

Hanna-Maria Roitto ja Esa Jämsen

Vanhuksen delirium

– tunnistamisesta hyvään hoitoon

Delirium on iäkkäillä yleinen mutta huonosti tunnistettu elimellisten tekijöiden aiheuttama oireyhtymä, jolle on ominaista akuutti muutos tarkkaavuudessa ja kognitiivisissa toiminnoissa. Delirium kehittyy lyhyessä ajassa ja johtaa laaja-alaiseen aivotoinnin häiriöön. Se pitkittää sairaalahoidon kestoja, lisää kuolleisuutta ja voi aiheuttaa pysyviä kognitiivisia haittoja. Deliriumin oirekuva vaihtelee, ja helposti tunnistettava hyperaktiivinen delirium kattaa korkeintaan kolmanneksen kaikista tapauksista. Deliriumin hoito perustuu lääkkeettömiin hoitokeinoihin, kuten orientaation, vuorokausirytmien ja mobilisaation tukemiseen sekä taustalla olevien altistavien ja laukaisevien tekijöiden tunnistamiseen. Lääkehoidon lähtökohdaksi on välttää deliriumin kannalta haitallisia valmisteita. Oireenmukaisen lääkehoidon käyttö tulee rajata vain kaikkein vaikeimpiin oireisiin. Muistitoimintoja ja ajoterveystta tulee arvioida deliriumin jälkeen.

Delirium eli äkillinen sekavuustila on elimellisten tekijöiden aiheuttama oireyhtymä, jolle on ominaista akuutti muutos tarkkaavuudessa, tietoisuudessa ja kognitiivisissa toiminnoissa (1). Delirium on iäkkäillä yleinen mutta huonosti tunnistettu (2). Vuonna 2020 julkaistun meta-analyysin mukaan deliriumin esiintyvyys iäkkäiden sairaalapotilaiden joukossa oli 23 % (3). Lonkkamurtumapotilaiden ja palliatiivisessa hoidossa olevien osalta esiintyvyys on vielä suurempi, 30–88 % (4,5). Deliriumin yleisyydestä sairaalan ulkopuolella on vähemmän tutkimusta, mutta on esitetty, että sen esiintyvyys olisi hoitokodeissa 4–38 % ja kotona asuvilla iäkkäillä todennäköisesti alle 2 % (1).

Delirium altistaa toimintakyvyn heikentymiselle, kaatumisille ja vammoille, joiden seurauksena sairaalahoidon pitkeytyminen ja komplisoituminen (1,2,6,7). Deliriumiin liittyvät suurentunut pitkäaikaishoitoon joutumisen riski ja 2–3-kertainen kuolleisuus (2,7,8). Osaltaan haitalliset seuraukset voivat olla seurausta epäoptimaalisista hoitotoimista. Esimerkiksi fyysinen rajoittaminen altistaa kaatumisille ja fyysisen suorituskvyn heikentymiselle (9).

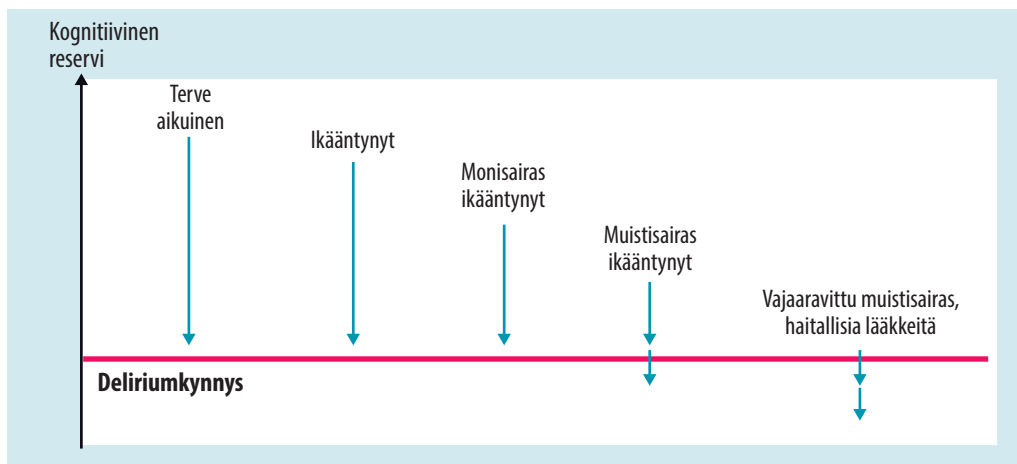
Delirium voi aiheuttaa myös pysyviä kognitiivisia haittoja (7,8,10). Sen tiedetään olevan

sekä muistisairauden puhkeamisen että jo olemassa olevan muistisairauden pahenemisen riskitekijä. Deliriumin seurauksena kehittyvä kognitiivinen heikentyminen näyttää olevan suhteellisesti suurinta niillä, joiden kognitiivinen toimintakyky on paras (10). Haittojen välttämiseksi deliriumin ehkäisy ja hyvä hoito ovat siis kaikkien ikääntyneiden kannalta merkityksellisiä.

Deliriumilla on useita taustatekijöitä

Deliriumin taustalla olevat tekijät voidaan jakaa altistaviin ja laukaiseviin. Altistavat tekijät kulluttavat kognitiivista reserviä ja vievät potilasta lähemmäs deliriumkynnystä. Mitä lähempänä kynnystä potilas on, sitä pienempi tekijä riittää laukaisemaan deliriumin (KUVA 1). Deliriumin oirekuva kehittyy, kun tulehdusreaktio sekä aivojen hapen- ja energiansaannin häiriöt johtavat hermosolujen ja hermoverkkoyhteyksien laaja-alaiseen häiriöön (KUVA 2).

