

## Hastanede Yatarak Tedavi Gören Hastalarda Sık Karşılaşılan Psikiyatrik Bir Sendrom: Deliryum

*Delirium: A Frequent Psychiatric Syndrome Encountered in Hospitalized Patients*

Cengiz TUĞLU, Emine YILDIRIM

Deliryum, hastanede yatırılarak tedavi edilen hastalarda mortalite ve morbiditeyi artırıcı etkileri olan, karmaşık ve önemli bir tıbbi hastalıktır. Tedavi seyrini ve klinik tabloyu olumsuz etkilemesi ve olasılıkla geri dönüşlü oluşu nedeniyle tedavi edilmesi gereklidir. Bu yüzden, hastanede yatan hastalarda deliryum tanınmalı ve anlaşılmalı; tanı, önleme ve tedavi yöntemleri bilinmelidir. Makalemizde, bu geçici kognitif hastalığın tanı ve tedavisiyle ilgili özelliklerini ve sorunları gözden geçirmeyi amaçladık.

**Anahtar Sözcükler:** Akut hastalık; kognisyon bozuklukları/tanı; deliryum/tanı/etiology/fizyopatoloji; tanı, ayırcı; psikomotor performans.

Delirium is a complex and serious medical disorder associated with high morbidity and mortality among hospitalized patients. While it is potentially reversible, it requires prompt medical attention due to its adverse influence on clinical prognosis. Therefore, identification of delirium is essential in hospitalized patients, together with its manifestations, methods of detection, prevention, and treatment. This article reviews this transient cognitive disorder on the basis of diagnostic and therapeutic issues.

**Key Words:** Acute disease; cognition disorders/diagnosis; delirium/diagnosis/etiology/physiopathology; diagnosis, differential; psychomotor performance.

Deliryum akut ya da subakut başlangıçlı, geri dönüştümlü, beyin metabolizma bozukluğu ile belirli ve çoğul nöropsikiyatrik bozuklukları içeren organik bir beyin sendromudur.<sup>[1,2]</sup> Dezorganize düşünme ve konuşmanın ve biliç düzeyinde değişikliklerin görüldüğü bu sendromda algılamada, psikomotor etkinlikte, uyku-uyanıklık döngüsünde, yönelimde ve bellekte bozulma oluşur.<sup>[3]</sup>

Deliryum farklı şekillerde tanımlanmış ve bu klinik sendrom için birçok terim önerilmiştir (akut beyin sendromu, akut beyin yetmezliği, akut konfüzyonel durum, akut organik psikoz, ekzojen psikoz, konfüzyon mental, metabolik encefalopati, toksik psikoz, reversibl demans, organik beyin sendromu, disergastik reaksiyon vb). Bu terimler bazen eş anlamlı olarak, bazen de farklı klinik görenümleri tanımlamak için kullanılmıştır.<sup>[2,4]</sup>

Latince *deliare* kökünden türetilen deliryum, ‘yoldan çıkmış’ anlamına gelmektedir. Tıbbi literatürde, ilk kez 1. yüzyılda Celsus tarafından tanımlanmıştır. Delasiauve (1951) bu tabloyu konfüzyon mental olarak, Ver-Wirtheit ve Meynert (1881) ise şaşkınlık olarak tanımlamış ve amentia diye isimlendirmiştir. Regis (1895) konfüzyonun bir hastalık olmadığını bildirmiştir; hemen her zaman enfeksiyöz veya toksik kökenli olduğunu ileri sürerek, bu sendromun bazı şekillerinin rüya-ya benzer bir sanrı (*délire onirique*) ile beraber olması üzerinde durmuştur.<sup>[5]</sup> Engel ve Romano (1959), rahatsızlığın ayrıntılı klinik, ruhsal özelliklerini ve elektroensefalografi (EEG) anormalliklerini tanımlamışlardır.<sup>[6]</sup> 1960'lardan sonra Lipowski, bu sendroma ilişkin daha kesin ölçütler tanımlayarak, ‘deliryum’ teriminin yaygınlaşmasında önemli rol oynamıştır.<sup>[7]</sup>

Deliryum, DSM-IV ve ICD-10'da akut bilişsel bozukluk için kullanılan bir terimdir. Burada, bilinc bozukluluğunun her zaman belirgin olmayıpereceğine dikkat edilmelidir.<sup>[8]</sup>

## GENEL BİLGİLER

“Organik psikiyatri” terimi, sıklıkla, beyinde oluşan tümör, yaralanma ya da dejenerasyon gibi yapısal hastalıklar sonucu ortaya çıkan psikiyatrik bozuklukları ifade etmek için kullanılır.<sup>[6]</sup> ‘Organik’ terimi, beyinde özgül bir bozukluğun varlığını gösterir; ancak bu diğer psikiyatrik bozuklukların organik olmadığı anlamına gelmez.<sup>[9]</sup>

Organik beyin sendromları, beyin işlevlerinde aksama, yetersizlik veya yıkım sonucu ortaya çıkan ve ruhsal belirtilerle kendini gösteren bir hastalık grubudur ve etyolojik etken daima organik niteliktir.<sup>[10]</sup>

### Organik beyin sendromlarının sınıflandırılması

Bu sendromlar, ICD-10 tarafından organik ve semptomatik ruhsal bozukluk; DSM-IV tarafından deliryum, demans, amnestik ve diğer kognitif bozukluklar olarak ele alınmıştır.

