

## Bilinç bozukluğunun nörolojik nedenlerine yaklaşım

### Approach to neurological causes of disorders of consciousness

Evyapan Akkuş D

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

#### Özet

Bilinç bozuklukları, yaşlı hastaların acil olarak hastaneye başvurularında sık karşılaşılan bir nedendir. Çok çeşitli nörolojik hastalıkların bilinç bozukluğu ile sonuçlanması nedeniyle, bu durum klinisyen için tanısız bir güçlük oluşturmaktadır. Aynı zamanda, bilinç bozukluğuna yol açan nörolojik hastalıkların birçoğu fatal seyredebilmektedir. Bu nedenle, bilinç bozukluğu acil bir medikal durum oluşturmaktadır ve hızlı bir değerlendirme gerektirmektedir. Bu yazıda, yaşlı hastalardaki bilinç bozukluklarının nörolojik nedenleri gözden geçirilmektedir. Bu hastalara yaklaşım önerisi getirilmekte ve spesifik tanımlar tartışılmaktadır.

**Anahtar Sözcükler:** Bilinç, yaşlı, bilinç bozuklukları, konfüzyon, deliryum, koma, santral sinir sistemi hastalıkları.

#### Summary

*Disorders of consciousness are a common reason for aged patients to admit to the hospital urgently. Because a wide variety of neurological diseases result in a consciousness disorder, it presents a diagnostic challenge to the clinician. At the same time, many of these conditions can be fatal. Therefore, disorder of consciousness represents a medical emergency and requires immediate evaluation. This article reviews the neurological causes of consciousness disorders in elderly patients. An approach to these patients is suggested and specific diagnoses are discussed.*

**Key Words:** Consciousness, aged, consciousness disorders, confusion, delirium, coma, central nervous system diseases.

#### Giriş

Normal bir bilinç içeriğini ve düzeyini sürdürebilmek için, her iki serebral hemisferin ve beyin sapının sağlam olması gereklidir. Bilincin düzeyinde ya da içeriğindeki bir bozukluk, bilinç bozukluğu olarak adlandırılır. Bilinç bozukluğunun şiddeti, altta yatan nedene ve nörolojik disfonksiyonun derecesine bağlı olarak, hafif konfüzyondan derin komaya dek değişen bir spektrumu içerir. Bilinç bozukluğu sistemik nedenlere bağlı olabileceği gibi, beyni bilateral ve diffüz olarak etkileyen ya da dikkat ve uyanıklığı düzenleyen üst beyin sapı ve diensefalik yapılar üzerinde daha selektif bir etkiye sahip olan nörolojik nedenlerle de ortaya çıkabilir. Unilateral hemisferik bir patoloji genellikle bilinç düzeyinde bir değişikliğe neden olmaz. Bununla birlikte, fokal bir serebral patolojiden ileri gelen parsiyel bir epileptik aktivitenin bölgesel ya da uzak yayılımı ile bilinç değişikliği oluşturması; belirgin çevre ödemi bulunan unilateral yer kaplayan bir lezyonun bilinç bozukluğuna neden olması da mümkündür (1-4).

Deliryum (akut konfüzyonel durum) ise bilincin içeriğinde bozulma ile karakterize; ajitasyon, konsantrasyon güçlüğü ve halüsinasyonlar ile belirti veren bir bilinç değişikliği durumudur. Genellikle sistemik, toksik, metabolik ve alkol-madde yoksunluklarına eşlik eden, sekonder bir tablodur. Yaşlı ve bakımevi ya da hastane ortamında bulunan demanslı olgularda da demansın üzerine süperimpoze biçimde deliryum görülebilir (2). Bununla birlikte beynin özellikle frontal, sağ pariyetal ve bazal ganglion bölgelerindeki lezyonlarda da deliryum ortaya çıkabilir (5).

Gelecek 25-30 yıl içinde yaşlı hastaların acil servise başvurularının oran ve sayı yönünden artacağı; günümüzde acil servis olguları içinde yaşlı olguların yaklaşık %15 oranında yer aldığı bildirilmektedir. 25-30 yıl içinde ise, bu oranın %25-30'a yükseleceği tahmin edilmektedir (3).

Genel olarak, hastane başvurularının %5'inden daha fazlası, bilinç bozukluğuna yol açan durumlar nedeniyledir (4). Bu durumların mental işlevler üzerinde daha kolay etki gösterdiği yaşlı popülasyonda ise, bilinç bozuklukları daha yüksek orandadır ve acil servise başvuran yaşlılarda %10 oranında bilinç bozukluğu bildirilmektedir (6). Medikal ve cerrahi servislerdeki 65 ve

Yazışma Adresi: Dilek EVYAPAN AKKUŞ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, 35100, İzmir, Türkiye

üzeri yaştaki hastaların %20-25'inde ise bir dereceye kadar akut konfüzyon görülür (3,4).

Yaşlılıktaki bilinç bozukluğuna ait literatür bilgilerinin hemen tümü, kognitif bozukluk temelinde ya da böyle bir zemin bulunmaksızın, sistemik, metabolik veya toksik nedenlerle gelişmiş deliryum (akut konfüzyonel durum) üzerine odaklanmıştır. Bu nedenle, bildirilen bilinç bozukluğu ile karşılaşma oranları içinde nörolojik nedenlerin ne kadar yer aldığı; ayrıca deliryum dışındaki diğer bilinç bozukluğu derecelerinin hangi sıklıkta görüldüğü belirsizdir. Bilinç bozukluğunun olası nedenleri kabaca gruplandırıldığında, intrakraniyal/nörolojik nedenlerin %20-30 oranında yer aldığı tahmin edilmektedir (3,6,7).

Yaşlılıkta çok değişik bozukluklar bilinç değişikliğine neden olabileceği için, bu durum tanısız bir güçlük oluşturmaktadır. Bu bozuklukların birçoğu fatal seyredebileceğinden, bilinçteki değişiklikler acil bir medikal durum olarak ele alınmalıdır (4). Ne yazık ki, acil servise başvuran olgulardaki bilinç bozukluklarının yalnızca %20-30'u tanınabilmekte ve akut konfüzyonel durum ile demans ayrımı kolaylıkla yapılamamaktadır (6). Naughton ve arkadaşlarının acil servise başvuran 70 yaş ve üzerindeki tüm yaşlı olgularda gerçekleştirdikleri prospektif bir çalışmaya göre, %8.5 oranında bilinç düzeyi bozukluğu (stupor ya da koma), %9.6 oranında deliryum, %22 oranında ise deliryum bulunmaksızın kognitif bozukluk (demans) saptanmıştır (8). Bu sonuçlar deliryum ve kronik kognitif bozukluk ayırımında ölçeklere dayalı dikkatli bir değerlendirmenin önemini göstermektedir.

### **Yaşlılıkta Bilinç Bozukluğunun Nörolojik Nedenleri**

Yaşlı hastalar acil bakım gerektiren ve morbidite/mortalite riski yüksek olan hastalıklarla daha yüksek olasılıkla karşılaşmaktadırlar. Yaşlı olgular özellikle ciddi nörolojik problemlere daha yatkındırlar. Hipertansiyon, diyabetes mellitus ve obstrüktif uyku apne sendromu gibi kronik hastalıklar ileri yaşta sıklıkla görülürler ve bunlar strok riskini artırır. Yaşlılar yürüme sırasında daha yüksek düşme insidansına sahiptirler ve bu durum da kafa ve boyun travmalarına yol açar. Yaşlılıkta doğal ve spesifik immünite de zayıflar ve enfeksiyöz hastalık olasılığı yükselir (6,9). Yaşlı hastalarda karşılaşılan bilinç bozukluklarının nörolojik nedenleri etiyolojik olarak Tablo-1'de gösterilmiştir. Burada gösterilen nörolojik hastalıkların, hastalık şiddeti, beyindeki lokalizasyon ve yaygınlıklarına göre bilincin içeriğindeki bir bozukluk olan deliryumdan, bilinç düzeyinin en ileri bozukluğu olan ağır komaya dek giden bir spektrumda bilinç bozukluğuna yol açabilecekleri akılda tutulmalıdır.

### **1. Kitle Lezyonları**

Primer intrakraniyal tümör insidansları ilerleyen yaşla birlikte, özellikle de 60 yaşın üzerinde belirgin artış

göstermektedir (13,14). Hem primer hem de metastatik beyin tümörü bulunan geriatrik hastalarda %30 oranında konfüzyon ve mental değişiklikler gözlenmiştir. Deliryum en sıklıkla hızlı gelişen tümörlere eşlik etmektedir. Bunun nedenleri kafa içi basınç artışı, kan damarlarının kompresyonu, tümör çevresinde ya da uzak bölgelerde ödem ve epileptik nöbetlerdir. Özellikle oksipital, temporal ve frontal loblarda, beyin sapı, korpus kallozum ve III. ventrikül bölgesinde yerleşmiş tümörlerde deliryum gelişme olasılığı yüksektir (14).

