



Delir – mehr als eine einfache „Geschichte“

Dr. med. Jana Karin Köbcke, MHBA,
M.A.
Chefärztin Geriatrie & Rehabilitation
Bonifatius Hospital Lingen



Eine Einrichtung der St. Bonifatius Hospitalgesellschaft
den Menschen verbunden

Bonifatius Hospital
Lingen

1

Klinik für Geriatrie und Rehabilitation



1. Definition
2. Inzidenz
3. Pathophysiologie

Eine Einrichtung der St. Bonifatius Hospitalgesellschaft
den Menschen verbunden

Dr. J. Köbcke, 07.01.2026



Bonifatius Hospital
Lingen

2

Fallbeispiel



- Herr S., 85 Jahre, bekannte Gangstörung bei M. Parkinson
- Stolpersturz, Schmerzen im rechten Bein
- Im Röntgen mediale Schenkelhalsfraktur rechts
- OP: Implantation einer Duokopfprothese
- In der Nacht Unruhe, will nach Hause gehen, Eigenmobilisierung und erneuter Sturz
- Desorientiertheit

Eine Einrichtung der St. Bonifatius Hospitalgesellschaft
den Menschen verbunden

Dr. J. Köbcke, 07.01.2026

Bonifatius Hospital
Lingen

3

- Herr S. wird ins Bett zurück transferiert, will aber weiter aufstehen
- Zeigt ein ablehnendes und herausforderndes Verhalten
- „Er ist ja im Durchgang...“
- Erhält Benzodiazepine und schläft dann endlich
- Allerdings auch den gesamten folgenden Tag



Eine Einrichtung der St. Bonifatius Hospitalgesellschaft
den Menschen verbunden

Dr. J. Köbcke, 07.01.2026

Bonifatius Hospital
Lingen

4

Durchgangssyndrom

- 1959 von Hans Heinrich Wieck als Sammelbegriff eingeführt
- für alle körperlich begründeten, in der Regel innerhalb von Stunden bis zu wenigen Tagen sich spontan ohne Therapie zurückbildenden psychopathologischen Symptome
- Ursache offen, aber exogene Reaktion (im Gegensatz zu den endogenen Psychosen)
- reversible Störungen, bei denen sich die entsprechenden Symptome zurückbilden (daher „Durchgangssyndrom“)
- synonym „Akutes hirnorganisches Psychosyndrom“

Durchgangssyndrom

- Ohne Bewusstseinsveränderung
 - Abwartendes Prozedere
- Zerebrale zeitlich begrenzte Organdysfunktion und heilt folgenlos aus

Behandlungsfehler, von einem Durchgangssyndrom auszugehen und

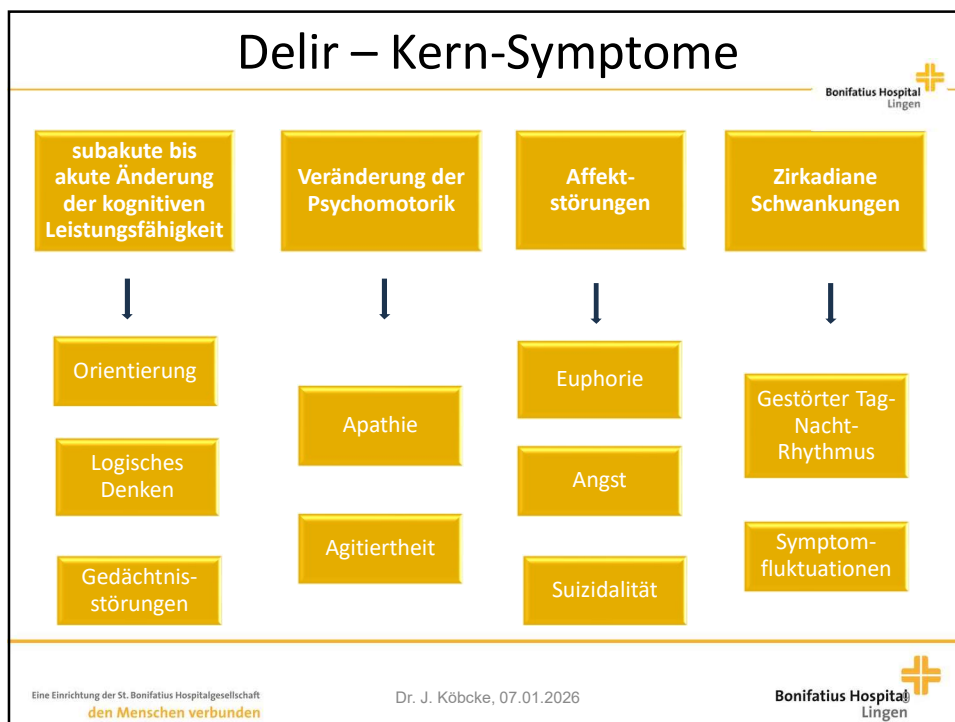
- Therapie zu unterlassen oder
- Diagnostik zu verzögern
- Begrifflichkeit zu verwenden, nicht empfohlen!



