

Prof. dr Marko Munjiza,
Šef Odsek za psihoze dnevne bolnice i
Koordinator Bloka za psihoterapiju i socioterapiju
Instituta za mentalno zdravlje,
Beograd, Palmotićeve 37
Telefon 3307-571 pre podne i 3307-520 sredom posle podne

**Predavanja za specijalizante
iz psihijatrije, mart 2005.god.**

S I M P T O M A T S K E P S I H O Z E

Uvod

Poznato je da je izvestan broj akutnih simptomatskih psihoza praćen u svom početku znacima opšte infekcije, kao što su povišena temperatura, malaksalost, glavobolja, golovi u grlu, nesаница, gastrointestinalni poremećaji i drugo. takodje se zna da ne postoji toksinfektivno stanje koje se ne može odraziti na nervni sistem u vidu pojave raznih manjih ili većih psihičkih poremećaja.. Tako nastala duševna oboljenja - u toku opšte ili fokalne infekcije ili u toku nekog drugog somatskog oboljenja- nazivaju se simptomatskim psihozama, Stoilković, S.,1975, Poleksić, J.,1977., Trzepacz, T.P.2003.

Simptomatske psihoze predstavljaju veoma značajno područje kliničke psihijatrije. Njima se pored neuropsihijatarata ili psihijatarata bave i brojne druge medicinske grane i oblasti. Možda se njima mnogo manje bave psihijatri nego što se obično misli. Ovo je uglavnom najvažnija oblast tzv. konsultativne, lijazon psihijatrije.

U stručnoj literaturi veoma je veliki broj sinonima za ovu grupu psihotičnih poremećaja; organske psihoze, akutni moždani psihoorganski sindromi, akutna egzogena reakcija po Bonheferu iz 1909.godine, toksiinfektivne psihoze , delirijum, akutno konfuzno stanje i sl.

Što se istorijata tiče treba istaći da se za njih interesovao Hipokrat u IV veku pre nove ere sa tvrdnjom da su mentalne alteracije uzrokovane cerebralnim lezijama. U II veku nove ere zanimljiva je Soranova integralna deskripcija febrilnog delirijuma. Srednji vek dovodi do značajnog zaostajanja u progresivnijim stavovima prem svim psihijatrijskim oboljenjima uključujući i simptomatske psihoze. Tek Paracelsus u XVI veku prevazilazi veoma negativno mistično srednjevekovno mišljenje. Značajan progres ostvaren je posle francuske revolucije i progresivnim stavovima Pinela koji pored ostalog ukazuje da pored drugih uzročnih činilaca, nastajanju mentalnih poremećaja doprinose i razni egzogeni uticaji kao što su povreda glave, akutne ferbilne reakcije, intoksikacije i dr. Kasnije su njegovi sledbenici Esquirol i drugi nastavili sa sličnim stavovima. Ovde svakako treba pomenuti i Krepelina koji u svojoj deskriptivno-fenomenološkoj klasifikaciji oštro razgraničava endogene psihoze od reaktivnih Svi navedeni sledbenici nozološke škole, pored kliničke slike dakle semiološkog aspekta , nastoje da se u sistematizaciji mentalnih oboljenja uzmu u obzir i brojni drugi faktori (etiološki, patogenetski, terapijski, prognostički , preventivni i dr.). Ovde treba imati u vidu doprinos Majera u SAD i Bonhefera početkom prošlog veka koji predlažu da se umesto statičkog termina "bolest" mentalni poremećaji označavaju kao "tipovi reagovanja", jer predstavljaju posebne reakcije određenih osoba na specifične morbogene uticaje okoline.

Novije psihobiološke škole poslednjih decenija prošlog veka i posebno biološki orjentisana psihijatrija tokom proteklih dvadesetak godina značajno doprinose boljem razumevanju simptomatskih

psihoza.) Poleksić, J. 1977., Loga, S. i sar, 1999, Stojanović, V i sar, 1996, Kaplan, H.I. i sar., 1998, Trepacz, P.T. et al, 2003.

Savremena klinička psihijatrija još nije definisala ekskluzivne kategorije mentalnih poremećaja niti još uvek dala kompletniju klasifikacionu shemu koja bi, s obzirom na brojne divergentne pravce i škole, mogla da bude opšteprihvaćena. Ipak većina psihijatara kao i savremeni klasifikacioni sistemi (ICD-10, DSM-IV i sl.) akceptira postojanje nekoliko osnovnih oblika mentalnih alteracija odnosno abnormalnosti tipova reagovanja , medju kojima se- pored slaboumnosti, patološki strukturisanih ličnosti, zatim psihoreaktivnih poremećaja ili neuroza i endogenih psihoza- posebno obeležava grupu simptomatskih psihoza odnosno organskih psihosindroma ili organskih tipova reagovanja.

U daljnjem izlaganju navest će se neke karakteristike o onim kategorijama simptomatskih psihoza s kojima se najčešće srećemo u u kliničkoj praksi i dosta pojednostavljena klasifikacija ima prvenstveno didaktički razlog , jer je u svima njima patogeneza uvek kompleksna. Iz praktičnih razloga mnogi autori navode sledeće simptomatske psihoze: generativne psihoze, tireotoksične psihoze i psihoze kod drugih nedokrinih oboljenja, postraumatske psihoze, postoperativne psihoze, psihoze u slučajevima tumora mozga i drugih malignih oboljenja, psihoze u slučaju subarahnoidlanog krvarenja i akutnog cerebrovaskularnog insulta, simptomatske psihoze u senescenciji i senijumu, anemija, policitemija, leukemija, srčanih oboljenja, uremija, toksinfektivne psihoze (opisane su psihoze kod gripa, papatačijeve groznice, malarije, povratne groznice, trbušni tifus, šarlaha, dizenterije, antraksa, pneumonija, pleuritis i tuberkuloza pluća, reumatska groznica, meningitisa, encefalitisa i dr.) delirijum tremens. Za pojavu navedenih simptomatskih psihoza pored somatske bolesti, važni su psihološki faktori, endogena predispozicija i opšte zdravstveno stanje kod početka bolesti (Lipowski Z.J., 1994, Poleksić, J., 1997, Kaplan, H.I. i sar. 1998., Lopašić i sar., 1959). Slična hipoteza se zastupa i kod pojave duševnog poremećaja kod raznih toksiinfektivnih stanja koji ne zavisi samo od opšte infekcije ili od stvarnih lezija u centralnom nervnom sistemu (CNS-u), nego i od konstitucionalnog sklopa nervnog sistema , prvenstveno od predisponirajuće sklonosti i naslednih svojstava mozga da u datom trenutku reaguje na psihotičan način. Tom shvatanju ide u prilog poznata činjenica da mnoge osobe obolevaju od raznih infekcija, a ipak ne postaju psihotične kao i to da izvesne osobe već pri malo povišenoj telesnoj temperaturi pokazuju znake psihotičnog poremećaja tipa delirijuma, dok druge podnose vrlo lako znatno povišenje temperature do febrilnog statusa. K. Bonhefer, 1909, (K. Bonhoeffer) je te osobe izdvojio u poseban tip, pa je spremnost njihovog nervnog sistema da na psihotični način reaguje u stanjima intoksikacije ili infekcije nazvao " akutnim egzogenim reakcionim tipom". U ovu se grupu ne ubrajaju mnoge endogene psihoze koje su do trenutka opšte infekcije bile u latentnom obliku, pa su postale manifestne tek posle provokacije organizma infekcijom. Mentalni poremećaj kod mnogih infektivnih oboljenja može se pojaviti na početku bolesti, tokom visokih temperatura, na kraju bolesti i u fazi rekonvalescencije.

Za kliničke potrebe koriste se još i neke druge podele simptomatskih psihoza. Ovde istaćemo podelu na organske simptomatske psihoze u koje spadaju: delirijum, organska halucinoza, apstinencijalni sindrom sa delirantnom slikom, psihoze udružene sa psihoaktivnim supstancama, ostali oblici akutnih simptomatskih psihoza (organski mentalni sindromi izazavani disfunkcijom i oštećenjem mozga i somatskim bolestima, organski katatoni poremećaji- stupor i katatonioformno uznemirenje, organski sumanuti- shizotimni poremećaji, organski poremećaji afektiviteta, raspoloženja), epileptičke psihoze, alkoholne psihoze (alkoholna halucinoza, alkoholna paranoja, patološko napito stanje, Koraskovljev sindrom i Vernikeova encefalopatija, intermedijarni alkoholni sindrom, tetidis ili " antabus" psihoza, teška depresivna epizoda, alkoholizam i suicid, psihoze u toku generativnih faza kod žena (psihoze u

toku trudnoće, postpartalne psihoze, psihoze u toku klimakterijuma, organske, simptomatske psihoze u toku starijeg životnog doba (Munjiza, M., 2005, Cerić, I. 1999). Klinički su veoma interesantne psihoze zbog iscrpljenosti. Ove simptomatske psihoze, javljaju se nakon teških fizičkih i psihičkih iscrpljenja, kao posledica fizičkog napora ili preležale teške bolesti. Kod akutnih iscrpljenja javljaju se sniženje inicijative, mrzovoljnost, potišteno raspoloženje, razdražljivost i emocionalna labilnost. tako kod dugotrajnog fizičkog iscrpljenja mogu se javiti vizuelne i slušne halucinacije. nekada su se ovi poremećaji nazivali " inanciona psihoza" koje se javljaju periodina rata zbog teških telesnih i psihičkih iscrpljenja kod ljudi koji su živeli u teškim uslovima, na pr. logori, zatvori. Kao mogući uzroci navode se i mogući brojni metabolički poremećaji organizma zbog slabe ishrane i sl. Danas se ovi poremećaji izdvajaju u posttraumatski stresni poremećaj ili reaktivne psihoze i time se zamagluje i somatska komponenta i mogućnost pojave simptomatskih psihoza.

Nekoliko osnovnih simptoma čine zajednička svojstva za gotovo sve akutne simptomatske psihoze: a) nagao početak sa prodromalnim znacima ili bez njih; b) stanje psihičkog nemira, često praćeno osećanjem straha i pogrešnim prepoznavanjem okoline; c) često prisustvo optičkih halucinacija pri čemu se često haluciniraju umrle osobe, što pojačava osećanje straha i d) dezorijentacija, praćena znacima mentalne konfuzije. Klinička slika psihotičnog ispoljavanja, po pravilu, biće različita za razne osobe, iako je reč o istom etiološkom faktoru. Zbog toga je i nemoguće posebno obradivati sve bolesti u toku kojih može nastati akutna simptomatska psihoza. (Stoiljković, S., 1975, Lipowski, Z.J., 1994). Često puta ovu grupu psihoza čine parcijalni simptomi, tzv. prepsihotično stanje ili subdelirijum ili predelirantna faza. Ovaj prodromalni sindrom karakteriše: večernji i noćni nemir i strah, poremećen san, burni snovi, pojedine vizije i retke halucinacije, pojačano znojenje, mišični grčevi, tremor i veoma retko jedan do dva epi napada. Većina navedenih simptoma se pojačavaju predvečer i tokom noći.

S obzirom da svi navedeni psihotični poremećaji imaju mnogo zajedničkih karakteristika i veoma veliku sličnost u kliničkoj slici u daljnjem izlaganju akcenat je stavljen na delirantni sindrom ili akutno konfuzno stanje koji po velikom broju autora predstavlja sinonim za skoro sve akutne simptomatske psihoze.

DELIRIJUM

Ova akutna psihoza oduvek je bila najprivlačniji, ali i najdelikatniji problem u psihijatriji. Medjutim, tek početkom i tokom proteklog veka čine se ozbiljni pokušaji da se načini preciznija klinička studija samog oboljenja.

Delirijum je definisan kao organski mentalni poremećaj, tj. grupa psiholoških simptoma i simptoma ponašanja i znakova izazvanih disfunkcijom mozga. To je u stvari jedan prepoznatljiv klinički skup, ali bez objedinjavajućeg uzroka. Ovde se radi o globalnoj kognitivnoj disfunkciji koja je praćena fluktuacijom u bolesnikovoj sposobnosti da obrati pažnju i tačno shvati sredinu. Delirijum je akutno opšte oštećenje kod kojeg su najvažnije pojave poremećaja svesti i intelekta. Poremećaj moždanih funkcija je generalizovan a primarni uzrok je veoma često lociran izvan mozga (Cerić, I., 1999). Isti autor navodi u definiciji ovog sindroma sledeće karakteristike: to je akutni organski nespecifični sindrom kod koga su vodeći simptomi poremećaj svesti, pažnje, pamćenja, dezorijentacija u vremenu i prostoru, nesistematizovana, nelogična fluktuirajuća sumanutost, emocionalna labilnosti, uznemirenost, agitacija i drugi brojni simptomi i znaci.

Sve do početka 20. veka termin delirijum je korišćen za označavanje različitih psihijatrijskih poremećaja. Karl Bonhoeffer je 1909. godine definisao pri put delirijum kao stereotipnu manifestaciju akutnog moždanog oštećenja odnosno " egzogenu reakciju" koja je uzrokovana delovanjem efekata i agenasa izvan mozga (Cerić,I.,1999).

