

老人譫妄症

楊鎮嘉 溫瓊容 詹鼎正

國立台灣大學醫學院附設醫院 老年醫學部

摘要

譫妄症 (delirium) 是一種急性專注力及認知功能的病態改變，尤其更常發生於 65 歲以上的老人族群，譫妄症往往會造成龐大的醫療花費，且易被忽略，更可能進一步造成老年病患的死亡。由於譫妄症常是多重因素所共同造成的臨床表現，因此在處理上也常需要多方向並進的治療。目前並無強力的證據顯示有真正有功效的藥物治療，反而較建議減少使用止痛鎮靜藥物及非藥物的介入處理方式。譫妄症是病患安全的重要指標，所以我們將在文中探討老人譫妄症相關最新的診療指引及病理生理機轉。

關鍵詞：老年 (Elderly, Geriatric)
神經傳導物質 (Neurotransmitter)
混論評估法 (Confusion assessment method, CAM)
抗精神病藥物 (Antipsychotic)

前言

譫妄症在住院的老年族群盛行率可達約 50%，它是一種急性認知功能障礙。大約 30% 至 40% 的譫妄症是可以預防的，在公衛的角度上，常提出各種介入措施，希望能夠減少譫妄症所造成的進一步併發症及醫療支出。因此，譫妄症的照顧目前是病患安全及醫療品質的重要議題¹。

譫妄症可以被視為是一種急性腦部衰竭 (acute brain failure)²，它就像心衰竭一樣，是多重因子所造成的症候群，常在一些有傷害性的刺激 (如：重大手術、敗血症) 後發生，基於腦部對於外界傷害的抗性，譫妄症能代表腦部的脆弱狀態及儲備的不足，使它在面對壓力時，產生了失調的狀況³。所以人類腦部的老化並不

單單只是線性的退化，而是在面對一系列的譫妄及疾病之後，反覆地恢復及退化。更甚者，譫妄症在某些病人會導致永久性的認知功能缺損或失智症。我們在文中將對於譫妄症的臨床處置及病生理機轉作一詳盡的回顧。

老人譫妄流行病學

譫妄症在不同的老年族群有不同的發生率及盛行率，在加護病房、外科術後及緩和醫療等狀況下的病人，其發生率最高。由於過去的各種研究，常常將本來就有認知功能障礙及失智症的病人先行排除，故對於老人譫妄症的發生率往往是被低估的。在一般內科及老年內科病房，住院時譫妄症的盛行率約為 29% 至 64%。而在社區中之譫妄症盛行率則較低 (1% 至 2%)，但只要一發生譫妄的情形，病人便會

被帶往緊急醫療系統求助。老人譫妄症在急診的盛行率為 8% 至 17%，而在護理之家的住民約有 40%⁴。

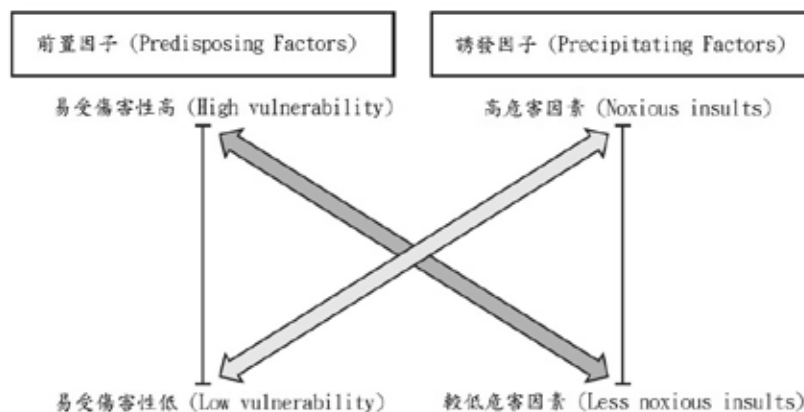
和沒有發生譫妄症的族群比較起來，在加護病房發生譫妄症者會有增加 2 至 4 倍的死亡風險，而在一般醫學和老年醫學病房產生譫妄者則會在出院後一年內增加約 1.5 倍的死亡風險^{5,6}。在急診發生譫妄症者會在之後 6 個月增加 70% 之死亡風險⁷，認知功能障礙常見於外科術後發生譫妄症的病患 (大於 50%)，而此認知功能障礙甚至可持續至術後一年⁸，譫妄症患者的身體功能更可能受損超過一個月以上。在失智症的老年病患，發生譫妄症可導致更快速的認知功能退化、較高比例入住機構及更高的死亡率⁹。