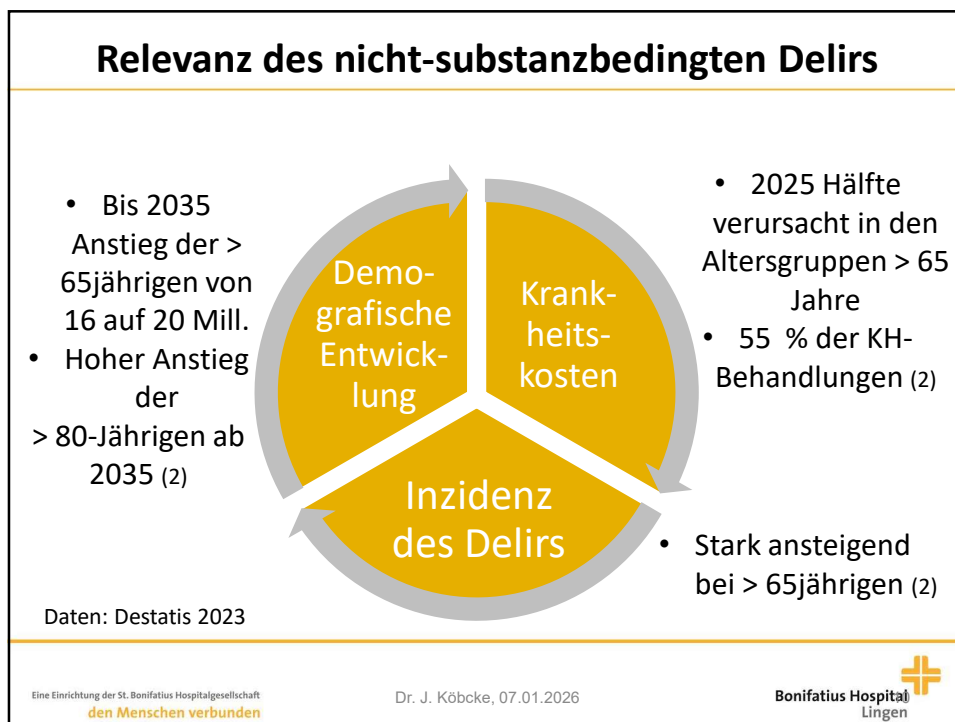
<https://www.pflegerio.de/krankheit/delir-delirium/>

Definition Delir

Ein Delir ist ein **akut auftretendes** neuropsychiatrisches Syndrom mit zugrunde liegenden **somatischen Ursachen**. Neben der **Bewusstseinsstörung**, die sich im Alltag durch **verminderte Aufmerksamkeit, erhöhte Ablenkbarkeit und Desorganisiertheit** manifestiert, ist das Delir durch folgende Kernelemente definiert ⁽¹⁾ :