Her iki sınıflandırma sistemi de, DSM-III-R'nin sunduğu bir değişikliği benimsemiştir. Bu değişiklikle amaçlanan, “organik beyin bozuklukluğu” kavramını serebral patolojiye bağlı bilişsel bozulmayla birlikte, ruhsal semptomları da kapsayacak şekilde genişletmektedir.<sup>[8,10,11]</sup>

## EPİDEMİYOLOJİ

Deliryum üzerine yapılan epidemiyolojik çalışmaların sayısı azdır. Deliryum sıklıkla pnömoni, sistemik enfeksiyonlar, doğuştan kalp yetmezliği, yüksek ateş, sıvı-elektrolit dengesizliği, inme, cerrahi girişim sonrasında ve alkol ya da ilaç intoksikasyonu gibi durumlarda ortaya çıkar; ancak görülmeye sıklığı kesin olarak bilinmemektedir. Bunun nedeni, sendromun sıklığı ile ilgili yapılan çalışmaların sistematik çalışma verileriyle değil, daha çok, davranış bozukluğu nedeniyle istenen psikiyatrik konsültasyon verileriyle yapılmıştır.<sup>[12]</sup>

### Sıklık ve yaygınlık

Deliryum, genel hastanelerde en sık karşılaşılan ruhsal sendromdur. Bazı araştırmacılar dahili ve cerrahi servislerde deliryum görülme sıklığını %10-15, koroner ve dahili yoğun bakım ünitelerinde %2-30, cerrahi yoğun bakım ünitelerinde %2-30, yanık olgularında %5-57 arasında bulmuşlardır.<sup>[11]</sup> Nokta yaygınlığı %20-25 arasındadır.<sup>[2,13]</sup>

### Risk grupları

Deliryum gelişme riski yüksek olan altı hasta grubu vardır.

- Yaşlı hastalar,
- Kardiyotomi ve cerrahi girişim geçiren hastalar,
- Yanık hastaları,
- Beyin hasarı olan (demans, inme gibi) hastalar,
- Madde bağımlısı veya madde yoksunluğu olan hastalar,
- AIDS (kazanılmış bağımlılık yetmezlik sendromu) hastaları.<sup>[2]</sup>

Deliryumda risk etkenleri arasında, ilk sıradıya yaş ve yapısal beyin hastalıkları gelir. Geniş bir geriatrik grupta, önemli klinik sorunların artışı deliryuma neden olabilmektedir.<sup>[14]</sup> Yaşlı, özellikle de çok ileri yaştardaki kişilerde, herhangi bir fiziksel hastlığın tedavisi için kullanılmakta olan ilaçlar, serumda tedavi edici düzeylerde olsa bile deliryuma neden olabilir. Bunun nedeni, ileri yaştardaki kişilerde birçok ilaç ve toksinin metabolizmasının ve vücuttan atılım hızının azalması, nörotransmitter sistem işlevlerinin yavaşlamasıdır.<sup>[15]</sup>

Kardiyotomi sonrası deliryum gelişme sıklığı %32 olarak bildirilmiştir. İlerlemiş yaş ve önceki beyin hasarının yanında, kardiyotomi sonrası deliryum sıklığını artıran risk etkenleri arasında cerrahi girişimde geçen süre, antikolinergic ilaçların serum düzeyleri, merkezi sinir sisteminde adenilat kinaz düzeyinin yükselmesi, kardiyak çıktıda azalma, cerrahi işlemin zok ve karmaşık olması, kompleman aktivasyonu ve beslenme durumları sayılabilir.<sup>[16]</sup>

Genellikle genç erişkinlerde karşılaşılan AIDS demans kompleksi, öncelikli olarak subkortikal yapılarla ilgili semptomların ortaya çıktığı, ilerleyici bir organik beyin sendromudur.<sup>[7]</sup>

İlk kez Navia tarafından bildirilen bu yeni demansiyel sendromun klinik özellikleri ve nöropatolojisi, AIDS nedeniyle ölen kişilerin otopsilerinin incelenmesinden sonra tanımlanmıştır. Bu kompleksin erken klinik özellikleri, yoğunlaşma zorluğu, psikomotor yavaşlama, orta derece motor zayıflıklar ve apatidir. Bilgisayarlı beyin tomografisinde kortikal atrofi ve ventriküler genişleme görülür.

Bunun yanında çocuklarda, yanık olgularında, kalp veya beyin ameliyatı geçiren hastalarda, demans hastalarında ve madde bağımlısı kişilerde deliryum gelişme riski yüksektir.<sup>[15]</sup>

## FİZYOPATOLOJİ

Deliryumun oluşumunda üç farklı fizyopatolojik mekanizma bildirilmiştir:

1) Alkol, barbitürat ya da sedatif-hipnotik ilaç yoksunluğu ve bir kronik intoksikasyon dönemi, deliryumun en sık görülen nedenlerindendir. Bu ilaçlar merkezi sinir sisteminin (MSS) belirli bölgelerinde güçlü bir depresan etki gösterir. İlacın geri çekilmesinden sonra bu bölgelerde oluşan aşırı etkinlik ve salınım, deliryumun ortaya çıkma nedeni olarak varsayılmıştır.

