

Delirantné syndrómy pacientov na OIS

MUDr. Martin Šefránek

Klinika anesteziológie a intenzívnej medicíny, Univerzita Greifswald, Nemecko

Delírium je akútna, väčšinou len prechodná porucha vedomia, ktorá je ako akútny stav ohrozenia života spojená so zvýšenou morbiditou a mortalitou. Nejde iba o maximálne rozvinutý abstinenčný syndróm pri závislosti od alkoholu, tzv. delírium tremens, ale ovplyvňuje všetky kognitívne funkcie. Patogenéza delíria nie je ešte stále úplne jasná. Rozširujúce sa znalosti o delíriu a správne podávanie psychoaktívnych liekov vrátane analgosedatív vedú k lepšej starostlivosti o kriticky chorých pacientov a k jej lepším výsledkom (1). Prevencia, skorá diagnóza a správna liečba symptómov sú veľmi dôležité pre redukciiu morbiditu a mortality.

Kľúčové slová: delirantné stavy, delirium tremens, akútna pooperačná psychóza.

Acute postoperative confusion of ICU-patients

Delirium is an acute, most temporary changed consciousness, which is like acute state of health hazard coupled with increased morbidity and mortality. It is not only a maximal developed delirium tremens associated with the abuse of alcohol but all cognitive functions are affected. Pathogenesis of delirium is not absolutely clear. Increased awareness of delirium and improvements in the delivery of potent psychoactive medications including analgesics and sedatives will lead to better care of critically ill patients and ultimately improve patient outcomes (1). Prevention, early diagnosis with symptoms analysis and the right therapy of developed symptoms are very important for the reduction of morbidity and mortality.

Key words: clouded states, delirium tremens, acute postoperative confusion.

Úvod

Slovo **delírium** pochádza z latinčiny, je odvodené od *delirare*, čo znamená bláznivý, choromyselný, vyvedený z miery. Zo začiatku sa v medicíne tento pojem používal pre šialenstvo, neskôr pre akútne duševné poruchy.

Podľa klasifikácie ICD-10 patrí delírium k akútnym organickým psychózam. Diagnóza delírium zahŕňa poruchy v piatich kategóriách:

- vedomie;
- kognitívne funkcie;
- psychomotorika;
- rytmus dňa a noci;
- afektivita (2).

Synonymá delíria v slovenčine, angličtine a nemčine sú: akútny exogénny reaktívny typ, akútny organický psychosyndróm, *acute brain syndrome*, *Durchgangssyndrom*, stav zmätenosti, *clouded states*, pooperačná psychóza, *acute postoperative confusion*.

Mortalita a liečebné náklady

Na oddelení intenzívnej starostlivosti (OIS) dostane delírium 10% pooperačných pacientov, vyššie 30% angio- a kardiochirurgických pacientov a až 87% internistických pacientov. Za široké rozpätie incidencie je zodpovedný hlavne nehomogénny súbor pacientov v štúdiách, ako aj výberové kritériá.

Pre starších pacientov sa udáva incidencia od 14 – 56% všetkých hospitalizovaných pacientov, pričom 10 – 22% z nich je delirantných už pri prijíme do nemocnice. Mortalita je 10 – 26% pacientov s delíriom pri prijíme a 22 – 76% pa-

cientov s vznikom delíria počas hospitalizácie. Zvýšená je aj mortalita po prepustení z nemocnice. Každý výskyt delíria predlžuje pobyt na OIS a v nemocnici, a tak aj liečebné náklady (3).

Diferenciálna diagnostika

Delírium sa môže vyskytovať v každom veku, ale omnoho častejší výskyt je u starších ľudí s už prítomným neurologickým deficitom.

Porucha vedomia sa prejavuje zníženou pozornosťou a môže viesť až ku kóme. Kognitívne poruchy sú charakteristické zmenami obsahového myslenia, poruchou vnímania s optickými a akustickými halucináciami a patologickým formálnym myslením. Kým dlhodobá pamäť nebyva väčšinou ovplyvnená, dochádza k výrazným poruchám krátkodobej pamäte. Pripája sa aj znížená orientácia v priestore a čase, v ťažkých prípadoch aj osobou.