Beyin tümörleri komanın nadir bir nedenidir. Kitle tanısı genellikle baş ağrısı ya da epileptik nöbete bağlı bilinç bozukluğu gibi semptomlarla daha önceden konur (13, 15). Obstrüktif hidrosefalusa yol açan tümörler kafa içi basınç artışı ile subakut ya da kronik biçimde bilinç değişikliğine yol açarlar (2, 13). Pituitar tümörlerde nadiren pituitar apopleksi ile akut bilinç bozukluğu gelişebilir (16). Ayrıca intratümöral kanama ile belirti veren beyin tümörlerinde de, spontan intraserebral kanamalarda olduğu gibi, kitle etkisi ve herniasyon bulguları ile birlikte akut gelişimli bir bilinç bozukluğu görülebilir (17).

### **2. Kafa Travmaları**

Yaşlı hastalar travmatik beyin hasarı için özel bir risk altındadırlar. Travmatik beyin hasarı insidansı yaşlı popülasyonda artış gösterir ve 85 yaşın üzerinde pik yapar. Yaşlı olgularda kafa travmasına bağlı morbidite ve mortalite de daha yüksek orandadır (9).

Geriatrik hastalarda subdural hematomlar genç olgulara göre daha yaygındır ve travmatik beyin hasarı olgularının %46'sını oluştururlar. Epidural hematomlar ise daha az sıklıkta görülürler (9).

Kronik subdural hematomlar özellikle 70 yaşın üzerinde daha sıklıkla görülür. Hematom gelişimi yaşlı olgulardaki serebral atrofi ve köprü venlerin gerilmesiyle açıklansa da; ileri yaşta düşmelere bağlı travma insidansının artması ve antiagreganlar ya da antikoagulanların kullanılması minör travma ile kanama gelişimine yatkınlık oluşturur. Olguların %40'ında travma öyküsü alınmaz. Eğer kafa travması öyküsü varsa, genellikle 3 haftadan önceye aittir. Fokal nörolojik bulgular yanında konfüzyon ve uykuya eğilim bulunan ya da daha önceki nörolojik ya da psikiyatrik hastalığı aniden ağırlaşan yaşlı hastalarda kronik subdural hematom akla gelmelidir (9,18,19).

Akut subdural hematom olgularının üçte birinden fazlası 60 yaşın üzerindedir. Benzer biçimde, yaşlı kafa travmalı olguların üçte birinde akut subdural hematom vardır. Olguların yarısından fazlasında travma ile birlikte bilinç kaybı vardır. Bir kısmında ise bilinç değişmemiştir ya da lüsid intervali izleyerek kötüleşme görülür (18,19).

Epidural hematomlar ağır kafa travmalı olguların %10'unda görülür. Çoğu hasta başlangıçtan beri

bilinçsizdir. Koma öncesi lüsid interval karakteristiktir; ancak sık rastlanan bir bulgu değildir (19).

Epileptik nöbetler ve status epileptikus travma sonrası düşük oranda görülebilir. Travma ağırlığına bağlı olarak epilepsi riski artar; ancak genellikle geç dönemde görülür (19).

Geriatrik olgularda kafa travması tiplerinin sıklığı konusunda yeterli veri bulunmamaktadır. Kommosyo geçici bir bilinç kaybına yol açarken; kontüzyo serebri, intraserebral hemorajiler ve travmatik subaraknoid hemorajiler değişik patolojilerin birlikteliği ve yaygınlığına göre deliryumdan komaya dek değişen bilinç bozukluklarına yol açabilirler (9,19).

**Tablo-1.** Bilinç bozukluğunun nörolojik nedenleri (10-12).

<b>Kitle lezyonları</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Primer (malign gliom, meninjiyom, pitüiter adenom, akustik nörinom) ve metastatik beyin tümörleri</li><li>- Obstrüktif hidrosefalus (akuadukt stenozu, Dandy-Walker sendromu, beyin tümörleri, araknoid kist, Galen veni anevrizması, intraventriküler hemoraji, enfeksiyona sekonder gliosis)</li></ul>
<b>Kafa travmaları</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Kommosyo serebri</li><li>- Kontüzyo serebri</li><li>- Subaraknoid hemoraji</li><li>- Subdural hemoraji</li><li>- Epidural hemoraji</li><li>- İntraserebral hemoraji</li></ul>
<b>Serebrovasküler hastalıklar</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Strok (iskemik, hemorajik)</li><li>- Serebral venöz tromboz</li><li>- Hipertansif ensefalopati</li></ul>
<b>Santral sinir sistemi enfeksiyonları</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Serebrit ve serebral abse</li><li>- Epidural abse</li><li>- Subdural ampiyem</li><li>- Meninjit</li><li>- Ensefalit</li><li>- Metastatik serebral enfeksiyonlar</li><li>- Sepsise eşlik eden ensefalopati</li></ul>
<b>Epileptik nöbetler</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Non-konvulziv status epileptikus</li><li>- Nöbet ve postiktal dönem</li></ul>
<b>İnflamatuvar santral sinir sistemi hastalıkları</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Paraneoplastik limbik ensefalit</li><li>- Paraneoplastik ensefalomyelit</li><li>- Nörosarkoidoz</li></ul>
<b>Lökoensefalopatiler</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Akut dissemine ensefalomyelitis (ADEM)</li><li>- Toksik lökoensefalopati</li><li>- Progressif multifokal lökoensefalopati</li><li>- Posterior reversibl lökoensefalopati sendromu (PRES)</li><li>- Santral pontin miyelinolisiz</li><li>- Multifokal nekrotizan lökoensefalopati</li></ul>
<b>Nutrisyonel ensefalopatiler</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Tiamin yetersizliği (Wernicke ensefalopatisi)</li><li>- Niasin yetersizliği (pellagra ensefalopatisi)</li><li>- B12 vitamini yetersizliği</li><li>- Folik asit yetersizliği</li></ul>

### 3. Serebrovasküler Hastalıklar

Strok, insidansı yaşla birlikte artan bir hastalık grubudur. İskemik ve hemorajik stroklar özellikle altıncı dekadadan sonra artış gösterirler (9,20-22).

Akut hemorajik ya da iskemik stroklarda bilinç düzeyinde düşme, sıklıkla karşılaşılan bir klinik özelliktir. Geniş serebral infarktlarda ve büyük, derin yerleşimli intraserebral hemorajilerde serebral ödem, beyin herniasyonu ve akut hidrosefalus bilinç bozukluğunun

başlıca mekanizmalarını oluşturur. Serebellum ve beyin sapında yerleşmiş hematolar da sıklıkla konfüzyondan komaya dek değişen derecelerde bilinç bozukluğuna yol açarlar. Baziler arterin ya da her iki vertebral arterin oklüzyonu sıklıkla koma tablosu ile belirti verir. Serebral infarkta hemorajik transformasyon, rekürren serebral infarkt ve hemorajiler de bilinç düzeyinde düşmeye neden olurlar; ancak bunlar genellikle günler sonra gözlenen durumlardır. Subaraknoid hemorajide başlangıçta geçici bir bilinç kaybı görülebilir ya da

hemorajinin şiddetine göre başlangıçtan itibaren bilinç bozuktur. Strok geliştiği anda ya da günler sonra gelişen epileptik nöbetler de, stroka bağlı bilinç bozukluklarının bir nedeni olabilir ve hem iskemik hem de hemorajik stroklarda %1 oranında görülürler (9,20-22).

Stroklarda kitle etkisi ve ödem sonucu bilinç düzeyinde düşme görüldüğü gibi, stratejik lokalizasyonlu lezyonlarda da akut konfüzyonel durum ve deliryum ortaya çıkabilir. Özellikle sağ hemisfer lokalizasyonlu frontal, temporal, pariyetal, bazal ön beyin ve bazal ganglion bölgelerindeki lezyonlarda, ayrıca sol oksipital stroklarda deliryum bildirilmiştir (5,23,24).

Serebral venöz trombozlu olgular arasında 65 yaş üzerindeki grup %8'lik bir oranı kapsamaktadır. Yaşlı olgularda izole kafa içi basınç artışı seyrekir. Buna karşılık bilinç bozuklukları genç olgulara göre daha sıktır ve prognoz daha kötüdür (25). Derin serebral venöz trombozlar özellikle talamik bölgeyi etkilemişse, komaya yol açabilir. Bilateral serebral venöz infarktlar ya da hemorajiler de bilinç bozukluğuna yol açabilir. Kortikal venöz trombozlarda epileptik nöbetler de sıktır (26).