Altistavista tekijöistä tärkeimpiä ovat erilaiset aivoja rappeuttavat tai vammauttaneet sairaudet. Muistisairaus on deliriumin tärkein riskitekijä, ja kolmanneksella sairaalassa hoidetuista deliriumpotilaista on aiemmin todet-



KUVA 1. Kognitiivisen reservin ja laukaisevan tekijän merkitys deliriumin kehittymisessä. Mitä lähempänä deliriumkynnystä potilas on, sitä pienempi ärsyke riittää laukaistamaan deliriumin – toisaalta deliriumin kehittymisen hyväkuntoiselle iäkkäälle edellyttää suurta ärsykettä (raskas kirurgia, sepsis). Monisairaille iäkkäille delirium kehittyy usein monen samanaikaisen laukaisevan tekijän yhteisvaikutuksena.

tu muistisairaus (2,11,12). Sen lisäksi toisella kolmanneksella on jonkinasteinen aiemmin diagnosoimaton kognitiivisten toimintojen häiriö (12). Mitä edenneempi muistisairaus on kyseessä, sitä suurempi on deliriumriski (13). Myös aivoverenkiertohäiriöiden jälkitilat ja Parkinsonin tauti ovat yleisiä taustatekijöitä.

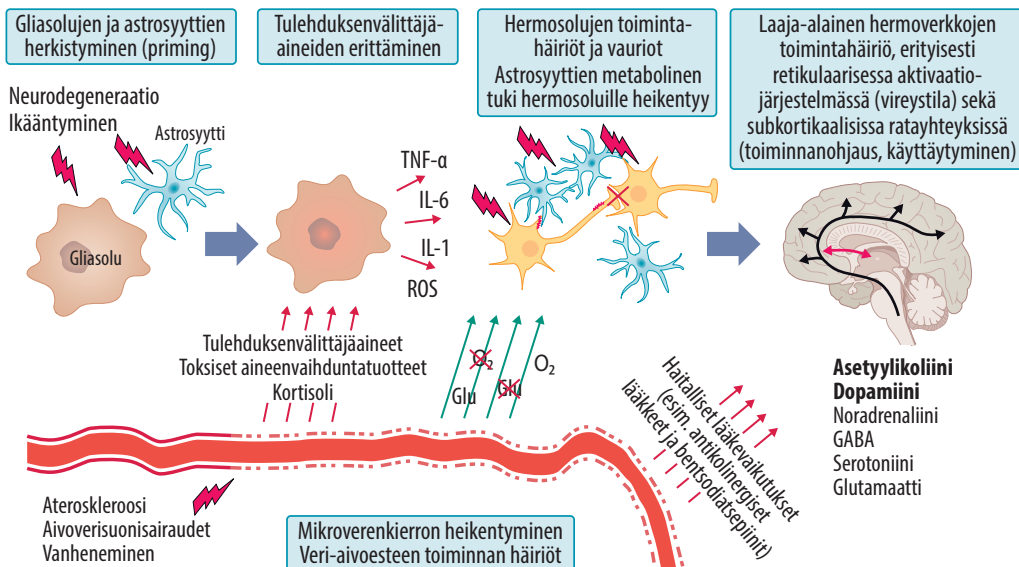
Muita deliriumille altistavia tekijöitä ovat pitkäaikaissairaudet, monilääkitys, heikentynyt toimintakyky, vajaaravitsemus (pieni albumiinipitoisuus), gerastenia, aistivajeet ja alkoholin käyttö (2,11,14,15). Koska aivojen vanhenemismuutokset heikentävät kognitiivista reserviä, myös iäkkäys on altistava tekijä, mutta käytännössä se on hyvin harvoin ainoa tai tärkein taustatekijä. Tärkeä deliriumriskin indikaattori on lisäksi aiemmin sairastettu delirium.

Laukaisevat tekijät voivat olla luonteeltaan ja vaikeudeltaan monenlaisia. Yleisimpiä ovat infektiot, metaboliset häiriöt, sydäntapahtumat ja eri elinjärjestelmien (sydämen, hengityksen, munuaisten) vajaatoimintatilat (16,17). Taustalla voi olla myös muita kiireellistä hoitoa vaativia sairauksia, minkä vuoksi deliriumpotilaan päivystyksellinen arviointi on aiheellista.

Akuuttien sairauksien ja vammojen lisäksi laukaiseva tekijä voi liittyä lääkitykseen (sovimaton lääke, lääkehaitat, liiallinen lääkevaikutus), kuivumiseen, erilaisiin oireisiin, kuten kipuun, virtsaumpeen tai ummetukseen, sekä

hoitotoimenpiteisiin (virtsakatetrin asettaminen, suoniyhteys) (17–20). Fyysisten rajoitteiden käyttö lisää deliriumriskiä (19). Kirurgisten potilaiden osalta jo itse leikkaus ja anestesiaan liittyvät tekijät ovat yhteydessä deliriumin kehittymiseen (21,22). On tyyppistä, että deliriumin taustalla on samanaikaisesti ainakin 2–3 eri tekijää (16,17). Näin ollen leikkauksen jälkeenkin on huolellisesti selvitettävä muut taustalla olevat syyt. Yhteistä laukaiseville tekijöille on, että laukaistakseen deliriumin niiden tulee vaikuttaa aivojen toimintaan systeemisen tulehdusreaktion, aivojen hapen- ja energiansaannin heikentymisen tai stressivasteen kautta (**KUVA 2**). Esimerkiksi virtsan oireeton bakteerikasvu ei siksi riitä aiheuttamaan deliriumia.

Koska delirium on oireyhtymä, sen tausta on eri potilailla samoin kuin saman potilaan eri deliriumeissa erilainen. On todennäköistä, että altistavat ja laukaisevat tekijät vaikuttavat eri tavoin myös aivojen neurokemiallisiin häiriöihin ja siten deliriumin oirekuvaan, mutta näitä yhteyksiä ei toistaiseksi tunneta. Hoidon kannalta on tärkeää, että – kuten muissakin vajaatoiminnoissa – itse vajaatoiminnan toteamisen lisäksi selvitetään sen syyt ja hoidetaan ne asianmukaisesti. Deliriumin oikea hoitopaikka on somaattinen yksikkö, jossa on riittävät seuranta- ja tutkimusmahdollisuudet.



