

Sistemik Lupus Eritematosus'dan Kaynaklanan Kısa Psikotik Bozukluk: İki Olgu Nedeniyle

Dr. Şakir Özen¹, Dr. Ömer Özbulut¹, Dr. Yasin Sarı²,
Dr. Abdurrahman Işıkkakdoğan³, Dr. Yavuz Yücel⁴, Dr. Fırat Başak⁵

ÖZET:

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOSUS'DAN KAYNAKLANAN KISA PSİKOTİK BOZUKLUK: İKİ OLGU NEDENİYLE

Sistemik Lupus Eritematosus (SLE); henüz nedeni tam aydınlatılmamış, birçok sistemi tutabilen, süregen, otoimmün bir hastalıktır. SLE'de santral sinir sistemi tutulumu önemli ve sık görülen bir durumdur. Görülen nöropsikiyatrik belirtiler içinde doğrudan damar lezyonuna bağlı olanların yanı sıra bilişsel ve duygudurum bozuklukları önemli bir yer tutar. Bu yazıda, kısa psikotik bozukluk tablosu gösteren iki SLE olgusu sunulmuş ve kaynaklar ışığında tartışılmıştır.

Anahtar sözcükler: sistemik lupus eritematosus (SLE), kısa psikotik bozukluk.

Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 1999; 9:159-166.

SUMMARY:

BRIEF PSYCHOTIC DISORDER IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: CASE REPORTS

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a chronic and multisystem-involved autoimmune disease. The etiology of SLE still remains unclear. Central nervous system involvement is a common and an important complication of SLE. Neuropsychiatric manifestations consist of the symptoms which are directly related to the vascular lesions and also cognitive and affective disorders. In this report, two cases of SLE with symptoms of brief psychotic disorder were presented and discussed under literature.

Key words: systemic lupus erythematosus (SLE), brief psychotic disorder.

Bull Clin Psychopharmacol 1999; 9:159-166.

GİRİŞ

SLE; etiolojisi henüz tam bilinmeyen, kompleks man komponentleri, patojenik otoantikolar ve immünkomplekslerle birçok hücre ve dokunun inflamatuvar tutulum gösterdiği bir hastalıktır. Etiolojisinde genetik, hormonal, immün ve çevresel faktörlerden söz edilmektedir. Hafif veya ağır şiddette ve değişebilen kombinasyonlar şeklinde ateş, artrit, deri döküntüleri, saç dökülmesi, perikardit, plevrit, nefrit, anemi, lökopeni, trombositopeni ve SSS (santral sinir sistemi) hastalıkları ile kendini gösterebilir. Yatışma ve alevlenme dönemleriyle süregen bir seyir gösterir (1,2). Kadınlarda erkeklerden 9-10 kat fazla görülür, hastaların çoğu doğurganlık yaşındaki kadınlardır ve ortalama başlangıç yaşı 30'dur. Başlangıç genelde sinsidir, nonspesifik belirtilerle veya bir çok hastalığı düşündürecek yakınmalarla başlayabilir (2,3).

SLE'de nöropsikiyatrik (NP) belirtilerin sıklığı

%14-75 arasında bildirilmiştir (4). Klinik tablonun beynin etkilenme düzeyine bağlı olarak; 3 grupta incelenebileceği bildirilmiştir: 1) Diffüz: Organik beyin sendromu (OBS), koma, jeneralize epilepsi, depresyon, psikoz, yaygın baş ağrısı, psödotümör serebri 2) Fokal: felç, kore, fokal epilepsi, transvers miyelit, migren baş ağrısı 3) Kompleks (diffüz + fokal): a-OBS + (felç, epilepsi, transvers miyelit), b- psikiyatrik tablo + (felç, epilepsi) (4,5,6). Ayrıca, nörolojik komplikasyon gelişen hastaların çoğunda psikiyatrik bozuklukların da geliştiği, yukarıdaki tanılara ek olarak hareket bozuklukları, periferik nöropati, konfüzyon, anksiyete, duygusal dalgalanmalar, yargılama bozukluğu, duyu bozuklukları, obsesif-kompulsif özellikler, fobiler, suisid, geçici iskemik ataklar, depresif mizaçlı uyum bozukluğu, mani, konversiyon reaksiyonları ve bazı bilişsel bozuklukların da (öğrenme, dikkat, zeka, akıl yürütme, hatırlama, konuşmada akıcılık, kelime ve iş hafızası, psikomotor beceri, tepki zama-

¹ Psikiyatri Uzmanı, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı 21280 Diyarbakır

² İç Hastalıkları Asistanı, ³ İç Hastalıkları Yardımcı Doçenti, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı 21280 Diyarbakır

⁴ Nöroloji Asistanı, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı 21280 Diyarbakır

⁵ Radyoloji Asistanı, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı 21280 Diyarbakır

Yazışma Adresi / Address reprint requests to: Dr. Şakir Özen Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı 21280 Diyarbakır

