

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

GENEL CERRAHİ YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE DELİRYUM SEBEBLERİ, PREVELANSI VE SONUÇLARI

(PROSPEKTİF ÇALIŞMA)

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Mustafa ALDEMİR

TEZ YÖNETİCİSİ

Prof. Dr. Celalettin KELEŞ

DİYARBAKIR — 1998

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....	1
AMAÇ.....	2
GENEL BİLGİLER.....	3
Tanı Metodları.....	3
Epidemiyoloji.....	4
Yatkınlık yapan etmenler ve sebepleri.....	5
Patofizyoloji.....	11
Patoloji.....	13
Klinik.....	14
Ayırıcı tanı.....	21
Tedavi.....	22
Prognoz.....	28
Önleme.....	29
HASTALAR VE YÖNTEM.....	30
BULGULAR.....	32
TARTIŞMA.....	39
SONUÇ.....	44
ÖZET.....	45
KAYNAKLAR.....	46

GİRİŞ

Deliryum, herhangi bir nedenle tüm beyinin kısa bir süre yaygın olarak etkilenmesi ve bozulmasıyla ortaya çıkan, kognitif fonksiyonlar (Aklın bilme veya kavrama kabiliyeti)'da ağır derecede bozulmanın olduğu bir sendromdur(37). Deliryum, kendi başına bir hastalık olmayıp, bir çok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilen bir sendromdur. Deliryumda, akut beyin yetmezliği söz konusudur(37,50). Deliryum, genel hastanelerde en çok rastlanan psikiyatrik sendromlardan biri olup, yüksek mortalite ve morbidite gösteren tanılardan biridir(50). Deliryum, bir bilinç bozukluğu sendromudur. Bilinçlilik yalnız nicel olarak azalmamış, aynı zamanda nitel olarak da değişmiştir. Hastada ayrıca algı ve duygulanım, dikkat, uyku-uyanıklık siklus bozuklukları da mevcuttur (50,28). Hastada tipik olarak delirler, hallüsinasyonlar ve illüzyonlar ile çarpıtılmış iç dünya ile ilgili düşünce uğraşları ve bunlardan kaynaklanan güçlü duygulanım değişiklikleri vardır. Psikomotor etkinlik; genelde, huzursuzluk ve eksite davranış şeklinde artmış, bazen de azalmıştır(50). 1870' de Hood ; bir çok vakada "Senil delirium" tanımlamış ve reversibl yorgunluktan ölüme kadar ilerleyebildiğini ve altta yatan sebebin derhal tedavi edilmesi gerektiğini söylemiştir(27). Deliryum yerine kullanılan bazı terimler şunlardır: "Akut beyin sendromu", "Akut beyin yetmezliği", "Akut konfüzyonel durum", "Metabolik ensefalopati", "Toksik psikoz" ve "Organik beyin sendromu"(50). Günümüzde en sık "Deliryum" yada "Akut konfüzyonel durum" terimleri kullanılmaktadır(27).

AMAÇ

Delirium ya da akut konfüzyonel durum; uzamış hastanede yatış süresi, kötü fonksiyonel iyileşme, yüksek mortalite ve komplikasyon oranları olan yaygın postoperatif bir komplikasyondur(30).

Kognitif fonksiyonlarda bozulma, hastanın fiziksel durumunun ve homeostazis'inin bozulduğunu gösteren öncü bulgudur(36). Cerrahi ve anestezi tekniklerindeki ilerlemeler, bu prosedürlere maruz kalan yaşlı ve genel durumu kötü hastalara müdahale şansı vermekte ve böylelikle postoperatif delirium oranlarını artırabilmektedir. Son yıllarda hastane yoğun bakım ünitelerinin önemi artmış ve delirium sıklığının fazla olduğu, kritik hastaların postoperatif hemşire bakımı ve tıbbi tedavi ile düzeltilebildiği önemli yerler haline gelmiştir(36,53).

Delirium tanısı sıklıkla konulamaz veya yanlış tanı konulur. Deliriumlu hastaların %32-67' sinin hekimler tarafından farkedilmediği bildirilmiştir(9,22). Her hekimin deliryumu iyi tanıması gerekir(22).

Çalışmamızda, genel cerrahi yoğun bakım ünitesinde tedavi edilen erişkin hastalarda , deliryum prevelansını, etyolojik faktörleri ve sonuçları inceledik.

GENEL BİLGİLER

DELİRYUMUN TANI METODLARI

Deliryum tanısı sıklıkla konulamaz veya yanlış tanı konulur. Deliryumlu hastaların %32-67'sinin hekimler tarafından farkedilmediğini bildiren yayınlar vardır(9,22). Her hekimin deliryumu çok iyi tanıması gerekir(22). Tanı için altın standart klinik değerlendirmedir ve en faydalı tanısal test ise EEG' dir(54). Deliryum tanısı koymak için kullanılan , DSM-III R tanı ölçütleri tablo-1' de göstermiştir.

Tablo:1 Deliryum için DSM-III R tanı ölçütleri (22,50)

A-Dış uyarılara dikkatin kayması ve dikkatin devamlılığının sağlanmasında azalma
B-Konudan konuya atlama; konudan sapma yada enkoheran(Manasız, abuk sabuk) konuşma şeklinde yansıyan dezorganize düşünme
C-Aşağıdakilerden en az ikisinin mevcudiyeti;
(1) Bilinç düzeyinde azalma
(2) Algılama bozuklukları; yanlış yorumlamalar, illüzyon ve hallüsinasyonlar
(3) Gün boyu uyuklama hali veya uykusuzlukla beraber olan uyku-uyanıklılık siklus bozuklukları
(4) Psikomotor aktivitede artma veya azalma
(5) Zaman, yer ve kişiye yönelimde bozukluk
(6) Bellek bozukluğu
D-Semptomların kısa bir zamanda başlaması(Saatler, günler içinde) ve gün boyunca değişmeler gösterme meyli
E- Aşağıdakilerden her hangi birisinin bulunması;
(1) Anamnez, fizik muayene veya spesifik organik faktör(ler)in labaratuvar testleriyle ispatı
(2) Hiç bir organik etyolojik faktörün belirlenemediği zaman nonorganik mental bozuklukların ekarte edilmesi.

Deliryum sendromu şu özellikler ile karakterizedir;

(1) Akut yada subakut başlangıç.

(2) Hastadan hastaya yada aynı hastada değişik zamanlarda kısa sürelerde ortaya çıkabilen klinik görünümünde belirgin değişmeler.

(3) Çoğu kez serebral hemisferler, retiküler aktive edici sistem ve otonom sinir sisteminde olmak üzere geniş sinir-doku disfonksiyonunun varlığı.

(4) Neden başarılı bir şekilde tedavi edilebildiğinde, sinir-doku disfonksiyonunda geriye dönebilirlik.

(5) Deliryum sırasında patognomonik serebral patolojik değişikliklerin olmayışı ve nedene dayalı etkili tedaviden sonra residüel patolojik değişikliklerin olmayışı(50).

CAM(The Confusion Assesment Method); DSM-III-R'den çıkarılmış genel medikal ve geriatrik popülasyonda deliryum değerlendirmesi için güvenilir ve onaylanmış, %90 spesifite ve sensivitesi olan bir metottur(30)(bknz.Tablo-2).

Deliryum için, spesifik bir test yoktur. Bunun klinik ve temel özellikleri üzerine tanı konulur. Hasta yatak başında gözlemlenir ve kognitif fonksiyonlarda kayıp olduğu görülerek tanı konulur. En yaygın kullanılan test "MMSE(Mini mental durum muayenesi)" testidir. Deliryum tanısı koymada yardımcı olabilir, ama demans ayırıcı tanısını yapamayabilir. Yaşlı ve az tahsilli hastalarda diagnostik değeri sınırlıdır(28).

Genelde, dikkat ve kognitif anormalliklerin ve kayıpların ani başlaması, gün içinde şiddetli dalgalanmalar göstermesi, geceleri kötüleşme meylinin olması pratikte tanısaldır(28).

Kognitif durum, TICS(Telephone intevew for cognitive status) kullanılarak da ölçülebilir.TICS, Modifiye MMSE gibidir(30).

Tablo-2:CAM tanısal algoritm(22)

Özellik-1:Akut başlangıç ve değişken süreç:Bu özellik genelde bir aile bireyi, bakım yapan hemşire veya hekim tarafından gözlenir ve aşağıdaki sorulara pozitif yanıt vardır. a) Hastanın mental durumunda akut bir değişiklik bulguları varmı? b) Günlük davranış değişikliklerinde ciddi anormallik, artma-azalma veya gitme-gelme gibi değişiklikler varmı? Özellik-2:Dikkatsizlik: Bu özellik aşağıdaki sorulara pozitif yanıt verir. a) Hasta- dikkatini toplamakta zorluk çekiyormu? Örneğin kolayca sinirlenme veya söylenenleri dinlemede zorlanma varmı? Özellik-3:Dizorganize düşünme: Bu özellik aşağıdaki sorulara olumlu yanıt gösterir. Hastada dizorganize düşünme veya abuk subuk düşünceler, kararsız veya ilgisiz konuşmalar,açık olmayan mantıksız fikir uçuşmaları, konudan konuya atlamalar varmı? Özellik-4: Bilinç değişimleri: Bu özellik aşağıdaki sorulara yanıt vermekten ziyade, hiç bir yanıt vermemek tarzındadır. Kapsamlı olarak bu hastanın bilinç düzeyi ne kadardır? ALERT(Normal), VİGİLANT(Aşırı uyarılma), LETARJİK(Uykulu, kolayca uyandırılan), STUPOR(Zor uyandırılan) veya KOMA(Uyandırılmayan) CAM ile deliryum tanısı; Özelliklerden 1 ile 2 ve 3 yada 4 ' den herhangi birisinin varlığıyla konulur.
--

EPİDEMİYOLOJİ

Deliryum insidansı, bireyin yatıklılığına ve ortaya çıkan durumun tipine göre geniş farklılıklar gösterir(50). Deliryum her hangi bir yaşta görülürken, yaşlılarda sıklığı artar ve genellikle yaşlılarda gözden kaçır(28,37). Toplum için epidemiyolojik bir rakam vermek olanaksızdır. Ancak genel dahiliye ve cerrahi servislerinde % 5-15; açık kalb ameliyatlarından sonra ve acil servislerde

%20-30 arasında olduğu bildirilmektedir. Bu oran yaşı hastaların olduğu birimlerde daha yüksek olabilir(37).

Yaşı hastalardaki deliryum sıklığı için değişik oranlar verilmiştir. Deliryumun 40 yaşındandır yukarı hastalarda 4 kat daha fazla görüldüğü. 70 yaşındandır yukarı hastalarda en yüksek insidansa ulaştığı bildirilmiştir(27).

Çok merkezli bir geriatri kliniğinde yapılan bir çalışmada: hastaneye başvuru esnasında ve yattığı dönemde, 65 yaşındandır yukarı hastaların %35'inde deliryum bulunmuş iken; Oxford geriatri kliniğine başvuran aynı yaş grubu hastalarda %80 oranında bulunmuştur(27).

Genel medikal tedavi alan , yatan yaşı hastalarda, %14-56 oranında delirium gelişmiştir(21,28). Genel cerrahi girişimlerinden sonra delirium oranları %10-14 olduğu ve kalça kırığı ameliyatı sonrası %50' lere yükselebileceği bildirilmiştir(27,28). Postop. deliryum; pencerele yoğun bakımda %18 iken , penceresiz yoğun bakımda %40 bulunmuştur(53).

Kanser hastalarında delirium; %10-40 oranında ortaya çıkarken, terminal kanser vakalarında %85 sıklıkta ortaya çıkmıştır(31,56).

Perry(38); ilerlemiş AIDS'li hastalarda, organik mental bozuklukların sıklığını %90 olarak bildirmiştir. Fernandez(11); AIDS'in en yaygın nöropsikiyatrik komplikasyonunun deliryum olduğunu bildirmiştir.

DELİRYUMA YATKINLIK YAPAN ETMENLER VE DELİRYUM SEBEBLERİ

Yapılan çalışmalarda tesbit edilen deliryum için risk faktörleri şunlardır:

1)Yaş(22,30,39,45,53):Organik bir lezyonu olan hastalar yaşları ne olursa olsun, deliryum gelişimine yatkındırlar. 60 yaş ve yukarısı en yüksek risk taşıyan gruptur. Çocuklar hariç tutulursa, deliryum insidansı yaşla artar ve yaşlılarda birden fazla faktör etkili olabilir(28,39). Çocukların serebral fonksiyonları immatür olduğundan riskli gruptadırlar(18,50). Ciddi bir provakasyon olursa, herkeste deliryum gelişebilecek olmasına karşın, kişisel yatkınlıkta geniş farklılıklar vardır. Metabolik değişikliklere yada ilaç kullanımına karşı bazı kişilerde deliryum gelişirken, bazılarında gelişmez. Destekleyen bir kanıt olmamasına karşın, yatkınlığı bir dereceye kadar kontrol eden genlerin varolduğu düşünülmektedir(50).

Yaşlılarda deliryum; ilaçların yan etkileri (Özellikle trisiklik antidepressanlar ve antikolinergikler), pnömoni, genitoüriner enfeksiyonlar, myokard infarktüsü, kalb yetmezliği, pulmoner yetmezlik kötü beslenme gibi fiziki rahatsızlıkların özelliklerinden dolayı sıktır(27,28,54).

Özellikle yaşlı hastalarda, aşağıdaki faktörlerden dolayı deliryum eğilimi fazladır;

a)Serebral hastalık(Vasküler ve dejeneratif beyin hasarı) veya yaşlılık belirtileri(27,28).

b)İşitme ve görme bozuklukları(14,27,28).

c)Nörotransmitter sentezinde azalma(Örn:Ach)(28).

d)İlaçların farmakokinetik ve farmakodinamiklerinde yaşla ilişkili değişiklikler(28).

e)Akut hastalıklara hassasiyet ve kronik hastalıkların yüksek prevalansı(27,28).

f)Strese direnç ve homeostatik regülasyonda azalmış kapasite.

2)Preoperatif kognitif testlerde az performans(22,30).

3)Düşük preinjury aktivite seviyesi(22).

4)Kronik kognitif bozukluklar(14,22,45).%50 lere varan deliryum tesbit edilmiştir.

5)Demans(14,20,22).

6)Unstabil durum(22).

7)Sıvı elektrolit imbalansı(14,22,27,30):Sıvı elektrolit bozukluğu deliryumlu grupta %32 iken, nondeliryumlu grupta %6 bulunmuştur(14).

Magnezyum yetmezliği, pek çok hastalığa sebep olabilir. Açlıkta, yetersiz alınması, çocukluk devresi, hamilelik ve laktasyonda ihtiyacın artması, alkolizm, GİS' den malabsorpsiyon sonucu aşırı kayıp, diüretik kullanımına bağlı renal aşırı kayıp sonucu "Mg yetmezliği" gelişir.

Akut hipomagnezemi; önceden Mg yetmezliği olmadan, epinefrin, soğuk stresi ve büyük cerrahi girişimlere bağlı ciddi hasar sonucu gelişebilir. Klinikte konvülsiyon, disfaji, myoklonik kasılmalar, Chvostek ve Trousseau(nadiren) işareti, spontan karpopedal spazm, nistagmus'u içeren nöromüsküler hiperaktivite görülebilir. Ayrıca deliryum tabloları yanında kardiyak aritmiler, ventriküler fibrilasyon ve ani ölüm görülebilir.

8)Hipotansiyon(22,54).

9)Hiperglisemi(22,30,54).

10)Azotemi(14,22).

11)Ateş/Hipotermi/İnfeksiyonlar(14,20,22,26,27,45,56).

12)Multidrug kullanımı ve alkol yoksunluğu(12,14,18,20,22,30,45):

Nöroleptikler, narkotikler, skopalamine, propranolol, flurazepam, kemoterapotik ajanlar gibi sedatif-hipnotikler ile narkotiklerin deliryumla güçlü ilişkisi vardır(14). Nonnarkotik analjezikler, bazı cerrahi müdahale geçirenlerde, deliryum patogenezinde risk faktörü olabilir(45). Nöroleptikler, benzo-diazepinler, narkotikler, antihistaminikler ve antidepressan ilaçları kullananlardaki deliryum oranları, kullanmayanlardan yüksek bulunmuştur(30). Deliryum ile postoperatif meperidin ve benzodiazepinler arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Uzun etkili benzodiazepinler, kısa etkili ajanlara nazaran daha fazla deliryum meyline sahiptirler. Aynı şekilde yüksek doz alanlarda meyil daha fazladır(29).

