

DELIRIA – ZÁVAŽNÝ A NEDOCENĚNÝ PROBLÉM GERONTOPSYCHIATRIE

MUDr. Roman Jiráček, CSc.

Psychiatrická klinika 1. LF UK, Praha

Je probrána klinická jednotka delirií – jejich výskyt, klinický obraz, etiologie, diagnostika i možnosti terapie. Tato jednotka je dosud nedocenená a přehlížená. Deliria představují vážné stavy zhoršující prognózu přežití. Jsou to nespecifické reakce na různé noxy, jako je např. hypoxie, metabolické poruchy, dehydratace. Mnohým deliriím se dá předcházet včasnou léčbou somatických chorob, vyhýbáním se polypragmázií a užití nevhodných léčiv, správnou hydratací i alimentací pacientů.

Klíčová slova: delirium, demence, organické a symptomatické poruchy, vědomí.

DELIRIAS – THE SERIOUS AND UNAPPRECIATED PROBLEM OF GERONTOPSYCHIATRY

The article deals about delirias – about their occurrence, clinical picture, etiology, diagnostics and the possibilities of therapy. This clinical unit is still unappreciated and disregarded. Delirias represents the serious clinical states, which make the prognosis of survival worse.

They are non-specific reactions on the different noxes, for instance hypoxia, metabolic disorders, dehydration. It's possible to avoid some delirias by in time provided therapy of somatic disorders, by avoiding of polypharmacy and using of unsuitable drug therapy, by sufficient hydration and alimentation of patients.

Key words: delirium, dementia, organic and symptomatic mental disorders, consciousness.

Deliria představují jeden z největších problémů gerontopsychiatrie i geriatrie, i když jejich výskyt není omezen pouze na vyšší věk. Výskyt delirií je nepříznivým prognostickým faktorem u starých nemocných lidí, deliria zvyšují mortalitu.

Delirium představuje nespecifickou reakci na řadu nox, např. hypoxie, metabolického rozvratu, hypoglykémie, vlivu exogenních toxických látek a řady dalších – často se noxy kombinují.

Delirium se také označuje jako akutní stav zmatenosti – i když se velmi často opakuje.

Jaké jsou základní rysy deliria?

1. Postižení mají sníženou schopnost udržet pozornost k vnějším podnětům.
2. Je přítomen různý stupeň dezorganizace myšlení. To se v řeči projevuje inkohérencí, roztěkaností, irelevantními řečovými projevy.
3. Jsou přítomny alespoň 2 z následujících projevů:
 - snížená úroveň vědomí
 - poruchy cyklu spánku – bdění
 - poruchy percepce, např. halucinace, iluze, Capgrasův syndrom (misinterpretace)
 - změny psychomotorického tempa a aktivity – snížení nebo naopak zvýšení
 - dezorientace místem, časem a/nebo osobou
 - porucha paměti.
4. Klinický obraz se vyvíjí rychle, během krátkého časového období (hodiny až dny) a má tendenci ke kolísání v průběhu dne.
5. Musí být podán důkaz specifického organického etiologického faktoru, nebo při chybění

tohoto důkazu musí být organický etiologický faktor předpokládán. Nesmí být přítomna neorganická psychická porucha, která by vysvětlovala klinickou symptomatiku.

Jaké mohou být organické příčiny delirií?

Akutní choroby:

- infekce – např. uroinfekce, (broncho)pneumonie, sepse, divertikulitidy a další
- hypoxie
- horečnaté stavy
- akutní infarkt myokardu
- dehydratace
- hyponatremie (např. při rychlém odvodňování saluretiky)
- hyperkalcemie
- uremie
- zranění hlavy
- další intrakraniální procesy, např. nádory nebo nitrolební hematomy
- drogy včetně alkoholu, také jejich náhlé vynechání

Nevhodná medikace:

- centrální anticholinergika (např. tricyklická antidepresiva, anticholinergní antiparkinsonika)
- benzodiazepiny
- glukokortikoidy
- další farmaka.

Vlivy okolí pacienta, akutní stresory, hospitalizační vlivy:

- imobilita
- náhlá změna prostředí (přijetí do nemocnice apod.)

