.) Delirien mit Fieber (*Phrenitis*) und ohne Fieber (*Paraphrosyne*).^{36,43,44}

Im Mittelalter unterlag der Ausdruck *Delirium* einer religiös-moralischen Deutung.⁴⁵ Morgagni (1682–1771) ersetzte den Ausdruck *Phrenitis* durch Fieberdelir.⁴⁶ Karl Ludwig Bonhoeffer (1868–1948) prägte durch seine Veröffentlichung „Akute exogene Reaktionstypen“ 1917 den Delir-Begriff als akute körperlich verursachte Psychose mit sehr variablen Zustandsbildern im Sinne eines „Gesetzes der Unspezifität.“^{47,48}

Ende der 1950er-Jahre diskutierten Engel und Romano im Rahmen ihrer EEG-Untersuchungen das Delir als eine gestörte zerebrale Stoffwechsellistung.⁴⁹ In den 1970er-Jahren standen die Delirien im Fokus der somatischen und weniger der psychiatrischen Medizin. Seit Ende des 20. Jahrhunderts beschäftigt sich auch die psychiatrische Forschung zunehmend intensiv mit diesem Krankheitsbild.^{48,50}

2.1.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)

Inouye, Fong, Umoh et al. setzen sich seit Ende des 20. und Beginn des 21. Jahrhunderts intensiv mit den Interaktionen zwischen Demenz und Delir, deren Folgen und Interventionsmöglichkeiten auseinander. Der Begriff *Delirium superimposed on Dementia* (DSD) als eigenständiges Konzept entstand.^{3,4,51–53}

2.2. Epidemiologie

2.2.1. Demenz

Weltweit waren 2020 55 Mio. Menschen an einer Demenz erkrankt, 2030 rechnet man mit 79 Mio. und 2050 mit ca. 139 Mio. Demenzerkrankten. Laut Welt-Alzheimer-Report gibt es 10 Mio. Neuerkrankte jährlich. Zwei von drei Neuerkrankten stammen aus Schwellen- oder Entwicklungsländern.⁵⁴ In Deutschland lebten zum 31.12.2021 ca. 1,8 Mio. Betroffene. Die Zahl der Neuerkrankten wurde für 2021 auf 360.000–400.000 Menschen geschätzt.^{55,56} 2,8 % der über 40-Jährigen und 6,9 % der über 65-Jährigen sind an einer Demenz erkrankt.⁵⁵ Ab dem 75. Lebensjahr ist alle 5 Lebensjahre mit einer Verdopplung der Demenzerkrankungen zu rechnen, sodass über 90-Jährige in Europa zu ca. 30 % betroffen sind. Aufgrund der noch höheren Lebenserwartung sind Frauen häufiger erkrankt, 3,3 % vs. 2,4 %.^{55,57–59} Infolge des demographischen Wandels ist mit einer Zunahme der Demenzerkrankungen zu rechnen. Durch eine Änderung des Lebensstils konnte allerdings ein Rückgang der Demenzinzidenz in den angloamerikanischen und europäischen Ländern festgestellt werden.^{42,55,56,60,61}

Mit 60–70 % sind die reinen Alzheimer-Demenzen die häufigste Form, gefolgt von 15–20 % vaskulärer Demenzen, 5–10 % Lewy-Body-Demenzen und ca. 3–9 % frontotemporale Demenzen.⁶² Gemischte Demenzen neurodegenerativer und vaskulärer Genese haben in den letzten Jahren zugenommen.⁵⁴

Als Komplikationen entwickeln bis zu 90% der Demenzerkrankten neuropsychiatrische Symptome (Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia, BPSD), die insbesondere für Angehörige sehr herausfordernd sind.^{17–19} Die mittlere Überlebenszeit wird mit 7–10 Jahren ab Symptombeginn und 3–6 Jahren nach Diagnosestellung angegeben.⁶³ Im ersten Jahr nach Diagnose ist das Mortalitätsrisiko am höchsten (OR = 3,68).⁶⁴ 48 % der Todesfälle sind auf Pneumonien zurückzuführen.¹⁹ Laut Zijlstra besteht für Demenzerkrankte ein zweifach erhöhtes Sturzrisiko gegenüber einer gleichaltrigen Kontrollgruppe.⁶⁵ 20 % der Erkrankten werden im ersten Jahr und 50 % der Erkrankten nach fünf Jahren nach Diagnosestellung in einem Heim untergebracht.^{3,21}

Weltweit verteilen sich ca. 1.313,4 Mrd. US-Dollar Kosten auf die 55 Mio. Betroffene (ca. 23.800 US-Dollar pro Person), davon fallen 16 % auf medizinische und 34 % auf pflegerische Maßnahmen sowie 50 % auf die informelle Pflege der Angehörigen.⁶⁶

2.2.2. Delir

Die Delir-Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung liegt bei 1–2 % und steigt bei den über 85-Jährigen auf ca. 10–14 %.^{3,25,52,67,68} In Abhängigkeit des Aufenthaltsortes werden jedoch andere Zahlen genannt. In Altenpflegeheimen zeigen Bewohner*innen innerhalb von sechs Monaten eine Delirinzidenz von ca. 40 %.⁶⁹ Bei 11–25 % der Menschen besteht bei Krankenhausaufnahme ein Delir.⁷⁰ In der Notaufnahme sind 10–20 % der über 65-Jährigen Patient*innen delirant.⁷¹ Während eines Krankenhausaufenthaltes entwickeln ca. 30 % (6–56 %) der Patient*innen ein Delir.^{3,70,72,73} Postoperativ werden in Abhängigkeit von Operation bei älteren Patient*innen Delirprävalenzen von 4 % bis zu ca. 60 % angegeben.^{52,74} In den nicht-operativen Fachgebieten sind am häufigsten Patient*innen der Neurologie mit einer Prävalenz von 36,2 % und in der Neurochirurgie sowie Strahlentherapie mit einer Prävalenz von 39,6 % bzw. 39,7 % von einem Delir betroffen.⁷⁵ 40 % der Patient*innen auf Stroke Units bieten zeitweise Symptome eines Delirs.^{75,76} Internistische und geriatrische Patient*innen sind zu 21,2–24,7 % delirant.^{75,76} Auf Intensivstationen zeigen bis 80 % der Patient*innen im Verlauf ein Delir.^{72,77} Im palliativen Setting und präfinal steigt die Prävalenz auf ca. 84 %.^{14,25,52,67,78,79} Bei den Prävalenzangaben ist allerdings zu berücksichtigen, dass in Europa bei überwiegender Diagnosestellung eines Delirs nach den strengeren ICD-10-Kriterien diese ca. 1/3 seltener erfolgt.⁸⁰

Marcantonio und Potter berichteten über einen Anstieg der Delirkomplikationsrate während des stationären Aufenthaltes wie vermehrte Stürze, Harnabflussstauung, Dekubitus, Immobilisation durch z.B. Infusionen und hierdurch bedingten Infektionen wie Pneumonie und Urosepsis sowie Thrombosen, allerdings ohne Nennung belastbarer Daten.^{26,81} Inouye und Hshieh gaben an, dass durch Delir-Prävention ca. 62 % der Stürze im Krankenhaus reduziert werden konnten.^{14,82} Der Krankenhausaufenthalt verlängert sich infolge eines Delirs um 2,5 bis 10 Tage.^{23,52,75} Bei 21–26 % der Betroffenen dauert die delirante Symptomatik 3–6 Monate an und 44 % der Erkrankten werden mit Delir entlassen.^{26,83} Delirerkrankte haben ein ca. 2,5-fach erhöhtes Risiko der Institutionalisierung bzw. werden zu 30–73 % in Heimen untergebracht.^{10,26,52} Die Mortalität steigt nach Delir bis auf das Dreifache.^{10,84} 25 % der Betroffenen sterben innerhalb von 6 Monaten im Vergleich zu 5,7 % ohne Delir.^{25,85} Perez-Ros berichtete, dass die gepoolte Mortalitätsinzidenz während des stationären Aufenthaltes bei 28,79 % liegt und ein OR = 5,23 besteht.²⁴ Zwei Jahre später liegt die Odds Ratio noch bei 2,09.²⁴ Die Entwicklung einer Demenz nach Delir wird mit einer OR = 8,7⁹ bzw. OR = 2,3 nach einem postoperativen Delir⁸ angegeben.

Infolge von Delirien kam es in 18 europäischen Ländern zu 182 Mrd. US-Dollar pro Jahr an Mehrkosten.³

2.2.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)

Die Prävalenz für ein Delir superimposed on Dementia (DSD) wird mit 22–89 % beziffert.⁵¹ Morandi geht von einer DSD-Prävalenz von 8 % aus.⁸⁶ Han berichtete in einem Review von einer gepoolten Prävalenz von ca. 49 % mit Schwerpunkt in den USA.⁷ In einer Studie an einem irischen Krankenhaus der Maximalversorgung zeigten 35 % der über 85-Jährigen Patient*innen Symptome eines Delirs, wobei bei 51 % der Betroffenen eine Demenz vorbekannt war.⁶⁸ Laut Gross kam es in einer prospektiven Studie bei behandelten Patient*innen mit der Diagnose Alzheimer-Krankheit während des Krankenhausaufenthaltes in 56 % zu einem Delir.¹¹

Die Komplikationsrate bei DSD-Patient*innen ist erhöht. Kognitive Fähigkeiten verschlechtern sich bei DSD-Patient*innen deutlicher als bei nur Demenzerkrankten (OR = 3,1).⁹ Gehäufte systemische Infektionen werden bei 57 % der DSD-Patient*innen berichtet.^{87,88} Infolge des Delirs besteht bei Patienten mit DSD ein 15-fach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Gangunsicherheit.⁸⁶ Studien, die Sturzereignisse etc. bei DSD-Patient*innen untersuchen, liegen bis dato nicht vor. Die längere Aufenthaltsdauer zwischen 2,5 und 14 Tage ist wiederum mit mehr pflegeassoziierten Komplikationen verbunden.^{89,90} Bei DSD-Patient*innen besteht eine erhöhte Mortalität. Morandi berichtet über Odds Ratios zwischen 1,8 und 2,6.^{53,91} Avelino gab für die Mortalität von DSD-Patient*innen eine HR von 2,14 an und wertete Infektionskomplikationen als hauptsächlich verursachend. Allerdings besteht kein signifikanter Unterschied zwischen DSD- (HR = 2,14) und reinen Delir-Patient*innen (HR = 2,72), jedoch zu DO-Patient*innen (HR = 1,69).^{92,93} Schnorr differenzierte, dass DSD-Patient*innen im Vergleich zu DO-Patient*innen innerhalb der ersten drei Monate nach Delir häufiger versterben (14 % vs. 0 %), allerdings die Gesamtmortalität nach 3 Jahren in beiden Gruppen bei 58–59 % liegt.⁹⁴ DSD-Patient*innen werden im Vergleich zu DO-Patient*innen auch häufiger in ein Heim untergebracht⁸⁹. Morandi gab ein Odds Ratio von 5,0 an.⁵³ Schnorr berichtete, dass beide Patient*innengruppen jeweils zu ca. ein Drittel in Einrichtungen untergebracht werden.⁹⁴

2.3. Pathophysiologie und Ätiologie

2.3.1. Demenz

Ätiologisch werden neurodegenerative, vaskuläre und durch andere Erkrankungen bedingte Demenzen voneinander abgegrenzt. In der Regel sind Demenzerkrankungen chronisch progredient und nicht heilbar. Einige Demenzerkrankungen gelten allerdings als reversibel, da

sie durch behandelbare Ursachen wie z. B. eine Stoffwechselstörung, etwa eine Hyperthyreose, bedingt sind.

Die neurodegenerativen Demenzen sind durch verschiedene Proteinopathien bedingt. Pathologische Proteinfaltung und Aggregation führen zu Störungen des Zelltransports und Zelluntergang.⁹⁵⁻⁹⁷ Hierzu zählen Pathologien des β -Amyloid, die Tauopathien, die TDP-43-Proteinopathien und die α -Synukleinopathien. Die Demenz bei Alzheimer-Erkrankung ist durch Veränderungen des β -Amyloid sowie einer Tauopathie bedingt. Die behaviorale Form der frontotemporalen Demenz zählt zu den Tau- und TDP-43-Proteinopathien. Demenzen bei Parkinson-Erkrankung und Lewy-Körper-Demenz werden zu den α -Synukleinopathien gerechnet.⁹⁸⁻¹⁰⁰ Chronische Neuroinflammation, mitochondriale Dysfunktion sowie frühe Beeinträchtigungen der zerebralen Durchblutung gelten als weitere Ursachen der zerebralen Netzwerkstörung⁹⁸⁻¹⁰⁰.

Genetische Mutationen sind bei einigen Formen von Demenzen bei Alzheimer-Erkrankungen nachgewiesen und werden für die frontotemporalen Lobärdegenerationen (FTLD) diskutiert.^{101,102}

Bei den vaskulär bedingten Demenzen werden Ischämien oder Hämorrhagien der Versorgungsgebiete kleiner und großer Gefäße subkortikal und/oder kortikal ätiologisch unterschieden. Als vaskuläre Risikofaktoren sind Bluthochdruck, kardiovaskuläre Erkrankungen, Amyloidangiopathien, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen und Rauchen von Relevanz.¹⁰³⁻¹⁰⁶ Neuroinflammation mit Mikroglia-Aktivierung und Beeinträchtigung der Autophagie sowie Neuronenuntergang sind Folgen der Durchblutungsstörung.¹⁰⁷ Genetische Assoziationen werden für die Prädisposition vaskulärer Risikofaktoren, aber auch für Zytokine diskutiert.¹⁰⁸

Des Weiteren treten Demenzen im Verlauf infektiöser Erkrankungen wie z.B. durch HIV, Treponema pallidum oder Prionenerkrankungen auf. Autoimmunologische Erkrankungen wie Encephalomyelitis disseminata oder Lupus erythematodes, systemische metabolische Störungen und primäre oder metastasierte Hirntumore sowie wiederholte Schädel-Hirn-Traumata können zu Demenzen führen. Wie bei den neurodegenerativen und vaskulären Ursachen einer Demenz führen auch hier neben akuter neuronaler Schädigung chronische neuroinflammatorische Prozesse zu Neuronenuntergängen.^{95,109,110}

2.3.2. Delir

Die Ursachen der akuten Hirnfunktionsstörung sind vielfältig. Abhängig von der Vorschädigung des Gehirns führen bereits geringfügige Noxen (z. B. Wohnortwechsel) oder erst schwere Noxen (z. B. Sepsis) zur Entstehung eines Delirs.¹¹¹ Sharon Inouye fasste dies im Vulnerabilitätskonzept bzw. im Schwellenkonzept des Delirs zusammen, vgl. Abb. 2.^{5,25}

Verschiedene pathophysiologische Mechanismen finden eine gemeinsame Endstrecke in einem cholinergen Defizit und einer dopaminergen Überaktivität.^{80,112} Aber auch die Erhöhung von Glutamat und Noradrenalin sowie Schwankungen von Serotonin, Histamin und γ -Aminobuttersäure (GABA) sind an der Delir-Entwicklung beteiligt. Ein Acetylcholinmangel führt zu Beeinträchtigungen der aufsteigenden retikulären Systeme, die sich klinisch in Aufmerksamkeitsstörungen und Gedächtnisbeeinträchtigungen äußern. Eine dopaminerge Überaktivität kann Wahn, Halluzinationen und Agitation verursachen. GABA hat eine hemmende Wirkung im ZNS und ist bei Erhöhung für ein hypoaktives Delir verantwortlich. Eine Erhöhung des serotonergen Tonus führt zur hyperaktiven und ein Serotoninmangel zur hypoaktiven Verlaufsform. Das exzitatorisch wirkende Glutamat aktiviert die Immunreaktion und führt zur neuronalen Apoptose.^{80,113} Der Acetylcholinmangel kann durch direkte Substanzeffekte, also z. B. Medikamente oder durch metabolische Störungen bedingt sein.^{80,114–116}

Neben dieser Acetylcholinmangel-Hypothese besteht die Neuroinflammationshypothese, die eine komplexe systemische oder lokale Aktivierung des Zytokinsystems (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, TNF, α -Interferon) im ZNS als Ursache des Delirs ansieht.^{117,118} Dabei kommt es zur Störung der Blut-Hirn-Schranke mit Überaktivierung der Mikroglia, die zu neuronalen Schädigungen mit Störung der Neurotransmitter-Synthese und -Freisetzung führt. Hierdurch werden die kognitiven Fähigkeiten negativ beeinflusst und es kann zu einer Progression einer vorbestehenden Demenz kommen.¹⁰

In der Oxidativer-Stress-Hypothese wird ein Sauerstoffdefizit infolge eines zerebralen Sauerstoffmangels, einer zerebralen Durchblutungsstörung oder Hypoglykämie als Ursache für einen reduzierten Abbau von Dopamin und Glutamat sowie eine reduzierte Bildung von Acetylcholin angenommen. Durch eine zusätzliche Endotheldysfunktion wird die Blut-Hirn-Schranke beeinträchtigt.^{80,114}

In der Stresshypothese wird durch anhaltende Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHA bzw. HPA) postuliert, dass eine fortdauernde Glukokortikoid-

Sekretion zu einer chronischen Aktivierung der Mikroglia und es somit zu neuronalen Schädigung kommt.^{80,114}

Die Zirkadianer-Rhythmus-Dysregulations-Hypothese besagt, dass durch Störung der Schlafarchitektur ein Anstieg der proinflammatorischen Zytokine mit entsprechender Aktivierung der Mikrogliazellen ein Delir begünstigt wird, vgl. Abb. 1.^{63,80,114}

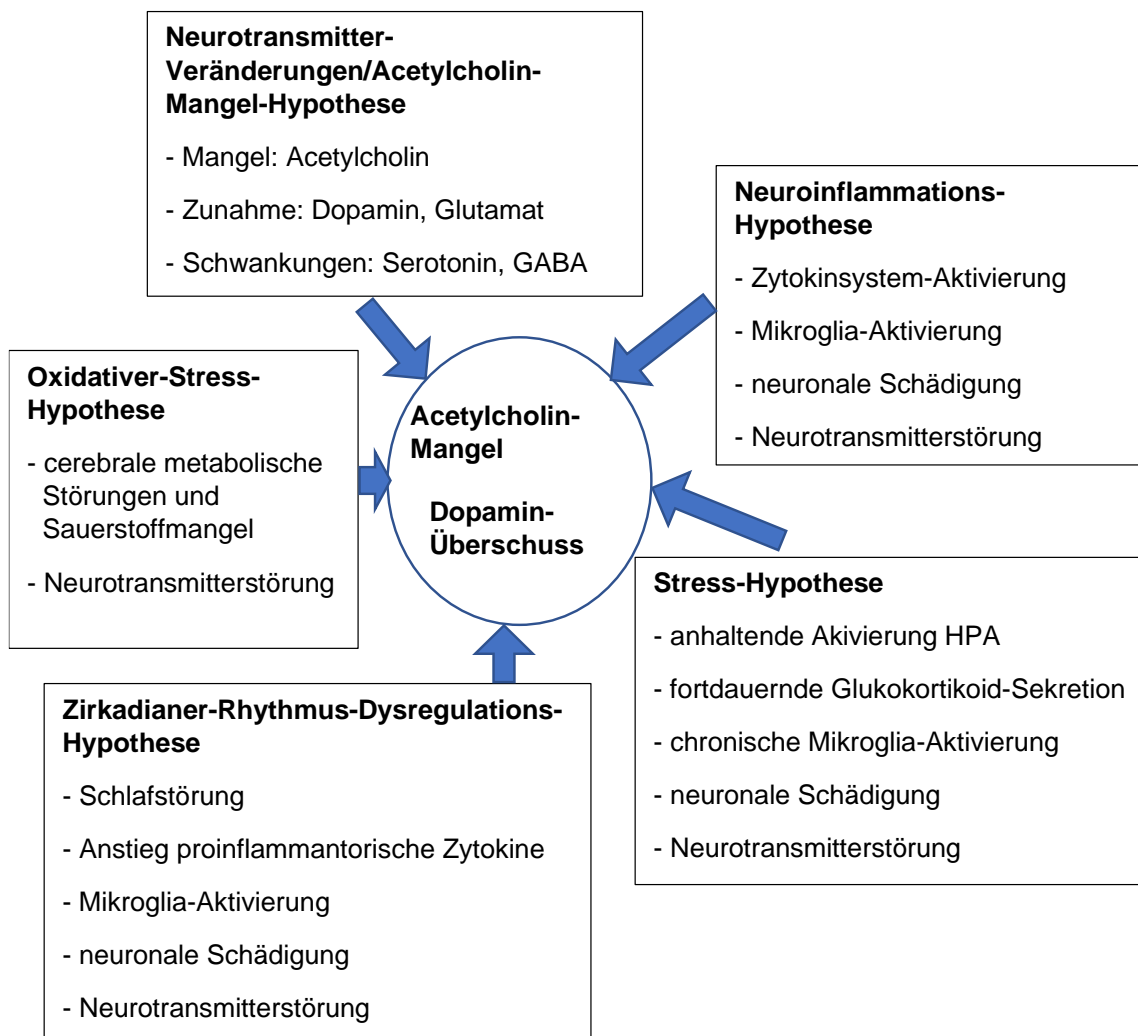


Abbildung 1: Delir-Hypothesen, modifiziert nach Savaskan (2020)¹¹⁴

Erläuterung: HPA: Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse

Im Rahmen der Alterung ist die zerebrale cholinerge Reserve reduziert, die Mikrogliazellen sind stärker aktiviert, die Blut-Hirn-Schranke durchlässiger und die Empfindlichkeit gegenüber oxidativem Stress ist erhöht. Hierdurch lässt sich eine physiologisch bedingte erhöhte Vulnerabilität erklären^{25,52,119,120}. Zerebrale Erkrankungen (z.B. Schlaganfall, Blutungen (ICB), Hirntumore), allgemeine Grunderkrankungen (z.B. Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt,

Lungenerkrankungen (COPD)) sowie toxische Ursachen, etwa durch anticholinerge Medikamente, können zur Delir-Entstehung entsprechend der oben aufgelisteten Delir-Hypothesen führen.¹²¹

2.3.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)

Die Forschung geht von einer multifaktoriellen Ätiologie eines Delirium superimposed on Dementia (DSD) aus. Eine Demenz besteht als prädisponierender und Hauptrisikofaktor (OR = 6,62).^{6,7,122} Akute Erkrankungen und Stressoren wie Infektionen, Medikamente etc. bewirken die Entwicklung eines Delirs bei Demenz (DSD).^{1,2} Aufgrund der erhöhten neuronalen Vulnerabilität eines demenzkranken Gehirns bedarf es im Sinne des von Inouye vertretenen Delir-Vulnerabilitäts-Stress-Modells in diesem Falle jedoch nur gering potenter Noxen, die zur Entstehung eines Delirs führen, vgl. Abb. 2.^{52,123} Eine verstärkte proinflammatorische Antwort bei DSD-Patient*innen wird von Regueira als pathophysiologisches Konzept diskutiert.¹²⁴ Die im Abschnitt Demenz und Delir dargestellten pathophysiologischen Konzepte sind auch für DSD anwendbar.

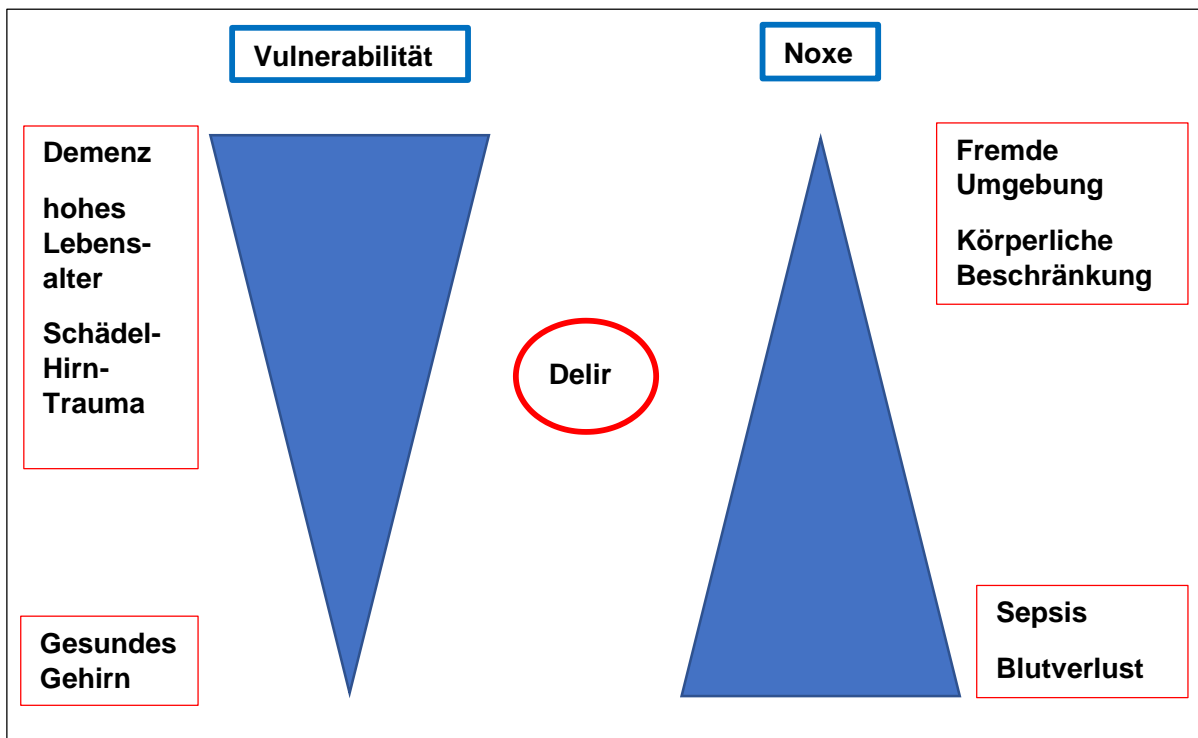


Abbildung 2: Delir-Vulnerabilitäts-Stress-Model, modifiziert nach Inouye (2014)⁵²

2.4. Risikofaktoren

2.4.1. Demenz

Als Risikofaktoren für die Entwicklung einer Demenz sowohl neurodegenerativer als auch vaskulärer Genese werden in der Studie von Livingston neben somatischen Erkrankungen wie Hypertonie (RR = 1,2), Diabetes mellitus (RR = 1,7), Verlust des Hör- und Sehvermögens (RR = 1,4 bzw. 1,5), Schädel-Hirn-Traumata (RR = 1,7), hohes LDL-Cholesterin (RR = 1,3) sowie Fehlernährung und Adipositas (RR = 1,3) auch psychische Erkrankungen wie Depression (OR = 2,2) gewertet. Exzessiver Alkoholkonsum (RR = 1,2), Rauchen (RR = 1,3), körperliche Inaktivität (RR = 1,2) sowie soziale Isolation (RR = 1,6) und geringe Bildung (RR = 1,6) sind weitere Faktoren. Erstmals wird die Luftverschmutzung als Risikofaktor genannt (RR = 1,1). Vgl Tab. 1. Diese Risikofaktoren gelten als modifizierbar und können bei Anpassung im mittleren Lebensalter das Risiko um 40 % reduzieren.^{61,125,126} Ein weiterer Risikofaktor ist das Vorliegen von ApoE-Varianten (OR = 2,5–15).¹²⁷ Ein Delir als zusätzlicher Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz hat mikrovaskuläre Veränderungen mit Neuroinflammation und Ischämie zur Folge. Diese bedingen axonale Schädigungen und synaptische Dysfunktion mit anschließendem Zelluntergang. Dies führt zur Manifestation einer neu auftretenden Demenz (OR = 8,7) und Progredienz einer bestehenden Demenz (OR = 2,3).^{4,9,10} Die neurodegenerative Kaskade ist bei DSD verstärkt.¹¹

Tabelle 1: Übersicht der 14 modifizierbaren Risikofaktoren für Demenz, modifiziert nach Livingston et al., *Lancet Commission Report 2020* und *2024*^{61,126}

	Risikofaktor	Mechanismus
1	Niedrige Bildung (bis frühes Erwachsenenalter)	Weniger kognitive Reserve
2	Hörverlust (mittleres Lebensalter)	Soziale Isolation, kognitive Belastung
3	Schädel-Hirn-Trauma	Direkte neuronale Schädigung
4	Bluthochdruck (mittleres Lebensalter)	Gefäßschäden, Mikroangiopathie
5	Exzessiver Alkoholkonsum	Neurotoxizität, vaskuläre Schäden
6	Adipositas (mittleres Lebensalter)	Entzündung, vaskuläre Risiken
7	Rauchen	Oxidativer Stress, Gefäßschäden
8	Depression	Stresshormone, Hippocampusatrophie
9	Soziale Isolation	Weniger kognitive Stimulation
10	Körperliche Inaktivität	Weniger Neuroprotektion, vaskuläre Risiken
11	Diabetes mellitus	Mikroangiopathie, Insulinresistenz im Gehirn
12	Luftverschmutzung (Feinstaub, NOx)	Entzündung, oxidative Schäden
13*	unbehandelte Sehverluste	Sensorische Deprivation, Desorientierung
14*	hohes LDL-Cholesterin	Atherosklerose, vaskuläre Schäden, Amyloidstoffwechsel

Erläuterung: NOx: Stickstoffoxide; Punkte 1-12 in *Lancet Commission Report 2020*, Punkte 13 und 14 Ergänzung *Lancet Commission Report 2024*^{61,126}

2.4.2. Delir

Als höchstes Risiko für die Entwicklung eines Delirs gilt eine Demenz mit einem relativen Risiko von 6,62.^{5,14,128} Marquetand berichtete eine Odds Ratio von 5,21.⁶ Die Demenzformen mit früher Neurodegeneration, insbesondere des Ncl. basalis Meynert, mit Störung der cholinergen Projektionen zwischen Kortex und Hippocampus wie die Demenz bei Alzheimer-Erkrankung und bei M. Parkinson sowie die Lewy-Body-Demenz sind häufig betroffen: Bei vaskulären Demenzen mit Störung der cholinergen Regulation ist das Risiko ebenfalls erhöht.^{6,7,12,128,129}

Nach dem National Institute for Health and Care Excellence (NICE) ist ein Lebensalter über 65 Jahren mit einem erhöhten Delirrisiko vergesellschaftet. Fong gab eine Odds Ratio von 2,8–4,8 an.¹²³ Laut Lorenzel ist die zerebrale Vulnerabilität multimorbider älterer Menschen erhöht.¹²⁰ 65 % der über 80-Jährigen haben fünf bis neun Erkrankungen. Bei 25 % sind es mehr als zehn. Dabei steigt das Risiko, ein Delir zu erleiden, ab fünf Erkrankungen.¹²⁸ Schwere Erkrankungen wie Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, Nierenfunktionsstörungen sind mit einem erhöhten Delirrisiko verbunden (OR bzw. RR = 3,5).^{5,13,128} Oldenbeuving wies 2011 im Rahmen schwerer Schlaganfälle (NIHSS >15) eine Odds Ratio von 15,1 nach.¹³⁰ Gemischte Infektionen (Harnwegsinfektion und Pneumonie) bestehen laut Inouye bei ca. 49% und laut Glynn bei 43 % der Delirpatient*innen.^{5,13,52,87} Avelino berichtete bei Delirpatient*innen zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme über eine Prävalenz von 41 % für urologische und 34 % für respiratorische Infektionen.¹³¹ Oldenbeuving gab in der Kombination Harnwegsinfektion und Pneumonie bei Schlaganfallpatienten eine Odds Ratio von 3,4 an.¹³⁰ Laut van den Boogaard haben intensivpflichtige Patient*innen bei Infektionen (gemeinsame Analyse Harnwegsinfektion, Pneumonie, Sepsis) ein um das 2,5-fache Risiko, ein Delir zu entwickeln. Ausgeschlossen in dieser Studie waren Patient*innen mit schwerer neurologischer Grunderkrankung, Koma oder fehlender Möglichkeit zur Delirdiagnostik.¹³²

Aufgrund der Multimorbidität nehmen ältere Menschen mehr Medikamente ein.^{133,134} Der Zusammenhang zwischen medikamentösen Behandlungen und der Entstehung eines Delirs wird in der Beeinflussung des Neurotransmitterstoffwechsels gesehen.^{135–137} In Studien wird ein signifikant erhöhtes Delir-Risiko (OR = 1,9–2,3) bei älteren hospitalisierten Menschen bei einer Polypharmazie von mehr als fünf Medikamenten berichtet.^{138,139} Die Delir-Prävalenz steigt laut Inouye mit der Medikamentenanzahl. Drei Medikamente zusätzlich führen zu einer Odds Ratio von 2,9 für eine Delirentwicklung.^{5,13,52} Anticholinergika werden für ein Delir-Risiko mit einer HR = 2,45 bewertet.¹³⁸ Parkinson-Medikamente führen im klinischen Alltag zu Halluzinationen und Delirien, das OR wird mit 5,88 angegeben.^{52,136} Opioidgabe ist mit einem um 2,4 % erhöhten Delir-Risiko verbunden.^{135,138} Unter Glukokortikoiden entwickeln 14 %

intensivmedizinisch behandelten Patient*innen über 60 Jahre ein Delir.^{140,141} Benzodiazepine lösen dosisabhängig Delirien aus (OR = 1,9).¹³⁵ Diuretika werden in Zusammenhang mit Hyponatriämie assoziierten Delirien gesehen.¹⁴² Aber auch unter selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) kommt es infolge von Hyponatriämie häufiger zu einer Delir-Entwicklung (OR = 4,46).¹⁴³ Pillai gab an, dass bei 9,2 % der Patient*innen auf einer ICU mit einer Hyponatriämie (< 135 mmol/l) ein Delir bestand.¹⁴² Kalisvaart berichtete über häufigere Delirien bei Hyponatriämie (OR = 2,1) und Exsikkose (OR = 2,0) im postoperativen Setting ältere Patient*innen.¹⁴⁴ Spies und Ahmed bestätigten in Übersichtsarbeiten eine Exsikkose als Risikofaktor für eine Delirentwicklung.^{72,128}

In einem Review stellte Lozano-Vicaario heraus, dass Serum-Biomarker wie das C-reaktive Protein (CRP), Tumornekrose- α -Faktor (TNF- α) und Interleukin-6 (IL-6) bei Delir-Patienten einen signifikanten Anstieg zeigten (OR = 1,88).¹⁴⁵

Morrison berichtete, dass für kognitiv gesunde Patient*innen aufgrund starker Schmerzen (Numerische Ratingskala für Schmerz (NRS) \geq 5/10) ein neunfach erhöhtes Delirrisiko bestand.¹⁴⁶ Die Chance, infolge Seh- oder Hörstörungen ein Delir zu entwickeln, ist mit einer Odds Ratio von 3,5 bzw. 2,82 assoziiert.¹²⁸

Schwere Erkrankungen, Polypharmazie, bestimmte Medikamente wie Anticholinergika und Antipsychotika gelten als krankenhausbegleitende Risikofaktoren. Der Krankenhausaufenthalt selbst, die dortige Immobilität und invasiven Maßnahmen erhöhen das Risiko der Entwicklung eines Delirs.^{5,7}

Bellelli stellte fest, dass bei Aufenthalt auf einer neurologischen Station häufiger Delirien auftraten (OR = 2,00), jedoch nicht in anderen Fachbereichen.¹⁴⁷ Mangelernährung hat ein 4-fach erhöhtes Risiko einer Delir-Entwicklung (RR = 4,0).⁵ Bei Anlage einer Ernährungssonde betrug die Odds Ratio für ein Delir OR = 2,51, bei einer peripheren Venenverweilkanüle OR = 1,84 und für einen Blasendauerkatheter OR = 1,73 bzw. RR = 2,4.^{5,147} Fixierungen erhöhten das Risiko einer Delir-Entwicklung um das ca. 4-fache (RR = 4,4).⁵

Der besseren Nachvollziehbarkeit wurde eine Übersichtstabelle 2 der im Text aufgeführten Delir-Risiko-Faktoren mit Effektwerten erstellt und nach dem Abschnitt Risikofaktoren Delirium superimposed on Dementia eingefügt, vgl. Tab. 2

2.4.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)

Aus einem systematischen Review von Fick et al. 2002 geht hervor, dass Infektionen und Dehydratationen zu den häufigsten Auslösern eines Delirs bei Demenz (DSD) angenommen werden.⁵¹ Allerdings werden keine konkreten quantitativen Daten berichtet.⁵¹ Glynn fand bei DSD-Patient*innen überwiegend eine Assoziation mit systemischen Infektionen (57 %, ohne weitere Differenzierung), zerebrovaskulären Ursachen (24 %) und anderen ZNS-Ätiologien (18 %). Im Vergleich dazu waren Delirien ohne Demenz überwiegend durch metabolische Störungen (60 %) bedingt, die jedoch auch bei 40 % der DSD-Patient*innen vorlagen. Eine weitere Differenzierung der metabolischen Ursachen erfolgte nicht.⁸⁷ Regueira wies eine Prävalenz von 45,5 % für urologische und 54,5 % für respiratorische Infektionen bei DSD-Patient*innen nach. Allerdings berichtete sie in ihrer Publikation auch über höhere Häufigkeiten pulmonaler Infektionen in den Untergruppen Delir ohne Demenz (83,3 %) und Demenz ohne Delir (75,0 %).¹²⁴ Bis auf die von Glynn dokumentierten metabolischen Störungen von 40 % bei DSD-Patient*innen liegen bislang keine Literaturangaben zu Exsikkose im Zusammenhang mit DSD-Patient*innen vor.⁸⁷

Tabelle 2: Übersicht der Delir-Risiko-Faktoren

Risikofaktor	Effektmaß (OR/RR/HR)	Bemerkung	Autor/Quelle	
Demenz	RR = 6,62		Inouye, 1996,1999	
	OR = 5,21		Marquetand, 2021	
Alter ≥ 65 Jahre	OR = 2,8-4,8		Fong, 2015	
Multimorbidität	> 5 Erkrankungen	OR = ?	Ahmed,2014	
schwere Erkrankungen	Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, Nierenfunktionsstörung	RR = 3,5	Inouye, 1993, 1996	
	Schlaganfall	OR = 15,1	Oldenbeuving, 2011	
Infektionen	gemischt (Harnwegsinfektion und Pneumonie)		49% Inouye 1993	
	gemischt (Harnwegsinfektion, Pneumonie und Sepsis)	OR = 3,4	Oldenbeuving, 2011	
	urologische Infektionen	OR = 2,5	van den Boogaard, 2012	
	respiratorische Infektionen		41% Avelino, 2018 34% Avelino, 2018	
Polypharmazie	> 5 Medikamente	OR = 1,9-2,3	Burry 2017, Hein, 2017	
	> 3 Medikamente zusätzlich	OR = 2,9	Inouye 1993, 2014	
	Anticholinergika	HR = 2, 45	Burry 2017	
	Parkinson-Medikamente	OR = 5,88	Moellman, 2025	
	Opiode	Steigerung Delir um 2,4%	bei Gabe von 10 mg Morphin-äquivalenz	Glaser, 2023; Burry 2017
	Glukokortikoide	OR = 2,52	Schreiber, 2017	
	Benzodiazepine	OR = 1,9	Glaser, 2023	
Elektrolytstörung	Hyponatriämie	OR = 2,1-4,46	in Kombination mit Diuretika bzw. SSRI Pillai, 2018; Minoc, 2024	
		OR = 2,1	Kalisvaart, 2006	
Exsikkose		OR = 2,0	Kalisvaart, 2006	
C-reaktives Protein		OR = 1,88	Lozano, 2023	
Schmerzen		RR = 9	Morrison, 2003	
sensorische Beeinträchtigungen	Sehbeeinträchtigung	RR = 3,5	Ahmed,2014	
	Hörstörung	OR = 2,82	Ahmed,2014	
Mangelernährung		OR = 4,0	Inouye, 1996	
Krankenhausaufenthalt	Ernährungssonde	OR = 2,51	Bellelli, 2016	
	periphere Venenverweilkanüle	OR = 1,84	Bellelli, 2016	
	Blasendauerkatheder	OR = 1,73	Bellelli, 2016	
	Fixierung	RR = 4,4	Inouye, 1996	

Erläuterung: OR: Odds Ratio; RR: Relatives Risiko; HR: Hazard Ratio. Die Werte sind ohne 95 %-Konfidenzintervall angeben, da alle statistisch signifikant waren. %: Prävalenz; SSRI: selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer. OR = RR bei Inouye (1996): Die Autorin gab beide Werte in ihrer Studie an.¹³

2.5. Symptome/Klinik

2.5.1. Demenz

Als Bedingung für die Diagnosestellung wird nach den ICD-10-Kriterien (F00-F03) eine Störung des Gedächtnisses sowie eines weiteren neuropsychologischen Teilbereichs wie Denken, Orientierung, Auffassung, Rechnen, Sprache, Urteilsfähigkeit gefordert. Die Beeinträchtigungen müssen alltagsrelevant sein und die Symptome müssen mindestens sechs Monate bestehen. Im Gegensatz zur Intelligenzminderung handelt es sich um einen Verlust erworbener kognitiver Leistungsfähigkeiten. Ferner darf keine Bewusstseinsstörung vorliegen. Sollte diese doch vorliegen, so ist differentialdiagnostisch ein Delir zu diskutieren oder bei bekannter Demenz ein Delir bei Demenz (Delirium superimposed on Dementia, DSD), welche nach ICD-10 mit F05.0 bzw. F05.1 verschlüsselt werden kann, vgl. Tab. 3 und 4.¹⁴⁸

Im Krankheitsverlauf, aber auch vor Manifestation einer Demenz, können Veränderungen mit affektiven Störungen wie Depressivität im Frühstadium, der Wahrnehmungsstörungen mit wahnhaftem Erleben und Halluzinationen, Angst, Aggressivität und Apathie, Verhaltensveränderungen mit Hinlauftendenzen bis hin zu Wesensänderungen auftreten (Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia, *BPSD*), die für Angehörige und Betreuende als besonders herausfordernd wahrgenommen werden.^{17,19,20,148}

Unterschieden werden leichte, mittelschwere und schwere Verlaufsformen einer Demenz.¹⁴⁹ Bei der leichten Form ist das Erlernen neuer Informationen erschwert, die Menschen reagieren gereizter und sind weniger belastbar, jedoch ist eine Selbstversorgung prinzipiell noch möglich.¹⁴⁹ Eine mittelschwere Demenz zeichnet sich durch Vergessen wichtiger Dinge und Namen von Angehörigen, floskelhafte Kommunikation sowie Orientierungsstörungen aus. Es kommt zu einer Umkehr des Tag-Nacht-Rhythmus, Unruhe, Hinlauftendenzen, wahnhaften Überzeugungen, Ängsten, Gereiztheit bis hin zur Aggression. Eine Selbstversorgung ist nur noch sehr eingeschränkt möglich.¹⁴⁹ Bei einer schweren Demenz verfügen die Betroffenen nur noch über Fragmente früher Erlerntes, erkennen ihre Angehörigen nicht mehr. Die Orientierungsstörungen sind ausgeprägter, betreffen auch die eigene Person, und die Menschen leiden unter einem zunehmenden Verlust der Sprachfähigkeit. Enthemmungen, aber auch Inaktivität bis zur vollständigen Bettlägerigkeit sind weitere Veränderungen, die zur vollständigen Hilfsbedürftigkeit führen.^{149,150}

In der ICD-11 werden Demenzen den neurokognitiven Störungen zugeordnet. Eine Gedächtnisstörung wird für die Diagnosestellung nicht mehr zwingend gefordert, sondern die Beeinträchtigung mindestens einer weiteren kognitiven Funktion erfüllt die Bedingung. Statt einer Einschränkung der Alltagskompetenz wird nun die Einschränkung der Selbstständigkeit

genannt. Die zeitliche Mindestdauer von sechs Monaten ist nicht mehr Voraussetzung, sondern eine anhaltende Beeinträchtigung. Die Berücksichtigung einer leichten kognitiven Störung (MCI) in dieser Kategorie ist neu. Die beschriebenen Verhaltensveränderungen im Rahmen einer Demenz (BPSD) sowie die Schweregrade einer Demenz sind kodierbar, vgl. Tab. 3.¹⁵¹

Im DSM-5 werden Demenzen zu den neurokognitiven Störungen gezählt. Als diagnostische Kriterien werden eine erhebliche Abnahme zuvor bestehender kognitiver Leistungen gefordert, die die Alltagsfähigkeit und Unabhängigkeit der Betroffenen einschränkt. Die Einschränkungen dürfen nicht ausschließlich im Zusammenhang mit einem Delir auftreten und nicht durch andere psychische Störungen besser erklärt werden. Leichte und schwere Formen werden unterschieden. Zur differentialdiagnostischen Unterscheidung zum Delir wird die sorgfältige Untersuchung der Aufmerksamkeit und Wachheit empfohlen, vgl. Tab. 3.¹⁵²

Tabelle 3: Gegenüberstellung Diagnosekriterien der Demenz nach ICD-10, ICD-11 und DSM-V^{148,151,152}

Klassifikation		
ICD-10: Demenz (F00-F03)	ICD-11: Major neurocognitive disorder	DSM-V: Major neurocognitive disorder
Gedächtnisstörung		
mindestens eine Beeinträchtigung einer weiteren kognitiven Funktion (Urteilvermögen, Denken, Sprache, Rechnen, Orientierung)	signifikante Beeinträchtigung in einem oder mehreren kognitiven Bereichen	signifikante Beeinträchtigung in einem oder mehreren kognitiven Bereichen
keine Bewusstseinsstörung		
alltagsrelevante Beeinträchtigung	Beeinträchtigung der Selbstständigkeit	Beeinträchtigung der Selbstständigkeit
Dauer: mindestens 6 Monate	nicht durch ein Delir oder andere psychische Störung erklärbar	nicht durch ein Delir oder andere psychische Störung erklärbar
ätiologische Unterteilung	ätiologische Spezifizierung	klinische Beurteilung und neuropsychologische Tests
	Schweregrad (leicht, moderat, schwer)	leichte kognitive Störung (MCI) inkludiert

Erläuterung: ICD: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems; DSM-V: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition; MCI: Mild Cognitive Impairment

Nach ICD-10 werden Demenzen ätiologisch anhand klinischer Symptome und des Verlaufs in verschiedene Gruppen unterschieden.¹⁴⁸

