

Katı İnsan Sendromunda Konversiyon Bozukluğu Yanlış Tanısı: İki Olgu

Dr. Suzan ÖZER¹, Dr. Halil ÖZCAN², Dr. Gülser Şenses DİNÇ³, Dr. Aygün ERTUĞRUL¹,
Dr. Murat REZAKİ¹, Dr. Aylin ULUŞAHİN⁴

Özet / Abstract

Modern psikiyatrik tanı sınıflandırma sistemleri, nörolojik bir tanıyı düşündüren, ancak bedensel bir hastalık ya da psikiyatrik başka bir bozukluğa bağlanamayan belirtileri konversiyon bozukluğu (KB) ya da disosiyatif motor bozukluk tanısı altında incelemektedir.

Konversiyon bozukluğu tanısı konan hastalarda yüksek yanlış tanı oranları olduğu bilinmektedir. En sık atlanan belirtilerin yürüyüş ve hareket bozuklukları ile ilişkili olduğu da bildirilmektedir. "Katı İnsan" Sendromu (KİS) nadir görülen, otoimmün, ilerleyici bir nörolojik bozukluktur. Glutamik asit dekarboksilaz (GAD) enzimine karşı gelişen antikörlerin bu bozuklukla ilişkisinin belirlenmesi, patofizyolojik ve özgül immünolojik alt yapısının anlaşılmasında önemli katkı sağlamıştır. Sendromda ilerleyici şiddetli kas rijiditesi ve ani başlayabilen kasılmalar görülür. Agonist ve antagonist kasların eş zamanlı kasılması yürümeyi güçleştirir. Bu belirtiler ruhsal stresörler, ses, kalabalık, ani görsel uyaran ve dokunmayla tetiklenebilir.

Bu yazıda farklı belirtilerle doktora başvuran ve belirtileri nörolojik bir hastalıkla açıklanamadığı için psikiyatriye yönlendirilen, izlemde KİS tanısı alan iki olgu tartışılmaktadır. Yazıda KİS'in farklı psikiyatrik belirtiler ve ön tanımlar ile karşımıza çıkabileceği, KB tanısı konmadan önce tam bir ruhsal, nörolojik muayeneyle birlikte beyin görüntüleme, ileri elektrofizyolojik tetkikler kullanarak dikkatle ayırıcı tanı yapılmasının önemi vurgulanmıştır.

Anahtar Sözcükler: Konversiyon Bozukluğu, Katı İnsan Sendromu, Ayırıcı Tanı

SUMMARY: Two Stiff Person Cases Misdiagnosed as Conversion Disorder

Modern psychiatric diagnostic systems classify neurological symptoms that cannot be explained by a physical disease or another psychiatric disorder as conversion disorder (CD) or dissociative motor disorder. It is a well-known fact that the overall rate of misdiagnosis of conversion symptoms is high. The most common presenting symptoms of misdiagnosed patients are gait and movement disturbances.

Stiff-person syndrome (SPS) is a rare progressive autoimmune neurological disorder. The identification of antibodies against glutamic acid decarboxylase (GAD) in association with SPS provided an important contribution to the understanding of the pathophysiology of this syndrome. Patients may present with severe muscle rigidity and sudden contractions. Simultaneous contraction of agonist and antagonist muscles produces gait disturbance. SPS can be exacerbated by emotional stressors, and sudden auditory, visual, and tactile stimuli.

Herein we present 2 patients that were referred for psychiatric assessment, because their neurological symptoms initially could not be explained by a neurological disease, and subsequently diagnosed as SPS. The aim of this case report is to draw attention to the psychiatric presentations of SPS and to emphasize the importance of complete psychiatric and neurological examination, including brain imaging and electrophysiological studies, in the differential diagnosis of CD.

Key Words: Conversion Disorder, Stiff-Person Syndrome, Differential Diagnosis

Geliş Tarihi: 24.09.2008 – Kabul Tarihi: 16.12.2008

¹Doç., ²Araş., ³Doç., ⁴Prof., Hacettepe Ü Tıp Fak., Psikiyatri AD., ³Araş., Hacettepe Ü Tıp Fak., Çocuk Ruh Sağlığı, AD., Ankara.
Dr. Suzan Özer, e-posta: ozers@hacettepe.edu.tr

GİRİŞ

Herhangi bir nörolojik hastalıkla açıklanamayan motor ya da duyuşsal belirtiler, nöroloji uygulamasında sık görülmekle birlikte ayaktan izlenen hastaların beşte biri, nöroloji servislerine yatırılan hastaların ise %5'i, organik bir nedenle açıklanamayan psikojenik belirtiler sergilemektedir (Lempert ve ark. 1990, Akagi ve House 2001, Fink ve ark. 2003, Mace ve Trimble 1991). Nöroloji uygulamasında en sık görülen psikojenik belirtiler felçler, görme ile ilgili belirtiler, yürüme bozukluğu, yalancı epileptik nöbetler ve hareket bozukluklarıdır.

