

Bir Olgu Nedeniyle Uzamış Alkol Yoksunluk Deliryumu ve Kalıcı Amnestik Bozukluk

Cem İLNEM, Ceyda GÜVENÇ-AYDIN, Emre ŞAHİN, Gazi ALATAŞ, Fuat OLCAY, Ferhan YENER

ÖZET

Klasik biçim olarak okülomotor anormallikler, ataksi ve konfüzyonel belirtileri içeren triadla belirlenen Wernicke ensefalopatisi, değişen mental belirtilerle karşımıza çıkan bir alkolikte gözönüne alınmalıdır. Önceleri oküler işaretlerin varlığının patognomonik olduğu düşünülüyse de, şimdilerde sendromun yalnız başına ensefalopatiyle de görülebileceği kabul edilmektedir. Wernicke ensefalopatisi olanların çoğu (yaklaşık % 80'i), Korsakoff sendromu geliştirir. Wernicke ensefalopatisinin bittiği ve Korsakoff sendromunun başladığı noktayı anlamak zordur. Diğer taraftan, Wernicke ensefalopatisi ile, alkol yoksunluk deliryumu da içinde olmak üzere, diğer deliryum nedenleri arasında ayırıcı tanı yapmak da zor olabilmektedir. Sunduğumuz olgu bir uzamış alkol yoksunluğu deliryumu gibi gözüktü de, bu tanının geçerliliği sorgulanabilir. Şöyle ki, ağır içiciliğin kesilmesini izleyen ve 4 haftadan fazla (toplam 3 ay kadar) devam eden bir deliryum, alkol yoksunluk deliryumu olarak değerlendirilebilir mi? Deliryum, olağan olarak tam düzelme ile sonlanır. Ancak literatürde bir organik mental sendrom olarak deliryumun, bazı hastalarda aylar hatta yıllar süren bir periyod boyunca tekrarlayan epizodlar halinde görülebileceği belirtilmektedir. Bu durum büyük olasılıkla, beyin işlev bozukluğu ile birlikte bulunan ve tekrarlayan alevlenmeler gösteren bir metabolik hastalık ya da yer kaplayan lezyon gibi ilerleyici bir beyin hastalığı olanlarda ortaya çıkar. Kronik renal, hepatik, kardiyovasküler ve pulmoner hastalıklar da buna örnek oluşturur.

Anahtar kelimeler: Uzamış alkol yoksunluk deliryumu, Wernicke ensefalopatisi, Korsakoff sendromu

Düşünen Adam; 1999, 12 (1): 17-23

SUMMARY

Wernicke's encephalopathy, which in its classic form consists of the triad of oculomotor abnormalities, ataxia, and a confusional state, must also be considered in an alcoholic with altered mental status. Although the presence of ocular signs was once considered pathognomonic, it is now recognized that the syndrome may present with encephalopathy alone. Many patients with Wernicke's encephalopathy (as many as 80 %) will develop Korsakoff's syndrome. The point at which Wernicke's encephalopathy ends and Korsakoff's syndrome begins is difficult to ascertain. Differentiating between Wernicke's encephalopathy and other causes of delirium, including alcohol withdrawal delirium, can be difficult. Although the case described herein appears to involve a protracted alcohol withdrawal delirium, the validity of that diagnosis may be questioned. That is, can a delirium that persists beyond 4 weeks (totally 3 months) following the cessation of heavy drinking still be considered an alcohol withdrawal delirium? The most common outcome of delirium is full recovery. Sometimes the patient may experience recurrent episodes of it over a period of months or even years. This is most likely to happen in someone suffering from a progressive brain disease, such as a space-occupying lesion, or from a metabolic disease punctuated by recurrent exacerbation's and concomitant cerebral dysfunction. Chronic renal, hepatic, cardiovascular and pulmonary diseases offer relevant examples.

Key words: Protracted alcohol withdrawal delirium, Wernicke's encephalopathy, Korsakoff's syndrome

GİRİŞ

Delirium tremens, 1700'lerin sonunda tanımlanmasına karşın 1953 yılına kadar alkol yoksunluğunun, hastalığın nedeni olduğu anlaşılamamıştır.

Bir konfüzyonel durum, zamanlama ve nicelik olarak alkol yoksunluk deliryumuna (delirium tremens) uysa bile, hastanın mental durumunu değiştiren ve kötüleştiren medikal ve cerrahi sorunları da klinik açıdan dikkate almak gerekir. Metabolik anormallikler, hepatik ensefalopati, infeksiyonlar ve subdural hematoma gibi kafa içi süreçler özel öneme sahiptir. Fizik muayene, kan tahlilleri ve normal beyin BT'si, etyolojik neden olabilecek bu temel durumları dışlar.

