

# დეღირიში

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი) „დეღირიუმი“ მიღებულია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასების და დანერგვის ეროვნული საბჭოს 2008 წლის 5 ნოემბრის №1 სხდომაზე და დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2008 წლის 18 დეკემბრის № 274/ო ბრძანებით.

# დელირიუმი

## 1. დაავადების დეფინიცია, სინონიმები, კლასიფიკაცია და ტერმინოლოგია

**დელირიუმი** - ტვინის მწვავე სინდრომი, ცნობიერების მწვავე აშლის მდგომარეობა (confusional state), მწვავე ორგანული ფსიქოზი, მწვავე ფსიქო-ორგანული სინდრომი, ტოქსიკური/მეტაბოლური ენცეფალოპათია (1).

*C. Libermeister (1866) აღწერა სომატური დაავადებების დროს განვითარებული ცნობიერების პათოლოგია, რომელიც ხასიათდება მდგომარეობის თანდათანობითი გაუარესებითა და გამოსატული ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომებით (მხედველობითი ჰალუცინაციებით, ილუზიებით, ხატოვანი ბოდვით, ცვალებადი აფექტითა და ფსიქომოტორული აგზნებით). ლიტერატურაში ტერმინი „დელირიუმი“ სხვადასხვა მნიშვნელობით იხმარება, ზოგჯერ მის ქვეშ გულისხმობენ ყველა სახის მწვავე ორგანულ რეაქციას, ან ცნობიერების პათოლოგიის კონკრეტულ სახეს, როდესაც ვერბალური პასუხის უნარის შენარჩუნების ფონზე გამოსატულია ფსიქომოტორული აგზნება, აფექტური ლაბილობა და აღქმის პათოლოგია (2).*

ICD 10-ში დელირიუმი განმარტებულია, როგორც ეტიოლოგიურად არასპეციფიკური ორგანული ფსიქოსინდრომი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ცნობიერების აშლა, ყურადღების, აღქმის, აზროვნების, მეხსიერების, ემოციური და მოტორული სფეროს დარღვევები და ძილის რიტმის მოშლა. ამ კლასიფიკაციაში DSM IV-საგან განსხვავებით გამოირიცხება ალკოჰოლით (თეთრი ცხელება, F10.4) და/ან სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით განპირობებული დელირიუმი და დაუზუსტებელი დელირიუმი. დელირიუმის ხანგრძლივობაც და ინტენსივობაც საგრძნობლად მერყეობს. ავადმყოფის მდგომარეობა შეიძლება იყოს ძალიან მსუბუქი ან უკიდურესად მძიმე. მდგომარეობის თანმხლები ნიშნები, როგორცაა დეპრესია, შფოთვა, შიში, გამღიზიანებლობა, ეიფორია, აპათია, დაბნეულობა, აღქმის პათოლოგია (ილუზიები, ჰალუცინაციები), ტრანზიტორული ბოდვითი იდეები, ტიპურია ამ აშლილობისთვის, მაგრამ სპეციფიკური არ არის, ამდენად, დიაგნოზის დასმისას მათ განსაკუთრებული მნიშვნელობა არ ენიჭება (3, 4).

DSM IV კლასიფიკაციაში „დელირიუმი“ გამოიყენება „მწვავე ორგანული სინდრომის“ სინონიმად და მოიცავს ამ უკანასკნელის მთელ სპექტრს. ამ კლასიფიკაციაში გამოყოფილია:

- დელირიუმი, განპირობებული ზოგადი სომატური მდგომარეობებით;
- წამლისმიერი დელირიუმი;
- მრავალეტიოლოგიური ფაქტორებით განპირობებული დელირიუმი;
- სხვაგვარად დაუზუსტებელი დელირიუმი.

ყველა ამ მდგომარეობისათვის წამყვანია ცნობიერების პათოლოგია, რასაც თან ახლავს ყურადღებისა და კონცენტრაციის დაქვეითება, აღქმის, მეხსიერების, აზროვნებისა და ძილის დარღვევები. მდგომარეობა ვითარდება სწრაფად და ახასიათებს დღეღამური მერყეობა (5).

ორივე კლასიფიკაციის მიხედვით აუცილებელია ცერებრული ან სისტემური დაავადების არსებობის დამადასტურებელი ანამნეზური

ცნობები, ფიზიკური, ნევროლოგიური და/ან ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემები, რომლითაც აიხსნება დელირიული სიმპტომატიკა.

## 2. ეპიდემიოლოგია

დელირიუმი გვხვდება სტაციონირებულ სომატურ პაციენტთა 10-30%-ში; მოგვიანებული ასაკის ჰოსპიტალიზებული პაციენტების 10-40%-ში, ონკოლოგიური ავადმყოფების 25%-სა და შიდსით დაავადებულთა 30-40% - ში (6). პოსტოპერაციულ პერიოდში დელირიუმის განვითარების რისკი თითქმის 51%-ია (7), ხოლო ტერმინალური მდგომარეობებისას - 80%-ზე მეტი (8). მომატებული რისკის ჯგუფებს მიეკუთვნებიან ახალნაოპერაციები, (განსაკუთრებით კარდიოტომიისა და ორგანოთა ტრანსპლანტაციის შემდეგ), დიალიზზე მყოფი და პაციენტები ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით.

დელირიუმის განვითარებამდე რამდენიმე დღით ადრე შესაძლოა განვითარდეს სუბკლინიკური დელირიუმი, ან პროდრომული სიმპტომები, როგორცაა შფოთვა, გამღიზიანებლობა, ძილის დარღვევები. ჩვეულებრივ, დელირიუმი ამოიწურება 10-12 დღეში, თუმცა შემთხვევათა 15%-ში გრძელდება 30 და მეტი დღე (9-14). გახანგრძლივებული დელირიუმის შემთხვევები უფრო ხშირია ასაკოვან პაციენტებში (11, 12).

დელირიუმი, უმეტეს შემთხვევაში, მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით, იშვიათად გადადის სოპორსა და კომაში, ან ვითარდება კრუნჩხვები. შესაძლოა ლეტალური გამოსავალიც (არანამკურნალევ შემთხვევებში). დელირიუმი უფრო მძიმედ მიმდინარეობს ხანდაზმულ პაციენტებში, მათ შორის გამოჯანმრთელების რიცხვი 4-40%-ია (15). მდგომარეობის ამოწურვის შემდეგაც გამოხატული რჩება კოგნიტური დაქვეითება. ასეთივე სურათი გვაქვს შიდსის დროსაც, პაციენტთა მხოლოდ 27%-ს აღენიშნება სრული გამოჯანმრთელება (16).

სომატურად დამძიმებულ პაციენტებში დელირიული მდგომარეობის განვითარება მნიშვნელოვნადაა ასოცირებული ლეტალობასთან (17,18). სტაციონირებულ ხანდაზმულ პაციენტთა სიკვდილიანობა, რომელთაც უვითარდებათ დელირიუმი, არის 22-76% (19).

## 3. ეტიოპათოგენეზი

დელირიუმის ეტიოპათოგენეზის დადგენა ხშირ შემთხვევაში საკმაოდ რთულია. დელირიუმი, შესაძლოა, იყოს პირველი და ერთადერთი გამოვლინება სერიოზული სომატური დაავადებისა, ან უკვე არსებული ავადმყოფობის გართულება. მიზეზის დადგენა ხდება სრულყოფილი ანამნეზის, ფსიქიკური, და ფიზიკური სტატუსის შესწავლისა და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კვლევების მონაცემების საფუძველზე. უნდა გვახსოვდეს, რომ უმნიშვნელო ცვლილებები (უმნიშვნელო ანემიას დამატებული უმნიშვნელო ჰიპონატრიემია, დამატებული უმნიშვნელო კალციემია) ერთიანობაში შეიძლება მნიშვნელოვნად უწყობდეს ხელს დელირიუმის განვითარებას, მიუხედავად იმისა, რომ ცალცალკე ისინი არავითარ საშიშროებას არ წარმოადგენენ.

დელირიუმის პათოფიზიოლოგიის ცოდნა დღესდღეობით ძალიან შეზღუდულია. ვარაუდობენ რეტიკულური სისტემის დისფუნქციას, რასაც განსაკუთრებული როლი ენიჭება ნათელი ცნობიერების

მდგომარეობისათვის. არსებობს მონაცემები ქოლინერგული სისტემის ჰიპოფუნქციისა წინატვინსა და ღეროში. სხვადასხვა კვლევები მიუთითებს ნორადრენერგული, GABA (γ-ამინოერბომჟავა)-ერგული და სეროტონინერგული სისტემების დისფუნქციაზე. მანამდე არსებული მონაცემები გლობალური ცერებრული მეტაბოლიზმის მოშლის შესახებ, ჯერჯერობით, დადასტურებული არ არის (20).