9



10

Inzidenz

20 % 30 % 60 % 80 %

- variiert je nach dem untersuchten Patientenkollektiv
- 25 % der > 65jährigen weisen bereits bei Aufnahme ein Delir auf ⁽³⁾
- 20-30 % der internistischen Patienten > 70 Jahre entwickeln ein Delir im Krankenhaus

Inzidenz

20 % 30 % 60 % 80 %

- Chirurgische Patienten abhängig vom durchgeführten Eingriff
 - zwischen 5,1 % nach kleineren Eingriffen und
 - 60 % nach größeren Operationen (z. B. Aorten-chirurgie)
- Bei Intensivpatienten tritt in 30–80 % der Fälle ein Delir auf ^(4,5,6,7)
- In Pflegeheimen Inzidenz von ca. 20 % ⁽⁸⁾

Zum Fallbeispiel:

Tabelle:

Inzidenz des POD bei verschiedenen operativen Eingriffen

Erstautor	Studiendesign	Eingriffsart	n	Delirinzidenz (%)
Gottschalk 2015 (23)	Prospektive Kohortenstudie	Hüftfraktur-Operation	459	32,9
Guo 2016 (24)	Prospektive Kohortenstudie	Hüftfraktur-Operation	572	21
Lee 2011 (25)	Prospektive Kohortenstudie	Hüftfraktur-Operation	232	30,2
Mosk 2017 (26)	Retrospektive Kohortenstudie	Hüftfraktur-Operation	566	35
Zywiell 2015 (27)	Prospektive Kohortenstudie	Hüftfraktur-Operation	242	48
Yang 2017 (28)	Metaanalyse	Hüftfraktur-Operation	5364	24
Smith 2017 (29)	Metaanalyse	Hüftfraktur-Operation	6704	31,2



„Das postoperative Delir“ P. Roos, N. Goettel 2020

Eine Einrichtung der St. Bonifatius Hospitalgesellschaft
den Menschen verbunden

Dr. J. Köbcke, 07.01.2026

Bonifatius Hospital
Lingen

13

Take home Message



Das Delir ist häufig!

Eine Einrichtung der St. Bonifatius Hospitalgesellschaft
den Menschen verbunden

Dr. J. Köbcke, 07.01.2026

Bonifatius Hospital
Lingen

14

Prognose



Bis 60 % bleiben unerkannt, insbesondere
beim hypoaktiven Delir (9)

Prognose



- postoperative Komplikationen, ungeplante Aufnahmen auf die Intensivstation, längere Krankenhausaufenthalte (12)
- Erhöhte Rate an Heimunterbringung
- Erhöhtes Risiko einer dementiellen Entwicklung (10)
- Mortalität erhöht (10, 12)
- sowohl bei elektiver als auch Notfallchirurgie
- Bei gleichzeitiger Frailty Lebenserwartung von nur 3 Monaten nach Delir möglich (11)

Zum Fallbeispiel:



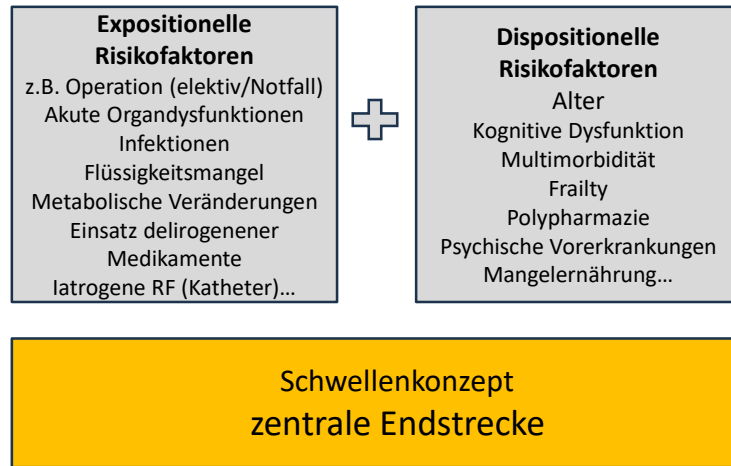
- Herr S. weist anhaltend eine kognitive Verschlechterung auf
- Die Vigilanz ist reduziert
- Die Mobilisierung ist dadurch verzögert
- Essen und Trinken sind deutlich vermindert
- Die Medikamenteneinnahme gestaltet sich erschwert
- Eine häusliche Reintegration erscheint nicht mehr möglich