Tel: (iş) (0412) 248 80 01-15 (santral) / 4747, 4358 (ev) (0412) 229 01 58 Fax: (0412) 84 40 veya 248 85 20

nı, gördüğünü üç boyutlu kavrayabilme vb.) görülebileceği bildirilmiştir. (4,6,7). Bilişsel yetersizliklerin, hastalığın alevlenme veya yatışma dönemlerinde hem NP belirtileri olan hem de olmayan hastalarda sık görüldüğü bildirilmiştir (4,6). NP belirtilerin genellikle tanıdan sonraki ilk yıl içinde ortaya çıktığı fakat daha sonraki herhangi bir dönemde de çıkabileceği bildirilmiştir (8). Denburg ve arkadaşları bilişsel bozuklukların %21-59 oranında görüldüğünü ve SLE'ye bağlı depresyonların ayırıcı tanısında bu durumun büyük önem taşıdığını bildirmişlerdir (6). Hay ve arkadaşları SLE'de psikiyatrik bozuklukların yaygın olmasının sosyal streslerden bağımsız olduğunu bildirmişlerdir (9).

Lupus doğrudan beyni etkileyebilir. Doku hasarı, enfarktlar ve kanamalara yol açabilir. Kan-beyin bariyerinin değişmesi antikorların beyne yerleşmesini kolaylaştırır. Beyinde vaskülit, hemorajik enfarkt alanları ve menenjitte ilişkin bozukluklar gelişir. Laboratuvar bulgularının normal olması, BOS'un normal olması beynin tutulmadığını kanıtlamaz. SSS'nin etkilenmesi konusunda 3 fizyopatolojik mekanizmaları sürülmüştür:

1. SSS vaskülit (immünkompleks vaskülit): Fokal nörolojik bulgular vardır.
2. Lupus serebriti: Hücre membranı otoantikorlardan etkilenir.
3. Steroidlerin SSS'ne etkisi: a) 40 mg/gün'den yüksek dozda prednizon kullanımı, b) Ani doz değişimi (10).

SLE psikozunda nöron hücre membranına otoantikorların bağlanması sorumlu olduğu bildirilmiştir. SLE'de NP belirtilerle beyin dokusuna karşı gelişen antinöronal, antikardiyolipin, antifosfolipid antikorların ve özellikle psikoz olgularında ribozomal p-proteinine karşı oluşan antikorların etkinliği arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (5,11,12). Lupus serebritini ortaya koyan kesin laboratuvar ölçütü yoktur. Ancak bazı araştırmacılar trombositopeni, BOS IgG artışı ve deriye ilişkin yeni vaskülit lezyonlarının ortaya çıkışı ile deliryum gelişimi arasında anlamlı zaman ilişkisi olduğunu bildirmişlerdir. Bazı yazarlar SSS lupusun-

da BOS'un normal olduğunu patognomonik bir bulgu olmadığını ancak mononükleer hücre sayısında ve proteinde hafif artışın (100 ml de 80 mg'dan az) anlamlı olduğunu belirtmiştir. BBT'de; SSS tutulumu olmayan SLE'lilerin %75'i normal, SSS tutulumu olanların %75'inde atrofi bildirilmiştir. Ancak steroid kullanımı ile BBT'de atrofik görünüm arasında ilişki bildirilmiştir (10).

West ve arkadaşları NP-LE'lu 52 hastayı 10 yıl izlemişler; hastaları 32 diffüz, 10 lokal ve 10 kompleks (diffüz + lokal) tutulum gösterenler şeklinde üç gruba ayırmışlar. Kompleks ve diffüz gurupta; BOS'da oranları bozulmuş IgG (oligoklonal bantlar), yüksek antinöronal antikorlar, serumda yükselmiş antiribozomal-P antikorları saptamışlar ve bunların %95 oranında doğru tanıya işaret edebileceğini söylemişlerdir. Fokal tutulumlu 10 hastanın 9'unda ve komplekslerin tümünde; dermal vaskülit bulguları, antifosfolipit antikorları ve/veya MRI'da çoğul lezyonlar saptamışlar ve bunların %90 oranında doğru tanıya işaret edebileceğini söylemişlerdir. Bulgulardaki anormalliklerin sıklıkla tedavi sonrası düzeldiğini belirtmişlerdir (5).

Toubi ve arkadaşları, aPL (anti fosfolipid antikor) pozitifliği ile inaktif NP-LE arasında güçlü ilişki olduğu, bu hastaların çoğunun MRI'nda küçük boyutlu-yüksek yoğunluklu lezyonlar gözlendiğini, bunların damar tutulumuna işaret ettiğini ve MRI bulgusu verenlerin %80'inde aPL pozitifliği görüldüğünü belirtmişlerdir. Onlara göre hastaların yarısında lupus aktivitesiyle ilgili diğer belirtiler olmadan da NP bulgular olabilmektedir. 96 NP-LE'lu hastanın 56'sında geçici iskemik atak, 24'ünde epilepsi, 12'sinde psikiyatrik bozukluk tanısı koymuşlardır. NP belirtilerin ortaya çıktığında hastaların %44'ünün aktif fazda %56'sının inaktif fazda olduğunu bildirmişlerdir. NP belirtilerin %11'inin SLE tanısından önce, %45'inin başlangıçta, %44'ünün SLE tanısından sonra ortaya çıktığını bildirmişlerdir (11).

