

Kronik Normal Basınçlı Hidrosefali Sürecinde Gelişen Obsesif Kompulsif Belirtiler: Bir Olgu Sunumu

Murat Açar¹, Erdal Özelçi²,
Almila Erol²

¹Gaziantep Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Şahinbey Toplum Ruh Sağlığı Merkezi, Psikiyatri Kliniği, Gaziantep - Türkiye
²İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İzmir - Türkiye

ÖZ

Kronik normal basınçlı hidrosefali sürecinde gelişen obsesif kompulsif belirtiler: Bir olgu sunumu

Normal basınçlı hidrosefali (NBH) sıklıkla psikiyatrik bulgular sergiler. Obsesif kompulsif bozukluk (OKB) ve NBH komorbiditesi nadirdir ve bu konuda birkaç olgu bildiri bulunmaktadır. Olgumuz intrakraniyal kanamaya sekonder kronik NBH gelişen ve epilepsi tanısı ile nöroloji servisinde yatışı sırasında obsesif kompulsif (OK) belirtiler sergileyen bir olgudur. Sertralin ve ketiapin tedavisinden fayda görmüştür. Kronik NBH, OK belirtiler komorbiditesi açısından ülkemizde ilk vaka olduğu düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Epilepsi, normal basınçlı hidrosefali, nörokognitif bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk

ABSTRACT

Obsessive compulsive symptoms presented during the course of chronic normal pressure hydrocephalus: a case report

Normal pressure hydrocephalus (NPH) is usually presented with psychiatric symptoms. Obsessive compulsive disorder (OCD) and NPH comorbidity is rare and there are only few case reports on this topic. Our case who had chronic NPH secondary to intracranial hemorrhage presented with obsessive compulsive (OC) symptoms while he was treated at neurology inpatient clinic for epilepsy. He benefited from sertraline and quetiapine treatment. Our case is thought to be the first case in terms of comorbidity of chronic NPH and OC symptoms in Turkey.

Keywords: Epilepsy, normal pressure hydrocephalus, neurocognitive impairment, obsessive compulsive disorder



Bu makaleye atf yapmak için: Açar M, Özelci E, Erol A. Obsessive compulsive symptoms presented during the course of chronic normal pressure hydrocephalus: a case report. Dusunen Adam The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences 2018;31:215-221.
<https://doi.org/10.5350/DAJPN2018310211>

Yazışma adresi / Address reprint requests to:
Murat Açar,
Gaziantep Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Şahinbey Toplum Ruh Sağlığı Merkezi, Psikiyatri Kliniği, Eyüpoğlu Mahallesi, Hürriyet Caddesi, No:40, 27010, Şahinbey/ Gaziantep, Türkiye

Telefon / Phone: +90-342-221-0709

Elektronik posta adresi / E-mail address:
muratacar_87@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt:
8 Eylül 2017 / September 8, 2017

İlk düzeltme öneri tarihi /
Date of the first revision letter:
1 Ekim 2017 / October 1, 2017

Kabul tarihi / Date of acceptance:
25 Ekim 2017 / October 25, 2017

GİRİŞ

Normal basınçlı hidrosefali (NBH) ilk olarak 1965 yılında Adams ve Hakim (1) tarafından tanımlanmıştır. Santral sinir sisteminin nadir görülen bir hastalığı olup serebrospinal sıvı akım bozukluğu sonucu intrakraniyal basınç artışı olmaksızın ventriküler genişleme, yürüme bozukluğu, demans ve idrar inkontinansı bulguları ile prezente olan bir rahatsızlıktır. Ventriküler genişleme sonucunda özellikle frontal lob,

bazal ganglia ve talamusta hipoperfüzyon gelişir (2). NBH etiyolojik faktörler açısından ikiye ayrılır: 1) Primer (idiyopatik) NBH 2) altta yatan travma, enfeksiyon, hemoraji gibi bir sebebin bulunduğu sekonder NBH. Norveç'te yapılan bir çalışmada NBH'nin genel popülasyonda insidansı 5.5/100000, prevalansı ise 22/1000000 olarak bulunmuştur (3).