2) Bakteriyel enfeksiyonlar, toksik ensefalopatiler ya da atropin veya skopolamin gibi ilaçlarla ortaya çıkan deliryum, beynin bazı bölgelerinde toksik veya kimyasal etkenlerin doğrudan etkisi sonucu oluşabilir.

3) Temporal lob travması ya da Herpes simplex ensefaliti gibi yıkıcı lezyonlar, bu bölgelerin bir kısmında işlev bozukluğuna neden olarak deliryuma yol açabilir.<sup>[17]</sup>

Deliryum, diensefalonun aşırı bir yanıtı gibi görülmektedir. Deliryum olgularında, sıkılıkla kanda osmotik basınç değişiklikleri görülür. Sıkılıkla osmotik hipertoni belirlenir. Buna bağlı olarak, hipotalamusun aşırı uyarılması sonucu hiperkatabolizma ve üre artışı sonucu dehidratasyon oluşur. Sonuçta, sinir hücresi yeterli oksijen ve glikoz alamaz hale gelir. Böylece, beyin işlevleri bozulur ve komaya kadar giden bilinç bozuklukları oluşur.<sup>[5]</sup>

Deliryum ve konfüzyonun etyolojisi sıkılıkla tek bir yerel lezyondan kaynaklanmaz. Nöronal metabolizma ya da membran stabilitesinde yaygın bir bozukluk vardır. Deliryumun nöropatolojisi alta yatan hastalık tarafından belirlenir. Bu nedenle, deliryumun oluşumunda tek bir bölge kolayca saptanamaz. Özellikle deliryumda belirlenen dikkat bozukluğunda, frontal lobun önemli olduğu kabul edilmektedir. Bilinç ve dikkati, yaygın olarak kullanılan bir madde ya da kafa içi basıncın artması etkileyebilir. Dikkat ile ilgili iş-

levlerde daha baskın olan sağ yarıkürenin lezyonları, deliryuma daha sık neden olmaktadır.<sup>[18]</sup>

Beyin sapındaki retiküler yapı, orta beyin ve orta talamik çekirdek uyanıklık ve dikkatin oluşturulduğu yerlerdir. Bu da, diğer aksiyel yapılarla (lokus seruleus, rafe nukleusu, mezo-limbik bölge, bazal çekirdek) yakın bağlantı içindedir. Bu sistemlerdeki çeşitli lezyonlar dikkat, bilinc ve uyku-uyanıklık döngüsü bozuklarıyla ilişkilidir.<sup>[19]</sup>

Sedatif ve hipnotikler, GABA reseptörlerinde inhibitör etkiyi kolaylaştırır. Bu madde-lerin yoksunluğunda, GABA'erjik iletimde bir 'down regülasyon'oluştuğu varsayılmıştır; eksitatör nöronal iletinin üstünlük kazanması sonucu, sempatik hiperaktivite ve epileptik nöbetlerin gelişmesine yatkınlık ile belirli hiperaktif deliryum tablosu ortaya çıkar. Hip-eraktif deliryumlu hastalara zaman zaman depresyon, katatoni veya demans şeklinde yanlış tanıların konduğu görülmektedir.<sup>[20]</sup>

Birçok deliryum tablosu, beyindeki koli-nerjik iletinin inhibisyonuna bağlıdır. Kolinerjik etkinlik, bellek ve diğer bilişsel işlevlerin sürdürülmesinde önemli rol oynar. Alzheimer hastalığında çok belirgin, sağlıklı yaşlılarda ılımlı düzeyde olan kolinerjik iletimdeki azalma, deliryum gelişimi için büyük bir risk oluşturmaktadır.<sup>[21]</sup>

Noradrenerjik ve serotonerjik nörotransmitterlerin bulunduğu mezoensefyalik merkez, uyku-uyanıklık döngüsünü düzenler. Bu döngü, metabolik encefalopatide bozulabilir.<sup>[19]</sup>

Dopaminerjik iletinin azalması da deliryum gelişimini etkileyebilir. Karbamazepin ve lityum gibi dopamin A reseptör duyarlılığını etkileyen veya düşüren ilaçlar, dopamin A reseptör blokuna bağlı olarak toksisiteyi artırır.<sup>[18]</sup>

Deliryum nedeniyle ölen kişilerin yapılan otosilerinde, mikroskopik ve makroskopik incelemelerde herhangi bir patoloji saptanma-

mıştır. Bu durum, deliryumun MSS'nin her düzeyinde, nöronal işlevin ani yitimi sonucu oluştuğuna ilişkin görüşleri desteklemektedir.<sup>[21]</sup>

## ETYOLOJİ

Deliryumun gelişimini hazırlayan etkenler üç gruba ayrılabilir:<sup>[13]</sup>

(i) Hazırlayıcı etkenler. Yapısal beyin hastalığının bulunması, geçirilmiş deliryum, 60 yaşın üzerinde olma, alkol-madde bağımlılığı, kronik hastalıklar.

(ii) Yatkınlendirici etkenler. İntoksikasyon, yoksunluk (ilaç, alkol, madde), sıvı-elektritolit ve beslenme dengesizliği, enfeksiyon, nörolojik hastalıklar (epilepsi, inme gibi), paraneoplastik sendrom.