譫妄症之成因

儘管單一因子可能導致譫妄症的發生，但在老年人常是多因子 (multifactorial) 造成的結果 (圖一)。譫妄症的發生需要幾項因素之間複雜的交互作用，包括具有數項前置因子 (predisposing factors) 的易受傷害 (vulnerable) 病患及暴露於有傷害性的誘發因子 (precipitating factors)¹⁰。舉例來說，在具有多重共病 (multicomorbidity) 或失智症的易受傷害病患，一顆對平常人無害的鎮靜安眠藥，卻足以誘發譫妄症的發生。反之，對於年輕健康的患者，

譫妄症則會在暴露於一系列有危害的因素之後才發生，例如全身麻醉、重大手術、入住加護病房或睡眠剝奪等接續發生的數個壓力因子。由於多因的特性，臨床上很難用處理單一危險因子的方式來解決譫妄症，而多面向的處置才能對譫妄症有效的預防及治療。

許多譫妄症的危險因子已被研究出來⁴，表一列出了從 11 項研究用前瞻性驗證之預測模式所找出之前置因子及誘發因子，且涵蓋內外科及加護病房等不同之族群¹¹。對於住院的內科病患及非心臟手術之外科病患，他們最主要的危險因子包括失智症、認知功能缺損、功能障礙、視覺障礙、酒精濫用病史及高齡 (大於 70 歲)。共病的數量或伴隨特定共病 (如：中風、憂鬱症) 則對於所有的病患族群，都會增加譫妄症的風險。在一項加護病房的研究中，包含較年輕病患 (指小於 65 歲)，發現病患的基礎因子 (包括用藥、身體約束) 是主要的危險因子，會造成 4.5 倍譫妄症的風險上升。異常的實驗室測量數值對於全部的病患族群都是危險因子，會造成 40% 至 500% 的風險上升。譫妄症的預測模型可用來發掘高危險患者，並積極地進行預防策略及密切監測，且對於譫妄症的研究也有助益。將病患風險做分層的評估也能協助臨床醫師向病患及其家人解釋譫妄症的可能風險，並幫助他們瞭解譫妄症的病程及可能的預後。



圖一：老年譫妄症的多因子模型 (modified from Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. Lancet 2013.)。

病理生理學

越來越多的證據顯示，許多不同且交互影響的生物因子會造成腦中大範圍神經網路的

破壞，導致急性認知功能缺損。每一個因子都會對譫妄症，有致病機轉上的影響，而共同造成譫妄症，因此很難找到造成譫妄症的單一因素。其中主要被認為會造成譫妄症的機轉包括

表一：經驗證之預測模式所知之譫妄症危險因子 (modified from Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. Lancet 2013.)

	一般內科	外科		加護病房
		非心臟手術	心臟手術	
前置因子				
失智症	2.3-4.7	2.8
認知功能缺損	2.1-2.8	3.5-4.2	1.3	..
譫妄症病史	..	3
功能障礙	4	2.5-3.5
視覺障礙	2.1-3.5	1.1-3.0
聽覺障礙	..	1.3
共病或疾病嚴重度	1.3-5.6	4.3		1.1
憂鬱症	3.2	..	1.2	..
腦血管疾病史	1.6	..
酒精濫用	5.7	1.4-3.3
高齡 (75 歲以上)	4	3.3-6.6	..	1.1
誘發因子				
藥物				
多重用藥	2.9
精神藥物	4.5
鎮靜安眠藥物	4.5
使用身體約束	3.2-4.4
使用導尿管	2.4
實驗數值				
血清尿素氮上升	5.1	1.1
血清尿素氮：肌酸酐比值上升	2	2.9
血清白蛋白異常	1.4	..
血鈉、鉀或葡萄糖異常	..	3.4
代謝性酸中毒	1.4
感染	3.1
任何醫源性事件	1.9
手術				
主動脈瘤	..	8.3
非心臟胸腔	..	3.5
神經外科	4.5
創傷住院	3.4
急診住院	1.5
昏迷	1.8-21.3

