

# Bir Olgu Nedeniyle Pick Hastalığına Bağlı Demans

Cem İLNEM \*, Sedef ÇEVİK \*, Gazi ALATAŞ \*, Ceyda GÜVENÇ \*, Ferhan YENER \*,  
Esra Tüzün ALATAŞ \*\*

## ÖZET

*Frontal Lobla ilgili sendromlar 19. yüzyıldan beri bilinmektedir. Araştırmacıların en yüksek davranış paternlerinin düzenlenmesi ve programlanmasıyla ilgili olduğu kanısına vardıkları, prefrontal bölgede lezyonu olan kişilerin göze çarpan özelliklerinden biri, düşünce akışının kolaylıkla sapmasıdır. Bu sendromda değişiklikler daha çok mizaç, sosyal tutum ve psikomotor davranışlarda görülür. Sunacağımız olguda; yaklaşık 8 yıllık hastalık öyküsü mevcut ve yavaş progresyon göstermekte idi. Psikososyal davranış değişiklikleri ve nörolojik semptomlar belirgin olarak mevcuttu. Laboratuvar ve klinik gözlemler sonucunda Pick Hastalığına bağlı demans tanısı koyulan hastamızın, nadir görülen ve zor tanı koyulan bir vaka olması nedeniyle sunumu yapılmıştır.*

*Anahtar kelimeler: Pick Hastalığı, demans, Frontal lob sendromu*

*Düşünen Adam; 2001, 14(3): 169-174*

## SUMMARY

*The syndromes about frontal lobes have already been known from nineteenth-century. The researchers have agreed about prefrontal area, which has the highest behavior pattern regulation and programming function and the lesions of this area of people have the most confronting quality is the distortion of the thought process easily. The changes are mostly seen on mood, social behavior and psychomotor behavior in this syndrome. The case, that we will present, 8 years of disease history and distributed slow progression. Psychosocial behavior changes and neurologic symptoms had been clearly found. Our patient has taken the diagnoses of dementia of Pick disease, as a result of laboratory and clinical observations, which has presented because of difficulty in diagnosis and rare recognition.*

*Key words: Pick Disease, Dementia, Frontal Lobe Syndrome*

## GİRİŞ

İnsanda frontal lobla ilgili sendromlar, özellikle davranış bozuklukları açısından, 19. Yüzyıldan beri bilinmektedir. Bu sendromda, genelde hastanın kişiliği, kognitif fonksiyonlarına göre çok daha derin ve açık olarak etkilenmektedir. En can alıcı değişiklikler iradi ve psikomotor aktivitelerde, mizaç ve sosyal davranışlarda görülür (1-3).

Frontal lob hastalıklarında şizofreniden bipolar affektif bozukluğa kadar hemen tüm psikiyatrik has-

talıkları andıran tablolara rastlanabilir. Ancak bu tablolar hemen daima nörolojik belirtilerle birlikte. Frontal lob hastalıklarında görülen psikiyatrik belirtiler diğer bir çok organik etyolojili davranış-kişilik değişiklikleriyle birlikte, psikiyatride "organik kişilik sendromunu" oluşturmaktadır (1).

Pick hastalığının ise en farklı bulgusu frontal lob hasarı gösteren değişikliklerle başlama eğilimi göstermesidir. Bu nedenle ilk anormallikler bellekte bozukluktan çok sıklıkla karakter ve sosyal davranışlardaki değişikliklerle ilgilidir. Kadınlarda daha sık-

tır ve Alzheimer Hastalığına göre geç yaşta başlama eğilimindedir. Otozomal dominant eğilim göstermekle beraber, sporadik vakalara da sık rastlanmaktadır (4).

Pick ve Alzheimer Hastalıkları arasında genetik ve patolojik olarak dikkat çeken farklılıklara ek olarak klinik tablodaki farklılıklar da vurgulanmalıdır. Ancak çoğu olguda kesin tanı yalnızca otopside konabilir.