Demenzen bei Alzheimer-Erkrankung sind die häufigste Demenzform mit ca. 60–70 %.^{59,62} Es wird zwischen einem frühen und späten Beginn, vor bzw. nach dem 65. Lebensjahr, unterschieden (ICD-10: F00.0 bzw. F00.1). Laut ICD-10 ist die Diagnose einer Alzheimer-

Demenz eine Ausschlussdiagnose anderer klinisch oder durch Zusatzdiagnostik verursachter Demenzen.¹⁴⁸ Vaskulär bedingte Demenzen machen ca. 15 % der Demenzformen aus und werden nach ICD-10 unter F01.x verschlüsselt.^{59,62} Neben den Symptomen einer Demenz bestehen bei dieser Demenzform oft neurologische Herdzeichen. Vaskuläre Demenzen werden unterteilt in vaskuläre Demenzen mit akutem Beginn (ICD-10: F01.0), Multiinfarktdemenz (ICD-10: F01.1), subkortikal vaskuläre Demenz (ICD-10: F01.2), gemischte (kortikale und subkortikale) Demenz (ICD-10: F01.3), sonstige vaskuläre Demenzen (ICD-10: F01.8) und nicht näher bezeichnete vaskuläre Demenzen (ICD-10: F01.9).¹⁴⁸ Zunehmend häufiger und durch Sektionsbefunde bestätigt gibt es Kombinationen von Demenzen bei Alzheimer-Erkrankung und vaskulärer Genese mit ca. 10-15 %.¹⁵³ Unter F02.x werden im ICD-10 Demenzen bei sonstigen, näher bezeichneten, andernorts klassifizierten Krankheiten kodiert.¹⁴⁸ Die Demenz bei Pick-Krankheit (ICD-10: F02.0) wird im klinischen Alltag, aber insbesondere in der Forschung und Literatur als behaviorale Variante der frontotemporalen Lobärdegeneration (bvFTLD) oder frontotemporale Demenz (FTD) bezeichnet, welche ca. 3–9 % aller Demenzformen ausmacht und Persönlichkeits- und Verhaltensveränderungen vor Gedächtnisstörungen auftreten.^{54,59,62,154} Als weitere Formen der FTLD gelten semantische Demenz mit semantischer Aphasie und im Verlauf Agnosie sowie progrediente nichtflüssige Aphasie mit führenden Sprachproduktionsstörung.¹⁵⁵ Demenzen bei Creutzfeld-Jakob-Krankheit (ICD-10: F02.1), bei Huntington-Krankheit (ICD-10: F02.2), bei Parkinson-Krankheit (ICD-10: F02.3), bei Krankheit durch das HIV (ICD-10: F02.4) sowie bei sonstigen andernorts klassifizierten Krankheiten (ICD-10: F02.8) können ferner verschlüsselt werden.¹⁴⁸ Lewy-Body-Demenzen gehören wie die Parkinson-Erkrankung zu den α -Synukleinopathien und Betroffene neigen zu Delirien. Sie machen 5–10 % der Demenzformen aus.^{54,154,156} Verschlüsselt wird die Erkrankung unter der neurologischen ICD-10-Ziffer G31.82.¹⁴⁸

2.5.2. Delir

Im Vergleich zu anderen Erkrankungen gibt es nicht *die* delirspezifischen Symptome. Die bei einem Delir auftretenden Symptome sind im Einzelnen auch bei anderen psychiatrischen Erkrankungen anzutreffen, sodass die Differentialdiagnose z. B. zu einer Demenz schwierig sein kann.^{47,157} Cole und Reichies beschrieben 2004 bzw. 2017 Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit, der Wachheit bzw. des Bewusstseins sowie der kognitiven Leistungen des Gedächtnisses als Kernsymptome eines Delirs. Eine akute Hirnfunktionsstörung führt zu den psychiatrischen Symptomen.^{157,158}

Derzeit wird in Deutschland im klinischen Alltag die Diagnose eines Delirs nach der ICD-10-Klassifikation gestellt. Unter Kapitel V F05 werden Delirien, nicht durch Alkohol oder sonstige psychotrope Substanzen bedingt, zusammengefasst. Als erforderliche Symptome für die Diagnose Delir werden eine Bewusstseins- und Aufmerksamkeitsstörung, globale kognitive Störungen mit psychotischen, halluzinatorischen und Kurzzeitgedächtnisstörungen sowie Desorientierung, psychomotorische Störungen mit Hypo-, Hyper- oder gemischter Aktivität und Veränderung des Redeflusses, Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus mit Tagesmüdigkeit bis völlige Schlaflosigkeit sowie affektive Störungen wie Angst oder Furcht, Reizbarkeit, Apathie oder Euphorie aufgeführt. Eine organische Ursache ist Voraussetzung. Der Beginn ist akut, die Symptomatik im Tagesverlauf fluktuierend und die Gesamtdauer beträgt weniger als sechs Monate.⁷² In vier Unterpunkten kann die Diagnose spezifiziert werden: F05.0 Delir ohne Demenz, F05.1 Delir bei Demenz, F05.8 sonstige Formen des Delirs sowie F05.9 nicht näher bezeichnetes Delir, vgl. Tab. 4.¹⁴⁸

Im Vergleich zur ICD-10 wird in der ICD-11 die Aufmerksamkeitsstörung als Kernsymptom eines Delirs betont. Emotionale Störungen werden nicht gefordert. Eine Kodierung Delir bei Demenz ist nicht mehr möglich, vgl. Tab. 4.¹⁵⁹

Das in englischsprachigen Ländern angewandte DSM-V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5. Edition) wird in Deutschland in der Forschung und internationalen Studien genutzt. Im Gegensatz zum komplexeren ICD-10 wird die Bewusstseinsstörung nicht als erforderliches Kriterium genannt.¹⁵² Hierdurch liegt die Rate an Delir-Diagnosen höher. Leichtere Delirien oder subsyndromale Formen werden somit erkannt und können einer Behandlung früher zugeführt werden, vgl. auch Tab. 4.¹⁶⁰

Tabelle 4: Gegenüberstellung Diagnosekriterien Delir nach ICD-10, ICD-11 und DSM-V^{148,151,152}

Klassifikation		
ICD-10: Delir, nicht durch Alkohol oder andere psychotrope Substanzen bedingt (F05.x)	ICD-11 Delirium (6D70)	DSM-V: Delirium
Bewusstseinsstörung	Aufmerksamkeitsstörung	Kriterium A: Störung von Aufmerksamkeit und Bewusstsein
Aufmerksamkeitsstörung	Bewusstseinstörung	
akuter Beginn (Stunden bis wenige Tage)	akuter Beginn (Stunden bis wenige Tage)	Kriterium B: akuter Beginn (Stunden bis wenige Tage), fluktuierender Verlauf
fluktuierender Verlauf	fluktuierender Verlauf	
kognitive Störung: Gedächtnis, Orientierung, Sprache, Wahrnehmung	kognitive Störung: Gedächtnis, Orientierung, Sprache, Wahrnehmung	Kriterium C: zusätzliche kognitive Störungen (Gedächtnis, Orientierung, Sprache, Wahrnehmung)
psychomotorische Störungen und Schlaf-Wach-Störungen möglich	psychomotorische Störungen und Schlaf-Wach-Störungen möglich	
emotionale Störungen		Kriterium D: nicht besser erklärbar durch vorbestehende oder sich entwickelnde neurokognitive Störung
organische Ursache	medizinische Ursache	Kriterium E: Nachweis medizinischer Ursache (Krankheit, Intoxikation, Entzug, multiple Ursachen)

Erläuterung: ICD: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems; DSM-V: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition

Die motorischen Subtypen eines Delirs werden anhand der psychomotorischen Veränderungen in hyperaktive, hypoaktive und gemischte Formen unterschieden.¹⁴⁸ Die hyperaktive Form imponiert durch Enthemmung, Agitiertheit, motorische Unruhe und Distanzlosigkeit sowie gesteigertem Redefluss, wohingegen sich die hypoaktive Form durch Inaktivität, Apathie und reduziertem Redefluss darstellt. Die gemischte Form weist hyperaktive und hypoaktive Symptome wechselnd im Tagesverlauf auf. Zum Teil wird eine vierte Form ohne motorische Auffälligkeiten unterschieden.¹⁶¹

Die hypoaktive Verlaufsform wird in den meisten Studien mit 21,5–50 % als der häufigste motorische Subtyp genannt. Die gemischte Form wird mit 27–53 % und die hyperaktive Form mit 23–38,5 % angegeben.^{81,162–164} In den Untersuchungen wird nicht zwischen reinen Delirien und Delirium superimposed on Dementia unterschieden. Glynn sah hypoaktive Verlaufsformen in häufigerem Zusammenhang mit Demenz, zerebrovaskulären und systemischen Infektionen. Junge Patient*innen und Drogenentzug seien mit der hyperaktiven Form und gemischte Verlaufsformen häufiger mit Drogen und Stoffwechselstörungen vergesellschaftet.⁸⁸ Alle Autoren sahen das Problem, hypoaktive Verlaufsformen zu unterdiagnostizieren und somit nicht frühzeitig behandeln zu können.^{23,165,166}

2.5.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)

In der ICD-10 ist die Kodierung einer DSD (F05.1) möglich. Für die Diagnose einer DSD gilt das Vorliegen einer gesicherten Demenz als Voraussetzung. Die unter dem Kapitel Delir aufgeführten Bedingungen werden auch hier gefordert, insbesondere die Bewusstseinsstörung als Kernsymptom. In Abgrenzung zu den bestehenden kognitiven, mnestischen und behavioralen Beeinträchtigungen im Rahmen der Demenz sind akute Zusatzsymptome jedoch nötig.¹⁴⁸

In der ICD-11 und in der DSM-V kann eine DSD nur noch durch Kombination einer Demenz und Delir-Diagnose kodiert werden.¹⁵¹

Die Unterteilung der motorischen Subtypen entspricht der des einfachen Delirs. Laut Morandi treten bei Demenz-Erkrankten alle drei Subtypen auf. Als häufigste nennt er die hypoaktive Form (38,5 %), gefolgt von der gemischten (27 %) und der hyperaktiven Form (21,5 %).² Glynn sah bei DSD-Patient*innen ebenfalls eine Assoziation mit dem hypoaktiven motorischen Subtyp.⁸⁸

2.6. Diagnostik

2.6.1. Demenz

Die Demenzdiagnostik gliedert sich in die primäre Syndromdiagnose und anschließende ätiologische Diagnose.

Neben einer Anamnese und Fremdanamnese sowie Verlaufsbeobachtung ist für die primäre Syndromdiagnose eine genaue Erhebung des psychopathologischen Befundes mit Fokus auf mögliche kognitive und mnestische Störungen erforderlich. Zur Überprüfung des Gedächtnisses können der Mini-Mental-Status-Test (MMST) nach Folstein^{167,168}, der Demenz-Detektionstest¹⁶⁹, Uhrentest nach Shulman¹⁷⁰ und Montreal Cognitive Assessment¹⁷¹ als Screening-Tests angewendet werden.

Zur ätiologischen Diagnostik gehören neben der körperlich-neurologischen Untersuchung und genauen Medikamentenanamnese Blutuntersuchungen zur Abklärung einer möglichen metabolischen Erkrankung als Demenzursache.¹⁵⁹

Die Durchführung einer zerebralen Bildgebung, zumindest eine kraniale Computertomographie (cCT), besser eine kraniale Magnetresonanztomographie (cMRT) ist erforderlich, um atrophische Veränderungen und eine mögliche cerebrale Ursache wie z. B.

eine Ischämie, Blutung oder Raumforderung zu objektivieren.¹⁵⁹ Mittels Positronenemissionstomographie (PET) können der Glukosemetabolismus als indirekter Marker neuronaler Aktivität (18F-FDG-PET) sowie pathologische Proteinablagerungen (Amyloid- und Tau-PET) direkt visualisiert werden. Das Verfahren ist allerdings nicht flächendeckend verfügbar, bedarf hoher Expertise in der Auswertung und ist kostenintensiv. Es wird bei unklaren Befunden der anderen Biomarker und zur Differentialdiagnose frontotemporaler Lobärdegenerationen und α -Synukleinopathien genutzt.^{172,173}

Durch die Liquordiagnostik können Entzündungen und Infektionen objektiviert und mögliche Proteinveränderungen, wie sie bei der Demenzerkrankung bei Alzheimer-Erkrankung bestehen, sowie antineurale Antikörper nachgewiesen werden.^{159,174}

2.6.2. Delir

Die Delir-Diagnostik gliedert sich ebenfalls in die primäre Syndromdiagnose und anschließende ätiologische Diagnose.

Neben einer Anamnese und Fremdanamnese sowie Verlaufsbeobachtung ist eine genaue Erhebung des psychopathologischen Befundes mit Fokus auf Bewusstseins- und Aufmerksamkeitsveränderungen sowie kognitiven und Gedächtnisstörungen, psychomotorische und affektive Störungen erforderlich.^{148,175}

Für das Delir-Screening ist die Anwendung der Diagnostic Confusion Assessment Method (CAM) etabliert.^{176,177} Die 3-Minute Diagnostic Confusion Assessment Method (3D-CAM) als Kurzform der CAM ist ein schneller, validierter Test, der in etwa drei Minuten, durchgeführt werden kann und die Merkmale 1. Akuter Beginn und fluktuierender Verlauf, 2. Aufmerksamkeitsstörungen, 3. Denkstörungen und 4. Bewusstseinsstörungen überprüft. Die Diagnose eines Delirs kann gestellt werden, wenn die Punkte 1. und 2. sowie entweder 3. oder 4. erfüllt sind, vgl. Abb. 3.¹⁷⁷ Um den Kriterien des ICD-10 gerecht zu werden, das die psychomotorische Störungen als Diagnosekriterium fordert, wurde die I-CAM entwickelt, die diesen Punkt mit überprüft.^{80,178}

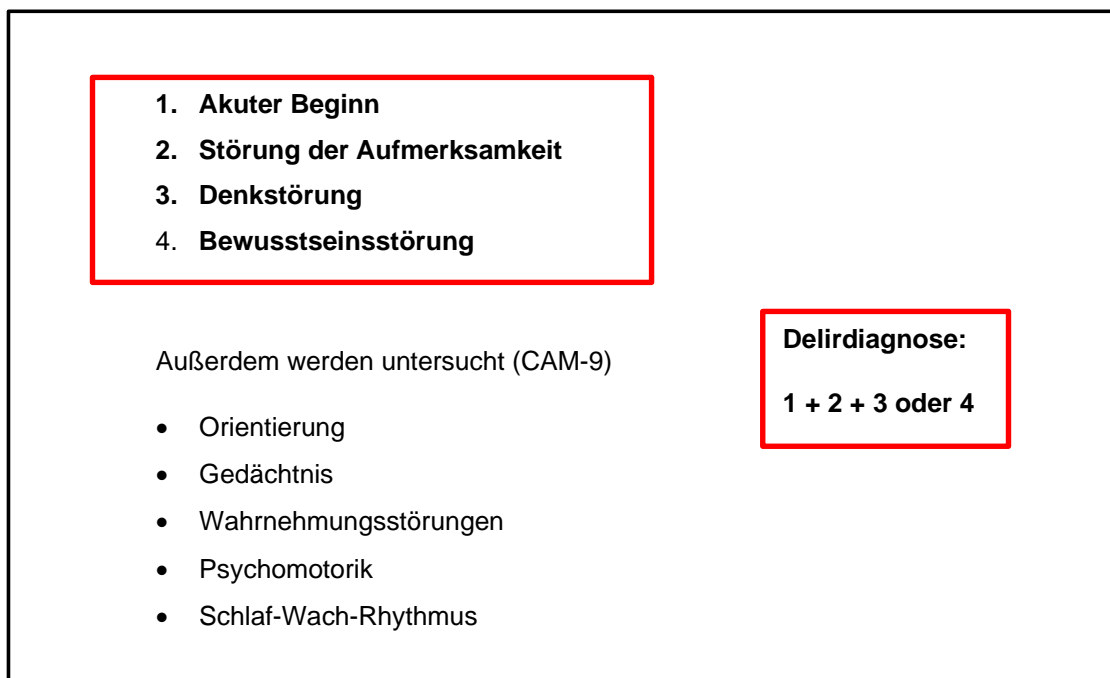


Abbildung 3: 3-Minute Confusion Assessment Method (3D-CAM), modifiziert nach Inouye (1990) und Hestermann (2009)^{176,177}

Erläuterung: für Diagnosestellung nach 3D-CAM sind die Punkte 1 - 4 (rote Rahmen) relevant; Sensitivität 97 %, Spezifität 92,5 %; Likelihood-Ratio (LR) = 14,7.¹⁷⁹

Ein weiteres evidenzbasiertes, schnelles Delir-Screening-Verfahren ist der 4 A's Test (4AT) nach MacLulich, das sich in Deutschland im klinischen Alltag zunehmend etabliert und in den britischen Leitlinien den CAM ersetzt hat. Dabei werden die Items Wachheit, Orientierung, Aufmerksamkeit und akute oder fluktuierende Symptomatik überprüft und bewertet. Ein Delir gilt ab einer Gesamtpunktzahl von ≥ 4 als wahrscheinlich, vgl. Tab A1 im Anhang.¹⁸⁰⁻¹⁸²

Zur Überprüfung des Gedächtnisses können dieselben Tests, die bei der Demenzdiagnostik aufgelistet sind, durchgeführt werden. Allerdings sind diese während eines Delirs aufgrund der fluktuierenden Aufmerksamkeit, Wahrnehmung und des Bewusstseins weniger aussagekräftig.^{183,184}

Die Psychomotorik kann durch Aktigraphie objektiviert werden. Im Alltag hat sich jedoch die Verlaufsbeobachtung und Einteilung der motorischen Subtypen nach Meagher bewährt, bei der die Zuordnung erfolgt, wenn innerhalb von 24 Stunden mindestens zwei Kriterien zutreffen, vgl. Abb. 4 in Kapitel Methodik.^{161,185}

Zur ätiologischen Diagnostik gehören neben der körperlich-neurologischen Untersuchung und genauen Medikamentenanamnese Laboruntersuchungen mit Bestimmung des Blutbildes, der Entzündungsparameter, des Blutzuckers und der Retentionswerte sowie der Elektrolyte.^{80,186} Die Durchführung einer zerebralen Bildgebung, zumindest einer kranialen Computertomographie (cCT), besser einer kranialen Magnetresonanztomographie (cMRT) ist erforderlich, um eine mögliche zerebrale Ursache wie z. B. eine Ischämie, Blutung oder Raumforderung abzuklären.¹⁷⁵ Durch die Liquordiagnostik können Entzündungen und Infektionen objektiviert sowie antineurale Antikörper nachgewiesen werden.¹⁷⁵ In der Elektroenzephalographie (EEG) ist bei Delir-Erkrankten die Grundfrequenz verlangsamt und eine visuelle Blockade ist nicht nachweisbar.^{80,187} Das EEG dient ferner dem Ausschluss eines ichtalen Geschehens, insbesondere eines Status epilepticus.¹⁸⁸

2.6.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)

Für die Diagnose eines Delirs superimposed on Dementia (DSD) stehen gegenwärtig die unter Demenz- und Delir-Diagnostik beschriebenen Strategien und Verfahren zur Verfügung. Der 4AT hat sich auch bei Demenzerkrankten als Delir-Screening-Verfahren bewährt.^{86,181} Zusätzlich ist eine Verlaufsbeobachtung der DSD-Patient*innen erforderlich, um eine Fluktuation des Bewusstseins im Tagesverlauf aufzudecken. Mittels Fremdanamnese kann der kognitiv-mnestische Status sowie die Verhaltensweisen vor der aktuellen Symptomatik objektiviert werden, um die beobachteten Symptome entweder der bestehenden Demenzerkrankung oder der deliranten Symptomatik zuzuordnen.^{17,53,189} Die Entwicklung einer speziellen DSD-Diagnostik steht weiterhin aus.¹

2.7. Therapien

2.7.1. Demenz

Zur medikamentösen Behandlung der leichten und mittelschweren Demenz bei Alzheimer-Erkrankung sind als Antidementiva die Acetylcholinesterase-Hemmer (AChE-H) Donepezil, Rivastigmin und Galantamin zugelassen.^{149,159,190} Für Memantin besteht die Zulassung für die mittelschwere und schwere Verlaufsform dieser Demenz.^{149,159,190} Eine krankheitsmodifizierende Behandlungsoption für die leichte Formen einer Demenz bzw. einer leichten kognitiven Störung bei Alzheimer-Erkrankung sind Anti-Amyloid-Antikörper-Behandlungen. Im April 2025 wurde durch die Europäische Arzneimittelagentur (EMA) Lecanemab^{191–193} und seit September 2025 Donanemab¹⁹⁴ zugelassen. Seit September 2025

ist Lecanemab in Deutschland auch für die Patient*innenbehandlung verfügbar. Die klinische Einführung für Donanemab wird in Deutschland für Herbst 2025 erwartet.

Ein Effekt der Acetylcholinesterase-Hemmer sowie Memantine auf vaskuläre Demenzen wird diskutiert, jedoch sind diese nicht zur Behandlung dieser Demenzformen zugelassen. Im Vordergrund steht hier die Behandlung der vaskulären Risikofaktoren wie Blutdruckeinstellung, Behandlung bestehender Stoffwechselstörungen und kardiovaskulärer Erkrankungen sowie Nikotinverzicht.^{149,159,190}

Auch für die anderen neurodegenerativen Demenzen sind aktuell keine ursächlich wirksamen Medikamente zugelassen. Bei der behavioralen Form der FTD ist der Einsatz von serotonergen Antidepressiva eine Off-label-Behandlungsoption zur Linderung der Verhaltensveränderungen.^{149,159,190}

Basisbehandlung für alle Demenzformen sind ressourcenorientierte Behandlungen wie Ergo-, Musik- und Physiotherapie sowie Logopädie. Sofern noch ausreichende kognitive Fähigkeiten bestehen, ist Psychotherapie, insbesondere Verhaltenstherapie, zu empfehlen. Evidenzen für Physio-, Musik- und Verhaltenstherapien sind nachgewiesen.¹⁹⁵ Sowohl für die Betroffenen als auch deren Angehörige sollten Psychoedukation und die Teilnahme an Selbsthilfegruppen empfohlen werden.^{149,159,195}

Verhaltensveränderungen der Betroffenen (BPSD) sollten zunächst durch psychosoziale Maßnahmen behandelt werden. Sofern diese nicht ausreichend sind, ist die Behandlung affektiver Symptome mit Antidepressiva zu überlegen. Bei wahnhafter Symptomatik mit Ängsten oder Gereiztheit und Aggressivität ist der Einsatz von Neuroleptika möglich. Schlafstörungen können mit Melatonin, niedrigdosiertem Mirtazapin oder niederpotenten Neuroleptika behandelt werden. Der Einsatz von Benzodiazepinen und anderen Hypnotika sollte aufgrund der erhöhten Delir- und Sturzgefahr streng indiziert sein.^{149,159,195}

2.7.2. Delir

Nach Überprüfung der Indikation einer Notfallbehandlung mit Notwendigkeit einer geschützten Behandlung aufgrund einer Eigen- oder Fremdgefährdung bzw. intensivmedizinischen Behandlung bei führender schwerer somatischer Erkrankung erfolgt immer eine Basistherapie durch Sicherstellung eines struktur- und orientierungsgebenden Settings mit dem Ziel, prädisponierende Faktoren und Noxen zu reduzieren.^{12,81,196}

Im Rahmen der parallel erfolgenden Kausaltherapie werden die identifizierten ursächlichen Erkrankungen behandelt. Insbesondere sollte versucht werden, Medikamente mit hohem delirogenem Potential abzusetzen oder zumindest zu reduzieren.^{12,129}

Sofern unter diesen Maßnahmen die Delir-Symptomatik nicht sistiert oder nicht suffizient gelindert wird, ist bei hyperaktiver Symptomatik der Einsatz eines Neuroleptikums zur Regulierung des anticholinerg-hyperdopaminergen Ungleichgewichts zu erwägen. Haloperidol und Olanzapin werden vom National Institute for Health and Care Excellence (NICE) empfohlen.^{129,175} Eine dosisabhängige erhöhte Mortalität sowie extrapyramidale Nebenwirkungen und Sedierung mit erhöhter Sturzgefahr sind zu beachten.¹²⁹ Aripiprazol kann bei hypoaktiven Delirien eingesetzt werden.^{197,198}

Die Behandlung mit dem Acetylcholinesterase-Hemmer (AChE-H) Physostigmin ist für den Notfall eines anticholinergen Delirs möglich. Der Einsatz der für Demenzen bei Alzheimer-Erkrankung zugelassenen AChE-H hat keinen nachgewiesenen Effekt in der akuten Delir-Behandlung.^{199,200} Eine protektive Wirkung wird jedoch insbesondere bei Lewy-Body-Erkrankungen und vaskulären Demenzen diskutiert.²⁰¹ Melatonin wird ein Effekt in der Delir-Prophylaxe bei Schlafstörungen zugeschrieben.^{202–204}

2.7.3. Delirium superimposed on Dementia (DSD)

Die Therapie eines Delirium superimposed on Dementia (DSD) orientiert sich derzeit an der Behandlung eines Delirs. Ein Goldstandard in der Diagnostik und Therapie des DSD ist bislang nicht etabliert. Als wichtigste Maßnahme gilt die Prävention eines Delirs bei Menschen mit Demenz. Multikomponente nichtpharmakologische Interventionsprogramme reduzieren nachweislich die Inzidenz eines Delirs.^{1,14,23} Vgl. hierzu Kapitel Prävention DSD.

2.8. Prävention

2.8.1. Demenz

Die Anpassung der 12 bzw. 14 modifizierbaren Risikofaktoren wird für alle Demenzformen empfohlen, vgl. Tab. 1 Kapitel Risikofaktoren Demenz.^{42,61,126} In verschiedenen Studien werden derzeit die relevanten Risikofaktoren verglichen, komplexe sowie individualisierte Interventionen werden überprüft (FINGER; MAPT, INSPIRATION-Studie des Kölner Alzheimer Präventionszentrum (KAP)).^{205–207}

2.8.2. Delir

Die Delirprävention gliedert sich wie folgt:

Primärprävention: Risikofaktoren vorbeugen und vermeiden, um Delirinzidenzen zu reduzieren, unter der Annahme, dass 30–40 % der Delirien vermeidbar sind.⁷³

Sekundärprävention: Früherkennung von Delirien, mit dem Ziel, deren Progredienz zu reduzieren.

Tertiärprävention: Reduzierung von Folgeschäden und Vermeidung erneuter Krankheitsexazerbationen.²⁰⁸

Aufgrund des demographischen Wandels mit Alterung der Bevölkerung und der hierdurch bedingten Multimorbidität und vermehrten chronischen Erkrankungen sowie Polypharmazie ist eine nicht-medikamentöse, multiprofessionelle Prävention empfehlenswert.^{14,23,196} Das Erkennen von Risikofaktoren ist die vordringliche Aufgabe. Schulungen aller Berufsgruppen sind wichtig, da 32–67 % der Delirien nicht erkannt und somit nicht behandelt werden.^{23,209,210} Besonders herausfordernd gestaltet sich das Erkennen hypoaktiver Verlaufsformen und eines Delirium superimposed on Dementia (DSD).^{165,166}

Ein evidenzbasiertes Präventions- und Management-Programm für ältere hospitalisierte Patient*innen ist das Hospital Elder Life Program (HELP) von Inouye. Es umfasst die häufigsten reversiblen Risikofaktoren einer Delirentwicklung. Die Delirinzidenz kann hierdurch signifikant gesenkt werden, vgl. Tab. 5.¹⁴ Krämer stellt ebenfalls die Notwendigkeit eines strukturierten Delirmanagements im Krankenhaus für ältere Menschen heraus, um die Delirinzidenz zu reduzieren.²³ Durch frühzeitige Intervention kann die Delirprävalenz halbiert und der Aufenthalt im Krankenhaus um drei Tage verkürzt werden.^{23,211} Umgebungsgestaltung und Orientierungsmaßnahmen sind wichtige Maßnahmen.

Hierzu zählen adäquate Beleuchtung, Uhren und Vermeidung von Verlegungen. Sensorische Einschränkungen sollen ausgeglichen werden, um die Gehfähigkeit und Orientierung zu verbessern. Unfälle und ein weiterer Delirprogress können so vermieden werden.^{80,209,212} Mobilisation soll gefördert werden. Die Vermeidung von Bewegungseinschränkungen durch z. B. Infusionen oder Dauerkatheter oder die Anwendung zu regulären Liegezeiten ist empfehlenswert.^{3,14,23,141,160,212,213} Eine Sicherstellung einer ausreichenden Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme zur Vermeidung von Malnutrition ist erforderlich.^{23,214} Kognitive Aktivierung und emotionale Entlastung sowie Tagesstrukturierung sind weitere Punkte zur Delirprävention.^{12,14,23} Schlafregulierung durch Anpassung der Umgebung (Beleuchtung, Ruhe), aber auch Rituale wie warme Getränke oder Fußbäder sind empfehlenswert.^{3,14,215}

Schmerz als weiterer Delirrisikofaktor soll erfasst und gelindert werden.²¹⁶ Hierzu eignen sich visuelle oder numerische Analog- bzw. Rating-Skalen. Für Demenzerkrankte steht z. B. die Beurteilung von Schmerz bei Demenz (BESD) zur Verfügung, vgl. Tab. A2 im Anhang.^{217,218} Wichtig ist ferner die Einbeziehung der Angehörigen, die als Bezugspersonen den Betroffenen Sicherheit vermitteln. Dabei ist aber auf den potentiell delirogenen Faktor einzelner Angehöriger zu achten.⁸⁰

Die medikamentöse Delirprävention soll die cholinerge Reserve verbessern und die dopaminerge Überstimulation reduzieren. Dabei zeigte sich, dass der präventive Einsatz der Antidementiva Donepezil und Rivastigmin vor operativen Eingriffen keinen Effekt hatte, jedoch reduzierte bei Demenzerkrankten die weitere Einnahme von Rivastigmin perioperativ die Delirinzidenz.^{200,219} Der prophylaktische Einsatz von Neuroleptika zur Regulierung der anticholinerg-hyperdopaminergen Dysbalance wird widersprüchlich bewertet.^{132,144,200,220} Zur Schlafregulierung kann der Einsatz von Melatonin erwogen werden.^{202–204}

Tabelle 5: Übersicht Hospital Elder Life Program (HELP), modifiziert nach Inouye (1999)²⁰⁹

Interventionsbereich	Maßnahmen im HELP-Programm	Ziel / Wirkung
Kognition / Orientierung	Reorientierungsgespräche, Kalender/Uhr sichtbar, kognitive Stimulation	Vermeidung von Desorientierung, Förderung der Aufmerksamkeit
Schlaf	Förderung von Schlafhygiene, Vermeidung nächtlicher Störungen, Entspannungstechniken	Reduktion von Schlafdefiziten, weniger Delirrisiko
Mobilität	Frühmobilisation, Gehtraining, Unterstützung bei Bewegung	Vermeidung von Immobilität, Muskelschwäche und Delir
Sehvermögen	Bereitstellung/Anpassung von Brillen, gute Beleuchtung	Reduktion sensorischer Deprivation
Hörvermögen	Hörgeräte, Hörverstärker, ruhige Umgebung	Verbesserung der Kommunikation, weniger Verwirrung
Hydratation / Ernährung	Regelmäßige Flüssigkeitsgabe, Unterstützung bei Nahrungsaufnahme	Vermeidung von Dehydratation und Elektrolytstörungen

2.8.3. Dementia superimposed on Dementia (DSD)

Bisher gibt es keine evidenzbasierte DSD-spezifischen Prävention. In der Praxis wird daher auf die etablierten Strategien der allgemeinen Delirprävention zurückgegriffen. Als wichtigste Präventionsmaßnahme bei DSD gilt die Vermeidung eines Delirs und das Vorbeugen von Risikofaktoren, vgl. Delirprävention.^{1,14,23} Die Sekundärprävention ist durch die Detektion eines DSD in Abgrenzung zu einer Dementia only (DO) mit Verhaltensveränderungen erschwert.^{1,2} Die Tertiärprävention sollte entsprechend der Behandlung eines einfachen Delirs erfolgen.

Insgesamt hat sich ein multimodaler nicht-pharmakologischer Ansatz bewährt, vgl. Delirprävention.¹

2.9. Fragestellungen und Ziel der Arbeit

Wie zu Beginn der Einleitung dargestellt, sind Demenzen und Delirien die zwei häufigsten Ursachen kognitiver Beeinträchtigungen älterer Menschen.³ Zwischen beiden Erkrankungen bestehen relevante Wechselwirkungen.⁴ Aufgrund des demographischen Wandels und der klinischen Erfahrung handelt es sich bei Delir bei Demenz (DSD) um ein häufiges Krankheitsbild. Dessen Diagnose ist jedoch durch vorbestehende kognitive Beeinträchtigungen sowie Verhaltensveränderungen im Rahmen einer Demenz erschwert. Spezielle diagnostische Strategien fehlen bisher für DSD-Patient*innen.^{1,2}

Demenzen und Delirien werden grundlagenwissenschaftlich sowie im Bereich therapeutischer und präventiver Strategien intensiv beforscht. Erste Untersuchungen befassen sich mit Delir bei Demenz (DSD). Allerdings wurden bis zum Zeitpunkt der Erstellung der vorliegenden Arbeit nur wenige Studien veröffentlicht, die die Patient*innengruppen Delir bei Demenz (DSD) und Demenz ohne Delir (DO) direkt vergleichen. Der Schwerpunkt dieser Publikationen liegt auf dem Outcome, den kognitiven Funktionsstörungen und der Demenzprogression, der Krankenhausaufenthaltsdauer, der Institutionalisierung sowie der Mortalität.^{4,51,53,89} Hinsichtlich spezieller diagnostischer, therapeutischer und präventiver Maßnahmen existieren bislang keine klaren Ergebnisse und Empfehlungen für DSD.^{1,2}

Eine Recherche in Pubmed ergab für den Zeitraum 2020-2025 mit dem Stichwort "Dementia" 92.213 Treffer¹⁵, mit dem Stichwort "Delirium" 10.103 Treffer²⁹ und für "Delirium superimposed on Dementia" (DSD) 48 Treffer³⁰, letzter Abruf 19.10.2025.

Um spezifische diagnostische, therapeutische und präventive Empfehlungen für DSD-Patient*innen entwickeln zu können, stellt sich die Frage, welche Besonderheiten Patient*innen mit Delirium superimposed on Dementia (DSD) im Vergleich zu Patient*innen mit Demenz ohne Delir (DO) aufweisen. Von besonderem Interesse ist, ob bereits zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme Unterschiede zwischen den beiden Patient*innengruppen objektivierbar sind. Darüber hinaus sind weitere Untersuchungen erforderlich, um Unterschiede im Behandlungsverlauf und im Outcome zu identifizieren.

In der retrospektiven Fallkohortenstudie sollen mit dem Ziel der klinischen Charakterisierung von Patient*innen mit Delirium superimposed on Dementia (DSD) in Abgrenzung zu Patient*innen mit Dementia only (DO) nachfolgende fünf Fragestellungen deskriptiv und mittels Inferenzstatistik analysiert und beantwortet werden.

Fragestellung 1: Sind DSD-Patient*innen im Vergleich zu DO-Patient*innen zum Aufnahmezeitpunkt somatisch signifikant schwerer erkrankt?

Diese Frage soll durch folgende Unterfragen präzisiert werden:

Unterscheiden sich die DSD- und DO-Gruppen zum Aufnahmezeitpunkt statistisch signifikant in Bezug auf

- die durchschnittlichen Gesamtanzahl an Nebendiagnosen?
- die durchschnittlichen Gesamtanzahl und Häufigkeit der Medikamente?
- die durchschnittlichen Gesamtanzahl der potentiell delirbegünstigenden Medikamente?
- die durchschnittlichen und kategorialen Werte für Serum-Natrium sowie C-reaktives Protein?
- die Häufigkeiten von Harnwegsinfektionen, Pneumonien und Exsikkose?

Fragestellung 2: Bestehen statistisch signifikante Unterschiede zwischen beiden Patient*innengruppen im Sturzrisiko, in der Häufigkeit von Sturzereignissen und durchschnittlichen Sturzanzahl während des Aufenthaltes?

Fragestellung 3: Unterscheidet sich die durchschnittliche Krankenhausaufenthaltsdauer zwischen DSD- und DO-Patient*innen statistisch signifikant?

Fragestellung 4: Bestehen statistisch signifikante Unterschiede zwischen DSD- und DO-Patient*innen im Aufnahmemodus und Entlassungsmodus?

Diese Fragestellung soll durch folgende Unterfragen spezifiziert werden:

Unterscheiden sich die DSD- und DO-Gruppen statistisch signifikant hinsichtlich

- des Aufnahmemodus zu Entlassungsmodus bezogen auf die Gesamtanzahl der Probanden?
- des Aufnahmemodus?
- des Entlassungsmodus?
- des Entlassungsmodus in ein Heim?
- der Aufnahme von Zuhause mit anschließender Entlassung in ein Heim?
- der Aufnahme aus einem Krankenhaus mit anschließender Entlassung in ein Heim?

Fragestellung 5: Bestehen statistisch signifikante Unterschiede in der Häufigkeit der motorischen Subtypen eines Delirs bei DSD-Patient*innen?

Zielsetzung:

Die gewonnenen Kenntnisse sollen als Grundlage für weitere Studien dienen, die eine frühere und verbesserte Diagnosestellung erleichtern, eine optimierte Behandlung ermöglichen und spezifische Präventionsstrategien für DSD-Patient*innen entwickeln.

3. Material und Methoden

3.1. Material

In der vorliegenden retrospektiven Fallkohortenstudie mit explorativem Erkenntnisziel und statistischer Hypothesenüberprüfung wurden 158 Demenz-Patient*innen eingeschlossen, die sich vom 16.11.2014 bis 22.02.2016 in stationärer Behandlung in der gerontopsychiatrischen Abteilung der LVR-Klinik Köln befanden.

Die LVR-Klinik Köln ist die größte psychiatrische Fachklinik Kölns und für die Regel- und Notfallversorgung der im Einzugsgebiet lebenden Menschen verantwortlich. Zum genannten Zeitpunkt waren dies ca. 650.000 Menschen der Stadt Köln. Ferner ist die Klinik ein Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität zu Köln. Das Behandlungsangebot der Klinik umfasst zwei Abteilungen für Allgemeinpsychiatrie, eine Abteilung für Abhängigkeitserkrankungen, eine Abteilung für Psychosomatik, zwei forensische und eine gerontopsychiatrische Abteilung. Die gerontopsychiatrischen Abteilung bietet Behandlungen im stationären Bereich mit zwei geschützt und zwei offen geführten Stationen, im teilstationären Bereich mit zwei gerontopsychiatrischen Zentren mit Tageskliniken sowie ambulant mit vier psychiatrischen Institutsambulanzen an. Darüber hinaus besteht zwischen der LVR-Klinik Köln und dem Institut für Bewegungs- und Sportgerontologie der Deutschen Sporthochschule Köln eine Kooperation mit dem Schwerpunkt auf die körperliche Aktivität älterer Patient*innen.^{221,222}

An Delir erkrankte Demenz-Patient*innen entsprachen der geforderten Fallgruppe für die von der Promovierenden durchgeführte Studie Delir bei Demenz (Delirium superimposed on Dementia, DSD). Als Kontrollgruppe wurden Patient*innen mit Demenz ohne Delir (Dementia only, DO) herangezogen. Patient*innen beider Gruppen wurden auf eine der beiden geschützt geführten Stationen aufgenommen und dort auch zunächst behandelt. Patient*innen, die mehrmals während des Zeitraums aufgenommen wurden, wurden nur mit ihrem ersten Aufenthalt berücksichtigt.

Einschlusskriterien für die vorliegende Untersuchung waren als Primär- oder Sekundärdiagnose das Vorliegen einer Demenz nach ICD-10 (F00.x, F01.x, F02.x, F03, G31.X).¹⁴⁸ Die Diagnose Delir bei Demenz (DSD) nach ICD-10 (F05.1)¹⁴⁸ führte zum Einschluss in die Untersuchungsgruppe DSD, das Fehlen eines Delirs führte zum Einschluss in die Kontrollgruppe Demenz ohne Delir (DO). Verhaltensveränderung im Rahmen einer Demenz hatten keinen Ausschluss aus der DO-Gruppe zur Folge. Das Fehlen genannter Diagnosen sowie eine Demenz oder ein Delir im Zusammenhang mit Alkohol oder

psychotropen Substanzen galten als Ausschlusskriterien. Berücksichtigt wurden 158 Patient*innen, davon 96 Patient*innen, die die Einschlusskriterien für die DSD-Gruppe und 62 Patient*innen, die die Einschlusskriterien für die DO-Gruppe erfüllten.

Eine Selbsterklärung zur ethischen Unbedenklichkeit retrospektiver Forschungsprojekte im Rahmen von human- und zahnmedizinischen Doktorarbeiten liegt vor.

3.2. Methoden

Die Datenerhebung erfolgte aus den schriftlichen und elektronischen Patient*innenakten des Krankenhausinformationssystem (KIS) durch die Autorin, nach vorheriger Festlegung der Ein- und Ausschlusskriterien (s.o.) sowie der unten aufgeführten Merkmale. Die extrahierten Fälle wurden zunächst durch eine Projekt-ID, die der Patient*innenakte entsprach, gekennzeichnet. Diese wurden benötigt, um im Folgenden die gewünschten Untersuchungsvariablen sowohl aus der elektronischen als auch der schriftlichen Patient*innenakte herauszufiltern. Nach Abschluss der Datenerhebung wurden die Projekt-ID durch eine numerisch aufsteigende Projektkennungen ersetzt, um die Anonymisierung zu gewährleisten.

Die Einteilung in eine Fall- und Kontrollgruppe erfolgte nach der zuvor beschriebenen Festlegung der Ein- und Ausschlusskriterien anhand der Diagnosen eines Delirs bei Demenz (Delirium superimposed on Dementia = DSD) und einer Demenz ohne Delir (Dementia only = DO).

3.2.1. Diagnosestellungen Demenz, Delir und Demenz bei Delir

Die Diagnosestellung einer Demenz, eines Delirs, eines Delirs bei Demenz (DSD) sowie der Nebendiagnosen erfolgte bei Behandlungsende fachärztlich nach ICD-10.¹⁴⁸

3.2.1.1 Demenz

Die fachärztlich nach ICD-10¹⁴⁸ gestellte Diagnose einer Demenz stützte sich auf die Ergebnisse des MMST¹⁶⁷, den klinischen Befund, relevanten Einschränkungen der Alltagskompetenzen, weiteren kognitiven Tests wie dem DemTect¹⁶⁹ und Uhrentest nach Shulman¹⁷⁰ sowie den Ergebnissen der cerebralen Bildgebung und der Liquordiagnostik.²²³

3.2.1.2. Delir und Delirium superimposed on Dementia (DSD)

Die Diagnose eines Delirs nach ICD-10¹⁴⁸ bzw. dessen Ausschluss wurde mittels der validierten Version der 3-Minute Diagnostic Confusion Assessment Method (3D-CAM) fachärztlich durchgeführt.^{176,177}

Bei der 3D-CAM werden vier Items hinsichtlich ihres Vorliegens beurteilt:

1. Akuter Beginn und fluktuierender Verlauf,
2. Aufmerksamkeitsstörungen
3. Denkstörungen
4. Bewusstseinsstörungen.

Die Diagnose eines Delirs kann gestellt werden, wenn die Kriterien 1 + 2 + 3 oder 1 + 2 + 4 erfüllt sind.¹⁷⁷ Unter Berücksichtigung der ICD-10, die eine Bewusstseinsstörung als Diagnosekriterium für ein Delir fordert, wurde bei den Patient*innen die Diagnose eines Delirs gestellt, wenn die Kriterien 1 + 2 + 4 oder alle Kriterien vorlagen. Vgl. Abb. 1, Kapitel Einleitung.