表格中數值代表相對風險，一些資料以區間範圍來表示。

神經傳導物質 (neurotransmitters)、發炎反應、生理壓力因子、代謝異常、電解質失衡及遺傳因子^{12,13}。很多因子可直接影響神經傳導或細胞代謝，包括藥物及生物學因子，例如電解質異常、低血氧及腎上腺功能亢進。許多神經傳導物質被提出與譫妄症有關，其中以膽鹼缺乏 (cholinergic deficiency) 或多巴胺過剩 (dopamine excess) 最常被聯結到譫妄症，而且和抗膽鹼藥物或多巴胺能藥物的不良反應也有相關¹⁴。其他機轉則透過較間接的方式影響神經傳導，舉例來說，敗血症伴隨之系統性發炎反應 (systemic inflammatory response) 可導致一系列局部腦部神經的發炎反應，這是由於發炎性細胞激素 (cytokines) 造成血管內皮活化，影響局部血流量，並導致神經元的凋亡。神經發炎反應可引起微神經膠細胞 (microglial cell) 的活化，造成神經毒性反應，進而使神經元受損¹⁵。周邊發炎反應可透過一些途徑活化中樞神經系統，包括迷走神經路徑、循環的促發炎性細胞激素、血管內皮活化併發血腦屏障 (blood-brain barrier) 之破壞、及微神經膠細胞之活化。由於各式各樣的發炎因子及神經傳導物質是密切交織的，因此要區辨局部及遠處的病理變化很困難的。進階的神經影像技術可提供我們對於病生理學進一步的認識，局部及遠端因子一起在譫妄症患者造成腦部全區及局部的血液灌流異常，由於心輸出量減少及腦部血管自我調節喪失造成腦部灌流減少¹⁵，蓬勃發展的功能性影像技術可協助我們在譫妄症患者區辨已經存在及新產生的腦部結構損害¹⁶⁻¹⁸。雖然譫妄症可以在任何年齡發生，但小孩及老年人有最高的風險。對於老年人來說，神經元及神經突觸所逐漸累積的永久傷害和腦血管疾病或頭部外傷造成的效應，會使他們的腦部在面對生物學上的壓力時，較容易發生譫妄症，尤其是當他們原本就有認知功能障礙的情形。基於這樣的致病機轉，病人可能由譫妄症恢復至原來的狀態，或者發生永久性的神經後遺症¹⁹。瞭解這樣的病生理機制後，可協助我們為病患做風險評估及進一步的治療。

診斷

譫妄症是一項臨床診斷，它常被忽略。偵測譫妄症需要簡易的認知功能篩檢及細心的臨床觀察，重要的診斷特點包括急性發作 (acute onset)、症狀的波動性變化 (fluctuating course of symptoms)、專注力不集中 (inattention)、意識障礙 (impaired consciousness) 及認知功能異常 (disturbance of cognition)，其他相關的特點包括睡眠甦醒週期 (sleep-wake cycle) 混亂、知覺異常 (幻覺或錯覺)、妄想、精神運動異常 (活動過低或過高)、不適切的行為，及情緒不穩定。目前譫妄症的診斷準則是根據美國精神醫學會出版之 [精神疾病診斷與統計手冊第五版] (American Psychiatric Association's Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 或 DSM-5)²⁰ 及世界衛生組織之國際疾病分類第十版 (WHO's International Classification of Diseases, 10th Revision (ICD-10))，已有超過 24 種以上的譫妄症評估工具被發表在相關研究。其中最常被用來篩檢譫妄症的工具是 [混亂評估法] (Confusion Assessment Method, 簡稱 CAM)，其對於篩檢譫妄症的敏感性約 94%，特異性約 89%，具有高再現性，且經過許多研究的驗證²¹。CAM 目前已被用在超過 4000 篇研究文獻，並且翻譯成至少 12 種以上的語言，廣泛使用於加護病房、急診及護理之家。混亂評估法包括四項要素，病患必須符合前兩項要素再加上至少第三或第四要素的其中之一，才能診斷為譫妄症，包括：(1) 急性發作症狀且病程時好時壞，(2) 注意力不集中，(3) 無組織的思考，(4) 意識障礙。至於譫妄症嚴重度的測量工具，可用 Memorial Delirium Assessment Scale²² 或 Delirium Rating Scale²³ 來進行評估。

