

# Alkol Yoksunluğu Deliryumunda Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Bulguları#

İsmail BAĞDİKEN\*, Hakan COŞKUNOL\*\*, Orhan OYAR\*\*\*, Nilgün YÜNTEN\*\*\*, Müge TAMAR\*\*, Refet SAYGILI\*\*

## ÖZET

Çalışmamıza Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Kliniğinde yaarak tedavi gören DSM-III R ölçütlerine göre alkol bağımlılığı tanısı alan 80 olgu alındı. Olguların 25'inde alkol yoksunluğu deliryumu görülürken 55 olguda komplike olmamış alkol yoksunluğu saptandı. Olguların yatışlarının ilk haftasında beyin tomografileri (BT) çekildi. BT'lerde Evans, bifrontal, III. ventrikül ve sulkus-girus indeksleri ölçülerek iki grup arasında fark olup olmadığı saptanmaya çalışıldı. Sonuçta deliryum olgularındaki kortikal atrofi ve lateral ventriküldeki genişleme diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sonuçlar literatür ışığında tartışıldı.

Anahtar kelimeler: Alkol yoksunluğu deliryumu, bilgisayarlı beyin tomografisi

Düşünen Adam; 1997, 10 (3): 43-47

## SUMMARY

Eighty alcohol dependent patients according to DSM-III R criteria are included in this study. Fifty-five of withdrawals were uncomplicated and 25 patients experienced alcohol withdrawal delirium. Computerized tomographies (CT) of brain were taken in the first week of abstinence. In CT's Evans, bifrontal, III. ventricle and sulcus-gyrus indexes are measured. Lateral ventricle enlargement and cortical atrophy are much more in alcohol withdrawal delirium, when compared with uncomplicated alcohol withdrawal.

Key words: Alcohol withdrawal delirium, computerized brain tomography

## GİRİŞ

Uzun süreyle alkol kullanan alkol bağımlılarının beyinlerinde yapısal değişiklikler ve işlevsel bozukluklar ortaya çıkabilmektedir (15,20,21). Alkol bağımlılarında beyin ağırlığı nöropatolojik çalışmalarda sağlıklı kontrol grubundan daha düşük bulunmuştur (11,19).

Nöroradyolojik çalışmalardaki ilk veriler pnömoensefalografi kullanılarak elde edilmiştir (3). Harper (12), kantitatif morfometrik çalışmasında alkoliklerde

beyinde beyaz maddenin korteksten daha fazla azaldığını bildirmiştir.

BT'nin kullanıma girmesinden sonra beyindeki değişiklikler daha iyi incelenir olmuş ve BT alkol bağımlılarında sinir hücrelerindeki ölüm ile küçülmeyi gösteren, kolay, çabuk, zedeleyici olmayan, yinelenen güçlü bir teknik olarak değer kazanmıştır (6).

Beyindeki atrofi miktarı BT'de serebral sulkusların genişliği, ventrikül hacmi, inter-hemisferik ve Sylvian fissür genişliğinin ölçülmesi ile hesaplanır (9).

# 29. Ulusal Psikiyatri Kongresi'nd bildiri olarak sunulmuştur.

\* Manisa Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, \*\* Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, \*\*\* Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı

18). Santral atrofiyi Evans, bifrontal ve üçüncü ventrikül indeksleri gösterir (8). Kortikal atrofi için de sulkus girus indeksi duyarlı bir ölçümdür (7).

BT ile alkoliklerde beyin dansitesi azalması da gösterilebilir (10). Cala (4) alkoliklerin % 5'inde normal bulgular bildirirken % 95'inde atrofi saptamış, atrofiden en çok frontal lob etkilenmiş, bunu sırasıyla temporal, parietal son olarak da oksipital lob izlemiştir. Bergman (2), alkoliklerin ortalama % 62'sinde önemli değişiklikler saptamıştır. Kato (13), alkol bağımlılarının % 69'unda frontal atrofi, % 49'unda da lateral ventrikül genişlemesi tesbit etmiştir.