Yaşlı hastalarda hipertansif ensefalopati insidansı bilinmemektedir. Ancak antihipertansif tedaviyle hipertansiyonu bulunan olgularda hipertansif aciller %1 oranında görülür (27). Hipertansif aciller arasında ise hipertansif ensefalopati oranı %16 olarak bildirilmiştir (28). Hipertansif ensefalopatide uykuya eğilim ve konfüzyondan, stupor ve komaya dek değişen bilinç bozuklukları görülür (29).

#### 4. Santral Sinir Sistemi İnfeksiyonları

Serebrit ve beyin abselerinin spesifik olarak yaşlı popülasyondaki insidansını belirleyecek geniş seriler bulunmamaktadır. Genel popülasyonda ve yaşlılıkta nadir görülür. Beyin abseleri fokal nörolojik bulgulara neden olurlar; ancak konfüzyon, nöbetler, letarji ve koma da sıklıkla eşlik eder (30-32). Yaşlılıkta intrakraniyal epidural abse ve subdural ampiyem sıklığı da tam olarak bilinmemektedir. Genel popülasyonda da nadirdir; komşu infeksiyonların ya da meninjitlerin bir komplikasyonu olarak gelişebilirler. Her ikisi de fokal nörolojik bulgular, nöbetler ve bilinç bozukluğu ile belirti verebilir (30).

Meninjit insidansı 60 yaşın üzerinde pik yapmaktadır. Yeterli insidans çalışması bulunmamakla birlikte, yaşlı hastalardaki santral sinir sistemi infeksiyonları arasında en sık gözlenenidir (9,30). Etiyolojik ajana bağlı olmak üzere inflamatuvar mediatörler ve bunlara sekonder gelişmiş serebral ödem, hidrosefalus, epileptik aktivite; ayrıca serebrovasküler komplikasyonlar nedeniyle epileptik nöbetler ve diğer bilinç bozuklukları ortaya çıkar. Yaşlılarda santral sinir sistemi infeksiyonlarında ateşin ve meninks irritasyon kanıtlarının tipik olarak

bulunmayabileceği de akılda tutulmalıdır. Bu nedenle yaşlı bir olguda bilinç bozukluğunu açıklayan veriler yoksa, santral sinir sistemi infeksiyonu mutlaka araştırılmalıdır (30,31).

Ensefalit meninjitten daha az sıklıkta görülür. Etkene bağlı olarak yavaş ya da hızlı gelişen bilinç bozukluğu, nöbetler ve fokal nörolojik bulgular görülebilir (30).

İnfektif endokardit, pnömoni ve periodontal infeksiyonlara sekonder olarak da metastatik yolla immün yetmezlikli yaşlılarda santral sinir sistemi infeksiyonları gelişebilir (33-35).

Sepsise eşlik eden ensefalopati (septik ensefalopati) uzun yıllardır bilinen, ancak son yıllarda bilimsel inceleme konusu olan, sepsise eşlik eden bir ensefalopati tablosudur. Patofizyolojik olarak direkt hücre hasarı, mitokondriyal ve endotelial disfonksiyon, nörotransmisyon bozuklukları ile açıklanmaktadır. Hafif fluktuan bir konfüzyonel durumdan komaya dek, bilinç değişiklikleri ile seyrederek ve kalıcı serebral hasar gelişebilir (36,37).

#### 5. Epileptik Nöbetler

60 yaşın üzerinde, epileptik nöbetlerin yıllık insidansı katlanarak artar. 20-60 yaşlar arasında insidans rölaf olarak stabil ve yaklaşık 40/100,000 iken, 60-80 yaşlar arasında 140/100,000'a yükselir. Özellikle 45 yaşın üzerinde ilk nöbetin görülme olasılığı giderek artmaktadır (4,38-40). Bu artış, yaşlılıkta nöbetlere eşlik eden nörolojik hastalıkların sıklığındaki artmanın ve yaşlı beyinin nöbet eşliğini düşüren sistemik tabloların etkilerine karşı artmış duyarlılığının bir sonucudur (4). Çocuk ve genç erişkinlerdeki nöbetlerin aksine, idiopatik epilepsi yaşlılıkta alıılmamış bir durumdur. Yaşlı erişkinlerde parsiyel başlangıçlı nöbetler daha sıklıkla görülür; bu durum da parsiyel nöbetlerin sıklıkla fokal beyin hastalığı ile ortaya çıktığını göstermektedir. Yaşlılıktaki yeni başlangıçlı epileptik nöbetlerin yaklaşık %30-40'ı strok nedenlidir. Serebral neoplazm bulunan hastaların oldukça yüksek bir oranında da nöbet ilk bulgudur. İlerlemiş Alzheimer hastalığında %20 olguda nöbetler görülür. Kafa travması da bir diğer epileptik nöbet nedenidir. Nöbetler klasik tonik-klonik biçimde ya da absans ve kompleks parsiyel tipte olabilir. Birkaç saniye süreli yanıtsızlık, bunu izleyerek kısa süreli otomatizmler ya da konfüzyon izlenebilir. Hasta postiktal koma döneminde de başvurmuş olabilir (4,38-40).

Genel olarak 60 yaşın üzerinde status epileptikus insidansı 86/100.000'dir ve 70 yaşın üzerinde bu oran daha da artmaktadır. Ayrıca hem konvulziv hem de non-konvulziv status durumunda yaşlı olgularda mortalite yüksek seyretmektedir (41). Yaşlı olgularda non-konvulziv status epileptikus akut konfüzyonel durum, anormal davranışlar ve algılama bozuklukları ile giden

bir bilinç bozukluğuna yol açabilir. Bu nedenle, bilinç bozukluğu bulunan yaşlılarda daima epilepsi olasılığı akılda tutulmalıdır (42).

## 6. İnflamatuvar Santral Sinir Sistemi Hastalıkları

Paraneoplastik limbik ensefalit ve paraneoplastik ensefalomyelit akciğer kanserleri, meme kanseri ve Hodgkin hastalığı gibi malignitelere eşlik eden; beyin, beyin sapı ve spinal kordda inflamasyonla seyreden; paraneoplastik sendromlardır. İnsidans tam olarak bilinmemektedir; ancak küçük hücreli akciğer kanserlerinde %0.4 olarak bildirilmiştir. Epileptik nöbetler ve konfüzyona eşlik eden ilerleyici kognitif yıkım tipiktir. Bununla birlikte subakut gelişen bilinç bozuklukları komaya da ilerleyebilir (43).

Sarkoidoz tanısı alan olguların yaklaşık %3'ünde tanı yaşı 65'in üzerindedir (44). Yaşlı popülasyondaki bu orana bakılırsa, serebral nörosarkoidozun da oldukça nadir olduğu düşünülebilir. Yine de epileptik nöbetler, konfüzyon ve letarjinin bir nedeni olabilir (45).

## 7. Lökoensefalopatiler

Akut dissemine ensefalomyelitis (ADEM) bir enfeksiyonu ya da immünizasyonu izleyen, inflamatuvar demiyelinizan bir durumdur. Yaşlı olgular oldukça nadirdir. Epileptik nöbetler, bilinç bozuklukları ile seyrederek; fulminan olgularda şiddetli beyin ödemiyle birlikte koma tablosuna ilerleyebilir (46).

Toksik lökoensefalopati her yaşta görülebilen; radyoterapi, çevresel toksinler ve ilaçlara bağlı olabilen; miyelin hasarı ve nekroz oluşturabilen bir tablodur. İlimli konfüzyondan komaya dek değişen derecelerde bilinç bozukluğu oluşturabilir. Bilinç bozukluğu ile başvuran yaşlı bir hastada toksik bir etiyoloji de akılda tutulmalıdır (47).

Progressif multifokal lökoensefalopati esas olarak hücreli immünite yetersizliği olan olgularda oligodendrositlerin JC virüsü ile enfekte olması sonucunda, subakut gidişli demiyelinasyonla karakterize bir tablodur. AIDS epidemisi öncesinde başlıca yaşlı popülasyonda görülen bir bozukluk olarak izlenmiştir. Daha çok fokal bulgularla seyretmekle birlikte, ağır olgularda nöbetler, konfüzyon ve koma izlenebilir (48).

Posterior reversibl lökoensefalopati sendromu (PRES) daha çok genç ve orta yaşlı erişkinlerde görülmekle birlikte, 90 yaşına kadar olgular da bildirilmiştir. Organ transplantasyonu, hipertansiyon ve immüno-supressif ilaç kullanımı gibi multipl komorbiditelere bağlı olarak serebral beyaz cevherde vazojenik ödem gelişir. Fokal nörolojik bulgular yanında epileptik nöbetler ve ödeme bağlı kafa içi basınç artışı ile bilinç bozukluğu nedeni olabilir (49).

