

DELIRIOZNÍ STAVY NEALKOHOLOVÉ ETIOLOGIE

MUDr. Jana Zmeková

Psychiatrická léčebna Kroměříž

Delirium je urgentní psychiatrická situace, pacienti s tímto klinickým syndromem mají významně vyšší morbiditu a mortalitu ve srovnání s jinými klinickými entitami. U deliriozních pacientů je přítomna pestrá psychopatologická symptomatologie a jsou často doporučováni k psychiatrickému posouzení. Chybná diagnostika má za následek časovou prodlevu nutné intervence. Delirium může být iniciálním příznakem mnoha medicínských situací u pacientů se somatickou diagnózou a léčbou, kteří jsou odesláni k psychiatrickému vyšetření. Příčina deliriozního stavu je často iatrogenní.

Klíčová slova: delirium, urgentní psychiatrie, anticholinergní vedlejší účinky, somatogenní poruchy, rizikové faktory.

DELIRIUM NOT DUE TO ALCOHOL CONSUMPTION

Delirium is a medical emergency. Patients with delirium have greater morbidity and mortality than other patients. Delirious patients may present with various psychiatric symptoms and are often referred to a psychiatrist for evaluation. Misdiagnosis results in delay of appropriate medical intervention. Delirium may be the initial presentation of a number of medical conditions and it is common among medically ill populations that psychiatrists are asked to assess and the cause of delirium is often iatrogenic.

Key words: delirium, psychiatric emergencies, anticholinergic side effects, systemic disorders, risk factors.

K terminologii: V české literatuře se pojmy deliriozní a delirantní užívají téměř synonymicky, nemají jasné obsahové vymezení, a to může – zejména v konfrontaci se světovou literaturou – činit nedorozumění. Z etymologického hlediska lze vycházet z následující úvahy: *delire* = blud (franc.) – takže k termínu delirantní syndrom by měl patřit český ekvivalent bludový syndrom (tzn. přítomnost bludů ale bez poruchy vědomí!). Pro delirium by tak mělo být rezervováno v syndromologické nomenklatuře adjektivum deliriozní syndrom.

Delirium je etiologicky nespecifická globální cerebrální dysfunkce s narušeným obsahem vědomí ve smyslu snížení jasnosti, oneiroidního zastření nebo zúžení, která odeznívá pokud je léčena indukující systémová anebo toxická noxa. Projevuje se neschopností integrovat psychické funkce, adekvátně vnímat a hodnotit situaci, neschopností zaměřit a účelně přesouvat pozornost a fluktuujícím průběhem závislým na nykthemérálním cyklu. Na proběhlé delirium je úplná anebo ostrůvkovitá amnézie. Protrahovaný, neléčený deliriozní stav zhoršuje prognózu pacienta, omezuje jeho

sociální fungování, je rizikovým faktorem nemotivovaného násilného i suicidálního jednání, může přecházet v demenci nebo jiný organický mozkový syndrom a sám o sobě může končit letálně. Asi 15 % dospělých jedinců přijatých do nemocnice pro akutní stav mělo delirium při přijetí a u 5–10 % se vyvinulo během hospitalizace. Pacienti vyššího věku jsou vnímavější na provokující noxy, incidence deliriozních stavů při přijetí nebo během hospitalizace pacientů starších 65 let je až 25 % (11). Delirium u geriatrických pacientů může být prvním příznakem somatické nemoci, může předcházet i takové příznaky, jako je horečka a bolest.

Typické je střídání průběhových forem odvíjející se od prodromální fáze s nespecifickými příznaky (neklid, živé sny a noční můry, zvýšená senzitivita na smyslové podněty), které o 1–2 dny předcházejí plně rozvinutou symptomatologii. Průběh furibundní (*furibundus* = lat. vztekly, zuřivý) s intenzivním psychomotorickým neklidem až excitací a s neúčelnou, špatně programovanou

