

Deliryum: Nedenleri ve Klinik Yaklaşım

DELIRIUM: CAUSES AND CLINICAL APPROACH: REVIEW

Dr. M. Cem DÖNMEZ,^a Dr. Duru GÜNDOĞAR,^b Dr. Serpil DEMİRCİ^c

^aNöroloji Kliniği, Yozgat Devlet Hastanesi, YOZGAT

^bPsikiyatri ABD, ^cNöroloji ABD, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, ISPARTA

Özet

Deliryum; bilinç değişikliğine dikkat, algı, düşünce, bellek, devinim, duygu-durum ve uyku-uyanıklık döngüsü bozukluklarının eşlik ettiği, özgül olmayan organik beyin sendromu olarak tanımlanır. En sık görülen mental durum bozukluğu olmasına rağmen, klinisyenlerce kolayca gözden kaçırılmaktadır. Yaşlı hastalarda teşhis edilemeyen deliryum oranının %70 gibi yüksek değerlere ulaşabildiği bildirilmiştir. Bu yanlış tanıdan çok, kliniğin tanınmamasından dolayı yaşanmaktadır. Deliryum tanısındaki güçlük sadece tanının ihmalin-den kaynaklanmamaktadır. Deliryumun fizik ve psikiyatrik belirti ve bulguları birçok diğer medikal ve psikiyatrik hastalığı taklit edebilir. Pek çok sistemik hastalık, santral sinir sistemi hastalıkları, metabolizma bozukluğu, ilaç ya da maddelerin toksik etkisi ve çevresel etkenlerin deliryuma neden olduğu bilinmektedir. Deliryumda tanımlanan risk faktörleri asendan retiküler aktive edici sistemin dikkat matrisi üzerindeki aşağıdan-yukarıya doğru olan etkisini bozarak; frontal, pariyetal ve limbik korteksin dikkat matrisi üzerindeki yukarıdan-aşağı kontrolünü bozarak veya alan-spesifik dikkat modülasyonunu etkileyerek konfüzyonel tablolara neden olabilir. Deliryum, yüksek morbiditesi ve mortalitesi nedeniyle acil tedavi gerektiren ve bu nedenle de her hekim tarafından tanınması gereken bir klinik tablodur. Bu derlemede, bilgilerimizi güncellemek amacı ile deliryumun nedeni, risk etkenleri, klinik bulguları ve deliryumda uygulanabilecek yaklaşımlar özetlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Deliryum, risk etkenleri, tanı

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2007, 27:718-724

Abstract

Delirium is defined as non-specific organic brain syndrome in which disturbances of consciousness is associated with attention, perception, memory, psychomotor-activation, mood, and sleep-wake cycle disturbances. Despite being the most common mental state disorder, it is overlooked by clinicians. It remains unrecognized in about 70% of old patients. This is due to unawareness rather than misdiagnosis. Neglect is not the only trouble in diagnosing delirium. Physical and psychiatric sign and symptoms of delirium may mimic many other medical and psychiatric diseases. Systemic diseases, central nervous system disorders, toxic effect of drugs or addictives and environmental factors may result in delirium. Risk factors identified in delirium may lead to confusion by interfering with the bottom-up effect of the ascending reticular activating system on attentional matrix, by disturbing the top-down control of attentional matrix executed by frontal, parietal and limbic cortex or by affecting domain-specific attentional modulation. Because of its high morbidity and mortality, delirium prompts urgent treatment and must be recognized by every physician. In this review, to update our knowledge, the causes and risk factors, clinical findings and management options for delirium are summarized.

Key Words: Delirium, risk factors, diagnosis

Deliryum; bilinç değişikliğine dikkat, algı, düşünce, bellek, devinim, duygu-durum ve uyku-uyanıklık döngüsü bozukluklarının eşlik ettiği, özgül olmayan organik beyin sendromu olarak tanımlanır. Başlı başına bir hastalık değil, başka hastalıklara bağlı olarak ortaya çıkan

akut beyin yetmezliği durumudur.¹ Aynı tabloyu tanımlamak için akut beyin yetmezliği, akut konfüzyonel durum, postoperatif psikoz terimleri de kullanılır. Günlük klinik uygulamalarımızda da nöroloji ve psikiyatri kliniklerine en sık danışılan hasta grubu deliryumlu olgular olmaktadır. Çoğu hastanın gözden kaçırılması bu konuya biraz daha dikkat etmemiz gerektiğini düşündürmüştür. Bu derleme, deliryum konusunda bilgilerimizi güncellemek amacıyla hazırlanmıştır.