Die Diagnose Delirium superimposed on Dementia (DSD) wurde bei zeitgleichem Bestehen einer Demenz und eines Delirs gestellt.¹⁴⁸

Die motorischen Subtypen hyperaktiv, hypoaktiv und gemischt wurden anhand von Verlaufsbeobachtungen und in Anlehnung an der Einteilung der deutschen Version der motorischen Subtypen Skala bei Delir (Delirium Motor Subtype Scale, DMSS) bestimmt. Beim DMSS werden 11 Items innerhalb von 24 Stunden bewertet, die in zwei Gruppen (hyperaktive und hypoaktive Merkmale) unterteilt sind und entsprechend ihres Vorliegens dem jeweiligen Subtyp zugeordnet werden, vgl. Abb. 4.^{161,185}

Hyperaktive Merkmale	Hypoaktive Merkmale
1. Übermäßige motorische Aktivität	5. verlangsamte Bewegungen
2. Reizbarkeit und Aggressivität	6. Apathie und Teilnahmslosigkeit
3. Impulsives und unkontrolliertes Verhalten	7. verminderte Reaktion auf Umweltreize
4. Umherwandern oder zielloses Herumlaufen	8. verminderte Sprachproduktion
	9. verminderte Mimik und Gestik
	10. verminderte spontane Aktivität
	11. körperliche Inaktivität

Hyperaktiver Subtyp: mindestens zwei der Items 1-4 treffen zu

Hypoaktiver Subtyp: Item 5 + 6 und ein weiteres aus Item 7-11

Gemischter Subtyp: hyperaktive und hypoaktive Merkmale sind erfüllt

Abbildung 4: Deutsche Version der Delirium Motor Subtype Scale, modifiziert nach Meagher und Nunez^{161,185}

3.2.2. Stichprobenmerkmale und Untersuchungsvariablen

Als Stichproben- und Untersuchungsmerkmale wurden folgende Daten extrahiert:

Zum Entlassungszeitpunkt fachärztlich gestellte Diagnosen:

- Hauptbehandlungsdiagnose nach ICD-10¹⁴⁸
- Anzahl Nebendiagnosen zum Aufnahmezeitpunkt nach ICD-10¹⁴⁸

zum Aufnahmezeitpunkt durch die behandelnde Ärzt*innen erhobenen Daten:

- Alter (in Jahren; berechnet aus Geburtsjahr bis Aufnahmejahr) und Geschlecht (männlich, weiblich)
- Juristische Unterbringung (PKG, BtG, freiwillig)^{224,225}
- Aufnahmemodus (obdachlos, aus Heim, von Zuhause, aus Krankenhaus)
- Gesamtanzahl Medikamente zum Aufnahmezeitpunkt
- Anzahl Medikamente potentiell delirbegünstigender Wirkstoffgruppen (PDBM) (anticholinerge Medikamente, Parkinson-Medikamente (L-Dopa,

Dopaminantagonisten, Amantadin, MAOB-Hemmer, COMT-Hemmer), Opioide, Glukokortikoide, Diuretika, Sedativa)^{190,226} zum Aufnahmezeitpunkt

- Aufnahmelabor (Serum-Natrium, C-reaktives Protein (CRP))
- Infektion zum Aufnahmezeitpunkt (Harnwegsinfekt, Pneumonie)
- Exsikkose zum Aufnahmezeitpunkt
- Motorischer Subtyp des Delirs zum Aufnahmezeitpunkt^{161,185}

Innerhalb der ersten Woche des stationären Aufenthaltes durch die behandelnde Ärzt*innen erhobenen Daten:

- Mini-Mental-Status-Test (MMST) nach Folstein^{167,168}
- Kognitive Reserve (Ausbildungszeit in Jahren)^{227–229}

Zum Entlassungszeitpunkt durch die behandelnde Ärzt*innen erhobenen Daten:

- Entlassungsmodus (ins Heim, nach Hause, ins Krankenhaus, gestorben)

Innerhalb der ersten Woche des stationären Aufenthaltes durch Mitarbeiter*innen des Sozialdienstes erhobene Daten:

- Pflegestufe (0–3)^{230,231}

Während des Aufenthaltes durch die Mitarbeiter*innen des Pflorgeteams erhobene Daten:

- Sturzrisiko nach LVR-Sturzrisiko-Einschätzungsskala (SRS), vgl. Abb. A1 im Anhang²³²
- Sturzereignis während des Aufenthaltes
- Anzahl Stürze während des Aufenthaltes

Zum Zeitpunkt der Datenextraktion durch die Autorin berechnet:

- Aufenthaltsdauer (Differenz zwischen Aufnahmedatum und Entlassungsdatum)

3.2.3. Ableitung und Transformation der extrahierten Daten

3.2.3.1. Hauptdiagnosen

3.2.3.1.1. Demenztyp

Das Merkmal *Demenztyp* wurde entsprechend der fachärztlich nach ICD-10¹⁴⁸ gestellten Behandlungsdiagnosen abgeleitet und als nominale Variable kodiert:

- Demenz bei Alzheimer-Krankheit, später Beginn (ICD-10: F00.1) = 1
- Demenz bei Alzheimer-Krankheit, atypische oder gemischte Form (ICD-10: F00.2) = 2
- subkortikale vaskuläre Demenz (ICD-10: F01.2) = 3
- gemischte vaskuläre Demenz (ICD-10: F01.3) = 4
- sonstige vaskuläre Demenz (ICD-10: F01.8) = 5
- Demenz bei Pick-Krankheit (entspricht frontotemporale Demenz) (ICD-10: F02.0) = 6
- Demenz bei Parkinson-Krankheit (ICD-10: F02.3) = 7
- Demenz bei sonstigen, näher bezeichneten, andernorts klassifizierten Krankheiten (ICD-10: F02.8) = 8
- Demenz bei Lewy-Körper-Krankheit (ICD-10: G31.82) = 9

und zur Beschreibung der Stichprobenmerkmale herangezogen.

3.2.3.1.2. Delir

Die fachärztlich nach ICD-10 gestellte Diagnose Delir bei Demenz (ICD-10: F05.1)¹⁴⁸ wurde abgeleitet und als dichotome nominale Variable kodiert:

- Vorhandensein = 1
- Fehlen = 2

und der Fallgruppe (DSD) bzw. der Kontrollgruppe (DO) zugeordnet.

3.2.3.1.3. motorischer Subtyp Delir

Die motorischen Subtypen^{161,185} wurden abgeleitet und wie folgt als nominale Variable kodiert:

- hyperaktiv = 1
- hypoaktiv = 2
- gemischt = 3

und anschließend statistisch ausgewertet.

3.2.3.2. Nebendiagnosen

Die zum Aufnahmezeitpunkt bestehenden Nebendiagnosen nach ICD-10¹⁴⁸ wurden quantifiziert und als metrische Variable abgeleitet.

3.2.3.3. Demographische Informationen

3.2.3.3.1. Alter

Aus der Anamnese und den Verwaltungsdaten wurde das Alter aus Geburtsjahr und Aufnahmejahr in Jahren ermittelt und als metrische Variable abgeleitet. Eine Altersgrenze wurde für die vorliegende Untersuchung nicht festgelegt. Das Alter diente der Beschreibung der Stichprobenmerkmale.

3.2.3.3.2. Geschlecht

Das Geschlecht wurde entsprechend der Anamnese als dichotome nominale Variable kodiert:

- männlich = 1
- weiblich = 2

Das Merkmal Geschlecht wurde ebenfalls zur Beschreibung der Stichprobenmerkmale herangezogen.

3.2.3.4. Kognitive Informationen

3.2.3.4.1. Mini-Mental-Status-Test (MMST)

Der Mini-Mental-Status-Test (MMST) nach Folstein dient der Beurteilung der kognitiven Leistungsfähigkeit.¹⁶⁷ Es handelt sich um ein Screeningverfahren. Im Rahmen eines standardisierten Interviews werden fünf Domänen (Orientierung, Merkfähigkeit und Erinnerungsfähigkeit, Aufmerksamkeit und Rechenfähigkeit, Sprache einschließlich visuell-konstruktive Fähigkeiten) mündlich und schriftlich überprüft. Maximal können insgesamt 30 Punkte erzielt werden, davon jeweils 10 Punkte im Bereich der Orientierung, 6 Punkte im Bereich Merkfähigkeit und Erinnerungsfähigkeit, 5 Punkte im Bereich Aufmerksamkeit und Rechenfähigkeit sowie 9 Punkte im Bereich Sprache einschließlich visuell-konstruktive Fähigkeiten. Die Auswertung erfolgt als einfache Addition der vergebenen Punkte. Die Interpretation der Punktwerte erfolgt in Abstufungen. Punktwerte von 20–26 weisen auf eine leichte, von 10–19 auf eine mittelschwere und unter 10 auf eine schwere Demenz hin.¹⁶⁷ Der Test ist bildungs- und altersabhängig. Personen mit hohem prämorbidem Intelligenzniveau und hoher prämorbidem Schulbildung verfügen über sehr gute Kompensationsmöglichkeiten und können trotz einer Demenz ein unauffälliges MMST-Ergebnis erreichen.^{168,233}

In der vorliegenden Untersuchung wurden Patient*innen, die im MMST-Test Werte von 27–30 Punkten erzielten, von der Teilnahme an der Interventions- und Kontrollgruppe ausgeschlossen. Zwei Fälle mit je 27 Punkten verblieben jedoch in der Gruppe Dementia only

(DO), da sich jeweils in den anderen im Assessment der Abteilung zusätzlich durchgeführten kognitiven Tests, DemTect¹⁶⁹ und Uhrentest¹⁷⁰, Hinweise auf eine Demenz ergaben und die Patient*innen im Alltag relevante Einbußen zeigten.

Die im MMST erzielten Punktwerte wurden als metrische Variable kodiert. Der MMST-Wert diente zur Beschreibung der Stichprobenmerkmale.

3.2.3.4.2. Kognitive Reserve

Die kognitive Reserve beschreibt die Fähigkeit des Gehirns, dessen Schäden zu kompensieren. Menschen mit hoher kognitiver Reserve weisen keine oder weniger Symptome infolge neuronaler Schädigung auf als Menschen mit geringer kognitiver Reserve. Bildung, lebenslange kognitive Aktivität, soziale Kontakte und Interaktion sowie körperliche Aktivität beeinflussen die kognitive Reserve positiv.^{227–229}

In der vorliegenden Arbeit wurden die Bildungsjahre (Schule, Studium/Ausbildung)²²⁸ als Maß für die kognitive Reserve in Jahren erfasst und als metrische Variable abgeleitet. Das Merkmal kognitive Reserve wurde zur Beschreibung der Stichprobenmerkmale herangezogen.

3.2.3.5. Pflegestufe

Bis 2017 wurde die Pflegestufe durch das Einschätzungsverfahren des Medizinischen Dienstes auf der rechtlichen Grundlage des Sozialgesetzbuchs XI (SGB XI) festgelegt.²³⁰ Pflegestufe 0–3 konnten vergeben werden, dabei wurde der Fokus auf den Zeitaufwand für Pflege gelegt. Hierunter fielen der Bereich der Grundpflege (Körperpflege, Ernährung, Mobilität) sowie hauswirtschaftliche Versorgung (Einkaufen, Kochen, Reinigung der Wohnung, Wäschepflege). Pflegestufe 1 entsprach täglich mindestens 90 Minuten, Pflegestufe 2 täglich mindestens 180 Minuten und Pflegestufe 3 mindestens 300 Minuten Pflegezeit. Eingeschränkte Alltagskompetenzen wie sie bei an Demenz erkrankten Menschen auftreten, wurden mit Pflegestufe 0 gewertet.

Ab 2017 wurden die Pflegestufen infolge des Zweiten Pflegestärkungsgesetzes (PSG II) durch Pflegegrade 1–5 ersetzt.²³⁴ Der Schwerpunkt liegt hier auf dem Grad der Selbstständigkeit. Menschen mit kognitiven Einschränkungen werden hierdurch besser berücksichtigt. Je höher der Stufenwert bzw. der Grad liegt, desto ausgeprägter sind die Beeinträchtigungen und umso höher ist der Unterstützungsbedarf.

Die Anerkennung einer Pflegestufe bzw. ab 2017 des Pflegegrads berechtigt, Leistungen aus der Pflegeversicherung (Pflegegeld, Pflegesachleistung, Zuschüsse für Hilfsmittel, Wohnraumanpassung etc.) zu erhalten.^{230,234}

Das Merkmal Pflegestufe wurde entsprechend des Einstufungswertes abgeleitet und als ordinal skalierte Variable kodiert:

- Pflegestufe (PST) 1 = 1
- PST 2 = 2
- PST 3 = 3

und zur Stichprobenbeschreibung herangezogen.

3.2.3.6. Juristische Unterbringung

Eine Unterbringung in eine psychiatrische Abteilung nach PKG erfolgt bei einer nicht auszuschließenden Fremd- und/oder Eigengefährdung der Person gegen deren Wunsch oder Willen mit richterlicher Genehmigung. Sofern eine gesetzliche Betreuung oder eine Vorsorgevollmacht für die betroffene Person vorliegt, ist bei nicht auszuschließender Eigengefährdung eine Unterbringung gegen den Wunsch oder Willen der Person nach Betreuungsgesetz (BtG) mit richterlicher Genehmigung möglich.^{224,225}

Entsprechend der Anamnese wurde die juristische Unterbringung zum Aufnahmezeitpunkt abgeleitet und als nominal skalierte Variable kodiert:

- Unterbringung nach Psychiatrischem Krankengesetz (PKG) = 1
- Unterbringung nach Betreuungsgesetz (BtG) = 2
- freiwillige Unterbringung = 3.

Das Merkmal juristische Unterbringung wurde zur Beschreibung der Stichproben herangezogen.

3.2.3.7. Laborparameter

Die Laborparameter Serum-Natrium und der Entzündungsparameter C-reaktives Protein (CRP) wurden aus dem Aufnahmelabor extrahiert und die Laborwerte jeweils als metrische Variablen abgeleitet und zusätzlich entsprechend ihrer klinischen Wertigkeit als ordinal skalierte Variablen kodiert (s.u.) und statistisch analysiert.

3.2.3.7.1. Serum-Natrium-Wert (S-Natrium-Wert)

Der Normbereich der Serum-Natrium-Werte liegt bei 135–146 mmol/l, ein Serum-Natrium-Wert ≥ 147 mmol/l wird als Hypernatriämie und ein Serum-Natrium-Wert < 135 mmol/l als Hyponatriämie gewertet. Sowohl Hyper- als auch Hyponatriämie führen zu klinisch relevanten Veränderungen bei der betroffenen Person. Laut Literatur treten Hyponatriämien häufiger auf. Hyponatriämien mit Serum-Natrium-Werte < 125 mmol/l bedürfen in der Regel intensiverer internistischer Therapie.^{235–238}

Die Serum-Natrium-Bereiche wurden entsprechend ihrer klinischen Relevanz unterteilt und wie folgt als ordinale Variable kodiert:

- Hypernatriämie (S-Natrium ≥ 147 mmol/l) = 1
- Normwert (S-Natrium: 135–146 mmol/l) = 2
- leichte Hyponatriämie (S-Natrium: 130–134 mmol/l) = 3
- moderate Hyponatriämie (S-Natrium: 129–125 mmol/l) = 4
- schwere Hyponatriämie (S-Natrium: < 125 mmol/l) = 5

Die ordinale Variable wurden in die statistische Auswertung einbezogen.

3.2.3.7.2. C-reaktiver Protein-Wert (CRP-Wert)

CRP-Werte von 0–5 mg/l gelten als unauffällig, Werte von 5–40 mg/l werden als leicht, Werte von 40–200 mg/l als mäßig und Werte ≥ 200 mg/l als stark erhöht eingestuft. Mäßig und stark erhöhte CRP-Werte sind mit klinisch relevanten Infektionen vergesellschaftet und werden in der Regel antiinfektiös behandelt.^{145,239–241}

Die erhobenen Laborwerte wurden wie folgt als ordinale Variable kodiert:

- CRP unauffällig = 1
- CRP leicht erhöht = 2
- CRP mäßig erhöht = 3
- CRP stark erhöht = 4

und statistisch analysiert.

3.2.3.8. Infektionen

3.2.3.8.1. Harnwegsinfektion

Die Diagnose Harnwegsinfektion zum Aufnahmezeitpunkt wurde klinisch, laborchemisch anhand der Entzündungsparameter sowie einer Bakteriurie gestellt.²⁴² Das Merkmal wurde dichotom kodiert:

- Vorhandensein = 1
- Fehlen = 2

und als nominal skalierte Variable in die statistische Analyse einbezogen.

3.2.3.8.2. Pneumonie

Eine Pneumonie zum Aufnahmezeitpunkt wurde klinisch, laborchemisch anhand der Entzündungsparameter (Leukozytose bzw. CRP-Wert-Erhöhung) sowie radiologisch mittels Röntgen Thorax-Untersuchung diagnostiziert.²⁴³⁻²⁴⁵ Das Merkmal wurde dichotom kodiert:

- Vorhandensein = 1
- Fehlen = 2

und als nominale Variable statistisch analysiert.

3.2.3.9. Exsikkose

Die Diagnose einer Exsikkose zum Aufnahmezeitpunkt wurde klinisch anhand vermindertem Hautturgor, trockenen Schleimhäuten (trockener Zunge, verklebten Lippen), konzentriertem Urin, erhöhtem Durstgefühl und erhöhten Retentionswerten gestellt.^{214,246} Das Merkmal wurde dichotom kodiert:

- Vorhandensein = 1
- Fehlen = 2

und als nominal skalierte Variable in die statistische Auswertung einbezogen.

3.2.3.10. Medikamente zum Aufnahmezeitpunkt

3.2.3.10.1. Medikamentenanzahl zum Aufnahmezeitpunkt

Aus der Anamnese und elektronischen Patient*innenakte wurde zum Aufnahmezeitpunkt die Gesamtanzahl aller Medikamente ermittelt, ausgezählt und als metrische Variable abgeleitet.

Eine Polypharmazie mit > 5 Medikamenten wird insbesondere bei älteren Menschen mit einem erhöhten Risiko, Neben- und Wechselwirkungen zu erleiden und zu versterben, gewertet.¹³³⁻

^{135,139,247}

Die ermittelten Gesamtanzahl der Medikamenten bei Aufnahme wurde wie folgt als ordinale Variable kodiert:

- n = 0-4 = 1
- n = 5-9 = 2

- n = 10–14 = 3
- n = 15–19 = 4

und in die statistische Analyse einbezogen.

3.2.3.10.2. potentiell delirbegünstigende Medikamente (PDBM)

Aus der Anamnese und elektronischen Patient*innenakte wurde zum Aufnahmezeitpunkt die Anzahl aller potentiell delirbegünstigende Medikamente (PDBM) ermittelt, ausgezählt und als metrische Variable abgeleitet.

Zu den **anticholinergen Medikamenten**^{190,226} zählten:

- Parasympatholytika, Gastrozepin, Atropin, Scopolamin, Butylscopolamin, Biperiden, Doxepin, Tiotropiumbromid, Ipratropiumbromid.

Den **Parkinson-Medikamenten**^{190,226} wurden zugeordnet:

- L-Dopa-Präparate (L-Dopa + Benserazid bzw. + Carbidopa) einschließlich der Kombinationspräparate mit COMT-Hemmer (Entacapone)
- Dopaminagonisten Pramipexol und Ropinirol
- indirekte Dopaminomimetikum Amantadin
- MAO-Hemmer Selegilin und Rasagilin.

Zu den **Opioiden**^{190,226} wurden gezählt:

- Tilidin, Tramadol, Tapentadol, Morphin, Oxycodon, Hydromorphon, Buprenorphin, Fentanyl.

Als **Glukokortikoide**¹⁹⁰ bzw. Corticosteroide wurden zugeordnet:

- Dexamethason, Prednison/Prednisolon und Budesonid.

Zu den **Diuretika**¹⁹⁰ wurden gezählt:

- Chlortalidon, Hydrochlorothiazid, Xipamid, Furosemid, Torasemid, Triamteren.

Den **sedierenden Medikamenten**^{190,226} wurden zugeordnet:

- Benzodiazepine: Oxazepam, Alprazolam, Lorazepam, Bromazepam und Diazepam
- Z-Präparate (Zolpidem, Zopiclon).

3.2.3.11. Stürze

3.2.3.11.1. Sturzrisiko

In der LVR-Klinik Köln wird die Sturzrisiko-Einschätzungsskala (SRS) der LVR-Klinik zur Qualitätsverbesserung in der Pflege in Anlehnung an das Hendrich Fall Risk Model bei allen Patient*innen in der Gerontopsychiatrischen Abteilung angewendet.^{232,248,249} Die SRS umfasst zwölf Unterpunkte zur Beurteilung des individuellen Sturzrisikos: muskuläre Leistung; Sehvermögen; Medikamente pro Tag; Kognition und Stimmung; Erkrankungen, die zur kurzfristigen Ohnmacht führen können; Ausscheidungsverhalten; Sturzangst; Sturzvorgeschichte; Verwendung von Hilfsmitteln; Schuhe und Kleidung; Medikation; Gefahren in der Umgebung sowie Einschränkung der Bewegungsfreiheit. Jeder Unterpunkt ist in weitere Stufen unterteilt, die an Punktwerte gebunden sind. Je höher der Gesamtpunktwert ist, desto höher wird das Sturzrisiko eingeschätzt, vgl. Abb. A1 im Anhang.

Das erhöhte Sturzrisiko wurde wie folgt kodiert:

- Vorhandensein = 1
- Fehlen = 2

und als nominal skalierte Variable in die statistische Auswertung einbezogen

3.2.3.11.2. Sturzereignisse

Aus dem Verlauf und den Sturzprotollen der elektronischen Patient*innenakten wurden die eingetretenen Sturzereignisse während des Aufenthaltes extrahiert und wie folgt verschlüsselt:

- eingetretenes Sturzereignis = 1
- Fehlen eines Sturzereignisses = 2

und als nominal skalierte Variable statistisch analysiert.

3.2.3.11.3. Anzahl der Stürze

Ebenso wurde aus dem Verlauf und den Sturzprotokollen die Anzahl der Stürze während des Aufenthaltes ermittelt und als metrische Variable abgeleitet und statistisch ausgewertet.

3.2.3.12. Krankenhausaufenthaltsdauer

Die Aufenthaltsdauer wurde mittels Differenz zwischen Aufnahme- und Entlassungsdatum in Tagen bestimmt und als metrische Variable abgeleitet und statistisch ausgewertet.

3.2.3.13. Aufnahmemodus und Entlassungsmodus

Der Aufnahmemodus und der Entlassungsmodus wurden der Krankenakte entnommen und zunächst zu folgenden nominal skalierten Variablen kodiert:

- Obdachlos - ins Heim = 1
- Obdachlos - nach Hause = 2
- Obdachlos - ins Krankenhaus = 3
- Obdachlos - verstorben = 4
- aus Heim - ins Heim = 5
- aus Heim - nach Hause = 6
- aus Heim - ins Krankenhaus = 7
- aus Heim - verstorben = 8
- von Zuhause - ins Heim = 9
- von Zuhause - nach Hause = 10
- von Zuhause - ins Krankenhaus = 11
- von Zuhause - verstorben = 12
- aus Krankenhaus - ins Heim = 13
- aus Krankenhaus - nach Hause = 14
- aus Krankenhaus - ins Krankenhaus = 15
- aus Krankenhaus - verstorben = 16

Diese Variable wurde unter Bezug auf die Gesamtanzahl aller Patient*innen beider Untersuchungsgruppen in die statistische Analyse einbezogen.

Ferner wurde der **Aufnahmemodus** zu einer weiteren nominal skalierten Variablen kodiert:

- aus Obdachlosigkeit = 0
- aus Heim = 1
- von Zuhause = 2
- aus Krankenhaus = 3

und statistisch analysiert.

Ebenso wurde der **Entlassungsmodus** wie folgt zu einer weiteren nominal skalierten Variablen kodiert:

- ins Heim = 1
- nach Hause = 2
- ins Krankenhaus = 3
- verstorben = 4

und in die statistische Analyse einbezogen.

Für die weitere statistische Auswertung wurde berücksichtigt:

- der **Entlassungsmodus ins Heim** und der Aufnahmemodus
 - aus Obdachlosigkeit = 1
 - aus Heim = 2
 - von Zuhause = 3
 - aus Krankenhaus = 4

Ferner wurde

- die **Aufnahme von Zuhause** und Entlassung
 - ins Heim = 9
 - nach Hause = 10
 - ins Krankenhaus = 11
 - verstorben = 12

mit besonderer Berücksichtigung der Merkmalkombination:

„von Zuhause kommend“ und „ins Heim entlassen“ (= 9) statistisch untersucht und in die statistische Auswertung der Variablen einbezogen.

Ebenso wurde

- **Aufnahme aus einem Krankenhaus** und Entlassung
 - ins Heim = 13
 - nach Hause = 14
 - ins Krankenhaus = 15
 - verstorben = 16

mit besonderer Berücksichtigung der Merkmalkombination:

„aus Krankenhaus kommend“ und „ins Heim entlassen“ (= 13) berücksichtigt und in die statistische Auswertung einbezogen.

3.2.4. Statistik

3.2.4.1. Statistische Software

Alle statistischen Analysen wurden mit IBM SPSS Statistics Version 29.0.0 und 31.0.0 durchgeführt, mit Ausnahme der Holm-adjustierten p-Werte.^{250,251} Diese Berechnung wurde mithilfe eines KI-basierten Statistikassistenten (Microsoft Copilot) vorgenommen, der auf validierte Algorithmen zur multiplen Testkorrektur basiert. Die zugrunde liegende Berechnungslogik orientierte sich an etablierten Verfahren (z. B. R-Funktion p.adjust

method = 'holm') und wurde vorab anhand synthetischer Datensätze auf Übereinstimmung mit konventionellen Softwarelösungen überprüft. Die KI wurde ausschließlich zur automatisierten Berechnung der Ergebnisse eingesetzt, ohne eigenständige Dokumentation der Ergebnisse in diese Arbeit sowie ohne Interpretation oder Modifikation der statistischen Methodik.

3.2.4.2. Deskriptive und inferenzstatistische Verfahren

Die Zuordnung der eingesetzten deskriptiven und inferenzstatistischen Verfahren zu den jeweiligen Variablen ist in Tabelle A3 und A4 im Anhang zusammengefasst. Nachfolgend werden diese für die Stichproben- und Untersuchungsvariablen ausführlich dargestellt.

3.2.4.2.1. Stichprobenmerkmale

3.2.4.2.1.1. Deskriptive Statistik

Zur Beschreibung der Stichprobenmerkmale wurden deskriptive statistische Methoden angewendet. Nominale Merkmale (*Geschlecht, Demenztyp, juristische Unterbringung*) und ordinale Merkmale (*Pflegestufe*) wurden durch absolute (n) und relative Häufigkeiten (%) angegeben. Für die Beschreibung metrischer Merkmale (*Alter, MMST, kognitive Reserve*) wurden absolute Häufigkeiten (N), Mittelwerte (MW), Standardabweichung (SD), Maximum (Max) und Minimum (Min), Median (Md), 95 %-Konfidenzintervall (95 %-KI) sowie Schiefe und Kurtosis dargestellt.²⁵²

3.2.4.2.1.2. Inferenzstatistik

Zur Sicherstellung einer Vergleichbarkeit zwischen der Fallgruppe DSD und der Kontrollgruppe DO sowie Ausschluss eines möglichen Confounder-Effekts auf die Untersuchungsvariablen wurden die erhobenen Stichprobenmerkmale auf statistisch signifikante Unterschiede geprüft.

Entsprechend des Skalenniveaus kamen für kategoriale Variablen der Chi²-Test und bei einer erwarteten Zelhäufigkeit von < 5 in mindestens einer Zelle der Kontingenztafel der exakte Test nach Fisher zum Einsatz.^{251,253,254}

Aufgrund der geringen Anzahl von Kategorien (< 5) wurde bei der ordinal skalierten Variable auf die Anwendung eines nicht-parametrische Testverfahrens verzichtet, da in solchen Fällen die Teststärke und Aussagekraft durch zahlreiche Rangbindungen erheblich reduziert werden.²⁵⁵

Für metrische Variablen wurden parametrische bzw. nicht-parametrische Tests angewendet. Zur Entscheidung der Anwendung eines parametrischen oder nicht-parametrischen Tests wurden metrische Variablen zuvor auf Normalverteilung geprüft.²⁵¹ Aufgrund der kleinen bis mittleren Stichprobengröße (DSD n = 96, DO n = 62) wurde wegen der höheren Teststärke (Power) der Shapiro-Wilk-Test gewählt^{256,257}. Zusätzlich wurden Schiefe und Kurtosis betrachtet, um mögliche Abweichungen von der Normalverteilung differenzierter beurteilen zu können.²⁵¹ Zur Prüfung der Varianzhomogenität wurde der Levene-Test durchgeführt.²⁵⁸

3.2.4.2.1.3. Signifikanzniveau

Das Signifikanzniveau wurde bei allen statistischen Tests zweiseitig auf $\alpha = 0,05$ festgelegt.^{254,258}

3.2.4.2.1.4. Kontrolle des α -Fehlers

Zur Kontrolle des α -Fehlers (Family-Wise Error Rate (FWER)) wurden bei multiplen Hypothesentests für alle Analysen die kritischen Werte nach Holm-Verfahren und zusätzlich die Holm-adjustierten p-Werte berechnet.^{250,251} Die sequentiell-rejektive Bonferroni-Prozedur (step-down-Variante von Bonferroni) kontrolliert die FWER ebenso wie die klassische Bonferroni-Korrektur, ist jedoch weniger konservativ und weist eine höhere Teststärke auf.^{250,259} Die Roh-p-Werte wurden aufsteigend sortiert und mit den entsprechenden kritischen Schwellen und den Holm-adjustierten p-Werten verglichen. Die Entscheidung über statistische Signifikanz erfolgte auf Grundlage der Holm-adjustierten p-Werte.^{250,259} Die erhobenen Werte sind in Tabelle A5 im Anhang zusammengefasst.

Bonferroni-Korrektur: $\alpha_{neu} = \frac{\alpha}{n}$

α : ursprüngliches Signifikanzniveau, n: Gesamtanzahl der Test

Holm-Bonferroni-Schwelle: $s_i = \frac{\alpha}{n-i+1}$

i: Randindex des Tests, n: Gesamtanzahl der Tests, α : vorgegebenes Signifikanzniveau

Holm-adjustierter p-Wert: $p_i = \max_{1 \leq j \leq i} \{ \min[1, (m - j + 1) \cdot p_{(j)}] \}$

m: Gesamtanzahl aller Tests, i: Rangposition des p-Werts in aufsteigender Sortierung, j: Index zur ursprünglichen Hypothese

3.2.4.2.1.5. Effektstärken

Zur Bewertung der praktischen Relevanz der beobachteten Effekte wurden unterschiedliche Effektstärken berechnet: Phi und Cramer's V wurden abhängig von der Anzahl der Kategorien bestimmt.²⁵⁴ Für die Ergebnisse des Mann-Whitney-U-Test wurde die Effektstärke r nach Cohen und für die des t-Test die Effektstärke nach Cohen's d berechnet.^{254,260}

Effektstärken:

Phi: $\varphi = \sqrt{\frac{\chi^2}{n}}$

χ^2 : Chi²-Wert, n : Gesamtzahl der Beobachtungen

Cramer's V: $V = \sqrt{\frac{\chi^2}{n(k-1)}}$

χ^2 : Chi²-Wert, n : Gesamtzahl der Beobachtungen, k : kleinere Anzahl der Zeilen oder Spalten

Effektstärke r nach Cohen: $r = \frac{Z}{\sqrt{n}}$

Z : Z-Wert aus dem Test, n : Gesamtzahl der Beobachtungen

Cohen's d : $d = \frac{M_1 - M_2}{SD_p}$

M_1, M_2 : Mittelwerte der Gruppe 1 und 2

$$SD_p = \sqrt{\frac{(n_1 - 1) \cdot SD_1^2 + (n_2 - 1) \cdot SD_2^2}{n_1 + n_2 - 2}}$$

SD_p : gepoolte Standardabweichung beider Gruppen; SD_1, SD_2 : Standardabweichungen beider Gruppen; n_1, n_2 : Stichprobengrößen der beiden Gruppen

3.2.4.2.1.6. Nominal skalierte Variablen

Bei der binär skalierten Variable *Geschlecht* und der nominal skalierten Variable *juristische Unterbringung* wurde der Chi²-Test nach Pearson angewendet und die Effektstärke Phi für die Variable *Geschlecht* sowie Cramer's V für die Variable *juristische Unterbringung* berechnet.^{251,253,254} Aufgrund einer erwarteten Zelhäufigkeit $n < 5$ in mindestens einer Zelle der Kontingenztafel wurde bei der nominal skalierten Variable *Demenztyp* der exakte Test nach Fisher verwendet und bei einer mehrkategorialen Kreuztabelle die Effektstärke Cramer's V bestimmt.^{251,253}

3.2.4.2.1.7. Ordinal skalierte Variablen

Die ordinal skalierte Variable *Pflegestufe* wurde bei einer erwarteten Zelhäufigkeit $n < 5$ in mindestens einer Zelle der Kontingenztafel mittels des exakten Tests nach Fisher analysiert. Zur Bewertung der Stärke der beobachteten Unterschiede in der DSD- und DO-Gruppe wurde die Effektstärke Cramer's V berechnet.^{251,253,254}

3.2.4.2.1.8. Metrisch skalierte Variablen

Die metrischen Variablen *Alter*, *MMST* und *kognitive Reserve* wurden bei einer kleinen Gesamtuntersuchungsgruppe ($n < 200$) mittels Shapiro-Wilk-Test zunächst auf Normalverteilung geprüft.^{256,257} Zusätzlich wurden Schiefe und Kurtosis berücksichtigt, um eine Abweichung von der Normalverteilung differenzierter einschätzen zu können.²⁵¹

Da die metrische Variable *Alter* im Shapiro-Wilk-Test und unter Berücksichtigung der Schiefe und Kurtosis als normalverteilt eingestuft wurde, erfolgte die Überprüfung der Varianzhomogenität mittels Levene-Test.²⁵⁸ Die weitere Analyse gruppenbezogener Unterschiede wurde mittels t-Test durchgeführt.^{254,260,261} Die Effektstärke wurde mit Cohen's d bestimmt.²⁵⁴

Bei allen übrigen metrischen Variablen war mindestens eine Untersuchungsgruppe nicht normalverteilt, sodass die weitere Analyse der Gruppenunterschiede mit dem nicht-parametrischen Mann-Whitney-U-Test durchgeführt wurde.²⁵¹ Zur Überprüfung der Effektstärke wurde bei diesen Variablen die Effektstärke r nach Cohen berechnet.²⁵⁴

3.2.4.2.2. Untersuchungsvariablen

3.2.4.2.2.1. Deskriptive Statistik

Zur Beschreibung aller untersuchten Merkmale wurden deskriptive statistische Methoden angewendet. Nominale Merkmale (*Harnwegsinfektion*, *Pneumonie*, *Exsikkose*, *Sturzrisiko*, *Sturzereignis während des stationären Aufenthalts*, *Aufnahmemodus zu Entlassungsmodus*, *Aufnahmemodus*, *Entlassungsmodus*, *Entlassungsmodus ins Heim*, *Aufnahme von Zuhause bzw. aus Krankenhaus ins Heim*, *Delirtyp*) und ordinale Merkmale (*Gesamtanzahl Medikamenten bei Aufnahme ordinal*, *Serum-Natrium-Wert mit Unterteilung in Schweregrade ordinal*, *CRP-Wert ordinal*) wurden durch absolute (n) und relative Häufigkeiten (%) angegeben. Für die Beschreibung metrischer Merkmale (*Anzahl Nebendiagnosen bei Aufnahme*, *Medikamentenanzahl bei Aufnahme*, *Anzahl potentiell delirbegünstigender Medikamente* (anticholinerge Medikamente, Parkinson-Medikamente, Opiode,

Glucocorticoide, Diuretika, sedierende Medikamente), *Serum-Natrium-Wert*, *CRP-Wert*, *Anzahl Stürze während des Aufenthalts*, *Aufenthaltsdauer*) wurden absolute Häufigkeiten (N), Mittelwerte (MW), Standardabweichungen (SD), Maximum (Max) und Minimum (Min), Median (Md), 95 %-Konfidenzintervalle (95 %-KI) sowie Schiefe und Kurtosis angegeben.²⁵²

3.2.4.2.2.2. Inferenzstatistik

Zur Untersuchung der Merkmalsunterschiede zwischen der Fallgruppe DSD und der Kontrollgruppe DO wurden statistische Verfahren entsprechend der Skalenniveaus der jeweiligen Variablen gewählt. Entsprechend des Skalenniveaus kamen Chi²-Test, Chi²-Goodness-of-fit-Test²⁶² und exakter Test nach Fisher für kategoriale Variablen sowie für nicht normalverteilte metrische Variablen der Mann-Whitney-U-Test und für normalverteilte metrische Daten der t-Test zum Einsatz.^{251,253,261.}

Aufgrund der geringen Kategorieanzahl (< 5) wurde bei den ordinal skalierten Variablen auf die Anwendung eines nicht-parametrisches Testverfahren verzichtet, da in solchen Fällen die Teststärke und Aussagekraft durch zahlreiche Rangbindungen erheblich reduziert werden.²⁵⁵

Die Entscheidung über die Anwendung parametrischer oder nicht-parametrischer Testverfahren erfolgte auf Basis der Prüfung metrischer Variablen auf Normalverteilung. Aufgrund der kleinen bis mittleren Stichprobengrößen (DSD n = 96, DO n = 62) wurde der Shapiro-Wilk-Test gewählt, da dieser eine höhere Teststärke aufweist.^{256,257} Zusätzlich wurden Schiefe und Kurtosis betrachtet, um mögliche Abweichungen von der Normalverteilung differenzierter beurteilen zu können.²⁵¹ Zur Prüfung der Varianzhomogenität wurde der Levene-Test durchgeführt.²⁵⁸

Chi²-Goodness-of-fit-Test: $\chi^2 = \sum \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i}$

O_i= beobachtete Häufigkeit, E_i= erwartete Häufigkeit

3.2.4.2.2.3. Varianzanalytische Verfahren

Die Anwendung varianzanalytischer Verfahren (ANOVA, Kruskal-Wallis-Test) erfolgte nicht, da lediglich zwei unabhängige Gruppen (Fallgruppe DSD und Kontrollgruppe DO) vorlagen. Sowohl die einfaktorielle ANOVA als auch der Kruskal-Wallis-Test setzen mindestens drei Gruppen voraus, um Unterschiede zwischen Gruppenmittelwerten bzw. Rangverteilungen prüfen zu lassen.²⁶¹ Auf die multivariate Varianzanalyse (MANOVA) wurde ebenfalls verzichtet, da in der vorliegenden Arbeit die Voraussetzungen für diese Analyse (multivariate

Normalverteilung, Homogenität der Kovarianzmatrizen) lediglich von einer Variablen erfüllt wurde.^{251,253,258}

3.2.4.2.2.4. Signifikanzniveau

Das Signifikanzniveau wurde bei allen statistischen Tests zweiseitig auf $\alpha = 0,05$ festgelegt.^{254,258}

3.2.4.2.2.5. Kontrolle des α -Fehlers

Zur Kontrolle des α -Fehlers (Family-Wise Error Rate (FWER)) wurden bei multiplen Hypothesentests für alle Analysen die kritischen Werte nach Holm-Verfahren und zusätzlich die Holm-adjustierten p-Werte berechnet.^{250,251} Die sequentiell-rejektive Bonferroni-Prozedur (*step-down*-Variante von Bonferroni) kontrolliert die FWER ebenso wie die klassische Bonferroni-Korrektur, ist jedoch weniger konservativ und weist eine höhere Teststärke auf.^{250,259} Die Roh-p-Werte wurden aufsteigend sortiert und mit den entsprechenden kritischen Schwellen und den Holm-adjustierten p-Werten verglichen. Die Entscheidung über statistische Signifikanz erfolgte auf Basis der Holm-adjustierten p-Werte.^{250,259} Vgl. Formeln bei Kontrolle des α -Fehlers bei Stichprobenmerkmale.

Inhaltlich wurden zwei Variablenblöcke unterschieden: Merkmale, die zum Zeitpunkt der Aufnahme (Block *Aufnahme*, 16 Tests) erhoben wurden und Merkmale, die dem Entlassungszeitpunkt (Block *Outcome*, 10 Tests) zugeordnet wurden. Die Holm-Korrektur erfolgte getrennt für die beiden Variablenblöcke, um eine differenzierte Kontrolle des α -Fehlers zu gewährleisten. Zur besseren Übersicht sind die Variablenblöcke und ihre Variablen in Tabellen A6 und A7 im Anhang dargestellt. Die Ergebnisse nach Adjustierung sind in Tabelle A8 und A9 im Anhang zusammengefasst.

3.2.4.2.2.6. Effektstärken und Effektmaße

Zur Bewertung der praktischen Relevanz der beobachteten Effekte wurden abhängig vom Skalenniveau und der Analyseart unterschiedliche Effektstärken berechnet. Für nominale Variablen wurde Cramer's V (nach exaktem Test nach Fisher) und Cohen's w (nach Goodness-of-Fit-Test) verwendet.^{254,262} Binäre Variablen wurden mit Cohen's h quantifiziert.²⁵⁴

Ergänzend wurden das Odds Ratio (OR) als Maß für das Chancenverhältnis zwischen zwei Gruppen sowie das Relative Risiko (RR) als Maß für das Verhältnis der Wahrscheinlichkeiten mit dem 95 %-Konfidenzintervall berechnet.^{251,254,263} Das Odds Ratio (OR) wird im Ergebnisteil als "Risiko" bezeichnet, um Missverständnisse durch die positive Konnotation des Begriffs

“Chance” zu vermeiden. Bei mehr als zwei möglichen Endpunkten wird für jedes einzelne Ergebnis ein Odds Ratio und ein Relatives Risiko angegeben. In einzelnen Variablen konnte aufgrund von Nullzellen in der 2 × 2-Kontingenztafel kein Odds Ratio und kein Relatives Risiko berechnet werden. Eine Kontinuitätskorrektur (z. B. Haldane-Ansatz mit +0,5 in allen Zellen) wurde nicht angewendet, um die Ergebnisse nicht künstlich zu verzerren.²⁶⁴ .

Für nicht normalverteilte metrische Daten wurde r nach Cohen (nach Mann-Whitney-U-Test) berechnet.^{251,254,260} Für normalverteilte Variablen wurde Cohen’s d (bei t-Test) verwendet.²⁵⁴

Effektstärken:

Cramer’s V:
$$V = \sqrt{\frac{\chi^2}{n(k-1)}}$$

χ^2 : Chi²-Wert, n: Gesamtzahl der Beobachtungen, k: kleinere Anzahl der Zeilen oder Spalten

Cohen’s w:
$$w = \sqrt{\sum_{i=1}^k \frac{(p_i - p_0)^2}{p_0}}$$

p_i : beobachteter Anteil, p_0 : erwarteter Anteil, k: Anzahl der Kategorien

Cohen’s h:
$$h = 2 \cdot (\arcsin(\sqrt{p_1}) - \arcsin(\sqrt{p_2}))$$

p_1 : Anteile in Gruppen 1, p_2 : Anteile in Gruppe 2

Cohen’s d:
$$d = \frac{M_1 - M_2}{SD_p}$$

M_1, M_2 : Mittelwerte der Gruppen 1 und 2

$$SD_p = \sqrt{\frac{(n_1 - 1) \cdot SD_1^2 + (n_2 - 1) \cdot SD_2^2}{n_1 + n_2 - 2}},$$

SD_p : gepoolte Standardabweichung beider Gruppen; SD_1, SD_2 : Standardabweichungen beider Gruppen; n_1, n_2 : Stichprobengrößen der beiden Gruppen

Effektstärke r nach Cohen:
$$r = \frac{Z}{\sqrt{n}}$$

Z: Z-Wert aus dem Test, n: Gesamtzahl der Beobachtungen

Effektmaße:

Odds Ratio: $OR = \frac{a \cdot d}{b \cdot c}$

a = Anzahl der Fälle mit Ereignis in Fallgruppe, b = Anzahl der Fälle ohne Ereignis in Fallgruppe, c = Anzahl der Fälle mit Ereignis in Kontrollgruppe, d = Anzahl der Fälle ohne Ereignis in Kontrollgruppe

Relatives Risiko: $RR = \frac{\frac{a}{a+b}}{\frac{c}{c+d}}$

Risiko für das Ereignis in der Fallgruppe (=DSD): $\frac{a}{a+b}$

Risiko für das Ereignis in der Kontrollgruppe (=DO): $\frac{c}{c+d}$

a = Anzahl der Fälle mit Ereignis in Fallgruppe, b = Anzahl der Fälle ohne Ereignis in Fallgruppe, c = Anzahl der Fälle mit Ereignis in Kontrollgruppe, d = Anzahl der Fälle ohne Ereignis in Kontrollgruppe

3.2.4.2.2.7. Nominal skalierte Variablen

Aufgrund einer erwarteten Zellhäufigkeit von $n < 5$ in mindestens einer Zelle der Kontingenztafel wurden die nominal skalierten Variablen *Harnwegsinfektion*, *Pneumonie*, *Exsikkose*, *Sturzrisiko*, *Sturzereignis*, *Aufnahmemodus* und *Entlassungsmodus* (gesamt, *Aufnahmemodus*, *Entlassungsmodus*, *Entlassungsmodus ins Heim*, *Aufnahme von Zuhause nach* bzw. *aus Krankenhaus nach*) mittels exaktem Test nach Fisher auf Gruppenunterschiede untersucht.^{251,253} Das Signifikanzniveau wurde zunächst auf $\alpha = 0,05$ festgelegt und zur Kontrolle des α -Fehlers mittels Holm-Korrektur angepasst.^{250,259} Die Effektstärken wurden bei dichotomen Variablen mittels Cohen's h und bei mehrkategorialen Kreuztabellen mit Cramer's V quantifiziert.²⁵⁴ Zusätzlich wurden für die dichotome Variablen das Odds Ratio (OR) und das Relative Risiko (RR) mit 95 %-Konfidenzintervall berechnet.^{251,263} In Fällen, in denen SPSS kein OR und kein RR ausgab, wurde der Effektstärkewert zu Interpretation herangezogen.

Zur Analyse der Unterschiede der nominalen Variablen *motorische Subtypen bei Delir (Delirtyp)* wurde der Chi²-Goodness-of-fit-Test angewendet.²⁶² Dabei wurde eine Gleichverteilung der motorischen Subtypen angenommen, sodass die erwartete Häufigkeit pro Kategorie mit $n = 32$ (1/3 von $n=96$) angegeben wurde.^{81,162-164} Das Signifikanzniveau wurde auf $\alpha = 0,05$ festgelegt.^{254,258} Zur Überprüfung der Effektstärke wurde Cohen's w bestimmt.²⁵⁴ Die Auswertung dieser Variable beschränkte sich auf die Fallgruppe DSD.

3.2.4.2.2.8. Ordinal skalierte Variablen

Die ordinalen Variablen *Medikamentenanzahl bei Aufnahme ordinal*, *Serum-Natrium-Wert ordinal* und *CRP-Wert ordinal*, wurden bei einer erwarteten Zelhäufigkeit $n < 5$ in mindestens einer Zelle der Kontingenztafel mittels exaktem Test nach Fisher auf Gruppenunterschiede analysiert.^{251,253} Das Signifikanzniveau wurde auf $\alpha = 0,05$ festgelegt und im Rahmen der Holm-Korrektur entsprechend der Anzahl der durchgeführten Tests angepasst.^{250,251,259} Aufgrund einer mehrkategorialen Kreuztabelle wurden bei allen Variablen die Effektstärke Cramer's V berechnet.²⁵⁴

3.2.4.2.2.9. Metrisch skalierte Variablen

Die metrischen Variablen *Anzahl Nebendiagnosen bei Aufnahme*, *Medikamentenanzahl bei Aufnahme*, *Anzahl potentiell delirbegünstigender Medikamente bei Aufnahme* (anticholinerge Medikamente, Parkinson-Medikamente, Opioide, Glukokortikoide, Diuretika, sedierende Medikamente), *Serum-Natrium-Wert*, *CRP-Wert*, *Sturzanzahl* und *Aufenthaltsdauer* wurden bei einer kleinen Gesamtuntersuchungsgruppe ($n < 200$) mittels Shapiro-Wilk-Test zunächst auf Normalverteilung geprüft.^{256,257} Zusätzlich wurden Schiefe und Kurtosis berücksichtigt, um eine Abweichung von der Normalverteilung differenzierter und robuster einschätzen zu können.²⁵¹

Da die metrische Variable *Medikamentenanzahl bei Aufnahme* im Shapiro-Wilk-Test und unter Berücksichtigung der Schiefe und Kurtosis als normalverteilt gewertet wurde, erfolgte die Überprüfung der Varianzhomogenität mittels Levene-Test.^{251,258} Die weitere Analyse gruppenbezogener Unterschiede wurde mittels t-Test durchgeführt.^{254,260,261} Die Effektstärke wurde mit Cohen's d bestimmt.²⁵⁴

Bei allen übrigen metrischen Variablen war mindestens eine Untersuchungsgruppe nicht normalverteilt, sodass die weitere Analyse der Gruppenunterschiede mit dem nicht-parametrischen Mann-Whitney-U-Test durchgeführt wurde.^{251,253} Zur Überprüfung der Effektstärke wurde bei diesen Variablen r nach Cohen berechnet.²⁵⁴

Das Signifikanzniveau wurde für alle Tests auf $\alpha = 0,05$ festgelegt und zur Kontrolle des kumulativen α -Fehlers mittels Holm-Korrektur angepasst.^{250,258,259}

3.2.4.2.3. Korrelations- und Regressionsanalysen

Auf die Durchführung von Korrelations- und Regressionsanalysen wurde bewusst verzichtet, da die Zielsetzung der Untersuchung auf den Vergleich der Fall- und Kontrollgruppe hinsichtlich einzelner Merkmale mit dem Fokus auf Gruppenunterschiede ausgerichtet war.