Poruchy psychomotoriky sa prejavujú zvýšenou aktivitou (pokús o únik z postele, odpájanie katétrov, prípadne fixácie), agresívnym správaním k sebe samému, prípadne k ostatným osobám, alebo, naopak, aj letargiou. Cirkadiálny rytmus spánku a bdenia je často prevrátený, časté nočné bdenie je sprevádzané halucináciami.

V diagnostike (tabuľka 1) by sa mal odlišovať narušený rytmus dňa a noci ako príčina a nie ako následok delíria. Afektivita býva zmenená pri depresii, eufórii, strachu a stavoch dráždivosti. K zmenám týchto piatich kategórií prístupujú vegetatívne symptómy, ako je uvedené ďalej v kapitole patofyziológia delíria. Rozlišujeme delírium hypoaktívne a hyperak-

Vask. med., 2012, 4(1-2): 17–20

Tabuľka 1. Diagnostické kritériá pre delírium.

Porucha v piatich oblastiach:

- akútny začiatok
- meniac sa intenzita symptómov
- trvanie: dni až týždne, ojedinele až do 6 mesiacov

Vedomie

- kvalitatívne poruchy: dezorientácia v čase a mieste, v ťažkých prípadoch aj osobou; znížená schopnosť úsudku a kooperácie
- kvantitatívne poruchy: znížená vnímavosť až kóma

Kognitívne funkcie

- porušené obsahové (napr. opakovanie bezvýznamných činností, bludné predstavy) a formálne myslenie (chýbajúca logika), optické a akustické halucinácie, porucha krátkodobej pamäte

Psychomotorika

- chýbajúca spontánna motorika, apatia alebo hyperaktivita

Denný rytmus spánku a bdenia

- často obrátený s nočným bdením a halucináciami

Afektivita

- depresia, strach, dráždivosť, hnev, agresivita

tívne, pričom druh a vážnosť symptómov nezodpovedá príčine vzniku delíria (4). Pri vzniku delíria musíme myslieť aj na iné príčiny, nie iba na najčastejšie sa vyskytujúci abstinenčný syndróm pri závislosti od alkoholu. Ďalej je treba odlišovať akútne vzniknuté delírium od demencie, ktorá sa vyvíja iba postupne. Aj iné patologické stavy môžu viesť k delirantným symptómom (tabuľka 2). Najčastejšou diferenciálnou diagnózou je centrálny

Tabuľka 2. Diferenciálna diagnostika delíria.

Diferenciálne diagnózy príčin vzniku delíria
■ pulmonálne: hypoxia, začínajúca pneumónia (<i>Cave:</i> to je veľmi častá príčina preloženia pacienta na intenzívne oddelenie!)
■ kardiovaskulárne: znížený alebo zvýšený tlak krvi, hypovolémia, exsikóza
■ poruchy metabolizmu: diabetes, hypoglykémia, porfýria, narušená rovnováha elektrolytov, nedostatok vitamínov
■ infekčné: začiatok septického stavu
■ vek, Alzheimerova choroba
■ neurologické: cerebrálne inzulaty, epilepsia, subarachnoidálne krvácanie, meningitída, encefalitída, hydrocefalus
■ psychiatrické: psychózy, mánia, schizofrénia, patologický strach, nedostatok spánku, vyčerpanie, bolesti
■ toxické: indukované liekmi (anticholinergiká, glukokortikoidy, teofylín, digitális), chemoterapeutiká, abstinencia od alkoholu a drogy
■ pooperačné stavy
■ centrálny anticholinergný syndróm (CAS) – v možnom súvisení s opíátmi, neuroleptikami, benzodiazepínmi, barbiturátmi, atropínom, propofolom, antihistaminikami, skopolamínom
■ neoplastické: tumor mozgu, metastázy
■ endokrinologické: hypo-, hypertyreóza, hypofyzárna insuficiencia
■ termické: hypo-, hypertermia (horúčka, úpal, úžeh)
■ nepokoj ešte zaintubovaného pacienta, ktorý nevie dať najavo svoj problém (bolesti chrbtice pri nepohodnom polohovaní a pod.)

anticholinergný syndróm, ktorého incidencia býva až 5 % pacientov na OIS.

