

DELIRIJ V INTERNI MEDICINI

Daša Troha Jurekovič

Delirij je akutna duševna motnja, za katero so značilne kvalitativne motnje zavesti, fluktuirajoč potek ter motnje orientacije, spomina, mišljenja in vedenja (1,2). Predvsem med starejšimi hospitaliziranimi pacienti je delirij lahko komplikacija v poteku zdravljenja, ki vpliva na poslabšanje telesnega in duševnega statusa, daljša ležalno dobo ter je pogosto vzrok za slabšo prognozo in izhod zdravljenja. V zadnjih letih so zato opravili številne študije z namenom, da bi delirantna stanja ne le bolje prepoznavali, temveč da bi razvili metode za spremljanje ogroženih skupin pacientov (primarna preventiva). V prispevku bodo predstavljeni osnovni epidemiološki podatki in dileme ob diagnosticiranju ter povzeta priporočila za boljšo oskrbo pacientov.

EPIDEMIOLOGIJA

Podatki o pogostosti pojavljanja se po različnih študijah razlikujejo. Ocena nekaterih avtorjev je, da se delirij pojavi pri 10 - 15% vseh hospitaliziranih pacientov (3). Pri starejših od 65 let je pogostejši - tudi do 51% vseh hospitaliziranih. Incidenca se razlikuje po oddelkih: do 30% na intenzivnih enotah, 20 - 30% na oddelkih za zdravljenje opeklin, 51% starejših po zlomu stegenice, 32% pri pacientih po kardiotomijah, 3 -15% po klasični operaciji katarakte (4). Ocenjujejo, da je prevalenca delirija med bolniki z rakom od 25 - 40%, pri bolnikih v terminalni fazi pa celo do 82% (5). Kot znak preteče smrti se delirij pojavi pri starejših hospitaliziranih v 25% primerov (3). Ugotavljajo, da je delirij pogosto neprepoznan - v 33 - 66% (6).

Pri obravnavi pacienta z delirantno simptomatiko se srečujemo tudi s problemom naziva diagnoze. Čeprav sta obe klasifikaciji – Mednarodna klasifikacija bolezni, 10. revizija ter DSM IV dokaj poenotili diagnostične kriterije, se ponekod še vedno uporabljajo različni sinonimi: akutna možganska odpoved, akutno stanje zmedenosti, postoperativna psihoza (6); akutna možganska reakcija, akutni možganski sindrom, toksično stanje zmedenosti, akutna organska odpoved, eksogeni reaktivni tip po K. Bonhöfferju, ... (7). V preteklosti so tako našteali več kot 20 različnih izrazov za delirij.

V 10. reviziji MKB je delirij opredeljen kot etiološko nespecifični organski cerebralni sindrom, za katerega so hkrati značilne (8):

- motnje zavesti in pozornosti,
- globalne kognitivne motnje (iluzije, halucinacije, motnje mišljenja, spominske motnje in težave pri takojšnjem priklicu, dezorientiranost),
- psihomotorne motnje,
- motnje ritma spanja in budnosti,
- motnje čustvovanja.

Ohranjeno je ločevanje glede na etiologijo na alkoholne in nealkoholne delirije. V diagnozo delirija, ki ni posedica alkohola ali drugih psihoaktivnih substanc (F05), so vključena naslednja akutna in subakutna stanja:

- možganski sindrom,
- stanja zmedenosti nealkoholne etiologije,
- infektivne psihoze,
- organske reakcije in
- psihoorganski sindrom (3).

KLINIČNA SLIKA, DIAGNOZA IN DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Delirij se včasih prične s prodromalnimi znaki – nemir, aksioznost, prestrašenost, preobčutljivost na svetlobo ali zvok (3). Lahko je prvi znak telesne bolezni in se lahko pojavi nekaj dni pred izbruhom fizičnih znakov bolezni. Sami znaki razvitega delirija so številni in nespecifični - karakterističen in patognomoničen je predvsem fluktuirajoč potek simptomatike (6). Bistvena je predvsem generalizirana motnja kognitivnih funkcij in prizadene orientacijo, pozornost ter spomin. Prisotne so motnje ciklusa spanja in budnosti, čustvovanja in mišljenja ter zaznav (slušne, vidne halucinacije, iluzije). Pogosteje

nediagnosticirane so hipoaktivne oblike delirija, kjer je za razliko od hiperaktivne dominantna zmanjšana budnost, somnolenca, zmedenost ter redkeje halucinacije. Akutna zmedenost pri starejših pogosto predstavlja nespecifični znak bolezni, ki ga nekateri avtorji primerjajo s povišano temperaturo pri mlajših bolnikih (2). Simptomi delirija so izrazitejši ponoči ali v zgodnjih jutranjih urah.