Take home Message



Die Prognose ist schlecht!

Risikofaktoren



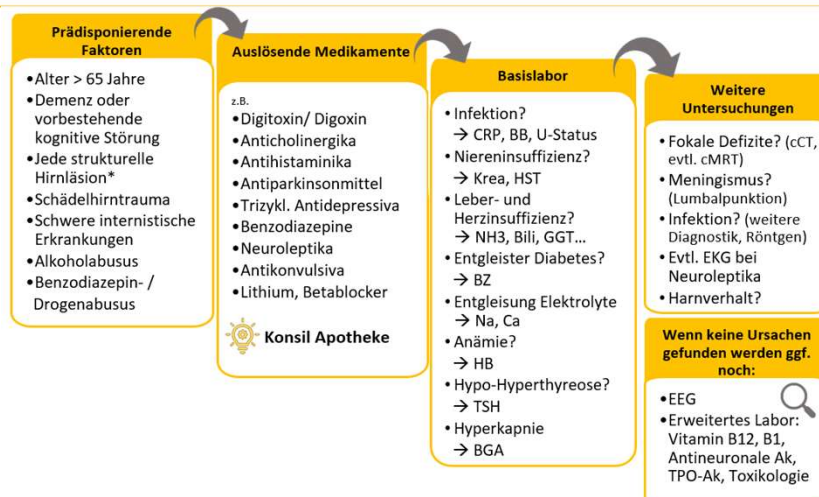
Eine Einrichtung der St. Bonifatius Hospitalgesellschaft
den Menschen verbunden

Dr. J. Köbcke, 07.01.2026

Bonifatius Hospital
Lingen

19

Pocketcards Delir



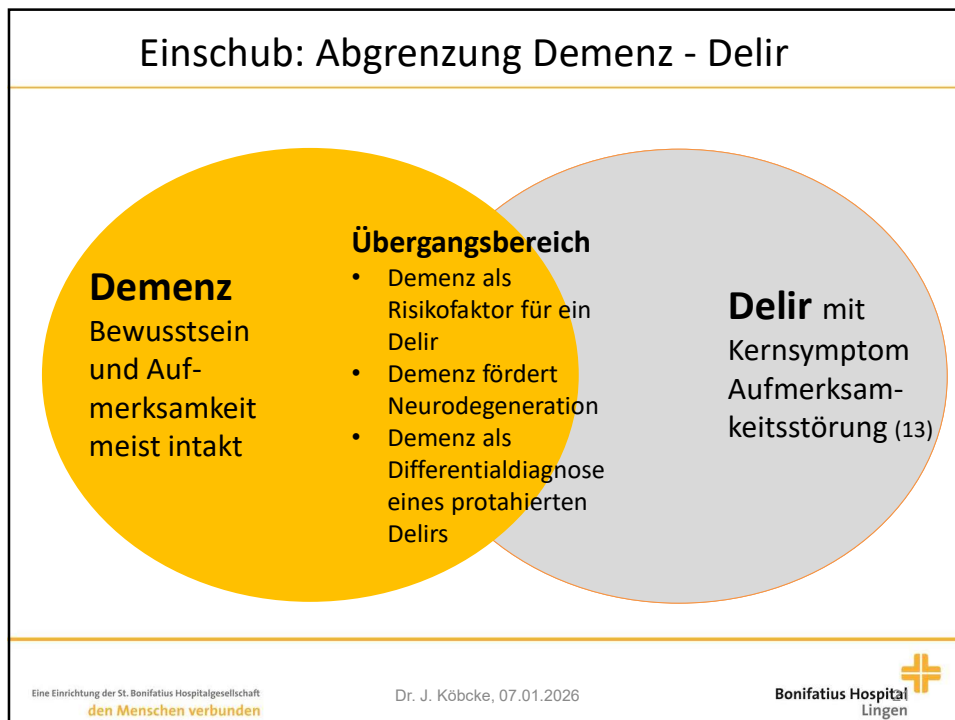
* z.B. Demenz, neurodegenerative Erkrankungen, Parkinson, Herzinfarkt/Hirnblutung (Z.n./neu), vaskuläre Leukenzephalopathie, Z.n. Meningitis/Enzephalitis, Z.n. zerebralen Op's, Radiatio zerebral