Pre starších pacientov prichádzajú do úvahy ešte ďalšie faktory: znížené množstvo hemoglobínu a nutnosť transfúzie krvi, ďalej anestézia – pričom regionálna anestézia nevyučuje vznik delíria – ako aj prechodná hypotenzia alebo hypoxia (5).

V nemecky hovoriacich krajinách používaný termín *Durchgangssyndrom* by sa už dnes nemal používať, lebo je príliš nešpecifický a nezohľadňuje možnú rôznorodosť delíria.

Častá zhoda udalostí: alkohol, polytoxikománia a sepsa

V intenzívnej liečbe delíria delírium na tri fázy:

- v prvých troch dňoch po prijímaní na OIS je častou príčinou delíria samotné základné ochorenie alebo predchádzajúce operácie;
- po prekonaní prvej fázy dostanú delírium pacienti, ktorí sú dlhodobo ventilovaní, ale s nedostatočnou analgosedáciou. Túto príčinu možno redukovať používaním nových S2-štantardov pre analgosedáciu na OIS (6);
- tretia fáza je daná procesom *weaningu*, pri ktorom pacienti, čiastočne analgosedovaní, majú pocit straty sebakontroly, nevedia dať najavo svoj strach a bolesti, ich pohyblivosť je obmedzovaná fixáciou – dobre alebo zle mienenou potrebou bezpečnosti – a podliehajú zmenám dráždivosti pri aj tak podstatne zmenenom rytme striedania dňa a noci (7). Retrospektívne pociťovali pacienti vo fáze *weaningu* čiastočnú sedáciu ako niečo veľmi

nepríjemné a znepokojujúce, takže v takýchto prípadoch môže byť vykonaná skorá extubácia, ak sú splnené ostatné parametre pre nízkorizikovú a istú extubáciu.

Vo fáze prebúdzania dlhodobo sedovaných pacientov musíme brať do úvahy aj abstinčný syndróm pri závislosti od benzodiazepínov, pri ktorom je potrebné profylakticky postupne znižovať dávky a nie ich vysadiť naraz. **Abstinčný syndróm pri závislosti od benzodiazepínov** sa prejavuje nasledovnými príznakmi:

- tremor, dráždivosť, hypertermia;
- strach, porucha spánku;
- nevoľnosť, zvracanie, kŕče.

Použitie nových S2-štantardov analgosedácie s každodenným prebúdzaním vedie k zlepšeniu klinickej situácie.

V ďalšom texte sa budeme venovať problematike alkoholizmu. Alkohol patrí k najviac rozšíreným a spoločnosťou akceptovaným drogám. Alkohol spôsobuje akútne a chronické zmeny, a tak sa stáva vážnym problémom aj v anestézii a intenzívnej medicíne.

Patofyziológia abstinčného syndrómu pri závislosti od alkoholu (delírium tremens)

Prerušenie konzumu alkoholu u alkoholikov spôsobuje zvýšenú dráždivosť neurónov a zvýšené uvoľňovanie katecholamínov (hlavne noradrenalin), čo môže vyvolať symptómy závislosti. Patria k nim tras, nespavosť, poruchy vegetatívneho nervového systému, ktoré sa prejavujú hypertenziou, tachykardiou a poruchami rytmu. V tabuľke 3 vidno vplyv chronického

konzumu alkoholu na neurotransmitery v CNS ako aj zmeny pri abstinencii (8).

K ďalším príznakom patria dezorientácia, halucinácie, potenie sa, zvýšená telesná teplota, hemodynamická instabilita a kŕče. Nepokojní a agresívni pacienti ohrozujú nielen seba, ale aj ostatných (ošetrovateľský personál, lekárov, príbuzných).

Lahké abstinčné príznaky sa zmiernia alebo úplne odoznejú v priebehu 48 hodín. Asi 5% pacientov dostane ťažké abstinčné príznaky, ktorých mortalita bez liečby je 20% a s patričnou liečbou 1 – 8%, čím sa delírium stáva život ohrozujúcim stavom. V porovnaní s ľahkými abstinčnými príznakmi sa tie ťažké prejavujú oneskorene.

