

DELİRİYUM : BİR GÖZDEN GEÇİRME

Bengü Gürsoy Rezaki*

ÖZET :

Delirium, çeşitli nedenlerle ortaya çıkan ve genellikle geriye dönebilen bir sendromdur. Birçok nöropsikiyatrik belirtinin görülebildiği bu sendrom, genel hastanelerde en sık rastlanan psikiyatrik bozukluk olmakla birlikte, klinisyenler tarafından iyi tanınmamaktadır. Bu yazıda, çocuk ve ergenlerle ilgili çalışmaların kısıtlılığına karşın delirium değişik yönleriyle gözden geçirilmeye çalışılmış ve bu konuda çocuk hekimleri ile işbirliğinin önemi vurgulanmıştır.

Anahtar Sözcükler : Delirium, çocuk, ergen

SUMMARY : DELIRIUM : A REVIEW

Delirium is usually a reversible syndrome which may have a wide array of causes and is manifested by various neuropsychiatric clinical features. Although it is the most common psychiatric disorder in general hospitals, delirium is not well recognized by the clinicians. There are very few studies on delirium in children and adolescents. This paper reviews the different aspects of delirium and emphasizes the importance of cooperation with the pediatricians.

Key words : Delirium, child, adolescent

GİRİŞ VE AMAÇ

Delirium en sık görülen organik ruhsal bozukluktur (Lipowski 1990). Genel hastanelerde en sık görülen psikiyatrik bozukluk olduğu da bilinen deliriumun (Trzepaow 1985, Lipowski 1990) önemini Lipowski şu şekilde özetlemiştir (1992):

- Delirium tanınmaz ve nedenine yönelik tedavi yapılmazsa hasta kaybedilebilir.
- Deliriumdaki hasta özellikle ajite ise çevresine ve kendine zarar verebilir : İntravenöz kateterini, nazogastrik tüpünü çıkarıp tedavisini aksatabilir; ya da düşmeye bağlı kırık ya da subdural hematoma olabilir.
- Servis çalışmasını ve düzenini bozabilir.
- Bu durumdaki hasta yatağa bağlanıp zaptedilmeye çalışılırsa hareketsizliğe bağlı komplikasyonlar ortaya çıkabilir (derin ven trombozu, pulmoner emboli vb.)
- Delirium, hasta ve yakınları için son derecede sıkıntılı, zor, hoş olmayan bir deneyimdir.

Deliriumun önemi bilinmekle birlikte bu konuya ilgi çok fazla değildir. Bu konudaki yayınların az olmasının birkaç nedeni olabilir (Lipowski 1990). Birincisi, geri dönebilen ve kısa süreli bir durum olduğundan delirium konusunda çalışmak zordur. İkincisi, fiziksel bir hastalığa bağlı olarak ortaya çıktığından, psikiyat-

ristler ancak kendilerinden konsültasyon istendiğinde deliriumdaki hastayı görme şansına sahiptirler. Ayrıca, saptanamamış olması da delirium konusunda ortak ölçütlerin yayınların azlığının bir diğer nedenidir.

Erişkinlerde çok kısıtlı olan deliriumla ilgili çalışmalar, çocuk ve ergen grubunda yok denecek kadar azdır. Bu durum, yukarıdaki nedenlere ek olarak çocuk hekimlerinin ve çocuk psikiyatristlerinin bu konu üzerinde yeterince durmamaları nedeniyle olabilir.

Bu yazının amacı yayınlardaki kısıtlılığa karşın delirium konusunu çeşitli yönleriyle gözden geçirerek, bu önemli konuya dikkat çekmek ve çocuk hekimleri ile işbirliğinin önemini vurgulamaktır.

Delirium, Latince'de "delirare" den köken almaktadır (Lipowski 1990). Bu sözcük yoldan ya da izden çıkma anlamını taşımaktadır. Deliriumun tıp yazınına 1. yüzyılda Celsus tarafından kazandırıldığı sanılmaktadır. Aslında deliriumun, tıp tarihinde ilk tanımlanan ruhsal hastalıklardan biri olduğu bilinmektedir. Hipokrat'ın şimdi delirium diye adlandırılan durumla ilgili çalışmaları olduğu saptanmıştır. 16. yüzyıldan beri de aşağı yukarı bizim bildiğimiz anlamı ile "delirium" sözcüğü kullanıla gelmektedir (Lipowski 1990).

Delirium, Dorland Tıp Sözlüğü'nde "yanılsama, varsanı, kısa sistematize olmayan sanılar, hareketlilik, fiziksel huzursuzluk ve amaçsızlık

* Uzm. Dr., Dr. Sami Ulus Çocuk Hastanesi, Çocuk Psikiyatrisi KL, Ankara.

ile belirlenen şekilde, tanımlanmaktadır (Dorland 1981). Delirium tek başına bir hastalık değil, başka hastalıklara bağlı olarak ortaya çıkan belirtiler grubudur (Öztürk 1994).

Günümüzde delirium, konfüzyon, bilinç bulanıklığı terimleri sıklıkla kullanılmasına karşın, dünyada ve ülkemizde bu terimlerin hangi klinik görünümleri tanımladıkları konusunda kaynaklarda deliriumla eşanlamlı olarak kullanılan birçok terim vardır. Türkçede az çok eşanlamlı olarak kullanılan terimlerin başında "akut beyin sendromu", "metabolik ensefalopati", "akut beyin yetmezliği" gelmektedir.