Pick hastalığında, çoğunlukla hastalığın başlangıcında kişilik ve mizaç değişiklikleri ortaya çıkarken; Alzheimer hastalığında hemen hemen değişmez bir şekilde bellek bozuklukları ön plandadır. Demansın gidişi sırasında erken dönemde ortaya çıkan inkontinans, Pick hastalığının bir göstergesi olarak değerlendirilmelidir. Bu, frontal loblardaki patolojiye bağlıdır.

Disfazi, apraksi ve agnozi gibi parietal lob belirtileri Pick hastalığında, Alzheimer hastalığına göre çok daha nadir görülür. Kluver-Bucy sendromuna ilişkin belirtiler Pick hastalığında erkenden ortaya çıkarken, Alzheimer hastalığında genel olarak daha geç bir gelişim gösterirler. Pick hastalıklı bireyin spontanitesini yitirmiş ve neşeli hali, Alzheimer'li bir hastanın aşırı aktivitesi, depressif ve anksiyöz mizacı ile ters düşmektedir.

Orta derecede ilerlemiş bir demans tablosuna karşın EEG kayıtlarının normal olması Pick hastalığını düşündürülecektir. Aynı şekilde BBT'sinde beyin ön yansına sınırlı atrofinin görülmesi de Pick hastalığı lehine değerlendirilmelidir. Ancak arada kalan olgularla çok sık karşılaşılr (4).

Pick hastalığının diğer demans yapan etkenlere göre daha nadir görülmesi ve psikiyatrik tablonun ön planda olması nedeniyle, bu olguyu sunduk.

## OLGUNUN SUNUMU

Y.E. 68 yaşında, bayan, ilkökul mezunu, 40 yıllık evli, çocuksuz, Almanya'da işçi olarak 8 yıl çalıştıktan sonra malulen emekli edilmiş, halen eşyle birlikte İzmit'te oturan hasta eşi refakatinde Acil Polikliniğimize başvurdu. Hasta "Ben deli olacağım, çıldırmaktan korkuyorum" şeklinde perseveratif tarzda konu-

şuyordu. 1988'de annesinin vefatından 3 ay sonra "binaya bombalar düşecek, evi boşaltın, kaçın, evi yakacaklar, başbakan gelecek, Peygamber balkona geldi, Cumhurbaşkanı geçiyor, kenara çekilin "biçiminde halüsine davranışlar göstermesi ve eşine yönelik "sana güvenmiyorum, beni bırakıp kaçacaksın" şeklinde, kıskançlık hezeyanlarının olması üzerine Almanya'da 6 hafta süreyle bir psikiyatri kliniğinde yatırılmış. Eşinin ifadesine göre; bu dönemde çekilen Magnetik Rezonans Görüntüleme beyinde bir patoloji olduğu ve psikiyatrik hastalığının buna bağlı olduğu söylenmiş ve dozunun öğrenemediğimiz Truxal tb (chlorprothixene) ve 15 günde bir Flupentixol depo ampul tedavisi ile taburcu edilmiş. Taburcu olduktan sonra maluliyet maaşı bağlanması için Almanya'da verilen Mart 1991 tarihli epikrizde: hastanın Ekim 1990 tarihinden beri ayaktan düzenli olarak takip edildiği, 1988'de Paranoid hallüsinatuar sendrom ile Marienborn Kliniğinde yatıldığı, bu tarihten beri devam eden ve şiddeti değişebilen sinirlilik, hastalanma korkusu ve diskinezileri olduğu, diskinezilerinin değiştirilen tedaviye rağmen devam ettiği ve devamlı bir hareket huzursuzluğu yarattığı, tutumunun dostça ama stereotipik ve belirgin dalgalanmalı olduğu ve bu kronik gidişli hastalıktan dolayı çalışmasının mümkün olmadığı belirtilmiş. Son 10 yıldır eşi banyo yaptırıyor, giydiriyor, tırnaklarını kesiyor ve evin tüm işlerini yine eşi yapıyor. Genellikle gündüzleri yatıyor, geceleri dolaşıyor. Hastaneden çıktıktan sonra 8 yıl süreyle klinik tablonun nispeten iyi seyrettiği, son 1.5 yıldır klinik tablonun bozulmaya başladığı, son 6 aydır bellek bozukluğunun ve son 2 aydır özellikle ellerde ve kollarda istem dışı hareketlerin ve konuşma bozukluğunun iyice yoğunlaştığı ve hareketlerinin yavaşladığı öğrenildi. Son 15 gündür aşırı hareketlilik, yerinde duramama, sürekli olarak "ben deli olacağım" sözlerini tekrarlaması ve ajitasyon göstermesi üzerine ileri tetkik ve tedavi amacıyla yatırıldı.