Santral pontin miyelinosisi klasik olarak hiponatreminin hızla düzeltilmesine bağlanan; ayrıca alkolik ve malnutrisyon bulunan olgularda da gözlenebilen; santral pons bölgesinde demiyelinasyonla giden bir tablodur. Tipik olarak kuadripleji, dizartri ve disfaji bulunmakla birlikte; letarji ve koma nedeni de olabilir (50).

Multifokal nekrotizan lökoensefalopati seyrek görülen ve genellikle immün supresse hastalarda karşılaşılan; basis pontis ve daha az sıklıkta serebral düzeyde multipl vakuolasyon odakları ile karakterize bir klinikopatolojik antitedir. Klinik tablo santral pontin miyelinosisinde olduğu gibidir (51).

## 8. Nutrisyonel Ensefalopatiler

Wernicke ensefalopatisi tiamin yetersizliğine bağlı, akut ya da subakut gelişen, acil bir nörolojik bozukluktur. Yaşlılıktaki prevalansı yeterince bilinmemektedir. Ancak hastalığın genel olarak prevalansı yaklaşık %2'dir. Antemortem olarak olguların yalnızca %15 kadarı tanınabilmektedir. Alkolizm en iyi bilinen predispozan faktördür. Bununla birlikte AIDS, malignite, uzun süreli kusmalar, uzun süreli total parenteral beslenme, gastrointestinal cerrahi girişimler ve predispoze bir hastada yatrogenik glukoz yüklemesi gibi nedenlere de bağlı olabilir. Klasik nörolojik triad oldukça az sayıda olguda görülmektedir. En sabit bulgu mental durum değişiklikleridir. Apati ya da ilimli konfüzyondan komaya dek bilinç bozuklukları görülebilir. Koma nadirdir; ancak bu ağır olgular olasılıkla tanınmamaktadır. Bu nedenle yaşlı olgulardaki bilinç bozukluklarında tiamin yetersizliği daima akılda tutulmalıdır (52,53).

Pellegra ensefalopatisi de motor nörolojik bulgular yanında, mental durum ve bilinç değişiklikleri yönünden Wernicke ensefalopatisine benzer bir klinikle görülür. Malnutrisyon durumlarında tiamin ve niasin yetersizliği sıklıkla birlikte görülür. Tedavi edilmeme durumunda her iki tablonun da mortalite oranları yüksektir. Bilinç bozukluğu bulunan yaşlılarda etiyolojik olarak niasin yetersizliği de düşünülmelidir (54).

Tiamin eksikliğinin, alımın kesilmesinden sonra 1-3 haftada ensefalopati nedeni olmasına karşın, folik asit ve B12 vitamini yetersizliği aylar, bazen de yıllar içinde ensefalopati nedeni olabilir. Alkolizm ve diğer malnutrisyon durumlarında, yalnızca tiamin eksikliği değil, multivitamin eksikliği olabileceği göz önünde tutulmalıdır (55,56).

## Yaşlılıkta Bilinç Bozukluğuna Yaklaşım

Yaşlı olguların klinik olarak değerlendirilmeleri bazı güçlükler içermektedir. İleri yaştaki olgular sıklıkla karmaşık medikal öyküye sahiptirler ve öyküdeki özellikler karşılaşılan bilinç bozukluğu ile daima ilişkili olmayabilir. Önceye ait kognitif disfonksiyon öyküsü

bulunan hastalarda, yeni gelişen bilinç bozukluğu bulguları gözden kaçabilir. Ayrıca yaşlılardaki vital bulgular ve muayene verileri, hastalık şiddetini belirlemede daha az güvenilirdir. Bu durum da tanısal gecikmelere ve yanlış tanıya yol açabilmektedir (6,9). Deliryum tablosu erkenden tanınan olgularda %12 oranında mortaliteden söz edilirken; tanı konmamış deliryum olgularında mortalite %30'a yükselmektedir (6).

## 1. Öykü

Bilinç bozukluğu bulunan bir hasta için, hastanın yakınlarından ve duruma tanık olan kişilerden bilgi almak zorunludur. Bilinç bozukluğunun gelişim hızına ek olarak medikal, nörolojik ve psikiyatrik faktörlerin sorgulanması, aile öyküsü ve sosyal öykü bilinç bozukluğunun etiolojisini belirlemede önemli noktaları oluşturur (2). Tablo-2'de öykü almada yol gösterici noktalar vurgulanmaktadır.

**Tablo-2.** Bilinç bozukluğunun nörolojik nedenlerini belirlemede öyküde yer alan önemli noktalar (2).

SORGULANACAK SİSTEM	SORU
Medikal	- Halen kullanılmakta olan ilaçlar - Yakın zamanda geçirilmiş infeksiyonlar ve kullanılan antibiyotikler - Kafa travması - Kalp hastalıkları ve hipertansiyon - Diyabetes mellitus - Sistemik kanser
Psikiyatrik	- Ağır depresyon - Madde ve alkol kötüye kullanımı
Nörolojik	- Epileptik nöbetler - Önceye ait serebrovasküler hastalıklar

## 2. Nörolojik Muayene

Diğer tüm nörolojik bozukluklarda olduğu gibi, bilinç bozukluğu bulunan hastalarda da nörolojik muayene problemin sinir sistemindeki lokalizasyonunu belirlemeyi sağlar. Bilinç bozukluğunun zamansal gidişi ise olası etiyojileri sınırlandırmayı kolaylaştırır. Bilinç bozukluğu bulunan bir olguda yapılacak nörolojik muayenenin amacı, disfonksiyonun bir ya da her iki hemisfere mi, yoksa beyin sapına mı lokalize olduğunu belirlemektir (2). Tablo-3'te bilinç bozukluğunun gelişim hızı ve lokalizasyon bulgularına göre, etiyojik olarak göz önüne alınabilecek bazı nörolojik nedenler gösterilmektedir.

Bilinç bozukluğu bulunan hastalarda nörolojik muayene pratik olarak 4 düzeye ya da evreye sınıflandırılabilir: deliryum, letarji, stupor ve koma. Bilinç içerik bozukluğunu ve bilinç düzeyini belirlemek için objektif

kriterler de bulunmasına karşın (57-60), muayenede belirli anahtar özelliklerin varlığı ya da yokluğu ve bunların tanımlanması önemlidir (2):

- I. Başlangıçtaki gözlemler: Hasta uyanık mı, uykulu mu ya da uyuyor mu? Spontan hareketler (göz açma, ekstremiteler hareketleri, istemsiz hareketler) gözleniyor mu?
- II. İşıtsel, dokunsal ve gerektiğinde ağrılı uyaranlara karşı yanıt: Göz hareketleri, yüz buruşturma, ekstremiteler hareketleri (ekstremiteleri oynatma, uyarana doğru lokalize etme, ekstremiteleri uyarandan uzaklaştırma, dekortike postür ya da deserebre postür).
- III. Diğer muayene özellikleri: Uyanık görünen hastalarda dikkat uzamı, konuşma ve lisan işlevleri ve bozukluk paternleri, konfüzyon ve/ya da ajitasyon düzeyi, daha ileri düzeydeki bilinç bozukluğu durumlarında beyin sapı refleksleri (pupillerin ışığa yanıtları, kornea refleksleri, okülosefalik yanıtlar, öğürme refleksi, buzlu suya karşı kalorik yanıtlar) ve tendon refleksleri, meninks irritasyon kanıtları.

Normal bir bilinç düzeyine sahip hasta uyanık görünümlüdür ve dikkati odaklama, sürdürme ve şifte uğratma yerindedir. Bu durum retiküler aktive edici sistem, serebral korteks ve bunlar arasındaki bağlantıların intakt olmasını gerektirir (1).

Deliryumdaki bir hastada tipik olarak dikkat bozulmuştur; hasta ajite ve konfüzedir (2,3,6). Dezoryantasyon ve bellek bozukluğu tanıda oldukça duyarlı özelliklerdir. %25 olguda halüsinasyonlar görülebilir. Deliryumda saatler-günler içinde hızlı başlayan ve fluktuan kognitif değişiklikler, uzun süreli ve stabil kognitif değişiklikler bulunan demanstan ayırmda önemli özelliklerdir (6). Deliryumda bilinç düzeyi de değişken olabilir. Hastalar hiperalert ya da letarjik özellikler gösterebilirler (1,3). Bu olgularda asteriksis, tremor ya da miyoklonik sıçramalar görülebilir. Bu bulgular toksik ya da metabolik nedenli bilinç bozukluklarını akla getirir (2). Deliryum tablosu, yine ortak etiyojilere sahip olan stupor ve komaya ilerleyebilir (3).

Letarjik bir hasta ise uykuda görünür; ancak sesli uyaranlarla uyanır ve hızla uyku haline döner. Stuporöz bir hasta yalnızca ağrılı uyaranla ve inkomplet olarak uyandırılabilir. Komalı bir hasta ağrılı uyaranla da uyandırılmaz (1,2).