(iii) Kolaylaştırıcı etkenler. Algusal yüklenme ya da yoksunluk, benlik yetersizliği, korku, bunalıtı, uyku yoksunluğu.

Yaş grubuna göre, deliryuma yol açan etkenlerin dağılımı aşağıdaki şekildedir:

Çocuklarda, çocukluk çağında enfeksiyonları ve ateş, intoksikasyon, epilepsi ve travma.

Ergen ve genç erişkinlerde, intoksikasyon, ilaç yoksunluğu, kafa travması, enfeksiyon ve cerrahi girişimler.

Orta yaşta, alkol ya da sedatif ilaç yoksunluğu, endüstriyel toksinlere maruz kalma, encefalopati, kardiyovasküler bozukluklar, kötü beslenme, endokrin bozuklukları ve neoplazmalar.

İleri yaşta, serebrovasküler hastalıklar, sedatif ilaç yoksunluğu, kardiyak aritmiler, kalp ve diğer organ yetmezlikleri.<sup>[19]</sup>

## TANI VE KLİNİK ÖZELLİKLER

### A. Tanı

1. DSM-IV'e göre deliryumun özgül tanı ölçütleri Tablo 1'de özetlenmiştir.<sup>[8]</sup>

2. Mental durum muayenesi: Deliryum tanısı için bilişsel yetilerin değerlendirilmesi önem

taşımaktadır. Deliryum için sıkılıkla belirleyici olan özellikler şunlardır:

- Bilinç, yani dış uyararlara karşı uyanıklık gün içinde dalgalanma gösterir. Deliryumlu hastaların bilinci genellikle bulanıktır.<sup>[22]</sup>
- Dikkat her zaman bozuktur; tipik olarak gün içinde dalgalanma gösterir. Hastaların dikkati sürdürme, odaklılama ve yer değiştirme yeteneğinde azalma görülür.<sup>[23]</sup>
- Algı bozuklukları yanlış yorumlama, yanılısama ya da varsayı şeklinde olur. Duyusal yanılısamalar en sık görsel, ardından dokunsal (taktil) niteliktir. Son derece canlı olan bu varsayılar, benliği rahatsız eder (egodistonik). Deliryumlu hastalar varsayılarının içeriğine göre duygusal ve davranışsal tepkiler gösterebilir.<sup>[15]</sup>
- Zaman, yer ve kişiye olan yönelim, sıkılıkla gece bozulur.<sup>[12]</sup>

• Bellek işlevleri hızla azalır (genellikle saat ve günler içinde) ve kısa sürer (genellikle gün ve haftalar).<sup>[7]</sup> Hesap yapma, anlama, yeni bilgileri öğrenme konusunda belirgin bozukluk vardır. Aleksi, disfazi, apraksi, agrafi ve agnozi oluşabilir. Disgrafi erken ve duyarlı bir bulgudur.<sup>[18]</sup>

## B. Klinik özellikler

1. Nörolojik: Deliryumlu hastalarda tremor, miyoklonus ve asteriks olabilir. Bu bulgular genellikle karaciğer ve böbrek yet-

mezliğinin olduğu hastalarda ortaya çıkar. Hiperrefleksi, ataksi, dizartri, inkontinans, disgrafi, disnomi ve apati gibi bulgular da görülebilir.<sup>[13,24]</sup>

2. Otonomik, hipotalamik: Deliryumda, hemen hemen tüm otonomik işlev bozuklukları görülebilir. Solukluk, kızarıklık, terleme, miyozis, midriyazis, ciltte kuruluk, taşikardi, bradikardi, hipertasiyon, hipotansiyon, hipertermi, hipotermi, bulantı, kusma, ishal, kabızlık ve inkontinans olabilir. Psikiyatrik bir bozuklukta belirgin bir otonomik işlev bozukluğunun bulunması deliryumu akla getirmektedir. Uyku-uyanıklık döngüsünün bozulmasına bağlı sirkadiyen ritm bozuklukları da görülmektedir.<sup>[18]</sup>

3. Psikiyatrik: Bilinç sislenmesi ve ağır algı bozukluğu nedeniyle hastanın şaşkınlık bir ifadesi vardır. Anlamsız ve amaçsız hareketler yapabilir. Gün içinde düzelme görülebildiğinden, değerlendirme sırasında hastanın davranış ve görünümünde belirgin bir bozukluk göze çarpmayıabilir.<sup>[9]</sup>

Psikotik özellikler, düşünce akışı ve içeriği bozulur. Hastaların çığlığını bozuktur; konu dan konuya atlamlar ve bloklar görülebilir. Düşünce içeriği incelendiğinde çeşitli sanrılar saptanabilir. Paranoid ve persecüsyon sanrıları sık görülür.<sup>[5]</sup> Görsel yanılısama ve varsayılar sonucunda hastada korku, kızgınlık ve ajitasyon ortaya çıkabilir.<sup>[1]</sup>

