

Psikosomatik Semptom ile Seyreden Granülomatöz Akciğer Hastalığı

Granulomatous Lung Disease Progressing with Delirium

Nevra GÜLLÜ ARSLAN¹

¹ Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları, Samsun, TÜRKİYE

Geliş Tarihi: 31.10.2020, Kabul Tarihi: 01.12.2020

Bu makaleye atıfta bulunmak için: Arslan NG. Psikosomatik Semptom ile Seyreden Granülomatöz Akciğer Hastalığı. Van Sag Bil Derg 2020;13(3):88-93.

ÖZET

Elliüç (53) yaşında erkek hastaya; 1,5 aydır olan öksürük, halsizlik, göğüs ağrısı şikâyeti ile başvurduğu dış merkezde, akciğerdeki lezyonlarından alınan transtorasik biyopsi sonucu tüberküloz lehine granülomatöz lezyon gelmesi üzerine antitüberküloz tedavi başlanmıştır. Ancak karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme, bilinç durumunda bozulma olması üzerine hastanemize başvurdu. Fizik muayene ve tetkiklerinde; ajitasyon, kooperasyon bozukluğu, ağız içinde, damakta, dil üzerinde kurutlu yaralar, akciğer grafisinde sağda minimal pnömotoraks, enfeksiyon parametrelerinde yükseklik saptandı. Tıbbi müdahaleye izin vermeyen hastaya Psikiyatri bölümü 'deliryum' tanısı ile Olanzapin ve Lorazepam başladı. Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi eklendi. Hastaya pnömotoraks arttığı için toraks tüpü takıldı. Bronkoskopik mukoza biyopsisi, eş zamanlı parankimal lezyondan endobronşial ultrasonografi ile ince iğne aspirasyon biyopsisi ve kültür için bronş lavajı alındı. Biyopsi sonucu nekroz, kültür sonucu Candidaalbicans üremesi ve ARB negatif olarak geldi. Kanda Galaktomannan negatif sonuçlandı. Deliryum tablosunda herhangi bir değişiklik olmayan hastaya Midazolaminfüzyonu başlandı. Sürekli bakıma rağmen gerilemeyen ağız içi ve sert damak lezyonlarından biyopsi alındı, kandan sitoplazmik ANCA değeri için örnek gönderildi. cANCA-IFA +++++, biyopsi sonucu Polianjitisgranülomatosisi (GPA) destekler sonuçlandı. Romatoloji bölümüne danışılarak hastaya tedavi başlandı.3 günlük pulsesteroid sonrası hastanın bilinç durumunda düzelme başladı. GPA santral sinir sistemi tutulumu açısından alınan kranial görüntülerde herhangi bir patoloji izlenmedi. Endoksan tedavisi altında servise alınan bilinç durumu düzelen hasta rituximab sonrası oral prednizolon ile taburcu edildi. Deliryumetyolojisinde birçok değiştirilebilir dış faktörler olmasına rağmen en önemlisi 'altta yatan organik sebep' tir. Literatürde psikosomatik bozukluğun ön planda olduğu vaskülit vakasına rastlanmamıştır. Bu nedenle burada polianjitisgranülomatosisin de deliryumun nadir sebeplerinden biri olabileceği vurgulanmak istenmiştir.

