

---

# Deliryum

**Uz. Dr. Ahmet TÜRKCAN\***

## Özet

*Deliryum, nedenleri, seyri, tedavisi ve sonuçları ile özel bir klinik önem taşır. Tanının koyulamadığı ve uygun tedavinin yapılmadığı durumlarda mortaliteyle sonuçlanabilir. Hem psikiyatri hem de psikiyatri dışı disiplinler tarafından deliryum riskinin öngörülebilmesi, bulgularının tanınması ve değerlendirilmesi gereklidir. Bu yazıda deliryum çeşitli yönleriyle ele alınmaya çalışılmış ve ek olarak alkol bağımlılığında görülen bir deliryum olan deliryum tremens gözden geçirilmiştir.*

PSİKİYATRİ DÜNYASI 2001;5:15-23

**D**eliryum genel tıbbi uygulamada, ayırıcı tanıda nadiren akla gelebilen, ancak hastanede yatarak tedavi gören hastalarda ve özellikle yaşlılarda oldukça sık görülen bir bozukluktur. Deliryumun yaygınlığı, tıbbi nedenlerle hastaneye yatırılan hastalarda %10-30, hastanede yatan yaşlı hastalarda %10-40, hastanede yatan kanserli hastalarda, %25, hastanede yatan AIDS'li hastalarda %40, postoperatif dönemdeki hastalarda %51, terminal dönem hastalarda %80 olarak saptanmıştır. Deliryum tedavi edilmediğinde mortalite oranı yükselmektedir. Bu nedenlerle, tanınabilmesi ve uygun tedavisi son derece önemlidir.

## DELİRYUMDA TEMEL ÖZELLİKLER

Deliryumun temel özellikleri, bilinç, dikkat, biliş ve

algı bozukluklarının olmasıdır. Bozukluk kısa zamanda gelişir. Çoğunlukla birkaç saat birkaç gün içinde gelişir ve gün içinde dalgalanmalar gösterir. DSM-IV ölçütlerine göre;

1-Bilinç bozukluğu (çevreye karşı uyanıklılıkta azalma), dikkati toplama-sürdürme veya arttırma yeteneğinde azalma

2-Biliş değişikliği (bellek, yönelim, dil bozukluğu) veya algı bozukluğu olması (bunların demans ile ilişkisi yoktur)

3- Kısa bir zamanda gelişme (birkaç saatden birkaç güne) ve gün içinde dalgalanma, deliryumun özellikleridir.

Deliryumun DSM-IV tanı ölçütleri Tablo 1'de verilmiştir.

Deliryumun etiyolojisi, öykü, fizik muayene ve laboratuvar testleri kullanılarak saptanabilir. Etiyolojide

---

\* Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi AMATEM, İSTANBUL

**Tablo 1. DSM-IV'e göre deliryum**

A.	Dikkati belirli bir konu üzerinde odaklama, sürdürme ya da yeni bir konuya kaydırma yetisinde azalma ile giden bilinç bozukluğu (yani çevrede olup bitenin farkında olma düzeyinin azalması)
B.	Daha önceden varolan, yerleşik ya da gelişen demans ile açıklanamayan algı bozukluğunun ortaya çıkması ya da bilişsel değişiklik (bellek, yönelim bozukluğu, dil bozukluğu gibi) olması.
C.	Bu bozukluk kısa bir süre içinde gelişir (genellikle saatler ya da günler içinde) ve gün içinde dalgalanmalar gösterme eğilimini taşır.
D.	Öykü, fizik muayene ya da laboratuvar bulgularından elde edilen verilerde bu bozukluğun, ya genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olduğuna ilişkin kanıtlar vardır, ya madde entoksikasyonu sırasında ortaya çıkmıştır, ya tedavi için kullanılan bir ilaç bu bozuklukla etiyolojik olarak ilişkilidir, ya bu bozukluk bir madde yoksunluğu sendromu sırasında ya da bunun hemen sonrasında ortaya çıkmıştır, ya birden çok etiyolojik neden ile ortaya çıkmıştır, ya duyuusal yoksunluk ya da özgül bir etiyolojik neden bulunmaksızın ortaya çıkmıştır.

deliryuma neden olabilecek genel tıbbi hastalık, madde yoksunluğu veya entoksikasyonu, toksine maruz kalma veya bunların kombinasyonu araştırılmalıdır.

DSM-IV'e göre de 4 tip deliryum sözkonusudur:

1. Genel tıbbi duruma bağlı deliryum
2. Madde kullanımına bağlı deliryum (entoksikasyon veya yoksunlukta)
3. Çoğul etiyolojiye bağlı deliryum

Özellikle yaşlı hastalarda çoğul etiyoloji bulunur. Bir çalışmada, yaşlı hastaların %56'sında tek bir deliryum nedeni saptanırken %44'ünde ortalama 2.8 neden saptanmıştır.

