

OPİOİD YOKSUNLUK DELİRYUMUNUN KLİNİK GÖRÜNÜMÜNÜ KARMAŞIKLAŞTIRAN BEYİN APSESİ: OLGU SUNUMU

A Brain Abscess Complicating the Clinical Profile of Opioid Withdrawal Delirium: A Case Report

Müslüm Kul¹, Haluk A. Savaş², M. Cemal Kaya³, Salih Selek³, Mehmet Yumru³

ÖZET

Deliryum tüm branşlarda çalışan hekimlerce sık karşılaşılan ve uygun şekilde tedavi edilmediğinde hastanın genel tablosunu olumsuz etkileyen önemli bir sorundur. Çok çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Bazı vakalarda tek bir etken rol oynarken bazı vakalarda birkaç etken bir arada bulunabilir. Çoklu etiyolojiye özellikle hastanelerde yatarak tedavi gören yaşlı hasta grubunda daha sık rastlanılır. Fakat pratik uygulamada tabloya yol açabilecek birkaç nedenin birlikte bulunabileceği gerçeği genellikle göz ardı edilmektedir. Etiyolojiye yönelik değerlendirmenin gereğince yapılmaması tedaviyi geciktirirken mortalite ve morbiditenin de artışına katkıda bulunmaktadır. Dolayısı ile çeşitli nedenlere bağlı deliryum tanısı konulan hastalarda tabloya yol açabilecek birkaç nedenin bir arada bulunabileceği unutulmamalıdır. Bu yazıda, opioid yoksunluğu ve beyin apsesi birlikteliği saptanan bir deliryum olgusu, deliryum tablosuna yol açabilecek birden fazla nedenin bir arada bulunabileceğine vurgu yapmak amacı ile sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Deliryum, beyin apsesi, opioid yoksunluğu, çoklu etiyoloji.

ABSTRACT

Delirium is an important problem which is commonly encountered by physicians from all fields and it can inflict negative effects over the patient's general profile when not appropriately treated. It may occur due to numerous reasons. While in some cases a single cause can play a role in its development, in certain cases multiple etiologies may be present as well. Multiple etiologies occurs especially in patients who are old and hospitalized. However, in practice, presence of multiple factors is oftenly overlooked. Inappropriate etiological evaluation delays the treatment and contributes to elevation of mortality and morbidity. Thus, it should be always kept in mind that in delirium patients, more than one factor causing the disease can be present. In the present report, a delirium case with combined opioid withdrawal and brain abscess, has been presented in order to emphasize the possibility of presence of multiple etiologies.

Key words: Delirium, brain abscess, opioid withdrawal, multiple etiologies.

¹ Araş. Gör. Dr. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Anabilim Dalı

² Doç. Dr. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı

³ Araş. Gör. Dr. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı

GİRİŞ

Dikkat ve yönelim başta olmak üzere bilişsel işlevlerin bütün olarak etkilendiği bir tablo olan deliryum; genel tıbbi uygulamada oldukça sık karşılaşılan bir durumdur. Taylor ve Levis hastanelerde en sık karşılaşılan nörodavranışsal problemin deliryum olduğunu bildirmişlerdir (1). Genel olarak hastanede yatarak tedavi gören hastalarda herhangi bir andaki sıklık yaklaşık %10-15 olarak tahmin edilirken, bu oran akut hastalık geçiren yaşlı hastalarda %30-50 düzeyine ulaşmaktadır (2).

Deliryum tablosu çok çeşitli durumlarda görülebileceği gibi başta alkol ve sedatifler olmak üzere madde bağımlılarında, kesilme sonrası dönemlerde de ortaya çıkabilmektedir. Belirtilerin bir madde yoksunluk sendromu sırasında ya da hemen sonrasında ortaya çıktığına ilişkin kanıtların varlığı madde yoksunluğu deliryumu tanısını düşündürmelidir. Bilişsel belirtiler yoksunluk sendromuna eşlik eden belirtilere göre daha fazla ve bu belirtiler ayrıca klinik değerlendirmeyi gerektirecek derecede ağır ise, madde yoksunluğu sendromu tanısı yerine madde yoksunluk deliryumu tanısı konulmalıdır (3). Her ne kadar DSM-IV'de opioidlere bağlı yoksunluk deliryumu tanımlanmasa da opioidlere bağlı yoksunluk deliryumları bildirilmiştir (4).