Ayrıca bu atrofi ve genişlemede deliryuma girip girmemenin de rolünü araştırılmış ve deliryuma girenlerin % 75'inde girmeyenlerin % 51'inde frontal lob atrofi, yine deliryuma girenlerin % 51'inde, girmeyenlerin % 50'sinde lateral ventrikül genişlemesi tesbit edilmiştir. Deliryuma giren ve girmeyen alkol bağımlılarının üçüncü ventrikül genişliklerinde ve yaşları arasında ise anlamlı fark bulunmamıştır (13).

Sonuçta frontal korteksteki atrofik değişikliklerin deliryumun ortaya çıkışında önemli rol oynadığını, üçüncü ventrikül genişlemesinin de deliryumun nöropatolojik mekanizmasında rolü olmadığı kanaatine varmışlardır. Bazı çalışmalarda alkol bağımlılarının hepsinde BT bulgularının olmamasının nedeninin hücre düzeyinde oluşan yıkımın görüntüleme yöntemlerine yansımada düşünülebilir, çünkü bunlarda yapılan postmortem çalışmalarda umulanın üstünde yapısal yıkım saptanmıştır (14,17).

Alkol bağımlılarındaki BT ile saptanan atrofi bulguları içmeme süresiyle (dört haftadan itibaren) orantılı olarak düzelmeye gösterir (5,14). Bir kısım alkol bağımlısında beyin hasarı irreversibildir, bunun patogeneğinde kortikal nöronların azalması ve Walleriyen dejenerasyonla nöronların ölümü rol oynar (11).

Alkol bağımlılığı ve yoksunluk sendromlarındaki nöroradyolojik çalışmaların ışığında bu çalışmanın amaçları da Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı'nda yatarak tedavi gören alkol bağımlılarının, yoksunluk dönemlerinde ortaya çıkan iki ana sendrom olan alkolü komplikasyonsuz bi-

rakma ile alkol yoksunluk deliryumu arasında; beyin tomografileri arasında fark olup olmadığını saptamaktır. Bu noktadan hareketle, deliryuma girmede, ölçülen değerlerin önemi olup olmadığını da sınınamaktır.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamıza Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Kliniğinde yatarak tedavi gören 80 alkol bağımlısı olgu alınmıştır. Tüm denekler ve yakınları ile konuşularak çalışmaya katılmaları istendi, gerekli açıklamalar yapılarak denekler ve/veya yakınlarından çalışmaya katılmaları konusunda izin alındı.

*Denek seçiminde önceden belirlenen şu özellikler aranmıştır:*

1. 18-65 yaşları arasında ve okur-yazar olma,
2. Çalışmaya kendi isteği ile katılma (deliryumdaki olgularda öncelikle yakınlarından izin alındı, olgu deliryumdan çıktıktan sonra kendisinden de aynı yönde onay alındı),
3. SCID-I'in "alkol ve madde bağımlılığı modülü" görüşmesi ile alkol bağımlılığı tanısı alma,
4. Olgunun öyküsünde beyin tomografisi bulgularını etkileyecek başka hastalığının olmaması (bu konuda olgu ve yakınlarının anamnez bilgileri kullanıldı).

Olgulardan deliryum etyolojide rol oynayabilecek sosyo-demografik bilgiler ve alkol kullanım özellikleri hakkında ayrıntılı bilgi alındı. Olası deliryum nedenlerinin araştırılması amacıyla ayrıntılı biyokimyasal analizler yapıldı. Alkolü bırakmalarından sonraki ilk yedi gün içinde BT'ler çekildi.

BT'ler Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı'nda Toshiba TCT, 600-S cihazıyla supra-orbito-mental açıya paralel aksiyal planda 10 mm kesit kalınlığı ile kontinü şekilde çekilerek elde edildi.

*BT'lerde 4 indeks ölçüldü, bunlar sırasıyla:*

1. Evans indeksi (frontal hornların en geniş transvers çapının kranyumun en geniş iç çapına bölünmesiyle),
2. Bifrontal indeks (frontal hornları en geniş transvers çapının aynı düzeydeki kranyum transvers iç

çapına bölünmesiyle),  
3. III. ventrikül indeksi (III. ventrikül transvers çapının aynı düzeydeki kranyum transvers çapına bölünmesiyle),  
4. Sulkus-girus indeksi (konveksiteye yakın düzlem-den geçen kesitlerde arka parietal bölgede komşu iki girusun toplam genişliğinin bu iki girus ve aralarında kalan sulkus genişliklerinin toplamına bölünmesiyle) hesaplandı.

İstatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) istatistik paket programı kullanılarak yapılmıştır.

## BULGULAR

Çalışmamıza 80 alkol bağımlısı olgu alındı, bunlardan 55'inde komplike olmamış alkol yoksunluk sendromu 25'inde de alkol yoksunluğu deliryumu saptandı. Olguların yaş ortalamaları tüm olgular değerlendirildiğinde 43.9±8.2, deliryum olgularında 44.3±8.1, komplike olmamış yoksunluklu olgularda 43.9±8.2 olarak saptandı ki bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamsızdı. Alkol kullanım özellikleri yönünden karşılaştırıldığında ise sadece alkole başlama yaşları arasında istatistiksel farklılık saptandı (p<0.01). Olguların alkol kullanım özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tüm olgular ele alındığında 1. indeks ortalama 0.262±0.040, alt ve üst sınırlar 0.168-0.376, 2. indeks ortalama 0.268±0.055, alt ve üst sınırlar 0.169-0.598, 3. indeks ortalama 0.056±0.075, alt ve üst sı-

Tablo 1. Deliryum ve komplike olmamış yoksunluklu olguların alkol kullanım özellikleri (n=80)

	Deliryum (+) (n=25)	Deliryum (-) (n=55)	
Alkole başlama yaşı	18.6±4.3	21.6±6.8	p<0.01
Akşamcılığın baş. yaşı	28.2±6.8	28.1±7.3	FS
Sorunlu içiciliğin baş. yaşı	37.3±9.6	36.0±8.9	FS
Alkol kullanma süresi (yıl)	22.7±7.6	25.3±8.3	FS
Akşamcılık süresi (yıl)	15.8±8.62	16.1±7.23	FS
Sorunlu içme süresi (yıl)	6.6±6.9	8.3±7.6	FS
24 saatte alınan alkol miktarı (45 derece alkol olarak ml)	840.0±353	795.5±209	FS

Deliryum ve komplike olmamış yoksunluklu gruplar karşılaştırılmış, gruplar arası farklılığın saptanması amacıyla tek yönlü varyans analizi uygulanmıştır. FS: gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığını göstermektedir.

Tablo 2. Deliryum ve komplike olmamış yoksunluklu olguların BBT bulguları (n=80)

	Deliryum (+) (n=25)	Deliryum (-) (n=55)	F P
Evans indeksi (ort±ss)	0.282±0.035	0.252±0.039	<0.01
Bifrontal indeks (ort±ss)	0.283±0.034	0.261±0.062	FS
III. ventrikül indeksi (ort±ss)	0.052±0.036	0.058±0.088	FS
Sulkus-girus indeksi (ort±ss)	0.870±0.040	0.882±0.087	FS

Deliryum ve komplike olmamış yoksunluklu gruplar karşılaştırılmış, gruplar arası farklılığın saptanması amacıyla tek yönlü varyans analizi uygulanmıştır. FS: gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığını göstermektedir.

nırlar 0.003-0.525, 4. indeks ortalama 0.878±0.075 alt ve üst sınırlar 0.576-1.272 olarak ölçüldü.

Olguları deliryum (+) (AYD) ve deliryum (-) (KOAY) olarak gruplandırdığımızda (AYD)'larda 1. indeks 0.282±0.034, (KOAY)'larda 0.252±0.039 (F=10.28, p<0.01), istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken, 2. indeks (AYD)'larda 0.283±0.034, (KOAY)'larda 0.260±0.061 (F=2.66 df=1 p>0.05), 3. indeks (AYD)'larda 0.052±0.036 (KOAY)'larda 0.058±0.088 (F=0.09 df=1 p>0.05), 4. indeks (AYD)'larda 0.870±0.040, (KOAY)'larda 0.881±0.086 (F=0.39 df=1 p>0.05) olarak istatistiksel olarak anlamsız bulundu (Tablo 2).

