

Psikotik Depresyon ve Şiddet Davranışı İle Başvuran İdiyopatik Bilateral Bazal Ganglion Kalsifikasyonu (Fahr Hastalığı): Adli Yönü Dolayısıyla Bir Olgu Sunumu



Dr. Ürün ÖZER¹, Dr. Yasemin GÖRGÜLÜ², Dr. Ferda CAN GÜNGÖR³,
Dr. Mert GENÇTÜRK⁴

ÖZET

Fahr hastalığı başta bazal ganglionlarda olmak üzere bilateral intrakraniyal kalsifikasyonların varlığı ile tanımlanan nadir rastlanan bir nöropsikiyatrik hastalıktır. Daha genel bir terim olan Fahr sendromu etiolojiden bağımsız olarak primer ve sekonder bazal ganglion kalsifikasyonları için, Fahr hastalığı terimi ise primer, idiyopatik olguları belirtmek için kullanılmaktadır. Fahr Hastalığı parkinsonizm ve ekstrapiramidal belirtiler, dizartri, parezi, nöbet ve senkop gibi nörolojik belirtilerle seyredebilir. Davranış bozukluğu, psikoz ve duygudurum bozuklukları gibi psikiyatrik bozukluklar ve bunların yanı sıra bilişsel bozukluklar da görülebilir. Fahr hastalığı tanısında bilgisayarlı tomografi incelemesinin yararlı olduğu bilinmektedir. Bu yazıda depresif belirtiler, sanrılar ve işitsel varsanımlar ile başvuran bir Fahr hastalığı olgusu sunulmuştur. Kırk yedi yaşında erkek hasta şiddet davranışı sonrası adli psikiyatri kliniğine yatırılmış ve psikotik özellikli major depresif bozukluk tanısı ile izlenmiştir. Yatışı sırasında antidepresan ve antipsikotik tedavinin yanı sıra elektrokonvülsif tedavi uygulanmış ve belirtilerde belirgin düzelmeye görülmüştür. Olgunun bilgisayarlı tomografi incelemesinde idiyopatik bilateral bazal ganglion kalsifikasyonu saptanması üzerine Fahr hastalığı tanısı konulmuştur. Bu olgu sunumu psikoz ve duygudurum belirtileri ile başvuran olguların değerlendirilmesinde beyin görüntüleme yöntemlerinin ve detaylı laboratuvar incelemelerinin yapılmasının önemini vurgulamaktadır. Özellikle nörolojik belirtileri ve beyin görüntüleme bulguları olan olgularda Fahr hastalığı gibi patolojilerin de ayırıcı tanıda ele alınması gerekmektedir.

Anahtar Sözcükler: Fahr hastalığı, depresyon, psikotik bozukluklar

SUMMARY

Idiopathic Bilateral Basal Ganglia Calcification (Fahr's Disease) Presenting with Psychotic Depression and Criminal Violence: A Case Report With Forensic Aspect

Fahr's disease is a rare neuropsychiatric disease characterized by bilateral intracranial calcification, primarily in the basal ganglia. The more general term, Fahr's syndrome, is used for primary and secondary basal ganglia calcification, regardless of the etiology, but the term Fahr's disease is used to describe primary, idiopathic cases. Fahr's disease may present with neurological symptoms, such as parkinsonism and extrapyramidal symptoms, dysarthria, paresis, convulsion, and syncope. Psychiatric disorders, including behavioral disorders, psychosis, and mood disorders, as well as cognitive disorders can occur. CT is useful for the diagnosis of Fahr's disease. Herein we present a patient diagnosed as Fahr's disease that presented with symptoms of depression, delusions, and auditory hallucinations. The 47-year-old male patient was hospitalized in a forensic psychiatry inpatient clinic due to aggressive behavior and was subsequently diagnosed with major depressive disorder with psychotic features. While hospitalized he was treated with antidepressant and antipsychotic drugs, as well as electroconvulsive therapy, resulting in significant improvement in his symptoms. As bilateral basal ganglia calcification was observed via CT, the patient was diagnosed as Fahr's disease. This case report emphasizes the importance of cranial imaging and detailed laboratory examination when evaluating patients with psychosis and affective symptoms. Pathologies such as Fahr's disease must be included in the differential diagnosis, especially in cases with neurological symptoms and cranial imaging findings.

