

TABLO 9

Dayağın Sıklığı

1- Haftada bir üstü	23
2- Ayda bir	21
3- Yılda bir	1
4- Belirsiz	5

TABLO 10

Kadının Tanı Tablosu

0- Psikopatoloji yok	3
1- Reaktif depresyon	24
2- Fobik nevroz	4
3- Histeri	13
4- Cinsel problem (Vaginismus)	2
5- Psikoz	2
6- Anksiyete nevrozu	1
7- Psikosomatik	1

TABLO 11

Evden Ayrı Kalma Süresi

0- Hayır	25
1- 1-2 gün	9
2- 1 hafta 1 ay	9
3- 1-6 ay	3
4- 6 ay üstü	4

TABLO 12

Dayak Nedeni

1- Kıskançlık	18
2- Parasızlık	10
3- İçki	16
4- Sebepsiz	24
5- Başka	8
6- Hasta (Ruhsal)	2
7- Ayrılmak için	2

NOT: Birden fazla gerekçe kabul edildiği için tablonun toplamı 50'den fazladır.

NÖROLEPTİK MALİGN SENDROM – BİR VAKA –

Dr. Baki ARPACI*, Dr. M. Emin CEYLAN**, Dr. Hulki FORTA***

ÖZET:

İlk kez Delay ve Deniker tarafından, nöroleptik tedavisi sırasında ateş, parkinsoniyan belirtiler ve otonomik labilite ile karakterize bir sendrom tanımlanmıştır. Daha sonra bu durum "Nöroleptik Malign Sendrom" adıyla tanımlanmış ve zaman zaman fatal sonuçlarının olduğu bildirilmiştir. Aradan geçen on yıl içinde adı geçen sendromu gösteren pek çok vaka bildirim yapılmış ve sendrom tıp literatürüne somut bir olgu olarak yerleşmiştir. Yeni vakaların arasında bugün oldukça önemli benzerlikler yakalanmıştır. Burada benzer yönleri olan bir vaka tartışılacaktır.

SUMMARY:

Delay and Deniker first described a syndrome characterized by parkinsonian symptoms accompanied by fever and autonomic lability during the course of neuroleptic treatment. They characterized it as a "neuroleptic malignant syndrome" because of its sometimes fatal

outcome. Over the past ten years, published reports of such cases have become increasingly frequent and the existence of a "neuroleptic malignant syndrome" has become widely accepted as fact. Recent reviews have emphasized the similarities among these cases. In this reprint we reviewed one malignant syndrome.

Nöroleptik Malign sendrom, nöroleptik tedavisi sırasında gelişen ateş, rijidite, titreme ile karakterize bir tablodur (1)

Nöroleptik malign sendrom (NMS) un tam insidansı bilinmemekle beraber şu ana kadar dünya literatüründe 70 şin üzerinde vaka bildirilmiştir. Mortalite oranı %20 olarak kabul edilmekle beraber, bu oran semptomların şiddeti, süresi, tanının konulup tedavinin başlama aşaması, bu oranda etkili olabilecek durumlardır. NMS tedavisinde amaç öncelikle ateşin kontrol edilmesi ve kardiyovasküler komplikasyonların engellenmeye çalışılmasıdır (2) NMS ye bağlı Ekstra Piramidal Sendrom belirtilerinin tam mekanizması bugün

*Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Nöroloji Şef Muavini, **Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hast. Asistanı, ***Okmeydanı SSK Hastanesi Nöroloji Şef Muavini.

için çözülebilmüş değildir. Nöroleptiklerin striatum ve fronto-limbik sistemdeki dopamin reseptörlerini bloke ettiği ve bu blokajı seçici biçimde yaptığı bilinmektedir. Striatumdaki dopaminerjik geçişin bozulması extrapiramidal belirtiler için bir neden sayılabilir (3). Bu sendromda ekstrapiramidal yan belirtiler BOS da Homovanilik asit (HVA) seviyelerinde anlamlı bir artış olmaksızın meydana gelir (4). Bu durumda hastaların reseptör blokajını aşmak için DA nerjik yolu yeterince aktive etmek gibi bir durumu yaratmadıkları düşünülmektedir (5). Yüksek doz bromokriptin tedavileri sırasında, ilacın DA agonistik etkisine bağlı olarak HVA seviyelerinde esaslı bir azalma yaptığı ve bununla birlikte rijidite ve tremorun azaldığı ya da tamamen kaybolduğu gözlenmiştir. Bunun yanında Dantrolen'in de ateş ve kreatinin kinaz yükselmelerini durdurduğu ve bu nedenle NMS tedavisinde yeri olduğu bildirilmiştir. Buradaki ateş ve kreatinin Kinaz yükselmelerinin periferdeki titreme ve rijiditeyle rabdomyolize ait olduğu dantroleninde bu yoldan etkili olduğunu düşündürmektedir. O nedenle bazı araştırmacılar myorelaksan olarak Dantrolen'in, DA agonisti olarak Bromokriptin'in kombin edilmesinin en uygun tedavi yöntemi olduğunda ısrar etmektedirler (4).