NBH, değişik nöropsikiyatrik bulgularla ortaya çıkabilir. Altmış dört idiyopatik NBH olgusunda yapılan bir çalışmada, olguların %73.4'ünde en az bir

nöropsikiyatrik bulgu saptanmıştır (4). Aynı çalışmada en sık gözlenen 3 bulgu apati (%70.3), anksiyete (%25) ve ajitasyon (%17.2) olarak belirtilmiştir. Otuz beş olguyu kapsayan başka bir çalışmada ise psikiyatrik bulgu sıklığı %71 olarak bulunmuştur (5). Bu çalışmada en sık gözlenen bulgular anksiyete, depresif duygudurum ve psikotik bulgulardır. İki çalışmada da obsesif kompulsif bozukluk (OKB) bulguları saptanmamıştır.

NBH ile psikiyatrik bulgular arasındaki ilişki hakkında elimizdeki diğer bilgiler olgu sunumlarına dayanmaktadır. Bugüne dek yayınlanan olgu sunumlarında kişilik değişiklikleri, anksiyete, depresyon, psikotik sendromlar, sanrılı bozukluk, ajitasyon, mani, kleptomani ve OKB gözlenmiştir (6-11).

Bu makalede bir kronik NBH hastasında hastalık seyri sürecinde gelişen obsesif kompulsif (OK) belirtiler ve tedavi sürecinin anlatılması amaçlanmıştır. Olgunun ülkemiz literatüründe, kronik NBH ile OK belirtilerin gözlendiği ilk vaka olduğu düşünülmektedir.

OLGU

Kırk üç yaşında, evli, bir çocuğu olan, işçilikten malulen emekliye ayrılmış, ortaokul terk ve Aliağa'da yaşayan erkek hasta. Önceden bilinen psikiyatrik yakınması ve başvurusu yok. Yaklaşık 7 yıl önce yürürken çukura düşmesi sonrası bilinç kaybı gelişen olguda o günkü acil servis başvurusunda subdural ve epidural hematoma gelişmesi üzerine yoğun bakımda takip edilmiş. İdrar inkontinansı ve ataksi gelişmiş ve günümüze kadar sürmüştür. Altı yıl önce haftada 5-6 kez olan jeneralize tonik klonik (JTK) nöbetler yakınması gelişmesi üzerine yeniden değerlendirilmiş ve kraniyal tomografi (KT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ventriküllerde genişleme tespit edilmiştir. O dönem yapılan lomber ponksiyon (LP) sonuçlarına ulaşılamadı. Olguya NBH tanısı konulmuş. Elektroensefalografi (EEG) çalışması sonucu epilepsi tanısı alan hastaya nöbet kontrolü açısından fenitoin 300mg/gün önerilmiş, ancak nöbetlerinin kontrol altına alınamaması üzerine 6 yıl önce İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji servisine yatırılarak fenitoin kesilmiş ve karbamezepin

800mg/gün ile levitirasetam 3000mg/gün başlanmış. Yatışı sırasında beyin cerrahi bölümü tarafından ventriküloperitoneal şant önerilen hastaya yakınlarının ve hastanın onam vermemesi üzerine operasyon uygulanamamış. Hasta antikonvülzan tedaviden fayda görmüş ve sonraki 5 yıl içerisinde epileptik nöbet geçirmemiş. Yakınları, taburcu edildikten sonra ve günümüzden 5 yıl önce, moral bozukluğu, uykusuzluk, isteksizlik, anhedoni, değersizlik düşünceleri sonunda yüksekte atlama şeklinde suisid girişiminin gerçekleştiği 2 aylık depresif bir dönem yaşadığını, bu süreçte psikiyatri başvurusu olmadığını ve aile desteği ile tablonun düzeldiğini belirttiler.

Yedi yıl önce kaza sonrasında başlayan yakın bellekte azalma yakınması giderek artmış. Üç yıl önce yakınlarının adını karıştırma, evin yolunu bulamama noktasına gelmiş. İki yıl önce de tabloya irritabilite ve yakınlarına zarar verme girişimleri eklenmiş, psikiyatri başvurusu olmamış. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji bölümünde nöbet açısından izlemi devam etmiş.