Deliryum köken olarak Yunanca ‘aptal konuşması veya saçmalık’ anlamına gelen ‘leros’ ve Latince ‘dışına çıkmak’ anlamındaki ‘delirare’

Geliş Tarihi/Received: 24.02.2006 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10.06.2006

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Serpil DEMİRCİ
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroloji ABD, ISPARTA
serpildemirci@hotmail.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

veya 'delirare decedere' sözcüklerinden türemiştir. Bu terimi ilk kullanan İÖ 1. yüzyılda Celsus olmuştur.² Hipokrat huzursuzluk, uykusuzluk, mizaç değişikliği ve buna eşlik eden başka hastalıklarla özellenen geçici mental bozukluğu tanımlamak için 'phrenitis' terimini kullanmıştır.³ Deliryum terimi 19. yüzyıl başlarına kadar belirsiz bir şekilde kullanılmıştır. 1813'te Sutton alkol bağımlılarında 'delirium tremens' terimini kullanmış; izleyen yıllarda Greiner ve Bonhoeffer uyanıklık ve koma arasında değişen bu klinik tabloda 'bilincin sislenmesi' kavramını tanımlamışlardır.^{3,4} Wolff ve Curran deliryumun temel klinik özelliklerinin genellikle özgül bir nedene bağlı olmadığını, pek çok farklı nedenle ortaya çıkabileceğini belirtmişlerdir.⁵ Engel ve Romano deliryumlu hastalarda elektroensefalografide (EEG) alfa yavaşlaması, delta ve teta dalgalarının izlendiğini saptamış, bunun serebral metabolizmadaki genel bir azalmayı yansıttığını öne sürmüşlerdir.⁶ Bu EEG bulgularının deliryumun şiddeti ile ilişkili olarak değiştiğini bildirmişlerdir. Deliryum için uzmanların görüş birliğine dayanılarak yapılan ilk standart tanı ölçütleri Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından yayınlanmıştır.⁷

Antik çağlardan beri bilinen ve ister cerrah, ister dahiliyecisi olsun her hekimin en sık karşılaşılabileceği mental durum bozukluğu olan deliryum, klinisyenlerce kolayca gözden kaçırılmaktadır. Yaşlı hastalarda teşhis edilemeyen deliryum oranının %70 gibi yüksek değerlere ulaşabildiği bildirilmiştir.^{8,9} Bu yanlış tanıdan çok, kliniğin tanınmamasından dolayı yaşanmaktadır. Hemşireler ve doktorlar dahil, yoğun bakım çalışanlarının bile ancak %40'ının düzenli olarak hastayı deliryum açısından değerlendirdiği bildirilmiştir.¹⁰ Oysa deliryum, morbidite ve mortalitesi nedeniyle, her hekimin çok iyi tanıması gereken ve acil sağaltım gerektiren bir süreçtir.¹

Epidemiyoloji ve Risk Etkenleri

Çalışma gruplarının farklılığı ve tanımlayıcı net ölçütlerin olmaması nedeni ile deliryumun sıklığı hakkında kesin sayılara ulaşmak güçtür. Hastanede kalış sürecinde herhangi bir dönemde, dahiliye servislerinde, cerrahi yoğun bakım ve

koroner yoğun bakım birimlerinde izlenen hastaların yaklaşık %10-30'unda deliryum gözlemlendiği bildirilmiştir.^{1,8,11,12} Yaşlılarda, özellikle bilişsel bozukluğu olan veya başka bir hastalığı olanlarda, daha sık ortaya çıkabilmektedir.¹³

Deliryum nedenleri arasında pek çok sistemik hastalık, santral sinir sistemi hastalıkları, metabolizma bozukluğu, ilaç ya da maddelerin toksik etkisi ve çevresel etkenler sayılabilir (Tablo1, Tablo 2). Deliryum, bu tanımlanan risk etkenleri ile sağlıklı bireylerde de gelişebilir; olguların pek çoğunda pre-morbid bir bozukluk olabilir. Deliryumda en sık rastlanılan risk etkenleri ileri yaş ve daha önceden var olan bir bilişsel bozukluktur.¹⁴⁻²¹ Deliryum eşliğini düşüren diğer etkenler yüksek kan basıncı, çoklu ilaç kullanımı, genel anestezi, erkek cinsiyeti, alkol kullanımı olarak tanımlanmıştır.¹⁹⁻²² Elie ve ark. tarafından yapılan bir meta-analizde 1365 deliryum olgusu incelenmiş ve en sık görülen 4 risk etkeninin demans, sistemik hastalıklar, alkol kötü kullanımı ve depresyon ol-