**Tablo 1. DSM-IV deliryum tanı ölçütleri**

- 
- A. Dikkati belirli bir konu üzerinde odaklılama, sürdürme ya da yeni bir konuya kaydırma yetisinde azalma ile birlikte bilinç bozukluğu (çevrede olup bitene uyanıklık düzeyinin azalması).
  - B. Daha önceden var olan, yerleşik ya da gelişen demans ile açıklanamayan algı bozukluğunun ortaya çıkması ya da bilişsel değişiklik (bellek, yönelim, dil bozukluğu gibi) olması.
  - C. Bu bozukluğun kısa bir süre içinde gelişmesi (genellikle saatler ya da günler içinde) ve gün içinde dalgalanmalar gösterme eğilimi taşıması.
  - D. Öykü, fizik muayene ya da laboratuvar bulgularından elde edilen verilerde, bu bozukluğun genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olduğuna ilişkin kanıtlar bulunması.
-

Deliryumdaki duygudurumu, genellikle yanılsamalar, sanrılar ve varsanılar ile uyumludur. Duygulanım oldukça değişkendir. Deliryumlu hastalarda anksiyete, korku, depresyon, öfori, huzursuzluk, kızgınlık ve apati ile sık karşılaşılır. Bağırmaya, yardım çağırma, sövme, homurdanma ve inleme, deliryumlu bir hastada bozulmuş duygulanımın dışa yansımasıdır.<sup>[16]</sup>

### C. Laboratuvar

Psikiyatrik belirtilerin ön planda olduğu hastalarda, psikiyatrik belirtilerin veya klinik seyrin atipik özellikler göstermesi ve özellikle bilişsel işlev bozukluklarının klinik tabloya eşlik etmesi halinde organisite üzerinde durmak gereklidir. Bilgisayarlı beyin tomografisi incelemesi ile subdural hematom, serebral infarkt, serebral kalsifikasyon ve atrofi saptanabilir.<sup>[25]</sup>

Deliryumda, bilişsel yetilerdeki bozukluk ile ilişkili olarak, EEG ve kantitatif EEG'de yavaş-dalga aktivitesinde azalma, alfa aktivitesinde artma görülür.<sup>[26]</sup> Genellikle temel EEG ritminden iki taraflı yaygın yavaşlama izlenir. Bununla birlikte, alkol veya sedatif-hipnotik yoksunluğuna bağlı gelişen deliryumda düşük volaj ve hızlı aktivite de görülebilir.<sup>[27]</sup> Bu durum genellikle artmış uyanıklıkla birlikte hiperaktif ve ajite hastalarda ortaya çıkmaktadır. Elektroensefalografi bulguları deliryumun şiddeti ile bağıntılıdır. Deliryum geri dönüslü olduğu oranda, EEG bulguları da geri dönüslüdür. Elektroensefalografi değişikliklerinin, altta yatan özgün hastalık süreçlerinden bağımsız olduğu ve klinik iyileşmenin EEG bulgularına yansındığı düşünülmektedir.<sup>[16]</sup>

## AYIRICI TANI

### 1. Psikiyatrik bozukluklar

Deliryum diğer önemli psikiyatrik bozukluklardan ayırt edilmelidir; bunun için risk etkenleri, öykü, hızlı başlangıç, hastlığın seyri, ilişkili semptomlar ve olası nedenler göz önüne alınır.

Şizofreni görülmesi nadirdir ve 50 yaşından sonra başlama özelliği gösterir. Konuşma genellikle dizartrik veya mutistik değildir. İşitsel varsanılar, görsel varsanılardan daha sık görülür. Yönelim bozukluğu sık değildir ve bellek oldukça iyidir. Semptomlar genellikle deliryumda olduğu gibi gün içinde kötüleşmez. Şizofrenik kişi, aile üyesi olmayan bir kişiyi, aile üyesiyle yer değiştirmiş ya da onun taklidi olarak algılayabilir (Capgras sendromu). Deliryum hastası, aile üyesi olan bir kişiyi, sıkılıkla yabancı olarak algılar.<sup>[22]</sup>

Deliryumlu hastalarda duygudurum değişiklerinin sık gözlenmesi nedeniyle, bunların psikotik özellikli duygudurum bozukluklarından ayırt edilmeleri gereklidir.<sup>[22]</sup> Apati, çekilme, bilişsel yetilerde azalma hem depresyon, hem de deliryumda izlenen belirtilerdir. Deliryumda kendini suçlama ve depresyonun diğer tipik belirtileri (değersizlik duygusu, karamsarlık, özkiyim düşüncesi) olmaz. Depresyonda gerçek bir bellek bozukluğu yoktur. Unutkanlık ağır bir üzüntü, sıkıntı ve dikkat azalmasına bağlıdır.<sup>[9,18]</sup> Manik atakta aşırı neşe, taşkınlık ya da kızgınlık, öfke tarzında duygudurumu vardır; deliryumda rastlanmayan bir şekilde benlik sayısında (megalomani) ve cinsel dürtülerde artış gözlenir.<sup>[28]</sup>