Osustvo saglasnosti u definiciji ove simptomatske psihoze dovelo je do upotrebe brojnih drugih sinonima, odnosno termina kao što je u uvodnom delu i navedeno: akutni organski moždani sindrom, akutno konfuzno stanje, encefalopatija , cerebralna insuficijencija, akutni moždani sindrom, akutni moždani sindrom sa psihozom, akutna demencija, akutna organska psihoza, akutna organska reakcija, akutni organski sindrom, akutna reverzibilna psihoza, akutna sekundarna psihoza, cerebralna insuficijencija, konfuzno stanje, encefalopatija, egzogena psihoza, infektivno-ekshhaustivna psihoza, metabolička encefalopatija, oniroidno stanje, organski moždani sindrom, posttraumatska amnezija, reverzibilna cerebralna disfunkcija, reverzibilna kognitivna disfunkcija, reverzibilna demencija, reverzibilna toksična psihoza,toksično konfuzno stanje, toksična encefalopatija , akutno smeteno stanje, akutni egzogeni reakcioni tip Bonhoeffer

Delirijum predstavlja akutni reverzibilni mentalni poremećaj obeležen zbunjenošću,konfuzijom, određenim oštećenjima i promenama svesti,; obično je praćen emocionalnom nestabilnošću, halucinacijama ili iluzijama, te neodgovarajućim impulsivnim, nelogičnim ili nasilničkim, agresivnim ponašanjem., Poleksić, J.,1977, Stojanović, V. i sar.,1996, Trzepakz,P.T. et al,2003, Munjiza,M.1988.

Suštinu tipične kliničke slike delirijuma čini trijas simptoma: *a) halucinatorna slika*: bolesnik je po pravilu nemiran, ima obilje iluzija i halucinacija,. Pogrešno interpretira zvukove koje čuje,slabo prepoznaje osobe, pogrešno tumači slike i šare na zidovima. Takvo obolje iluzija i halucinacija dovodi do osećanja intenzivnog straha, pokušaja bekstva i odbrane bez obzira na prepreke; *b) anksiozno-panična slika*: uslovljena je nemogućnošću kognitivne kontrole. Bolesnik na beznačajan podsticaj reaguje anksiozno ili panično. Mogu se zapaziti nemir, tahikardija, crvenilo lica, znojenje, hiperventilacija, učestalo mokrenje i defeciranje. Bolesnik je veoma zabrinut što će mu se desiti te zbog pogrešno interpretiranih događaja oko sebe može pokušati da beži, sukobljava se s drugima ili pokušava tentamen suicidi; *c) slika konfuznog stanja*: ovde dominira smeteno,zbunjujuće, konfuzno stanje, dok je pacijent izrazito psihomotorno miran i bez izrazitih halucinacija. na prvi pogled izgleda pribrano, prijateljski se smeška i izjavljuje da se oseća dobro.. Tek detaljnije psihijatrijsko ispitivanje otkriva da je bolesnik zbunjen, da su odgovori na pitanja usporeni, površni,nedirektni, da mu je memorija oslabljena, da često pokušava odgovoriti na pitanje neumesnom šalom, morijom, ili nekim uopštenim stereotipnim odgovorom, tj. da konfabulira) Stojanović, V. i Papić, D.,1996).

a) Učestalost

Delirijum se često javlja kod brojnih somatskih oboljenja i intoksikacija.

Kod hospitalizovanih medicinskih i hiruških pacijenata ukupna incidencija delirijuma se procenjuje na oko 15 do 25%, 30% na hiruškoj intenzivnoj nezi, zatim kod 20% svih hospitalizacija bez obzira na uzrok i to pre svega kod starijih pacijenata.Takodje se javlja kod jedne trećine pacijenata u jedinicama za intenzivnu negu. i takodje kod 30% pacijenata u specijalizovanim jedinicama za lečenje sindroma stećene imunodeficijencije, tj. ADIS. Posebno su veoma mladi i stariji pacijenti podložniji za delirijum. Takodje je veća verovatnoća , da će razviti delirantnu epizodu kod pacijenata sa pozitivnom anamnezom delirijuma ili oštećenja mozga nego opšta populacija.Kod starijih hospitalizovanih

bolesnika jedna trećina do polovine dobit će delirijum u toku boravka u bolnici. Po nekim autorima učestalost delirijuma u ovoj grupi pacijenata kreće se i do 80%. Posebno rizičnu populaciju čine dementni pacijenti ili sa drugim difuznim moždanim oboljenjima. Visok rizik postoji i kod pacijenata koji se nalaze na intenzivnoj nezi ili u koronarnim jedinicama i posebno kod teških opekotina i hiruških zahvata na otvorenom srcu sa incidencijom od 20 do 30%. Kod delirijuma postoje i druge ozbiljne komplikacije sem samog psihopatološkog i vegetativnog sindroma (komplikacije kod vadjenja katerera, padovi, veliki broj samoizazvanih smrti zbog delirijuma a ne samo zbog suicidalnog ponašanja) premda se smatra da kod samog delirijuma je niska stopa letalitet, to zavisi od etiologije. Medjutim, treba imati u vidu da je pojava neke delirantne eizode loš prognostički znak jer je jednogodišnji mortalitet onih bolesnika koji su imali delirijum u toku nekog patološkog stanja preko 50%.

b) Rizični faktori za pojavu delirijuma

Brojni su precipitirajući i deklanširajući faktori koji mogu da dovedu do delirijuma. Oni se grubo mogu klasifikovati u pet mogućih podgrupa i to: 1 Zbir nepovoljnih faktora okruženja. (socijalna izolacija, ekstremna senzorna deprivacija, vidni i slušni deficiti, imobilizacija i dr.), 2. medicinski činioci: međjusobna pridruženost više patoloških stanja, HIV infekcije, organske insuficijencije, različite infekcije posebno infekcije urogenitalnog trakta, hipoksije, frakture, stanja hipotermije, metaboličke disfunkcije, dehidratacija, veoma niske vrednosti serumskih albumina i sl.), 3.hiručke intervencije (nedadekvatna preoperativna priprema, pojedine vrste hiručkih intervencija- opracije na otvorenom srcu, katarakte, trajanje hiruške intervencije, neadekvatna postoperativna nega i sl.), 4. zloupotreba psihoaktivnih supstanci i lekova: polifarmacija i polipragmazija lekovima, alkoholizam, politoksikomanije, naročito zloupotreba antiholinergičkih preparata i dr. i 5. faktori vulnerabilnosti i preosetljivosti: životna dob, naročito senijum i dugoka starost kada raste i rizik za pojavu demencije kod koje se često javlja i delinantni sindrom, perzistirajući različiti kognitivni deficiti, različita oboljenja CNS naročito lezije bazalnih ganglija i poremećaji koji dovode do povećane propustljivosti hematoencefalne barijere) Trzepacz,P.T et al.,2003.

Detaljniji prikaz nekih faktora rizika dat je u shemi br.

Shema br.1

Faktori rizika za delirijum *

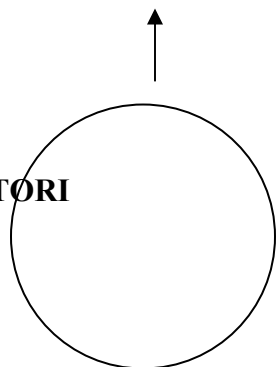
VULNERABILNOST

Starost
 Prethodno kognitivno oštećenje
 Prethodna epizoda delirijuma
 Poremećaji CNS-a
 Lezija bazalne ganglije
 Povećanje propustljivosti moždane barijere

SREDINSKI

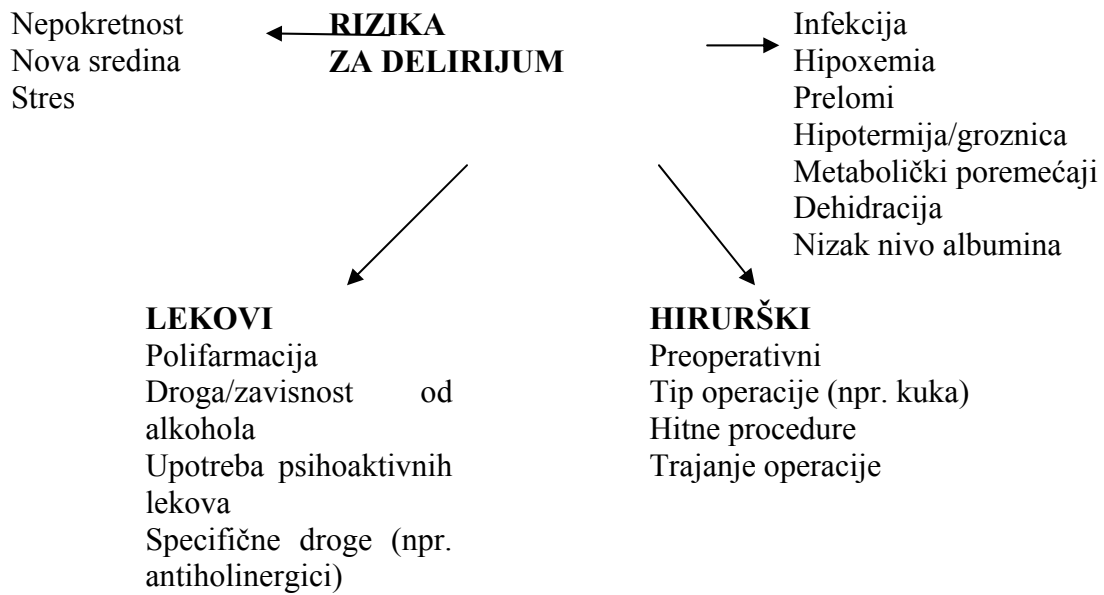
Socijalna izolacija
 Senzorni ekstremi
 Vizuelni deficiti
 Slušni deficiti

FAKTORI



MEDICINSKI

Pridruženi medicinski poremećaji
 HIV/AIDS
 Insuficijencija organa



*Npomena: preradjeno: prema Trzepacz, T.P., 2002

Pojedini uzorci delirijuma češće se javljaju u određenom životnim periodima. Tako su **u detinjstvu** najčešću uzroci delirijuma: visoka temperatura infektivne geneze, intoksikacije (lekovi, toksične supstance, PAS),traume glave i epilepsije. **U adolescentnom periodu** posebno su važni: traume glave, infekcije, intoksikacije i prestanak uzimanja PAS, postoperativna stanja i anemije. **U srednjem životnom dobu:** uzimanje alkohola i sedativa i nagli prestanak uzimanja, različite somatske, neurološke i endokrinološke bolesti i industrijske toksične supstance. Kod starije životne dobi posebno su značajni sledeći činioci: cerebrovaskularne bolesti, kardiovaskularne bolesti, predoziranje lekovima, nagli prestanak uzimanja lekova, posebno sedativa i hipnotika.. Stojanović, V. i Papić, D. 1996.

c) Važniji dijagnostički kriterijumi (DSM-IV i ICD-10)

A. Smanjena sposobnost da se održi pažanja za spoljašnje stumuluse (tj. pitanja se moraju ponavljati zbog slabe i fluktuirajuće pažnje).

B. Dezorganizovano mišljenje, što se vidi o nasumičnom, irelevantnom ili nekorentnom govoru.

C. Najmanje 2 od sledećih znakova: 1. snižen nivo svesti, 2.perceptivni poremećaji, 3.poremećaj ciklusa budnosti- sna, 4.povećanje ili smanje psihomotorne aktivnosti, 5. dezorijentacija u vremenu, prostoru i prema ličnostima, 6. oštećenje pamćenja

D. Klinički simptomi se razvijaju u kratkom vremenskom periodu

E. Prisustvo jednog od dva podataka (1) podatak iz anamneze, fizički pregled, ili laboratorijski rezultati specifičnog organskog faktora ili više njih za koje se smatra da mogu biti etiološki faktori ili (2) osustvo ovakvih dokaza a da se pri tome poremećaj ne može objasniti bilo kojim neorganskim mentalnim poremećajem, na pr. manično stanje koja bi odgovarala za agitiranost ili poremećaj sna.

Detaljniji opis dijagnostičkih kriterijuma videti i poslednjoj verziji ICD-10 ili DSM-IV.

Danas se u literaturi navode posebni dijagnostički kriterijumi zavisno od dominantnih etioloških faktora i to kriterijumi zbog opšteg zdravstvenog stanja, zatim zbog intoksikacije ili zbog naglog prekida uzimanja ili apstinencijalnog sindroma na brojne psihoaktivne supstance -PAS i kriterijumi za delirijum sa bliže neodređenom etiologijom.

Ilustracije radi dat će se prikaz dijagnostičkih kriterijuma iz DSM-IV za delirijum zbog opšteg zdravstvenog stanja i delirijum izazvan intoksikacijom.

A. Poremećaji svesti(tj. redukovana jasnoća svesti o okolini) sa redukovanom sposobnošću koncentracije,, održavanja i promene pažnje,

B. promene u kognitivnoj sferi(kao što je deficit pamćenja, dezorijentacija, poremećaj govora) ili razvijanje poremećaja opažanja, koji se ne mogu bolje objasniti pregzistirajućom uspostavljenom ili razvijenom demencijom,

C. poremećaj se razvija tokom kratkog vremenskog perioda(obično unutar nekoliko sati ili dana) i ima tendenciju da fluktuiru tokom svog trajanja.,

D. Evidentno je iz istorije bolesti, somatskog pregleda i laboratorijskih nalaza da su smetnje direktna fiziološka posledica opšteg zdravstvenog stanja.