Tüm olgularda BBT indeksleriyle sosyodemografik özellikler ve alkol kullanım özellikleri karşılaştırıldığında yaş, alkol kullanım süresi ve sorunlu içicilik süresi ile bifrontal indeks (t=2.09 df=63.5 p=0.041; t=2.55 df=86.2 p=0.024; t=3.40 df=78.2 p=0.009) ve Evans indeksi (t=2.30 df=71.2 p=0.028; t=2.85 df=82.1 p=0.018; t=3.61 df=78.2 p=0.007) arasında olumlu bir ilişkinin olduğu görülmüştür. Deliryum olan ve olmayan olgular ayrı ayrı gruplar halinde değerlendirildiğinde yaş, alkol kullanım süresi ve sorunlu içicilik süresi ve bifrontal indeks ve Evans indeksi arasındaki olumlu ilişki orada da saptanmıştır.

## TARTIŞMA

Alkol bağımlılarında alkolün toksik etkisine ve beslenme yetersizliğine bağlı olarak beyinde yapısal olarak ve atrofik değişiklikler oluşmaktadır. Bunlar tarihsel süreç içinde postmortem çalışmalar ve pnömoensefalografi kullanılarak incelenmiştir. BT'den

sonra bunları daha kolay ve ayrıntılı olarak saptamak olası hale gelmiştir.

Çalışmamıza aldığımız tüm olgularda yatışlarının ilk yedi günü içinde BBT'ler çekildi. Sonuçlar tüm alkol bağımlılarında değerlendirildiği gibi, deliryum ve komplike olmamış yoksunluklu olgular kendi aralarında gruplandırılarak karşılaştırıldı.

Deliryum (n=25) ve komplike olmamış yoksunluklu (n=55) olgulardaki BT'lerde ölçtüğümüz indeksler: 1. indeks deliryum olgularında  $0.282 \pm 0.035$ , komplike olmamış yoksunluk olgularında  $0.251 \pm 0.039$  ( $F=10.28$   $df=1$   $p<0.01$ ), istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunurken, 2. indeks deliryum olgularında  $0.283 \pm 0.034$ , komplike olmamış yoksunluk olgularında  $0.260 \pm 0.061$  ( $F=2.66$   $df=1$   $p>0.05$ ), 3. indeks deliryum olgularında  $0.052 \pm 0.036$  komplike olmamış yoksunluk olgularında  $0.058 \pm 0.088$  ( $F=0.09$   $df=1$   $p>0.05$ ), 4. indeks deliryum olgularında  $0.870 \pm 0.040$ , komplike olmamış yoksunluk olgularında  $0.881 \pm 0.086$  ( $F=0.39$   $df=1$   $p>0.05$ ) değerleriyle istatistiksel olarak iki grup arasında farksız bulundu.

Bu sonuçlardan deliryum olgularında Evans indeksi (frontal hornların en geniş transvers çapının kranyumun en geniş iç çapına bölünmesiyle), komplike olmamış yoksunluk olgularına göre anlamlı büyük bulundu, buradan lateral ventrikül genişlemesinin deliryumla ilişkili olduğu varsayılabilir, bu da literatürle uyumlu bir sonuçtur<sup>(13)</sup>.

Ancak literatürde belirtilen, deliryum patogenezinde rolü olduğu öne sürülen ve hipotezimizde öngördüğümüz kortikal atrofiyi göstere sulkus-girus indeksinde iki grup arasında anlamlı fark saptayamadık.

Yapılan çalışmalarda III. ventrikül genişliğinin deliryum patogenezinde rolü olmadığı<sup>(13)</sup>, ancak bellek yetersizliğiyle ilişkili olduğu öne sürülmüştür<sup>(1)</sup>. Çalışmamızda deliryum ve komplike olmamış yoksunluklu olgular arasında III. ventrikül genişlikleri arasında anlamlı fark saptamadık.

Yaş, alkol kullanım süresi ve sorunlu içicilik süresi ile bifrontal ve Evans indeksleri arasında olumlu ilişki, hem deliryum grubunda hem de komplike olmamış yoksunluğu olan olgularda saptandı. Pfeifferbaum ve ark.<sup>(16)</sup> SSS indekslerinin yaş norm-

larının yaşlı alkol bağımlılarında genç alkol bağımlılarına göre çok fazla değiştiğini bulmuşlardır. Bu da daha uzun süre alkolle karşı karşıya kalma, yaşlı beyin alkolle daha fazla duyarlı hale gelmesi veya her ikisini birlikte etkisi ile olabilmektedir.