დელირიუმის გამომწვევი მიზეზები მოცემულია ცხრილში (1)

ცხრილი 1

**მწვავე ორგანული რეაქციის გამომწვევი მიზეზები**

სიმსივნე, მოცულობითი პროცესი	ცერებრული სიმსივნე, სუბდურული ჰემატომა, ცერებრული აბსცესი
ინფექცია	ენცეფალიტები, მენინგიტი, აივ ინფექცია, მენინგოვასკულური სიფილისი, სტრეპტოკოკული ინფექცია, სეპტიცემია, პნევმონია, ვირუსული ინფექცია, ტიფი, მალარია და ა.შ.
სისხლძარღვოვანი	მწვავე ცერებრული თრომბოზი ან ემბოლია, გარდამავალი ცერებრული იშემიური მდგომარეობა, სუბარაქნოიდული ჰემორაგია, წითელი მგლურა
მეტაბოლური	ურემია, ღვიძლის დისფუნქცია, ელექტროლიტური დისბალანსი, ალკალოზი, აციდოზი, და სხვ.
ენდოკრინული	ჰიპერ- და ჰიპოპარათირეოზი, მიქსედემა, ადისონის დაავადება, დიაბეტური პრეკომა, ჰიპოგლიკემია
ეპილეფსია	კომპლექსური პარციალური კრუნჩხვები, მცირე გულყრები, გულყრის შემდგომი მდგომარეობა.
ვიტამინების ნაკლებობა	ნიკოტინის მჟავას, თიამინის, ფოლიუმის მჟავასა და B12 ვიტამინის ნაკლებობა
დეგენერაციული	დემენციასთან თანდართული ინფექცია, ჰიპოქსია და სხვ.

#### 4. კლინიკური სიმპტომატიკა

##### დეღირიუმის კლინიკური ნიშნებია:

- მწვავე დასაწყისი;
- ცნობიერების პათოლოგია – ავადმყოფი დაბნეული და დეზორიენტირებულია;
- გაძნელებულია გაგება, გაცნობიერება და გააზრება.

##### ამას ხშირად თან ახლავს:

- მეხსიერების დაქვეითება;
- აგზნება, აფორიაქება;
- გაფანტული ყურადღება;
- ილუზიები და ჰალუცინაციები (უპირატესად მხედველობითი);
- ძილის რიტმის დარღვევა;
- ბოდვითი იდეები.

##### ავტონომიური (სომატო-ვეგეტატიური) ნიშნებია:

- ოფლიანობა, ტაქიკარდია;
- არტერიული წნევის მერყეობა, მძიმე შემთხვევებში ვარდნა;
- მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ცენტრალური გენეზის ჰიპერთერმია.

##### ნევროლოგიური სიმპტომებია:

- კუნთების ჰიპოტონია, ჰიპერრეფლექსია, ტრემორი, ატაქსია, კონვერგენციის სისუსტე;
- მძიმე შემთხვევებში აღინიშნება კისრის კუნთების დაჭიმულობა, კერინგის სიმპტომი, ორალური ავტომატიზმი, ათეტოზური და ქორეოფორმული ჰიპერკინეზები, ნისტაგმი, ფტოზი, სტრაბიზმი, გაყინული მზერა (21).

##### **დეღირიული მდგომარეობის განვითარებაში გამოყოფენ შემდეგ სტადიებს:**

**I სტადია** – სიმპტომები ჩვეულებრივ შესამჩნევი ხდება საღამოს საათებში. ვითარდება ზოგადი აგზნება, მიმიკა და მეტყველება გაცხოველებული და აჩქარებულია. ავადმყოფები ბევრს და დაუკავშირებლად მეტყველებენ. აღინიშნებათ ხატოვანი წარმოდგენებისა და მოგონებების მოზღვავება. მოძრაობები გამოირჩევა გადაჭარბებული გამომსახველობით. გაღიზიანების ზღურბლი დაწეულია. ავადმყოფებს აღიზიანებთ უმნიშვნელო სინათლე და ხმაურიც კი. გუნებ-განწყობა ცვალებადია. ძილი ზედაპირულია, თან ახლავს კომმარული სიზრმები. დილით პაციენტი მოთენთილი და მოდუნებულია.

**II სტადია** – აღნიშნული აშლილობების ფონზე ავადმყოფს აქვს მხედველობითი პარეიდოლური ილუზიები, გარდამავალი, ეპიზოდური ხასიათის ორიენტაციის დარღვევები დროსა და ადგილში. ჩაძინებისას (დახუჭული თვალებით) ავადმყოფს აქვს კალეიდოსკოპურად ცვალებადი ჰალუცინაციები. სიზმრების ინტენსივობა ძლიერდება, ხანმოკლე გაღვიძებების პერიოდში ავადმყოფს უჭირს რეალობისა და სიზმრის გამიჯვნა (კრიპტომნეზია).

**III სტადია** – ამ დროს ვითარდება ერთეული ან მრავლობითი ჭეშმარიტი ჰალუცინაციები. ეტიოლოგიური ფაქტორიდან გამომდინარე ჰალუცინაციები განსხვავდება ერთმანეთისგან (მაგალითად, ზოოპტიკური – ალკოჰოლიზმისა და კოკაინური ინტოქსიკაციის დროს). ამ სტადიაზე მხედველობით ჰალუცინაციებთან ერთად ვლინდება სმენითი, ტაქტილური, ყნოსვითი ჰალუცინაციებიც. ავადმყოფებს დარღვეული აქვთ გარემოში ორიენტაციის უნარი, ამასთან ყურადღების მიქცევის შემთხვევაში პაციენტები პასუხობენ შეკითხვებს და ორიენტირებულნი არიან საკუთარ თავში. დარღვეულია ძილი. მდგომარეობას ახასიათებს გარდამავალი ხასიათი და პერიოდულად დგება ლუციდური (ნათელი) პერიოდები რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე (2).

ცნობიერების პათოლოგიის გაღრმავება მიუთითებს ძირითადი დაავადების დამძიმებაზე. შეიძლება განვითარდეს პროფესიული, ან მუსიტირებადი დელირიუმი:

**პროფესიული (საქმიანი) დელირიუმის** დროს ავადმყოფები ასრულებენ სტერეოტიპულ, მათთვის ჩვეულ მოქმედებებს, მაგალითად, საკვების მიღება, დაგვა, დასუფთავება, ან პროფესიასთან დაკავშირებულ მოძრაობებს, მაგალითად, კერვა, ბეჭდვა და სხვ. ამ დროს ავადმყოფები რჩებიან ერთ ადგილზე, თითქმის არ საუბრობენ, შეიძლება გამოთქვამდნენ ცალკეულ სიტყვებს. ჰალუცინაცია და ბოდვითი იდეები სუსტადაა გამოხატული. ნათელი პერიოდები პრაქტიკულად არ არის.

**მუსიტირებადი (ჩუმი დელირიუმი, ან დელირიუმი ბუტბუტით)** არის დელირიული მდგომარეობა, როდესაც ავადმყოფი იმყოფება საწოლის ფარგლებში, თავისთვის ბუტბუტებს და მასთან კონტაქტის დამყარება შეუძლებელია. გამოხატულია არაკოორდინირებული, მოტორული აგზნება, ავადმყოფები თითქოს რაღაცას “ტაცებენ” (კარფოლოგიის სიმპტომი).

პროფესიული და მობუტბუტე დელირიუმის დროს ავადმყოფი უკონტაქტოა. დღის საათებში შესაძლოა განვითარდეს გაბრუება, რაც მდგომარეობის გაუარესებაზე მიუთითებს.

დელირიუმიდან გამოსვლა, ჩვეულებრივ კრიტიკულად (უცხად) ხდება. II და III სტადიიდან გამოსვლის შემდეგ ავადმყოფებს აღენიშნებათ ნაწილობრივი ამნეზია.

სომატურად დაუძღვრებულ და, განსაკუთრებით, ხანდაზმულ პაციენტებში მდგომარეობა შეიძლება გაგძელდეს რამდენიმე კვირა, ამ დროს საუბრობენ პროლონგირებულ, ან ქრონიკულ დელირზე.

ძირითადად, დელირიუმის შემდგომ ვითარდება ასთენია, უფრო იშვიათად, აფექტური – სუბდეპრესიული და დეპრესიული მდგომარეობა. მდგომარეობის არა კრიტიკულად (სწრაფად), არამედ ლიზისურად (თანდათანობით) აკრეფის შემთხვევაში შეიძლება დარჩეს რეზიდუალური ბოდვა.

მძიმე დელირიული მდგომარეობა ხშირად გადადის სხვა ფსიქოორგანულ სინდრომებში (22).

## 5. დიაგნოსტიკა

დელირიუმის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ICD 10 მიხედვით:	
ა.	გამოხატულია ცნობიერების აშლა, ე.ი. გაძნელებულია გარემოს გაცნობიერების უნარი, დაქვეითებულია ყურადღება და კონცენტრაცია;
ბ.	კოგნიტური აშლილობა ვლინდება ერთდროულად შემდეგი ორი ნიშნით: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. დარღვეულია ახლო წარსულში მომხდარი მოვლენების გახსენების უნარი, ხოლო, მეტნაკლებად, შენარჩუნებულია შორეული ამბების გახსენება;</li> <li>2. გამოხატულია დეზორიენტაცია დროში, ადგილში, საკუთარ თავში.</li> </ol>
გ.	სახეზეა, სულ ცოტა, ერთი რომელიმე ფსიქომოტორული აშლილობა: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. სწრაფი, არაპროგნოზირებადი გადასვლა ჰიპოაქტივობიდან ჰიპერაქტივობაში;</li> <li>2. შენელებული მოტორული რეაქციები;</li> <li>3. შენელებული ან აჩქარებული მეტყველება.</li> </ol>
დ.	დარღვეულია ძილისა და სიფხიზლის რიტმი, რაზედაც მიუთითებს შემდეგი ერთი ნიშანი მაინც: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ძილის დარღვევები (სიფხიზლისა და ძილის ფაზები შენაცვლებულია);</li> <li>2. სიმპტომატიკა მწვავედება ღამის საათებში;</li> <li>3. აღინიშნება მოუსვენარი ძილი, ღამის კომმარები, რომლებიც გამოფხიზლების შემდეგ გრძელდება ილუზიებისა და ჰალუცინაციების სახით.</li> </ol>
ე.	დამახასიათებელია სიმპტომების სწრაფი განვითარება და დღე-ღამური მერყეობა;
ვ.	არსებობს ანამნეზური ცნობები, სომატური, ნევროლოგიური, ან ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემები, რომლებიც ადასტურებენ ცერებრული ან სისტემური დაავადების არსებობას, რითაც აიხსნება - პუნქტებში აღწერილი კლინიკური სიმპტომატიკა.

