

Delirium

Delirium je kvalitativní poruchou vědomí^[1] charakterizovanou náhle vzniklou změnou chování, poruchou pozornosti a fluktuujícím průběhem. Je velmi časté, vyskytuje se u **10-30 %** hospitalizovaných pacientů, častěji u starších 65 let. Je často opomíjenou diagnózou hlavně proto, že se na ni nemyslí. Rozmanitost klinického obrazu dala deliriu mnoho názvů, které vytvořily v chápání termínu zmatek, například *akutní mozkové selhání, akutní mozkový syndrom, akutní mozková nedostatečnost, akutní stav zmatenosti, akutní organický syndrom, exogenní psychóza, metabolická encefalopatie, organická psychóza, toxická encefalopatie, toxická psychóza* aj..^[2]

Etiologie a diferenciální diagnostika

Delirium je syndrom, jenž může mít mnoho příčin, a proto i diferenciální diagnostika je velmi široká. Mezi nejčastější příčiny deliria u starších pacientů patří **poruchy metabolismu** (např. hypoglykemie, uremie, hypoxie,...), **infekce** (hlavně pneumonie a infekce močové, sepse), **ikty** (delirium jako nespecifický důsledek) a **léky** (anticholinergika a narkotika). Nejčastějšími příčinami deliria **u mladých** je **abúzus drog a alkoholový exces**.^[2]

HLAVNÍ PŘÍČINY DELIRIA	
Poruchy metabolismu	Jaterní encefalopatie, uremie, hypoglykémie, hyperkalcemie, hypomagnesemie/hpermagnesemie, jiné odchylky v elektrolytech, acidóza, hyperosmolární koma, endokrinopatie (thyroidální, parathyroidální, hypofyzární), porfyrie, vitaminové deficiencie (thiamin, nikotinová kyselina, kyselina listová), toxické a průmyslové expozice (oxid uhelnatý, organická rozpouštědla, měď, těžké kovy) ^[2]
Léky a návykové látky	Syndromy předávkování (benzodiazepiny, barbituráty, alkohol), amfetaminy, kokain, nikotin, káva, phencyclidin, halucinogeny, inhalanty, narkotika, antiparkinsonika, sedativa, steroidy, ^[2] lithium, antiarytmika, digitalis, opiáty, antihypertenziva ^[1]
Infekce	Meningitida, encefalitida, mozkový absces, neurosyphilis, Lymeská neuroborrelióza, cerebritida, systémové infekce se sepsí ^[2]
Neurologické	Ikty, epilepsie, trauma hlavy, hypertenzní encefalopatie, mozkové tumory, migréna či ^[2]
Perioperační	Specifické operace (srdeční, ortopedické či oftalmologické!), důsledek anestezie či léků podaných, hypoxie a anémie, aj. ^[2]
Různé	Mozkové vaskulitidy, hyperviskózní syndrom, trauma, dehydratace, sensorická deprivace, ^[2] pooperační stavy, spánkové deprivace, psychosociální stresory kardiovaskulární onemocnění (arytmie, srdeční selhávání, AIM) ^[1]

Mezi nejvýznamnější **rizikové faktory** patří **vysoký věk**, preexistující kognitivní dysfunkce (hl. **demence**), **spánková deprivace, imobilizace, poruchy zraku nebo sluchu a dehydratace**.^[2] Mez další RF patří mužské pohlaví, polymorbidita, anamnéza deliria, CMP, neurologického onemocnění, poruch chůze, pádu, chronické jaterní či ledvinné selhávání.^[1]

Patofyziologie

Patofyziologie vzniku deliria **není plně objasněna**. Protože za navození pozornosti je zodpovědno několik struktur jako je **ARAS, polymodální asociační kortex** a jejich **spojení s limbickým kortexem a thalamem**, delirium **může být důsledkem poruchy těchto struktur**.

Druhé vysvětlení zdůrazňuje roli **neurotransmiterů**, zejména **dysbalanci mezi cholinergním a dopaminergním systémem**. **Anticholinergika** a následný pokles acetylcholinu v synaptické štěrbině mohou navodit klinický i EEG obraz deliria. Naproti tomu inhibitory acetylcholinesterázy (donepezil, rivastigmin) zvyšují koncentraci acetylcholinu na synaptické štěrbině. Používají se například u léčby Alzheimerovy choroby, u které mohou zlepšit klinický průběh právě svým vlivem na pozornost. **Dopamin** se zdá, že funguje v recipročním vztahu k acetylcholinu, a proto podání L-DOPY, popř. jiných antiparkinsonik, může navodit delirium. **Hypoglykemie, hypoxie, popř. jiné metabolické odchylky** mohou narušovat acetylcholinergní transmissi a způsobovat tak delirium.^[2]

Klinický obraz

Delirium je charakterizováno sníženou schopností se soustředit a udržet pozornost, náhlým vznikem a fluktuujícím průběhem během dne.^[2]

Rozlišujeme 3 základní **typy deliria podle psychomotorické aktivity**:

- *hyperaktivní* – agitovanost, neklid, halucinace, bludy, hypervigilance,
- *hypoaktivní (stuporózní)* – nízká spontaneita, sedace, letargie, latence odpovědí, redukce pohybů,
- *smíšený* – střídání a kombinace^[1].