Klinik görünüm olarak deliryum tablosuna yol açabilen etkenlerden bir başkası da beyin apsesidir. Beyin apseleri hemen daima beyin dışı enfeksiyon ajanlarının beyin dokusunu etkilemesiyle ortaya çıkan, nadir, fakat hayati öneme sahip hastalıklardır. Enfeksiyon ajanı beyin dokusuna sıklıkla komşuluk veya kan yoluyla ulaşır. Gelişmiş ülkelerde görülme sıklığı geri kalmış ülkelere oranla oldukça düşük, bağırsıklık sistemleri baskılanmış hastalarda gözlenme oranı ise oldukça yüksektir (5).

Bu yazıda, opioid yoksunluk deliryumu düşünülen fakat deliryum tablosunun uzaması sonrasında yapılan incelemelerde beyin apsesi saptanan bir olgu, deliryum tablosuna yol açabilecek birden çok nedenin bir arada bulunabileceğine vurgu yapmak amacı ile sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

61 yaşındaki erkek hasta; iki gün süre ile ortadan kaybolma, bulunduğu anda ise adı hariç hiçbir şeyi hatırlayamama belirtileri ile yakınları tarafından psikiyatri polikliniğine getirildi. Hastanın kendisinden ve yakınlarından alınan öyküye göre; yaklaşık 15 yıldır günde ortalama 1 gr eroini nazal yoldan inhalasyon yöntemi ile kullandığı, en son 4 ay önce 15 gün olmak üzere toplam dört kez madde bırakmak için çeşitli merkezlerde yatırılarak tedavi gördüğü, madde temin etmek için önemli miktarda para harcadığı, madde kullanmadığı zamanlarda kaslarda ağrı, gözlerde sulanma, burun akıntısı, terleme, esneme gibi belirtilerinin olduğu öğrenildi. Son olarak polikliniğe başvurmadan 4 gün önce 1 gr eroin kullanan hastanın sonrasında kendi isteği ile madde kullanmadığı öğrenildi. Bir gün sonra tıraş olmak için evden ayrılan

hasta iki gün süre ile ortadan kaybolmuş, karakolda bulunduğu anda ise yalnızca adını hatırlayabiliyormuş. Poliklinikte değerlendirilen hastanın vital bulguları stabil (Tansiyon arteriel: 130/70mm/Hg, Kalp tepe atımı: 60/dk, Ateş: 37 °C) idi. Terleme, titreme, esneme belirtileri ile yaygın kas ağrısı şikayeti mevcuttu. Kişiye yönelimi tam, yer ve zamana yönelimi bozuktu. Dikkatini belirli bir konu üzerinde odaklama, sürdürme ya da yeni bir konuya kaydırma yetisinde belirgin azalma saptandı.

Özgeçmişinden madde bağımlılığı dışında psikiyatrik hastalığının bulunmadığı, yaklaşık altı yıldır Tip II Diabetes Mellitus (DM) ve Hipertansiyon (HT) öyküsünün olduğu, bunlara yönelik ilgili hekimlerce önerilen ilaç tedavilerini kullandığı öğrenildi. Ailesinde psikiyatrik hastalık öyküsü yoktu.

Mevcut öykü ve bulgular ışığında hastaya opioid yoksunluk deliryumu tanısı konuldu. Hastalık hakkında hasta ve yakınları sözlü olarak aydınlatılarak tedavi ve olası ek organik nedenlerin ayrıştırılması için servise yatış önerildi. Hasta ve yakınlarının, hastanın serviste yatarak tedaviyi ve başta kan, idrar, görüntüleme yöntemleri olmak üzere etiyolojiye yönelik tetkik önerilerinin yapılmasını kabul etmemesi üzerine, kendilerinden buna ilişkin yazılı bir belge alındı. Bir hafta sonra poliklinik kontrolü önerilen hastaya klonazepam 6 mg/gün, B1 vitamini 750mg/gün, B6 vitamini 750mg/gün ve B12 vitamini 3mg/gün başlanarak ayaktan tedavi düzenlendi.

