

Justyna Wysieńska

II Klinika Psychiatryczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Zaburzenia świadomości u osób w podeszłym wieku

Consciousness disorders among elderly

STRESZCZENIE

Majaczenie jest najczęstszą przyczyną hospitalizacji osób w wieku podeszłym. Rozwinięcie zespołu majaczeniowego jest rezultatem wpływu czynników predysponujących i precypitujących. Patogeneza majaczenia jest złożona. W obrazie klinicznym dominują zaburzenia świadomości i uwagi, myślenia, spostrzegania, pamięci, aktywności psychoruchowej, emocji i rytmu sen-czuwanie. Najważniejszym etapem postępowania w zespole majaczeniowym jest znalezienie przyczyny, która może powodować zagrożenie życia pacjenta.

Słowa kluczowe: zaburzenia świadomości, majaczenie, podeszły wiek

ABSTRACT

Delirium is most often cause of elderly people hospitalization. Development of delirium is caused by varied predisposing and precipitating factors. Pathogenesis is highly complicated. In clinical observation disturbances of consciousness and attention, thinking, perception, memory, psychomotoric activity, emotion and sleep-wake cycle can be seen. Findings of delirium cause is fundamental for delirium assesment and it is most important for saving patient life.

Key words: consciousness disorders, delirium, elderly

Adres do korespondencji:
lek. med. Justyna Wysieńska
II Klinika Psychiatryczna
Instytut Psychiatrii i Neurologii
Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
Al. Sobieskiego 9, 02–957 Warszawa
tel. (0 prefiks 22) 842 27 34, faks (0 prefiks 22) 321 35 50
Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej 2002, tom 2, nr 2
Copyright © 2002 Via Medica

Wstęp

Zaburzenia świadomości są najczęstszą przyczyną hospitalizacji osób w wieku podeszłym. W związku z tym wszyscy lekarze niezależnie od specjalności powinni umieć je rozpoznawać i wdrażać odpowiednie postępowanie. U podłoża zaburzeń świadomości prawie zawsze leży choroba somatyczna, często zagrażająca życiu. Z tego powodu dokładną diagnostyką i leczeniem powinni zajmować się wszyscy lekarze, a szczególnie interniści, neurologi, chirurdzy. Pacjenci z zaburzeniami świadomości często wymagają dokładnej opieki medycznej. Niestety, w naszym kraju leczeniem takich chorych zajmują się lekarze oddziałów psychiatrycznych, które w większości nie posiadają odpowiednich warunków zapewniających właściwą opiekę nad pacjentem.

Zaburzenia świadomości można podzielić na jakościowe i ilościowe [1]. Do ilościowych zalicza się senność patologiczną (*somnolentio*), półśpiączkę (*sopor*) i śpiączkę (*coma*). Do jakościowych należą zespoły: proste przymglenia, splątania, majaczeniowy i zamroczeniowy. W zaburzeniach świadomości u osób w wieku podeszłym trudności sprawiają: przymglenie proste w rozpoznawaniu i majaczenie w postępowaniu. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych — Rewizja 10 (ICD-10) postuluje się jednym terminem: majaczenie, który ma szersze znaczenie niż termin używany w psychopatologii [2]. Obejmuje w zasadzie wszelkie zaburzenia świadomości, nie wnikając w niuanse różnicowania poszczególnych typów zespołów zaburzeń świadomości (przymglenie, splątanie, zamroczenie, majaczenie).

Majaczenie jest zespołem o różnorodnej etiologii charakteryzującym się równolegle zaburzeniami świadomości i uwagi, spostrzegania, myślenia, pamięci, aktywności psychoruchowej, emocji i rytmu sen-czuwanie. Może wystąpić u osób w każdym

wieku, lecz najczęściej pojawia się po 60 rż. Objawy majaczeniowe są przejściowe i wykazują zmienne nasilenie. Większość osób zdrowieje w ciągu 4 tygodni lub w krótszym czasie. Jednak może się zdarzać majaczenie trwające do 6 miesięcy, przebiegające ze zmiennym nasileniem, szczególnie w przypadkach przewlekłych chorób wątroby, raka lub podostrego bakteryjnego zapalenia wsierdza. Stan majaczeniowy może nakładać się na otępienie lub przechodzić w otępienie.