評估與檢查

由病患的照顧者瞭解病史並對患者做簡要的認知功能評估是建立譫妄症診斷最重要的步驟，為了區分譫妄症及失智症，精確的病史有助於瞭解病患的基礎狀態及其神智狀態的急性變化，並觀察出認知功能的時好時壞及其

他譫妄症的典型症狀，發掘可能的原因。應該要執行正式的認知功能篩檢測驗，包括簡易心智狀態問卷調查表(short portable mental status questionnaire)²⁴、迷你認知評估(mini-cog)²⁵或蒙特婁認知評價量表(Montreal cognitive assessment)²⁶。當時間有限，可評估定向感及專注力，例如可請病患倒著說出一星期有哪幾天(不能有錯誤)或一年的月份(不能有錯誤)，系列性減七測驗(在五次減法中只容許一次錯誤)或反向複誦一串數字(通常三個以上)，如此則可快速地取代上述的篩檢測驗，這些測試對於評估病患是否符合譫妄症的診斷準則是必須的。由於譫妄症會影響病患安全甚至使死亡率上升，因此對於任何疑似病患，必須都要先以譫妄症的處理原則去處置。對於譫妄症的處理有三項最優先的事項，包括(1)維持病患安全，(2)找出各種可能原因，及(3)症狀的處理。對於病患安全方面，必須要保護呼吸道及避免嗆咳、維持水分及營養狀態、避免皮膚破損，並確保安全的移位以預防跌倒。約束及床邊警報造成譫妄症及傷害的持續，故應該盡量避免²⁷。

譫妄症可以是內科急症的先兆，因此所有表現出譫妄症的患者都應該篩檢是否有急性生理因子的異常，例如低血氧、低血糖、及高動脈血二氧化碳濃度。另外，各種疾病可以用隱晦或不典型的方式表現於老年人身上，舉例來說，對於八十多歲的長者，心肌梗塞常以譫妄症表現，而較少以典型的胸痛或喘來表現，因此任何病患家屬提到患者的神智和平時有差異時，就是要提高警覺的時候。此外，診斷性的實驗及影像檢查必須要依據病史及理學檢查做目標式的檢驗，漫無目的做檢查常會查不出結果。

腦波檢查(electroencephalography, EEG)對於譫妄症的診斷具有很低的敏感性及特異性，然而譫妄症在腦波的表現上，的確有典型的廣泛慢波伴隨增加的theta及delta波，且其背景值是結構差的波形，這和譫妄症的嚴重度是有相關性的。腦波檢查對於失智症患者之惡化心智狀態，有助於鑑別器質性、功能性或精神性的可能成因，也能發掘隱性的癲癇(如：

非抽搐性癲癇持續狀態(non-convulsive status epilepticus)、非典型複雜局部癲癇症(atypical complex partial seizures)²⁸。定量(quantitative)及頻譜(spectral)腦波檢查也可能有助於譫妄症的分析，但是這些檢查的特性需要進一步的研究。神經影像技術包括非顯影劑頭部電腦斷層及磁共振造影檢查，對於未經篩選的患者，其使用效益是很低的。由於中風或顱內出血也可以譫妄來表現，會建議先去分析是否有局部的神經學發現，尤其對於一些病患最近有跌倒、頭部外傷、發燒、疑似腦炎，或不明原因的意識變差者²⁹。在有已知內科病因或本來就有失智症之患者，腦部影像檢查在98%以上的病患都是正常的。當懷疑有腦膜炎、腦炎或蜘蛛膜下腔出血時，應考慮執行腰椎穿刺(lumbar puncture)，也可在不明原因而持續譫妄的患者，幫助進一步檢查可能病因³⁰。針對初始的症狀治療，非藥物性的途徑是第一線的措施，包括(1)停用或減低使用抗膽鹼藥物及精神藥物的劑量，(2)家屬或朋友的陪伴來重建其定向感，(3)對於睡眠及放鬆的非藥物處理方式(如：熱牛奶、輕音樂、背部按摩等)，(4)營造安靜溫暖舒適之環境，及(5)疼痛控制。藥物只應該被用在極度躁動的患者，包括可能會拉扯重要管路，有自傷風險，或嚴重精神症狀的患者³¹。