Elkon, anti-p antikorlarının lupus psikozu için yüksek derecede spesifik özellikte olduğunu bildirmiştir. Fujimoto, anti-p antikor incelemesinin SLE ve sistemik sklerozun ayırıcı tanısında yararlı olacağını, 137 sistemik sklerozlu hastadan sadece birinde anti-

p antikor pozitifliği görüldüğünü, SLE ve sistemik sklerozun birlikte bulunduğu 10 hastanın 3'ünde (%30) anti-p antikor pozitifliği görüldüğünü bildirmiştir (13).

Sailer ve arkadaşları, NP (+) 20 hasta ve NP (-) 15 hastadan oluşan toplam 35 kişilik bir grupla PET (Pozitron emisyon tomografisi) ve MRI çalışması yapmışlardır. Glikoz tüketimi açısından; yukarıdaki iki grup arasında, bilişsel bozukluğu olan-olmayan gruplar arasında, hastalığın süresi ve antinöronal antikorların varlığı arasında önemli bir fark bulunamamışlar fakat MRI'da beyaz cevherdeki lezyonların sayıca fazlalığı ve büyüklüğüyle global glikoz tüketiminin önemli derecede azaldığını bildirmişlerdir. MRI' da beyaz cevher lezyonları genelde subkortikal bölgede ve daha az olarak periventriküler bölgede görüldüğünü, NP (+) hastalarda 10 dan daha fazla sayıda ve 8 mm çaptan daha büyük görünümde lezyonların görülebileceğine işaret etmişlerdir. Lezyonların büyüklüğüyle Ig G antikardiyolipin düzeyleri yakın ilişkili bulunmuş (14). Stimmiler ve arkadaşları klinik olarak sessiz lezyonlardan bahsetmişler ve açık NP belirtiler olmadığı halde %41 oranında patolojik MRI görüntüleri olduğunu söylemişlerdir (15).

Lin ve arkadaşları SPECT çalışmaları yapmış, perfüzyon defektleriyle klinik tanı arasında yüksek oranda ilişkili bulmuşlardır ve SPECT'in potansiyel tutulum riskleri hakkında da bilgi verdiğini söylemişlerdir. Hastaları klinik görünümüne göre üç gruba ayırmışlar ve SPECT sonuçlarını şöyle bildirmişlerdir: 1. grupta (felç, epilepsi, psikoz) hepsi anormal, 2. grupta (baş ağrısı, baş dönmesi, yakın hafıza bozukluğu) %84 anormal, 3. grupta (NP bulgu ve belirti yok) %3 anormal. Lop tutulum oranlarını da şöyle bulmuşlar: Pariyetal lop; 1. grupta %95.6 ve 2. grupta %80.7, Frontal lop; 1. grupta %56.5 ve 2. grupta %65.3, Temporal lop; 1. grupta %56.5 ve 2. grupta %46.1, Bazal ganglionlar; 1. grupta %30 ve 2. grupta %11.5 oranında tutulum görüldüğünü, Talamus ve serebellumda daha az tutulum izlendiğini söylemişlerdir. Ayrıca Lin ve arkadaşları belirgin NP bozukluğu olan hastaların %27.3'ünde MRI bulgularının normal olduğunu bu nedenle MRI'nın SPECT'ten daha az duyarlı olduğunu, SPECT bulgularının tedavi sonrası düzel-

diğini, EEG ve antikardiyolipin antikorlarının tanı için daha az bilgi verdiğini 1. grup %56.5 ve 2. grup %46.1 söylemişlerdir (16).