Epidemiologia majaczenia

Majaczenie jest najczęstszym zespołem psychopatologicznym wśród zaburzeń psychicznych u starszych osób [3]. Duże różnice w zapadalności i częstości występowania wynikają z badania odmiennych populacji pacjentów (szpital, domy opieki) i przyjmowania różnych kryteriów. Dodatkową przyczyną różnych wyników badań epidemiologicznych jest brak dobrych skal, testów do oceny zaburzeń świadomości. Na wyniki badań epidemiologicznych wpływa rów-

nież fakt, że zespół majaczeniowy jest przejściowym zaburzeniem i często bardzo krótkotrwałym. Ostatnie badania wykazują [3], że na oddziałach internistycznych i chirurgicznych częstość występowania majaczenia wynosi około 15% i znacznie wzrasta u pacjentów po operacjach (7–52%). W domach opieki częstość jest nawet wyższa, a majaczenie często współistnieje z otępieniem. Częstość występowania zespołu majaczeniowego w szpitalach pokazuje tabela 1, a na oddziałach chirurgicznych — tabela 2.

Jedną z najczęstszych przyczyn majaczenia u starszych osób są złamania szyjki kości udowej [4]. Pacjenci narażeni są wtedy na wiele współwystępujących czynników: wypadek, ból, często złamania z przemieszczeniem, badanie przy przyjęciu, środki anestetyczne, stres psychologiczny, zmęczenie, unieruchomienie, deprivacja snu.

Przyczyny majaczenia

Zespół majaczeniowy może występować u wcześniej zdrowych osób, lecz najczęściej pojawia się

Tabela 1. Częstość występowania majaczenia w szpitalach (za G. Bucht i wsp.)

Table 1. Prevalence of delirium in hospitals (from G. Bucht et al.)

Wiek	Liczba pacjentów	Majaczenie (%)	Autorzy	Rok
> 65	588	24	Hodkinson	1973
> 60	99	53	Chisholm i wsp.	1982
> 65	282	21	Erkinjuntti i wsp.	1987
>70	235	16	Johnson i wsp.	1990
> 70	229	16	Francis i wsp.	1990
> 70	146	40	Bucht	1990
> 70	331	14	Kolbeinsson and Jonsson	1993
82 (średnio)	315	42	O'Keeffe and Lavan	1997

Tabela 2. Częstość występowania majaczenia na oddziałach chirurgicznych (za G. Bucht i wsp.)

Table 2. Prevalence of delirium in surgery departments (from G. Bucht et al.)

Wiek	Liczba pacjentów	Przyczyny hospitalizacji	Majaczenie (%)	Autorzy	Rok
—	60	Złamanie biodra	12	Hole i wsp.	1980
> 65	100	Ogólna chirurgia	14	Millar	1981
> 65	175	Złamanie biodra	52	Williams i wsp.	1985
> 64	57	Złamanie biodra	44	Berggren i wsp.	1987
40–75	59	Rewaskularyzacja mięśnia sercowego	7	Calabrese i wsp.	1987
> 65	46	Ortopedyczne, operacyjne protezowanie	26	Rogers i wsp.	1989
>65	536	Złamanie biodra	23	Magaziner i wsp.	1990
>70	36	Chirurgia jamy brzusznej	17	Kaneko i wsp.	1997
>70	52	Kardiochirurgia	25	Okita i wsp.	1998

u osób, u których istnieją czynniki predysponujące — zwiększające podatność. Majaczenie rzadko jest spowodowane działaniem jednego czynnika, częściej jest rezultatem wpływu wielu czynników [5–7]. Analizując przyczyny majaczenia, należy zastanowić się nad występowaniem czynników predysponujących — zwiększających podatność i czynników precypitujących — wywołujących majaczenie. Do czynników predysponujących należą: wiek, wcześniejsze zaburzenia funkcji poznawczych, szczególnie otępienie, przewlekłe choroby (zwłaszcza rak, AIDS). Wśród istotnych czynników precypitujących majaczenie u osób starszych należy zwrócić uwagę na liczne choroby somatyczne (tab. 3) oraz stosowane leki (tab. 4).

Inouye i wsp. [8] zaproponowali wieloczynnikowy model etiologii majaczenia zawierający relacje pomiędzy czynnikami predysponującymi i wywołującymi. Wystąpienie majaczenia wynika z połączenia podatności pacjenta i obecności czynników precypitujących. U pacjenta z dużą podatnością (głębokim otępieniem, wcześniejszą poważną somatyczną chorobą) majaczenie może wystąpić przy relatywnie mało znaczącym czynniku (przyjęciu jednej dawki nasennego leku) pacjent z małą podatnością jest mniej wrażliwy i dopiero obecność wielu czynników może wywołać majaczenie, na przykład ogólne znieczulenie, duża operacja chirurgiczna, stosowanie kilku leków psychoaktywnych, przedłużająca się deprivacja snu.

Patogeneza

Patogeneza zespołu majaczeniowego nie jest do końca poznana. Majaczenie może być spowodowane ogólną zmianą metabolizmu mózgu albo konkretnymi zaburzeniami aktywności neuronów (np. aktywacja tworzącego siatkowatego, podstawa przodomózgowia, miejsce sinawe) lub zaburzeniami w neuroprzekaznictwie: acetylocholinie (Ach), dopaminy (DA), serotoniny (5HT).