მეათე გადასინჯვაში ცალკე განიხილება ფსიქოაქტიური ნივთიერებებითა და ალკოჰოლით გამოწვეული დელირიუმი (თეთრი ცხელება F 10.4)

**თეთრი ცხელება (delirium tremens)** – ყველაზე გავრცელებული ალკოჰოლური ფსიქოზია, რომელსაც ახასიათებს ცნობიერების აშლა, ჭეშმარიტი მხედველობითი, ტაქტილური და სმენითი ჰალუცინაციები, ილუზიები და ბოდვითი აშლილობები. ამ დროს შენახული აუტოფსიქიკური ცნობიერების ფონზე აღინიშნება ლაბილური აფექტი, შიში, მოტორული აგზნება. განასხვავებენ თეთრი ცხელების რამდენიმე ვარიანტს: კლასიკურს, რედუცირებულს, ატიპურსა და შერეულს. კლასიკური დელირიუმი ისევე ვითარდება და გადის იმავე სტადიებს, რაც სხვა ფაქტორებით განპირობებული დელირიუმი. მდგომარეობა გრძელდება 2-8 დღე, იშვიათად - 10-12 დღე. მდგომარეობიდან გამოსვლისას მამაკაცებში ხშირია რეზიდუალური ბოდვა, ხოლო ქალებში დეპრესიული ან სუბდეპრესიული მდგომარეობა. დელირიუმს ყოველთვის ახლავს



ნევროლოგიური და სომატური ნიშნები: კანის ჰიპერემია, ტრემორი, ატაქსია, კუნთების ჰიპოტონია, ჰიპერრეფლექსია, ტაქიკარდია, ქოშინი, არტერიული წნევის მერყეობა, სკლერების გაყვითლება, სუბფებრილური ტემპერატურა, შესაძლოა გულყრების განვითარებაც (აღინიშნება პაციენტთა 5%-ს).

რედუცირებული დელირიუმი კლასიკურისაგან განსხვავდება ფსიქოზური სიმპტომატიკის ქვემწვავე და ხანმოკლე ხასიათით. გამოხატული არაა აღქმის პათოლოგია, ნაწილობრივ შენარჩუნებულია ორიენტაცია და გრძელდება რამდენიმე საათი.

ატიპური დელირიუმის დროს უფრო დამახასიათებელია ენდოგენური ფსიქოზების მსგავსი სიმპტომატიკა. სურათის გაშლის შემთხვევაში ვითარდება იდეატორული და მოტორული ავტომატიზმები, სენესტოპათიური აშლილობები და იპოქონდრიული ბოდვითი იდეები. მდგომარეობის განვითარების საწყის სტადიაზე უკვე ვლინდება სხეულის სქემის მოშლა, ცნობიერების დარღვევები, “უკვე ნანახის” ფენომენი და ხატოვანი ბოდვა. ატიპური დელირიუმისთვის დამახასიათებელია ვერბალური და ტაქტილური პალუცინაციები, სენესტოპათიური აშლილობები. ხდება გარემო მოვლენების ბოდვითი ინტერპრეტაცია, ზემოქმედების განცდა (ავადმყოფზე მოქმედებენ ლაზერით, ელექტრობით და სხვ.) (24).

არაკეთილსაიმედო პროგნოზზე მიუთითებს ტემპერატურის მატება (38<sup>0</sup>-39<sup>0</sup>), ტრემორის გაძლიერება, მიოკლონიური კრუნჩხვები, ძლიერი ფსიქომოტორული აგზნება. დელირიული მდგომარეობის დამძიმების შემთხვევაში მუსიტირებადი და პროფესიული დელირიუმის განვითარების დროს გამოხატულია სომატო-ვეგეტატიური დარღვევები. აღინიშნება ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია, არტერიული წნევის მერყეობა, კოლაპტოიდური მდგომარეობა. სუნთქვა არათანაბარი და ზედაპირულია, ხდება ორგანიზმის დეჰიდრატაცია. სიკვდილის მიზეზთა შორის ყველაზე ხშირია თანდართული ინტერკურენტული დაავადებები და გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა (23).

<p><b>1. დელირიული მდგომარეობის დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელია:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• გულდასმით შეფასდეს დელირიული სიმპტომატიკა ICD 10 კლასიფიკაციაში მოცემული კრიტერიუმების მიხედვით.</li> <li>• გატარდეს დიფერენციული დიაგნოზი სხვა მდგომარეობებთან; ყველაზე ხშირად საჭირო ხდება დელირიუმისა და დემენციის დიფერენცირება (შესაძლებელია დელირიუმისა და დემენციის თანაარსებობაც).</li> <li>• შეძლებისდაგვარად მაქსიმალური ინფორმაციის მოძიება: სამედიცინო ჩანაწერებიდან (ავადმყოფობის ისტორია, ფსიქიატრისა და ექთნის ჩანაწერები), ოჯახის წევრებისაგან და ყველა შესაძლო წყაროდან.</li> </ul>
<p><b>2. კლინიკური სტატუსის კვლევა მოიცავს:</b></p> <p>I. პაციენტის ფსიქიკური სტატუსის დადგენას:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• პაციენტის თვით- ან სხვათა დაზიანების რისკის შეფასებას;</li> <li>• დაზიანების რისკის გაანალიზებას მისი სიმძიმისა და ლეტალობის გათვალისწინებით;</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>ფსიქოზური სიმპტომების - ბოლოთი იდეებისა და ჰალუცინაციების გამოვლენას.</li> </ul> <p>II. ფიზიკური მდგომარეობის შეფასებას:</p> <p><i>გადატანილი სომატური დაავადებებისა და ამჟამინდელი ფიზიკური სტატუსის გათვალისწინებით</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>დელირიუმის დროს აუცილებელია, გულდასმით იქნას შესწავლილი პაციენტის წარსული და ამჟამინდელი სომატური მდგომარეობა და დანიშნულება (ყველა მედიკამენტის გათვალისწინებით). განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა იმ მდგომარეობებს, რომლებიც წარმოადგენენ დელირიუმის გამომწვევ პოტენციურ მიზეზს;</li> <li>ფსიქიატრთან ერთად, პაციენტის მდგომარეობის შეფასებას, ხშირ შემთხვევაში, ახორციელებს თერაპევტი, ნევროლოგი და სხვა სპეციალისტების ექიმი.</li> </ul>
<p>3. აუცილებლად უნდა იქნას გათვალისწინებული ალკოჰოლისა და სხვა წამალმოსხმარება</p>
<p>4. სრულფასოვნად უნდა შეფასდეს სხვა არსებული ფსიქიკური აშლილობა</p>
<p>5. სრულად უნდა იქნას შესწავლილი პაციენტის წარსული ფსიქიატრიული ისტორია:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>დელირიუმის ეპიზოდი წარსულში;</li> <li>თვით- ან სხვათა დაზიანების ტენდენციები;</li> <li>წარსულში გადატანილი დაავადებების მკურნალობის ეფექტურობა;</li> <li>წარსულში ალკოჰოლისა ან სხვა წამალმოსხმარება.</li> </ul>
<p>6. მნიშვნელოვანია პაციენტის ფსიქოსოციალური მდგომარეობის შეფასება, რომელიც მოიცავს:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>ოჯახურ და ინტერპერსონალურ ურთიერთობებს;</li> <li>პრემორბიდულ ფსიქოსოციალურ, სამუშაო, საცხოვრებელ და კულტურალურ გარემოს;</li> <li>გადაწყვეტილების მიღებას; უნარშეზღუდული პაციენტის შემთხვევაში მისი ოჯახის წევრის ან სხვა პასუხისმგებელი პირის გამოვლენას, ვინც შესძლებს გადაწყვეტილების მიღებას (24).</li> </ul>

**დიფერენციული დიაგნოზი:**

დელირიული მდგომარეობის დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს სხვა ორგანულ სინდრომებთან, განსაკუთრებით დემენციასთან (F00-F03), მწვავე და ტრანზიტორულ ფსიქიკური აშლილობებთან (F23.-), შიზოფრენიასთან (F20.-), და აფექტურ აშლილობებთან (25).