13)Erkek cins(22,45).

14)Yatarken hastanın kırığının olması(22,45).

15)Şiddetli hastalık(12,14,22,27,30,36,47,54,56): (Kanser, serebrovasküler hastalıklar, kalb yetmezliği, pulmoner hastalıklar, malnutrisyon ve yanıklar)

Andreasen ve arkadaşları; yanıklı hastaların %30'unda deliryum semptomları olduğunu ve hem yanığın şiddeti hemde hastanın yaşının deliryum sıklığını artırdığını bildirmişlerdir(3). Blank(1); yanıklı hastalarda deliryum sıklığını %18 ve Antoon(4); çocuklarda yanık ensefalopati insidansını %14 olarak bildirmiştir.

Preterminal hastalar, metastatik kanserli hastalar ve yoğun bakıma kabul edilen hastalar deliryum açısından yüksek riskli hastalardır(14,32,47). Posner(31); sistemik kanserin nörolojik komplikasyonlarını 2 kategoride sınıflandırmıştır.1-MSS' de kanserin yayılımı veya invazyonuyla yapısal hasar 2-Nonmetastatik tutulum: Vital organ yetmezliği (Karaciğer, akciğer, böbrek, tiroid, adrenal), vitamin eksikliği, elektrolit imbalansı, sepsis, DIC, radyoterapi ve kemoterapi komplikasyonları, narkotik analjezik kullanımı sonucu metabolik

ensefalopati gelişiminde konfüzyon, sıklıkla MOY(Multiorgan yetmezliği)'ne bağlanır.

Akut solunum yetmezliğinde, anksiyete ortaya çıkar ve deliryum riski artar(2,33). KOAH' lı hastalarda deliryum gelişince, kan gazları ölçümü yapılmalı ve oksijen tedavisine geçilmelidir. Hafif derecede hipoksemik hastaların %10'unda, orta derecede hipoksemik hastaların %25'inde, ileri derecede hipoksemik hastaların %40'ında kognitif değişiklikler ortaya çıkmıştır(2).

16)Cerrahi müdahale geçiren ve yoğun bakımda tedavi gören hastalar(12,14,18,19,20,26,36,45,53,56): Deliryum , yoğun bakım birimlerinde sık karşılaşılan bir tablodur. Koroner yoğun bakım birimlerinde lidokain uygulanan hastaların %11'inde konfüzyon geliştiği bildirilmiştir(36). Kardiak cerrahi girişim sonrası deliryum riski, genel cerrahi girişimlere nazaran çok daha fazladır. Genel olarak kardiak cerrahi girişimlerden sonra deliryum sıklığının, %13-67 arası olduğu bildirilmiştir(10). Ayrıca intraaortik balon pompası kullanımı ile deliryum arası ilişki bulunmuştur(43).

Postoperatif psikiyatrik bozuklukları etkileyen faktörler ; yoğun bakıma girme, kanama miktarı ve cerrahi müdahalenin süresidir(44). Ayrıca postoperatif delirium ile antikolinerjik ilaç kullanım arası ilişki tesbit edilmiştir(49). Yaşlı hastalarda deliryumun en yaygın sebepleri arasında; cerrahi stres ve enfeksiyona bağlı ateş bulunmaktadır(26). Her ne kadar ameliyat bir deliryum nedeni olarak düşünülse, deliryum gelişimini hazırlayıcı etmen olarak düşünmek daha doğrudur. Deliryum, postop. dönemde daha sık görülür. Ameliyatın fiziki stresi, psikolojik stresler (Anksiyete ve korku), postop. bakım, ağrı, insomni, çok sayıda ilaç kullanımı, rahatsız edici ve şaşırtıcı çevre, enfeksiyonlar, elektrolit düzensizlikleri, düzensiz solunum, kan kaybı ve ateş ameliyat sonrası deliryum gelişimine yol açan nedenlerdendir(5, 50).

Yoğun bakım ünitesi sendromu; deliryum ve hallüsinasyon, depresyon, anksiyete ve korkuyu içeren psikososyal reaksiyonların bir çeşidi olarak görünen organik beyin sendromu tipidir. Hastaneye yatmadan önce hastalık varlığı, strese geç adaptasyon yeteneği, eski ve yeni tedaviler, yeni klinik tablolar ve çevre faktörleri sebepleri arasındadır.Tedavisinde, sebep olan

faktörün eliminasyonu ve düzeltilmesi, uygun dozda ve etkili ilacın seçimi, stres kaynaklarının azaltılması ve alışılmış çevrenin sağlanması gereklidir(51).

17)Psikososyal çevre: Uyku ve duygusal kayıp, immobilizasyon, psikososyal stres (Alışılmamış çevreye göç veya terkedilmişlik) gibi durumlar, özellikle yaşlılarda deliryum oluşumunu kolaylaştırır(27,28,41,50). Hem duygusal yoksunluğun(Örn.İki gözde katarakt ameliyatı vb.) hemde duygusal aşırı yüklenmenin(Ağır uykusuzluk, ölüm korkusu, dayanılmaz gürültü ve görsel uyarılarla aşırı işkence vb.) kolaylaştırdığı düşünülmektedir(27,37,50).

Deliryumun etyolojisi, karmaşık ve multifaktöriyeldir. Deliryum tanısı konan hastaların %80-95' inde, organik etyolojik faktörler tesbit edilebilmiş, geri kalan %5-20' sinin sebebi aydınlatılamamıştır(9,22,27). Beyin metabolizmasını etkileyen herşey deliryuma sebep olabilir(28,50). Etiyolojik nedenin saptanması, özgün tedavinin yapılabilmesi açısından çok önemlidir. Aşağıdaki deliryum ayırıcı tanısında sistematik bir yaklaşım girişimi vardır;

Emergent items(WHHHHIMP)(54):

Değerlendirmede ilk aşama; aşağıda verilmiş olan WHHHHIMP [W-Wernicke ansefalopatisi/ Withdrawal, 4H- Hipoksemi / Hipertansif ansefalopati / Hipoglisemi / Hipoperfüzyon I-Intrakranial kanama M-Menenjit / Ansefalit P-Poisons(Zehirler) / İlaçlar] mnemonisi(ipucu) gözönüne getirildiğinde tanıların varsa erkenden farkedilmesidir; bozukluklarda acil önlem alınmazsa, hastada irreversibl hasarlar ortaya çıkabilir. Mnemoni bu kritik itemlerin anımsanmasında yardımcı olacaktır. Bunlar;

W-Wernicke ansefalopatisi /Withdrawal:

Wernicke ansefalopatisi tiamin yoksunluğunda ortaya çıkar.Hasta parenteral tiaminle tedavi edilmezse kalıcı korsakoff psikozu oluşur. Bu tablo alkol yokluğunda ortaya çıktığından , alkol kullanım öyküsü sorulmalıdır.

H(4H)-Hipoksemi / Hipertansif ansefalopati / Hipoglisemi / Hipoperfüzyon

Arteriyel kan gazları ölçülmesi; hipoksemi ve hipertansif ensefalopati ayırımını kolayca yapabilir. Hipertansif ansefalopatide diastolik kan basıncı genelde 130 mmHg' dan yüksektir; bulantı, kusma, baş ağrısı, nöbetler, stupor ve koma oluşabilir. Retinal hemorajiler , eksudalar ve papil ödemi çoğu kez

vardır. Hipoksemi yaratan durumlar; pulmoner hastalıklar , ventilasyon bozuklukları, CO zehirlenmesi ve derin anemi gibi nedenlerdir. Hipoglisemiye bağlı deliryumda, hemen her zaman insüline bağımlı diabet öyküsü vardır. Hipoglisemiye, karaciğer yetmezliği olan alkoliklerde de sık rastlanır. Beyin perfüzyonunu tek başına yada ek bir etkiyle azaltabilen çok sayıda fenomen vardır. Bunlar, hipotansiyon, myokard infarktüsünden dolayı azalmış kardiyak output, kalp yetmezliği, aritmiler ve anemi 'dir.

I-Intrakranial kanama.

M-Menenjit/Ansefalit.

P-Poisons(Zehirler)/İlaçlar:Acil serviste karşılaşılan deliryum olgularında, öncelikle toksik organik reaksiyon düşünülmelidir. Hastanedeki ve acil odalarında deliryumun en sık sebebi hastaya verilen ilaçlardır (bkz.Tablo.3). Hastalardan ilaç öyküsü alınması unutulmamalıdır.

Tablo:3 Deliryuma neden olan ilaçlar(22,27,28,36,54).

Antibiotikler:Aminoglikozidler, penisilinler, sefalosporinler, sülfonamidler,asiklovir, amfoterisin-B, klorakin
Antienflamatuar ilaçlar:ACTH,ibuprofen, indometazin,kortikosteroidler,naproksen, fenilbutazon
Antikolinergik ilaçlar:Antihistaminikler(Klorfeniramine,difenhidramin,hidroksizin)
Antiparkinson ilaçlar(Benzotropin, biperidin), antispazmodikler (atropin/homatropin, belladon alkaloidleri , prometazine, skopalamine), nöroleptikler (thorazine, thioridazine, haloperidol, klorpromazine), Trisiklik antidepresanlar(amitriptilin, imipramin), trihexyphenidyl.
Antikonvulzan ilaçlar(Fenobarbital, fenitoin, sodyum Valproat)
Antiaritmikler(Quinidine ,disopyramide, lidokain)
Antineoplastikler(5-fluorouracil,sitozin arabinozid, Vinkristine, methotrexate, bleomycine, İfosfamide, interferon, interleukin)
Antiparkinson ilaçlar(Amantadine, karbidopa, levodopa)
Antitüberküloz ilaçlar(INH, Rifampisin)
Analjezikler: Opiatlar, salisilatlar, sentetik narkotikler(meperidin, metadon)
İlaç yoksunlukları:Alkol, barbitüratlar, benzodiazepinler
Sedatif hipnotikler:Barbitüratlar, benzodiazepinler, glutethimide, kloralhidrat.
Sempatomimetikler:Amfetaminler, fenilefrin, fenilpropanolamine
Antihipertansifler(Propranolol, metildopa, reserpin)
Kardiyak digitaller(Digitalis, amiodarone)
Diğerleri:Aminofillin, metoklopropamide, bromidler, klorpropamide, simetidine, disülfiram, lityum, metrizamide, metranidazol, propiltiouracil, Quinacrine, teofillin, timolol

Kritik itemler(I WATCH DEATH)(54)

"I watch death" mnemonisi(ipuçları) tablo -4'te açıklanmıştır.

Metabolik imbalans, ilaç intoksikasyonu ve yoksunluğu, kafa travması, postoperatif durumlar deliryumun sık sebepleri iken; infeksiyon , intrakranial

lezyon, koma, ateş, kardiovasküler hastalıklar vitamin eksiklikleri, zehirler seyrek sebepleri arasındadır(18).

Son yıllarda ifosfamid, interlökin -2 ve monoklonal antikorlar, delirium sebebi olarak suçlanmaktadır(56). Ayrıca subklinik beyin hasarı ve SSS' de adenilat siklaz seviyesinin artması (54), kompleman aktivasyonu(7), albumin ölçümüyle belirlenen nutrisyonel durum(54), postop. delirium riskini artıran faktörlerdendir.

Tablo-4:Delirium nedenleri (18,27,28,37)

I-Infectious: Ansefalit,menenjit, sifilis, pnömoni, bakteriyemi, sepsisemi, AIDS, sıtma, tifo, üriner enfeksiyon
W-Withdrawal: Alkol, barbitüratlar, sedatif-hipnotikler
A-Acute metabolic: Asidoz, alkaloz, elektrolit imbalansı, karaciğer ve böbrek yetmezlikleri
T-Trauma: Heat stroke,postoperatif, ciddi yanıklar, hipo/hipertermi (Sıcak çarpması), kafa travması, kalça kırığı.
C-CNS pathology: Abse, infarkt, hidrosefali, tümör, vaskülit, TIA(Geçici iskemik atak), kronik subdural hematoma
H-Hypoxia: Anemi, CO zehirlenmeleri, hipotansiyon, pulmoner ve kardiak yetmezlikler, akut myokard infarktüsü, aritmiler, aort stenozu.
D-Deficiencies: B ₁₂ , niasin, tiamin eksiklikleri.
E-Endocrinopathies: Hipo/hiper adrenokortikoidizm, hipo/hiper glisemi , hipo/hiper tiroidi, akut pankreatit
A-Acute vascular: Hipertansif ensefalopati, şok
T-Toxins/Drugs: İlaçlar(bknz.tablo-3), böcek zehirleri, solventler.
H-Heavy metals: Kurşun, manganez, civa

Tıbbi ilaçlarla intoksikasyon, en sık tek sebeplerdendir(16,27). En sık suçlanan ilaçlar, antikolinergik ilaçlardır(27). Deliriumlu hastalarda yapılan bir çalışmada, hastaların yarıya yakınında, multipl etyoloji tesbit edilmiştir. En yaygın olanları; ilaç tosisitesi, sıvı elektrolit imbalansı ve metabolik problemlerdir(27).

PATOFİZYOLOJİ

Delirium patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. Beynin hem korteksinde hemde uyku-uyanıklık , dikkat, algıların seçilmesi gibi yetileri düzenleyen subkortikal merkezlerde yaygın işlev bozukluğu söz konusudur(37).

Delirium, sinir dokusu metabolizmasında yaygın bir bozukluk sonucu ortaya çıkar. Sinir sistemi metabolizması, serebral hemisferler, serebellum, retiküler aktive edici sistem, periferik sinir sistemi ve otonom sinir sistemi gibi bir çok düzeyde bozulmuştur.

Deliryumun patogenezi konusunda bazı hipotezler vardır;

1-Engel ve Romano(28); serebral oksidatif metabolizmada genel bir azalma ile beraber, hem kognitif bozukluk hemde EEG zemin aktivitesinde azalma olduğunu iddia etmişlerdir. Beyinin metabolik aktivitesi için gerekli olan substratların temin edilmesi, uptake'i yada kullanımında azalmaya neden olan toksik ajan yada hastalıklar deliryuma neden olur(28,50).

2-Blass ve Plum(28); beyinin oksidatif metabolizmasında bozulma sonucu, özellikle asetil kolin olmak üzere nörotransmitter sentezinde azalma nedeniyle deliryumun ortaya çıktığını ; Kolinesteraz inhibitörü olan fizostigmin ile geri dönen klinik ve deneysel deliryumların bu varsayımı desteklediğini savunmuşlardır(28,50).

3-Itil ve Fink(28); Santral kolinerjik ve adrenerjik dengenin bozulması sonucu medial assenden retiküler aktive edici sistem ve medial talamik diffüz projeksiyon sisteminin etkilenmesi sonucu deliryum oluştuğu; nitekim alkol yoksunluğu deliryumunda, santral noradrenerjik aktivitenin arttığı öne sürülmektedir(28,50). Uyku-uyanıklık siklusü, uyanıklık, dikkat, öğrenme ve normal hafıza için kolinerjik sistemin yeterli fonksiyonu gerekmektedir(27).