Stupor ya da koma tablosunda bulunan bir hastada muayenenin amacı, disfonksiyonun her iki hemisferi mi, yoksa beyin sapını mı etkilediğini belirlemektir (1,2). Tablo-4'te etkilenen beyin bölgelerini belirlemede sıklıkla yardımcı olan muayene bulguları tanımlanmaktadır.

**Tablo-3.** Zamansal gidiş ve nörolojik lokalizasyon bulgularına göre bilinç bozukluğuna yol açan nörolojik nedenlerden başlıcaları (2).

LOKALİZASYON		
ZAMANSAL GİDİŞ	BİLATERAL HEMİSFERİK	BEYİN SAPI
Akut (saniyeler-dakikalar içinde)	<ul style="list-style-type: none"><li>- Kommosyo/Kontüzyo</li><li>- Subaraknoid hemoraji</li><li>- Bilateral hemisferik infarktlar</li><li>- Herniasyona eşlik eden hemisferik infarktlar/hemorajiler</li><li>- Herniasyona eşlik eden epidural/akut subdural hematom</li><li>- Akut hemoraji/ödem/herniasyona eşlik eden tümör</li><li>- Anoksik ensefalopati</li><li>- Status epileptikus</li><li>- Nöbet sonrası postiktal dönem</li><li>- Akut dissemine ensefalomyelit (ADEM)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Beyin sapı infarktı/hemorajisi</li><li>- Ödeme eşlik eden serebellar infarkt/hemoraji</li><li>- Hemoraji/ödem eşliğinde serebellar tümör</li></ul>
Subakut (saatler-günler içinde)	<ul style="list-style-type: none"><li>- Ensefalit</li><li>- Meninjit</li><li>- Obstrüktif hidrosefalus</li><li>- Herniasyona eşlik eden abse</li><li>- Herniasyona eşlik eden tümör</li><li>- Posterior reversibl lökoensefalopati sendromu (PRES)</li><li>- Vaskülit</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Santral pontin miyelinolis</li><li>- Neoplazm</li><li>- İnflamatuvar durumlar</li></ul>
Kronik (haftalar-aylar-yıllar içinde)	<ul style="list-style-type: none"><li>- Obstrüktif hidrosefalus</li><li>- Herniasyona eşlik eden tümör</li><li>- Kronik subdural hematom</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Beyin sapı tümörü</li><li>- Posterior fossa tümörü</li></ul>

**Tablo-4.** Stupor ya da koma tablosundaki hastaların muayene özellikleri (2).

SANTRAL SINİR SİSTEMİ LOKALİZASYONU	SOLUNUM PATERNİ	EKSTRAOKÜLER HAREKETLER	PUPİL REAKSİYONLARI
ÖN BEYİN	Normal ya da Cheyne Stokes solunumu	Normal, konjuge	Normal, reaktif
ORTA BEYİN (MEZENSEFALON)	Hiperventilasyon	Diskonjuge ya da kayıp	Orta büyüklükte, fiks
PONS	İnspirasyon sonu kramplar (apnöstik)	Diskonjuge ya da kayıp	İleri miyotik (iğne başı pupil), reaktif
BULBUS (MEDULLA OBLONGATA)	Ataksik	Diskonjuge ya da kayıp	Dilate, fiks

### 3. Deliryum ve Koma Tanısında Kullanılan Kriterler ve Ölçekler

#### 3.1. Deliryum

Deliryum dikkat ve bilinç bozukluğunun eşlik ettiği, akut ve fluktuan bir bilişsel değişiktir. Acil servise başvuran 65 yaş üzerindeki hastaların yaklaşık %10'unda deliryumla karşılaşılmaktadır. Tanı konamayan deliryum olgularında mortalitenin daha yüksek olması, deliryum düzelleme sürecinin yaşlılarda daha uzun seyredebilmesi ve persistan kognitif defisit gelişme olasılığının yüksekliği nedeniyle yaşlı olgularda doğru tanı koymak büyük önem taşımaktadır (3).

Deliryum için geliştirilmiş DSM-IV kriterleri şöyledir (57):

- Dikkati odaklama, sürdürme ve yeni bir konuya kaydırma yeteneğinde azalma ile birlikte, bilinç bozukluğu (çevreden haberdarlıkta azalma).
- Önceden bulunan, ortaya konmuş ya da gelişmekte olan bir demans ile açıklanamayacak bilişsel bir değişiklik (bellek defisiti, dezoryantasyon, lisan bozukluğu) ya da algılama bozukluğu.
- Bozukluğun kısa bir zaman periyodu içinde (genellikle saatler-günler içinde) gelişmesi ve gün boyunca fluktuasyon eğilimi göstermesi.
- Öykü, fizik muayene ya da laboratuvar bulguları ile, bozukluğun genel medikal bir durumun, toksik bir maddenin, kullanılan bir ilacın ya da birden fazla nedenin direkt fizyolojik sonuçları ile ortaya çıktığının gösterilmesi.

Nöropsikiyatri eğitimine sahip olmayan klinisyenlerin, klinik değerlendirme ve araştırma yöntemi olarak deliryumu hızla ve doğrulukla belirleyebilmeleri için Inouye ve arkadaşları (1990) DSM-III temelinde Konfüzyon Değerlendirme Ölçeği'ni geliştirmişlerdir (58):

**Özellik 1: Akut başlangıç ya da fluktuan gidiş.**

Bu özellik genellikle bir aile üyesinden ya da bakım veren kişiden elde edilir. Hastanın mental durumunda öncekinden farklı, akut bir değişiklik var mı? Anormal davranış gün içinde dalgalanma gösteriyor mu? Ortaya çıkıp kayboluyor mu? Şiddeti artıp azalıyor mu?

**Özellik 2: Dikkat yetersizliği.**

Hasta dikkatini odaklamada güçlük çekiyor mu? Örneğin, kolayca dikkati dağılıyor mu ya da kendisine söylenen izlemede güçlük var mı?

**Özellik 3: Dezorganize düşünce.**

Hastanın düşüncesi düzensiz ya da tutarsız mı? Örneğin, bağlantısız ya da yersiz konuşma, belirsiz ya da mantıksız düşünce akışı ve konudan konuya atlama var mı?

**Özellik 4: Bilinç düzeyi değişikliği.**

Hastanın uyanık olmadığı durumdur. Hastanın bilinç düzeyi nasıl tanımlanabilir? Uyanık (normal) mı? Vijilan (hiperalert) mı? Letarjik (uykulu, kolay uyandırılabilir) mi? Stupor tablosunda (uyandırılması güç) mi? Koma tablosunda (uyandırılmaz) mı?

Konfüzyon Değerlendirme Ölçeği'ne göre deliryum tanısı 1. ve 2. özelliklerin varlığı yanında, 3. ya da 4. özelliklerden birinin varlığını gerektirir.

Sözü edilen tanı kriterlerine ek olarak, deliryumlu hastalarda uyku-uyanıklık paterninde değişme ve buna bağlı olarak günbatımı sendromu görülebilir. Hasta

gündüzleri uykulu, gece ise ajite ve dezoryantedir. Ayrıca, emosyonel bozukluklar da görülebilir ve anksiyete, korku, irritabilite, öfke ile depresyon ve apati arasında fluktuasyon gösterebilir. Etiyoloji ve lezyon lokalizasyonuna bağlı olarak dizartri, disnomi, disgrafi ya da afazi gibi, konuşma lisana ait nörolojik defisitler de görülebilir (3,61).

### 3.2. Koma

1974 yılında Teasdale ve Jennett'in geliştirdiği Glasgow Koma Skalası, acil servislerde ve yoğun bakımlarda en yaygın kullanılan bilinç değerlendirme ölçeğidir (Tablo-5). Toplam puan 3 ile 15 arasında değişmektedir. Bilinci kapalı hastaların çoğunun entübe olması ve bu hastaların sözel skorunun değerlendirilmesindeki yetersizlik; ayrıca beyin sapı refleksleri, solunum değişiklikleri ve mekanik ventilasyon gereksinimi gibi komanın derinliği hakkında bilgi verebilecek parametrelerin değerlendirilemeyeşi gibi bazı eksik yönleri bulunmakla birlikte, halen yaygın olarak kullanılmaktadır. Glasgow Koma Skalası göz yanıtı, motor yanıt ve sözel yanıt bölümlerinden oluşmaktadır (59).

FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) skoru, Glasgow Koma Skalası'na alternatif olarak geliştirilen yeni bir koma değerlendirme ölçeğidir (Tablo-6). Bu yeni skor göz yanıtı, motor yanıt, beyin sapı refleksleri ve solunum olmak üzere dört bölümden oluşur ve her bölümden en fazla dört puan alınabilir. FOUR skorunun önemli üstünlükleri olup, beyin sapı refleksleri, göz hareketleri ve solunum paternleri gibi nörolojik muayenenin önemli ayrıntıları hakkında bilgi sağlar. Ayrıca, kilitlenme sendromunu ve olası bitkisel yaşamı ayırt edebilmesi diğer önemli özellikleridir (60).