非藥物的預防及治療

譫妄症最有效之處理策略是使用多面向非藥物的初級預防³²，其中最廣為使用的措施是醫院老年生活計畫(Hospital Elder Life Program, HELP)，這是一種多面向的介入策略來針對譫妄症的危險因子做處理，對於譫妄症及功能退化的預防具有已證實的效果及經濟效益。介入措施包括重新建立定向感、治療活動、減少精神藥物的使用、盡早移位、增進睡眠品質、維持足夠水分及營養，及視覺和聽覺的正向刺激。整個醫院老年生活計畫必須由訓練有素的跨領域團隊來執行，由護理人員或受過訓的志工來協助執行，HELP已有很多研究證實在不同病患族群或場域皆有幫助³³⁻³⁷，目前全世界已有超過兩百家醫院應用HELP，並依據當地資源

狀況做調整及修飾。

主動式老年醫學照會是另一項成功的模式，而且有隨機對照試驗 (randomized controlled trial) 做過分析³⁸。老年醫學專科醫師主動在手術前後給予相關建議，包括水分維持、疼痛處理、營養及移動，但這個策略的成功率主要取決於對於專業建議的順從性。其他已被研究過的非藥物性介入措施包括多因子導向介入、老年醫學病房譫妄症篩檢與介入、醫療人員教育訓練計畫及跨領域照會。在近年來，家庭成員的參與及復健措施也被應用於預防譫妄症的發生。夜間使用耳塞在一項加護病房的研究中，顯示對譫妄症的預防有中等程度的助益，可輔助非藥物的睡眠促進步驟^{31,39}。譫妄症病房則提供一個沒有用身體約束的空間，由訓練有素的護理師進行照顧，並提供非藥物的處理策略，但目前並沒有相關的對照試驗來對此進行分析。

藥物預防及治療

對於用藥物來處理譫妄症的方式，目前沒有足夠證據顯示它的有效性。在許多的臨床

研究可以發現，藥物不太能減少譫妄症的發生率，也對臨床預後 (如住院天數、併發症、死亡率等) 沒有明顯的改善，甚至比安慰劑更會使臨床預後變差。舉例來說，olanzapine 減少了譫妄症的發生率，但卻增加了譫妄的嚴重度與持續時間，rivastigmine 造成譫妄症的時間變長及增加死亡率。由於各項研究病患族群的異質性，因此很難把單一研究的結果應用到各種臨床情境，所以就目前的證據所示，藥物並不建議用於譫妄症的預防及治療。

但當譫妄症患者出現破壞性行為而可能威脅自己或他人安全或因其中斷其所接受之治療時 (如：自拔中央靜脈導管或導尿管)，則是可以用考慮使用藥物治療譫妄症的時機^{4,30}。在患者接受藥物治療時，應同時接受非藥物性處置，並積極處理其可能相關病因。其中以抗精神病藥物 (antipsychotic) 為主，包括典型抗精神病藥物 (typical antipsychotic) 及非典型抗精神病藥物 (atypical antipsychotic)。Haloperidol 是最常用的一種典型抗精神病藥物，可由 0.5 mg 至 1 mg 開始用起，可經口服、肌肉注射或靜脈注射給

表二：對於疑似譫妄症患者的處理 (modified from Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. Lancet 2013.)

	譫妄症的處理
藥物調整	減少或停用精神藥物 (如：抗膽鹼藥物、鎮靜劑或安眠藥、鴉片類藥物)；降低劑量。 避免必要時再用藥的處方方式。 用毒性較低的藥物替代。 使用非藥物性的措施來處理睡眠及焦慮，包括音樂、按摩、放鬆技巧等。
處理急性內科問題	處理檢查所發現的問題 (如：感染或代謝性問題)。 維持水分及營養。 處理低血氧症。
建立定向感知策略	鼓勵家人參與；盡量有人陪伴。 處理感官缺損；提供眼鏡、助聽器、直譯器等輔助工具。
確保移動安全	避免使用身體約束、床邊警報。 每天至少讓病患移位或走動三次。主動活動範圍 (active range-of-motion) 的訓練。 鼓勵病患自我照顧及規則溝通。
使睡眠覺醒週期正常化	避免打瞌睡。在白天多暴露於明亮光線。 試著在夜間保持睡眠時間不中斷。 提供非藥物性的睡眠計畫及夜晚較暗的安靜房間。
藥物治療	保留用於嚴重躁動而影響基本治療 (如自拔氣管插管) 或有嚴重精神病症狀之患者。 開始使用低劑量 並微調至效果達到為止。可使用 haloperidol 0.25-0.5 mg 口服或肌肉注射一日兩次，而非典型抗精神病藥物也有相近的效果。