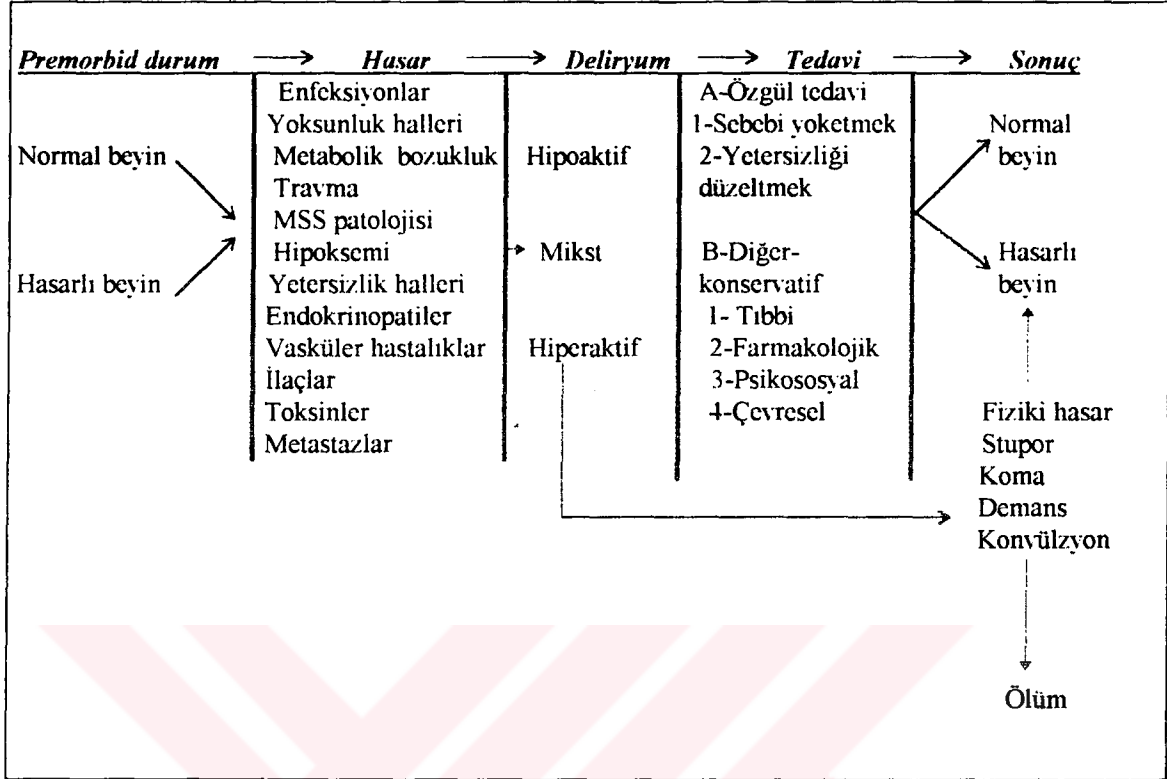
4-Kral(28); deliryumun akut bir reaksiyon olduğunu, özellikle yaşlılarda olmak üzere akut stres karşısında, aşırı steroid salınımının deliryuma yolaçabileceğini iddia etmiştir.

5-Geschwind(28);deliryumun , dikkatin anatomik substratlarında akut lezyonların yansıması olduğu ve "global dikkat bozuklukları" olarak tetkik edildiği hipotezini öne sürdü. Dikkat için hemisfer baskınlığının olduğu ve gözlemlerde sağ hemisfer infarktüslerinde, bu durumların sık olduğu tahmininde bulunmuştur. Deliryum patogenezi şema-1' de şematize edilmiştir.

Deliryumda beyin metabolizmasında bazı değişmelerin olduğunu gösteren en önemli gösterge, hemen her olguda görülen EEG bulgularıdır. Yapılan çalışmalar, EEG bulgularının deliryumun ciddiyeti ile bağlantılı olduğunu göstermiştir. Bilinçlilik düzeyi ile elektriksel anormallikler arasında ilişki olduğu; deliryumun reversibl olduğu oranda EEG bulgularında reversibl olduğu, EEG değişikliklerinin altta yatan özgül hastalık süreçlerinden bağımsız olduğu, klinik iyileşmenin EEG bulgularına yansıdığı

görülmüştür(28,50). Deliryumda genellikle EEG ritminde bilateral yavaşlama olur(50).

Şema-1 :Deliryum patogenezi (55)



Patoloji

Deliryumda beyindeki gros ve mikroskobik değişiklikler genellikle nonspesifiktir ve bilateral , simetrik ve diffüz tutulum vardır. Perivasküler ve perinöral boşlukların genişlemesi ile birlikte beyin genellikle şişmiştir. Deliryum ciddiye, uzamışsa ve altta yatan sebep tedavi edilmemişse , daha ciddi ve geri dönüşümsüz patolojik değişiklikler olabilir, böylece klinik ve patolojik demans gelişebilir(50).

Normal kognitif fonksiyonlar ile ilişkili beyin bölümleri, yaşlanmaya hassastır ve selektif hücre kaybı görülür. Serebral korteksin dendritik ağacında azalma ve hücresel kayıp vardır. Frontal korteks, hippokampus ve locus ceruleus selektif yapılar arasındadır. Raphe nükleus ve locus ceruleusun hasarı, yaşlılarda görülen nokturnal deliryum oluşumundan sorumlu tutulmaktadır(27). Sitokinler ve/veya bakteriyel toksinler, enfeksiyonla ilişkili mental değişikliklerin olası sebebi olarak iddia edilmiştir(45).

KLİNİK

Deliryumun belirtileri farkedilemeyecek kadar hafif, yaşamı tehdit edecek kadar ciddi yada bunların arasında herhangi bir yerde olabilir. Metabolik değişiklikler, yaygın sinirsel doku disfonksiyonu ile sonuçlanabilir; ve klinik görünüm çeşitliliği, eş zamanlı olarak sinir dokusunun bir çok yerinde etkili olan sinir doku disfonksiyonuna bağlıdır. Metabolik bozukluklar, bazen azalmış etkinlik, bazende artmış etkinlik şeklinde görülür. Metabolik değişikliklerin, patolojik değişikliklere oranla daha çabuk oluşabilmesi, klinik görünümdeki değişkenliği açıklar; beynin kimyasal yada fiziksel ortamdaki ani değişikliklere kötü bir uyumu olduğu iyi bilinir(50).

Deliryumda ortaya çıkan klinik görünümün özelliklerini belirleyen etmenler arasında; kişinin hastalık öncesi kişilik özellikleri, başa çıkma düzenekleri ve strese karşı gösterdiği emosyonel tepkilerde vardır(50).

Deliryum öncesinde hastada çoğu kez huzursuzluk, anksiyete, irritabilite ve uyku bozuklukları gibi belirtiler ortaya çıkar. Bu prodrom belirtileri çoğu kez atlanır yada başka nedenlere bağlanır. Deliryum kliniği çeşitlidir. Fakat yineleyici deliryumda değişik nedenlerde olsa, aynı kişide her deliryum epizodunda çoğu kez aynı klinik görünüme rastlanır(50).

Klinik görünümdeki geçici değişimler, deliryumun önemli bir diğer özelliğidir. Tanıdaki karmaşayı yaratan, deliryumun bu özelliğidir. Hasta, bir gözlemde açık, ilişkiye giriyor görünürken, bir kaç dakika sonraki gözlemde dikkat ve yönelim bozukluğu görülebilir(50).

Gün boyu değişkenlik, klinikteki değişebilirliğin diğer bir yönüdür. Deliryum her zaman sabahın erken saatlerinde ve gece daha ciddi ve kötüdür. Bazı hastalar, yalnız gece deliryumlu görünür, gündüz açılır. Deliryumlu bir hastada dikkat edilmesi gereken durumlardan birisi, hastanın kendi kendine zarar verebilme olasılığıdır(28,50). Çevresinde olup bitenleri kendisine göre yorumlayan hasta, kaçmaya çalışırken düşerek kendine zarar verebilir, ajitasyon-eksitasyon gösterebilir. Bazı durumlarda ameliyat dikişlerinin açılması, drenlerin çekilmesi, damar içi kataterlerin çıkarılması gibi tedaviye uyumsuzluklar gösterebilir(28,50). Hasta genel olarak şaşkın görünümlüdür.

Anlamsız, amaçsız hareketler, yatak çarşafı ile oynama, ortalıkta sinirli dolaşma gibi davranışlar görülebilir(50).

Cognitive function'larda(Aklın bilme ve kavrama kabiliyeti) bozulmalar vardır. Bunlar;

1-Bilinç bozuklukları

2-Yönelim(Orientation) bozuklukları

3-Algı ve dikkat bozuklukları

4-Bellek bozuklukları

5-Soyut düşünmede bozukluk:Hasta mantıksal genelleme yapamaz, neden sonuç ilişkisi kuramaz, sembollerle benzetim yapamaz, fıkralardan anlam çıkaramaz.

6-Yargılama bozukluğu; hasta kendi dürtülerinin çevreye uyup uymadığını yargılayamaz ve bu nedenle kendini denetleyemez(37).

Dikkat ve bilinç bozuklukları

Dikkat bozukluğu ; hastanın anormal uyarılabilirlik, şaşkınlık veya konsantrasyon güçlüğü göstermesi olarak kabul edilir(14). Dikkat ve farkında olma yetisinin kaybı, geleneksel olarak "Şuurun gölgelenmesi " terimiyle adlandırılmıştır(28).

Deliryumlu hastada, dikkat her zaman bozulmuştur. Hastanın stimülüse yanıtı hazır olma yeteneği artmış(Hyperalert) yada azalmış (Hypoalert)'tir(28). Hasta dikkatini toplamada , sürdürmede , yöneltmede çeşitli derecelerde başarısızdır. Hastanın dikkati kolaylıkla çevredeki rastlantısal etkinliklere kayabilir. Deliryumlu hastayla görüşülürken , bir hasta bakıcının yürüyüşü , hastanın dikkatinin oraya kaymasına yol açabilir. Daha sonra hasta kendisi ile görüşene dönüp, bir soru sorup sormadığını sorabilir. Bu bozukluklar hasta iletişimini güçleştirir; çünkü ilgisiz bir uyaran kolayca hastanın dikkatini çekebilir. Kişinin dikkatini toplayamaması nedeniyle, soruların bir çok kere yinelenmesi gerekir. Dikkat bozuklukları gün boyunca dalgalanıp durur ve hasta zaman zaman daha iyi görülebilir(50).

Hastada, şuur bulanıklığından komaya uzanan bilinç değişiklikleri görülebilir. Çoğu kez görülen , kendisinde ve çevrede olup bitenlerin net olarak farkında olmama şeklinde tanımlanabilen bilinç bulanıklığıdır. Bilincinde

gün boyu dalgalanmalar olabilir. Bilinç bulanıklığını saptamada en iyi yol dikkati test etmedir(14,50).

Psikomotor etkinlikte bozukluklar

Deliryumda , psikomotor etkinlik düzeyi değişmiştir. Beyin sapı aktive edici sistemin , hipoaktif yada hiperaktif olmasına göre, psikomotor etkinlik artmış yada azalmıştır (16,28,50). Psikomotor etkinliği artmış hastalar; huzursuz, hiperaktif, ajite ve eksitedirler. Yatak çarşafalarını çekiştirirler, yataktan kalkmayı denerler, varolmayan nesnelerle uğraşırlar ve aniden pozisyonlarını değiştirirler. Persevarasyon çoğu kez vardır ve hasta aynı hareketi saatler boyu sürdürebilir. Hiperaktiviteyi, deliryumda zorunlu bir belirti olarak düşünmek yanlıştır.

Psikomotor etkinliğin azaldığı hastalar; sessiz, sakin, uyuklu ve hareketsizdirler. Bu hastalar çoğu kez deprese yada kooperasyon kurmayan kişiler olarak değerlendirilirler. Tanınamayan yada geç farkedilen bir deliryumda, altta yatan nedenin tedavi edilememesi, mortalite ve morbiditenin artmasına neden olur; ayrıca metabolizması bozulmuş bir beyine antidepressanların antikolinerjik etkileri ile ek bir yük verilmiş olur(50). Vakaların yarısından azında , ajite davranışlar , hallüsinasyonlar ve delüzyonlar görülmüştür(14).

Hastaların çoğunda görülen, hipoaktif ve hiperaktif durumlardan birinden diğerine gidip gelmelerin olduğu karışık bir görünümdür(50). Kanseri hastalarında yapılan bir çalışmada; en yaygın subtip, hiperalert tipdir(%71) ve daha kısa süreli seyretmiş , daha iyi sonuç elde edilmiştir. Bu tip hastalar en az dozda haloperidol ile tedavi edilmiştir(35).

Uyku-uyanıklık döngüsünde bozulma

Deliryumlu hastanın, uyku-uyanıklık döngüsü çoğu kez tersine dönmüştür. Bütün gece yada gecenin çoğunda uyanık ve ajite olan hasta, gündüz saatlerinde uyuyabilir(28,50). Kendi başına deliryum yaratabilen uyku yoksunluğunun, deliryumlu hastada deliryumu artırdığı düşünülmektedir. Uykuda canlı rüyalar ve karabasanlar sık görülür ve bunlar varolanlarla içiçe girebilirler. Deliryumlu bir hastada normal uyku döngüsünün sağlanması tedavinin bir parçasıdır(14,50).

Bellek bozukluğu

Deliryumlu hastada, bilinç ve dikkat bozuklukları nedeniyle bellek bozukluklarını ölçmek genellikle olası değildir. Ölçülebildiğinde, bellek bozukluklarına çoğu kez rastlanır. Deliryumlu hastanın olayları belleğine kaydetmesi, ciddi şekilde bozulmuştur. Zihine kaydetme, zihinde tutma ve anımsama gibi temel hususlar bozulmuştur(14,28,50).

Özellikle anlık ve yakın bellek bozulur(36). Hastadaki bellek kusurları; dikkat bozukluğu ve algısal yanılgılarla hipokampusun malfonksiyonu sonucudur. Bu durum, klinikte yakın bellek bozukluğu şeklinde görülür. Deliryumun iyileşmesi sonrasında bazı hastalar epizod konusunda tam amnestik iken, bazıları yaşadıklarını parça parça anımsayabilirler; hastanın "Lucid interval" diye tanımlanan bu iyi olduğu dönemleri ile, parça parça anımsama arasındaki ilişki bilinmemektedir(54). Bazı amneziler devam edebilir, bazılarıda bulanık hatırlarlar(28).

Düşünce bozuklukları(Disorganize düşünce)

Düşünce, karmaşık-düzensiz(Disorganize) ve abuk-subuk, manasız (Incoherent) düşünme vardır. Deliryumlu hastada, düşünce bozukluklarına hemen her zaman rastlanır. Düşünce süreci bazen yavaşlamış, bazende enkoheran'a varabilecek düzeyde hızlanmıştır. Çağrışımlar, dağınık ve bağlantısızdır, genelde bir sonuca ulaşmaz. İç ve dış uyarılar hastanın dikkatini kolayca çekebileceğinden, hastayı belli bir konuda tutmak güçtür. Bazı zamanlar düşünce içeriğinde persevarasyon belirgindir, hasta bir düşünce yada konuya tekrar tekrar döner ve hastayı o konudan çekip almak oldukça güçtür. Düşünce içeriğinde, ayrıca varsanılları ve yanılsamalarla ilgili uğraşlar, sanrılar, korkular bulunabilir(54).

Delüzyonları(Vehim) genelde persecutory(Zulmetme) şeklindedir ve oldukça sıktır(28). Hasta çevresinde olup bitenler ile içten gelen uyarınları gerçeğe göre değerlendiremez, olayları neden sonuç ilişkisi içinde göremez. Hastadaki, bu gerçeği değerlendirme ve yargılama bozuklukları, denetimsizliklere (Saldırganlık, cinsel davranışlara) yolaçabilir(54).

Yönelim(Orientation) bozukluğu

Bozulma çoğu kez ilk olarak, zaman yöneliminde görülür(28), daha sonra yer yönelimi bozulur. Kişi yönelimi ender olarak bozulur. Deliryumlu

hastanın kendisini tanıdık bir yerde gibi hissetmesi ve daha önce görmediği bir kişiyi tanıdığını belirtmesi seyrek değildir. Hastanedeki odasını, kendi evindeki yatak odası; ilk kez gördüğü hekimi daha önceden tanıdığı bir kişi sanabilir. Şiddetli vakalarda; yer, zaman ve şahıs yönelimi bozulur. En ağır vakalar yakınlarını tanıyamaz(28).

Hastadaki yönelim bozukluğu, deliryumun ciddiyetine göre değişir. Açık interval dönemlerinde, hastadaki yönelim bozuklukları düzelebilir. Ortam değişiklikleri olduğunda ve geceleri, yönelim bozukluğu artar(50).

Yanılsamalar(Illusion)

En sık görülen, görsel(visual) türdür, ikinci sıklıkta işitsel(auditory) yanılsamalara rastlanır(28). Yanılsamalar, duysal ayırtmanın olağan durumda güç olduğu, karanlık yada yarı karanlıkta daha sıktır. Hasta kıpırdayan bir perdeyi davetsiz bir konuk, duvardaki karaltıyı yılan veya koridorda geçen bir konuşmayı özel anlamlı ve kendisi ile ilgili gibi yanlış yorumlayabilir(50).

Varsanılar(Hallucination)

Varsanılara(Yanlış algılama) da, deliryumlu hastalarda sık rastlanır ve hastaların çoğu gerçek olduğuna inanır(28). En sık görülenler, görsel varsanılardır, daha az oranda genellikle birlikte olmak üzere işitsel varsanılara rastlanır. Bunlar; ışık, geometrik şekiller yada anlamsız sesler olabildiği gibi karmaşık/anlamlı özelliklerde içerebilir(50). Olfactory (Koklamaya ait), Kinesthetic (Devin duysal) ve Tactile (Dokunma duysuna ait) hallüsinasyonlar daha seyrekler. Hallüsinasyonlar, tanı için gerekli değildir. Bunlar genelde korkutucu şeylerdir ve hastalar kaçma yada uçuşma eğiliminde olduklarından kendilerini yaralayabilirler(14,28).