Leöinson'un konuyla ilgili 39 vakalık retrospektif araştırmasında malign sendromun üç farklı tipi bulunduğu bildirilmiştir. Bunlardan ilkinde, medikal problemlerin ön planda olduğu ve onlara bağlı olarak ateşin yükseldiği, ilave olarak ekstrapiramidal belirtilerin görüldüğü bir tablo söz konusudur. İkincisinde, ateşle doğrudan bağlantısı olmayan medikal problemler söz konusudur. Üçüncüsünde ise belirgin bir medikal problem bulunmamaktadır (5). Levinson'un bildirdiğine göre dehidratasyon, enfeksiyon, pulmoner emboliler ve rabdomyolizis tedavi edilmiş ekstrapiramidal semptomların en sık görülen komplikasyonlarıdır. Ateşin ortaya çıkışına ilişkin ileri sürülen hipotez daha önce bilinenleri kapsamakla beraber yeni bir noktaya da değinmektedir. Buna göre kas kontraksiyonları aşırı ısı artışına neden olurken bir yandan da ısı artışı gerek psikiyatrik hastalığı kendisinden, gerekse nöroleptik tedaviye bağlı olarak hipotalamik termo regülasyon merkezine gelen dopaminerjik yolların bozulmasından dolayıdır. Şu ana kadar bildirilmiş vakaların içinde en yüksek ateşi 42. C ile Jesse ve Anderson'ın şizofren vakaları göstermiştir. En düşük ateşi 37,5 C ile Allan ve White'in vakaları göstermiştir. Her iki hastada tedaviyle düzelmiştir. En yüksek kreatin kinaz aktivitesi gösteren hasta ile 14309 U/ml ile Goekoop'un 1982 de bildirdikleri manik hastadır.

Hastaların düzelleme zamanı genellikle ateşin ortaya çıkışından iki ile sekiz gün arasında değişir. Bilindiği gibi ateş rijiditenin ortaya çıkışından birkaç gün sonra oluşur. Bazı dirençli vakalarda, özellikle flufenazin ve oral nöroleptik tedavisi görenler de daha uzun süreli (10-28 gün) bir tedavi sonunda düzelleme görülebilir. Bazı vakalarda özellikle antiparkinsoniyen tedavinin verilmediği durumlarda ateş rijiditeden çok daha çabuk kaybolmaktadır. Tedavi nisbeten daha kısa süreli olmaktadır. Nöroleptiklerin ateş ortaya çıktıktan hemen sonra değiştirilmesi (kesilmesinin yerine) rijidite ve ateşi ortadan kaldırdığı gözlenmiştir. Chlorpromazin-Litium carbonate daha sonra tekrar rekürrens gösterdiği gözlenmiştir. Lithiumun rekürrensi artırıcı özelliği daha sonraki araştırmalara konu olabilecek bir noktadır. Bazı hastalarda yüksek ateşe %15 oranında lökositöz eşlik edebilmektedir.

Nöroleptik Malign Sendrom da tedavi bu zamana kadar bildirilen vakalarda oldukça değişik şekillerde uygulanmıştır. En sık kullanılan antikolinerjiklerdir. Daha az sıklıkla Bromokriptin (rijiditenin ön planda olduğu vakalar da) kullanılmaktadır. Bromokriptinin dozu 7,5-60 mg arasında değişmekle birlikte mutad uygulama 15-30 mg arasındır (günlük otal doz). Dantrolenin dozu (ateşin ön planda olduğu vakalarda) 0,8 mg/kg ile 1,25 mg/kg IV ya da günde 2 veya 4 kez p.o. 50 mg şeklindedir. Levodopa dozu günde 100 mg üç eşit doz halinde total 300 mg olarak verilir. Amantadine etkili diğer bir ilaçtır. p.o. 200 mg günlük doz derece derece etkili bir dozdur. Enteresan bir durum ise iki vakada ECT tedavisinin etkili bulunmasıdır.

Nöroleptik Malign Sendromla karşılaşılacak durumda Livenson'un önerdiği yaklaşım modeli şu şekildedir.

A) Orta şiddetten vakalarda, nöroleptik dozunu azaltmak ve antikolinerjik veya dopaminerjiklerin dozunu arttırmak yeterlidir.

B) Eğer hastalar yemek yeme, konuşma, hareket etme ve nefes alıp vermede güçlük göstermeye başlamışlarsa ve anti-EPS tedavi kısa süre içinde etkili değilse nöroleptikler kesilip daha aktif bir tedavi başlatılabilir.

C) Bromocriptine seçilecek en akılcı ilaçtır. Direkt etkili bir DA agonistidir ve nöroleptiklerce yaratılmış DA reseptör blokajını rahatlıkla ortadan kaldırabilir. Bromokriptinin DA nerjik etkisinin psikoza tekrar alevlendirme tehlikesine rağmen yine de verilebilir. Çünkü Malign sendroma girmiş vakalar zaten aşırı DA reseptör blokajı altındaki vakalardır.