Terimbilimdeki karışıklık hem yurt dışında, hem de yurt içinde bu konudaki araştırma ve yayınları kısıtlamış görünmektedir. Son 15 yılda tüm dünyada ortak tanı ölçütlerinin kullanılmaya başlamasıyla bu konudaki çalışmaların sayısı artmıştır (Lipowski 1990). Yine de çocuklarda deliriumla ilgili çalışmaların sayısı yok denecek kadar azdır. İlk olarak Kanner bu duruma dikkat çekmiş, çocuklarda da sık görülmesine karşın deliriuma ilginin çok az olduğunu belirtmiş, 16 aylık bir bebeğe de delirium tanısı koyulabileceğini ileri sürmüştür (Aktaran Lipowski 1990).

EPİDEMİYOLOJİ

Toplumda deliriumun sıklığı ile ilgili kesin bir epidemiyolojik oran vermek olanaksızdır (Öztürk 1994). Epidemiyolojik çalışmaların prospektif ve uzunlamasına olması gerekirken, deliriumla ilgili çoğu çalışma hastanelerde yatan hastalarda yapılmıştır (Nejo ve Pitt 1995). Bilinen tek dikkate değer toplum taraması Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan "Epidemiologic Catchment Area" programı içinde gerçekleştirilmiştir. Folstein ve arkadaşlarının 1991 yılında yayınladıkları araştırma sonuçlarına göre 18-64 yaşları arasındaki toplum kesiminde % 0.4 oranında deliriuma rastlandığı ileri sürülmüştür (Aktaran Taylor ve Lewis 1993). Çocuklarda ise deliriumun toplumdaki sıklığı ile ilgili bir çalışmaya rastlanmamıştır. Enfeksiyonların, travmaların, zehirlenmelerin sık olduğu bölgelerde ya da sağlık hizmetlerinin yetersiz olduğu toplum kesimlerinde daha sık görülmesi beklenir (Öztürk 1994).

Deliriumun genel hastanelerde en sık görülen psikiyatrik bozukluk olduğu söylenmektedir (Lipowski 1990, Trzepacz ve ark. 1985). Cerrahi servislerinde yatan erişkin hastalarda % 10-15,

dahiliye servislerinde yatanlarda % 15-20 oranında delirium gözlenebilmektedir; cerrahi ve kalp yoğun bakım ünitelerinde ise % 30 oranında görülebileceği bildirilmiştir (Kaplan ve ark. 1994). Çocuk hastanelerindeki sıklığı ile ilgili kesin bir orana rastlanmamıştır.

Deliriumu kolaylaştıran başlıca 6 etken vardır (Kaplan ve ark. 1994, Williams 1991, Wise ve Gray 1994):

- Yaş : Yaşlı ve çocuklarda risk artmaktadır.
- Postkardiotomi (çocuklarda bu riskin erişkinler kadar fazla olmadığı bildirilmektedir)
- Ağır yanık
- Önceden varolan beyin hasarı
- İlaç ve alkol bağımlılığı
- AIDS

Ayrıca diyabet, kanser, uyaran azlığı ya da fazlalığı, uykusuzluk, malnutriyon da delirium gelişmesini kolaylaştıran etkenler arasında sayılmaktadır (Kaplan ve ark. 1994). Daha önce deliriuma giren bir hastanın, sonradan aynı koşullarda yeniden deliriuma girme riski artmaktadır. Birden fazla tıbbi sorunu olan hastalarda delirium sıklığının yükseldiği gözlenmiştir (Trzepacz ve ark. 1985). Ameliyat sonrası gelişen delirium, postoperatif ağrı, uykusuzluk, alınan ilaçlar, elektrolit dengesizliği, enfeksiyon, ateş ve kan kaybı ile ilgili olabilir (Kaplan ve ark. 1994).

Son yıllarda delirium, hiperaktif, hipoaktif ve karışık olmak üzere üç alt gruba ayrılmaktadır (Lipowski 1990). Liptzin ve Levkof (1992) 125 delirium tanısı alan erişkin hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların % 52 'sinde karışık, % 19'unda hipoaktif, % 15 'inde hiperaktif tip delirium olduğunu saptamışlar, % 14'ünün ise herhangi bir gruba girmediğini ileri sürmüşlerdir.

PATOFİZYOLOJİ

Deliriumun patofizyolojisi henüz tam olarak bilinmemekle birlikte çeşitli görüşler ortaya atılmıştır. Bu konu ile ilgili bilgiler ilk olarak 1940'lı yıllarda EEG araştırmaları ile sağlanmıştır (Wise ve Gray 1994, Lipowski 1990). Engel ve Romano'nun yaptığı bu çalışmalarda, bilinç değişiklikleri ile EEG'deki bozukluk arasında korelasyon bulunduğu EEG'deki değişikliklerin deliriumun altında yatan hastalığın sürecin-

den bağımsız olduğu, deliriyum klinik olarak düzeldiğinde EEG'nin de düzeldiği bildirilmiştir (Aktaran Wise ve Gray 1994). Aynı araştırmacılar, deliriyum tanısı konan hastaların EEG'lerinde yavaşlama olduğunu da saptamışlardır. Gerçekten de hemen tüm deliriyum durumlarında EEG değişiklikleri olduğu bilinmektedir (Koponen ve ark. 1989d, Lipowski 1990). Ancak bazen hastanın normal zemin aktivitesinin hızlı olduğu durumlarda, EEG'de yavaşlama olsa da, çekilen EEG normal olarak rapor edilebilmektedir (Wise ve Gray 1994).

Deliriyumda serebral metabolizmada azalma olduğu konusundaki varsayımlar (Lipowski 1990) henüz kanıtlanamamıştır (Caine ve ark. 1995).