Konversiyon bozukluklarında klinik tablonun seyri değişken değildir, uykuya-uyanıklık döngüsü bozulmaz, çevreye karşı bilinç ve uyanıklık düzeyinde değişiklikler görülmez. Yönelim genellikle korunmuştur. Yanılsama genellikle yoktur; olursa da teatral özellik taşırlı.<sup>[10]</sup> Dissociatif füg'ün özellikleri birdenbire ortaya çıkan epizodik bellek kaybı, kimlik kaybı ve seyahat etmedir. Dissociatif amnezinin temel özelliği, önemli kişisel bilgilerin hatırlanmasında aniden ortaya çıkan yetersizlidir. Bu hastalarda şaşkınlık, amaçsız gezinmeler, yönelim ve bellek bozukluğu gözlenebilmektedir.<sup>[29]</sup>

Temaruz (simülasyon) ve yapay bozuklukta klinik tablo atipiktir. Görünürdeki bilişsel bozukluk ile ilişkili herhangi bir tıbbi duru-

**Tablo 2. Deliryum ve demansın ayırcı belirtileri**

	Deliryum	Demans
Nitelik	Akut hastalık	Kronik hastalık
Başlangıç	Hızlı	Sinsi
Süre	Günler, haftalar	Aylar, yıllar
Seyir	Gün içinde dalgalanma	Kronikleşme
Bilinç	Açılıp, kapanmalar	Açık
Duygulanım	Endişeli, huzursuz	Değişken
Yönelim	Bozuk	Başlangıçta tam
Düşünce	Sıklıkla bozuk	Yavaşlamış
Bellek	Yakın bellek bozuk	Yakın ve uzak bellek bozuk
Algılama	Varsanılar sık	Varsanılar seyrek
Psikomotor etkinlik	Retarde, ajite	Normal
Uyku-uyanıklık döngüsü	Bozuk	Bozukluk daha az
Dikkat	Sıklıkla bozuk	Bozukluk daha az
İyileşme	Sıklıkla iyileşir	Sıklıkla iyileşmez

mun olmaması, ayırcı tanıda önemli özelliklerdir.<sup>[15]</sup>

2. Demans: Ayırt edici özellikleri Tablo 2'de özetlenmiştir.<sup>[30]</sup>

3. Deliryumun ayırcı tanısında acil durumlar:

Wernicke ensefalopatisi: Ataksi, oftalmopleji, alkol kullanım öyküsü, ortalama eritrosit hacminde artış, artmış sempatik aktivite (terleme, nabız ve kan basıncında yükselme).

Hipertansif ensefalopati: Kan basıncında yükselme, papil ödem.

Hipoglisemi: İnsüline bağlı diabetes mellitus öyküsü, kan glikoz düzeyinde azalma.

Hipoksemi: Arteriyel kan basıncında azalma (düşük pO<sub>2</sub>), akciğer hastalığı öyküsü.

Merkezi sinir sistemi hipoperfüzyonu: Azalmış kardiyak çıktı (miyokard infarktüsü, aritmİ, kalp yetmezliği), düşük hematokrit düzeyi.

İntrakraniyal kanama: Bilinç kaybı öyküsü, fokal nörolojik bulgular.

Menenjit / ensefalit: Menenjiyal bulgular, lökositoz, ateş, viral prodrom belirtileri.

Zehirler/ilaçlar: Zehirlenme bulguları (pupil anormalliği, nistagmus, ataksi gibi). Deliryuma neden olabilecek ilaç kullanım öyküsü.<sup>[31]</sup>

## TEDAVİ

### A. Genel yaklaşım

Hekimin ilk görevi, tüpleri, resusitasyon araçlarını sökecek kadar ajite bir hastanın kendine ve başkalarına zarar vermesinin önüne geçmektir. Bu koşullarda, hastanın hareketleri deriden yapılmış araçlarla sınırlanmalıdır. Güvenlik sağlandıktan sonra hastanın mental durumu hızlı ve eksiksiz bir biçimde değerlendirilmelidir.

Hasta yeterince sakinse, tabloyu karıştırılmamak için nöroleptik ve sedatif uygulamadan önce muayene yapmak daha doğrudur; ancak, çok ajite ise hızlı sedasyon sağlamak gereklidir.

Hastanın yaşamsal işlevleri ölçülmeli; siyanoz, aritmi gibi acil girişim gerektiren durumlar değerlendirilmelidir. Acil laboratuvar incelemeleri (elektrolit, şeker, üre, magnezyum, karaciğer fonksiyon testleri, arteriyel kan gazları) istenmelidir. Klinik duruma göre EKG, radyografi, bilgisayarlı tomografi ya da lomber ponksiyon gibi incelemeler yapılmalıdır. Hastanın aş-

**Tablo 3. Deliryumda sedasyon amaçlı haloperidol kullanım rehberi**

Ajitaneyon düzeyi	Başlama dozu
Hafif	0.5-2 mg
Orta	2-5 mg
Ağır	5-10 mg

1. Yaşlı hastalarda başlama dozu 0.5-2 mg  
2. Dozlar arası bekleme süresi 30 dakika  
3. Ajitaneyon sürmekteyse önceki doz iki katına çıkarılır.  
4. Üç dozdan sonra, 0.5-1 mg lorazepam eşzamanlı olarak İ.V verilir ya da her 30 dakikada bir haloperidol ve lopezepam değiştirilerek verilir.  
5. Hasta sakinleşince toplam haloperidol miktarı hesaplanır ve sonraki 24 saat içinde aynı miktar verilir.  
6. Hasta sakin kalıyorsa her 24 saatte bir, doz %50 azaltılır.  
7. Oral doz intravenöz dozun iki katıdır.