Olgunun temizlik kompulsiyonları ilk olarak 1 yıl önce gözlenmiş. Mutfaktaki temiz bardakları 3-4 kez yıkıyor, tezgah ve masaları tekrar tekrar siliyormuş. Evdeki en ufak çöpü bile hemen gidip çöpe atıyormuş. Birkaç ay sonra ise günde yaklaşık 20 kez her biri yaklaşık 5 dakika zaman alacak şekilde elini yıkama, her gün yaklaşık 1 saat banyo yapma davranışı gelişmiş. Kendi kendisine Tanrıya inanmadığını söyleyip, sonra da birkaç kez inandığı yönünde yemin ediyormuş.

Yaklaşık 6 yıldır kullandığı antikonvülzan tedaviye günümüzden bir ay önce uyumsuzluk gelişmesi üzerine hastada yeniden nöbet izlendi. Yatıştan önceki gün dört kez JTK nöbet geçirdi ve bunun üzerine, anti-epileptik tedavisi düzenlenerek nöbet kontrolü amacıyla İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji kliniğine kabul edildi.

Hastanın servis izleminde genellikle banyoda vakit geçirdiği, sık sık ellerini yıkadığı ve banyo yapmak istediği, kaldığı odada çöp görünce ajite olduğunun gözlenmesi üzerine psikiyatri bölümünde konsülte edildi.

Hastanın ruhsal durum muayenesi yaşı ve sosyoekonomik durumu ile uyumlu görünüyordu. Öz bakımı

azalmış erkek hastanın, bilinci açık, zaman yönelimi ilgisiz, yer ve kişi yönelimi tamdı. İritabl duygulanım gözlemlendi, iritabl duygudurum tanımlandı. Reaksiyon zamanı uzamış, çağrışımları amacına uygundu. Psikotik bulgu gözlenmedi. Hastane ve ev ortamının pis olduğu, elini sık sık yıkamazsa mikrop kapabileceği ile Tanrıya inancını kaybetmiş olduğu yönünde bulaş ile ilgili ve dini temalı rumitanif düşünceler tanımlandı. Danışanın, bu belirtilerin kendisinde belirgin sıkıntı yarattığını, gündelik hayatını olumsuz yönde etkilediğini ve bunlardan kurtulmak istediğini belirtmesi üzerine, ruminatif düşünceleri obsesyon, telafi edici davranışları ise kompulsiyonlar olarak ele alındı. Suisidal ve homisidal düşüncesi yoktu. Spontan ve istemli dikkati azalmıştı. Yakın ve uzak bellekte azalma gözlemlendi. Soyutlaması bozulmuştu. Güncel olaylardan haberdar değildi, basit işlemleri yapıyor, paraları ve devlet büyüklerini kısmen tanıyordu. Psikofizyolojik işlev değişikliği olarak libidoda azalma, insomni ve anhedoni tanımlandı. Dışa vuran davranışlarında psikomotor aktivite artışı ve temizlik kompulsiyonları gözlemlendi. Sosyal ve mesleki işlevsellikte ileri derecede bozulma tanımlandı.

Hastanın mini mental test sonucu 20/30 (Oryantasyon:7, kayıt hafızası:1, dikkat ve hesaplama:4, hatırlama:1, lisan:7) şeklinde geldi. Hastanın Montreal Kognitif Değerlendirme Ölçek sonucu: 13/30 (Görsel mekansal:0, adlandırma:2, dikkat:3, lisan:1, soyutlama:1, gecikmeli hatırlama:2, yönelim:4) olarak tespit edildi. Hastaya Yale Brown Obsesyon Ölçeği (Y-BOCS) uygulandı; obsesyon:15, kompulsiyon:15 olmak üzere, toplam 30 puan aldı. Hastaya genel tıbbi duruma bağlı major nörokognitif bozukluk tanısı konuldu.

Hastanın yatışı sırasında nöroloji bölümü tarafından rutin hemogram, biyokimya ile idrar tahlilleri, kranial görüntüleme ve EEG tahlilleri yapılmıştı. İdrar yolu enfeksiyonu dışında rutin tahlilleri normaldi. Hastanın uyum gösterememesi üzerine lomber ponksiyon yapılamamıştı. Beyin KT'de supratentorial obstrüktif hidrosefali saptandı. Beyin MRG sonucu: Supratentorial ventriküler sistem alanlarında ileri non-komünikan formda hidrosefali genişleme, arrest formda bir hidrosefali şeklinde bildirildi. EEG

çalışmasında hemisferlerin ön bölgelerinde egemen yaygın zemin ritmi bozukluğu ile hemisferlerin ön bölgelerinde paroksizmal epileptiform bir anormalliğin varlığı gösterildi.