Önerilen sürede poliklinik kontrolüne gelmeyen hasta iki hafta sonra yaşadığı şehri bilememe, evin odalarını karıştırma, gece uyuduğu odayı bulamama, kürdanı sigara sanarak yakıp içmeye çalışma, elinde sigara varken çevresindekilerden sigara isteme, atletini külot sanarak giymeye çalışma şeklinde davranışları ve anlamsız konuşmaları nedeni ile tekrar yakınları tarafından polikliniğe getirildi.

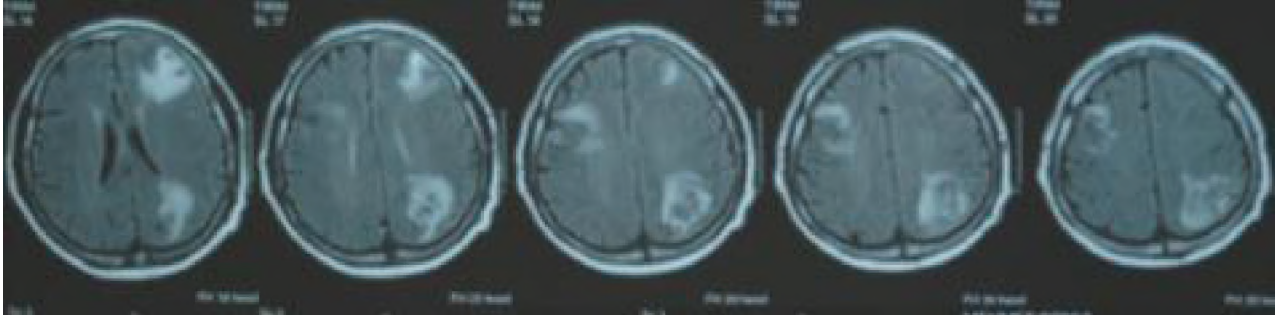
Yapılan psikiyatrik muayenesinde; bilinç bulanıktı, yeterli kooperasyon güçlükle kuruluyordu. Dikkat ve konsantrasyonu azalmış, konuşma hızı yavaşlamış, konuşma miktarı azalmıştı. Düşünce akışı ve psikomotor aktivitesi yavaşlamıştı. Anlık ve uzak belleği tam, yakın belleği bozuktu. Varsanı ve sanrı saptanmadı. Kişiye ve zamana yönelimi tam olan hastanın yere yönelimi bozuktu.

Hastada iki hafta öncesinde mevcut olduğu düşünülen opioid yoksunluk deliryumu tablosu devam ediyordu. Mevcut uzamış deliryum tablosunu açıklayacak diğer tıbbi nedenlerin ayrıştırılması için hastanın kliniğe yatışı bu kez ailenin onay vermesi üzerine yapıldı. Vital bulguları stabil (Tansiyon arteriel: 130/80mm/Hg, Kalp tepe atımı: 64/dk, Ateş: 37 °C) olan hastanın yapılan rutin kan tetkiklerinde ise glukoz 141mg/dL (70-110 mg/dL), laktat dehidrojenaz 299U/L (91-265 U/L), lökosit 16500/μL (4000-10500/μL), nötrofil %72.9/μL (%30-70/μL), hemoglobin 12.8 g/dL (13.6-17.8 g/dL), trombosit 482000/μL (156000-373000/μL) ve C reaktif protein 23.1mg/L (0-5mg/L) idi. Bunların dışında diğer parametreler normal sınırlarda bulundu. İdrar toksik taramasında herhangi bir madde saptanmadı. Hastanın beyin manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde solda daha belirgin olmak üzere iki

yanlı frontal ve sol parietookspitalde çok sayıda apse ile uyumlu görünüm saptandı (Resim 1). Enfeksiyon hastalıkları ve beyin cerrahisi birimlerine danışılan hasta çoğul piyojenik beyin absesi tanısı ile enfeksiyon hastalıklarına devredildi. Olguda, hasta ve yakınlarının tanı ve tedavi önerilerine yönelik uyumsuzluğu hem

tedaviyi güçleştirmiş, hem de etiyolojiyi saptamaya yönelik çalışmaları önemli oranda geciktirmiştir. Bu tutum hastanın enfeksiyon hastalıkları birimine devri sonrasında da sürmüş, başlanan antibiyotik tedavisi yarıda bırakılmış, beyin cerrahi birimi tarafından yapılan operasyon önerisi de reddedilmiştir.