Klasik biçim olarak okülomotor anormallikler, (örn. rektus paralizisi, nistagmus konjugasyon kusuru) ataksi ve konfüzyonel belirtileri içeren triadla belirlenen Wernicke ensefalopatisi de, değişen mental belirtilerle karşımıza çıkan bir alkolikte gözönüne alınmalıdır. Konfüzyonel durum tipik olarak ilgisizlik olarak tanımlanır ve dikkatsizlik, yönelim bozukluğu ve uykulu hal ile karakterizedir. Önceleri oküler belirtilerin varlığının patognomonik olduğu düşünülüyse de, şimdilerde sendromun yalnız başına ensefalopatiyle de görülebileceği kabul edilmektedir (1).

Eşlik eden belirtiler hipotansiyon, hipotermi ve polinöropatiyi içermektedir. Wernicke ensefalopatisinin tiyamin eksikliğinden kaynaklandığı gösterilmiştir. Tiyamin tedavisi sonrasında oküler anormalliklerde ve konfüzyonel durumdaki hızlı düzelleme de hastalığın etyolojisinde vitaminin rolünü destekler. Bununla beraber ataksi ve deliryum, tiyamin tedavisine yavaş yavaş yanıt verir ama bazı örneklerde de böyle olmamaktadır. Alkolik hastalarda tiyamin eksikliği çoğunlukla görülse de, Wernicke-Korsakoff sendromu olguların sadece % 3 ile % 10'unda saptanır (1).

Alkolik hastalarda tiyamin eksikliği görüldüğünde malabsorbsiyonun anahtar rol oynadığı düşünüldüğünden ağızdan tedavi başlatılmadan önce, ilacın birkaç gün parenteral verilmesi önerilmektedir.

Wernicke ensefalopatisi olanların çoğu (yaklaşık % 80) Korsakoff sendromu geliştirir. Sendrom esas olarak anterograd amnezi (yeni bilgileri özümseme-

de yetersizlik), konfabulasyon, kendiliğindenlik ve bir işe başlama yetisinde azalma ile karakterizedir. Wernicke ensefalopatisinin bittiği ve Korsakoff sendromunun başladığı noktayı anlamak zordur, hastaların önemli bir bölümünde Wernicke ensefalopatisi epizodları açık olarak görülmeksizin, Korsakoff sendromu sinsice gelişir (1).

Wernicke ensefalopatisi ile, alkol yoksunluk deliryumu da içinde olmak üzere, diğer deliryum nedenleri arasında ayırıcı tanı yapmak zor olabilir. Zamanal seyir ve eşlik eden belirtiler ayırıcı tanıda yardımcıysa da, sendromlar birçok özelliği paylaşırlar. Ayrıca sendromlar aynı bireylerde de eş zamanlı olarak görülebilirler.

Alkol yoksunluğunun minör semptomlarının benzodiazepin tedavisi ile yeterli kontrolüne karşın, deliryum tremensin gelişmesi; minör yoksunluk semptomları ile alkol yoksunluk deliryumu arasında ilişki olabileceği sorusunu doğurur. Eğer deliryum, otonomik hiperaktivite gibi minör semptomların daha ciddi bir fenomeni başlattığı yoksunluk bulgularının son evresinde ortaya çıkıyorsa, erken minör semptomları önlemek ve kontrol etmek, kuramsal olarak majör semptomların gelişimini önleyecektir.

Deliryum tremensin gelişiminde, alkol alımının kesilmesi öncelikli koşul ise de, sendrom minör yoksunluk fenomeninden ayrı bir yönde işler gibi görünmektedir (2,3). Otonomik hiperaktive gibi yoksunluk sendromlarının yeni oluşmuş fiziksel bağımlılığının sonucu olduğu, deliryum tremensin ise yıllar süren ağır alkol tüketiminin nedeni olduğu merkezi sinir sistemindeki geri dönüşümsüz ve giderek birbirine eklenen değişikliklerden kaynaklandığı varsayılmaktadır. Bu yüzden hastanın içki içme ve yoksunluk öyküsüyle belirlenen bir "geri dönüşümsüz nokta" bulunabilir ve bu da deliryumu, bazı kişilerde alkol alımının birden kesilmesinin kaçınılmaz sonucu haline getirir (3,4).

