

## Majaczenie w otępieniu

### *Delirium in dementia*

IWONA KŁOSZEWSKA

Z II Kliniki Psychiatrycznej Akademii Medycznej w Łodzi

**STRESZCZENIE.** W badaniach nad zaburzeniami zachowania i objawami psychotycznymi w chorobie Alzheimera (Ch.A.) wykazano, że najczęściej obserwowanymi były urojenia, omamy, zaburzenia aktywności i zachowania agresywne. Stwierdzone korelacje pomiędzy występowaniem poszczególnych objawów. Ich obraz i dynamika sugerują, że majaczenia w przebiegu Ch.A. występują częściej niż są rozpoznawane w praktyce klinicznej. Omówiono problemy diagnostyczne majaczenia w przebiegu otępienia. Na podstawie własnych badań oraz piśmiennictwa zaproponowano nowe kryteria diagnostyczne majaczenia u chorych głęboko i bardzo głęboko otępiąłych.

**SUMMARY.** Studies of behaviour disorders and psychotic symptoms in patients with Alzheimer's disease have shown that the most frequently observed disorders and symptoms are: delusions, hallucinations, activity disorders and aggressive behaviour. Presence of these different symptoms have been found to correlate with each other. Their manifestations and dynamics suggest that delirium is more frequent in Alzheimer's disease than clinical diagnoses suggest. Problems inherent in the diagnosis of dementive delirium are discussed. New diagnostic criteria for severely and very severely dementive patients, developed on the basis of the author's own research and analysis of the literature, are suggested.

**Słowa kluczowe:** majaczenie / otępienie / choroba Alzheimera

**Key words:** delirium / dementia / Alzheimer's disease

W powszechnie stosowanej w Polsce tradycyjnej terminologii psychiatrycznej majaczenie (*delirium*) oznacza typ jakościowych zaburzeń świadomości odrębny od takich stanów, jak splątanie czy stan pomroczny [2]. Natomiast określenie *delirium* używane w międzynarodowych klasyfikacjach diagnostycznych jest terminem o szerszym znaczeniu, obejmującym ogół jakościowych zaburzeń świadomości, co wynika z podejścia do tego problemu przede wszystkim psychiatrii amerykańskiej. W polskim tłumaczeniu ICD-10 [19] został użyty właśnie termin „majaczenie” zdefiniowany jako „zespół o różnorodnej etiologii charakteryzujący się równolegle występującymi zaburzeniami świadomości i uwagi, spostrzegania, myślenia, pamięci, aktywności psychoruchowej, emocji i rytmu sen-czuwanie” [9].

W tym znaczeniu stosowany jest termin „majaczenie” w prezentowanej tu pracy.

W związku z panującym zamieszczeniem terminologicznym i współlistnieniem licznych określeń tego stanu, takich jak „ostry zespół mózgowy”, „ostre stany splątaniowe”, „encefalopatia toksyczna”, „ostra niewydolność mózgową”, „psychoza toksyczna”, Lipowski [14] sugeruje, by stosować zamiennie jedynie dwa terminy: „ostry stan splątaniowy” i „majaczenie”.

Wiele prac poświęconych zostało problemom majaczenia u osób w wieku podeszłym występującego w przebiegu różnych chorób somatycznych, w następstwie zabiegów chirurgicznych, złamań kończyn [6, 13, 16]. Natomiast trudno w literaturze naukowej znaleźć informacje na temat zaburzeń świadomości w przebiegu otępienia. Istnieją jedynie

doniesienia mówiące o tym, że otępienie stanowi czynnik predysponujący do wystąpienia majaczenia, a skłonność ta wzrasta w przypadku dołączenia się chorób neurologicznych i internistycznych. Leki stosowane w leczeniu schorzeń somatycznych oraz zaburzeń psychotycznych mogą nasilić zaburzenia pamięci lub spowodować majaczenie, nawet przy nieprzekraczaniu dawek terapeutycznych i przy właściwych poziomach terapeutycznych tych leków we krwi. Zwłaszcza leki o działaniu antycholinergicznym (np. trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, neuroleptyki o słabym działaniu antypsychotycznym) i środki o działaniu blokującym receptory histaminowe H<sub>2</sub> (cymetydyna, ranitydyna) mogą powodować majaczenie. Inne leki, które mogą działać podobnie – to lit i pozostałe leki normotymizujące, inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny oraz benzodiazepiny [14].