Özgeçmişinde, eşinden alınan bilgiye göre küçükken şüpheli menenjit öyküsü dışında başka bir özellik saptanmadı. Hastanın madde kullanım öyküsü yoktu.

Soygeçmişinde ise annesinin de 80 yaşında istem dışı hareketler ve bunama tablosuyla ex. olduğu öğrenildi.

Yapılan psikiyatrik muayenesinde: bilinç açık, ancak

dizartrisi ve iritabilitesi nedeniyle yeterli kooperasyon kurulamıyordu, göz kontağına giriyor ve sürdürüyordu. Emirlerle geç cevap veriyordu. Genel olarak huzursuz ve sıkıntılıydı. Yaşında gösteren bayan hastanın, öz bakımı ortaydı. "Kendinizi nasıl hissediyorsunuz?" sorusuna "delirmekten korkuyorum" diye cevap veriyordu. Duygulanımı kısıtlı ve iritablardı. Düşünce içeriğiyle uygunsuzluk saptanmadı. Yapılan bellek muayenesinde; tespiti 2/4 olan hastanın izharı 0/4 olarak bulundu. Yakın geçmiş belleği bozuktur. Uzak bellek kısmen korunmuştur. Yönelimi kişi ve yere tam; zamana bozuktur.

Kendi kendine konuşan hasta sorulara yandan cevap veriyor, dikkatini yoğunlaştırıyor ve basit matematik işlemleri yapamıyordu. Düşünce amaca yönelmiyordu. Çağrışımlar kopuktu. Hastada varsanı ve hezeyan tespit edilemedi.

Muhakemesi bozuk olan hastanın, soyutlama ve bilgi dağarcığı muayenesi yapılamadı. Kısmi iç görüşü mevcuttu.

Sistemik fizik muayenesinde: Tansiyon Arteriyeli: 100/60 mm/Hg, Nabız 70/dk, Ateş 36.5 derece idi. Ödem, siyanoz, lenfadenopati yoktu. Sistem muayenelerinde özellik saptanmadı.

Nörolojik muayenesinde ise: (Yatışından bir gün sonra yapılan nöroloji konsültasyon notu) Bilinç açık, oryantasyonu bozuk, mental durum muayenesinde kognitif bilgi kısmen korunmuş, tekrarlama bozuktur. Kranial sinirlerin muayenesinde yukarı bakiş kısıtlılığı vardı. Kas gücü tamdı. Aktif hareketlere karşı artan rijiditesi mevcuttu (Gegenhalten rijiditesi). Antevort postürde kolları assosiyeye hareketlere katılmadan, geniş tabanlı küçük adımlarla yürümekteydi. Belirgin Bruns ataksisi mevcuttu. Emme refleksi, yakalama refleksi mevcuttu. Derin tendon refleksleri ++/++ idi. Taban cildi refleksi bilateral plantardı. Serebellar ve duyu muayenesi normaldi.

Sonuç olarak Frontal Lob Sendromu düşünülerek, Kranial MR ve rekonsültasyon önerildi.

Laboratuvarda; Rutin biyokimya, hemogram, formül lökosit, sedimantasyon, tam idrar tetkiki, T3, T4, TSH, B12, Folik asit normal sınırlarda idi. VDRL ve HIV 1,2 negatif idi.

Kliniğimizde yattığı sırada çekilen, Manyetik Rezonans Görüntülenmesinde: Yaygın kortikal atrofi ve bilateral mastoiditis tespit edildi.

Elektroensefalogramında ise: Her iki hemisfer bölgelerinde hafif biyoelektrik aksama mevcuttu.