- hluk
- spánková deprivace
- poruchy cyklu spánku – bdění
- nedostatečné osvětlení v pokoji
- smyslové defekty (hluchota, slepota)
- jazyková bariéra

Existují ještě další příčiny delirií. V mnoha případech se však jednotlivé noxy kombinují. K deliriu jsou podstatně náchylnější lidé vyššího věku, lidé s organickým postižením CNS, trpící polymorbiditou, zneužívající látky včetně alkoholu a farmak, podvyživení a také lidé se špatným sociálním zázemím. Dalšími rizikovými stavy vzniku delirií jsou pooperační stavy (obzvláště u lidí s frakturami končetin a po operacích na otevřeném srdci) a také tma, noční období. (Tzv. sundown syndrom (syndrom západu slunce) – pacienti, kteří byli dosud klidní, začínají po setmění delirovat).

Někdy se deliria objevují u demenčních pacientů, i když nejsou součástí demence. Rozdělujeme proto deliria jako nenasledající na demenci a nasledující na demenci.

Klinický obraz delirií může být značně různorodý, velký význam má hloubka kvalitativního postižení vědomí. U některých delirií, obzvláště ve vyšším věku, bývá pomalejší nástup, kvalitativní porucha vědomí není hluboká, poruchy chování nemusí být výrazné. Pacienti se snaží vyznat v situaci, orientovat se. Těmto typům delirií se dříve říkalo amenní stavy (amence), nyní se tento název již nepoužívá. Lehká deliria často zůstávají nerozpoznána a neléčena.

Výskyt delirií

Odhad výskytu delirií se značně liší v různých studiích. Odhad prevalence delirií u hos-

pitalizovaných seniorů je 11–30 %, u gerontických pacientů na chirurgických odděleních dokonce přesahuje 60 %. Znovu zdůrazňuji, že některá deliria zůstávají nerozpoznána, takže reálný výskyt je ještě vyšší.

Klinický obraz delirií

Klinický obraz se může značně lišit. Kromě kvalitativní poruchy vědomí, u které se uplatňuje především snížená schopnost koncentrace a zaměření pozornosti, se vyskytují konstantně poruchy kognitivních funkcí, především paměti krátkodobé a střednědobé (konsolidace paměti), učení, poruchy řečových funkcí i orientace. Výrazné jsou rovněž poruchy tzv. exekutivních (výkonných) funkcí – motivace, schopnosti naplánovat, provést a zpětně zhodnotit složitější, komplexní aktivity. Poruchy vnímání jsou nekonstantní, ale poměrně časté – halucinace i iluze různých smyslů, často zrakové nebo komplexní. Rovněž častá je psychotická porucha myšlení – produkce bludů. Psychotické příznaky jsou udávány minimálně u 40 % delirií. U starších pacientů se také objevují somatické symptomy – pády, poruchy chůze (dysbázie), inkontinence, poruchy řeči. Jsou přítomny poruchy emotivity. Mnoho delirií je doprovázeno úzkostí, někdy velmi výraznou. Někdy se může vyskytnout reálný strach, ale nepřiměřeně vysoké intenzity. U bouřlivých delirií bývá někdy agresivita i s možností brachiálního napadání okolí. Delirující pacienti jsou zvýšeně dráždiví. Intenzita delirií kolísá, deliria se zpravidla objevují intermitentně. Nejčastější výskyt je v noci.

Podle převažujícího klinického obrazu můžeme deliria rozdělit do tří podtypů:

- Hyperaktivní delirium:** Je zrychlení psychomotorického tempa, zvýšení aktivity. Časté bývají psychotické příznaky typu poruch vnímání a produkce bludů, mnohdy se též vyskytují projevy agrese, včetně autoagrese (vytrhávání cévek, rozvazování obvazů apod.). U hyperaktivních forem se často etiologicky podílejí toxické faktory (alkohol, drogy, nevhodná medikace) včetně jejich náhlého vysazení (abstinenční deliria). Hyperaktivních forem delirií bývá asi 15 %.
- Hypoaktivní delirium:** Tato forma je častá ve stáří a mnohdy bývá přehlédnuta. Tito lidé jsou většinou dezorientovaní místem a časem, snaží se vynat v situaci. Někdy jsou až letargičtí. U hypoaktivních forem se etiologicky často uplatňují metabolické faktory, jako např. iontový rozvrat nebo uremie. Četnost výskytu hypoaktivních delirií se udává průměrně na 20 % všech delirií.
- Smíšený typ delirií** je nejčastější. Dochází ke střídání hyperaktivních a hypoaktivních

projevů, bývá časté kolísání intenzity kvalitativní poruchy vědomí. Smíšená forma delirií se vyskytuje často u polymorbidních pacientů a také u pacientů s lékovou polypragmazií.

