

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 bir 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

la şizofreninin bir alt grubu olarak kabul edilmesine karşın katatoni, duygulanım bozuklukları ve çeşitli organik durumlarla ilgili bulunmuştur. (7) Krapelin, Bleuler ve Meyer de şizofreninin alt grubu olarak tanımlamışlardır. Hatta DSM III te de benzer tanımlama sürmektedir. Ancak, duygulanım bozuklukları ya da epilepsiyle ilişkili olduğuna dair yeni çalışmalar da vardır. (5)

Katatonik sendrom çeşitli toksik, metabolik ve psikiyatrik durumlarla ilişkili bulunmuştur. Bu sendrom mutizm, negativizm, rijidite, kataplesi, stupor ya da eksitasyon gibi belirtilerle tanımlanır. Yapısal beyin hastalıkları ile toksik ya da metabolik bozuklukların katatoni oluşturduğu bilinmektedir. Frontal, temporal, parietal loblar, bazal çekirdekler talamus, limbik sistem ve beyin sapı lezyonları katatoni nedeni olarak bildirilmiştir. (5,7)

Katatoni nedenleri:

A- Psikiyatrik nedenler

1. Duygulanım bozuklukları (hem mani hem depresyon)
2. Şizofreni
3. Konversiyon reaksiyonu
4. Dissosiasyon durumları
5. Yapay bozukluk
6. Temaruz

B- Toksik nedenler

1. Nöroleptik uygulaması
2. Fensiklidin ve hallüsinojenler
3. Organik florürler
4. Yüksek doz ACTH

C- Nörolojik nedenler

1. Parkinsonizm
2. Bazal çekirdek lezyonları
3. Akut ensefalit
4. Frontal lezyonlar
5. Temporal lezyonlar
6. Petit mal status epilepticus
7. Postiktal durumlar
8. Intrakranial tümörler (özellikle korus kalozum bölgesi)
9. Tuberoz skleroz

D- Metabolik nedenler

1. Hiperkalsemi
2. Hepatik ensefalopati
3. Akut intermitten porfiri
4. Pellegra
5. Diabetik ketoasidoz

Kontrol edilemeyen katatonik ajitasyona bağlı olarak, tükenme sonucu ölümcül katatoni tablosu ortaya çıkabilir. Bu tabloyu nöroleptik malign sendromdan (NMS) klinik olarak ayırmak zordur. Her iki tabloda da riüdit ve diğer katatoni belirtileri mevcut olup bitkinlik ve dehidratasyonu izleyerek hipertermi ve otonom bozukluk ortaya

çıkıyor (Hoch ve ark 1977). NMS da hipertermi ve otonom denge bozukluğunun hipotalamik disfonksiyon sonucu olduğu düşünülmektedir (Lew ve Tollefson 1983). Ölümcül katatonide hipotalamik kriz düşünülmüştür. Bir bakıma nöroleptikle ortaya çıkan katatoni NMS ile sonlanmakta ve psikojenik katatoni de ölümcül katatoniyeye dönüşebilmektedir. Preoptik anterior hipotalamus termoregülasyon üzerine dopaminin etkili olduğu bir bölgedir. Böylece dopamin agonistleri hipotermiyeye, dopamin blokajı da hipertermiyeye yol açabilmektedir. (1,3,4,6)

Hastaya yaklaşım:

A- Hastalık öyküsü: Aile, arkadaş, yakınları ve beraberindekilerden herhangi bir psikiyatrik hastalık, son zamanlardaki tabii belirtiler, daha önce aldığı ilaçlar, ilaç kötüye kullanımı, toksik maddelerle karşılaşma durumları ve ailesel psikiyatrik bozukluk öyküsü alınmalıdır.

B- Sistemik muayene: Önemli olan, hastada katatonik tabloyla stupor ve deliryumu karıştırmamaktır. Katatonik hasta gözleri açık, görsel uyarılara yanıt vermez şekilde yatabilir. Genellikle spontan hareket yoktur. Hafif kan basıncı ve ateş yükselmeleri olabilir. Ekstremiteler katı haldedir, pasif hareketlere genellikle direnç alınır. Bazan fleksibilitas cerea şeklini alır. Fksite katatoni şeklinde ise ileri derecede saldırganlık görülebilir.

C- Laboratuvar testler: Bütün hastalarda elektrolitler, kalsiyum, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, kan şekeri, üre, tam kan sayımı ve toksikolojik inceleme gerekir.

D- FFG: Organik deliryum ya da eksite katatoni tablosundan kuşkulunılıyor ise FFG yararlı olacaktır. İşlevsel psikiyatrik hastalıklarda genellikle normal FFG görülür. Toksik deliryumlar alkol, sedatif hipnotik ilaçlar ensefalit ya da erken hepatik ensefalopatiye bağlı ise, FFG de anormal yavaş aktivite gözlenebilir. Alkol ya da sedatif hipnotiklerden kesilmeye bağlı deliryumlarda ise FFG de düşük voltajlı hızlı aktivite gözlenir. F- Diğer tetkikler: Hastada ateş ve buna eşlik eden lökositoz varsa kontr endike durum olmadığı sürece lomber ponksiyon yapılabilir. Radyolojik inceleme olarak kraniografiler, amaca göre BBT yapılabilir. (4,7)

Katatoni komplikasyonları:

Katatoni hastada dehidratasyon, gıdasızlık, aspirasyon, dekübitis ülseri riski vardır. Hatta toksik tablo ya da akut nörolojik bozukluk medikal komplikasyonlar ve ölüm açısından en yüksek risk grubunu oluşturur. Kas yığılmasını ve myoglobin salınımına bağlı akut renal yetmezlik tablosu da ortaya çıkabilir. (3) Yine nöroleptik ilaçlar, ateş ve otonom denge bozukluğu ile ortaya çıkan nöroleptik malign sendroma neden olabilir.