Key Words: Fahr's disease, depression, psychotic disorders

Geliş Tarihi: 18.02.2013 - **Kabul Tarihi:** 04.04.2013

¹Uzm., Psikiyatri Bl., Kurtalan Devlet Hastanesi, Siirt. ²Yrd. Doç., Psikiyatri AD., Trakya Üniv. Tıp Fak., Edirne. ³Uzm., Psikiyatri Bl., Samsun Terme Devlet Hastanesi, Samsun. ⁴Uzm., Radyoloji Bl., Kurtalan Devlet Hastanesi, Siirt.

Dr. Ürün Özer, e-posta: urunozer@gmail.com

doi: 10.5080/u7407

GİRİŞ

Bazal ganglionların kalsifikasyonu (BGK), Fahr hastalığı (FH), Fahr sendromu (FS), pallidal kalsifikasyon, striatopallidodentat kalsifikasyon ve calcinosis nucleorum cerebri gibi farklı terimlerle anılmakta olup (Manyam 2005, Baba ve ark. 2005, Lauterbach 2000), daha genel bir terim olan FS etiolojiden bağımsız olarak primer ve sekonder BGK için, FH terimi ise primer, idiyopatik BGK için kullanılmaktadır (Ashtari ve Fatehi 2010, Lauterbach 2000, Lauterbach ve ark. 1998). FS başta hipoparatiroidizm gibi endokrinopatiler ve kalsiyum metabolizmasındaki değişiklikler gibi metabolizma bozuklukları olmak üzere, gelişimsel anomaliler, geçirilmiş enfeksiyonlar ve enflamatuvar hastalıklar, toksinlere ve radyasyona maruz kalma gibi farklı nedenlerle ilişkilendirilmektedir (Doğan ve ark. 2011, Kökeş ve ark. 2009, Casamassima ve ark. 2009, Koçak ve ark. 2009, Manyam 2005).

1930 yılında Fahr tarafından tanımlanmış olan FH genellikle ailesel geçişli olan, ancak sporadik olguların da bulunduğu, birçok nörolojik ve psikiyatrik belirtilerle belirli nadir görülen bir tablodur (Doğan ve ark. 2011, Bozkurt ve ark. 2011, Akçalı ve ark. 2009, Manyam 2005, Lauterbach 2000). Parkinsonizm, kore, tremor, distoni gibi ekstrapiramidal belirtilerin yanı sıra dizartri, parezi, nöbet, senkop gibi nörolojik bozukluklarla, davranış bozukluğu, psikoz, duygudurum bozuklukları gibi psikiyatrik bozukluklarla, demans ve bilişsel bozukluklarla seyredebilir (Baba ve ark. 2005, Benke ve ark. 2004). En sık görülen belirtiler ilk sırada hareket bozuklukları, ikinci sırada bilişsel bozukluklardır (Manyam 2005).

FH ilerleyici seyirlidir, erişkin başlangıçlı FH'de kalsiyum birikimi genelde yaşamın üçüncü dekadında başlar ve nörolojik belirtiler iki dekat sonra ortaya çıkar. Pediatrik olgularda da FS bildirilmiştir (Bozkurt ve ark. 2011, Srivastava ve ark. 2010, Lauterbach 2000, Lauterbach ve ark. 1998). Alan yazında belirtisi olmayan olgulara da yer verilmiştir (Ashtari ve Fatehi 2010, Kökeş ve ark. 2009, Akçalı ve ark. 2009). Prevalansının % 0,5'ten daha az olduğu ileri sürülen FS (Bozkurt ve ark. 2011, Lauterbach 2000) erkeklerde daha sık görülmektedir (Kökeş ve ark. 2009, Manyam 2005).