Anahtar kelimeler: Deliryum, GranülomatosisliPolianjitis, Akciğer

ABSTRACT

53 year male patient, complains of cough, weakness had consulted a different hospital. Antituberculosis treatment started after transthoracic biopsy resulted with granulomatosis. He was transferred to our hospital with increased liver function, impaired, consciousness. Agitation, co-operation disorder, bloody lesions on his tongue and hard palate, minimal pneumothorax of right lung on chest X-ray, raised infection parameters were pathologic findings. Psychiatry department initiatedolanzapin, lorazepam with the diagnosis of 'delirium'. Large spectrum antibiotic treatment had started. Chest tube was inserted. Bronchoscopic mucosal biopsy, endobronchial ultrasonographic thin needle biopsy resulted as necrosis; Candida albicans reproduction, negative ARB were assigned in bronchial lavage. Blood galactomannan was negative. Midazolam infusion had been administered for resistant delirium. Biopsy from ongoing lesions of tongue, hard palate; blood sample for cytoplasmic ANCA was taken. Biopsy result supported Wegener granulomatosis while c-ANCA- IFA was (++++). After consulting to Romatology, 3 days of pulse steroid resulted with improvement of consciousness. No pathology was observed in cranial images taken in terms of GPA central nervous system involvement. The patient, whose state of consciousness improved, was taken to the service under endoxane treatment and was discharged from hospital with oral prednisolone after rituximab. While there are many changeable outer factors of delirium, the most important one is 'organic reason underlying'. In the literature, there are no cases of vasculitis with psychosomatic disorders in the foreground. Therefore, it is aimed to emphasize that polyangiitis granulomatosis may also be one of the rare causes of delirium

Key words: Delirium, Polyangiitis Granulomatosis, Lung

GİRİŞ

Deliryum; farklı tıbbi durumlara ikincil olarak aniden ortaya çıkan bilinç, dikkat, bellek, düşünce, algı, davranış ve uyku-uyanıklık döngüsündeki bozukluklarla karakterize; dalgalanmalarla

seyreden nörobilişsel bir bozukluktur. Etyolojisinde, birçok değiştirilebilir dış faktör olmasına rağmen (Tablo 1) en önemlisi 'altta yatan organik sebep' tir. Farklı nedenlerle başlanan ilaçlar da bu tabloyu ortaya çıkarabilmektedir (Tablo 2).

Granülomatozisli polianjitis (GPA) (Wegener granülomatozis) en sık görülen küçük damar vaskülitidir; en sık üst havayolu, alt hava yolları ve böbrekleri tutan, Anti-nötrofilik Sitoplazmik Antikor (ANCA) ilişkili vaskülitir. Avrupa Vaskülit Çalışma Grubu (European Vasculitis Study Group=EUVAS) hastalığın dönemlerini içeren bir tanımlama geliştirmiştir (Jayne, 2001) 1. Lokalize (sınırlı) hastalık (üst ve alt solunum yollarına sınırlı) 2. Erken sistemik faz (organ yetmezliği olmaksızın) 3. Yaygın. Santral siniri sistemi belirtileri hastalığın başlangıcında %6 oranında görülebilmektedir (Reinhold-Keller ve ark. 2000). Literatürde psikosomatik bozukluğun ön planda olduğu vaskülit vakası nadirdir. Bu çalışmamızda deliryumun ön planda olduğu bir GPA olgusu sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

53 yaşında erkek hasta; bilinç değişikliği, genel durum bozukluğu ile başvurdu. Hastanın; 1,5 aydır olan öksürük, halsizlik, göğüs ağrısı şikayeti ile gittiği dış merkezde, akciğerdeki kitlesel görünümlü lezyonları nedeniyle yatırılıp tetkik edildiği, transtoraksik biyopsi sonucu tüberküloz lehine granülomatöz lezyon gelmesi üzerine antitüberküloz tedavi başlandığı ancak tedavi süresince karaciğer fonksiyon testlerinde, bilinç durumunda bozulma olduğu öğrenildi. Hasta bu aşamadan sonra hastanemiz yoğun bakım ünitesine kabul edildi.

Hastanın gelişinde; ajitasyon, kooperasyon ve oryantasyon bozukluğu mevcuttu. Fizik muayenede; ağız içi, damak ve dil üzerinde ısırma, kanama, oral alım olmadığı için geliştiği düşünülen kurutlu yaralar (Resim 1), bacakta eksoforatif lezyonlar, skleradaikter, her iki akciğer bazallerinde kaba ral mevcuttu, vital bulgular stabil idi. Akciğer grafisinde sağda minimal pnömotoraks (Resim 2); Toraks tomografisinde (BT) her iki akciğerde üst ve alt loblarda dağınık yerleşimli, farklı boyutlarda, bazılarının santralinde kaviteasyon izlenen multiplnodüler lezyonlar dikkati çekti (Resim 3). Laboratuvar değerlerinde patolojik bulgular; C-reaktif protein: 425 mg/L (0-5), Aspartataminotransferaz: 56 U/L (0-40), Total/Direkt Bilirubin: 2,37 mg/dl (0-1,2)/2,03 mg/dl (0-0,3), Alkalenfosfataz: 237 U/L (40-129), Gamaglutamintransferaz: 83 U/L (8-61), Laktatdehidrogenaz: 547 U/L (135-225), kan lökosit:

16,5 (%84 nötrofil), sedimentasyon: 65 mm/h(0-15), tam idrar tahlili: normal idi.

Hasta yoğun bakıma kabul edildi. Dış merkezde uzun dönem yoğun bakım yatışı olduğu için piperasilin-tazobaktam tedavisi başlandı. Psikiyatrikonsültasyonu istendi ve değerlendirme sonrasında altta yatan organik sebebe bağlı olduğu düşünülen bir deliryum tablosu olduğu düşünülerek, Olanzapin ve Lorazepam başlandı. Bu ilaçların da deliryumu artırma etkileri olabileceği için ilerleyen günlerde kesilip, ancak midazolaminfüzyonu başlandıktan sonra semptomlar bir miktar kontrol altına alınabildi.

Alınan kan ve balgam kültürlerinde üreme olmayan hastanın çekilen akciğer BT' de pnömotoraks arttığı için toraks tüpü takıldı. Bronkoskopik mukoza biyopsisi, eş zamanlı parankimal lezyondan endobronşial ultrasonografi ile ince iğne aspirasyon biyopsisi ve kültür için bronş lavajı alındı. Biyopsi sonucu nekroz, kültür sonucu Candidaalbicans üremesi ve aside dirençli basil (ARB) negatif olarak geldi. Flukanazol tedaviye eklendi. Kanda Galaktomannan negatif sonuçlandı. Çekilen toraks tüpü sonrası cilt altı amfizem gelişen hastaya 2. kez tüp takıldı. Sürekli bakıma rağmen gerilemeyen ağız içi ve sert damak lezyonlarından Kulak Burun Boğaz (KBB) bölümüne danışılarak biyopsi alınması planlandı. Eş zamanlı kandan sitoplazmik ANCA değeri için örnek gönderildi. cANCA-IFA +++++, biyopsi sonucu ise epitel altında ödem, mikst tipte iltihabi hücre infiltrasyonu, neovaskülarizasyon ve fibroblastikproliferasyonla karakterli GPA destekler bulgular olarak sonuçlandı. Wegener santral sinir sistemi tutulumu açısından Nöroloji bölümüne danışıldı. Çekilen Beyin BT ve kontrastlıkarniyal manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde herhangi bir patoloji izlenmedi.

Hastaya Romatoloji bölümü tarafından 3 gün 1gr pulsesteroid verildi, bunu takiben hastanın midazolaminfüzyon ihtiyacı azalmaya başladı. 6 kür Endoksan ve sonrasında 1 kür (15 gün ara ile 2 defa 1000 mg olacak şekilde) Rituximab verildi. Bu süre zarfında hasta yoğun bakımdan servise alındı. Tekrar eden pnömotoraks nedeniyle tüp takıldı. Bilateral otitis media, konka destrüksiyonu, sinüslerde havalanma kaybı, mastoid boşluklarda yumuşak doku lezyonları gibi primer hastalığa bağlı komplikasyonlar gelişti, odyometri sonrası hastanın tek taraflı işitme kaybı geliştiği ve nörolojik tutulum olduğu anlaşıldı. Tedavinin 5.

ayında hasta Deltacortil 15 mg/gün ile taburcu edildi. 9. ay kontrolünde çekilen grafisinde

lezyonlarda belirgin gerileme izlendi (Resim4).