Eine Einrichtung der St. Bonifatius Hospitalgesellschaft
den Menschen verbunden

Dr. J. Köbcke, 07.01.2026

Bonifatius Hospital
Lingen

20



21



22

Pathophysiologie des Delirs



<https://demenz-im-krankenhaus.de/2025/04/23/persistentes-delir-weit-verbreitet-und-langanhaltend/>

Veränderungen in

- den stress-regulierenden Neurotransmittern
- in der intrazellulären Signal-Transduktion
- Reduktion der zerebralen Blutperfusion
- Verlust der Nervenzellen (14, 15)

Eine Einrichtung der St. Bonifatius Hospitalgesellschaft
den Menschen verbunden

Dr. J. Köbcke, 07.01.2026

Bonifatius Hospital
Lingen

23

1. Vulnerabilität

Altersbedingte Prozesse
reduzieren die physiologische Reserve und
machen das
neuronale Substrat anfällig für physischen
Stress

Eine Einrichtung der St. Bonifatius Hospitalgesellschaft
den Menschen verbunden

Dr. J. Köbcke, 07.01.2026

Bonifatius Hospital
Lingen

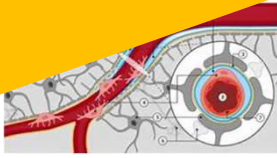
24

Im Alter...

- Polypharmazie mit oft unbekannten Neben- und Wechselwirkungen
- Potenzierung dieser
- Unzureichend inter...
- Zusammen...

CAVE: Anticholinerge Substanzen und Benzodiazepine

...edierung, Auslösung von Wahn/Halluzinationen, Sturzneigung, kognitive Verschlechterung Harnverhalt, Obstipation, Brady/Tachykardien.....