Son zamanlarda deliriyum patofizyolojisinde nörotransmitterlerle ilgili varsayımlar üzerinde durulmaktadır. Bazı çalışmalarda deliriyuma neden olan kimi etkenlerle beyinde, özellikle önbeyin ve ponsta asetilkolin aktivitesinin azaldığı ileri sürülmektedir (Caine ve ark. 1995). Ayrıca antikolinergik ilaçların toksisitesinde deliriyumun ortaya çıkmasının da bu varsayımı desteklediği söylenmektedir (Kaplan ve ark. 1994). Trzepacz ve arkadaşlarının (1992) oluşturdukları bir hayvan modelinde atropin enjeksiyonundan sonra farelerin davranışları ve EEG'leri incelenmiş; farelerin amaçlı hareketlerinin azaldığı, dikkatlerini yoğunlaştıramadıkları, daha önce çözdükleri labirenti çözmeye yöntemini hatırlayamadıkları ve daha huzursuz oldukları gözlenmiştir. Ayrıca yazarlar, atropin enjeksiyonunun etkisi geçtikten sonra, EEG daha çabuk düzelerken, kognitif yetilerdeki bozulmanın bir süre daha devam ettiğini bildirmişlerdir.

Diğer bir üzerinde durulan nörotransmitter GABA'dır. Basile ve arkadaşları (1991) karaciğer yetmezliğinde GABA erjik iletinin endojen benzodiazepin benzeri maddeler nedeniyle arttığı ve bunun deliriyum patogenezinde önemli rol oynadığını ileri sürmüşlerdir.

Noradrenerjik ve serotonerjik sistemlerin aktivitesinde azalmanın da deliriyum patogenezinde rol oynadığı ileri sürülmekle birlikte bu konuda henüz kesin kanıtlar yoktur (Caine ve ark. 1995).

Deliriyumun patofizyolojisinde bir de nöroanatomik varsayımlar geliştirilmiştir. Mori ve Yamadori (1987), sağ orta serebral arteri tıkayan

41 erişkin hastada, frontostriatal alandaki hasarlarda daha çok dikkatle ilgili bozukluk saptarken, orta temporal girusta hasar olanlarda "ajite deliriyum" gözlemiştir. Devinsky ve arkadaşlarının çalışmasında (1988), dominant hemisferde olanlara göre daha çok konfüzyon görüldüğü belirtilmiştir.

Başka bir çalışmada ise deliriyumun, prefrontal ve posterior parietal bölgelerdeki bağlantı alanlarındaki damarsal lezyonlarda daha sık görüldüğü söylenmektedir (Koponen 1989a). Aynı çalışmada ventrikül dilatasyonu ve kortikal atrofinin deliriyumdaki hastalarda kontrollere göre daha sık görüldüğü ve Silvian yarığının genişliği ile Kısa Mental Durum Muayenesi puanı arasında anlamlı bir korelasyon bulunduğu saptanmıştır.

Ayrıca, beyin omurilik sıvısında somatostatin ve beta-endorfin benzeri immunreaktiflerde azalma ile kognitif yetilerde gerileme arasında bir korelasyon bulunmuştur (Koponen 1989b, 1989c). Betaendorfinerjik nöronlardaki işlev bozukluğunun, bazı hasta gruplarında deliriyuma yatkınlığı arttırdığı ileri sürülmüştür (Koponen 1989b).

PET ve SPECT ile yapılan çalışmalar patogenezi açıklamaktan henüz uzaktırlar (Caine 1995).

Özetle, deliriyumun patofizyolojisi tam olarak aydınlatılmamış olmakla birlikte çeşitli nörokimyasal ve nöroanatomik varsayımlar üzerinde durulmaktadır. Oluş nedenleri çok farklı olabilen deliriyumun patofizyolojisini tek bir yolla açıklamak, bu konudaki araştırmaların nitelik ve niceliği artsa bile olanaklı görünmemektedir.

OLUŞ NEDENLERİ

Beyni akut ve ağır biçimde tümüyle etkileyen ve bozan herhangi bir etkenle deliriyum ortaya çıkabilir (Öztürk 1994). En sık görülen nedenler arasında merkezi sinir sistemi hastalıkları, sistemik hastalıklar ve zehirlenmeler gelmektedir. Horvath ve arkadaşları (1989), çocuklarda deliriyumun daha çok enfeksiyon ve ateş, ilaç zehirlenmeleri, epilepsi ve travma nedeniyle ortaya çıktığını; gençlerde ise çoğunlukla zehirlenmeler, kafa travması, enfeksiyon ve ameliyat sonrası durumlarda görüldüğünü belirtmişlerdir.

Deliriyum tanısı konan erişkin hastaların üçte ikisi deliriyumun saptandığı, üçte birinde ise yapılan araştırmalarla ortaya çıkış nedeninin bulunamadığı bildirilmiştir (Sirois 1988).

Delirium nedenleri, Wise ve Gray (1994) tarafından kolay akılda kalacak şekilde hazırlanmış bir tabloda özetlenmiştir (Tablo 1). Bu tabloda baş harfleri "I WATCH DEATH" (Ölümü gözlem) olacak şekilde deliriuma yol açabilecek, sık görülen durumlardan söz edilmektedir. Oluş nedenleri gözden geçirilirken unutulmaması gereken bir nokta, tek başına delirium nedeni olmayacak bir duruma yine aynı şekilde tek başına delirium nedeni olmayacak durumlar eklendiğinde (örneğin, hafif anemi, hafif hipenatremi, hafif hiperkalseminin birlikte bulunması) delirium ortaya çıkabileceğidir (Caine 1995).