Die Untersuchung auf Zusammenhänge mittels Korrelation und Regressionsverfahren war methodisch somit nicht angezeigt.^{251,258,265,266}

3.2.5. Literaturrecherche/Arbeitsweise

Zur Unterstützung der Literaturrecherche wurden neben den klassischen Datenbanken (PubMed, Cochrane Library) auch KI-gestützte Tools eingesetzt, die bei der Identifikation relevanter Publikationen halfen. Zudem wurden KI-gestützte Formulierungsvorschläge genutzt, die kritisch geprüft, angepasst und in den wissenschaftlichen Kontext eingeordnet wurden. Die inhaltliche Verantwortung für Auswahl, Interpretation und Darstellung der Ergebnisse liegt vollständig bei der Autorin.

4. Ergebnisse

In die Studie wurden insgesamt 158 Patient*innen eingeschlossen, dabei wurden N = 96 Patient*innen der Fallgruppe DSD und N = 62 Patient*innen der Kontrollgruppe (DO) zugeordnet.

4.1. Stichproben-Charakteristik

Für die Charakteristik der Stichprobenmerkmale wurden die Daten aller Probanden berücksichtigt. Für die Merkmale *MMST*, *kognitive Reserve* und *Pflegestufe* lagen weniger Patient*innen-Daten vor, vgl. Tab. 6. Die Stichprobenmerkmale wurden zusätzlich inferenzstatistisch mit Holm-Adjustierung der p-Werte geprüft. Dabei zeigte sich, dass sich die Variable *juristische Unterbringung* signifikant zwischen den Gruppen unterschied. Für alle anderen Merkmale waren keine statistisch signifikanten Unterschiede nachweisbar. Für die Variable *Alter* wurde eine Normalverteilung nachgewiesen, jedoch nicht für die anderen metrischen Stichprobenvariablen, vgl. Tab. A10 im Anhang.

Die Fallgruppe DSD und die Kontrollgruppe DO unterschieden sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung hinsichtlich *Alter*, *Geschlechtsverteilung*, *MMST-Ergebnis* und *Pflegestufe* nicht. Das Durchschnittsalter lag in der DSD-Gruppe bei $81,42 \pm 7,13$ Jahre und in der DO-Gruppe bei $80,84 \pm 5,66$ Jahre. In der DSD-Gruppe waren 49,0 % (n = 47) der Patient*innen männlich und 51,0 % (n = 49) weiblich vs. 45,2 % (n = 28) und 54,8 % (n = 34) in der DO-Gruppe. Die Ergebnisse des *MMST* lagen für 96 der DSD-Patient*innen und für 61 der DO-Patient*innen vor. Im *MMST* erreichten die DSD-Patient*innen durchschnittlich $16,94 \pm 5,37$ Punkte und die DO-Patient*innen durchschnittlich $18,31 \pm 4,97$ Punkte, was in beiden Gruppen einer mittelschweren Demenz entspricht. Dabei waren die Ergebnisse der DO-Patient*innen etwas besser, allerdings vor und nach Holm-Adjustierung des Mann-Whitney-U-Tests (Holm-adjustierter p-Wert = 0,600) nicht statistisch signifikant, vgl. Tab. 6 und Tab. A11 und A12 im Anhang. Daten zur *Pflegestufe* lagen in der DSD-Gruppe für 80 und in der DO-Gruppe für 56 Patient*innen vor, in beiden Untersuchungsgruppen war zum Aufnahmezeitpunkt überwiegend *Pflegestufe* 1 (DSD: 60,0 % (n = 48); DO: 69,9 % (n = 39)) anerkannt. Auch die Verteilung der übrigen *Pflegestufen* 0, 2, 3 unterschieden sich in beiden Gruppen vor und nach Holm-Adjustierung des MWU nicht signifikant (Holm-adjustierter p-Wert = 1), vgl. Tab. 6 und Tab. A13 (Anhang)

Statistisch signifikante Unterschiede in beiden Untersuchungsgruppen zeigten sich vor Holm-Adjustierung bei der *kognitiven Reserve*, beim *Demenztyp* und bei der *juristischen*

Unterbringung. Nach Holm-Korrektur der p-Werte ergaben sich nur für die Variable *juristische Unterbringung* weitere Hinweise für einen statistisch signifikanten Gruppenunterschied.

DSD-Patient*innen wurden überwiegend auf der juristischen Grundlage des Psychiatrischen Krankengesetzes (PKG) (71,9 % (n = 69)) untergebracht. DO-Patient*innen wurden zu etwa gleichen Anteilen per PKG (30,6 % (n = 19)), per Betreuungsgesetz (BtG) (32,3 % (n = 20)) und etwas häufiger auf freiwilliger Rechtsgrundlage (37,1 % (n = 23)) aufgenommen. Der Chi²-Test ergab nach Holm-Adjustierung einen statistisch signifikanten Unterschied in den kategorialen Häufigkeiten (Holm-adjustierter p-Wert = 0,007) mit mittlerer Effektstärke (Cramer's V = 0,41), vgl. Abb. 5 sowie Tab. 6 und Tab. A12 im Anhang.

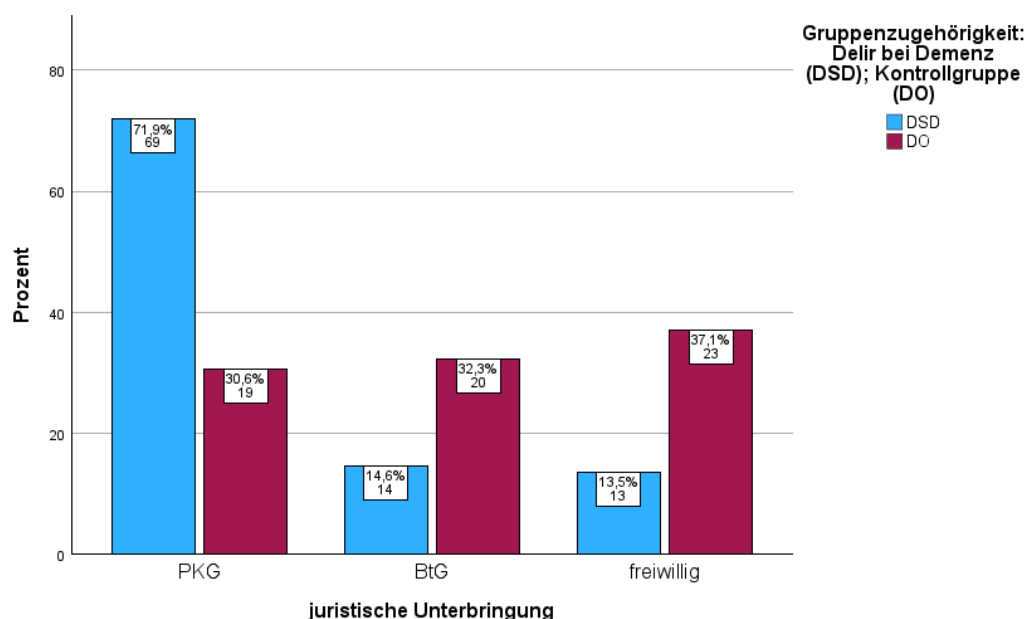


Abbildung 5: Häufigkeitsverteilung der juristischen Unterbringung in der DSD- und DO-Gruppe
 Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gesamtzahl der Gruppe; PKG: Psychiatrisches Krankengesetz; BtG: Betreuungsgesetz.

Daten zur *kognitiven Reserve* lagen bei Patient*innen der DSD-Gruppe für N = 40 und in der DO-Gruppe für N = 58 vor. Die DSD-Gruppe wies etwas höhere Mittelwerte der kognitiven Reserve (MW=11,75 ± 2,61 in Jahren) als die DO-Gruppe (MW = 10,88 ± 2,65 in Jahren) auf. Der Mann-Whitney-U-Test ergab zunächst einen signifikanten Unterschied (Z = -2,15; p = 0,032). Nach Holm-Adjustierung war dieser nicht mehr nachweisbar (Holm-adjustierter p-Wert=0,160). Die Effektstärke war klein (r = -0,17) vgl. Abb. 6 und Tab. 6 sowie Tab. A11 im Anhang.

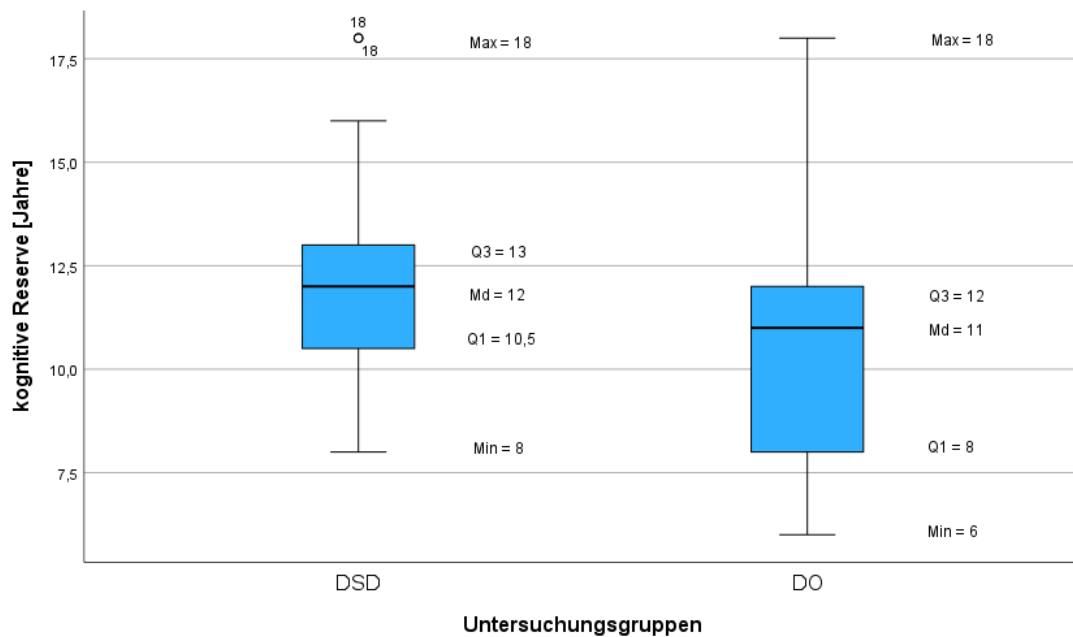


Abbildung 6: Boxplot der kognitiven Reserve in Ausbildungsjahren der DSD- und DO-Gruppe
 Erläuterung: Q1: 1. Quartil, Md: Median; Q3: 3. Quartil; Min: Minimum; Max: Maximum;
 °: moderate Ausreißer

In beiden Gruppen (DSD und DO) stellte die gemischte Demenz bei Alzheimer-Krankheit (ICD-10: F00.2) den häufigste *Demenztyp* (DSD: 47,9 % (n = 46); DO: 38,7 % (n = 24)) dar, gefolgt von der Demenz bei Alzheimer-Erkrankung (ICD-10: F00.1) (DSD: 20,8 % (n = 20); DO: 32,3 % (n = 20)) und der gemischten vaskulären Demenz (ICD-10: F01.2) (DSD: 14,6 % (n = 14); DO: 14,5 % (n = 9)). Der exakte Test nach Fisher zeigte zunächst einen signifikanten Unterschied ($p = 0,012$). Nach Holm-Adjustierung war dieser nicht mehr nachweisbar (Holm-adjustierter p -Wert = 0,072). Die Effektstärke lag mit Cramer's $V = 0,33$ im mittleren Bereich. Vgl. Abb. 7 sowie Tab. 6 und Tab. A12 im Anhang.

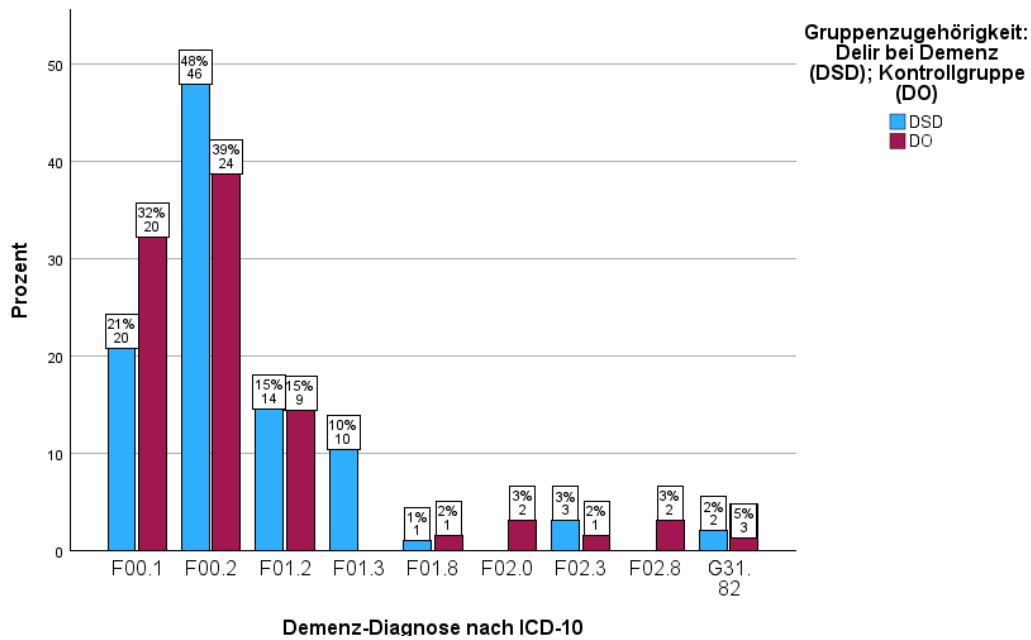


Abbildung 7: Häufigkeitsverteilung der Demenztypen nach ICD-10¹⁴⁸ in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl; Diagnosen nach ICD-10: F00.1: Demenz bei Alzheimer-Krankheit, später Beginn; F00.2: Demenz bei Alzheimer-Krankheit, atypische/gemischte Form; F01.2: subkortikal vaskuläre Demenz; F01.3: gemischte vaskuläre Demenz; F01.8: sonstige vaskuläre Demenz; F02.0: Demenz bei Pick-Krankheit (frontotemporale Demenz), F02.3: Demenz bei Parkinson-Krankheit; F02.8: Demenz bei sonstigen, näher bezeichneten, andernorts klassifizierten Krankheiten; G31.82: Demenz bei Lewy-Körper-Krankheit.¹⁴⁸

Tabelle 6: Deskriptive Statistik der Stichprobenmerkmale

Variable	N		DSD n (%)	DO n (%)	MW ± SD		95%- Konfidenzintervall		Md		Min-Max	
	DSD	DO										
Alter [Jahre]	96	62			81,42 ± 7,13	80,84 ± 5,66	79,97-82,86	79,40-82,27	82	81	63-96	67-92
Geschlecht	männlich	96	47 (49,0%)	28 (45,2%)								
	weiblich	62	49 (51,0%)	34 (54,8%)								
MMST [Punkte]	69	61			16,94 ± 5,37	18,31 ± 4,97	15,65-18,23	17,04-19,58	17	19	7-26	7-27
kognitive Reserve [Jahre]	40	58			11,75 ± 2,61	10,88 ± 2,65	10,92-12,58	10,18-11,58	12	11	8-18	6-18
Demenztyp nach ICD-10	F00.1	96	62	20 (20,8%)	20 (32,3%)							
	F00.2			46 (47,9%)	24 (38,7%)							
	F01.2			14 (14,6%)	9 (14,5%)							
	F01.3			10 (10,4%)	0 (0%)							
	F01.8			1 (1,0%)	1 (1,6%)							
	F02.0			0 (0%)	2 (3,2%)							
	F02.3			3 (3,1%)	1 (1,6%)							
	F02.8			0 (0%)	2 (3,2%)							
	G31.82			2 (2,1%)	3 (4,8%)							
Pflegestufe	0	80	56	7 (8,8%)	6 (10,7%)							
	1			48 (60,0%)	39 (69,6%)							
	2			22 (27,5%)	10 (17,9%)							
	3			3 (3,8%)	1 (1,8%)							
juristische Unterbringung	PKG	96	62	69 (71,9%)	19 (30,6%)							
	BtG			14 (14,6%)	20 (32,3%)							
	freiwillig			13 (13,5%)	23 (37,1%)							

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; n: absolute, % relative Häufigkeit der Kategorien pro Gruppe; MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; Md: Median; Min–Max: Minimum–Maximum; MMST: Mini-Mental-Status-Test; Diagnosen nach ICD-10: F00.1: Demenz bei Alzheimer-Krankheit, später Beginn; F00.2: Demenz bei Alzheimer-Krankheit, atypische/gemischte Form; F01.2: subkortikal vaskuläre Demenz; F01.3: gemischte vaskuläre Demenz; F01.8: sonstige vaskuläre Demenz; F02.0: Demenz bei Pick-Krankheit (frontotemporale Demenz), F02.3: Demenz bei Parkinson-Krankheit; F02.8: Demenz bei sonstigen, näher bezeichneten, andernorts klassifizierten Krankheiten; G31.82: Demenz bei Lewy-Körper-Krankheit.¹⁴⁸ PKG: Psychiatrisches Krankengesetz; BtG: Betreuungsgesetz. Höchste Werte innerhalb einer Variable fett hervorgehoben.

Die Übersichtstabellen zu den inferenzstatistischen Untersuchungsergebnisse der Stichprobenvariablen werden in Tabellen A10 - A13 im Anhang dargestellt.

4.2. Untersuchungsvariablen

Die Ergebnisse der Untersuchungsvariablen werden zur besseren Nachvollziehbarkeit in der Reihenfolge der Fragestellung aufgeführt, d.h. zunächst die Ergebnisse der Variablen, die dem Aufnahmezeitpunkt (Aufnahme) zugeordnet werden können, danach der Variablen, die bis zum Entlassungszeitpunkt (Outcome) relevant waren und schließlich die Ergebnisse zur Variable Delirtyp. Für die deskriptiven und inferenzstatistischen Untersuchungen wurden die Daten aller Probanden gewertet.

4.2.1. Variablen zum Aufnahmezeitpunkt

Folgende Variablen wurden dem Aufnahmezeitpunkt zugeordnet: *Anzahl Nebendiagnosen*, *Medikamentenanzahl* (metrisch und ordinal skaliert), *Anzahl potentiell delirbegünstigender Medikamente (PDBM)* (anticholinerge Medikamente, Parkinson-Medikamente, Opioide, Glukokortikoide/Cortison, Diuretika, sedierende Medikamente), *Serum-Natrium-Wert* (metrisch und ordinal skaliert mit Unterteilung nach Schweregraden), *CRP-Wert* (metrisch und ordinal skaliert), *Harnwegsinfektion* (binär), *Pneumonie* (binär), *Exsikkose* (binär).

Statistisch signifikante Unterschiede in beiden Untersuchungsgruppen zeigten sich vor Holm-Adjustierung der p-Werte bei *Anzahl Nebendiagnosen*, *CRP-Wert* (metrisch skaliert), *Harnwegsinfektion*, *Pneumonie*, *Exsikkose*. Nach Holm-Korrektur ergaben sich nur für die Variablen *Harnwegsinfektion* und *Exsikkose* weitere Hinweise für einen statistisch signifikanten Gruppenunterschied. Für die Variable *Medikamentenanzahl bei Aufnahme* (metrisch) wurde eine Normalverteilung nachgewiesen, jedoch nicht für die anderen metrischen Stichprobenvariablen, vgl. Tab. A14 im Anhang.

4.2.1.1 Anzahl Nebendiagnosen bei Aufnahme

Die DSD-Patient*innen wiesen zum Aufnahmezeitpunkt im Mittel mehr *Nebendiagnosen* als die DO-Patient*innen ($5,99 \pm 2,86$ vs. $4,90 \pm 2,78$) auf. In der DO-Gruppe gab es moderate Ausreißer (Maximalwert = 14). Der Mann-Whitney-U-Test zeigte zunächst einen signifikanten Unterschied ($p = 0,006$). Nach Holm-Adjustierung war dies nicht mehr nachweisbar (Holm-adjustierter p-Wert = $0,078$), die Effektstärke lag im kleinen Bereich ($Z = 2,77$, $r = -0,22$), vgl. Abb. 8; Tab. 7 und 8.

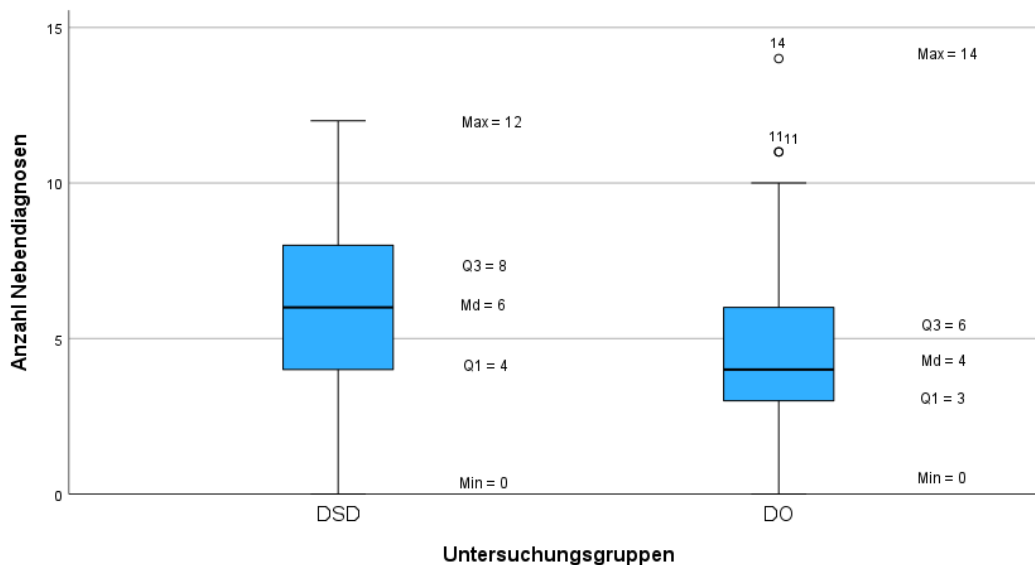


Abbildung 8: Boxplot der Anzahl Nebendiagnosen zum Aufnahmezeitpunkt der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: Q1: 1. Quartil, Md: Median; Q3: 3. Quartil; Min: Minimum; Max: Maximum; °: moderate Ausreißer.

4.2.1.2. Medikamente bei Aufnahme

4.2.1.2.1. Medikamentenanzahl bei Aufnahme

In der DSD-Gruppe waren im Mittel $7,82 \pm 3,60$ und in der DO-Gruppe im Mittel $7,18 \pm 3,34$ *Medikamente bei Aufnahme* verordnet. Beide Patient*innengruppen lagen überwiegend im Verordnungsbereich von 5-9 Medikamenten (DSD: 44,8 % (n = 43), DO: 50,0 % (n = 31)). Während die DSD-Gruppe mit weiteren 32,3 % (n = 31) in den Verordnungsbereich von 10 -14 Medikamenten fiel, verteilte sich in der DO-Gruppe jeweils mit 24,2 % (n = 15) auf die Verordnungsbereiche 0-4 und 10-14, vgl. Abb. 9, Tab. 7 und 8. Zwischen beiden Untersuchungsgruppen ergaben sich vor und nach Holm-Adjustierung weder in der metrischen Variablen (t-Test: $t = 1,13$; $p = 0,262$; Holm-adjustierter p-Wert = 1; Cohen's $d = 0,18$) noch in der ordinalen Variablen signifikante Unterschiede (Fisher-Test: $p = 0,709$, Holm-adjustierter p-Wert = 1, Cramer's $V = 0,09$). Die Effektstärken waren in beiden Fällen klein. Vgl.Tab 9 und 10.

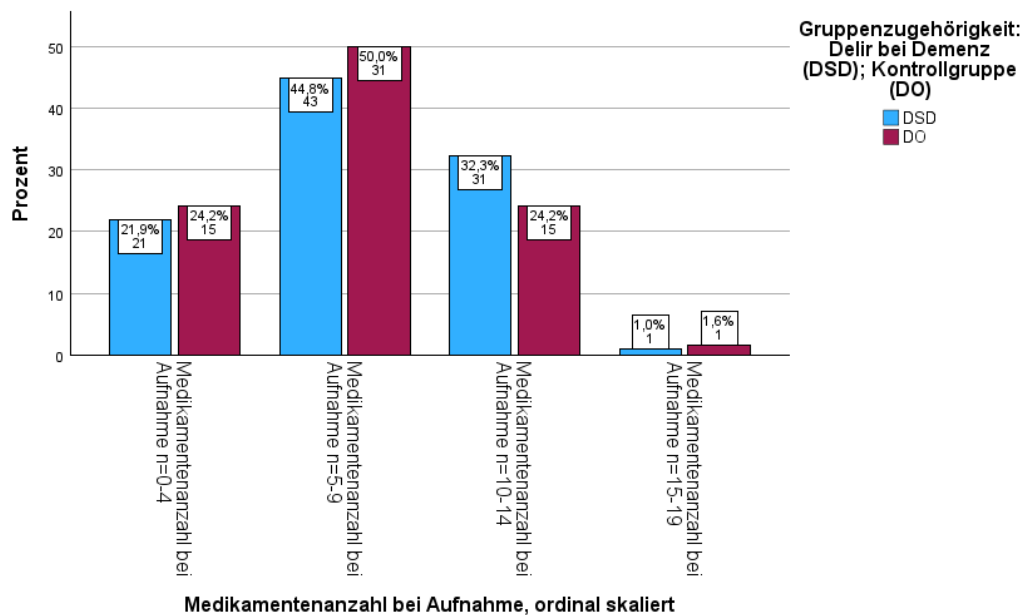


Abbildung 9: Häufigkeitsverteilung der Medikamentenanzahl bei Aufnahme (ordinal skaliert) in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl

4.2.1.2.2. Anzahl potentiell delirbegünstigende Medikamente

Der Mittelwert der Verordnung *potentiell delirbegünstigender Medikamente* (PDBM) lag in der DSD-Gruppe zwischen $0,04 \pm 0,20$ und $0,33 \pm 0,56$ und in der DO-Gruppe zwischen $0,05 \pm 0,22$ und $0,47 \pm 0,67$. In der DSD-Gruppe waren alle diese Medikamente etwas häufiger in der Aufnahmemedikation aufgeführt. In der Auswertung unabhängig von der Anzahl der verordneten Medikamente pro Patient*in waren Diuretika in beiden Untersuchungsgruppen zum Aufnahmezeitpunkt am häufigsten angeordnet (DSD: 29,2 % (n = 28), MW = $0,33 \pm 0,56$; DO: 37,1 % (n = 23), MW = $0,47 \pm 0,67$) Die DSD-Gruppe erzielte mit bis zu drei anticholinergen Medikamenten pro Patient*in den höchsten Maximalwert. Vgl. Abb. 10, 11 und Tab. 7. Ein Hinweis auf einen statistisch signifikanten Gruppenunterschied ergab sich vor und nach Holm-Adjustierung für keinen dieser Medikamente (für alle PDBM jeweils MWU: Holm-adjustierter p-Wert = 1). Die Effektstärke der Diuretikaanzahl lag im kleinen (Z-Wert = -1,19; $r = -0,10$) und die der übrigen PDBM im sehr kleinen Bereich, vgl. Tab. 9.

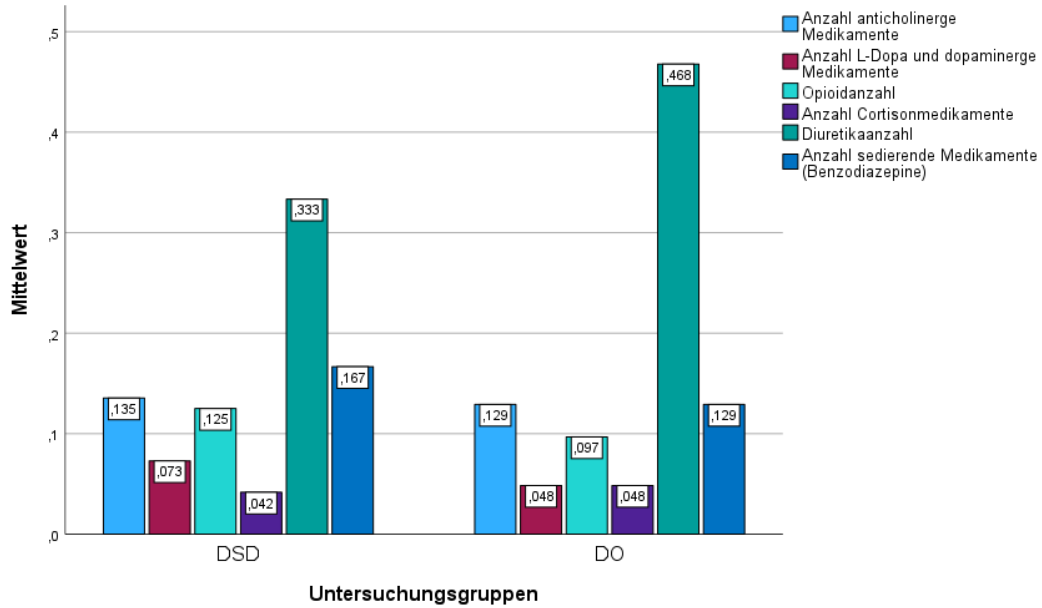


Abbildung 10: Mittelwerte der Anzahl potentiell delirbegünstigende Medikamente zum Aufnahmezeitpunkt in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit jeweils bezogen auf die Gruppengesamtzahl.

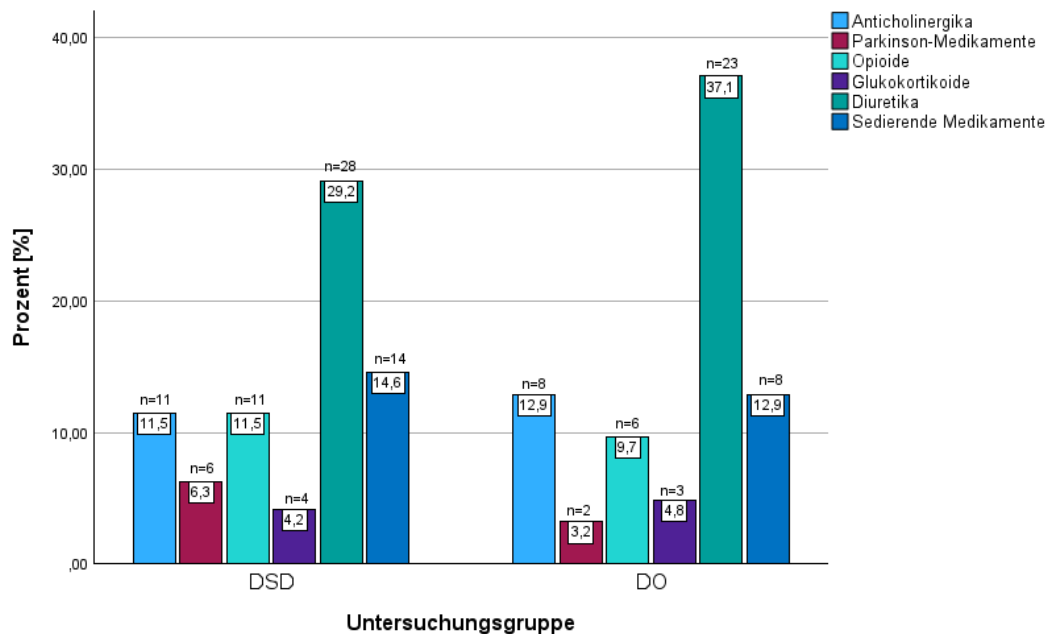


Abbildung 11: Häufigkeitsverteilung potentiell delirbegünstigende Medikamente in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit jeweils bezogen auf die Gruppengesamtzahl; Die Auswertung erfolgte unabhängig von der Anzahl der Verordnungen pro Person.

4.2.1.3. Laborwerte

4.2.1.3.1. Serum-Natrium-Wert bei Aufnahme

Die Mittelwerte der *Serum-Natrium-Werte* lagen in der DSD-Gruppe bei $140,90 \pm 4,59$ mmol/l und in der DO-Gruppe bei $141,21 \pm 2,50$ mmol/l. In der DSD-Gruppe waren bei 7,3 % (n = 8) der Patient*innen extreme Ausreißer im hyponatriämischen Bereich (Min = 117 mmol/l) und bei 5,2 % (n = 5) im hypernatriämischen Bereich (Max = 153 mmol/l) zu verzeichnen. Dabei lagen nur bei 2,0 % (n = 2) der DSD-Patient*innen die Werte im moderaten bis schweren hyponatriämischen Bereich. In der DO-Gruppe hatte nur eine Patient*in (1,6 %) einen hypernatriämischen Wert von 147 mmol/l, der um eine SI-Einheit über dem Normwert lag. Vgl. Abb. 12, Tab. 7 und 8. Einen Hinweis auf einen statistisch signifikanten Gruppenunterschied ergab sich vor und nach Holm-Korrektur weder für die metrische (MWU-Test: $Z = -0,22$; $p = 0,823$; Holm-adjustierter p-Wert = 1,000, $r = -0,02$) noch für die ordinale Serum-Natrium-Variable (Fisher-Test: $p = 0,098$, Holm-adjustierter p-Wert = 1,000; Cramer's V = 0,21). Die Effektstärken waren sehr klein bzw. klein bis mittel. Vgl. Tab. 9 und 10.

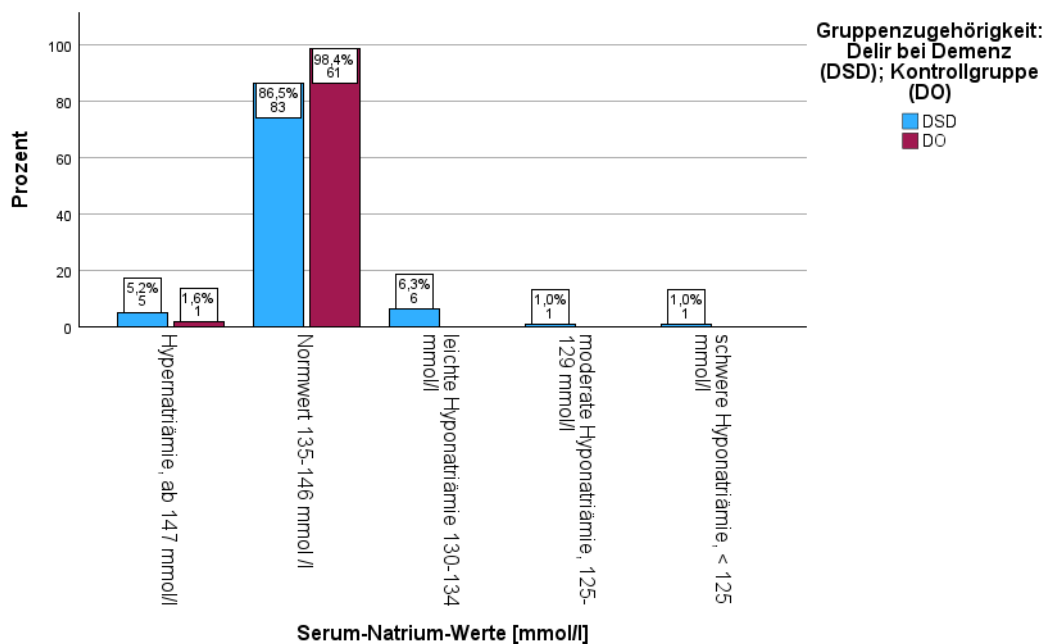


Abbildung 12: Häufigkeitsverteilung der Serum-Natrium-Werte bei Aufnahme (ordinal skaliert) in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl

4.2.1.3.2. CRP-Wert bei Aufnahme

Bei den Patient*innen in der DSD-Gruppe wurden im Vergleich zur DO-Gruppe höhere Mittelwerte der CRP-Werte nachgewiesen (DSD: MW = 22,72 ± 41,02 mg/l; DO: MW = 12,28 ± 19,58 mg/l). Dabei zeigten sich in beiden Untersuchungsgruppen extreme Ausreißer (DSD: Max = 251,32 mg/l; DO: Max = 108,47 mg/l), vgl. Abb. 13, Tab. 7. In beiden Gruppen lagen die CRP-Werte bei Aufnahme überwiegend im Bereich 4,1-40 mg/l (DSD: 86,5 % (n = 83) vs. DO: 90,4 % (n = 56)). 11,5 % (n = 11) der DSD-Patient*innen hatten Werte im Bereich 40,1-200 mg/l und 2,1 % (n = 2) >200 mg/l. Ca. 9,7 % (n = 6) der DO-Patient*innen wiesen bei Aufnahme CRP-Werte im Bereich 40,1-200 mg/l auf. Höhere Werte lagen in der DO-Gruppe nicht vor, vgl. Abb. 14 und Tab. 8. Der Mann-Whitney-U-Test ergab zunächst für die metrisch skalierten CRP-Werte einen signifikanten Unterschied ($p = 0,038$). Nach Holm-Korrektur war dieser nicht mehr signifikant (MWU-Test: Holm-adjustierter p -Wert = 0,456, $Z = -2,07$, $r = -0,16$). Auch die Analyse der ordinalen CRP-Variablen zeigte keine Hinweise auf statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Patient*innengruppen (Fisher-Test: $p = 0,337$; Holm-adjustierter p -Wert = 1,000, Cramer's $V = 0,16$). Die Effektstärken waren in beiden Fällen klein. Vgl. Tab. 9 und 10.

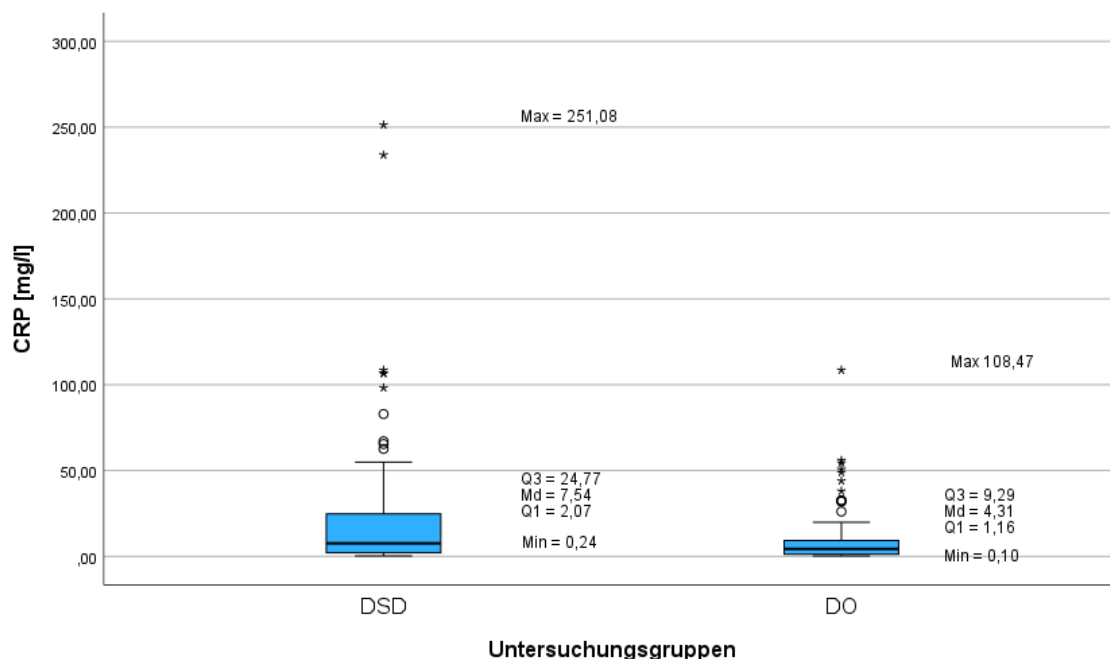


Abbildung 13: Boxplot der metrisch skalierten CRP-Werte zum Aufnahmezeitpunkt in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: Q1: 1. Quartil, Md: Median; Q3: 3. Quartil; Min: Minimum; Max: Maximum; °: moderate Ausreißer; *: extreme Ausreißer.

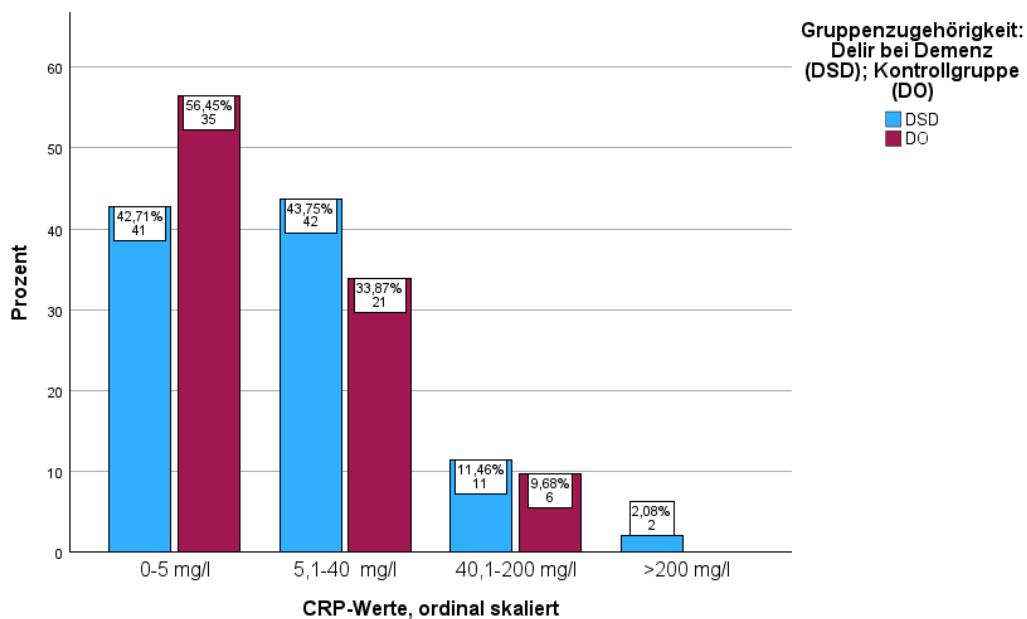


Abbildung 14: Häufigkeitsverteilung der CRP-Werte zum Aufnahmezeitpunkt (ordinal skaliert) in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl

4.2.1.4. Infektionen bei Aufnahme

4.2.1.4.1. Harnwegsinfektion

Harnwegsinfektionen lagen bei 26,0 % (n = 25) der DSD-Patient*innen und bei 4,8 % (n = 3) der DO-Patient*innen zum Aufnahmezeitpunkt vor, vgl. Abb. 15 und Tab. 8 und 10. Im exakten Test nach Fisher und nach Holm-Adjustierung ergaben sich Hinweise auf einen statistisch hochsignifikanten Gruppenunterschied (Fisher-Test: $p < 0,001$; Holm-adjustierter p-Wert = 0,016). Die Effektstärke war mittel bis groß (Cohen's $h = 0,64$). Das Odds Ratio (OR) betrug 6,93 (95 %-KI [1,99 - 24,08]). Das Relative Risiko (RR) betrug ergänzend 5,38 (95 %-KI [1,70 – 17,10]), vgl. Tab. 10.