KUVA 2. Deliriumin taustalla olevat solu- ja kudostason mekanismit (1,21). Altistavien tekijöiden, varsinkin aivoja rappeuttavien sairauksien, seurauksena hermoston tuki- eli gliasolut (G) herkistyvät erittämään tulehdusta lisääviä sytokiineja tuumorinekroositekijä alfaa (TNF- α) sekä interleukiineja 1 ja 8 (IL-1, IL-8). Aivojen verenkierrossa tapahtuvat muutokset heikentävät aivojen perфуusiota, mikä lisää alttiutta hapen- ja energiansaannin häiriöille. Myös veri-aivoesteen toiminta heikentyy, ja lääkeaineiden, niiden aineenvaihduntatuotteiden sekä muun muassa infektioihin ja kudostuhoon liittyvien aineenvaihduntatuotteiden ja sytokiinin pääsy aivokudokseen lisääntyy. Gliasolut herkistyvät vasteena puolustusjärjestelmän perifeeriseen aktivoitumiseen tai stressivasteeseen. Astrozyttien (AS) aktivoituminen ruokkii edelleen tulehdustilaa ja heikentää niiden hermosoluja huoltavaa vaikutusta. Tulehdus häiritsee hermoverkkojen toimintaa laaja-alaisesti ja voi aiheuttaa myös hermosoluvau-

rioita samaan tapaan kuin sepsiksen tai hypotension yhteydessä. Tulehdustila ja hapen- ja energiansaannin häiriöt voivat myös kytkeytyä yhteen: hapenpuute ja reaktiiviset happiradikaalit voivat vaikuttaa tulehdusreaktioon, ja tulehdustila voi heikentää glukoosin käyttöä hermosolujen energianlähteenä. Tiiveimmin deliriumiin on liitetty kolinergisen ja dopaminergisen neurotransmission muutokset, ja niihin voi osaltaan vaikuttaa potilaan käyttämä lääkeitys. Kolinergisen hermovälityksen heikentyminen sopii selittämään viireystilan, tarkkaavuuden ja muistitoimintojen häiriöitä, dopaminergisen hermovälityksen muutokset (korostuminen) motorisia ja psykoottisia oireita. Nämä ovat kuitenkin enemmän seuraus kuin osa patogeenisyyttä. Häiriöitä on havaittu myös noradrenergisessä, serotonergisessä, glutamatergisessä ja GABAergisessä neurotransmissiossa.

ROS = reaktiiviset happiyhdisteet (reactive oxygen species)

Deliriumin oirekuva

DSM-V-tautiluokituksen mukaan deliriumin ydinpiirre on nopeasti (tuntien tai muutaman päivän aikana) kehittynyt tarkkaavuuden ja tietoisuuden häiriö, johon liittyy myös muiden kognitiivisten toimintojen häiriintyminen ja jonka oirekuva ja oireiden vaikeus vaihtelevat. Diagnostiset kriteerit edellyttävät lisäksi, että oireisto on seurausta jostakin fysiologisesta häiriöstä tai sairaudesta. Tyypillisesti delirium kestää lyhimmilläänkin joitakin päiviä mutta pitkittyessään jopa kuukausia (1,12,15).

Delirium on aivotoiminnan laaja-alainen häi-

riö, ja vanhuspotilaan osalta sitä voi luonnehtia aivojen akuutiksi vajaatoiminnaksi. Eriasteisia häiriöitä todetaan käytännössä kaikilla kognition osa-alueilla: orientaatioissa, uni-valverytmin säätelyssä, muistitoiminnoissa, visuospatiaalisissa toiminnoissa, toiminnanohjauksessa, kielellisissä toiminnoissa, affektien säätelyssä ja aisti-informaation käsittelyssä (17,23). Psykoottisia oireita, tyypillisimmin harhaluuloja tai visuaalisia harhoja, esiintyy runsaalla 40 %:lla deliriumpotilaista (24).

Laajan kognitiivisen oirekuvansa vuoksi delirium saatetaan sekoittaa muistisairauteen. Eri-tyisen vaikeaa voi olla lewynkappaletaudin oi-

Ydinasiat

- ▶ Vanhuksen deliriumin taustalla on tyypillisesti useita samanaikaisia tekijöitä, joiden tunnistaminen ja hoito edellyttävät riittäviä tutkimusmahdollisuuksia ja seurantaa.
- ▶ Deliriumin diagnostiikka perustuu tarkkaavuuden häiriön sekä oireiston äkillisen alun ja vaihtelevan kulun tunnistamiseen.
- ▶ Ilman aktiivista seulontaa iäkkäiden potilaiden delirium ja varsinkin sen hypoaktiivinen muoto jäävät usein tunnistamatta.
- ▶ Deliriumpotilaan kyky huolehtia itsestään, hahmottaa ympäristöään ja toimia tarkoituksenmukaisesti on heikentynyt, ja sairaus voi aiheuttaa pysyviä kognitiivisia haittoja.

reiden erottaminen deliriumista. Muistihäiriötä ja visuospatiaalisia toimintoja lukuun ottamatta kognition eri osa-alueiden häiriöt ovat kuitenkin deliriumissa vaikeampia (23). Selvimmät erottavat piirteet ovat tarkkaavuuden häiriö, uni-valverytmin häiriö ja motoriikan muutokset. Näitä oireita voi esiintyä myös edenneessä muistisairaudessa ja psykoosisairauksissa, mutta niissä oirekuva ei kehity äkisti eikä vaihtelee niin kuin deliriumissa.

Delirium jaetaan motorisen ilmiönsä perusteella neljään alatyyppiin. Hyperaktiivisen deliriumin tyyppipiirteitä ovat motorinen levottomuus, mielialan ailahtelut, agitaatio ja pahimmillaan aggressiivisuus. Hypoaktiivisessa deliriumissa potilas taas on apaattinen ja hidastunut, hänen vireystilansa on heikentynyt ja hän voi esimerkiksi nukahdella kesken keskustelun. Sekamuotoisessa deliriumissa on piirteitä sekä hypo- että hyperaktiivisesta deliriumista. Lisäksi tunnetaan ei-motorinen alatyyppi, jossa vireystila ja motoriikka eivät ole poikkeavia. Geriatriassa potilailla hypoaktiivinen alatyyppi on yleisin ja hyperaktiivinen muoto kattaa korkeintaan kolmanneksen deliriumtapauksista (2,15,19,25). Ei-motorista

tyyppiä on 5–13 % deliriumeista (19,25).