Nöropsikomometrik incelemesinde: Hastaya genel kognitif değerlendirme için Kısa Mental Durum Testi, verbal bellek değerlendirmesi için Drilled Word Span Testi, vizyospasiyal işlev ve konstrüksiyon yetilerinin değerlendirilmesi için Saat ve Küp Çizim Testleri uygulandı, sol hemisfer fonksiyonları için Dil İşlevleri incelendi, frontal fonksiyonlar için ise Verbal Akıcılık Testi ve diğer mental kontrol testleri uygulandı.

Sonuç olarak belirgin bellek bozukluğuna eşlik eden vizyospasiyal işlev bozukluğu ve frontal bulgular tespit edildi. Klinik seyir ve laboratuvar bulguları ile birlikte değerlendirildiğinde Frontal Lob Demansı olarak değerlendirildi.

Klinik takiplerinde; servise yatırılan hastaya yatışından 3 gün önce Flupentixol depo ampul yapıldığından ve hastada akatizik tablo gözleendiğinden Diazepam 5 mg. Tb. 3x1+Biperiden amp. 5 mg 2x1 İM.başlandı. Kliniğe yattığı ilk günlerde geceleri uyuyamama problemi olan hasta serviste dolaşiyor, gerektiğinde Nöb. Dr.önerileriyle ek tedavi oluyordu. Servis içinde sıkıntılı idi ve genellikle yemeklerini kendi başına yemiyordu. Yatışının 10. gününde Biperiden oral forma geçildi ve ikinci kez yapılan Nöroloji konsültasyonuna göre: Konuşması ileri derecede dizartrik; tespit belleği 2/4, izhar 0/4; TCR'si sağda dorsal kaçaklı, solda plantar; sağda bariz olmak üzere emme ve yakalama refleksi (+); sağda daha bariz olmak üzere Gegenhalten rijiditesi mevcuttu. Minimal dişli çark bulgusu olan hasta küçük adımlarla, kolları assosiyeye hareketlere katılmadan yürümekteydi. Sonuç olarak: Öykü, klinik değerlendirme, görüntüleme yöntemleri ile; psikiyatrik tablonun yanında en az 8-10 yıllık bir demansiyel tablonun da mevcut durumdan sorumlu olduğu düşünülerek bulguların frontal lob ağırlıklı olması nedeniyle klinik tablonun daha çok PICK HASTALIĞI lehine yorumlanması gerektiği kanısı bildirildi.

PICK HASTALIĞI'na bağlı DEMANS tanısı konan

hastaya psikotik tablonun durumuna göre doz artırımını düşünülen Madopar 62.5 mg.tb 1x1 ve diazepam 5 mg tb 3x1 önerilerek Yatışının 20. gününde taburcu edildi ve poliklinik kontrolüne çağırıldı. Daha sonra yapılan telefon görüşmesinde taburculuk tarihinden birkaç ay sonra, yere düşme ve bilinç kaybı ile kaldığı İzmit Devlet Hastanesinde bir hafta yoğun bakımda kaldıktan sonra ex. olduğu öğrenildi.

## TARTIŞMA.

Santral sulkusun önünde yer alan frontal lob korteksi, toplam alanın 1/3'ünü oluşturur ve başlıca 3 bölgeye ayrılır:

### 1. Motor korteks

- Primer motor korteks
- Premotor korteks
- Sekonder motor alan
- Suplemer motor alan

### 2. Prefrontal ve Orbitofrontal korteks

### 3. Broca alanı

Frontal lobla ilgili sendromlar 19. yüzyıldan beri bilinmektedir. Prefrontal korteksin afferent ve efferent bağlantılarının bilateral kesildiği "prefrontal lobotomi ve lokotomi" ameliyatları ilk kez 1936 yılında Moniz tarafından psikotik bir hastanın tedavisinde uygulanmış, daha sonra 1940'lı yıllarda, bu operasyonun, psikoz tedavisinde popülaritesi artmıştır. Fakat daha sonraki yıllarda bu operasyonun kalıcı etkilerinin ortaya çıktığı görülmüştür. Bunlar eksitabilitede ve yaratıcılıkta azalma, genel görünüşte değişiklik, diğer kişilere karşı fedakarlıkta azalma, engelleme, tanımama, kontrolsüz konuşma ve toplumsal kısıtlamalara uymama gibi kişilik değişiklikleridir. Ancak hasta bu değişikliklerin farkına varmaz; yani zeka değil ama dürtü değişmiştir (1,2).