Patogenetycznie majaczenie spowodowane jest rozlaną dysfunkcją mózgu i uszkodzeniem metabolizmu mózgowego (encefalopatia) [9]. Mechanizm powstawania encefalopatii wiąże się z brakiem odpowiednich substratów (tlenu, glukozy) lub z uszkodzeniem metabolizmu przez endogenne (amoniak) albo egzogenne (leki) toksyny. Metaboliczne encefalopatie mogą również powstawać wtedy, kiedy zostanie przekroczona maksymalna zdolność komórek mózgowych do metabolizmu, na przykład przy wysokiej temperaturze. Obniżenie stężenia tlenu jest istotną przyczyną zmniejszenia syntezy Ach. Badania łączące uszkodzenie układu cholinergicznego z pogorszeniem metabolizmu mózgowego najprawdopodobniej wyjaśniają, dlaczego do majaczenia u osób w wieku podeszłym może dojść zarówno wskutek działania leków antycholinergicznymi, jak i encefalopatii.

Zaburzenia w przekazywaniu acetylocholinie mają największe znaczenie w patogenezie majaczenia [10]. Aktywność układu cholinergicznego zmniejsza

Tabela 3. Ważniejsze przyczyny wywołujące majaczenie

Table 3. Main causes of delirium

1. Przyczyny neurologiczne

Infekcja: zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, mózgu, ropień

Naczyniowe: krwawienie podpajęczynówkowe, podtwardówkowe, śródmózgowe, krwawk śródmózgowy, udar niedokrwienny

Nowotworowe: przerzuty, pierwotny guz mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych na tle nowotworowym

Padaczka

Urazy głowy

Zapalne: stwardnienie rozsiane, zapalenie naczyń

2. Przyczyny ogólne

Metaboliczne i niedoborowe: hiponatremia, hipernatremia, hiperkalcemia, hipoksja, hipoglikemia, hiperglikemia, porfiria, kwasica, niedobór tiaminy, niewydolność wątroby, nerek

Endokrynologiczne: niedoczynność i nadczynność tarczycy, choroba i zespół Cushinga, nadczynność przytarczyc

Infekcyjne: szczególnie dróg oddechowych i moczowych

3. Inne

Leki, szczególnie o działaniu antycholinergicznym

Odstawienie leków

Inne toksyny: CO, rozpuszczalniki, metale ciężkie

Ból, szczególnie przy złamaniach

Zaparcia, zatrzymanie moczu

Stres psychologiczny: śmierć bliskiej osoby, hospitalizacja

Tabela 4. Leki najczęściej powodujące wystąpienie majaczenia**Table 4. Drugs inducing delirium**

1. Leki cholinolityczne
2. Leki przeciwdepresyjne (szczególnie TLPD)
3. Neuroleptyki
4. Anksjolityki
5. Leki stosowane w chorobie Parkinsona
6. Leki przeciwpadaczkowe
7. Antagoniści receptora H ₂
8. Leki przeciwbólowe
9. Leki przeciwhistaminowe
10. Antagoniści kanału wapniowego, leki β-adrenolityczne, leki moczopędne
11. Leki przeciwartymiczne
12. Glikozydy nasercowe
13. Leki immunosupresyjne: azatiopryna, cyklosporyna
14. Glikokortykosteroidy
15. Leki zwiotczające (pankuronium)
16. Antybiotyki

TLPD — trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne

sza się wraz ze starzeniem się mózgu, jest obniżona w różnych rodzajach otępienia, szczególnie w chorobie Alzheimera, gdzie największe zmiany patologiczne występują w jądrze Meynerta. Jej spadek obserwuje się w hipoksji, zatruciu nitratami, zmniejszeniu stężenia witaminy B₁, niewydolności wątroby, zatruciu CO, hipoglikemii.

Glikokortykoidy [11, 12] mogą odgrywać ważną rolę w patogenezie majaczenia, szczególnie u osób w podeszłym wieku. W pooperacyjnym majaczeniu obserwuje się hiperkortyzolemię. Zaburzenia świadomości występują w zespole Cushinga. Powodem nadmiernego uwalniania kortyzolu w majaczeniu jest brak istnienia sprzężenia zwrotnego w pętli podwzgórze-przysadka-nadnercza (HPA, *hypophysis pituitary adrenas*). Prawdopodobnie istotny udział w hamowaniu tej pętli ma hipokamp. W tym obszarze istnieje ścisła interakcja pomiędzy neuroprzekaznikami: Ach, noradrenaliną (NA), 5HT, DA, kortyzolem i ich receptorami. Z jednej strony glikokortykoidy mogą oddziaływać na syntezę, uwalnianie i ekspresję receptorów w danym układzie przekazywania. Z drugiej strony przekazywanie mogą wpływać na ekspresję receptorów dla glikokortykoidów w hipokampie i w ten sposób — na możliwość modulowania odpowiedzi na stres. Zmiany w ekspresji receptorów dla steroidów mogą powodować wzrost wrażliwości hipokampa na uszkodzenia wraz ze starzeniem się mózgu. Spadek stężenia neuroprzekazników działających na hipokamp razem ze starzeniem się móz-