Hastada altta yatan organik etyolojinin tedavisi açısından beyin ve sinir cerrahisi bölümüne danışılması önerildi. Beyin ve sinir cerrahisi konseyinde tartışılan olguda, hidrosefalinin kortikal atrofi ile birlikte kronikleştiği, şant uygulamasının kortikal kanama ve sinir hasarı riski nedeniyle yapılamayacağı kararı alındı. Tarafımızca yeniden değerlendirilen olguya OKB'ye yönelik sertralin 50mg/gün ile insomni ve iritabilitesine yönelik ketiapin 50mg/gün uzatılmış salınlı form önerildi. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji servisinde iritabilite ve insomnisinin gerilediği gözlenen olgunun, önceden kullandığı tedavinin aynı dozda (karbamezepin 800mg/gün, levatirasetam 3000mg/gün) düzenlenmesi sonucu nöbetleri kontrol altına alındı ve nöroloji ile psikiyatri poliklinik kontrolü önerileri ile taburcu edildi.

Hastanın bir ay sonraki poliklinik kontrolünde iritabilite ve hostile davranışlarının kaybolduğu gözlemlendi. Herhangi bir ilaç yan etkisi ve epileptik nöbet tanımlanmadı. Yakınları temizlik kompulsiyonlarının sürdüğünü, ancak şiddetinde azalma olduğunu belirttiler. Y-BOCS puanları obsesyon:12, kompulsiyon:11, toplam:23 olarak geldi. Y-BOCS semptom kontrol listesinde kirlenme ve dini obsesyonlar ile temizlik kompulsiyonları ve tekrarlayıcı törensel davranışlar saptandı. Hastanın tedaviye beklenen yanıtı vermediği gözlemlendi, ancak epilepsi tanısı ve ilaç etkileşimleri de göz önüne alınarak mevcut tedavinin devamına karar verildi.

Bir ay sonraki ikinci kontrolde hastanın OK semptomlarında belirgin iyileşme tanımlandı. Y-BOCS puanları obsesyon:8, kompulsiyon:7, toplam 15 olarak sonuçlandı. Herhangi bir ajitasyon gözlenmedi, iritabilitede %75 azalma tanımlandı. Demans tablosuna bağlı unutkanlık ve kaybolmaları devam ediyordu. Epileptik nöbet tanımlanmadı. Hastanın sertralin 50mg/gün ile ketiapin 50mg/gün yavaş salınlı form tedavisine devam edildi.

Hastanın poliklinik izlemi sürmektedir.

TARTIŞMA

NBH, OKB birlikteliği ile ilgili ilk olgu Abbruzzese ve arkadaşları (10) tarafından 1994 yılında bildirilmiştir. Yirmi yaşında kirlenme obsesyonları ve temizlik kompulsiyonları ile başvuran olguda, davranışçı terapi ve 250mg/gün klomipramin tedavisine yanıt alınamaması üzerine 300mg/gün fluvoksamin tedavisine geçilmiş ancak yine yanıt alınamamıştır. Yapılan MRG'de idiyopatik NBH saptanan olguya ventriküloperitoneal şant uygulaması sonucu dramatik yanıt alınmış, OKB bulguları tamamen ortadan kalkmıştır (10).

Bir başka olgu Kaufman ve arkadaşları (11) tarafından bildirilmiştir. Klasik triad ile başvuran 80 yaşındaki kadın hastada, idiyopatik NBH tanısı konulmasının 2 ay sonrasında kirlenme obsesyonu ve temizlik kompulsiyonları gelişmiştir. Şant uygulanan hastanın OKB belirtilerinde 4 gün sonra anlamlı azalma olmamış, sonraki prognoz hakkında ise bilgi verilmemiştir (11).