Počas chronického abúzu alkoholu dochádza k zvýšeniu regulácie β -receptorov a k nerovnováhe neurotransmiterov pre zníženie koncentrácie acetylcholínu. Liečba fyzostigmínom pomôže zvýšiť koncentráciu acetylcholínu. Postupne znížená aktivita inhibične pôsobiacej GABA-receptorov spôsobuje zvýšené riziko cerebrálnych epileptických záchvatov a *grand mal* záchvaty bývajú prvými príznakmi abstinencie od alkoholu (*cave:* hypoglykémia!), preto je tu namieste liečba benzodiazepínmi (klonazepam, midazolam, diazepam a lorazepam).

Zvýšená regulácia dopamínových receptorov v limbickom systéme spôsobuje vegetatívnu predráždenosť a môže dôjsť k halucináciám. Liekom prvej voľby je haloperidol. Zvýšenú aktivitu sympatiku a uvoľňovanie noradrenalinu možno tlmieť liečbou klonidínom (pozri ďalej).

Keďže dochádza k respiračnej alkalóze, hypokaliémii a hypomagnezémii, neskôr sa objavujú aj poruchy srdcového rytmu. Narušená rovnováha elektrolytov sa prejavuje aj nedostatkom zinku, ktorý je zodpovedný za expresiu N-Methyl-D-Aspartat

Tabuľka 3. Chronický konzum alkoholu a dôsledky jeho abstinencie.

Konzum alkoholu – abstinencia
■ regulácia NMDA-receptorov je zvýšená – excitácia je alkoholom blokovaná, pri abstinencii nie je blokovaná!
■ regulácia GABA-efektov je znížená – znamená znížený útlm v prítomnosti alkoholu, excitácia pri abstinencii
■ regulácia cAMP je zvýšená – normálna bunková činnosť pod vplyvom alkoholu, ale prehnane reakcie pri abstinencii
■ regulácia β -receptorov je zvýšená – tlmiaci efekt alkoholu, pri abstinencii zvýšená citlivosť proti katecholamínom!
■ znížená koncentrácia acetylcholínu – poruchy vedomia, poruchy pamäte
■ regulácia dopamínových receptorov v limbickom systéme – poruchy afektivity z prehnanej reakcie pri abstinencii alkoholu

(NMDA) receptorov, a takto spôsobuje zvýšenú excitabilitu, ako aj vyplavovanie cytotoxických voľných kyslíkových radikálov, ktoré už nemôžu byť zneškodnené antioxidantami.

Vzhľadom na to, že delírium tremens je aj pri správnej liečbe život ohrozujúcim stavom, má veľký význam prevencia. V praxi sa podarí odhaliť približne jednu štvrtinu chirurgických pacientov so závislosťou od alkoholu. Popri dôkladnej anamnéze, ktorá býva sťažená nekritickosťou samotného pacienta a jeho príbuzných, alebo tým, že nie je možné niečo zistiť od analógosedovaných alebo intubovaných pacientov, majú telesné vyšetrenie a laboratórne výsledky len malý význam. Na pomoc pri odobereaní anamnézy alkoholika bol vyvinutý tzv. **CAGE dotazník**, ktorý obsahuje štyri otázky (9):

- **C – cut down:** Už vás niekedy napadlo, že by ste mali menej piť?
- **A – annoyed:** Nahneval vás niekto, keď vám povedal, že priveľa pijete?
- **G – guilty:** Cítili ste sa niekedy vinní tým, že priveľa pijete?
- **E – eye opener:** Potrebovali ste ráno niečo na pitie, aby ste sa upokojili alebo poriadne prebrali?

Ďalšie skriningové dotazníky ako AUDIT (*Alcohol Use Disorders Test*), MALT (*Münchener Alcoholismus-Test*) alebo štandardizované rozhovory nie sú pre intenzívnu medicínu vhodné, lebo vyžadujú kooperujúceho pacienta alebo detailnú anamnézu od príbuzných.

Pri telesnom vyšetrení možno nájsť znaky poškodenia pečene ako hepatomegália, palmárny erytém, pavúcie névy, plešina na čele, lesklé pery a podkožné hematómy z nedostatku vitamínu C a protrombínu.