gu albo chorobą może zmniejszyć funkcję hipokampa i/lub liczbę komórek i w ten sposób prowadzić do spadku zdolności do adekwatnej odpowiedzi na stres. Nadmiar glikokortykosteroidów może powodować wzrost wrażliwości neuronów na uszkodzenie spowodowane hipoksją, ischemią, hipoglikemią. W ostatnich badaniach przedstawia się dane na temat zapalnych cytokin, szczególnie IL-6, IL-1, których wzrost koreluje z nadmiernym działaniem pętli HPA.

Układ siatkowaty (US) pnia mózgu obejmuje struktury pnia mózgu i stanowi najważniejszy układ kontrolujący i integrujący ośrodkowy układ nerwowy (OUN) [13]. Komórki nerwowe, wchodzące w skład tworzącego, cechują się bardzo zróżnicowaną budową, różnymi typami połączeń i różnymi przekazywanymi na zakończeniach neuronów (Ach, Na, 5HT, DA, GABA). Ważną częścią US jest tak zwany wstępujący układ siatkowaty, który razem z układem limbicznym jest odpowiedzialny za stan czuwania, zachowania świadomości, procesy uczucia i percepcji. Składa się z dwóch części. Jedną z nich jest aktywujący układ siatkowaty śródmózgowia. Układ ten otrzymuje bodźce ze wszystkich receptorów całego organizmu w czasie, gdy poprzez kolaterale są one przekazywane swoistymi drogami do kory czuciowej mózgu. Pobudzenia te z US są przewodzone przez wieloneuronalne sieci do rozległych obszarów kory i ośrodków podkorowych, wytwarzając w nich stan gotowości czynnościowej, czyli wzbudzenia niezbędnego do prawidłowego funkcjonowania okolic czuciowych, ruchowych i kojarzeniowych, a także pobudzenie ośrodków podkorowych kierujących zachowaniem popędowo-emocjonalnym. Stan wzbudzenia kory wywołany pobudzeniem US warunkuje przytomność i jasną świadomość, bez których nie jest możliwe odbieranie i percepcja wrażeń zmysłowych. Drugą część stanowi rozlany wzgórzowy układ hamujący układu siatkowatego zwany układem rekrutującym i synchronizującym czynność bioelektryczną kory. Jego szczególna rola polega na wybiórczym przepuszczaniu do kory impulsacji przewodzonej przez jądra swoiste wzgórza i biegnącej do określonych obszarów kory czuciowej. Tworzy to rodzaj wzgórzowego układu bramkującego, umożliwiając ograniczenie nadmiaru impulsacji czuciowej przekazywanej z receptorów obwodowych i niższych ośrodków czuciowych.

Rozpoznawanie i obraz kliniczny

W diagnostyce majaczenia u pacjentów w podeszłym wieku istotne jest zwrócenie uwagi na krótki wywiad chorobowy i dobową zmienność obrazu

[5, 14, 15]. Przebieg jest falujący. Objawy zazwyczaj zaostwiają się albo ujawniają późnym popołudniem lub nocą. Zaburzenia rytmu snu i czuwania to stała cecha majaczenia. Mogą wystąpić pod postacią: bezsenności, całkowitej utraty snu, odwrócenia rytmu sen-czuwanie, senności w ciągu dnia, narastania objawów w nocy, przykrych snów lub koszmarów sennych zaburzających sen, które po obudzeniu mogą utrzymywać się w postaci halucynacji. Wiedza o objawach występujących nocą jest ważna, gdyż lekarz może widzieć pacjenta tylko w ciągu dnia bez żadnych objawów chorobowych. Zaburzenia rytmu snu i czuwania mogą być pierwszym objawem zaczynającego majaczenia. Deprywacja snu jest zarówno objawem, jak i przyczyną majaczenia.