SLE tanı kriterlerine göre ortaya çıkan NP belirtilerin kullanılan ilaçlara ve bilinen metabolik bozukluklara bağlı olmaması gerekmektedir (17). SLE tedavisinde kullanılan steroidler de birçok soruna yol açabilmektedir. Bu konuda farklı görüşler ileri sürülmüştür. Özçankaya ve arkadaşları steroidlerin %15.3 hastada küçük mizaç oynamaları oluşturduğunu ve bu hastalarda major psikiyatrik bozuklukların genel popülasyondan pek fazla olmadığını söylemişlerdir (18). Boumpas ve arkadaşları steroid tedavisinin erken evresinde sıkca uykusuzluk ve duygusal dalgalanma görüldüğünü, tedavi sürecinde de nadiren psikoz ve psödötümör serebri ortaya çıkabileceğini bildirmişlerdir (19). Steroid psikozu sıklıkla steroid dozundaki ani değişikliklerden sonra ya da 40 mg prednizolon dozu aşılmca ve genelde tedavinin ilk 2 haftası ortaya çıkmaktadır. Yüksek doz steroid alan hastalarda dozun hızla azaltılması da psikoz gelişimini kolaylaştırmaktadır. Kortizon psikozları sıklığı %0.4 - %5 arasında bildirilmiştir. Çoğu olguda paranoid hezeyanlar ve hezeyanlarla çoğu kez uyumlu hallüsinasyonlar, daha az manik ve depresif belirtiler ve nadiren de demansiyel fazlar gözlemlendiği belirtilmiştir. Özellikle yüksek doz IV steroid uygulanmasında; sinirlilik, çarpıntı, terleme, kafa tabanında sıcaklık hissi, uykusuzluk vb. görülebileceğini, yine steroidlerin %50-80 az veya çok öforizan etki oluşturduklarını, kortizon yetmezliğinde ise apati ve depresif durumların görülebileceği bildirilmiştir (20). Benini, dozun aniden azaltılması veya kesilmesinin özellikle çocuklarda psödötümör serebri'ye (baş ağrısı, yorgunluk, bulantı, çift görme, kulak çınlaması ve denge bozuklukları) yol açabileceğini ve bu durumda steroidlerin yeniden verilmesinin gerektiğini söylemiştir (21).

SLE'ye sekonder olarak fiziksel işlevlerin azalması, yorgunluk, cinsel işlevlerde bozulma, kendi kendine yeterliliğin azalması, uzun süreli ilaç kullanma zorunluluğu, ölüm korkusu, güneşten sakınma zorunluluğu ve diğer teşhis-tedavi yöntemlerinin etkilerine tepki olarak depresif duygudurum, distimik bozukluk ve uyum güçlükleri gelişebilir (6).

SLE'li bir hastada deliryum geliştiğinde iyi bir fizik muayene, laboratuvar incelemeleri, nörolojik muayene ve ayrıntılı ruhsal muayene gerektiği, SSS lupusuna bağlı deliryum tedavisinde steroid tedavisinin sürdürülmesi, steroid psikozunda ise dozun azaltılması önerilmiştir. Psikoz olgularında lupus serebriti ve organik beyin sendromu (steroid kullanımı, metabolik veya enfeksiyöz sebeplere bağlı) ayrımının iyi yapılması, tedavide kullanılan steroid ve immünsüpresiflerin enfeksiyon gelişme riskini arttırabileceği bildirilmiştir (10). Steroid psikozlarında veya SLE psikozlarında steroidlere ek olarak tabloya göre, antipsikotik (haloperidol 2-5 mg/gün), antidepresan, anti-manik (karbamazepin, lityum) eklenmesi önerilmiştir (20).

Lupusun menapozdan sonra daha az aktive olduğu, %2-30 gebeliğin düşükle sonuçlandığı, tüm fetal kayıpların yaklaşık %50 olduğu ve hastaların çoğunun erken doğum yaptığı bildirilmiştir. Major organ tutulumunda (özellikle böbrek) fetal mortalite riskinin üç kat fazla olduğu, antifosfolipit antikorlarının tekrarlayıcı düşüklere yatkınlık oluşturduğu, preeklampsinin sık görülen bir komplikasyon olduğu ve lupus alevlenmesinden ayırt edilmesinin güç olduğu bildirilmiştir. Retina tutulumu eski kitaplarda %20-25 oranlarda bildirilmişse de şimdi daha nadir görüldüğü söylenmektedir (2). Meyer ve Kahn gebelik esnasında SLE'ye bağlı kalp, SSS veya böbrek komplikasyonları ortaya çıkarsa gebeliğin sonlandırılması veya düşük doz steroidlerle doğumdan sonra iki üç ay daha devam edecek şekilde tedavi uygulanmasını önerirler (22).

1. OLGU: A.T. 20 yaşında kadın hasta, evli, 2 yaş ve 8 aylık 2 çocuğu olan, okula gitmemiş, Hazro'nun küçük bir köyünde oturan, tarımla uğraşan, 10 kişilik geniş aile ortamında yaşayan bir kişi.

1,5 yıl önce 2. çocuğuna hamile kalmış. Hamileliğin 4. ayında; kollarında, ayaklarında ve parmak uçlarında şişme ve ağrıları olmuş. Devlet hastanesinde tedavi edilmiş. Doğumdan 20 gün önce ilk bayılması (Grand mal tipi nöbet) olmuş ve daha sonra 5-6 kez daha nöbet geçirmiş. Devlet hastanesinden fenitoin sodyum verilmiş. Doğumdan 6 gün sonra sus-

kunluk başlamış, konuştuğunda da tutarsız konuşuyormuş. Yemek geldiğinde; ben yemiyorum, bu günahdır vb. demeye başlamış. Gözlerini sürekli şekilde hareket ettiriyor etraf karanlık vb. diyormuş. Ev işleri yapmıyor, genelde yatıyormuş. Bu durum 15-20 gün sürmüş ve tedavi görmeden kendiliğinden düzelmiş. Bir kaç hafta sonra ayak, kol ve parmaklarda şişlik, yaygın vücut ağrısı, boğaz ağrısı, kusma, ishal, fazla miktarda ve normal süreyi aşan lohusalık kanaması şikayetleriyle hastanemiz hematoloji kliniğine başvurmuş. BBT'si normal olan hastaya, belirgin anemi, ANA(++++)), CRP(+++), Anti dsDNA(-), ASO(-), Latex(-), direk ve indirekt Coombs (-) sonuçları ile SLE tanısı konarak steroid tedavisi verilmiş. Hasta pek fayda görmediği gerekçesiyle ilaçları düzgün kullanmamış.