Tablo 1: Deliryum etyolojisi

Deliryum Etiyolojisi

- *İlaçlar*; Diüretikler, sedatif-hipnotikler, analjezikler, antihistaminikler, antiparkinsoniyen ilaçlar, antidepressifler, nöroleptikler, cimetine, digitalglikozidleri.
- *Alkol entoksikasyonu ve alkolden kesilme*; Deliryumtremens
- *Kardiovasküler hastalıklar*; Konjestif kalp yetmezliği, miyokardinfarktüsü, kardiyak aritmiler, aort stenozu, hipertansiyon, hipertansiyon, ortostatik hipotansiyon, subakut bakteriyel endokardit.
- *Enfeksiyonlar*; Pnömoni, idrar yolları enfeksiyonları, bakteriyemi, sepsis, kolesistit, menenjit, HIV, sifiliz, CreutzfeldJacob sendromu
- *Metabolik ansefalopatiler*; Elektrolit ve sıvı dengesizliği, karaciğer, böbrek ve akciğer yetmezliği, diyabet ve diğer endokrin hastalıklar (hiper/hipo tiroidi, hiper/hipoglisemi, hiper/hipo adrenal kortikolizm), beslenme eksiklikleri (özellikle B vitaminleri serisi), hipotermi ve sıcak çarpması.
- *Serebrovasküler hastalıklar*; Geçici iskemik nöbetler, inme, kronik subduralhematom, vaskülit
- *Serebral ve ekstra kranial neoplazm*
- *Trauma*; Kafa travması, cerrahi girişimler, yanıklar, kalça fraktürü.
- *Ağır metaller*; arsenik, kurşun, civa

Tablo 2: Deliryum nedeni olabilecek ilaçlar

Deliryum nedeni olabilecek ilaçlar

- Antibiyotikler; Antiviralilaçlar, Antifungal ilaçlar, Antimalaryal ilaçlar
- Antikolinergikler; Antihistaminikler, Antiparkinson ilaçlar (benztropin, biperiden), Antispazmotikler, atropin, belladonealkaloidleri, fenotiazinler, antidepressanlar
- Antikonvülzanlar; Fenobarbital, fenitoin, sodyum valproat
- *Antiinflamatuvarlar*; Adnerokortikotropik hormon, kortikosteroidler, ibuprofen, endometasin, naproksen, fenilbutazon
- Antineoplastik; 5-fluorurasil
- Antiparkinson; Amantadin, levodopa
- Anti-tbc; İsoniazid, rifampisin
- Analjezikler; Opium türevleri, sentetik narkotikler
- Kardiyak İlaçlar; Beta blokerler, propranolol, klonidin, digitaller
- İlaç Yoksunlukları; Alkol, barbitüratlar, benzodiazepinler
- Sedatif-hipnotikler; Barbitüratlar, benzodiazepinler
- Sempatomimetikler; Amfetamin, fenilpropanolamin
- Diğer; Aminofilin, bromidler, lityum, disulfiram, simetidin, teofilin

TARTIŞMA

GPA; klinik olarak üst solunum yollarının veya göz, akciğer, cilt ve böbrek gibi organların tutulumuna ait yakınmalarla karşımıza çıkabilen ve son organ hasarı ile hayatı tehdit eden tanısı güç hastalıklardan bir tanesidir. Tanı aşamasında farklı hastalıkları ekarte edebilmek ve anamnez önem kazanmaktadır. Bu çalışmada; bilişsel fonksiyonlarını kaybetmiş anamnez alınamayan, tedavi uyumu olmayan, akciğerde komplike lezyonlarla seyreden bir olgunun tedavi sürecindeki güçlükler ve deliryum tablosunun primer hastalığın tedavisi ile gerilemesi durumuna dikkat çekilmek istenmiştir.