FH'nin tanısında bilgisayarlı tomografinin (BT) manyetik rezonans görüntüleme (MRG) daha duyarlı olduğu ve intrakranial kalsifikasyon alanlarını (hiperdens lezyonlar) gösterdiği belirtilmiştir (Doğan ve ark. 2011, Yılmaz ve ark. 2010, Kotan ve Aygül 2009, Lazar ve ark. 2009, Akçalı ve ark. 2009, Gülsün ve ark. 2006, Manyam 2005, Aslantekin ve ark. 1999, Lauterbach ve ark. 1998). Pozitron emisyon tomografisi (PET) (Benke ve ark. 2004) ve bilgisayarlı tek foton ve tomografi sistemi (SPECT) (Shouyama ve ark. 2005) ile yapılan çalışmalar da mevcuttur. İntrakranial kalsifikasyonlar genellikle simetrik ve globus pallidus başta olmak üzere sıklıkla putamen, kaudat nukleus, dentat nukleus, sentrum semiovale, talamus ve serebellumda görülmektedir (Yılmaz ve

ark. 2010, Kökeş ve ark. 2009, Manyam 2005, Baba ve ark. 2005)

Bazal ganglionlar motor öğrenme, hareket etme, sıralama, dikkat ve filtreleme, işlem belleği ve örtük öğrenme gibi işlevlerde rol oynar ve aynı zamanda ödül süreçlerinde de önemli bir görevi olabileceği düşünülmektedir. Depresyonun patofizyolojisinde kendi içinde bağlantılı iki yolağın adı geçmektedir; bunlar amigdala ve anterior singulatu ventral striatum, medial ve ventral lateral prefrontal korteks ile bağlayan limbik yolak ve bazal ganglionları lateral prefrontal korteks ile bağlayan prefrontal yolaktır. Bu yollardaki patolojik etkileşimlerin major depresyonun ortaya çıkmasında etkili olabileceği ileri sürülmüştür. Klinikte Parkinson ve Huntington hastalığı gibi bazal ganglion bozukluklarında depresyon sıklığının yüksek olması da bazal ganglionların depresyonun gelişmesinde rolü olduğunu desteklemektedir (Ring ve Serra-Mestres 2002).

Bu yazıda depresif belirtiler, sanrılar ve işitsel varsanılar ile başvuran, şiddet davranışı sonrası adli psikiyatri kliniğinde yatarak izlenen ve idiyopatik bilateral bazal ganglion kalsifikasyonu saptanan bir olgu sunulmuştur.

OLGU

47 yaşında, erkek hasta oğlunu kasten yaralama suçu nedeniyle ceza sorumluluğunun belirlenmesi amacıyla yatırıldı.

Hastanın 1 ay önce baş ağrısı, unutkanlık, uyku bozukluğu, moralsizlik, durgunluk, halsizlik, konsantrasyon güçlüğü ve sıkıntı yakınmalarının başladığı, yapılan beyin MRG'nin normal saptandığı, önerilen ilaçları düzenli kullanmadığı öğrenildi. Hastanemize yatışından 1 gün önce oğlunu bıçakla yaralayan hasta olay günü kafasının karışık olduğunu, sanki içine bir ruh girmiş gibi hissettiğini, "Son görevini tamamla, yarım bırakma." diyen erkek sesi duyduğunu, bu sesin kendisini oğlunun bulunduğu odaya yönlendirdiğini, olayı tam olarak hatırlamakta güçlük çektiğini, olay sonrasında öylece kalakaldığını, şaşırıldığını, pişmanlık duyduğunu, olaydan sonra bir daha böyle bir ses duymadığını belirtti.

Psikiyatrik muayenesinde bilinci açık, koopere, yönelimi tam, konuşma hızı ve miktarı azalmış, kısık sesle konuşuyordu. Duygudurum depresif, duygulanım sıkıntılı ve huzursuzdu; çağrışımları yavaşlamış, amaca yönelmekte zorlanıyordu. Varsanı ve sanrı saptanmadı, şaşkın ve sıkıntılı görünen hasta söylenenleri anlamadığını söylüyor, sorulara "Hatırlamıyorum.", "Bilmiyorum." şeklinde yanıt veriyordu, bu nedenle düşünce içeriği yeterince aydınlatılmadı.

Öz geçmişinde 13 yıl önce uykusuzluk, sıkıntı, baş ağrısı yakınmaları ile psikiyatriye başvurduğu, 1 yıl ayaktan tedavi gördüğü, tam düzelme olduğu, sonraki yıllarda ara ara durgunluk, sıkıntı ve uykusuzluk yakınmalarının tekrarladığı fakat tedavi için başvurmadığı öğrenildi. Ailesi tarafından içe



ŞEKİL 1a. Bilateral Bazal Ganglion Kalsifikasyonu.