Hasta Temmuz 1998'de yaygın vücut ağrısı, nefes darlığı, çarpıntı, bayılma, yüzde kelebek tarzı döküntü şikayetleriyle tekrar yatırılarak tedavi altına alınmış. Steroid tedavisi tekrar düzenlenip taburcu edilmiş. İlaç bitince artık ilaç kullanmak istememiş. İlaç bitiminden 2 gün sonra aniden şiddetli başağrısı olmuş. Analjezikle pek geçmemiş. Bundan 2 gün sonra da hiç konuşmamaya bazen de saçma konuşmaya başlamış. "Silah sesi geliyor, birbirlerini vuruyorlar, amcamın gelinini öldürecekler vb." diyormuş. O gece hiç uyumamış, bağırıp çağırmış, saçlarını, elbiselerini çekmiş, yemek yememiş. Ertesi gün hastaneye getirilmiş ve psikiyatriden konsültasyon istenmiş (Ağustos 1998). Hasta görüldüğünde çok ajiteydi yüksek tonda, absürd konuşmaları vardı, kendine ve yakınlarına zarar geleceğini söylüyor korkulu bir duygulanım içine giriyordu. Hastaya 2 x _ ampul haloperidol önerildi. Steroid tekrar başlandı ve tedaviye propranolol 40 mg 2x1, famotidin 40 mg 1x1 eklendi. İlk gün hastanın ajitasyonu yatıştı. 2. gün tuvalete gittiğinde etrafta kimse olmadığı halde yabancı insanlarla dolu gibi algılayıp "Bu kadar insanın burada işi ne" diyerek görsele hallüsinasyonlar tanımladı. Genelde apatik görünümlü olan yüz ifadesi 3 gün sonra düzeldi, çevresiyle normal iletişime girmeye başladı, davranış ve konuşmalarını tamamen düzeltti. 5 gün sonra haloperidol dozu 2 mg/gün'e inildi ve 7-8 gün içinde tamamen kesildi. Hastaya çıkış önce-

si bir psikiyatri uzmanı tarafından maddeleri okunarak Beck Depresyon Ölçeği (23) uygulandı ve 9 puan aldı. Mini Mental Durum testi (24) uygulandı ve 22 puan aldı. SCID II (25) ile kişilik incelemesi yapıldı ve herhangi bir kişilik bozukluğu saptanmadı.

Bir ay sonraki kontrolde hasta genel durumunun iyi olduğunu, ev işlerini biraz yapabildiğini fakat 1.5 yıldır ilaç kullanmaktan ve hastanelerde dolaşmaktan bıktığını söyledi. Hastaya tekrar Beck Depresyon Ölçeği uygulandı, 12 puan aldı ve Mini Mental Durum testi uygulandı 24 puan aldı. Beyin MRI'sı ve nörolojik muayenesi normaldi. İç hastalıkları doktorları hastanın yüzündeki steroid kullanımına bağlı akne benzeri oluşumlar sebebiyle steroid tedavisini kesip başka bir immunsupresifle tedaviyi yeniden düzenlediler.

2. OLGU: T.Ö. 20 yaşında, bekar, 12 kardeşli kadın hasta. Şırmak'ın bir köyünde oturuyor, okur yazar değil. Hastanemiz dermatoloji kliniğine; yüzünde kızarıklık, ateş ve eklem ağrısı temel yakınmalarıyla getirilmiş. Tetkik ve tedavi amacıyla yatırılan hastaya bir hafta içinde SLE tanısı konmuş. Son aylarda adet düzensizliği olmuş. Bir aydır yaygın vücut ağrısı, ateş oluşmuş. 20 gün önce ağızda yaralar oluşmuş ve 2 gündür artmış, güneşe çıkınca yüzünde yanma ve kelebek tarzı kızarıklık olmaya başlamış. Saçlarında biraz dökülme olmuş. Bir-iki haftadan beri şüpheci-lik, hareketlerinde anormallikler, konuşmalarında tutarsızlıklar olmuş. Hastaneye yatıştan bir hafta önce yemeğine zehir katılarak öldürüleceği şeklinde konuşmaları olmuş. İlaç tedavisinin başlama aşamasında tedavi programına direndiği, ajite ve saldırgan davranışlar gösterdiği, hemşire ve doktorların kendisini öldüreceğini söylediği, ısrarla eve gitmek istediği, konuşmalarında tutarsızlık ve dağınıklık olduğu için psikiyatri konsültasyonu istenmiş (Aralık 1998). Ateş 37 °C, TA 120/80, nabız 84/dk. Laboratuvar bulguları: Lökosit 2.9 bin /mm, trombosit 72 bin /mm, eritrosit 2.3 milyon /mm, Hb 8, hematokrit 21, sedimentasyon 80, SGPT 121, SGOT 128, Üre 60, PTZ 7.90", APTT 25.9", AT-III 0.32 g/L, ANA (+++), Anti dsDNA 26 mg/L, VDRL (+), ASO 601 IU/ ml, CRP 4.9 mg/L, RF 4 IU/ ml, idrar proteini 75 mg/dl'den