Medikal hastalıklar deliryum tremens gelişme olasılığını, şiddetini ve süresini artırıyor gibi gözükütüğünden, hızlı tanı ile birlikte enfeksiyonların, hepatik yetersizliğin ve travmatik yaraların tedavisi çok önemlidir. Meningeal irritasyonun fizik işaretleri olmasa bile, deliryum tremensden kuşkulandığı zaman BOS'un incelenmesi önerilmiştir; ancak bu

hastalarda lomber ponksiyon seyrek olarak pozitif bulgular vermektedir. Deliryum tremense eğilim yaratan mental durum değişikliklerine katkıda bulduklarından hiponatremi veya hipernatremi, hipokalemi, hipomagnezemi ve hipokalsemi (sıklıkla hipomagnezemi nedeniyle olan) gibi metabolik düzensizlikleri farketmek ve düzeltmek de önemlidir.

Hipomagnezemi; magnezyum alımında azalma, intestinal malabsorpsiyon ve tubuler reabsorpsiyonunda azalmayı (üriner atım artışıyla sonuçlanan) kapsayan çeşitli mekanizmalardan kaynaklanır. 1950'lerde Sullivan ve ark. hayvanlarda magnezyum eksikliğinin deliryum tremense benzer bir sendromla sonuçlandığı şeklindeki gözlemleriyle, hipomagnezemi ve alkol yoksunluk deliryumu arasındaki ilişkiye işaret eden bir varsayım geliştirdiler. Daha sonra Stendig-Lindberg ve Rudy (5) hipomagnezemi ve deliryum tremensin şiddeti arasında bir ilişki saptadılar.

Bununla birlikte bazı araştırmacılar magnezyum replasmanının, minör yoksunluk sendromlarını azalttığı ve yoksunluk nöbetleri ile deliryum riskini düşürdüğünü saptarken (6); diğerleri ise bunun hiçbir yarar sağlamadığını ileri sürmektedir (7). Birbirine çelişen verilere karşın alkol yoksunluğu tedavi sırasında hipomagnezeminin düzeltilmesi için, güvenirliliği göreceli de olsa magnezyum replasmanı önerilmektedir.

Hersh ve ark. olgusunda da sunulduğu gibi (1), ajitasyon, hırçınlık ve psikotik özellikler sıklıkla alkol yoksunluk deliryumunun bir parçasıdır. Hastanın ve tedavi ekibinin güvenliğini sağlamak; kardiyopulmoner stres ve sıvı kaybını en aza indirmek; sıvı, elektrolit ve ilaçları verebilmek için bu belirtilerin denetim altına alınması gereklidir. Deliryum tedavisi çoğunlukla intrakranial hastalıklar, metabolik anormallikler, sistemik hastalıklar veya ilaçların ya da eksojen ajanların toksik etkileri gibi neden olan faktörlerin tanınması ve düzeltilmesine dayanır.

OLGU SUNUMU

Ş.Ç. 37 yaşında erkek, ortaokul mezunu, boşanmış, annesiyle birlikte oturuyor, gümrük komisyoncusu. Acil psikiyatri polikliniğimize annesi tarafından getirilen hasta, yaklaşık 15 yıldır günde 35-70 cl alkol

aldığı, son 15 gündür ekonomik güçlüklerden dolayı alkolü bıraktığı, alkolü bıraktıktan 5 gün sonra uykusuzluk, sıkıntı, titreme ve terlemenin başladığı, evin içinde sürekli dolaştığı, kendi kendine konuştuğu, çevresindekileri tanımadığı, hayaller gördüğü ve sesler duyduğu ifade edilerek alkol ve madde bağımlılığı araştırma ve tedavi merkezi'ne (AMATEM) yatırılmış.

Öyküden, hastanın yaklaşık 15 yıldır günde 35-70 cl arasında değişen dozlarda alkol aldığı, özellikle 1 yıl kadar önce eşinden boşandıktan sonra alkol dozunu giderek artırdığı, bu nedenle işinden de ayrıldığı öğrenildi.

Özgeçmişinde, 4 yıl kadar önce akciğer enfeksiyonu nedeniyle 20 gün süreli yatışı dışında özellik yoktu. Epilepsi, MSS enfeksiyonu, kafa travması, trafik kazası ve operasyon öyküsü tanımlanmıyordu. Hasta ilk kez alkolü bırakıyordu.

Yaşam öyküsü; askerliğini zamanında ve sorunsuz tamamlamış ve gümrükte iş takipçiliğine başlamış. 1986'da evlenmiş, 1995'de boşanmış. Bir kızı var, 1 yıldır çalışmıyor. 1 yıl öncesine dek sosyal yaşamında başarılı, aktif, neşeli, cana yakın, dost canlısı biri olarak tanımlanıyor. Alkol kullanımı dışında 20 yıldır günde 1 paket sigara içiyor. Babası 60 yaşında, yoğun alkol kullanıyor. Ağabeyi alkol bağımlısı.