Duygulanım(Affectivite) bozuklukları

Deliryumda emosyonel değişkenlik, en sık görülen duygulanım özelliğidir. Anksiyete, korku, depresyon, irritabilite, kızgınlık, öfori, apati sıklıkla rastlanan emosyonlardır. Sıklıkla tehdit edici varsanılar yada zayıf olarak sistematize edilmiş sanrıların sonucu olarak korku vardır. Korku belirgin ise, hasta çevresindekilere veya kendine zarar verebileceğini düşünmeksizin kaçmaya kalkışabilir. Yada yanlış olarak tehdit edici sandığı kişiye saldırabilir. Bağırma, yardım çağırma, sövme, homurdanma, inleme ve diğer sesler,

deliryumlu hastada bozulmuş emosyonel durumların dışı yansımasıdır; özellikle geceleri daha belirgin olarak ortaya çıkar(50).

Disgrafi/Kontruksiyonel apraksi/Disnomik afazi

Çizgisiz beyaz kağıda büyük bir daire çizilip, hastadan buraya saat yapmasını ve 11'e 10 kalayı çizmesi istendiğinde; deliryumun ciddiyetine göre başarısız kalır. Disnomi için hastadan nesnelerin adlandırılması; disgrafi için bir cümle yazması istenir. Disgrafi, deliryumun en duyarlı göstergelerinden biridir(50).

Motor anomaliler

Bir çok deliryumlu hastada, tremor, myoklonus, asteriksis, reflex ve kas tonusu değişiklikleri olmasına karşın, bazılarında motor sistem anomalileri görülmeyebilir(28,54). Distal ekstremiteleri tutan, kaba düzensiz ve hızlı bir tremor vardır. Genellikle tremor dinlenme anında belirsizdir; hareketle ortaya çıkar , incelik ve ustalık isteyen hareketlerde en kötüdür.

Bulunmaları daha çok deliryumu düşündüren iki anormal motor özellik ; asteriksis ve multifokal myoklonustur. Asteriksis, kişinin boşlukta sabit bir postürü sürdürebilmede başarısız kalmasıdır. Hastanın kollarını gergin olarak öne uzatması ve ellerini hiperekstansiyonda tutması istendiğinde, deliryumlu hasta ellerini ve kollarını çırpar ve bu hastanın büyük çaba göstermesine karşın önlenemez. Bilateral asteriksis, deliryum için patognomoniktir.

Multifokal myoklonus, en iyi hasta dinlenmede iken gözlenebilir. Bir kasın yada bir küme kasın , hızlı düzensiz, kısa, asimetric kontraksiyonlarıdır. Multifokal myoklonus deliryum için patognomoniktir. Asteriksis'e nazaran daha ciddi evrelerde görülür. Bunların yokluğu , deliryumu dışlamaz(50).

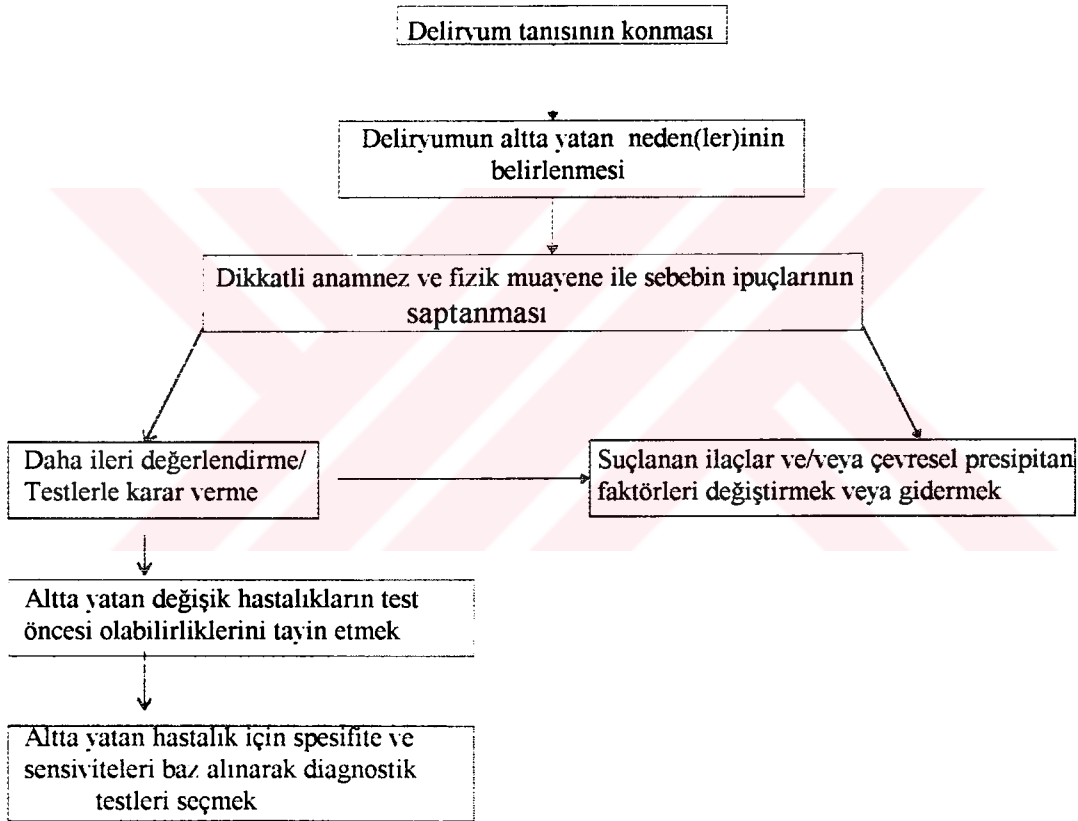
Otonomik bozukluklar

Solukluk, kızarıklık, terleme, anhidrozis, myozis, midriyazis, taşikardi, bradikardi, palpasyon, hipotansiyon, hipertansiyon, ateş, hipotermi, bulantı, kusma, diyare, konstupasyon ve inkontinans herhangi bir kombinasyonda görülebilir(28,50). İnkontinans, deliryumla ilişkili en sık davranış bozukluklarından biridir(14).

Deliryumlu hastanın değerlendirmesi

Deliryumu değerlendirmede izlenecek yaklaşım şema-2 de gösterilmiştir. Deliryumun değerlendirilmesi için tavsiye edilen yaklaşım, objektif veri yokluğunda, ampiriktir. Değerlendirmenin esası, dikkatli bir anamnez, fizik muayene ve ilaçların yeniden gözden geçirilmesini içermektedir. Çünkü ilaçlar, deliryumun en yaygın reversibl sebebidir(22).

şema-2 Deliryumu değerlendirme yaklaşımı (22)



Birden ortaya çıkan uyanıklık, düşünme yada davranış değişikliklerinde, özellikle kişide bir psikiyatrik disfonksiyon öyküsü yoksa, mutlaka deliryum olasılığı düşünülmelidir. Deliryum düşünülen hastanın mental durumunun değerlendirilmesi önemlidir; bilinçlilik düzeyi, psikomotor aktivite, görünüm, duygulanım, mizaç, düşünce süreçleri, bellek, konsantrasyon, yargılama, motor ve konstruksiyonel apraksi, disgrafi, disnomi değerlendirilmelidir(50).

AYIRICI TANI

Deliryumu; demans , fonksiyonel psikoz (Şizofreni, mani) ve psikojenik dissosiyatif durumlardan ayırtetmek gerekir. Demans ile ayırıcı tanısının yapılması önemlidir(28) (bknz.Tablo-5). Özellikle multiinfarkt demans veya Alzheimer hastalığı üzerine eklenen deliryum tanısı zor olabilir(28).

Tablo-5: Deliryum ve demansın ayırıcı tanısı (28)

<i>Özellik</i>	<i>Deliryum</i>	<i>Demans</i>
Başlangıç	Hızlı, sıklıkla gece	Sinsi
Gidişatı	Dalgalanma, gün içinde düzelme dönemleri, geceleri fenalaşma	Gün boyunca stabil
Süre	Saatler, haftalar	Aylar, yıllar
Uyanıklık (Farkında olma)	Azalmış	Normal
Atıklık(Uyanılma)	Anormal azalmış veya artmış	Genelde normal
Dikkat	Seçicilik ve idare zayıflamış, dalgın, gün boyu değişken	Relatif olarak etkilenmemiş
Oryantasyon	Zaman genelde bozulmuş,alışılmamış çevre ve tanıdık şahısları hatalı değerlendirme meyli	Sıklıkla bozulmuştur
Bellek	Yakın ve yeni hafıza bozulmuştur	Yeni ve uzak hafıza bozulmuştur
Düşünce	Disorganize	Fakirleşmiş
Algı	İllüzyon ve hallüsinasyonlar, genelde görsel ve genel	Sıklıkla yok
Konuşma	İnkoheran(Abuk subuk,manasız, tereddütlü, yavaş veya hızlı)	Kelimeleri bulmada zorluk
Uyku-uyanıklık siklüsü	Daima bozulmuş	Parça parça uyku
Fiziki hastalık/ ilaç toksitesi	Her ikisi var	Sıklıkla yok, özellikle Alzheimer hastalığımda

TEDAVİ

Deliryum tedavisinde kullanılan özgül bir ilaç yoktur. Tedaviyi iki aşamalı olarak düşünmek en iyisidir. İlk aşamada hastanın sedasyonunu sağlamak, nedenini araştırmaya yönelik temel incelemeleri yapmak (20,28,50) ve neden saptandıysa uygun tedaviyi başlamak , hemen düzeltilmediği hallerde geri dönüşümsüz hasar yaratabilecek olası durumlar için önlemler almak gerekir(28,50). İkinci aşamada ise , genel tıbbi ve psikososyal desteklerin verilmesi, bulunamadıysa nedenin saptanmasına yönelik ileri laboratuvar incelemelerine başvurmaktır(50).

1-Acil tıbbi tedavi: Deliryumlu hasta ajite, eksite, saldırgan, paranoid olabilir; bu durumda ilk yapılması gereken , hastanın kendisi yada başkalarına zarar vermesini önlemek amacıyla kontrol altına alınmasıdır. Hastanın denetlenemediği durumlarda en sık kullanılan ilaçlar antipsikotikler ve anksiyolitiklerdir(50). Ajite psikotik davranışın kontrolünde kullanılan bir ilaç, ajitasyonu yatıştırmalı, hallüsinasyon ve paranoid yorumlamayı kesmeli ve bilinçliliğin dahada bozulmasına yolaçmadan sedasyon sağlanmalıdır. İlaç, solunumu baskılamamalı, hipotansiyona yol açmamalı yada deliryum yaratma potansiyeli taşımamalıdır(Örn. Antikolinerjiler). İlacın parenteral kullanılabilir formu olmalıdır(50).

Son zamanlarda en çok seçilen ilaç kategorisi, güçlü antipsikotiklerdir (28,42,48,50). Ajitasyonun rahatlaması ve sedasyon için en yaygın ilaçlar, haloperidol ve benzodiazepinlerdir(5,12,44,46). Haloperidol, thiothixene ve droperidol en çok kullanılan antipsikotiklerdir(50). Yoğun bakım ünitelerinde, şiddetli ajitasyonları kontrol etmek için iv. haloperidol veya droperidol uygulanabilir(15,44). İv. haloperidol, genelde iyi tolere edilir ve ciddi kardiyak ve solunum sorunu olan hastalardada kullanılabilen bir ilaçtır. Başlangıç dozu gerektiğinde 30 dk. yada uzun aralarla, hasta sakinleşene kadar uygulanmak üzere im yada iv 2-10 mg. haloperidol şeklinde olmalıdır(28,44,50). Haloperidol ile bir kez sakinleştikten sonra , doz tekrarı ajitasyon yeniden çıkınca yapılmalıdır. Sakinlik elde edildikten sonra yükleme dozunun yarısı gün içine bölünerek verilmelidir. Genç ve orta yaşlılardaki deliryumda başlangıç dozu ağızdan 5 mg. haloperidol(5 mg thiothixene)'dur. Zayıf ve yaşlılarda

yukarıdaki dozların yarısı önerilir. En etkili denetim sağlanana değin , dozlar 1-2 saatte bir azaltılarak yada çoğaltılarak ayarlanmalıdır.

Haloperidol'un yan etkisi; ventriküler taşikardi, QT intervalinde uzama ve akut distonidir. Akut distoni; özellikle ve genç erişkinlerde sık olduğundan , haloperidol ile beraber im. 5 mg. biperidin(Akineton) uygulanması önerilebilir. Daha yaşlılarda bu tedavi ertelenebilir, çünkü akut distoni insidansı daha düşüktür ve gerekmedikçe antikolinergik ilaçlardan kaçınılması gerekmektedir. Bazen 25-50 mg. klorpromazin yeğlenebilir, gerektiğinde ve hasta tolere ettikçe 24 saatlik periyotta bir çok kez yinelenenebilir. Klorpromazin (Largactil)'in bir yan etkisi , hipotansiyondur(28,50).

Benzodiazepinler, deliryumun ciddi psikiyatrik görünümelerini kontrol etmede antipsikotikler kadar etkilidir ve bir çok hastada seçilecek ilaç olabilir. Bunların kalb damar ve solunum üzerine etkileri minimaldir; fakat antipsikotiklerden daha sedatif olmaları ve bu nedenle hastaların bilinç durumunu bozabilmeleri olasıdır. Bir çok antipsikotiğin epileptojenik potansiyeline karşın, benzodiazepinler güçlü antikonvülzan etkileri nedeniyle ilaç yada alkol yoksunluk deliryumlarında özellikle önerilmektedir(28,50). Uygun kontrol sağlanıncaya değin her 1-2 saatte bir klinik yanıtı göre dozu ayarlamak üzere hastaya , başlangıç dozu olarak 10 mg diazepam iv. verilir. Benzodiazepinler iv. verildiklerinde sulandırılarak ve yavaş bir şekilde verilmelidir. Deliryumda en çok kullanılan benzodiazepinler, diazepam, klordiazepoksit, lorazepam ve oksazepamdır(50).

Genç yada orta yaşlı bir hastada ılımlı belirtiler varsa, ağızdan 5-10 mg. diazem (25-50 mg. klordiazepoksit, 15-30 mg. oksazepam, 1-2 mg lorazepam) başlangıç dozu olarak uygulanabilir. Daha şiddetli olgularda yukarıdaki dozların 2 katı, gerekirse parenteral yoldan uygulanabilir. Yaşlılarda ve beyin hasarı olduğu bilinen hastalarda başlangıç dozu 2 mg diazemdir(50).

Kısa bir yarı ömrü olması ve diğer ilaçlar gibi birikmemesi nedeniyle lorazepam ve oksazepam yaşlı kişilerde ve aktif metaboliti olmayışı nedeniyle karaciğer hasarı olanlarda yeğlenmelidir(28,50).

Bir çok hasta, her bir ilacı ayrı ayrı yüksek doz uygulamaktansa bir antipsikotik(Haloperidol) ile bir benzodiazepin(lorazepam) kombinasyonundan daha fazla yarar görür ve daha az yan etkileri ile karşılaşılır. Yüksek dozlarda

haloperidol'a karşın hasta hala hiperaktif ise yada ekstrapyramidal yanetki çıktıysa, haloperidol ve lorazepam kombinasyonu kullanılmalıdır; sabit doz haloperidol ile sedasyon düzeyine göre ayarlanan benzodiazepin verilmelidir. Hastanın kontrol altına alındığı günlük ilaç dozları gerektiğinde yükseltilerek, konfüzyonel durum geçene kadar sürdürmeli, bundan sonrada ilaçlar aniden kesilmemeli , 3-5 gün içinde azaltılarak kesilmelidir(50).

Yoğun bakım hastalarında, iv. sedasyon ve analjezi için araştırıcıların birleştiğı 6 tavsiye şunlardır;

1- Morfin sülfat, tüm kritik hastalar için anajezik ve sedatif etkisinden dolayı tercih edilir.

2-Fentanyl, hemodinamik açıdan stabil olmayan kritik hastalarda ve morfin allerjisi olanlarda tercih edilir.

3-Hidromorfin, morfine makul bir alternatif olarak kullanılabilir.

4-Midazolom veya propofol, kritik adult hastalarda, anksiyetenin kısa süreli(24 saatten<) tedavisi için tercih edilir(46). Midazolom, kısa etki süresi, kısa yarı ömrü ve suda eriyebilirliğı nedeniyle yoğun bakım ünitelerinde sürekli iv. infüzyonla verilmeye uygundur(12).