yüksek, gaitada bol kandida, batın USG'i normal, beyin MRI'nda orta derecede ve yaygın serebral-serebellar atrofi belirlenmiş.

Psikiyatrik incelemede; astenik yapılı, normal giyimli, endişeli ve korkulu bir halde olduğu gözlemlendi. Yakınlarna sürekli eve gitme isteğini söylüyordu. Bilinç açıktı, oryantasyonu iyiydi, fakat doktorla iletişime karşı direnç gösteriyordu. Perseküsyon hezeyanları ve hezeyanlarıyla uyumlu kaçınma ve korunma davranışları belirgindi. Hastada SLE'ye bağlı paranoide tipte kısa psikotik bozukluk düşünülüyor ve gerektiğinde arttırılması söylenerek haloperidol 2x2.5 mg 1M verildi. Ayrıca, iç hastalıkları doktorlarına prednol 56 mg/gün önerildi. Hastanın psikiyatrik belirtileri 4 gün içinde orta derecede düzeldi ve haloperidol 2x2.5 mg ağızdan alması önerildi. 10 gün içinde de hastanın ısrarlı eve gitme isteği dışındaki psikiyatrik belirtileri büyük ölçüde düzeldiği için haloperidol azaltılarak kesildi. Hastaya çıkış öncesi psikiyatrist tarafından maddeleri okunarak Beck Depresyon Ölçeği uygulandı 9 puan aldı ve Mini Mental Durum testi uygulandı 22 puan aldı.

Hasta bir ay sonraki kontrolünde; işlerini rahat yapamaması ve boğazındaki yaralar nedeniyle rahat yemek yiyememesi dışında pek yakınması olmadığını bildirdi. Nörolojik muayenesi normaldi. Hastaya tekrar Beck Depresyon Ölçeği uygulandı, 14 puan aldı ve Mini Mental Durum testi uygulandı 21 puan aldı. Kişilik incelemesi için SCID II uygulandı ve herhangi bir kişilik bozukluğu veya patolojik kişilik eğilimi saptanmadı. Hastalık öncesi herhangi bir stres faktörü tanımlanmadı. Akrabalarında psikiyatrik hastalık veya benzer fiziksel hastalık tanımlanmadı.

TARTIŞMA

Burada 2 psikotik olgu sebebiyle NP-LE'un klinik görünümünü, tanı metodlarını ve tedavi sürecini gözden geçirmek istedik. Her iki olgumuzun da genç kadın olması çeşitli yayınlarda bildirilen, SLE'nin genç kadınlarda daha sık görüldüğü bilgisiyle uyumludur (1,2,3,5). Her iki olguda yatış zamanlarında ve bir ay sonraki kontrollerinde nörolojik defisit saptanmadı. SLE'de NP belirtilerinin sıklığı %14-75 arasında

olduğu fakat psikoz tablosuyla ilk belirtilerin başlamasının nadir görüldüğü bildirilmiştir (4). Toubi ve arkadaşları NP belirtilerin %11 hastada SLE tanısından 1-5 yıl önce, %45 hastada diğer belirtilerle birlikte başlangıçta, %44 hastada SLE tanısından 2-10 yıl sonra ortaya çıkabileceğini bildirmişlerdir (11). Her iki olguda da NP belirtiler daha tanı konmadan başlamıştır. İlk hasta 2. doğumundan 20 gün önce Grand mal tipi epilepsi nöbeti geçirdiği için bir süre fenitoin sodyum tedavisi görmüştür. SLE tanısı ilk belirtilerden yaklaşık 8 ay sonra konmuştur. İkinci olguda psikiyatrik semptomlar diğer yakınmalarından kısa bir süre sonra başlamıştı.