4. Başka yerde belirtilmeyen deliryum

Bazen belirgin bir deliryum nedeni hemen saptanamaz. Bilinmeyen bir ilaç kullanımı, intravasküler koagülasyon gibi nadir görülen bir durum deliryuma yolaçabilir. Bazen çevresel nedenlerin örneğin yoğun bakım ortamının buna neden olabileceği ileri sürülmüştür.

Deliryuma neden olan durumlar Tablo 2'de verilmiştir.

Deliryumda bellek bozukluğu, yakın bellek bozukluğu şeklindedir. Yönelim bozukluğu çoğunlukla zamana (öğle yerine sabah olduğunu söyleyebilir) veya yere (hastane yerine evde olduğunu söyleyebilir) ve diğer kişilere ilişkindir. Kişinin kendisine karşı yönelim bozukluğu nadirdir. Dil bozukluğu, disartri, disnomi, disgrafi şeklindedir.

Deliryumda dikkatin azalmış olması ve enkoherans

nedeniyle hastayı değerlendirmek zor olabilir. Bu nedenle değerlendirmede, önceki tıbbi kayıtlar, yatış dosyaları, tıbbi öykü ve aile üyeleri yardımcı olabilir.

Algı bozuklukları, yanlış yorumlar, yanılsamalar ve varsanılar şeklindedir. Hasta, hemşirenin İV sıvı hazırlamasını kendisini zehirleyeceği şeklinde yanlış yorumlayabilir. Yatak çarşafının kıvrımlarını çeşitli hayvanlar şeklinde görebilir (yanılsama), çevresinde hiçkimse yokken yatağın çevresinde bir grup insan görebilir (varsanı). Deliryumda görsel varsanılar ve yanlış yorumlar oldukça yaygındır. Bununla birlikte varsanılar, işitsel, dokunsal, tad ve koku varsanıları şeklinde de olabilir. Hasta varsanıların içeriği ile ilişkili davranışsal veya duyuusal yanıtlar verir.

Deliryumda eşlik eden diğer bulgular, uyku bozukluğu, psikomotor aktivite bozukluğu, emosyonel bozukluk ve uyku-uyanıklılık döngüsünde bozulmadır. Uyku uyanıklılık döngüsü bozukluğu, gündüz uykululuğu, gece ajitasyon gösterme veya uykuyu sürdürme bozukluğu şeklinde olabilir.

Psikomotor aktivite ve uyanıklılığın düzeyine göre 2 tip deliryum tanımlanmıştır:

1. Hiperaktif (ajite, hiperalert)

Varsanılar, hezeyanlar, ajitasyon, yönelim bozukluğu ön plandadır.

2. Hipoaktif (letarjik, hipoalert)

Konfüzyon, sedasyon ön planda olup daha az sıklıkla varsanılar, hezeyanlar ve yanılsamalar olabilir.

Bu iki tip dışında her iki tipin özelliklerini taşıyan karışık tipte deliryum da tanımlanmıştır.

**Tablo 2. Deliryum nedenleri**

<b>SSS bozuklukları:</b>	Amfetaminler
Kafa travması	Kannabis
Nöbetler	Kokain
Nöbet sonrası durum	Halüsinojenler
Vasküler bozukluklar (hipertansif ansefalopati)	Uçucu maddeler
Dejeneratif bozukluklar	Opioidler
<b>Metabolik bozukluklar:</b>	Fensiklidin
Böbrek yetmezliği (üremi)	Sedatifler
Karaciğer yetmezliği	Hipnotikler
Anemi	Diğerleri
Hipoksi	<b>İlaçlar:</b>
Hipoglisemi	Anestezikler
Tiamin eksikliği	Analjezikler
Endokrinopati	Astım ilaçlar
Sıvı ve elektrolit dengesizliği	Antikonvülzanlar
Asit-baz dengesizliği	Antihistaminikler
<b>Kardiyopulmoner bozukluklar:</b>	Antihipertansifler
Myokard enfarktüsü	Antimikrobikler
Konjestiv kalp yetmezliği	Antiparkinson ilaçlar
Aritmi	Kortikosteroidler
Şok	Gastrointestinal ilaçlar
Solunum yetmezliği	Kas gevşeticiler
<b>Sistemik bozukluklar:</b>	İmmün baskılayıcılar
Enfeksiyon	Lityum
Tümör	Antikolinerjik özellikli ilaçlar
Travma	<b>Toksinler:</b>
Duyusal yoksunluk	Antikolinesteraz
Vücut ısısı düzensizliği	Organofosfatlar (insektisid)
Postoperatif durum	Karbon monoksit
<b>Madde kötüye kullanımı veya bağımlılığı:</b>	Karbon dioksit
Alkol	Uçucu maddeler (organik solventler)

Deliryumda emosyonel bozukluk, aksiyete, korku, depresyon, iritabilite, öfke, öfori, apati, affektif labilite şeklinde olabilir.