Tablo 1: Deliriumun Oluş Nedenleri*

Enfeksiyon (Infectious)	Ensefalit, menenjit, sifiliz
Çekilme (Withdrawal)	Alkol, barbituratlar, sedatif hipnotikler
Akut metabolik (Acute metabolic)	Asidoz, alkaloz, elektrolit dengesizliği, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği
Travma (Trauma)	Sıcak çarpması, ameliyat sonrası, ağır yanık
SSS patolojisi (CNS pathology)	Abse, hemoraji, normal basınçlı hidrosefali, nöbetler, inme, tümör, vaskulit
Hipoksi (Hypoxia)	Anemi, CO zehirlenmesi, hipotansiyon, akciğer veya kalp yetmezliği
Eksiklikler (Deficiencies)	B12 vitamini, niasin, tiamin ve hipovitaminozlar
Endokrinopatiler (Endocrinopathies)	Hiper- veya hipoadrenokortizolizm, hiper- veya hipoglisemi
Akut damarsal (Acute vascular)	Hipertansif ensefalopati, şok
Toksin veya ilaçlar (Toxin or drugs)	İlaçlar
Ağır metaller (Heavy metals)	Kurşun, manganez, civa

* Wise ve Gray 1994 'den alınmıştır. Tablonun sol kısmındaki oluş nedenlerinin ilk harfleri "I watch death (Ölümü gözlerim)" olacak şekilde düzenlenmiştir.

Deliriuma neden olabilen ilaçlardan bazıları Tablo 2'de verilmiştir. İlaçlar hem doza bağımlı olarak hem de idiyosenkratik olarak deliriuma yol açabilmektedir (Lipowski 1990).

Tablo 2: Deliriumun Neden Olabilecek İlaçlar*

Antibiyotikler	Antitüberküloz İlaçlar
Asiklovir	İzoniazid
Amfoterisin B	Rifampisin
Sephaleksim	
Klorokin	Analjezikler
	Opiatlar
Antikolinergikler	Salisilatlar
Antihistaminikler	Sentetik narkotikler
Atropin	
Skopolamin	Kardiyak İlaçlar
Trisiklik antidepresanlar	Betablokörler
	Digital
Antikonvulzanlar	Lidokain
Fenobarbital	Kinidin
Fenitoin	Prokainamid
Sodyum Valproat	
Anti - inflamatuvarlar	İlaç çekilmesi
Kortikosteroidler	Alkol
İbuprofen	Barbituratlar
İndometazin	Benzodiazepinler
Naproksen	
Antineoplastikler	Sedatif - hipnotik İlaçlar
5 - Flourourasil	Barbituratlar
	Benzodiazepinler
Antiparkinson İlaçlar	Sempatomimetikler
Amantadin	Ametamin
Karbidopa	
Levodopa	Diğer İlaçlar
	Aminofilin
	Klorpropamid
	Simetidin
	Lityum
	Metranidazol
	Propiltiourasil
	Teofilin
	Timolol oftalmik

* Wise ve Gray 1994 'den uyarlanmıştır.

KLİNİK ÖZELLİKLER

Deliriuma girmeden önce hastalar huzursuzluk, kaygı, ya da uykusuzluk gibi bazı belirtiler gösterebilirler (Kaplan ve ark. 1994). Bu belirtiler genellikle delirium ortaya çıktıktan sonra geriye dönüp yapılan değerlendirmelerde ortaya çıkar.

Deliriumun kliniğinde görülen başlıca özellikler şunlardır :

- * **Belirtilerde Dalgalanma** : Klinik belirtilerde dalgalanma ve çeşitlilik deliriyum için karakteristiktir (Wise ve Gray 1994). Hastanın bilişsel yetilerinde gün içinde kapanma ve açılmalar olabilir. Bu durum klinisyenler arasında tanı konusunda zorluklar yaratabilir.
- * **Dikkat Bozukluğu** : Dikkatteki değişiklikler deliriyumun en önemli belirtilerindendir. Hasta dikkatini belirli bir konu üzerinde odaklayamaz, odaklayabilse bile bunu sürdürmez ya da yeni bir konuya dikkatini kaydıramaz (APA 1994). Dikkati odaklama ve sürdürmedeki zorluk, hastalardaki bellek ve yönelimle ilgili kusurları da açıklamaktadır (Wise ve Gray 1994).
- * **Psikomotor Değişiklikler** : Deliriyumda, retiküler aktive edici sistem hipoaktif ya da hiperaktif olabilir (Wise ve Gray 1994). Eğer hipoaktifse, hastalar apatik, uykuya eğilimli ve konfü görünürler. Eğer retiküler aktive edici sistem hiperaktifse hastalar ajite olabilir ya da psikomotor hiperaktivite gösterebilirler. Bazı hastalar da bu iki durum arasında gidip gelebilirler (WHO 1994).
- * **Uyku - Uyanıklık Durumunda Değişiklikler** : Uyku uyanıklık döngüsü deliriyumda genellikle tersine dönmüştür, hasta gün boyu uyuklarken, tüm gece uyanık ve aktif olabilir (Taylor ve Lewis 1993). Uyku deprivasyonu konfüzyonu arttırabilir. Bazı hastalarda gece saatlerinde deliriyum belirtilerinin arttığı gözlemlenir (WHO 1994).
- * **Bellek Bozukluğu** : Deliriyumdaki bir hastada olayları belleğe kaydetme ciddi şekilde bozulmuştur (Wise ve Gray 1994). Anlık ve yakın bellekte bozukluk saptanır (WHO 1994). Bu durum dikkat ve algı bozuklukları ya da hipokampusun işlev bozukluğu ile ilgili olabilir (Wise ve Gray 1994). Deliriyum düzeldikten sonra bazı hastalar deliriyumda oldukları dönemle ilgili hiçbir şey hatırlamazken, bazılarının parça parça hatırladığı "bellek adacıkları" olabilir (Wise ve Gray 1994). Bellek bozukluğu daha çok anterograd olmakla birlikte, bazı şiddetli durumlarda retrograd da olabilir (Taylor ve Lewis 1993).
- * **Yönelim Bozukluğu** : Arada bazı berrak dönemler dışında hastanın zamana, yere ve daha az olarak da kişiye yönelimi bozulabilir (Wise ve Gray 1994). Bu durum deliriyum şiddeti ile birlikte dalgalanma gösterir.