Araştırmacılar prefrontal bölgenin en yüksek davranış paternlerinin düzenlenmesi ve programlanmasıyla ilgili olduğu kanıtına varmışlardır. Bu bölgede lezyonu olan kişilerin göze çarpan özelliklerinden biri düşünce akışının kolaylıkla saptırılabilmesidir. Ancak gene de bir çok entelektüel işlemi yapabilirler, fakat kişiden serebral fonksiyonları uyumlu bir sıra içinde gerçekleştirmesi istenirse, tam bir düzensizlik ortaya çıkmaktadır. Yani bu alanlar zihin fonksiyonlarını bir amaca yönelik tutmada önem taşırlar

(5).

Prefrontal lob lezyonlarında oluşan tespit hafızasındaki kayıp, beyine gelen bilgiyi sınıflandırma ve hafıza alanlarında saklama için kodlama yeteneğizliğinden ileri gelmektedir. Yani temelde tespit hafızası kaybı yoktur, sadece bilgiyi kodlama yeteneği bozulmuştur (5).

Prefrontal alanları hasta olan kişi, duyuşal sinyalleri genel olarak iyice değerlendirmeden aceleyle cevaplandırır ve moral değerlerin bir kısmını veya bir çoğunu kaybedebilir. Ruhsal durumu hızlı bir değişiklik eğilimi gösterir; sevinçten kedere, keyiften öfkeye kolayca geçebilir; uzun ve komplike düşünceleri izleme yeteneği olmayan, dikkati kolay dağılabilen bir kişi olur.

Frontal lob sendromlarına yol açan nedenleri şöyle sıralayabiliriz: Travmalar, primer ve metastatik beyin tümörleri, abseler, kistler, vasküler süreçler, multipl skleroz ve enfeksiyonlardır.

Frontal lob patolojilerinde görülen bazı nörolojik belirtiler ise şunlardır:

- ❖ Monoparezi, hemiparezi
- ❖ Epilepsi (Jacksonien psikomotor, jeneralize konvulsiyon, adversif tip)
- ❖ Frontal ataksi (Brunn ataksisi) (Olgumuzda mevcut)
- ❖ Konuşma bozuklukları (dizartri, dizfazi, afazi, konuşmada duraksamalar)- (Olgumuzda mevcut)
- ❖ Anosmia, Foster-Kennedy Sendromu.
- ❖ Patolojik refleksler (emme, yakalama-yoklama refleksi, babinski bulgusu) -(Olgumuzda mevcuttu)
- ❖ Otonom bozukluklar (miksiyon ve defekasyon kusurları gibi.. Olgumuzda mevcuttu)
- ❖ Elemanter otomatizm
- ❖ Akinetik mutizm
- ❖ Gegenhalten fenomeni: Bilateral frontal lob lezyonlarında yakalama refleksi ile birlikte giden bir hipertoni durumudur -paratonik rijidite- (Olgumuzda da mevcuttu)
- ❖ Spastik bulber (Pseudobulber) paralizisi (1,5)

Frontal lob sendromunun kliniğinde, genelde hastanın kişiliği, kognitif fonksiyonlarına göre çok daha derin ve açık olarak etkilenir. En can alıcı değişiklik-

ler iradi ve psikomotor aktivitelere, mizaç ve sosyal davranışlarda görülür.

Harekete başlama eksikliği ve hareketin kendiliğinden oluşmaması motor aktivitenin genel olarak azalmasıyla daha da artar. Tepkiler oldukça uyuşuktur, sorumluluklar ve görevler reddedilir veya tamamlanmaz, yeni adımlar çok ender atılır. Sonuçta, gündelik yaşama ilişkin işlevsellik oldukça etkilenmiştir. Hasta yoğun uyarılırsa normale yakın yanıt verebilir. Hatta yeteri kadar teşvik edilirse, hasta formal zeka testlerinde çok az zorluk çekecektir. Sıklıkla hastalar uyuşuk olmaktan çok, yerinde duramayan hiperaktif olma ve amaca yönelik davranış yokluğu sergileme eğilimindedirler.