Deliryumun tipine bağlı olarak veya etiyolojiye özgül nörolojik bulgular olabilir. Tremor, myoklonus, asteriksis, refleks değişiklikleri, tonus değişiklikleri, nistagmus, ataksi, serebellar bulgular ve kranial sinir felçleri olabilir. EEG yaygın yavaşlama gösterir. Alkol veya sedatif hipnotik ilaç yoksunluğunda ise EEG

çoğunlukla hızlı aktivite gösterir. Myoklonus, refleks değişiklikleri ve serebellar bulgular lityum entoksikasyonu, asteriksis böbrek veya karaciğer yetmezliği, kranial sinir felçleri Wernicke Sendromu yönünden özgül bulgulardır.

Beyinde dikkat ve uyanıklığı düzenleyen temel bölge retiküler formasyon olup mezensefalik retiküler formasyondan tektum ve talamusa projeksiyon gösteren dorsal tegmental yol deliryumdan esas

sorumlu olan bölgedir. Deliryum patofizyolojisinde başka mekanizmalar da bulunmaktadır. Alkol yoksunluğunun yolaçtığı deliryumda özellikle locus ceruleus ve bu bölgedeki noradrenerjik nöronların aşırı uyarılması sorumlu tutulmaktadır. Deliryumda asetil kolin dışında, serotonin ve glutamat da rol oynamaktadır.

### AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda en önemli hastalık demansdır. Deliryum, demans tablosu içinde görülebilir. Her ikisinde de bilişsel bozukluklar vardır. Demanslı hasta çoğunlukla alert olup, bilinç bozukluğu yoktur ve aşırı uyarılmışlık gözlenmez. Deliryumda ise bilişsel işlev bozukluğu geçici ve geri dönüşlüdür. Deliryum bulguları 24 saat içinde dalgalanır oysa demansta dalgalanma gözlenmez. Tıbbi kayıtların incelenmesi ve aile anamnezi ile deliryum öncesinde demans olup olmadığı saptanabilir. Deliryum ile demansın ayırıcı tanısı Tablo 3'te verilmiştir.

### GİDİŞ

Bazı hastalarda deliryumun başlamasından önce subklinik deliryum veya prodromal bulgular olabilir. Örneğin sıkıntı, yerinde duramama, irritabilite, dikkat dağınıklığı, uyku bozukluğu gibi. Bu prodromal bulgulardan sonra 1-3 gün içinde deliryum tablosu ortaya çıkabilir.

Deliryum bulguları 1 haftadan daha az sürebileceği gibi 2 aydan daha uzun da sürebilir. Tipik bir deliryum 10-12 gün içinde geçer. Bununla birlikte

deliryum hastalarının %15'inde bulgular 30 güne kadar devam edebilir. Yaşlı hastalarda süre 1 ay geçebilir. Hastaların büyük çoğunluğu tamamen iyileşirken, deliryum tedavi edilmezse, stupor, koma ve nöbetler olabilir. Yaşlılarda tam iyileşme daha azdır ve taburculuk anında tam düzelme oranları %4-40 oranındadır.

Kalıcı bilişsel defisitler yaşlı hastalarda oldukça yaygındır. AIDS'li hastalarda, deliryumda, bilişsel işlevlerdeki bozukluğun tam düzelmesi hastaların yalnızca %27'sinde görülmektedir. Bunun nedeni muhtemelen AIDS ile ilişkili demansın olmasıdır. Genel tıbbi bir hastalığı olan yaşlılarda, pnömoni, dekübitis ülserleri gibi komplikasyonların oluşma riski fazladır. Postoperatif dönemdeki hastalar için de komplikasyon riski fazladır. Özellikle ortopedik operasyonlar sonrasında, uzun süren yetiyitimi, uzun süre hastanede kalma ve başka postoperatif komplikasyonlar söz konusu olabilir. Bir başka komplikasyon nöbet oluşmasıdır. Alkol, sedatif hipnotik ilaç yoksunluğu, kokain entoksikasyonu, kafa travması, hipoglisemi veya geniş yanıklarda nöbetler oluşabilir.