Toubi ve arkadaşları NP-LE de %94 ANA, %82 anti dsDNA pozitifliği bildirmişlerdir (11). ANA her iki olguda anti dsDNA, ikinci olguda pozitif bulunmuştur. MRI'da bazı hastalarda serebral atrofi veya beyaz cevherde küçük boyutlu-yüksek yoğunluklu lezyonlar görülebileceği bilgisiyle uyumlu olarak (5,14,26) ikinci olgunun MRI'nda orta derece serebral ve serebellar atrofi saptandı. İlk olgunun aktif dönemde çekilen BBT'si ve remisyon döneminde çekilen MRI'sı normaldir ve bu, bazı araştırmacıların tedavi sonrası MRI bulgularının düzeldiğini bildirmeleriyle ilişkili olabilir (27). Bazı araştırmacılar gebelik sırasında SLE belirtilerinin ortaya çıkması durumunda gebeliğin sonlandırılması veya major organ tutulumu yoksa (kalp, böbrek, SSS) steroid veya düşük doz aspirinle tedavisine başlanması ve doğum sonrası 3 ay kadar daha sürdürülmesi önermişlerdir (2,22). İlk olguya hamilelik döneminde SLE tanısı konmadığı için böyle bir tedavi uygulanmamış, son ayda ortaya çıkan epilepsi için antiepileptik tedavi verilmiştir.

Bazı yayınların (2) saç dökülmesi ve sifiliz testlerinin yanlış pozitifliğinden bahsetmesiyle uyumlu olarak ikinci olgunun ilk yakınmalarından biri de saç dökülmesi olmuş ve VDRL (+) bulunmuştur. Her iki olguya SCID II uygulandı ve herhangi bir kişilik bozukluğu saptanmadı, ancak birinci hastanın biraz alıngan olduğu bildirildi. Her iki olgunun ikişer defa uygulanan Beck Depresyon Ölçeği puanlarının düşük bulunması; başatma mekanizmalarının henüz iflas etmediği, yakınlarının olumlu desteğinin devam ettiği şeklinde yorumlandı. İlk olguda görülen düzensiz

ilaç kullanımının hasta ve yakınlarının seviyesine göre hastalık tanısı ve süreci konusunda yeterince aydınlatılmadığı, kırsal kesimde biten ilacı zamanında elde etme güçlükleri, ve uzun süreli ilaç kullanımının hastada bıkkınlık, ümitsizlik duyguları oluşturabilmesiyle ilişkili olduğunu düşündük.

SLE'de bilişsel bozuklukların sıklığıyla ilgili çeşitli yayınlar sunulmuştur (4,6,14). Hastalara psikoz tablosu yatıştıktan sonra ve bir ay sonraki kontrollerinde Mini Mental Durum testi uygulandı. Puanlar sırayla ilk hastada 22 ve 24 puan, ikinci hastada ise 18 ve 21 bulundu. Yönelim, kayıt, dikkat-hesap, hatırlama, dil altbaşlıkları bulunan ve en fazla 30 puan alınabilen bu testte olguların düşük sayılabilecek bir puan almalarının bilişsel yeti kaybından değil okuyamaz olmamalarından kaynaklandığını düşündük.

SLE'lilerde steroid tedavisinin de bazı sorunlara yol açabileceği birçok araştırmacı tarafından bildirilmiştir. Ani doz değişiklikleriyle psödötümör serebri, psikoz, depresyon vb. oluşabilmektedir (10,19). İlk olgunun son hastaneye yatışından 2 gün önce ilaçları bittiği için steroid tedavisinin kesintiye uğradığı öğrenildi. Olgunun o sırada kan biyokimyasının fazla bozuk olmaması, bilincinin sürekli açık olması ve yönelim bozukluğunun olmaması deliryum tanısından daha çok paranoid özellikli kısa psikoz olarak değerlendirmemize neden oldu. Ayrıca olguda 2. doğumundan sonra 20 gün kadar süren ve tedavi olmadan düzelen, perseküsyon hezeyanları ve mistik uğraşlarla kendini gösteren psikotik tablonun öğrenilmesi tanımıza destek verdi. Aynı şekilde, ikinci olguda da bilinç ve yönelim bozukluklarının görülmesi yine SLE'ye bağlı paranoid özellikli kısa psikoz tanısını düşünmemize neden oldu. Bazı araştırmacılar her iki olgumuzda olduğu gibi organik delüzyonel bozukluklardan söz etmiş (5) ve tedaviye steroidlere ek olarak düşük doz haloperidol'ün verilebileceğini bildirilmişlerdir (20).

Sonuç olarak SLE'deki psikiyatrik semptom zenginliğine, tanı ve tedavi sürecine değinmek istedik. Hasta ve yakınlarının hastalığın seyri ve tedavi programı konusunda kültür seviyesine uygun olarak aydınlatılmasının yararlı olacağını, tedaviye uyum bozukluklarının ve psikiyatrik tabloların zamanında

müdahaleyle giderilmesi gerektiğini ve antipsikotik tedavinin psikoz tablosunun düzelmesinden sonra azaltılarak kesilmesini, immünoşüpresif tedavinin belirlenen süreye kadar devam edilmesini gerekli gör-

mekteyiz.