Tablo 1. Deliryum için risk etkenleri.^{26,27}

İleri yaş, özellikle 80 yaş üstü
Öncesinde beyin hasarı olması
Demans veya öncülünde bilişsel bozukluk
Sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları, dehidratasyon
Diğer metabolik hastalıklar, özellikle BUN yüksekliği veya karaciğer yetmezliği
Çoklu, ciddi tıbbi problemler
Enfeksiyon; özellikle idrar yolu ve akciğer enfeksiyonları
Beslenme bozukluğu, düşük serum albumini
Dolaşım ve solunum yetmezliği, hipoksemi
Çoklu ilaç kullanımı; ağrı kesiciler, psikoaktif ilaçlar veya antikolinerjikler
İlaç ve alkol kötü kullanımı ve bağımlılığı
Görme ve işitme bozuklukları
Ateş ve hipotermi
Uyaran yoksunluğu/fazlalığı
Uyku bozuklukları
Ağır psikososyal stres, eş kaybı vb.
Fiziksel yaralanma ve yanıklar
Kırıklar
Çökkünlük, özellikle ileri yaş çökkünlüğü
Özel Ameliyatlar
Kalp; açık kalp ameliyatı
Ortopedik; femur boynu ve kalça kırıkları, bilateral diz replasmanı
Göz; katarakt cerrahisi
Ürolojik; TUR

TUR: Transüretral rezeksiyon.

Tablo 2. Deliryum presipite eden etkenler.^{1,26}

Primer akut nörolojik bozukluklar
Dejeneratif hastalıklar, demans
Enfeksiyon: Menenjit, ensefalit, abse
Vasküler: Subaraknoid kanama, infarkt, hemoraji, subdural kanama, venöz tromboz
Neoplastik: Multipl metastaz, primer SSS tümörü, meningeal karsinomatozis
Epilepsi: Post-iktal, non-konvulsiv status epilepticus
Kafa travması
İnflamatuvar: Multipl skleroz
Vaskülitler
Sistemik bozukluklar
Hepatik, üremik ensefalopati
Hipertansif ensefalopati
Metabolik ve nutrisyonel: Dehidratasyon, asit-baz dengesi, hiponatremi, hipernatremi, hiperkalsemi, hipoksi, serebral hipoperfüzyon, hipoglisemi, hiperglisemi, porfiri, asidoz, tiamin eksikliği, niasin eksikliği, B12 eksikliği; Akciğer, kalp hastalıkları
Anestezi; ameliyatlara, özellikle kalp ve ortopedik ameliyatlara
Endokrin: Diabetes mellitus, hipotiroidi, hipertiroidi, Cushing hastalığı, hiperparatiroidizm
Enfeksiyon: Özellikle idrar ve solunum yolları enfeksiyonu
Konstipasyon, idrar retansiyonu
Ağrı, özellikle kırık sonrasında
Dış etkenler
İlaç ve toksinler: Alkol; antikolinergikler, dopaminerjik ilaçlar, trisiklik antidepressanlar, nöroleptikler, psikostimulanlar, psikozomimetikler, steroidler, isoniazid, lityum zehirlenmeleri; organik fosforlu enektisidler, kurşun, manganez, karbon monoksit; hayvan (yılan), bitki (mantar) zehirlenmeleri
Bağımlılık yapan ilaç ya da maddelerden kesilme; alkol, afyon, barbitüratlar, benzodiazepinler
Yüksek ateşli durumlar, güneş çarpması
Aşırı uyaran yoksunluğu/fazlalığı