NMS % 20 oranında mortalite gösterir. Oysa, erken dönemde tedavi yapılırsa genellikle olumlu yanıt alınır. Katatonik semptomlu hasta çabuk tanı ve tedavi gerektirir. Unutulmaması gereken nokta, nöroleptik ilaç enjeksiyonu ve psikiyatri kliniğine göndermenin yeterli çözüm olmadığını bilmektir. (4)

Tedavi:

1. Duygulanım bozuklukları: Mani ya da depresyona bağlı katatonide en etkin tedavi elektrokonvülsif terapi (FCT)dir. Düşük etkinlikli nöroleptiklerden, hipotansiyon riski ve stuporlu hastalarda sedasyonu artırması nedeni ile kaçınılmalıdır. Nöroleptik kullanmak gerektiğinde haloperidol 5 mg/gün oral olarak ya da kas içine, iki dozda verilebilir. Oral ilaç kullanabilecek hale gelince depresyon ya da mani durumuna göre anti-depresyonlar ya da lityum karbonat tedaviye eklenebilir. Yine de oral ilaç alamayan hastalarda pek çok psikiyatri kliniğinde FCT tercih edilir. Sedasyon gerektiren eksite hastalar için Lorazepam 1-2 mg kas ya da damar içine her 20 dakada bir sedasyon sağlanana kadar yapılır.

2. Şizofreni: Nöroleptiklerle tedavi edilir. Duygulanım bozukluklarında olduğu gibi haloperidol 5 mg/gün iki dozda ya da eşdeğer nörolep-

tikle tedaviye başlanır. Cevap alınıncaya kadar uygun dozda tedaviye devam edilir.

3. Diğer psikiyatrik nedenli katatonik tablolar da tanıya uygun tedavi yapılır.

Kaynaklar:

1. Akhtar, S., Buckman, J., The Differential Diagnosis of Mutsim: A Review and a Report of Three Unusal Cases, Dis. Nerv. System, Vol 38 No. 7:558-63 1977
2. Dorland's Medical Dict., 1975, USA
3. Fricchione, G.L., Neuroleptic Catatonia and its Relationship to Psychogenic Catatonia, Biol. Psych., Vol. 20: 304-313, 1985
4. Hyman, S.F., Catatonia and the Neuroleptic Malignant Syndrome, Manuel of Psychiatric Emergencies (Ed. by S.F. Hyman) Pp. 99-106, Little, Brown and co 1984, Boston
5. Joseph, A.B., Anderson, W.H., O'Leary, D.H., Brainstem and Vermis Atrophy in Catatonia, Am. J. Psych. 142: 3, March, 1985
6. Raskin, D.F., Frank, S.W. Herpes Fncephalitis with Catatonic Stupor, Arch. Gen. Psych., Vol. 31, Oct., 1974
7. Tippin, J., Dunner, F.J., Biparietal Infarctions in a Patient with Catatonia Am. J.Psych., 138: 10,Oct., 1981.

AMİTRİPTİLİN TEDAVİSİNDE EKG DEĞİŞİKLİKLERİ

Uz. Dr. Nezh ERADAMLAR*, Doç. Dr. Oğuz ARKONAC**

ÖZET:

Bu çalışma Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi servislerinde Aralık 1983-Mayıs 1984 tarihleri arasında, bilinen bir organik hastalığı olmayan Duygulanım bozukluğu (Majör deresyon, distimik bozukluk, atipik depresyon) tesbit edilmiş 30 hastada günde 150 mg Amitriplin'in kardiovasküler sistem üzerine etkisini EKG aracılığıyla inceleme amacıyla yapılmıştır.

Amitriptilin tedavisi sırasında ortaya çıkan istatistiksel düzeyde anlamlı EKG değişiklikleri olarak sinus taşikardisi ve T dalgası değişiklikleri tesbit edilmiştir.

Çalışma sırasında kalp iletim sisteminde ciddi bir bozukluk, miyokart enfarktüsü ve ani ölüm görülmemesi amitriptilin kardiyak yakınmaları

olmayan depresif hastalarda kardiovasküler sistem bakımından klinik dozlarda güvenle kullanılabilirliğini göstermektedir.

SUMMARY:

In this article we argued EKG disorders at amitriptiline therapy.

GİRİŞ

Antidepresan ilaçların yan etkilerine ilişkin bilgilerimiz bu ilaçların kullanılmalarındaki artışa bağlı olarak gelişmektedir. İlk kez 1957 yılında, antidepresan ilaçların kullanılmaya başlandığı tarihten beri sessiz enfarktüs vakalarında bir artma olabileceği ileri sürülmüş; son yıllarda ise, kardio-megali, enfarktüs, aritmi, kalp yetmezliği, ani

*Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2. Psikiyatri Birim Başaşıssatın, **Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2. Psikiyatri Birimi Şefi.