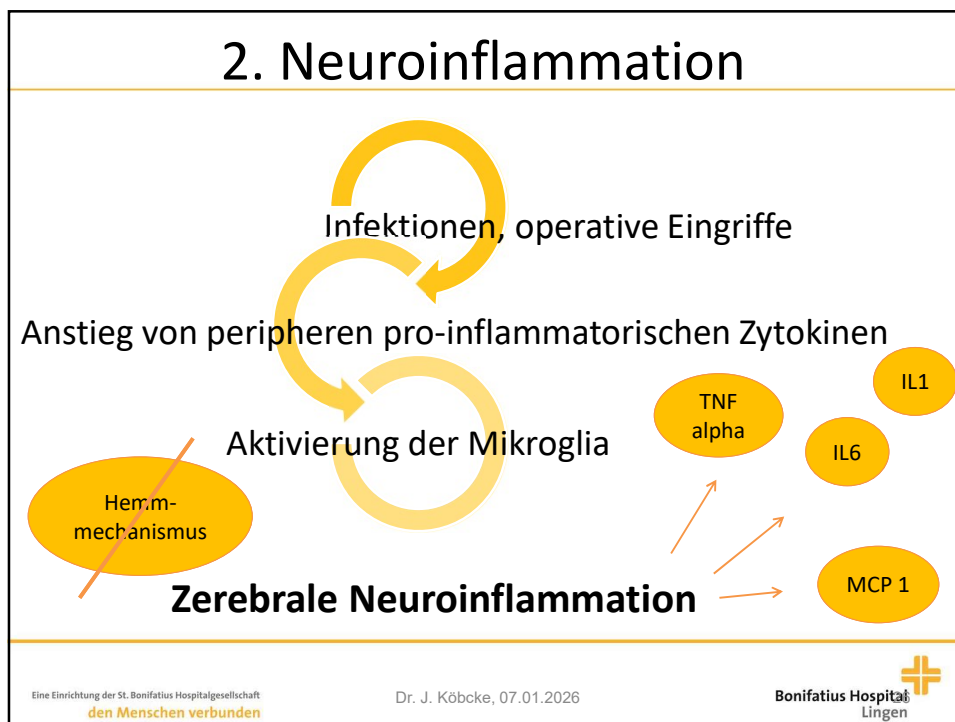


Eine Einrichtung der St. Bonifatius Hospitalgesellschaft
den Menschen verbunden

Dr. J. Köbcke, 07.01.2026

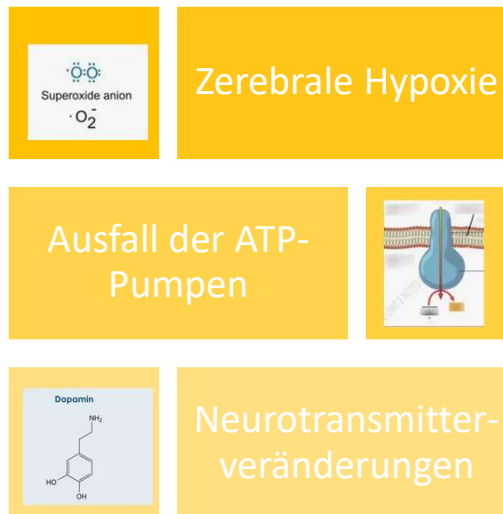
Bonifatius Hospital
Lingen

25



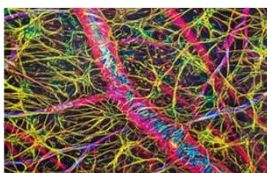
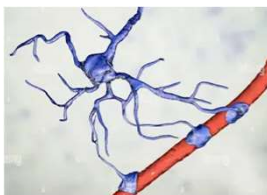
26

3. Oxidativer Stress



4. Nervenzellveränderungen

Astrozyten



1. Abnorme Entzündungsreaktionen

- Proinflammatorische Zytokine können neuronale Apoptose auslösen, die synaptische Funktion verändern und vaskuläre Dysfunktionen begünstigen

2. Abnormer Hirnenergiestoffwechsel

- Eine verminderte Energieversorgung (Hypoglykämie, Hyperketose) der Neuronen kann zu einem durch Exzitotoxizität vermittelten Zelltod führen

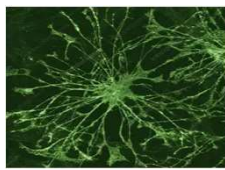
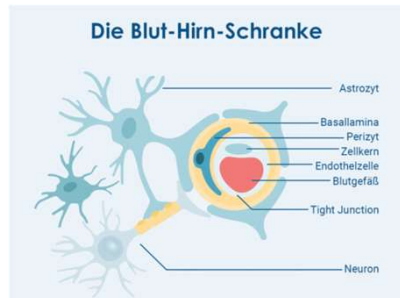
3. Anomalien im glymphatischen System

- Die Ansammlung von Stoffwechselgiften und Abfallprodukten kann die neuronale Funktion beeinträchtigen (16)

4. Nervenzellveränderungen



Mikroglia: Zytokinproduktion



Oligodendrozyten

Verminderte Geschwindigkeit und Qualität der Signale innerhalb von Netzwerken (16)