Tabulka 2. Symptomatologie deliriozního pacienta

1. psychopatologicky
• desorientace časová a místní fluktujiho charakteru • dekoncentrace pozornosti subtilními podněty během vyšetření • setřelá artikulace řeči, dysartrie • střídání hypo- a hyperaktivity • „sundowning“ – zhoršování stavu od odpoledních do ranních hodin • poruchy zrakové percepcie, zkreslené (iluzorní) vnímání reálných podnětů (skvrn na zdi, na podlaze) až optické halucinace • rušivé sny a noční můry, které mohou pokračovat jako iluze nebo halucinace po probuzení • vokální produkce (pláč, nadávky, klení, volání o pomoc) jako reakce na halucinace • neschopnost vzpomenout si na aktivity předchozího dne • potíže v hledání slov nebo neorganizovaná slovní produkce
2. neurologicky
• intenzívní i klidový tremor (v začátku drobné, později hrubé amplitudy) • instabilita stoje • dysartrie • dysnomie
3. porucha autonomního NS
• tachykardie, tachypnoe, hypo- až anhidroza, febrilie, paralýza střev

Tabulka 1. Predisponující klinické a anamnestické faktory

1. diagnóza demence zvl. typu Lewy body cortical disease
2. úraz hlavy
3. mentální retardace
4. neurologické dg.: epilepsie, šok, tumor mozku, absces, hydrocephalus, IC hematom, encefalitida a meningitida, morbus Pick, systémový lupus erytematodes
5. věk nad 65 let s předchozí psychiatrickou historií nebo i bez ní
6. anamnéza signifikantního abúzu léků
7. senzorická deprivace nebo naopak hyperstimulace
8. systémové a orgánové dysfunkce
9. zvýšená vnímavost k infekcím (imunodeficiency, DM)
10. stavy po operacích v celkové anestezii (hypoxie, analgetika, bolest, strach, senzorická deprivace po operaci obou očí najednou, senzorická hyperstimulace během pobytu na JIP)
11. signifikantní změny v krvi a elektrolytech
12. nutriční deficit (dehydratace, malnutrice, deficit vitaminů skupiny B, niacinu, folátů)

aktivitou náhle přechází do průběhové formy blandní (blandus = lat. uhlazený, jemný), kdy se pacient jeví téměř nekontaktilní. Delirium musitující (mussitans = tichý, vábivý) se v důsledku útlumu vyznačuje drobnými automatickými pohyby, které jsou reakcí na halucinované představy (typické úchopové pohyby, např. „chytání sněhových vloček“). Trvání deliriózních stavů závisí na vyvolávající příčině – pokud je reverzibilní, k plné restituci dojde do 1–4 týdnů. Výjimečně trvají deliria s kolísavou intenzitou až do 6 měsíců – např. při chronické jaterní insuficienci, u onkologických pacientů a při subakutní bakteriální endokarditidě.(5)

Pro vysvětlení patogeneze bylo formulováno několik hypotéz: neurotransmitterové abnormality – zvl. redukce cholinergní transmise, zánětlivá reakce se zvýšenou aktivitou cytokinů, zvýšená aktivita stresové osy hypothalamus- hypofýza-nadledvinky a změny propustnosti hematoencefalitické bariéry. Popisovány jsou i poruchy funkce mozkové kůry a podkorových struktur, které zajišťují bdělost, pozornost, informační procesy a diurnálně-nocturnální rytmus změny vědomí. V deliriózních stavech je narušena integrovaná aktivita těchto anatomických struktur. Zhoršení oxidačního metabolismu vede ke snížení syntézy neurotransmitterů. Předpokládá se i narušení funkce excitačních a inhibičních mediátorů. Největší vulnerabilitou ke zmíněným poruchám jsou zatíženy retikulo-thalamo- kortikální dráhy, které závisí na polysynaptických informačních procesech (17).

Etiologie mimoalkoholových delirií je přehledně rozdělena na:

1. somatogenní
2. farmakogenní
3. psychogenní
4. pseudodeliria.

Somatogenně indukovaná deliria jsou ještě specifikována:

1. v souvislosti s organickým postižením CNS – sem patří demence, zvl. typ s Lewyho tělísky, trauma, infekce, absces, zánět, hydrocefalus, hypertenzní encefalopatie, mozkové ikty)

2. systémové postižení vedoucí k hypoxii CNS (ischemická choroba srdce, generalizovaná arterioskleróza, anémie, plicní záněty, emfyzém) a systémové postižení s vlivem na mozkový metabolismus (hypoglykemie a jiné endokrinní patologie, dehydratace a malnutrice)

3. infekční (z kožních fokusů, horních cest dýchacích, uroinfekty).