Takodje su dosta dobro definisani dijagnostički kriterijumi za delirijum izazvan različitim intoksikacijama:

A. Poremećaj svesti(tj. redukovana jasnoća svesti o okolini) sa redukovanom sposobnošću koncentracije, održavanja i promene pažnje.,

B. Promene kognicije, shvatanja(kao što su : deficit pamćenja, dezorijentacija, poremećaji govora) ili razvoj poremećaja opažanja koji se ne može bolje objasniti pregezistirajućom, uspostavljenom ili razvijenom demencijom.,

C. Poremećaj se razvija u kratkom periodu (obično unutar nekoliko sati ili dana) i ima tendenciju dnevnog fluktuiranja tokom svog trajanja.,

D. Evidentno je iz istorije bolesti , somatskog pregleda ili laboratorijskih nalaza za (1) ili (2):

(1) Simptomi iz kriterijuma A i B razvijaju se tokom intoksikacije psihoaktivnim supstancama,

(2) Upotreba lekova je etiološki povezana sa poremećajem, Harold,I. Kaplan i Benjamin, J. Sadock, 1998.

Skala za dijagnostiku i evaluaciju akutnog konfuznog stanja (prevod sa engleskog jezika Dr Bojana Pejušković

Aneks Tabela 1. Instrument za metod procene konfuznosti

Akutni početak

1.Postoji li dokaz akutne promene u mentalnom statusu od pacijentovog standardnog stanja?

Nepažnja

2. A. Da li je pacijent imao teškoće da fokusira pažnju, na primer, da li lako gubi pažnju ili ima problem da prati razgovor?

Ne sada, ni u jednom trenutku tokom razgovora.

Sada, ponekad tokom razgovora, ali srednje izraženo.

Sada, ponekad tokom razgovora, u znatnoj meri.

Neodređeno.

B. (ako je sada ili ako je abnormalno) Da li je takvo ponašanje fluktuiralo tokom razgovora, tj. imalo tendenciju da se pojavljuje i nestaje ili biva manje ili više izraženo?

Da.

Ne.

Neodređeno.

Nije primenljivo.

C. (ako je sada ili ako je abnormalno) Molimo opišite to ponašanje:

Dezorganizovano mišljenje

3. Da li je pacijentovo mišljenje dezorganizovano ili inkohrentno, kao isprekidana i irelevantna konverzacija, nejasan ili nelogičan tok ideja ili nepredvidivo prebacivanje sa jedne na drugu temu?

Izmenjen nivo svesti

4. Kako biste ukupno mogli proceniti pacijentov nivo svesti?

Živahan (normalno).

Budan (previše živahan, preosetljiv na sredinske stimulse, lako se uplaši).

Letargičan (pospan, lako se budi).

Stupor (teško se budi).

Koma (ne budi se).

Neodređeno.

Dezorijentacija

5. Da li je pacijent bio dezorijentisan u bilo kom momentu tokom razgovora, na primer, da li je mislio da je on ili ona bio negde drugo a ne u bolnici, koristio pogrešan krevet ili pogrešno procenjivao doba dana?

Oslabljenost memorije

6. Da li je pacijent demonstrirao bilo koji problem pamćenja tokom razgovora, kao nesposobnost da upamti događaje u bolnici ili teškoću da zapamti instrukcije?

Poremećaji percepcije

7. Da li je pacijent imao bilo kakav dokaz poremećaja percepcije, kao na primer, halucijanicije, privide ili pogrešne interpretacije (kao mišljenje da se nešto pomeralo kada to nije)?

Psihomotorna uznemirenost

8. Deo 1.

Da li je pacijent, u bilo koje doba tokom razgovora, imao neuobičajeno povišen nivo motorne aktivnosti, kao uznemirenost, «čupkanje posteljine», lupkanje prstima ili nagle promene položaja?

Psihomotorna retardacija

8. Deo 2.

Da li je pacijent, u bilo koje doba tokom razgovora imao neuobičajeno smanjen nivo motorne aktivnosti, kao tromost, zurenje u prostor, stajanje u istom oložaju duže vreme ili veoma sporo pomeranje?

Poremećen ciklus spavanje-budnost

9. Da li je pacijent imao dokaze poremećaja ritma spavanje-budnost, kao izražena dnevna pospanost sa insomnijom noću?

*Pitanja koja su navedena pod ovim naslovom su ponovljena za svaki naslov gde su primenjiva.

Aneks Tabela 2. Metod procene konfuznosti (CAM) *Diagnostički Algoritam**

Tačka 1. Akutni početak i fluktuirajući tok

Ovaj podatak se je obično dobija od članova porodice ili sestre i pokazuje se pozitivnim odgovorima na sledeća pitanja: Postoji li dokaz akutne promene u mentalnom statusu od pacijentovog standardnog stanja? Da li je (abnormalno) to ponašanje fluktuiralo tokom razgovora, tako da pokazuje tendenciju da se pojavljuje i nestaje ili biva manje ili više izraženo?

Tačka 2. Nepažnja

Ovaj podatak se vidi preko pozitivnih odgovora na sledeća pitanja: Da li je pacijent imao teškoću fokusiranja pažnje, na primer, da li lako gubi pažnju ili ima problem da prati razgovor?

Tačka 3. Dezorganizovano mišljenje

Ovaj podatak se vidi preko pozitivnih odgovora na sledeća pitanja: Da li je pacijentovo mišljenje dezorganizovano ili inkoherentno, kao isprekidana i irelevantna konverzacija, nejasan ili nelogičan tok ideja ili nepredvidivo prebacivanje sa jedne na drugu temu?

Tačka 4. Izmenjen nivo svesti

Ovaj podatak se pokazuje kroz sve odgovore osim “živahan” na sledeća pitanja: Kako biste ukupno procenili pacijentov nivo svesti? (živahan [normalno], budan [previše živahan], letargičan [pospan, lako se probudi], stupor [teško se budi] ili koma (ne budi se).

* Da bi se dijagnostifikovao delirijum putem Metoda za procenu konfuznosti potrebno je prisustvo karakteristika 1 i 2 i bilo 3 ili 4.

d) Etiologija

Etiologija je multifaktorijalna i veoma kompleksna. Mogu biti u pitanju fiziološki poremećaji, različite bolesti i lekovi, zatim poremećaji izazvani alkoholom, zloupotreba psihoaktivnih supstanci, psihijatrijske komplikacije izazvane medikamentoznom terapijom. Jedino se u manjem slučajeva utvrđuje da je uzrok oboljenja mozga; obično je za ovo odgovoran sistemski poremećaj.

Kao mogući etiološki činoci mogu se navesti brone grupe poremećaja i stanja : 1. izmenjena moždana cirkulacija (hipo i hipertenzija, bradikardija, aritmija, srčana insuficijencija, šok, hiperviskozitet), 2. poremećaji mozga (epilepsije i postiktalna stanja, traume posebno kontuzije, infekcije, hemoragije, naročito subarahnoidalna, subduralni hematomi, tumori, cerebralni vaskuliti i sl.), 3. endokrinopatije (hipo i hiperfunkcije naročito hipofize, paratioideje, tiroideje, nadbrubreg u vidu Cusingovog ili Adisonovog sindroma), 4. metabolički poremećaji. 5. sistemska infekcija sa temperaturom i sepsom, 6. industrijski otrovi, 7. kompromitovani stariji i dementni bolesnici sa bilo kojom infekcijom uključujući i lokalne, infarktom miokarda, pulmonalnom embolijom, perforacijom abdominalnog organa i u postoperativnom stanju.. Ovo je krajnje pojednostavljena lista mogućih

etioloških faktora ali ipak ukazuje na brojne cirkulatorne, cerebralne, somatske i druge moguće etiološke faktore koji se mogu sresti u svim kliničkim granama i naročito u oblasti gerijatrijske medicine i to pre svega u psihogerijatriji, neurogerijatriji i internističkoj gerijatriji i jedinicama intenzivne nege u celini. Neki autori, posebno američki navode 12 mogućih grupa etioloških faktora za delirijum. Ilustracije radi navodima samo najvažnije etiološke grupe i neke pojedinačne faktore unutar tih grupa: **1. Intoksikacija PAS** (alkohol, sedativi i hipnotici, opijati, psihostimulansi, halucinogeni, inhalanti, industrijski otrovi, **2. Apstinencijalni sindromi vezani za PAS** (alkohol, sedativni i hipnotici, opijati, psihostimulansi i dr.), **3. Metaboličke i endokrine disfunkcije** (acidoza, alkalozna, hipoksija, uremija, anemija, avitaminoze posebno vezane za B kompleks, hipervitaminoze A i D, hipo i hiperglikemija, bilirubinemija, hipo i hiperkalcinemija, hipo i hiperkalemija, hipo i hipernatriemija, hipo i hiperkalcijemija, hipofosfatemija, hipo i hipertireoidizam, hipo i hiperparatireoidizam, Cushingov sindrom, Adisovova bolest, hipopituitarizam, hiperinsulemija, metabolički poremećaji ž, posebno porfirija i karcionidni sindromi), **4. Kranio cerebralne povrede**, posebno kontuzije, **5. Neoplastična, kancerološka oboljenja** (primarni intrakranijalni ekspanzivni procesi, metastaze, meningeomi, ekstrakranijalni tumori sa ili bez intrakranijalne metastaze, **6. Intrakranijalne infekcije** (menigitisi, encefalitisi, abscesi, neuroleues, HIV i sl.), **7. Sistemske infekcije** (bakteriemija, sepsa, gljivične infekcije, protoze, virusi), **8. Cerebrovaskularni poremećaji** (tranzitorni ishemički ataka-TIA, subarahnoidalna hemoragija, šlog-insult, subduralna hemoragija, subduralni hematomi, cerebralni edem, cerebralne aneurizme, hipertenzivna encefalopatija, intraparenhimalna hemoragija, cerebralni vaskulitis), **9. Insuficijencija pojedinih organa i sistema** (kardiološki, pulmološki, hepatički, renalni, pankreatit), **10. Ostali CNS faktori** (Parkinsonizam faktori, Hatingtonova horeja, multipla skleroza, Wilsonova bolest, hidrocefalus), **11. Ostali sistemski faktori** (hipotermija, radijacija, elektroterapija-udar struje, posoprativno stanje, imunosupresija, frakture i dr.). 12. Isto tako postoji **veoma široka grupa lekova** koji mogu dovesti do delirantnog stanja: aminokaproična kiselina, amphotericin B, analgetici (pentazocin, indometacin, salicilati, opijati), antiaritmici (lidokain, prokainamid i dr.), antiholinergici (antispazmodici, antihistaminici, antipsihotici, antidepresivi), cimetidin, kortikosteroidi, digoxin-digitalis, difulfiram, srestva i psihoaktivne supstance koje se zloupotrebljavaju (alkohol, amfetamin i kokain, halucinogeni, supstance koje se inhaliraju), litium, podofilinski alkaloidi, sedativni-hipnotici bilo kod zloupotrebe, abuzusa ili naglog prekidanja kao apstinencijalni sindrom.

Američki autori iz 2003 .godine navode spisak od ukupno 25 lekova koji nose veoma visok rizik za moguću pojavu delirantnog sindroma: furosemid, digoxin, dijazidi (hydrochlorothiazid i triamteren), lanoxin, hydrochlorotiazid, propranolol, salicilati, dipiridamol, preparati teofilina, nitroglicerina, insulin, varfarin, prednizolon, metildopa, nifedipin, izosorbin dentitrat, ibuprofen, codein, cimetidin, atenolol, captopril, metoprolol, timolol i ranitidin. Ovo je sužena lista lekova, jer isti autori navode i mnogo širu listu koja obuhvata 13 grupa lekova sa ukupno sa 97 različitih lekova među kojima je i veliki broj neuropsihofarmaka (analgetici, antiholinergici, antikonvulzivi, antiparkinsonici, anksiolitici, sedativi, hipnotici, triciklični antidepresivi, psihostabilizatori, odnosno emocionalni stabilizatori). Treba istaći da se kod većine starijih pacijenata primenjuje politerapija i predoziranje ili neretko polipragmazija, što je najveći problem u medikamentoznoj etiologiji delirijuma. (Trzepacz, T.P. et al, 2003).

Visok rizik za pojavu medikamentoznog delirijuma imaju triciklični antidepresivi i tipični antipsihotici. Srednje izražen rizik javlja se kod sledećih medikamenata: benzodijazepina, sedativa, dopaminergičnih lekova, antiepiletika, blokatora histaminskih H2 receptora, digoksina, beta.blokatora ili analgetika. Takodje je interesantna podela po pojedinim farmakološkim grupama (Bazire, S., 2003).