Genel tıbbi bir hastalığı olanlarda deliryumun oluşturduğu mortalite oranı artar. Hastanede yatış süresince deliryum gelişen yaşlı hastalarda ölüm oranı %22-76 arasındadır. Hastanede yatış süresince deliryumu olan hastalarda, taburculuktan sonraki 1 ay içinde de ölüm oranı oldukça yüksektir.

**Tablo 3. Deliryum ve demansın ayırıcı tanısı**

	Deliryum	Demans
Bellek bozukluğu	+ + +	+ + +
Düşünce bozukluğu	+ + +	+ + +
Yargılama bozukluğu	+ + +	+ + +
Bilinçde dalgalanma	+ + +	-
Dikkat bozukluğu	+ + +	+
Gün içinde dalgalanma	+ + +	+ +
Yönelim bozukluğu	+ +	+ +
Algı bozukluğu	+ +	+
Enkoherans	+ +	+
Uyku-/uyanıklılık döngüsü bozukluğu	+ +	+
İçgörü	+ +	+
Ani başlangıç	+ +	-

Deliryum geçiren hastaların %25'i 6 ay içinde ölmektedir. Tanıyı izleyen 3 ay içindeki mortalite oranı duygulanım bozukluğu hastalarından 14 kat yüksektir.

### ÖLÇME VE DEĞERLENDİRME

Standart genel tıbbi, psikiyatrik ve nörolojik öykü ve muayene gereklidir.

#### 1- Tarama araçları:

Klinik Konfüzyon Değerlendirmesi (CAC-C)

Konfüzyon Derecelendirme Skalası (CRS)

MCV Hemşire Deliryum Derecelendirme Skalası

NEECHAM Konfüzyon Skalası

#### 2- Tanı koyma araçları:

DSM-IV

ICD-10

Deliryum Semptom Görüşmesi (DSI)

Konfüzyon Değerlendirme Metodu (CAM)

Deliryum Skalası (Dscale)

Global Erişilebilirlik Derecelendirme Skalası (GARS)

Organik Beyin Sendromu Skalası (OBS)

Saskotoon Deliryum Skalası (SDC)

#### 3- Deliryum semptom ciddiliğini değerlendirme skalaları:

Deliryum Derecelendirme Skalası (DRS) (Tablo 4'te verilmiştir)

Memorial Deliryum Değerlendirme Skalası (MDAS)

#### 4- Laboratuvar testleri:

EEG: Genelleşmiş yavaşlama, bazen düşük voltajlı hızlı aktivite (Deliryum tremensde) görülür. EEG bulgularının duyarlılığı %75'tir.

Beyin görüntüleme çalışmaları

Serum antikolinergik aktivite ölçümleri

#### Deliryumlu Hastaların Değerlendirilmesi

##### Fiziksel durum:

Öykü

Fiziksel ve nörolojik muayene

Vital işaretler, postoperatif dönemde ise anestezi kayıtları

Genel tıbbi kayıtların gözden geçirilmesi

Kullanılan ilaçların gözden geçirilmesi

##### Mental durum:

Görüşme

Bilişsel testler (saat çizme, iki nokta ayrımı, iz sürme)

##### Temel laboratuvar testleri:

Kan: Elektrolit, şeker, kalsiyum, kreatinin, üre, SGOT, SGPT, bilirubin, alkalen fosfataz, magnezyum, fosfat.

Tam kan sayımı

EKG

Akciğer grafisi

Arteriyel gazlar, oksijen satürasyonu

İdrar analizi

##### Ek laboratuvar bulguları:

İdrar kültürü

İdrarda madde tetkiki

VDRL

Ağır metal taraması

B<sub>12</sub>, folat düzeyleri

LE, ANA

Amonyak

HIV

Kan kültürü

İlaç serum düzeyleri (digoksin, teofilin, fenobarbital, siklosporin)

LP

BBT, MRI

EEG

##### Deliryumda Psikiyatristin Rolü

1. Hastalıkla ilgili diğer doktorlar ile işbirliği kurulmalı.

2. Etiyoloji saptanmaya çalışılmalıdır.

3. Diğer doktorların deliryum konusundaki duyarlılığı arttırmalıdır. Monitorizasyonu sıklaştırmalı, gereksiz ilaçların verilmemesine veya gerekli dozların mümkün olduğunca optimal düzeyde tutulmasına çalışılmalıdır.