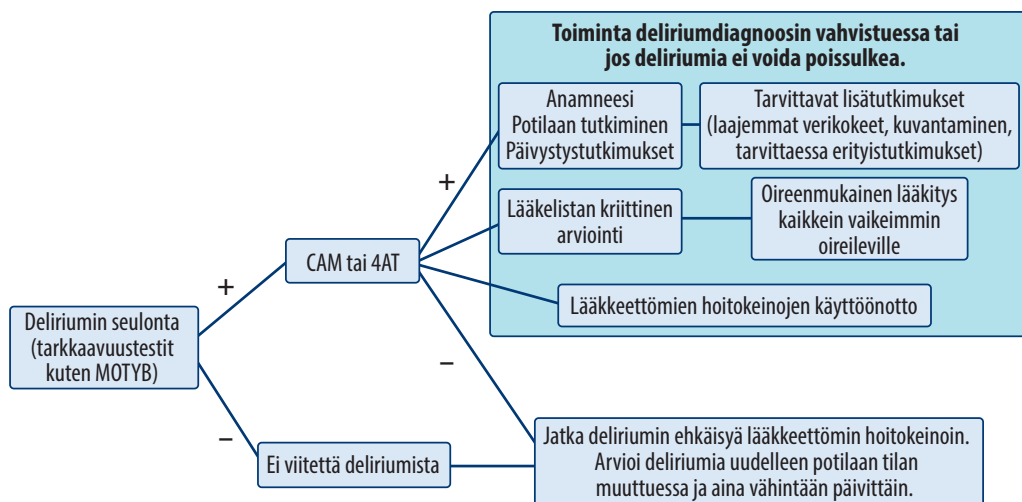
Motorisia oireita lukuun ottamatta deliriumin eri alatyyppien oirekuva on enimmäkseen samanlainen (17). Hypoaktiivisessa deliriumissa ja varsinkin ei-motorisessa muodossa osa oireista voi kuitenkin olla lievempiä (17). Ajatuksenkulun häiriöt ovat yleisempiä hypoaktiivisessa ja sekamuotoisessa deliriumissa. On tärkeää huomata, että vaikka psykoottiset oireet tulevat selvimmän esiin hyperaktiivisessa deliriumissa, myös hypoaktiivinen potilas voi olla harhainen tai harhaluuloinen, ja esimerkiksi pelottavat harhaluulot voivat selittää hänen käyttäytymistään. Arvellaan, että eri alatyyppien neurokemialliset muutokset voivat olla erilaisia, mikä saattaisi vaikuttaa lääkehoitolinjaankin. Hyperaktiivisessa alatyypissä korostuvat dopamiini-vaikutukset ja hypoaktiivisessa kolinerginen lama.

Potilaan kannalta laaja-alainen kognitiivinen oirekuva tarkoittaa sitä, että hän ei tiedä, missä hän on ja miksi. Hän ei suoriudu välttämättä tavanomaisista toiminnoista toiminnanohjauksen vaikeuksien vuoksi tai huomion siirtymässä kesken kaiken johonkin muuhun. Potilas ei pysty ilmaisemaan itseään tavalliseen tapaan eikä siten pysty esimerkiksi tuomaan esille oireitaan tai pyytämään apua, jolloin taustalla olevan sairauden diagnosointi vaikeutuu ja voi viivästyä. Muistitoimintojen häiriintymisen vuoksi potilas ei muista annettuja ohjeita.

Aisti-informaation käsittelyn häiriintymisen vuoksi deliriumpotilaan on vaikeaa hahmottaa ympäristöään. Virhetulkinnat, aistiharhat ja harhaluulot voivat ohjata käyttäytymistä. Potilaan näkökulmasta hänen käyttäytymisensä (jonka muut voivat kokea häiritseväksi) voi olla tarkoituksenmukaista, jos hän yrittää esimerkiksi paeta, etsiä läheistään tai vastustella sitä, että vieraat ihmiset yrittävät riisua häntä.

Deliriumin tunnistaminen

Deliriumin seulonta ja diagnosointi perustuvat tarkkaavuuden häiriön tunnistamiseen sekä oireiden kehittymisnopeuteen ja kulkuun. Erotusdiagnoosinnissa tulee muistaa muistisairauden ja sen neuropsykiatristen oireiden lisäksi aivoverenkiertohäiriöt, nonkonvulsiivinen sta-



KUVA 3. Deliriumin diagnosointi- ja hoitoprosessi. CAM- ja 4AT-testit ovat deliriumin seulontatyökaluja. CAM = confusion assessment method, MOTYB = months of the year backwards, 4AT = assessment test for delirium, the 4 A's test

tus epilepticus, enkefaliitti sekä psykiatrinen erotusdiagnoosi (1).

Seulontatestejä tulisi tehdä kaikille iäkkäille sairaalapotilaille, koska delirium on vaikea tunnistaa ilman seulontaa. Useiden tutkimusten mukaan vain kolmanneksesta puoleen deliriumtapauksista on todettu (2,15). Ensimmäinen seulontatesti on tarkkaavuutta mittaava MOTYB-testi (months of the year backwards), jossa kuukaudet luetellaan takaperin (26). MMSE-muistitestiä (mini-mental state examination) ei tule tehdä akuutissa vaiheessa, mutta muistitoimintoja voidaan arvioida lyhyellä kuuden kohdan muistiseulalla (six-item screener) (27).