Modern psikiyatrik tanı sınıflandırma sistemleri, nörolojik bir tanıyı düşündüren, ancak bedensel bir hastalık ya da başka bir psikiyatrik bozukluğa bağlanamayan belirtileri konversiyon bozukluğu (KB) (DSM-IV/Amerikan Psikiyatri Birliği 1994) ya da disosiyatif motor bozukluk (ICD-10/Dünya Sağlık Örgütü 1992) tanısı altında incelemektedir. Her iki sınıflandırma sisteminde de tanı konulabilmesi için, saptanan işlev bozukluğunun "organik" bir temeli olmaması gerektiğine vurgu yapılmaktadır.

KB'de yanlış tanı konma oranının oldukça yüksek olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Yeni bir gözden geçirme çalışmasında KB tanısı konan hastalarda yanlış tanı oranının % 8.4 olduğu ve en sık atlanan belirtilerin yürüyüş ve hareket bozuklukları ile ilişkili bulunduğu bildirilmektedir (Stone ve ark. 2005). Diğer sık rastlanan bir durum da KB ve nörolojik hastalığın birlikte görülmesidir. Nöroloji kliniklerinde yatan hastalarda birincil ya da ektanı olarak % 1-30 arasında KB görülmektedir (Marsden 1986).

"Katı İnsan" Sendromu (KİS) (Stiff-Person Syndrome) otoimmün özellikleri olan, nadir görülen bir nörolojik bozukluktur. İlk kez Moersch ve Woltman (1956) tarafından tanımlanmıştır. Glutamik asit dekarboksilaz (GAD) enzimine karşı gelişen antikorların bu bozuklukla ilişkisinin belirlenmesi, patofizyolojik ve özgül immünolojik alt yapısının anlaşılmasında önemli katkı sağlamıştır (Solimena ve ark. 1988). GAD, gama amino butirik asit (GABA) sentezinde rol oynayan presinaptik terminallerde ve GABAerjik inhibitör sinapslarda bulunan bir enzimdir. KİS'in farklı varyantları bulunmaktadır; olguların ancak %70'inde anti GAD antikorları bulunur. Bu döngüde yer alan amfizinin ve gefrin antikorları da benzer belirtilere yol açar. KİS'in paraneoplastik varyantlarında amfizinin ve gefrine karşı gelişen antikorlar saptanmıştır. Bu maddeler de GAD gibi nörotaşınımından sorumludur. Hastalığın ortaya çıkmasında GABA'nın yeterince oluşmamasının ya da anti GAD antikorlarının otoimmün bir süreçle GABA

sentezleyen nöronlara olan toksik etkilerinin rolü olabileceği düşünülmektedir.

Sendromda ilerleyici, şiddetli kas rijiditesi ve ani başlayabilen kasılmalar görülür. Hemen hemen tüm hastalarda bacaklar ve omurga etkilenir. Kasılmalar çok ağrılı olabilir. Kaslardaki sertlik sürekli olabileceği gibi artıp-azalan şiddette de olabilir. Otonomik belirtiler (nabızda yükselme, aşırı terleme/hiperhidroz), kan basıncı değişiklikleri, mide barsak (kabızlık vb.) ve üriner sistem (idrar retansiyonu vb.) belirtileri eşlik edebilir. Kadın/erkek oranı 2/1'dir. Genellikle orta yaşlarda başlar. Otoimmün hastalıklar ve kanserlerle birlikteliği sıktır. En sık meme kanseriyle birlikte görülür. Diabetes mellitus, tiroitid, vitiligo, pernisyöz anemi gibi hastalıklara da eşlik edebilir. Yürüme sırasında antagonist kaslar da kasıldığı için ekstansiyonda yürünür, aynı zamanda abdominal ve lomber kaslarda ağrılı spazmlar olur. Nadiren üst ekstremitelerde kaslarını da tutar. Elektromiyografi'de (EMG) agonist ve antagonist kaslarda eş zamanlı kasılmaların benzodiazepin uygulamasıyla azaldığı saptanır. Belirtiler ruhsal stresörler, ses, kalabalık, ani görsel uyaran ve dokunmayla tetiklenebilir. Bu durum stresle kasların istemli olarak kasılmasıyla açıklanmıştır. Uyarılara ani motor yanıtların olması hastaların kalabalıkta yürümekten kaçınmalarına yol açar. Hastalar caddede karşıdan karşıya geçerken korkabilirler. Belirtilerin şiddetinin ruhsal duruma göre değişmesi nedeniyle bu hastalar çoğu zaman ilk olarak psikiyatri uzmanına yönlendirilmektedir. KİS'e psikiyatrik belirtilerin eşlik edebildiği bilinmektedir. Bir geriye dönük çalışmada, 24 KİS hastasının 12'sinde en sık anksiyete, depresyon ve madde kötüye kullanımı olmak üzere psikiyatrik yakınmaların eşlik ettiği bildirilmiş ve hastalarda hem nörolojik hem de psikiyatrik belirtilerde GABAerjik nöronal işlev bozukluğunun rol oynadığı öne sürülmüştür (Tinsley ve ark. 1997). Yine başka bir çalışmada 13 hastanın 8'inde en azından bir psikiyatrik tanının (depresyon, madde bağımlılığı gibi) konmuş olduğu bildirilmiş ve psikiyatrik yakınmalara GABAerjik yetmezlik ya da nöronal işlev bozukluğunun yol açtığı varsayımından söz edilmiştir (Black ve ark. 1998).