Fizik muayenede; AMATEM yatış dosyasındaki ilk fizik muayene bulguları, TA 160/100 mmHg, Nb 80/dk ritmik, ateş 36.5 C. Halsiz bitkin ve soluk görünüyor, ödem ve siyanoz yok, vücutta travma izine rastlanmadı. Kardiyovasküler ve solunum sistemleri muayenesi normal. İlk nörolojik muayenede konfüzyon ve tremoru dışında patolojik bulgu not edilmedi.

Laboratuar bulguları; rutin kan biyokimyası ve hemogramı lökositozu ($11000/\text{mm}^3$) dışında normal. Sedimentasyon hızı yüksek (1/2 sa, 23 mm, 1 sa, 56 mm, 2 sa, 77 mm). Akciğer grafisi, EKG, T3, T4 ve TSH normal. VDRL ve anti-HIV (-). Tam idrar tetkikinde bol lökosit saptanmış.

Psikiyatrik muayene; yatış dosyasındaki kayıtlar şöyle idi: Uyanık, ancak sözel iletişim kurulamayan hastanın yönelimi bozuk. Öz bakımı oldukça kötü.

PMA'sı (psikomotor aktivasyon) artmış. Oda içinde eşyaları karıştırıyor, kendi kendine bir şeyler mırıldanıyor, yerden bir şeyler toplarmış gibi hareketler yapıyor, "Nasılsınız?" sorusuna yanıt vermiyor, zaman zaman "Gülseren yumurta diyor!" gibi anlamsız bir şeyler söylüyor. Duygulanımı kısıtlı, uygunsuz gülmeleri var. Amaca yönelik olmayan yanıtlar veriyor, hallüsine görünümde.

Deliryum tremens tanısıyla yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastanın bilincinin gün içinde dalgalanma gösterdiği ve zaman zaman yöneliminin düzeldiği belirtilmiş. Benzodiazepin başlanan, sıvı ve B vitamini ile olası üriner enfeksiyonu için antibiyotik verilen ve anti-hipertansif tedaviyle TA'i denetim altına alınan hastanın 4 gün sonra genel durumu, bilinci ve yönelimi tamamen düzelmiş. Yatışının 18. gününde bilinç bulanıklığı tekrar başlamış ve yönelimi bozulmuş. Saçma konuşmaya başlayan ve davranış bozukluğu gösteren hastaya nöroloji konsültasyonunda BT önerilmiş, ancak zaman zaman oldukça eksite olması, tablonun 10 günden beri devam etmesi ve giderek ağırlaşması üzerine kapalı servise gönderilmiştir.

Servisimizde yapılan psikiyatrik muayenesinde; bilinci açıktı fakat sağlıklı iletişim kurulamıyordu. PMA'sı artmıştı ve duygulanımı kısıtlıydı. Yer, kişi ve zamana yönelimi bozuktu. Dikkat ve bellek muayenesi yapılamıyordu. Amaca yönelik olmayan yanıtlar veriyor, yerden bir şeyler topluyor, görüşme masasının üzerine bırakıyor, kimi zaman anlaşılabilir bir şeyler mırıldanıyordu. Zaman zaman kapıya bakıyor, annesine orada imiş gibi sesleniyordu. Sendeleyerek yürümesi dikkat çekiyordu.

Nöroloji konsültasyonunda, konfüzyonu dışında hastanın Wernicke ensefalopatisini karşılayacak nörolojik defisitinin olmadığı, uzamış deliryum veya Korsakoff psikozu yönünden değerlendirilmesi gerektiği belirtildi. Ayrıca konfüzyon tablosu için kan B12 vitamini düzeyi, EEG ve beyin görüntülemesi önerildi.

Yapılan tetkiklerinde kan B12 vitamin düzeyi, EEG ve BBT normal bulundu. Kranial MR'ında hafif derecede kortikal atrofi dışında özellik saptanmadı. Nöropsikometrik testleri iletişim güçlüğü nedeniyle uygulanamadı.

Ancak tekrarlanan psikiyatrik muayenelerinde; yöneliminin düzeldiği, PMA'sının normale döndüğü, duygulanımının ötimik olduğu, dikkatinin düzeldiği, yoğunlaşmasının yeterli, çağrışımlarının düzgün fakat konuşmasının yoksul olduğu dönemlerde verilen mini-mental testlerden 33 puan üzerinden sırasıyla 22 ve 24 puan aldı. Bilincin açıldığı dönemlerde yakın ve uzak bellek kusuru dikkat çekiyordu, anlık bellek korunmuş durumda idi. İyilik hali 1-2 günden 5-6 güne dek sürebiliyor fakat hastanın bilinci tekrar bozuluyordu.