* **Algı Bozuklukları** : Hastalarda yanulsama ve varsanı sık görülür. Deliriyumda görme varsanları diğerlerine göre daha sıktır (Taylor ve Lewis 1993).

* **Düşünce ve Konuşmada Bozukluk** : Deliriyumdaki hastada düşünce dağınıktır. Düşünce süreci bazen yavaşlamış, bazen de hızlanmış olabilir (Öztürk 1994). Deliriyumun şiddeti arttıkça konuşma da bozulur ve bağlantısız olabilir, hasta konudan konuya atlayabilir.

* **Yargılamada Bozukluk** : Hastanın yargılaması, gerçeği değerlendirmesi bozulabilir. Çevreyi ve olayları yanlış değerlendirir, kendi dürtülerinin çevreye uyup uymadığını yargılayamaz (Öztürk 1994).

* **Nörolojik Değişiklikler** : Deliriyumda görülebilecek bazı nörolojik değişiklikler şunlardır : disnomi, disgrafi, tremor (özellikle hareket sırasında), myoklonus, asteriksiz, koordinasyon bozukluğu, üriner inkontinans, refleks ve kas tonüsünde simetrik değişiklikler (Wise ve Gray 1994).

* **Duygulanımda Değişiklikler** : Deliriyumdaki hastaların duygulanımında sıklıkla değişiklikler görülebilir ve bunlar değişik karakterde olabilir. Örneğin; kaygı, panik hali, korku, öfke, çökkünlük, apati, öfori (özellikle steroid kullanımına bağlı durumlarda) görülebilir (Wise ve Gray 1994). Lipowski hastanın deliriyumdaki durumunu kişilik özellikleri, alta yatan hastalığın doğası, düşünce içeriği, varsanılar ve çevre özelliklerinin belirlediğini ileri sürmüştür (Aktaran Wise ve Gray).

TANI

1980'lere kadar deliriyum konusunda dil ve ölçüt birliği sağlanamamışken, artık DSM ve ICD tanı ölçütleri ile bu birlik uluslararası anlamda kazanılmıştır (APA 1994, WHO 1993) (Tablo 3, Tablo 4). DSM - IV ve ICD - 10'da deliriyum, erişkin ve çocuklar için aynı grupta kodlanmaktadır. Bu durum, deliriyum kliniğinin her iki grupta benzer olduğunu düşündürmekle birlikte, Prugh ve arkadaşları (1980) çocuklarda klinik tablonun daha karmaşık olabileceğini bildirmişlerdir.

Tanı genellikle yatak başında konur. Deliriyumun klinik özellikleri akılda tutularak yapılan ayrıntılı bir fizik, nörolojik ve ruhsal muayene ile deliriyum tanılabilir. Bilişsel yetilerin muayenesi için birçok test geliştirilmiştir. En

Tablo 3 : DSM – IV'e göre deliriyum tanı ölçütleri.

- 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 var olan, yerleşik ya da gelişen demans ile açıklanamayan algı bozukluklarının ortaya çıkması ya da bilişsel değişiklik (bellek, yönelim, dil bozukluğu gibi) olması.
- C. Bu bozukluk kısa süre içinde gelişir (genellikle saatler ya da günler içinde) ve gün içinde dalgalanmalar gösterme eğilimi görülür.
- D. Öykü, fizik muayene ya da laboratuvar bulgularından elde edilen verilerde bu bozukluğun genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olduğuna ilişkin kanıtlar vardır.

* (APA 1994).

Tablo 4 : ICD-10'da alkol veya başka psikoaktif maddelere bağlı olmayan deliriyumun tanı ölçütleri.

- A. Dikkat ve bilinçte bozulma; bilinçte sislenmeden komaya kadar değişmeler; dikkati yöneltme, toplama, sürdürme yetisinde azalma.
- B. Yaygın bilişsel bozukluk; algı sapmaları, genellikle görsel yanılsama ve varsanılar, soyut anlama ve düşünmenin bozulması (sanılar bulunabilir, tipik olarak enkoherans vardır), anlık ve yakın bellekte bozulma (uzak bellek görece korunmuştur), zaman ve ağır olgularda yer ve kişi yönelimi bozukluğu vardır.
- C. Davranış bozuklukları; artmış ya da azalmış hareketlilik ve bu iki durum arasında kestirilemeyen gidis gelişler; tepki vermede gecikme, artmış ya da azalmış düşünce akışı, artmış irkilme tepkisi.
- D. Uyku – uyanıklık bozuklukları ; uykusuzluk ya da ağır durumlarda uykunun hiç olmaması, uyku düzeninin tersine dönmesi, gündüz uykululuk, gece belirtilerin ağırlaşması, rahatsız edici rüya ve karabasanlar (uyanınca varsanı olarak sürebilirler).
- E. Depresyon, bunaltı ya da korku, tedirginlik, öfori ya da şaşkınlık gibi duygusal bozukluklar.

* (WHO 1994).

yaygın kullanılan test olan "Kısa Mental Durum Muayenesi" (Folstein 1975) organisteyi saptamak açısından ve hastanın kliniğini izlemek için

sından önemlidir. Ayrıca klinikte kullanılmak üzere çeşitli ölçekler de geliştirilmiştir (Trzepacz ve ark. 1988). Çocuklarda bilişsel yetilerin muayenesinde çocuğun yaşı ve gelişme düzeyi göz önüne alınmalıdır (Prugh ve ark. 1990). Yaş ve bilişsel gelişme düzeyindeki farklılıklar, çocuklarda deliriyum tanısını zorlaştırmaktadır.