duğu gözlenmiştir.²³ Ayrıca hastaların önemli bir kısmında birden fazla risk etkeni birlikte olabilir. Birden fazla risk etkeni varlığında etkenlerin birbirini şiddetlendirdiği daha gürültülü bir klinik gösterimle karşılaşılabilir.²⁴ Hekimler için en uygun olan deliryuma yatkınlığı arttıran ve tetikleyen etkenler üzerinde odaklanmalıdır.²⁵ Yaş deliryum gelişmesinde tartışma götürmeyecek en önemli yatkınlık etkenlerindedir. Daha önceden var olan bilişsel bozukluk, cerrahi ve kronik hastalıklar, özellikle kanser ve AIDS yine yatkınlığı arttıran önemli etkenlerindedir.²³ Yanı sıra, işitsel ve görsel sorunlar, metabolizma ve beslenme ile ilgili sorun-

lar, ilaçlar, uyku yoksunluğu, çevre değişikliği gibi etkenler de deliryum gelişimini kolaylaştırabilir.^{1,23,26,27} Deliryumu presipite eden etkenler Tablo 2’de özetlenmiştir.

Patofizyoloji

Deliryumun patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Deliryum temel olarak dikkat bileşenlerindeki bozukluğun göstergesidir. Normal dikkat işlevi üst beyin sapındaki asendan retiküler aktive edici sistem (ARAS) ve korteksteki polimodal assosiasyon alanlarının bütünlüğünü gerektirir. ARAS’ın uyarımı uyanklığı sağlar; harabiyeti ise uyku, koma, akinetik mutizm gibi tablolara neden olabilir. ARAS uyarın alımı için korteksi yönlendirir, polimodal assosiasyon alanları ise dikkat için gerekli uyanklık enerjisini odaklandırır ve kontrol eder.

Dikkatin düzenlenmesi ve kontrolünde prefrontal korteks, posterior pariyetal korteks ve talamus önemli rol oynar.^{28,29} Prefrontal korteks esas olarak dikkatin sürdürülmesini sağlar. Prefrontal polimodal kortikal alanlar ve bunların limbik bağlantıları, talamusun retiküler çekirdeğine gelen duysal girdiler için bir ‘dikkat kapısı’ oluşturur. Talamik çekirdekler esas olarak ARAS’dan gelen duysal bilgiyi gözleme işini yapar. Talamusdaki küçük lezyonlar da deliryuma neden olabilir. Talamo-frontal devrelerin bir bileşeni olarak, talamik çekirdekler serebral ve limbik korteksin aktivitesini etkileyebilir ve düzenleyebilir. Deliryumda tanımlanan risk faktörleri ARAS’ın dikkat bileşenleri üzerindeki aşağıdan-yukarıya doğru olan etkisini bozarak; frontal, pariyetal ve limbik korteksin dikkat matriksi üzerindeki yukarıdan-aşağı kontrolünü bozarak veya alana-özümlü dikkat işlevlerinin ayarlanmasını etkileyerek konfüzyonel tablolara neden olabilir.²⁸

Deliryumu açıklayabilecek bir diğer etken de nörotransmitter, özellikle kolinerjik sistem, değişiklikleridir. Pons ve bazal ön beyinden kortekse yayılan kolinerjik nöronlar kortikal nöronların girdi bilgilerine hazır hale getirir. Asetilkolin düzeyindeki azalma frontal korteks perfüzyonunda azalmaya yol açmaktadır. Hipoglisemi, hipoksi ve

diğer metabolik değişiklikler asetilkolin aracılı işlevlerde değişikliklere neden olabilir. Asetilkolin yanı sıra dopamin, gama aminobutirik asit, noradrenalin, glutamat ve histamin gibi diğer nörotransmitterler de deliryum gelişiminde sorumlu olabilir.^{29,30}

Klinik Özellikler

Deliryumun ana özelliği saatler, günler içinde akut şekilde başlamasıdır. Nadiren bir hafta veya daha uzun sürede gelişebilir. Bir diğer önemli özelliği de seyri sırasında dalgalanmalar göstermesidir. Dikkat ve uyanıklıktaki değişmeler oldukça belirgindir, düzensiz ve önceden tahmin edilemeyecek şekilde gelişir ve belirtiler geceleri daha da kötüleşir.