Sharma ve arkadaşları (12) ise 29 yaşında bir erkek olgu bildirmistir. Bu olgu epilepsi tanısı aldıktan 2 yıl sonra emin olamama obsesyonu ve kontrol kompulsiyonları ile prezente olmuştur. Yapılan manyetik rezonans incelemesinde NBH saptanan hastaya ventriküloperitoneal şant uygulanmasından sonra OKB semptomları tamamen ortadan kalkmıştır (12).

OKB oluşumunda alta yatan nörokimyasal ve anatomik yapılar üzerine pek çok çalışma yapılmıştır. Tutarlı sonuçlar bulunamasa da bir grup olguda bazal ganglionlarda volümsel anormallikler saptanmıştır (13,14). Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) çalışmalarında ise bazal ganglionlarda perfüzyon azalması, bilateral orbitofrontal korteks, sol parietal korteks ve bilateral parietal kortekste ise perfüzyon artışı saptanmıştır (15-17). Pozitron emisyon tomografi (PET) çalışmalarında çelişkili bulgular bulunmuş, bazı çalışmalarda özellikle orbitofrontal korteks ve bazal ganglionlarda metabolizma artışı gözlenirken, bir çalışmada tüm beyin bölgelerinde metabolizmada azalma saptanmıştır (18,19). OKB ve sağlıklı kontrolleri karşılaştıran iki çalışmada ventrikül-beyin dokusu oranı OKB hastalarında anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (20,21).

Ventriküler genişleme, normal basınçlı hidrosefali hastalarında nöropsikiyatrik bulguların muhtemel

sebebidir. Serebral korteks, bazal ganglia ve periventriküler gri cevher ventriküloomegaliden özellikle etkilenen alanlardır. Klasik olarak kortikal atrofi ve total beyin volümünde azalma gözlenir. Bu durumdan OKB patofizyolojisinde anahtar rol oynadığı düşünülen bazal ganglionların da etkilenmesi kaçınılmazdır. Ayrıca, NBH hastalarında serebral hipoperfüzyon gösterilmiştir (22). Önceden belirtilen olgular, akut vakalar olup ani gelişen OKB semptomları yazarlar tarafından bazal gangliada gelişen ani hipoperfüzyona bağlanmıştır. Şant operasyonu sonrası bazal gangliada reperfüzyonun sağlanması bulgulardaki dramatik düzelme ile ilişkili olabilir (11).

Olgumuzda ne yazık ki sürecin kronikleşmesi ve intrakraniyal kanama riskleri sebebiyle şant operasyonu uygulanamamıştır. Diğer olguların aksine olgumuz psikofarmakolojik tedaviye anlamlı düzeyde yanıt vermiştir. Klasik OKB hastalarında tedavi için yüksek dozda serotonerjik antidepressan gereksinimine rağmen, gerek epilepsi eşiğini düşürmekten, gerekse de ilaç etkileşimlerinden kaçınmak adına düşük doz antidepressan kullanımından fayda görmesi sevindiricidir. Hastaya insomni ve davranım sorunları açısından başlanan yavaş salımlı ketiapin tedavisine yanıt alınmıştır. Ketiapin, ilaç etkileşimi düşük ve epilepsi hastalarında kullanımı nispeten güvenilir bir ilaç olması sebebi ile seçilmiştir (23). NBH'de, diğer organik patolojilerde olduğu gibi başta ekstrapiramidal sistem olmak üzere yan etkilerin daha sık gözlenmesi sebebi ile ketiapin dozu düşük tutulmuştur (24). Olgunun yaşadığı emosyonel sorunlar ve dürtü kontrol problemlerinin kontrolüne etkisi tartışılmazken, yine de düşük doz kullanımının OK belirtilerdeki iyileşmeyi tek başına açıklayamayacağı düşünülmektedir.

Demans hastalarında orta ve ileri evrede stereotipik davranışlar, intruziv-ruminatif düşünceler ve OK belirtiler görülebilir (25,26). Özellikle de frontotemporal demansta OK yakınmalar ve biriktirme davranışı görülebilir (27). OK belirtilerin gelişiminde nörodejeneratif sürecin nonspesifik etkileri ile frontal hipoperfüzyonun etkili olduğu düşünülmektedir (28). Olgumuzda da NBH'ye sekonder demansiyel süreç gelişmiştir. Olgumuzun intruziv düşünce ve ruminatif davranışlarının ego distonik karakteri, bu yakınmalarının OK yakınmalar olarak ele alınması ve stereotipik ya da

dürtüsel davranışlardan ayrımında önemlidir. Hastada OK bulgular kronik serebral hipoperfüzyon ve atrofiye sekonder gelişmiş olabilir. Literatürde demansta görülen davranış bozukluklarının tedavisinde selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ve düşük doz antipsikotikler önerilmektedir (26). Olgumuzun sadece obsesyonlara ek olarak iritabilite ve dürtü kontrol sorunlarının tedavisinde sertralin ve düşük doz ketiapin kullanımının etkili olduğu düşünülebilir.