**Tablo 4. Deliryum derecelendirme ölçeği**

1) Psikomotor etkinlik	1. Düşünce ve çağrışımlarda yer yer kopma
0. Normal	2. Düşünce ve çağrışımlar dağınık
1. İlimli etkinlik artışı anksiyete, huzursuzluk yada azalması hareketlerde ilimli yavaşlama	3. Enkoherans
2. Orta derecede etkinlik artışı (yatak ve sondalarla oynama, kalkıp gitmek isteme) ya da azalması (ancak uyanıyla etkinlik gösterme)	7) Düşünce içeriği
3. Aşırı derecede etkinlik artışı (tespit gerektirecek düzeyde ajitasyon, eksitasyon) ya da azalması (uyarıyla bile etkinlik göstermeme)	0. Normal
2) Yönelim	1. Aşırı değerlendirilmiş düşünce (uygun davranış göstermez, gerçek olmadığını bilir)
0. Normal	2. Sanrı taslağı (zaman zaman uygun davranış gösterir, gerçek olmadığını sorgulayabilir)
1. Zaman, yer ya da kişiye yöneliminde bozulma	3. Sanrı (uygun davranış gösterir, gerçeği değerlendiremez), sanrısız yaşantı
2. Zaman-yer, zaman-kişi ya da yer-kişi yöneliminde bozulma	8) Uyku-uyanıklık döngüsünde bozulma
3. Zaman, yer ve kişi yöneliminde bozulma (konfüzyon nedeniyle yanıt alınmazsa burada değerlendirilir)	0. Normal
3) Dikkat	1. Gündüz uyuklarken gecenin çoğunu uyanık geçirme
0. Normal	2. Gündüz uyurken tüm gece uyanık kalma
1. Dikkati yoğunlaştırmada güçlük (kendi çabasıyla dikkati sürdürüyor)	3. Gece ve gündüz boyunca hemen hemen hiç uyumama ya da sürekli uyuma
2. Dikkatte dağınıklık çelinebilirlik (uyarıyla dikkati sürdürüyor)	9) Gün içi değişkenlik/dalgalanma
3. Dikkati tamamen dağınık (uyarıyla bile dikkati sürdürüyor)	0. Dalgalanma yok/belirti yok
4) Bellek	1. Gündüz normal iken belirtilerin gece gözlenmesi
0. Normal	2. Belirtilerin gündüz zaman zaman, gece sürekli gözlenmesi
1. Anlık ya da yakın bellekte bozulma	3. Belirtilerin hem gece hem gündüz dalgalanarak sürekli gözlenmesi
2. Anlık ve yakın bellekte bozulma	10) Duygudurumda dalgalanma
3. Anlık, yakın ve uzak bellekte bozulma (konfüzyon nedeniyle yanıt alınamazsa burada değerlendirilir)	0. Dalgalanma yok
5) Algılama	1. Duygudurumda saatler içinde ortaya çıkan dalgalanma
0. Normal	2. Duygudurumda dakikalar içinde ortaya çıkan dalgalanma (korku, öfke, ağlamaklılık gibi içinde bulunduğu durumla uyumsuz duygudurum değişiklikleri)
1. Canlı düşler ve/veya kabuslar	3. Emosyonlarda şiddetli disinhibisyon (öfke nöbetleri, denetlenemeyen ağlama ya da gülmeler)
2. Geçici varsanı ve/veya yanılsama	11/12 puan üzerinde alanlar risk altında olarak değerlendirilir. Bu kesme noktasının duyarlılığı % 89.65, özgüllüğü % 88.88 olarak bulunmuştur.
3. Kesin varsanı ve/veya yanılsama (halüsinatuar yaşantı)	
6) Düşünce süreci	
0. Normal	

4. Bozukluğun özgül diğer tedavileri planlanmalıdır.

Hipoglisemi: 100 mg IV tiamin, %50 glikoz 50 ml IV

Hipoksi: Oksijen

Hipertermi: Soğutma

Hipertansiyon: Antihipertansif

Tiamin eksikliği (Wernicke): Tiamin 100 mg IV

Yoksunluk: Tiamin, IV glikoz, magnezyum fosfat, diğer B vitaminleri, folat

Antikolinergik entoksikasyonu: Ciddi ise fizostigmin

5. Hastanın güvenliği sağlanmalıdır.

Suicid, ajitasyon, self destrüktif davranış riskine karşı en uygun olarak oturma pozisyonunda tesbit sağlanabilir. Eğer hasta tesbit edilirse çok sık gözlenmelidir.

6. Hastanın psikiyatrik durumu izlenmeli ve değerlendirilmelidir.
7. Bireysel (kişilik) ve ailevi (sosyokültürel çevre) psikolojik ve sosyal özellikler değerlendirilmelidir.
8. Aileyle işbirliği kurulmalıdır.
9. Hasta ve ailesi hastalık konusunda eğitilmelidir.
10. Deliryum sonrasındaki aşama planlanmalıdır.