Bu yazıda farklı belirtilerle doktora başvuran ve belirtileri nörolojik bir hastalıkla açıklanamadığı için psikiyatriye yönlendirilen, ancak izlemde KİS tanısı alan iki olgu tartışılmaktadır. Bu tartışmanın amacı KİS'in farklı psikiyatrik belirtiler ve ön tanılar ile karşımıza çıkabileceğini vurgulamak, hastalarda, KB tanısı koymadan önce tam bir ruhsal, nörolojik muayeneyle birlikte ileri tetkikler kullanarak ayırıcı tanı yapmanın önemini hatırlatmaktır.

Olgu 1

43 yaşında, lise mezunu, kadın, bekâr, memur. 1997 yılında konuşmasında bozulma, merdiven inip çıkarken zorlanma, sol elde beceriksizlik ve güçsüzlük şikayetleri başlamış. Bir üniversite hastanesinin nöroloji kliniğine başvuran hastanın beyin tomografisi ve magnetik rezonans görüntülemesi (MRG) tetkiklerinde serebral ve serebellar atrofi ve sol frontoparietal bölgede milimetrik kalınlıkta bir lezyon saptanmış. Beyin magnetik rezonans anjiyografisi normal olarak değerlendirilmiş. Hastanemiz beyin cerrahisi bölümünde 1998 yılında yapılan biyopsi parietal bölgedeki lezyon kronik subdural hematoma olarak değerlendirilmiş. Biyopsi sonrası 3 ay kadar belirtilerinde azalma olmuş ancak daha sonra yürürken ve merdiven inip çıkarken zorlanma, dengesizlik, sendeleyerek yürüme, el yazısında bozulma ortaya çıkmış. Dengesizliğinin artmasıyla bağımsız yürüyememeye, kız kardeşinden yardım almaya başlamış. İşe giderken kardeşine tutunuyor, ancak ev içinde bağımsız yürüyebiliyordu. Ağustos 2002'de nöroloji bölümüne başvurmuş ve serebellar ataksi ön tanısıyla izlenmeye başlanmış. Serebellar ataksi etyolojisine yönelik olarak yapılan tetkiklerinde vitamin B12, folik asit, vitamin E düzeyleri, EMG, elektroensefalografi (EEG), somatosensoryel uyarılmış potansiyeller (SEP), ekokardiyografi, beyin omurilik sıvısı incelemesi, anti gliyadin immun globulin (IG) A ve G düzeyleri normal olarak değerlendirilmiş. Paraneoplastik sendrom araştırılması amacı ile gönderilen tümör belirleyicileri ve serum, idrar elektroforezinde de bozukluk saptanmamış. Freidrich ataksisi açısından gönderilen DNA örneği negatif ve peroksizomal depo hastalıkları açısından incelenen enzim düzeyleri normal sınırlarda bulunmuş. Hasta yıllık kontrollerle nöroloji bölümü tarafından izlenmiş. Kontrollere genellikle benzer yakınmalar ile gelmiş, muayenesinde farklı bulgulara rastlanmamış. Ocak 2003'te hastanın iş yeri değişmiş. İş değişikliği ile birlikte yakınmaları artmış. Yeni işyerine alışmakta zorlanıyor, isteksiz gidiyor. Kendini yeni memur gibi hissediyor, farklı şeyler öğrenmesi gerektiğinde zorlanıyor. 2004 yılının sonlarında yürüme bozukluğu artmış, evin içinde bile duvarlara tutunarak yürüyebiliyor, dışarıya yalnız çıkamıyordu. İşyerindeki tüm işlerini aynı yerde çalışan kız kardeşi yapmaya başlamış. Evin içinde kalçasının üzerinde sürünerek dolaşıyor. Nisan 2005'ten itibaren yürüyememeye ve işe hiç gidememeye başlamış. Eylül 2005'te nöroloji bölümüne tekrar başvuran hastanın yatar ve oturur durumdaki muayenesi öncekinden farksızmış, ama ayağa kalkamıyordu. Yardımla ayağa kaldırıldığında addüksiyon ve ekstansiyon şeklindeki abartılı kasılma nedeniyle çok zor adım attığı ve yürümeyi reddettiği