Tekrarlanan nöroloji konsültasyonları sonucunda; intrakranial kanama, MSS enfeksiyonu, inme, vaskülit, abse ve tümör dışlanarak, uzamış deliryumun ayırıcı tanısı için olası dahili hastalıklarla ilgili konsültasyon önerildi.

Serviste izlendiği süre içinde hastanın, zaman zaman 5-6 güne kadar uzayan süreler boyunca bilinci açılıyordu. Bu dönemlerde yapılan psikiyatrik görüşmelerde; camları kırdığı, hastalara saldırdığı, kafasını duvarlara vurduğu, sigarasını pipet gibi kullanarak kola içmeye çalıştığı anları anımsamadığı saptandı.

Yapılan dahiliye konsültasyonları sonucu istenen; rutin kan biyokimyası, hemogramı, kan amonyak düzeyi, amilaz, lipaz ve idrar porfirinleri normal olarak saptandı. Tüm batın USG'si normal olarak değerlendirilen hastanın, kardiyolojik incelemelerinde telegrafı, EKG ve ekokardiyografi normal bulundu.

Göğüs hastalıkları konsültasyonunda da herhangi bir akciğer patolojisi saptanmadı. İzlendiği süre içinde, zaman zaman artmış PMA, kopuk çağrışımlar, işitsel ve görsel hallüsinasyonlar ve dezorganize davranış sergilediği için önceleri haloperidol 30 mg/gün i.m. başlanan, daha sonraları 20 mg/gün haloperidol ve biperiden 4 mg/gün (oral) ile tedavisine devam edilen ve gereğinde fiziksel tespit uygulanan hasta, ailesinin isteği üzerine, servisimize yatışından 45 gün sonra, alkol bağımlılığı+ alkole bağlı uzamış yoksunluk deliryumu+alkole bağlı kalıcı amnestik bozukluk tanısıyla taburcu edildi.

Taburculuğundan 2 gün sonra uykusuzluk, saçma konuşma, evin içinde sürekli gezinme, bağırma, başını duvarlara vurma nedenleriyle ailesi tarafından

acil birimimize getirilen hasta, tekrar servise kabul edildi. Yapılan psikiyatrik muayenesinde tablonun değişmediği, PMA'sının yüksek, duygulanımının kısıtlı, yöneliminin bozuk, çağrışımlarının kopuk ve hallüsine olduğu saptandı.

Önceleri kısa süreli i.m, daha sonra oral haloperidol uygulanan hastanın bu tedaviden çok yararlanmadığı düşünülerek antipsikotik tedavisi sülpirid 800 mg/gün olarak değiştirildi. Yatışının 15. gününden itibaren hastanın bilinç durumu ve yönelimi düzeldi. PMA'sı normale döndü, çağrışımları düzgün ve amaca yönelik oldu. Bellek muayenesinde; verilen 4 bağımsız sözcüğü tekrar ediyor fakat aradan birkaç dakika geçtikten sonra sözcüklerin ancak 2'sini anımsayabiliyordu. Yaklaşık 3.5 aydır hastanede yattığını, zaman zaman düzeldiğini anımsamıyordu. Uzak bellek kısmen korunmuştu. Alkolü bıraktığı ilk günlerde uykusuzluk çektiğini ve zaman zaman duvarlarda örümcekler gördüğünü anımsıyordu. Varsanı-sanrı saptanmadı. Hasta 1 ay sonra klinik salah halinde ve sülpirid 600 mg/gün ve (vit. B1 250 mg+vit. B6 250 mg+vit. B12 1 mg) 2x1/gün önerisiyle, alkol bağımlılığı+uzamış alkol yoksunluğu deliryumu+alkole bağlı kalıcı amnestik bozukluk tanılarıyla taburcu edildi.

1 hafta sonra poliklinikte yapılan psikiyatrik muayenesinde; bilinç açık, koopere ve oryante idi. PMA'sı normal, duygulanımı ötimikti. Çağrışımları düzgün ve amaca yönelikti. Bellek muayenesinde; anlık bellek sağlam, yakın bellek bozuk idi. Ailesi hastanın yakın geçmişe ait bazı bilgileri hatırlamakta güçlük çektiğini ifade ediyordu. Varsanı-sanrı saptanmadı.

Aynı ilaç tedavisiyle 15 gün sonra yeniden poliklinik kontrolüne çağrılan hasta bir daha gelmedi. Bir süre sonra ilaçlarını kestiği ve alkole tekrar başladığı öğrenildi. Birkaç ay sonra hasta AMATEM polikliniğine başvurmuş. Bir süre ayaktan takip edildikten sonra randevu verilmiş ve (taburculuğundan 4 ay sonra) alkol bağımlılığı tanısıyla AMATEM'e yatırılmış.