Z **laboratórných parametrov** je patologicky zvýšená hodnota γ -GT (GMT) a CDT (*carbohydrate-deficient transferrin*) (10) a u žien tiež MCV (stredný objem erytrocytov). CDT sú dve defektné izoformy transferínu. Defektná glykolizácia je spôsobená toxicitou alkoholu proti hepatocytom. Špecifická CDT je vyššia ako GMT a MCV. Je známe, že hodnota CDT klesá s narastaním doby hospitalizácie, a preto by sa mala stanoviť už pri príchode na kliniku. Nepriaznivú prognózu ohľadom možnosti vzniku abstinenčných príznakov má patologicky zvýšená hodnota CDT. V takom prípade by sa malo začať už počas operácie s profylaxiou delíria.

Zvýšené GMT býva inak pri cholestáze a iných pečenných ochoreniach a zvýšené MCV sa vyskytuje pri megaloblastickej anémii pri nedostatku vitamínu B12 a kyseliny listovej. S ďalšími parametrami ako mAST (mitochondriálne AST), 5-hydroxytryptofán, hemoglobínacetaldehyd- addukty, β -hexóزامинидáza

alebo fosfatidyletanol je ešte málo klinických skúseností.

Spies (8) odporúča použiť dotazník CAGE a stanoviť CDT, GMT a MCV nasledovne:

- ak je CAGE ≥ 3 alebo CAGE ≥ 2 a súčasne je zvýšený najmenej 1 z laboratórných parametrov, je nutná perioperačná profylaxia delíria;
- ak je CAGE < 2 , ale najmenej 2 laboratórne parametre sú patologické, má sa cielene doplniť anamnéza so zreteľom na konzum alkoholu.

Samozrejme, že s perioperačnou profylaxiou začíname len so súhlasom pacienta a ošetrojúceho lekára.

Perioperačná liečba alkoholikov

Klonidín. Ako antidelírová profylaxia slúži pri premedikácii kombinácia benzodiazepín (midazolam 7,5 mg per os) a klonidín (150 μ g per os). Kombinácia klonidín a flunitrazepam sa nelíši od kombinácie haloperidol a klonetiazol (11). Klonidín nepodávame nikdy samotný. Perioperačne potom pokračujeme s i. v. aplikáciou klonidínu podľa tlaku pacienta v dávke 2 – 6 μ g/kg/h. Preto je nutný pravidelný monitoring tlaku!

Haloperidol. Butyrofenón haloperidol je liekom voľby v prípade už vzniknutého delíria, s produktívnou psychózou, ale v žiadnom prípade nie ako predoperačná profylaxia. Haloperidol je antagonistom dopamínu. Antiepileptické účinky neboli dokázané. Pri predávkovaní spôsobuje dyskinézie a má aj kardio- a nefrotoxicke účinky.

Risperidón. Risperidón je atypické anti-psychotikum.

GABA. Gama-hydroxymaslová kyselina je telu vlastný neurotransmitter. Ovplyvňuje cholin- a dopamínerný systém v CNS. Ako hypnotikum sa používala už pred vyše 45. rokmi, ale pre svoju nevypočítateľnú farmakodynamiku sa ďalej v anesteziológii nepresadila. Inhibícia GABA-receptorov je vhodná pri liečbe vegetatívnych abstinenčných príznakov, ale nie pri predelíriu s produktívnou psychózou (halucinácie). Opísané sú halucinogénne účinky, látka bola zneužitá ako tzv. *streetdrug* (12). Ďalším problémom je vysoký prísun sodíka a vznik metabolickej alkalózy. Aj keď je výhodou slabý útlm dychového centra, nemala by sa GABA používať dlhšie ako 24 hodín.

Klonetiazol. V prevencii delíria je na bežných oddeleniach vhodné perorálne použitie klonetiazolu, okrem pacientov s kardiopulmonálnymi ochoreniami. Užívanie perorálneho klonetiazolu vedie ku závislosti a treba ho časovo ohraničiť. Intravenózne použitie viedlo často k útlmu dýchania a hypersekrecii bronchov a z týchto dôvodov sa už nepoužíva. Ako chemický derivát vitamínu B1 prispel od svojho

vzniku v roku 1950 k zníženiu úmrtnosti delíria tremens.