Deliriyum tanısı ve özellikle de ayırıcı tanısı için EEG değerli bir tetkiktir (Lipowski 1990, Koponen ve ark 1989d). Prugh ve arkadaşları (1980) EEG'nin deliriyumdaki çocuklar için önemli vurgulamışlardır. Bununla birlikte EEG, klinik ve verilerle birlikte değerlendirilmelidir (Lipowski 1990).

Son zamanlarda deliriyum tanısı için SPECT'in yararlı olabileceğini ileri süren araştırmacılar da vardır (Doyle ve Warden 1996).

AYIRICI TANI

Deliriyum bazı ruhsal bozukluklarla karışabilir.

a. **Bunama** : Çocuklarda bunamaya az rastlanmakla birlikte, deliriyumdan ayırt edilmesi önemlidir. Deliriyum aniden başlarken, demansın başlangıcı sinsidir. Her ikisinde de bilişsel yetilerde bozulma olmakla birlikte, deliriyumda gün içinde dalgalanma belirgindir. Bunama ve deliriyumun bazı durumlarla birlikte bulunabileceği de unutulmamalıdır. Bunama sürecine eklenen anoksi, metabolik bozukluk, birlikte olan başka bir hastalık ya da arteriosklerotik bunamada yeni ilerlemeler olduğunda deliriyum gözlenebilir (Lishman 1987).

b. **Akut psikoz durumları (akut şizofrenik psikoz, akut mani, kısa psikoz)** : Bu durumdaki varsanı ve sanılar genellikle daha sabit ve düzenlidir (Taylor ve Lewis 1993). Bu hastalarda genellikle bilinç ve yönelimle ilgili değişiklik saptanmaz.

c. **Dissosiatif bozukluklar** : Organik bir nedenin olmayışı, öykü ve ruhsal gözlem ile ayırıcı tanısı yapılabilir. Çoğu hastada psikososyal bir tetikleyici olay saptanabilir (Taylor ve Lewis 1993).

d. **Depresyon** : Hipoaktif tip deliriyumda olan hastalar yanlışlıkla kooperasyon kurulamayan ya da çökkün hastalar olarak değerlendirilebilir (Kaplan ve ark. 1994). Depresyon tanısı ile verilen antidepresanlar ise yan etkileri nedeniyle beyin fonksiyonlarını iyice bozabilir. Öykü ve EEG yardımı ile ayırılabilir.

e. Ağır panik nöbeti : Nadiren deliriyuma benzer belirtiler olabilir (Czernik 1994). Bu hastalarda yönelim ve algı bozuklukları, organik bir neden olmayışı ile ayırtedilebilirler.

GİDİŞ VE SONLANIŞ

Deliriyumda gidişi ve sonlanması, ortaya çıkış nedeni belirler. Deliriyum belirtileri genellikle 4 hafta içinde ya da daha kısa süre içinde düzelir (WHO 1993). Ortaya çıkış nedeni tedavi edildiğinde deliriyum 3 ile 7 gün içinde düzeldiği ileri sürülmüştür (Kaplan ve ark. 1994).

Tıbbi nedenlerle ortaya çıkan deliriyumun, ameliyat sonrası ortaya çıkanlardan daha kısa sürdüğü saptanmıştır (Sirois 1988). Hastanın yaşı arttıkça ve birlikte bulunan fiziksel hastalık sayısı çoğaldıkça, prognozun kötüleştiği bildirilmiştir (Taylor ve Lewis 1993). Liptzin ve Levkoff (1992). Hiperaktif tip deliriyumu olan erişkin hastaların daha kolay tıbbi tedavi ve hemşirelik hizmeti aldığı, bu durumun deliriyumda kalma süresini kısıtladığını ileri sürmüşlerdir. Oysa diğer bir çalışmada, ajitasyonu olan hastalarda deliriyumun 4.68 gün sürerken, ajite olmayanlarda bu sürenin 3.74 gün olduğu saptanmıştır (Sirois 1988).

Klinik gözlemlerde çocukların büyük kısmının düzeldiği görülmektedir. Prugh ve arkadaşlarının çalışmasında (1980) deliriyumdaki çocuk ve ergen hastalarda deliriyum durumu düzeldikten sonra, bir süre kontrol grubuna kıyasla daha fazla olmak üzere regresyon belirtileri, hafif algısal motor değişiklikler, bazı silik nörolojik işaretler gözlemlenmiştir.

Bender, 1970'de yayınlanan bir yazısında, deliriyumda bir çocukta görülen panik ve varsanılarının sonradan şizofrenik bozukluğun izleyebileceğini bildirmiştir (Aktaran, Lipowski 1990). Prugh ve arkadaşları da (1980) yatkınlığı olanlarda deliriyumun psikotik ya da başka bir ruhsal bozukluğu tetikleyebileceğini ileri sürmüşlerdir. Yirmibeş erişkin yanık hastası ile yapılan bir çalışmada ise, 7 hastada deliriyum düzeldikten sonra depresyon ya da posttravmatik stres bozukluğu saptandığı ileri sürülmüştür (Blank ve Perry 1984).

Eğer deliriyumda hastaya tanı konamaz ya da nedeni bulunup tedavi edilemezse hastalar komaya girebilirler, kaybedilebilirler ya da kronik beyin sendromları görülebilir (Lipowski 1990).