Yatışının 2. gününde serviste alkol aldığı için taburcu edilerek ayaktan takibi önerilmiş. Bu tarihten 6 ay sonra yapılan psikiyatrik değerlendirmesi, minimal yakın bellek kusurları dışında normaldi. Halen

günde 70 cl votka kadar alkol alıyor. Hayatından memnun ve şimdilik alkolü bırakmayı düşünmüyor.

TARTIŞMA

Burada tanımlanan olgu bir uzamış alkol yoksunluğu deliryumu gibi gözükse de, bu tanının geçerliliği sorgulanabilir. Ağır içiciliğin kesilmesini izleyen ve toplam 3 ay kadar devam eden bir deliryum, alkol yoksunluk deliryumu olarak değerlendirilebilir mi? DSM-IV⁽⁸⁾ yoksunluk deliryumun 4 haftaya kadar devam edebileceğini belirtmektedir^(5,9,10). Feverle- in ve Reiser⁽¹¹⁾ 800 deliryum tremens olgusunu inceleyerek, % 62'sinin 5 veya daha az günde düzeldiğini, olguların % 6'sının da 10 veya daha fazla gün devam ettiğini saptamıştır.

Ancak bu serilerde, uzamış yoksunluk deliryumu olanlar genellikle aynı zamanda dahili ve cerrahi hastalıklara da sahiptiler. Miller'in iki dafa uzamış alkol yoksunluk deliryumu epizodu geçiren olgusunda, yaklaşık 6 haftada sonlanan ilk epizod nöroşir-jik bir problemle komplike idi. İkinci epizod 1 yıl sonra meydana gelmiş ve bir dahili veya cerrahi hastalık komorbiditesi olmaksızın yaklaşık 3 hafta sürmüştür⁽¹⁰⁾.

Literatürde bir organik mental sendrom olarak deliriyumun, bazı hastalarda aylar hatta yıllar süren bir periyod boyunca tekrarlayan epizodlar halinde görülebileceği belirtilmektedir⁽¹²⁾. Bu durum büyük olasılıkla, beyin işlev bozukluğu ile birlikte bulunan ve tekrarlayan alevlenmeler gösteren bir metabolik hastalık ya da yer kaplayan lezyon gibi ilerleyici bir beyin hastalığı olanlarda ortaya çıkar. Kronik renal, hepatik, kardiyovasküler ve pulmoner hastalıklar da buna örnek oluşturur.

Olgumuzdaki dirençli, inatçı mental durum değişikliği, uzamış Wernicke ensefalopatisi veya Korsakoff sendromu gelişiminin bir parçası olarak açıklanabilir ya da her ikisi düşünülebilir. 32 vakalık Wernicke ensefalopatisi değerlendirmelerinde Wood ve Currie⁽¹³⁾, parenteral tiyamin tedavisine karşın, hastaların % 16'sının tamamen düşünce bulanıklığı içinde kalmaya devam ettiğini ve % 56'sının da zaman ve yere ilişkin yönelim bozukluğunun kaybolmadığını saptadılar. Süreklilik gösteren bu bozuklukların, düşük derecede Wernicke ensefalopatisi halinde devam

edip etmeyeceği, atipik Korsakoff sendromu veya başka bir süreç (örneğin demans) ya da bunların birleşimleri halinde ortaya çıkıp çıkmayacağı açık değildir.

Bazı yazarlar birkaç haftadan fazla devam eden deliryumun demans olarak kabul edilmesi gerektiğini ileri sürerler⁽¹⁾. Demans ve deliryum sık olarak birlikte görülür ve birini diğerinden ayırt etmek zor olabilir. Demansın tersine, deliryum genellikle gün içinde mental durumda belirgin dalgalanmalarla giden, akut başlangıçlı bir durumdur. Bu nedenle tanımladığımız hastanın durumu deliryumla uyumlu idi. Anımsanması gereken önemli bir bulgu da kognitif testlerin halen, altta yatan bir demans (alkole bağlı veya diğer şekilleri) veya Korsakoff sendromunu açıklamaktan uzak olduğudur. Alkolikler sık sık, önemli düzeyde, kısa ve uzun erimli bellek bozuklukları göstermelerine karşın⁽¹⁴⁾, bu değişiklikler ısrarlı bir deliryumu açıklamaz.

Subdural hematoma gibi intrakranial bir sürecin tanınmasındaki öneminin yanı sıra beyin görüntüleme, deliryumun değerlendirilmesinde de yararlı olabilir.

Kimi araştırmacılar deliryum tremensin gelişimi ve şiddetine koşut biçimde serebral atrofi saptamışlardır. Kimi araştırmacıların böyle bir birliktelik bulamamasına karşın, serebral atrofının derecesinin; tekrarlayan yoksunluk epizodlarının giderek artan beyin hasarı oluşturduğu varsayımına dayanılarak, daha önceki alkol yoksunluk epizodları öyküsüyle doğrudan bağlantılı olduğu düşünülmektedir⁽¹⁵⁾.