gözlenmiş. Hastanın farklı pozisyonlarda değişen muayene bulguları olduğu ve beyin MRG'sinde nörolojik hastalığına ilişkin yeni bir bulgu olmadığı için psikiyatrik hastalık açısından değerlendirilmek üzere psikiyatriye yönlendirilmiş. Tanı açısından değerlendirilmek üzere psikiyatri servisine kabul edildi. İşe gitmediği son dönemde evde yatarak zaman geçiriyor, tüm ihtiyaçlarını ailesi karşılıyor. Gücü olmadığını, bir şeyin sanki yürümesini engellediğini söylüyor. İştahı azalmış. Sadece şikayetlerini anlatıyor ve bunun dışında konuşmak istemiyordu. Hasta olduğu için evde her istediği yapılıyor, istekleri yerine gelmezse sinirleniyordu. Son 2-3 ay içinde ayaklarında istemsiz hareketler başlamış. Ellerinde ve bacaklarında sertleşmeler, gerilmeler olduğunu, vücudunun enine genişlediğini, gerildiğini söylüyor, ellerinde ve ayaklarında bazen ani soğuma ve ısınmaların olduğundan yakınıyor, zaman zaman nedensiz ağlıyormuş. Geceleri toplam 2-3 saat uyuyabiliyormuş.

Klinik izlem

Hasta servise yatışından itibaren genellikle tekerlekli sandalyede oturuyor, personel ve diğer hastalardan yardım alıyordu. Nörolojik muayenesinde konuşması dizartrik, kas gücü tüm ekstremitelerde tam, yürümesi ataksikti. Yürürken diz eklemi fleksiyona getiremiyor, yatar pozisyonda fleksiyon yapabiliyordu. Ruhsal durum muayenesinde anksiyeteli, çökkün; dikkati bozdu. Hastaya fizik tedavi programı ve depresyon belirtileri için antidepresan ilaç başlanması planlandı. Fizyoterapist tarafından değerlendirilen hastaya ayakta dengede durma egzersizleri ve yürüme egzersizleri önerildi. Daha önce kullandığı çeşitli antidepresanların yan etkilerinden yakınıyor ve ilaç kullanmak istemiyordu. Servisteki ilk günlerinde egzersizlerini düzenli yapıyor, personel yardımıyla koridorda yürüyordu. Yürüme egzersizleri sırasında çok zorlandığını, çok gayret ettiğini ancak yapamadığını ifade ediyordu. Oturur pozisyonda iken ayağa kalkabiliyor, ayakta tutunmadan 10-15 saniye durabiliyordu. Hastaya daha önce hiç kullanmamış olduğu mirtazapin 15 mg/gün başlandı. İlacın başlamasından sonra el ve ayaklarında sıcaklıktan; vücudunda genişleme, gerilme hislerinden yakındı. Gözlerinden ateş fışkırır gibi hissettiği için kitap okumakta zorlanıyordu. Servisteki diğer hastalarla ilişki kuramadığı gözlemlendi. İlgisini çekmediklerini ve ayrıca kırıcı olabildiklerini belirtiyordu. Tekrarlanan beyin MRG tetkikinde serebral ve serebellar atrofi dışında yeni bir bulgu saptanmadı. Bilişsel yetilerindeki kaybını değerlendirmek üzere Bender Gestalt Görsel Motor Koordinasyon Testi ve Benton Kısa Süreli Görsel Bellek Testi, Wechsler Yetişkinler İçin Zekâ Ölçeği uygulandı. Hastanın sözel

performansının düşük, görsel motor koordinasyon ve organizasyonda bozukluk olduğu saptandı. Kısa süre sonra egzersizler sırasında çok yorulduğunu, sol ayağında şişlik ve ağrı nedeniyle yapamadığını söyleyerek fizik tedavi programına uyum yapamaz oldu. Giderek kötüleştiği gerekçesiyle ilacı almayı reddetti. İlacını kestikten sonra biraz daha iyi olduğunu, hareketlerinin hızlandığını belirtiyordu.

Harekete başlarken tarif ettiği kasılmaların artması, bedensel hastalık olabileceğine ilişkin şüphelerin devam etmesi nedeniyle nöroloji konsültasyonu istendi. Harekete başlarken olan kasılmalar ve postural olarak karşıt grup kaslarda aynı anda kasılma saptanması üzerine EMG tekrarlandı. EMG'de KİS ile uyumlu sürekli motor ünite aktivitesi bulundu. Hastaya 2 mg/gün diyazepam başlandı. Diyazepam tedavisiyle birlikte kasılma ve ağrısında azalma olduğu gözlenen hasta nöroloji servisine devredildi.

Nöroloji bölümündeki izlemi sırasında diyazepam dozu 25 mg/gün'e çıkarıldı ama sedasyon ve bulantı nedeniyle bu tedavi sürdürülemedi. İntravenöz (IV) IG tedavisinden de yarar görmemesi üzerine 5 seans plazmaferez uygulandı. Plazmaferezden kısmen fayda gören hasta levatirasetam 1000 mg/gün ile taburcu edildi. Önceki serebellar bulgularının da KİS'e bağlı olabileceği düşünüldü. Hasta halen desteksiz ayakta duramamakta ve yürüyememektedir.