Delirij je prehodna motnja, ki traja nekaj dni do nekaj tednov. Odvisno od narave etioloških dejavnikov in lastnosti centralnega živčnega sistema lahko postopoma preide v demenco ali v druge oblike organskega psiho-sindroma (1,10).

Za razjasnitev vzroka stanja zmedenosti pri pacientu po natančni avto-(če bolnik lahko sodeluje) in heteroanamnezi opravimo poleg splošnega fizikalnega in nevrološkega pregleda še Kratek preizkus spoznavnih sposobnosti, pregled dotedanje medikacije ter predhodnega mentalnega stanja in razpoloženja. Pomembni so podatki o možnih zlorabah psihoaktivnih substanc (med temi alkohol). Ustrezne laboratorijske in fizikalne preiskave naj bodo usmerjene v prepoznavo hematoloških nepravilnosti, respiracijske insuficience in presnovne iztirjenosti, infekcije in zastrupitve (11).

Najpogostejše duševne motnje, ki jih diferencialno diagnostično upoštevamo, so demenca, depresija ter psihoze (shizofrenija). Delirij se lahko razvije tudi pri bolniku z demenco, psihološki simptomi pri depresiji so pogosti tudi pri deliriju - pri 42% pacientov, ki so usmerjeni k psihiatru zaradi konzultacije oz. potrditve diagnoze depresije v splošnih bolnišnicah, ugotavljajo delirantno simtomatiko (6). V pomoč pri odločanju so nam potek bolezni (akuten, kroničen), prisotnost motenj zavesti in orientacije, kvaliteta pozornosti in spomina, prisotnost psihoze. Nekateri avtorji (6,9,10) predlagajo rutinsko snemanje EEG, ki je pri 80% bolnikih z delirijem generalizirano upočasnjen.

ETIOLOŠKI IN RIZIČNI DEJAVNIKI

Razvoj delirija redko povzroči le en sam dejavnik, bolezen opisujejo kot multifaktorski sindrom (6,12). Običajno na obstoječe predispozicijske dejavnike vplivajo precipitirajoči, delirij pa je posledica teh interakcij. Meagher (6) ugotavlja, da so s študijami dokazali prisotnost vsaj dveh, običajno pa do šest dejavnikov, pomembnih za razvoj delirija. Inouyeva (12) je opredelila 6 rizičnih dejavnikov: kognitivne motnje, deprivacija spanja, nepokretnost, motnje vida in sluha ter dehidracija. Usmerjeno monitoriranje teh dejavnikov pri ogroženi skupini pacientov, ki ga je izvajala skupina posebej educiranega negovalnega zdravstvenega osebja, ter odkrivanje zgodnjih znakov razvoja delirija (Elder Life

Program - interventni program) sta omogočila signifikantno znižanje incidence delirija (9,9 % v monitorirani skupini pacientov, 15% pa v kontrolni skupini).

RIZIČNI DEJAVNIKI ZA RAZVOJ DELIRIJA

Dejavniki pri bolniku

- Individualni: starost,
obstoječi kognitivni deficit,
huda komorbidnost,
že prebolela epizoda delirija,
osebnostne lastnosti pred boleznijo.
- Perioperativni: pooperativni potek,
tip operacije,
urgentnost operacije,
dolžina operacije.

Specifični pogoji: opekline, AIDS, frakture, hipoksemija, insuficienca organov (ledvična, respiratorna, ...), infekcije, metabolne motnje (dehidracija, nizka koncentracija albuminov).

Farmakološki dejavniki

- Polifarmakoterapija.
Odvisnost od drog ali alkohola.
Zloraba psihoaktivnih snovi ali alkohola.
Zdravila, ki so pogosteje vpletena v etiologijo delirija: benzodiazepini,
antiholinergiki,
narkotiki.