Deliryumda bilinç bulanık ve sislidir. Buna bağlı olarak hastalar dış görünümünde şaşkın olabilir, amaçsız ve anlamsız hareketler sergileyebilir. Gün içindeki dalgalanmalar nedeniyle bilinçte açılmalar olabilir; bazen hastaların davranışında ve görünümünde belli bir bozukluk göze çarpmayabilir. Hastaların konuşmaları ve düşünce içeriği, bilişsel yetilerdeki bozulmaya bağlı, dağmık ve bağlantısız olabilir. Bazen hızlanıp bazen yavaşlayan düşünce içeriğinde kalıplaşmış, yineleyen tutarsız sözler, dürtüsel anlatımlar, ürkütücü varsanılarla ilgili konuşmalar olabilir.¹ Olguların yaklaşık %50'sinde lisan bozuklukları veya dizatri gözlenebilir. İsimlendirme bozuklukları, yazı bozuklukları, çok nadiren konuşma yitimi gelişebilir.^{3,31}

Önemli belirtilerden bir diğeri de yönelim bozukluklarıdır. Zaman, yer ve kişi yönelimi bozulur. Yönelim bozukluğu deliryum için özgül bir bulgu değildir. Yönelim bunamada da etkilenir. Yönelim bozukluğu bellek ve dikkat işlevlerinde etkilenmeye işaret eder. Deliryumda temel sorun dikkat işlevindedir. Hastaların dikkati kolayca dağılabilir, önemsiz şeyler önemlilerden daha fazla dikkat çekebilir. Genellikle dikkat işlevinin tüm bileşenlerinde etkilenme vardır: Seçicilik, dikkatin sürdürülmesi, çalışma belleği, işleme kapasitesi, dikkatin yönlendirilmesi, uygunsuz cevapların bastırılması. Hastalar çevrelerinin farkında değildir. Uyanımların farkına varmada azalma, dikkatin sürdürülmesi veya yönlendirilmesindeki bo-

zulma olguların hemen hemen hepsinde gözlenir.³ Dikkat işlevindeki bu bozukluklar nedeniyle uyanımların kaydedilmesinde azalma olabilir ve bu da anlık bellek bozukluklarına yol açar. Yakın zamanda yaşananların geçmiş bellek izleri ile bütünleştirilememesine bağlı olarak özgül bellek bozuklukları gelişebilir; hasta bir kişi, yer veya nesnenin çift olduğuna inanabilir, yabancıların kendi yakınlarının yerine geçtiği sanısını dile getirebilir.

Sanrı, varsanı ve yanılsamalar azımsanmayacak oranda görülebilir. Özellikle görme ve dokunma varsanıları sıktır. Varsanılar o denli çok ve sık olabilir ki hasta yarı uyanıkken bir düşsel yaşamdaymış izlenimini verir, neyin düşlem neyin gerçek olduğunu ayırt edemeyebilir. Varsanılar, kural olmamakla birlikte, çoğu kez ürkütücü, dehşet vericidir.¹ Liptzin-Levokoff hastalarının yaklaşık %50'sinde sanrı ve varsanıları saptamışlardır.³¹ Diğer çalışmalarda sanrılar %18-62, görsel varsanılar %30-77, işitsel varsanılar %4-15, dokunma varsanıları %3 ve yanılsamalar %9-23 oranında bildirilmiştir.^{30,32,33} Görsel varsanılar bunama ve aktif medikal hastalık seyrinde gelişen deliryum olgularında daha sık görülmektedir.³³

Gece-gündüz döngüsündeki bozulma aşırı gündüz uykulu luğuna ve normal gündüz-gece ritminin tersine dönmesine neden olur. Genellikle, geceleri uyanıklığa ve gündüzleri uykuya meyil olur. 'Günbatımı' etkisi -geceleri olan huzursuzluk ve şaşkınlık- sıktır. Bazen deliryum tablosu sadece geceleri ortaya çıkabilir.

Devinim azalmış veya artmış olabilir. Devinimin azaldığı 'hipoaktif-hipoalert' tipteki hastalarda dalgınlık ve uyanıklıkta azalma izlenirken, devinimin arttığı 'hiperaktif-hiperalert' hastalarda sıkıntılı devingenlik (psikomotor ajitasyon) ve otonom aktivitede artış gözlenebilir. Olguların yaklaşık yarısı her iki alt grubun özelliğini gösterebilir; hastalar aşırı devingenlik ile durgun, uykulu haller arasında gidip gelebilir.¹ Aşırı devingen tipte yanılsamalar ve varsanılara daha sık rastlanır. Gençlerde daha fazla oranda görülen aşırı devingen tipte deliryumun ilaç-ilişkili nedenlerle ortaya çıkması daha olasıdır ve daha iyi bir seyir gösterir.^{31,32}