Bu nedenle olgumuzda kortikal atrofının bulunması, hastanın daha önce alkol yoksunluk epizodları yaşamamış olması gerçeği ile ilintili olabilir. Son zamanlarda kimi araştırmacılar, Wernicke-Korsakoff sendromlu hastaların mamiller cisim oylumunun, hem Alzheimer hastalığı olanlardan hem de normal kontrol deneklerinden daha küçük olduğunu saptadılar. Bu bulgu da manyetik rezonans görüntülemesinin iki sendromu ayırtmede yararlı olabileceğini göstermektedir⁽¹⁶⁾.

Beyin görüntülemesine ek olarak EEG'nin de tanısal ayırıcıda yararlı olabileceği saptanmıştır. Deliryumdaki hastada EEG genellikle zemin aktivitesinde dif-

füz yavaşlama gösterirken; alkol yoksunluk deliryumu durumlarında EEG genellikle çok düşük amplitüdü hızlı aktivite gösterir⁽¹²⁾.

ICD-10; psikoaktif madde deliryumlu bırakma durumunun (alkole bağlı deliryum tremens) kısa süreli olduğunu vurgulamakta ancak; alkol veya başka psikoaktif maddelere bağlı olmayan deliryum başlığı altında, olguların çoğunun 4 hafta içinde veya daha kısa sürede düzeldiğinden, deliryumun düzelme ve alevlenmelerle 6 ay kadar sürmesinin de nadir olmadığından, bu durumun özellikle kronik karaciğer hastalıkları, karsinoma ya da subakut bakteriyel endokarditte görülebileceğinden sözetmektedir. ICD-10 deliryumu, akut ve subakut olarak ikiye ayırmada klinik yönde yarar bulmamakta, süresi ve şiddeti değişebilen tek bir sendrom olarak görülmesi gerektiğine işaret etmektedir⁽¹⁷⁾.

DSM-IV'e göre de madde yoksunluk deliryumu 2-4 hafta gibi uzun bir zaman sürebilir. Olgumuz ise epizodlar halinde ve toplam 3 ay süren bir deliryum tablosu göstermiştir, ancak bu durumu açıklayabilecek bir nörolojik ya da dahili hastalık saptanmamıştır.

Yine DSM-IV'e göre madde kullanımının yol açtığı bir kalıcı bozukluğun temel niteliği; entoksikasyon ya da yoksunluğun olağan gidişinin tamamlanmasından sonra uzun süre devam eden madde ile ilişkili belirtilerin, uzaması ya da kalıcılığıdır. Önemli bir kural olarak, akut entoksikasyon ya da yoksunluktan sonra 4 haftadan fazla devam eden belirtilerin, ayrıca bir madde ile ilişkili olmayan bir mental bozukluğa ya da bir madde kullanımının yol açtığı kalıcı bir bozukluğa bağlı olduğu düşünülmelidir.

Olgumuzda alkol ile ilişkili olmayan bir mental bozukluk, öykü ve varolan tablonun gidişi nedeniyle düşünülmemiştir. Ayrıca bellek bozukluğu sadece deliryumun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır ve ardışık bilgiyi hemen yineleme yetisi de (anlık bellek) bozulmamıştır. Bunlar kalıcı amnestik bozukluk lehine bulgulardır.

Tüm bu bilgilerin yanı sıra anımsanması gereken başka özellikler de vardır. Örneğin; DSM-IV'de amnestik bozukluk öncesinde, konfüzyon ve yönelim bozukluğunun hatta bazen deliryumu düşündür-

dikkat sorunlarının da olduğu ilerleyici bir klinik görünümüne sık rastlanıldığından söz edilmektedir (Tiamin eksikliğine bağlı amnestik bozukluk). Yine DSM-IV'e göre ileri derecede amnezi yer ve zaman için yönelim bozukluğu ile sonuçlanabilir ancak nadir olarak kişinin kendisine karşı da yönelim bozukluğu olur. Geçici global amnezisi olan kişiler çoğu kez şaşkın ya da sersemlemiş olarak görünürler.