4.2.1.4.2. Pneumonie

Bei Aufnahme waren in der DSD-Gruppe 11,5 % (n = 11) und keine Patient*in in der DO-Gruppe an einer *Pneumonie* erkrankt, vgl. Abb. 16 und Tab. 8 und 10. Im exakten Test nach Fisher zeigte sich zunächst ein statistisch hochsignifikanter Gruppenunterschied ($p = 0,004$). Nach Holm-Adjustierung lag der p-Wert oberhalb des Signifikanzniveaus $\alpha = 0,05$ (Holm-adjustierter p-Wert = 0,056). Somit ergab sich kein statistisch signifikanter

Gruppenunterschied. Die Effektstärke war mit Cohen's $h = 0,68$ mittel bis groß. Ein Odds Ratio (OR) und ein Relatives Risiko (RR) konnten aufgrund einer Nullzelle nicht berechnet werden. Vgl. Tab. 10

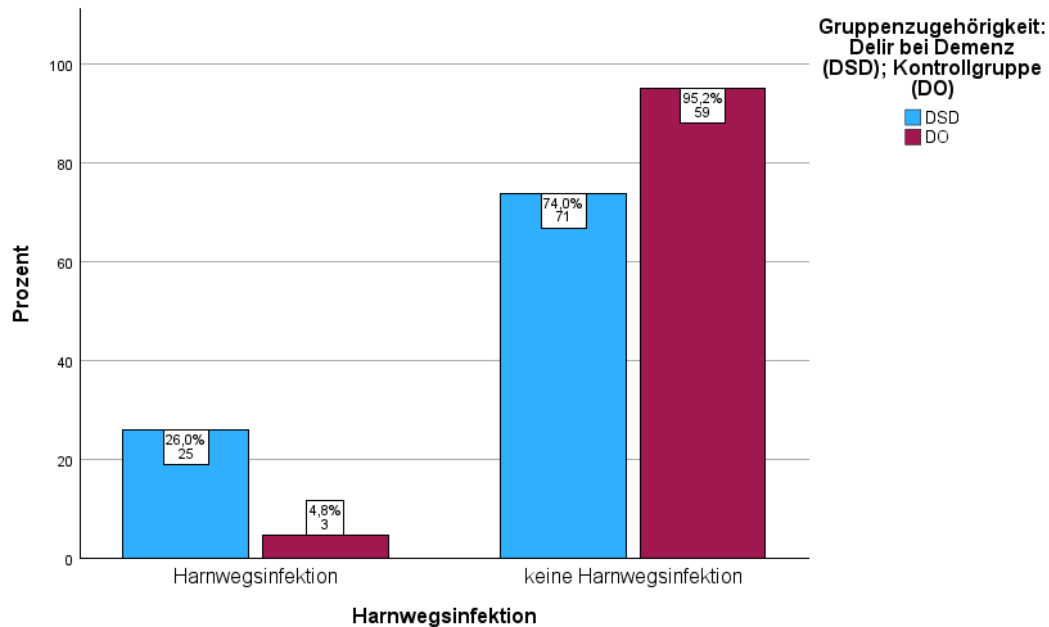


Abbildung 15: Häufigkeitsverteilung Harnwegsinfektion bei Aufnahme in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl

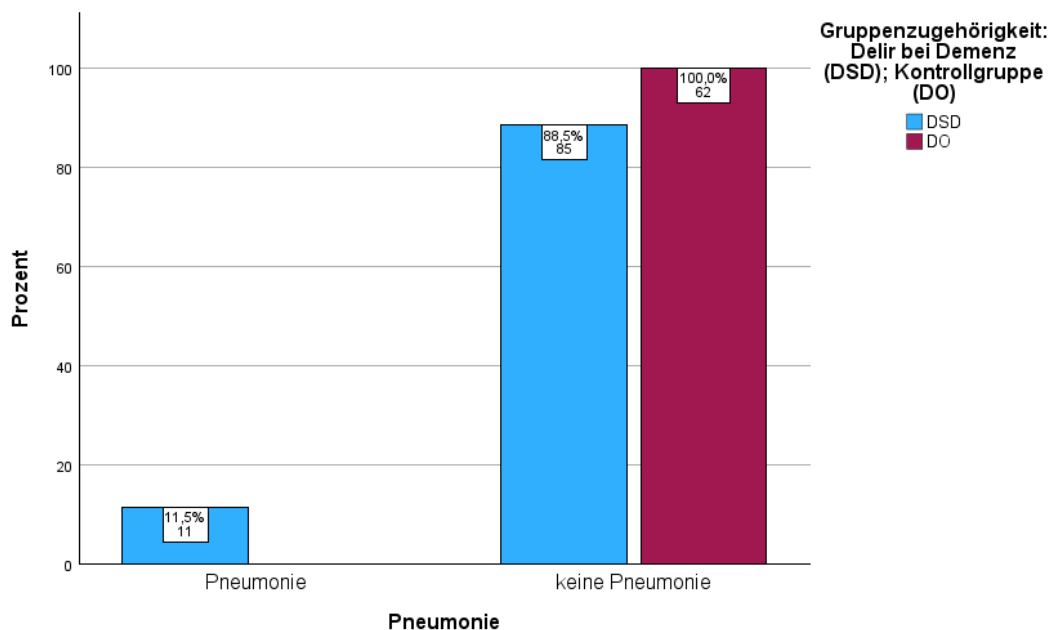


Abbildung 16: Häufigkeitsverteilung Pneumonie bei Aufnahme in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl

4.2.1.5. Exsikkose bei Aufnahme

Eine *Exsikkose* lag bei 42,7 % (n = 41) der Patient*innen in der DSD-Gruppe zum Aufnahmezeitpunkt vor. In der DO-Gruppe wurde diese Diagnose zum Aufnahmezeitpunkt bei keiner Patient*in erhoben, vgl. Abb. 17 und Tab 8 und 10. Im exakten Test nach Fisher ergaben sich vor und nach Holm-Adjustierung Hinweise auf einen statistisch hochsignifikanten Gruppenunterschied mit sehr großer Effektstärke (Fisher-Test: $p < 0,001$; Holm-adjustierter p-Wert = 0,016, Cohen's $h = 1,43$). Ein Odds Ratio (OR) und ein Relatives Risiko (RR) konnten aufgrund einer Nullzelle nicht berechnet werden. Vgl. Tab. 10

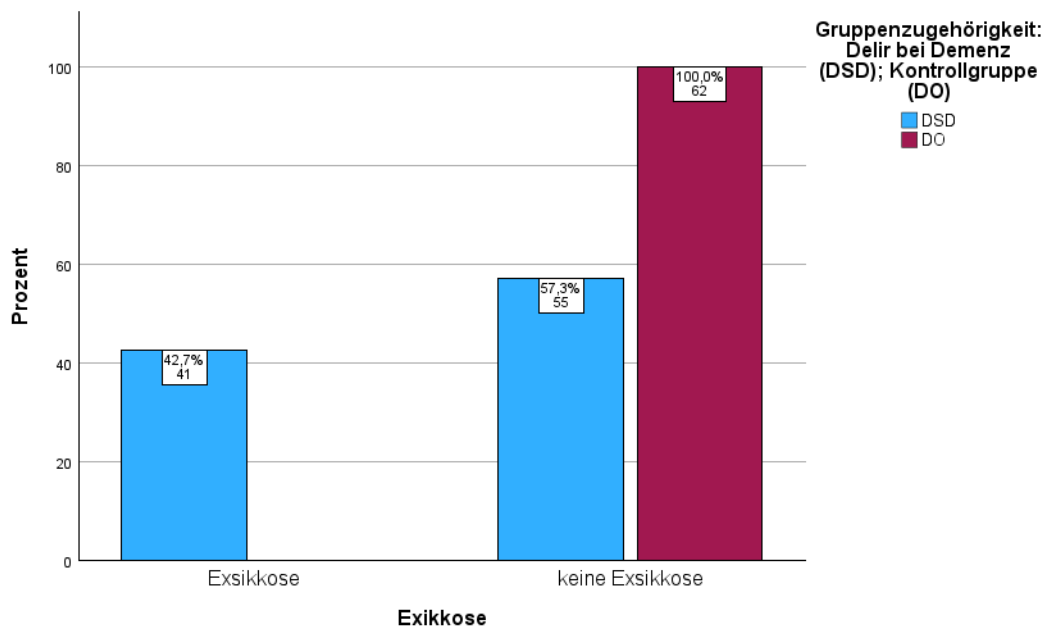


Abbildung 17: Häufigkeitsverteilung der Exsikkose bei Aufnahme in der DSD- und DO-Gruppe
Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl

Tabelle 7: Deskriptive Statistik metrischer Untersuchungsvariablen bei Aufnahme

Variable	N		MW ± SD		95%-Konfidenzintervall		Md		Min-Max	
	DSD	DO	DSD	DO	DSD	DO	DSD	DO	DSD	DO
Anzahl Nebendiagnosen	96	62	5,99 ± 2,86	4,90 ± 2,78	5,41-6,57	4,20-5,61	6,00	4,00	0-12	0-14
Medikamentenzahl bei Aufnahme, metrisch	96	62	7,82 ± 3,60	7,18 ± 3,34	7,09-8,55	6,33-8,02	8,00	7,50	0-17	0-15
Anzahl anticholinerge Medikamente	96	62	0,14 ± 0,43	0,13 ± 0,34	0,05-0,22	0,04-0,21	0,00	0,00	0-3	0-1
Anzahl Parkinson-Medikamente, metrisch	96	62	0,07 ± 0,30	0,05 ± 0,28	0,01-0,13	[-0,02]-0,12	0,00	0,00	0-2	0-2
Anzahl Opiode, metrisch	96	62	0,13 ± 0,36	0,10 ± 0,30	0,05-0,20	0,02-0,17	0,00	0,00	0-2	0-1
Anzahl Glukokortikoide, metrisch	96	62	0,04 ± 0,20	0,05 ± 0,22	0,00-0,08	[-0,01]-0,10	0,00	0,00	0-1	0-1
Anzahl Diuretika, metrisch	96	62	0,33 ± 0,56	0,47 ± 0,67	0,22-0,45	0,30-0,64	0,00	0,00	0-2	0-2
Anzahl sedierende Medikamente, metrisch	96	62	0,17 ± 0,43	0,13 ± 0,34	0,08-0,25	0,04-0,21	0,00	0,00	0-2	0-1
Serum-Natrium-Wert, metrisch [mmol/l]	96	62	140,90 ± 4,59	141,21 ± 2,50	139,97-141,83	140,58-141,84	141,50	142,00	117-153	136-147
CRP-Wert, metrisch [mg/l]	96	62	22,72 ± 41,02	12,28 ± 19,58	14,37-31,08	7,31-17,25	7,54	4,31	0,24-251,32	0,19-108,47

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; Md: Median; Min–Max: Minimum–Maximum

Tabelle 8: Deskriptive Statistik kategorialer Untersuchungsvariablen bei Aufnahme

Variable		N		DSD n (%)	DO n (%)
		DSD	DO		
Medikamentenanzahl bei Aufnahme, ordinal	0-4	96	62	21 (21,9%)	15 (24,2%)
	5-9			43 (44,8%)	31 (50,0%)
	10-14			31 (32,3%)	15 (24,2%)
	15-19			1 (1,0%)	1 (1,6%)
Serum-Natriumwert, ordinal mit Schweregraden	Hypernatriämie	96	62	5 (5,2%)	1 (1,6%)
	Normwert			83 (86,5%)	61 (98,4%)
	Hyponatriämie, leicht			6 (6,3%)	0 (0%)
	Hyponatriämie, moderat			1 (1,00%)	0 (0%)
	Hyponatriämie, schwer			1 (1,00%)	0 (0%)
CRP-Wert, ordinal [mg/l]	0-5	96	62	41 (42,7%)	35 (56,5%)
	5,1-40			42 (43,8%)	21 (33,9%)
	40,1-200			11 (11,5%)	6 (9,7%)
	>200			2 (2,1%)	0 (0%)
Harnwegsinfekte		96	62	25 (26,0%)	3 (4,8%)
Pneumonie		96	62	11 (11,5%)	0 (0%)
Exsikkose		96	62	41 (42,7%)	0 (0%)

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; n: absolute, %: relative Häufigkeiten (bezogen auf die jeweilige Gruppengesamtzahl).

Natriumwerte: Hypernatriämie ≥ 147 mmol/l; Normwert = 135-146 mmol/l; leichte Hyponatriämie = 130-134 mmol/l; moderate Hyponatriämie = 125-129 mmol/l; schwere Hyponatriämie < 125 mmol/l.²³⁵⁻²³⁸

Tabelle 9: Inferenzstatistik der metrischen Untersuchungsvariablen zum Aufnahmezeitpunkt

Variable	N		DSD	DO	Test	Teststatistik (t/Z)	Roh-p-Wert	p-Wert (Holm-adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke (r/d)	Interpretation Effektstärke
	DSD	DO	MW ± SD (Min-Max)	MW ± SD (Min-Max)							
Anzahl Nebendiagnosen	96	62	5,99 ± 2,86 (0-12)	4,90 ± 2,78 (0-14)	MWU	-2,77	0,006	0,078	nein	0,22	klein
Medikamentenanzahl bei Aufnahme, metrisch	96	62	7,82 ± 3,60 (0-17)	7,18 ± 3,34 (0-15)	t-Test (Levene-Test: p=0,449)	1,13	0,262	1	nein	0,18 (Cohen's d)	sehr klein
Anzahl anticholinerge Medikamente, metrisch	96	62	0,14 ± 0,43 (0-3)	0,13 ± 0,34 (0-1)	MWU	-0,25	0,805	1	nein	-0,02	sehr klein
Anzahl Parkinson-Medikamente, metrisch	96	62	0,07 ± 0,30 (0-2)	0,05 ± 0,28 (0-2)	MWU	-0,83	0,409	1	nein	-0,07	sehr klein
Anzahl Opiode, metrisch	96	62	0,13 ± 0,36 (0-2)	0,1 ± 0,30 (0-1)	MWU	-0,37	0,710	1	nein	-0,03	sehr klein
Anzahl Glukokortikoide, metrisch	96	62	0,04 ± 0,20 (0-1)	0,05 ± 0,22 (0-1)	MWU	-0,20	0,842	1	nein	-0,02	sehr klein
Anzahl Diuretika, metrisch	96	62	0,33 ± 0,56 (0-2)	0,47 ± 0,67 (0-2)	MWU	-1,19	0,234	1	nein	-0,10	klein
Anzahl sedierende Medikamente, metrisch	96	62	0,17 ± 0,43 (0-2)	0,13 ± 0,34 (0-1)	MWU	-0,34	0,731	1	nein	-0,03	sehr klein
Serum-Natriumwerte, metrisch [mmol/l]	96	62	140,90 ± 4,59 (117-153)	141,21 ± 2,50 (136-147)	MWU	-0,22	0,823	1	nein	-0,02	sehr klein
CRP-Wert, metrisch [mg/l]	96	62	22,72 ± 41,02 (0,24-251,32)	12,28 ± 19,58 (0,19-108,47)	MWU	-2,07	0,038	0,456	nein	-0,16	klein

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Min-Min: Minimum-Maximum. Normalverteilung geprüft mit Shapiro-Wilk-Test, Varianzhomogenität mit Levene-Test. Bei erfüllten Voraussetzungen t-Test (t-Werte), sonst Mann-Whitney-U-Test (MWU; Z-Werte). Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$; Signifikanz basierend auf Holm-adjustierten p-Werten. Effektstärken: r für nichtparametrische Tests (klein = 0,10; mittel = 0,30; groß = 0,50), Cohen's d für parametrische Tests (klein = 0,20; mittel = 0,50; groß = 0,80.^{254,261.}

Tabelle 10: Deskriptive und inferenzstatistische Auswertung kategorialer und nominaler Untersuchungsvariablen zum Aufnahmezeitpunkt

Variable	N		DSD n (%)	DO n (%)	Roh-p-Wert (exakter Test nach Fisher)	p-Wert (Holm adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke (Cramer's V / Cohen's h)	Interpretation Effektstärke	OR (95%-CI)	RR (95%-CI)	Interpretation OR und RR	
	DSD	DO											
Medikamentenanzahl bei Aufnahme, ordinal	0-4	96	62	21 (21,9%)	15 (24,2%)	0,709	1	nein	0,09	klein			
	5-9			43 (44,8%)	31 (50,0%)								
	10-14			31 (32,3%)	15 (24,2%)								
	15-19			1 (1,0%)	1 (1,6%)								
Serum-Natriumwert, ordinal mit Schweregraden	Hypernatriämie	96	62	5 (5,2%)	1 (1,6%)	0,098	0,855	nein	0,21	klein bis mittel			
	Normwert			83 (86,5%)	61 (98,4%)								
	Hyponatriämie, leicht			6 (6,3%)	0 (0%)								
	Hyponatriämie, moderat			1 (1,00%)	0 (0%)								
	Hyponatriämie, schwer			1 (1,00%)	0 (0%)								
CRP-Wert, ordinal	0-5	96	62	41 (42,7%)	35 (56,5%)	0,337	1	nein	0,16	klein			
	5,1-40			42 (43,8%)	21 (33,9%)								
	40,1-200			11 (11,5%)	6 (9,7%)								
	>200			2 (2,1%)	0 (0%)								
Harnwegsinfekte		96	62	25 (26,0%)	3 (4,8%)	<0,001	0,016	ja	0,64	mittel bis groß	6,93 (1,99-24,08)	5,38 (1,70-17,10)	Chance u. Risiko für Fallgruppe höher, statisch signifikant
Pneumonie		96	62	11 (11,5%)	0 (0%)	0,004	0,056	nein	0,68	mittel bis groß	/	/	/
Exsikkose		96	62	41 (42,7%)	0 (0%)	<0,001	0,016	ja	1,43	sehr groß	/	/	/

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; n: absolute, %: relative Häufigkeiten (bezogen auf die jeweilige Gruppengesamtzahl). p-Werte aus zweiseitigem exaktem Fisher-Test (Gesamtvergleich), bei multiplen Tests Holm-korrigiert; Signifikanzbewertung nach Holm-p-Wert ($\alpha = 0,05$). Effektstärken: Cramer's V (nominal) und Cohen's h (binär); Interpretation nach Cohen: klein = 0,10/0,20; mittel = 0,30/0,50; groß = 0,50/0,80^{254,261}; OR: Odds Ratio; RR: Relative Risiko; Interpretation: OR bzw. RR = 1: kein Unterschied, OR bzw. RR > 1: höhere Chancen bzw. Risiko in der Fallgruppe, OR bzw. RR: < 1 niedriger Chancen bzw. Risiko in der Fallgruppe²⁶³; 95%-KI: 95%-Konfidenzintervalle bezogen auf OR bzw. RR. Natriumwerte: Hypernatriämie ≥ 147 mmol/l; Normwert = 135- – 146 mmol/l; leichte Hyponatriämie = 130 – 134 mmol/l; moderate Hyponatriämie = 125 – 129 mmol/l; schwere Hyponatriämie < 125 mmol/l.^{235–238}

4.2.2. Variablen zum Entlassungszeitpunkt (Outcome)

Folgende Variablen wurden dem Entlassungszeitpunkt (Outcome) zugeordnet: Stürze mit *Sturzrisiko* und *Sturzereignis* während des Aufenthalts (binär) und *Sturzanzahl* während des Aufenthalts (metrisch), *Aufenthaltsdauer* (metrisch), *Aufnahme- zu Entlassungsmodus* (nominal), *Aufnahmemodus* (nominal), *Entlassungsmodus* (nominal), *Entlassungsmodus ins Heim* (nominal) und mit besonderer Berücksichtigung der Variablen *von Zuhause ins Heim* und *aus Krankenhaus ins Heim* (binär).

Statistisch signifikante Unterschiede in beiden Untersuchungsgruppen zeigten sich vor Holm-Adjustierung der p-Werte bei *Sturzereignis*, *Sturzanzahl*, *Aufnahme- zu Entlassungsmodus*, *Aufnahmemodus* und *Entlassungsmodus ins Heim*. Nach Holm-Korrektur ergab sich für die Variable *Entlassungsmodus nach Hause* kein Hinweis mehr für einen statistisch signifikanten Gruppenunterschied. Eine Normalverteilung wurde für keine metrische Stichprobenvariable nachgewiesen, vgl. Tab. A15 im Anhang.

4.2.2.1. Stürze

4.2.2.1.1. Sturzrisiko

In beiden Patient*innengruppen war das *Sturzrisiko* erhöht (DSD: 94,8 % (n = 91); DO: 90,3 % (n = 53)). Im exakten Test nach Fisher ergab sich vor und nach Holm-Adjustierung für das erhöhte *Sturzrisiko* kein statistisch signifikanter Gruppenunterschied (Fisher-Test: p = 0,343, Holm-adjustierter p-Wert = 1). Die Effektstärke Cohen's h war klein (Cohen's h = -0,23). Das Odds Ratio (OR) lag bei 1,95 (95 %-KI [0,57 - 6,69]) und das Relative Risiko (RR) bei 1,05 (95 %-KI [0,96 - 1,15]), jeweils ohne statistische Signifikanz. Vgl. Tab. 11.

4.2.2.1.2. Sturzereignis

Während des Aufenthaltes stürzten 26,0 % (n = 25) der DSD-Patient*innen und 8,1 % (n = 5) der DO-Patient*innen. Für ein *Sturzereignis* während des Aufenthaltes ergab sich im exakten Test nach Fisher vor und nach Holm-Adjustierung ein statistisch signifikantes Ergebnis (Fisher-Test: p=0,006, Holm-adjustierter p-Wert = 0,042). Die Effektstärke Cohen's h lag bei 0,49 (mittlerer Effekt nach Cohen (1988)). Das Odds Ratio (OR) betrug 4,01 (95 %-KI [1,45 - 11,15]) und das Relative Risiko (RR) 3,23 (95 %-KI [1,31 - 7,99]). Vgl. Abb. 18 und Tab. 11.

Tabelle 11: Deskriptive und inferenzstatistische Auswertung der Untersuchungsvariablen Sturzrisiko und Sturzereignis

Variable	N		DSD n (%)	DO n (%)	Roh-p-Wert (exakter Test nach Fisher)	p-Wert (Holm adjustiert)	Signifikanz	Effekt- stärke (Cohen's h)	Inter- pretation Effekt- stärke	OR (95%-KI)	RR (95%-KI)	Inter- pretation OR und RR
	DSD	DO										
Sturzrisiko erhöht	96	62	91 (94,8%)	56 (90,3%)	0,343	1	nein	-0,23	klein	1,95 (0,57- 6,69)	1,05 (0,96- 1,15)	Chance u. Risiko Fallgruppe höher, statisch nicht signifikant
Stürze während Aufenthalt	96	62	25 (26,0%)	5 (8,1%)	0,006	0,042	ja	0,49	mittel	4,01 (1,45- 11,15)	3,23 (1,31- 7,99)	Chance u. Risiko Fallgruppe höher, statisch signifikant

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; n: absolute, %: relative Häufigkeiten (bezogen auf die jeweilige Gruppengesamtzahl). p-Werte aus zweiseitigem exaktem Fisher Test (Gesamtvergleich), bei multiplen Tests Holm korrigiert; Signifikanzbewertung nach Holm-p-Wert ($\alpha = 0,05$). Effektstärke: Cohen's h (binär); klein = 0,20; mittel = 0,50; groß = 0,80. Cohen, J.^{254,261}. OR: Odds Ratio; RR: Relative Risiko; Interpretation: OR bzw. RR = 1: kein Unterschied, OR bzw. RR > 1: höhere Chancen bzw. Risiko in der Fallgruppe, OR bzw. RR: < 1 niedriger Chancen bzw. Risiko in der Fallgruppe²⁶³; 95 %-KI: 95 %-Konfidenzintervalle bezogen auf OR bzw. RR.

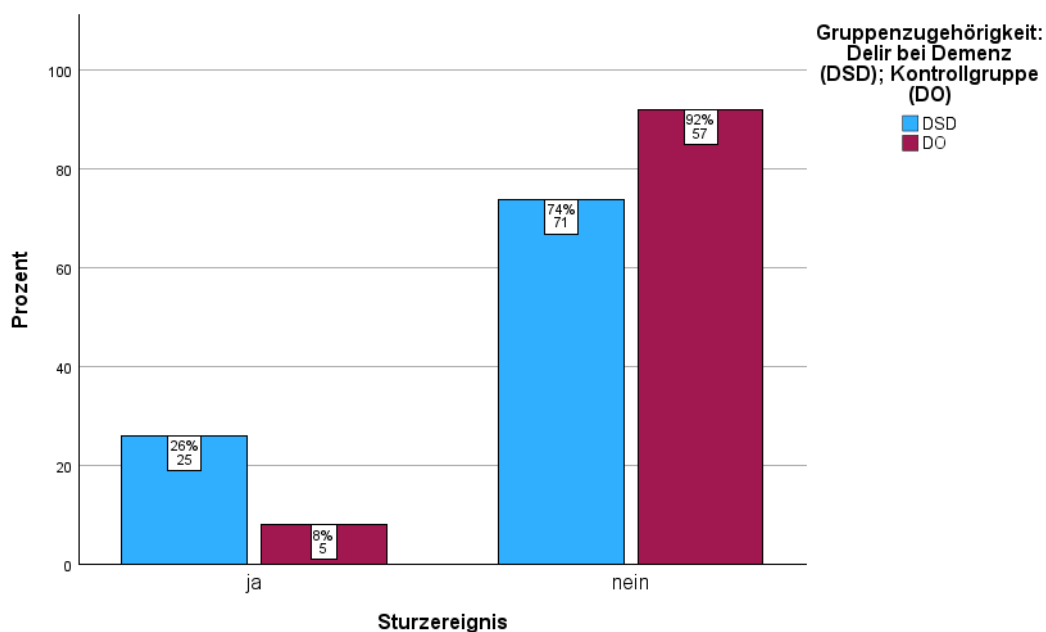


Abbildung 18: Häufigkeitsverteilung der Sturzereignisse während des Aufenthalts in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl

4.2.2.1.3. Sturzanzahl

Während des Aufenthaltes kam es im Mittel in der DSD-Gruppe häufiger zu Stürzen (DSD: MW = $0,44 \pm 0,89$ Stürze; DO: MW = $0,11 \pm 0,45$ Stürze). Die maximale Sturzanzahl pro Person lag mit fünf Stürzen in die DSD-Gruppe. In der DO-Gruppe wurden einmalige Stürze als extreme Ausreißer gewertet. Vgl. Abb. 19 und Tab. 12. Im Mann-Whitney-U-Test ergab sich vor und nach Holm-Adjustierung ein statistisch signifikanter Gruppenunterschied (MWU-Test: $p = 0,004$; Holm-adjustierter p-Wert = $0,032$). Die Effektgröße war klein bis mittel ($Z = -2,85$; $r = -0,23$). Vgl. Tab. 13.

Tabelle 12: Deskriptive Statistik der Sturzanzahl

Variable	N		MW \pm SD		95%-Konfidenzintervall		Md		Min-Max	
	DSD	DO	DSD	DO	DSD	DO	DSD	DO	DSD	DO
Sturzanzahl während Aufenthaltes	96	62	$0,44 \pm 0,89$	$0,11 \pm 0,45$	0,26-0,62	0,00-0,23	0	0	0-5	0-3

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; Md: Median; Min–Max: Minimum–Maximum

Tabelle 13: Inferenzstatistik der Sturzanzahl

Variable	N		DSD	DO	Test	Test-statistik (Z)	Roh-p-Wert	p-Wert (Holm adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke (r)	Interpretation Effektstärke
	DSD	DO	MW \pm SD (Min-Max)	MW \pm SD (Min-Max)							
Sturzanzahl während Aufenthalt	96	62	$0,44 \pm 0,89$ (0-5)	$0,11 \pm 0,45$ (0-3)	MWU	-2,85	0,004	0,032	ja	-0,23	klein bis mittel

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Min-Min: Minimum-Maximum. Normalverteilung geprüft mit dem Shapiro-Wilk-Test, Varianzhomogenität mit Levene-Test. Bei nicht erfüllten Voraussetzungen wurde der Mann-Whitney-U-Test (MWU; Z-Werte) angewendet. Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$; Signifikanz basierend auf Holm-adjustierten p-Werten. Effektstärke: r für nichtparametrische Tests, Interpretation nach Cohen klein = $0,10$, mittel = $0,30$, groß = $0,50$.^{254,261}

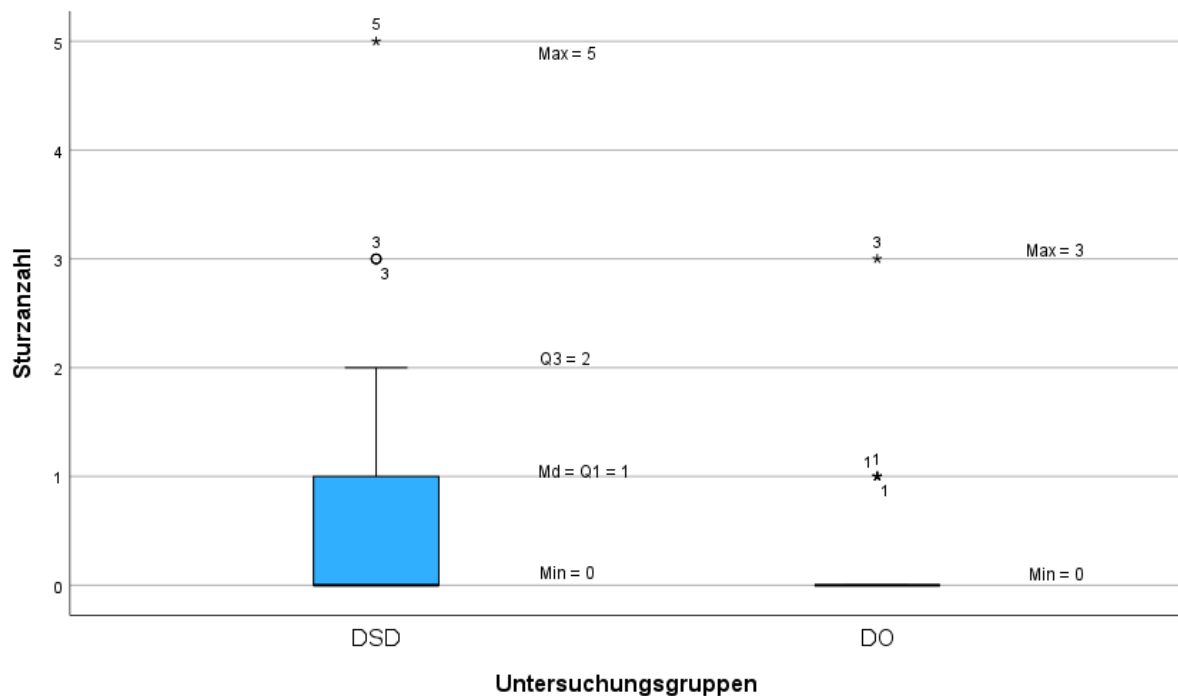


Abbildung 19: Boxplot der Sturzanzahl während des Aufenthaltes in der DSD- und DO-Gruppe
Erläuterung: Q1: 1. Quartil, Md: Median; Q3: 3. Quartil; Min: Minimum; Max: Maximum, °: moderate Ausreißer; *: extreme Ausreißer.

4.2.2.2. Krankenhausaufenthaltsdauer

Die durchschnittliche Krankenhausaufenthaltsdauer betrug in der DSD-Gruppe $34,58 \pm 24,00$ Tage und in der DO-Gruppe $36,65 \pm 21,54$ Tage. Dabei lag die Spanne in der DSD-Gruppe bei 3-112 Tagen und in der DO-Gruppe bei 6-100 Tagen. In beiden Gruppen zeigten sich moderate Ausreißer. Vgl. Abb. 20 und Tab. 14. Ein Hinweis auf einen statistisch signifikanten Gruppenunterschied ergab sich im Mann-Whitney-U-Test weder vor noch nach Holm-Adjustierung der p-Werte (MWU: $p = 0,297$; Holm-adjustierter p-Wert = 1). Die Effektstärke war sehr klein ($r = -0,08$). Vgl. Tab. 15

Tabelle 14: Deskriptive Statistik der Krankenhausaufenthaltsdauer

Variable	N		MW \pm SD		95%-Konfidenzintervall		Md		Min-Max	
	DSD	DO	DSD	DO	DSD	DO	DSD	DO	DSD	DO
Aufenthaltsdauer [Tage]	96	62	$34,58 \pm 24,00$	$36,65 \pm 21,54$	29,72-39,45	31,18-42,11	30,5	32,5	3-112	6-100

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; Md: Median; Min–Max: Minimum–Maximum

Tabelle 15: Inferenzstatistik der Krankenhausaufenthaltsdauer

Variable	N		DSD	DO	Test	Test-statistik (t/Z)	Roh-p-Wert	p-Wert (Holm adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke (r)	Interpretation Effektstärke
	DSD	DO	MW ± SD (Min-Max)	MW ± SD (Min-Max)							
Aufenthaltsdauer [Tage]	96	62	34,58 ± 24,00 (3-112)	36,65 ± 21,54 (6-100)	MWU	-1,04	0,297	1	nein	-0,08	sehr klein

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, Min-Max: Minimum-Maximum. Normalverteilung geprüft mit Shapiro-Wilk- Test, Varianzhomogenität mit Levene-Test. Bei nicht erfüllten Voraussetzungen Mann-Whitney-U-Test (MWU; Z Werte). Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$; Signifikanz basierte auf Holm-adjustierten p-Werten. Effektstärke: r für nicht-parametrische Tests, Interpretation nach Cohen: klein = 0,10, mittel = 0,30, groß = 0,50.^{254,261}

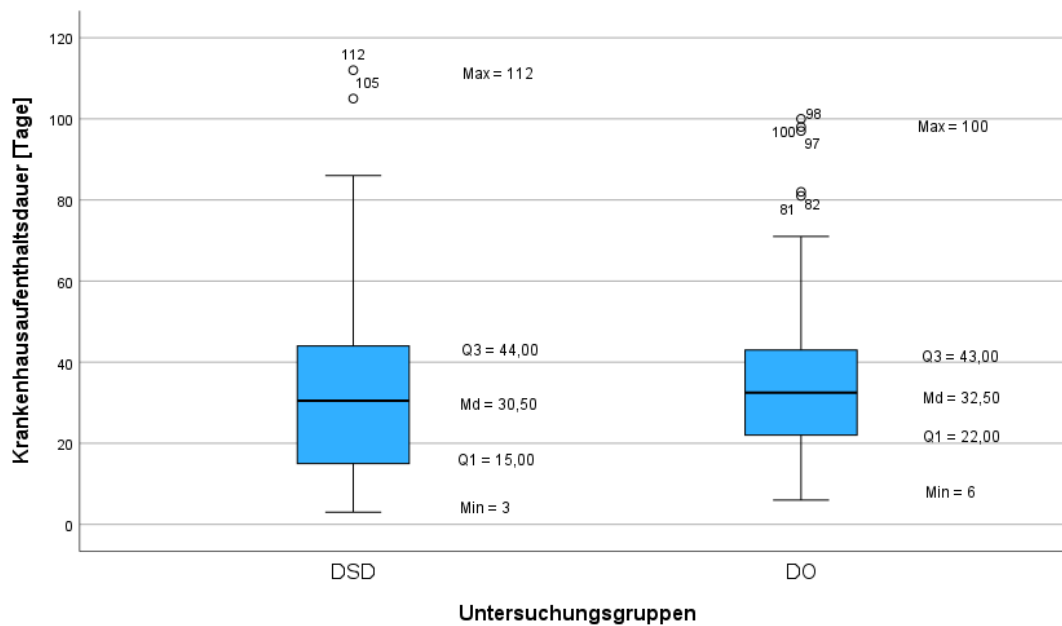


Abbildung 20: Boxplot der Krankenhausaufenthaltsdauer in Tage in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: Q1: 1. Quartil, Md: Median; Q3: 3. Quartil; Min: Minimum; Max: Maximum; °: moderate Ausreißer.

4.2.2.3. Aufnahme- und Entlassungsmodus

Patient*innen der DSD-Gruppe kamen überwiegend aus einem anderen Krankenhaus zur Aufnahme und wurden in ein Heim entlassen (29,2 % (n = 28)). Die DO-Patient*innen wurden überwiegend von Zuhause aufgenommen und wurden zu 30,6 % (n = 19) in ein Heim bzw. zu 25,8 % (n = 16) nach Hause entlassen. Im exakten Test nach Fisher zeigte sich im *Aufnahme- zu Entlassungsmodus* vor und nach Holm-Adjustierung ein Hinweis auf einen statistisch signifikanten Gruppenunterschied (Fisher-Test: $p < 0,001$; Holm-adjustierter p-Wert = 0,010). Die Effektstärke war mittel bis groß (Cramer's V = 0,45). Vgl. Abb. 21 und Tab. 16.

Tabelle 16: Deskriptive und inferenzstatistische Auswertung der Untersuchungsvariablen Aufnahmemodus zu Entlassungsmodus

Variable		N		DSD n (%)	DO n (%)	Roh-p-Wert (exakter Test nach Fisher)	p-Wert (Holm adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke (Cramer's V)	Inter- pretation Effekt- stärke
Aufnahmemodus	Entlassungsmodus	DSD	DO							
obdachlos	ins Heim	96	62	1 (1,0%)	0 (0%)	<0,001	0,010	ja	0,45	mittel bis groß
	aus Heim			8 (8,3%)	9 (14,5%)					
	ins Krankenhaus			6 (6,3%)	1 (1,6%)					
	nach Hause			0 (0%)	3 (4,8%)					
	verstorben			1 (1,0%)	0 (0%)					
von Zuhause	ins Heim	15 (15,6%)	19 (30,6%)							
	ins Krankenhaus	1 (1,0%)	2 (3,2%)							
	nach Hause	11 (11,5%)	16 (25,8%)							
aus Krankenhaus	ins Heim	28 (29,2%)	8 (12,9%)							
	ins Krankenhaus	10 (10,4%)	0 (0%)							
	nach Hause	14 (14,8%)	4 (2,5%)							
	verstorben	1 (1%)	0 (0%)							

Erläuterung: A- zu E-Modus: Aufnahme- zu Entlassungsmodus. N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; n: absolute, %: relative Häufigkeiten (bezogen auf die jeweilige Gruppengesamtzahl). p-Werte: exakter Fisher-Test (Gesamtvergleich), bei multiplen Tests Holm-korrigiert; Signifikanzbewertung nach Holm-p-Wert ($\alpha = 0,05$). Effektstärke: Cramer's V gemäß Anzahl der Kategorien; Interpretation nach Cohen: klein = 0,10; mittel = 0,30; groß = 0,50.^{254,261}

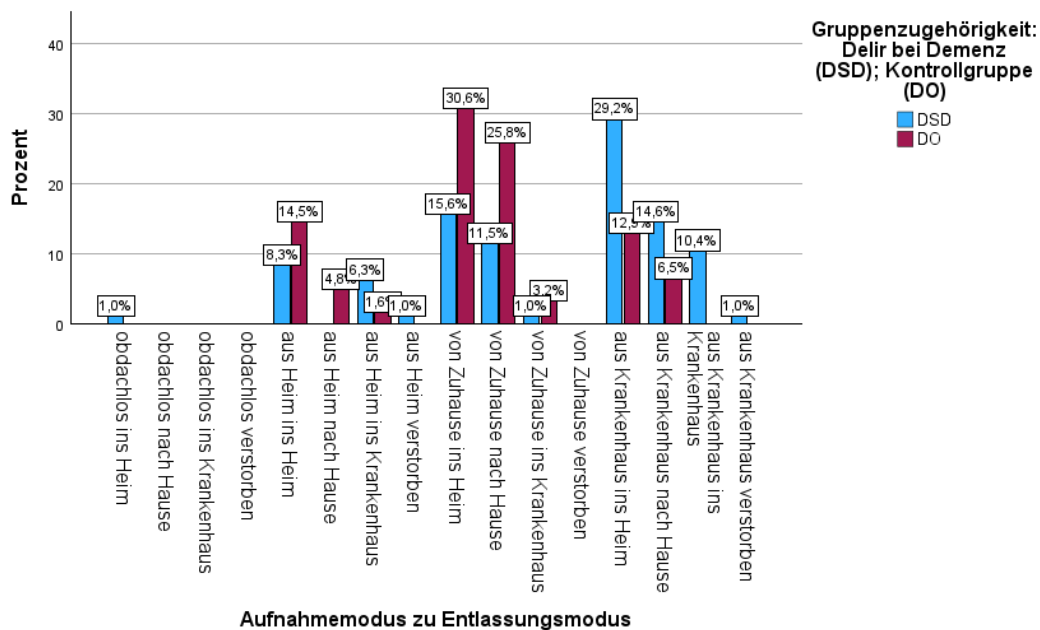


Abbildung 21: Häufigkeitsverteilung des Aufnahme- zu Entlassungsmodus in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl; zur besseren Lesbarkeit auf absolute Häufigkeitsangaben verzichtet.

In der statistischen Untersuchung des *Aufnahmemodus* wurden die Patient*innen der DSD-Gruppe mit 55,2 % (n = 53) hauptsächlich aus einem anderen Krankenhaus und an zweiter Stelle mit 28,1 % (n = 27) von Zuhause aufgenommen. In der DO-Gruppe erfolgten die Aufnahmen mit 59,7 % (n = 37) überwiegend von Zuhause, ungefähr zu gleichen Anteilen kamen die übrigen DO-Patient*innen aus einem Heim (21,0 % (n = 13)) oder aus einem anderen Krankenhaus (19,4 % (n = 12)). Im exakten Test nach Fisher ergab sich vor und nach Holm-Adjustierung ein Hinweis auf einen statistisch signifikanten Gruppenunterschied (Fisher-Test: $p < 0,001$, Holm-adjustierter p-Wert = 0,010). Die Effektstärke war mittel bis groß (Cramer's V = 0,38). Vgl. Abb. 22 und Tab. 17.

Patient*innen beider Untersuchungsgruppen wurden hauptsächlich in ein Heim entlassen (DSD: 54,2 % (n = 52), DO: 58,1 % (n = 38)). Der Effekt des *Entlassungsmodus* war im Fisher-Test signifikant ($p = 0,037$). Nach Holm-Adjustierung des p-Wertes ergab sich jedoch kein Hinweis mehr auf einen signifikanten Gruppenunterschied (Fisher-Test: Holm-adjustierter p-Wert = 0,185). Die Effektstärke war klein bis mittel (Cramer's V = 0,22). Vgl. Abb. 23 und Tab. 17.

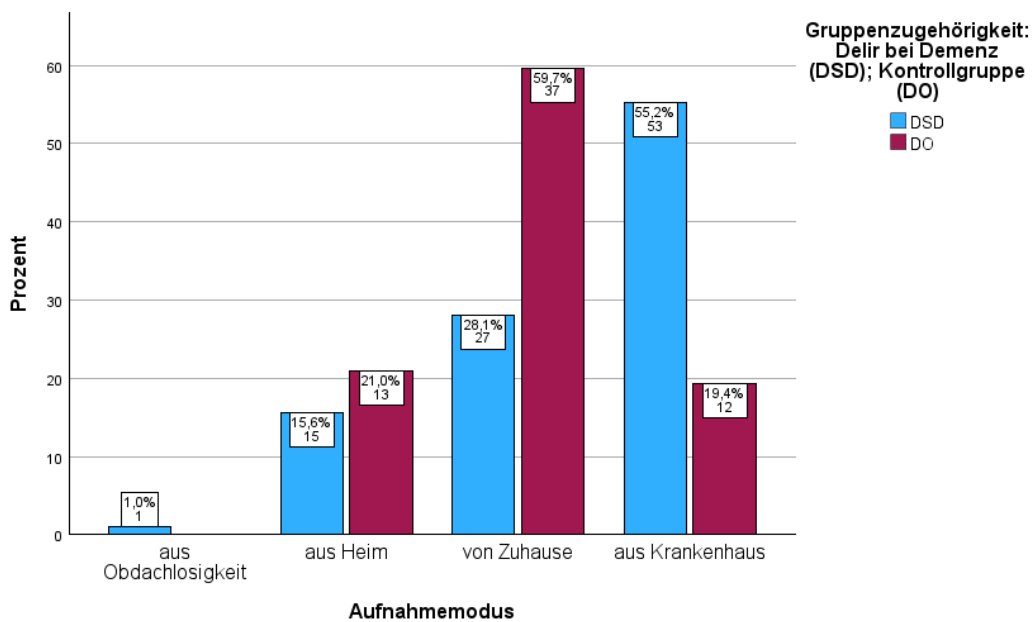


Abbildung 22: Häufigkeitsverteilung *Aufnahmemodus* in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl.

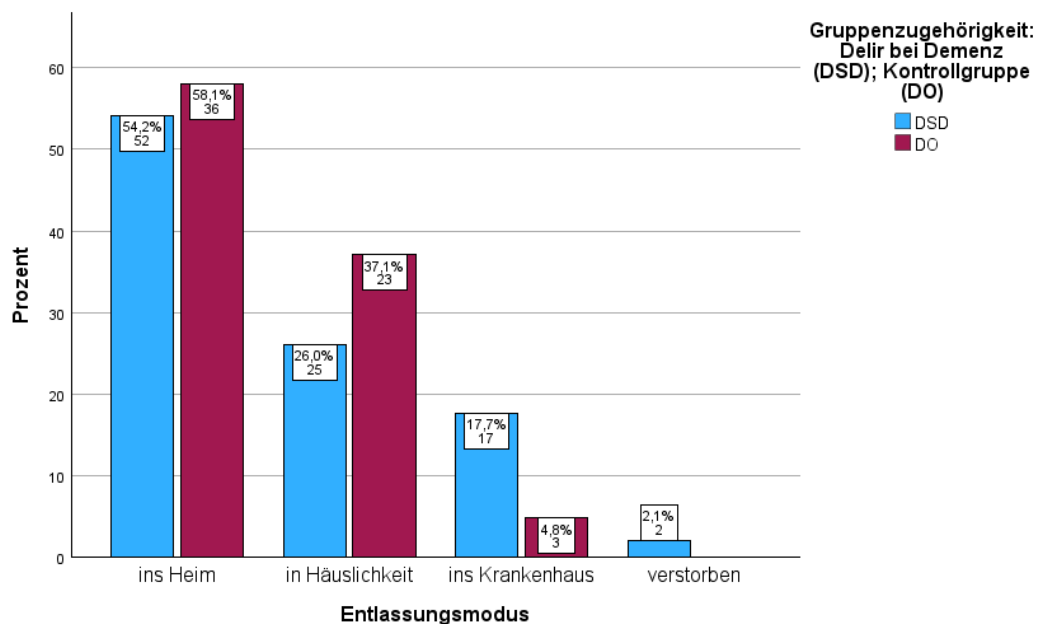


Abbildung 23: Häufigkeitsverteilung *Entlassungsmodus* in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl.