rı uyarılmasını önlemek için ziyaretçi sayısı sınırlanmalıdır. Hastanın sürekli olarak ve aynı tedavi ekibince izlenmesi daha uygun bir yoldur.<sup>[32]</sup>

### **B. Etyolojik tedavi**

Etyolojik tedavi, altta yatan nedene yönelikdir. Deliryuma çağdaş yaklaşımın iki ana bileşeni vardır. Birincisi, altta yatan nedeni tıbbi ya da cerrahi müdahale ile belirlemek ya da dışlamaktır. Buna paralel olarak uygulanacak ikinci tedavi ise, genel semptomatik ve destekleyici tedavinin (yeterli uyku, dinlenme, beslenme, sıvı ve elektrolit desteğinin) sağlanmasıdır.<sup>[33]</sup>

### **C. Semptomatik tedavi**

Alkol, barbitürat, benzodiazepin yoksunluğuna bağlı gelişen deliryumda hastaya uygulanacak tedavinin özgül olması gereklidir. Yoksunluk septomlarının erken tedavi edilmesi, deliryum ve nöbet gelişme sıklığını azaltabilir. Bu amaçla, mevcut tüm benzodiazepinler kullanılabilir.<sup>[4]</sup> Bu ilaçların kalp ve solunum üzerine etkileri hafif olmasına karşın, antipsikotiklere göre daha sedatif etki göstergeleri nedeniyle, hastaların bilinc durumları bozulabilir. Diazepam, klordiazepoksit ve lorazepamın parenteral kullanım formları vardır. Uygun kontrol sağlanıncaya ka-

dar, başlangıç dozu olarak 10 mg diazepam intravenöz olarak verilir; alınan klinik yanıta göre bir-iki saatte bir doz ayarlanır. Hastaya yeterli düzeyde bir işbirliği kurulduğunda ilaçların ağızdan verilmesine geçilebilir.<sup>[16]</sup> Sedatif-hipnotik ilaç yoksunluğunda fenobarbital, alkol yoksunluğunda benzodiazepinler seçilmelidir.<sup>[32]</sup>

Deliryumda düşük dozda antipsikotik ilaçlar sık kullanılmaktadır. Haloperidol (Tablo 3) ya da trifluoperazine (1-4 mg/gün) gibi güçlü antipsikotiklerin ajitaneyon, kontrollsüz davranışlar ve ortostatik hipotansiyonla seyretmeye konfüzyon üzerinde etkileri fazladır.

Perfenazin (2-8 mg/gün), tiotiksen (2-10 mg/gün) ya da loksapin (5-10 mg/gün) gibi güçlü ilaçlar ekstrapiramidal sisteme ait yan etkiler; tioridazin gibi daha düşük etkiye sahip ilaçlar ise antikolinergic yan etkiler oluştururlar.

Lorazepam (1-6 mg/gün) gibi benzodiazepinler tek başına ya da antipsikotiklerle birlikte kullanılabilir; ancak konfüzyona yol açma riskleri vardır. Düşük doz antikonvültan ilaçlar ve metilfenidat, kronik ya da tekrarlayıcı deliryumda kullanılabilir.

## SONUÇ

Deliryum, hastanede yatarak tedavi görmekte olan hastalarda önemli bir tıbbi sorundur. Sıklık semptomlarının (hipoaktif) görüldüğü biçimin, belirgin semptomların (iperaktif) görüldüğü biçimine oranla daha kolay gözden kaçabilecegi unutulmamalıdır. Yatarak tedavi gören hastalarda (kronik hastalık ya da cerrahi girişim sonrası) bu sendromun gelişebileceği konusunda hazırlıklı olmak, gereken önlemleri almak ve ortaya çıktığında tedavisini düzenlemek, asıl hastalığın tedavi sürecini de olumlu etkileyecektir.