Kolejnym objawem zespołu majaczeniowego są zaburzenia sprawności funkcji poznawczych. Przede wszystkim zaburzona jest orientacja w czasie i otoczeniu. Często jest błędne rozpoznawanie osób z otoczenia. W personelu chory rozpoznaje osoby znajome, rodzinę, kolegów. W obrazie klinicznym istotne są zaburzenia uwagi. Pacjent ma zmniejszoną zdolność ukierunkowania, skupiania, utrzymywania i przerzucania uwagi. Pacjent podczas rozmowy przeskakuje z tematu na temat, opuszcza trafne, związane z tematem szczegóły, podaje nieważne, nieistotne informacje, łatwo rozprasza się. Pamięć jest zaburzona zawsze. Pacjent, mimo wielokrotnego powtarzania, nie zapamiętuje nazwiska badającego, nazwy miejsca, w którym się znajduje. Przypominanie faktów sprzed majaczenia jest także zaburzone. Chory myli zdarzenia, osoby, gubi całe sekwencje wcześniejszych zdarzeń. Często widać dobową zmienność zaburzeń, w różnych porach dnia zdolność zapamiętywania jest odmienna. Po przeminięciu majaczenia pozostają wyspy pamięciowe. Czasami chory może pamiętać żywe fragmenty psychotycznych doznań. Pacjent może mieć dostateczny, wystarczający wgląd i może czuć się zakłopotany z powodu swoich błędnych odpowiedzi. Może próbować nadać sens swoim doświadczeniom, czego rezultatem są konfabulacje, w których pacjent próbuje dopasować aktualne obce otoczenie do dawnego, przyjaznego, bardziej rodzinnego środowiska, zwykle domu. Próby nadania sensu światu mogą być podobne do systemu urojeniowego u psychotycznych pacjentów. Jednak u osób z zaburzeniami świadomości urojenia są bardziej krótkotrwałe i zmienne, mniej usystematyzowane, porozrywane. Myślenie w majaczeniu jest zwolnione, zubożone, czasem przyspieszone, ale zawsze zdeorganizowane. Proces myślenia wymagający sekwencyjnej czy logicznej analizy z odpowiednią koncentracją, rozwiązy-

wanie problemów czy myślenie abstrakcyjne stają się trudne dla majaczącego pacjenta. Zadania takie jak określanie podobieństwa czy interpretacja przysłów są źle wykonywane. Interpretowanie może być bardzo konkretne, dosłowne albo dziwaczne.

Najbardziej uchwytne z zaburzeń spostrzegania są iluzje i omamy, najczęściej wzrokowe, ale także związane z innymi zmysłami. Są to zwykle budzące lęk zwierzęta, insekty, kolorowe przedmioty, postaci ludzkie, czasami o zmienionych, pomniejszonych lub powiększonych kształtach. Omamy słuchowe mogą występować w postaci prostych dźwięków lub słów, wypowiedzi, śpiewu. Zdarzają się omamy przedsionkowe (wrażenie ruchu, jazdy), omamy czuciowe (robaki pod skórą). Równie częste, zwłaszcza w początkowym i końcowym okresie majaczenia, są iluzje, przede wszystkim wzrokowe, ale także związane z innymi zmysłami. Ich podstawą są zwykle przedmioty z otoczenia.

Mechanizmy języka, mówienia są zazwyczaj nieuszkodzone (oprócz treści). Czytanie, a zwłaszcza pisanie, jest generalnie bardziej zaburzone niż rozumienie i mówienie. Pacjenci popełniają błędy w literowaniu, zastępują słowa, robią błędy w interpunkcji, zamieniają albo powtarzają litery, mają problemy z używaniem znaków diakrytycznych. Pacjenci mają również problemy z liczeniem, które wymaga koncentracji.

Brak poczucia choroby (anosognozja) jest także charakterystyczną cechą majaczenia. Pacjenci albo nie wyrażają swego stosunku do choroby, albo wręcz negują jej obecność.

U pacjentów z majaczeniem występują także zaburzenia emocjonalne. Nastroj łatwo zmienia się: od euforii po przygnębienie z niepokojem, silnym lękiem lub dysforią. Pacjenci mogą być bardzo przyjaźni, wesołkowaci albo przygnębieni, apatyczni, drażliwi.

Aktywność motoryczna u pacjentów łatwo się zmienia od stanu pobudzenia, lękowego uciekania lub agresji po stan anergicznego senności. Zaburzenia psychomotoryczne dzielą majaczenie na trzy typy: hiperaktywny, hipoaktywny, mieszany. Chociaż hiperaktywny typ majaczenia łatwiej rozpoznać, to typ hipoaktywny i mieszany są częstsze. Ostatnie badania [14] sugerują, że rokowanie w przypadku hiperaktywnego typu majaczenia jest lepsze niż w pozostałych. Nadaktywność pojawia się zwykle wieczorem. Drżenie mięśni jest objawem częstym i występuje w kilku postaciach zależnie od przyczyny wywołującej majaczenie: w majaczeniu alkoholowym pod postacią zamiarowego grubofalistego, nieregularnego drżenia, w czasie stosowania leków neuro-

leptycznych w postaci szybkiego nieregularnego drżenia spoczynkowego i zamiarowego, a w czasie stosowania trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych i soli litu w postaci łagodnego, spoczynkowego. Wyraźne są objawy wegetatywne: tachykardia, pocenie, zaczerwienienie twarzy, szerokie źrenice. W przypadku stosowania leków antycholinergicznym zamiast potliwości występuje suchość powłok i błon śluzowych.