5- Lorazepam, kritik erişkin hastalarda, anksiyetenin uzamış tedavisi için tercih edilir(12,46).

6- Haloperidol, kritik erişkin hastaların tedavisi için tercih edilir(46)

Barbitüratlar, deliryum ve ajitasyonun tedavisinde rutin kullanım için tavsiye edilmezler. Eğer bu tedaviler yetersiz kalırsa; Metocurie iodid ve Pankronyum bromid gibi nöromüsküler blokerlerin kullanımı gerekli olabilir(12).

Terminal kanser hastalarında; en çok benzodiazepinler, nöroleptikler ve barbitüratlar kullanılmıştır. Düşük dozda propofol verilmesi nöropsikiyatrik semptomlarda , iyi bir kontrol sağlamış; 20 mg. yükleme dozundan sonra 50-70 mg/sa iv. infüzyonla devam edilmiştir.

Özgöl tedavi gerektirebilen durumlardan biri, antikolinergic deliryumdur. Özellikle yaşlılarda şüphelenilir ve ilaçlar kesilir yada azaltılır. Bu deliryumdan şüphelenildiğı zaman, kan beyin engelini aşabilen bir antikolinesteraz inhibitörü olan fizostigmin salisilat, tanısal amaçla kullanılabilir.Tanı yada tedavi amacıyla kullanıldığı zaman , damardan 1-2 mg dozda 2-3 dk. da verilir. Eğer hiç bir yanıt yoksa , 20-30 dk. sonra yinelenenebilir(28,50). Fizostigmine

bağlı bir toksik reaksiyon geliştiği zaman, her mg. fizostigmin için, 0.5 mg. atropin sülfat verilmelidir. Fizostigmin'in kontrendikasyonları; mesane ve barsak obstrüksiyonlarını içermektedir. Kardiak aritmi ve 'stroke' dan sakınmak için, tedbirli olunması gerekir(28).

Hastada Wernicke ensefalopatisi tanısı konduğunda yada şüphelenildiğinde, hemen 100 mg. tiamin verilmeli ve daha sonraki günlerde hasta ağızdan alana kadar 50 mg. tiamin im. verilmelidir(50).

Hipertansif ensefalopatide, diastolik kan basıncı, genelde 130 mm Hg. dan yüksektir(54).

Uzun süreli bir hipogliseminin onarılamayacak beyin hasarına yol açtığı göz önünde tutularak, hipoglisemiye bağlı deliryumdan şüphelenildiğinde yada nedeni bilinmeyen deliryum olgularında, olası bir hipoglisemiyi düzeltmek amacıyla, laboratuvar tetkikleri için kan alındıktan sonra %50' lik dextrozdan 50 cc. iv verilmelidir. Eğer hasta bir süredir hipoglisemideyse , bu miktar bilincini düzeltmeye yetmeyebilecek, ama testler yapılırken, hasta beyninin daha ileri düzeyde bir hasara uğramasında önlenmiş olacaktır(54).

Hipoksemi ve MSS'nin hipoperfüzyonunda tedavi, bunlara sebep olan etmene göredir. Bunlar genellikle, solunumun düzenlenmesi, O₂ verilmesi, kan basıncının düzeltilmesi, kan transfüzyonu ve aritminin düzeltilmesi şeklindedir(54).

Menenjit ve ansefalit olgularında, özgül tedavi yanında ortaya çıkan ateşlede mücadele edilmelidir. Hastanın ateşi 40.5 °C yi aşarsa deliryum, hatta ölüm oluşabilir; böyle durumlarda ateşi düşürmeye yönelik girişimler(periferik soğutma, antipiretik) yapılmalıdır(54).

Konvülzyon ve ventriküler aritmi gibi hipomagnezemi durumlarında 1 gr.(8.1 mEq) magnezyum sülfat verilmelidir(13). Tablo-6'da yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla kullanılan psikotrop ilaçlar ve önerilen başlangıç dozları gösterilmiştir.

2-Genel tıbbi yaklaşım: Deliryumun altta yatan temel bozukluğunun düzeltilmesi, her zaman deliryumun düzeltilmesine yetmez. Yani temel bozukluğun nedeni ve tedavisi bilinmemekte yada temel bozukluğun düzeltilmesinden ancak bir süre sonra deliryum düzelmektedir.

Deliryum nedeninin saptanamadığı, saptanan nedenin tedavisinin olmadığı durumlarda tedavi şöyledir; a) Çevrenin düzenlenmesi b) Genel tıbbi destek c) Belirtilerin giderilmesine yönelik tedavi

a)Çevre düzenlenmesi: Çevre ile ilgili düzenlemeler yararlı olmakla beraber, birincil tedavi gibi düşünülmemelidir. Deliryumlu hasta için en iyi ortam; sessiz, disiplinli, basit acele edilmeyen bir ortamdır. Uyarıların çok olduğu cerrahi ve dahiliye servisleri bu hastalar için uygun değildir; en kötü yer ise yoğun bakımlardır. Pencereci bir oda, hastanın olağan gece-gündüz değişikliklerine yönelmesine yardımcı olabilir. Gece boyunca odanın fazla

Tablo-6:Psikotrop ilaçlar ve önerilen başlangıç dozları (36)

<u>Nöroleptikler</u>	
Güçlü antipsikotik	
Düşük nörovegetatif etkiler	
Haloperidol	1-2
Trifluoperazine.....	2-5
Tiotiksen.....	3-5
Güçlü nörovegetatif	
Düşük antipsikotik	
Klorpromazin.....	25-50
Thioridazine.....	25-50
<u>Benzodiazepinler</u>	
Kısa etkili	
Oksazepam.....	10-15
Alprazolam.....	0.5-1(sedasyon)
Lorazepam.....	1-2
Uzun etkili	
Klordiazepoksit.....	5-10(sedasyon)
Diazepam.....	2-5
Flurazepam.....	15-30(uyku)

parlak olmayan bir ışıkla aydınlatılması genellikle korkutucu yanılsamaları azaltır. Karanlık, hastanın görsel algılamasındaki zorlukları artırdığından, görsel varsanıların da başlatabilir. Hafif sözel uyarılar önemlidir; bir radyo yararlı olabilir. Saat takvim gibi tanıdık nesnelerin odaya yerleştirilmesi, zaman yöneliminin düzelmesinde yardımcı olabilir(28,50). Deliryumun ağır olduğu olgular, refakatçi tarafından gözlenmelidir. Bu kişiler, hastanın kendisine ve çevresine zarar vermesini önlemeli, gerçeğe yönelmesinde ve güvende olduğuna inanmasında yardımcı olmalıdır. Refakatçilerin sınırlı sayıda olması ve tanıdık olmaları yeğlenmeli, ziyaretçiler sınırlandırılmalıdır. Tıbbi personel formaları ile kolayca tanınabilir olmalı ve hastaya kendilerini tekrar tekrar tanıtmalı görevlerini ve ne yaptıklarını açıklamalıdır. Aynı hekim ve

hemşirenin hastayı izlemesi çoğu kez yararlıdır. Hastaya güvende olduğu, bulunduğu yer, gün, ay, yıl tekrar tekrar söylenmelidir(50).

İyi hemşire bakımı önemlidir ve hastanın tekrar güvenini kazanması, oryantasyonunun düzelmesi amaçlanır(28). Hemşireler, deliryumun erken semptomlarını tanımak için eğitilmeli ve özellikle gece gözlemci personel önemlidir(28).

Yapılan ortak hatalardan biriside, deliryumlu hastaların aynı odaya yerleştirilmesidir. Bu, hastanın gerçeğe yönelimini yeniden kurmasını olanaksızlaştırabilir. Fizik zorlamalar, bağlama, olanak olduğu ölçüde az kullanılması gereken yöntemler olmakla birlikte, kimi zaman açık ve seçik tedaviye yardımcı olmaktadır. Uzun süren bağlama durumlarında, olası komplikasyonlar(Pulmoner emboli, derin ven trombozu) konusunda uyanık olmalı, bağlama sürecinde hastaya zarar verilmemeli ve kusma riski varsa hasta yan yatacak pozisyonda bağlanmalıdır(28,50).

b)Genel tıbbi destek: Deliryumda, mental ve fizik yorgunluğa yolaçan eksitasyon ve ajitasyon çoğu kez belirgindir. Uykusuzluk direngen olabilir, rüyalar ve karabasanlar sürebilir. Deliryumlularda ateş sıklıkla yükselir ve bazen tehlikeli düzeyleri bulur. Hareketsizlik ve ateş , birde yetersiz sıvı alınımlı varsa, sıvı elektrolit dengesizliğine neden olabilir. Ciddi elektrolit dengesizlikleri , dehidratasyon, hatta vasküler kollaps görülebilir.

Semptomatik ve destek tedavisi önemlidir. Deliryumlu hastaların uykuları düzeltilmeli, sıvı elektrolit dengesi düzenlenmeli, ateş varsa düşürülmeli, olası vitamin eksiklikleri yerine konmalıdır. Çoğu kez hastanın yaşaması, asıl nedenin bulunarak sağıtılmasına değil , tıbbi komplikasyonların başarılı bir şekilde düzeltilmesine bağlıdır(28,50).

c)İlaç verilmesi: Anksiyolitikler ve antipsikotikler ; korku, anksiyete, huzursuzluk, hiperaktivite ve uykusuzluk sağıtımında etkilidir. Bu iki ilaç kümesinden , birinin diğerinden daha etkili olduğuna dair bir kanıt yoktur. İlaç seçiminde daha çok her hastada "ortaya çıkabilecek yan etkilerden kaçınma" dikkate alınmalıdır(50).

PROGNOZ

Delirium geçici bir bozukluktur. Genelde kısa zaman periyodu içinde , kimi zaman aniden, kimi zamanda günler yada saatler içinde ortaya çıkar. Bir delirium epizodu genelde kısa sürer(Yaklaşık 1 hafta) (28,50). Deliriumlu hastanın prognozunda çeşitli olasılıklar vardır; 1-hastalıktan önceki duruma tam dönüş 2- Stupor ve/veya komaya ilerleme 3-Nöbetler 4-Kronik beyin sendromları 5-Ölüm 6-Eşlik eden morbidite ile birlikte 1'den 4'e değişen durumlar(54).

Delirium çoğu kez diğer bozukluklara dönüşmeden çözülür. Farkına varılmayan yada tedavi edilmeksizin sürüp giden deliriumda, geri dönüşümsüz beyin sekelleri ve ölüm olasılığı fazladır(18,54). Delirium, sıklıkla altta yatan ciddi bir hastalığın işaretidir; epizodu kötüleşmekte olan ciddi bir fizik hastalığı işaret edebileceği unutulmamalıdır.

Delirium , sıklıkla yaşlılarda ortaya çıkan , sıklıkla tanınamayan , yüksek mortalite ve morbidite oranları ile uzamış hastanede süresine neden olan bir sendromdur (14,16,39). Yoğun bakım ünitelerinde depresyon ve delirium, mortalite ve morbidite riskini artırırken(17), akut hastalık ve bozuklukların, metabolik bozuklukların ve psikoaktif ilaç almayanların prognozunun daha iyi olduğu tesbit edilmiştir(9). Yaşlı bir hastada delirium gelişmesi kötü bir prognostik işaret olarak sayılmaktadır(27).

Deliriumlu hastalarda, mortalite oranları %4-65 olurken (6,14,22,27,28,30,40), nondeliriumlu hastalarda mortalite %0.3'dür(30). Acil servisten yoğun bakıma alınan hastaların dörtte birinde, yoğun bakıma girişte delirium varmış ve başvuru ile delirium arası süre 4 gün imiş. Delirium ortalama 4 gün sürmüştü ve hastaların %70' i 1 hafta içinde düzelmiştir(23).

Bedford, hastaneye girişte delirium görülen 4000 hastanın %30'unun bir ay içinde öldüğünü, yaşayanların %80'ini bir aydan kısa bir zamanda düzelterken, %5'inde 6 aydan fazla konfüzyon devam etmiştir(27).

Delirium gelişenlerde, ortalama hastanede yatış süresi 12-18 gün civarında iken, deliriumsuz grupta yatış süresi ortalama 7 gün olarak tesbit edilmiştir(14,30,45). Uzun süreli rehabilitasyon desteği gereken hasta oranı; deliriumlu grupta %36 iken, deliriumsuz grupta %11 bulunmuştur(30).

ÖNLEME

Postoperatif deliryumu azaltmak veya önlemek için, yüksek riskli hastaların ayırdedilmesi gerekir. Postop. dönemde şiddetli anemi, sıvı elektrolit imbalansı, hipoksemi ve hipotansiyonun düzeltilmesi ve hastaların sıkı monitörizasyon altında takibi gerekir(30). Multidrug kullanımından sakınılmalı, gereksiz tüm ilaçlar kesilmeli, yüksek riskli hastalar spesifik ünitelerde ve özel ekiplerle bakılmalı, anormal psikiyatrik reaksiyonları azaltmak için yoğun bakımda uygun pencerelerin olması gereklidir(16,30,53).

İlaç dozu azaltılırken dikkatli olunmalıdır. Beyin ani metabolik değişikliklere kolay uyum gösteremez. Psikotrop ilaçlar (özellikle sedatif ve benzodiazepinler) azaltılır yada kesilirken , ani kesmelerden kaçınılmalı, doz yavaş yavaş azaltılmalıdır. Ani kesilmelerin deliryuma yol açabileceği iyi bilinen bir durumdur(50).

Anesteziyologların ilaç dozlarını ayarlı tutması gerekir. Dikkatli intraoperatif monitörizasyon ; kardiak iskemi ve/veya hipoksiyi önlemede yardımcı olur(45). Sonuç olarak deliryum; özellikle yaşlılarda olmak üzere tüm klinik gruplarda oluşan yaygın bir sendromdur. Her hangi bir yaşta gelişebilir ve kötü bir prognostik işarettir. Deliryum sıklıkla önemsenmez, ancak hemşire ve doktorun deliryumu erken tanınması , letal sonuçların ve medikolegal komplikasyonların bilinmesi gerekir(28). Preoperatif psikiyatrik görüşmeler , postoperatif psikozu %50 azaltabilir(24,25).

HASTALAR VE YÖNTEM

1 ocak 1996 ile 1 ocak 1997 arası bir yıllık sürede, kliniğimize değişik tanılarla başvuran 818 hasta, deliryum açısından prospektif çalışma protokolünde takip edildi. Hastalar ; elektif (Ameliyat olan/olmayan) ya da acil (Ameliyat olan/olmayan) olarak yatırıldı. Tüm hastalar hastanede yattıkları dönemde, belli bir süre yoğun bakımda tedavi gördüler. Deliryum grubu(n=90) ve kontrol grubu (Nondeliryum grubu, n=728) ele alındı.

Yoğun bakıma yatırılan hastalara, gün boyunca hekim ve hemşire tarafından , ateş, nabız, tansiyon, solunum ve şuur takibi yapıldı. Kritik hastalara , CVP kontrolünde mai verilip, saatlik idrar takibi yapıldı, arteriyel line takılıp monitörize edildiler. Ciddi hastalar, günlük tam kan, biokimya, tam idrar, PA akciğer grafisi ile takip edildi ve gerekli görülen hastalar arteriyel kan gazları ile metabolik yönden takibe alındı. Enfeksiyon odağı düşünülen hastalara kültür (Kan, idrar, yara, dren vb.) antiobiogramlar yapıldı. Takipnesi olan hastalar, respiratuar hastalık yönünden değerlendirildi.

Hastaların psikomotor aktiviteleri , gün boyunca hekim tarafından gözlemlendi. Psikomotor aktivitede artma yada azalma olan hastalara , konsultan psikiyatrist hekim çağrılarak , deliryum tanısı doğrulandı. DSM-III R deliryum kriterlerine uyan hastalar , deliryum grubuna dahil edildi. Deliryum gelişmeyen hastalar kontrol grubu olarak ele alındı.

Normal laboratuvar değerleri; Sodyum:135-145 mmol/L, Potasyum:3.5-5.5 mmol/L, Kalsiyum:8.5-10.5 mg/L, Total bilirubin:0.2-1.5 mg/dL, Direk bilirubin:0.0-0.4 mg/dL, Üre:15-40 mg/dL, Creatinin:0.6-1.3 mg/dL, glikoz:70-110 mg/dL, Albumin:3.2-5.0 gr/L, Amilaz:30-154 IU/L şeklindeydi. Ateş:38°C' den yüksek(Aksiller). hipotermi:35°C' den düşük(Aksiller) olarak kabul edildi. Respiratuar hastalıklar kapsamına ; KOAH, pnömoni, atelektazi, pnömotoraks, pulmoner emboli, pleural effüzyon ve ARDS dahil edildi. Kardiyak hastalıklar kapsamına : perfüzyonu bozacak disritmiler, myokard infarktüsü, sağ ve sol kalb yetmezlikleri dahil edildi.