Betablokátoary. Blokátoary betaadrenergických receptorov boli v literatúre odporúčané na prevenciu ako aj liečbu alkoholického delíria. Betablokátoary nedokážu zabrániť vzniku ťažkých abstinenčných príznakov. Naopak, maskujú vegetatívne príznaky, ako sú tachykardia a vysoký krvný tlak, prípadne samy spôsobujú psychotické zmeny (propranolol). Podľa dnešných poznatkov sa ich použitie na profylaxiu abstinenčných príznakov neodporúča.

Komplikáciám sa nedá profylaxiou úplne zabrániť, ale možno ich redukovat'. Perioperačná profylaxia pacientov s abstinenčnými príznakmi zahŕňa monitoring vitálnych funkcií. Osvedčilo sa pri tom použitie **skórovacieho systému CIWA-Ar** (*Revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale*) uvedeného v tabuľke 4 (13).

Lieky, či už profylakticky, alebo terapeuticky podávame individuálne podľa potreby. Ako kritérium na zvýšenie dávky alebo novej medikácie slúži prekročenie 15 bodov podľa CIWA-Ar hodnotenia. Ak zlyhá z personálnych alebo logistických príčin flexibilné podávanie liekov podľa potreby, pokračujeme ďalej v profylaxii/liečbe aplikáciou liekov v pravidelných intervaloch. V tejto súvislosti musíme podotknúť, že profylaxiu ťažkých abstinenčných príznakov je možné vykonávať aj na periférnom oddelení, ale v prípade predelíria a už rozvinutého delíria musia byť pacienti liečení na OIS.

Za posledných 40 rokov bolo urobených na túto tému veľa štúdií s rôznou kvalitou a dizajnom. Vzhľadom na často nepresne definované skupiny pacientov, chýbajúce kontrolné skupiny, malý počet pacientov a čiastočne len kazuistiky nie je možné ich navzájom porovnať. V týchto štúdiách sa spomína viac ako 50 liekov na profylaxiu a/alebo liečbu delíria. Podľa kritérií medicíny dôkazov (*Evidence Based Medicine*) možno k profylaxii delíria odporúčať len benzodiazepíny a klonidín (13, 14). Niektoré štúdie sú pre použitie propofolu, klonetiazolu, GABA, haloperidolu, fyzostigmínu a etanolu na OIS, hoci pre väčšiu prehľadnosť by bolo potrebné urobiť štúdie s veľkým počtom pacientov (14). Bourne porovnal 84 štúdií ($n = 2\,079$ pacientov), z toho 33 bolo prospektívnych ($n = 1\,880$ pacientov) a 51 boli kazuistiky a retrospektívne štúdie ($n = 199$ pacientov). Len 11 prospektívnych štúdií boli randomizovaných (RCT). Jedna dvojito zaslepená RCT štúdia ukázala, že haloperidol a chlorpromazín boli spojené s rozvojom delíria hospitalizovaných pacientov s AIDS, ale lorazepamom liečení nemali delírium. V jednej prospektívnej štúdiu sa po liečbe risperidónom

Tabuľka 4. Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol (CIWA-Ar).