Rizikové faktory vzniku delirií

Četnost výskytu delirií roste s věkem, věk je hlavní rizikový faktor. Mezi další rizikové faktory patří somatická morbidita (zejména polymorbidita), polypragmázie, abúzus alkoholu i jiných návykových látek, těžší poruchy zraku a sluchu, fraktury (nejvíce krčku femuru), organické mozkové postižení, operace srdce aj. Velmi výrazný rizikový faktor je dehydratace.

Deliria a demence

Deliria nejsou součástí syndromu demence. U některých demencí se však vyskytují častěji jako komorbidní porucha. Je to např. u demencí s Lewyho tělisky, u vaskulárních demencí, poněkud méně u parkinsonských a dalších demencí. U čisté Alzheimerovy choroby se přidružená deliria příliš často nevyskytují, a pokud ano, musíme myslet na přidruženou somatickou poruchu (uroinfekce, bronchopulmonální infekce, anemie aj.) nebo na nevhodnou medikaci (anticholinergika).

Diferenciální diagnostika delirií

Demence bez delirií nemají kvalitativní poruchu vědomí. Pokud jsou demenční pacienti bez delirií dezorientovaní, jedná se o amnestickou dezorientaci, která vzniká z toho, že nejsou schopni si zapamatovat nové paměťové obsahy, a proto ztrácejí orientaci. Obdobné je to u amnestických syndromů (např. Korsakovův syndrom). I těžké deprese mohou dělat určité diferenciálně diagnostické potíže, protože pacienti nereagují dostatečně na zevní podněty, nekomunikují. Obrazy podobné deliriím se mohou objevit také v průběhu některých psychóz, např. schizofrenií, které přešly do vyššího věku. Důležité k odlišení jsou anamnestické údaje a zhodnocení průběhu onemocnění.

Patofyziologie delirií

Vznik delirií je obvykle multikauzální. U některých delirií je známo, který neurotransmiterový systém za jejich vznik odpovídá. Jako příklad lze uvést anticholinergní deliria, vznikající bloádou kmenových acetylcholinergních neuronů např. podáním tricyklických antidepresiv nebo anticholinergních antiparkinsonik vnímavým jedincům – lidem vysokého věku nebo lidem s organickým mozkovým postižením. Gamaaminomáselná kyselina bývá u některých delirií (především hypoaktivních) nadměrně tvořena a uvolňována a to pak vede k postižení především thalamických funkcí. U jatrních nebo uremických encefalopatií

dochází k zvýšené amonemii, což vede k zvýšené syntéze prekurzoru gamaaminomáselné kyseliny – glutaminu. Na vzniku delirií se podílí i dysbalance dalších neurotransmiterů a neuromodulátorů – serotoninu, excitačních aminokyselin, opioidů, glukokortikoidů.

Terapie delirií

Ideální terapie je terapie kauzální. To však u delirií ve většině případů není možné – jsou to reakce na působení více nox zároveň, nebo se nám nedaří vyvolávající noxu určit.

Velmi důležité je léčit všechny přidružené somatické poruchy. V případě, že neznáme příčinu deliria, je nutno po somatických poruchách pátrat. Nejčastěji je to dehydratace, dále uroinfekce, bronchopulmonální infekce a další. V mnoha případech stačí pacienta řádně hydratovat a/nebo realimentovat a deliria odezní. Deliria je však nutno léčit, i když nemůžeme určit příčinu, a stejně tak, i když příčinu známe a léčíme, ale deliria přesto neodeznívají.

Antidelirantní působení mají především antipsychotika (neuroleptika). Vzhledem k minimalizaci nežádoucích efektů preferujeme antipsychotika 2. generace. Nejčastěji používanou látkou z této skupiny je tiaprid. Toto farmakon vykazuje velmi malé antipsychotické působení, proto bývá někdy ze skupiny antipsychotik vyčleňováno, i když svým mechanismem účinku mezi antipsychotika náleží (inhibitor dopaminových receptorů D2/D3). Pokud se deliria vyskytují pouze v noci, stačí podávání jen na noc. Je to obecně látka s velmi dobrou tolerancí. Melperon, další hojně využívané farmakon k léčbě delirií, náleží sice mezi antipsychotika 1. generace, avšak má minimum nežádoucích efektů, postrádá obávaný anticholinergní účinek. V případě, že tyto látky nemají dostatečný efekt, a tehdy, kdy se v průběhu delirií vyskytují výrazné poruchy vnímání a další psychotické příznaky, užíváme jiná atypická antipsychotika – risperidon, olanzapin, ziprasidon, quetiapin.