Resim 1: Olgunun Beyin MR Görüntüleri



TARTIŞMA

Delirium, iyi alınmış bir öykü ve mental durum değerlendirmesi ile tanısı konabilen bir klinik durumdur. Tablo kendi başına bir hastalık olmayıp, birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilen bir sendromdur (2).

Genel olarak beyin metabolizmasını etkileyebilen her durum deliryuma yol açabilir. Etiyolojisinde; enfeksiyonlar (menenjit, ensefalit, beyin apseleri, nörosifiliz, edinsel bağışıklık yetmezliği sendromu), yoksunluk durumları, metabolik bozukluklar (üremi, hipoglisemi, hepatik ensefalopati), sıvı elektrolit bozuklukları, toksikasyon (karbon monoksit, alkol, opioidler, inhalanlar, ağır metaller), kafa travması, epilepsi, beyin tümörleri, hipertansif ensefalopati, vitamin eksiklikleri, ilaçlar, akut vasküler bozukluklar, endokrin sistem hastalıkları sayılabilir (6).

Tanının konulmasından sonraki en önemli nokta deliryuma yol açabilecek tüm etmenlerin ayrıntılı olarak ortaya çıkarılmasıdır. Çünkü bunların önemli bir kısmı tedavi edilebilir ve bu sayede deliryuma bağlı mortalite ve morbidite azaltılabilir (7). Yapılan çalışmalarda delirium nedenleri saptanabilen hastaların %56'sında tek, %44'ünde ortalama 2.8 neden saptanmıştır (8). Fakat tıbbi pratikte genellikle deliryuma yol açabileceği saptanan ilk neden, tek nedenmiş gibi düşünüldüğünden eşlik eden diğer nedenlerin tespiti güçleşmektedir.

Tune'un yaptığı bir çalışmada, yaşlı hasta grubunda en sık saptanan delirium nedenlerinin metabolik bozukluklar, enfeksiyon, inme ve ilaçlar olduğunu belirtmiştir (9). Bradley ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise, genç hastalarda deliriumun en sık nedenleri arasında madde kullanımı ve alkol yoksunluğu sayılmıştır (10). Madde bağımlılığı genellikle genç ve erişkin popülasyonda sık rastlanılan bir durum olmakla beraber, aktarılan olguda olduğu gibi ileri yaşlarda da karşılaşılabilmektedir. Olgumuz yaşlılarda karşılaşılan deliriumun nedenleri arasında enfeksiyon ve metabolik hastalıklarına daha sık rastlanılması bilgisi ile uyumluydu.

Delirium tablosuna yol açabilecek nedenlerin çok çeşitli olması ayrıntılı bir laboratuvar incelemesini zorun-

lu kılmaktadır. Bu özellikle de delirium tablosu uzamış hastalarda görünür nedenler dışında eşlik edebilecek ek organik nedenlerin saptanması açısından önemlidir. Etiyolojik tanı için tam kan sayımı, kan biyokimyası, tiroid fonksiyon testleri, tam idrar tetkiki, akciğer grafisi, elektrokardiyografi, elektroensefalografi, arter kan gazı ölçümü standart tetkikler olmakla birlikte, gerekli görüldüğünde yapılacak ek incelemeler kan ve idrarda madde taraması, kan, idrar ve beyin omurilik sıvısı (BOS) kültürü, B12 vitamin ve folik asit düzeyi, beyin tomografisi ve MR görüntüleme, lomber ponksiyon ve BOS incelemelerini kapsamalıdır (2). Olgunun 15 yıldır kullandığı eroini bırakmasını takiben iki gün sonra delirium bulgularının ortaya çıkması opioid yoksunluk deliriumunu düşündürmüştür. Fakat tipik olarak 7-10 gün sürmesi beklenen tablonun 2 haftadan sonra sebat etmesi uzamış delirium olarak değerlendirilip, olası ek organik patolojilerin tespitine yönelik araştırma yapılması planlanmıştır. Standart tetkiklerinde tabloyu açıklayacak patoloji saptanmayan hastanın, yapılan ek incelemeler sırasında çekilen MR'ında delirium tablosuna yol açabilecek multipl beyin apseleri tespit edilmiştir.