Epilepsi hastalarının %10-22'sinde OKB ek tanısı bulunur (29). Epilepsi hastalarında, inter-iktal dönemde stereotipik veya kompulsif davranışlar görülebilir (29). Ertekin ve arkadaşlarının ülkemizde yaptığı bir çalışmada epilepsi hastalarında en sık OK belirtilerinin kontaminasyon ve düzen/simetri olduğu bildirilmiştir (30). Olgumuzda görülen istem dışı olan intruziv düşünceler ve telafi edici davranışlar, belirgin sıkıntı yaratması ve ego distonik karakteri sebebiyle OK belirtiler olarak ele alınmıştır. OKB'nin gelişiminde frontal lob disfonksiyonun önemi bilinmektedir ve olgumuzda da bilateral ön hemisfer bölgelerinde epileptik deşarjların saptanması OK belirtilerinin gelişiminde rol oynamış olabilir (29). Antikonvülzanların OK belirtiler üzerindeki tedavi edici etkisi kanıtlanmış değildir, ancak bazı olgu bildirimlerinde potansiyel olumlu etkileri olabileceği bildirilmiştir (31). Her halükarda, epilepsi ve psikiyatrik belirti birlikteliğinde pre-iktal ve inter-iktal belirtilerin kontrolü için öncelikli hedef etkili bir anti-epileptik tedavinin düzenlenmesidir (32). Olgumuzda da nöbet kontrolünün sağlanmasının OK belirtilerin tedavisinde önemli bir rol oynadığı düşünülebilir.

Ayrıncı tanıda düşünülmesi gereken başka bir etken de ilaca bağlı gelişen OK belirtilerdir. Levatirasetam ile OKB birlikteliği üzerine sadece bir olgu bildirimidir; bu hastada yaygın gelişimsel bozukluk bulunmaktadır ve bulgular ilaç başladıktan hemen sonra gelişmiştir (33). Olgumuzda ise uzun dönem levatirasetam

kullanımına ve sonradan devamına rağmen OKB bulguları gelişmemiştir. Karbamezepine bağlı OKB olgusu bildirilmemiş olup, aksine tedaviye dirençli OKB olgularında faydalı olduğu bildirilmiştir (34,35). Şu halde olgunun ilaçlarının OKB bulgularının gelişiminde etkili olmadığı düşünülebilir.

Olgumuzda OK belirti gelişiminde, kronik NBH sürecinde gelişen yaygın kortikal atrofi ve serebral hipoperfüzyonla karakterize nörokognitif bozukluk ve kontrol edilemeyen epileptik nöbetlerin birlikte rol oynadığı düşünülebilir. Tablonun kronikleşmesi ve pek çok nörolojik patolojinin bir arada bulunması multidisipliner yaklaşımı zorunlu kılmıştır. Benzer olgular da da patofizyolojide rol alan tüm alanların ele alınması ve multidisipliner bir yaklaşımla tedavi düzenlenmesini önermekteyiz. NBH ile OK bulgular ve diğer nöropsikiyatrik bulguların ilişkisi ve tedavisi üzerine daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu ise açıktır.

Katki kategorileri		Yazarın adı
Kategori 1	Çalışma konsepti/Tasarımı	M.A., E.Ö., A.E.
	Literatür araştırması	M.A.
	Veri analizi/Yorumlama	M.A., E.Ö., A.E.
	Olgunun takibi (mevcut ise)	M.A., A.E., E.Ö.
Kategori 2	Yazı taslağı	M.A., E.Ö., A.E.
	İçeriğin eleştirel incelemesi	E.Ö.
Kategori 3	Son onay ve sorumluluk	M.A., E.Ö., A.E.
Diğerleri	Teknik veya malzeme desteği	M.A.
	Süpervizyon	M.A., A.E.
	Fon sağlama (mevcut ise)	Yok

Bilgilendirilmiş Onam: Hastadan yazılı onam alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması beyan etmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar finansal destek beyan etmemişlerdir.