დემენციისაგან განსხვავებით, დელირიუმი ვითარდება მწვავედ და უფრო მცირე ხანგრძლივობისაა. დემენციისათვის არ არის დამახასიათებელი სიმპტომა ფლუქტუაცია (სიმპტომა დღელამური მერყეობა). დემენციის

საწყის სტადიაზე ორიენტაცია, ყურადღება, აღქმა, ასაკისთვის დამახასიათებელი ძილ-ღვიძილის რიტმი შენახულია. ნაკლებადაა გამოხატული ფსიქო-მოტორული აგზნება. დელირიუმის დროს აღინიშნება დეზორგანიზაციული აზროვნება, ხოლო დემენციისას აზროვნების გაღარიბება. დელირიუმის დროს დარღვეულია ხანმოკლე მეხსიერება, ხოლო დემენციისას - ხანმოკლე და ხანგრძლივი მეხსიერებაც. დელირიუმი შეიძლება განვითარდეს დემენციის ფონზეც (F05.1) (26,27).

მწვავე და ტრანზიტორული ფსიქიკური აშლილობების დროს, რომელთაც ახასიათებს ჰალუცინაციური და ბოღვითი სიმპტომათიკის მწვავე განვითარება, აფექტური აბნევა და სიმპტომა პოლიმორფიზმი, დელირიუმისაგან განსხვავებით ორიენტაცია დროში, ადგილში და გარემოში შენახულია.

შოზოფრენიასთან დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ დელირიუმის დროს უმეტესად ადგილი აქვს მხედველობით ჰალუცინაციებსა და ხატოვან ბოღვას, ხოლო შოზოფრენიის დროს განვითარებული ფსიქოზური სიმპტომათიკა უფრო მყარია, ჭარბობს მაკომენტირებელი შინაარსის სმენითი ჰალუცინაციები, ზემოქმედების ბოღვითი იდეები და ფსიქიკური ავტომატოზმები. ავადმყოფის ორიენტაცია დროში, ადგილსა და სივრცეში შენახულია, ხოლო კოგნიტური ფუნქციების დარღვევები არ ატარებს გლობალურ ხასიათს (28).

<b>დელირიუმის დიფერენციული დიაგნოზი</b>				
<b>აშლილობები</b>  <b>კლინიკური ნიშნები</b>	<b>დელირიუმი</b>	<b>დემენცია</b>	<b>დეპრესია</b>	<b>ფსიქოზები</b>
დასაწყისი	<i>მწვავე</i>	<i>შემპარავი</i>	<i>სხვადასხვა</i>	<i>სხვადასხვა</i>
ორიენტაცია	<i>დარღვეული</i>	<i>დარღვეული</i>	<i>ინტაქტური</i>	<i>ინტაქტური</i>
ხანმოკლე მეხსიერება	<i>დარღვეული</i>	<i>დარღვეული</i>	<i>ინტაქტური</i>	<i>ინტაქტური</i>
ყურადღება	<i>დარღვეული</i>	<i>დარღვეული</i>	<i>დაქვეითებული</i>	<i>სხვადასხვა</i>
ბოღვითი იდეები	<i>ხშირია ხატოვანი, არასისტემატიზებული ბოღვა</i>	<i>ზოგჯერ აღინიშნება ღარიბი შინაარსის ბოღვითი იდეები</i>	<i>იშვიათია, უპირატესად აღინიშნება თვითბრალდების და თვითდამცირების აზრები</i>	<i>ხასიათდება მღვრადობით, სისტემატიზაციისაკენ ტენდენციით. ხშირია ზემოქმედების ბოღვითი იდეები</i>
ჰალუცინაციები	<i>ჭარბობს ვიზუალური, ტაქტილური, ენოსვითი</i>	<i>იშვიათია</i>	<i>იშვიათია</i>	<i>უპირატესად სმენითი ჰალუცინაციები</i>

## 6. გამოკვლევების სქემა

(ცხრილი 2)

<p><b>ფიზიკური სტატუსი</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ისტორია</li> <li>• ზოგადი ფიზიკური და ნევროლოგიური გამოკვლევა</li> <li>• საციცოცხლო ფუნქციების შეფასება</li> <li>• ზოგადი ფიზიკური და ფსიქიკური სტატუსის ჩანაწერების წაკითხვა</li> <li>• მეურნალობისა და დანიშნულების ნახვა და ქცევით დარღვევებთან კორელაციის დადგენა</li> </ul>
<p><b>ფსიქიკური სტატუსი</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ინტერვიუ</li> <li>• მინი-მენტალური სტატუსის კვლევა (MMSE)</li> </ul>
<p><b>ბაზისური ლაბორატორიული გამოკვლევები (ყველა დელირიული პაციენტისთვის)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• სისხლის საერთო ანალიზი</li> <li>• სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი (ელექტროლიტები, შაქარი, კალციუმი, ალბუმინი, კრეატინინი, ბილირუბინი)</li> <li>• შარდის საერთო ანალიზი</li> <li>• ელექტროკარდიოგრაფია</li> <li>• გულმკერდის რენტგენოგრაფია</li> </ul>
<p><b>დამატებითი ლაბორატორიული გამოკვლევები (კლინიკური მდგომარეობის მიხედვით)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• სისხლის სეროლოგიური ანალიზი</li> <li>• თავ-ზურგტვინის სითხის პუნქცია</li> <li>• კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსული ტომოგრაფია</li> <li>• ელექტროენცეფალოგრაფია (29)</li> </ul>

## 7. მკურნალობის სქემა

### შემთხვევის მართვა

მკურნალობის გეგმის შემუშავებისას და შემდგომ, მისი განხორციელებისას, აუცილებელია შემდეგი ძირითადი პრინციპების გათვალისწინება:

#### 1. სხვა სპეციალობის ექიმებთან კოორდინირება

დეღირიუმის მქონე პაციენტის მკურნალობა ხშირად საჭიროებს ფსიქიატრისა და სხვა სპეციალობის ექიმების მიერ ერთობლივი და კოორდინირებული ღონისძიებების გატარებას

#### 2. ეტიოლოგიური ფაქტორების გამოვლენა და მათზე ზემოქმედება

უნდა მოვიძიოთ ინფორმაცია პაციენტის ავადმყოფობის ისტორიებიდან, მისი ნათესავებისაგან და ახლობლებისაგან

უნდა ჩატარდეს ლაბორატორიული და რადიოლოგიური გამოკვლევები, რათა დადგინდეს დეღირიუმის გამომწვევი სავარაუდო მიზეზი. სპეციფიკური გამოკვლევები ინიშნება კლინიკური შეფასების საფუძველზე

#### 3. გადაუდებელი დახმარების აღმოჩენა

- დეღირიუმში მყოფი პაციენტის მძიმე სომატური მდგომარეობა შეიძლება საჭიროებდეს სასწრაფო სამედიცინო ჩარევას, მიზეზების აღმოჩენამდეც
- მუდმივად უნდა ხდებოდეს პაციენტის საციცოხლო ფუნქციების მონიტორინგი

**4. სხვა დაავადებების სპეციფიკური მკურნალობის ჩატარება**

დეღირიუმის მიზეზების დადგენის შემდეგ აუცილებელია შესაბამისი მკურნალობის ჩატარება

**5. უსაფრთხოების შეფასება და უზრუნველყოფა**

- თვით- და სხვების დაზიანების რისკის შეფასება. სარისკო ქცევა ხშირად უნებლიეა და განპირობებულია პალუცინაციებით ან ბოდვითი სიმპტომებით
- უნდა ვიზრუნოთ რისკის შემცირებაზე. შესაძლებლობის მიხედვით უნდა გატარდეს ეფექტური, მაგრამ მინიმალურად შემზღუდავი ღონისძიებები

**○ ფსიქური სტატუსის შეფასება**

- სიმპტომების, მათ შორის, ქცევითი აშლილობების მუდმივი მონიტორინგი, ვინაიდან დეღირიუმის დროს დამახასიათებელია სიმპტომა ფლუქტუაცია
- უნდა დაისახოს შესაბამისი მკურნალობის სტრატეგია

**6. პაციენტთან და მისი ოჯახის წევრებთან თანამშრომლური ურთიერთობის დამყარება**

- პაციენტთან თერაპიული ალიანსის დამყარება
- პაციენტის ახლობლებთან, სხვა სამედიცინო პერსონალთან და მომვლელებთან მჭიდრო თანამშრომლობა

**7. დაავადების შესახებ ინფორმაციის მიწოდება**

- პაციენტს (მისი მდგომარეობის გათვალისწინებით) გასაგებად და მარტივად უნდა მივაწოდოთ ინფორმაცია დეღირიუმის გამომწვევი მიზეზის შესახებ
- ასევე მნიშვნელოვანია დეღირიუმის შესახებ შესაბამისი ინფორმაციის მიწოდება სხვა სამედიცინო პერსონალისთვის, ოჯახის წევრებისთვის, ან

<b>მომვლელებისთვის</b>
○ <b>პოსტდელირიული პერიოდის მართვა</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• გამოჯანმთელების შემდეგ პაციენტს და მის ახლობლებს კიდევ ერთხელ უნდა განემარტოს დელირიუმის ეტიოლოგია, მისი მიმდინარეობა და კლინიკური ნიშნები, რათა თავიდან ავიცილოთ რეციდივი</li> <li>• ყურადღება უნდა მიექცეს დელირიუმის გამომწვევ მიზეზს ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში</li> <li>• დელირიუმის შემდგომი დისსტრესული სიმპტომების დასაძლევად პაციენტი საჭიროებს თანადგომასა და ფსიქოლოგიურ დახმარებას</li> </ul>