Obok analizy obrazu klinicznego ważnym etapem w rozpoznawaniu majaczenia i poszukiwaniu jego przyczyn jest wykonanie badań dodatkowych. Już najmniejsze odchylenie w badaniu przedmiotowym internistycznym i neurologicznym powinno skłonić lekarza do wykonania odpowiednich badań dodatkowych. Podstawowe elementy diagnostyki przyzmy majaczenia zostały przedstawione w tabeli 5.

Różnicowanie

Majaczenie należy różnicować z ostrymi i przejściowymi zaburzeniami psychotycznymi, zaburzeniami afektywnymi, schizofrenią [5, 14, 15]. Przebieg powyższych zaburzeń psychicznych nie jest tak zmienny, procesy poznawcze nie są też wyraźnie upośledzone, a świadomość jest jasna. Pacjenci z wyżej wymienionymi zaburzeniami pamiętają ostatnie wydarzenia i są zorientowani w miejscu i czasie. Pomocne w różnicowaniu jest stwierdzenie zaburzenia spostrzegania. U chorych ze schizofrenią występują zazwyczaj omamy słuchowe, w majaczeniu dominują omamy wzrokowe. Należy zwrócić uwagę na wywiad dotyczący występowania epizodów psychozy w przeszłości. Pacjent w fazie maniakalnej może przypominać pacjenta z zaburzeniami świadomości z powodu zaburzeń uwagi, snu, dezorientacji, pobudzenia, występowania urojeń. U pacjenta z hipoaktywnym majaczeniem

można mylnie rozpoznać depresję. U osób z depresją dominujące są zaburzenia nastroju, następnie dołączają się zaburzenia funkcji poznawczych, w wywiadzie można odnaleźć dane na temat wcześniejszych depresji. Pacjenci z depresją są zorientowani w miejscu i czasie. Nie stwierdza się u nich zmienności uwagi. Za majaczeniem przemawia nagła dezorientacja, wystąpienie objawów nocą, brak związku treściowego między aktualnymi a dotychczasowymi na przykład depresyjnymi wypowiedziami pacjenta, porozrywanie związków myślowych w stopniu niespotykanym w depresji czy schizofrenii, zmienność objawów w czasie, pojawienie się nowych zaburzeń zachowania, na przykład zanieczyszczanie się, stwierdzenie nowej lub zaostrzenie starej choroby somatycznej, występowanie obwodowych objawów atropinizacji. Majaczenie należy również różnicować z zaburzeniami dysocjacyjnymi, w których może wystąpić częściowa amnezja, nie stwierdza się jednak globalnego upośledzenia czynności poznawczych ani zaburzeń napędu, snu. Przy różnicowaniu z afazją należy pamiętać, że obraz kliniczny tego zaburzenia cechuje tylko powierzchowne podobieństwo do majaczenia.

Różnicowanie z otępieniem może sprawiać dużo trudności z powodu wielu podobnych cech, do których należą: zaburzenia funkcji poznawczych, sądzienia, pojmowania, pamięci, liczenia, uczenia się, wykorzystywania nabytych już umiejętności, skłonność do perseweracji, konfabulacje, zaburzenia emocjonalne, spłycenie, zmienność afektu, zmniejszona zdolność do samodzielnej egzystencji (tab. 6) [15–18]. Majaczenie jest związane ze spadkiem metabolizmu mózgowego i z deficytem układu cholinergicznego. Podobny deficyt tego układu występuje u osób z chorobą Alzheimera, a więc majaczenie i otępienie wykazują podobieństwa w obrazie klinicznym i w patogenezie.

Tabela 5. Diagnostyka w zespole majaczenia

Table 5. Delirium diagnosis

1. Wywiad, badanie fizykalne, badanie neurologiczne, badanie psychiatryczne
2. Przegląd przyjmowanych leków, sprawdzenie efektów ubocznych wszystkich przyjmowanych leków
3. Podstawowe badania biochemiczne: morfologia, stężenie elektrolitów, mocznika, kreatyniny, glukozy, transaminazy,
4. Poszukiwanie ewentualnej infekcji: badanie ogólne moczu, zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej, posiew krwi
5. Gdy powyższe badania nie ujawnią przyczyny, to:
 - Stężenie Mg, Ca, TSH, FT4, B12, leki, badania toksykologiczne, stężenie amoniaku
 - Gazometria, jeśli są zaburzenia oddychania, przewlekłe choroby płucne, przy podejrzeniu zatorowości płucnej
 - EKG, gdy pacjent skarży się na ból w klatce piersiowej
 - Płyn mózgowo-rdzeniowy, przy podejrzeniu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych CT albo MRI, jeśli pojawiają się ogniskowe objawy neurologiczne albo w wywiadzie jest uraz głowy
6. EEG do wykluczenia napadu padaczkowego