Body	Prítomnosť príznaku
Nevolanosť a vracanie	
0	Žiadna
1	Minimálna nevoľnosť bez vracania
4	Intermitentná nevoľnosť, nauzea bez vracania
7	Častá nauzea s vracaním
Tremor (vystreté ruky a prsty)	
0	Žiadny
1	Neviditeľný, ale hmatateľný na koncoch prstov
4	Stredne silný tremor na vystretých rukách
7	Silný tremor, aj na nevystretých rukách
Občasné potenie	
0	Žiadna hyperhidróza
1	Sotva badateľné, iba palmárna strana ruky
4	Kvapky potu na čele
7	Výrazná hyperhidróza
Strach	
0	Žiadny strach v pokoji
1	Minimálny strach
4	Stredne silný strach, opatrnosť
7	Akútne panické ataky
Agitácia	
0	Normálna aktivita
1	Mierne zvýšená aktivita
4	Stredne silný nepokoj, nervozita
7	Výrazný nepokoj, vstávanie z postele
Taktilné senzácie: svrbenie, pálenie, pichanie	
0	Žiadne
1	Minimálne
2	Ľahké
3	Stredné
4	Stredné až ťažké halucinácie
5	Ťažké halucinácie
6	Extrémne ťažké halucinácie
7	Kontinuálne halucinácie
Akustické senzácie: hlasy, ktoré strašia	
0	Žiadne
1	Minimálne
2	Ľahké
3	Stredne silné
4	Stredné až ťažké halucinácie
5	Ťažké halucinácie
6	Extrémne ťažké halucinácie
7	Kontinuálne halucinácie
Vizuálne senzácie: ostré svetlo, zmeny farieb	
0	Žiadne
1	Minimálne
2	Ľahké
3	Stredne silné
4	Stredné až ťažké halucinácie
5	Ťažké halucinácie
6	Extrémne ťažké halucinácie
7	Kontinuálne halucinácie
Bolesti hlavy, pocity tlaku	
0	Žiadne
1	Minimálne
2	Ľahké
3	Stredne silné
4	Stredné až ťažké
5	Ťažké
6	Extrémne ťažké
7	Kontinuálne
Orientácia	
0	Orientovaný, vie sa koncentrovať na jednoduché úlohy
1	Nevie sa koncentrovať, v dátume neistý
2	Dezorientoovaný v čase (odchýlka < 2 dni)
3	Dezorientoovaný v čase (odchýlka > 2 dni)
4	Dezorientoovaný miestom a osobou

zlepšili delirantné symptómy, bol efektívny v 90% z 64 pacientov. Jedna RCT štúdia ukázala, že nie je významný rozdiel medzi skupinou haloperidolu a risperidónu, ďalšie štyri štúdie dokázali podobný účinok olanzapínu a haloperidolu. Jedna RCT, jedna prospektívna štúdia a jedna kazuistika hodnotili účinok quetiapínu v liečbe delíria. Dve RCT štúdie ukázali, že v prevencii delíria použitie risperidónu alebo olanzapínu významne znížilo výskyt delíria ortopedických a kardiochirurgických pacientov v porovnaní s placebom. Nežiaducim účinkom olanzapínu je nadmerná sedácia. Jedna RCT štúdia neukázala zvýšené riziko výskytu infarktu pri použití typických alebo atypických antipsychotík. Jedna veľká RCT štúdia ukázala významne vyššiu mortalitu pacientov a viac extrapyramídových účinkov liečených typickými oproti atypickým antipsychotikám. Profylaktické podanie antipsychotík a inhibítorov cholinesterázy zlepšuje pooperačný priebeh u vysoko rizikových pacientov (16).

V tabuľke 5 je uvedené odporúčané dávkovanie. Dávky určené na profylaxiu delíria môžeme individuálne postupne zvýšiť pri liečbe už rozvinutého delíria. Treba dodať, že pacienti na OIS vyžadujú také dávky, hlavne benzodiazepínov, ktoré výrazne prekračujú odporúčanie psychiatrov a v podstate neexistuje ich horná hranica.

Ďalšie súčasti prevencie

Okrem spomínaných liekov netreba zabúdať na kontrolu glykémie a podávanie magnézia, zinku, selénu ako aj tiamínu, pretože pri ťažkých abstinenčných príznakoch býva ich zvýšená potreba a pri nedostatočnom stravovaní aj redukovaná zásoba.

Dôležitou súčasťou prevencie delíria je okrem liekov aj, hlavne na OIS, zvýšená starostlivosť zdravotníckeho personálu, rešpektovanie osobnej integrity a snaha zabezpečiť pokojné prostredie bez zvonu a nadmerného hluku. Dôležitý je pravidelný denný režim a podľa možnosti dodržanie rytmu deň – noc (nie nočné budenie a umývanie pacientov o 4. hodine, žiadne rutinné RTG vyšetrenia v noci) a dodržanie prestávok medzi vyšetreniami, fyzioterapiou, atď. Aj zariadenie na intenzívnom oddelení môže byť veľkým prínosom v prevencii delíria, keď sa nepoužíva ostré svetlo a sterilné, vykachličkované steny a studené farby.