KAYNAKLAR

- Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH. Symptomatic occult hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome. N Engl J Med 1965; 273:117-126. [CrossRef]
- de Oliveira MF, Pinto FCC, Nishikuni K, Botelho RV, Lima AM, Rotta JM. Revisiting hydrocephalus as a model to study brain resilience. Front Hum Neurosci 2016; 10:375.

3. Gomes Pinto FC, de Oliveira MF. Response to journal club: role of endoscopic third ventriculostomy and ventriculoperitoneal shunt in idiopathic normal pressure hydrocephalus: preliminary results of a randomized clinical trial. *Neurosurgery* 2013; 73:911-912. **[CrossRef]**
4. Kito Y, Kazui H, Kubo Y, Yoshida T, Takaya M, Wada T, Nomura K, Hashimoto M, Ohkawa S, Miyake H, Ishikawa M, Takeda M. Neuropsychiatric symptoms in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Behav Neurol* 2009; 21:165-174. **[CrossRef]**
5. Oliveira MF, Oliveira JR, Rotta JM, Pinto FC. Psychiatric symptoms are present in most of the patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Arq Neuropsiquiatr* 2014; 72:435-438. **[CrossRef]**
6. McIntyre AW, Emsley RA. Shoplifting associated with normal-pressure hydrocephalus: report of a case. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1990; 3:229-230. **[CrossRef]**
7. Kwentus JA, Hart RP. Normal pressure hydrocephalus presenting as mania. *J Nerv Ment Dis* 1987; 175:500-502. **[CrossRef]**
8. Bloom KK, Kraft WA. Paranoia an unusual symptom of hydrocephalus. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77:157-159. **[CrossRef]**
9. Yusim A, Anbarasan D, Bernstein C, Boksay I, Dulchin M, Lindenmayer JP, Saavedra-Velez C, Shapiro M, Sadock B. Normal pressure hydrocephalus presenting as Othello syndrome: case presentation and review of the literature. *Am J Psychiatry* 2008; 165:1119-1125. **[CrossRef]**
10. Abbruzzese M, Scarone S, Colombo C. Obsessive-compulsive symptomatology in normal pressure hydrocephalus: a case report. *J Psychiatry Neurosci* 1994; 19:378-380.
11. Kaufman Y, Newman JP, Boneh O, Ben-Hur T. Normal pressure hydrocephalus manifesting as an obsessive-compulsive disorder responding to CSF drainage. *J Neurol* 2003; 250:622-623. **[CrossRef]**
12. Mendhekar DN, Sharma A, Inamdar A. Obsessive-compulsive disorder with hydrocephalus: effect of ventricular shunting. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007; 19:84. **[CrossRef]**
13. Scarone S, Colombo C, Livian S, Abbruzzese M, Ronchi P, Locatelli M, Scotti G, Smeraldi E. Increased right caudate nucleus size in obsessive-compulsive disorder: detection with magnetic resonance imaging. *Psychiatry Res* 1992; 45:115-121. **[CrossRef]**
14. Robinson D, Wu H, Munne RA, Ashtari M, Alvir JM, Lerner G, Koreen A, Cole K, Bogerts B. Reduced caudate nucleus volume in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52:393-398. **[CrossRef]**
15. Rubin RT, Villaneuva-Meyer J, Anath J, Trajmar PG, Mena I. Regional xenon 133 cerebral blood flow and cerebral technetium 99m HMPAO uptake in unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder and matched normal control subjects. Determination by high-resolution single-photon emission computed tomography. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 695-702. **[CrossRef]**
16. Adams BL, Warneke LB, McEwan AJ, Fraser BA. Single photon emission computerized tomography in obsessive compulsive disorder: a preliminary study. *J Psychiatry Neurosci* 1993; 18:109-112.
17. Edmonstone Y, Austin MP, Prentice N, Dougall N, Freeman CP, Ebmeier KP, Goodwin GM. Uptake of 99m Tc-exametazime shown by single photon emission computerized tomography in obsessive-compulsive disorder compared with major depression and normal controls. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 90:298-303. **[CrossRef]**
18. Swedo SE, Schapiro MB, Grady CL, Cheslow DL, Leonard HL, Kumar A, Friedland R, Rapoport SI, Rapoport JL. Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46:518-523. **[CrossRef]**
19. Nordahl TE, Benkelfat C, Semple WE, Gross M, King AC, Cohen RM. Cerebral glucose metabolic rates in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology* 1989; 2:23-28. **[CrossRef]**
20. Behar D, Rapoport JL, Berg CJ, Denckla MB, Mann L, Cox C, Fedio P, Zahn T, Wolfman MG. Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1984; 141:363-369. **[CrossRef]**
21. Stein DJ, Hollander E, Chan S, DeCaria CM, Hilal S, Liebowitz MR, Klein DF. Computed tomography and neurological soft signs in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 1993; 50:143-150. **[CrossRef]**
22. Oowler BK, Pickard JD. Normal pressure hydrocephalus and cerebral blood flow: a review. *Acta Neurol Scand* 2001; 104:325-342. **[CrossRef]**
23. Owens MJ, Risch SC. Atypical antipsychotics. In AF Schatzberg, CB Nemeroff (eds), *Textbook of Psychopharmacology* (2nd ed). Washington, DC: American Psychiatric Press, 1998; 323-348.
24. Mishra BR, Sarkar S, Mishra S, Praharaj SK, Mahapatra P, Sinha VK. Antipsychotic sensitivity in normal pressure hydrocephalus. *Gen Hosp Psychiatry* 2011; 33:83.e11-3. **[CrossRef]**
25. Macias CG, Diaz RA, Montano MG, Marguez SF, Dominguez MR, Blanco BR, Gonzalez LH. EPA-0544 - Dementia in patients with Obsessive Compulsive Disorder (OCD). *Eur Psychiatry* 2014; 29(Suppl.1):1. **[CrossRef]**