Tabelle 17: Deskriptive und inferenzstatistische Auswertung der Untersuchungsvariablen Aufnahmemodus und Entlassungsmodus

Variable		N		DSD n (%)	DO n (%)	Roh-p-Wert (exakter Test nach Fisher)	p-Wert (Holm adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke (Cramer's V)	Interpretation Effektstärke
Aufnahmemodus	Entlassungsmodus	DSD	DO							
aus Obdachlosigkeit		96	62	1 (1,0%)	0 (0%)	<0,001	0,010	ja	0,38	mittel
aus Heim				15 (15,6%)	13 (21,0%)					
von Zuhause				27 (28,1%)	37 (59,7%)					
aus Krankenhaus				53 (55,2%)	12 (19,4%)					
	ins Heim	96	62	52 (54,2%)	36 (58,1%)	0,037	0,185	nein	0,22	klein bis mittel
	in Häuslichkeit			25 (26,0%)	23 (37,1%)					
	ins Krankenhaus			17 (17,7%)	3 (4,8%)					
	verstorben			2 (2,1%)	0 (0%)					

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe. n: absolute, % relative Häufigkeiten der Kategorien pro Gruppe; Gruppenvergleich mittels zweiseitigem exaktem Fisher-Test (bei erwarteten Zelhäufigkeiten < 5); bei multiplen Tests Holm-korrigiert, Signifikanzbewertung nach Holm-p-Wert (Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$). Effektstärke: Cramer's V gemäß Anzahl der Kategorien; Interpretation nach Cohen: klein = 0,10; mittel = 0,30; groß = 0,50.^{254,261}:

In der statistischen Untersuchung des *Entlassungsmodus ins Heim* wurden 53,8 % (n = 28) der Patient*innen der DSD-Gruppe, die aus einem anderen Krankenhaus kamen, in ein Heim entlassen. In der DO-Gruppe wurden 52,8 % (n = 19) von Zuhause kommend in ein Heim entlassen. Im exakten Test nach Fisher ergab sich zunächst ein signifikanter Gruppenunterschied (p = 0,010). Nach Holm-Adjustierung war der Gruppenunterschied nicht mehr statistisch signifikant (Fisher-Test: Holm-adjustierter p-Wert = 0,060). Die Effektstärke war mittel (Cramer's V = 0,34). Vgl. Abb. 24 und Tab.18

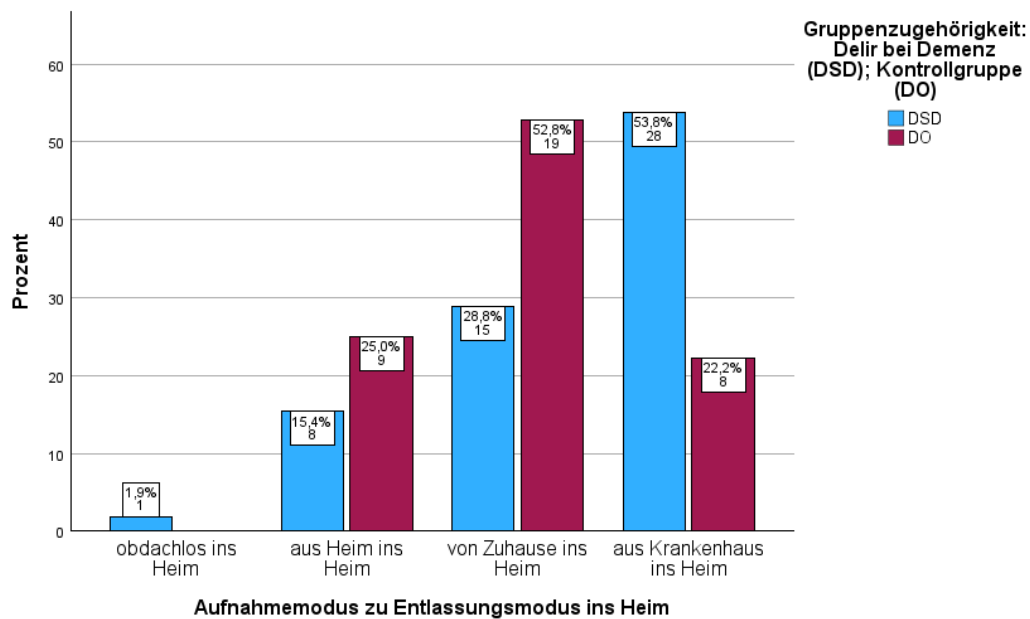


Abbildung 24: Häufigkeitsverteilung Entlassung ins Heim in der DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl Entlassung ins Heim

Tabelle 18: Deskriptive und inferenzstatistische Auswertung der Untersuchungsvariablen Entlassung ins Heim

Variable		N		DSD n (%)	DO n (%)	Roh-p-Wert (exakter Test nach Fisher)	p-Wert (Holm adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke (Cramer's V)	Interpretation Effektstärke
Aufnahmemodus	Entlassungsmodus	DSD	DO							
aus Obdachlosigkeit	ins Heim	52	36	1 (1,9%)	0 (0%)	0,010	0,060	nein	0,34	mittel
aus Heim				8 (15,4%)	9 (25,0%)					
von Zuhause				15 (28,8%)	19 (52,8%)					
aus Krankenhaus				28 (53,8%)	8 (22,2%)					

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe. n: absolute, % relative Häufigkeiten der Kategorien pro Gruppe; Gruppenvergleich mittels zweiseitigem exaktem Fisher-Test (bei erwarteten Zellhäufigkeiten < 5); bei multiplen Tests Holm-korrigiert, Signifikanzbewertung nach Holm-p-Wert (Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$). Effektstärke: Cramer's V gemäß Anzahl der Kategorien; Interpretation nach Cohen: klein = 0,10; mittel = 0,30; groß = 0,50.^{254,261}

In der durchgeführten statistischen Untersuchung bezogen auf die Variable *von Zuhause kommend – in ein Heim entlassen* wurden Patient*innen der DSD-Gruppe zu 55,6 % (n = 15) und der DO-Gruppe zu 51,4 % (n = 19) in ein Heim entlassen. Ein signifikanter Gruppenunterschied zeigte sich im exakten Tests nach Fisher weder vor und noch nach Holm-Adjustierung der p-Werte (Fisher-Test: p = 1, Holm-adjustierter p-Wert = 1). Die Effektstärke war sehr klein, Cramer's V lag bei 0,05. Vgl. Abb. 25 und Tab. 19.

Bezogen auf die Variable *aus einem anderen Krankenhaus kommend - in ein Heim entlassen* wurden 52,8 % (n = 28) der DSD-Patient*innen und 66,7 % (n = 8) in ein Heim entlassen. Im exakten Tests nach Fisher ergab sich vor und nach Holm-Adjustierung kein signifikanter Gruppenunterschied (Fisher-Test: p = 0,448, Holm-adjustierter p-Wert = 1). Die Effektstärken waren klein bis mittel (Cramer's V = 0,22). Vgl. Abb. 26 und Tab. 19.

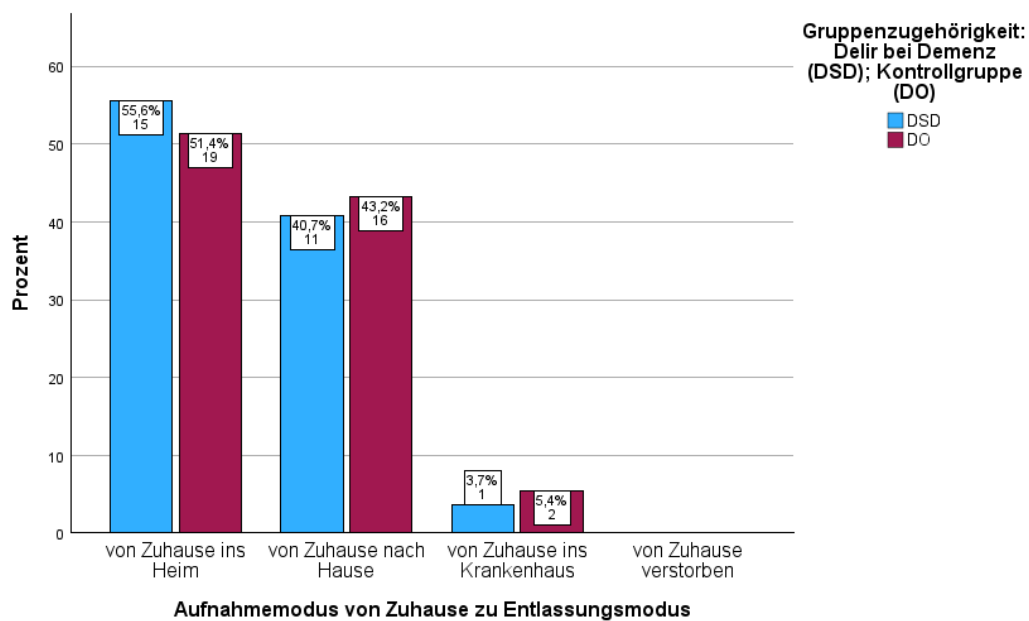


Abbildung 25: Häufigkeitsverteilung Aufnahme von Zuhause in DSD- und DO-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl.

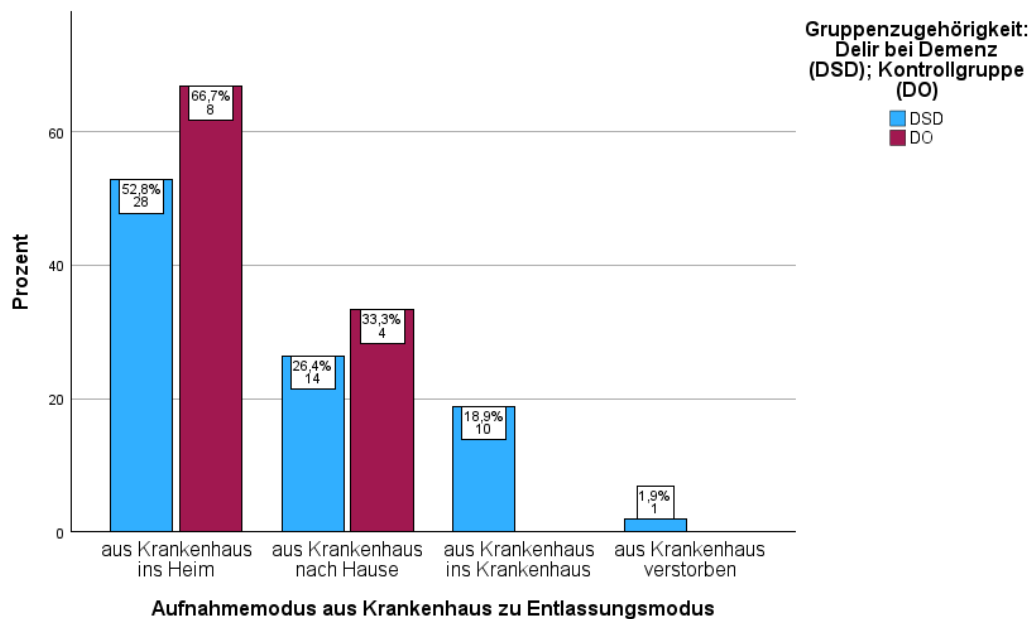


Abbildung 26: Häufigkeitsverteilung Aufnahme aus Krankenhaus in DSD- und DO-Gruppe
 Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf jeweilige Gruppengesamtzahl.

Tabelle 19: Deskriptive und inferenzstatistische Auswertung der Untersuchungsvariablen von Zuhause - nach und aus Krankenhaus - nach

Variable		N		DSD n (%)	DO n (%)	Roh-p-Wert (exakter Test nach Fisher)	p-Wert (Holm adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke (Cramer's V)	Interpretation Effektstärke
Aufnahmemodus	Entlassungsmodus	DSD	DO							
von Zuhause	ins Heim	27	37	15 (55,6%)	19 (51,4%)	1	1	nein	0,05	sehr klein
	ins Krankenhaus			1 (3,7%)	2 (5,4%)					
	nach Hause			11 (40,7%)	16 (43,2%)					
	verstorben			0 (0%)	0 (0%)					
aus Krankenhaus	ins Heim	53	12	28 (52,8%)	8 (66,7%)	0,448	1	nein	0,22	klein bis mittel
	ins Krankenhaus			10 (18,9%)	0 (0%)					
	nach Hause			14 (26,4%)	4 (33,3%)					
	verstorben			1 (1,9%)	0 (0%)					

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe. n: absolute, % relative Häufigkeiten der Kategorien pro Gruppe; Gruppenvergleich mittels zweiseitigem exaktem Fisher-Test (bei erwarteten Zelhäufigkeiten < 5); bei multiplen Tests Holm-korrigiert, Signifikanzbewertung nach Holm-p-Wert (Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$). Effektstärke: Cramer's V gemäß Anzahl der Kategorien; Interpretation nach Cohen: klein = 0,10; mittel = 0,30; groß = 0,50^{254,261}; OR: Odds Ratio; RR: Relative Risiko; Interpretation: OR bzw. RR = 1: kein Unterschied, OR bzw. RR > 1: höhere Chancen bzw. Risiko in der Fallgruppe, OR bzw. RR < 1 niedriger Chancen bzw. Risiko in der Fallgruppe²⁶³; 95 %-KI: 95 %-Konfidenzintervalle bezogen auf OR bzw. RR..

4.2.3. Motorischer Subtyp Delir

In der DSD-Gruppe war mit 75 % (n = 72) die hyperaktive Form der häufigste Delirtyp. Zu gleichen Verhältnissen (je 12,5 % (n = 12)) traten hypoaktive und gemischte Formen auf. Im Chi²-Goodness-of-Fit-Test ergaben sich Hinweise auf einen statistisch signifikanten Unterschied der Ausprägungsformen in der DSD-Gruppe (p < 0,001). Die Effektstärke war sehr groß (Cohen's w = 0,88). Vgl. Abb. 27 und Tab. 20.

Tabelle 20: Deskriptive und interferenzstatistische Daten Delirtyp in DSD-Gruppe

Variable		N	DSD n (%)	p-Wert (Chi ² -Goodness-of-fit-Test)	Signifikanz	Effektstärke (Cohen's w)	Interpretation Effektstärke
		DSD					
Delirtyp	hyperaktiv		72 (75%)	<0,001	ja	0,88	sehr groß
	hypoaktiv	96	12 (12,5%)				
	gemischt		12 (12,5%)				

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe. n: absolute, %: relative Häufigkeiten in der Gruppe DSD). Angegeben ist p-Wert aus Chi²-Goodness-of-Fit-Test; Signifikanzbewertung bei $\alpha = 0,05$. Effektstärke: Cohen's w. Interpretation nach Cohen: klein = 0,10, mittel = 0,30, groß = 0,50^{254,261}

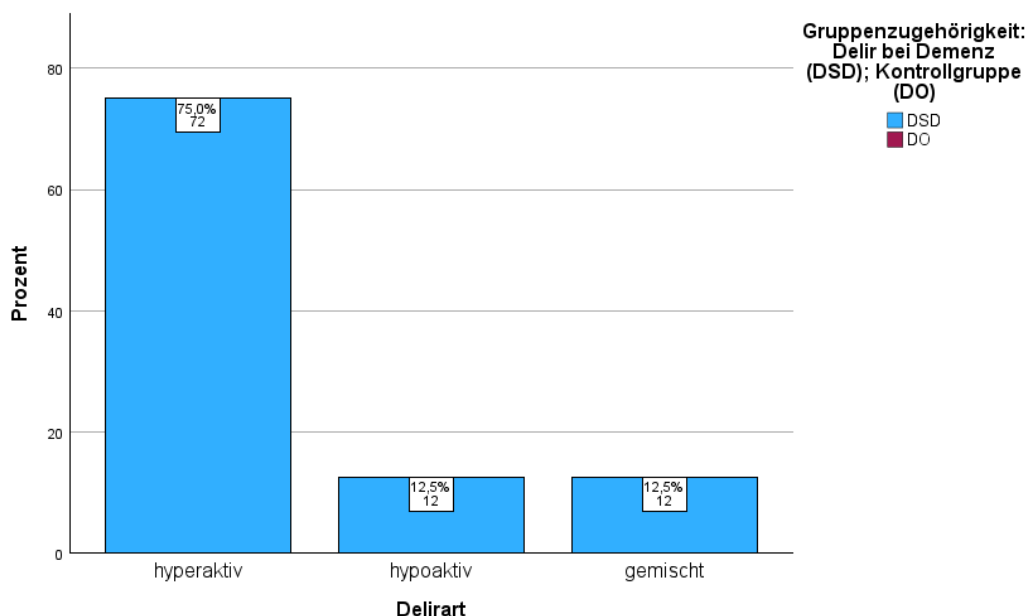


Abbildung 27: Häufigkeitsverteilung motorischer Subtyp Delir in der DSD-Gruppe

Erläuterung: n: absolute und %: relative Häufigkeit bezogen auf Gruppengesamtzahl

4.2.4. Statistisch signifikante Gruppenunterschiede

Zur Übersicht sind in der folgenden Tabelle 21 die Variablen zusammengefasst, die in den oben ausführlich dargestellten analytischen Untersuchungen Hinweise auf statistisch signifikante Gruppenunterschiede ergaben.

Tabelle 21: Zusammenfassung statistisch signifikanter Gruppenunterschiede *Aufnahme, Outcome und Delirtyp*

Variable	statistischer Test	Roh p-Wert	p-Wert (Holm-adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke	Interpretation Effektstärke	OR (95%-KI)	RR (95%-KI)	Interpretation OR und RR
Aufnahmemodus									
Harnwegsinfektion	Fisher-Test	<0,001	0,016	ja	Cohen's h = 0,64	mittel bis groß	6,93 (1,99-24,08)	5,38 (1,70-17,10)	Chance u. Risiko für Fallgruppe höher, statistisch signifikant
Exsikkose	Fisher-Test	<0,001	0,016	ja	Cohen's h = 1,43	sehr groß	/	/	/
Outcome									
Sturzereignis	Fisher-Test	0,006	0,042	ja	Cohen's h = 0,49	mittel	4,01 (1,45-11,15)	3,23 (1,31-7,99)	Chance u. Risiko Fallgruppe höher, statistisch signifikant
Sturzzahl	MWU	0,004	0,032	ja	r = -0,23	klein bis mittel			
A- zu E-Modus gesamt	Fisher-Test	<0,001	0,010	ja	Cramer's V = 0,45	mittel bis groß			
Aufnahmemodus	Fisher-Test	<0,001	0,010	ja	Cramer's V = 0,38	mittel			
Delirtyp									
Delirtyp	Chi ² -Goodness-of-fit-Test	<0,001	/	ja	Cohen's w = 0,88	sehr groß			

Erläuterung: A- zu E-Modus: Aufnahme- zu Entlassungsmodus; Fisher-Test: exakter Test nach Fisher (zweiseitig); MWU: Mann-Whitney-U-Test (zweiseitig), p-Werte Holm-adjustiert; $\alpha = 0,05$, Signifikanz bezieht sich auf den Holm-p-Wert. Effektstärken: r; Cramer's V; Cohen's w (klein = 0,10, mittel = 0,30, groß = 0,50), Cohen's h (klein = 0,20, mittel = 0,50, groß = 0,80).^{254,261}. OR: Odds Ratio; RR: Relative Risiko; Interpretation: OR bzw. RR = 1: kein Unterschied, OR bzw. RR > 1: höhere Chancen bzw. Risiko in der Fallgruppe, OR bzw. RR: < 1 niedriger Chancen bzw. Risiko in der Fallgruppe²⁶³; 95 %-KI: 95 %-Konfidenzintervalle bezogen auf OR bzw. RR.

5. Diskussion

Die vorliegende Arbeit hatte das Ziel der klinischen Charakterisierung von Patient*innen mit Delirium superimposed on Dementia (DSD) in Abgrenzung zu Patient*innen mit Dementia only (DO). In der Untersuchung stellte sich heraus, dass sich die DSD- und DO-Patient*innen in mehreren klinischen Aspekten unterscheiden. Statistisch signifikante Gruppenunterschiede zeigten sich in den untersuchten Variablen zum Aufnahmezeitpunkt bei Harnwegsinfektionen sowie Exsikkose. In den Analysen der zum Entlassungszeitpunkt/Outcome gezählten Variablen Sturzereignis, Sturzanzahl, Aufnahme-zu-Entlassungsmodus und Aufnahmemodus allgemein ließen sich ebenfalls statistisch signifikante Gruppenunterschiede feststellen. Ferner konnte ein statistisch signifikanter Unterschied der Häufigkeitsverteilung des motorischen Subtyps eines Delirs in der DSD-Gruppe gezeigt werden. Für Pneumonie war das Ergebnis vor Korrektur hochsignifikant, verfehlte nach Holm-Adjustierung das Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$. Für die übrigen untersuchten Variablen ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Im Folgenden werden die Ergebnisse im Kontext bisheriger Studien diskutiert, mögliche Ursachen erörtert sowie Limitationen und Implikationen für Forschung und Praxis aufgezeigt.

5.1. Harnwegsinfektion zum Aufnahmezeitpunkt

In der DSD-Gruppe bestand zum Aufnahmezeitpunkt bei 26 % der Patient*innen eine *Harnwegsinfektion*, während dies in der DO-Gruppe nur 4,8 % waren. Der Unterschied war statistisch signifikant (exakten Test nach Fisher) und spiegelt sich in den Effektmaßen wider: Das Odds Ratio betrug 6,93 [95 %-KI: 1,99 - 24,08] und das Relative Risiko 5,38 [95 %-KI: 1,70 – 17,10]. Dies weist auf ein signifikant erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Delirs bei DSD-Patient*innen im Zusammenhang mit Harnwegsinfektionen hin.

Aufgrund der begrenzten Datenlage sind Vergleiche mit früheren Studien nur eingeschränkt möglich. Fick und Inouye identifizierten 2002 in einem Review Infektionen als häufigsten Auslöser für ein DSD, allerdings ohne quantitative Angaben.⁵¹ Glynn berichtete über 57 % Infektassoziationen bei Delirien bei Demenz (DSD), ohne eine weitere Differenzierung zu nennen.^{87,88} Ein direkter Vergleich mit dem in dieser Arbeit erhobenen Wert ist jedoch mit Regueiras Angabe von 45,5 % Harnwegsinfektionen bei DSD-Patient*innen möglich, wobei der höhere Wert von Regueira durch deren kleinere Fallgruppe erklärbar sein könnte.¹²⁴ Odds Ratios bzw. Relative Risiken wurden in den genannten Publikationen nicht angegeben, sodass ein direkter Vergleich mit dem in dieser Arbeit erhobenen Wert nicht möglich ist.

In der Delir-Literatur wird ebenfalls von Infektionen als auslösender Faktor berichtet, jedoch häufig ohne weitere Unterscheidung der Infektionsarten. Ein Vergleich des in der vorliegenden Arbeit ermittelten Ergebnisses mit Inouyes Angabe von 49 % und Glynn's Bericht von 43 % systemischer Infektionen bei Delir ist somit limitiert.^{87,88,176} Avelinos Ergebnis von 41 % Harnwegsinfektionen bei Delir liegt über dem in dieser Arbeit erhobenen Wert.¹³¹ Regueira wies in ihrer Studie keiner Delir-Patient*in eine Harnwegsinfektion zu.¹²⁴ Der in der vorliegenden Arbeit erhobene OR-Wert liegt deutlich über den berichteten Werten von Oldenbeuing (OR = 3,4 für Harnwegsinfektionen und Pneumonien)¹³⁰ und van den Boogaard (OR = 2,5 Harnwegsinfektion, Pneumonie und Sepsis)¹³², obwohl in der vorliegenden Untersuchung Harnwegsinfektionen und Pneumonien getrennt untersucht wurden.

Trotz methodisch unterschiedlicher Berechnungen weisen alle Ergebnisse auf ein deutlich erhöhtes Risiko für die DSD-Patient*innen hin, infolge eines Infektes/Harnwegsinfektion ein Delir zu entwickeln.

Pathophysiologisch lässt sich die Delir-Entwicklung bei Harnwegsinfektion durch eine systemische Aktivierung des Zytokinsystems erklären.^{117,118} Demenzpatient*innen weisen aufgrund krankheitsbedingter Störungen des Neurotransmittergleichgewichts und oxidativer Veränderungen ein erhöhtes Delir-Risiko auf.^{80,114}

Der besonders ausgeprägte Unterschied zwischen DSD- und DO-Patient*innen könnte auf eine zusätzliche Vulnerabilität der DSD-Patient*innen zurückzuführen sein. Da Inouye ihre Ergebnisse aus einem älteren Patient*innenklientel ableitete und Oldenbeuing Schlaganfallpatient*innen untersuchte, ist auch in diesen Gruppen eine erhöhte zerebrale Vulnerabilität anzunehmen.^{51,130} Van den Boogaards Studie schloss Patient*innen mit schwerer neurologischer Grunderkrankung, Koma oder fehlender Möglichkeit der Delir-Diagnostik aus, sodass in dieser Kohorte eine geringere zerebrale Vulnerabilität als in der vorliegenden Untersuchung bestand.¹³² Gleichzeitig muss davon ausgegangen werden, dass die intensivpflichtigen Patient*innen somatisch schwerer erkrankt waren.

Dass DSD-Patient*innen auf moderate systemische Belastungen wie eine Harnwegsinfektion häufiger eine Delir-Entwicklung zeigen, gibt Hinweise darauf, dass Demenzpatient*innen die höchste Vulnerabilität aufweisen. Dies wird durch frühere Studien gestützt, in denen Demenz mit einem Relativen Risiko von 6,62 bzw. einem Odds Ratio von 5,21 für eine Delir-Entwicklung beschrieben wurde.^{5,6,267} Das in der vorliegenden Arbeit ermittelte Odds Ratio von 6,93 verdeutlicht, dass Demenz die Wirkung klassischer Delir-Trigger wie Infektionen und im speziellen Harnwegsinfektionen erheblich verstärkt bzw. DSD-Patient*innen verstärkt

reagieren. Während DO-Patient*innen ebenfalls ein erhöhtes Risiko tragen, aber weniger stark betroffen sind, zeigt sich bei DSD-Patient*innen eine additive Vulnerabilität. Diese Annahme wird durch Regueiras Studie, in der sie eine erhöhte proinflammatorische Antwort bei DSD-Patient*innen diskutiert, gestützt.¹²⁴

Methodische Unterschiede wie die Definition der Infektion, der Erhebungszeitpunkt und die Charakteristika des Untersuchungskollektivs sowie die begrenzte Stichprobengröße sind in der Interpretation zu berücksichtigen.

In allen Studien war neben dem klinischen Befund ein laborchemischer Nachweis (Bakteriurie) für die Diagnosestellung erforderlich. Die Definition der Infektionen unterscheidet sich von der vorliegenden Arbeit nicht.

Es besteht allerdings ein Unterschied zum Erhebungszeitpunkt. Mit Ausnahme der Untersuchung Glynn's handelt es sich bei allen genannten Studien um prospektive Studien. Im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit erfolgte die Diagnostik nicht zum Aufnahmezeitpunkt, sondern während des gesamten stationären Aufenthalts, sodass größere Stichproben resultierten (Inouye: N = 259; Avelino: N = 1409; Oldenbeuving: N = 527; van den Boogaard: N = 1112).^{130-132,176,267} Nur Regueira untersuchte mit N = 46 eine kleinere Kohorte.¹²⁴ Die multizentrische Querschnittsstudie Glynn's umfasste N = 992.⁸⁷

Ferner muss berücksichtigt werden, dass in den Untersuchungen van den Boogaard und Oldenbeuving ein Delir durch eine andere Ursache, wie z. B. einen Schlaganfall, bedingt sein konnte und die Infektion nicht als Ursache, sondern als Komplikation des Delirs gewertet werden muss. Marcantonio sowie Potter & George gaben Infektionen, Stürze und Dekubitus als Delir-Komplikationen in ihren Studien an.^{81,141}

Das Ergebnis unterstreicht deutlich die klinische Relevanz: Die systematische Abklärung von *Harnwegsinfektionen* sollte bei DSD-Patient*innen ein fester Bestandteil der Basisdiagnostik sein, um eine frühzeitige Behandlung einzuleiten und die Entwicklung oder Progression eines Delirs zu vermeiden. Neben der klinischen Symptomatik (Dysurie, Pollakisurie, auffälliger Uringeruch) sollte ein Urinstatus und ggf. eine Urinkultur erfolgen.²⁴²

Zur Primärprävention ist die Vermeidung von Harnwegsinfekten bei Demenzpatient*innen ein zentraler Ansatz. Eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr, eine adäquate Intimhygiene und die Vermeidung von Dauerkatheter sind leitliniengerechte Präventionsmöglichkeiten.²⁴²

5.2. Exsikkose zum Aufnahmezeitpunkt

Ein weiterer signifikanter Gruppenunterschied ergab sich für *Exsikkose* zum Aufnahmezeitpunkt. In der DSD-Gruppe lag bei 42,7 % der Patient*innen eine Exsikkose vor, in der DO-Gruppe jedoch bei keiner Person. Das Ergebnis war im exakten Test nach Fisher signifikant. Da in der DO-Gruppe keine Fälle vorlagen ("Nullzelle") wurde Odds Ratio und Relatives Risiko nicht berechnet. Der hohe Effektstärkewert nach Cohen (h) weist aber auf ein deutlich erhöhtes Delirrisiko bei Exsikkose für die DSD-Patient*innen hin.

In der Literatur wird Exsikkose bereits als möglicher Trigger für ein DSD beschrieben. Insgesamt ist die Datenlage aber begrenzt. Die in der vorliegenden Arbeit ermittelte relative Häufigkeit von 42,7 % liegt im vergleichbaren Bereich wie Glynn's berichtete Assoziation von 40 % metabolischer Erkrankungen bei DSD-Patient*innen. Allerdings wird in der Publikation von Glynn keine weitere Differenzierung der metabolischen Ursache genannt.⁸⁷

Ein direkter Vergleich mit Ergebnissen der Delir-Literatur ist aufgrund der fehlenden eigenen OR- und RR-Berechnung limitiert. Kalisvaart berichtete über ein Odds Ratio von 2,0 für ältere Patient*innen im postoperativen Setting, infolge einer Exsikkose ein Delir zu entwickeln.¹⁴⁴

Trotz methodisch unterschiedlicher Berechnungen weisen alle Ergebnisse auf ein erhöhtes Risiko für DSD-Patient*innen hin, bei *Exsikkose* ein Delir zu entwickeln.

Pathophysiologisch ist die Delir-Entwicklung bei Exsikkose und somit Hypovolämie wie bei Infektionen durch die Neuroinflammationshypothese, zusätzlich aber auch durch die Oxidative-Stress-Hypothese erklärbar.^{80,114,117,118} Demenzpatient*innen weisen aufgrund krankheitsbedingter Störungen des Neurotransmittergleichgewichts und oxidativer Veränderungen intrinsisch ein erhöhtes Delir-Risiko auf.^{80,114} DSD-Patient*innen scheinen im Vergleich zu DO-Patient*innen auch infolge einer Exsikkose eine verstärkte Vulnerabilität für eine Delir-Entwicklung aufzuweisen. Inwieweit eine überschießende proinflammatorische Reaktion der DSD-Patient*innen hierfür mitverantwortlich ist, ist zu diskutieren und bedarf weiterer Untersuchungen.

Bei der Interpretation sind methodische Unterschiede zu berücksichtigen, insbesondere die Definition der Exsikkose, der Erhebungszeitpunkt und die Charakteristika des Untersuchungskollektivs.

In Kalisvaarts Studien wurde neben dem klinischen Befund (trockene Schleimhäute, verminderter Hautturgor, Hypotonie und Tachykardie) die Diagnose durch ein erhöhtes Serum-

Natrium (> 145 mmol/l) und einen erhöhten Harnstoff/Serum-Kreatinin-Quotienten gestützt.¹⁴⁴ Bis auf den geforderten erhöhten Serum-Natrium-Wert unterschieden sich die diagnostischen Kriterien von der vorliegenden Arbeit nicht.

Glynns multizentrische Querschnittsstudie bezieht sich auf ein größeres Patient*innenkollektiv (N = 992). Eine Differenzierung der metabolischen Erkrankungen wurde jedoch nicht angegeben.⁸⁷ Die Erhebung erfolgte bei Kalisvaart peri- und postoperativ, wodurch auch weitere Ursachen der Delir-Entwicklung berücksichtigt werden müssen. Zudem differenzierte Kalisvaart nicht zwischen Patient*innen mit und ohne Demenz, sodass bei ihm sehr wahrscheinlich von einer gemischten Klientel auszugehen ist. Kalisvaarts Studie umfasste mit N = 430 Patient*innen eine größere Stichprobe.¹⁴⁴

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit unterstreichen die klinische Relevanz: Die systematische Abklärung einer *Exsikkose/Dehydration* sollte bei DSD-Patient*innen ein fester Bestandteil der Basisdiagnostik sein, um eine frühzeitige Behandlung einzuleiten und die Entwicklung oder Progression eines Delirs zu vermeiden. Hierzu gehören neben dem klinischen Befund (trockene Schleimhäute, verminderter Hautturgor, konzentrierter Urin, Durst) auch Laboruntersuchungen (Retentionsparameter, Serum-Natrium, Osmolalität).²¹⁴

Zur Primärprävention ist eine individuell angepasste Flüssigkeitszufuhr (30 ml/kg KG), Trinkpläne und -protokolle, Angebot attraktiver Getränke, Erinnerung und Unterstützung beim Trinken, Vermeidung exsikkosfördernder Medikamente (Diuretika, Anticholinergika) leitliniengerechte Maßnahmen.²¹⁴

5.3. Pneumonie zum Aufnahmezeitpunkt

Bei 11,5 % der DSD-Patient*innen bestand zum Aufnahmezeitpunkt die Diagnose einer Pneumonie, in der DO-Gruppe hingegen bei keiner Person. Der Unterschied war zunächst hochsignifikant (Fisher-Test: $p = 0,004$), konnte aber nach Holm-Adjustierung nicht bestätigt werden (Holm-adjustierter p -Wert = 0,056). Der Befund deutet jedoch auf eine Tendenz zu höheren Werten in der DSD-Gruppe hin, worauf auch das Effektstärkemaß nach Cohen (h) Hinweise gab. Da in der DO-Gruppe keine Fälle dokumentiert waren (Nullzelle), wurden Odds Ratio und Relatives Risiko nicht berechnet.

Aufgrund der begrenzten Datenlage zu DSD und Pneumonien/Infektionen sind Vergleiche mit früheren Publikationen nur eingeschränkt möglich. Infektionen ohne weitere Differenzierung werden als höchster Triggerfaktor für DSD von verschiedenen Autor*innen genannt⁵¹. Der in

der vorliegenden Arbeit ermittelte Wert liegt unter Glynn's Angabe von 57 % systemischer Infektionen und unter Regueiras Ergebnis von 54,4 % pulmonaler Infektionen bei DSD-Patient*innen.^{87,88,124} Berücksichtigt werden muss, dass Regueira in ihrer Publikation jedoch auch von höheren Häufigkeiten in den Untergruppen Delir ohne Demenz (83,3 %) und Demenz ohne Delir (75,0 %) berichtete. Effektmaße waren in den genannten Publikationen nicht aufgeführt.¹²⁴

Das in der vorliegenden Arbeit erhobene Ergebnis liegt unter der von Avelino genannten Aufnahmeprävalenz von 34 % für respiratorische Infektionen bei Delirpatient*innen.¹³¹ Ein Vergleich mit weiteren Ergebnissen aus Delir-Studien ist aufgrund der fehlenden OR- und RR-Berechnung der vorliegenden Arbeit begrenzt. Über erhöhte Odds Ratios bei Infektionen wurden von Oldenbeuving (OR = 3,4 für Harnwegsinfektionen und Pneumonien)¹³⁰ sowie von den Boogaard (OR = 2,5 Harnwegsinfektion, Pneumonie und Sepsis) berichtet¹³². Dabei sollte beachtet werden, dass in beiden Studien keine separate Untersuchung der Infektionsarten erfolgte.

Obwohl nach Korrektur der p-Werte in der vorliegenden Studie keine statistische Signifikanz mehr bestand und die relativen Häufigkeiten und Effektmaße methodisch unterschiedlich berechnet wurden, liefern alle Ergebnisse Hinweise, dass DSD-Patient*innen ein erhöhtes Risiko besitzen, bei Infektion/Pneumonie ein Delir zu entwickeln.

Pathophysiologisch lässt sich die Delirentwicklung bei Pneumonie wie bei Harnwegsinfektionen und Exsikkose erklären.^{80,114,117,118} Eine überschießende proinflammatorische Antwort der DSD-Patient*innen ist anzunehmen.¹²⁴ Dies könnte eine additive Vulnerabilität der DSD-Patient*innen im Vergleich zu DO-Patient*innen erklären.

Methodische Unterschiede wie die Definition der Infektion, der Erhebungszeitpunkt und die Charakteristika des Untersuchungsklientels sowie die begrenzte Stichprobengröße sind bei der Interpretation zu berücksichtigen.

In allen früheren Studien war neben dem klinischen Befund (Husten, Dyspnoe, Rasselgeräusche, Fieber) ein radiologischer Nachweis (Infiltrate) sowie unterstützend eine Leukozytose bzw. CRP-Erhöhung für die Diagnosestellung erforderlich.^{124,130,132} Die Definition der Infektion unterscheidet sich somit nicht von der vorliegenden Arbeit.

Mit Ausnahme der multizentrischen Querschnittsstudie von Glynn handelt es sich bei den genannten Untersuchungen um prospektive Studien, in denen größere Stichprobenumfänge

vorlagen (siehe Diskussion Harnwegsinfektionen). Da sich deren Erhebungszeitraum über den gesamten stationären Aufenthalt erstreckte, ist zu diskutieren, inwieweit die beobachteten Delirien tatsächlich durch die Infektionen bedingt waren oder ob die Infektionen als Komplikationen eines Delirs anderer Genese auftraten. Marcantonio und Potter wiesen in ihren Untersuchungen hierauf hin.^{81,141} Die kleinere Kohorte in der Studie von Regueira könnte deren Ergebnisse zu pulmonalen Infektionen verzerrt haben.¹²⁴ Ferner muss berücksichtigt werden, dass schwere pulmonale Infektionen in der LVR-Klinik nicht behandelt wurden. Dieses Patient*innenkollektiv verblieb entweder in somatischen Kliniken oder wurde umgehend aus der LVR-Klinik dorthin verlegt.

Das Ergebnis unterstreicht dennoch die klinische Relevanz: Die systematische Abklärung von *Pneumonien* sollte bei DSD-Patient*innen ein fester Bestandteil der Basisdiagnostik sein, um eine frühzeitige Behandlung einzuleiten und die Entwicklung oder Progression eines Delirs zu vermeiden. Hierzu gehören neben der klinischen Untersuchung (Husten, Dyspnoe, Rasselgeräusche, Fieber), Laboruntersuchungen (Entzündungsparameter), eine Pulsoxymetrie und eine Röntgen-Thorax-Untersuchung.²⁴⁵

Zur Primärprävention ist die Vermeidung von Pneumonien bei Demenzpatient*innen ein zentraler Ansatz. Hierzu zählen neben einer guten Mundhygiene, der Verzicht auf Rauchen, Impfungen gegen Influenza und Pneumokokken, Vermeidung von Sedierung sowie frühzeitiger Mobilisierung und Atemtherapie. Ein Dysphagiescreening ist zur Vermeidung von Aspirationspneumonien ebenfalls empfehlenswert.²⁴⁵

5.4. Stürze während des stationären Behandlungsverlaufs

Obwohl das grundsätzliche *Sturzrisiko* in beiden Gruppen mit 94,8 % (DSD) bzw. 90,3 % (DO) sehr hoch war, kam es während des stationären Aufenthaltes in der DSD-Gruppe signifikant häufiger zu *Sturzereignissen* (26,0 % vs. 8,1 %). Der Unterschied war vor und nach Korrektur des p-Wertes (exakten Test nach Fisher) signifikant. Das Odds Ratio betrug 4,01 [95 %-KI: 1,45 - 11,15] und das Relative Risiko 3,23 [95 %-KI: 1,31 – 7,99].

Auch die mittlere *Sturzanzahl* war in der DSD-Gruppe im Vergleich zur DO-Gruppe ($0,44 \pm 0,89$ vs. $0,11 \pm 0,45$) signifikant höher (Holm-adjustierter p-Wert = 0,032).

Die Ergebnisse weisen auf ein deutlich erhöhtes Risiko für DSD-Patient*innen hin, bei Delir vermehrt zu stürzen.

Morandi berichtete in einer früheren Studie über ein 15-fach erhöhtes Risiko der Entwicklung einer Gangstörung bei DSD-Patient*innen.⁸⁶ Untersuchungen zu Sturzrisiko, zu

Sturzereignissen und zur Sturzanzahl lagen für diese Patient*innengruppe bis dato jedoch nicht vor.

Frühere Delir-Studien beschrieben zwar ein erhöhtes Sturzrisiko bei Delirpatient*innen, allerdings ohne belastbare Daten.^{14,82} Untersuchungen zu Sturzereignissen und -häufigkeit fehlen bislang für reine Delir-Patient*innen.

Für Demenzpatient*innen berichteten van Doorn und Zijlstra über ein etwa zweifach erhöhtes Sturzrisiko.^{65,268} Das in der vorliegenden Untersuchung ähnlich hohe Grundrisiko für Stürze in beiden Untersuchungsgruppen könnte daher im Zusammenhang mit der zugrunde liegenden Demenzerkrankung stehen.

Die vorliegende Untersuchung stellt nach aktuellem Kenntnisstand die erste systematische Analyse zu Stürzen bei DSD-Patient*innen dar. Aufgrund der fehlenden Vergleichsstudien müssen die vorliegenden Ergebnisse daher eigenständig interpretiert werden. Die gewählte Methodik, insbesondere das retrospektive Design und die begrenzte Fallzahl, erlaubt zwar eine erste hypothesengenerierte Einschätzung, schränkt jedoch die Generalisierbarkeit ein. Dennoch liefern die Ergebnisse Hinweise, dass es bei DSD-Patient*innen infolge eines Delirs häufiger zu *Sturzereignissen* und erhöhten *Sturzanzahl* pro Person kommt als bei DO-Patient*innen.

Das Ergebnis der vorliegenden Arbeit verdeutlicht bereits jetzt die hohe klinische Relevanz: Die Abklärung eines Sturzrisikos sollte bei allen älteren Patient*innen, insbesondere bei Demenzerkrankten, ein fester Bestandteil der Basisdiagnostik sein, um eine frühzeitige Sturzprävention einzuleiten. Das multidimensionale Hendrich Fall Risk Model ist hierfür ein validiertes Instrument.^{248,269} Zusätzlich sollte bei DSD-Patient*innen eine umfassende Delir-Basisdiagnostik (u.a. Abklärung Harnwegsinfektion, Pneumonie, Exsikkose) durchgeführt werden, um eine frühzeitige Behandlung einzuleiten und die Entwicklung oder Progression eines Delirs und damit auch Stürze zu vermeiden. Des Weiteren sollten o.g. Delir-Präventionsmaßnahme erfolgen, vgl. hierzu Diskussion Harnwegsinfektion, Pneumonie und Exsikkose.^{214,242,245}

Zur Primärprävention von Stürzen (Sturzereignissen und Sturzanzahl) sollten leitliniengerecht folgende Maßnahmen umgesetzt werden: Anamnese, Funktionstests (Timed Up & Go, Balance-Test), Überprüfung der Medikation und Reduktion bzw. Verzicht auf sedierende Medikamente, Umgebungsanpassung (Beleuchtung, Beseitigung von Stolperfallen), Hilfsmittelversorgung, Bewegung und Krafttraining.²⁷⁰ Ein neues Konzept ist die Sturzimpfung,

die durch gezielte Gleichgewichts- und Perturbationsübungen die Schutzreaktion verbessert.²⁷¹

5.5. Aufnahme- zu Entlassungsmodus im Gruppenunterschied

Signifikante Gruppenunterschiede zeigten sich beim Vergleich von Aufnahme- zu Entlassungsmodus sowie bei der Aufnahme bezogen auf die Gesamtprobandenzahl. Bei allen weiteren Analysen der Untergruppen, insbesondere bei der binären Untersuchung *Aufnahmemodus von Zuhause-Entlassung ins Heim* und *Aufnahme aus einem Krankenhaus-Entlassung ins Heim* ergaben sich keine Hinweise auf signifikante Gruppenunterschiede.

Bezogen auf die Gesamtprobandenzahl wurden DSD-Patient*innen mit 55,2 % am häufigsten aus einem anderen Krankenhaus aufgenommen. DO-Patient*innen kamen zu 59,7 % überwiegend von Zuhause. Die aus einem Krankenhaus kommenden DSD-Patient*innen wurden im Verhältnis zu allen Probanden am häufigsten in ein Heim entlassen (29,2 %), wohingegen die von Zuhause kommenden DO-Patient*innen entweder in ein Heim (30,6 %) oder nach Hause (25,8 %) gingen. Die Gruppenunterschiede waren vor und nach Korrektur der p-Werte jeweils signifikant.

Die von Reynish berichteten Ergebnisse, wonach DSD-Patient*innen häufiger in ein Heim entlassen werden als DO-Patient*innen, konnten in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden. Die vorliegenden Ergebnisse decken sich aber mit Schnorrs Beobachtung, dass beide Patient*innengruppen zu ungefähr gleichen Anteilen institutionalisiert wurden. Allerdings lagen die Werte in dieser Arbeit über dem von Schnorr berichtete Drittel.⁹⁴ Ein Vergleich mit der von Morandi berichteten Odds Ratio von 5,0 ist aufgrund des nicht signifikanten OR der vorliegenden Arbeit nur sehr eingeschränkt möglich.²⁷²

Auch frühere Delir-Studien berichten über ein erhöhtes Risiko der Heimunterbringung für Delir-Patient*innen (30 - 73 %, OR = 2,4 - 2,6).^{10,26,52} Eine separate Analyse des Aufnahmemodus erfolgte in diesen Untersuchungen nicht.

Demnzerkrankte werden laut Literatur im ersten Jahr nach Diagnosestellung zu 20 % und nach fünf Jahren bis zu 50 % in Heime untergebracht.^{3,21} In allen Studien wurde der Aufnahmemodus nicht separat analysiert.

Zu diskutieren ist, ob das abweichende Ergebnis der vorliegenden Arbeit, dass sowohl DSD- als auch DO-Patient*innen überwiegend und zu gleichen Anteilen in Heime entlassen werden,

durch die bestehende Demenzerkrankung bedingt ist. Diese Überlegung wird durch die genannten Untersuchungen von Fong und Lippa gestützt.^{3,21}

Die vorliegende Untersuchung stellt nach aktuellem Kenntnisstand die erste systematische Analyse zum Aufnahmemodus bei DSD-Patient*innen dar. Aufgrund der fehlenden Vergleichsstudien müssen die vorliegenden Ergebnisse daher eigenständig interpretiert werden. Die gewählte Methodik, insbesondere das retrospektive Design und die begrenzte Fallzahl, erlaubt zwar eine erste hypothesengenerierte Einschätzung, schränkt jedoch die Generalisierbarkeit ein. Dennoch liefern die Ergebnisse Hinweise, dass DSD-Patient*innen häufiger aus einem anderen Krankenhaus zu kommen scheinen, was auf eine schwerere akute somatische Vorerkrankung hinweisen könnte.

Bei der Interpretation sind methodische Unterschiede zu berücksichtigen, insbesondere die Charakteristika des Untersuchungskollektivs, des Studiendesigns und die Stichprobengröße. Nur in den Studien von Reynish und Schnorr wurden ebenfalls DSD-Patient*innen untersucht. Die übrigen Studien fokussierten auf reine Delir- bzw. Demenzpatient*innen. Eine separate Darstellung des Aufnahmemodus erfolgte in keiner früheren Studie. Bis auf Schnorr verfügten alle aufgeführten früheren Autor*innen über einen größeren Stichprobenumfang.