TEDAVİ

1. Ortaya çıkış nedeni biliniyorsa, hemen zaman kaybetmeden buna yönelik tedavi başlatılmalıdır. Eğer neden saptanamamışsa, laboratuvar tetkiklerine devam edilmeli, rutin tetkikler sık tekrarlanmalı, hergün fizik muayene yapılarak ortaya çıkış nedenine ilişkin ipucu yakalanmaya çalışılmalıdır.

2. Deliriyum nedeni bilinsin ya da bilinmesin, yapılması gerekenler 4 başlık altında toplanabilir (Wise ve Gray 1994, Meagher 1996) :

A. Tıbbi Yaklaşım :

- Yakın izlem
- Hastanın hemşire istasyonuna yakın bir odaya alınması
- Odasında fazla uyaran olmaması (ses, ışık, kalabalık)
- Yaşam bulgularının sık izlenmesi
- Sıvı dengesinin iyi düzenlenmesi
- Çok gerekli olmayan ilaçların kesilmesi

B. Farmakolojik Yaklaşım :

Deliriyumda, bilinç düzeyini etkilemeden hastayı yatıştırıcı, varsanıları azaltabilen, solunumu etkilemeyen, hipotansiyon yapmayan, parenteral formu olan haloperidol ilk seçilecek ve en güvenilir ilaçtır. 6 - 12 yaş çocuklarında hafif ajitasyonda 0.5 mg, orta ajitasyonda 1 mg, ağır ajitasyonda 2 mg verilmesi önerilir (Williams 1991). Daha büyük çocuklarda doz 10 mg'a kadar çıkılabilir. İlacın dozu ve süresini klinisyen hastanın durumuna göre ayarlamalıdır. Eğer ilaç parenteral yolla veriliyorsa 30 dakika ara ile, ağızdan veriliyorsa 1 saat arayla hasta sedatize olana kadar verilebilir. Konfüzyon geçtikten 3 ila 5 gün sonraya kadar ilaca devam etmek gereklidir. İlaç erken kesilirse tekrar deliriyum belirtileri ortaya çıkabilir. İlaç yavaş yavaş ve dozun çoğu geceye kaydırılarak kesilmelidir. Deliriyumda tedavinin önemli noktalarından biri, normal uyku düzeninin tekrar sağlanmasıdır.

C. Psikososyal Yaklaşım :

Psikososyal destek hem deliriyum sırasında hem de sonrasında gereklidir. Deliriyumda bir hastanın yanında ailesinden güvendiği, yakın olduğu birisinin kalması iyi olur. Böylelikle hasta kendine çevresine ve tedavisine verebileceği zamanı tanımlayabilir olur.

Ailenin şaşkınlığı ve paniği, durum anlatılarak yatıştırılmaya çalışılmalıdır.

Delirium düzeldikten sonra da hastanın yaşadığı zor ve hasta için anlaşılması güç deneyim hakkında onunla konuşarak, başından geçenleri anlaması konusunda ona yardımcı olunmalıdır.

D. Çevresel Yaklaşım :

Hemşireler ve hasta yakınları sık sık hastaya zamanı ve yeri hatırlatarak yönelimi konusunda yardımcı olmalıdır.

Odaya bir saat, takvim ve hastanın tanıdığı oyuncak gibi bazı eşyaları koymak faydalı olur.

Gece ışığın fazla olmaması, yanlısamları azaltabilir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Delirium hastanelerde en sık görülen psikiyatrik bozukluk olmasına (Trzepacz ve ark. 1985) karşın genellikle klinisyenler tarafından tanınamayan bir sendromdur (Caine 1995).

Erişkinlerle yapılan çalışmalarda hastanelerdeki psikiyatri konsültasyonlarından % 12.6 'sı (Si-rois 1988) ile % 17.3 'ünde (Trzepacz ve ark. 1985) delirium saptandığı bildirilmiştir. Bununla birlikte, hekimler tarafından delirium tanısı konarak konsültasyon istenenler yalnızca % 3'dür (Trzepacz 1985). Çocuklarla ilgili yayınların azlığı nedeniyle bu durumun çocuk hastanelerinde nasıl olduğu kesin olarak bilinmemektedir. Bölümümüzde yürütülmekte olan bir çalışmada, Dr. Sami Ulus Çocuk Hastanesi'nde 10 aylık süre içinde psikiyatri konsültasyonu istenen 62 yatarak tedavi gören çocuktan 3'ünde delirium gözlenmiştir (% 4.9). Bunlardan hiçbirinde konsültasyon isteyen hekim tarafından konsültasyon öncesi delirium tanısı konmamıştır. Bu ön sonuçlar, Türkiye'de çocuk hekimlerinin delirium konusundaki bilgilerinin yeterli olmadığını düşündürmektedir.

Hastanelerde yatan hastalardan deliriuma girenlerin diğerlerine göre daha uzun zaman hastanede kaldıkları saptanmıştır (Thomas ve ark. 1988). Ortaya çıkış nedeni tanınıp, zaman kaybedilmeksizin tedavi edilen hastaların taburcu edilmelerinin, deliriumun tanınmadığı ya da tedavi edilemediği hastalara göre daha çabuk olabileceği düşünülebilir. Özellikle çocukluk çağında başlı başına bir travma olabilen hastanede yatışın kısılması, ekonomik yararları yanı-

sıra çocukların ruh sağlıkları açısından da çok önemlidir.

Sonuç olarak, zamanında tanınması, nedeninin araştırılıp tedavi edilmesi ile kısa süre içinde düzelebilen deliriumun çocuk hekimleri tarafından iyi bilinmesi gereklidir. Bunu da çocuk ve çocuk psikiyatrisi bölümleri arasında gerçekleştirecek konsültasyon-iyezon işbirliği sağlayabilir. Bu işbirliği içinde, şimdiye dek pek üzerinde durulmayan delirium ile ilgili araştırmaların yapılması da bu konudaki pek çok ekşigimizi tamamlamakta yardımcı olacaktır.