Tam

Deliryum tablosunun genç ve yaşlılarda farklı seyredebileceğini bildiren bir çalışma yoktur. Ancak ileri yaşta deliryum bulguları daha ısrarlı ve süregelen bir seyir gösterebilir.^{34,35} Altmış beş yaş üzerinde deliryum tanısı ile hastaneye kabul edilen hastalar ve hastanedeki yatışlarının ilk haftasında deliryum tanısı alan kişiler uzun süre izlendiğinde bu olgularda deliryum bulgularının 12 aya kadar uzayabildiği bildirilmiştir.³⁵

Demans tablosuna eklenen deliryumu tanımak daha güç olabilir (Tablo 3). Bir çalışmada, demanslı hastalarda deliryumun özgül bulguları değerlendirilmiş ve aşırı devingenlik, dezoryantasyon ve dezorganize düşüncenin daha sık izlendiği bildirilmiştir.³⁶

Ely ve ark. yoğun bakım çalışanlarının ancak %40'ının düzenli olarak, hastaları deliryum açısından değerlendirdiğini bildirmiştir.¹⁰ Sadece klinik değerlendirme ile deliryum tanısı konulabilir. Ancak bu yaklaşımın duyarlılığı yüksek olsa da (%99), özgüllüğü oldukça düşüktür (%35).³⁷ Bu nedenle deliryumun tanısında ve bulguların şiddetinin değerlendirilmesinde DSM-IV kriterlerinin yanı sıra, bazı tanı ölçeklerinin kullanılması önerilmektedir. Deliryum Değerlendirme Ölçeği bulguların şiddetini değerlendiren, bunama varlığında da deliryum tanısı koymada etkin olan, geçerliliği saptanmış bir testtir.³⁸ Inoyue ve ark. tarafından geliştirilen Konfüzyon Değerlendirme Yöntemi standart bir tarama ölçeğidir ve doktor, diğer hastane personeli ve ailenin gözlemlerinin bütünleştirilmesiyle puanlandırılır.³⁹

Tablo 3. Deliryum ve demans arasındaki farklar.

Deliryum	Demans
Hızlı gelişir	Yavaş gelişir
Dalgalı seyir gösterir	Yavaş ilerleyicidir
Baskın olarak dikkat etkilenir	Baskın olarak bellek etkilenir
Belirli bilişsel işlevlerde bozukluk vardır	Genel bilişsel bozukluk vardır
Sıklıkla sistemik hastalıklar veya ilaçlara bağlı gelişir	Genellikle Alzheimer hastalığı veya serebrovasküler hastalığa bağlı gelişir
Acil değerlendirme ve tedavi gerektirir	Değerlendirme ve tedavi gerektirir

Deliryum tanısındaki güçlük sadece tanının ihmalinden kaynaklanmamaktadır. Deliryumun fizik ve psikiyatrik belirti ve bulguları birçok diğer medikal ve psikiyatrik hastalığı taklit edebilir.

Tedavi

Tamda olduğu gibi, tedavi yaklaşımı da 2 basamaklı bir süreç olarak ele alınmalıdır. Hekim öncelikli olarak deliryuma neden olan etkenin saptanması ve ortadan kaldırılmasına odaklanmalıdır. Hasta anlaşılır bir öykü verecek durumda olmadığında ya da muayene için işbirliği sağlanmadığında altta yatan nedeni saptamak güç olabilir. Bu gibi durumlarda tam bir değerlendirme yapmadan hastayı yatıştırmak gerekebilir.⁸ Bu durumda 3. kişilerden alınan öykü açıklayıcı olabilir. Neden bulunmaz, buna yönelik tedaviye gecikmeden başlanmalıdır.

İkinci basamakta ilk yapılacak işlem, hastanın çevresini ihtiyaçlarına göre düzenlemektir. Hasta ile iletişim sağlanmalı, ortam yeterince aydınlık olmalıdır. Hastanın yönelimini sürdürebilmesinde yardımcı olacak saat, takvim gibi eşyalar odaya konabilir. Yine aile ve arkadaşların ziyareti yardımcı olabilir.^{1,25-27}