Tabulka 3. Metabolické abnormality a jejich vliv na psychické integrace (12)

metabolická abnormalita	potenciál pro delirium
hyperkortizolizmus	++
hypokortizolizmus	+
hyperthyreóza	++
hypothyreóza	++
hyperkalcemie	++
hypoglykemie	+++
hyponatremie	++
hypokalemie	++
hypofosfatemie	++

Deliriózní stav se může objevit i v důsledku sumace psychotoxického efektu několika faktorů, které samy o sobě dosahují pouze subklinickou úroveň. Např. spánková deprivace u dehydratovaného pacienta s nutriční anémií anebo psychosociální stres vytvoří terén, na kterém precipituje kvalitativní poruchu vědomí i banální infekce. Na jednotkách intenzivní péče je patogeneze delirií kombinací senzoričké hyperstimulace (přístroje, personál, vyšetření, výkony), spánkové deprivace, anticipační úzkosti a strachu ze smrti a také centrálních účinků podávaných léků (JIP delirium). Podobná patogeneze je u pooperačních delirií – zde jsou navíc psychotoxické následky celkové anestezie. Předstupněm pooperačního deliria je tzv. přechodový syndrom – při zachovalé orientaci se projeví bludy, deprese anebo jiné emoční symptomy a impulzivní agresivita, která znamená i vyšší riziko suicidálního jednání (9). Deliria u onkologických pacientů způsobena orgánovou dysfunkcí, bolestí, cytostatiky a opioidními analgetiky se objevují u 15–20 % hospitalizovaných pacientů a u více než 75 % pacientů v terminálním stadiu (12).

Pacient se závažnou onkologickou diagnózou, který je doporučen k psychiatrickému vyšetření, má častěji psychopatologii blízkou depresi, hostilitě, anxiety i psychotické symptomy a důslednou klinickou observaci se někdy identifikuje návaznost příznaků na přechodně sníženou luciditu vědomí – tzn. symptomatologii deliriózního stavu. Deliria nasedající na demenci představují tu část kognitivní dysfunkce, která má potenciál pro reverzibilitu. Typické je náhlé, nápadné zhoršení stavu proti pozvolna progredujícímu dementiformnímu procesu.

Farmakogenně indukovaná deliria jsou přímo kauzálně závislá na centrálních účincích léků různých indikačních skupin. Při predikci odpovědi organismu staršího pacienta na aplikovanou farmakoterapii musíme mít v povědomí specifika tělesné kompozice geriatrické subpopulace, protože právě jejich přehlížení vede k preskripčním omylům – předávkování a poddávování.

Centrálně působící farmaka mohou způsobit kvalitativní poruchu vědomí nejen v toxických, ale již v terapeutických dávkách – to závisí na premorbidní vnímavosti pacienta – a také může být kvalitativní porucha vědomí asociována se syndromem z odnětí neurotrope působícího farmaka. Lék, který nepůsobil u pacienta psychotoxicky v perorální formě, může tak působit v případě intravenózního podání (1).

Většina pacientů oddělení geriatrické psychiatrie přichází k hospitalizaci se seznamem pravidelně užívaných léků

Tabulka 4. Věkové změny tělesného schématu a změny v účincích léků

změna	efekt	příklad
vyšší podíl tělesného tuku	retence a pomalé uvolňování látek rozpustných v tucích	diazepam
pokles objemu tělesných tekutin	vyšší koncentrace látek rozpustných ve vodě	ethanol
nižší enzymatická aktivita jater a nižší krevní průtok	pomalejší metabolizace léků v játrech	antidepresiva
pokles renální clearance kreatininu	pomalejší renální vylučování	lithium, gabapentin

Tabulka 5. Znamé potenciální patogeny – léky z různých indikačních skupin

narkotika	benzodiazepiny	steroidy
anticholinergní anti-parkinsonika	antikonvulziva	antiarytmika
antihypertenziva	sympatomimetika	antidepresiva
cytostatika	beta-blokátory	cimetidin
digitalis	deriváty theophyllinu	bromidy
antimykotika	antitussika	
léky s vedlejším anticholinergním účinkem (TCA, bazální NL, anti-histaminika) analgetika s agonistickým účinkem na opiatové receptory (obsahující codein, tramadol) antibiotika (cefalosporiny, aminoglykosidy)		

z různých indikací a jejich psychopatologie je tak výsledkem aditivního anticholinergního působení těchto kombinací, přičemž tady je deliriózní stav součástí centrálního anticholinergního syndromu. Pacienti jsou popisováni jako „červení, vyschlí, ztřeštění, osleplí“, což je obrazem periferních anticholinergních symptomů: periferní vazodilatace, snížené potivosti, suchosti kůže a sliznic, hypertermie. Dále zjistíme poruchu akomodace (mydriázu), retenci moči, obstipaci až střevní paralýzu a tachykardii (7, 11, 14).