Diagnoosia tarkentamaan suositellaan joko CAM (confusion assessment method)- tai 4AT (assessment test for delirium, the 4 A's test) -testiä (28,29). Molemmat ovat varsin herkkiä ja tarkkoja deliriumin toteamiseen (30,31). CAM on todettu hieman tarkemmaksi (93–100 % vs 84–96 %) ja 4AT taas herkemmäksi (76–90 % vs 40–95 %) (30,31). CAM:n kriteerit noudattelevat deliriumin diagnostisia kriteerejä: oireiden tulee olla äkillisesti alkaneita ja potilaalla tulee olla tarkkaavuuden häiriö. Lisäksi potilaalla tulee esiintyä joko hajanaisa ajattelua tai poikkeava vireystila. Varsinkin hoidon alkuvaiheessa voi olla epäselvää, täytyvätkö kaikki diagnostiset kriteerit. Näissä ti-

lanteissa potilaaseen tulisi suhtautua siten, että hänellä on delirium.

Tunnistamisesta näyttöön perustuvaan hoitoon

Deliriumin tunnistaminen on tärkeää mutta ei itsessään riittävää (KUVA 3). Deliriumin tunnistamisen tulee johtaa tehokkaaseen hoitoon, koska deliriumin vaikeus ja kesto vaikuttavat potilaan ennusteeseen (10). Ensimmäinen tavoite on etsiä ja hoitaa oireyhtymän laukaisseet somaattiset tekijät (TAULUKKO 1). Lukuisista tutkimuksista tiedetään, että psykoosilääkkeet eivät vaikuta deliriumin keston, oireiden vaikeuteen, sairaalahoidoaikaan tai kuolleisuuteen, joten niitä ei tule aloittaa deliriumpotilaalle ensilinjan hoitona (32,33). Sen sijaan hyvällä hoitotyöllä ja lääkkeettömillä hoitokeinoilla voidaan vähentää deliriumin esiintymistä 40 %, lyhentää deliriumin kestoja ja vähentää komplikaatioita, esimerkiksi painehaavoja (34,35). Lääkkeetön hoito perustuu orientaation, vuorokausirytmin ja mobilisointitukemiseen sekä rauhallisen ja turvallisen ympäristön luomiseen (TAULUKKO 2). Tähän tarvitaan hoitohenkilökunnan ja lääkäreiden tiivistä yhteistyötä.

TAULUKKO 1. Deliriumpotilaan tutkiminen ja lääkearvio.

Arvioinnin osa-alue	Arvion sisältö
Anamneesi	Aiempi toimintakyky Kognitio (muistisairaus, aiempi delirium) Pitkäaikaissairaudet Ajankohtaiset oireet (systemaattisesti) Tapahtumat deliriumia edeltäviltä päiviltä (uudet oireet, sairaudet, lääkemutokset, hoitotoimenpiteet, muutokset sosiaalisessa tilanteessa)
Status	Peruselintoiminnot ja verengluukoosipitoisuus Huolellinen yleisstatus Neurologinen perusstatus
Laboratoriokokeet	Perusverenkuva, plasman CRP-, kalium-, natrium- ja kreatiniinipitoisuudet, EKG (viimeistään seuraavana päivänä) Täydentävät tutkimukset kliinisen tilan ja löydösten perusteella (esim. alkometri, plasman kalsium- ja troponiinipitoisuudet, maksa-arvot, verikaasuanalyysi, bakteeriviljelynäytteen) • Virtsanäyte (bakteeriviljely) otetaan vain, jos potilaalla on virtsaamiseen liittyviä oireita tai epäselvä infektiopesäke Deliriumin pitkittyessä tai epäiltäessä diagnosoimatonta muistisairautta: plasman TSH-, T ₄ -, B ₁₂ -vitamiini- ja folaattipitoisuudet
Kuvantaminen	Tutkimuslöydösten mukainen kuvantaminen, keuhkokuva Pään tietokonetomografia, jos • uusia neurologisia oireita • pään vamma • tuoreita kaatumisia (varsinkin) antikoagulaatiohoidon yhteydessä • pitkittynyt delirium (yli 5–7 vrk) • tiedossa ei selkeitä altistavia tekijöitä
Lääkelistan arvio: deliriumille altistavia ja siihen myötävaikuttavia lääkkeitä	Antikolinergiset lääkkeet (esim. virtsatieantikolinergit, trisykliset masennuslääkkeet, lihasrelaksantit, neuroleptit, hydroksiitsiini) Bentsodiatsepiinit ja niiden kaltaiset lääkkeet • Erityisesti diatsepaamin antamista iäkkäille tulee välttää • Vakiintunutta lääkitystä ei pidä lopettaa äkillisesti Opioidit (erityisesti lyhytvaikutteiset, kodeiini, tramadoli) Dopamiiniagonistit (esimerkiksi pramipeksoli) Glukokortikoidit (yli 20 mg:n vuorokausiannokset prednisolonia) Fluorokinolonit

T₄v = vapaa tyroksiini, TSH = tyreotropiini

Lääkkeet ja delirium

Lääkkeet deliriumin taustalla. Lääkehoitoon liittyvät tekijät ovat yleisimpiä deliriumin syitä, minkä vuoksi lääkelistan kriittinen arviointi on ensisijaista. Vaikka deliriumin selitys ei löytyisikään lääkkeitä, ne voivat pahentaa tilannetta. Erityisen tärkeää on huomioida viimeisimmät lääkemutokset. Lääkehoidon lähtökohtana on välttää deliriumin kannalta haitallisia lääkkeitä ja minimoida lääkehaittojen mahdollisuus. Haitallisia lääkkeitä voivat olla esimerkiksi antikolinergit, joko yksi vahva antikolinerginen

lääke tai suuri antikolinerginen kokonaiskuorma, joka voi syntyä usean heikon antikolinergin käytöstä (36). Muita deliriumille altistavia lääkkeitä ovat keskushermostoon vaikuttavat lääkkeet kuten opioidit ja bentsodiatsepiinit (17,19,22). Myös sydän- ja verisuonilääkkeet voivat altistaa deliriumille, jos esimerkiksi usean verenpainelääkkeen yhdistelmä aiheuttaa hypotensiota.