Mizaç genellikle hastanın genel durumunu yansıtmaktan uzak bir şekilde öforiktir. Artmış psikomotor aktivite yerine, alışılmış davranışlar abartılı şekilde görülür. İrritabilite patlamaları siktir ve çocuksu huysuzluklar görülür. Çok sık olan bu durum hipomaniye kadar çıkabilir (Moria). Asteni ve durgunluğun görülmesi ise depresyona çok benzer bir görüntü çizer.

Sosyal davranışlarda ciddi değişiklikler gözlenir. Tipik olarak hasta genelde yaptığı aktivitelerle çok az ilgilenir. Bu semptomlar olgumuzda da belirgindir. Kişilerarası ilişkilerde yetişkin yaklaşımı ve nezaketi eksiktir ve başkalarına karşı davranışlarda ölçsüzlük hakimdir. Disinhibisyon bazen seksüel eksenli uygunsuz çıkışlar, rasgele cinsel ilişkiler veya sapkınlık eğilimleri şeklinde görülebilir.

Olayları yargılama yetisi anlamlı derecede azalmıştır. Hasta kendi geleceğiyle çok az ilgilenir ve ileriye yönelik planlar yapamaz veya uygun düşünceler üretmez. Davranışlarının sonuçlarını kestiremeyeceği için mantıksız ve sorumsuz davranışlarda bulunabilir.

Davranışlarda ileri derecede anormallik görüldüğü halde, entellektüel yeteneği ölçen psikometrik testlerde çok az bozukluk saptanabilir.

Bu değişiklikler, bazen kişiliğin körelmesi şeklinde, bazen de kişiliğin radikal bir şekilde değişmesi şeklinde görülür (4,5).

PICK Hastalığı; kadınlarda erkeklere göre iki kat daha fazla görülmektedir ve presenil Alzheimer hastalığına göre oldukça geç yaşta başlama eğilimi gösterir. 20 yaştan itibaren tüm yaşlarda Pick hastalığı görülebilir. Kesin veriler olmamakla beraber hastalığın gidişi biraz daha yavaştır (4,6,7). Bu hastalıkla ilgili ilk bulgular, sıklıkla karakter ve sosyal davranışlardaki değişikliklerle başlar. Dürtüler azalır, kaba ve duyarsız davranışlar ortaya çıkar. Hasta kontrolünü kaybetmesi nedeniyle çalma davranışları, alkolizm ortaya çıkabilir, hastalığın erken evresinden itibaren hastada apatik ve şaşkın bir ifade vardır. Hastanın terbiyesi ve görgüleri yıkıma uğrar ve ileri derecede tembellek görülebilir. İçgörü erkenden bozulur ve ileri derecede şiddetli olabilir (6,7). Hastalığın ilerlemesiyle birlikte entellektüel işlevlerdeki bozulma da belirginleşir ve şiddetlenir. Mizaç egemen olarak öforiktir. Kısa süreli hiperaktivite nöbetleri arasında hastanın yine apatik olduğu görülür. Delirler, hallüsinasyonlar ve epileptik nöbetler nadirdir. Olgumuzda da olduğu gibi konuşma belirgin şekilde perseveratif niteliktedir. Kısa kelime ve cümlelerin stereotipik bir şekilde tekrarı ile birlikte kelime hazinesinde belirgin bir azalma olması karakteristiktir (4,6). Disfazik bozuklukların daha da ilerlemesi sonucunda tam bir jargon afazi ortaya çıkabilir ve mutizm periyodları görülebilir. Bazen apraksi ve agnozi gelişebilir. Ancak Alzheimer hastalığındakine göre çok nadirdir. Sunulan olgudaki gibi yürüme ve kas tonusu da hastalıktan etkilenmektedir. Nadiren bazal ganglionlarda patolojik değişikliklerle birlikte belirgin parkinsoniyen belirtiler görülür. Geç dönemde entellektüel işlev ve kişilikte ortaya çıkan daha genel bir yıkım sonucu hastalık, diğer ilerlemiş demansiyel hastalıklardan ayırt edilemez bir duruma gelir. Pick hastalığında EEG anormallikleri, Alzheimer hastalığına göre daha nadirdir. EEG kayıtları tamamen normal olabilir; herhangi bir anormallik saptandığında çoğunlukla hafiftir. Beklenenin aksine EEG'de frontal veya temporal bölgeler üzerinde farkedilebilir çok az anormallik bulunur. BBT'de bazen bulgular karakteristiktir. Bunlar lateral ventriküllerin frontal boynuzlarında dikkate değer genişleme ile, frontal ve temporal lob ön bölümlerinde atrofidir. Parietal ve oksipital lobların sulkusları çok daha az etkilenmektedir.