U pacienta léčeného antipsychotiky mohou nastat klinické rozpaky, pokud se nově objeví halucinace – zda znamenají relaps funkční psychózy, anebo jsou následkem toxického působení léků. V tomto případě je vodítkem vstupní smyslová modalita: pro delirium jsou typické zrakové halucinace. Přímo patognomická je porucha artikulace a případně další neurologické symptomy a kognitivní dysfunkce (poruchy pozornosti, paměti), které do obrazu funkčních psychických poruch nepatří (4).

Psychogenní deliria mají přímou časovou vazbu na psychosociální stresor, ale lze se dopátrat i klinicky němé predispozice terénu. Psychogenním induktorem bývá např. translokační stres se ztíženou adaptabilitou na změnu prostředí (kvantum senzorických podnětů na sníženou kapacitu pro jejich třídění a zpracování) – typicky po přestěhování, přijetí do domova důchodců nebo do nemocnice. *Pseudodelirium* je označení někdy používané pro úvodní fázi manické či depresivní epizody, schizofrenie, schizofaektivní poruchy nebo stav intenzivního psychického stresu. Předstírané delirium, které bychom klasifikovali jako F68.1 – Faktitivní porucha – mívá příznaky odpovídající laické představě pacienta o této poruše a je pro ně typické zhoršení příznaků, je-li pacient pozorován, zatímco u pravého deliria je tomu naopak (15).

Vyšetření deliriózního pacienta

Základem je exaktní osobní a léková anamnéza. V prvním kontaktu je nevyhnutelné standardní fyzikální vyšetření tělesného stavu včetně krevního tlaku, tepové frekvence, glykemie a saturace kyslíkem. *Biochemický screening* parametrů vnitřního prostředí, elektrolytů včetně kalcia a magnézie a funkce štítné žlázy. *Sérové hladiny léků*, které pacient užívá (antiepileptika, digoxin ap.), *testy na HIV, syfylyis*, při podezření na otravy *hladin těžkých kovů*, bromidů ale i vitamínů skupiny B, při podezření na infekci CNS

nebo hemoragii *lumbální punkce*. Při hledání precipitujícího faktoru se nevyhneme *kultivaci z predilekčních fokusů infekce*, zejména moči, sputa, výtěru z krku event. z kožního defektu. Elektrofyziologické vyšetření – *EEG* a *EKG*. V širším souboru vyšetření stanovení *antinukleárních protilátek*. Nelze obejít *zobrazovací vyšetření mozku*.

Ke screeningu a hodnocení dynamiky v průběhu poruchy doporučuje Lipowski (1990) následující schéma:

- **funkce pozornosti** (7-test, zpětné počítání od 20 do 1, vyjmenování dnů v týdnu a měsíců v roce pozpátku)
- **orientace** v základních kvalitách (místo, čas, personálie, důvody a okolnosti hospitalizace)
- **krátkodobá paměť** (opakování 3 slov po 5 minutách, opakování předříkaných slov zepředu a zezadu)
- **abstraktní myšlení** (rozdíly podobných pojmů, zobecnění)
- **rychlost myšlení** (pacient má říci co nejvíce slov za 1 minutu, norma cca 30 slov).

Při vyšetření si všímáme tempa, chyb, vynechávání, opakování, záměny pořadí. U opakovaných vyšetření téhož pacienta **vyloučíme kontaminaci fenoménem učení** (ve fázi odeznívajícího deliria) tím, že např. měníme výchozí hodnotu pro odečet 7-testu (např. místo 100 je základ 101 nebo 102). To lze ovšem pouze u spolupracujících pacientů s převážně zachovanou receptivní a expresivní fatickou funkcí (8). **Delirium-index** je parametr stanovující intenzitu a závažnost stavu podle 7položkového dotazníku, který sestavil a standardizoval Cucker (1998). Vyhodnocuje pozornost, vědomí, orientaci, paměť, percepci, motoriku a strukturu myšlení. **Confusional Rating Scale (CRS)** dle Williamse (1986) je škála, která ve čtyřech itemech kvantifikuje poruchy chování související s dezorientací, narušenou komunikací, narušeným testováním situace a s přítomností přeludů a halucinací.