Hastaların deliryumlu dönemlerinde ; tüm laboratuvar değerleri, klinik gözlemleri ve gerekli konsültasyonları yapıldı. Patolojik olan tüm laboratuvar değerleri, anormal seyreden vital bulgular ve tesbit edilen ek hastalıklar,

deliryumun organik etyolojik faktörleri olarak (bir yada daha fazla) değerlendirildi.

SPSS/PC version 6.0 kullanılarak, istatistiksel analizler yapıldı. Sürekli değişkenler için eşleştirilmemiş student-t testi, kategorik değişkenler için X^2 testi uygulandı ve $P<0.05$ ise anlamlı olarak kabul edildi.



BULGULAR

Toplam 818 hastanın; 470(%57.4)'i erkek, 348(%42.6)'i kadın idi. 90(%11) vakada deliryum gelişti. Deliryum gelişenlerin; 56 (%62.2)'sı erkek, 34(%37.8)'ü kadın , gelişmeyenlerin; 414(%56.9)'ü erkek , 314(%43.1)'ü kadın idi($X^2=0.94$ $p=0.332$) (bkz:Tablo:7).

Tablo-7:Hasta gruplarının demografik verileri

	<i>Deliryum gelişen (n=90)</i>	<i>Deliryum Gelişmeyen (n=728)</i>	<i>P</i>
Yaş	47.57 ± 19.89	39.88 ± 17.07	t= 3.92 p=0.000
Erkek	56 (% 62.2)	414 (%56.9)	$x^2=0.94$ p = 0.332
Kadın	34 (% 37.8)	314 (% 43.1)	

Hastaların genel yaş ortalaması; 48.92±18.15(15-91) ve deliryum gelişenlerin yaş ortalaması; 47.57±19.89 iken, deliryum gelişmeyenlerin yaş ortalaması; 39.88±17.07 bulundu (t=3.92 p=0.000) (bkz.Tablo-7). Toplam 818 vakanın; 404 tanesi acil vaka olarak başvurdu ve bunların 72'sinde deliryum gelişti. 414 vaka elektif şartlarda başvurdu ve bunların 18'inde deliryum görüldü. Toplam 90 vakada deliryum gelişirken, 728 vakada gelişmedi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Yani acil vakalarda deliryum daha sık izlendi($X^2=37.91$ $p<0.0000$) (bkz.Tablo-8).

Tablo-8:Hastaların başvuru şekilleri

	Deliryum		Nondeliryum		Toplam	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Acil başvuru	72	17.8	332	82.2	404	49.4
Elektif başvuru	18	4.3	396	95.7	414	50.6
Toplam	90	11	728	89	818	100

Ameliyat olanlarla olmayanlar arasında, deliryum gelişmesi açısından fark olup olmadığı araştırıldı. Ameliyat olan 742 vakanın 75'inde postoperatif deliryum görülürken , ameliyat olmayan 76 vakanın 15'inde deliryum izlendi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Yani ameliyat olmayanlar arasında deliryum daha yüksek gözlemlendi($X^2=6.53$ $p=0.011$)(bkz.Tablo-9).

Tablo-9:Hastaların tedavi şekilleri

	<i>Deliryum</i>		<i>Nondeliryum</i>		<i>Toplam</i>	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Opere	75	10.1	667	89.9	742	90.7
Nonoperatif	15	19.7	61	80.3	76	9.3
Toplam	90	11	728	89	818	100

Deliryumlu hastaların yoğun bakımda ortalama yatış süresi; 11.03±13.94 (1-105) gün iken, ortalama hastanede yatma süreleri 15.64±16.52(1-105) gün idi. Yaş ortalaması en düşük olan gruplar; guatr ve travmalar idi(bknz.Tablo10).

Tablo-10: Deliryumlu hastaların yaşları ve yatış süreleri

<i>Hastalıklar</i>	<i>Yoğun bakım yatış süresi(Gün)</i>	<i>Hospitalizasyon süresi(Gün)</i>	<i>Yaş</i>
Hepat.biliopank (HBP*)			
Tıkanma ikterleri	8.53±6.29	18.13±9.69	51.73±15.75
Diğerleri	12.75±17.2	15.50±16.66	54.75±11.29
Fistüller	17.20±13.43	20.40±15.20	57.00±13.62
Travmalar	11.32±21.80	14.36±22.83	31.09±14.78
Akut batınlar	11.15±11.29	17.92±21.85	53.46±16.21
Maligniteler	17.00±15.34	24.75±10.05	55.25±13.94
İleuslar	5.89±5.13	5.89±5.13	66.56±10.84
Guatrlar	3±1.41	5±4.24	25±11.31
Diğerleri	11.00±9.13	14.45±9.98	53.55±13.79

* HBP(Hepatobiliopankreatik hastalıklar)

Tıkanma ikterlerinde %51.7, fistüllerde %50, ateşli silah yaralanmalarında %22.9, künt travmalarda %35.3, sigmoid kolon torsionlarında %50, nekrotizan faciitlerde %50, Üst GİS kanamalarında %60 oranında deliryum tablosu görüldü (bknz.Tablo-11, grafik-1).

Hastaların; 61 (%67.8)'inde psikomotor aktivitede artma, 29 (%32.2)'unda psikomotor aktivitede azalma tesbit edildi.

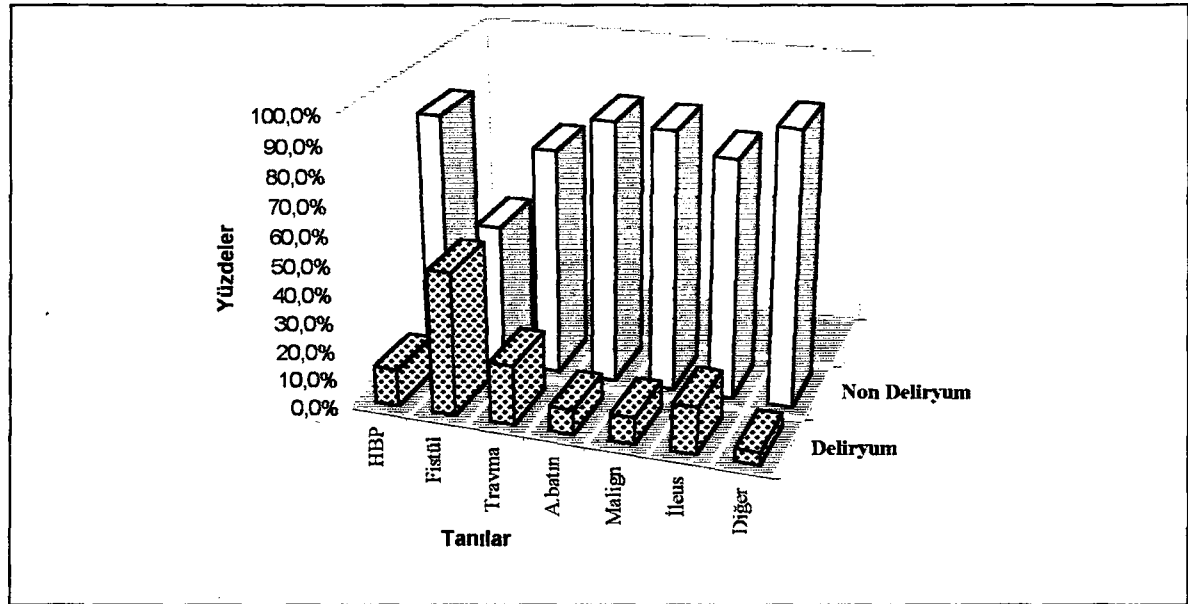
Tablo-11: Tanılara göre deliryum gelişme oranları

Tanıılar	Deliryum gelişen		Deliryum gelişmeyen		Toplam
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)
Hepatobiliopankreatik hastalıklar					
Kolesistokoledokolit.*	9	47.3	10	52.7	19
Tümör(Pankr-Kolanjio)*	6	60.0	4	40.0	10
Kolelitiazis	1	1.6	61	98.4	62
KC abse,kist/Pankreatit	3	5.3	53	94.7	56
Toplam	19	12.9	128	87.1	147
Fistüller					
Gastrointestinal Fistül.	7	53.9	6	46.1	13
Safra Fistülleri	2	40.0	3	60.0	5
Pankreas, üriner Fistül.	1	50.0	1	50.0	2
Toplam	10	50.0	10	50.0	20
Travma					
Ateşli silah yaralanma.	8	22.9	27	77.1	35
Künt batin travmaları	12	35.3	22	64.7	34
Kesici delici alet yarlı.	2	5.4	35	94.6	37
Toplam	22	20.8	84	79.2	106
Akut batinlar					
İntraabd.abse/Peritonit	7	13.7	44	86.3	51
P.Ulkus perforasyonu	6	19.4	25	80.6	31
Diğerleri	0	0	70	100	70
Toplam	13	8.6	139	91.4	152
Malign(Kolorektal, sarkom)	4	9.3	39	90.7	43
Toplam	4	9.3	39	90.7	43
İleuslar					
Sigmoid kolon volvul.	6	50.0	6	50.0	12
Stran./İnkarsere herni	2	12.5	14	87.5	16
Brid ileus	1	8.3	11	91.7	12
Diğerleri	0	0	15	100	15
Toplam	9	16.4	46	83.6	55
Diğerleri					
Guatr	2	2.6	75	97.4	77
Anorektal hastalıklar	2	3.4	56	96.6	58
Nekrotizan fasiitler	2	50.0	2	50.0	4
Enterostomili hastalar	2	10.5	17	89.5	19
Üst GİS kanamaları	3	60.0	2	40.0	5
Diğerleri	2	1.5	130	98.5	132
Toplam	13	4.4	282	95.6	295

*Tıkanma iktelerinde deliryum oranı %51.7(n=15)' dir.

Deliryum gelişen hastaların etyolojik faktörleri araştırıldı. Bunlardan elektrolit imbalansı, hemen hemen tüm tanı gruplarında yüksek bulundu. Özellikle fistüller, akut batin ve ileuslarda; sodyum, potasyum ve kalsiyum anormallikleri dikkati çekti. Hiperbilüribinemi; hepatobiliar hastalıklarda, Azotemi; fistüller ve ileuslarda , Metabolik asidoz; travma ve fistüllerde , Anemi; fistüller ve travmalarda , Hipoalbüminemi; fistüller ve akut batinlarda , Hipotansiyon; fistüller, akut batinlar, ileuslar ve travmalarda, Respiratuar hastalıklar; fistüller, travmalar, karaciğer-safra yolları hastalıkları, akut batinlar

Grafik-1: Tanılara göre deliryum dağılımı



ve ileuslarda, Abdominal kompartman sendromu (İntraabdominal basınç 25 cm su'dan >); fistüller, akut batınlar ve ileuslarda, Yüksek ateş; hepatobilier hastalıklar, fistüller, travma ve akut batınlarda, Enfeksiyonlar; fistüller ve akut batınlarda yüksek oranlarda görülmesi dikkat çekti (bkz. Tablo-12, grafik-2).

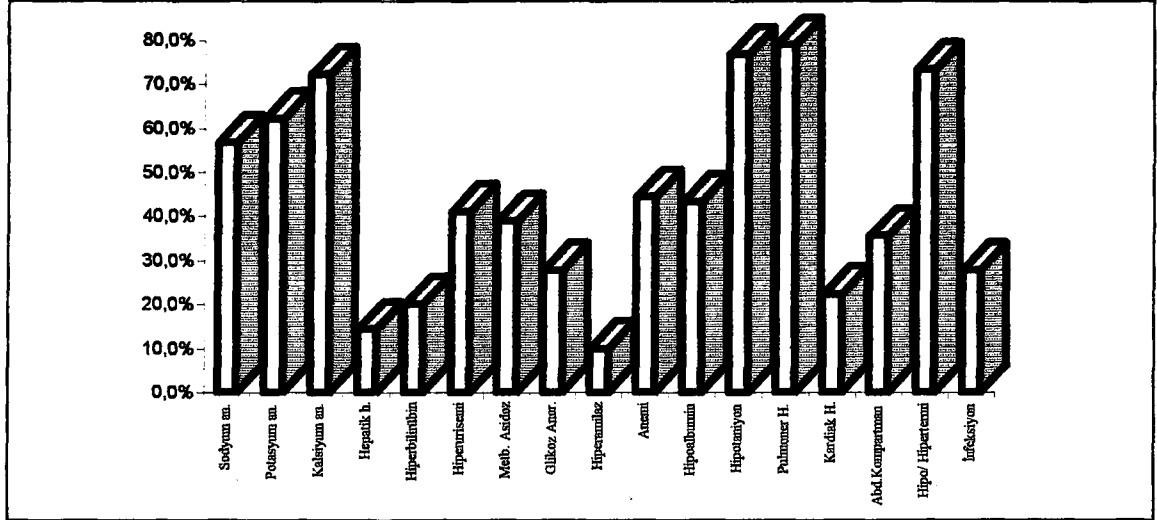
Tablo-12: Tanılara göre etyolojik faktörlerin görülme sıklığı

Deliryum nedeni	HBP (n=19)	Fistül (n=10)	Travm (n=22)	Abdomin (n=13)	Malign (n=4)	İleus (n=9)	Diğer (n=13)	Toplam (n=90)
Elektrolit imbalansı								
Sodyum anor. n(%)	7	7	13	7	4	4	9	51(56.7)
Potasyum anor. n(%)	6	10	10	11	3	6	10	56(62.2)
Kalsiyum anor. n(%)	10	8	16	12	4	6	9	65(72.2)
Metabolik bozukluklar								
Hepatik hastal. n(%)	6	0	4	2	0	0	1	13(14.4)
Hiperbilirubin. n(%)	15	2	0	1	0	0	0	18(20)
Hiperürisemi n(%)	6	6	2	6	1	6	10	37(41.1)
Metab.asidoz n(%)	4	5	9	4	2	3	8	35(38.9)
Glikoz anormal n(%)	3	6	3	6	0	2	5	25(27.8)
Hiperamilazemi n(%)	3	1	2	3	0	0	0	9(10)
Hipoperfüzyon								
Anemi n(%)	5	5	19	5	1	0	5	40(44.4)
Hipoalbumin. n(%)	6	6	6	10	3	4	4	39(43.3)
Hipotansiyon n(%)	8	9	19	11	4	8	10	69(76.7)
Pulmoner hast. n(%)	12	10	19	12	2	9	7	71(78.9)
Kardiak hast. n(%)	4	1	3	2	1	5	4	20(22.2)
Abd.kompart. n(%)	1	6	3	11	2	7	2	32(35.6)
Ateş/hipotermi n(%)	13	10	14	13	3	4	9	66(73.3)
Enfeksiyon n(%)	1	6	1	8	1	2	6	25(27.8)

Hastaların tedavisinde, özellikle sebebe yönelik tedavi uygulandı ve gereksiz tüm ilaçlar kesildi. Eğer hasta kendine, damar yollarına, drenlerine ve

etrafına zarar verecek şekilde ajite ise, ilave olarak diazepam(5mg. iv. başlandı ve gerektiği zaman arttırıldı) yada haloperidol (öncelikle im. 5 mg, acil durumlarda iv. infüzyon) uygulandı.

Grafik-2:Etyolojik faktörlerin yaygınlığı



Toplam 90 vakanın; 28(%31.1)'ine sebebe yönelik tedavi ve diazepam, 12(%13.3)'sine sebebe yönelik tedavi ve haloperidol, 50(%55.6)'sine sadece sebebe yönelik tedavi uygulandı.

Sıvı-elektrolit imbalansı ve asidozu olanların; elektrolit ve baz açıkları kan gazları takibinde düzeltildi. Derin anemisi olanlara; taze tam kan replasmanı, protein-kalori malnutrisyonu olanlara ; TPN(Total parenteral nutrisyon) ve/veya enteral beslenme, tıkanma ikteri olanlara acil operasyon ve/veya perkütan drenaj, ateşi yükselenlere; periferik soğuk uygulama ve antipiretikler , enfeksiyonu olanlara; etkene yönelik tedavi (Santral venöz kateterlerin değiştirilmesi, tromboflebit tedavisi, intraabdominal kolleksiyon varsa drenaj, pnömoni ve üriner enfeksiyon tedavisi gibi) ve kültür antibiograma göre antibiyoterapi uygulandı.