5. Neurotransmitterstörung

Acetylcholin ↓	Regulationsstörungen des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit sowie des REM-Schlafes
Dopamin ↑	Agitation, Irritabilität, Aufmerksamkeitsstörungen, Wahn und Halluzinationen → hyperaktives Delir Einwirkungen auf Herz-Kreislaufsystem
Norepinephrin ↑	Regulation des Schlafs und der Konzentration Entstehung durch Umwandlung des Dopamins
Glutamat ↑	kann zu neuronaler Apoptosis führen Metabolisierung zu GABA
Gamma-Aminobuttersäure ↑↓	wichtigstes hemmende Neurotransmittersystem im ZNS Regulation von Stressreaktionen und neuronaler Erregung → hypo- oder hyperaktives Delir
Serotonin ↑↓	Bei Erhöhung Einfluss auf Dopamin im ZNS → hypoaktives Delir (15)

Stress- und Schlafhormone

1. Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA)

- Erhöhung von Glukocortikoiden (GC), initial physiologische Stressreaktion
- Anhaltend erhöhte GC reduziert die Überlebenschancen von
- Neuronen nach metabolischen Störungen und erhöht die Vulnerabilität

2. Melatonin

- Dysregulation der zirkadianen Rhythmen und Veränderungen in der Wahrnehmung vom Licht (17)
- Melatoninverfügbarkeit durch Inflammation verändert
- Erhöhte Verfügbarkeit von Melatonin → hypoaktives Delir
- Präventionsstrategie (18)

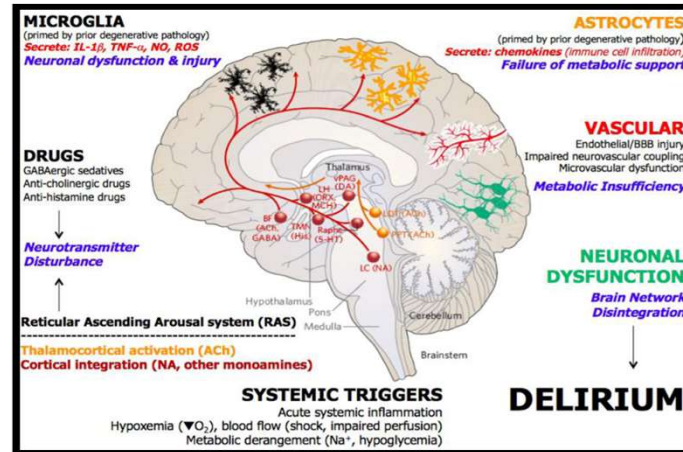
6. Funktionelle Netzwerke

geringere Stärke der strukturellen Konnektivität und weniger effiziente Organisation des strukturellen Netzwerks

Nachweis durch: geringere EEG-Konnektivität und eine verminderte fMRI-Netzwerkintegration

Der Zerfall des funktionellen Netzwerks als ein gemeinsamer Endpunkt des Syndroms (19)

Zusammenfassung Pathophysiologie



Wilson et al, Delirium. Nat Rev Dis Primers. 2020

33

Das Delir

ist eine akute Enzephalopathie, die auf eine globale zerebrale Netzwerkstörung, neuroinflammatorische und neurohumorale Faktoren sowie die generelle Vulnerabilität des alternden Gehirnes durch gliale und vaskuläre Veränderungen zurückgeht. (1)