Auch dieses Ergebnis der vorliegenden Arbeit verdeutlicht die hohe klinische Relevanz: Eine umfassende systematisierte Delir-Basisdiagnostik (Abklärung Harnwegsinfektion, Pneumonie, Exsikkose) sollte bei allen DSD-Patient*innen durchgeführt werden, um eine frühzeitige Behandlung möglicher weiterer Erkrankungen einzuleiten und die Entwicklung oder Progression eines Delirs und eine Heimunterbringung zu vermeiden. Diese Maßnahmen sollten bereits in den vorbehandelnden Krankenhäusern erfolgen. Auch die oben genannten Delir-Präventionsmaßnahmen sollten flächendeckend umgesetzt werden.^{214,242,245}

5.6. motorischer Subtyp Delir

In der DSD-Gruppe zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Häufigkeitsverteilung der motorischen Subtypen: 75 % der Patient*innen waren dem hyperaktiven Subtyp zugeordnet. Auf die hypoaktive und gemischte Form entfielen je 12,5 %. Der Unterschied war im Chi²-Goodness-of-fit-Test signifikant ($p < 0,001$). Damit überwog der hyperaktive Subtyp in der DSD-Gruppe deutlich.

Die in der DSD-Literatur berichtete Verteilung mit einem Überwiegen der hypoaktiven Form (38,5 %), gefolgt von der gemischten (27 %) und hyperaktiven Form (21,5 %) konnte in der

vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden.¹⁶⁴ Glynn sah eine Assoziation der DSD-Patient*innen und systemischen Infektionen mit dem hypoaktiven Subtyp.⁸⁸

In Delir-Studien wird der hyperaktive Subtyp als seltenste Form angegeben (23 - 38,5 %). Die Angaben zu hypoaktiven (21,5 – 50 %) und gemischte Form (27 – 53 %) variieren, liegen jedoch deutlich höher als die in dieser Untersuchung ermittelten Werte.^{162,163}

Bei der Interpretation sind methodische Unterschiede zu berücksichtigen, insbesondere die Definition des motorischen Subtyps, der Erhebungszeitpunkt und die Charakteristika des Untersuchungskollektivs.

Morandi und Glynn nutzten für die Subtypisierung die Delirium Motor Subtype Scala-4.^{88,161,164} Ein Unterschied zur vorliegenden Arbeit besteht somit nicht.

Sowohl bei Morandi als auch bei Glynn handelt es sich um multizentrische Querschnittsstudien mit größeren Stichprobenumfängen (Morandi: N = 429; Glynn N = 1757).^{87,88,164} Somit stimmt der einmalige Erhebungszeitpunkt der vorliegenden Arbeit mit den genannten Studien überein.

Wie von Krämer und im Stop-Delir-Projekt verdeutlicht, muss aber das Problem der Unterdiagnostizierung des hypoaktiven Subtyps trotz DMSS-4 berücksichtigt werden.^{23,165,166} Da in der vorliegenden Arbeit die Subtypisierung zum Aufnahmezeitpunkt durch z.T. ungeübte Assistenzärzt*innen erfolgte, kann dies nicht sicher ausgeschlossen werden. Eine weitere Ursache der Dominanz des hyperaktiven Subtyps in der vorliegenden Arbeit könnte eine Selektierung des Patient*innenkollektivs aufgrund somatischer Vorerkrankungen sein. Wie bereits bei der Diskussion zu Pneumonien dargestellt, werden in der LVR-Klinik sehr schwer somatisch erkrankte Patient*innen nicht behandelt. Dieses Kollektiv würde jedoch Glynn's Beobachtung entsprechen, dass Infektionen eher mit hypoaktiven Verlaufsformen einhergehen.^{87,88} Stattdessen werden aufgrund der strukturellen und konzeptionellen Ausrichtung der gerontopsychiatrischen Abteilung der LVR-Klinik verhaltensauffällige, agitierte sowie eigen- oder fremdgefährdende Patient*innen auf die geschützten Stationen aufgenommen. Die überwiegende Unterbringung der in dieser Studie untersuchten DSD-Patient*innen per PKG (71,9 %) unterstützt diese Überlegung.

Das divergente Ergebnis der vorliegenden Arbeit zu früheren Publikationen verdeutlicht die hohe klinische Relevanz: Eine umfassende und wiederholte Schulung der Delir- und Subtypen-Diagnostik aller im medizinischen Bereich Tätigen ist erforderlich. Delirien und motorische Subtypen sollten sicher erkannt werden. Hypoaktive Formen - und somit ein Delir

an sich - sollten nicht übersehen werden. Das DMSS-4 ist hierfür ein validiertes Instrument.¹⁶¹ Mehrere Reevaluationen sollten durchgeführt werden, da die Subtypen wechseln können.

Präventiv sollten die oben aufgeführten Delir-Präventionen flächendeckend umgesetzt werden.

5.7. Nicht-signifikante Untersuchungsergebnisse

Zu folgenden Variablen ergaben sich keine signifikanten Gruppenunterschiede:

Aufnahmezeitpunkt

- Anzahl der Nebendiagnosen
- Medikamentenanzahl bei Aufnahme (metrisch und ordinal skaliert)
- Anzahl potentiell delirbegünstigende Medikamente
- Serum-Natrium-Wert (metrisch und ordinal skaliert)
- CRP-Wert (metrisch und ordinal skaliert)

Entlassungszeitpunkt/Outcome

- Häufigkeit erhöhtes Sturzrisiko
- Krankenhausaufenthaltsdauer
- Aufnahme- zu Entlassungsmodus
 - o Entlassungsmodus
 - o Entlassung ins Heim
 - o Aufnahme von Zuhause – Entlassung ins Heim
 - o Aufnahme aus Krankenhaus – Entlassung ins Heim

Ein signifikanter Gruppenunterschied zu Pneumonien bestätigte sich nach Holm-Adjustierung des p-Werte nicht mehr und wurde bereits im Abschnitt Aufnahmezeitpunkt diskutiert.

Die Auswahl der in dieser Arbeit untersuchten Merkmale basiert sowohl auf einschlägige Literaturquellen als auch auf Beobachtungen im Klinikalltag. Die Datenlage zu Delirium superimposed on Dementia (DSD) ist bislang begrenzt, so dass die Angaben zu Nebendiagnosen, Medikamentenanzahl und -gruppen sowie Laborwerte auf Studien beruhen, die sich mit Delir unabhängig von einer Demenz befassen. Die vorliegende Arbeit widmet sich somit erstmals diesen Aspekten im Zusammenhang mit DSD-Patient*innen.

Zu diskutieren ist, ob die genannten Merkmale auch für DSD-Patient*innen als relevante Risikofaktoren zu werten sind. In dieser Arbeit bestand in beiden Patient*innengruppen eine Multimorbidität mit sechs bzw. fünf Nebendiagnosen. Im Mittel erhielten beide Patient*innengruppen sieben Medikamenten zum Aufnahmezeitpunkt. Ein signifikanter Gruppenunterschied hinsichtlich der Anzahl an potentiell delirbegünstigender Medikamente ergab sich ebenfalls nicht. Auch lag der Serum-Natrium-Wert in beiden Gruppen überwiegend im Normalbereich. Nur vereinzelt gab es in der DSD-Gruppe Ausreißer in den hyponatriämischen Bereich. Der CRP-Wert bewegte sich in beiden Gruppen im Norm- bzw. unteren erhöhten Bereich. Auch hier gab es vereinzelte Ausreißer. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die chronische somatische Vorbelastung in beiden Patient*innengruppen vergleichbar ist. Anzunehmen ist, dass hierdurch auch die annähernd gleiche Krankenhausaufenthaltsdauer beider Patient*innengruppe erklärt werden kann.

Das annähernd gleich Sturzrisiko bei DSD- und DO-Patient*innen wurde bereits als mögliche Demenzassoziation im Abschnitt Outcome diskutiert.

5.8. Stärken und Limitationen

Für die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung müssen methodische Besonderheiten bei der Interpretation berücksichtigt und diskutiert werden.

Die Stärke dieser Studie besteht - soweit der Autorin bekannt – im erstmaligen direkten Vergleich von DSD- und DO-Patient*innen in einer Fallgröße von jeweils mehr als 50 Patient*innen.^{254,273}

Gleichzeitig limitiert die geringe Anzahl von insgesamt 158 Patient*innen und die ungleichen Gruppengrößen die statistische Power und erlaubt nur vorsichtige Schlussfolgerungen.^{274,275}

Des Weiteren muss berücksichtigt werden, dass es sich bei dem untersuchten Patient*innenkollektiv um eine selektierte Gruppe handelte. Schwer somatisch erkrankte Patient*innen, die ggf. sogar einer intensivmedizinischen Behandlung bedürfen, werden in der gerontopsychiatrischen Abteilung der LVR-Klinik nicht stationär behandelt. Diese verbleiben in den somatischen Kliniken oder werden aus der LVR-Klinik dorthin verlegt. Die gerontopsychiatrische Mitbetreuung erfolgt dann konsiliarisch. Aufgrund der strukturellen und konzeptionellen Ausrichtung werden jedoch verhaltensauffällige, agitierte sowie eigen- und fremdgefährdende Patient*innen auf die geschützten gerontopsychiatrischen Stationen aufgenommen, vgl. Diskussion Pneumonie bei Aufnahme und motorische Subtypen Delir. Ein

direkter Vergleich der ermittelten Untersuchungsergebnisse dieser Patient*innengruppen mit denen aus somatischen Kliniken muss deswegen kritisch erfolgen.

Ferner besteht durch das retrospektive Studiendesign die Möglichkeit der Unter- und Überdokumentation klinischer Befunde, was die Vergleichbarkeit mit prospektiven Studien limitiert.

5.9. Fazit und Ausblick

Die vorliegende Untersuchung gehört zu den ersten Arbeiten, die einen direkten Vergleich zwischen DSD- und DO-Patient*innen ermöglichen und damit wichtige Grundlagen für die weitere Forschung bilden.

In dieser Studie zeigte sich, dass DSD-Patient*innen zum Aufnahmezeitpunkt keine Hinweise auf mehr Vorerkrankungen im Vergleich zu DO-Patient*innen aufwiesen. Allerdings scheint sich dies auf chronische Grunderkrankungen zu beziehen. Die nahezu gleiche Krankenhausaufenthaltsdauer der beiden Untersuchungsgruppen stützt diese Beobachtung.

Die DSD-Patient*innen litten jedoch zum Aufnahmezeitpunkt häufiger an akuten Erkrankungen. Sie hatten ein fast siebenfach erhöhtes Risiko für Harnwegsinfektionen und ein deutlich erhöhtes Risiko für Exsikkose. Auch die häufigere Aufnahme der DSD-Patient*innen aus anderen Krankenhäusern deutet auf das Vorliegen akuter somatischer Vorerkrankungen bei dieser Patient*innengruppe hin.

Als dominanter motorischer Subtyp wurde in der vorliegenden Untersuchung der hyperaktive Subtyp ermittelt, was möglicherweise durch das selektierte Patient*innenkollektiv bedingt gewesen sein könnte.

Erstmalig beschäftigte sich diese Untersuchung auch mit der Sturzproblematik bei DSD-Patient*innen. Bei gleich hohem Sturzrisiko wie bei den DO-Patient*innen waren die Sturzereignisse und Sturzanzahl pro DSD-Patient*in erhöht.

Die ermittelten Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bieten eine Grundlage für zukünftige Studien zu speziellen diagnostischen sowie therapeutischen und präventiven Strategien für Patient*innen mit Delir bei Demenz (DSD).

Die Objektivierung und Bestätigung DSD-spezifischer Risikofaktoren wie Infektionen und Exsikkose sowie möglicher Assoziation mit einem motorischen Subtyp wären von wissenschaftlichem, aber auch von hohem klinisch-praktischem Interesse.

Weitere Untersuchungen zu den erhöhten Sturzereignissen der DSD-Patient*innen sind im Hinblick auf die potentiellen Folgen wie Frakturen oder Gehunfähigkeit mit dauerhaft erhöhtem Unterstützungsbedarf dringend erforderlich. Durch Erarbeitung spezieller präventiver Maßnahmen könnten individuelle, aber auch gesellschaftliche Belastungen reduziert und ggf. auch vermieden werden.

Um die erhobenen Befunde zu bestätigen und die Evidenzbasis zu erweitern, sind für die Zukunft weitere Untersuchungen mit größeren Kohorten und einem prospektiven Studiendesign erforderlich. Multizentrische Studien, sowohl mit psychiatrischen, insbesondere gerontopsychiatrischen, als auch in somatischen Kliniken könnten die Generalisierbarkeit der Ergebnisse verbessern und zur Entwicklung gezielter Präventionsstrategien beitragen.

Schon jetzt sollten flächendeckend im ambulanten und stationären Setting aller medizinischen Fachrichtungen Schulungen zum Delir-Screening erfolgen und Reevaluationen im medizinischen Alltag implementiert werden. Die unter den Punkten Harnwegsinfektion, Exsikkose und Pneumonie bei Aufnahme sowie Stürze während des Aufenthaltes diskutierten diagnostischen und präventiven Maßnahmen sollten ebenfalls bereits jetzt umgesetzt werden. Durch weitere DSD-Studien sollten diese Maßnahmen spezifiziert werden.

Eine frühzeitige Delir- und DSD-Diagnose sollte angestrebt werden, um die Patient*innen zeitnah einer Behandlung zuzuführen und einer Progression des Delirs entgegenwirken zu können. Vorrangiges Ziel bleibt die Vermeidung von Delirien.

6. Literaturverzeichnis

- 1 De Biasi J, Reininghaus E, Schoberer D. Delirium superimposed on dementia: Early detection and treatment. *Z Gerontol Geriatr* 2023; **56**: 587–92.
- 2 Morandi A, Davis D, Bellelli G, *et al.* The Diagnosis of Delirium Superimposed on Dementia: An Emerging Challenge. *J Am Med Dir Assoc* 2017; **18**: 12–8.
- 3 Fong TG, Inouye SK. The inter-relationship between delirium and dementia: the importance of delirium prevention. *Nat Rev Neurol* 2022; **18**: 579–96.
- 4 Umoh ME, Fitzgerald D, Vasunilashorn SM, Oh ES, Fong TG. The Relationship between Delirium and Dementia. *Semin Neurol* 2024; **44**: 732–51.
- 5 Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA* 1996; **275**: 852–7.
- 6 Marquetand J, Bode L, Fuchs S, *et al.* Risk Factors for Delirium Are Different in the Very Old: A Comparative One-Year Prospective Cohort Study of 5,831 Patients. *Front Psychiatry* 2021; **12**: 1–9.
- 7 Han QYC, Rodrigues NG, Klainin-Yobas P, Haugan G, Wu XV. Prevalence, Risk Factors, and Impact of Delirium on Hospitalized Older Adults With Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Med Dir Assoc* 2022; **23**: 23-32.e27.
- 8 Goldberg TE, Chen C, Wang Y, *et al.* Association of Delirium With Long-term Cognitive Decline. *JAMA Neurol* 2020; **77**: 1373.
- 9 Davis DHJ, Muniz Terrera G, Keage H, *et al.* Delirium is a strong risk factor for dementia in the oldest-old: A population-based cohort study. *Brain* 2012; **135**: 2809–16.
- 10 Witlox J, Eurelings LSM, de Jonghe JFM, Kalisvaart KJ, Eikelenboom P, van Gool WA. Delirium in Elderly Patients and the Risk of Postdischarge Mortality, Institutionalization, and Dementia: A Meta-analysis. *JAMA* 2010; **304**: 443–51.
- 11 Gross AL, Jones RN, Habtemariam DA, *et al.* Delirium and long-term cognitive trajectory among persons with dementia. *Arch Intern Med* 2012; **172**: 1324–31.
- 12 Wilson JE, Mart MF, Cunningham C, *et al.* Delirium. *Nat Rev Dis Primers* 2020; **6**: 90.
- 13 Inouye SK, Viscoli CM, Horwitz RI, Hurst LD, Tinetti ME. A Predictive Model for Delirium in Hospitalized Elderly Medical Patients Based on Admission Characteristics. *Ann Intern Med* 1993; **119**: 474–81.
- 14 Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA, *et al.* A Multicomponent Intervention to Prevent Delirium in Hospitalized Older Patients. *New England Journal of Medicine* 1999; **340**: 669–76.

- 15 National Library of Medicine. PubMed-Suche: 'dementia', 2020-2025. 2025.
- 16 Neubart R, Linß G, Lenzen-Großimlinghaus R, *et al.* Typische Erkrankungen des Alters BT - Repetitorium Geriatrie: Geriatriische Grundversorgung - Zusatz-Weiterbildung Geriatrie - Schwerpunktbezeichnung Geriatrie. In: Neubart R, ed. . Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2018: 229–366.
- 17 Trost S. Abgrenzung Delir zu behavioralen und psychischen Symptomen bei Demenz (BPSD). 2024; : 27–31.
- 18 Watt JA, Porter J, Tavilsup P, *et al.* Guideline Recommendations on Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia: A Systematic Review. *J Am Med Dir Assoc* 2024; **25**: 837-846.e21.
- 19 Savva GM, Zaccai J, Matthews FE, Davidson JE, McKeith I, Brayne C. Prevalence, correlates and course of behavioural and psychological symptoms of dementia in the population. *Br J Psychiatry* 2009; **194**: 212–9.
- 20 Kratz T. The Diagnosis and Treatment of Behavioral Disorders in Dementia. *Dtsch Arztebl Int* 2017; **114**: 447–54.
- 21 Luppa M, Luck T, Brähler E, König H-H, Riedel-Heller SG. Prediction of institutionalisation in dementia. A systematic review. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2008; **26**: 65–78.
- 22 van Lieshout C, Schuit E, Hermes C, Kerrigan M, Frederix GWJ. Hospitalisation costs and health related quality of life in delirious patients: a scoping review. *Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswes* 2022; **169**: 28–38.
- 23 Krämer J, Nolte K, Zupanc L, *et al.* Structured delirium management in the hospital—a randomized controlled trial. *Dtsch Arztebl Int* 2022; **119**: 188–94.
- 24 Pérez-Ros P, Plaza-Ortega N, Martínez-Arnau FM. Mortality Risk Following Delirium in Older Inpatients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Worldviews Evid Based Nurs* 2025; **22**: e70027.
- 25 Inouye SK. Delirium in Older Persons. *New England Journal of Medicine* 2006; **354**: 1157–65.
- 26 Marcantonio ER, Kiely DK, Simon SE, *et al.* Outcomes of older people admitted to postacute facilities with delirium. *J Am Geriatr Soc* 2005; **53**: 963–9.
- 27 Davis DHJ, Skelly DT, Murray C, *et al.* Worsening cognitive impairment and neurodegenerative pathology progressively increase risk for delirium. *American Journal of Geriatric Psychiatry* 2015; **23**: 403–15.
- 28 Cole MG, Ciampi A, Belzile E, Zhong L. Persistent delirium in older hospital patients: a systematic review of frequency and prognosis. *Age Ageing* 2008; **38**: 19–26.
- 29 National Library of Medicine. PubMed-Suche: 'delirium', 2020-2025. 2025.

- 30 National Library of Medicine. PubMed-Suche: 'delirium superimposed on dementia', 2020-2025. 2025.
- 31 Finch Caleb E, Burstein Stanley M. Dementia in the Ancient Greco-Roman World Was Minimally Mentioned. *Journal of Alzheimer's Disease* 2024; **97**: 1581–8.
- 32 Berrios GE. Dementia: Historical Overview BT - Dementia. In: Burns A, Levy R, eds. . Boston, MA: Springer US, 1994: 5–19.
- 33 Förstl H. Demenzatlas spezial. 2012.
- 34 Lipowski ZJ. Delirium: how its concept has developed. *Int Psychogeriatr* 1991; **3**: 115–20.
- 35 Demenzwiki. Geschichte_ Von der Altersblödheit zur Demenz. demenzwiki. 2025. <https://www.youtube.com/watch?v=37CQZqftxZc>.
- 36 Berrios GE. Delirium and Confusion in the 19th Century: A Conceptual History. *British Journal of Psychiatry* 1981; **139**: 439–449.
- 37 Julian Schwarz BB. Pinel, philippe. Biographisches Archiv der Psychiatrie. 1995. <https://www.biapsy.de/index.php/de/9-biographien-a-z/66-pinel-philippe>, leztet Zugriff 17.06.2025.
- 38 Thakor VS, Tyagi A, Lee Jr. JM, Coffman F, Mittal R. Alois Alzheimer (1864-1915): The Father of Modern Dementia Research and the Discovery of Alzheimer's Disease. *Cureus* 2024; published online Oct 18. DOI:10.7759/cureus.71731.
- 39 Schott H. Chronik der Medizin. 2000.
- 40 Weninger S, Sperling B, Alexander R, et al. Active immunotherapy and alternative therapeutic modalities for Alzheimer's disease. 2020. DOI:10.1002/trc2.12090.
- 41 Cummings J, Lee G, Nahed P, et al. Alzheimer's disease drug development pipeline: 2022. *R E V I E W A R T I C L E Alzheimer's Dement* 2022. DOI:10.1002/trc2.12295.
- 42 Jones A, Ali MU, Kenny M, et al. Potentially Modifiable Risk Factors for Dementia and Mild Cognitive Impairment: An Umbrella Review and Meta-Analysis. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2024; **53**: 91–106.
- 43 Nutton V. Ancient Medicine, 3rd edn. Routledge, 2023.
- 44 Kollesch J. Antike Heilkunst. Reclam, 2022.
- 45 Berrios GE. The History of Mental Symptoms. Cambridge University Press, 1996 DOI:10.1017/CBO9780511526725.
- 46 Bynum WF. History of medicine : a very short introduction. Oxford University Press, 2008.

- 47 Bonhoeffer K. Die exogenen Reaktionstypen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1917; **58**: 58–70.
- 48 Berrios GE. The history of mental symptoms : descriptive psychopathology since the nineteenth century. Cambridge [England] ; New York, NY, USA : Cambridge University Press, 1996.
- 49 ENGEL GL, ROMANO J. Delirium, a syndrome of cerebral insufficiency. *J Chronic Dis* 1959; **9**: 260–77.
- 50 Rockwood K, Lindesay J. The concept of delirium: historical antecedents and present meanings. In: *Delirium in Old Age*. Oxford University Press New York, NY, 2002: 1–8.
- 51 Fick DM, Agostini J V., Inouye SK. Delirium Superimposed on Dementia: A Systematic Review. *J Am Geriatr Soc* 2002; **50**: 1723–32.
- 52 Inouye SK, Westendorp RGJ, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet* 2014; **383**: 911–22.
- 53 Morandi A, Bellelli G. Delirium superimposed on dementia. *Eur Geriatr Med* 2020; **11**: 53–62.
- 54 Long S, Benoist C, Weidner W. World Alzheimer Report 2023. 2023; : 94.
- 55 Alexander A, Gaertner B, Neuhauser H, Yessimova D, Schröder H, Brückner G. Demenzerkrankungen – Prävalenz , Trends und regionale Verteilung in Deutschland . Eine Auswertung auf Basis von GKV-Routinedaten. 2025; **10**: 1–10.
- 56 Blotenberg I, Hoffmann W, Thyrian JR. Dementia in Germany: Epidemiology and Prevention Potential. *Dtsch Arztebl Int* 2023; **120**: 470–6.
- 57 RKI - Journal of Health Monitoring - Demenzerkrankungen in Deutschland_ Epidemiologie, Trends und Herausforderungen – Journal of Health Monitoring 3_2023. 2025.
- 58 RKI - Journal of Health Monitoring - Demenzerkrankungen – Prävalenz, Trends und regionale Verteilung in Deutschland. 2025.
- 59 Blotenberg I, Hoffmann W, Thyrian JR. Dementia in Germany: epidemiology and prevention potential. *Dtsch Arztebl Int* 2023; published online July 10. DOI:10.3238/arztebl.m2023.0100.
- 60 Mukadam N, Wolters FJ, Walsh S, *et al*. Changes in prevalence and incidence of dementia and risk factors for dementia: an analysis from cohort studies. *Lancet Public Health* 2024; **9**: e443–60.
- 61 Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, *et al*. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *The Lancet* 2020; **396**: 413–46.

- 62 Prince M; KM; AE; GM. World Alzheimer Report 2015. The Global Impact of Dementia. An Analysis of Prevalence, Incidence, Cost and Trends. London, 2015.
- 63 Todd S, Barr S, Roberts M, Passmore AP. Survival in dementia and predictors of mortality: a review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2013; **28**: 1109–24.
- 64 Rait G, Walters K, Bottomley C, Petersen I, Iliffe S, Nazareth I. Survival of people with clinical diagnosis of dementia in primary care: cohort study. *BMJ* 2010; **341**: c3584.
- 65 Zijlstra GAR, Van Haastregt JCM, Van Rossum E, Van Eijk JThM, Yardley L, Kempen GIJM. Interventions to Reduce Fear of Falling in Community-Living Older People: A Systematic Review. *J Am Geriatr Soc* 2007; **55**: 603–15.
- 66 Wimo A, Seeher K, Cataldi R, *et al.* The worldwide costs of dementia in 2019. *Alzheimers Dement* 2023; **19**: 2865–73.
- 67 de Lange E, Verhaak PFM, van der Meer K. Prevalence, presentation and prognosis of delirium in older people in the population, at home and in long term care: a review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2013; **28**: 127–34.
- 68 Ryan DJ, O'Regan NA, Caoimh RÓ, *et al.* Delirium in an adult acute hospital population: predictors, prevalence and detection. *BMJ Open* 2013; **3**: e001772.
- 69 McCusker J, Cole MG, Voyer P, *et al.* Prevalence and incidence of delirium in long-term care. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011; **26**: 1152–61.
- 70 Vasilevskis EE, Han JH, Hughes CG, Ely EW. Epidemiology and risk factors for delirium across hospital settings. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2012; **26**: 277–87.
- 71 Bernasconi GF, Goettel N. Epidemiologie des Delirs – Teil 1: Delir bei hospitalisierten Patienten. *Psychiatrie & Neurologie* 2020; **4**: 16–22.
- 72 Spies M, Frey R, Friedrich M-E, Kasper S, Baldinger-Melich P. Delir – ein evidenzbasierter Überblick. *Wien Klin Wochenschr Educ* 2019; **14**: 1–17.
- 73 Siddiqi N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing* 2006; **35**: 350–64.
- 74 Bruce AJ, Ritchie CW, Blizard R, Lai R, Raven P. The incidence of delirium associated with orthopedic surgery: A meta-analytic review. *Int Psychogeriatr*. 2007; **19**: 197–214.
- 75 Schubert M, Schürch R, Boettger S, *et al.* A hospital-wide evaluation of delirium prevalence and outcomes in acute care patients - a cohort study. *BMC Health Serv Res* 2018; **18**: 550.
- 76 Zipser CM, von Känel R, Boettger S. [Delirium Update: Risk Factors, Management, and Biomarkers]. *Praxis* 2023; **112**: 599–604.

- 77 Zaal IJ, Slooter AJC. Delirium in critically ill patients: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and management. *Drugs* 2012; **72**: 1457–71.
- 78 Perrar KM, Golla H, Voltz R. Medikamentöse Behandlung des Delirs bei Palliativpatienten. *Der Schmerz* 2013; **27**: 190–8.
- 79 Perrar K, Golla H, Voltz R. Verwirrtheit - Das delirante Syndrom in der Palliativmedizin. *Zeitschrift für Palliativmedizin* 2012; **13**: 177–90.
- 80 Hewer Walter. Delir beim alten Menschen: multiprofessionelles und interdisziplinäres Management. Kohlhammer, 2013.
- 81 Potter J, George J. The prevention, diagnosis and management of delirium in older people: concise guidelines. *Clinical Medicine* 2006; **6**: 303–8.
- 82 Hshieh TT, Yue J, Oh E, *et al.* Effectiveness of multicomponent nonpharmacological delirium interventions: a meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2015; **175**: 512–20.
- 83 Cole MG, Primeau FJ. CURRENT REVIEW * ACTUALITES Prognosis of delirium in elderly hospital patients. 1993.
- 84 Jaqua EE, Nguyen VTN, Chin E. Delirium in Older Persons: Prevention, Evaluation, and Management. *Am Fam Physician* 2023; **108**: 278–87.
- 85 Kat MG, de Jonghe JF, Vreeswijk R, *et al.* Mortality associated with delirium after hip-surgery: a 2-year follow-up study. *Age Ageing* 2011; **40**: 312–8.
- 86 Morandi A, Davis D, Fick DM, *et al.* Delirium superimposed on dementia strongly predicts worse outcomes in older rehabilitation inpatients. *J Am Med Dir Assoc* 2014; **15**: 349–54.
- 87 Glynn K, McKenna F, Lally K, *et al.* Does the Etiology, Phenomenology and Motor Subtype of Delirium Differ When It Occurs in Patients With An Underlying Dementia?: A Multi-Site, International Study. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2024; **37**: 125–33.
- 88 Glynn K, McKenna F, Lally K, *et al.* How do delirium motor subtypes differ in phenomenology and contributory aetiology? a cross-sectional, multisite study of liaison psychiatry and palliative care patients. *BMJ Open* 2021; **11**: e041214.
- 89 Reynish EL, Hapca SM, De Souza N, Cvorov V, Donnan PT, Guthrie B. Epidemiology and outcomes of people with dementia, delirium, and unspecified cognitive impairment in the general hospital: prospective cohort study of 10,014 admissions. *BMC Med* 2017; **15**: 140.
- 90 Fick DM, Steis MR, Waller JL, Inouye SK. Delirium superimposed on dementia is associated with prolonged length of stay and poor outcomes in hospitalized older adults. *J Hosp Med* 2013; **8**: 500–5.

- 91 Morandi A, Di Santo SG, Zambon A, *et al.* Delirium, Dementia, and In-Hospital Mortality: The Results From the Italian Delirium Day 2016, A National Multicenter Study. *The Journals of Gerontology: Series A* 2019; **74**: 910–6.
- 92 van Roessel S, Keijsers CJPW, Romijn MDM. Dementia as a predictor of morbidity and mortality in patients with delirium. *Maturitas* 2019; **125**: 63–9.
- 93 Avelino-Silva TJ, Campora F, Curiati JAE, Jacob-Filho W. Association between delirium superimposed on dementia and mortality in hospitalized older adults: A prospective cohort study. *PLoS Med* 2017; **14**: e1002264.
- 94 Schnorr T, Fleiner T, Schroeder H, *et al.* Post-discharge Mortality in Patients With Delirium and Dementia: A 3-Year Follow Up Study. *Front Psychiatry* 2022; **13**: 835696.
- 95 Prusiner SB. Biology and genetics of prions causing neurodegeneration. *Annu Rev Genet* 2013; **47**: 601–23.
- 96 Hampel H, Hardy J, Blennow K, *et al.* The Amyloid- β Pathway in Alzheimer's Disease. *Mol Psychiatry* 2021; **26**: 5481–503.
- 97 Jucker M, Walker LC. Propagation and spread of pathogenic protein assemblies in neurodegenerative diseases. *Nat Neurosci* 2018; **21**: 1341–9.
- 98 Korte N, Nortley R, Attwell D. Cerebral blood flow decrease as an early pathological mechanism in Alzheimer's disease. *Acta Neuropathol* 2020; **140**: 793–810.
- 99 Delaby C, Lehmann S. Proteinopathies: molecular mechanisms and diagnostic perspectives. *J Neural Transm* 2022; **129**: 129–30.
- 100 Toader C, Tataru CP, Munteanu O, *et al.* Decoding Neurodegeneration: A Review of Molecular Mechanisms and Therapeutic Advances in Alzheimer's, Parkinson's, and ALS. *Int J Mol Sci* 2024; **25**: 1–63.
- 101 Scheltens P, De Strooper B, Kivipelto M, *et al.* Alzheimer's disease. *Lancet* 2021; **397**: 1577–90.
- 102 Soto C, Mollenhauer B, Hansson O, *et al.* Toward a biological definition of neuronal and glial synucleinopathies. *Nat Med* 2025; **31**: 396–408.
- 103 Hainsworth AH, Markus HS, Schneider JA. Cerebral Small Vessel Disease, Hypertension, and Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia. *Hypertension* 2024; **81**: 75–86.
- 104 Morgan AE, Mc Auley MT. Vascular dementia: From pathobiology to emerging perspectives. *Ageing Res Rev* 2024; **96**. DOI:10.1016/j.arr.2024.102278.
- 105 Chang Wong E, Chang Chui H. Vascular Cognitive Impairment and Dementia. *Continuum (Minneap Minn)* 2022; **28**: 750–80.

- 106 Bir SC, Khan MW, Javalkar V, Toledo EG, Kelley RE. Emerging Concepts in Vascular Dementia: A Review. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2021; **30**: 105864.
- 107 Wang XX, Zhang B, Xia R, Jia QY. Inflammation, apoptosis and autophagy as critical players in vascular dementia. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2020; **24**: 9601–14.
- 108 Pathan N, Kharod MK, Nawab S, Di Scipio M, Paré G, Chong M. Genetic Determinants of Vascular Dementia. *Canadian Journal of Cardiology* 2024; **40**: 1412–23.
- 109 Heneka MT, Carson MJ, El Khoury J, *et al.* Neuroinflammation in Alzheimer's disease. *Lancet Neurol* 2015; **14**: 388–405.
- 110 Benedict RHB, Amato MP, DeLuca J, Geurts JJG. Cognitive impairment in multiple sclerosis: clinical management, MRI, and therapeutic avenues. *Lancet Neurol* 2020; **19**: 860–71.
- 111 Hughes CP, Berg L, Danziger W, Coben LA, Martin RL. A New Clinical Scale for the Staging of Dementia. *British Journal of Psychiatry* 1982; **140**: 566–572.
- 112 Hshieh TT, Fong TG, Marcantonio ER, Inouye SK. Cholinergic Deficiency Hypothesis in Delirium: A Synthesis of Current Evidence. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008; **63**: 764–72.
- 113 Maldonado JR. Acute Brain Failure: Pathophysiology, Diagnosis, Management, and Sequelae of Delirium. *Crit Care Clin* 2017; **33**: 461–519.
- 114 Savaskan E. Die Pathophysiologie des Delirs. *Schweizer Zeitschrift für Psychiatrie & Neurologie* 2020; **04**: 26–8.
- 115 Choi SH, Lee H, Chung TS, *et al.* Neural network functional connectivity during and after an episode of delirium. *American Journal of Psychiatry* 2012; **169**: 498–507.
- 116 Maldonado JR. Delirium pathophysiology: An updated hypothesis of the etiology of acute brain failure. *Int J Geriatr Psychiatry* 2018; **33**: 1428–57.
- 117 Cerejeira J, Firmino H, Vaz-Serra A, Mukaetova-Ladinska EB. The neuroinflammatory hypothesis of delirium. *Acta Neuropathol* 2010; **119**: 737–54.
- 118 Cape E, Hall RJ, van Munster BC, *et al.* Cerebrospinal fluid markers of neuroinflammation in delirium: A role for interleukin-1 β in delirium after hip fracture. *J Psychosom Res* 2014; **77**: 219–25.
- 119 Annane D, Sharshar T. Cognitive decline after sepsis. *Lancet Respir Med* 2015; **3**: 61–9.
- 120 Lorenzl S, Füsgen I, Noachtar S. Acute Confusional States in the Elderly. *Dtsch Arztebl Int* 2012; published online May 25. DOI:10.3238/arztebl.2012.0391.

- 121 MacLulich AMJ, Ferguson KJ, Miller T, de Rooij SEJA, Cunningham C. Unravelling the pathophysiology of delirium: A focus on the role of aberrant stress responses. *J Psychosom Res* 2008; **65**: 229–38.
- 122 Wilson JE, Mart MF, Cunningham C, *et al.* Delirium. *Nat Rev Dis Primers* 2020; **6**: 90.
- 123 Fong TG, Davis D, Growdon ME, Albuquerque A, Inouye SK. The interface between delirium and dementia in elderly adults. *Lancet Neurol* 2015; **14**: 823–32.
- 124 Regueira P, Silva AR, Cardoso AL, *et al.* Peripheral inflammatory markers during an acute bacterial infection in older patients with and without cognitive dysfunction: A case control study. *Brain Behav Immun Health* 2022; **25**: 100503.
- 125 Jones A, Ali MU, Kenny M, *et al.* Potentially Modifiable Risk Factors for Dementia and Mild Cognitive Impairment: An Umbrella Review and Meta-Analysis. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2024; **53**: 91–106.
- 126 Livingston G, Huntley J, Liu KY, *et al.* Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *The Lancet* 2024; **404**: 572–628.
- 127 Farrer LA, Cupples LA, Haines JL, *et al.* Effects of age, sex, and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. A meta-analysis. APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium. *JAMA* 1997; **278**: 1349–56.
- 128 Ahmed S, Leurent B, Sampson EL. Risk factors for incident delirium among older people in acute hospital medical units: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 2014; **43**: 326–33.
- 129 NICE 2010 (CG103). London, 2023.
- 130 Oldenbeuving AW, de Kort PLM, Jansen BPW, Algra A, Kappelle LJ, Roks G. Delirium in the acute phase after stroke: incidence, risk factors, and outcome. *Neurology* 2011; **76**: 993–9.
- 131 Avelino-Silva TJ, Campora F, Curiati JAE, Jacob-Filho W. Prognostic effects of delirium motor subtypes in hospitalized older adults: A prospective cohort study. *PLoS One* 2018; **13**: e0191092.
- 132 van den Boogaard M, Pickkers P, Slooter AJC, *et al.* Development and validation of PRE-DELIRIC (PREdiction of DELIRium in ICu patients) delirium prediction model for intensive care patients: observational multicentre study. *BMJ* 2012; **344**: e420.
- 133 Holt S, Schmiedl S, Thürmann PA. Potenziell inadäquate medikation für ältere menschen: Die PRISCUS-liste. *Dtsch Arztebl* 2010; **107**: 543–51.

- 134 Mann N-K, Mathes T, Sönnichsen A, *et al.* Potentially inadequate medications in the elderly: PRISCUS 2.0—first update of the PRISCUS list. *Dtsch Arztebl Int* 2023; : 3–10.
- 135 Glaser I. Polypharmazie und Delir bei alten Menschen. *Praxis* 2023; **112**: 335–9.
- 136 Moellmann HL, Boulghoudan S, Kuhlmann J, Rahm L, Frohnhofen H. Polypharmacy and anticholinergic burden as risk factors for postoperative delirium in surgical medicine. *Z Gerontol Geriatr* 2025; **58**: 203–8.
- 137 Ruxton K, Woodman RJ, Mangoni AA. Drugs with anticholinergic effects and cognitive impairment, falls and all-cause mortality in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol* 2015; **80**: 209–20.
- 138 Burry LD, Williamson DR, Mehta S, *et al.* Delirium and exposure to psychoactive medications in critically ill adults: A multi-centre observational study. *J Crit Care* 2017; **42**: 268–74.
- 139 Hein C, Forgues A, Piau A, Sommet A, Vellas B, Nourhashémi F. Impact of Polypharmacy on Occurrence of Delirium in Elderly Emergency Patients. *J Am Med Dir Assoc* 2014; **15**: 850.e11-850.e15.
- 140 Schreiber MP, Colantuoni E, Bienvenu OJ, *et al.* Corticosteroids and Transition to Delirium in Patients With Acute Lung Injury*. *Crit Care Med* 2014; **42**: 1480–6.
- 141 Marcantonio ER. Delirium in Hospitalized Older Adults. *New England Journal of Medicine* 2017; **377**: 1456–66.
- 142 Pillai KS, Trivedi TH, Moulick ND. Hyponatremia in ICU. *J Assoc Physicians India* 2018; **66**: 48–52.
- 143 Minoc E-M, Villain C, Benbrika S, *et al.* Association between antidepressant use and delirium in older adults: an analysis of the World Health Organization’s global pharmacovigilance database. *BMC Geriatr* 2024; **24**: 600.
- 144 Kalisvaart KJ, Vreeswijk R, de Jonghe JFM, van der Ploeg T, van Gool WA, Eikelenboom P. Risk factors and prediction of postoperative delirium in elderly hip-surgery patients: implementation and validation of a medical risk factor model. *J Am Geriatr Soc* 2006; **54**: 817–22.
- 145 Lozano-Vicario L, García-Hermoso A, Cedeno-Veloz BA, *et al.* Biomarkers of delirium risk in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Front Aging Neurosci* 2023; **15**: 1–13.
- 146 Morrison RS, Magaziner J, Gilbert M, *et al.* Relationship between pain and opioid analgesics on the development of delirium following hip fracture. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003; **58**: 76–81.

- 147 Bellelli G, Morandi A, Di Santo SG, *et al.* "Delirium Day": a nationwide point prevalence study of delirium in older hospitalized patients using an easy standardized diagnostic tool. *BMC Med* 2016; **14**: 106.
- 148 H. Dilling, W: Mombour MHS. ICD-10 Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F), 10., überarb. Aufl. Göttingen: Hogrefe, 2015.
- 149 Langfassung LG. S3-Leitlinie Demenzen. 2025.
- 150 Risk reduction of cognitive decline and dementia : WHO guidelines. World Health Organization, 2019.
- 151 Jessen F, Broich K. Demenzen : Änderungen von ICD-10 zu ICD-11. 2025; : 1–5.
- 152 Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. American Psychiatric Association, 2013.
- 153 Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, *et al.* Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology* 2000; **54**: S4-9.
- 154 Deutsche Alzheimer Gesellschaft e. V. – Selbsthilfe Demenz. Jahresbericht 2020 der Deutschen Alzheimer Gesellschaft e. V. Berlin, 2020.
- 155 Seelaar H, Rohrer JD, Pijnenburg YAL, Fox NC, van Swieten JC. Clinical, genetic and pathological heterogeneity of frontotemporal dementia: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; **82**: 476–86.
- 156 Wimo A, Guerchet M, Ali G-C, *et al.* The worldwide costs of dementia 2015 and comparisons with 2010. *Alzheimers Dement* 2017; **13**: 1–7.
- 157 Reichies H. Delir: Ein häufiges Syndrom im Alter - eine interdisziplinäre Herausforderung. Österreichische Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie, 2017.
- 158 Cole MG. Delirium in Elderly Patients. *The American Journal of Geriatric Psychiatry* 2004.
- 159 Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie Psychosomatik und Nervenheilkunde e. V., Deutsche Gesellschaft für Neurologie e. V. S3-Leitlinie Demenzen, Version 5.1, 28.03.2025. 2025. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/038-013>.
- 160 Pitkala KH, Laurila J V., Strandberg TE, Tilvis RS. Prognostic Significance of Delirium in Frail Older People. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2005; **19**: 158–63.
- 161 Meagher D, Moran M, Raju B, *et al.* A New Data-Based Motor Subtype Schema for Delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2008; **20**: 185–93.

- 162 la Cour KN, Andersen-Ranberg NC, Weihe S, *et al.* Distribution of delirium motor subtypes in the intensive care unit: a systematic scoping review. *Crit Care* 2022; **26**: 53.
- 163 Ali M, Cascella M. ICU Delirium. Treasure Island (FL), 2025.
- 164 Morandi A, Di Santo SG, Cherubini A, *et al.* Clinical Features Associated with Delirium Motor Subtypes in Older Inpatients: Results of a Multicenter Study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2017; **25**: 1064–71.
- 165 Siddiqi N, Young J, House AO, *et al.* Stop Delirium! A complex intervention to prevent delirium in care homes: a mixed-methods feasibility study. *Age Ageing* 2011; **40**: 90–8.
- 166 van Velthuisen EZS. Detection and management of hyperactive and hypoactive delirium in older patients during hospitalization: a retrospective cohort study evaluating daily practice. *International Journal Geriatric Psychiatry* 2017.
- 167 Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. 'Mini-mental state'. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; **12**: 189–98.
- 168 Solias A, Skapinakis P, Degleris N, Pantoleon M, Katirtzoglou E, Politis A. [Mini Mental State Examination (MMSE): determination of cutoff scores according to age and educational level]. *Psychiatriki* 2014; **25**: 245–56.
- 169 Kalbe E, Kessler J, Calabrese P, *et al.* DemTect: a new, sensitive cognitive screening test to support the diagnosis of mild cognitive impairment and early dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; **19**: 136–43.
- 170 Shulman KI, Shedletsky R, Silver IL. The challenge of time: Clock-drawing and cognitive function in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 1986; **1**: 135–40.
- 171 Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, *et al.* The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005; **53**: 695–9.
- 172 Tscheuschler M, Gebest M, Jessen F, Drzezga A. Bedeutung molekularer Bildgebung (PET) in der Diagnostik von Demenzerkrankungen. *Nervenarzt* 2018; **89**: 843–56.
- 173 Garibotto J&. PET-Bildgebung bei Demenz – Eine Perspektive für die klinische Anwendung. *Rosenfluh.ch* 2021. DOI:10.1007/s00115-018-0533-1.
- 174 Haußmann R, Homeyer P, Brandt MD, Donix M. [Prognostic and diagnostic value of cerebrospinal fluid analysis in neurodegenerative dementia diseases]. *Nervenarzt* 2022; **93**: 1236–42.

- 175 Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI). S3-Leitlinie. Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin (DAS-Leitlinie 2020). *AWMF Das Portal der wissenschaftlichen Medizin* 2020; **5**: 5–10.
- 176 Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying Confusion: The Confusion Assessment Method. *Ann Intern Med* 1990; **113**: 941–8.
- 177 Hestermann U, Backenstrass M, Gekle I, *et al.* Validation of a German Version of the Confusion Assessment Method for Delirium Detection in a Sample of Acute Geriatric Patients with a High Prevalence of Dementia. *Psychopathology* 2009; **42**: 270–6.
- 178 Eckl L. Implementierung der wissenschaftlichen Kriterien zur Diagnostik des Delirs bei Demenz auf einer gerontopsychiatrischen Station. 2024.
- 179 Olbert M, Eckert S, Mörgeli R, Kruppa J, Spies CD. Validation of 3-minute diagnostic interview for CAM-defined Delirium to detect postoperative delirium in the recovery room. *Eur J Anaesthesiol* 2019; **36**: 683–7.
- 180 Bellelli G, Morandi A, Davis DHJ, *et al.* Validation of the 4AT, a new instrument for rapid delirium screening: a study in 234 hospitalised older people. *Age Ageing* 2014; **43**: 496–502.
- 181 Tiegues Z, Maclullich AMJ, Anand A, *et al.* Diagnostic accuracy of the 4AT for delirium detection in older adults: systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 2021; **50**: 733–43.
- 182 Edinburgh. PAM is P of GM at the U of. 4at score. 2018; **4**: 2018.
- 183 Krupp S, Iglseider B. Assessment der Kognition: Demenz und Delir. *Nervenarzt* 2025; **96**: 97–104.
- 184 Krankenhausgesellschaft DD, Rahmen I, Demenzstrategie N, Screeningstrategien W, Versorgung P, Screening-instrumente W. Empfehlungen für das Delir- und Demenz-Screening sowie Delir-Management im Krankenhaus. 2023.
- 185 Garcia Nuñez D, Boettger S, Meyer R, *et al.* Validation and Psychometric Properties of the German Version of the Delirium Motor Subtype Scale (DMSS). *Assessment* 2019; **26**: 1573–81.
- 186 Siafarikas NI, Preuss U. Delir bei Demenz. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie* 2014; **82**: 492–501.
- 187 Hut SCA, Dijkstra-Kersten SMA, Numan T, *et al.* <scp>EEG</scp> and clinical assessment in delirium and acute encephalopathy. *Psychiatry Clin Neurosci* 2021; **75**: 265–6.