Solunum fonksiyonlarını bozacak ve oligüriye sebep olacak kadar artmış intraabdominal basıncı olanlarda, batın geçici olarak açıldı. Respiratuar hastalığı olanlara ; bronkodilatatörler, mukolitik-mukokinetik ajanlar, oksijen tedavisi , antibiyoterapi, solunum egzersizleri uygulandı.

Kardiyak problemleri olanlara; antiaritmikler, digitaller, vazopressör ajanlar uygulandı.Yükselme meylinde azotemisi olanlarda; idrar çıkışı takip

edilerek, CVP kontrolünde iv. mai ve loop diüretikleri(Furosemid) verilerek, üre ve kreatinin değerleri düşürüldü.

Uygun hastaların mobilizasyonlarını artırmak, kişi, yer ve zaman oryantasyonlarını düzeltmek, ajite olanların kendilerine zarar vermelerini önlemek için yoğun bakımda ayrı bir odaya alınarak hasta refakatçilerinden yardım istendi.

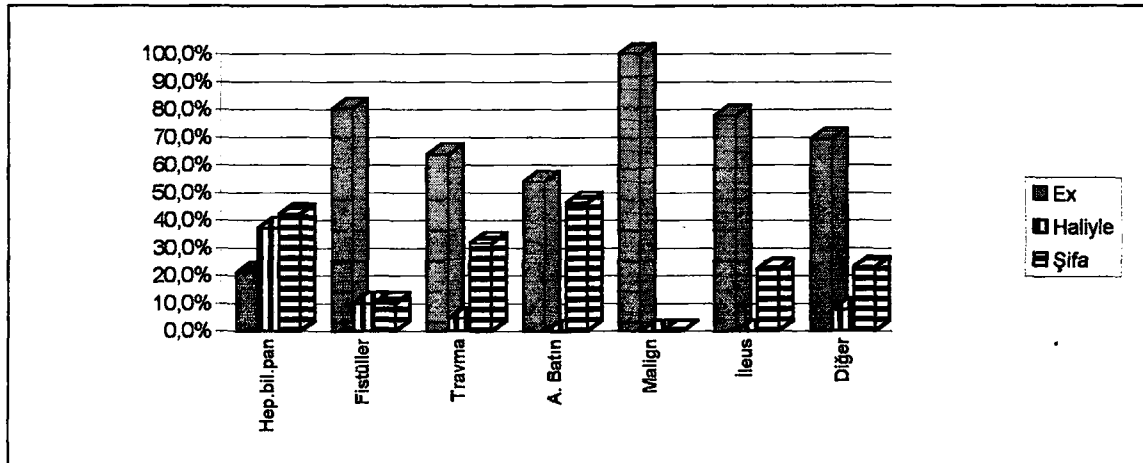
Deliryumlu hastaların 53(%58.9)'ü ex olurken , 27(%30) şifa ile taburcu oldu. 10(%11.1)'u haliyle(Hasta yakınlarının isteği üzerine, evine yada başka bir merkeze götürülen) taburcu oldu. Fistüller, travmalar, akut batınlar ve ileuslarda mortalitenin yüksek olması dikkat çekti(bknz.Tablo-13,Grafik-3 ve 4).

Tablo-13:Delirium gelişen hastaların prognozları

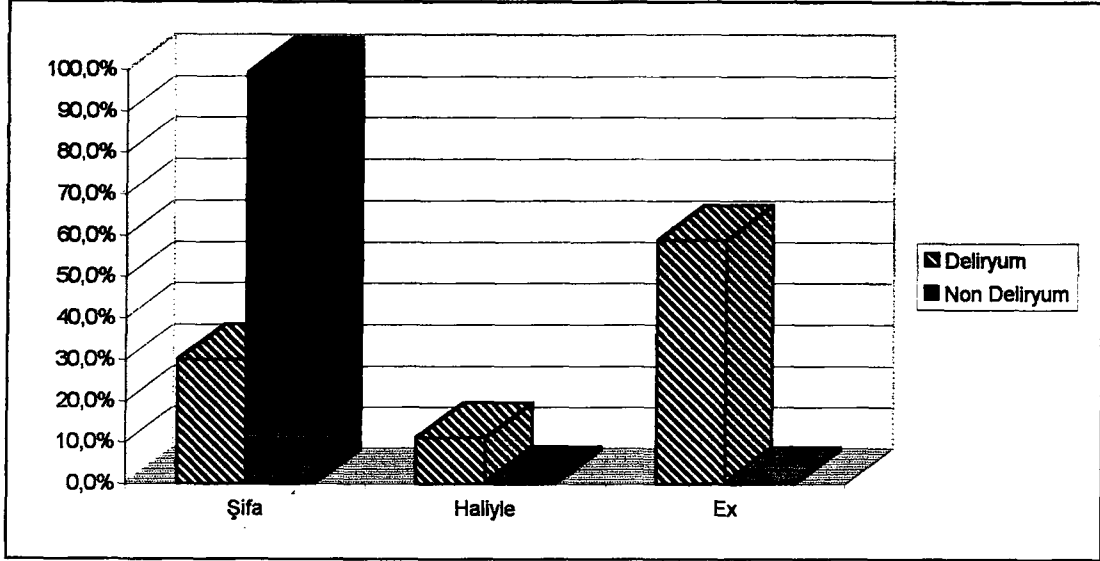
Prognoz	HBP (n=19)	Fistüller (n=10)	Travma (n=22)	A.batın (n=13)	Malign (n=4)	Ileuslar (n=9)	Diğer (n=13)	Toplam (n=90)
Eksitus n(%)	4(21)	8(80)	14(63.6)	7(53.8)	4(100)	7(77.8)	9(69.2)	53(58.9)
Haliyle n(%)	7(36.9)	1(10)	1(4.6)	0(0)	0(0)	0(0)	1(7.7)	10(11.1)
Şifa n(%)	8(42.1)	1(10)	7(31.8)	6(46.2)	0(0)	2(22.2)	3(23.1)	27(30)

Ameliyat olan hastaların %60' ında Postoperatif 1 ile 4. günler arası delirium gelişti ve yaşayan hastaların %81'inde delirium 1 hafta içerisinde düzeldi. Kaybedilen hastalar ortalama postop. 9. günde ex oldular.

Grafik-3:Deliryumlu hastaların prognozları



Grafik-4: Deliryumlu ve nondeliryumlu hastaların prognozlarının kıyaslaması



Yoğun bakıma yatırılan hastalarda, deliryum gelişenlerle, gelişmeyenler arasında mortalite bakımından fark olup olmadığı araştırıldı. Deliryum görülmeyen 728 olgunun 2'si ex oldu. Deliryum gelişen 90 olgunun 53'ü ex oldu. Bunlar arasındaki fark anlamlı bulundu($X^2=438.78$ $p<0.0000$).

TARTIŞMA

Delirium, kognitif fonksiyonlarda bozulma, hastanın fiziksel durumu ve homeostazisinin bozulduğunu gösteren (36), uzamış hastanede kalış süresi, kötü fonksiyonel iyileşme, yüksek mortalite ve komplikasyon oranları olan (30), akut beyin yetmezliğidir(37,54).

Millar ve Seymour; yaşlı cerrahi girişim gören hastalarda, delirium sıklığının %10-14 olduğunu(28,34), Williams'da; yaşlı kalça kırığı olan hastalarda, ameliyat sonrası %50'lere varan delirium sıklığından bahsetmişlerdir(52).

Genel medikal ve cerrahi kliniği hastalarında; %10-15 oranında delirium gelişirken(54), postoperatif dönemde ; pencereli yoğun bakımda %18 oranında delirium görülürken, penceresiz yoğun bakımda %40 oranında görülmüştür(53).

Kanser hastalarında %10-40 oranında görülen delirium sıklığı(31), terminal kanser hastalarında %85' lere çıkmıştır(56). Dubin ve arkadaşları; postkardiyotomi deliriumunu , vakaların %13-67' sinde tesbit etmişlerdir(8).

Bizim çalışmamızda; 818 hastanın 90'ında(%11) delirium gelişti. Delirium gelişen hastaların; %65.6(n=59)'sı 60 yaşından aşağı, %34.4(n=31)'ü 60 yaş ve yukarı yaşta idi. En genç delirium görülen hasta 15 yaşında , en yaşlı hasta 91 yaşında idi. Yaş ortalaması en düşük olan hastalar , travma ve guatr hastaları idi (Sırasıyla 31 ± 14.78 ve 25 ± 11.31). En yaşlı grub, ileuslar idi(bknz.Tablo-10). Literatürde yapılan çalışmalar, genellikle yaşlı hastalar üzerinde yapılmıştır. Yaşlılık , deliryuma eğilimi arttıran faktörlerden biridir(27,28). Bizim çalışmamızdaki delirium sıklığının düşük olması, 60 yaşından aşağı hasta popülasyonunun fazla olmasına bağlanabilir.

Delirium gelişenlerin yaş ortalaması 47.57 ± 19.89 iken, delirium gelişmeyenlerin yaş ortalaması 39.88 ± 17.07 bulundu($t=3.92$ $p=0.000$).

Cinsiyetin erkek olması, delirium eğilimini artıran faktörlerdendir(22,45). Bizim çalışmamızda , cinsiyet açısından delirium görülen grup ile görülmeyen grup arasında anlamlı fark bulunamadı($X^2=0.94$ $p=0.332$).

Kishi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; acilden yoğun bakıma kabul edilen hastaların %16'sında delirium gelişmiştir(23). Postoperatif

bozuklukları etkileyen faktörler; hastanın yoğun bakıma girmesi, kanama miktarı ve cerrahi girişimin süresidir(19). Bizim çalışmamızda; 404(%49.9) vaka acilden başvurdu. Bunların 72(%17.8)'sinde deliryum gelişti. Acil vakalarda deliryumun daha sık görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($X^2=37.91$ $p<0.000$) (bkz.Tablo-8).

Literatürde, cerrahi müdehale geçiren ve yoğun bakımda tedavi gören hastalarda deliryum meyilinin fazla olduğu tesbit edildi (12,14,18,19,20,26,36,45,53,56). Kliniğimizde ameliyat olan 742 vakanın 75(%10.1)'inde postoperatif deliryum gelişirken , ameliyat olmayan 76 vakanın 15(%19.7)'inde deliryum gelişti. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Yani ameliyat olmayanlar arasında daha yüksek gözlemlendi. ($X^2=6.53$ $p=0.011$)(bkz.tablo-9). Ameliyat olmayan grupta deliryumun yüksek bulunması; genel durumu kötü, vital fonksiyonları genel anestezi ve operasyonu kaldıramayacak kadar bozuk olan ve öncelikle medikal tedavi planlanan hastaların fazla olmasına bağlandı.

Marcantonio ve arkadaşları; deliryum gelişen hastalarda ortalama hastanede kalış süresini 15 gün , gelişmeyenlerde 7 gün olarak tesbit etmişlerdir. Uzun süreli rehabilitasyon desteği gereken hastalar; deliryum gelişenlerde %36 iken, gelişmeyenlerde %11 bulunmuştur(30). Başka bir çalışmada; deliryumlu hastaların hastanede kalış süresi 18.8 gün iken, deliryumsuz hastaların 7.3 gün olarak bulunmuştur(45). Bizim çalışmamızda; deliryumlu hastaların ortalama yoğun bakımda kalma süresi 11.03 ± 13.94 (1-105) gün iken, ortalama hastanede kalış süresi 15.64 ± 16.52 (1-105) gün olarak bulundu.

Bu çalışmada deliryum sıklığı, hepatobiliopank. hastalıklarda %12.9, fistüllerde %50, travmalarda %20.8, akut batınlarda %8.6, ileuslarda %16.4 bulundu.

Schor ve arkadaşları; yatan yaşlı hastalarda deliryum için risk faktörlerinin analizini yapmışlar. Hastaların %37.4'ünde infeksiyon , %16.5'unda kardiyak hastalık, %22'sinde respiratuar hastalık, %15.4'ünde hipotansiyon, %89'unda ateş/hipotermi, %11'inde sodyum anormalliği, %11'inde glikoz anormalliği, %19.8'inde üremi tesbit edilmiş(45). Başka bir çalışmada; hastaların %32'sinde ateş/hipotermi, %26'sında sodyum

anormalliği, %70'inde azotemi tesbit edilmiş. %32 hastada, sıvı-elektrolit imbalansı tesbit edilmiş(14).

Bu çalışmada; deliryumlu hastaların %63.7'sinde elektrolit imbalansı, %14.4'ünde hepatik hastalık, %78.9'unda respiratuar hastalık, %22.2'sinde kardiyak hastalık, %41.1'inde azotemi, %20'sinde hiperbilürubinemi, %38.9'unda metabolik asidoz, %27.8'inde glikoz anormalliği, %44.4'ünde anemi, %43.3'ünde hipoalbüminemi, %76.7'sinde hipotansiyon, %73.3'ünde ateş/hipotermi, %35.6'sında abdominal kompartman sendromu, %27.8'inde enfeksiyon delirium nedeni olarak tesbit edildi.

Fistüllerde; elektrolit imbalansı, azotemi, metabolik asidoz, anemi, hipoalbüminemi, ateş, enfeksiyon, respiratuar hastalık, abdominal kompartman sendromu, travmalarda; metabolik asidoz, anemi, ateş, respiratuar hastalık ve hipotansiyon, akut batınlarda; elektrolit imbalansı, hipotansiyon, hipoalbüminemi, respiratuar hastalık, ateş, enfeksiyon, abdominal kompartman sendromu, İleuslarda; elektrolit imbalansı, azotemi, hipotansiyon, respiratuar ve kardiyak hastalıklar, abdominal kompartman sendromu delirium etkenleri arasında dikkatimizi çekti. Bunun yanında, elektrolit imbalansı; fistüller, akut batınlar ve ileuslarda, metabolik problemler; fistüllerde, hipoperfüzyon sebepleri; fistüller, travmalar, akut batınlar ve ileuslarda deliriumun önde gelen sebepleri arasındaydı.

Deliriumun etyolojisi karmaşık ve multifaktöriyeldir. Delirium tanısı konan hastaların %80-95' inde, organik etyolojik faktörler tesbit edilmiş, geri kalan %5-20'sinin sebebi aydınlatılamamıştır(9,22,27). Etiyolojik nedenin saptanması, özgül tedavinin yapılabilmesi açısından çok önemlidir. Hipoksemi yaratan durumlar; pulmoner hastalıklar, ventilasyon bozuklukları, CO zehirlenmeleri ve derin anemi gibi nedenlerdir. Hipoglisemiye bağlı deliriumda, hemen her zaman insüline bağımlı diyabet öyküsü vardır. Hipoglisemiye, karaciğer yetmezliği olan alkoliklerde sık rastlanır. Beyin perfüzyonunu tek başına yada ek bir etkiyle azaltabilen çok sayıda fenomen vardır. Bunlar; hipotansiyon, miyokard infarktüsünden dolayı azalmış kardiyak output, kalp yetmezliği, aritmiler ve anemi vardır(54).

Metabolik imbalans, sıvı-elektrolit imbalansı, ilaç toksisitesi, kafa travması ve postoperatif durumlar deliriumun sebepleri arasındadır(18,27).

KOAH'lı hastada hipoksi, hiperkapni ve ilaç etkileşimleri beyin işlevlerini bozarak, konfüzyonel ve delüzyonel durumlara neden olabilir. Hafif derecede hipoksemik hastaların %10'unda, orta derecede hipoksemik hastaların %25'de ve ileri derecede hipoksemik hastaların %40'da depresyonla açıklanamayacak kognitif defisitler bildirilmiştir. KOAH'lı hastada delirium gelişince; kan gazları ölçümü yapıp, oksijen tedavisine geçilmelidir(2).

Kanser hastalarında yapılan bir çalışmada; en yaygın subtipin hiperaktif tip olduğu(%71) ve daha kısa süreli seyrettiği, daha iyi sonuçlar elde edildiği tespit edilmiştir(35). Bizim çalışmamızda, 61 hastada(%67.8) psikomotor aktivitede artma, 29 hastada(%32.2) psikomotor aktivitede azalma tespit edildi.