Czynnikiem predysponującym do występowania majaczenia w otępieniu jest prawdopodobnie zmniejszona aktywność układu cholinergicznego stwierdzana zarówno w przebiegu fizjologicznego starzenia [17], w Ch.A. [5], jak i w otępieniu naczyniowym innym niż wielozawałowe [28]. Uszkodzenie cholinergicznym połączeń struktur podkorowych z korą mózgu wywołuje zaburzenia czuwania i uwagi [23], które należą do kardynalnych cech majaczenia. Ostatnio zwraca się uwagę na możliwość wystąpienia majaczenia powodowanego działaniem leków cholinergicznym [27].

Kuroda i wsp. [12] stwierdzili, że najczęściej obserwowanym czynnikiem precipitującym majaczenie w grupie chorych powyżej 65 r.ż., hospitalizowanych z różnych powodów, było samo przyjęcie do szpitala. Każdemu lekarzowi znane jest zresztą częste pojawianie się nowych lub zaostrzenie wcześniej obecnych zaburzeń psychicznych u osób w wieku podeszłym występujące po zmianie miejsca pobytu chorego. Zjawisko to dotyczy może zarówno osób otępiających, jak i tych, które do tego momentu nie przejawiały klinicznie uchwytnych cech obniżenia funkcji poznawczych. Przeprowadzka

może być czynnikiem przyspieszającym pojawienie się pierwszych objawów otępienia. Z drugiej strony, dezorientacja co do otoczenia występująca u chorego z zaburzeniami pamięci po zmianie miejsca pobytu może po prostu wynikać z niemożności zapamiętania nowych okoliczności.

W jednej z typowych prac dotyczących zaburzeń świadomości u chorych w wieku podeszłym wykazano, że wśród 184 pacjentów z różnymi chorobami o ostrym przebiegu, kolejno przyjętych do oddziału geriatrycznego, 22% spełniało kryteria DSM-III-R rozpoznania majaczenia [8]. Najczęściej majaczenie występowało w przebiegu infekcji i udarów, natomiast jednym z czynników predysponujących było otępienie. Kryteria rozpoznawania majaczenia u osób w wieku podeszłym zawarte w DSM-III-R uznane zostały przez Rockwooda [24] za bardziej precyzyjne niż znajdujące się w DSM-III. Średni czas trwania majaczenia w prospektywnym badaniu przeprowadzonym przez tego autora w grupie 168 kolejno przyjętych do oddziału geriatrycznego chorych wynosił 8–9 dni, przy tym chorobowość wynosiła 18%, zapadalność 7%, zaś pełny powrót do zdrowia obserwowano u 52% tych, którzy przeżyli. Częstym powikłaniem były utrzymujące się przewlekłe zaburzenia pamięci. Śmiertelność w majaczeniu oceniana jest na około 30% [20].

Liptzin i Levkoff [15] na podstawie codziennych obserwacji 325 somatycznie chorych pacjentów, z których u 125 rozpoznano majaczenie zgodnie z kryteriami DSM-III, opisali cztery typy majaczenia: typ z nadmierną aktywnością, obserwowany u 15% chorych, typ ze spadkiem aktywności (19% chorych), typ mieszany (52%) i inny (14%). Grupy te nie różniły się istotnie statystycznie pod względem wieku, płci, miejsca zamieszkania ani rozpoznania otępienia.

Robertsson i wsp. [23] stwierdzili, że majaczenie częściej występowało w przebiegu Ch.A. o późnym początku niż w Ch.A. o wczesnym początku i w otępieniu czołowo-skroniowym, a w otępieniu pochodzenia naczyniowego częściej niż w Ch.A. o wczesnym

początku. Wynika z tego, że majaczenie przeżywa w chorobach z rozległym uszkodzeniem mózgu, rzadziej natomiast dotyczy chorych ze schorzeniami z przeważającym uszkodzeniem okolic korowych. Wyniki badań Bliwise'a i wsp. [4] przeprowadzonych wśród pacjentów z chorobą Parkinsona i w grupie chorych z Ch.A. wykazały, że ci pierwsi częściej przeżywali stany nocnego niepokoju (tzw. *sundown syndrome*), mogące być przejawem zaburzeń świadomości. Zjawisko to jest prawdopodobnie wyrazem podkorowego procesu zwyrodnieniowego, co potwierdzałoby związek pomiędzy majaczeniem i uszkodzeniem struktur podkorowych.

