

DELIRIUM NEALKOHOLOVÉ ETIOLOGIE NA SOMATICKÉM ODDĚLENÍ

MUDr. Josef Chval

Interní oddělení, Psychiatrická léčebna, Dobruška

V článku shrnuji základní poznatky o výskytu, příčinách, patofyziologii, klinické manifestaci, diagnostice a léčbě deliria u pacientů hospitalizovaných na somatickém oddělení.

Klíčová slova: delirium, vulnerabilita, somatické příčiny.

DELIRIUM DUE TO NOT ALCOHOL ETIOLOGY IN NON PSYCHIATRIC DEPARTMENT

This article summarizes principal knowledge of occurrence, causes, pathophysiology, clinical manifestation, diagnosis and treatment of delirium in patients hospitalized in non psychiatric department.

Key words: delirium, vulnerability, somatic causes.

Interní Med. 2006; 2: 82–84

Delirium (tabulka 1) jako klinický projev akutní mozkové dysfunkce je jednou z nejčastějších komplikací u pacientů hospitalizovaných na somatických odděleních. Nejvíce ohroženi jsou geriatři nemocní, u kterých delirium komplikuje 20–30% těchto hospitalizací. Delirium vzniká nečekaně, často u pacientů bez předchozí psychiatrické anamnézy, zásadním způsobem omezuje diagnostické a léčebné možnosti, výrazně zhoršuje průběh somatického onemocnění a prognózu, zvyšuje riziko dalších komplikací, včetně úmrtí, prodlužuje dobu hospitalizace a zvyšuje náklady na léčbu. Na druhé straně má delirium přechodné trvání, je potenciálně plně reverzibilní a obvykle je v pozadí nějaký odstranitelný somatický problém. I když se v poslední době tato problematika dostává do popředí zájmu, zaslouží si ještě více pozornosti.

Na rozvoji deliria se vždy podílí na jedné straně **vulnerabilita** – tj. vnímavost pacienta k rozvoji deliria, která vyplývá z nahromadění rizikových faktorů, na druhé straně se uplatňuje nějaký **spouštěcí faktor**, který u vnímavého pacienta delirium odstartuje. Čím větší je vulnerabilita, tím menší spouštěcí faktor může vyvolat delirium (tabulka 2). U geriatrických nemocných, u kterých bývá vysoká vnímavost v důsledku nahromadění řady rizikových faktorů,

Tabulka 1. Delirium – Dg F05 podle MKN-10

zastřené vědomí, porušení pozornosti
globální porucha kognitivních funkcí
změny psychomotorické aktivity
kolísání příznaků v průběhu dne
narušení spánkového rytmu
časté poruchy vnímání, myšlení, emocí
vegetativní doprovod, neurologické příznaky
obvykle somatická vyvolávající příčina

Tabulka 2. Delirium

vulnerabilita	spouštěcí faktor
▲	▼

stačí k vyvolání deliria často jen nepatrný podnět, například změna prostředí.

Nejvýznamnějšími rizikovými faktory, které predisponují ke vzniku deliria, jsou (tabulka 3): především vyšší věk a jakýkoliv stupeň kognitivního deficitu v anamnéze, dále všechna chronická somatická onemocnění (kardiovaskulární, plicní, nádorová, endokrinní a metabolická onemocnění jako hypotyreóza, hypertyreóza, diabetes mellitus, malnutrice a další). Dalším významným rizikovým faktorem je chronická farmakoterapie, zejména oblíbená interní polyfarmakoterapie, kde největší význam mají léky s výrazným anticholinergním účinkem. Zde je nutné zmínit, že prakticky každý běžně užívaný lék má určitý anticholinergní potenciál, který se projeví zejména při kombinované léčbě (digoxin, furosemid, teofyllin, H₂ antagonisté, betablokátory, analgetika, antihistaminika, kortikoidy, psychofarmaka, antiparkinsonika...). Dále se podílí, u starých pacientů podceňovaný, abúzus alkoholu a psychotropních látek, zejména benzodiazepinů. Riziko deliria zvyšují i smyslové deficity a samozřejmě údaj o proběhlém deliriu v anamnéze.

Jako spouštěcí faktor se nejčastěji uplatňují (tabulka 4): akutní infekce (plicní infekce, uroinfekce, erysipel), jiná akutní onemocnění (úrazy, operace, akutní orgánová selhání – zejména kardiální, respirační, renální, dále CMP, akutní infarkt, plicní embolie, krvácení do GIT a další), dekompenzace chronických onemocnění (nejčastěji srdeční selhání, dekompenzace diabetu), komplikace akutní farmakoterapie (léčba diuretiky, opiáty), příčinou vzniku deliria může být abstinenní stav. Často bývají spouštěcí faktorem u vnímavého pacienta zcela banální problémy jako dehydratace, retence moči, imobilizace při akutním onemocnění, nadbytek nebo nedostatek smyslových podnětů nebo jen změna prostředí. Delirium může být jediným příznakem závažného akutního onemocnění a při neklidu a agresivitě nemocného může symptomatologie deliria zcela zastínit základní problém.