**Tablo-5.** Glasgow Koma Skalası (59).

ÖZELLİK	YANIT	PUAN
GÖZ YANITI	Gözler spontan açık	4
	Sözlü komutla açılıyor	3
	Ağrılı uyararla açılıyor	2
	Yanıt yok	1
MOTOR YANIT	Komutlara uyuyor	6
	Ağrılı uyarana amaçlı yanıt veriyor	5
	Ağrıdan kaçınıyor	4
	Anormal fleksiyon yanıtı (dekortike postür)	3
	Ekstensör yanıt (deserebre postür)	2
	Yanıt yok	1
SÖZEL YANIT	Oryante konuşma	5
	Konfüze konuşma	4
	Ugunsuz yanıtlar	3
	Anlamsız sesler	2
	Yanıt yok	1



**Tablo-6.** FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) Skoru (60).

ÖZELLİK	YANIT	PUAN
GÖZ YANITI	Gözler açıktır ya da kendiliğinden açılır, komut ile izleme ya da göz kırpması var.	4
	Gözler açık, ancak izleme yok.	3
	Gözler kapalı, yüksek sesli uyarılarla açılır.	2
	Gözler kapalı, ağrılı uyarılarla açılır.	1
	Gözler ağrılı uyarılarla açılmaz.	0
MOTOR YANIT	Komut ile el hareketleri	4
	Ağrıyı lokalize eder	3
	Ağrı ile fleksiyon yanıtı	2
	Ağrı ile ekstansiyon yanıtı	1
	Ağrılı uyarılarla yanıt yok ya da jeneralize miyokloniler	0
BEYİN SAPI REFLEKSLERİ	Pupil ve kornea refleksleri var.	4
	Bir pupil geniş ve fikse	3
	Pupil ya da kornea refleksi yok.	2
	Pupil ve kornea refleksi yok.	1
	Pupil, kornea ve öksürük refleksi yok.	0
SOLUNUM	Entübe değil, düzenli solunum paterni	4
	Entübe değil, Cheyne-Stokes solunum paterni	3
	Entübe değil, düzensiz solunum	2
	Ventilatör hızından yüksek hızda solunum	1
	Ventilatör hızında solunum ya da apne	0

#### 4. Tanı İçin Muayeneden Elde Edilen İpuçları

Bazen muayenede bilinç bozukluğunun nedeninin reversibl ya da irreversibl olabileceğine; hatta psikiyatrik tipte bir yanıtızlık bulunduğuna dair ipuçları saptanabilir. Metabolik ya da toksik ensefalopati gibi potansiyel olarak reversibl bir neden söz konusu ise, hastada konfüzyon ya da ajitasyon eşliğinde miyoklonus, asteriksiz ya da tremor gözlenebilir (2). Hepatik ve renal hastalıkta asteriksiz görülebilirken; nistagmus, serebellar bulgular ve pupil anormallikleri alkol ya da ilaç intoksikasyonunu düşündürür. Alkol ya da sedatif-hipnotik yoksunluğu kaba tremor, taşikardi ve düşük dereceli ateşe eşlik eder. Antikolinergik toksidrom ağız kuruluğu, idrar retansiyonu, taşikardi ve ateş ile belirti verir (3). Hastanın gözleri pasif olarak açıldığında, muayenecinin gözlere doğru gerçekleştirdiği el hareketleri refleks göz kırpmaya yol açıyorsa; bilinç bozukluğunun psikiyatrik bir temele dayalı olduğu düşünülebilir. Yine de, bilinç bozukluğunun nedenini belirleyebilmek için premorbid psikiyatrik öykü, medikal öykü, ilaç kullanım öyküsü ve önceye ait laboratuvar test sonuçları gibi ek bilgiler de sıklıkla gereklidir (2). Sözü edilen tüm bu bulgular, klinisyeni nörolojik nedenli bilinç bozukluklarından uzaklaştıran özelliklerdir.

Muayenede miyoklonus ve asteriksiz ya da diğer belirli lokalizan nörolojik bulgular yoksa, bihemisferik tutuluşa yol açan değişik durumlar akla gelmelidir: metabolik ya da toksik ensefalopati gibi non-lezyonal bozukluklar,

postiktal durum, ensefalit (infeksiyöz, inflamatuvar, paraneoplastik, immun aracılıklı), kitle etkisiyle birlikte subdural hematomlar ya da meninjiyomlar gibi ekstra-aksiyel süreçler, para-sagittal ya da orta hat yerleşimli lezyonlar gibi multi-fokal intra-aksiyel süreçler, subaraknoid ve intraventriküler hemoraji gibi intraserebral hemorajiler, abse, diğer infeksiyonlar, vaskülit ve neoplastik süreçler (2).

Öte yandan, beyin sapı disfonksiyonu bulunan hastalarda sıklıkla belirli ve lokalizan klinik bulgular vardır ve bilinç bozukluğunun yapısal ve daha az oranda reversibl olması olasılığı yüksektir (2).

Miyoklonik sıçramalar gibi spontan hareketler dikkatle yorumlanmalıdır. Miyoklonusun etiyolojik ve nöroanatomik temeli oldukça çeşitli ve farklıdır. Çok sayıda patolojik durumda; fokal, segmental ya da multifokal yerleşimli olarak; spontan ya da stimulusa duyarlı biçimde görülebilir ve kortikal, subkortikal, beyin sapı ya da spinal kord patolojilerinde ortaya çıkabilir. Komatöz bir hastadaki sık, aralıklı, spontan ve multifokal özellikli miyoklonus, altta yatan patolojiye bağlı olmak üzere (örneğin kardiy-respiratuvar arreste sekonder anoksik-iskemik ensefalopati), oldukça kötü bir prognostik değer taşıyabilir (2).

#### 5. Bilinç Bozukluğu Bulunan Olgularda Ayırıcı Tanı

Deliryum bulunan hastalar için başlıca ayırıcı tanı, yine kognitif bir bozukluğa neden olan demanstan ayırım

yapılmasına yöneliktir. Öyküdeki anahtar özelliklerden birisi, semptomların deliryumda akut başlaması; demansta ise uzun zamana yayılmış ve sinsiz olmasıdır. Ayrıca demansta genellikle bilinç düzeyinde düşme bulunmaz. Deliryum ve demansın ayrımı için, hastanın yakınlarından kognitif değişikliklere dair ayrıntılı bir öykü almak son derece önemlidir. Deliryum ayırıcı tanısında yer alan diğer tablolar primer psikiyatrik bozukluklardır. Bununla birlikte, önceye ait psikiyatrik hastalık öyküsü bulunmayan olgularda ancak yoğun bir değerlendirilmeden sonra tanıya varılabilir (3). Dikkatli bir değerlendirme yapılmadığında, Wernicke afazisi de deliryum olarak algılanabilir. Deliryumun aksine, Wernicke afazisi ani başlayan ve stabil bir lisan defisitidir. Bilinç düzeyi, dikkat ve algılama normaldir; anlama bozuktur ve spontan konuşmada parafaziler, neolojizmler belirgindir; bulgulara fluktuasyon gözlenmez (12).

Psikojenik yanıtızlık ve kilitlenme sendromu koma ile karışabilen klinik durumlardır. Psikojenik yanıtızlık psödokoma ya da non-epileptik nöbetler ile ortaya çıkabilir. Psikojenik yanıtızlığın 60 yaşın üzerinde başlangıç göstermesi oldukça nadirdir; ancak görülebilir. Genellikle tanıyı doğrulayıcı testlere gerek kalmaz. Ancak, ayırımın güç olduğu olgularda EEG'nin normal olması ve kalorik testlere normal yanıt alınması yardımcı olur. Non-epileptik nöbetler ise daha sık görülen bir başvuru nedenidir. Temelde sıklıkla psikososyal problemlerin olması ve antiepileptik tedavilere yanıtızlık önemli özelliklerdir. Çoğu hasta kadındır (62).

Kilitlenme sendromunda da hasta bilinçlidir ve uyku-uyanıklık siklusu mevcuttur. Ancak ağır kuadriparezi ve alt beyin sapından innerve olan kaslarda güçsüzlük nedeniyle hastada ifade yeteneği yoktur. Hasta dikkatle gözlenirse, vertikal göz hareketlerinin ve göz kırpmasının bulunduğu görülür. Esas olarak basis pontis lezyonları için tanımlanan kilitlenme sendromu ayrıca ağır polinöropatiler, anesteziye bağlı farmakolojik nörmuskuler paralizisi ve santral pontin miyelinozis ile de ortaya çıkabilir (62).