CT (*computer tomography*) — tomografia komputerowa; MRI (*magnetic resonance imaging*) — rezonans magnetyczny

Tabela 6. Różnicowanie majaczenia z otępieniem
Table 6. Differences between delirium and dementia

Objawy	Majaczenie	Otępienie
Rozwój	Ostry (godziny, dni)	Powolny, postępujący (miesiące lata)
Czas trwania	Dni, tygodnie	Lata
Pamięć	Znaczne zaburzenie pamięci krótkotrwałej i długotrwałej	Upośledzenie pamięci krótkotrwałej i długotrwałej (ta ostatnia lepsza)
Orientacja	Zaburzona w czasie i miejscu z błędnym rozpoznawaniem osób	Zaburzona w zależności od głębokości otępienia, początkowo prawidłowa
Przebieg	Znaczna zmienność dobową	Powoli postępujący bez dobowej zmienności
Zaburzenia spostrzegania	Często iluzje, omamy wzrokowe, słuchowe, innych zmysłów	Omamy są mniej częste
Zaburzenia myślenia	Urojenia	Urojenia mniej częste
Sprawność funkcji poznawczych	Zaburzona wielokierunkowo, dobra w okresach przejaśnienia	Trwałe postępujące upośledzenie
Afekt	Znaczna zmienność: od euforii po rozdrażnienie, lęk	Apatia lub euforia, początkowo depresja, chwiejność emocjonalna, zazwyczaj nie stwierdza się lęku
Napęd ruchowy	Obniżony, wzmożony lub zmienny	Prawidłowy
Sen	Rytm snu i czuwania zaburzony	Mniej zaburzony
Uwaga i czujność	Wybitnie zaburzona	Mniej zaburzona
Zaburzenia świadomości	O zmiennym nasileniu	Nie występują

Epizod majaczenia może być pierwszą klinicznie manifestacją zaczynającego się otępienia. T. Rahnkonen i wsp. [19] przeprowadzili prospektywne badanie, którego celem było oszacowanie wagi wystąpienia majaczenia jako objawu zaczynającego się otępienia wśród 51 mieszkańców domu opieki. U 27% (14) pacjentów rozpoznano otępienie po ustąpieniu objawów majaczenia, u dalszych 14 pacjentów otępienie rozwinęło się w ciągu 2 lat, łącznie otępienie wystąpiło u 55% (28) pacjentów. Rockwood i wsp. [20] w ciągu 3-letniej obserwacji stwierdzili, że po ustąpieniu epizodu majaczenia u 18,1% pacjentów rozwinęło się otępienie.

Postępowanie i leczenie

Postępowanie i leczenie powinno składać się z następujących etapów [3]:

1. Znalezienie przyczyny — jest to niezwykle ważny etap. Należy zwrócić uwagę na nawet najmniejsze odchylenie od stanu prawidłowego, na przykład niewielkie odwodnienie może powodować znaczne pogorszenie perfuzji krwi w naczyniach mózgowych. Warto także zwrócić szczególną uwagę na zaczynające się infekcje dotyczące na przykład układu moczowego czy oddechowego, które przebiegają skąpoobjawowo u starszych osób.
2. Odstawienie, jeśli to możliwe, leków powodujących zaburzenia świadomości.

3. Leczenie przyczynowe, na przykład wyrównywanie gospodarki wodno-elektrolitowej, leczenie infekcji.
4. Zapewnienie właściwej opieki (odpowiednia podaż tlenu, podtrzymanie krążenia, utrzymywanie prawidłowej temperatury ciała, prowadzenie bilansu płynów, częsta kontrola podstawowych parametrów życiowych i ocena stanu świadomości).
5. Zapewnienie równowagi elektrolitowej, nawodnienie, odżywienie, witaminy.
6. Ustabilizowanie środowiska (osobne pomieszczenie izolowane od hałasów, o stałej temperaturze, dobrze oświetlone, nawet nocą).
7. Farmakologiczne łagodzenie pobudzenia i objawów psychotycznych [21, 22]. Nie ma jednego stanowiska odnośnie leczenia farmakologicznego. Z wyboru stosowane są neuroleptyki, a przede wszystkim haloperidol, ze względu na silne działanie uspokajające, niewielki wpływ na układ krążenia, słabe działanie antycholinergiczne. W wielu badaniach wykazano większą skuteczność neuroleptyków od benzodiazepin. Wyniki niektórych badań wykazują, że połączenie neuroleptyku z benzodiazepiną jest jeszcze skuteczniejsze. Mało jest danych na temat skuteczności atypowych neuroleptyków (olanzapina, risperidon, kwetiapina). Z benzodiazepin zaleca się leki krótkodziałające (lorazepam), w przeciwieństwie do postępowania w majaczeniu spowodowanym odstawieniem alkoholu,

gdzie w leczeniu stosuje się przede wszystkim benzodiazepiny o długim okresie półtrwania (diazepam).