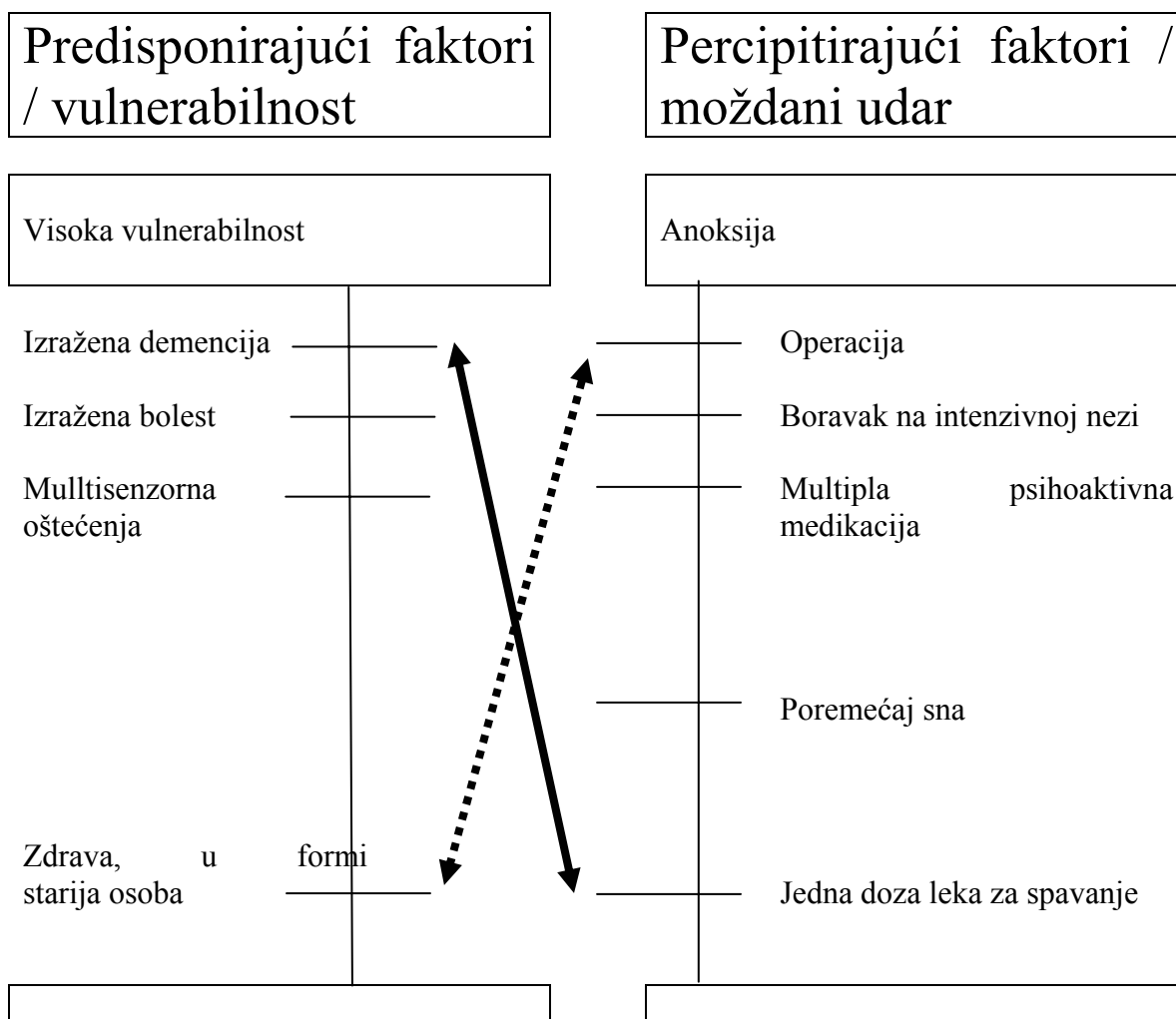
a) *Psihotropni lekovi i sredstva*: alkohol u kombinaciji sa disulfiranom, amfetamini, antiholinergički lekovi, barbiturati, benzodijazepini, bromidi, bupropion, butirofenoni, canabis, hloral i njegovi derivati, kolemetiazol, nagli prekid clozapina, kokain, disulfiram, donepezil, fluoxetin, litium, inhibitori MAO, posebno fenelaazin, meprobamat, mianserin, mirtazepin, paroksetin sa benzotropinom, phenotiazin, risperidon, rivastigmin, intoksikacijama solventom, trazodon, triciklici i zolpiden; b) *Apstinencijalni sindrom za lekove i PAS sa visokim adiktivnim poteencijalom*: alkohol, baclofen, barbiturati, benzodijazepini sa kratkim poluživotom ($t/2$), clometiazol, dextropropoxyphen i nikotin; c) *Antikonvulzivi*: barbiturati nezavisno od doze, carbamazepin naročito u početku terapije, ethosuximid, fenitoin nezavisno od doze, primidon, topiramata i visoke doze valproata; d) *Antiparkinsonici*: amantadin, antiholinergici, posebno benzhexol, bromokriptin, levodopa, lysurid, methixen, nagli prekid pergolida, selegilin; e) *Kardiovaskularni lekovi*: amiodaron, amilorid, beta-blokatori, posebno atenolol, clonidin, digoxin, disopyramid, diuretici, hydralazin, lidokain, methylodopa, mexilitin, procainamid, spirinolaktone; f) *Nesteroidni (NAIS) i drugi analgetici*: intoksikacija aspirinom, fenoprofen, ibuprofen, indometacin, nalbuphin, naproxen, nareotic, papaveretum, salicilati, sulindac, tramadol; g) *Antiholinergici*: antiparkinsonični lekovi, atropin i homatropin u vidu kapi za oči, scopolamin za transdermalnu primenu; h) *Antiinfektivni lekovi i antibiotici*: najčešća pojava delirijuma kod primene pojedinih antibiotika nastaje indirektno zbog dijareje i dehidracije pri njihovoj primeni, a od samih lekova posebno se navode acyclovir, cefalosporini, chloramphenikol, chloroquin, ciprofloxacine, clarithromycin, cycloserin, izonijazid, mefloquine, penicilin, rifamicin, streptomycin, sulphadiazin i sulfonamid; i) *Miorelaksanti i spazmolitici*: adrenocorticotrophin, aminophylin, anestetička sredstva i do 50%, baclofen, caffeine, cimetidin, kortikosteroidi, cycloserin, doxapram, ergotamin, famotidin, gancyclovir, hydroxycycloquin, oralni hipoglikemici, jodoform, interferon, mentholatum, methylprednisolon, misoprostol, nabilon, nalbuphin, phenilpropanolamin, piperazin, ranitidine, theophylin i triamcinolon (Bazire, S., 2003, Trzepacz, T.P., 2002).

U vidu pojednostavljenog rezimena etiologije simptomatskih psihoza i delirijuma posebno navodimo još jednu skraćenu verziju grupe etioloških činilaca; **a) metabolički**: hipoksija, hipoglikemija, elektrolitni disbalans (dijaliza), deficit vitamina grupe B, **b) toksične**: alkohol, psihofarmaci (posebno sedativi, antidepresivi, neuroleptici, antiparkinsonici), L-dopa, H-2 blokatori, kardiotonici, **c) stanja nakon traume glave**: postkomocijsko, postkontuzijsko, posttraumatska intrakranijalna krvarenja, **d) upale intrakranijalnih struktura**: encefalitis, meningitis, intracerebralni apscesi, AIDS, encefalopatije, **e) somatske bolesti**: Tireotoksikoza, uremija, hronične kardiopatije, hronične plućne bolesti, Cushingova i Addisonova bolest, infektivne bolesti; **f) cerebrovaskularne bolesti**: tromboembolične, subarahnoidalna i intracerebralna hemoragija, prolazni ishemički ataci- TIA, hipertenzivna encefalopatija, (hipertenzivne krize); **g) primarni i metastatski tumori mozga**; **h) nagli prestanak uzimanja toksičnih supstanci-PAS**: alkohola, droga, benzodijazepina, barbiturata, meprobamata i antiparkinsonika **i) epilepsije**: ipsihomotorni ataci, Petit mal status, stanje nakon epileptičnog GM ataka (postiktalno smeteno, konfuzno stanje), Stojanović, V. i Papić, D., 1996., Lipowski, Z.J., 1994.

Zanimljiv je odnos između zdravstvenog statusa kod delirantnog pacijenta u kombinaciji sa efektima moždanog udara koji determinišu pojavu delirijuma što se vidi iz iz priložene sheme br.2

Shema br.2

Odnos između zdravstvenog statusa osobe u kombinaciji sa efektima moždanog udara koji determinišu pojavu delirijuma*



Niska vulnerabilnost

Moždani udar koji nije anoksičan

*Napomena:

preradjeno

prema

Trzepacz, T.P., 2002

TABELARNI PREGLED UZROKA DELIRIJUMA*

1. INTRAKRANIJALNI	Epilepsija i postiktalna stanja, moždani tumori, traume (naročito kontuzija), infekcije, meningitis, encefalitis, neoplazme, vaskularni poremećaji
2. EKSTRAKRANIJALNI	
a) Medikamentozni (<i>uzimanje ili prekid uzimanja</i>)	antiholinergici, antikonvulzivi, antihipertenzivi, antiparkinsonici, kardijalni glikozidi, cimetidin, disulfiram, clonidin, insulin, opijati, fenciklidin, fenitoin, rsanitidin, salicilati, sedativi (uključujući i alkohol) i hipnotici, steroidi
b) Otrovi	CO ₂ , teški metali i drugi indistrijski otrovi
c) Endokrine disfunkcije (<i>hipo i hiperfunkcije</i>)	hipofiza, pankreas, nadbubrežne žlezde, parotidna žlezda, tireoidna žlezda
d) bolesti drugih organa i somatskih sistema	jetra-hepatička encefalopatija, bubrezi i urinarni trakt- uremička encefalopatija pluća- trovanje CO ₂ , hipoksija, kardiovaskularni sistem- kardijalna oštećenja, aritmije, hipotenzija, bolesti usled deficita nemih materija- tiamin, nikotinska kiselina, B12 ili deficit folne kiseline, sistemske infekcije sa povišenom temperaturom i sepsom, elektrolitni poremećaji bilo koje geneze posoperativna stanja, traume glave ili celog tela.

* Napomena: Preradjeno prema Cerić, I., 1999

f) ETIOPATOGENEZA I NEUROANATOMSKE STRUKTURE KOD SIMPTOMATSKIH PSIHOZA- DELIRIJUMA

U etiopatogenetskom pogledu glavni uzrok delirijuma je poremećaj u neurotransmitterskom sistemu acetilholina naročito u predlu retikularne formacije, limbičkom sistemu i u pojedinim režnjevima kore

velikog mozga) frontalnom, parijetalom, parijetalno nedominantnom režnuu, temporalnom i okcipitalnom). mnogobrojne studije ukazuju da delirijum izazivaju uzroci koji dovode do snižavanja nivoa acetilholina u mozgu. Takav je slučaj sa brojnim medikamentima koji imaju antiholinergičkie efekte. retikularna formacija u moždanom stablu je regulator pažnje, sna i budnosti a glavni moždani put koji je aficiran kod delirijuma je dorzalni tegmentum koji se projektuje od menzolimbicke retikularne formacije na tektum i talamus (Cerić,I.,1999).

Lokalizacija patološkog procesa u pojedinim neuroanatomskim strukturama mozga dovodi do tipičnih neuroloških i psihičkih poremećaja. Ovde ćemo uglavnom prikazati najčešće neuropsihijatrijske simptome vezane za pormene na talamusu, frontalnom , temporalnom, parijetalnom i parijetalnom nedominantnom režnju i okcipitalnom režnju. Ovde ćemo ukazati na brojne neuropsihijatrijske, psihijatrijske i psihološke simptome kod disfunkcije limbičkog sistema i nekih delova kore velikog mozga kod delirijuma.

a) Talamus: talamički bol i poremećaj telesne sheme, modifikacija veličine kontralateralnog ekstremiteta, anozognozija, iluzija o pomeranju ekstremiteta, hiperakuzija, hipozmija, hipersomnija, unilateralni poremećaj vegetativnih funkcija, poremećaji svesti, sumračno stanje, poremećaj intelektualnih funkcija, talamička demencija (Schusterov poremećaj afektiviteta i raspoloženja), fluktuirajući poremećaji pažnje, mutizam, psihotični poremećaji (deliratna slika, organski sindrom, sumanutosti, organska halucinoza, organski afektivni sindrom), poremećaj ciklusa spavanja i budnosti;

b) Frontalni režanj: poremećaj kompleksnih pokreta, poremećaj mnestičkih funkcija (učenje napamet, selektivna reprodukcija, konkretno mišljenje, rasudjivanje), smanjenje motivacije, nemogućnost odlaganja reakcija, pojava morije i površni afekat;

c) Temporalni režanj: smetnje percepcije vremena, poremećaji memorije (ometeno pamćenje nedavnih, svežih događaja, nominalne disfazije (poremećaji vizuelne memorije), poremećaj prepoznavanja lica, osoba, poremećaj interpretacije slušnih poruka, poremećaj emocija, formalni poremećaji mišljenja(lepljivo i okolišavo), simptomi psihomotorne epilepsije, Landoltova psihoza;

d) Parijetalni režanj: Gerstmanov sindrom (agnozija za prste, akalkulija desno-levo, dezorijentacija, agrafija), apraksija, nominalna disfazija, disleksija, agnozija za bol, poremećaj sheme tela i kortikalno oštećenje za osećaj;

e) Parijetalni nedominantni režanj: zanemarivanje lekve strane prostora, konstrukcijska apraksija, apraksija oblačenja i poremećaji pažnje;

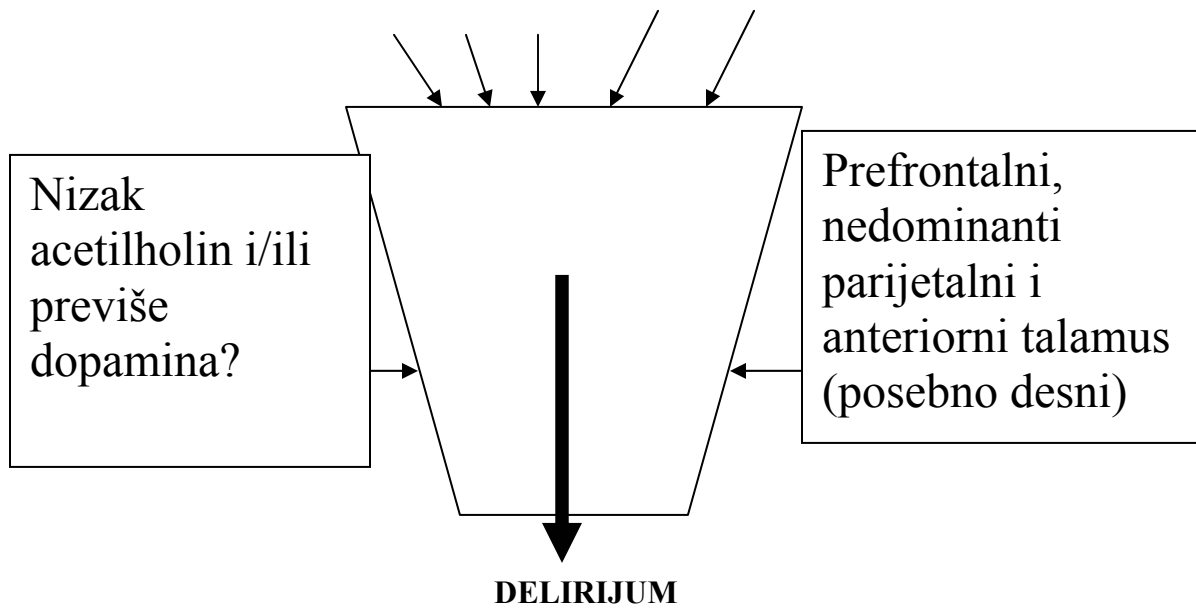
f) Okcipitalni režanj: vizuelna agnozija, vizuelna aleksija, idejna apraksija, mikropsije, vizuelne halucinacije (liliputanske halucinacije), vizuelna perseveracija (vidjeno se vidi nakon što je uklonjeno), vizuelna aura i kortikalno slepilo, Stojanović, V. i Papić, D. 1996.