予，以一日兩次為佳，也可每 30 分鐘重複劑量直到病患的臨床行為改善為止，而每日總劑量以不超過 3 mg 為原則，但要注意是否有錐體外徑路副作用的產生。而新一代非典型抗精神病藥物 (atypical antipsychotic) 則包括 quetiapine、risperidone 或 olanzapine，其副作用較少，但卻無短效針劑可用。要特別注意 benzodiazepine 類鎮定劑 (如 lorazepam) 會使譫妄症惡化，要盡量去避免使用。但其使用時機為 benzodiazepine 或酒精戒斷引起的譫妄症，或已用最大劑量之抗精神病藥物而病患行為仍難以控制。此外要注意的是，身體約束會使譫妄症惡化，如非必要，宜盡量避免，若不得已使用約束，則要每日評估其必要性及適應症。對於譫妄症的處理，整理於表二。

結語

譫妄症在老年病患的發生率較高，且是醫療機構醫療品質及病患安全的重要指標。基於其病因的多因子性，且與其他老年病症候群 (如：跌倒、壓瘡、失禁等) 的高度連結性，針對譫妄症的完善處理，可明顯改善病患預後，並增進醫療的品質。

參考文獻

1. Leslie DL, Marcantonio ER, Zhang Y, Leo-Summers L, Inouye SK. One-year health care costs associated with delirium in the elderly population. *Arch Intern Med* 2008; 168: 27-32.
2. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet* 2013; 383: 911-22.
3. Jones RN, Fong TG, Metzger E, et al. Aging, brain disease, and reserve: implications for delirium. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18: 117-27.
4. Inouye SK. Delirium in older persons. *N Engl J Med* 2006; 354: 1157-65.
5. Pitkala KH, Laurila JV, Strandberg TE, Tilvis RS. Prognostic significance of delirium in frail older people. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2005; 19: 158-63.
6. Leslie DL, Zhang Y, Holford TR, Bogardus ST, Leo-Summers LS, Inouye SK. Premature death associated with delirium at 1-year follow-up. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1657-62.
7. Han JH, Shintani A, Eden S, et al. Delirium in the emergency department: an independent predictor of death within 6 months. *Ann Emerg Med* 2010; 56: 244-52 e1.
8. Bickel H, Gradinger R, Kochs E, Forstl H. High risk of cognitive and functional decline after postoperative delirium. A three-year prospective study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2008; 26: 26-31.
9. Fong TG, Jones RN, Marcantonio ER, et al. Adverse outcomes after hospitalization and delirium in persons with Alzheimer disease. *Ann Intern Med* 2012; 156: 848-56.
10. Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA* 1996; 275: 852-7.
11. Gleason OC. Delirium. *Am Fam Physician* 2003; 67: 1027-34.
12. MacLulich AM, Ferguson KJ, Miller T, de Rooij SE, Cunningham C. Unravelling the pathophysiology of delirium: a focus on the role of aberrant stress responses. *J Psychosom Res* 2008; 65: 229-38.
13. Schoen J, Meyerrose J, Paarmann H, Heringlake M, Huepfe M, Berger KU. Preoperative regional cerebral oxygen saturation is a predictor of postoperative delirium in on-pump cardiac surgery patients: a prospective observational trial. *Crit Care* 2011; 15: R218.
14. Hshieh TT, Fong TG, Marcantonio ER, Inouye SK. Cholinergic deficiency hypothesis in delirium: a synthesis of current evidence. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008; 63: 764-72.
15. Siepe M, Pfeiffer T, Gieringer A, et al. Increased systemic perfusion pressure during cardiopulmonary bypass is associated with less early postoperative cognitive dysfunction and delirium. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011; 40: 200-7.
16. Fong TG, Bogardus ST, Jr., Daftary A, et al. Cerebral perfusion changes in older delirious patients using 99mTc HMPAO SPECT. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006; 61: 1294-9.
17. Pfister D, Siegemund M, Dell-Kuster S, et al. Cerebral perfusion in sepsis-associated delirium. *Crit Care* 2008; 12: R63.
18. Choi SH, Lee H, Chung TS, et al. Neural network functional connectivity during and after an episode of delirium. *Am J Psychiatry* 2012; 169: 498-507.
19. Kolanowski AM, Fick DM, Clare L, Therrien B, Gill DJ. An intervention for delirium superimposed on dementia based on cognitive reserve theory. *Aging Ment Health* 2010; 14: 232-42.
20. David Kupfer, MD, Chair, et al. Delirium. In: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association 2013; 596-602.
21. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 1990; 113: 941-8.
22. Breitbart W, Rosenfeld B, Roth A, Smith MJ, Cohen K, Passik S. The Memorial Delirium Assessment Scale. *J Pain Symptom Manage* 1997; 13: 128-37.
23. Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J. A symptom rating scale for delirium. *Psychiatry Res* 1988; 23: 89-97.
24. Pfeiffer E. A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. *J*