Léčba je od začátku vedena ve čtyřech základních dimenzích:

I. Eliminace etiopatogenetické noxy: Podle identifikace vyvolávající příčiny sledujeme úpravu hydratace, alimentace, korekci vnitřního prostředí, sanaci infekcí. U farmakogenně indukovaného delirantního stavu se snažíme snížit dávku event. vysadit etiopatogenetické agens.

II. Úprava enviromentálních podmínek: Léčba má probíhat v klidném, tichém prostředí, v dobře osvětlené místnosti (tlumené světlo i v noci). Pacienta je potřebné trpělivě kotvit v realitě *častým usměrňováním*, přičemž používáme věcné, stručné a jasné formulace, dále *orientovat nemocného* v místě, čase, vlastní identitě a v důvodech hospitalizace. Tím lze účinně snížit tenzi a agitovanost pacienta. Zde je na místě zdůraznit, že i pacient se změněnou kvalitou vědomí a s narušenou verbální expresivitou nemusí mít ekvivalentně sníženou schopnost mluvené řeči rozumět a nelze tolerovat používání iritabilních výroků ze strany jiných pacientů či personálu oddělení. Nutnost strukturovat režim pacienta zvnějšku lze v tomto případě obhájit, neboť ve stavu snížené lucidity vědomí vážně schopnost pacienta vytvářet úsudek o vlastnostech vlastní subjektivní pohody a schopnost identifikovat a vyjádřit vlastní potřeby. Zásadou je odstranění

Tabulka 6. Terapeutický záměr při farmakoterapii delirií

elucidace vědomí ve dne	nootropika, scavengery
trankvilizace psychomotorického neklidu ve dne	antipsychotika
hypnosedace a kontinuita nočního spánku	antipsychotika, hypnotika 3. generace
minimální nežádoucí účinky vzhledem k asociovaným somatickým nemocem	psychofarmaka s vysokou specifickou a selektivitou účinku
symptomatická léčba pokud nelze vysadit potenciálně psychotoxická farmaka	anxiolytika, antidepresiva, analgetika (bez účinku na opiatové receptory)

z dosahu pacienta všech potenciálně nebezpečných předmětů (nůžky, jehly, nože, sklo, ostré věci).

III. Symptomatická a neuroprotektivní farmakoterapie (tabulka 6)

Nejčastěji používaný je substituovaný benzamid tiaprid – při výlučně nočních epizodách postačuje v jediné denní dávce na noc, při celodenní fluktuaci ve 3 až 4 dávkách, většinou do 400 mg pro die. Podobně butyrofenonové antipsychotikum melperon lze použít v jedné (hypnosedativní) dávce na noc (25–100 mg), ale lze přidat i dvě trankvilizační dávky přes den. Účinný je i risperidon (max. 2 mg p.d.) nebo olanzapin (5–10 mg). K potenciaci hypnosedace lze výhodně použít hypnotik 3. generace – např. midazolam (5–15 mg). Výrazná psm excitace a agitovanost provázené hostilitou a paranoidními obsahy myšlení jsou zvládnutelné haloperidolem (1,5–5 mg). Nízkopotentní antipsychotika se nedoporučují, lze je použít na tišení psm neklidu až jako ultimum refugium a za cenu posílení patogenetického mechanismu (anticholinergní účinek) a rizika posturální hypotenze. S ohledem na narušenou homeostázi a s tím související poruchu resorpce látek z GIT preferujeme preparáty s možností parenterální aplikace. K projasnění vědomí lze pomoci *nootropiky*, rovněž raději parenterální cestou a v dostatečné dávce (piracetam 4–8 g p.d.). Vzhledem k oxidačnímu stresu jako patogenetickému článku mají opodstatnění i scavengery volných radikálů (piritinol, tokoferol). Pokud v etiopatogenezi figuruje psychotrauma (např. smrt blízké osoby, nově zjištěná závažná somatická nemoc, nechtěný přechod do domova důchodců), je na místě nasazení antidepresiva – ze skupiny SSRI anebo SNRI (venlafaxin) v první volbě pro jejich selektivní působení. *Benzodiazepiny* (lorazepam, clonazepam, oxazepam)