### **Çevresel müdahaleler:**

Yoğun bakımdaki gürültü ve ses hasta için zararlı olabilir. En uygun olanı, düzenli orta derecede işitsel görsel ve duyuşal stimülasyondur. Gözlüğün veya işitme cihazının olmayışı gibi nedenlerle oluşabilecek duyuşal eksiklikler de deliryumu etkileyebilir. Odada saat, takvim, aile fotoğrafı, hastanın sevdiği bir objenin bulundurulması veya mümkünse aile üyelerinden birinin varlığı önerilmektedir. Karanlığa karşı gece lambasının bulunması anksiyeteyi azaltabilir. Hastaya bilişsel ve emosyonel destek sürmelidir. Ayrıca aileye de destek verilmelidir.

### **TEDAVİ**

#### **Antipsikotikler:**

Haloperidol: İlk seçilecek ilaçtır. Antikolinergik etkisinin ve kardiyak yan etkilerinin az olması nedeniyle diğer antipsikotiklerden üstündür. Gerekirse her 2-4 saatte 1-2 mg verilebilir. Yaşlı hastalarda ise her 4 saatte gerekikçe 0.25-0.5 mg dozlar tekrarlanır. Günde 50 mg'a kadar hatta 500 mg'a kadar çıkılan olgular bildirilmiştir.

Droperidol: Etkilerinin hızlı başlaması, kısa yarı ömrü, sedatif etkisi ve hipotansif özelliği nedeniyle bazı olgularda tercih edilmektedir.

Risperidon: Çalışma sayısı sınırlıdır.

#### **Benzodiazepinler:**

Benzodiazepinler genellikle alkol, sedatif hipnotik ilaçlara bağlı deliryumda tercih edilmelidir. Antipsikotik ilaçlarla yan etki ortaya çıkıyorsa, nöbet eşliğini düşürmemek gerekiyorsa benzodiazepinler tercih edilir. Kanserli ve AIDS'li hastalarda benzodiazepin ile haloperidolün birlikte kullanımı etkili bulunmuştur.

Benzodiazepin kullanımının, sedasyon, amnezi, ataksi, solunum depresyonu, bağımlılık, insomni, yoksunluk ve deliryum yönünden riski vardır. Gençlerde anksiyete, emosyonel labilite, varsanılar,

agresyon, insomni, öfori ve koordinasyon bozukluğuna neden olabilir.

Benzodiazepinler hepatik ansefalopatide kontrendikedir. Solunum yetmezliğinde dikkatli olunmalıdır. Karaciğer yetmezliği olanlarda glukuronidasyon ile metabolize olan benzodiazepinler (lorazepam, oxazepam, temazepam) seçilmelidir.

#### **Kolinergikler:**

Deliryumun nedeni antikolinergik ilaçlar ise kullanılır. Fizostigmin, santral etkili bir kolinesteraz inhibitörü olarak bu amaçla kullanılabilir. Doz 0.16-2 mg İM şeklindedir. Atropin veya skopolamine bağlı postoperatif deliryumlar ile ranitidin, homatropin göz damlası, benztropin ve meperidin ile ilgili deliryumlarda etkili olmuştur.

Kolinergiklerin yan etkileri, bradikardi, bulantı kusma, salivasyon, gastrointestinal asit artışı biçiminde görülmektedir.

#### **Vitaminler:**

Nikotinamid: Malnütrisyonlu dializ hastaları için 500 mg/gün verilmelidir.

Tiamin: Alkol kullanımına bağlı deliryum, Wernicke sendromu, malnütrisyon durumunda gereklidir.

B vitamini eksikliği sözkonusu ise (alkol bağımlılığı, malnütrisyon) multivitamin de verilmelidir.

#### **Morfin:**

Ajite hastalarda kullanılmıştır. Ancak bazı opiyatlar deliryumu artırabilir ve metabolitleri antikolinergik aktivite gösterebilir. Meperidin ve fentanilin antikolinergik özellikleri bulunmaktadır.

#### **EKT:**

Nöroleptik malign sendromlu hastalarda EKT ile deliryum bulgularının düzeldiğine ilişkin çalışmalar bulunmaktadır. Yüksek doz benzodiazepin ile düzelmeyen deliryum tremens veya kafa travması sonrası uzayan deliryum olgularında EKT'nin kullanımına ilişkin çalışmalar bulunmaktadır.

#### **Komorbidite durumunda ilaç seçimi:**

Hastanede yatan AIDS'li hastaların %30-40'ında deliryum görülmekte olup bu hastalarda yüksek doz antipsikotik kullanımı ekstrapiramidal sendroma (EPS) neden olduğu için düşük doz antipsikotik kullanımı gereklidir.