Trudno jednak znaleźć prace poświęcone samej diagnostyce majaczenia w przebiegu otępienia. Kryteria diagnostyczne majaczenia zawarte w DSM-IV [1] i ICD-10 [19] mają zastosowanie w rozpoznawaniu majaczenia u pacjentów o nieznacznym i umiarkowanym nasileniu otępienia. Trudności diagnostyczne mogą pojawić się niekiedy u osób głębiej otępiących, które wykazują zaburzoną orientację co do czasu i miejsca, wynikającą z zaburzeń pamięci. Szczególną trudność nastęrcza różnicowanie majaczenia z pogłębianiem się otępienia oraz rozpoznawanie majaczenia w przebiegu otępień o falującym przebiegu, takich jak choroba rozsianych ciałek Lewy'ego [18] i otępienie naczyniowe [3].

Treloar i MacDonald [25] postulują zmianę obowiązujących obecnie kryteriów rozpoznawania majaczenia, wskazując na podstawową, wg nich, cechę tego zaburzenia, jaką jest jego odwracalność. Na podstawie analizy obrazu majaczenia u 28 otępiących i nie otępiących chorych, opracowali „Skalę odwracalnej dysfunkcji czynności poznawczych” (*Reversible Cognitive Dysfunction Scale* – RCDS), która pozwala przewidzieć odwracalność obserwowanych zaburzeń. Autorzy ci uważają, że pacjenci wykazujący objawy RCDS: inkoherecję, upośledzenie kontaktu pomiędzy badającym i badanym, upośledzenie uwagi, zmniejszone poczucie rozumienia otoczenia (*awareness of surroundings*), spadek aktywności psychoruchowej i obniżenie

poziomu świadomości – to chorzy z majaczeniem. Zakwestionowali tym samym utożsamianie majaczenia z epizodami wzrostu aktywności psychoruchowej [26].

W badanej przeze mnie grupie pacjentów z Ch.A. w różnych stadiach rozwoju choroby [10] stwierdziłam największe nasilenie zaburzeń psychotycznych i zaburzeń zachowania w otępieniu o umiarkowanie głębokim i głębokim nasileniu. W otępieniu bardzo głębokim objawy te występowały rzadziej niż we wcześniejszych okresach schorzenia. W miarę narastania otępienia zmieniał się przy tym obraz zaburzeń: wzrastała częstość występowania urojeń, w szczególności urojeń typu „nie mój dom” oraz częstość występowania zaburzeń aktywności. Urojenia o różnej treści najczęściej obserwowano w stadium *GDS* (*Global Deterioration Scale* [22]) 5 (otępienie umiarkowanie głębokie) i 6 (otępienie głębokie), odpowiednio u 75% i 69,2% badanych. Omamy, przede wszystkim wzrokowe, występowały u 28,1% chorych w *GDS* 5 i u 32,3% w *GDS* 6. Częstość tych objawów spadła do 11,8% w *GDS* 7 (otępienie bardzo głębokie). Zaburzenia aktywności również najczęściej zanotowano w *GDS* 5 – 75% chorych i w *GDS* 6 – 67% chorych. Stopniowo pojawiały się nowe formy zaburzeń aktywności, takie jak oddalanie się (jedna z postaci „wędrowania” – *wandering* – opisana przez Hope'a i wsp. [7]), których nie obserwowano w początkowym okresie otępienia. Aktywność niedostosowana, obecna od początku choroby, stawała się coraz bardziej niedorzeczna, zdeorganizowana i prymitywna. Najczęściej agresję przejawiali chorzy w *GDS* 6 – 72,3%, natomiast zaburzenia depresyjne stwierdzono najczęściej w *GDS* 4 (otępienie umiarkowane) i dotyczyły one 39,1% badanych w tym stadium chorych.

Przy opracowywaniu materiału, zgodnie z poglądem Reisberga i wsp. [21], przekonania chorego, że jego dom nie jest jego domem oraz przekonanie, że w mieszkaniu znajduje się dodatkowa osoba (*phantom boarder*) zostały zakwalifikowane jako urojenia. Nie przesądza to, czy objaw ten ma

charakter pierwotny czy też wtórny wobec zaburzeń funkcji poznawczych.