Veoma je širog opseg etiologije i fiziologije koji pogodaju mozak i uobičajenu patogenezu dilirijuma što prikazuje i shema br.1

Shema br. 3

Uobičajeni patogeneza delirijuma

Različit opseg etiologije i fiziologije koje pogađa mozak



Preradjeno prema : Trzepacz, T.P.: 2002

e) Klinička slika

A. S i m p t o m i

Na osnovu kliničko-epidemioloških studija i meta-analize većeg broja prospektivnih studija tokom 90-tih godina sa fenomenološkog aspekta prezentujemo suštinu kliničke slike delirijuma koju čini grupa od 12 ključnih simptoma koji se javljaju u različitoj učestalosti. Ilustracije radi navodimo procentualnu zastupljenost pojedinih simptoma delirijuma i to: 1.) dezorijentacija od 43 do 100%, 2.) poremećaji pažnje od 17 do 100%. 3.) globalni kognitivni deficit oko 77%, 4.) poremećaji pamćenja od 64 do 90%, 5.) jezički poremećaji od 41 do 93%, 6.) dezorganizovan govor i inkoherentno mišljenje oko 95%, 7.) poremećaj ciklusa budnosti i sna sa 25 do 96%, 8.) poremećaji opažanja, halucinacije, iluzije od 24 do 41%, 9.) paranoidni poremećaji od 18 do 68%, 10.) Afektivna labilnost od 43 do 63%, 11.) Poremećaji psihomotorike u različitim oblicima od 33 do 93% i 12.) Tremor, nistagmus, inkoordinacija i inkontinencija mokaraće, kao grupa opštih neuroloških simptoma.

1. Pojava. Prodromalna faza: malaksalost, košmari, povećana anksioznost, hipervigilnost pažnje, glavobolja, žalbe da se osoba oseća "loše". sindrom zalaska sunca, tj. kako dan odmiče navedene smetnje su izraženije naročito anksioznost, strah, povišen psihomotorni nemir.

2. Progresija. Sa razvojem poremećaja pojavljuju se izraženiji simptomi i to pre svega: a) fiksacija amnezije (bolesnik pati od smanjenog pamćenja za blisku prošlost), plitkog je i labilnog afekta, postoje teškoće da zadrži pažnju i javljaju se perceptivne obmane; b) dalje pogoršanje karakteriše se iluzijama ili pravim halucinacijama, najčešće optičkim i auditivnim, sumanute paranoidne ideje, dezorijentisanost u vremenu, prostoru i na kraju prema sebi, mogu se javiti i znaci kortikalne disfunkcije (aleksije, disfazije, apraksije, agnozije). Posebno je karakteristična disgrafija kao rani, senzitivni nalaz; c) poremećaji ponašanja mogu biti različiti (mirni i povučeni, ili uznemireni do agresivnosti sa čestim naglim

prelazima iz jednog u drugo stanje), posebno su karakteristične dnevne fluktuacije u aktivnostima pri čemu se stanje pogoršava uveče i noću

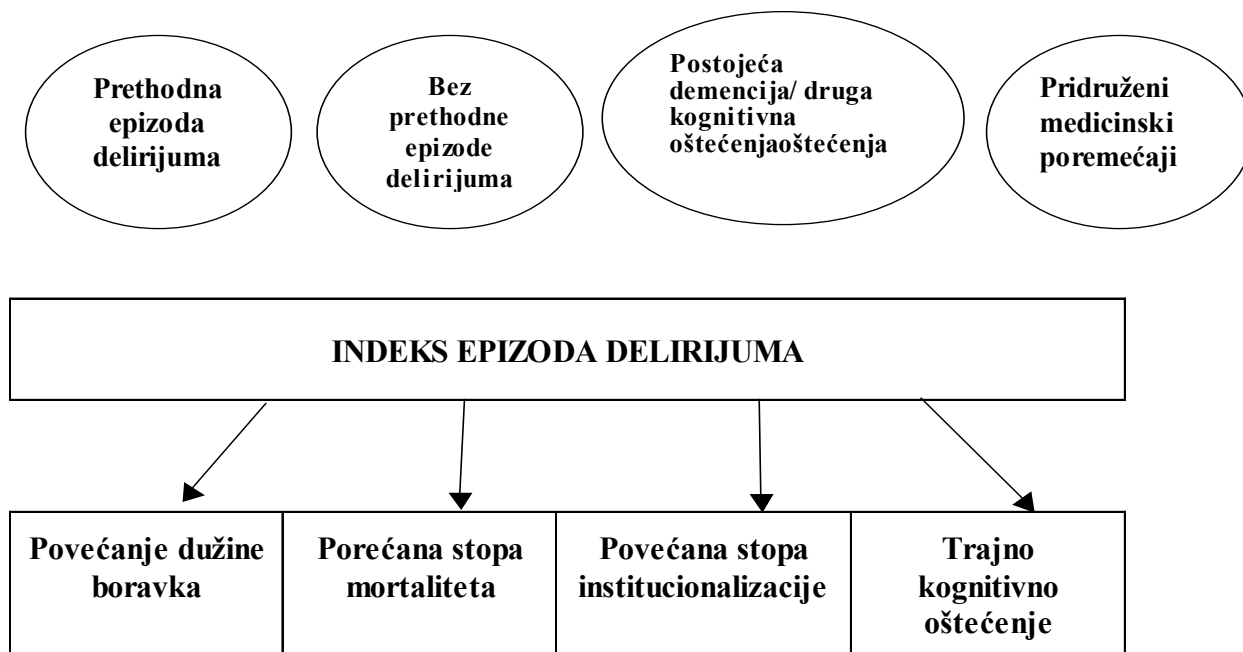
3. Ishod. Step en težine delirijuma meri se stepenom poremećene svesti pacijenta: što je poremećaj svesti teži, delirijum je teži i njegova je prognoza ozbiljnija. Po pravilu oporavak je dosta brz kroz nekoliko dana ili nedelja, ali se može zadržati skoro trjna kognitivna disfunkcija ili elementi psihotičnosti. Može se javiti delimična ili potpuna amnezija. Sam oporovak zavisi prvenstveno od uzroka i blagovremenog lečenja. Najčešće se završava naglo, dubokim snom, iz kojeg se pacijent budi bez halucinacija, u stanju sličnom mamurluku, iscrpljen, sa nepotpunim sećanjem.

Nasuprot tome kod pacijenata veoma živa što je uslovilo mogućnost izrade umetničkih dela neprolazne vrednosti. Delirijum uslovljen hipoksijom i hipoglikemijom kada dolazi do veoma brzog oporavka bez većih deficit.

S druge strane povlačenje delirijuma kod hiperglikemije, hiponatrijemije, cerebritisa ili obustavljanja sedativa sa produženim delovanjem i dužim poluživotom je sporije i može se produžiti na jednu ili više nedelja. Ponekada može da predje u Korsakovljevu psihozu ili Vernikeovu encefalopatiju. Delirijum se kod istog pacijenta može ponoviti više puta, ali pri svakoj novoj egzacerbaciji delirijuma povećava se stopa letaliteta. Prognoza je lošija kod interkurentnih bolesti (pneumonija, ozbiljna trauma) ili kod oštećenih unutrašnjih organa (jetra i kardiovaskularni sistem).

Ishod delirijuma u zavisnosti od nekih ključnih faktora prikazan je i na posebnoj shemi br.4
Shema br

Ishod delirijuma u zavisnosti od ključnih faktora *



* Napomena: Preradjeno prema Trzepacz, T.P., 2002.

B. Znaci

Fizičkim pregledom mogu se otkriti znaci koji ukazuju na delirijum iako postoji nekoliko fizičkih nalaza koji su zajednički za sve slučajeve delirijuma.

1. Znaci opšte disfunkcije mozga. kao što su asterixis, tremor, ataksija, dizartrija ili multifokalni mioklonus uz retku pojavu fokalnih neuroloških nalaza i ispada. (Asterixis se izaziva hiperstenzijom pristiju i šaka obe ispružene ruke. Nepravilo "lepršanje" koje se vidi karakteristično je uopšte za delirijum, a ne samo za hepatičnu encefalopatiju).

2. Znaci vegetativne disfunkcije (tj. u promeni veličine zenica, rada srca, temperaturi, krvnom pritisku, vreli talasi, inkontinencija) su česti.

f) Diferencijalna dijagnoza

Globalna disfunkcija koja je karakteristična za delirijum lako se razlikuje od amnestičkog sindroma ili organske halucinoze gde se sreću karakterističnija i ograničena disfunkcija u kogniciji i percepciji. Slabost pažnje drugačija je kod delirijuma nego demencije ili mentalne retardacije, gde se po pravilu sreće globalna kognitivna disfunkcija bez deficita pažnje.

Od brojnih psihopatoloških organskih i drugih sindroma u diferencijalnoj dijagnozi u odnosu na delirijum treba imati u vidu pre svega sledeće poremećaje i stanja: druge organske psihosindrome naročito demencije, akutna i tranzitorna psihotična stanja, depresije, akutne shizofrenije i afektivne poremećaje, posebno maniju kod kojih se često jave konfuzne epizode koje se mogu zameniti sa delirijumom, zatim, disocijativne poremećaje sa tzv. "mrljastom" amnezijom i druge funkcionalne poremećaje: katatoniju, delirijum izazvan umišljenom bolešću ili simulacijom (Cerić, I, 1999, Kaplan, H. i sar. 1998). Treba istaći i činjenicu da dementni bolesnici češće razvijaju delirijum i veoma je čest razvoj delirijuma kod već postojeće demencije.

Tabelarni pregled diferencijalne dijagnoze delirijuma*

Delirijum (karakteriše se poremećajem svesti) i mora se razlikovati od...	Za razliku od delirijuma drugo stanje stanje...
---	--

Kognitivni deficit u okviru demencije

*Karakteriše se relativno stabilnim ili postepenim, progredirajućim tokom; obično je duže po trajanju; i premda se manifestuje većim brojem kognitivnih deficita, sposobnosti održavanja pažnje nije oštećena. Epizode delirijuma mogu se javiti kod i pre postojeće demencije. Dijagnoza demencije ne postavlja se ako se deficiti javljaju isključivo tokom delirijuma. Ako se delirijum javlja u okviru od ranije postojeće demencije, treba dati posebnu dijagnozu.

Smetnje svesti u okviru intoksikacije (psihoaktivnim) supstancama ili uzdržavanja od njih (PAS)

* Nije prenaplašeno sa onim što je obično povezano sa sindromom intoksikacije ili uzdržavanja od tih supstanci ili nije posebno izraženo da bi se opravdala posebna klinička pažnja. Delirijum uslovljen PAS dijagnostikuje se umesto intoksikacije psihoaktivnim supstancama ili uzdržavanja od njih jedino ako su smetnje i tegobe izraženije u odnosu od onoga što se oče-

kuje i kada su izraženije da opravdavaju posebnu kliničku pažnju.

Halucinacije ili sumanutosti u okviru psihotičnog poremećaja PAS ili psihotičnog poremećaja zbog opšteg zdravstvenog stanja

* Nije praćeno smetnjama svesti i drugim kognitivnim deficitima koja su obeležja delirijuma. Psihotični poremećaj uzrokovan PAS tvarima i psihotični poremećaj zbog opšteg zdravstvenog stanja ne dijagnostikuje se ako se psihotični simptomi javljaju isključivo tokom delirijuma.