Inoyue ve ark. hastanede yatan 70 yaş üstündeki 852 hastada deliryumun gelişmesinin engellenmesine yönelik bir çalışma yürütmüşlerdir. Çalışma yönteminde esas olarak şu risk etkenlerinin düzeltilmesi hedeflenmiştir: Hastanın yöneliminin sağlanması, günde 3 kez bilişsel uyarıcı aktivitelelerin uygulanması, uyku/uyanıklık döngüsünün ilaç dışı yöntemlerle düzeltilmesi, erken mobilizasyon ve ROM egzersizleri, kateter gibi fiziksel sınırlayıcıların en kısa sürede çıkarılması, görme bozukluklarının düzeltilmesi, buşon temizliği ve sıvı kaybının düzeltilmesi. Bu yöntemlerle deliryum olasılığının %40 azaldığı bildirilmiştir (kontrol grubunda %15, çalışma grubunda %9.9).⁴⁰

En iyi yaklaşım, genel olarak, deliryum tablosunu karıştırabileceği ve kötüleştirebileceği için ilaçlardan sakınmaktır (Tablo 4).⁴¹ Hastanın kullandığı tüm ilaçlar gözden geçirilmeli, gereksiz olanlar kesilmelidir. Kullanımı zorunlu olan ilaçlar mümkün olan en düşük dozda kullanılmalıdır.

Tablo 4. Deliryuma neden olabilen ilaçlar.⁴¹

Atropin	Clonidin	Etanol	Meprobamat
Barbitüratlar	Kokain	Flurazepam	Opioidler
Bromidler	Diazepam	Glutetimid	Trisiklik antidepresanlar
Klordiazepoksid	Digital	Prednizon	Haloperidol ve diğer nöroleptikler
Kloral hidrat	Metil-DOPA	Lityum	
Simetidin	DOPA agonistleri	Etanol	
Propranolol	Fenitoin	Fensiklidin	

Yine uyku-uyanıklık döngüsünün düzenlenmesi pek çok hastada yararlı olmaktadır, gerektiğinde hipnotikler kullanılabilir.

Deliryum tablosu tehlike oluşturuyor ve hastanın tıbbi bakımını engelliyorsa ilaç kullanılabilir. İlaç tedavisi bunaltı, korku, paranoya, varsanı, sanrı, ajitasyon ve saldırganlığa yönelik olmalıdır.¹ Bu amaçla en sık kullanılan ajanlar haloperidol ve lorazepamdır. Ancak kullanılacak ilaçların da deliryumu kötüleştirebileceği ve altta yatan nedenleri alevlendirebileceği gözardı edilmemelidir.