ŞEKİL 1b. Bilateral Bazal Ganglion Kalsifikasyonu.

dönük, sakin, titiz, saygılı biri olarak tariflenen hastanın daha önce şiddet davranışı olmadığı, oğluya herhangi bir sorun yaşamadığı ifade edildi. Sigara, alkol ya da psikoaktif madde kullanımı olmadığı belirtildi. Ailede nörolojik ve psikiyatrik hastalık öyküsü yoktu.

Fizik ve nörolojik muayene doğaldı. Biyokimya, hemogram, sedimentasyon, tiroid fonksiyon testleri, vitamin B12 ve folik asit düzeyleri, idrar tahlili, PA akciğer grafisi ve EKG'si normaldi. Hepatit, HIV markerları, VDRL-RPR ve titrasyon negatifti. İdrarda psikoaktif madde metaboliti saptanmadı. EEG'si normal bulundu, beyin BT incelemesinde bilateral bazal ganglion kalsifikasyonu (Resim 1a ve 1b) ve sağ frontalde periventriküler beyaz cevherde milimetrik kalsifikasyon odağı (Resim 2) saptandı. Hastanın paratiroid hormon (PTH) düzeyi normal, vitamin D1,25 dihidroksi düzeyi normal bulundu.

Psikometrik incelemesinde WAIS testinde sözel IQ'sunun 108, Rorschach protokolüne göre anksiyetesinin yoğun, paranoid içerikli düşüncelerinin baskın, düşünce içeriğinde depresif ifadelerin, güçsüzlük kavramlarının, depresif duygulanımın belirgin olduğu görüldü.

Yatışında hastaya venlafaksin 75 mg/gün, lorazepam 5 mg/gün başlandı, anksiyetesinin azalmasıyla lorazepam dozu azaltılarak kesildi ve 1 ay içinde venlafaksin kademeli olarak artırılıp 225 mg/gün'e çıkıldı. Depresif belirtilerde kısmen düzelme gözlemlendi, intihar düşüncesi ya da psikotik bulgusu olmayan hasta kendisini daha iyi hissettiğini söyledi. İlerleyen günlerde oğlunun hastanede ziyaretine gelmemesi ve kendisiyle

görüşmek istememesi üzerine yaşadığı olaydan dolayı suçluluk duyguları hissettiğini belirten hastanın, 3 hafta içinde depresif belirtileri yeniden şiddetlendi ve cinsel organının



ŞEKİL 2. Sağ Frontalde Periventriküler Beyaz Cevherde Milimetrik Kalsifikasyon Odağı.

kesildiği, dört bıçakla parçalara ayrıldığı, kendisini cezalandırmak için bunun yapıldığı şeklinde perseküsyon ve somatik sanrıları ortaya çıktı. İntihar düşünceleri ve psikotik belirtileri olduğunun saptanması üzerine elektrokonvulzif tedavi (EKT) başlandı. Mevcut farmakoterapi ve EKT ile izlenen hastanın konuşma miktarı ve psikomotor aktivitesi azaldı, oral gıda ve sıvı alımı bozuldu, göz teması kurmuyor, düşünce içeriğini açmıyordu ve “Ben cezamı çektim.” şeklinde söylemleri oluyordu. Kendisine işkence edildiği, cinsel organının doğrandığı, devletin, sağlık bakanlığının bunu yaptırdığı, kendisinden intikam alındığı, televizyonda kendisine özellikle sünnet sahnelerinin gösterildiği, sonunun böyle olacağına ima edildiği şeklinde yoğun perseküsyon, referans sanrıları süren hastanın tedavisine 10 gün sonra haloperidol 20 mg/gün IM, biperiden 10 mg/gün IM ve EKT şeklinde devam edildi, venlafaksin dozu azaltıldı. Sonrasında haloperidol 10 mg/gün (oral), biperiden 4 mg/gün, venlafaksin 75 mg/gün ve ketiapin 100 mg/gün ile izlenen hastaya toplam 18 seans anestezi EKT uygulandı. EKT sonlandırıldıktan sonra venlafaksin 150 mg/gün’e artırıldı ve haloperidol kesilerek risperidon 2 mg/gün’e geçildi. 1 ay sonra hastanın psikotik belirtilerinde, depresif duygudurumunda düzelme gözlemlendi. Venlafaksin 150 mg/gün, risperidon 2 mg/gün ve ketiapin 100 mg/gün tedavisiyle izlenen hastanın iyilik hali devam etti, yatışından 4,5 ay sonra taburculuğu sırasında psikiyatrik muayenesi normal olan ve bu suç dolayısıyla ceza sorumluluğu olmadığı bildirilerek adli süreci tamamlanan hasta taburcu edildi.