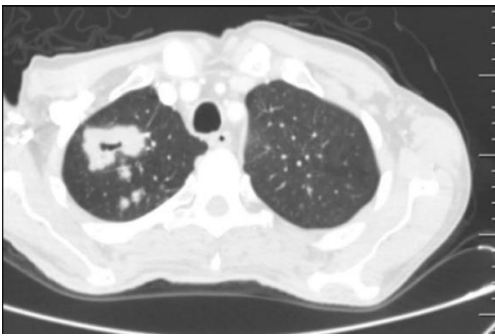
Deliryum; bilinç değişikliğine, dikkat, algı, düşünce, bellek, duygudurum ve uyku-uyanıklık döngüsü bozukluklarının eşlik ettiği, özgül olmayan organik beyin sendromu olarak tanımlanır. Bir hastalık değil altta yatan hastalıklara bağlı bir klinik sendromdur. Psikiyatrik konsültasyon ile deliryum tanıları kesinleşen yatan hastaların, izleyen 3 ay içerisindeki mortalite oranı %33 olarak bildirilmiştir. İyileşme, yaş ve hastalık süresi ile ters orantılıdır ve yaşlı hastalarda ölüm oranları %15-30'u bulabilir. Deliryum gelişen geriatrik hastaların ¼ ünün birkaç ay içinde kaybedildiği bildirilmiştir (Rabins ve Folstein, 1982).



Resim 1. Ağız içi yaralar



Resim 2. Akciğer Grafisi



Resim 3. Akciğer BT

Hastanede yatış süresince deliryumu olan hastalarda taburculuktan sonraki bir ay içinde de ölüm oranı oldukça yüksektir. Deliryum geçiren hastaların % 25'i altı ay içinde ölmektedir (Türkcan, 2001). Hastamız orta yaşlı ve 1 aydır şikayetleri ortaya çıkmış bir olguydu. Hastanede tanı ve tedavi aşamaları boyunca toplam yatış süresi 5 ay idi, bunun 1 ayı yoğun bakımda geçti. GPA tedavisi başlandıktan sonra deliryumun gerilemesi hastanın

mortalite riskini azaltmıştır. Hasta halen poliklinik kontrollerine gelmektedir. Deliryum etyolojisinde ilaçlar önemli bir yer tutmaktadır (Tablo 2). Bizim olgumuzda etyoloji araştırıldığında; hastanın öncesinde düzenli bir ilaç kullanımı, psikiyatrik rahatsızlığı, alkol bağımlılığı ya da travma öyküsüne rastlanmadı. Tüberküloz ilaçları da buna benzer tablo yapabilmektedir. Dış merkezde tüberküloz tedavisi başlandıktan sonra karaciğer fonksiyonları bozuldukça semptomların ağırlaştığı öğrenildi. Bu nedenle hastanemize geldikten sonra tüberküloz ilaçlarına devam edilmedi ve karaciğer fonksiyonlarının normal değerlere ulaşması beklendi, ancak klinik tabloda herhangi bir düzelme olmadı. Ayrıca Psikiyatri önerisiyle başlanan Olanzapin ve Lorazepam'dan yanıt alınamamanın yanında kendilerinin de deliryum yapma özellikleri olduğu için ilerleyen günlerde bu ilaçlar da tedaviden çıkarıldı.

Granülatöz akciğer hastalıklarının ayırıcı tanısı klinisyenleri en çok zorlayan durumlardandır. Enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz nedenlerden ortaya çıkabilir. Enfeksiyöz nedenler; Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelerde en önemli sebep olan mikobakteriumtüberkülozis, non-tüberküloz mikobakteri, mantar enfeksiyonları (Aspergillozis, Pnömosistis karini, Histoplazmozis), parazit enfeksiyonlarıdır. Non-enfeksiyöz nedenlerin bazıları ise; Sarkoidoz, GPA, eozinofilik GPA (Churg-strauss sendromu), Hipersensitivite pnömonisi, Pnömokonyoz, Lenfoma olarak sıralanabilir. Çağlayan ve arkadaşlarının yaptıkları 72 olguluk çalışmada, EBUS-TBİA'nın TB'de tanılma değeri %84.2, sarkoidozda %79.5, granülomda %83.3 olarak bildirilmiştir (Çağlayan ve ark, 2011). Olgumuza dış merkezde yapılan biyopsi sonucu granülatöz inflamasyon geldiği için ilk etapta tüberküloz düşünülmüş ve tedavisi başlanmıştı, ancak tüberküloz ilaçlarının yan etkileri ve klinikte herhangi bir düzelme olmaması tedavinin sonlandırılmasına sebep olmuştur. Biz de diğer granülatöz reaksiyon yapan sebepleri ekarte etmek amacıyla bronkoskopi ve EBUS yaparak hem mikrobiyolojik hem patolojik örnek almayı hedefledik. Lavajda *Candida albicans* üremesi sonrası Aspergillus enfeksiyonu taraması amacıyla gönderilen Galaktomannan negatif sonuçlandı. EBUS-TBİA sonucumuz ise akciğerdeki granülatöz lezyonların hepatik döneminde sık