Delirium se obvykle rozvíjí rychle během několika hodin a odeznívá většinou během několika dní s následnou ostrůvkovitou amnézií. Jeho průběh je **kolísavý, bouřlivý, s pestrrou doprovodnou psychopatologií**.^[1]

- narušený obsah vědomí (zmatená až chaotická duševní činnost),
- dezorientace,
- myšlení inkohrentní, fragmentované, s paranoidními domněnkami až bludy, narušení soudnosti, snové

- představy,
- zvýšená či snížená psychomotorická aktivita (neklid, anxiозita, vzrušení, agitovanost, bezúčelná aktivita, bradypsychismus),
- poruchy vnímání (nejčastěji pacient nestíhá pochytit věci, které se dějí okolo, popř. halucinace především zrakové, taktilní, méně často akustické),
- porucha cyklu spánek-bdění,
- hypoprosexie,
- poruchy paměti zejména krátkodobé,
- zvýšená sugestibilita,
- přítomny mohou být i jiné kognitivní, behaviorální či emoční odchylky (např. poruchy psaní).

Diagnostika

Diagnostika deliria probíhá ve dvou fázích. V **první fázi** se za pomoci *anamnézy, testových metod zkoumajících pozornost a diagnostických škál pro delirium* určí, **zda-li se skutečně jedná o delirium. Druhá fáze je zaměřena na vyvolávající příčinu** deliria a její odhalení pomocí *anamnézy, fyzikálního vyšetření či vyšetření laboratoře*.^[2]

Anamnéza^[2]

Je zaměřena na příznaky deliria (viz klinický obraz). Vzhledem k povaze syndromu je někdy nutné vyzpovídat pacientovo nejbližší okolí. Cílem je zjistit **změny chování pacienta**, nespavost, nemoci pacienta, léky, které užívá, recentní trauma apod. Dále by se měly zvážit četné rizikové faktory pro delirium (viz "Etiologie a diferenciální diagnostika").^[2]

Vyšetření mentálního statutu^[2]

Je podstatnou složkou neurologického vyšetření pro posouzení pacientovi **bdělosti a pozornosti**. V klinické praxi se používá řada jednoduchých testových metod. Příkladem budiž:

- *Digit span test*, při kterém vyšetřující říká monotónním hlasem čísla v jednosekundových intervalech a celou serií řečených čísel si poté nechá přeříkat od pacienta. Pokud pacient řekne dobře sedm (plus minus dvě) čísel, je to normální nález.
- *Serial reversal test*, při němž pacient například opakuje řečenou číselnou řadu pozpátku, hláskuje slovo pozpátku nebo odečítá určité číslo od základní hodnoty (například 7 od 100, tzn. 93, 86, 79, etc.)
- *Vigilance A test*. Při tomto testu pacient dává vědět, když v předčítaných písmenech uslyší písmeno A.^[2]

Diagnostické škály a kritéria deliria^[2]

Běžné vyšetření mentálního statutu nedokáže **odlišit delirium od demence** a jiných kognitivních deficitů, proto byla pro diagnostiku deliria vytvořena specifická kritéria.

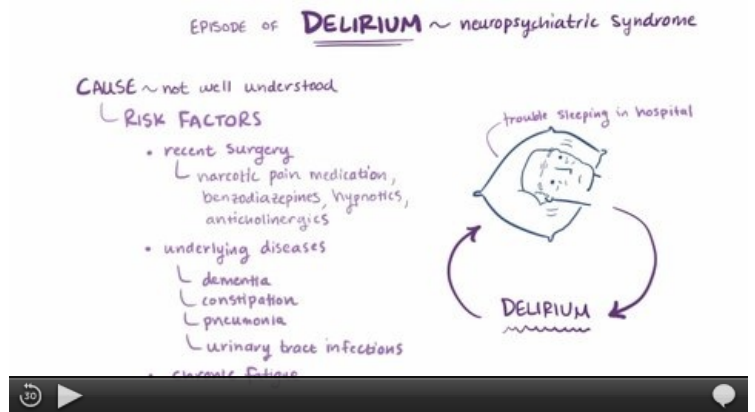
- *The Confusion Assessment Method (CAM)* sestává z devíti otázek, která hodnotí, jestli je přítomen fluktuující průběh, nepozornost a jestli je přítomno buďto disorganizované myšlení nebo alterovaný stupeň vědomí. Pro potřeby diagnostiky pacientů na JIP byla tato metoda upravena (**ICUCAM**).
- *The delirium rating scale-revised-98 (DRS-R-98)* je metoda, která umožňuje rozlišit delirium od demence, deprese a schizofrenie.
- *The memorial delirium assessment scale (MDAS)* je škála umožňující určit tíži deliria u chronicky léčených pacientů
- *The delirium symptom interview* může být v diagnostice deliria přínosná.