Halucinacije ili sumanutosti u okviru psihotičnih poremećaja ili poremećaja raspoloženja sa psihotičnim obeležjima

* Ne nastaje zbog neposrednih efekata opšteg zdravstvenog stanja ili upotrebe psihoaktivnih supstanci (PAS)

Agitacije u okviru Manične ili Velike depresivne epizode ili psihotičnog poremećaja

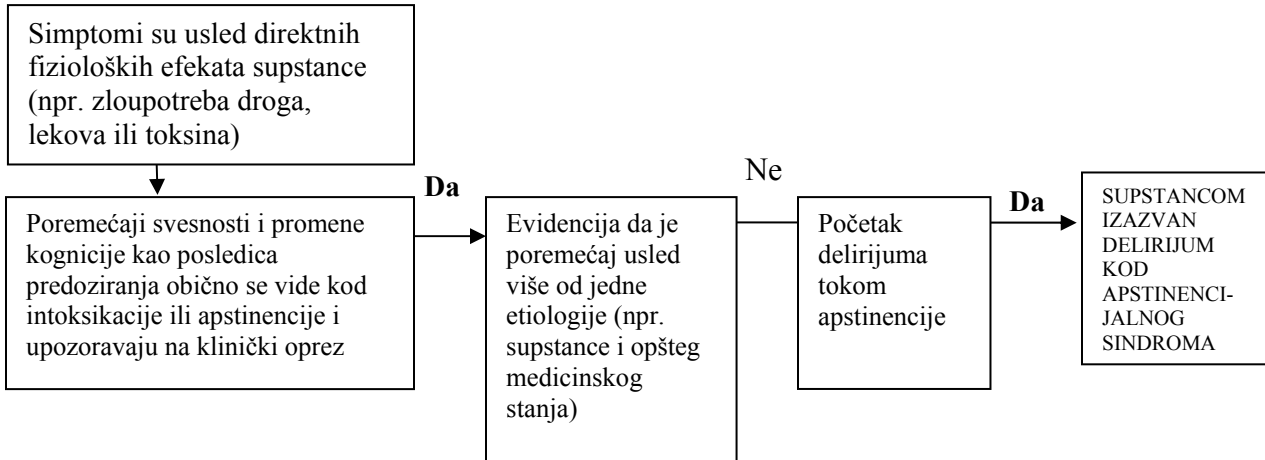
* Ne nastaje zbog neposrednih efekata opšteg zdravstvenog stanja ili upotrebe psihoaktivnih supstanci-PAS.

Napomena: Priložena tabela prilagodjena prema First,B.Michael i sar.,1997.

Na posebnoj shemi dat je prikaz diferencijalne dijagnoze delirirantnih poremećaja koji su izazvani psihoaktivnim supstancama bez ozbiljnijih elemenata zavisnosti i zloupotrebe. Shema br.5

Shema br.5

Diferencijalna dijagnoza delirantnih poremećaja izazvanih (ne uključuje zavisnost i zloupotrebu) psihoaktivnim supstancama

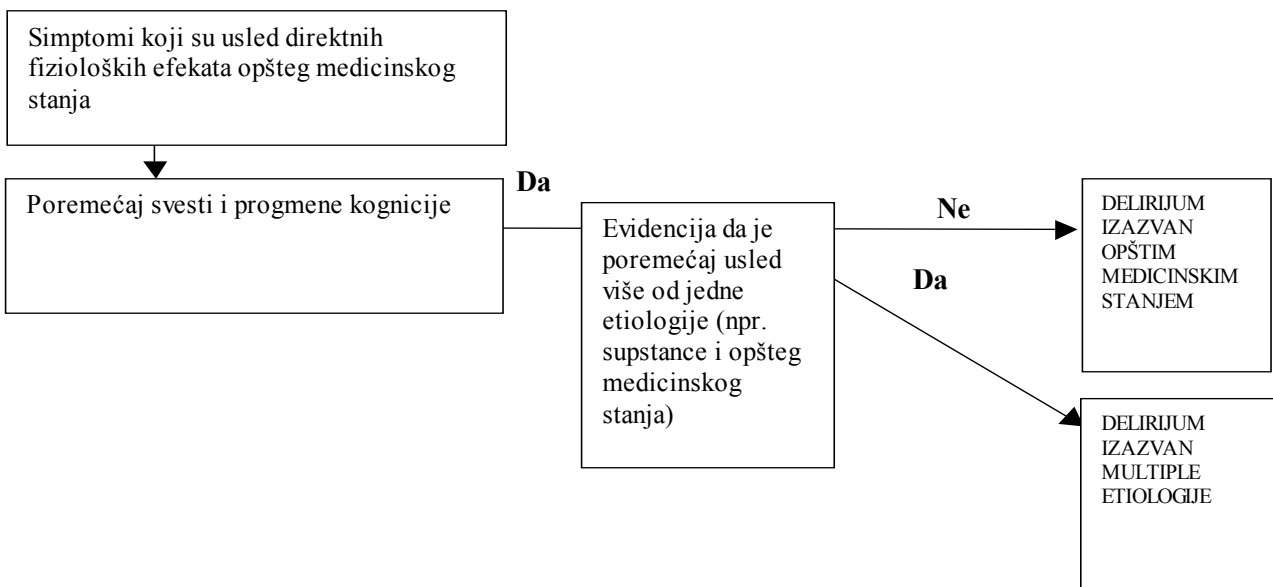


Shema

br.

6

Diferencijalna dijagnoza delirantnog poremećaja usled opšteg medicinskog stanja



g) Dijagnostički postupci

Pre nego što se pristupi smanjivanju ili eliminaciji većine simptoma delirijuma obavezno treba izvršiti kompletan pregled i evaluaciji mogućih uzroka s osnovnim ciljem da se isključi bilo koji od doprinosućih stanja ili etioloških faktora. u izboru dijagnostičkih procedura i postupaka treba se rukovoditi kliničkim stanjem bolesnika u vreme pregleda i evaluacije. Obavezno treba otkloniti ona potencijalna stanja koja ugrožavaju život, a zatim nastaviti sa isključivanjem drugih stanja koja se mogu lečiti i koji su istovremeno teški i opasni.

Anamneza može zahtevati dosta vremena i potrebno je prikupiti i heteroanamnestičke podatke od drugih. veoma su korisni i podaci o premorbidnom stanju pacijenta. Obavezan je somatski i neurološki pregled pacijenta. U psihičkom statusu pacijenta pažljivo proceniti kritičnost, svest i orijentaciju, ali ne treba propustiti i druge važne podatke, naročito izgled i opšte ponašanje pacijenta, raspoloženje, emocije, zatim sadržaj i proces mišljenja . Zbog veoma izražene fluktuacije svesti u toku dana nekada je teško utvrditi ovaj poremećaj. U noćnim satima svest se izrazito pogoršava. Bolesnik sa poremećenom svesti usporeno odgovara a koncentracija mu je otežana. Zbog toga mu se pitanja moraju ponavljati jer individualna pažnja bleedi i oscilira. Sam poremećaj svesti se utvrđuje stepenom dezorijentacije bolesnika koja se manifestuje dezorijentacijom u vremenu (misli da je jutro u ponoć), i mesto (misli da je kod kuće umesto u bolnici). Dezorijentacija prema sebi može se javiti ali izuzetno retko. Oštećenje pamćenja obično je vezano za novije događaje, javljaju se povremena retencija i sećanje, i može se utvrditi s pitanjima bolesniku da se seti više nepovezanih objekata ili kratkih rečenica i da ih posle nekoliko minuta ponovi. Govor je često usporen i nejasan a misaoni tok inkohherentan. Samo ponašanje bolesnika može biti burno, agresivno i razdražljivo ili pasivno, potišteno i usporeno. San je često poremećen zbog poremećaja ciklusa budnosti - spavanja. Sumanutost se ispoljava u vidu ideja proganjanja koje su obično nesistematizovane i tranzitorne. Poremećaji opažanja se ispoljavaju u vidu pogrešnih interpretacija, iluzija i vizuelnih halucinacija. Drugi poremećaji percepcije se znatno ređe javljaju. treba naglasiti da delirantna slika varira zavisno od mnogih činilaca a naročito od premorbidne ličnosti bolesnika. Tako ideje proganjanja su znatno češće kod premorbidno podozrivih i preosetljivih. Nakon oporavka bolesnik se ne seća (amnezija) mnogih događaja u toku delirantne epizode.

Testovi skrininga (rešetanja) koje primenjuju psihijatriji nisu specifični, ali su osetljivi na različite stepene oštećenja. Sumnjivi i nejasni slučajevi obično zahtevaju prošireniju procenu spoznaje i shvatanja. Ovde još jednom naglašavamo da je važno proceniti nespecifične simptome moždane disfunkcije: 1. oštećenje intelekta , pamćenja i shvatanja (čutljivost, gubitak intelektualne fleksibilnosti, perseveracija, slaba procena i razumevanje), 2. promene ličnosti, 3. dezinhibiranost (neodgovarajuće ponašanje ili egzacerbacija pojedinih crta ličnosti), 4. siromaštvo govora sa suženim rečnikom i upotrebom stereotipnih izraza, 5. upadljive su vidne halucinacije, ali se mogu javiti i akustične. Halucinacije su obično zastrašujućeg karaktera i uklapaju se u opštu sliku straha i nemira. Kod bolesnika nastaje opšta slabost uz tremor sa obilnim znojenjem. Takodje se mogu pojaviti i simptomi slabosti srca sa mekim pulskom i padom pritiska. 6. raspoloženje u početku može biti depresivno, anksiozno, nestabilno, ali kasnije se može razviti do apatije i 7. emocije su sužene ili zaravljene.

Kada su u pitanju pojedine rejting skale za brzu orijentaciju i dijagnostičku delirijuma u literaturi se navodi više od deset višestepenih skala. Danas se najviše koriste sledeće skale i instrumenti: 1. Skala za procenu akutnog konfuznog stanja koja je prikazana u predavanju o najvažnijim psihijatrijskim simptomima i sindromima tokom zimskog semestra, 2. Delirium Rating scale (Trzepacz et al, 1998 sa ukuno 10 ajtema, 3. Memorial Delirium Assessment Scale (Smith et al, 1994), 4. Delirium Rating Scale- Revised -98(Trzepacz et al, 2001) sa 16 ajtema sa nekoliko podskala i namenjena je psihijatrima (Paula T. Trzepacz, David J. Meagher and Michael G. Wise, 2003).

Isto tako u kliničkoj praksi koristi se Mini mental status i mnogo redje test prazne hartije kada pacijent pod dejstvom veoma izražene sugestibilnosti " čita" tekst sa praznog papira.

g-1. Početno zbrinjavanje delirijuma koji ugrožava život pacijenta

1) Uzeti krv za ispitivanje nivoa glikoze, 2) dati infuziju od 50 ml 50% glikoze, intravenski u cilju regulisanja hipoglikemije koja je često uzrok delirijuma, 3) dati 100 mg tijamina, i.v. pre ili istovremeno sa glikozom kako bi se sprečila moguća pojava Wernickeove encefalopatije (nistagmus, oftaloplegija), 4) dati 0,4 mg naloxona i.v. da bi se sprečilo dejstvo eventualno unetog opoida.

U koliko je delirijum nastao usled bilo kojeg od napred navedenih faktora doći će do dramatičnog poboljšanja.

Tokom zbrinjavanja pacijenata sa delirijumom obavezno treba utvrditi uzrok i lečiti ga. Neophodno je popraviti i regulisati metaboličku neravnotežu, osiguranje dodatne hidratacije, odgovarajuće ravnoteže elektrolita i ishrane bogate belančevinama peroralno ili putem nazogastrične sonde.

g-2 Opšte ispitivanje

Laboratorijski testovi: Delirijum je hitno stanje za koji treba što je moguće ranije utvrditi uzrok. Ako mogući uzrok nije utvrđen potrebno je uraditi kompletnu medicinsku obradu i ispitivanje što je moguće ranije. Čak i kada je identifikovan uzrok, mogući su višestruki uzroci. Obrada mora uključivati vitalne funkcije, kompletnu krvnu sliku (KKS), diferencijaciju krvne slike, brzinu sedimentacije eritrocita (SE), potpunu biohemijsku obradu krvi, testove hepatičke i renalne funkcije, analizu urina, toksikološku analizu urina, **elektrokardiogram (EKG)**. Indikovani su renetški pregled grudnog koša i **kraniogram, kompjuterska tomografija (CT)**, nelearna magnetna rezonanca ako je indikovana (**NMR**), **angiografija**, lumbalna funkcija, takodje, ako je indikovana. **Elektroencefalografija (EEG)** obično pokazuje difuzno usporenje ili fokalna područja hiperaktivnosti, nezavisno od uzroka. Usporenje električne cerebralne aktivnosti može se kretati od sasvim laganog do takvog da je osnovna cerebralna aktivnost frekvencije dva do tri Hz, kao kod delirantnog bolesnika u prekomatoznom stanju. Takodje je dokazana povezanost izmedju EEG-a i reverzibilnosti etiološkog procesa. ako se osnovni etiološki proces počne korigovati, EEG se brzo počme popravljati, tako da se na osnovnu EEG-a može odrediti i adekvatnost primenjene terapije, tj. poboljšanje kliničke slike.

Psihometrijsko ispitivanje (psihološko testiranje) osetljivija je na organska oštećenja, standardizovana je, u interpretaciji mogu se koristiti verovatnosti, potrebna je aktivna saradnja sa pacijentom. psiholozima treba naglasiti šta treba procenjivati.

h) Opšte zbrinjavanje i specifična terapija

Svi pacijenti sa delirijumom trebaju da se hospitalizuju u koliko se već ne nalaze na nekom od hospitalnih tretmana gde je došlo do pojave delirijuma. Izuzetak su sledeća tri kriterijuma: 1. uzork delirijuma je poznat ili postoji veoma ubedljiva pretpostavka za to, 2.manifestne promene ponašanja su blage ili se sindrom dijagnostikuje u tzv.prodromalnom,predelirantnom periodu i 3.u koliko postoje svi potrebi preduslovi za kućno lečenje i odgovarajući nadzor i nega u kućnim uslovima sve dok se delirijum ne povuče.Po pravilu pacijenta sa delirijumom i sa poznatom etiologijom ne treba premeštati sa drugih stacionarnih odeljenja i jedinica na psihijatrijsko odeljenje u okviru opšte bolnice ili u psihijatrijsku bolnicu.