Deliriumin oireenmukaista lääkehoitoa tulee välttää viimeiseen asti, koska se ei vaikuta deliriumin kestoon eikä paranna ennustetta (31). Sen sijaan psyykenlääkkeet altistavat

TAULUKKO 2. Deliriumin ehkäisy ja lääkkeettömän hoidon keinot.

Osa-alueet	Keinot
Orientaatio	Kello, kalenteri ja läheisten valokuvat Huonetaululla tieto päivästä ja paikasta
Vuorokausirytm	Huoneessa valoisaa päivällä ja pimeää yöllä, verhot ylös heti aamusta Yöllä huoneessa mahdollisimman hiljaista, tarvittaessa korvatulpat
Aistien tukeminen	Silmälasit ja kuulolaite käytössä Vältetään tarpeettomia hälyääniä ja valoja (esim. monitoreiden huputus, televisio pois päältä, ellei sitä seuraa) sekä toisaalta liian vähäisiä aistiärsyksiä Musiikki voi rauhoittaa
Mobilisaatio	Mahdollisimman vähän aikaa vuoteessa päivän aikana Mahdollisuus istua tuolilla omassa huoneessa Liikkumisen apuvälineet vuoteen viereen Ruokailu päiväsalissa Tarpeettomien lääketieteellisten toimien kuten virtsakatetrin ja suoniyhteyden välttäminen Fyysisen rajoittamisen (magneettivä, laidat, raajojen sitominen) välttäminen
Tiedonkäsittelyn tukeminen	Tarvittavat aistiapuvälineet (silmläsit ja kuulolaite) käyttöön Kiireetön, rauhoittava ja ystävällinen vuorovaikutus
Itsenäisen toiminnan tukeminen	Ohjataan wc-käynneille ja pesulle Hoidon kohteena oleminen etäännyttää todellisuudesta, itse tehden tilannetaju säilyy paremmin
Nestetasapainon ja erityistoiminnan seuranta ja tukeminen	Nesteitä tarjolle, juomista avustetaan ja kulutusta seurataan Nesteet ensisijaisesti suun kautta, ei suoneen Seurataan vatsan toimintaa ja virtsan kulkua
Turvallinen ympäristö	Läheisten tai henkilökunnan läsnäolo Vältetään kieltolauseita ja pakkoa Jos potilas vastustele, yritetään toisella tavalla tai myöhemmin

haittavaikutuksille, esimerkiksi kaatumisille. Oireita lievittävää lääkehoitoa tulisi määrätä vain kaikkein vaikeimmin oireileville potilaille. Lääkehoidon aiheita ovat vaikea ahdistus tai agitaatio, aggressiivisuus ja epämiellyttävät harhat tai harhaluulot (1,22). Lääkevalinta tehdään oirekuvan ja potilaan yksilöllisen tilanteen mukaisesti.

Ensisijainen lääkevalinta on psykoosilääke (risperidoni tai parenteraalista annostelua tarvittaessa haloperidoli). Bentsodiatsepiinien käyttöä ensilinjaa lääkkeenä on syytä välttää, ellei niiden käytölle ole muuta aihetta, esimerkiksi alkoholin vieroitusoireita (**TIETOLAATIKKO**) tai epileptisiä kohtauksia, sillä ne voivat pitkittää tai vaikeuttaa oireita. Parkinsonin tautia tai lewinkappaletautia sairastavien hoidossa ei pidä käyttää risperidonia tai haloperidolia. Niiden sijaan voidaan käyttää ketiapiinia, mikäli potilaan verenpaineen taso sen mahdollistaa. Hypoaktiivisen deliriumin yhteydessä on syytä

välttää rauhoittavien psyykenlääkkeiden käyttöä. Lääkehoidon aikana tulee muistaa jatkaa lääkkeettömän hoidon keinoja.

Deliriumin jälkeen

Delirium on usein ahdistava kokemus, ja osalle potilaista jää hyvin epämiellyttäviä mielikuvia sekavuustilan aikaisista tapahtumista (37). Potilailta ja läheisiltä tulee aktiivisesti kysyä, miten he sekavuusjakson kokivat, ja antaa tietoa deliriumista tilanteen aiheuttaman ahdistuksen lievittämiseksi. Deliriumdiagnoosi (F05 alakohtineen) tulee muistaa kirjata hoitojakson diagnoosiksi (38).

Mahdollisesti aloitetut psyykenlääkkeet tulee lopettaa asteittain heti oireiden väistyttyä. Mikäli tiedossa ei ole muistisairautta, ovat muistitutkimukset aiheellisia 3–6 kuukauden kuluttua, sillä seurannassa jopa kolmanneksella deliriumpotilaista on todettu aiemmin diag-

TIETOLAATIKKO. Mikä erottaa vanhuksen deliriumin alkoholideliriumista (40)?

Alkoholidelirium on iäkkäillä selvästi vanhuksen deliriumia harvinaisempi. Se kehittyy 3–5 %:lle alkoholin vieroitusoireiden vuoksi sairaalaan joutuneista. Se on muistettava, jos delirium kehittyy 3–5 päivän kuluessa pitkäaikaisen alkoholinkäytön äkillisen päättymisen jälkeen tai jos potilaalla ilmenee alkoholivieroitusoireita.

Kliinisen kuvan perusteella näitä kahta deliriumin muotoa on vaikeaa erottaa toisistaan. Alkoholideliriumin (kuten muidenkin vieroitusdeliriumien) hyperaktiivinen muoto on kuitenkin yleisempi, ja siinä esiintyy useammin visuaalisia harhoja.

Alkoholidelirium johtuu alkoholin aiheuttaman inhibition poistumisesta. Pitkäaikaisen alkoholin käytön aikana aivot ovat mukautuneet alkoholin vaikutukseen lisäämällä glutamaatin NMDA-reseptoreita ja vähentämällä GABA-reseptoreita. Alkoholinkäytön päättyessä äkillisesti sen inhiboiva vaikutus poistuu ja eksitatorinen glutamaattivaikutus korostuu samalla, kun GABA-välitteinen inhibitiio on normaalia vähäisempää, minkä seurauksena aivot ovat ylikerroksilla. Tilanne on päinvastainen kuin vanhuksen deliriumissa.