Psikiyatrik muayeneler, öykü, tetkikler ve izlemde saptanan belirti ve bulgular ışığında hastaya DSM-IV-TR tanı ölçütlerine göre “major depresif bozukluk, psikotik özellikli” tanısı kondu. Beyin BT bulguları, PTH düzeyinin normal olması, nöroloji ve dahiliye bölümleri ile yapılan değerlendirmeler ve klinik muayene bulguları ele alındığında “Fahr hastalığı” tanısı kondu. İlgili bölümler tarafından FH açısından hastaya ek öneride bulunulmadı.

TARTIŞMA

FH tanısı, bazal ganglionların bilateral idiyopatik non-aterosklerotik kalsifikasyonu, psikiyatrik belirtiler, ekstrapiramidal hareket bozuklukları olmak üzere üç ana unsurun değerlendirilmesi temeline dayanmaktadır (Doğan ve ark. 2011, Shouyama ve ark. 2005). FH tanısı için FS’ye yol açabilecek hipoparatiroidizm gibi endokrinopatiler, kalsiyum metabolizma bozuklukları, enfeksiyöz ve toksik nedenler ile gelişimsel defektler dışlanmalıdır (Manyam 2005). Olgumuzda PTH ve kalsiyum düzeyleri normal saptanmış, biyokimyasal testler ve fizik muayene bulguları endokrinolojik, metabolik ya da diğer bir dahili hastalığı düşündürmemiştir. Geçirilmiş bir enfeksiyon, kafa travması ya da toksik maddelere maruziyet öyküsü yoktur. Psikiyatrik belirti ve bulgulara ek olarak beyin

BT’de bazal ganglion kalsifikasyonu saptanan hastaya FH tanısı koyulmuştur.

BGK, FH’den daha sık görülmektedir ve radyolojik çalışmalarda sıklığı yaklaşık %0,93 olarak bildirilmiştir (Lauterbach ve ark.1998). Bir çalışmada 6248 beyin BT’si değerlendirilmiş olup, olguların 62’sinde (% 0,98) BGK saptandığı, bunların ancak 31’inde (% 0,49) FS bulunduğu aktarılmıştır (Lauterbach 2000). Akçalı ve arkadaşları (2009), 2002-2008 yılları arasında nöroloji kliniğine başvuran hastalardan 17’sinde BT’de bilateral BGK saptanmış, bunlardan 9’unda etiyolojik neden bulunamamış ve FH tanısı konmuştur. Lazar ve arkadaşlarının (2009) nörolojik ve psikiyatrik belirtiler gösteren 1942 hastayı incelediği çalışmalarında tüm hastalar BT ile değerlendirilmiş, 149 olguda BGK saptanmış, 6 hastaya FH tanısı koyulmuştur.

BGK olan olguların yaklaşık % 40’ının ilk olarak psikiyatrik belirtilerle başvurduğu belirtilmiştir (Srivastava ve ark. 2010, Lauterbach ve ark. 1998). Akçalı ve arkadaşları (2009) FH tanılı 9 hastadan 4’ünde psikiyatrik belirtiler olduğunu ve birine psikotik sendrom tanısı koyulduğunu belirtmiştir.