- Am Geriatr Soc 1975; 23: 433-41.
25. Borson S, Scanlan J, Brush M, Vitaliano P, Dokmak A. The mini-cog: a cognitive 'vital signs' measure for dementia screening in multi-lingual elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15: 1021-7.
 26. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 695-9.
 27. Park M, Tang JH. Changing the practice of physical restraint use in acute care. *J Gerontol Nurs* 2007; 33: 9-16.
 28. Jacobson S, Jerrier H. EEG in delirium. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2000; 5: 86-92.
 29. Lai MM, Wong Tin Niam DM. Intracranial cause of delirium: computed tomography yield and predictive factors. *Intern Med J* 2012; 42: 422-7.
 30. Marcantonio ER. In the clinic. Delirium. *Ann Intern Med* 2011; 154: ITC6-1.
 31. McDowell JA, Mion LC, Lydon TJ, Inouye SK. A nonpharmacologic sleep protocol for hospitalized older patients. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46: 700-5.
 32. Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The Confusion Assessment Method: a systematic review of current usage. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 823-30.
 33. Inouye SK, Baker DI, Fugal P, Bradley EH, Project HD. Dissemination of the hospital elder life program: implementation, adaptation, and successes. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 1492-9.
 34. Inouye SK, Bogardus ST, Jr., Baker DI, Leo-Summers L, Cooney LM, Jr. The Hospital Elder Life Program: a model of care to prevent cognitive and functional decline in older hospitalized patients. Hospital Elder Life Program. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 1697-706.
 35. Rizzo JA, Bogardus ST, Jr., Leo-Summers L, Williams CS, Acampora D, Inouye SK. Multicomponent targeted intervention to prevent delirium in hospitalized older patients: what is the economic value? *Med Care* 2001; 39: 740-52.
 36. Caplan GA, Harper EL. Recruitment of volunteers to improve vitality in the elderly: the REVIVE study. *Intern Med J* 2007; 37: 95-100.
 37. Rubin FH, Neal K, Fenlon K, Hassan S, Inouye SK. Sustainability and scalability of the hospital elder life program at a community hospital. *J Am Geriatr Soc* 2011; 59: 359-65.
 38. Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ, Resnick NM. Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 516-22.
 39. Van Rompaey B, Elseviers MM, Van Drom W, Fromont V, Jorens PG. The effect of earplugs during the night on the onset of delirium and sleep perception: a randomized controlled trial in intensive care patients. *Crit Care* 2012; 16: R73.

Delirium in the Elderly

Jen-Jia Yang, Chiung-Jung Wen, and Ding-Cheng Chan

Department of Geriatric Medicine, National Taiwan University Hospital

Delirium is one kind of acute pathological changes for attention and cognitive function, especially for those who are more than 65 years old. Delirium often costs a lot of medical resources, and it is easy to be ignored. Furthermore, it could result in mortality in the elderly. Due to the multifactorial causes, the management of delirium usually need multi-directional treatment. Currently, there is no strong evidence for any medication to treat delirium. On the contrary, we suggest tapering the dosage of analgesics, sedatives, and hypnotics, and recommend non-pharmacological management. The care quality of delirium is an important indicator for patient safety. Therefore, we will discuss about the mechanisms and treatment strategies of delirium in the elderly. (*J Intern Med Taiwan* 2014; 25: 143-150)