Alkoholideliriumin hoito edellyttää bentsodiatsepiinien käyttöä liiallisen kiihdyttävän neurotransmission hallitsemiseksi ja kouristusriskin vuoksi, kun taas vanhuksen deliriumin hoidossa bentsodiatsepiineja tulee välttää niiden aivotointia lamaavan vaikutuksen vuoksi. Psykoosilääkkeitä ei pidä käyttää alkoholideliriumin ensisijaisina lääkkeinä, sillä ne laskevat kouristuskyvyn.

Vanhuspotilaiden lääkehoidoksi suositellaan tavanomaisen diatsepaamikyllästyksen sijaan muita bentsodiatsepiineja, kuten oksatsepaamia, jotka eivät diatsepaamin tavoin kumuloidu. Alkoholideliriumin yhteydessä käytetään myös parenteraalista tiamiinia. Muilta osin potilaan arviointi ja hoito seuraavat pitkälti samoja linjoja, sillä myös alkoholideliriumin yhteydessä samankaiset sairaudet ja esimerkiksi elektrolyyttihäiriöt ovat yleisiä, ja potilaat hyötävät samoista lääkeettömän hoidon keinoista.

nosoimaton muistihäiriö (12). On myös tärkeää asettaa potilaalle ajokielto, kunnes hän on toipunut deliriumista ja ajoterveyttä on arvioitu uudelleen. Suullinen, tilapäinen ajokielto tulee kirjata potilasasiakirjoihin ja tulostaa potilaalle mukaan.

Deliriumista toipuminen on hidasta, ja siihen voi mennä kuukausia. Huonompaa toipumista ennustavat iäkkäys, hypoaktiivinen delirium, deliriumin pitkä kesto ja suuri deliriumkuorma (39).

Lopuksi

Vaikka viime vuosina on saatu paljon uutta tietoa deliriumin patofysiologiasta sekä deliriumin merkityksestä potilaan ennusteelle, deliriumin hoito- ja ehkäisystrategioiden implementointi on edelleen haaste terveydenhuollon organisaatioille. Deliriumriskiä ja deliriumin haittoja voitaisiin kuitenkin vähentää varsin yksinkertaisin toimenpitein parantaen samalla potilaan edellytyksiä toipua akuutista sairaudesta. Parempi ymmärrys deliriumin taustalla olevista mekanismeista ja niiden eroista erityyppisten tai eri syistä johtuvien deliriumien välillä voisi auttaa erityisesti lääkehoidon arviointia ja auttaa kohdentamaan oireenmukaista lääkehoitoa. Deliriumin monitekijäisyyden vuoksi lääkehoidon hyödyt ovat kuitenkin todennäköisesti rajalliset, mikä korostaa lääkkeettömien hoitokeinojen sekä potilaan huolellisen tutkimisen ja taustalla olevien sairauksien hoidon merkitystä. Tietoisuutta ja koulutusta deliriumista tulisi lisätä, jotta deliriumriskissä olevien potilaiden tunnistaminen olisi tehokkaampaa ja hoito laadukkaampaa. ■

HANNA-MARIA ROITTO, LT, yleislääketieteen ja geriatrian erikoislääkäri

Kliininen opettaja, Helsingin yliopisto, lääketieteellinen tiedekunta (Clinicum)
Osastonylilääkäri, HUS, sisätaudit ja kuntoutus, geriatrian linja
Asiantuntijalääkäri, THL

ESA JÄMSEN, LT, geriatrian erikoislääkäri

Geriatrian professori, Helsingin yliopisto, lääketieteellinen tiedekunta (Clinicum)
Ylilääkäri, HUS, sisätaudit ja kuntoutus, geriatrian linja

VASTUUTOIMITTAJA

Niina Matikainen

SIDONNAISUUDET

Hanna-Maria Roitto: Luottamustoimet (Lääke 75+ -asiantuntijatyöryhmä, Nordic Network in Dementia Diagnostics, Dementia Special Interest Group in European Geriatric Medicine Society, Nordic Gerontological Federation scientific committee)

Esa Jämsen: Luontopalkkio/asiantuntijapalkkio (Apollonia, Duodecim, Filha, Fioca, Lääkäriliitto, Novartis, Nutricia, Orion, Pihlajalinna, Professio), luottamustoimet (Suomen Geriatri ry, puheenjohtaja; Suomen akuuttigeriatrian yhdistys ry, varapuheenjohtaja; Fimea, Lääke 75+ -tietokannan asiantuntijatyöryhmän jäsen; Lonkkaamurtuman Käypä hoito -suositusten kokoava kirjoittaja)