Pick, presenil yaş grubunda oldukça nadirdir. Beyin makroskobik görünümünde fronto-temporal bölge-

lerde atrofi dikkati çeker, "lober atrofi" görünümü mevcuttur. Mikroskopik incelemede, "Pick cisimleri" de denilen argenofilik inklüzyonlar ortaya çıkar. Alzheimer hastalığında rastlanan ve Hirano cisimleri de denilen eozinofilik inklüzyonlar ve granülö-vaküolar değişiklikler de görülebilir (4,6,7).

Ayırıcı tanıda; demans, organik duygulanım bozukluğu, şizofreni, paranoid bozukluklar, duygudurum bozuklukları ve BTA impuls kontrol bozuklukları akla gelmelidir.

Pick hastalığının halen özgün tedavisi yoktur. Destekleyici tedavi yapılır (7).

Aileler kişiliğin veya fonksiyonların asla hastalıktan önceki gibi olamayacağını kabul etmelidirler. Ailelere hastanın her türlü uygunsuz hareketleriyle nasıl başa çıkabilecekleri anlatılmalıdır. Şiddetli saldırı-ganlık gösteren ve idare edilemeyen hastalar hiç olmazsa belli bir süre için evlerinden alınmalıdırlar ve nöroleptiklerin ustaca kullanılmalarıyla sakinleştirilmelidirler.

Aile ve ilişkili kişiler hastanın yapabileceğinden daha fazla şey için onları fazla zorlamamalıdırlar. Bu

tutum katastrofik reaksiyona yol açar.

Yüksek beyin işlevlerini yitirmiş olan, beyin hasarı olan kişi eğitimle bunları geri kazanamaz, bu kişilere işleri kendi bildikleri gibi yapmaları için fırsat tanınmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Lishman WA: Symptoms and Syndromes with regional affiliations: Organic Psychiatry: The Psychological Consequences of Cerebral Disorder. Second Edition. William Alwyn Lishman Oxford, 1987; s. 68-125.
2. Blumer D, Benson DF: Personality Changes with frontal and temporal lobe lesions. Ch. 9 in Psychiatric Aspects of Neurologic Disease. (eds) Benson DF& Blummer D. Grune & Stratton New York 1975.
3. Hecaen H, Albert ML: Disorders of mental functioning related to frontal lobe pathology. Ch. 8 in Psychiatric Aspects of Neurologic Disease, (eds) Benson DF& Blummer D. Grune & Stratton New York 1975.
4. Tuncer S, Bayraktar E, Özmen E: Demans. Organik Mental Bozukluklar. (ed) Tuncer S, Bayraktar E, Özmen E. Ege Üniversitesi Basımevi, İzmir. 1989; s. 31-97.
5. Kaplan HI, Sadock BJ: Comprehensive Textbook of Psychiatry. Volume 1. Seventh edition. Lippincott, William & Wilkins; 2000; s. 855-904.
6. Bayraktar E: Deliryum, Demans, Amnestik ve Diğer Kognitif Bozukluklar. Psikiyatri Temel Kitabı (ed) Güleç C, Köroğlu E. Cilt 1. 1997; s. 221-256.
7. Işık E, İrkeç C: Demans: "Pick Hastalığı". Organik Psikiyatri. (ed) Işık E. Ankara. 1999; s. 134-137.