Delirium tedavisinde kullanılan özgül bir ilaç yoktur. Öncelikle, hastanın sedasyonunu sağlamak, nedeni araştırmaya yönelik temel incelemeleri yapmak(20, 28, 54) ve neden bulundu ise uygun tedaviye başlamak, hemen düzeltilemediği hallerde geri dönüşümsüz hasar yaratabilecek olası durumlar için önlemler almak gerekir(28, 50). Ajitasyonun rahatlama ve sedasyon için en uygun kullanılan ilaçlar; antipsikotikler (haloperidol, thiothixene ve droperidol) ve benzodiazepinler (diazepam, oksazepam, lorezepam)'dir(5, 12, 44, 46). Bizim çalışmamızda; hastaların 28(%31.1)'ine sebebe yönelik tedavi ve diazepam, 12(%13.3)'sine sebebe yönelik tedavi ve haloperidol tedavisi, 50(%55.6)'sine sadece sebebe yönelik tedavi uygulandı.

Delirium geçici bir bozukluktur; kimi zaman aniden, kimi zamanda günler yada saatler içinde ortaya çıkar. Bir delirium epizodu genelde kısa sürer(yaklaşık bir hafta) (28,54). Deliriumlu hastaların prognozunda çeşitli olasılıklar vardır; 1-Hastalıktan önceki duruma tam dönüş 2-Stupor ve/veya komaya ilerleme 3-Nöbetler 4-Kronik beyin sendromları 5-Ölüm 6-Eşlik eden morbidite ile birlikte 1'den 4'e değişen durumlar(54). Delirium, çoğu kez diğer bozukluklara dönüşmeden çözülür. Farkına varılmayan yada tedavi edilmeksizin sürüp giden deliriumda geri dönüşümsüz beyin sekelleri ve ölüm olasılığı fazladır(18, 54). Delirium, sıklıkla altta yatan ciddi bir hastalığın işaretidir.

Deliriumlu hastalarda mortalite oranları, %4-65 iken (6, 14, 22, 27, 28, 30, 40), nondelirium grubunda %0.3'dür(30). Bizim çalışmamızda; deliriumlu grupta mortalite oranı %58.9 iken nondelirium grubunda mortalite oranı %0.3

olarak bulundu. Fistüller, travmalar, akut batınlar ve ileuslarda mortalite oranları yüksek bulundu. Deliryum gelişenlerle gelişmeyenler arasında mortalite bakımından fark olup olmadığı araştırıldı. Deliryum gelişmesi mortaliteye etkili bir faktör olarak kabul edildi($X^2=438.78$ $p<0.0000$).



SONUÇ

Deliryum belirtileri, farkedilmeyecek kadar hafif, yaşamı tehdit edecek kadar ciddi yada bunların arasında bir yerde olabilir.

Beyinin kimyasal ve fiziksel ortamdaki ani değişimlere kötü bir uyumu olduğu iyi bilinir(50). Hastanın kliniği gün içinde değişkendir. Sabahın erken saatlerinde ve geceleyin daha ciddi ve kötüdür. Kognitif fonksiyonlarda bozulma vardır. Bunlar; bilinç, yönelim (orientation), algı ve dikkat, bellek, soyut düşünme ve yargılama yetileridir. Hastanın kliniği; hiperkatif olup kendine zarar verebilir veya hipoaktif olup gözden kaçabilir. Deliryum sıklıkla altta yatan fiziki bir hastalığın habercisi ve prognozun kötüye gittiğini gösteren bir işarettir(18, 27, 54).

Yoğun bakım ünitelerinde mortalite ve morbidite riskini artıran ve hastanede kalış süresini uzatan bir sendromdur(14,16,17,39). Postoperatif deliryumu azaltmak veya önlemek için; yüksek riskli hastalarda dikkatli olunması, anesteziyologların intraoperatif moniterizasyonu sıkı takip etmeleri, ilaç dozlarını ayarlı tutmaları ve kardiyak iskemiden sakınmaları gerekir. Ayrıca postoperatif dönemde, şiddetli anemi, sıvı elektrolit imbalansı, hipoksemi ve hipotansiyonun düzeltilmesi gerekir(30,45). Multidrug kullanımından vazgeçilmeli, gereksiz tüm ilaçlar kesilmeli, yüksek riskli hastalar spesifik ünitelerde ve özel ekiplerle bakılmalıdır(16,30).

Bu nedenlerden dolayı bu tabloyu, her hekimin iyi tanıyıp, erken müdahale etmesi gerekir.

ÖZET

1 ocak 1996 ile 1 ocak 1997 arası bir yıllık süre zarfında, kliniğimize değişik tanılarla başvuran 818 hasta deliryum açısından prospektif çalışma protokolüne alındı. Deliryum grubu(n=90) ve kontrol grubu(Nondeliryum grubu, n=728) ele alındı. Deliryum prevalansı %11 bulundu. Deliryum gelişen hastaların ; 56(%62.2)'si erkek, 34(%37.8)'ü kadın , gelişmeyen hastaların ; 414(%56.9)'ü erkek, 314(%43.1)'ü kadın idi. Cinsiyet açısından aralarında anlamlı fark bulunamadı($X^2=0.94$ $p=0.332$). Deliryum gelişenlerin yaş ortalaması 47.57 ± 19.89 , gelişmeyenlerin yaş ortalaması 39.88 ± 17.07 bulundu($t=3.92$ $p=0.000$).

Acil vakalarda deliryum daha sık izlendi($X^2=37.91$ $p<0.0000$). Ortalama hastanede yatış süresi $15.64\pm16.52(1-105)$ gün idi. Tıkanma ikterlerinde; %51.7, fistüllerde %50, ateşli silah yaralanmalarında %22.9, künt batin travmalarında %35.3, sigmoid kolon torsiyonlarında %50, nekrotizan faciitlerde %50, üst GIS kanamalarında %60 oranında deliryum görüldü. Deliryumlu hastaların %63.7'sinde elektrolit imbalansı, %78.9'unda respiratuar hastalık , %41.1'inde azotemi, %44.4'ünde anemi, %43.3'ünde hipoalbuminemi, %76.7'sinde hipotansiyon, %73.3'ünde ateş/hipotermi, %38.9'unda metabolik asidoz etyolojik faktörler olarak tesbit edildi.

Hastaların; %67.8'inde hiperaktif tip, %32.2'sinde hipoaktif tip psikomotor aktivite tesbit edildi. Hastaların %31'ine sebebe yönelik tedavi ve diazepam, %13.3'üne sebebe yönelik tedavi ve haloperidol, %55.6'sınada sadece sebebe yönelik tedavi uygulandı.

Deliryumlu grupta mortalite oranı %58.9 iken, nondeliryum grubunda mortalite oranı %0.3 bulundu($X^2=438.78$ $p<0.0000$).

Sonuç olarak; deliryumun multipl etyolojik faktörlerinin olduğu, acil vakalarda deliryum sıklığının daha fazla olduğu ($p<0.0000$), morbidite ve hospitalizasyon süresini arttırdığı ve deliryum gelişenlerde mortalitenin daha yüksek olduğu kanaatine varıldı.

KAYNAKLAR

- 1- Adams RD, Viktor M: Principles of Neurology, 4 th Edition . Newyork, Mc Graw- Hill, 1989
- 2- Agle BP, Baum CL: Psychological Aspects of chronic obstructive pulmonary disease. In wise TN, Reading A(eds), The medical clinics of North America. Volume 61, Number 4, July 1977 Symposium on Psychiatry in Internal Medicine W.B. Saunders company.
- 3- Andreasen N[J] C, Noyes R, Hartford C, et al: Management of emotional reactions in seriously burned adults. N.Engl J Med 1972; 286:6569
- 4- Antoon AY, Volpe JJ, Crawford JD: Burn encephalopathy in children. Pediatrics 1972; 50: 609616
- 5- Berger-I, Waldhorn-RE. Analgesia, sedation and paralysis in the intensive care unit. Am-Fam-Physician. 1995 Jan;51(1) :166-72.
- 6- Cameron D, Thomas R, Mulvihill M, at al: Delirium: a test of the Diagnostic and Statistical Manual III criteria on medical inpatients. J.Am Geriatr Soc 1987; 35:10071010
- 7- Chenoweth DE, Cooper SW, Hugli TE, et al: Complement activation during cardiopulmonary bypass. N Engl J Med.1981; 304:497502
- 8- Dubin WR, Field NL, Gastfriend DR :Postcardiotomy delirium: a critical review. J. Thorac Cardiovasc Surg. 1979; 77:586594
- 9- Dubos G, Gonthier R, Simeone I, at al. Confusion syndromes in hospitalized aged patients : polymorphism of symptoms and course .Prospective study of 183 patients. Rev Med Interne 1996 17:12 979-86
- 10- Espinoza MT, Parer JT: Mechanisms of asphyxial brain damage and possible pharmacologic interventions in the fetus. Am J Obstet Gynecol 1991; 164:15821591
- 11- Fernandez F, Levy JK, Mansell PWA: Management of delirium in terminally ill AIDS patients . Int J Psychiatry Med 1989; 19:165172
- 12- Fish-DN. Treatment of delirium in the critically ill patient. Clin-Pharm. 1991 Jun; 10(6):456-66
- 13- Flink EB. Magnesium deficiency. Etiology and clinical spectrum. Acta Med Scand Suppl. 1981 647:125-37

- 14- Francis J, Martin D, Kapoor WN. A prospective study of Delirium in Hospitalized Elderly. JAMA. 1990 ;263:1097-1101
- 15- Frye-MA, Coudreaut-MF, Hakeman-SM, Shah-BG, Strouse-TB, Skotzko-CE. Continuous droperidol infusion for management of agitated delirium in an intensive care unit. Psychosomatics. 1995 May-Jun; 36(3): 301-5
- 16- Geary-SM. Intensive care unit psychosis revisited: Understanding and managing delirium in the critical care setting. Crit-Care-Nurs-Q. 1994 May; 17(1):51-63.
- 17- Gipson-WT. Fatigue and depression in the patient in the intensive care unit. Prim-Care. 1991 Jun;18(2):359-67
- 18- Haller E, Binder R. Delirium, Demantia, Amnestic disorders. Review of General Psychiatry , Howard H.Goldman . Fourt edition 176-81
- 19- Hayashi-H, Maeda-Y, Morichika-H, Miyama-T, Suzuki-T. Surgical stress and transient postoperative psychiatric disturbances in aged patients studied using the Yamaguchi University Mental Disorder Scale Surg-Today 1996; 26(6):413-8.
- 20- Hege-Scheuing G. Postoperative Transitory Syndrome and delirium .Anaesthesist 1989 Sep 38:9 443-451
- 21- Inouye SK,Viscoli CM, at al. A predictive model for delirium in hospitalized elderly medical patients based on admission characteristics. Ann Intern Med. 1993; 119:474-81
- 22- Inouye SK. The Dilemma of Delirium: Clinical and Research Controversies Regarding Diagnosis and Evaluation of Delirium in Hospitalized Elderly Medical Patients. The American Journal of Medicine 1994;97:278-88
- 23- Kishi-Y, Iwasaki-Y, Takezawa-K,Kurosawa-H, Endo-S. Delirium in critical care unit patients admitted through an emergency room.Gen-Hosp-Psychiatry. 1995 Sep;17(5):371-9
- 24- Kornfeld DS, Heller SS, Frank KA, et al: Personality and psychological factors in postcardiotomy delirium. Arch Gen Psychiatry 1974;31:249-253
- 25- Layne OL, Yudofsky SC: Postoperative psychosis in cardiotomy patients: the role of organic and psychiatric factors. N Engl J Med 1971; 284:518-520

- 26- Lazaro-L,Marcos-T, Cirera-E, Pujol-J.Delirium in an elderly population admitted at a general hospital. Med- Clin-Barc. 1995 Mar 11;104(9):329-33
- 27- Lipowski Z.J. Transient Cognitive Disorders(Delirium, Acute Confusional States) in the elderly. Am. J. Psychiatry 1983;140: 1426-1436
- 28- Lipowski, JZ. Delirium(Acute Confusional States). JAMA. 1987; 258:1789-1792
- 29- Marcantonio-ER, Juarez-G, Goldman-L, Mangione-CM, Ludwig-LE, at al. The relationship of postoperative delirium with psychoactive medikasyons. JAMA 1994 Nov 16; 272(19):1518-22
- 30- Marcantonio ER, Goldman L, Mangione CM, at al. A clinical Prediction Rule for Delirium After Elektive Noncardiac Surgery. JAMA. 1994;271:134-39
- 31-Massie MJ, Holland J, Glass E. Delirium in terminally ill cancer patients. Am J Psychiatry 1983; 140:1048-50
- 32- Mercadante-S; De- Conno-F, Ripamonti-C. Propofol in terminal care. J-Pain- Symptom-Manage. 1995 Nov; 10(8): 639-42
- 33- Mc Cartney-JR; Boland-RJ. Anxiety and delirium in the intensive care unit. Crit- Care- Clin 1994 Oct; 10(4): 673-80
- 34- Millar HR: Psychiatric morbidity in elderly surgical patients. Br J Psychiatry 1981;138:17-20
- 35- Olofsson- SM, Weitzner-MA,Walentine-AD, Baile-WF,Meyers-CA. A retrospective study of the psychiatric management and outcome of delirium in the cancer patient. Support-Care-Cancer 1996 Sep;4(5):351-7
- 36- Özkan S. Deliryum ve demans . Psikiyatrik Tıp: Konsultasyon-Liyezon Psikiyatrisi- İstanbul 1993 sy:27-33
- 37- Öztürk MO. Organik ruhsal bozukluklar, ruh sağlığı ve bozukulukları.7.baskı Ankara 1997 sy: 371-77
- 38- Perry SW:Orgnic Mental disorders caused by HIV: update on early diagnosis and treatment. Am J Psychiary 1990 147:696710
- 39- Radanov BP, Basetti C. Delirium:occurence, diagnosis and therapy. Schweiz Rundsch Med Prax 1995 Nov 14 84;46

- 40- Rabins PV, Folstein MF. Delirium and dementia: Diagnostic criteria and fatality rates. *Br J Psychiatry* 1982, 140:149-153
- 41- Rabins PV. Psychosocial and management aspect of delirium. *Int psychogeriatr* 1991 3:319-324
- 42- Riker-RR, Fraser-GL, Richer-P. Movement disorders associated with withdrawal from high-dose intravenous haloperidol therapy in delirious ICU patients. *Chest*. 1997 jun; 111(6): 1778-81
- 43- Sanders KM, Stern TA. Management of delirium associated with use of the intraaortic balloon pump. *Am J Crit Care* sep 1993 2(5):371-7
- 44- Seneff-MG, Mathews- RA. Use of haloperidol infusions to control delirium in critically ill adults. *Ann-Pharmacother*. 1995 Jul-Aug; 29(7-8): 690-3
- 45- Schor JD, Levkoff SE, Lipsitz LA. et al. Risk factors for Delirium in Hospitalized Elderly. *JAMA*. 1992; 267: 827-31
- 46- Shapiro-BA, Warren-J, Ego-AB, et al. Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit: an executive summary. Society of critical care medicine. *Crit- Care- Med*. 1995 sep; 23(9): 1596-600
- 47- Stiefel F, Razavi D. Common psychiatric disorders in cancer patients. II. Anxiety and acute confusional states. *Support Care Cancer* 1994 jul 2:4 233-7
- 48- Sumner AD, Simons RJ. Delirium in the hospitalized elderly. *Cleve Clin J Med* 1994 jul - aug 61:4 258-62
- 49- Tune-L, Carr-S, Cooper-T, Klug-B, Golinger-RC. Association of anticholinergic activity of prescribed medications with postoperative delirium. *J-Neuropsychiatry- Clin-Neurosci*. 1993 Spring; 5(2):208-10.
- 50- Tuncer S, Bayraktar E, Özmen E. Delirium. *Organik Mental bozukluklar*. Ege üniv. yayınları İzmir 1989 sy:1-27
- 51- Weber RJ, Oszko MA, Bolender BJ, Grysiak DL. The intensive care unit syndrome: causes, treatment, and prevention. *Drug Intell Clin Pharm*. 1985 Jan 19(1):13-20
- 52- Williams MA, Campbell EB, Raynor SM, et al. Reducing acute confusional states in elderly patients with hip fractures. *Res Nurs Health* 1985 ;8:329-37

53- Wilson LM. Intensive Care Delirium: the effect of outside deprivation in a windowless unit. Arch. Intern Med. 1972; 130:225-226.

54-Wise MG. Delirium, in American psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry. Edited by Hales RE, Yudofsky SC. Washington DC, American Psychiatric Press 1987, pp 89105

55- Wise MG, Rundell JR. Consultation Psychiatry American psychiatric press, In. Washington, 1988

56- Zimberg M, Berenson S. Delirium in patients with cancer: nursing assessment and intervention. Oncol Nurs Forum 1990 Jul-Aug 17:4 529-38