Wernicke ensafalopatisinde konfüzyon, ataksi ve göz hareketlerinde bozukluklar zamanla yatıştır ancak bellek bozukluğu sürer. Wernicke ensefalopatisi, erken dönemlerinde yüksek dozlarda tiaminle tedavi edilirse alkolün yol açtığı kalıcı amnestik bozukluk gelişmeyebilir. Ancak bu bozukluk bir kez yerleşince, zamanla hafif bir düzelme gösterse de ve olguların az bir kesiminde düzelebilsede genellikle süresiz olarak kalır. Neden olduğu bozulma da genellikle oldukça ağırdır ve yaşam boyu gözetim altında tutulmayı gerektirebilir (sedatif, hipnotik ya da anksiyolitiklerin yol açtığı kalıcı amnestik bozuklukta ise alkolden farklı olarak tam düzelme olabilmektedir).

Hastamızı, en az 4 ay sürdükten sonra önemli ölçüde düzelen amnestik bozukluğu nedeniyle, literatürde yer alan düzelme gösteren az sayıdaki olgular kapsamında değerlendirmek olanaklıdır.

ICD-10'da ise alkol ya da diğer psikoaktif maddelere bağlı amnezik sendromun prognozundan söz edilmemekle birlikte, alkol ve başka psikoaktif madde kullanımına bağlı olmayan organik bellek yitimi sendromunda prognozun alta yatan zedelenmenin gidişine bağlı görüldüğü ve tam düzelmenin mümkün olduğu vurgulanmaktadır.

Sonuç olarak, burada tanımlanan olgu bir alkol bağımlısı hastada uzamış deliryum için kesin klinik tanıya varmanın zorluğunu yansıtmaktadır. Eldeki veriler uzamış alkol yoksunluk deliryumuna işaret etse

de, patolojik tanının olmayışı, deliryumun etyolojisi yönünden kesin karara varmamızı engellemektedir.

KAYNAKLAR

1. Hersh D, Kranzler HR, Meyer RE: Persistent delirium following cessation of heavy alcohol consumption: Diagnostic and treatment implications. *Am J Psychiatry* 154:846-50, 1997.
2. Hemmingsen R, Kramp P: Delirium tremens and related clinical states: psychopathology, cerebral pathophysiology and psychochemistry: a two-component hypothesis concerning etiology and pathogenesis. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 345:94-107, 1988.
3. Kramp P, Hemmingsen R, Rafaelsen OJ: Delirium tremens: some clinical features. Part II. *Acta Psychiatr Scand* 60:405-22, 1979.
4. Kanzow WT: The clinical stages of alcoholic delirium and their therapeutic significance. *Acta Psychiatr Scand* 73:124-28, 1986.
5. Stending-Lindberg G, Rudy N: Stepwise regression analysis of an intensive 1-year study of delirium tremens. *Acta Psychiatr Scand* 62:273-97, 1980.
6. Hoes MJ: The significance of the serum levels of vitamin B-1 and magnesium in delirium tremens and alcoholism. *J Clin Psychiatry* 40:476-79, 1979.
7. Jermain DM, Crismon ML, Nisbet RB: Controversies over the use of magnesium sulfate in delirium tremens. *Ann Pharmacother* 26:650-52, 1992.
8. Amerikan Psikiyatri Birliği: Mental bozukluklar tanılmalı ve sayımsal el kitabı. 4. baskı (DSM-IV). Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 1994'den çeviren. Köroğlu E (ed). Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1995.
9. Adams R, Victor M: Principles of neurology. 4th ed. Newyork, McGraw-Hill, 1989; p.879-82.
10. Miller FT: Protracted alcohol withdrawal delirium. *J Subst Abuse Treat* 11:127-30, 1994.
11. Feuerlein W, Reiser E: Parameters affecting the course and results of delirium tremens treatment. *Acta Psychiatr Scand* 329:120,23, 1986.
12. Lipowski ZJ: Delirium: Acute confusional states. Clinical features, course and outcome pg.66. Oxford University Press, Newyork, 1990.
13. Wood B, Currie J: Presentation of acute Wernicke's encephalopathy and treatment with thiamine. *Metabolic Brain Disease*. Newyork, Plenum 1995; p.57-72.
14. Brandt J, Butters N, Ryan C, et al: Cognitive loss and recovery in long-term alcohol abusers. *Arch Gen Psychiatry* 40:435-42, 1983.
15. Fox JH, Ramsey RG, Huckman MS, et al: Cerebral ventricular enlargement: chronic alcoholics examined by computerized tomography. *JAMA* 236:365-68, 1976.
16. Charness ME, DeLaPaz RL: Mammillary body atrophy in Wernicke's encephalopathy: antemortem identification using magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 22:595-600, 1987.
17. Dünya Sağlık Örgütü: Ruhsal ve davranışsal bozuklukların ICD-10 sınıflandırılması: Klinik tanımlamalar ve tanı kılavuzları. Dünya Sağlık Örgütü Cenevre 1992'den çeviri. Yayın Yöneticileri. Öztürk MO, Uluğ B, Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayını, Ankara, 1993.