Literatúra

- www.icudelirium.org/overview.html
- American Psychiatric Association, Committee on Nomenclature and Statistics: Diagnostic and statistic manual of mental disorders (DSM-IV-R). Am Psychiatric Assoc Washington DC 1994; 181–183.
- Kleinschmidt S. Analgosedierung in der Intensivmedizin. Bremen UNI-MED 2006; 85–86.
- Ross CA, Peyser CE, Shapiro I, Folstein MF. Delirium: phenomenologic and etiologic subtypes. Int Psychogeriatr 1991; 135–147.

Tabuľka 5. Preventívne opatrenia pri liečbe alkoholických abstinenčných príznakov.

Delírium tremens – liečebno-preventívne opatrenia
K premedikácii kombinácia midazolam a klonidín.
Počas operácie a po nej:
1. Benzodiazepíny: <ul style="list-style-type: none"> ■ flunitrazepam 0,2 – 2 mg bolus i.v., potom 0,015 – 0,08 mg/kg/h i.v. ■ midazolam 2,5 – 10 mg/h i.v. ■ klorazepát draselný 200 – 400 mg/24 h i.v.
2. Doplnkové opatrenia: <ul style="list-style-type: none"> ■ klonidín 0,075 – 0,3 mg titračne ako bolus i.v., potom 2 – 6 µg/kg/h i.v. Alebo haloperidol 2,5 – 20 mg titračne ako bolus i.v., potom 2,5 – 5 mg/h i.v. ■ prípadne fyzostigmín 2 mg ad 100 ml fyziologického roztoku za 30 min. ■ prípadne GABA 50 mg/kg bolus i.v., potom 10 – 20 mg/kg/h i.v. maximálne po dobu 24 hod. ■ prípadne klometiazol 2 – 4 kps. per os, plus 2 kps. po 60 min.; max. 8 kps pro die, max. 10 dní

- Gallinat J, Möller H-J, Moser RL, Hegerl U. Das postoperative Delir. Risikofaktoren, Prophylaxe und Therapie. Anaesthesist 1999; 48: 507–518.
- Martin J, Bäsell K, Bürkle H, et al. Analgesie und Sedierung in der Intensivmedizin-Kurzversion. S2-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin. Anästhesiol Intensivmed 2005; 46(Suppl 1): S1–S20.
- Zielmann S, Petrow P, Walther P, Henze Th. Intensivtherapie deliranter Syndrome. Anaesthesiol Reanimat 2003; 28: 8–12.
- Vagts DA, Iber T, Nöldge-Schomburg GFE. Alkohol als perioperatives Problem in Anästhesiologie und Intensivmedizin. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2003; 38: 747–761.
- Ewing JA. Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire. JAMA 1984; 252: 1905–1907.
- Spies CD, von Winterfeld A, Müller C. Reliability of carbohydrate-deficient transferrin to detect chronic alcohol misuse in carcinoma patients. Alcohol Clin Exp Res 1996; 20: 156–162.
- Ip Yam PC, Forbes A, Kox WJ. Clonidine in the treatment of alcohol withdrawal in the intensive care unit. Br J Anaesth 1992; 68: 106–108.
- Stell JM, Ryan JM. Ecstasy and neurodegeneration Gamma-hydroxybutyrate is a new recreational drug that may lead to loss of consciousness. Br J Med 1996; 313: 424.
- Sullivan JT, Sykora K, Schneidermann J. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict 1989; 84: 1353.
- Mayo Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. JAMA 1997; 278: 144–151.
- DeBellis R, Smith BS, Choi S, Malloy M: Management of Delirium Tremens. J Intensive Care Medicine 2005; 20: 164–173.
- Bourne RS, Tahir TA, Borthwick M, Sampson EL: Drug treatment of delirium: past, present and future. Journal of Psychosomatic Research 2008; 65(3): 273–282.

MUDr. Martin Šefránek

Klinika anesteziológie a intenzívnej medicíny, Univerzita Greifswald Friedrich-Löffler-Straße 23b, 17475 Greifswald, Nemecko martin.sefranek@freenet.de