W kolejnym etapie badań [11] analizowano zależność pomiędzy występowaniem poszczególnych objawów w stadium GDS 4, 5 i 6 Ch.A. Dla wszystkich trzech stadiów w badanej grupie chorych stwierdzono znamiennej zależność pomiędzy obecnością omamów i urojeń. W stadium GDS 5 zależność taką stwierdzono pomiędzy obecnością urojeń i agresji, a w stadium GDS 6 pomiędzy omamami i lękiem oraz pomiędzy lękiem i bezsennością.

Omamy wzrokowe, najczęściej stwierdzany rodzaj omamów w otępieniu, występowały w istotnej korelacji z lękiem, z urojeniami typu „nie mój dom”, oraz z urojeniami podstawienia opiekuna (objaw Capgrasa) we wszystkich analizowanych stadiach Ch.A. Stwierdzenie łącznego występowania tych objawów, ich obraz, nagły początek i przemijający charakter sugerują, że mogą one być wyrazem zaburzeń świadomości.

Prawdopodobnie w przebiegu Ch.A., obok samoistnie występujących zaburzeń psychotycznych, występować mogą stany o podobnym do nich obrazie, ale wynikające wtórnie z innych zaburzeń (takich jak upośledzenie pamięci, zaburzenia orientacji, omamy wzrokowe, zaburzenia rozpoznawania miejsc, osób, ich zachowania i mimiki), prowadzących do błędnych interpretacji zdarzeń oraz lęku, agresji, oddalania się.

Ocena zaburzeń psychicznych w ostatnim okresie Ch.A., stadium GDS 7 (otępienie bardzo głębokie), następcza szczególnie dużo wątpliwości. Z jednej strony istniejące skale oceniające nasilenie zaburzeń zachowania nastawione są na punktowanie agresji, niepokoju, pobudzenia, a więc zachowań świadczących o nadmiernej aktywności. Z drugiej strony nie sposób nie uznać za zaburzoną aktywność jej całkowity brak: bezruch, brak zainteresowań, brak reakcji emocjonalnych. Przy takim podejściu zaburzenia aktywności dotyczyłyby praktycznie każdego pacjenta z Ch.A. w tej grupie chorych. Podstawowym problemem pojawiającym się przy ocenie

omawianych zachowań jest ocena, czy wynikają one w głównej mierze ze zniedołężnienia fizycznego? Chyba jednak nie tylko. Nie sposób na dzisiejszym etapie rozwoju badań klinicznych rozstrzygnąć, w jakim stopniu objawy te wynikają z uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, na ile ze zmian w układzie kostno-stawowym, mięśniowym czy nerwów obwodowych, czy też stanowią kombinację wszystkich tych czynników.

Brak możliwości nawiązania kontaktu z bardzo głęboko otępiąłym pacjentem uniemożliwia w oczywisty sposób wiarygodną ocenę występowania takich objawów, jak: omamy, urojenia, zaburzenia nastroju. Wszelkie opisy stanu psychicznego tych chorych są w związku z tym niepełne i oparte na umownie przyjętych założeniach i domysłach. Nawet u chorych z jeszcze zachowaną mową, ale nie pamiętających gdzie są i jaka jest aktualna data ocena poziomu świadomości jest bardzo trudna, o ile w ogóle możliwa. Stąd wydaje się, że próba określenia kryteriów innych niż dotychczas stosowane, a zwiększających prawdopodobieństwo rozpoznania majaczenia u chorych głęboko i bardzo głęboko otępiąłych, jest uzasadniona.

Możliwość wystąpienia majaczenia u tych chorych powinna być brana pod uwagę w następujących sytuacjach:

- 
- A. Wystąpienie nagłej zmiany w dotychczasowym obrazie klinicznym, zarówno w zakresie zaburzeń czynności poznawczych (nasilenie zaburzeń pamięci) jak i zachowania oraz objawów psychotycznych. Zmiana obrazu ustępuje na ogół po kilku lub kilkunastu godzinach.
  - B. Pojawienie się jednego z następujących objawów:
    1. omamów wzrokowych w połączeniu z:
      - urojeniami typu „nie mój dom”, lub
      - urojeniami podstawienia opiekuna, lub
      - lękiem, lub
      - zaburzeniami rytmu sen-czuwanie,

2. przemijających zaburzeń aktywności, przede wszystkim oddalania się, aktywności niedostosowanej, rzadziej spadku dotychczasowej aktywności lub spowolnienia ruchowego,
3. niestale występującej agresji, wynikającej z błędnej identyfikacji osób, błędnego rozumienia codziennych sytuacji, takich jak pielęgnacja, mycie, karmienie itp.,
4. naglego pojawienia się lęku wynikającego z niewłaściwej interpretacji zdarzeń, zachowań otoczenia.