**ინტერვენციის სახეები**

**I. გარემო ფაქტორების შესუსტება, რომლებიც ხელს უწყობენ დელირიული მდგომარეობის განვითარებას**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• განათების უზრუნველყოფა იმდაგვარად, რომ შესაძლებელი იყოს დღისა და ღამის გარჩევა</li> <li>• მონოტონური, ჰიპერ- ან ჰიპოსტიმულების მოცილება</li> <li>• პაციენტის გარემო შეძლებისდაგვარად გავხადოთ მისთვის ნაცნობი (ახლობელი ადამიანების ყოფნა, ნაცნობი ადგილი, ნივთები, ან ოჯახური ფოტოები) (30-33)</li> </ul>
---

**II. პაციენტის მხარდაჭერა**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• პაციენტის რეორიენტაცია დროში, ადგილსა და გარემოში – რეორიენტაცია უნდა განახორციელოს ნებისმიერმა პირმა, რომელიც დაამყარებს პაციენტთან კონტაქტს (34,C)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• საჭიროა პაციენტის გამხნელება და იმის თქმა, რომ ეს მდგომარეობა დროებითი და გარდამავალია</li> </ul>

**III. ოჯახის მხარდაჭერა და განათლება**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• პაციენტის ოჯახის წევრებს და ახლობლებს უნდა განემარტოს დელირიული მდგომარეობის მიზეზი და მიეწოდოს ინფორმაცია დელირიუმის შესახებ</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ახლობლების და ოჯახის წევრების მონაწილეობა მნიშვნელოვანია, რათა უზრუნველყონ პაციენტისთვის ნაცნობი გარემოს შექმნა და დაეხმარონ მას რეორიენტაციაში (35,C)</li> </ul>

#### IV. მედიკამენტური ინტერვენცია

##### ანტიფსიქოზური პრეპარატები

დელირიუმის მკურნალობისას ანტიფსიქოზური პრეპარატების გამოყენების ეფექტურობა მრავალჯერადი კვლევებითაა შესწავლილი (36,A., 37,A). ანტიფსიქოზური მკურნალობა ეფექტურია აგრეთვე აჟიტაციისა და ფსიქოზური სიმპტომების სამკურნალოდ სომატურად მძიმე და ხანდაზმულ პაციენტებში (38,A., 39,A).

კვლევებით დადასტურდა დელირიული მდგომარეობის მკურნალობაში ანტიფსიქოზური პრეპარატების წამყვანი როლი ბენზოდიაზეპინებთან შედარებით (40,A., 41,A).

ანტიფსიქოზური მკურნალობის დროს ხშირია ნევროლოგიური გართულებების, განსაკუთრებით ექსტრაპირამიდული დარღვევების განვითარება. თუმცა არსებობს მოსაზრება, რომ გვერდითი მოვლენები უფრო იშვიათია წამლის ინტრავენური შეყვანის შემთხვევაში (42,B).

**ჰალოპერიდოლი** – ძლიერი ანტიფსიქოზური მოქმედების პრეპარატი არის პირველი არჩევის ფარმაკოლოგიური საშუალება დელირიუმის მკურნალობისთვის

- ჰალოპერიდოლი მიიღება ორალურად, ინტრამუსკულურად, ან ინტრავენურად;
- ჰალოპერიდოლის საწყისი დოზებია 1-2 მგ ყოველ 2, ან 4 სთ-ში. ხანდაზმულ პაციენტებში 0,25 – 0,5 მგ ყოველ 4 სთ-ში;
- ინტრავენური ინფუზია მიზანშეწონილია მწვავე, რეფრაქტორული სიმპტომების მქონე ავადმყოფებისათვის, რომლებიც საჭიროებენ მრავალჯერად მზარდ დოზებს. აუცილებელია ეკგ მონიტორინგი. ჰალოპერიდოლის შეყვანა შეიძლება დაიწყოს ინტრავენურად დოზის 10 მგ-მდე თანდათანობითი გაზრდით და შემდგომ გაგრძელდეს 5-10 მგ/სთ ინტრავენური ინფუზიით (43,B);
- როდესაც ვიყენებთ ჰალოპერიდოლს დელირიუმის სამკურნალოდ, აუცილებელია ეკგ მონიტორინგი. შესაძლოა განვითარდეს ვენტრიკულური ტაქიკარდია, ვენტრიკულური ფიბრილაცია და დასრულდეს უეცარი სიკვდილით. ასეთი გართულება უფრო ხშირია იმ შემთხვევაში, თუ ჰალოპერიდოლის ინტრავენურად შეყვანილი დოზა >35მგ/დღე (44,C., 45,A).

##### ახალი თაობის ანტიფსიქოზური პრეპარატები

- ატიპიური ნეიროლეპტიკები (რისპერიდონი, ოლანზაპინი და ქვეტიპინი), მათი ნაკლებად გამოხატული გვერდითი მოვლენების გამო, სულ უფრო ხშირად გამოიყენება დელირიუმის სამკურნალოდ
- დელირიუმის დროს ამ წამლების გამოყენების რანდომიზებული, ორმაგი-ბრმა, პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევა ჯერჯერობით არ არსებობს (46,C., 47,C)

ანტიფსიქოზური მკურნალობის იშვიათი გართულებებია: გალაქტორეა, ღვიძლის ენზიმების დონის მატება, ლეიკოპოეზის ინჰიბიცია, ავთვისებიანი



ნეიროლევსიური სინდრომი, კრუნჩხვითი მზაობა, მოძრაობა-მოქმედებების დარღვევები.

ანტიფსიქოზური პრეპარატების მიღება ხდება ორალურად, ინრავენურად და ინტრამუსკულურად, ამასთან, ინტრავენურად შეყვანა ყველაზე ეფექტურია. ჰალოპერიდოლისთვის ოპტიმალური საწყისი დოზაა 1-2მგ 2-4 სთ-ში, აგზნებული პაციენტი საჭიროებს შედარებით მაღალ დოზას. ჰალოპერიდოლისა და დროპერიდოლის ინტრავენური ინფუზია (უწყვეტად შეყვანა, გადასხმა) უფრო ეფექტურია, ვიდრე მზარდი დოზებით ერთჯერადი ინექციების სახით ინტრავენური შეყვანა. ამით თავიდან ავიცილებთ ერთჯერად ინექციასთან დაკავშირებულ გართულებებს (მაგალითად, ჰიპოტენზიას). თუ პაციენტს ესაჭიროება 8-10 მგ-ზე მეტი ჰალოპერიდოლი 24 სთ-ის განმავლობაში, ან 10მგ/სთ 5 ან მეტი თანმიმდევრული ინტერვალებით, მაშინ რეკომენდებულია ინტრავენური ინფუზია (49,B).

### ბენზოდიაზეპინები

- ბენზოდიაზეპინები მონოთერაპიის სახით გამოიყენება ალკოჰოლური/სედაციურ-ჰიპნოზური/ბენზოდიაზეპინური აბსტინენციით, ან კრუნჩხვით განპირობებული დელირიუმის შემთხვევებში;
- ბენზოდიაზეპინებიდან უპირატესობა ენიჭება ლორაზეპამს, ვინაიდან მას აქვს მოკლე ნახევარდაშლის პერიოდი და არააქტიური მეტაბოლიტები;
- ბენზოდიაზეპინებისა და ანტიფსიქოზური პრეპარატების კომბინაცია მიზანშეწონილია იმ პაციენტებისთვის, რომლებიც ვერ იტანენ ანტიფსიქოტიკების მაღალ დოზებს, ან აღენიშნებათ აგზნებისა და შფოთვის მაღალი დონე;
- კომბინირებული მკურნალობა შეიძლება დაიწყოს 3 მგ ჰალოპერიდოლით, რის შემდეგაც დაუყოვნებლივ ეძლევა 0,5 -1 მგ ლორაზეპამი (50,B).

ბენზოდიაზეპინების გამოყენება გამართლებულია გარკვეული ტიპის დელირიუმის დროს, კერძოდ ალკოჰოლური და ბენზოდიაზეპინური აბსტინენციისას (51,C). ასევე ისეთ შემთხვევებში, სადაც მომატებულია კრუნჩხვითი მზაობა, ან გამოხატულია ანტიფსიქოზური მკურნალობით გამოწვეული ანტიქოლინერგული ეფექტი, რაც ამძიმებს პაციენტის საერთო მდგომარეობას. სხვადასხვა კვლევებით დადასტურებულია, რომ კომბინირებული მკურნალობა ბენზოდიაზეპინებითა და ანტიფსიქოტიკებით ამცირებს გვერდით მოვლენებს და ზრდის კლინიკურ ეფექტურობას გარკვეულ შემთხვევებში, მაგალითად სიმსივნის, ან შიდსის დროს. ჰალოპერიდოლისა და ლორაზეპამის ერთდროულად ინტრავენურად შეყვანა უფრო სწრაფად მოქმედებს დელირიულ სიმპტომატიკაზე და ნაკლებ იწვევს ექსტრაპირამიდულ გართულებებს (50,B).