1. Uticaj sredine

Pošto su ključni deficiti kod delirijuma nesposobnost da se održi pažnja i osustvo pamćenja, mnogi simptomi se posledica pogrešnog shvatanja i neuspeha da se saznaju nove informacije . Stoga je neophodna kontrola sredine; njeni glavni elementi su česte, krakate interakcije sa bolesnikom koje imaju za cilj da se strukturišu sredina, da orjentišu bolesnika i da izveštavaju o stanju pacijenta. Stoga je veoma važan kontakt sa bolesnikom.

a) U slučaju veoma uznemirenih bolesnika, naročito kada se radi o ambulatnim pacijentima, potrebno je 24-časovno posmatranje i opesrvacija.. Poželjno da da to budu osobe koji poznaju bolesnika (članovi porodice ili poznanici) ili posebno određeni članovi osobolja(nikako serija različitih ljudi). Neki pacijenti zahtevaju poseban nadzor samo noću . Ponekad je dovoljno često proveravanje ili smeštaj blizu zdravstvenog centa ili u jedinicu za intenzivnu negu i nadzor.

b) Razgovori bi trebalo da budu kratki i usmereni na stvarnost, sa čestim ponavljanjem mesta gde se bolesnik nalazi,stanja, imena onih koji ga neguju ili nadziru.

c) Vitalne funkcije kontrolisati onoliko puta koliko je to klinički indikovano; ovo se može kretati svakog časa u slučaju bolesnika sa vegetativnom nestabilnošću do svakih 4-6 sati u drugim akutnim situacijama.Ne preporučuje se često formalno proveravanje bolesnikove kognicije, pošto skretanje pažnje na deficit neke bolesnike može samo još više uznemiriti

2. Ambijent

Kad god postoji mogućnost treba obezbediti orjentirne podatke.Upaljeno svetlo danju i ugašeno noću, od koristi su kalendari, lične stvari, fotografije, radio ili TV program mogu privući pažnju pacijenta, zavese i roletne podignute a prozori obavezno zatvoreni i obezbedjeni, učiniti sve da bi se održao ciklus budnosti i spavanja.

3. Imobilizacija

Bolesnici i porodica mogu biti protiv ovih mera, fizičko-mehanička imobilizacija mora se primeniti po potrebi radi zaštite pacijenta od pada, lutanja ili izvlačenja katetera, infuzije i sl. Prisustvo pratioca ili člana porodice i primena psihotropnih lekova mogu otkloniti potrebu za imobilizacijom, ali ovo nebi trebalo prevideti i neprimeniti kada je apsolutno opravdano uz odgovarajuće obrazloženje pratiocima i uneti u medicinsku dokumentaciju. sama imobilizacija treba da se minimalno primenjuje i vremenski ograničeno. Svakog imobilisanog bolesnika treba redovno posmatrati i opservirati po mogućnosti na svakih 15 minuta.

4. Psihofarmakološka terapija simptomatskih psihoza, delirijuma

Terapijski postupak u kupiranju delirantnih i drugih psihotičnih ispoljavanja predstavljalo je sve donedavno krupan problem u psihijatrijskoj praksi. U istoriji psihijatrije dobro su poznate mnogobrojne mere i metode sputavanja delirantnih, agresivnih i impulsivnih bolesnika, čiji je prevashodni cilj bio zaštita okoline. Zbog tih mera, manje ili više oficijelnih na raznim etapama psihijatrije, bolesnik je često više trpeo od "terapijske odmazde" okoline ne od patnji koje mu je donosila sama njegova bolest. Nesumnjivi napredak predstavljalo je uvođenje hipnotika u psihijatrijsku terapijsku praksu. Lasegue je insisitirao na značaju koji za delirantne ima san i pisao je da san postignut artificijelno davanjem hipnotika ima istu terapijsku moć kao i prirodan san. Tako je još 1882. godine Grizinger koristio soli broma, etar, hloroform u tretmanu akutnih simptomatskih psihoza, što uskoro mnogi kliničari prihvataju sa velikim oduševljenjem. Međutim, česte komplikacije, ove terapije i njihovi neželjeni efekti u svim segmentima CNS, u prvom redu njihova spora resopcija i razgradnja, kumulativna toksičnost, depresivno dejstvo na vitalne centre, provociranje hipotenzivnih kriza itd, dovode do pada interesovanja za primenu hipnotika da bi se sa pojavom ultrakratkotrajnih barbiturata, interesovanje za njih ponovo javilo. Međutim, nepodnošljivost prema barbituratima sa kratkotrajnim dejstvom, koje oštećena jetra nije u stanju da inaktivira, ubrzo dovodi i do njihovog napuštanja. Danas se za obezbedjenje sna kao dominantna sredstva uglavnom koriste hipnotici nebarbituratnog reda, kao što su benzodijazepini sa kratkim poluživotom.

Otkrićem hlorpromazina (Largaktila) započela je nova era u lečenju simptomatskih psihoza. Kasnije je usledila sinteza i drugih lekova iz grupe neuroleptika sa sedativnim dejstvom. Danas ovi psihofarmaci imaju izuzetan značaj u tretmanu niza psihopatoloških reakcija, posebno u slučajevima u kojima delirantna ispoljavanja predstavljaju najvažniji deo ove grupe psihoza. Veoma brzo u praksi su se pokazali neadekvatnim zbog sporijeg delovanja i pojave većeg broja neželjenih reakcija, naročito pojava ortostatske hipotenzije. Stoga u primeni fenotijazina u tretmanu delirijuma i drugih toksiinfektivnih psihoza potreban je stalan nadzor bolesnika, koji mora mnogo duže da traje s obzirom na duže trajanje same psihotične krize. Ipak danas preovladjuje stav da fenotijazine treba izbegavati zbog njihovog antiholinergičkog efekta.

a) Specifičan postupak kada je uzrok poznat

Specifičan medikamentozni tretman se preduzima kada je uzrok delirijuma poznat, na pr. benzodijazepni ili fenobarbital kod obustavljanja sedativa, kortikosteroide kod cerebralnog lupusa,

davanje tečnosti i vazopresora kod hipotenzije, međutim, u velikom broju slučajeva uzork se ne može do kraja utvrditi tako da je specifična terapija nesigurna.

b) Simptomatska terapija sa haloperidolom

Haloperidol se pokazao kao lek izbora sa simptomatski tretman delirijuma. Haloperidol je efikasniji od benzodijazepina za tretiranje ciljanih simptoma, a mnogo je manji rizik da će dovesti ili pogoršati simptome tzv. "zalaska sunca", koji inače pogoršavaju delirijum. Od antipsihotika koji su trenutno u uopotrebi, haloperidol ima najmanje antiholinergičko i alfa-adrenergičko blokirajuće dejstvo, tako da je rizik od neželjenih dejstava u vidu tahikardije, hipotenzije, pogoršanja delirijuma (centralni holinergički sindrom) i ilusa sveden na minimum. Prednost je što se lek proizvodi u više farmaceutskih oblika: tablete, solucija, u obliku ampula za parenteralnu primenu.

Farmakološka strategija primene haloperidola je sledeća: a) utvrditi ciljne simptome koje treba lečiti; halucinacije, sumanute ideje, paranoidne ideacije, anksioznost i agitiranost se najverovatnije povlače primenom leka. Mnogo je manja verovatnoća da će lek pomoći za smanjenje pamćenja za blisku prošlost, dezorjentisanost i letargiju.

Način primene haloperidola: a) Za blaže uznemirene bolesnike sa normalnom gastrointestinalnom apsorpcijom pretpostavlja se peroralna primena., b) uznemirenijim pacijentima koji izisukuju brže suzbijanje simptoma lek ordinirati intramuskularno., i.m.

c) bolesnicima sa potrebom bržeg suzbijanja simptoma ali sa oštećenom intramuskularnom apsorpcijom (hipotenzija ili šok na pr.), treba ordinirati lek intravenskim putem, i.v.. Ovde treba pažljivo dokumentovati i.v. aplikaciju leka.

c) Doze haloperidola

1.Kod starijih bolesnika ili sa blažim delirijumom doze se kreću od 0,5 do 1,0 mg, 2.Kod mlađjih odraslih veoma uznemirenih pacijenata može se dati i do 10 mg per os., 3.Pacijentima sa značajnim oštećenjem jetre navedenu dozu treba prepoloviti, 4. navedene početne doze ponavljati dok se ne suzbiju simptomi. proces početnog davanja bi trebalo ponavljati sve dok se simptomi adekvanto ne kontrolišu ili dok pacijent ne postane sanjiv. U principu izbegavati preteranu sedaciju, koja ometa procenu mentalnog statusa i može dovesti do drugih komplikacija kao što su aspiracija i intonencija.

Preporučuju se sledeće sheme doziranja: a) shema za peroralno davanje na svaka dva sata; b) shema za parenteralno i.m. davanje na jedan sat i c) kod intravenoznog davanja (i.v.) na svakih pola sata.Neki autori predlažu drugačiju shemu doziranja haloperidola kod delirijuma i to 2-5 mg peroralno ili intramuskularno svaka 4 sata, po potrebi. benzodijazepini na pr. lorazepam 1-2 mg oralno ili intramuskularno svaka 4 sata, po potrebi mogu se primenjivati kod izražene agitacije ili nesaničnosti, naročito kod bolesnika koji su pod rizikom od komicijalnih kriza ili epi napada, na pr. pacijenti kod kojih je obustavljeno uzimanje alkohola ili sedativa i hipnotika.

d) Doze održavanja

Posle 18-24 sata od početnog davanja leka (pod pretpostavkom da su simptomi i dalje pod kontrolom), trebalo bi obezbediti oko jedne polovine ukupne početne doze za narednih 24 sata. Najbolje su doze održavanja koje se daju peroralno pred spavanje, pošto haloperidol ima dug poluživot i može da se daje samo jednom u 24 sata. Kasnije se dnevna doza može smanjivati na 4 do 5 dana. Kod nekih pacijenata može doći egzacerbacije i potrebno je postepeno smanjivanje doze leka ili produženju shemu održavanja.

f) primena drugih lekova u tretmanu delirijuma

U dosadašnjoj kliničkoj praksi primenjivali su se različiti lekovi iz grupe psihofarmaka. Bazalni neuroleptici kao na primer chlorpromazin ili levopromazin sve redje se koriste. Od ciljanih, tzv. target antipsihotika uglavnom prevladjuje već navedeni haloperidol a znatno redje flufenazin ili atipični antipsihotici.

Od anksiolitika veoma dugo se ordinirao chlordiazepoksid (Librium), ali je on uglavnom zamenjen sa lorazepamom koji ima solidan anksiolitički efekat, kratak poluživot i što postoji nekoliko farmaceutskih oblika i to u obliku tableta i ampularnom za parenteralnu primenu. Lorazepam se koristi kao dodatna terapija kod pacijenata koji su i dalje hiperaktivni i pored ordiniranog haloperidola ili kod kojih dodje do pojave neželjenih reakcija u obliku ekstrapiramidnih uzgrednih dejstava. Ovim pacijentima daje se već navedena fiksna doza haloperidola i to 2 do 5 mg i.m. ili i.v. dva puta na dan sa lorazepamom od 0,5 do 2 mg po potrebi kako bi se regulisala sedacija. U nekim klinikama umesto lorazepama koristi se midazolam Flormidal (R)u ampulama za postizanje sedacije ili uvođenje pacijenta u san kada nema rizika da bi tokom sna moglo doći do ozbiljnih i nepredvidjenih komplikacija kod pacijenta.

Kod nas je uglavnom napušten Meprobramat ali ne i u svetu (još uvek se primenjuje u Francuskoj) i pokazao se veoma dobrim lekom u lečenju delirijuma. Uglavnom se daje nekoliko dana, najduže do 10 dana jer ima veoma visok adiktivni potencijal. U uobičajenim dozama i kraćem vremenskom periodu nema rizika od zavisnosti. Meprobramat je depresor polisinaptičkih receptora, deluje antikonvulzivno, a u većim dozama i kao hipnotik. Dajemo ga obično oralno, a početne doze iznose 4 do 6 tableta (1,6 do 2,4 gr) i zavisna je kao i dalja medikacija, od težine delirantnog sindroma s tim da su doze do žena nešto manje nego kod muškaraca. Upravo od prve doze delirantni sindromi postaju blaži, psihomotorni nemir se brzo stišava, bolesnik je komunikativniji i pristupačniji, a halucinatorna doživljavanja se pvlače. Posle još jedne do dve doze (0,8 do 1,6 gr) bolesnik se potpuno smiri i zaspi. Cilj terapije delirijuma meprobramatom je izazivanje sna i prestanak delirijuma. San izazvan Meprobramatom traje od 12 do 24 sata. i prirodni tok delirijuma završava se terminalnim snom, a Meprobramat znatno skraćuje taj tok. Posle početne terapije "udarnom dozom" prvog dana, ordinira se lek još nekoliko dana 3x 2 tablete a zatim 3x 1 tableta Meprobramata i terapija traje prosečno 7 dana. Posebno treba voditi računa o velični doze kod pacijenata sa smanjenim renalnim i hepatskim klirensom.