Karaciğer hastalığı olan olgularda, glukuronidasyon ile metabolize olan benzodiazepinler kullanılmalıdır.

İleri yaştaki hastalarda, düşük doz haloperidol kullanılmalıdır. Eğer bu hastalarda erken dönemde EPS görülürse Lewy cisimli demansın ayırıcı tanısı yapılmamalıdır.

### DELİRYUM TREMENS

"Deliryum Tremens", alkol yoksunluğunda ortaya çıkan deliryum için kullanılan bir isimlendirme olup alkol yoksunluğundaki hastaların %5'inde görülür. Alkol yoksunluğunun ortaya çıkmasında, GABA reseptör sistemi etkinliğinin kaybolması, katekolamin salınımının değişmesi, presinaptik alfa 2 reseptör inhibisyonunun kaybolması, hipomagnezemi veya hipokalsemi ile SSS'nin aşırı uyarılması ve kindling (tutuşturma) etkisi sorumlu tutulmaktadır.

Klinik olarak alkol yoksunluğu 4 kategoride ele alınabilir:

1. Yoksunluk tremorları
2. Varsanılar
3. Nöbetler
4. Deliryum tremens

Herbiri tek başına veya birlikte görülebilir. Tremor alkol yoksunluğunun en sık görülen belirtisidir ve bulantı, kusma sıklıkla tabloya eşlik eder. Yoksunluk bulguları son alkol kullanımından 6-8 saat sonra başlar. Alkol yoksunluğundaki hastaların %10'unda varsanılar ortaya çıkar. En yaygın olanı görsel varsanılar olup işitsel, dokunsal ve koku varsanıları da olabilir. Uykusuzluk ve hiperaktivite görülebilir. Bu bulgular son içkiden 10-30 saat sonra yaygındır. Yoksunluk nöbetleri veya "rum fits" tipik olarak grand mal nöbetlerdir, hastaların %5'inde son içkiden 6-48 saat sonra görülür. Deliryum tremens (DT), çoğunlukla yoksunluğun 3-5. gününde başlar, varsanılar, ateş, otonomik hiperaktivite, hipertansiyon, taşikardi eşlik eder. Alkol yoksunluğunda olup ajite bir hastada 140/90 mm'den yüksek kan basıncı, dakikada 100'ün üzerinde nabız hızı, ve ateşin yükselmesi sözkonusu ise DT'den şüphelenilmelidir. Beyin görüntüleme çalışmaları alkol bağımlılarında, frontal kortikal atrofi ve temporal subkortikal atrofi ile DT gelişimi arasında ilişki olduğunu göstermiştir. Kullanılan günlük alkol miktarının fazla olması, daha önce geçirilmiş alkol yoksunluğu dönemlerinin oluşu, evsizlik, işsizlik, hastaneye yatış sırasında kan üre

azotu düzeyinde yükseklik, artmış solunum hızı, düşük albümin düzeyleri, düşük sistolik kan basıncı, son içkiden sonra geçen gün sayısında artış deliryum riskini artırmaktadır. DT'de mortalite oranları %5-15 oranında değişir. Solunum yetmezliği, kardiyak aritmiler en yaygın ölüm nedenleridir. DT'de sempatik hiperaktivite, artmış platelet aktivitesi ve koroner arter spazmı sonucu myokard enfarktüsü oluşabilir.

### Deliryum tremensde tedavi:

50-100 mg İM veya İV tiaminin en az 3 gün verilmesi Wernicke-Korsakoff sendromunun önlenmesi yönünden önemlidir. Yeterli sıvı alımı, varsa hipokalsemi, hipofosfatemi, hipokalemi, hipomagnezeminin düzeltilmesi gereklidir.

Benzodiazepinler seçilecek ilk ilaçlardır. Yaşlı veya karaciğer bozukluğu olan hastalarda lorazepam iyi bir seçenektir. Çünkü konjugasyon ile metabolize olur ve antiemetik özellikleri vardır. Oysa diazepam oksidasyon yoluyla metabolize olur ve çok sayıda metaboliti vardır. Ancak diazepam daha lipofilik olması nedeniyle beyine daha hızlı yayılarak daha hızlı etki gösterir. DT'de parenteral yol ile yüksek doz benzodiazepin kullanımı gerekebilir. Bunun için lorazepam 1-4 mg İV 5-15 dakika arayla, gerektiğinde hasta sakinleşene kadar verilebilir. Diazepam ise 5-20 mg İV (dakikada en çok 2.5 mg), 5-15 dakika arayla ve gerektiğinde hasta sakinleşene dek verilebilir. Ancak benzodiazepinlerin İV uygulamasında, aşırı doz ve solunum depresyonu yönünden çok dikkatli olmak gerekir. Benzodiazepinler, Klinik Alkol Yoksunluk Değerlendirme Skalası (CIWA-Ar: The Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol- revised) ile hastanın değerlendirilmesi sonucu, yükleme şeklinde daha sık aralıklarla oral olarak kullanılabilen, bu yöntem kullanılan toplam benzodiazepin dozunu ve iyileşme süresini azaltabilmektedir.