Epileptik doğada bir nöbet geçirdiği düşünülen yaşlı olgularda, senkop ve yaşlılıkta nadir de olsa psikojenik nöbetler ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde tutulmalıdır (40).

### **Bilinç Bozukluğu Bulunan Hastalarda Tanısal İncelemeler**

Genelde, akut ya da subakut bilinç bozukluğu bulunan hastalar acil değerlendirme gerektirir. Bilinç bozukluğunun çok sayıda nedeni bulunduğundan, tanısal incelemeler de kapsamlı olabilir. Her bir hasta için farklı değerlendirme araçları kullanılabilir. Bazen öykü ve muayene ile etiyoloji tahmin edilebilir. Ancak,

öykünün yetersiz olduğu durumlarda bu tür bir tahminde bulunulamaz. Aynı zamanda, yaşlı olgular birçok fiziksel hastalığa sahip olabildiklerinden, multipl etiyolojilerin de bilinç bozukluğuna neden olabileceği akılda tutulmalıdır. Özellikle nörolojik nedenli bilinç bozukluğu durumlarında tek başına öykü ve muayene tanı için yeterli olmayabilir; görüntüleme ve başka laboratuvar testleri sıklıkla gereklidir (2-4).

Bilinç bozukluğu ile başvuran yaşlı hastalarda nörolojik nedenler yanında başka bozuklukların da bulunabileceği düşünülerek, en azından tam kan sayımı, elektrolitler, üre azotu, kreatinin, glukoz ve EKG incelemeleri yapılmalıdır. Yaşlı olgularda infeksiyonlar ateş ya da lökosit yüksekliği olmaksızın seyredebileceğinden, infeksiyon araştırması için ek incelemeler gerekebilir (3).

Nörolojik nedenli olduğu düşünülen bilinç bozukluğu durumlarında, yapısal lezyonları saptayabilmek için öncelikle kontrastsız bir kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi gerçekleştirilmelidir. Bilgisayarlı tomografi sonucuna göre nörolojik ya da nöroşirürjik girişim ve izlem kararı verilebilir; ayrıca ilk BT bulguları manyetik rezonans inceleme ya da diğer araştırma yöntemlerine yönlendirici olabilir. Elektroensefalogram (EEG) ve lomber ponksiyon ile beyin-omurilik sıvısı (BOS) incelemesi nörolojik nedenli bilinç bozukluklarının tanısında yardımcı olabilir. Elektroensefalogram (EEG) ile süregelen bir epileptik aktivite (status epileptikus) post-iktal durumdan ayrılabilir ve hatta nöbet aktivitesi olasılığı dışlanabilir. Ayrıca EEG ensefalit ve diffüz ensefalopati tablolarında ek bulgular sağlar. Beyin-omurilik sıvısı incelemeleri, infeksiyöz ya da inflamatuvar bir santral sinir sistemi sürecini belirlemede ve görüntüleme ile gösterilemeyen bir subaraknoidal kanamadan kuşkulandığında sıklıkla yardımcıdır. Bilinç bozukluğunun zamansal gidişi, görüntüleme ve laboratuvar sonuçlarına göre, hastanın yoğun bakım, ara üniteler ya da serviste izlenip izlenmeyeceğine karar verilir (2-4).

Yalnızca akut ve subakut gelişimli bilinç bozuklukları için değil; haftalar-aylar içinde gelişen bilinç bozuklukları için de aynı detaylı incelemeler geçerlidir. Tüm olgular için söz konusu olmasa da, patolojik sürecin erken tanınması düzelme şansını artırır (2,3).

### **Bilinç Bozukluğu Bulunan Hastalarda Tedavi Yaklaşımı**

Derin stupor ve koma tablosundaki hastalar için tedavinin amacı, bir yandan altta yatan nedeni düzeltirken, öte yandan sinir sistemi üzerinde ayrıca hasar gelişmesine engel olmaktır. Hava yolunun korunması ve yeterli ventilasyonun sağlanması yanında, sistemik ve serebral perfüzyonun sürdürülmesi de son derece önemlidir (4). İlk önce yeterli hava yolu sağlanmalı, hızla damar yolu açılmalı, tiamin ve glukoz

birlikte uygulanmalıdır (2). Özellikle iskemik stroklarda, hipoperfüzyonu artırmamak için çok hızlı ve aşırı kan basıncı düşüşünden kaçınılmalıdır (4). Vertebrobaziler iskemiye bağlı bilinç bozuklukları dışında, iskemik inmeye bağlı koma ya da stupor durumlarında trombolitik tedavi tercih edilmemektedir (63).

Epileptik bir nöbette konvülsiyon sırasında yaralanma, nöbet sırasında hava yolunun tıkanması ve sürekli nöbetlerin (status epileptikus) beyin hasarı oluşturma riski gibi nedenlerle acil morbidite söz konusudur. Kuşkusuz, yeni başlangıçlı tüm epileptik nöbetler acil değerlendirme gerektirir; ancak primer ya da sekonder jeneralize bir nöbet, yaşamı tehdit eden acil bir durumdur. Postiktal periyod dakikalar ya da günler sürebilir ve yaşlılarda daha uzun sürme eğilimindedir. Hastanın epileptik bilinç kaybına tanıklık edecek bir yakını olmayabilir ve hasta konfüzyon tablosunda getirilebilir. Bu nedenle yaşlı bir olgudaki konfüzyonel bir tablonun öncesinde, bu tür bir nöbet olasılığı akla gelmelidir. Özellikle status epileptikus durumunda, morbidite ve mortalitenin yaşlılıkta daha fazla olduğu akılda tutulmalıdır; bu durum kısmen, zeminde yer alan ve nöbetlere yol açan hastalıkların diğer yaş gruplarına göre daha ağır seyretmesine bağlıdır. Status epileptikus tedavisinde, diğer yaş gruplarında izlenen tedavi protokolü geçerlidir. Nörolojik bozukluğa eşlik eden metabolik dengesizlikler ve nutrisyonel yetersizlikler de hızla düzeltilmelidir. İntrakraniyal basınç artışı saptan-

mışsa, beyin herniasyonu ya da serebral hipoperfüzyondan ileri gelebilecek kalıcı hasarlardan kaçınmak için acil müdahale gereklidir. Entübasyon ve hiperventilasyon hızla kafa içi basıncını düşürür. İntrakraniyal basınç monitörizasyonu amacıyla cerrahi yolla cihaz uygulaması gerekebilir. İntrakraniyal basınç artışı bir kitleden (örneğin hematoma, obstrüktif hidrosefalus ya da neoplazm) ileri geliyorsa, cerrahi girişim gerekir (4).

Akut konfüzyonel durum bulunan hastalarda da tedavi altda yatan nedene yöneliktir. Bunun yanında hasta güvenli ve rahat bir ortamda tutulmalıdır. Ambulatuvar bir hasta için kısıtlama ve sabitlemeden çok, güvenli ve kontrollü bir alanda yürütmek tercih edilmelidir. Daha şiddetli ajitasyon durumunda haloperidol 0.5-1.0 mg oral uygulanabilir ve bu dozlar tekrar edilebilir. Gerektiğinde intramuskuler ya da intravenöz olarak daha yüksek dozlar uygulanabilir. Haloperidol sınırlı antikolinergik etkiye sahip olduğundan daha yaygın kullanılmaktadır. Droperidol de deliryumda başarılı olarak kullanılmıştır; ancak hipotansiyon, sedasyon ve ekstrapiramidal yan etki riski daha fazladır. Risperidon ve olanzapin kullanımına ait veriler de bulunmasına karşın, haloperidol halen güvenli bir seçenek olarak görünmektedir. Lorazepam gibi benzodiazepinler madde yoksunluğuna bağlı olmayan deliryum üzerine yeterince etkili değildir; hatta semptomları ağırlaştırabilirler. Bu nedenle nörolojik nedenli deliryum durumlarında uygun görünmemektedir (3,4).