Dejavniki okolja

- Ekstremna senzorna doživetja (na primer hipotermija).
Motnje vida in sluha (deficit).
Nepokretnost ali zmanjšana mobilnost.
Socialna izolacija.
Novo okolje.
Stres (fizični, psihični).
Meagher (6) poudarja, da so pogosto spregledani metaboliti zdravil, ki imajo antiholinergične učinke, ter njihove interakcije. Ugotovili so, da ima take lastnosti kar 10 - 25% zdravil, ki so najpogosteje predpisovana starostnikom, predvsem teofilin, digoksin ter varfarin.

Terapevtski postopki pri zdravljenju delirija so usmerjeni primarno etiološko: z odstranitvijo osnovnega vzroka (medikamentozno, kirurško zdravljenje) ali s prekinitvijo zdravljenja delirij lahko spontano izzveni. Predvsem pri starejših bolnikih je pogosto potrebna ukinitvev posameznega zdravila ali znižanje odmerka. Pri določenem delu bolnikov (pri starejših 5 - 20%) ostane vzročni dejavnik nepojasnen (3).

Bolniku z delirijem omogočimo mirno, a ne izolirano okolje, dovolj komunikacij s svojci in osebjem. Pomembno je, da bolniku pomagamo pri vzdrževanju orientacije v okolju.

Medikamentozna terapija delirija, predvsem psihotropna zdravila, je indicirana ob prevladujočih simptomih (agresivnost, vznemirjenost, halucinacije). Pri večini delirantnih bolnikov je haloperidol učinkovito in varno zdravilo. Doziranje je individualno prilagojeno, predvsem pri starejših so priločljivi nižji odmerki (0,5 - 2mg), ki jih lahko tudi ponavljamo (12). V novejšem času se vse bolj uveljavljajo pri zdravljenju delirija tudi atipični antipsihotiki - risperidon predvsem v soluciji, manj olanzapin. Ostala zdravila, ki jih uporabljamo v terapiji, so še benzodiazepini s kratko razpolovno dobo (lorazepam, oksazepam), tudi diazepam. Predvsem pri starejših se redkeje odločamo za uporabo klometiazola.

Klinični primer 1

Iz oddaljene ortopedske bolnišnice napotijo na sprejem 63-letno pacientko, ki je bila tam hospitalizirana teden dni. Konziliarni psihiater te ustanove sporoča, da je pacientko obravnaval zadnja dva dni zaradi večerne in predvsem nočne zmedenosti, nemira ter motečega vedenja, do tedaj pa še nikoli ni imela psihičnih težav. Kot simptomatsko terapijo je prejela haloperidol (2x2mg). Iz priložene obširne zdravstvene dokumentacije povzemamo, da je bila pacientka hospitalizirana zadnje tri mesece v različnih ustanovah zaradi napredovale sladkorne bolezni, ponavljajočih se uroinfektov, urinarne inkontinence, dekubitusa sakralno (kirurška oskrba) ter spondilodiscitisa L IV - L V. Prav zaradi slednjega je bila napotena v ortopedsko bolnišnico, kjer so se odločili za zdravljenje s trotirno tuberkulostatsko terapijo. Delirantna simptomatika se je pričela dva dni po uvedbi terapije. Poleg te je prejela še Mixtard 30, Primotren, Tramal, imela je uveden urinski kateter.

Pacientka je bila ob sprejemu slabo pokretna zaradi bolečin v sakralni regiji, umirjena, situacijsko, časovno in krajevno orientirana. Za obdobja

zmedenosti v zadnjih dneh je bila amnestična, drugih kognitivnih motenj pa ni bilo zaznati. Ni ji bilo znano, čemu je bila premeščena v psihiatrično ustanovo.

Odločili smo se za observativno hospitalizacijo, pri nas tuberkulostatikov ni prejela. Med hospitalizacijo pri nas je bila ves čas umirjena, primerno situacijsko orientirana, časovno pa ponoči slabše. Naslednji dan smo konzultirali internista v področni bolnišnici za pljučne bolezni in tuberkulozo ter se dogovorili za nadaljnjo obravnavo pacientke pri njih.