D) Eğer nöroleptik tedavi, hasta malign sendromdan çıktıktan sonra hala endike ise, dikkatli biçimde ve uygun antiparkinson ilaçla birlikte

tedaviye devam edilir. Bazı araştırmacılar nöroleptik ilacın değiştirilerek tedaviye devam edilmesini uygun bulmuşlardır. Eğer tedavi sırasında (ikinci kez başlanan nöroleptikten sonra) medikal komplikasyon olmaksızın tekrar ateş yükselmele-ri olursa ilaç birden kesilir.

Olgu: N.N. 74 yaşında, bayan hasta. 13.10.1986 tarih ve 8229 prot. no. ile noroloji kliniğine yatırıldı. Hastanın iki yıldır süren unutkanlık, davranış bozuklukları olan hasta yakınlarına ve çevresine karşı absird sözler sarfedip, saldırgan davranışlarda bulunuyormuş. İdrarını kontrol edemiyor, kıyafetine ve temizliğine itina etmediği belirtiliyor. Demansiyel bulgularla yatırılan hastanın genel sistem muayenelerinde, öz ve soy geçişinde bir özellik saptanmadı. Nörolojik muayenesinde belirgin bellek kusurları, anlama güçlükleri, agressif davranışları var. Çok hareketli, absird konuşmalar yapıyor. Kranial sinirlere ait patolojik bulgu tesbit edilmedi. İstemli aktif hareketler, kas gücü normal, ekstrapiramidal, serebellar sistemlere ait özellik saptanmadı. Patolojik refleks bulunmadı. Koopere olabildiği kadıyla duyu sistemine ait bozukluk saptanmadı.

Labaratuvar incelemelerinde: rutin kan, idrar analizleri, BOS tetikleri, akciğer grafisi, EEG normal bulundu. VDRL - KOLMER menfi idi. Bilgisayarlı beyin tomografisinde kortikal-subkortikal atrofi saptandı.

Hastaya yatırıldığı günden itibaren, davranışlarını kontrol altına almak ve sedasyon sağlamak amacıyla Largactil (klorpromazin) günlük 50 mg ile başlandı ve 200 mg a kadar yükseltildi. Yatışından bir hafta sonra hafif ateş başladı (37,78),

taşikardi gelişti. Hafif yaygın rijidite daha sonra gelişti. 25.10.1986 tarihinde ateş 40 C yükseldi, ileri derecede terleme vardı. Antikolinerjik (akineton) ve antibiotikler, periferik soğutma ile tablo ve ateş kontrol altına alınmadı. Dokuzuncu gün largactil kesildi. Tedaviye ayrıca 23.10.1986 tarihinde Parlodel (Bromokriptin) günlük 7,5 mg eklendi. 1.11.1986 tarihinden itibaren, süren tabloya, tansiyon arteriyelde düşme, nabızın gitkice zayıflaması eklendi ve hasta kardiovasküler kollaps ile 3.11.1986 tarihinde kaydedildi.

Sonuç: Nöroleptik Malign Sendrom özellikleri gösteren bir vaka, klinik belirtileri ve seyri ile literatür bilgileri ışığında gözden geçirilmiştir.

KAYNAKLAR

- 1) Caroff SN: The Neuroleptic Malignant Syndrome. J.Clin Psychiatry 41:79-83
- 2) Smego RA, Durack DT: The Neuroleptic Malignant Syndrome. Arch Intern Med. 142: 11831185, 1982
- 3) Henderson VW, Wooten GF: Neuroleptic Malignant Syndrome: A pathogenic role for dopamine receptor blokage? Neurology (NY) 31:132-137, 1981
- 4) Granato E.J. Neuroleptic Malignant Syndrome: Successful Treatment with Dantrolene and Bromocriptine, Ann. Neurol 14:89-90, 1983
- 5) Chase Tune CSF monoamine catabolites in drug induced extrapyramidal disorders Neuropharmacology 9: 265-268, 1970

KATATONİK SENDROM

Doç. Dr. Can TUNCER*, Uz. Dr. Sema TUNCER**, Dr. F. Timuçin ORAL*

ÖZET:

Bu makalede, katatonik sendrom kavramı ve acil psikiyatrideki klinik önemi vurgulanmış ve alta yatan bozukluklar dikkate alınarak tartışılmıştır.

SUMMARY:

In this article, the concept of catatonic syndrome and its clinical significans in emergency psychiatry is emphasized and discussed on the basis of underlying disorders. tatonic syndrome and its clinical significans in emergency psychiatry is emphasized and discussed on the basis of underlying disorders.

Tanım ve tarihçe:

Katatonik sözcüğü, Grekçe Kata ve Latince Tonus sözcüklerinin birleşmelerinden oluşmuştur ve klinikte genellikle tonus artması olarak değerlendirilir. Psikiyatride en önemli acil durumlardan birisini oluşturan katatonik sendromdur ve ayrı bir hastalık ya da şizofreninin bir alt grubu olarak değerlendirilmemesi gerekir. (4,2)

Katatonik terimi ilk defa Kahlbaum tarafından 1874'de stupor, mutizm negativizm, flexibilitas cerea gibi motor belirtileri de içine alan bir ruhsal bozukluğu tanımlamak için kullanılmıştır. Sıklık-

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi

** SSK İstanbul Hastanesi Nöroloji Kliniği