Takodje u kliničkoj praksi veoma dugo se koristi Klometijazol- Hemneurin, odnosno distraneurin u kapsulama ili u obliku infuzija i pokazao se veoma korisnim u tretmanu simptomatskih psihoza. Ovaj lek se u kliničkoj praksi koristi od 1968 godine i već od tada postaje vodeći psihofarmak u tretmanu simptomatskih psihoza i posebno onih oblika kod kojih dominira delirantni sindrom. Njegove su prednosti u brzom delovanju na manifestna delirantna ispoljavanja. On je registrovan i u našoj zemlji ali ga uglavnom nema u apotekama i veledrogerijama. I dalje se ispituju soli magnezijuma u tretmanu ove grupe psihoza i dosadašnji rezultati su solidni. Ovo informacije su navedene jer pomenuti lekovi su u oficijelnoj upotrebi i mnogi pacijenti mogu da dodju do njih u okolnim zemljama. Takodje se u

kombinaciji sa Heminevrinom- Klometijazolom primenjuje i polivitaminska terapija, naročito B-kompleks (B1,B6 i B12).

Kada je u pitanju alkoholni delirijum medikamentozni tretam je sličan kao i za druge kliničke oblike delirijuma. U prvom redu dolaze u obzir benzodijazepini i to chlordiazepoxid ili diazepam. Takodje je veoma korisna primena lorazepama i to pre svega i.v. Istovremeno se preporučuje primena dijazepama i klometijazoza ili bez anksiolitika. Pored toga u tretmanu ovog oblika delirijuma predlaže se primena B kompleksa vitamina i to B1,B6 i B12. Nešto manju efikasnost imaju karbamazepin, antipsihotici iz grupe antidopaminergika, beta blokatori, gabapeptin, lofexidin, fenobarbital, propofol, valproati i tisprid. U manje važnu grupu lekova za tretam alkoholnog delirijuma se preporučuju: buprenofin, clonidin, deksametazon, flumazenil, hidroxyzin, litium, magnezijum sulfat, niro oksidi i fenitoin.

Pošto simptomatske psihoze, odnosno delirijum predstavlja veoma ozbiljan psihijatrijskih poremećaj sa veoma bagatom psihijatrijskom, vegetativnom i somatskom simptomatologijom i izražen elektrolitiski dizbalans sa mogućom kardiovaskularnom dekompenzacijom i rizik od pneumonije, u tretmanu ovog sindroma veoma je važno praćenje vitalnih funkcija i evaluiranje somatskog statusa. Zbog toga često je potrebno uključivanje kardiotonika, regulisanje elektrolitnog disbalansa kao što je napred navedeno i eventualno uključivanje antibiotika kao prevencija od moguće pneumonije.

5. Psihoterapijska podrška

Primena različitih oblika psihoterapije u toku akutne faze simpromatske psihoze, odnosno delirijuma nije moguća., pošto deficit memorije onemogućavaju bilo kakvu smisaonu integraciju. Nasuprot tome period posle oporavka je idealan za ispitivanje i objašnjenja poremećenih doživljavanja koji su bili vodeći simptomi u toku delirantne faze. Bolesnicima treba objasniti tadašnju aktuelnu simptomatologiju i vašnije psihopatološke sindrome. Ovde je veoma korisna primena suportativnih psihoterapijskih metoda koje nažalost veoma slabo poznaju specijalisti neuropsihijatri ili psihijatri premda se radi o jednostavnim i najosnovnijim psihoterapijskim metodama. Pošto kod određenog broja pacijenata posle delirijuma može da se razvije i posttraumatski stresni poremećaj onda za ovu kategoriju pacijenata treba planirati i primeniti i druge oblike psihoterapije.

ZAKLJUČAK

Delirijum je čest neuropsihijatrijski poremećaj koji pogadja kogniciju,razmišljanje, opažanje, san, jezik i druge oblike ponašanja. Povezan je sa povećanom stopom mortaliteta, delirijum sam po sebi je medicinski problem zbog još uvek viske stope letaliteta. Pogadja osobe svih uzrasta i ako su stariji pacijenti vulnerabiliniji pogotovu u koliko dementni. Istraživanja delirijuma kod dece sve su aktuelnija i potrebija pošto je utvrđeno da i oni takodje predstavljaju veoma vulnerabilnu grupu za ovaj poremećaj. Ispitivanje delirijuma može se dalje unapredjivati pomoću sve boljih dijagnostičkih kriterijuma i savremenih rajtnig skala i saznjana koja se posebno stećena proučavajući grupe pod visokim rizikom za pojavu delirijuma. Neki simptomi delirijuma reprezentuju suštinu kliničke slike, dok drugi mogu javiti samo u određenim stanjima. Glavni simptomi mogu reflektovati disfunkcija oredjene moždane regije i neurotransmitterskog sistema koji konstituišu konačne, zajedničke neuronske puteve koji su odgovorni za manifestaciju sindroma delirijuma. Implicirani regioni uključuju prefrontalni korteks, talamus, bazalne ganglije, desni temporoparijetalni korteks i girus lingvalis i vernikeovo polje (spoj temporalnog, parijetalnog i okcipitalnog režnja).

Mnogobrojni etiološki činioci delirijuma dovode do povećanja dopaminergičke i redukciju holinergičke aktivnosti ili relativni dizbalans navedenih neurotransmitterskih sistema. Ostali neurohemijski faktori su

serotonin, GAB-a, glutamat. Oni mogu da dovedu do alteracije acetilholinskog i dopaminergičkog sistema. U terapiji se koriste antagonisti dopamina, najčešće haloperidol i ako teorijski prohilinergički lekovi takodje mogu biti korisni u tretmanu delirijuma.. U toku su broja klinička duploslepa ispitivanja novih lekova za lečenje delirijuma. Važno je inicirati tretman u prodromalnom statijuma delirijuma za hipo i hiperaktivne simptome u prodromalnom periodu.

L I T E R A T U R A

1. Kaplan, HI et al:(1996) (editors): Comprehensive Tekstbook of Psychiatry, VI, 6th ed, Williams and Wilkins, Baltomore,
2. Lary S. Goldman: Delirijum, u: Hirsh et al (eds by) Psihijatrija: doajagnoza i terapija, Langeov priručnik (prevedeno),Savremena administracija, Beograd, 1992, 247-259.,
3. Poleksić, LJ,J.:(1977) Akutne simptomatske psihoze i njihovo lečenje, u:Prvi seminar iz kliničke psihijatrije, održan 1 do 6. marta 1976 u Beogradu, Zbornik radova, Dokumenta,Galenika,Beograd, 129-150.
- 3.Trzepacz,T. Paula , Meagher, J. David and Wise G. Michael : (2002)Neuropsychiatric Aspects of Delirium, In: Yudofsky C. Stuart and Hales E. Robert eds by The American Psychiatric Publisnih textbook of neuropsihijatriy and Clinical Neurosciences, 4 th ed, American Psychiatric Publishing, Inc, Washington DC, London, England, pp.525-564.
4. Harold I. Kaplan i Benjamin J. Sadock:(1998) Priručnik kliničke psihijatrije, (prevod drugog izdanja na hrvatski jezik) "Naklada Slap", Jasterbarsko, 27-30.,
5. Stojanović, V. i Papić,D.:(1996) Organski uvjetovani duševni poremećaji, u: Muičević, V. i sur. (urednik), Psihijatrija, Medicinska naklada, Zagreb, 419-435.
- 6.Cerić,I.:(1999) Organski uključujući simptomatski mentalni poremećaji, u: Loga,S. (rednik),Klinička psihijatrija, Medicinski fakulteti Sarajevo i Tuzla, 113-150.,
- 7.American Psychiatric Association:(1994) Diagnostic and Statistical manual Mental Disorders (Delirium), 4th edition, Washington, DC, American psychiatric Association, 123-133.,
8. American Psychiatric Association:(1999): practice guidelines for the treatment of patients with delirium, Am. J. Psychiatry, 156 (suppl): 1-20.,
9. WHO:(1992) International Statistical Clasification of Disease and Related Health Problems, 10 th Revision, Geneva,WHO.,
10. Lopašić,R., Betlheim, S. i Dogan, S.:(1959)Psihijatrija, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, ,213-224., 232-234.

11. Munjiza, M.:(1982) Specifičnosti incidencije i rizika oboljevanja za grupu organskih psihoza, Engrami, Beograd, God. IV,br.4:163-175.,
12. Kaličanin,P.:(1982) Klasifikacija i dijagnostika senilnih i presenilnih psihoza organskog porekla, u: Inovacije znanja iz neuropsihijatrije, Niš, 44-50.,
13. Poleksić, J.,Berger, J., Vesel, J. i Milovanović, D.:(1969) Simptomatologija, dijagnostika i terapija organskog psihosindroma, u: Psihijatrija, Simpozijum o psihijatriji i neurologiji, Lek, Ljubljana, 157-161.,
14. Stoiljković, S.:(1975) Psihijatrija sa medicinskom psihologijom, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 292-313.,374-379.,
15. Lipowski, J. Zbignijew: (1994) Delirium (Acute Confusional States),In: Copeland, R.M. John, Abu-Saleh T. Mohammed and Blazer, G.Dan,Eds by Principles and Practice of Geriatric Psychiatry, John & Sons Ltd., pp.257-266.,
16. Lipowski, J.Z.:(1983): Transient cognitiv disorders in the elderly, A. Psych. J.. 140-:1426-1436.,
15. Francis J., Martin D. Kapoor WN: (1990) A prospective study of delirium in hospitalized elderly, JAMA, 263: 1097-1101.,
16. Vinković, Z., Poleksić, J. i Penca-Maksimović, J.:(1982),Urgentna stanja u organskim psihosindromima: dijagnostika i tretman, ibid. 11, 151-157.,
17. Folstein MF., Folstein, SE.,McHugh PR: (1975) Mini-mental State: a practical methods for grading the cognitive state of patients for the clinican , J. Psychiatr. Res. 12: 189-199.,
18. Trzepacz PT., Mittal, D., Torres, R. et al.(2001): Validation of the Delirium Rating Scale- Revized -98: Comparison to the Delirium Rating Scale and Cognitive Test for Delirium, J. neuropsychiatry Clin neurosci 13: 229- 242.,
- 19.Goldman, S. Larry:(1992): Delirijum, u: Flaherty A.Joseph, Channon, A. Robert i Davis M. John (urednici) : Psihijatrija, Dijagnoza i terapija, Langeov klinički priručnik, (prevod), Savremena administracija, Beograd, 247-259.,
20. Michael, B. First, Alen Frances i Harold Alan Pincus (1997) : DSM-IV priručnik za diferencijalnu dijagnostiku, "Naklada Slap", Jastrebaske,116-119., 120-123., 140-141
21. Jakulić, S. i Damjanović, A. (1994): Organski mentalni sindrom, u: Jakulić, S. Urgentna psihijatrija, "Srempublik", Beograd, 223-238.,
22. Bazire Stephen (2003): Psychotropic drug directory 2003/ 04,(Delirium- acute organic psychosis and confusion), The professionals pocket handbook & aide memorie, Fivepin Publishing Limited and Organon, 13-16., 26-29., 373-375.,

23. Munjiza, M.(2005): Akutne i hronične psihoze u primarnoj zdravstvenoj zaštiti,u: Mentalno zdravlje u Primarnoj zdravstvenoj zaštiti,Vodić za lekare,Vranje, Novembar 2004-Februar 2005, Centar za edukaciju Instituta za mentalno zdravlje Beograd i NVO Lekari bez granica,Beograd, 41-75.,
- 25.Rasel, D.(1984): An Introduction in Psychopathology, Oxford University Press.,
26. Hamilton, M.(1974): Firshs Clinical Psychopathology, Signs and Symptoms in Psychiatry, John Wright and Sons, Bristol,
27. Henderson, D. and Gillepsi, R.D.(1951): Udžbenik iz psihijatrije (prevod sa engleskog jezika), Medicinska knjiga Beograd-Zagreb,
28. Kaličanin, P.(1997): Psihijatrija, "Velarta", Beograd.,
29. Kecmanović, D.(1989),(urednik): Psihijatrija, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb i Svijetlost Sarajevo, Tom I.,
- 30.Cerić, I (1985): Delirium tremens alcoholicum, u: Kecmanović,D., Loga, S. i Cerić,I. Urgentna stanja u psihijatriji, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb.,50-62.,
31. Kaplan,H.I. and Sadok, B.(1996): The Comprhensive Textbook of psychiatry, 6th ed, Williams and Wilkins, Baltimore.,
32. Marić,J (2005): Klinička psihijatrija (Moždani organski psihosindrom- MOPS),11 izmenjeno i dopunjeno izdanje, Megraf,Beograd,273-298.,
33. Sharon, K., Inouye cristopher, H., Van Duck Cathy et al. (1990):Clarifying Confuzion: The Confusion Assessment Method, A New Method for Detection of Delirium, Analas of Internal Medicine,113:941-948.,
34. Timotijević, I. i Paunović, R. Vladimir (1992): Instrumenti kliničke procene u psihijatriji, Naučna knjiga Beograd.,
35. Veljković,J.(1988): Psihički poremećaji organskog porekla, u: Morić-Petrović,S. (urednik),Psihijatrija, drugo preštampano izdanje, Medicinska knjiga Beograd- Zagreb, 201-220.,
36. Djukić-Dejanović,S (1988): Epileptičke psihoze,u: navedeno u knjizi br 36.,232-235.,
37. Timotijević,I.(1988): Alkoholne psihoze, u: navedeno u knjizi br 35, 236-243.,
38. Milovanović. D.(1982): Savremeni pristup organskim psihosindromima, Engrami (tematski broj),Beograd, God.IV, br.4:7-10.,
39. Vesel, J. i sar.(1982), Komparativna analiza komplementarne dijagnostike u organskom psihosindromu, u: navedeno pod br.38, 11-21.,
40. Živković, Dj.(1982): Klinički varijeteti organskog psihosindroma, U: navedeno pod br. 38, 27-35.