26. Cankurtaran ES. Alzheimer hastalığında davranışsal ve psikolojik belirtiler. Update in Psychiatry 2013; 3:216-223.
27. Rascovsky K, Neuhaus J, Kramer JH, Miller BL, Seeley WW. Obsessive-compulsive symptoms in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Alzheimers Dement* 2009; 5:504. **[CrossRef]**
28. Frydman I, Ferreira-Garcia R, Borges MC, Velakoulis D, Walterfang M, Fontenelle LF. Dementia developing in late-onset and treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *Cogn Behav Neurol* 2010; 23:205-208. **[CrossRef]**
29. Kaplan PW. Epilepsy and obsessive-compulsive disorder. *Dialogues Clin Neurosci* 2010; 12: 241-248.
30. Ertekin BA, Kulaksizoglu IB, Ertekin E, Gurses C, Bebek N, Gokyigit A, Baykan B. A comparative study of obsessive-compulsive disorder and other psychiatric comorbidities in patients with temporal lobe epilepsy and idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsy Behav* 2009; 14:634-639. **[CrossRef]**
31. Wang HR, Woo YS, Bahk WM. Potential role of anticonvulsants in the treatment of obsessive-compulsive and related disorders. *Psychiatry Clin Neurosci* 2014; 68:723-732. **[CrossRef]**
32. Oflaz S, Kulaksizoglu IB. Psychiatric diagnosis and treatment principles in neurological diseases. Update in Psychiatry 2012; 1:1-15.
33. Sherer M, Padilla S. A case of obsessiveness induced by levetiracetam in a patient with epilepsy, intellectual disability and pervasive developmental disorder. *Mental Health Aspects of Developmental Disabilities* 2008; 11:22-26.
34. Koopowitz LE, Berk M. Response of obsessive compulsive disorder to carbamazepine in two patients with comorbid epilepsy. *Ann Clin Psychiatry* 1997; 9:171-173. **[CrossRef]**
35. da Rocha FF, Bamberg TO, Lage NV, Correa H, Teixeira AL. Obsessive-compulsive disorder secondary to temporal lobe epilepsy with response to carbamazepine treatment. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2009; 33:568-569. **[CrossRef]**