Jakými patofyziologickými mechanismy dochází k rozvoji deliria, je známo jen částečně. Za hlavní mechanismy jsou považovány poruchy oxidativního metabolismu mozku, stresem indukovaná hyperaktivita osy hypothalamus – hypofýza – nadledvinky a přímý toxický vliv onemocnění, léků a jiných látek na mozkový metabolismus. K poruše oxidativního metabolismu mozkových buněk dochází v důsledku hypoperfuze a/nebo hypoxie mozku (plicní onemocnění, srdeční selhání, hypotenze, dehydratace, změny osmolality, anemie, polyglobulie, cévní mozková příhoda, nitrolební expanze a další) nebo při hypoglykémii, vitaminových karencích. Stresem indukovaná hyperaktivita osy hypothalamus – hypofýza – nadledvinky narušuje metabolismus mozkových buněk např. v pooperačním období a obecně u všech onemocnění spojených s bolestí, dušností a strachem. Přímý toxický vliv na mozkový metabolismus se uplatňuje při neuroinfekcích, jiných systémových infekcích, při jaterním selhání, urémii, poruchách vnitřního prostředí, endokrinních poruchách, neurotoxicky působí alkohol, další jedy a řada léků. Citlivost k těmto vlivům zvyšují změny

Tabulka 3. Vulnerabilita, rizikové faktory deliria

věk
kognitivní deficit, demence
chronická somatická onemocnění
chronická farmakoterapie
abúzus alkoholu a psychotropních látek
smyslový handicap
delirium v anamnéze

Tabulka 4. Spouštěcí faktory deliria

akutní infekce
jiná akutní onemocnění, operace, úrazy
dekompenzace chronických onemocnění
farmakoterapie
abstinenní stav
dehydratace, retence moči, imobilizace
nadbytek nebo nedostatek podnětů

v mozku spojené se stárnutím. Různé mechanismy se nepochybně kombinují, výsledkem jsou pak změny v neurotransmiterových systémech vedoucí ke klinickému syndromu deliria.

Klinický obraz

Klinicky se delirium projevuje (tabulka 1) kvalitativní poruchou vědomí s narušením pozornosti, dezorientací, globální poruchou kognitivních funkcí, narušením spánkového rytmu a změnami psychomotorické aktivity – obvykle při deliriu převažuje neúčelná hyperaktivita, neklid až agresivita, typické je kolísání aktivity v průběhu dne od neklidu k apatii. Může se vyskytnout delirium s převažující hypoaktivitou, apatií, které může i zcela uniknout pozornosti. Obvyklé jsou halucinace, nejčastěji zrakové, paranoidní bludná produkce a poruchy emotivity – napětí, podrážděnost, úzkost, strach. Obvyklý je vegetativní doprovod – tachykardie, tachypnoe, zvýšená teplota a neurologické příznaky – třes, ataxie, neschopnost chůze. Pro průběh deliria je typický náhlý začátek, kolísání symptomatologie v průběhu dne, odpolední a noční zhoršení příznaků a přechodné trvání, obvykle několik hodin až několik dnů.

Vyšetření pacienta s deliriem musí směřovat k odhalení vyvolávajících příčin a vzniklých komplikací a zahrnuje obvyklé postupy jako anamnézu, zejména objektivní, podrobné klinické somatické vyšetření a pomocná vyšetření laboratorní, zobrazovací a konziliární.

Léčba

Léčba deliria zahrnuje následující nefarmakologické a farmakologické postupy:

Obecná opatření – klidné prostředí, vlivný přístup, verbální uklidnění, trvalý dohled, přiměřená smyslová stimulace (brýle, sluchadlo, noční osvět-

lení), zorientování pacienta v situaci, zapojení rodiny a další obecné postupy jako zajištění přiměřené hydratace, výživy, substituce minerálů a vitamínů, ošetrovatelská péče, zabránění retenci moči a stolice, časná mobilizace, prevence komplikací – zejména plicní infekce, tromboembolické nemoci, dekubitů, poranění. Nedílnou součástí léčby pacienta s deliriem je často fyzické omezení, které umožní nižší sedaci a účinně brání některým komplikacím, zejména úrazům.

Stabilizaci chronických onemocnění a optimalizaci chronické farmakoterapie (t.j. snížení vulnerability) – to znamená maximálně šetrnou léčbu všech chronických onemocnění, racionalizaci (minimalizaci) farmakoterapie, vysazení nebo snížení veškeré anticholinergní a rizikové medikace. Pacienti vyššího věku jsou často v péči několika specialistů, takže obvykle jde o mezioborový problém interní, neurologický, urologický...

Specifickou léčbu provokujícího onemocnění – podle zjištěné nebo předpokládané příčiny, důležitá je úprava vnitřního prostředí, symptomatická léčba. Pro prevenci a léčbu deliria bývá často úspěšnější léčba méně razantní, méně invazivní.