34

Literaturverzeichnis

1. Delir im höheren Lebensalter - Eine transsektoral umsetzbare, interdisziplinär-interprofessionelle Leitlinie zu Delir-Prävention, -Diagnostik und -Therapie beim alten Menschen
2. Destatis Statistisches Bundesamt 2023
Vasilevskis EE, et al. Epidemiologie und Risikofaktoren für Delir im Krankenhausumfeld. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2012;26(3):277–87.
3. Aitken SJ, Blyth FM, Naganathan V. Inzidenz, prognostische Faktoren und Auswirkungen des postoperativen Delirs nach größeren Gefäßoperationen: Eine Metaanalyse und systematische Übersichtsarbeit. Vasc Med. 2017;22(5):387–97
4. Zaal IJ, Slooter AJ. Delir bei schwerkranken Patienten: Epidemiologie, Pathophysiologie, Diagnose und Management. Drugs. 2012;72(11):1457–71.
5. Bickel H, Grading R, Kochs E, Forstl H: High risk of cognitive and functional decline after postoperative delirium. A three-year prospective study. Dement Geriatr Cogn Disord 2008; 26: 26–31
6. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS: Delirium in elderly people. Lancet 2014; 383: 911–22

8. 7. Perez-Ros P, Martinez-Arnau FM, Baixauli-Alacreu S, Garcia-Gollarte JF, Tarazona-Santabalbina F. A Predictive Model of the Prevalence of Delirium in Elderly Subjects Admitted to Nursing Homes. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets. 2018;18(4):355-361. doi: 10.2174/1871530317666171120152048. PMID: 29165097
9. Gibb K, Seeley A, Quinn T, Siddiqi N, Shenkin S, Rockwood K, Davis D. The consistent burden in published estimates of delirium occurrence in medical inpatients over four decades: a systematic review and meta-analysis study. Age Ageing. 2020 Apr 27;49(3):352-360. doi: 10.1093/ageing/afaa040. PMID: 32239173; PMCID: PMC7187871.
10. Witlox J, Eurelings LS, de Jonghe JF, 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 Jul 28;304(4):443-51. doi: 10.1001/jama.2010.1013. PMID: 20664045
11. Eeles EM, White SV, O'Mahony SM, Bayer AJ, Hubbard RE. The impact of frailty and delirium on mortality in older inpatients. Age Ageing. 2012 May;41(3):412-6. doi: 10.1093/ageing/afs021. Epub 2012 Mar 4. PMID: 22391613.
12. Yan E, Veitch M, Saripella A, Alhamdah Y, Butris N, Tang-Wai DF, Tartaglia MC, Nagappa M, Englesakis M, He D, Chung F. Association between postoperative delirium and adverse outcomes in older surgical patients: A systematic review and meta-analysis. J Clin Anesth. 2023 Nov;90:111221. doi: 10.1016/j.jclinane.2023.111221. Epub 2023 Jul 27. PMID: 37515876.

13. Spies, M., Frey, R., Friedrich, ME. et al. Delir – ein evidenzbasierter Überblick. Wien. Klin. Wochenschr. Educ 14, 1–17 (2019).
14. MacLulich AM et al; Unravelling the pathophysiology of delirium: a focus on the role of aberrant stress responses. J Psychosom Res. 2008;65(2); 229-238
15. <https://www.rosenfluh.ch/media/psychiatrie-neurologie/2020/04/Die-Pathophysiologie-des-Delirs.pdf>
16. 18. Heffernan, Á.B., Steinruecke, M., Dempsey, G. et al. Rolle der Gliazellen im Delir: vorgeschlagene Mechanismen und translationale Implikationen. Mol Psychiatry 30 , 1138–1147 (2025).
17. Maldonado JR: Delirium pathophysiology: an updated hypothesis of the etiology of acute brain failure. Int J Geriatr Psychiatry, 2018; 33: 1428–1457.
18. Chen S, Shi L, Liang F et al.: Exogenous melatonin for delirium prevention: a meta-analysis of randomized contro led trials. Mol Neuro biol, 2016; 53(6): 4046–4053.
19. van Montfort SJT, van Dellen E, Stam CJ, Ahmad AH, Mentink LJ, Kraan CW, Zalesky A, Slooter AJC. Brain network disintegration as a final common pathway for delirium: a systematic review and qualitative meta-analysis. Neuroimage Clin. 2019;23:101809. doi: 10.1016/j.nicl.2019.101809. Epub 2019 Apr 3. PMID: 30981940; PMCID: PMC6461601