Beyin apseleri sıklıkla paranasal sinüs, orta kulak ve mastoidin süpüratif enfeksiyonlarının doğrudan yayılımı sonucu gelişir (11,12). Bunu kan yoluyla yayılım ve travma veya beyin cerrahi girişimleri sonrası yayılım izler. Damar içi madde kullanımı beyin apsesi gelişiminde yatkınlaştırıcı rol oynar, öyle ki, bu hastalarda ortaya çıkan merkezi sinir sistemi komplikasyonları içerisinde beyin apseleri önemli yer tutmaktadır (13). Yapılan literatür taramasında benzer bir ilişki nazal yoldan eroin kullanımında bildirilmemiştir. Eroinin bağışıklık sistemleri üzerindeki olumsuz etkisi düşünüldüğünde, olgunun uzun süreli nazal yoldan eroin kullanımı; beyin apsesi gelişimine katkıda bulunmuş ya da kolaylaştırmış olabilir.

Beyin apselerinin belirti ve bulguları apsenin yerleşim yerine, çapına, sayısına, apse çevresindeki ödemin yaygınlığına, etken mikroorganizmaların virülansına, hastaların enfeksiyona karşı gösterdikleri immünolojik cevaba ve tanının konulma süresine

bağlıdır (11). En sık karşılaşılan belirti %70-90 oranında ilerleyici, şiddetli ve analjeziklere cevap vermeyen baş ağrısıdır (14,15,16). Bilişsel işlevlerin etkilenmesi de oldukça sıktır. Blanco Garcia ve arkadaşları beyin apseleri olan 59 vaka ile yaptıkları bir çalışmada, bilinç düzeyindeki azalmayı %61 olarak bildirmişlerdir (17). Pao-Tsuan Kao ve arkadaşlarının beyin apsesi olan 53 vaka ile yaptığı bir çalışmada ise mental durum değişikliklerinin oranı %45 olarak bildirilmiştir (18). Dolayısı ile bilinç değişikliği ile gelen her yaşlı madde bağımlısı hastasının olası merkezi sinir sistemi patolojilerine yönelik incelenmesi, altta yatabilecek diğer deliryum etkenlerinin erken saptanabilmesinde yararlı olabilir. Literatürde beyin apselerine bağlı bilişsel işlevlerin etkilenmesi ile giden vaka bildirimleri mevcuttur (19,20,21). Bununla birlikte Pubmed’de yapılan literatür taramasında baş ağrısı, ateş, bulantı, kusma gibi sık rastlanılan beyin apsesi belirtileri olmadan yalnızca deliryum tablosu ile hastaneye başvuran vaka bildirimine rastlanılamamıştır. Ayrıca ulaşılabilen literatür içerisinde opioid yoksunluğu ve beyin apsesi birlikteliği olan vaka bildirimine de rastlanılamamıştır.

Deliryum tablosuna yönelik etiyolojik inceleme yapılırken göz önünde bulundurulması gereken önemli bir etmen de hastanın metabolik durumu ve sistemik hastalıkların varlığıdır. Bu, özellikle ileri yaştaki hastalarda daha da önem kazanmaktadır. Çünkü altta yatan kronik metabolik ve sistemik hastalıklar deliryum gelişiminde kolaylaştırıcı rol oynayabilir (22). Olgumuzda yaklaşık altı yıldır, deliryum tablosu için yatırıncı olabilecek olan DM ve HT hastalıkları mevcuttu. Fakat bu hastalıkların tekrarlayan incelemelerde kontrol altında olması bizi bunlara bağlı deliryum olasılığından uzaklaştırmıştır.

Sunulan olguda her biri deliryum tablosuna neden olabilecek opioid yoksunluğu ve çoğul beyin apselerinin birlikteliği deliryumun etiyolojilerini saptamayı güçleştirmiştir. Olgumuzda da görüldüğü gibi deliryum tanısı konulan hastalarda tabloya yol açabilecek birden fazla nedenin bir arada bulunabileceği akılda tutulmamalıdır. Dolayısı ile çeşitli nedenlere bağlı deliryum tanısı konulan hastalarda etiyolojide rol oynayabilecek olan olası diğer tıbbi nedenlerin tespiti için ayrıntılı muayene ve laboratuvar incelemelerinin titizlikle yapılması gereklidir.