Klinični primer 2

87-letno oskrbovanko Doma starejših občanov napotijo na sprejem zaradi akutno nastale zmedenosti, nemira, odklanjanja hrane in tekočine ter vseh posegov. Simptomi so se pojavili pred dvema dnevoma, pred tem pa pri oskrbovanki razen blagih kognitivih motenj niso opazili psihičnih težav. Prejemala je dvotirno antihipertenzivno terapijo (Anaton, Olivin) in Naklofen zaradi ortopedskih bolečin.

Ob sprejemu je bila pacientka nemirna, situacijsko orientirana, časovno in krajevno pa slabše. Nismo eruirali vsebinskih motenj mišljenja, motenj zaznav, za obdobje zadnjih noči pa je bila amnestična. Čustvovanje je bilo blago depresivno intonirano, nakazano disforično. Gospa je tožila o slabem počutju in bolečinah ledveno. V somatskem statusu smo ugotavljali zmerno dehidracijo, febrilnost (37,8 °C), relativno hipotenzijo (RR 110/70), palpatorno bolečnost ledveno obojestransko ter suprapubično. Sum na uroinfekt so potrdili laboratorijski izvidi z levkocitozo, povišano sedimentacijo ter patološkim urinskim sedimentom. Med ostalimi biokemičnimi preiskavami je izstopala povišana vrednost sečnine.

Po uvedbi antibiotične terapije in primerni hidraciji se je pacientka umirila, časovno je ostajala še nekaj dni negotova. Za nekajdnevno delirantno epizodo je ostala amnestična. Po tednu dni se je vrnila v Dom starejših občanov, svetovali smo kontrolo urina, primeren nadzor nad vnosom tekočin (hidracija) ter ureditev antihipertenzivne terapije.

ZAKLJUČEK

Delirij je sindrom, ki ga povzroča vrsta različnih dejavnikov: je posledica interakcije med vulnerabilnostjo pacienta (prisotnost predispozicijskih stanj) in pogosto zanj ogrožajoče aktualne spremembe (medikacija, različne preiskave). Možnost razvoja delirija narašča s številom rizičnih dejavnikov. Ob upoštevanju nekaterih preventivnih ukrepov lahko vplivamo na zmanjšanje pojavnosti delirija ter kasnejših zapletov.

LITERATURA

1. Caine ED, Lyness M. Delirium, Dementia and Amnestic and Other Cognitive Disorders. In: Kaplan and Sadocks Comprehensive Textbook of Psychiatry, 7th ed, Lippincott Williams & Wilkins, 1999; Vol.I: 889-893.
2. Miller NE, Lipowski ZJ. Advancing age and the syndrome of delirium: Ancient conundrums and modern research advances. *Int Psychogeriatrics* 1991;3:103-115.
3. Kogoj A. Delirij. *Medicinski razgledi* 1994;33:325-338.
4. Levkoff S, Cleary P, Liptzin B, Evans DA. Epidemiology of delirium: An overview of research issues and findings. *International Psychogeriatrics* 1991; 3:149-167.
5. Roš-Opaškar T. Akutna zmedenost in delirij pri bolniku z rakom. *Onkologija*, 2001, 5:15-19.
6. Meagher D. Delirium: optimising management. *BMJ* 2001; 322:144-149.
7. Lipowski ZJ. Delirium: How its concept has developed. *Int Psychogeriatrics* 1991;3:115-120.
8. Moravec Berger D, ed. Mednarodna klasifikacija bolezni in sorodnih zdravstvenih problemov za statistične namene: MKB-10. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije, 1995.
9. Pomperi P, Foreman M, Cassel CK, et al. Detecting delirium among hospitalized older patients. *Arch Intern Med* 1995; 155: 301-307.
10. Mc Cusker J, Cole M, Dendukuri N, et al. Delirium in older medical inpatients and subsequent cognitive and functional status: a prospective study. *CMAJ*; 165(5): 575-83.
11. Zaletel J. Internistična stanja z akutno psihiatrično simptomatiko. In: Romih J, Žmitek A, eds. Urgentna stanja v psihiatriji. Begunje: Psihiatrična bolnišnica Begunje, 1998: 184-195.
12. Darovec J, Kogoj A, Muršec M et al. Nemir pri bolnikih z demenco. Smernice za zdravljenje. *Vice Versa* 2002, suppl. V.