KIRJALLISUUTTA

1. Wilson JE, Mart MF, Cunningham C, ym. Delirium. *Nat Rev Dis Primers* 2020;6:90.
2. Delirium is prevalent in older hospital inpatients and associated with adverse outcomes: results of a prospective multi-centre study on World Delirium Awareness Day. *Geriatric Medicine Research Collaborative. BMC Med* 2019;17:229.
3. Gibb K, Seeley A, Quinn T, ym. The consistent burden in published estimates of delirium occurrence in medical inpatients over four decades: a systematic review and meta-analysis study. *Age Ageing* 2020;49:352–60.
4. Smith TO, Cooper A, Peryer G, ym. Factors predicting incidence of post-operative delirium in older people following hip fracture surgery: a systematic review and meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2017;32:386–96.
5. Watt CL, Momoli F, Ansari MT, ym. The incidence and prevalence of delirium across palliative care settings: a systematic review. *Palliat Med* 2019;33:865–77.
6. Geyskens L, Jeuris A, Deschodt M, ym. Patient-related risk factors for in-hospital functional decline in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*, julkaistu verkossa 2.2.2022. DOI:10.1093/ageing/afac007.
7. Han Q, Rodrigues NG, Klainin-Yobas P, ym. Prevalence, risk factors, and impact of delirium on hospitalized older adults with dementia: a systematic review and meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc* 2022;23:23–32.
8. Witlox J, Eurelings LS, de Jonghe JF, ym. Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: a meta-analysis. *JAMA* 2010;304:443–51.
9. Sze TW, Leng CY, Lin SK. The effectiveness of physical restraints in reducing falls among adults in acute care hospitals and nursing homes: a systematic review. *JBI Libr Syst Rev* 2012;10:307–51.
10. Tsui A, Searle SD, Bowden H, ym. The effect of baseline cognition and delirium on long-term cognitive impairment and mortality: a prospective population-based study. *Lancet Healthy Longev*, julkaistu verkossa 15.3.2022. DOI:10.1016/S2666-7568(22)00013-7.
11. Ahmed S, Leurent B, Sampson EL. Risk factors for incident delirium among older people in acute hospital medical units: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 2014;43:326–33.
12. Jackson TA, MacLulich AM, Gladman JR, ym. Undiagnosed long-term cognitive impairment in acutely hospitalised older medical patients with delirium: a prospective cohort study. *Age Ageing* 2016;45:493–9.
13. Davis DHJ, Skelly DT, Murray C, ym. Worsening cognitive impairment and neuro-degenerative pathology progressively increase risk for delirium. *Am J Geriatr Psychiatry* 2015;23:403–15.
14. Persico I, Cesari M, Morandi A, ym. Frailty and delirium in older adults: a systematic review and meta-analysis of the literature. *J Am Geriatr Soc* 2018;66:2022–30.
15. Retrospective delirium ascertainment from case notes: a retrospective cohort study. *Geriatric Medicine Research Collaborative. BMJ Open*, julkaistu verkossa 28.5.2021. DOI:10.1136/bmjopen-2020-042440.
16. Laurila JV, Laakkonen ML, Tilvis RS, ym. Predisposing and precipitating factors for delirium in a frail geriatric population. *J Psychosom Res* 2008;65:249–54.
17. Glynn K, McKenna F, Lally K, ym. How do delirium motor subtypes differ in phenomenology and contributory aetiology? A cross-sectional, multisite study of liaison psychiatry and palliative care patients. *BMJ Open* 2021. DOI:10.1136/bmjopen-2020-041214.
18. Clegg A, Young JB. Which medications to avoid in people at risk of delirium: a systematic review. *Age Ageing* 2011;40:23–9.
19. Bellelli G, Morandi A, Di Santo SG, ym. “Delirium Day”: a nationwide point prevalence study of delirium in older hospitalized patients using an easy standardized diagnostic tool. *BMC Med* 2016;14:106.
20. Sampson EL, West E, Fischer T. Pain and delirium: mechanisms, assessment, and management. *Eur Geriatr Med* 2020;11:45–52.
21. Wang Y, Shen X. Postoperative delirium in the elderly: the potential neuropathogenesis. *Aging Clin Exp Res* 2018;30:1287–95.
22. Risk reduction and management of delirium. *Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Edinburgh: SIGN* 2019.
23. Meagher DJ, Leonard M, Donnelly S, ym. A comparison of neuropsychiatric and cognitive profiles in delirium, dementia, comorbid delirium-dementia and cognitively intact controls. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:876–81.
24. Edlund A, Lundström M, Sandberg O, ym. Symptom profile of delirium in older people with and without dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2007;20:166–71.
25. Meagher DJ, Leonard M, Donnelly S, ym. A longitudinal study of motor subtypes in delirium: relationship with other phenomenology, etiology, medication exposure and prognosis. *J Psychosom Res* 2011;71:395–403.
26. O'Regan NA, Ryan DJ, Boland E ym. Attention! A good bedside test for delirium? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014;85:1122–31.
27. Callahan CM, Unverzagt FW, Hui SL, ym. Six-item screener to identify cognitive impairment among potential subjects for clinical research. *Med Care* 2002;40:771–81.
28. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, ym. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 1990;113:941–8.
29. Bellelli G, Morandi A, Davis DH, ym. Validation of the 4AT, a new instrument for rapid delirium screening: a study in 234 hospitalised older people. *Age Ageing* 2014;43:496–502.
30. Shenkin SD, Fox C, Godfrey M, ym. Delirium detection in older acute medical inpatients: a multicentre prospective comparative diagnostic test accuracy study of the 4AT and the confusion assessment method. *BMC Med* 2019;17:138.
31. Tiegies Z, MacLulich AMJ, Anand A, ym. Diagnostic accuracy of the 4AT for delirium detection in older adults: systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 2021;50:733–43.
32. Nikoie R, Neufeld KJ, Oh ES, ym. Antipsychotics for treating delirium in hospitalized adults: a systematic review. *Ann Intern Med* 2019;171:485–95.
33. Marcantonio ER. Old habits die hard: antipsychotics for treatment of delirium. *Ann Intern Med* 2019;171:516–7.
34. Burton JK, Craig LE, Yong SQ, ym. Non-pharmacological interventions for preventing delirium in hospitalised non-ICU patients. *Cochrane Database Syst Rev*, julkaistu verkossa 19.7.2021. DOI:10.1002/14651858.CD013307.pub2.
35. León-Salas B, Trujillo-Martín MM, Martínez Del Castillo LP, ym. Multicomponent interventions for the prevention of delirium in hospitalized older people: a meta-analysis. *J Am Geriatr Soc* 2020;68:2947–54.
36. Egberts A, Moreno-Gonzalez R, Alan H, ym. Anticholinergic drug burden and delirium: a systematic review. *J Am Med Dir Assoc* 2021;22:65–73.
37. Williams ST, Dhesi JK, Partridge JS. Distress in delirium: causes, assessment and management. *Eur Geriatr Med* 2020;11:63–70.
38. Slooter AJC, Otte WM, Devlin JW, ym. Updated nomenclature of delirium and acute encephalopathy: statement of ten Societies. *Intensive Care Med* 2020;46:1020–2.
39. Jackson TA, Wilson D, Richardson S, ym. Predicting outcome in older hospital patients with delirium: a systematic literature review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2016;31:392–9.
40. Grover S, Ghosh A. Delirium tremens: assessment and management. *J Clin Exp Hepatol* 2018;8:460–70.