Vlastní farmakoterapii deliria – farmakologická sedace musí být šetrná, raději méně razantní i za cenu přechodného fyzického omezení. Obecně užíváme psychofarmaka s menším výskytem vedlejších účinků, s krátkým biologickým poločasem, psychofarmaka podáváme v minimálních účinných dávkách, frakcionovaně, větší dávku na noc. Bývá úspěšnější kombinace léků dvou různých skupin než nadměrné zvyšování dávek. K farmakoterapii deliria používáme jako základní lék některá incisivní a atypická neuroleptika (tiaprid, haloperidol, melperon, risperidon, quetiapin), obvyklé denní dávky jsou uvedené v tabulce (tabulka 5). U mladších pacientů je

Tabulka 5. Farmakoterapie deliria

tiaprid (Tiapridal, Tiapra)	200–800 mg/den
haloperidol	0,5–6 mg/den
melperon (Buronil)	50–200 mg/den
risperidon (Risperdal, Rispem)	0,5–2 mg/den
quetiapin (Seroquel)	50–200 mg/den

možno používat i dávky podstatně vyšší. K tišení neklidu přetrvávajícího i při léčbě neuroleptikem nebo při kontraindikaci neuroleptik užíváme krátce působící benzodiazepiny, nejčastěji midazolam (jednorázově 2,5–10 mg p.o., i.m., i.v., i opakovaně během dne), méně často – u chroničtějších stavů – oxazepam do 40 mg/den. Méně používaným sedativním lékem v indikaci deliria nealkoholové etiologie je clomethiazol (Heminevrin cps á 300 mg) v monoterapii. Sedativní léčbu je u protrahovaného průběhu deliria vhodné doplnit aplikací nootropik v průběhu dne, nejčastěji piracetamu. Potenciálně použitelnými léky, zejména u anticholinergních delirií, jsou inhibitory acetylcholinesterázy (donepezil, rivastigmin, galantamin). Léčbu deliria je vhodné vést ve spolupráci s psychiatrem.

Závěr

Při náhle vzniklém deliriu u pacienta hospitalizovaného na somatickém oddělení, zejména pokud nebyla dosud přítomna těžší demence, pátráme vždy po nejčastějších somatických vyvolávajících příčinách. V terapii pacienta s deliriem jsou vždy na prvním místě obecná opatření a léčba somatických onemocnění, až na druhém místě pak maximálně šetrná sedace psychofarmaky. Delirium je mezioborový problém, je tedy nutné vždy zvážit, kde bude pacient léčený. Symptomatologie deliria je obvykle nejnápadnější, což často vede k neuváženému odeslání nemocného do psychiatrické léčebny, ale somatické onemocnění v pozadí může pacienta ohro-

žovat daleko více. Proto se domnívám, že pokud vznikne delirium v souvislosti se závažným somatickým onemocněním nebo pokud jde o diagnosticky nevyjasněný stav, měl by být pacient hospitalizován na příslušném somatickém oddělení nemocnice a léčený ve spolupráci s psychiatrem.

MUDr. Josef Chval

Psychiatrická léčebna Dobřany, interní oddělení
Ústavní 2, 334 41 Dobřany
e-mail: chvalovi@seznam.cz

Literatura

1. Benešová V. Kapitola: Psychózy v geriatrické praxi. In: Horáček J. a kol. Psychotické stavy v klinické praxi. Academia Medica Pragensis, Praha, 2003; 89–105.
2. Burns A, Gallagley A, Byrne J. Delirium. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Mar; 75(3): 362–367.
3. Gustafson Y. Acute confusional state (delirium). In: Strandberg K, Beerman B, Westbye O, Waersted A, eds. Workshop: Treatment of Mental Conditions in Patients with Dementia. Proceedings of expert meeting of the Medical Products Agency and the Norwegian Medicines Control Authority in Uppsala, Sweden, 1994; 109–129.
4. Jiráček R. Kapitola: Organické duševní poruchy. In: Höschl C, Libiger J, Švestka J, eds: Psychiatrie. Druhé, doplněné a opravené vydání. Tigris, Praha, 2004; 467–492.
5. Jiráček R, Franková V. Kapitola: Organicky podmíněné psychické poruchy. In: Seifertová D, Praško J, Höschl C, eds: Postupy v léčbě psychických poruch. Academia Medica Pragensis, Praha, 2004; 2–18.
6. Jiráček R. Kapitola: Deliria u pacientů vyššího věku. In: Kalvach Z, Zadák Z, Jiráček R, Závázalová H, Sucharda P a kol.: Geriatrie a gerontologie. Grada-Avicenum, Praha, 2004; 258–263.
7. Smolík P. Duševní a behaviorální poruchy. Maxdorf, 2002.
8. Van der Mast RC. Pathophysiology of delirium. J Geriatr Psychiatry Neurol. 1998 Fall; 11 (3): 138–145.
9. Zmeková J. Deliriozní stavy nealkoholové etiologie. Psychiatrie pro praxi 2003/3; 108–111.