Olgu 2

41 yaşında, erkek, evli, çocuksuz, mühendis, bir özel şirkette üst düzey yönetici olarak çalışıyor. Kasım 2006'da karın, dirsekler, diz kapağının arkası ve ayak tabanında kaşıntı şikâyeti başlamış. Bir hafta sonra yemek kokusundan tikslenme ve yemeklerin tadını alamama şikâyetleri eklenmiş, ayak bileklerinde hafif bir şişlik olmuş. Özel bir hastanede alerji tanısıyla antihistaminik başlanmış. O hafta içinde iş yerinde bekledikleri bir ihaleyi alamamış ve eşiyile bir tartışması olmuş. Bu olaydan üç gün sonra ayaklarında titreme ortaya çıkmış. Ertesi gün yürümede güçlük çekmeye başlamış, yavaş ve dengesiz yürüyormuş. Aynı gece bacaklarındaki titremeler artmış ve eşine bir ay kadar önce bir kediyi arabayla istemeden ezdiğini ve buna üzülüğünü anlatmış. O sırada kısa bir baygınlık geçirmiş. Aynı gün öğleden sonra nöroloji doktoru tarafından yapılan muayenesi normal bulunan hastanın beyin MRG ve EEG'sinde patoloji saptanmamış ve şikâyetlerinin psikolojik olabileceği belirtilmiş. Psikiyatri doktoruna başvuran hastaya sitalopram 20 mg, klonazepam 2 mg ve vitamin kompleksi başlanmış. Birkaç gün sonra şikâyetleri büyük ölçüde düzelen hastanın titreme

ve kasılmaları azalmış, eşiyile alışveriş merkezinde desteksiz dolaşmış. Bu arada işyerinden izin alan hasta vaktini evde dinlenerek geçiriyormuş. O günlerde işyerinden gelen bir telefona canı sıkılmış ve şikâyetleri tekrarlamış. Ertesi gün hasta idrarını kesik kesik yapabilmemiş, ardından tuvalette dengesini kaybetmiş ve düşmüş. Aynı gün bacaklarında aniden sıçrar tarzda atma şeklinde hareketler başlamış. Bu arada hasta sık sık sebepsiz ağlıyor; çok çabuk duygulanıyormuş. Şikâyetleri düzelmeyince bir fizik tedavi uzmanı tarafından görülmüş, EMG normal bulunmuş, fakat multiple skleroz olabileceği söylenmiş. Tekrar nöroloji doktoruna başvuran hastaya SEP tetkikinin normal olduğu ve rahatsızlığın psikolojik olduğu söylenmiş. Bölümümüze başvuran hasta tanı ve tedavi amacıyla yatırılmış.

Klinik izlem

Yatışının ilk gününden itibaren yürüme sorunu olduğu gözlenen hasta ihtiyaçlarını ancak destekle giderebiliyordu. Tekerlekli sandalye ile dolaşıyor, zaman zaman bacaklarında istemsiz ani atmalar oluyordu. Yine çene kaslarının kasılması nedeni ile zorlanarak konuşabiliyordu. Nörolojik muayenesinde solda üst ekstremitede intansiyonel tremor vardı. Alt ekstremitede bilateral rijidite saptandı. Derin tendon refleksleri alınamadı, bu bulgunun kas rijiditesine bağlı olduğu düşünüldü. Ruhsal durum muayenesinde duygulanımı oynaktı, aniden gülüp sonrasında ağlamaklı bir ifadeye bürünüyordu, özellikle kendisini üzen olayları anlatırken bacaklarındaki istemsiz ve ani atmalar artıyordu. Algı ve düşünce süreci bozukluğu saptanmadı. Düşünce içeriğinde bozukluk yoktu; hastalığının psikolojik mi yoksa nörolojik mi olduğunu bilmediğini, ama bir an önce iyileşmek istediğini belirtiyordu. Hastanın yakınmaları ve muayene bulguları göz önüne alındığında ön planda nörolojik bir hastalığı olduğu düşünüldü. Yapılan EMG tetkikinde motor ünitelerin aşırı ve istemsiz ateşlenmesi görüldü. Beklenmedik sesli uyarana sıçrama ile tepki verdiği saptandı. Uygulanan 10 mg. IV diyazepam sonrası EMG'de normalleşme görüldü ve hasta bir dakika sonra ayağa kalkarak çok az yardımla rahatlıkla yürüdü. KİS tanısıyla nöroloji servisine yatırılan hasta üç gün süreyle 1 mg. IV pulse steroid tedavisi aldı. Ardından deflazakort 30 mg/gün tedavisi başlandı. Bu arada diyazepam 3x10 mg, gabapentin 2x600 mg ve baklofen 2x10 mg/gün tedavisine eklendi. Aynı dönemde hastanın sol göz kapağında pitozis gelişti. Günler içinde yürümesinde belirgin düzelme olan hastanın istemsiz kasılmaları büyük oranda azaldı. Otoimmün belirleyicilerden antiglutamik asit dekarboksilaz (Anti GAD), antitopoizomeraz (Anti TPO) ve kanser belirleyicilerinden prostat özel antijen (PSA),