görülen nekroz olarak raporlandı. İnce iğne aspirasyon biyopsisinden gönderilen TBC-PCR da negatif saptandı.

GPA'da sistemik form her zaman böbrek tutulumu ile birlikte dir. Sınırlı formda ise böbrek tutulumu ve sistemik vaskülit bulguları yoktur; KBB, göz veya akciğerlerin primer olarak tutulduğu saf granülomatöz hastalık tablosudur. Santral sinir sistemi (SSS) tutulumu hastalık başlangıcında %6 oranında görülmekte iken ilerleyen zamanlarda bu oran %11'e yükselmektedir (Jayne, 2001). Nöropatolojik olarak çok sayıda küçük enfarkt ya da hemoraji odağı, nadiren de büyük enfarkt ya da hemoraji alanları bulunur. SSS tutulumunda klinik bulgular nonspesifiktir. Herhangi bir yaşta başlayabilir, ancak en sık yaşamın dördüncü veya beşinci dekatlarında ortaya çıkar. Kronik ve progressif seyirli fokal veya fokal olmayan nörolojik etkilenme tipiktir. Sistemik nekrotizan vaskülitler için spesifik olan sistemik semptomlar gözlenmez. Bunların varlığı farklı bir tanıya yönlendirir. Olgumuzun SSS tutulumu açısından yapılan beyin BT ve MR görüntülerinde tutulum lehine herhangi bir bulgu saptanmamıştır. Bu nedenle deliryum tablosunun beyin kaynaklı bir patoloji değil primer hastalığa ikincil geliştiği düşünülmüştür. American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism (ACR/EULAR); GPA için geçici sınıflama kriterleri oluşturmuştur (Luqmani ve ark., 2016). Buna göre; burundan kanlı akıntı, ülser, sinonazalkonjesyon olması, işitme azlığı ya da kaybı, kıkırdak yayılımı, kırmızı ya da ağrılı göz, C-ANCA ya da PR3-ANCA pozitifliği, akciğer görüntülemesinde nodül kitle ya da kavite olması, biyopside granülom izlenmesi GPA tanısını desteklemekteyken, nazal polip ve eozinofili tanıdan uzaklaştırmaktadır. Yine bu kriterlere göre; böbrek, kalp, meningeal, mezenterik, retroorbital tutulum, pulmonerhemoraji, akut başlangıçlı mononöritismultipleks şiddetli hastalık lehine; nazal ve paranazal hastalık (kemik erozyonu olmaksızın), cilt tutulumu (ülserasyon olmadan), miyozit (sadece iskelet kası), non-kaviter pulmonernodüller/infiltrasyonlar (hemoptizi olmadan) şiddetli olmayan hastalık lehine yorumlanmıştır. Hastamızda tedavi süresince

kulaktan kanlı akıntı, otit ve tek taraflı işitme kaybı da gelişmiş ve nörolojik tutulum olarak kabul edilmiştir. ACR/EULAR geçici sınıflamasına göre şiddetli olmayan hastalık kategorisinde değerlendirilmiştir.