V některých případech, a spíše na kratší dobu, můžeme místo antipsychotik využít benzodiazepiny – diazepam, lorazepam, dikalium clorazepat. Další možností je použití látky clometiazol. Tato látka, působící podobně jako benzodiazepiny prostřednictvím systému kyseliny gamaaminomáselné, je využívána především k léčbě alkoholových delirií tremens. I u stařeckých delirií bývá výjimečně použita. Je ale nutné si uvědomit, že toto farmakon nesmí být kombinováno s jinými tlumivě působícími léčivými pro možnost útlumu dechového centra.

V prevenci delirií se osvědčují kromě správné alimentace, hydratace a sanace interkurentních onemocnění některé další postupy. Deliria zhoršuje tma, proto někdy stačí mírné osvětlení pokojů nemocných (světla u podlahy), aby k jejich vzniku nedocházelo. Další fak-

tory přispívající k vzniku delirií jsou smyslové deficity pacientů. Proto je vhodné, aby tito lidé měli vhodné brýle nebo naslouchací přístroje. Prostředí nemocnic a ústavů sociální péče má být pro pacienty přehledné, aby jim usnadnilo orientaci – např. mají být popsány místnosti. Separace v samostatné místnosti nebo použití omezovacích prostředků může zhoršit průběh delirií nebo vést k jejich vzniku.

Výskyt delirií v nepsychiatrických odděleních nemocnic: Deliria se u pacientů somatických oddělení nemocnic vyskytují velice často. Odhad celkového výskytu delirií u seniorské populace hospitalizovaných pacientů na těchto odděleních činí 10–25 % na počátku hospitalizace, při delších hospitalizacích až i více než 30 %.

Deliria jsou jedním z nejčastějších příčin volání psychiatrického konzilia na nepsychiatrická oddělení, o první místo se dělí s depresemi. Dle sledování autora u 250 pacientů velké všeobecné fakultní nemocnice, kteří byli konziliárně psychiatricky vyšetřeni (nešlo jen o pacienty seniorského věku), bylo delirium příčinou volání psychiatrického konzilia u 117

pacientů (46,8 %), kdežto deprese byly příčinou volání psychiatrického konzilia u 103 pacientů (41,2 %). Nejvíce delirií se vyskytovalo na klinice neurologické, geriatrické, kardiochirurgické a na interních klinikách. Na klinice všeobecné chirurgie převládala deliria u mladších věkových skupin pacientů (častá deliria tremens).

Závěrem

Deliria jsou velmi často přehlížena a také podceňována. Jsou jednak špatným prognostickým znamením, jednak se sama o sobě podílejí na zvýšené úmrtnosti. Proto je jejich léčba velmi důležitá, ale stejně tak je důležitá jejich prevence.

Literatura

1. American Psychiatric Association: Practice Guideline for Treatment of Patients With Delirium. Washington DC, American Psychiatric Association, 1999.
2. Inoue SK, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med* 1999; 340(9): 669–676.
3. Jiráček R. Profil výskytu delirií v nepsychiatrických lůžkových zařízeních. In: Česká psychiatrie a svět, ed. Raboch J, Zrzavecká I, Doubek P, Anders M. Galén, Praha, 2004; 82–83.
4. Jiráček R. Kapitola: Organické duševní poruchy. In: Höschl C, Libiger J, Švestka J. (Ed.): Psychiatrie. Druhé, doplněné a opravené vydání. Tígis, Praha, 2004; 467–492.
5. Jiráček R, Franková V. Kapitola: Organicky podmíněné psychické poruchy. In: Seifertová D, Praško J, Höschl C (Ed.): Postupy v léčbě psychických poruch. Academia Medica Pragensis, Praha, 2004; 2–18.
6. Jiráček R. Kapitola „Deliria u pacientů vyššího věku“, s. 258–263. In.: Kalvach Z, Zadák Z, Jiráček R, Zavázalová H, Sucharda P, a kolektiv: Geriatrie a gerontologie. Grada – Avicenum, Praha, 2004.
7. Lipowski ZJ. Delirium in the elderly patient. *N Engl J Med* 1989; 320: 578–582.
8. Milstein A, Pollack A, Kleinman G, Barak Y. Confusion/delirium following cataract surgery: an incidence study of 1-year duration. *Int. Psychogeriatr.* 2002 Sep; 14(3): 301–306.
9. Nakase-Thompson R, Sherer M, Yablon S, Nick TG, Trzepacz PT. Acute confusion following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 2004; 18: 131–142.
10. Trzepacz P, Teague T, Lipowski Z. Delirium and Other Organic Mental Disorders in General Hospital. *General Hospital Psychiatry*, 1985; 7: 101–106.