Opisane wyżej zaburzenia mogą występować w różnych połączeniach lub wszystkie razem, co zwiększa prawdopodobieństwo trafnego rozpoznania majaczenia, podobnie jak i stwierdzenie obecności choroby somatycznej innej niż Ch.A.

Zawsze, gdy jest to możliwe, obecność majaczenia powinna zostać obiektywnie zweryfikowana badaniem elektroencefalograficznym lub oceną neuropsychologiczną.

Powyższa sugestia, która powstała na podstawie analizy obrazu zaburzeń psychicznych u chorych z Ch.A., wymaga niewątpliwie weryfikacji. Nie będzie to łatwe zadanie. Samo stosowanie zaproponowanych kryteriów nie powinno nastroczać większych trudności, natomiast weryfikacja rozpoznania może nastąpić przede wszystkim na podstawie stwierdzenia odwracalności obserwowanych zaburzeń, a zwłaszcza ich całkowitego ustąpienia po zastosowaniu skutecznego leczenia istniejącej choroby somatycznej. Oczywiście w części przypadków nie będzie to możliwe, gdyż niewątpliwie przyczyną zaburzeń świadomości może być niejednokrotnie zaostrzenie procesu chorobowego będącego przyczyną otępienia. U tych chorych stosowanie małych dawek silnie działających neuroleptyków, np. haloperydolu [28] bywa skuteczne.

Potwierdzenie słuszności wyodrębnienia dodatkowych kryteriów diagnostycznych majaczenia u pacjentów głęboko i bardzo głęboko otępiątych mogłoby stać się okazją do

zwrócenia uwagi klinicystów na konieczność bardziej starannej oceny stanu somatycznego tych chorych i częstsze wykonywanie badań dodatkowych. I tak, np. jedną z przyczyn nawracających zaburzeń świadomości osób otępiątych są przewlekłe infekcje dróg moczowych [11]. Pobranie do badania moczu u chorych zanieczyszczających się, zwłaszcza u kobiet, jest jednak dosyć kłopotliwe. Opiekun chorego często niechętnie reaguje na zlecenie wykonania tego badania i obowiązkiem lekarza jest udzielenie mu w tej sytuacji pomocy. Ograniczenie się do wydania skierowania na badanie jest postępowaniem niewystarczającym. Podobnie należy postępować przy podejrzeniu innych chorób, pamiętając, że leczenie schorzeń towarzyszących otępieniu może zdecydowanie poprawić stan psychiczny chorego.

## PIŚMIENNICTWO

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 ed. (DSM-IV). American Psychiatric Association, Washington 1994.
2. Bilikiewicz T.: Psychiatria kliniczna. PZWL, Warszawa 1979.
3. Birkett D.P.: The psychiatric differentiation of senility and arteriosclerosis. *Br. J. Psychiatry* 1972, 120, 321–325.
4. Bliwise D.L., Watts R.L., Watts N., Rye D.B., Hughes M.: Disruptive nocturnal behavior in Parkinson's disease and Alzheimer's disease. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1995, 8, 107–110.
5. Gottfries C.: Alzheimer's disease. A critical review. *Compr. Gerontol.* 1988, 2, 47–62.
6. Hofste W.J., Linssen C.A., Boezeman E.H., Hengeveld J.S., Leusink J.A., de-Boer A.: Delirium and cognitive disorders after cardiac operations: relationship to pre- and intraoperative quantitative electroencephalogram. *Int. J. Clin. Monit. Comp.* 1997, 14, 29–36.
7. Hope R.A., Fairburn C.G.: The nature of wandering in dementia: A community-based study. W: Murphy E., Alexopoulos G. (red.): *Geriatric Psychiatry: Key research topics for clinicians*. Wyd. John Wiley & Sons Ltd. 1995.