### გართულებები

განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს ბენზოდიაზეპინების გვერდითი მოვლენები. ნაჩვენებია კავშირი ბენზოდიაზეპინების გამოყენებასა და პოსტოპერაციული დელირიუმის განვითარებას შორის. მეტად საშიშია

ხანგრძლივი მოქმედების ბენზოდიაზეპინები (მაგალითად, დიაზეპამი. გართულებებიდან აღსანიშნავია სედაცია, ქცევითი განმუხრუჭება, ამნეზია, ატაქსია, რესპირაციული დეპრესია, ფიზიკური დამოკიდებულება, ინსომნია, აბსტინენცია და დელირიუმი. გერიატრიულ პაციენტებში გვერდითი მოვლენების განვითარების რისკი განსაკუთრებით მაღალია. ბავშთა და მოზარდთა მკურნალობისას საყურადღებოა ქცევითი განმუხრუჭების, ემოციური ლაბილობის, გაზრდილი შფოთვის, ჰალუცინაციების, აგრესიის, ძილის დარღვევების, ეიფორიისა და კოორდინაციის დარღვევების განვითარების საშიშროება (52,B., 53,C).

ბენზოდიაზეპინების გამოყენება უკუნაჩვენებია ჰეპატური ენცეფალოპათიის დროს გლუტამინის აკუმულაციის გამო, რაც ქიმიურად დაკავშირებულია ამინოერბომჟავასთან. მიზანშეწონილი არ არის ბენზოდიაზეპინების გამოყენება სუნთქვის გაძნელების დროსაც.

ღვიძლის უკმარისობის დროს, ან როცა პაციენტი იღებს პრეპარატებს, რომელთა მეტაბოლიზმში მონაწილეობს ციტოქრომ 450 სისტემა, ინიშნება ისეთი ბენზოდიაზეპინები, რომლებიც მეტაბოლიზდება გლუკურონიდაციით (მაგალითად, ლორაზეპამი, ოქსაზეპამი, ტემაზეპამი) (54,C).

ბენზოდიაზეპინების დანიშვნისას უპირატესობა ენიჭება ხანმოკლე ნახევარდაშლის პერიოდისა და არააქტიური მეტაბოლიტების მქონე პრეპარატებს, მაგალითად, ლორაზეპამს (55,B)

რამდენიმე კვლევით გამოვლინდა, რომ აუცილებელია დოზების ყურადღებით შერჩევა, ვინაიდან ბენზოდიაზეპინები თავად იწვევენ დელირიუმს. ალკოჰოლური, ან სედაციურ/ჰიპნოზური პრეპარატების აბსტინენციისას განვითარებული დელირიუმის შემთხვევაში ინიშნება ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდის მქონე ბენზოდიაზეპინები შედარებით დიდი დოზით (55,B)

ონკოლოგიურ პაციენტებში დელირიუმის მკურნალობის შესწავლამ აჩვენა, რომ მაქსიმალური ეფექტის მისაღწევად მკურნალობა უნდა დაიწყოს 3 მგ ჰალოპერიდოლით, რასაც დაუყონებლივ მოყვება 0,5-1,0 მგ ლორაზეპამი. წამლის შემდგომი დოზირება და მიღების სიხშირე დამოკიდებულია პაციენტის მდგომარეობაზე. Adams et al აჩვენეს, რომ, თუ გაუმჯობესება არ დგება 20 წუთის განმავლობაში, მაშინ დამატებით შეგვყავს 5 მგ ჰალოპერიდოლი და 0,5-2,0 მგ ლორაზეპამი (56,C). ძლიერ აგზნებულ პაციენტებში ჰალოპერიდოლის საბოლოო დღიურმა დოზამ შესაძლოა მიაღწიოს 100-150 მგ-ს, ხოლო ლორაზეპამის 20-30 მგ (57,B).

### **ქოლინერგული პრეპარატები**

ანტიქოლინერგული მექანიზმი საფუძვლად უდევს ბევრ წამლით განპირობებულ დელირიულ მდგომარეობას. გარდა ამისა, ანტიქოლინერგული მექანიზმი შეიძლება მნიშვნელოვანი იყოს ჰიპოქსიით, ჰიპოგლიკემიით, თიამინის დეფიციტით, ქალა-ტვინის ტრავმითა და ინსულტით განპირობებული დელირიუმის განვითარების დროსაც (58,C). მიუხედავად ამისა, ქოლინერგული პრეპარატების გამოყენება ძალიან შეზღუდულია. ქოლინერგული პრეპარატების ხმარება ნაჩვენებია მხოლოდ აშკარად ანტიქოლინერგული პრეპარატებით გამოწვეული დელირიუმის შემთხვევაში. უფრო ხშირად გამოიყენება ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორი ფიზოსტიგმინი, უფრო იშვიათად - ტაკრინი და დონეზეპილი. სხვადასხვა

კვლევებით გამოვლინდა, რომ ფიზოსტიგმინით მკურნალობა ეფექტური აღმოჩნდა ატროპინითა და სკოპოლამინით (59,A), რანიტიდინით (60,B), ჰომატროპინით (61,B), ბენზტროპინითა (62,A) და მეპერიდინით (63,B) გამოწვეული დელირიული მდგომარეობის სამკურნალოდ. ანტიქოლინერგული პრეპარატებით განპირობებული დელირიუმის ტაკრინით მკურნალობის შესახებ არსებული მონაცემები უმნიშვნელოა.

ახალი ქოლინესთერაზა ინჰიბიტორების ეფექტურობა, რომელთაც ტაკრინზე ნაკლები გვერდითი მოვლენები ახასიათებს, ჯერჯერობით არ არის შესწავლილი.

### **ქოლინერგული პრეპარატების გვერდითი მოვლენები**

გვერდითი ეფექტებიდან შესაძლოა გამოვლინდეს ბრადიკარდია, გულისრევა, პირღებინება, ჰიპერსალივაცია, კუჭნაწლავის მუკოლინობის მომატება. ფიზოსტიგმინმა შესაძლოა გამოიწვიოს კრუნჩხვა, განსაკუთრებით ინტრავენურად, სწრაფად შეყვანის შემთხვევაში (64, B). ტაკრინი იწვევს ღვიძლის ენზიმების უსიმპტომო მატებას, თითქმის სამჯერ გაზრდა დაფიქსირდა დაახლოებით 30% პაციენტში. ეს მდგომარეობა შექცევადია პრეპარატის დოზის შემცირებასა და შეწყვეტასთან ერთად. შემთხვევათა 5-10%-ში აღვილი აქვს ღვიძლის ფერმენტების უფრო გამოხატულ, მაგრამ ზოგადად შექცევად ზრდას. ამ დროს აუცილებელია ტაკრინით მკურნალობის დაუწყონებლივ შეწყვეტა (65, A).

ფიზოსტიგმინი ჩვეულებრივ ორალურად მიიღება, თუმცა დელირიუმის სამკურნალოდ, აგრეთვე, გამოყენება ინტავენური და ინტრამუსკულური ინექციები 0,16-2 მგ დოზით, ან ინტრავენური გადასხმა 3 მგ/სთ (59-65). ტაკრინის გამოყენება დელირიუმის სამკურნალოდ პრაქტიკულად არ არის შესწავლილი. ანტიქოლინერგული მკურნალობით განპირობებული დელირიუმის დროს ცალკეულ შემთხვევებში გამოიყენებული იყო 30 მგ ტაკრინი (65, A).

### **ელექტრო-კრუნჩხვითი თერაპია**

ეკთ არ არის მიჩნეული ეფექტურ თერაპიად დელირიუმის შემთხვევაში. კვლევებში, რომლებიც ამ მიმართულებითაა ჩატარებული, მთელი რიგი ხარვეზებია დაშვებული; მდგომარეობის სადიაგნოსტიკოდ არ არის გამოყენებული სტანდარტიზებული კრიტერიუმები და მდგომარეობის შეფასების სკალები. შიზოფრენიის, მანიის, ფსიქოზური დეპრესიის მქონე პაციენტებს დაესვათ დელირიუმის დიაგნოზი იმის გამო, რომ აღენიშნებოდათ დეზორგანიზებული აზროვნება და კოგნიტური გაუარესება; ასევე მწირია მონაცემები თავად პროცედურის ჩატარების შესახებ (66-72).

ვინაიდან არ არსებობს მყარი მტკიცებულება ეკთ-ით დელირიული მდგომარეობის მკურნალობის ეფექტურობის შესახებ, ამდენად, მისი გამოყენება მხოლოდ იშვიათ შემთხვევებშია მიზანშეწონილი. გარდა ამისა, ეკთ გარკვეულ რისკს წარმოადგენს არასტაბილური სომატური მდგომარეობის პაციენტებისთვის. ეკთ შეიძლება დაინიშნოს ნეიროლექსიური ავთვისებიანი სინდრომის შემთხვევაში, მაგრამ არა, როგორც ძირითადი, ინიციალური მკურნალობა. ეკთ-ს გამოყენება საფრთხილოა პარკინსონის (განსაკუთრებით, თუ პაციენტი იღებს

კარბიდოპას), Huntington დაავადებებისა, ან ინსულტის დროს განვითარებული დელირიუმის შემთხვევაში (73, B).