Kaynaklar:

1. Hahn BH: Systemic lupus erythematosus: Harrison's Principles of internal medicine, 14th edition. Mc Graw-Hill Companies, Inc 1998: 1874-80.
2. Schur PH: Systemic lupus erythematosus: In CECIL Textbook of Medicine, 20th edition. (Edit: Bennett JC, Plum F). 1996: 1475-82.
- 3-Gök Ş, Enderer M, Özkan S: III. Ulusal Konsültasyon-Liyazon Psikiyatrisi Kongresi Kitabı (Ed; Sedat Özkan), İstanbul, 1995: 408-12.
4. Kozora E, Thompson LL, West SG, Kotzin BL: Analysis of cognitive and psychological deficits in systemic lupus erythematosus patients without overt central nervous system disease. Arthritis and Rheumatism, 1996; 39:2035-45.
5. West GS, Emlen W, Wener MH, Kotzin BL: Neuropsychiatric lupus erythematosus: A 10-year prospective study on the value of diagnostic tests. Am J Med, 1995; 99:153-163.
6. Denburg SD, Carbotte RM, Denburg JA: Psychological aspects of systemic lupus erythematosus: Cognitive function, Mood, and self-report. J Rheumatol, 1997; 24: 998-1003.
7. Futrell N, Schultz LR, Milikan C: Central nervous system disease in patients with SLE. Ann Rheum Dis 1992; 42:1649-57.
8. Kaya BR, Neuwelt MC, London SS ve ark.: Central nervous system SLE mimicking progressive multifocal leukoencephalopathy. Ann Rheum Dis 1992; 51:1152-6.
9. Hay EM, Huddy A, Black D ve ark.: A prospective study of psychiatric disorder and cognitive function in systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis, 1994; 53:298-303.
10. Özkan S: Psikiyatrik Tıp: Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi, İstanbul, 1993; 361-6.
11. Toubi A, Khamashta MA, Panarra A, Hugles GRV: Association of antiphospholipid antibodies with central nervous system disease in systemic lupus erythematosus. Am J Med, 1995; 99:397-401.
12. Fujimoto M, Sato S, Takehara K ve ark.: Detection of antiribosomal P protein antibodies in patients with systemic sclerosis. Br J Rheum, 1995; 34:908-11.
13. Elkon KB, Bonfa E, Brot N: Antiribosomal antibodies in sistemik lupus eritematosus. Rheum Dis Clin North Am, 1992; 18:377-90.
14. Sailer M, Burchert W, Ehrenheim C ve ark.: Positron emission tomography and magnetic resonance imaging for cerebral involvement in patients with systemic lupus erythematosus. J Neurol, 1997; 244:186-93.
15. Stimmler MM, Coletti PM, Quismorio FPJ: Magnetic resonance imaging of the brain in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum, 1993; 22: 335-49.
16. Lin WY, Wan, Yen TC, Lan JL: Technetium-99m-HMPAO Brain SPECT İn systemic lupus erythematosus with CNS involvement. J Nucl Med, 1997; 38:1112-15.
17. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, ve ark.: The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Art Rheum, 1982; 11: 1271-77.
18. Özçankaya R, Kuloğlu M, Kūlahçı O, Aktaş A: Dermatolojik nedenlerle prednizolon alan hastalarda görülen psikiyatrik bozukluklar: Steroid psikozları. Nöropsikiyatri Arşivi, 1994; 31: (1), 10-13.
19. Boumpas DT, Chrousos GP, Wilder RL, ve ark.: Glucocorticoid therapy for immune-mediated diseases: Basic clinical correlates. Ann Intern Med, 1993; 119: 1198.
20. Doğan SY (çeviren), (Edit: Kaiser H, Kley HK; Augsburg): Kortizon tedavisi 9. basım, Başkent Ofset, 1993: 125-7.
21. Benini: Pseudotumor cerebri. DIA-GM, 1989; 10:1841.
22. Meyer O, Margulis J, Kahn MF: Lupus erithemateux dissemine. In: Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette J-Ch. Les Maladies Systemiques, 3eme ed. Flammarion. Paris 1991.
23. Hisli N: Beck Depresyon Envanterinin geçerliliği üzerine bir çalışma. Psikoloji Dergisi, 1988; 22:118-26.
24. Jenkins SC, Hansen MR (Çeviren; Tüzer TT): Psikiyatrist-

- ler için Cep Klavuzu, Compos Mentis Yayınları, Ankara; 1996.
25. Soriaş S ve ark.: DSM-III-R Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi Türkçe Versiyonu (SCID) Kullanım Klavuzu, Ege Üniversitesi Yayınevi, İzmir, 1990.
26. Davie CA, Feinstein A, Kartsoinis LD ve ark.: Proton magnetic resonance spectroscopy of systemic lupus erythematosus involving the central nervous system. J Neurol, Aug 1995; 242:522-8.
27. Sibbitt LW, Sibbitt RR, Griffey RH ve ark.: Magnetic resonance and computed tomographic imaging in the evaluation of acute neuropsychiatric disease in systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis, 1989; 48: 1014-22.