Ca 19-9 ve Ca 125 negatif bulundu. Kalçasındaki ağrı nedeniyle çekilen direkt grafisinde çift taraflı kalça kırığı saptandı. Kırıklarının kasılmalara ya da düşmelerine bağlı olabileceği düşünülüp, istirahat önerildi. Haftada bir defa olmak üzere üç kez IV IG tedavisi uygulandı. İzlemede hastanın şikâyetlerinde belirgin düzelme olduğu gözlemlendi. İşlevselliği düzelen hasta büyük oranda eski sağlığına kavuşmuştur.

TARTIŞMA

Bu olgu sunumunda başlangıçta serebellar sendromu olduğu düşünülen, daha sonra eklenen yürüme güçlüğünün ise psikojenik olduğu öne sürülen bir kadın hasta ile birkaç hafta içinde ilerleyici yürüme güçlüğü gelişen muayene ve tetkiklerinin normal olması üzerine KB ön tanısıyla psikiyatrye yönlendirilen bir erkek hasta sunulmuştur. Her iki olguda da nöroloji bölümü tarafından KB düşünülmüş, ancak öykünün, kliniğin tekrar gözden geçirilmesi ve ayrıntılı EMG tetkiklerinin yapılması ile KİS tanısı konmuştur. Klinik belirtilerin tuhaf sergilenişi (ilk hasta için farklı pozisyonlarda değişen muayene bulgularının olması) ya da psikiyatrik belirtilerin bulunması doktorları nörolojik hastalıktan uzaklaştırarak hastaları psikiyatrye yönlendirmelerine yol açmıştır. Özellikle fobik anksiyetesi olan KİS hastalarında hastalığın başlangıcında görülen motor belirtilerin psikojenik hareket bozukluğu olarak yorumlanma riskinin yüksek olduğu bildirilmiştir. Oysa KİS'te ruhsal stresle istemli kasılmalar tetiklenmekte ve hastalık belirtileri kötüleşmektedir. Bu nedenle bu hastaların psikiyatrye yönlendirilmeleri sık karşılaşılan bir durum olmaktadır. Bu hastalar arasında psikotrop ilaç tedavisi ve davranışçı tedavilerin işe yaramadığı, ancak KİS'e yönelik farmakolojik tedavi ile motor belirtiler kontrol altına alındıktan sonra eşlik eden fobik belirtilerin de azaldığı bildirilmiştir (Henningsen ve Meinck 2003).

İlk hastanın başlangıçta bir nörolojik hastalık tanısı (serebellar sendrom) ile izlendiği bilgisi alındığı için yeni gelişen yakınmaların bir psikiyatrik hastalığa bağlı olduğu düşünülmeden önce çok dikkatli bir ayırıcı tanı yapılmalıdır. Öte yandan bu durumun incelendiği çalışmalarda nörolojik hastalık ve psikiyatrik hastalığın birlikte de bulunabileceği bildirilmiştir (Marsden 1986). Bu gibi durumları netleştirmek için, psikiyatri ve nöroloji doktorunun titiz bir şekilde işbirliği yapması ve bazen uzun süre izlem gerekli olmaktadır. İlk hastanın servise kabulünde nörolojik muayenede daha önceden var olan serebellar sistem bulguları dışında objektif bir bulgusunun olmaması, ekstremitelerde gerilme ve kasılma tarif etmesine rağmen spastisite ve rijidite

saptanmaması, kuvvetsizlik şikâyetine rağmen motor kaybının olmaması, yürüyememe şikâyetini açıklayacak görüntüleme bulgularının saptanmaması, muayene bulgularının farklı pozisyonlarda değişmesi ve yürüme biçiminin herhangi bir nörolojik hastalığa uymaması nedeniyle hastanın son şikâyetlerinin psikiyatrik bir tablo olabileceği düşünülmüştür. Bu durumda hastanın yürüme güçlüğünün başlangıçta fiziksel bir bozukluğu düşündürülen ve bedensel işlevde bozulma yaratan bir KB belirtisi olarak yorumlanması anlaşılabilir. Öyküden edinilen bilgilere göre hasta iş değişikliği ile birlikte belirgin zorluk yaşamış, uzun süredir etkin olarak yıllardır çalıştığı işinin kendi isteği dışında değiştirilmesinden sonra yeni bilgiler edinmesi gereken farklı bir işe uyum sağlayamamıştır. Hasta nörolojik hastalığına bağlı olarak var olan belirtilerini abartılı şekilde yaşayarak baş edemediği sorumluluklardan kaçınmış, ailenin de aşırı koruyucu ve kollayıcı tutumu bunu pekiştirmiş olabilir. Bu hastanın çekingenlik, kırılabilirlik, duygu ve düşüncelerini dışı vuramama gibi KB'na yatkınlık sağlayan kişilik özellikleri de bulunmaktadır. Ayrıca yatışı sırasında uykusuzluk, iştahsızlık, karamsarlık, keyifsizlik, isteksizlik gibi depresyon belirtileri de gözlenmiştir. Öte yandan hastanın başlangıçta KB belirtisi olarak değerlendirilen yürüyememe, ayakta duramama gibi motor belirtileri fizik tedaviden fayda görmemiş, hastanın serviste bu belirtiler nedeniyle belirgin sıkıntı yaşadığı, acı hissettiği, işlevselliğinin ağır derecede etkilendiği gözlenmiştir. Yoğun endişesi nedeniyle kaçınma davranışı belirginleşmiş ve hastanın tedavi girişimine olumsuz tepkisi olmuştur. EMG'sinin tekrarı ile de 'sürekli motor ünite aktivitesi' tespit edilerek KİS tanısı konmuştur. Hastanın motor belirtilere eşlik eden ruhsal belirtileri bu hastalığa ikincil olarak ortaya çıkmış gibi görünmektedir.