### მეტაბოლური დარღვევები

არასრულფასოვანი კვება და ვიტამინების ნაკლებობა იწვევს დელირიული მდგომარეობის განვითარებას, ამიტომ ასეთ შემთხვევებში ეფექტურია დეფიციტური ნივთიერების შეყვანა. მაგალითად, ჰემოლიალიზზე მყოფ პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნება ნიკოტინამიდური უკმარისობა, უვითარდებათ დელირიუმი ბოლდითი სიმპტომებით, რომლის სამკურნალოდაც გამოიყენება 500 მგ/დღე ნიკოტინამიდის პარენტერალურად შეყვანა (74, B). არასრულფასოვანი კვებისა და ვიტამინების დეფიციტის მქონე ქრონიკული ალკოჰოლიზმით დაავადებულ პაციენტებში B ჯგუფის ვიტამინების ინტრავენურად შეყვანა იწვევს სწრაფ გაუმჯობესებას (75, B). B ჯგუფის ვიტამინები გამოიყენება თიამინის დეფიციტის დროსაც (76, B). ოპერაციის წინ და შემდგომ B და C ვიტამინების ინტრავენური შეყვანა ხანდაზმულ პაციენტებში ამცირებს პოსტოპერაციული დელირიუმის განვითარების რისკს (77, A).

### დეტოქსიკაცია (78, D)

ინტოქსიკაციით განპირობებული დელირიუმის დროს ძირითად მკურნალობასთან ერთად ტარდება დეტოქსიკაცია, რომლის დროსაც:

- ინტრავენურად წვეთოვნად შეჰყავთ გლუკოზა, ან NaCl-ის იზოტონური ხსნარი; პაციენტს ეძლევა დიდი რაოდენობით სითხე;
- ტვინის შეშუპების თავიდან აცილების მიზნით გამოიყენება დეჰიდრატაციული საშუალებები – ფუროსემიდი, მანიტოლი, მაგნიუმის სულფატი და ა.შ.
- კარგ შედეგს იძლევა ნოტროპებისა და ანტიოქსიდანტების გამოყენება

დეტოქსიკაციის ჩატარება მიზანშეწონილია იმ შემთხვევაში, როდესაც ტოქსიკური ნივთიერება ბოლომდე არ არის გამოსული ორგანიზმიდან. თუ ტოქსიკური ნივთიერება ცნობილია, მაშინ ნაჩვენებია მათი მაკორექტირებელი ნივთიერებების გამოყენება, მაგალითად ატროპინის გამოყენება ფოსფორორგანული ნაერთებით მოწამლვისას, ან ნატრიუმის მარილების გამოყენება ლითიუმის მარილებით ინტოქსიკაციისას და ა.შ. სხვა დანარჩენ შემთხვევაში გამოიყენება ზოგადგამაჯანსაღებელი თერაპია, მათ შორის, ვიტამინოთერაპია. მდგომარეობიდან გამომდინარე, გამოიყენება სიმპტომური საშუალებებიც: სედაციური – აგზნებისას, ანალეფსიური, ბემეგრანი – კომური მდგომარეობების დროს, გულ-სისხლძარღვთა საშუალებები – სისხლის მიმოქცევის მოშლის შემთხვევაში, ანტიპაროქსიზმული – კრუნჩხვითი განტვირთვების დროს.

მწვავე ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის შემთხვევაში გამოიყენება 20 მლ 40% გლუკოზის, 15 ერთ ინსულინის, 10 მლ 5% ასკორბინის მუავისა და 1 მლ 1% ნიკოტინმუავას ინტრავენური შეყვანა. ასევე ინტრავენურად წვეთოვნად შეჰყავთ 250 მლ ჰემოდეზი 250 მლ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნართან ერთად, 10 მლ პანანგინის, 3 მლ 5%-იანი B6 ვიტამინის, 3მლ 5% B1 და 5მლ 5% C ვიტამინის დამატებით.

## 8. ბაიფლანის ბადასინჯვისა და განახლების ვადა – 3 წელი

## 9. ბაიფლანის მიღების ხერხი/წყარო

1. The Maudsley Prescribing Guideline 2005 –2006 8-th edition;
2. Practice Guideline for the Treatment of Patients with Delirium., APA., 2007

შემუშავდა არსებული რეკომენდაციების ადაპტირებული ვარიანტი, რომელიც ერთის მხრივ პასუხობს საერთაშორისო მოთხოვნებს, ხოლო მეორე მხრივ ითვალისწინებს საქართველოს სამედიცინო დაწესებულებათა როგორც ადამიანურ, ისე ტექნიკურ რესურსებს.

## 10. ალტერნატიული ბაიფლანი არ არსებობს

## 11. გამომყენებული ლიტერატურა

1. W.A.Lishman., Nosology and the Use of Terms., Organic Psychiatry (The Psychological Consequences of Cerebral Disorder), Textbook, Third Edition., 3-9., Blackwell Science., UK. London., 2002
2. Г.В. Морозов., Руководство по психиатрии., Москва, 1988
3. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed (DSM-IV). Washington, DC, APA, 1994
4. The ICD 10 (International Classification of Mental and Behavioral Disorders), WHO, Geneva, 1993
5. P.Trzepacz, W.Breitbart., J.Franklin., D.R.Martini., Practice Guideline for the Treatment of Patients with Delirium., APA., 2004
6. Lipowski ZJ: Delirium: Acute Confusional States. New York, Oxford University Press, 1990
7. Tune LE: Post-operative delirium. Int Psychogeriatr 1991; 3:325-332
8. Massie MJ, Holland J, Glass E: Delirium in terminally ill cancer patients. Am J Psychiatry 1983; 140:1048-1050
9. Rockwood K: The occurrence and duration of symptoms in elderly patients with delirium. J Gerontol 1993; 48:M162-M166 [C]
10. Sirois F: Delirium: 100 cases. Can J Psychiatry 1988; 33:375-378
11. Koponen H, Stenback U, Mattila E: Delirium among elderly persons admitted to a psychiatric hospital: clinical course during the acute stage and one-year follow-up. Acta Psychiatr Scand 1989; 79:579-585
12. Koizumi J, Shiraishi H, Suzuki T: Duration of delirium shortened by the correction of electrolyte imbalance. Jpn J Psychiatry Neurol 1988; 42:81-88
13. Rockwood K: Acute confusion in elderly medical patients. J Am Geriatr Soc 1989; 37:150-154
14. Manos PJ, Wu R: The duration of delirium in medical and postoperative patients referred for psychiatric consultation. Ann Clin Psychiatry 1997; 9:219-226
15. Levkoff SE, Evans DA, Liptzin B, Cleary PD, Lipsitz LA, Wetle TT, Reilly CH, Pilgrim DM, Schor J, Rowe J: Delirium: the occurrence and persistence of symptoms among elderly hospitalized patients. Arch Intern Med 1992; 152:334-340
16. Fernandez F, Levy JK, Mansell PWA: Management of delirium in terminally ill AIDS patients. Int J Psychiatry Med 1989; 19:165-172

17. Rabins PV, Folstein MF: Delirium and dementia: diagnostic criteria and fatality rates. *Br J Psychiatry* 1982; 140:149-153
18. Varsamis J, Zuchowski T, Maini KK: Survival rates and causes of death in geriatric psychiatric patients: a six-year follow-up study. *Can Psychiatr Assoc J* 1972; 17:17-22
19. Cameron DJ, Thomas RI, Mulvihill M, Bronheim H: Delirium: a test of the Diagnostic and Statistical Manual III criteria on medical inpatients. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35:1007-1010
20. H.I.Kaplan., B.J.Sadock., *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, (seventh edition)., US., 2005
21. M.Gelder., R.Mayou., *Oxford Textbook of Psychiatry.*, Forth Edition., 2005
22. Yudofsky S.C., and Hales R.E. (ed) *Textbook of Neuropsychiatry.*, New York (2001)
23. Miller N.E., Lipowski Z.J., Lebowitz B.D., *Delirium.*, *Advances in Research and Clinical Practice* 3 (2), 1991
24. Trzepacz PT: A review of delirium assessment instruments. *Gen Hosp Psychiatry* 1994; 16:397-405
25. Levkoff S, Liptzin B, Cleary P, Reilly CH, Evans D: Review of research instruments and techniques used to detect delirium. *Int Psychogeriatr* 1991; 3:253-271
26. Vermeersch PE: The Clinical Assessment of Confusion--A. *Appl Nurs Res* 1990; 3:128-133
27. Williams MA, Ward SE, Campbell EB: Confusion: testing versus observation. *J Gerontol Nurs* 1988; 14:25-30
28. Neelon V, Champagne MT, Carlson JR, Funk SG: The NEECHAM Confusion Scale: construction, validation, and clinical testing. *Nurs Res* 1996; 45:324-330
29. W.A.Lishman., *Clinical Assessment.*, *Organic Psychiatry (The Psychological Consequences of Cerebral Disorder)*, Textbook, Third Edition., 94-156., Blackwell Science., UK. London., 2002
30. Lazarus HR, Hagens JH: Prevention of psychosis following open-heart surgery. *Am J Psychiatry* 1968; 124:1190-1195 [B]
31. Budd S, Brown W: Effect of a reorientation technique on postcardiotomy delirium. *Nurs Res* 1974; 23:341-348 [B]
32. Williams MA, Campbell EB, Raynor WJ, Mlynarczyk SM, Ward SE: Reducing acute confusional states in elderly patients with hip fractures. *Res Nurs Health* 1985; 8:329-337 [B]
33. Cole MG, Primeau FJ, Bailey RF, Bonnycastle MJ, Masciarelli F, Engelsmann F, Pepin MJ, Ducic D: Systematic intervention for elderly inpatients with delirium: a randomized trial. *Can Med Assoc J* 1994; 151:965-970 [A]
34. Meagher DJ, O'Hanlon D, O'Mahony E, Casey PR: The use of environmental strategies and psychotropic medication in the management of delirium. *Br J Psychiatry* 1996; 168:512-515 [C]
35. Allen JG, Lewis L, Blum S, Voorhees S, Jernigan S, Peebles MJ: Informing psychiatric patients and their families about neuropsychological assessment findings. *Bull Menninger Clin* 1986; 50:64-74 [C]
36. Muskin P, Mellman L, Kornfeld D: A "new" drug for treating agitation and psychosis in the general hospital: chlorpromazine. *Gen Hosp Psychiatry* 1986; 8:404-410 [A]
37. Rosen H: Double-blind comparison of haloperidol and thioridazine in geriatric patients. *J Clin Psychiatry* 1979; 40:17-20 [A]