KAYNAKLAR

- Öztürk MO. Organik ruhsal bozukluklar. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 9. Baskı. Ankara: Feryal Matbaası; 2002. p.490-6.
- Mendez MF. Acute confusional states. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, eds. Neurology in Clinical Practice, Principles of Diagnosis and Management. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991. p.31-41.
- Clary GL, Krishnan KR. Delirium: Diagnosis, neuropathogenesis, and treatment. J Psychiatr Pract 2001;7:310-23.
- Ashla MFM. Delirium. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, eds. Neurology in Clinical Practice, The Neurological Disorders. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p.25-36.
- Wolff HG, Curan D. Nature of delirium and allied states: The dysergastic reaction. AMA Arch Neurol Psychiatry 1935;33:1175-215.
- Engel GI, Romano J. Delirium, a syndrome of cerebral insufficiency. J Chronic Dis 1959;9:260-77.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1980. p.3-5.
- Brown TM, Boyle MF. Delirium. BMJ 2002;325:644-7.
- Rockwood K, Cosway S, Stolee P, Kydd D, Carver D, Jarrett P, et al. Increasing the recognition of delirium in elderly patients. J Am Geriatr Soc 1994;42:252-6.
- Ely EW, Stephens RK, Jackson JC, Thomason JW, Truman B, Gordon S, et al. Current opinions regarding the importance, diagnosis, and management of delirium in the intensive care unit: A survey of 912 healthcare professionals. Crit Care Med 2004;32:106-12.
- June LE. Delirium. In: Coffey EC, Cummings JL, eds. Textbook of Geriatric Psychiatry. 2nd ed. Washington DC: APA Pres; 2000. p.441-52.
- Levkoff SE, Evans DA, Liptzin B, Cleary PD, Lipsitz LA, Wetle TT, et al. Delirium. The occurrence and persistence of symptoms among elderly hospitalized patients. Arch Intern Med 1992;152:334-40.
- Francis J, Martin D, Kapoor WN. A prospective study of delirium in hospitalized elderly. JAMA 1990;263:1097-101.
- Marcantonio ER, Goldman L, Orav EJ, Cook EF, Lee TH. The association of intraoperative factors with the development of postoperative delirium. Am J Med 1998;105:380-4.
- Litaker D, Locala J, Franco K, Bronson DL, Tannous Z. Preoperative risk factors for postoperative delirium. Gen Hosp Psychiatry 2001;23:84-9.
- Dai YT, Lou MF, Yip PK, Huang GS. Risk factors and incidence of postoperative delirium in elderly Chinese patients. Gerontology 2000;46:28-35.
- Martin NJ, Stones MJ, Young JE, Bédard M. Development of delirium: A prospective cohort study in a community hospital. Int Psychogeriatr 2000;12:117-27.
- Sasajima Y, Sasajima T, Uchida H, Kawai S, Haga M, Akasaka N, et al. Postoperative delirium in patients with chronic lower limb ischaemia: What are the specific markers? Eur J Vasc Endovasc Surg 2000;20:132-7.
- Rahkonen T, Eloniemi-Sulkava U, Halonen P, Verkkoniemi A, Niinistö L, Notkola IL, et al. Delirium in the non-demented oldest old in the general population: risk factors and prognosis. Int J Geriatr Psychiatry 2001;16:415-21.
- Kagansky N, Rimon E, Naor S, Dvornikov E, Cojocaru L, Levy S. Low incidence of delirium in very old patients after surgery for hip fractures. Am J Geriatr Psychiatry 2004;12:306-14.
- Edelstein DM, Aharonoff GB, Karp A, Capla EL, Zuckerman JD, Koval KJ. Effect of postoperative delirium on outcome after hip fracture. Clin Orthop Relat Res 2004;422:195-200.
- Santos FS, Velasco IT, Fraguas R Jr. Risk factors for delirium in the elderly after coronary artery bypass graft surgery. Int Psychogeriatr 2004;16:175-93.
- Elie M, Cole MG, Primeau FJ, Bellavance F. Delirium risk factors in elderly hospitalized patients. J Gen Intern Med 1998;13:204-12.
- Inouye SK. Delirium in hospitalized older patients: Recognition and risk factors. J Geriatr Psychiatry Neurol 1998;11:118-25.

25. Johnson MH. Assessing confused patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(Suppl 1):i7-12.
26. Packard RC. Delirium. *Neurologist* 2001;7:327-40.
27. Meagher DJ. Delirium: Optimising management. *BMJ* 2001;322:144-9.
28. Mesulam MM. Attentional networks, confusional states and neglect syndromes. *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2000. p.174-256.
29. Trzepacz PT. Update on the neuropathogenesis of delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10:330-4.
30. Trzepacz PT. Delirium. *Advances in diagnosis, pathophysiology, and treatment. Psychiatr Clin North Am* 1996;19:429-48.
31. Liptzin B, Levkoff SE, Gottlieb GL, Johnson JC. Delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993;5:154-60.
32. Meagher DJ, O'Hanlon D, O'Mahony E, Casey PR, Trzepacz PT. Relationship between symptoms and motoric subtype of delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000;12:51-6.
33. Webster R, Holroyd S. Prevalence of psychotic symptoms in delirium. *Psychosomatics* 2000;41:519-22.
34. Marcantonio ER, Simon SE, Bergmann MA, Jones RN, Murphy KM, Morris JN. Delirium symptoms in post-acute care: Prevalent, persistent, and associated with poor functional recovery. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:4-9.
35. McCusker J, Cole M, Dendukuri N, Han L, Belzile E. The course of delirium in older medical inpatients: A prospective study. *J Gen Intern Med* 2003;18:696-704.
36. Cole MG, McCusker J, Dendukuri N, Han L. Symptoms of delirium among elderly medical inpatients with or without dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14:167-75.
37. Elie M, Rousseau F, Cole M, Primeau F, McCusker J, Bellavance F. Prevalence and detection of delirium in elderly emergency department patients. *CMAJ* 2000;163:977-81.
38. Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J. A symptom rating scale for delirium. *Psychiatry Res* 1988;23:89-97.
39. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: The confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 1990;113:941-8.
40. Inouye SK, Bogardus ST Jr, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med* 1999;340:669-76.
41. Small SA, Mayeux R. Delirium and dementia. In: Rowland LP, ed. *Meritt's Neurology*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins; 2000. p.3-7.