İkinci hastada ise önceden bilinen bir nörolojik ya da psikiyatrik hastalık öyküsü bulunmamaktadır. Görüşmelerde ve ruhsal durum muayenesinde duygulanımının değişken olduğu, aniden gülmeye ya da ağlamaya başladığı, başka bir patolojinin olmadığı görülmüştür. Öyküde iş yeriyle ilgili stresli yaşantıların bazı belirtilerle zamansal ilişkisi varmış gibi görünmesi, yürüme güçlüğünün şiddetinin öyküde değişkenlik göstermesi başlangıçta KB'yi düşündürmüştü de, yüksek eğitim düzeyine sahip, daha önce hiç psikiyatrik şikâyetleri olmamış, uyumlu kişilik özellikleri olan, belirtilerden ikincil kazancı bulunmayan bir erkek hasta olarak KB açısından düşük riskli bir grupta olması, servisteki izleminde belirtilerin hastaya verdiği rahatsızlığın ve acının şiddetli olması nedeniyle KB tanısı yerine organik nedenlerin yeniden araştırılması düşünülmüştür. Nitekim hastanın birkaç defa düştüğü ve kasılmalara ya da düşmesine ikin-

cil her iki kalçasında ayrışmamış kırığının olduğu izlem sırasında belirlenmiştir. EMG'de motor ünitelerin aşırı ve istemsiz ateşlenmesinin görülmesi ve bu bulgunun benzodiyazepin tedavisi ile düzelmesi, hastanın KİS tanısını kesinleştirmiştir.

KİS'in tedavisinde kortikal ve spinal inhibisyonu artıran benzodiyazepin, baklofen gibi gabaerjik ajanlar verilebilir, immün modülasyon için steroidler, plazmaferez veya IV IG uygulanabilir. Hastalığın seyri değişkenlik gösterebilmekle birlikte, tedavi verilmezse ilerleyicidir. İlk hastanın mirtazapin aldığı dönemde belirtilerinde artma olduğu, kesilmesiyle rahatladığı gözlenmiştir. Literatürde trisiklik antidepressanlarla belirtilerde kötüleşme bildirilmesine rağmen (Lockman ve Burns 2007) mirtazapinin bu belirtilere etkisine ilişkin bilgi yoktur. Öte yandan bir çalışmada mirtazapinin sağlıklı kontrollerde ve depresyonu olan epilepsi hastalarında kortikal uyarılabilirliği artırdığı bildirilmiştir (Münchau ve ark. 2005). Kortikal uyarılabilirlik/inhibisyon dengesinin uyarılma lehine değişmesi, bu hastada belirtilerin artmasına neden olmuş olabilir. Bu hasta KİS'e yönelik uygulanan benzodiyazepin, plazmaferez ve iv IG tedavilerine kısmi yanıt ver-

miş, levitirasetam ile taburcu edilmiştir. İkinci hastanın öyküsünde olan belirtilerde dalgalanma klonazepamın olumlu etkisi ile ilgili olabilir. Bu hasta tedavi sürecinde de GABA'erjik ilaçlara ve IV IG tedavisine daha iyi yanıt vermiş, belirtilerinde belirgin düzelme gözlenmiştir.