Çalışmamızda son bir ay içinde kullanılan ortalama günlük alkol miktarı ile indeksler arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Sonuç olarak alkol bağımlılarının yoksunluk dönemlerinde görülen iki ana sendrom olan deliryum ile komplike olmamış yoksunluk arasındaki alkol kullanım özellikleri, BBT bulguları yönünden farklılık bulunup bulunmadığını amaçlayan çalışmamızda, alkolle daha erken yaşta başlayanlarda, BBT'de santral atrofi (lateral ventrikül genişliği daha büyük) fazla olanlarda deliryum oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Acker C, Jacobson R, Lishman WA: Memory and ventricular size in alcoholics. *Psychol Med* 17:343-48, 1987.
2. Bergman H, Borg S, Hindmarsh T, et al: Computed tomography of the brain and neuropsychological assessment of alcoholic patient. *Adv Exp Med Biol* 126:711-86, 1980.
3. Brewer C, Perret L: Brain damage due to alcohol consumption: an air encephalographic, psychometric and electroencephalographic study. *Br J Addict* 60:170-82, 1971.
4. Cala LA: Is CT scan a valid indicator of brain atrophy in alcoholism? *Acta Med Scand Suppl* 717:27-32, 1987.
5. Carlen PL, Penn RD, Fornazzari L: Computerized tomographic scan assessment of alcoholic brain damage and its potential reversibility. *Alcohol Clin Exp Res* 3:226-32, 1986.
6. Chick DJ, Smith MA, Engleman HM, et al: Magnetic resonance imaging of the brain in alcoholics: Cerebral atrophy, lifetime alcohol consumption, and cognitive deficits. *Alcohol Clin Exp Res* 3:512-18, 1989.
7. Erdem Ö: Beyin yaşlanması kriteri olan kortikal ve santral atrofinin bilgisayarlı tomografi ile değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, 1986.
8. Evlice YE, Atilla E, Özpoyraz N, et al: Alkol bağımlılarında BBT bulguları. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1:55-7, 1992.
9. Fox JH, Ramsay RG, Huckman MS, et al: Cerebral ventricular enlargement chronic alcoholics examined by computerized tomography. *J Am Med Assoc* 236:365-68, 1976.
10. Golden CJ, Graber B, Berg I, et al: Difference in brain density between chronic alcoholic and control patients. *Science* 211:508-10, 1981.
11. Harper CG, Blumberg PC: Brain weights in alcoholic. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45:838-40, 1982.
12. Harper C, Kril J: Brain atrophy in chronic alcoholic patients: a quantitative pathological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52:211-17, 1985.
13. Koto A, Tsuji M, Nakamura M: Computerized tomographic study on the brain of patients with alcohol dependence. *The Japanese J Psychiatry* 1:27-35, 1991.
14. Lishman WA: Alcohol and brain. *Br J Psychiatry* 156:635-44, 1990.

15. Mann K, Mundle G, Strayle M, et al: Neuroimaging in alcoholism: CT and MRI results and clinical correlates. *J Neurol Tran* 99:145-55, 1995.
16. Pfeferbaum D, Rosenbloom MJ, Crusan K, Jernigen TL: Brain CT changes in alcoholics. The effects of age and alcohol consumption. *Alcohol Clin Exp Res* 12:81-87, 1988.
17. Ron MA, Acker W, Shaw GK, et al: Computerized tomography of the brain in chronic alcoholism. *Brain* 105:497-514, 1982.
18. Ron MA: The alcoholic brain: CT scan and psychological findings. *Psychological Medicine (monography) Suppl* 3:1-33, 1983.
19. Torvik A, Linboe CF, Rodge S: Brain lesions in alcoholics. A pathological study with clinical correlations. *J Neurol Sci* 56:233-48, 1983.
20. Wells C: Chronic brain disease: An uptake on alcoholism. Parkinson's disease, dementia. *Hosp Comm Psychiatry* 33:11-126, 1982.
21. West JR, Lind MD, Demuth RM, et al: Lesion induced sprouting in the rat dentate gyrus in the inhibited by repeated ethanol administration. *Science* 218:808-10, 1982.