GPA hastalarında psikolojik taramanın yapıldığı bir araştırmada; fibromyalji ve depresyon genel popülasyona göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Hajj-Ali ve ark., 2011). Bunun nedenleri; kronik hastalığa bağlı yorgunluk, tedavide kullanılan ilaçların yan etkileri, vaskülitin direkt sonuçları olarak belirtilmiştir. Yine GPA, eozinofilik-GPA ve mikroskopik polianjitis olgularının hastalık ilişkili kognitif bozukluklarının incelendiği bir çalışmada; olguların %30'unda mental hızda azalma, hafızada zayıflama, hafif soyut muhakeme kaybı gibi subkliniknörofizyolojik bozukluklar izlenmiştir (Mattioli ve ark., 2002). Polianjitislieozinofilikgranülomatöz hastalardaki kognitif bozuklukların değerlendirildiği bir çalışmada ise; %37.5 oranında yavaş konuşma, geç algılama, hafıza kaybı gibi bulguların olduğu ve tahmin edilenden daha fazla oranda görüldüğünden bahsedilmiştir (Diver ve ark., 2016). Literatürde psikiyatriksemptom ve GPA birlikteliği bir olguda tanımlanmış; ancak bu olguda vaskülit tanısı olan ve takipteki bir hastada manikepizod gelişmiştir (Peeters ve Igodt, 2006). Bizim olgumuzda; akciğer, üst solunum yolu, periferik sinir tutulumuyla beraber psikiyatriksemptomlar da izlenmiş, immunsupresif tedavi ile gerilediği için primer bir hastalık değil vasküliteseponder geliştiği düşünülmüştür. Hasta halen depresif duyu durum nedeniyle medikal destek almaktadır.

SONUÇ

Deliryumetyolojisinde birçok değiştirilebilir dış faktörler olmasına rağmen en önemlisi 'altta yatan organik sebep'tir. Bu hastada olduğu gibi; tablonun ağırlığı tanı koymayı güçleştirmekte ve asıl patolojiyi maskeleyebilmektedir. Burada GPA'ın de deliryumun nadir sebeplerinden biri olabileceği vurgulanmak istenmiştir.

Çıkar Çatışması

Çalışmada herhangi bir çıkar çatışması yoktur

KAYNAKLAR

- Çağlayan B, Salepçi B, Fidan A, Kırıl N, Cömert S Ş, Yavuzer D ve ark. Sensitivity of convex probe endo bronchial sonographically guided transbronchial needle aspiration in the diagnosis of granulomatous mediastinal lymphadenitis. *J Ultrasound Med* 2011;30:1683-9.
- Diver S, Kane B, Ryan D, Holmes LJ, Fowler S, Niven R Cognitive impairment in patients with eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA): Service evaluation in a regional severe asthma centre in North-west England. *Eur Respirat J* 2016;48:PA5017.
- Hajj-Ali RA, Wilke WS, Calabrese LH, Hoffman GS, Liu X, Bena J et al. Pilot study to assess the frequency of fibromyalgia, depression, and sleep disorders in patients with granulomatosis with polyangiitis (Wegener's Arthritis). *Care Res* 2011;63:827-33.
- Jayne D. Update on the European Vasculitis Study Group trials. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:541-9.
- Luqmani R, Merkel PA, Watts R, New classification criteria for ANCA-associated vasculitis: implications for clinical practice, in Proceedings of the ACR/ARHP Annual Meeting, November 2016.
- Mattioli F, Capra R, Rovaris M, Chiari S, Codella M, Miozzo A, et al. Frequency and patterns of subclinical cognitive impairment in patients with ANCA-associated small vessel vasculitides. *J Neurol Sci* 2002;195(2):161-6.
- Peeters L, Igodt P. Acute psychiatric symptomatology in Wegener's granulomatosis. *Tijdschr Psychiatr* 2006;48(4):325-9.
- Rabins P, Folstein M. Delirium and dementia: Diagnostic criteria and fatality rates. *Br J Psychiatry* 1982;140:149-53.
- Reinhold-Keller E, Beuge N, Latza U, de Groot K, Rudert H, Nölle B et al. An interdisciplinary approach to the care of patients with Wegener's granulomatosis. Long-term outcome in 155 patients. *Arthritis Rheum* 2000;43(5):1021-32.
- Türkcan A. Delirium: *Psychiat World* 2001;5:15-23.