KAYNAKLAR

American Psychiatric Association APA (1994) DSM-IV Tanı ölçütleri. Başvuru El Kitabı. Çeviren: E Koroğlu. Medikomat Basım Yayım Ltd, Ankara, s: 69.

Bastle AS, Hughes RD, Harrison PM ve ark. (1991) Elevated brain concentrations of 1, 4-Benzodiazepines in fulminant hepatic failure. *N Engl J Med* 325 : 473-478.

Blank K, Perry S (1984) Relationship of psychological process during delirium to outcome. *Am J Psychiatry* 141 : 843-847.

Boratav C (1994) Delirium, bilinç bulanıklığı ve konfüzyon. *Türk Psikiyatri Dergisi* 5 : 187-192.

Caine ED, Grossman H, Lyness JM (1995) Delirium, dementia, and amnesic and other cognitive disorders and mental disorders due to a general medical condition. *Comprehensive Textbook of Psychiatry* 1. cilt, 6. baskı içinde. HI Kaplan, BJ Sadock (Ed). Williams & Wilkins, Baltimore, s: 729-732.

Devinsky O, Bear D, Volpe BT (1988) Confusional states following posterior cerebral artery infarction. *Arch Neurol* 45: 160-163.

Dorland's Illustrated Medical Dictionary (1981) 26. baskı, W. B. Saunders Company, Philadelphia.

Doyle M, Warden D (1996) Use of Spect to evaluate postcardiotomy delirium (mektup). *Am J Psychiatry* 153: 838-839.

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR (1975) "Minimal-state" A practical method for grading the cognitive state of patients for clinician. *J Psychiat Res* 15: 189-198.

Horvath TB, Siever LJ, Mohs RC ve ark. (1989) Organic Mental Syndroms and Disorders. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 1. cilt, 5. baskı içinde. HI Kaplan, BJ Sadock: (Ed). s: 626.

Kaplan HI, Sadock BJ, Greb JA (1994) Delirium, Dementia, and Amnesic and Other Cognitive Disorders and Mental Disorders Due to a General Medical Condition. *Synopsis of Psychiatry*, 7. baskı içinde. Williams & Wilkins, Maryland, s : 338-344.

- Koponen H, Hurri L, Stenback U ve ark. (1989a) Computed tomography findings in delirium. *J Nerv Ment Dis* 177 :226-231.
- Koponen H, Stenback U, Mattila E ve ark. (1989b) CSF betaendorphin-like immunoreactivity in delirium. *Biol Psychiatry* 25: 938-944.
- Koponen H, Stenback U, Mattila E va ark. (1989c) Cerebrospinal fluid somatostatin in delirium. *Psychol Med* 19: 605-609.
- Koponen H, Partanen J, Paakkönen A ve ark. (1989d) EEG spectral analysis in delirium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52: 980-985.
- Lipowski ZJ (1990) *Delirium: Acute Confusional States*. Oxford University Press, New York.
- Lipowski ZJ (1992) Update on delirium. *Psychiatr Clin North Am* 15 (2):335-346.
- Liptzin B, Levkoff SE (1992) An empirical study of delirium subtypes. *Br J Psychiatry* 161:843-845.
- Lishman WA (1987) *Organic Psychiatry*, 2. baskı. Blackwell Scientific Publications, İngiltere. s:128.
- Meagher DJ, O'Hanlon D, O'Mahony E ve ark. (1996) The use of environmental strategies and psychotropic medication in the management of delirium. *Br J Psychiatry* 168:512-515.
- Mori E, Yamadori A (1987) Acute confusional state and acute agitated delirium. *Arch Neurol* 44: 1139-1143.
- Nejo TA, Pitt BM (1995) Delirium in the elderly people. *Current Opinion in Psychiatry* 8: 246-251.
- Öztürk MO (1994) *Organik Ruhsal Bozukluklar, Ruh Sağlığı ve Bozuklukları*, 5. baskı içinde. Medikomat Basım Yayım Ltd, Ankara. s: 371-377.
- Prugh DG, Wagonfeld S, Metcalf D ve ark. (1980) A clinical study of delirium in children and adolescents. *Psychosom Med* 42 (supl): 177-195.
- Sirois F (1988) Delirium: 100 cases. *Can J Psychiatry* 33:375-378.
- Taylor D, Lewis S (1993) Delirium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56:742-751.
- Thomas RJ, Cameron DJ, Fahs MC (1988) A prospective study of delirium and prolonged hospital stay. *Arch Gen Psychiatry* 45:937-940.
- Trzepacz PT, Leavitt M, Clongoli K(1992) An animal model for delirium. *Psychosomatics* 33(4): 404-415.
- Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J (1988) A symptom rating scale for delirium. *Psychiatry Res* 23: 89-97.
- Trzepacz PT, Teague GB, Lipowski ZJ (1985) Delirium and other organic mental disorders in a general hospital. *Gen Hosp Psychiatry* 7: 101-106.
- Williams DT (1991) Neuropsychiatric signs, symptoms, and syndromes. *Child and Adolescent Psychiatry içinde*, M Lewis (ed), Williams&Wilkins, Maryland. s: 340-347.
- Wise MG, Gray KF (1994) Delirium, demans, and amnesic disorders. *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry içinde*, RE Hales, FC Yudofski, JA Talbott (ed). American Psychiatric Inc., Washington D.C. s: 311-327.
- World Health Organization (WHO) (1993) *ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması*. Çeviren: F Çuhadaroğlu ve ark., Medikomat Basım Yayım Ltd, Ankara, s: 52-54.