Tarafımızca izlenen hastaların ayağa kalkamama ve yürüyememe belirtilerinin ve muayene bulgularının nörolojik bir hastalıkla açıklanabiliyor olması nedeniyle KB tanısı dışlanmıştır. Ancak hastaların izlemi sırasında ruhsal hastalık riski açısından izlenmeleri yararlı olacaktır. Bu olgular nörolojik hastalığı olan hastalarda KB tanısı koyabilmenin zorluğunu ve bu hastalıkların klinik olarak ayırıcı tanılarındaki güçlüğü vurgulamaları açısından önemlidir. Özellikle KİS kolay atlanabilmekte, duygusal dalgalanmaların belirtilere etkisi nedeniyle psikiyatrik hastalıklarla karışabilmektedir. Bu karışıklık tedavinin gecikmesine, belirtilerin ilerlemesine ve hastalığın ağır yetiyitimiyle sonlanmasına neden olabilir. Özellikle ağrılı kasılmaların, yürüme güçlüğüne eşlik ettiği KB olgularında EMG yapılması, bu hastalığın erken tanınmasında yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR

Amerikan Psikiyatri Birliği (1994) Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, dördüncü baskı (DSM-IV) (Çev.ed.: E. Köroğlu) Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1995.

Akagi H, House A (2001) The epidemiology of hysterical conversion. In: Halligan PW, Bass C, Marshall JC, eds. Contemporary approaches to the study of hysteria Oxford: Oxford University Press, 73-87.

Black JL, Barth EM, Williams DE ve ark. (1998) Stiff-man syndrome. Results of interviews and psychologic testing. *Psychosomatics*, 39(1):38-44.

Creed D, Firth D, Timol M ve ark. (1990) Somatization and illness behaviour in a neurology ward. *J Psychosom Res*, 34: 427-437.

Demirci BS, Özer S, Timuçin Ç ve ark. (2004) Multiple sklerozda konversiyon ek tanısı: 66 yaşında bir olgu sunumu. VII. Ulusal KLP Kongresi İstanbul, Aralık 2004 sözel bildiri.

Drake ME Jr. (1993) Conversion hysteria and dominant hemisphere lesions. *Psychosomatics*, 34(6):524-530.

Dünya Sağlık Örgütü (1992) ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırılması. (Çev. ed.: MO Öztürk, B. Uluğ, Çev.: F. Çuhadaroğlu, İ. Kaplan, G. Özgen, MO Öztürk, M Rezaki, B Uluğ). Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayını, Ankara, 1993.

Fink P, Hansen MS, Sondergaard L ve ark. (2003) Mental illness in new neurological patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 74:817-819.

Gordon EE, Januszko DM, Kaufman L (1967) A critical survey of stiff-man syndrome. *Am J Med*, 42:582-599.

Gould R, Miller BL, Goldberg MA ve ark. (1986) The validity of hysterical signs and symptoms. *J Nerv Ment Dis*, 174:593-597.

Henningsen P, Meinck HM (2003) Specific phobia is a frequent non-motor feature in stiff man syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 74(4):462-465.

Lazare A (1981) Current concepts in psychiatry. Conversion symptoms. *N Engl J Med*, 305:745-748.

Lempert T, Dieterich M, Huppert D ve ark. (1990) Psychogenic

disorders in neurology: frequency and clinical spectrum. *Acta Neurol Scand*, 82: 335-340.

Lishman WA (2002) Organic Psychiatry. The psychological consequences of cerebral disorder. Third edition, London, Blackwell Scientific Publication, p. 658-670.

Lockman J, Burns TM (2007) Stiff-person syndrome. *Pract Neurol*, 7:106-108.

Lorish TR, Thorsteinsson G, Howard FM Jr ve ark. (1989) Stiff-man syndrome updated. *Mayo Clin Proc*, 64:629-636.

Mace CJ, Trimble MR (1991) 'Hysteria', 'functional' or 'psychogenic'? A survey of British neurologists' preferences. *J R Soc Med*, 84:471-475.

Marsden CD (1986) Hysteria-a neurologist's view. *Psychol Med*, May, 16(2):277-288.

Moersch FP, Woltman HW (1956) Progressive fluctuating muscular rigidity and spasm ("stiff-man" syndrome): report of a case and some observations in 13 other cases. *Mayo Clin Proc*, 31: 421-427.

Münchau A, Langosch JM, Gerschlager W ve ark. (2005) Mirtazapine increases cortical excitability in healthy controls and epilepsy patients with major depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 76:527-533.

Munhoz RP, Lang AE (2004) Gestes antagonistes in psychogenic dystonia. *Mov Disord*, 19:331-332.

Rakocevic G, Raju R, Semino-Mora C ve ark. (2006) Stiff person syndrome with cerebellar disease and high-titer anti-GAD antibodies. *Neurology*, 67:1068-1070.

Slater E, Glithero EA (1965) Follow-up of patients diagnosed as suffering from hysteria. *J Psychosom Res*, 9:9-13.

Solimena M, Folli F, Denis-Donini S ve ark. (1988) Autoantibodies to glutamic acid decarboxylase in a patient with stiff-man syndrome, epilepsy, and type I diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 318:1012-1020.

Stone J, Zeidler M, Sharpe M ve ark. (2005) Misdiagnosis of conversion disorder. *Am J Psychiatry*, 160:391.

Tinsley JA, Barth EM, Black JL ve ark. (1997) Psychiatric consultations in stiff-man syndrome. *J Clin Psychiatry*, 58:444-449.