- 188 Ford H, Seneviratne U. The electroencephalogram in the diagnosis and classification of status epilepticus: a practical guide. *Pract Neurol* 2025; **25**: 396–410.
- 189 Abengaña J, Chong MS, Tay L. Delirium superimposed on dementia: phenomenological differences between patients with and without behavioral and psychological symptoms of dementia in a specialized delirium unit. *Int Psychogeriatr* 2017; **29**: 485–95.
- 190 Karow TL-RR. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie 2024/25, 32nd edn. Cologne, 2023.
- 191 van Dyck CH, Swanson CJ, Aisen P, *et al.* Lecanemab in Early Alzheimer's Disease. *New England Journal of Medicine* 2023; **388**: 9–21.
- 192 Peters O, Nitschmann S. Therapie des Morbus Alzheimer mit Lecanemab. *Die Innere Medizin* 2023; **64**. DOI:10.1007/s00108-023-01481-6.
- 193 Honig LS, Sabbagh MN, van Dyck CH, *et al.* Updated safety results from phase 3 lecanemab study in early Alzheimer's disease. *Alzheimers Res Ther* 2024; **16**: 105.
- 194 Mintun M, Ritchie CW, Solomon P, *et al.* Donanemab in Early Symptomatic Alzheimer's Disease: Efficacy and Safety in TRAILBLAZER-ALZ 2, a Phase 3 Randomized Clinical Trial. *Alzheimer's & Dementia* 2023; **19**. DOI:10.1002/alz.082733.
- 195 Schneider T. Therapeutische Strategien bei Demenz. 2021; : 38–45.
- 196 Thomas C, Spank J, Weller S, Eschweiler GW. Nichtmedikamentöse Konzepte zu Prävention und Behandlung eines Delirs. *Z Gerontol Geriatr* 2021; **54**: 759–67.
- 197 BOETTGER S, BREITBART W. Atypical antipsychotics in the management of delirium: A review of the empirical literature. *Palliat Support Care* 2005; **3**: 227–37.
- 198 Jarosz M, Badura Brzoza KA. Efficacy and safety of aripiprazole in the treatment of delirium. *Psychiatr Pol* 2024; **58**: 595–604.
- 199 Overshott R, Karim S, Burns A. Cholinesterase inhibitors for delirium. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008; published online Jan 23. DOI:10.1002/14651858.CD005317.pub2.
- 200 American Geriatrics Society Abstracted Clinical Practice Guideline for Postoperative Delirium in Older Adults. *J Am Geriatr Soc* 2015; **63**: 142–50.
- 201 Cummings J, Lai T, Hemrungronj S, *et al.* Role of Donepezil in the Management of Neuropsychiatric Symptoms in Alzheimer's Disease and Dementia with Lewy Bodies. *CNS Neurosci Ther* 2016; **22**: 159–66.

- 202 Khaing K, Nair BR. Melatonin for delirium prevention in hospitalized patients: A systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res* 2021; **133**: 181–90.
- 203 de Jonghe A, Korevaar JC, van Munster BC, de Rooij SE. Effectiveness of melatonin treatment on circadian rhythm disturbances in dementia. Are there implications for delirium? A systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2010; **25**: 1201–8.
- 204 de Jonghe A, van Munster BC, Goslings JC, *et al.* Effect of melatonin on incidence of delirium among patients with hip fracture: a multicentre, double-blind randomized controlled trial. *Can Med Assoc J* 2014; **186**: E547–56.
- 205 Carrie I, Abellan Van Kan G, Gillette-Guyonnet S, *et al.* Recruitment strategies for preventive trials. The MAPT study (Multidomain Alzheimer Preventive Trial). *J Nutr Health Aging* 2012; **16**: 355–9.
- 206 Kivipelto M, Solomon A, Ahtiluoto S, *et al.* The Finnish Geriatric Intervention Study to Prevent Cognitive Impairment and Disability (FINGER): study design and progress. *Alzheimers Dement* 2013; **9**: 657–65.
- 207 Zeyen P, Sannemann L, Bohr L, *et al.* [Brain health services: individual dementia risk profiling at the Cologne Alzheimer Prevention Center]. *Nervenarzt* 2023; **94**: 392–9.
- 208 Hurrelmann KRMSS. Referenzwerk Prävention und Gesundheitsförderung: Grundlagen, Konzepte und Umsetzungsstrategien, 6th edn. 2024.
- 209 Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA, *et al.* A Multicomponent Intervention to Prevent Delirium in Hospitalized Older Patients. *New England Journal of Medicine* 1999; **340**: 669–76.
- 210 Thomas C, Spank J, Weller S, Eschweiler GW. [Nonpharmaceutical concepts for prevention and treatment of delirium]. *Z Gerontol Geriatr* 2021; **54**: 759–67.
- 211 Naughton BJ, Saltzman S, Ramadan F, Chadha N, Priore R, Mylotte JM. A Multifactorial Intervention to Reduce Prevalence of Delirium and Shorten Hospital Length of Stay. *J Am Geriatr Soc* 2005; **53**: 18–23.
- 212 Ministerium für Gesundheit EP und A des LN. Das demenzsensible Krankenhaus: Delirmanagement kurzgefasst. 2012.
- 213 Fong TG, Jones RN, Shi P, *et al.* Delirium accelerates cognitive decline in Alzheimer disease. *Neurology* 2009; **72**: 1570–5.
- 214 Volkert D, Bauer J, Benzinger P, *et al.* S3-Leitlinie Klinische Ernährung und Hydrierung im Alter. *Aktuel Ernährungsmed* 2025; : 1–130.
- 215 Wesch C, Massarotto P, Schubert M. [Effective nursing prevention of delirium]. *Krankenpfl Soins Infirm* 2010; **103**: 26–7.

- 216 Vaurio LE, Sands LP, Wang Y, Mullen EA, Leung JM. Postoperative Delirium: The Importance of Pain and Pain Management. *Anesth Analg* 2006; **102**: 1267–73.
- 217 Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale. *J Am Med Dir Assoc* 2003; **4**: 9–15.
- 218 Basler HD, Hüger D, Kunz R, *et al.* Beurteilung von Schmerz bei Demenz (BESD). *Der Schmerz* 2006; **20**: 519–26.
- 219 Moretti R, Torre P, Antonello RM, Cattaruzza T, Cazzato G. Cholinesterase inhibition as a possible therapy for delirium in vascular dementia: A controlled, open 24-month study of 246 patients. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2004; **19**: 333–9.
- 220 Teslyar P, Stock VM, Wilk CM, Camsari U, Ehrenreich MJ, Himelhoch S. Prophylaxis with Antipsychotic Medication Reduces the Risk of Post-Operative Delirium in Elderly Patients: A Meta-Analysis. *Psychosomatics* 2013; **54**: 124–31.
- 221 LVR-Klinik Köln. LVR-Klinik Köln, Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität zu Köln. 2025; published online Oct. https://klinik-koeln.lvr.de/de/nav_main/startseite.html (accessed Oct 26, 2025).
- 222 Deutsche Sporthochschule Köln. Deutsche Sporthochschule Köln. 2025; published online Oct. <https://www.dshs-koeln.de/> (accessed Oct 26, 2025).
- 223 015/079 A. AWMF Leitlinienregister S3-Leitlinie Demenz. Awmf. 2020. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/015-079>.
- 224 Ministerium des Innern des Landes Nordrhein-Westfalen. Psychisch-Krankengesetz Nordrhein-Westfalen (Psych KG), Gesetz über Hilfen und Schutzmaßnahmen bei psychischen Krankheiten (PsychKG). 2025; published online Oct 16. https://recht.nrw.de/lmi/owa/br_text_anzeigen?v_id=10000000000000000086 (accessed Oct 26, 2025).
- 225 Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz B für J. Bürgerliches Gesetzbuch (BGB). <https://www.gesetze-im-internet.de/aktuell.html>. 2025; published online Oct 20. <https://www.gesetze-im-internet.de/aktuell.html> (accessed Oct 26, 2025).
- 226 Benkert Otto, Hippus Hanns. Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie. Springer, 2023.
- 227 Perneczky R, Alexopoulos P, Schmid G, *et al.* Kognitive reservekapazität und ihre bedeutung für auftreten und verlauf der demenz. *Nervenarzt* 2011; **82**: 325–35.

- 228 Stern Y. What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *J Int Neuropsychol Soc* 2002; **8**: 448–60.
- 229 Pernecky R, Drzezga A, Boecker H, *et al.* Right prefrontal hypometabolism predicts delusions in dementia with Lewy bodies. *Neurobiol Aging* 2009; **30**: 1420–9.
- 230 Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz B für J. Sozialgesetzbuch (SGB) - Elftes Buch (XI) - Soziale Pflegeversicherung (Artikel 1 des Gesetzes vom 26. Mai 1994, BGBl. I S. 1014). 1994; published online May 26. https://www.gesetze-im-internet.de/sgb_11/BJNR101500994.html (accessed Oct 26, 2025).
- 231 Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz B für J. Gesetz zur sozialen Absicherung des Risikos der Pflegebedürftigkeit (Pflege-Versicherungsgesetz - PflegeVG). 2019; published online Dec 12. <https://www.gesetze-im-internet.de/pflegevg/BJNR101409994.html> (accessed Oct 26, 2025).
- 232 Hendrich A, Nyhuis A, Kippenbrock T, Soja ME. Hospital falls: development of a predictive model for clinical practice. *Applied Nursing Research* 1995; **8**: 129–39.
- 233 Crum RM, James CA, Bassett SS, Folstein MF. Population-Based Norms for the Mini-Mental State Examination by Age and Educational Level. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 1993; **269**: 2386.
- 234 Bundesministerium für Gesundheit. Zweite Pflegestärkungsgesetz (PSG II). 2017; published online Jan 1. <https://www.bundesgesundheitsministerium.de/service/begriffe-von-a-z/p/pflegestaerkungsgesetz-zweites-psg-ii/> (accessed Oct 26, 2025).
- 235 Schwarz C, Lindner G, Windpessl M, Knechtelsdorfer M, Saemann MD. [Consensus recommendations on the diagnosis and treatment of hyponatremia from the Austrian Society for Nephrology 2024]. *Wien Klin Wochenschr* 2024; **136**: 1–33.
- 236 Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, *et al.* Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol* 2014; **170**: G1–47.
- 237 Zieschang T, Wolf M, Vellappallil T, Uhlmann L, Oster P, Kopf D. The Association of Hyponatremia, Risk of Confusional State, and Mortality. *Dtsch Arztebl Int* 2016; **113**: 855–62.
- 238 Altinsoy Y. 64718. 2022; published online Dec 9. <https://kups.ub.uni-koeln.de/64718/1/Altinsoy%20.pdf> (accessed Nov 6, 2025).
- 239 Takahashi H. C-reactive protein (CRP). *Japanese Journal of Clinical Chemistry*. 2011; **40**. DOI:10.29309/tpmj/2015.22.01.1415.

- 240 Ebell MH, Bentivegna M, Cai X, Hulme C, Kearney M. Accuracy of Biomarkers for the Diagnosis of Adult Community-acquired Pneumonia: A Meta-analysis. *Academic Emergency Medicine* 2020; **27**: 195–206.
- 241 Butler CC, Gillespie D, White P, *et al.* C-Reactive Protein Testing to Guide Antibiotic Prescribing for COPD Exacerbations. *N Engl J Med* 2019; **381**: 111–20.
- 242 Deutsche Gesellschaft für Urologie 2024. Interdisziplinäre S3 Leitlinie Epidemiologie, Diagnostik, Therapie, Prävention und Management unkomplizierter, bakterieller, ambulant erworbener Harnwegsinfektionen bei erwachsenen Patienten. 2024.
- 243 Rademacher J, Ewig S, Grabein B, *et al.* Epidemiology, diagnosis and treatment of adult patients with nosocomial pneumonia. *Pneumologie* 2025; : 1–29.
- 244 Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP). Behandlung von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbener Pneumonie (community acquired pneumonia, CAP). AWMF online. 2021; published online April 24. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/020-020> (accessed Oct 26, 2025).
- 245 Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie u.a. DGP-Leitlinie Diagnostik und Therapie ambulant erworbener Atemwegsinfekte. AWMF.online. 2005; published online June. <https://www.lunge-allergie.de/images/downloads/DGP-Leitlinie%20Diagnostik%20und%20Therapie%20ambulant%20erworbener%20Atemwegsinfekte.pdf> (accessed Oct 26, 2025).
- 246 Herold G. Innere Medizin 2025, 1st edn. Köln: Gerd Herold Verlag, 2025.
- 247 Garpestad E, Devlin JW. Polypharmacy and Delirium in Critically Ill Older Adults: Recognition and Prevention. *Clin Geriatr Med* 2017; **33**: 189–203.
- 248 Hendrich AL, Bufalino A, Groves C. Validation of the Hendrich II Fall Risk Model: The imperative to reduce modifiable risk factors. *Appl Nurs Res* 2020; **53**: 151243.
- 249 Ivziku D, Matarese M, Pedone C. Predictive validity of the Hendrich fall risk model II in an acute geriatric unit. *Int J Nurs Stud* 2011; **48**: 468–74.
- 250 Holm S. A Simple Sequentially Rejective Multiple Test Procedure. *Scandinavian Journal of Statistics* 1979; **6**: 65–70.
- 251 Christel Weiß. Basiswissen Medizinische Statistik. 10.1007/978-3-662-56588-9, 2019 DOI:10.1007/978-3-662-56588-9.
- 252 Spriestersbach A, Röhrig B, Du Prel JB, Gerhold-Ay A, Blettner M. Deskriptive statistik: Angabe statistischer maßzahlen und ihre darstellung in tabellen und

- grafiken - Teil 7 der serie zur bewertung wissenschaftlicher publikationen. *Dtsch Arztebl* 2009; **106**: 578–83.
- 253 Du Prel JB, Röhrig B, Hommel G, Blettner M. Auswahl statistischer testverfahren - Teil 12 der serie zur bewertung wissenschaftlicher publikationen. *Dtsch Arztebl* 2010; **107**: 343–8.
- 254 Cohen J (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (Statistische Poweranalyse für die Verhaltenswissenschaften), ". Auflage. DOI:0.4324/9780203771587.
- 255 Nachar N. The Mann-Whitney U: A Test for Assessing Whether Two Independent Samples Come from the Same Distribution. *Tutor Quant Methods Psychol* 2008; **4**: 13–20.
- 256 Shapiro S, Wilk M. An analysis of variance test for normality (complete samples). *Biometrika* 1965; **52**: 591–611.
- 257 Ghasemi A, Zahediasl S. Normality Tests for Statistical Analysis: A Guide for Non-Statisticians. *Int J Endocrinol Metab* 2012; **10**: 486–9.
- 258 Field Andy. *Discovering statistics using IBM SPSS statistics*, 5th edn. SAGE Publications, 2018.
- 259 Aickin M, Gensler H. Adjusting for multiple testing when reporting research results: the Bonferroni vs Holm methods. *Am J Public Health* 1996; **86**: 726–8.
- 260 Fritz CO, Morris PE, Richler JJ. Effect size estimates: current use, calculations, and interpretation. *J Exp Psychol Gen* 2012; **141**: 2–18.
- 261 Lakens D. Calculating and reporting effect sizes to facilitate cumulative science: a practical primer for t-tests and ANOVAs. *Front Psychol* 2013; **4**: 863.
- 262 Read, T. R. C., & Cressie NAC. *Goodness-of-Fit Statistics for Discrete Multivariate Data*. 1988. DOI:10.1007/978-1-4612-4578-0.
- 263 Bland JM, Altman DG. Statistics notes. The odds ratio. *BMJ* 2000; **320**: 1468.
- 264 Agresti A. *Categorical Data Analysis*, 3rd edn. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, 2013.
- 265 Sedgwick P. Case–control studies: advantages and disadvantages. *BMJ (British Medical Journal)* 2014.
- 266 Bortz JSCSC, Christof; Schuster. *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. Berlin, Heidelberg: Springer, 2010.
- 267 Bellelli G, Morandi A, Di Santo S. Delirium superimposed on dementia: A quantitative and qualitative evaluation of 852 hospitalized patients. *Journal of Alzheimer's Disease* 2014; **41**: 473–48.

- 268 Van Doorn C, Gruber-Baldini AL, Zimmerman S, *et al.* Dementia as a risk factor for falls and fall injuries among nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 2003; **51**: 1213–8.
- 269 Hendrich AL, Bender PS, Nyhuis A. Validation of the Hendrich II Fall Risk Model: a large concurrent case/control study of hospitalized patients. *Appl Nurs Res* 2003; **16**: 9–21.
- 270 Becker C, Bauer JM. Guidelines and guiding principles for the prevention of falls. *Z Gerontol Geriatr* 2023; **56**: 445–7.
- 271 Haug V, Mez G, Scheck R, Leinert C, Denkinge M, Fleiner T. [A good stumbler doesn't fall!: Treadmill perturbation-based balance training in geriatric rehabilitation]. *Z Gerontol Geriatr* 2025; published online Sept. DOI:10.1007/s00391-025-02499-1.
- 272 Morandi A, Davis D, Fick DM, *et al.* Delirium superimposed on dementia strongly predicts worse outcomes in older rehabilitation inpatients. *J Am Med Dir Assoc* 2014; **15**: 349–54.
- 273 Machin David, Campell M. Sample size tables for clinical studies, 3rd edn. Wiley-Blackwell, 2009.
- 274 Hackshaw A. Small studies: strengths and limitations. *European Respiratory Journal* 2008; **32**: 1141–3.
- 275 Cohen J. A power primer. *Psychol Bull* 1992; **112**: 155–9.

7. Anhang

7.1. Abbildungsverzeichnis

LVR-Sturzrisiko-Einschätzung

29.08.2025 09:50 (neu)

Patient äußert Sturzrisiko

Pflegekraft vermutet Sturzrisiko

1. Funktionseinbußen und Funktionsbeeinträchtigungen

Probleme mit der Körperbalance/dem Gleichgewicht

Gangveränderung/eingeschränkte Bewegungsfähigkeit

Erkrankungen, die mit veränderter Mobilität, Motorik und Sensibilität einhergehen

Multiple Sklerose Parkinsonsche Erkrankung Apoplexie/Apoplektischer Insult

Polyneuropathie Osteoarthritis Krebserkrankung

Andere chronische Erkrankungen

Schlechter allg. Zustand

2. Sehbeeinträchtigung

ungeeignete Sehhilfen reduzierte Sehschärfe reduzierte Kontrastwahrnehmung

Sehfeld einschränkung Blindheit

3. Beeinträchtigung der Kognition und Stimmung

Demenz Depression Delir

4. Erkrankungen, die zu kurzzeitiger Ohnmacht führen

Hypoglykämie Haltungbedingte Hypotension TIA (Transitorische ischämische Attacke)

Epilepsie Herzrhythmusstörungen

5. Inkontinenz und Ausscheidungsverhalten

Dranginkontinenz/Nykturie Problem beim Toilettengang

6. Angst vor Stürzen

vorhanden

7. Sturzvorgeschichte

vorhanden

8. Verwendung von Hilfsmitteln

Hörgerät

Brille

Rollator

Rollstuhl

Hüftprotektoren

Unterarmgehstütze

Gehstock

Patientenrufanlage

9. Schuhe und Kleidung

Probleme beim An- und Auskleiden

ungeeignetes Schuhwerk

10. Medikation

<input type="radio"/> Psychopharmaka	<input type="radio"/> Sedativa/Hypnotika	<input type="radio"/> Antiarrhythmika
<input type="radio"/> Diuretika	<input type="radio"/> Multimedikation (mehr als 3 verschreibungspf. Medikamente)	
▲ 11. Gefahren in der Umgebung		
▲ 12. Einschränkung der Bewegungsfreiheit		
<hr/>		
Sturzrisiko zur Zeit : <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein	Bemerkung:	> Pflegeplanung Sicherheit und Schutz > Pflegeplanung
Bitte beachten Sie, dass bei Menschen über 65 Jahren statistisch gesehen ein erhöhtes Sturzrisiko besteht. Der/die Patient/-in ist 87 Jahre alt.		
← Zurück		

7.2. Tabellenverzeichnis

7.2.1. Tabellen zu Kapitel Einleitung

Tabelle A1: Übersicht des 4AT (4 A's Test) zum Delir-Screening, modifiziert nach MacLulich^{181,182}

Komponente	Beschreibung	Punktvergabe
1. Alertness (Wachheit)	Beobachtung des Bewusstseinszustands (z. B. schläfrig, schwer erweckbar, hyperaktiv).	Normal = 0; Deutlich abnormal = 4
2. AMT4 (kurzer Orientierungstest)	4 Fragen: Alter, Geburtsdatum, aktuelles Jahr, aktueller Ort (Krankenhaus/Einrichtung).	Alle korrekt = 0; 1 Fehler = 1; 2+ Fehler = 2
3. Attention (Aufmerksamkeit)	Patient soll die Monate rückwärts aufsagen.	7+ korrekt = 0; <7 korrekt oder verweigert = 1
4. Acute change or fluctuating course (Akute Veränderung oder fluktuierender Verlauf)	Plötzlicher Beginn oder wechselhafter Verlauf der Symptome in den letzten 2 Wochen und noch anhaltend.	Ja = 4; Nein = 0

Erläuterung: AMT4: Abbreviated Mental Test - 4; Interpretation der Gesamtpunktzahl: 0 Punkte: Delir sehr unwahrscheinlich, aber Demenz möglich, 1 - 3 Punkte: mögliche kognitive Beeinträchtigung (Delir oder Demenz), ≥ 4 Punkte: Delir wahrscheinlich; AUC = 0,92.^{181,182}

Tabelle A2: Übersicht zur Beurteilung von Schmerzen bei Demenz (BESD-Skala) modifiziert nach Basler (2006)²¹⁸.

Kategorie	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
Atmung	Normal, regelmäßig	Gelegentlich angestrengt, seufzend	Lautes, angestregtes Atmen, Hyperventilation, lange Pausen
Negative Lautäußerungen	Keine	Gelegentliches Stöhnen, Seufzen, Jammern	Häufiges Stöhnen, Schreien, Weinen, Rufen
Gesichtsausdruck	Entspannt, neutral	Angespannt, Stirnrunzeln, besorgt	Grimassieren, schmerzverzerrt, zusammengekniffene Augen
Körpersprache	Entspannt, normal	Leichte Unruhe, Abwehrbewegungen, Schonhaltung	Starre, starke Abwehr, Verkrampfung, Schlagen, Abwehr von Berührung
Reaktion auf Trost	Kein Trost nötig	Lässt sich durch Stimme/Berührung beruhigen	Lässt sich nicht beruhigen, bleibt angespannt oder aggressiv

Erläuterung: Interpretation: 0 - 1Punkte: kein Hinweis auf Schmerz, 2 - 5 Punkte: Schmerz wahrscheinlich, Beobachtung intensivieren, ≥ 6 : Schmerz sehr wahrscheinlich, behandlungsbedürftig.²¹⁸

7.2.2. Tabellen zu Kapitel Material und Methodik

Tabelle A3: Übersicht der deskriptiven und inferenzstatistischen Tests der Stichprobenvariablen

Variable	Skalierung	Deskriptive Statistik	Interferenzstatistik					
			Kategoriale Tests	Effektstärke	Test auf Normalverteilung	Test auf Varianzhomogenität	Parametrischer oder nicht-parametrischer Test	Effektstärke
Geschlecht	binär nominal	absolute + relative Häufigkeit	Chi ²	Phi	/	/	/	/
Demenztyp	nominal	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cramer's V	/	/	/	/
Juristische Unterbringung	nominal	absolute + relative Häufigkeit	Chi ²	Cramer's V	/	/	/	/
Pflegestufe	ordinal	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cramer's V	/	/	/	/
Alter	metrisch	N, MW, SD, Max, Min, Md, 95%-KI, Schiefe, Kurtosis	/	/	Shapiro-Wilk, Schiefe, Kurtosis	Levene-Test	t-Test	Cohen's d
MMST	metrisch	N, MW, SD, Max, Min, Md, 95%-KI, Schiefe, Kurtosis	/	/	Shapiro-Wilk, Schiefe, Kurtosis	/	MWU	r nach Cohen
kognitive Reserve	metrisch	N, MW, SD, Max, Min, Md, 95%-KI, Schiefe, Kurtosis	/	/	Shapiro-Wilk, Schiefe, Kurtosis	/	MWU	r nach Cohen

Erläuterung: N: Gesamtanzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; Max: Maximum; Min: Minimum; Md: Median; 95 %-KI: 95 %-Konfidenzintervall; MWU: Mann-Whitney-U-Test

Tabelle A4: Übersicht der deskriptiven und inferenzstatistischen Tests der der Untersuchungsvariablen

Variable	Skalierung	Deskriptive Statistik	Inferenzstatistik						
			Kategoriale Tests	Effektstärke	Effektmaß	Test auf Normalverteilung	Varianzhomogenität	Parametrischer oder nicht-parametrischer Test	Effektstärke
Aufnahmemodus-Entlassungsmodus	nominal	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cramer's V	/	/	/	/	/
Aufnahmemodus	nominal	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cramer's V	/	/	/	/	/
Entlassungsmodus	nominal	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cramer's V	/	/	/	/	/
Aufnahmemodus-Entlassungsmodus ins Heim	nominal	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cramer's V	/	/	/	/	/
Aufnahmemodus von Zuhause-Entlassungsmodus	nominal	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cramer's V	/	/	/	/	/
Aufnahmemodus aus Krankenhaus-Entlassungsmodus	nominal	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cramer's V	/	/	/	/	/
Delirtyp	nominal	absolute + relative Häufigkeit	Chi ² -Goodness-of-fit-Test	Cohen's w	/	/	/	/	/
Harnwegsinfektion	binär nominal (dichotom)	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cohen's h	OR + RR (95%-KI)	/	/	/	/
Pneumonie	binär nominal (dichotom)	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cohen's h	OR + RR (95%-KI)	/	/	/	/
Exsikkose	binär nominal (dichotom)	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cohen's h	OR + RR (95%-KI)	/	/	/	/
Sturzrisiko	binär nominal (dichotom)	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cohen's h	OR + RR (95%-KI)	/	/	/	/
Sturzereignis	binär nominal (dichotom)	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cohen's h	OR + RR (95%-KI)	/	/	/	/
Anzahl Medikamente Aufnahme ordinal	ordinal	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cramer's V	/	/	/	/	/
Serum-Natrium-Wert ordinal	ordinal	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cramer's V	/	/	/	/	/
CRP-Wert ordinal	ordinal	absolute + relative Häufigkeit	exakter Test nach Fisher	Cramer's V	/	/	/	/	/
Anzahl Nebendiagnosen Aufnahme	metrisch	N, MW, SD, Max, Min, Md, 95%-KI, Schiefe, Kurtosis	/	/	/	Shapiro-Wilk, Schiefe, Kurtosis	/	MWU	r nach Cohen
Anzahl Medikamente Aufnahme	metrisch	N, MW, SD, Max, Min, Md, 95%-KI, Schiefe, Kurtosis	/	/	/	Shapiro-Wilk, Schiefe, Kurtosis	Levene-Test	t-Test	Cohen's d
Anzahl potentiell Delir fördernde Medikamente bei Aufnahme	metrisch	N, MW, SD, Max, Min, Md, 95%-KI, Schiefe, Kurtosis	/	/	/	Shapiro-Wilk, Schiefe, Kurtosis	/	MWU	r nach Cohen
Serum-Natrium-Wert	metrisch	N, MW, SD, Max, Min, Md, 95%-KI, Schiefe, Kurtosis	/	/	/	Shapiro-Wilk, Schiefe, Kurtosis	/	MWU	r nach Cohen
CRP-Wert	metrisch	N, MW, SD, Max, Min, Md, 95%-KI, Schiefe, Kurtosis	/	/	/	Shapiro-Wilk, Schiefe, Kurtosis	/	MWU	r nach Cohen
Sturzanzahl	metrisch	N, MW, SD, Max, Min, Md, 95%-KI, Schiefe, Kurtosis	/	/	/	Shapiro-Wilk, Schiefe, Kurtosis	/	MWU	r nach Cohen
Aufenthaltsdauer	metrisch	N, MW, SD, Max, Min, Md, 95%-KI, Schiefe, Kurtosis	/	/	/	Shapiro-Wilk, Schiefe, Kurtosis	/	MWU	r nach Cohen

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; Max: Maximum; Min: Minimum; Md: Median; 95 %-KI: 95 %-Konfidenzintervall; MWU: Mann-Whitney-U-Test; OR: Odds Ratio; RR: Relatives Risiko

Tabelle A5: Stichprobenvariablen mit Werten der Holm-Adjustierung einschließlich der kritischen Schwelle

Variable	Test	Roh-p-Wert	Rang	Kritische Schwelle	Holm-adjustierter p-Wert	Signifikanz ($\alpha=0,05$)
Juristische Unterbringung	Chi ²	<0,001	1	0,007174	0,007	ja
Demenztyp	Fisher-Test	0,012	2	0,0833	0,072	nein
kognitive Reserve	MWU	0,032	3	0,01	0,16	nein
MMST	MWU	0,15	4	0,0125	0,6	nein
Pflegestufe	Fisher-Test	0,549	5	0,1667	1	nein
Alter	t-Test	0,591	6	0,025	1	nein
Geschlecht	Chi ²	0,641	7	0,05	1	nein

Erläuterung: Fisher-Test: exakter Test nach Fisher; MWU: Mann-Whitney-U-Test; Chi²: Chi²-Test; $p < 0,001$ wurde $p = 0,001$ gesetzt; Kritische Schwelle: $s_i = \alpha / (n - i + 1)$ (vgl. Formel Methodik)^{250,259}, dient als Vergleichswert für den jeweiligen Roh-p-Wert im Holm-Verfahren. Wird die Schwelle unterschritten, wird der Test als signifikant gewertet und alle nachfolgenden Test nicht mehr. Der Holm-adjustierten p-Werte sind direkt mit $\alpha = 0,05$ vergleichbar (Signifikanz $\alpha < 0,05$)

Tabelle A6: Variablenblock *Aufnahme* für Holm-Adjustierung

Variable	kategoriale Tests	parametrischer oder nicht-parametrischer Test
Anzahl Nebendiagnosen bei Aufnahme		MWU
Medikamentenanzahl bei Aufnahme		t-Test
Medikamentenanzahl bei Aufnahme, ordinal	Fisher	
anticholinerge Medikamente		MWU
Parkinson-Medikamente		MWU
Opioide		MWU
Glukokortikoide		MWU
Diuretika		MWU
sedierende Medikamente		MWU
Serum-Natrium-Wert, metrisch		MWU
Serum-Natrium-Wert, ordinal mit Unterteilung in Schweregraden	Fisher	
CRP-Wert, metrisch		MWU
CRP-Wert, ordinal	Fisher	
Harnwegsinfekt	Fisher	
Pneumonie	Fisher	
Exsikkose	Fisher	

Erklärung: Fisher: exakter Test nach Fisher, MWU: Mann-Whitney-U-Test; CRP: C-reaktive Protein

Tabelle A7: Variablenblock *Outcome* für Holm-Adjustierung

Variable	kategoriale Tests	parametrischer oder nicht-parametrischer Test
Sturzrisiko erhöht	Fisher	
Sturzereignis während Aufenthalt	Fisher	
Sturzanzahl während Aufenthalt		MWU
Aufenthaltsdauer		MWU
Aufnahmemodus zu Entlassungsmodus gruppiert	Fisher	
Aufnahmemodus	Fisher	
Entlassungsmodus	Fisher	
Aufnahmemodus zu Entlassungsmodus gruppiert, alle ins Heim	Fisher	
Aufnahmemodus zu Entlassungsmodus gruppiert von Zuhause ins Heim	Fisher	
Aufnahmemodus zu Entlassungsmodus gruppiert von Krankenhaus ins Heim	Fisher	

Erklärung: Fisher: exakter Test nach Fisher, MWU: Mann-Whitney-U-Test

Tabelle A8: Untersuchungsvariablen *Aufnahme* mit Werten der Holm-Adjustierung einschließlich der kritischen Schwelle

Variable	Test	Roh-p-Wert	Rang	Kritische Schwelle	Holm-adjustierter p-Wert	Signifikanz ($\alpha=0,05$)
HWI	Fisher-Test	0.001	1	0.003125	0.016	ja
Exsikkose	Fisher-Test	0.001	2	0.003333	0.016	ja
Pneumonie	Fisher-Test	0.004	3	0.003571	0.056	nein
Anzahl Nebendiagnosen	MWU	0.006	4	0.003846	0.078	nein
CRP-Werte (metrisch)	MWU	0.038	5	0.004167	0.456	nein
Natrium-Werte (ordinal)	MWU	0.098	6	0.004545	1	nein
Diuretika	MWU	0.234	7	0.005000	1	nein
Medikamente bei Aufnahme (metrisch)	t-Test	0.262	8	0.005556	1	nein
CRP-Werte (ordinal)	Fisher-Test	0.337	9	0.006250	1	nein
P-Medikamente	MWU	0.490	10	0.007143	1	nein
Medikamente bei Aufnahme (ordinal)	Fisher-Test	0.7098	11	0.008333	1	nein
Opiode	MWU	0.710	12	0.010000	1	nein
Sedierende Medikamente	MWU	0.731	13	0.012500	1	nein
Anticholinergika	MWU	0.805	14	0.016667	1	nein
Natrium-Werte (metrisch)	MWU	0.823	15	0.025000	1	nein
Glukokortikoide	MWU	0.842	16	0.050000	1	nein

Erläuterung: Fisher-Test: exakter Test nach Fisher; MWU: Mann-Whitney-U-Test; $p < 0,001$ wurde $p = 0,001$ gesetzt; Kritische Schwelle: $s_{j_i} = \alpha / (n-i+1)$ (vgl. Formel Methodik)^{250,259}, dient als Vergleichswert für den jeweiligen Roh-p-Wert im Holm-Verfahren. Wird die Schwelle unterschritten, wird der Test als signifikant gewertet und alle nachfolgenden Test nicht mehr. Der Holm-adjustierten p-Werte sind direkt mit $\alpha = 0,05$ vergleichbar (Signifikanz $\alpha < 0,05$).

Tabelle A9: Untersuchungsvariablen *Outcome* mit Werten der Holm-Adjustierung einschließlich der kritischen Schwelle

Variable	Test	Roh-p-Wert	Rang	Kritische Schwelle	Holm-adjustierter p-Wert	Signifikanz ($\alpha=0,05$)
Aufnahme- zu Entlassungsmodus	Fisher-Test	0.001	1	0.005000	0.010	Ja
Aufnahmemodus	Fisher-Test	0.001	2	0.005556	0.010	Ja
Sturzanzahl	MWU	0.004	3	0.006250	0.032	Ja
Sturzereignis	MWU	0.006	4	0.007143	0.042	Ja
Aufnahmemodus zu Entlassung ins Heim	Fisher-Test	0.010	5	0.008333	0.060	Nein
Entlassungsmodus	Fisher-Test	0.037	6	0.010000	0.185	Nein
Aufenthaltsdauer	Fisher-Test	0.297	7	0.012500	1	Nein
Sturzrisiko erhöht	Fisher-Test	0.343	8	0.016667	1	Nein
Aufnahme von Krankenhaus-Entlassung nach	Fisher-Test	0.448	9	0.025000	1	Nein
Aufnahme von Zuhause-Entlassung nach	Fisher-Test	1	10	0.050000	1	Nein

Erläuterung: Fisher-Test: exakter Test nach Fisher; MWU: Mann-Whitney-U-Test; $p < 0,001$ wurde $p = 0,001$ gesetzt; Kritische Schwelle: $s_i = \alpha / (n - i + 1)$ (vgl. Formel Methodik)^{250,259}, dient als Vergleichswert für den jeweiligen Roh-p-Wert im Holm-Verfahren. Wird die Schwelle unterschritten, wird der Test als signifikant gewertet und alle nachfolgenden Test nicht mehr. Der Holm-adjustierten p-Werte sind direkt mit $\alpha = 0,05$ vergleichbar (Signifikanz $\alpha < 0,05$)

7.2.3. Tabellen zu Kapitel Ergebnisse

7.2.3.1 Tabellen zu Strichprobenuntersuchungen

Tabelle A10: Metrische Stichprobenvariablen mit Überprüfung auf Normalverteilung

Variable	N		p Shapiro-Wilk (DSD)	Schiefe (DSD)	Kurtosis (DSD)	p Shapiro-Wilk (DO)	Schiefe (DO)	Kurtosis (DO)	Normalverteilung	
	DSD	DO							DSD	DO
Alter [Jahre]	96	62	0,31	-0,21	-0,53	0,477	-0,21	-0,57	ja	ja
MMST [Punkte]	69	61	0,024	-0,19	-0,97	0,063	-0,48	-0,32	nein	ja
kognitive Reserve [Jahre]	40	58	0,008	0,31	0,14	<0,001	0,97	1,21	nein	nein

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung; $p > 0,05$ = keine signifikante Abweichung von der Normalverteilung. Schiefe und Kurtosis aus deskriptiver Statistik; Normalverteilung „Ja“, wenn Shapiro-Wilk $p > 0,05$ und Schiefe/Kurtosis im Bereich ± 1 .^{256,257}

Tabelle A11: Inferenzstatistik der metrischen Stichprobenmerkmale

Variable	N		Test	Test-statistik (t/Z)	Roh-p-Wert	p-Wert (Holm-adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke (Cohen's d/r)	Interpretation Effektstärke
	DSD	DO							
Alter [Jahre]	96	62	t-Test (Levene-Test: 0,107)	0,54	0,591	1	nein	0,09	sehr klein
MMST [Punkte]	69	61	MWU	-1,44	0,150	0,600	nein	-0,12	klein
kognitive Reserve [Jahre]	40	58	MWU	-2,15	0,032	0,160	nein	-0,17	klein

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; Überprüfung auf Normalverteilung mittels Shapiro-Wilk-Test, Varianzhomogenität geprüft mit Levene-Test, bei $p > 0,05$ Standard t-Test, bei nicht erfüllten Voraussetzungen Mann-Whitney-U-Test (MWU); bei multiplen Tests Holm-adjustiert; Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$. Signifikanzbewertung bezieht sich auf den Holm p-Wert. Effektstärken: Cohen's d für parametrische Tests, r für nicht-parametrische Tests, Interpretation nach Cohen: klein = 0,20/0,10, mittel = 0,50/0,30, groß = 0,80/0,50.²⁵⁴

Tabelle A12: Deskriptive und inferenzstatistische Auswertung der nominalen Stichprobenmerkmale

Variable	N		DSD n (%)	DO n (%)	Roh-p-Wert (Chi ² / exakter Test nach Fisher)	p-Wert (Holm- adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke (Phi/ Cramer's V)	Inter- pretation Effekt- stärke	
	DSD	DO								
Geschlecht	männlich	96	62	47 (49,0%)	28 (45,2%)	0,641	1	nein	0,04	sehr klein
	weiblich			49 (51,0%)	34 (54,8%)					
Demenztyp nach ICD-10	F00.1	96	62	20 (20,8%)	20 (32,3%)	0,012	0,072	nein	0,33	mittel
	F00.2			46 (47,9%)	24 (38,7%)					
	F01.2			14 (14,6%)	9 (14,5%)					
	F01.3			10 (10,4%)	0 (0%)					
	F01.8			1 (1,0%)	1 (1,6%)					
	F02.0			0 (0%)	2 (3,2%)					
	F02.3			3 (3,1%)	1 (1,6%)					
	F02.8			0 (0%)	2 (3,2%)					
	G31.82			2 (2,1%)	3 (4,8%)					
juristische Unter- bringung	PKG	96	62	69 (71,9%)	19 (30,6%)	<0,001	0,007	ja	0,41	mittel
	BtG			14 (14,6%)	20 (32,3%)					
	freiwillig			13 (13,5%)	23 (37,1%)					

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe. n: absolute, % relative Häufigkeiten der Kategorien pro Gruppe; Gruppenvergleich mittels zweiseitigem Chi²-Test (bei erwarteten Zellhäufigkeiten > 5) bzw. exaktem Fisher-Test (< 5); bei multiplen Tests Holm-korrigiert, Signifikanzbewertung nach Holm-p-Wert (Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$). Effektstärke: Phi oder Cramer's V gemäß Anzahl der Kategorien; Interpretation nach Cohen: klein = 0,10; mittel = 0,30; groß = 0,50.²⁵⁴; Diagnosen nach ICD-10: F00.1: Demenz bei Alzheimer-Krankheit, später Beginn; F00.2: Demenz bei Alzheimer-Krankheit, atypische/gemischte Form; F01.2: subkortikal vaskuläre Demenz; F01.3: gemischte vaskuläre Demenz; F01.8: sonstige vaskuläre Demenz; F02.0: Demenz bei Pick-Krankheit (frontotemporaler Demenz), F02.3: Demenz bei Parkinson-Krankheit; F02.8: Demenz bei sonstigen näher bezeichneten andernorts klassifizierten Krankheiten; G31.82: Demenz bei Lewy-Körper-Krankheit.¹⁴⁸ PKG: Psychiatrisches Krankengesetz; BtG: Betreuungsgesetz.

Tabelle A13: Deskriptive und inferenzstatistische Auswertung des Stichprobenmerkmals *Pflegestufe*

Variable	N		DSD n (%)	DO n (%)	p-Wert (exakter Test nach Fisher)	p-Wert (Holm adjustiert)	Signifikanz	Effektstärke (Cramer's V)	Inter- pretation Effekt- stärke	
	DSD	DO								
Pflegestufe	0	80	56	7 (8,8%)	6 (10,7%)	0,549	1	nein	0,13	klein
	1			48 (60,0%)	39 (69,6%)					
	2			22 (27,5%)	10 (17,9%)					
	3			3 (3,8%)	1 (1,8%)					

Erläuterung: N: Anzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe. n: absolute, % relative Häufigkeiten der Kategorien pro Gruppe; Prozentangaben bezogen auf die jeweilige Gruppengesamtzahl. p Wert aus zweiseitigem exaktem Test nach Fisher (Gesamtvergleich), bei multiplen Tests Holm-korrigiert, Signifikanzbewertung nach Holm-p-Wert (Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$). Effektstärke: Cramer's V, Interpretation nach Cohen: klein = 0,10; mittel = 0,30; groß = 0,50.²⁵⁴

7.2.3.2 Tabellen zu Untersuchungsvariablen

Tabelle A14: Metrische Untersuchungsvariablen zum Aufnahmezeitpunkt mit Überprüfung auf Normalverteilung

Variable	N		p Shapiro-Wilk (DSD)	Schiefe (DSD)	Kurtosis (DSD)	p Shapiro-Wilk (DO)	Schiefe (DO)	Kurtosis (DO)	Normalverteilung	
	DSD	DO							DSD	DO
Anzahl Nebendiagnosen	96	62	0,145	0,08	-0,48	<0,001	1,09	1,18	ja	nein
Medikamentenanzahl bei Aufnahme, metrisch	96	62	0,122	0,08	-0,70	0,348	-0,03	-0,65	ja	ja
anticholinerge Medikamente	96	62	<0,001	4,14	21,74	<0,001	2,27	3,25	nein	nein
Parkinson-Medikamente	96	62	<0,001	4,47	21,46	<0,001	6,25	40,62	nein	nein
Opioide, metrisch	96	62	<0,001	2,96	8,72	<0,001	2,80	6,01	nein	nein
Glukokortikoide, metrisch	96	62	<0,001	4,66	20,14	<0,001	4,31	17,17	nein	nein
Diuretika, metrisch	96	62	<0,001	1,45	1,19	<0,001	1,13	0,09	nein	nein
sedierende Medikamente, metrisch	96	62	<0,001	2,61	6,48	<0,001	2,27	3,25	nein	nein
Serum-Natriumwert, metrisch [mmol/l]	96	62	<0,001	-1,66	8,01	0,146	-0,09	-0,10	nein	ja
CRP-Wert, metrisch [mg/l]	96	62	<0,001	3,73	16,66	<0,001	2,70	9,02	nein	nein

Erläuterung: N: Gesamtanzahl Patient*innen je Untersuchungsgruppe; Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung; $p > 0,05$ = keine signifikante Abweichung von der Normalverteilung. Schiefe und Kurtosis aus deskriptiver Statistik; Normalverteilung „Ja“, wenn Shapiro Wilk $p > 0,05$ und Schiefe/Kurtosis im Bereich ± 1 .^{256,257}

Tabelle A15: Metrische Untersuchungsvariablen *Outcome* mit Überprüfung auf Normalverteilung

Variable	N		p Shapiro-Wilk (DSD)	Schiefe (DSD)	Kurtosis (DSD)	p Shapiro-Wilk (DO)	Schiefe (DO)	Kurtosis (DO)	Normalverteilung	
	DSD	DO							DSD	DO
Sturzanzahl während Aufenthalt	96	62	< 0,001	2,55	7,67	< 0,001	5,07	29,34	nein	nein
Aufenthaltsdauer [Tage]	96	62	< 0,001	1,09	0,77	< 0,001	1,41	1,79	nein	nein

Erläuterung: N: Anzahl Probanden je Untersuchungsgruppe; Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung; $p > 0,05$ = keine signifikante Abweichung von der Normalverteilung. Schiefe und Kurtosis aus deskriptiver Statistik; Normalverteilung „Ja“, wenn Shapiro-Wilk $p > 0,05$ und Schiefe/Kurtosis im Bereich ± 1 .^{256,257}

8. Vorabveröffentlichungen von Ergebnissen

Schnorr T, Fleiner T, Schroeder H, Reupke I, Woringen F, Trumpf R, Schroeder S, Zijlstra W, Haussermann P. Post-discharge Mortality in Patients With Delirium and Dementia: A 3-Year Follow Up Study. *Front psychiatry* 2022; **13**: 835696.

Schnorr T, Fleiner T, Reupke I, Häussermann P. Physiotherapie bei Delir: Akute Verwirrheitszustände im Alter. *Zeitschrift für Physiother Pt* 2021; **73**: 42–5.