## KAYNAKLAR

1. Lipowski ZJ. Delirium, acute confusional states. 1st ed. New York: Oxford University Press; 1990.
2. Wise MG, Brandt GI. Delirium. In: Yudofsky SC, editor. Textbook of neuropsychiatry. 1st ed. Washington D.C: American Psychiatric Press; 1987. p. 89-105.
3. Martin PR, Welch LW. Psychopharmacologic treatment of memory disorders. In: Oldham JM, Riba MB, Tasman A, editors. American Psychiatric Press Review of Psychiatry. Vol. 12, 1st ed. Washington D.C: American Psychiatric Press; 1993. p. 805-30.
4. Tucker GJ, Katz IR. Organic disorders. In: Dunner DL, editor. Current psychiatric therapy. 1st ed. Philadelphia: W.B Saunders; 1993. p. 57-89.
5. Özaydın S. Organik kaynaklı akıl bozuklukları. In: Özaydın S, editör. Psikiyatri. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Yayınları; 1984. s. 240-70.
6. Gelder M, Gath D, Mayau R, Cowen P. Delirium, dementia and other cognitive disorders. In: Gelder M, Gath D, Mayau R, Cowen P, editors. Oxford textbook of psychiatry. 4th ed. New York: Oxford University Press; 1996. p. 308-41.
7. Caine ED, Grossman H, Lyness JM. Delirium, dementia, and amnestic and other cognitive disorders and mental disorders due to a general medical condition. In: Kaplan HI, Sadock BJ, editors. Comprehensive textbook of psychiatry/VI. Vol. 1, 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p. 705-54.
8. Amerikan Psikiyatri Birliği. Mental bozuklukların tanısal ve sayımsal el kitabı. DSM IV. Çeviren: Koroğlu E. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 1995. s. 69-82.
9. Öztürk MO. Ruh sağlığı ve hastalıkları. 5. basım. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 1994.
10. Özsar HH. Organik beyin sendromları. In: Sayılı I, editör. Ruh sağlığı ve hastalıkları ders kitabı. Ankara: Antip; 1996. s. 99-105.
11. Öztürk MO, Uluğ B (editörler). ICD-10 Ruhsal ve davranışsal bozukluklar sınıflandırması. Ankara: Medikomat; 1993.
12. Goodwin DW, Guze SB. Brain syndrome. In: Goodwin DW, Guze SB, editors. Psychiatric diagnosis. 1st ed. New York: Oxford University Press; 1986. p. 259-73.
13. McKenna RC. Delirium. In: Flaherty JA, Davis PG, Janicak PG, editors. Psychiatry diagnosis & therapy. 2nd ed. Connecticut: Appleton & Lange; 1993. p. 221-4.
14. Hyman SE, Jenike MA. Delirium. In: Hyman SE, Jenike MA, editors. Manual of clinical problems in psychiatry. 1st ed. Boston: Little Brown; 1990. p. 135-40.
15. Bayraktar E. Deliryum, demans, amnestik ve diğer kognitif bozukluklar. In: Güleç C, Koroğlu E, editörler. Psikiyatri temel kitabı. 1. basım. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 1997. s. 221-9.
16. Tuncer S, Bayraktar E, Özmen E. Deliryum. In: Tuncer S, Bayraktar E, Özmen E, editörler. Organik mental bozukluklar. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi; 1989. s.1-30.
17. Victor M, Adams RD. Confusion, delirium, amnesia and demantia. In: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf PG, editors. Harrison's principles of internal medicine. Vol. 1, 11th ed. New York: McGraw Hill; 1987. p. 127-35.
18. Yüksel N. Organik ruhsal bozukluklar. In: Yüksel N, editör. Ruhsal hastalıklar. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 1995. s. 392-418.
19. Horvath TB, Siever LJ, Richard CM, Kenneth D. Organic mental syndroms and disorders. In: Kaplan HI, Sadock BJ, editors. Comprehensive textbook of psychiatry. Vol. 1, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989. p. 624-9.
20. Kaplan HI, Sadock BJ. Delirium, dementia, and amnestic and other cognitive disorders and mental disorders due to a general medical condition. In: Kaplan HI, Sadock BJ, editors. Concise textbook of clinical psychiatry. 1st ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p. 45-68.
21. Örnek T, Bayraktar E, Özmen E (editörler). Geriatrik psikiyatri. İzmir: Saray Tip Kitapevi; 1992. s. 129-80.
22. Joyce SK. Delirium. In: Jacobson JL, Jacobson AM, editors. Psychiatric secrets. 1st ed. Philadelphia: Hanley Belfus; 1996. p. 191-6.
23. Lipowski ZJ. Delirium (acute confusional states). JAMA 1987;258:1789-92.
24. Slaby AE. Delirium. In: Slaby AE, editor. Handbook of psychiatric emergencies. 4th ed. Norwalk Connecticut: Appleton & Lange; 1995. p. 197-200.
25. Tosun M, Arkonaç O, Yıldırım S, Toker F, Demirkök B. Organik akıl bozukluklarında BBT. Düşünen Adam 1988;2:15-22.
26. Jacobson SA, Leuchter AF, Walter DO, Weiner H. Serial quantitative EEG among elderly subjects with delirium. Biol Psychiatry 1993;34:135-40.
27. Brenner RP. The electroencephalogram in altered states of consciousness. Neurol Clin 1985;3:615-31.

Hastanede yatarak tedavi gören hastalarda sık karşılaşılan psikiyatrik bir sendrom: Deliryum

28. Köknel Ö. Genel ve klinik psikiyatri. İstanbul: Nobel Kitapevi; 1989.
29. Kopelman MD. Amnesia: organic and psychogenic. *Br J Psychiatry* 1987;150:428-42.
30. Kaplan HI, Sadock BJ. Delirium, dementia, amnestic and other cognitive disorders, and mental disorders due to medical conditions. In: Gay S, editor. *Pocket handbook of clinical psychiatry*. 2nd ed. Maryland: Williams & Wilkins; 1996. p. 2-43.
31. Konsültasyon psikiyatrisi. (Michel GW, Rundel JR, editors) Çeviren: Tüzer TT, Tüzer V. Ankara: Compos Mentis Yayınları; 1997.
32. "Acil psikiyatri" adlı kitapta "Deliryum ve nörolojik hastalıkları taklit eden psikiyatrik hastalıklar." [Hyman SE, editor] Çeviren: Saygılı R. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları; 1989. s. 191-201.
33. Lipowski ZJ. Transient cognitive disorders (delirium, acute confusional states) in the elderly. *Am J Psychiatry* 1983;140:1426-36.