8. Postępowanie poprawiające orientację w czasie i przestrzeni: umieszczenie w pokoju dzwonka przywołującego personel, odbiornika radiowego albo telewizora, czytelnego zegara, kalendarza, zdjęć rodzinnych, osobistych rzeczy. Zalecane jest umożliwienie częstych odwiedzin rodziny i korzystanie z jej pomocy oraz zapewnienie spokojnego snu w nocy.

Podsumowanie

Zaburzenia świadomości są najczęstszą przyczyną hospitalizacji u starszych osób. Ich rozpoznawanie i różnicowanie, szczególnie z otępieniem, jest czasem bardzo trudne. Jednakże wszyscy lekarze niezależnie od specjalności powinni umieć rozpoznawać majaczenie i wdrożyć odpowiednie postępowanie. W każdym przypadku majaczenia należy przede wszystkim znaleźć wywołującą je przyczynę i jak najszybciej dążyć do jej wyeliminowania, gdyż zaburzenia somatyczne mogą powodować zagrożenie życia pacjenta.

PIŚMIENNICTWO

1. Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. Psychiatria. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner 2002; tom 1: 412–415.
2. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne Vesalius 1998: 18–19.
3. Bucht G., Gustafson Y., Sandberg O. Epidemiology of Delirium. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 1999; 10: 315–318.
4. Edlund A., Lundstrom M., Lundstrom G., Hedqvist B., Gustafson Y. Clinical profile of delirium in patients treated for femoral neck fractures. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 1999; 10: 329.
5. Johnson M.H. Assessing confused patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001; 71 (supl.): i7–i12.
6. Karlsson I. Drug That Induce Delirium. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 1999; 10: 412–415.
7. Tune L.E. Anticholinergic effects of Medication in Elderly Patients. *J. Clin Psychiatry.* 2001; 62 (supl. 21): 11–14
8. Inouye S.K. Predisposing and Precipitating factors for Delirium in Hospitalized Older Patients. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 1999; 10: 393–400.
9. Koponen H.J. Neurochemistry and Delirium. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 1999; 10: 339–341.
10. Tune L., Egeli S. Acetylcholine and Delirium. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 1999; 10: 342–344.
11. Robertsson B., Blennow K., Brane G., Edman A., Karlsson I., Wallin A. i wsp. Hyperactivity in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in demented patients with delirium". *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2001; 16: 39–47.
12. Olsson T. Activity in the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Delirium. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 1999; 10: 345–349.
13. Konturek S., Fizjologia człowieka. T. IV. Neurofizjologia. Wydaw. Uniw. Jagiellońskiego 1998: 128–133.
14. O'Keefe S.T. Clinical Subtypes of Delirium in the Elderly. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 1999; 10: 380–385.
15. Krzyński S. Zaburzenia psychiczne wieku podeszłego. *PZWL* 1993: 105–114.
16. Volicer L., Harper D.G., Manning B.C., Goldstein R., Satlin A. Sundowning and circadian rhythms in Alzheimer's disease. *Am. J. Psychiatry* 2001; 158 (5): 704–11.
17. van Someren E. J.W., Hagebeuk E.E.O., Lijzenga C., Scheltens P., de Rooij S.E.J.A., Jonker C. i wsp. Circadian Rest-Activity Rhythm Disturbances in Alzheimer's Disease. *Bioll Psychiatry* 1996; 40: 259–270.
18. Blass J.P., Gibson G.E. Cerebrometabolic Aspects of Delirium in Relationship to Dementia. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 1999; 10: 335–338.
19. Rahkonen T., Luukkainen-Markkula R., Paanila S., Sivenius J., Sulkava R. Delirium episode as a sign of undetected dementia among community dwelling elderly subjects: a 2 year follow up study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2000; 69: 519–521.
20. Rockwood K., Cosway S., Carver D. i wsp. The risk of dementia and death after delirium. *Age Ageing* 1999; 28: 551–556.
21. Trzepacz P., McIntyre J. S., Charles S.C. i wsp. Practice guideline for the treatment of patients with delirium. *Am. J. Psychiatry* 1999; 156: 5 (supl.): 1–20.
22. Meagher D.J., O'Hanlon D., O'Mahony E., Casey P.R. The use of environmental strategies and psychotropic medication in the management of delirium. *Br. J. Psychiatry* 1996; 168: 512–515.