## Kaynaklar

1. Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. 3rd ed. Philadelphia: FADavis; 1980:1-59.
2. Politsky J, Morganstein N. Altered level of consciousness. aan.com [homepage on the Internet]. Approach to Common Neurological Symptoms in Internal Medicine [updated 2012]. <http://www.aan.com/go/education/curricula/internal/chapter4> (accessed on July 2012).
3. Wilber ST. Altered mental status in older emergency department patients. Emerg Med Clin North Am 2006;24(2):299-316.
4. Mahler ME. Neurological emergencies. Yoshikawa TT, Norman DC, eds. Acute Emergencies and Critical Care of the Geriatric Patient. 1nci baskı. New York: Marcel Dekker Inc., 2000:369-83.
5. Caeiro L, Ferro JM, Albuquerque R, Figueira ML. Delirium in the first days of acute stroke. J Neurol 2004; 251(2):171-8.
6. Fitch MT. Altered mental status in the elderly: neurologic nightmares. acep.org [homepage on the Internet]. Boston Scientific Assembly, October 5-8, 2009. <http://www.acep.org/workarea/downloadasset.aspx?id=46370> (accessed on July 2012).
7. Rahkonen T, Mäkelä H, Paanila S, et al. Delirium in elderly people without severe predisposing disorders: Etiology and 1-year prognosis after discharge. Int Psychogeriatr 2000; 12(4):473-81.
8. Naughton BJ, Moran MB, Kadah H, et al. Delirium and other cognitive impairment in older adults in an emergency department. Ann Emerg Med 1995;25(6):751-5.
9. Kulchyski LK, Edlow JA. Geriatric neurologic emergencies. Emerg Med Clin N Am 2006;24:273-98.
10. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th ed. New York: McGraw-Hill Professional, 2005:302-21.
11. Berger JR. Clinical approach to stupor and coma. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, eds. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 2000: 37-57.
12. Mendez Ashla MF. Delirium. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, eds. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 2000:25-36.
13. Flowers A. Brain tumors in the older person. Cancer Control 2000; 7(6):523-38.
14. Cavaliere R, Schiff D. Brain tumor in the elderly. Albert ML, Knoefel JE, eds. Clinical Neurology of Aging. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 2011: 527-34.
15. Tuma R, DeAngelis LM. Altered mental status in patients with cancer. Arch Neurol 2000; 57(12):1727-31.
16. Serramito-García R, García-Allut A, Arcos-Algaba AN, et al. Pituitary apoplexy. A review. Neurocirugia 2011; 22(1):44-9.
17. Iwama T, Ohkuma A, Miwa Y, et al. Brain tumors manifesting as intracranial hemorrhage. Neurol Med Chir 1992; 32(3):130-5.
18. Vafidis JA. Acute and chronic subdural hematoma. Pathy MSJ, Sinclair AJ, Morley JE, eds. Principles and Practice of Geriatric Medicine. 4th ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd; 2006:1027-33.

19. Ropper AH. Concussion and other head injuries. Hauser S, Josephson S, eds. *Harrison's Neurology in Clinical Medicine*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2010: 400-7.
20. van Gijn, Rinkel GJE. Subarachnoid hemorrhage. Pathy MSJ, Sinclair AJ, Morley JE, eds. *Principles and Practice of Geriatric Medicine*. 4th ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd. 2006:1015-25.
21. Tuhim S. Cerebrovascular disease and stroke. Cassel CK, Leipzig RM, Cohen HJ, Larson EB, Meier DE, eds. *Geriatric Medicine. An Evidence-Based Approach*. 4th ed. New York: Springer-Verlag, 2003: 1123-37.
22. Crome P, Epstein EF. Acute stroke. Pathy MSJ, Sinclair AJ, Morley JE, eds. *Principles and Practice of Geriatric Medicine*. 4th ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd. 2006: 815-25.
23. Alsup DC, Fearing MA, Johnson K, et al. The role of neuroimaging in elucidating delirium pathophysiology. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006;61(12):1287-93.
24. Vatsavayi V, Malhotra S, Franco K. Agitated delirium with posterior cerebral artery infarction. *J Emerg Med* 2003;24(3):263-6.
25. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, et al. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients. *Stroke* 2005;36(9):1927-32.
26. Piazza G. Cerebral venous thrombosis. *Circulation* 2012;125(13):1704-9.
27. Shayne PH, Pitts SR. Severely increased blood pressure in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2003;41(4):513-29.
28. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;27(1):144-7.
29. Gómez-Angelats E, Bragulat-Baur E. Hypertension, hypertensive crisis, and hypertensive emergency: approaches to emergency department care. *Emergencias* 2010;22:209-19.
30. Blank M, Tunkel AR. Infections of the central nervous system. Pathy MSJ, Sinclair AJ, Morley JE, eds. *Principles and Practice of Geriatric Medicine*. 4th ed. Chichester: John Wiley & Sons; 2006:1763-80.
31. Mace SE. Central nervous system infections as a cause of an altered mental status. What is the pathogen growing in your central nervous system? *Emerg Med Clin N Am* 2010;28:535-70.
32. Carpenter J, Stapleton S, Holliman R. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2007;26(1):1-11.
33. Rahamat-Langendoen JC, van Vonderen MG, Engström LJ, et al. Brain abscess associated with *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*: case report and review of literature. *J Clin Periodontol* 2011;38(8):702-6.
34. Weber W, Henkes H, Felber S, et al. Septic-embolic and septic metastatic brain abscess. *Radiologe* 2000;40(11):1017-28.
35. Yanagihara T, Moriwaki A, Seki N, et al. A brain abscess as a complication of hepatopulmonary syndrome coexisting with interstitial pneumonia. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2011;49(7):534-7.
36. Zampieri FG, Park M, Machado FS, Azevedo LC. Sepsis-associated encephalopathy: Not just delirium. *Clinics* 2011;66(10):1825-31.
37. Lacobone E, Bailly-Salin J, Polito A, et al. Sepsis-associated encephalopathy and its differential diagnosis. *Crit Care Med* 2009;37(10 Suppl):S331-336.
38. Schulz R, Noelker LS, Rockwood K, Sprott RL. *The Encyclopedia of Aging. A Comprehensive Resource in Gerontology and Geriatrics*. 4th ed. New York: Springer Publishing Company; 2006: 376-78.
39. Gershman K. *Little Black Book of Geriatrics*. 3rd ed. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers; 2006: 138-42.
40. Crawford PM. Epilepsy. Pathy MSJ, Sinclair AJ, Morley JE, eds. *Principles and Practice of Geriatric Medicine*. 4th ed. Chichester: John Wiley & Sons; 2006:869-77.
41. Towne AR. Epidemiology and outcomes of status epilepticus in the elderly. *Int Rev Neurobiol* 2007;81:111-27.
42. Fernández-Torre JL, Díaz-Castroverde AG. Non-convulsive status epilepticus in elderly individuals: Report of four representative cases. *Age Ageing* 2004;33(1):78-81.
43. Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, et al. Paraneoplastic limbic encephalitis: Neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients. *Brain* 2000;123(7):1481-94.
44. Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, et al. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(10 Pt 1):1885-9.
45. Hoitsma E, Sharma OP. Neurosarcoidosis. *Eur Respir Mon* 2005;32:164-87.
46. Tenenbaum S, Chitnis T, Ness J, et al. Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology* 2007; 68(16 Suppl 2):S23-S36.
47. Filley CM, Kleinschmidt-DeMasters BK. Toxic leukoencephalopathy. *N Engl J Med* 2001; 345(6):425-432.
48. Hankey GJ, Wardlaw JM. *Clinical Neurology*. 1st ed. New York: Demos Medical Publishing; 2002: 273-336.
49. Legriel S, Pico F, Azoulay E. Understanding posterior reversible encephalopathy syndrome. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine* 2011; DOI 10.1007/978-3-642-18081-1:631-53.
50. Musana AK, Yale SH. Central pontine myelinolysis. Case series and review. *WMJ* 2005;104(6):56-60.
51. Imperiale D, Taraglio S, Atzori C, et al. Multifocal necrotizing leukoencephalopathy mimicking sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Eur Neurol* 2008;59(6):327-9.
52. Galvin R, Bräthen G, Ivashynka A, et al. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol* 2010;17(12):1408-18.
53. Donnino MW, Vega J, Miller J, Walsh M. Myths and misconceptions of Wernicke's encephalopathy: What every emergency physician should know? *Ann Emerg Med* 2007;50(6):715-21.
54. Weathers AL. Neurologic complications of alcoholism. Weiner WJ, Goetz CG, Shin RK, Lewis SL, eds. *Neurology for the Non-Neurologist*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010:470-85.
55. Hillbom M, Marttila M. Encephalopathies due to vitamin deficiency. *Duodecim* 2010;126(18):2132-8.
56. Kumar N. Acute and subacute encephalopathies: deficiency states (nutritional). *Semin Neurol* 2011;31(2):169-83.
57. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000:136-47.

58. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, et al. Clarifying confusion: The confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 1990;113(12):941-8.
59. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974 2(7872):81-4.
60. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, et al. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol* 2005;58(4):585-93.
61. Satin DG. Emotional and cognitive issues in the care of the aged. Satin DG, Blakeney BA, Bottomley JM, Howe MC, Smith HD, eds. *The Clinical Care of the Aged Person*. 1st ed. New York: Oxford University Press; 1994: 62-107.
62. Young GB. Coma. Laureys S, Tononi G, eds. *The Neurology of Consciousness: Cognitive Neuroscience and Neuropathology*. 1st ed. Amsterdam: Elsevier Academic Press; 2009:137-150.
63. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995;274(13):1017-25.