38. Smith G, Taylor C, Linkous P: Haloperidol versus thioridazine for the treatment of psychogeriatric patients: a double-blind clinical trial. *Psychosomatics* 1974; 15:134-138 [A]
39. Tsuang MM, Lu LM, Stotsky BA, Cole JO: Haloperidol versus thioridazine for hospitalized psychogeriatric patients: double-blind study. *J Am Geriatr Soc* 1971; 19:593-600 [A]
40. Kirven LE, Montero EF: Comparison of thioridazine and diazepam in the control of nonpsychotic symptoms associated with senility: double-blind study. *J Am Geriatr Soc* 1973; 12:546-551 [A]
41. Breitbart W, Marotta R, Platt MM, Weisman H, Derevenco M, Grau C, Corbera K, Raymond S, Lund S, Jacobsen P: A double-blind trial of haloperidol, chlorpromazine, and lorazepam in the treatment of delirium in hospitalized AIDS patients. *Am J Psychiatry* 1996; 153:231-237 [A]
42. Menza MA, Murray GB, Holmes VF, Rafuls WA: Decreased extrapyramidal symptoms with intravenous haloperidol. *J Clin Psychiatry* 1987; 48:278-280 [B]
43. Wilt JL, Minnema AM, Johnson RF, Rosenblum AM: Torsade de pointes associated with the use of intravenous haloperidol. *Ann Intern Med* 1993; 119:391-394 [B]
44. Sharma ND, Rosman HS, Padhi D, Tisdale JE: Torsades de pointes associated with intravenous haloperidol in critically ill patients. *Am J Cardiol* 1998; 81:238-240 [C]
45. Riker RR, Fraser GL, Cox PM: Continuous infusion of haloperidol controls agitation in critically ill patients. *Crit Care Med* 1994; 22:433-439 [A]
46. Sipahimalani A, Masand PS: Use of risperidone in delirium: case reports. *Ann Clin Psychiatry* 1997; 9:105-107 [G]
47. Ravona-Springer R, Dolberg OT, Hirschmann S, Grunhaus L: Delirium in elderly patients treated with risperidone: a report of three cases (letter). *J Clin Psychopharmacol* 1998; 18:171-172 [G]
48. Levenson JL: High-dose intravenous haloperidol for agitated delirium following lung transplantation. *Psychosomatics* 1995; 36:66-68 [B]
49. Metzger E, Friedman R: Prolongation of the corrected QT and torsades de pointes cardiac arrhythmia associated with intravenous haloperidol in the medically ill. *J Clin Psychopharmacol* 1993; 13:128-132 [B]
50. Menza MA, Murray GB, Holmes VF: Controlled study of extrapyramidal reactions in the management of delirious medically ill patients: intravenous haloperidol versus intravenous haloperidol plus benzodiazepines. *Heart Lung* 1988; 17:238-241 [B]
51. Marcantonio ER, Goldman L, Mangione CM, Ludwig LE, Muraca B, Haslauer CM, Donaldson MC, Whittlemore AD, Sugarbaker DJ, Poss R, Haas S, Cook EF, Orav EJ, Lee TH: A clinical prediction rule for delirium after elective noncardiac surgery. *JAMA* 1994; 271:134-139 [C]
52. Coffey B, Shader RI, Greenblatt DJ: Pharmacokinetics of benzodiazepines and psychostimulants in children. *J Clin Psychopharmacol* 1983; 3:217-225 [B]
53. Reiter S, Kutcher SP: Disinhibition and anger outbursts in adolescents treated with clonazepam (letter). *J Clin Psychopharmacol* 1991; 11:268 [C]
54. Bazire S., *Psychotropic Drug Directory., The Professionals Handbook., UK., 2003/04*
55. Nelson H., Chouinard N., *Guidelines for the Clinical Use of Benzodiazepines., J Clinical Pharmacology, 6, 69-83, 1999 (B)*
56. Adams F, Fernandez F, Andersson BS: Emergency pharmacotherapy of delirium in the critically ill cancer patient. *Psychosomatics* 1986; 27(suppl 1):33-38 [C]

57. Muskin P, Mellman L, Kornfeld D: A "new" drug for treating agitation and psychosis in the general hospital: chlorpromazine. *Gen Hosp Psychiatry* 1986; 8:404-410 [B]
58. Trzepacz PT, Wise MG: Neuropsychiatric aspects of delirium, in *American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*. Edited by Yudofsky SC, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1997, pp 447-470 [C]
59. Greene LT: Physostigmine treatment of anticholinergic-drug depression in postoperative patients. *Anesth Analg* 1971; 50:222-226 [A]
60. Goff DC, Garber HJ, Jenike MA: Partial resolution of ranitidine-associated delirium with physostigmine: case report. *J Clin Psychiatry* 1985; 46:400-401 [B]
61. Delberghe X, Zegers de Beyl D: Repeated delirium from homatropine eyedrops. *Clin Neurol Neurosurg* 1987; 89:53-54 [B]
62. Stern TA: Continuous infusion of physostigmine in anticholinergic delirium: case report. *J Clin Psychiatry* 1983; 44:463-464 [A]
63. Eisendrath SJ, Goldman B, Douglas J, Dimatteo L, Van Dyke C: Meperidine-induced delirium. *Am J Psychiatry* 1987; 144:1062-1065 [B]
64. Mendelson G: Pheniramine aminosalicylate overdose: reversal of delirium and choreiform movements with tacrine treatment. *Arch Neurol* 1977; 34:313 [B]
65. Watkins PB, Zimmerman HJ, Knapp MJ, Gracon SI, Lewis KW: Hepatotoxic effects of tacrine administration in patients with Alzheimer's disease. *JAMA* 1994; 271:992-998 [A]
66. Stromgren LS: ECT in acute delirium and related clinical states. *Convuls Ther* 1997; 13:10-17 [C]
67. Kramp P, Bolwig TG: Electroconvulsive therapy in acute delirious states. *Compr Psychiatry* 1981; 22:368-371 [C]
68. Krystal AD, Coffey CE: Neuropsychiatric considerations in the use of electroconvulsive therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997; 9:283-292 [D]
69. Fink M: Convulsive therapy in delusional disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1995; 18:393-406 [C]
70. Dudley WHC, Williams JG: Electroconvulsive therapy in delirium tremens. *Compr Psychiatry* 1972; 13:357-360 [C]
71. Zwil AS, Pelchat RJ: ECT in the treatment of patients with neurological and somatic disease. *Int J Psychiatry Med* 1994; 24:1-29 [D]
72. Roberts AH: The value of ECT in delirium. *Br J Psychiatry* 1963; 109:653-655 [C]
73. Burke WJ, Rubin EH, Zorumski CP, Wetzel RD: The safety of ECT in geriatric psychiatry. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35:516-521 [B]
74. Waterlot Y, Sabot JP, Marchal M, Vanherweghem JL: Pellagra: unusual cause of paranoid delirium in dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1986; 1:204-205 [B]
75. Bahr M, Sommer N, Petersen D, Wietholter H, Dichgans J: Central pontine myelinolysis associated with low potassium levels in alcoholism. *J Neurol* 1990; 237:275-276 [B]
76. O'Keeffe ST, Tormey WP, Glasgow R, Lavan JN: Thiamine deficiency in hospitalized elderly patients. *Gerontology* 1994; 40:18-24 [B]
77. Day JJ, Bayer AJ, McMahon M, Pathy MS, Spragg BP, Rolands DC: Thiamine status, vitamin supplements and postoperative confusion. *Age Ageing* 1988; 17:29-34 [A]
78. Экзогенные психические расстройств, Тиганов А.С. (под. ред.). Алкоголизм, наркомании, токсикомании, симптоматические психоз, НЦПЗ РАМН., <http://www.psychiatry.ru> [D].



## 12. ავტორთა ჯგუფი

### საქართველოს უსიძიკური ჯანმრთელობის ასოციაცია

- ⇒ ჯგუფის ხელმძღვანელი – მანანა ბოკუჩავა – მდ, ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის კონსულტანტი;
- ⇒ ეკა ჭყონია – მდ, ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის კონსულტანტი.

### ექსპერტები:

- ⇒ თემურ სილაგაძე – თსსუ ნეირომედიცინის დეპარტამენტის ფსიქიატრიის მიმართულების ხელმძღვანელი, ასოცირებული პროფესორი;
- ⇒ ლელა წოწორია – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თეა თავიდაშვილი – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.