Fyzikální vyšetření^[2]

U deliria se mohou objevit některé nespecifické příznaky jako je posturální tremor o vysoké frekvenci (8-10 Hz), asterixis, choreaformní pohyby, nestabilita chůze apod. Objevují se změny v chování jako je agitovanost nebo psychomotorická retardace, apatie, kataplexie.

Laboratorní vyšetření^[2]

Delirium prakticky vždy doprovází změny na EEG. Dochází k disorganizaci běžných mozkových rytmů a jejich celkovému zpomalení. Zpomalení na EEG se vyskytuje u obou klinických forem delirií, hypoaktivní i hyperaktivní.



Video v angličtině, definice, patogeneze, příznaky, komplikace, léčba.

Další nezbytnou součástí laboratoře je vyšetření krevního obrazu, glukózy, elektrolytů, urey a kreatininu, transamináz, hladiny amoniaku, vyšetření funkce štítné žlázy, krevních plynů, rtg snímek hrudníku, EKG, vyšetření moče včetně testu na přítomnost návykových látek.

Vyšetření **evokovaných potenciálů** často prokáže prodloužené doby latence.

Při diagnostických rozpacích se může provést **lumbální punkce**. Punkci by mělo předcházet zobrazovací vyšetření **CT** nebo **MRI**, zejména tehdy, jeli přítomný neurologický nález, podezření na intrakraniální hypertenzi, intrakraniální expanzi nebo trauma hlavy.

Terapie^[2]

Terapie deliria zahrnuje následující kroky:

1. **Nalézt příčinu a odstranit ji.**
2. **Symptomatická léčba zaměřená na pozornost a nápravu elektrolytové dysbalance.** Obecně by se mělo omezit užívání léků u zmatených pacientů, u kterých léky mohou stav ještě zhoršit. Úprava cyklu spánku-bdění může pomoci mnoha pacientům, zejména kvalitní noční spánek. Pomoci mohou hypnotika. Pokud je pacientovo jednání až nebezpečné, může se přistoupit k podávání antipsychotik, zejména atypických (**olanzapin, quetiapin, risperidon**). Vyhnout bychom se měli benzodiazepinům a anticholinergikům.
3. **Ovlivnění okolí pacienta.** Pacient by neměl být deprivován nedostatkem stimulů, ale ani přestimulován jejich nadbytkem. Omezit by se měl hluk v pokoji nebo návštěvy cizích návštěv. Naopak prospěšná může být přítomnost radia či televize, brýle pro zlepšení zraku, pomůcky pro zlepšení sluchu, umožnit pacientovi pohyb apod.
4. **Správná komunikace a podpora** je pro tyto pacienty velmi důležitá, vše řádně vysvětlovat a podpořit emočně například častými návštěvami rodiny.

Pozornost by měla být věnována rizikovým faktorům, tzn. hlavně dehydrataci, kognitivním dysfunkcím, spánkové deprivaci, imobilizaci, poruchám zraku, poruchám sluchu.

Prognóza

Ve většině případů je **prognóza dobrá**. Delirium trvá zpravidla od dvou dní do dvou týdnů, u starších i déle. U třetiny starších pacientů, i po propuštění z nemocnice, přetrvává parciální delirium, které splňuje jen část kritérií pro delirium, a jen pětina postdelirantních pacientů se dostane zpět do původního stavu před deliriem. Navíc tito pacienti často doma omezují denní aktivity, mají zvýšené riziko pádů, dekubitů, a ve svém důsledku i mortality.^[2]

Odkazy

Související články

- Vědomí a jeho poruchy
- Delirium tremens

Reference

1. HANUŠ, Herbert, et al. *Obecná psychiatrie*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 1997. ISBN 80-7184-382-2.
2. AUTHORS, Edited by Walter G. Bradley... [et al.]; with 120 contributing a W. G. (Walter George) BRADLEY. *Neurology in clinical practice. Vol. 2, The neurological disorders*. 4. vydání. Philadelphia : Butterworth-Heinemann, c2004. ISBN 0-7506-7469-5.

Použitá literatura

- AUTHORS, Edited by Walter G. Bradley... [et al.]; with 120 contributing a W. G. (Walter George) BRADLEY. *Neurology in clinical practice. Vol. 2, The neurological disorders*. 4. vydání. Philadelphia : Butterworth-Heinemann, c2004. ISBN 0-7506-7469-5.
- HANUŠ, Herbert, et al. *Obecná psychiatrie*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 1997. 182 s. ISBN 80-7184-382-2.