8. Jitapunkul S., Pillay I., Ebrahim S.: Delirium in newly admitted elderly patients: a prospective study. *Q. J. Med.* 1992, 83, 307–314.
9. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Uniw. Wyd. Med. „Vesalius”, IPiN, Kraków–Warszawa 1997.
10. Kłoszewska I.: Częstość występowania objawów psychotycznych i zaburzeń zachowania w poszczególnych stadiach choroby Alzheimera. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1998, 3.
11. Kłoszewska I.: Analiza zależności pomiędzy objawami psychotycznymi i zaburzeniami zachowania w chorobie Alzheimera. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1998, 3.
12. Kuroda S., Ishizu H., Ujike H., Otsuki S., Mitsunobu K., Chuda M., Yamamoto M.: Senile delirium with special reference to situational factors and recurrent delirium. *Acta Med. Okayama* 1990, 44, 267–272.
13. Lerner A.J., Hedera P., Koss E., Stuckey J., Friedland R.P.: Delirium in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis. Assoc. Dis.* 1997, 11, 16–20.
14. Lipowski Z.J.: Delirium (Acute confusional states). W: Copeland J.R.M., Abou-Saleh M.T., Blazer D.G. (red.): *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry*. Wyd. John Wiley & Sons, 258–260.
15. Liptzin B., Levkoff S.E.: An empirical study of delirium subtypes. *Br. J. Psychiatry* 1992, 161, 843–845.
16. Manepalli J., Grossberg G.T., Mueller C.: Prevalence of delirium and urinary tract infection in a psychogeriatric unit. *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 1990, 3, 198–202.
17. McGeer P.L., McGeer E.G., Suzuki J.: Aging, Alzheimer's disease, and the cholinergic system of the basal forebrain. *Neurology* 1984, 34, 741–745.
18. McKeith I., Fairbairn R., Perry R., Thompson P., Perry E.: Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. *BMJ* 1992, 305, 673–678.
19. Międzynarodowa statystyczna klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych. Rewizja dziesiąta (ICD-10). Uniw. Wyd. Med. „Vesalius”, Kraków 1996.
20. Rabins P., Folstein M.: Delirium and dementia: Diagnostic criteria and fatality rates. *Br. J. Psychiatry* 1982, 140, 149–153.
21. Reisberg B., Borenstein J., Salob S.P., Ferris S.H., Franssen E., Georgotas A.: Behavioral symptoms in Alzheimer's disease: Phenomenology and treatment. *J. Clin. Psychiatry* 1987, 48, suppl., 9–15.
22. Reisberg B., Ferris S.H., de Leon M.J., Crook T.: The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am. J. Psychiatry* 1982, 139, 1136–1139.
23. Robertsson B., Blennow K., Gottfries C.G., Wallin A.: Delirium in dementia. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1998, 13, 49–56.
24. Rockwood K.: The occurrence and duration of symptoms in elderly patients with delirium. *J. Gerontol.* 1993, 48, M162–M166.
25. Treolar A.J., MacDonald A.J.D.: Outcome of delirium: Part 1. Outcome of delirium diagnosed by DSM-III-R, ICD-10 and CAMDEX and derivation of the Reversible Cognitive Dysfunction Scale among acute geriatric inpatients. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1997, 12, 609–613.
26. Treolar A.J., MacDonald A.J.D.: Outcome of delirium: Part 2. Clinical features of reversible cognitive dysfunction – Are they the same as accepted definitions of delirium. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1997, 12, 614–618.
27. Trzepacz P.T., Ho V., Mallavarapu H.: Cholinergic delirium and neurotoxicity associated with tacrine for Alzheimer's dementia. *Psychosomatics* 1996, 37, 299–301.
28. Wallin A., Alafuzoff I., Carlsson A., Eckernas S.A., Gottfries C.G., Karlsson I., Svennerholm L., Winblad B.: Neurotransmitter deficits in a non-multi-infarct category of vascular dementia. *Acta Neurol. Scand.* 1989, 79, 397–406.
29. Zayas E.M., Grossberg T.: Treating the agitated Alzheimer patient. *J. Clin. Psychiatry* 1996, 57, suppl. 7, 46–50.

*Adres: Dr Iwona Kłoszewska, II Klinika Psychiatryczna AM,  
ul. Czechosłowacka 8/10, 92-216 Łódź*