Literatura

1. Benkert O, Hippus H. Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie, Springer verlag Berlin, Heidelberg, 2000.
2. Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie, 15. Aufl. neu bearbeitet von Bleuler M., Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, 1983.
3. Brown TM, Pullen IM, Scott AI. Emergentní psychiatrie, Praha, Psychoanalytické nakladatelství 1992.
4. First MB, Frances A, Pincus HA. DSM-IV Handbook of Differential Diagnosis, Am. Psychiatric Press, Inc., Washington, DC, 1995.
5. Hoschl C. Psychiatrie, Jirák R. Organické duševní poruchy, Tigris 2002.
6. Kaplan HI, Sadock BJ. Pocket Handbook of Clinical Psychiatry, Williams and Wilkins, 1996.
7. Kirch W. Chybné diagnózy ve vnitřním lékařství, Osveta, Martin 1995.
8. Lipowski ZJ. Update on delirium, Psychiatr. Clin. North Am 15, 1992, pp. 335–346.
9. Marcantonio ER, Juarez G, Goldman L, et al. The relationship of postoperative delirium with psychoactive medications, JAMA 1994; 272: 1518–1522.

indikujeme s maximální opatrností při výrazné tenzi, úzkosti a k potenciaci sedace antipsychotiky, s vědomím rizika paradoxní reakce a pokračování kvalitatívni poruchy vědomí (kumulace). Nezanedbatelný je i výskyt posturální instability. Jako indikátor toxické hladiny benzodiazepinů v séru u akutního mozkového syndromu slouží zjištění nystagmu. Klometiazol má sedativní, hypnotické a antikonvulzivní vlastnosti, ale z hlediska bezpečnosti se řadí až za benzodiazepiny, např. v USA není v indikaci delirií povolen. Kromě vysokého potenciálu pro vznik závislosti i po velmi krátké době podávání je také známé riziko nepredikovatelné a masivní potenciace účinků při současném užití jiných farmak s psychotropním účinkem (až kvantitativní porucha vědomí). Literatura uvádí i opodstatněnost psychostimulancií (methylenidát), ale nejednoznačně a v našich podmínkách se neužívají. Fyzostigmin je teoreticky přípustný, je účinný při agitovaných i retardovaných průběhových formách, ale jen v podmínkách intenzivní medicíny s možností umělé plicní ventilace a razantní symptomatické léčby (hypotonie, poruchy srdečního rytmu, elektrolytové dysbalance, status epilepticus) za přísné monitorace vitálních funkcí (1).

IV. psychoterapie a edukace pacienta a jeho primárních vztahových osob

Teorie „waking dream“ využívá materiál produkovaný v deliriózním stavu jako nápomocný v porozumění pacientově patologii, protože v jasném stavu vědomí je tento obsah nedostupný. Může pomoci objasnit obsahy úzkosti a strachů, které jsou v lucidní periodě difuzní a neadresné. Pokud nelze eliminovat nebo redukovat faktor disponující pacienta pro další epizodu deliria, je potřebná edukace pacienta a jeho rodiny, podpora a monitorování stavu ihned po odeznění první epizody.

Závěr

Nealkoholové deliriózní stavy mají polyetiologický podklad, přičemž jednotlivé patogenetické články jsou často klinicky podprahové. Vyšší vulnerabilitou pro deliriózní stavy jsou zatíženi pacienti léčení pro somatické i pro psychiatrické diagnózy a pacienti vyššího věku. Protrahovaný průběh významně zhoršuje prognózu quod sanationem i quod vitam. Omezuje sociální reintegraci a je rizikovým faktorem impulzivního násilného chování. Identifikace a eliminace rizikových faktorů, včasná, cílená a komplexní léčba mají největší prognostický význam.

10. Merson S, Baldwin D. Psychiatric Emergencies, Oxford University Press, 1995.
11. Plevová J, Boleloucký Z. Psychofarmakoterapie vyššího věku, Grada Publishing, Praha 2000.
12. Rowland JH. Handbook of Psychooncology, Psychological Care of the Patient with Cancer, New York, Oxford University Press, 1989: 356–366.
13. Schneider L. Clues to psychotropic prescribing practices in geriatric medicine. Primary psychiatry 1998; 5: 23–26.
14. Small GW, Favzy FI. Psychiatric consultation for the medically ill elderly in the general hospital: need for a collaborative model of care, Psychosomatics, 1988; 29: 94–103.
15. Smolík P. Duševní a behaviorální poruchy, Maxdorf, 2002.
16. Topinková E, Neuwirth J. Geriatrie pro praktického lékaře, Grada Avicenum, Praha 1995.
17. Van der Mast R. Pathophysiology of delirium, Geriatric Psych and Neuro 11, 1999.