KAYNAKLAR

- 1- Taylor D, Lewis S. Delirium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 742-751.
- 2- Kaplan HI, Sadock BJ (editors). *Delirium, Dementia, and Amnestic and Other Cognitive Disorders and Mental Disorders Due to a General Medical Condition*. Kaplan and Sadock’s Synopsis of Psychiatry. 8. Baskı, Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 320-328.
- 3- Amerikan Psikiyatri Birliği. *Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı*, Köroğlu E (Çeviren). Yeniden Gözden Geçirilmiş 4. Baskı (DSM-IV-TR), Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2001: 75-76.
- 4- Kaplan HI, Sadock BJ (editors). *Delirium, Dementia, and Amnestic and Other Cognitive Disorders*

and Mental Disorders Due to a General Medical Condition. Kaplan and Sadock’s Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8. Baskı, Baltimore: Williams & Wilkins, 2005: 1060.

- 5- Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. 5. Baskı, New York: Thieme, 2001: 217-223.
- 6- Bayraktar E. Deliryum, demans, amnestik ve diğer kognitif bozukluklar. Güleç C, Köroğlu E (editörler). *Psikiyatri Temel Kitabı*. 1. Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1997: 227.
- 7- Curyto KJ, Johnson J, Tenhave T, et al. Survival of hospitalized elderly patients with delirium. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001; 9: 141-147.
- 8- American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with delirium. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (Suppl. 5): 1-20.
- 9- Tune LE. Anticholinergic effects of medication in elderly patients. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 11-14.
- 10- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (editors). *Delirium. Neurology in clinical practice*. 3. Baskı, Boston: Butterworth-Heinemann, 2000: 25-36.
- 11- Mampalam TJ, Rosenblum ML. Trends in the management of bacterial brain abscess: A review of 102 cases over 17 years. *Neurosurgery* 1988; 23: 451-458.
- 12- Erdinçler P, Canbaz B, Suna D, ve ark. Brain abscesses review of 97 cases. *Turkish Neurosurgery* 1997; (3-4): 55-62.
- 13- Donald PL, Patrica DB. *Infections in Injection Drug Users*. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (editors). Mandell, Douglas and Bennett’s principles and practice of infectious diseases. 6. Baskı, New York: Elsevier Churchill Livingstone, 2005: 3471-3472.
- 14- Sichizya K, Fieggen G, Taylor A, Peter J. Brain abscesses—the Groote Schuur experience. *S Afr J Surg* 2005; 43: 79-82.
- 15- Kadioğlu HH, Deniz O, Tüzün Y, ve ark. Cerebellar abscess. *J Clin Neurosci* 1997; 4: 447-450.
- 16- Bhand AA. Brain abscess—diagnosis and management. *J Coll Physicians Surg Pak* 2004; 14: 407-410.
- 17- Blanco GA, Garcia VE, Benito N, et al. Brain abscess. Clinicomicrobiologic study and prognostic analysis of 59 cases. *Rev Clin Esp* 1998; 198: 413-419.
- 18- Kao PT, Tseng HK, Liu CP, et al. Brain abscess: clinical analysis of 53 cases. *J Mikrobiol Immunol Infect* 2003; 36: 129-136.
- 19- Sabuncuoğlu H, Açıköz CZ, Çaydere M, ve ark. Nocardia farcinica brain abscess: a case report and review of the literature. *Neurocirurgia* 2004; 15: 600-603.
- 20- O’Neill E, Fitzpatrick F, Smyth E. Nocardial brain abscess: an unusual cause of acute confusion. *Ir Med J* 2005; 98:116.
- 21- Doepp F, Schreiber SJ, Wandinger KP, et al. Multiple brain abscesses following surgical treatment of a perianal abscess. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108:187-190.
- 22- Ateşkan Ü. Yaşlı hastalarda deliryum. Koçar İH, Eriki S, Baykal Y (editörler). *Acil İç Hastalıkları*. 1. Baskı, Ankara: GATA Basımevi, 2003: 676-687.