Haloperidol de DT tedavisinde etkilidir. Lorazepam ile kombine kullanılabilir. Ancak hipertansiyon, EPS, norolettik malign sendrom, nöbet eşliğinin düşmesi gibi yan etkileri olabilir.

Propofol, nonbenzodiazepin sedatif bir ilaç olup entübasyonda veya kritik durumdaki DT olgularında yararlı olmaktadır. Ancak hipotansiyon riski vardır.

Klonidin, bir alfa 2 reseptör agonisti olup sempatik vazomotor merkezleri inhibe ederek hafif yoksunluk

bulgularını düzeltebilir. Kardiyak bulgular, tremor, anksiyete, insonmi düzelebilir. Ancak ağır bir yoksunluğun gelişimini maskeleyebilir. Benzodiazepinler ile kombine kullanılması gerekir.

Beta blokerler, benzodiazepinlere ek olarak verilebilir. DT'nin adrenerjik bulgularını (hipertansiyon,

tremor, taşikardi) yatıştırabilir. Ancak ciddi ajitasyonlar ve varsanılar için yeterli değildir.

Karbamazepin, alkol yoksunluğunda etkili olabilmektedir. Alkol yoksunluğundaki kindling hipotenzinden yola çıkıldığında, karbamazepin bu kindling etkiyi bloke etmektedir.

### Yararlanılan ve Önerilen Kaynaklar

1. American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4. Baskı, (DSM-IV), Washington DC.
2. American Psychiatric Association (1999) Practice guideline for the treatment of patients with delirium. Washington, s.4-39.
3. Aydemir Ö, Noyan A, Gülseren AŞ ve ark. (1998) Deliryum Derecelendirme Ölçeği'nin geliştirilmesi, güvenilirliği ve geçerliliği. *Psikiyatri, Psikoloji, Psikofarmakoloji Dergisi*, 6:21-27.
4. Becker HC (1998) Kindling alcohol withdrawal. *Alcohol Health Research World*, 22(1):25-29.
5. Danenberg HD, Nahir M, Hasin Y (1999) Acute myocardial infarction due to delirium tremens. *Cardiology*, 92 (2):144.
6. Erwin WE, Williams DB, Speir WA (1998) Delirium tremens. *South Med J*, 91(5):425-432.
7. Ferguson JA, Suelzer CJ, Eckert G et al. (1996) Risk factors for delirium tremens development. *J Gen Intern Med*, 11(7):410-414.
8. Kaplan HI, Sadock BJ (1998) Delirium, dementia and amnestic and other cognitive disorders and mental disorders due to a general medical condition. *Kaplan and Sadock's Syhopsis of Psychiatry*, 8. Baskı, Baltimore, Williams&Wilkins, s. 318-365.
9. Kasser K, Geller A, Howell E et al. (2000) Detoxification: Principles and protocols. ASAM (American Society of Addiction Medicine), s.4-9.
10. Lipowski ZJ (1990) Delirium acute confusional states. New York, Oxford University Press.
11. Maes M, Vandoolaeghe E, Degroote J et al. (2000) Linear CT-scan measurements in alcohol-dependent patients with and without delirium tremens. *Alcohol*, 20(2):117-123.
12. McCowan C, Marik P (2000) Refractory delirium tremens treated with propofol: a case series. *Crit Care Med*, 28(6):1781-1784.
13. Schuckit MA, Tipp JE, Reich T et al. (1995) The histories of withdrawal convulsions and delirium tremens in 1648 alcohol dependent subjects. *Addiction*, 90(10):1335-1347.
14. Trevisan LA, Boutros N, Petrakis IL et al. (1998) Complications of alcohol withdrawal. *Pathophysiological insights. Alcohol Health Research World*, 22(1):61-66.
15. Wasilewski D, Matsumoto H, Kur E et al. (1996) Assessment of diazepam loading dose therapy of delirium tremens. *Alcohol*, 31(3):273-278.
16. Wojnar M, Bizon Z, Wasilewski D (1999) Assessment of the role of kindling in the pathogenesis of alcohol withdrawal seizures and delirium tremens. *Alcohol Clin Exp Res*, 23(2):204-208.