FH’de görülen psikiyatrik bozukluklar arasında duygudurum bozukluklarının en sık görüldüğü belirtilmiştir (Casamassima ve ark. 2009, Lauterbach ve ark. 1998). Lauterbach ve arkadaşları (1998) tarafından BGK olan olguların %37’sinde depresif bozuklukların saptandığı aktarılmıştır. FH’de paranoid ve psikotik özellikler genellikle 20-40 yaşları arasında görülmektedir (Srivastava ve ark. 2010, Gülsün ve ark. 2006, Lauterbach ve ark. 1998). Belirtiler işitsel ve görsel varsanırları, paranoid sanrıları içerir, referans düşünceleri ve katatoninin de görüldüğü aktarılmıştır (Gülsün ve ark. 2006, Lauterbach ve ark. 1998). FH yaşamın 6. dekadında ilerleyici bir subkortikal demans şeklinde bulgu verebilir, deliryum, apati ve amnezi de görülebilir (Lauterbach ve ark. 1998).

Alan yazında psikiyatrik belirtilerle başvuran birçok BGK ve FH olgusuna yer verilmiştir (Otheman ve ark. 2011, Srivastava ve ark. 2010, Shirahama ve ark. 2010, Casamassima ve ark. 2009, Gülsün ve ark. 2006, Lee 2006, Shouyama ve ark. 2005, Benke ve ark. 2004, Ilievski ve ark. 2002, Glück-Vanlaer ve ark. 1996, Trautner ve ark. 1988). Srivastava ve arkadaşları (2010) perseküsyon sanrısı ve işitsel varsanırların yanı sıra ailesi ve arkadaşlarına yönelik agresif davranışlarla başvuran bir olguyu sunmuştur. Lee (2006) tarafından primer idiyopatik hipoparatiroidizme bağlı intrakranial kalsifikasyonları olan bir olguda nörolojik belirtilerin yanı sıra paranoid sanrılarla giden şizofreni benzeri psikotik tablo ve suçla ilişkili şiddet davranışı bildirilmiştir. Benke ve arkadaşları (2004) anksiyete, kompulsyonlar, iritabilite, sık duygudurum değişikliği, düşük dürtü kontrolü, ritualistik ve antisosyal davranış, fiziksel şiddet ve görsel varsanırları olan bir olgu sunmuştur.

Psikiyatrik belirtilerle başvuran fakat ekstrapiramidal belirtileri olmayan (Benke ve ark. 2004) ve nörolojik muayenesinde

patoloji saptanmayan olgular da bildirilmiştir (Srivastava ve ark. 2010, Kotan ve Aygül 2009). Olgumuzda da nörolojik muayene normal bulunmuştur.

Alan yazında FH'nin tanısında BT'nin MRG'den daha duyarlı olduğu ve intrakranial kalsifikasyonları gösterdiği belirtilmiştir (Doğan ve ark. 2011, Yılmaz ve ark. 2010, Kotan ve Aygül 2009, Akçalı ve ark. 2009, Lazar ve ark. 2009, Gülsün ve ark. 2006, Manyam 2005, Aslantekin ve ark. 1999, Lauterbach ve ark. 1998). Olgumuzda EEG ve beyin MRG'de normal bulgular elde edilmesine rağmen beyin BT incelemesinde intrakranial kalsifikasyonların saptanması dikkat çekicidir.

BGK'ye yönelik spesifik bir tedavi mevcut değildir fakat altta yatan hipoparatiroidi ya da diğer kalsiyum metabolizma bozuklukları tedavi edildiğinde belirtilerde düzelme sağlanabilir (Akçalı ve ark. 2009, Lauterbach ve ark. 1998). Alan yazında psikiyatrik belirtilerine göre antipsikotik ve antidepresan tedavi verilen olgulara yer verilmiştir (Doğan ve ark. 2011, Srivastava ve ark. 2010, Yılmaz ve ark. 2010, Shouyama ve ark. 2005, Lauterbach ve ark. 1998). Nöbetlerin eşlik ettiği olgularda antikonvülzanlar kullanılmıştır (Koç ve Tunç 2010, Akçalı ve ark. 2009, Lee 2006). Psikotik belirtilerin

bazen tedaviye yanıt vermediği ve olguların ekstrapiramidal yan etkilere özellikle duyarlı olabileceği ileri sürülmüştür (Srivastava ve ark. 2010). EKT'den yarar gören olgular bildirilmiştir (Srivastava ve ark. 2010, Casamassima ve ark. 2009). Casamassima ve arkadaşları (2009) FH ve Bipolar I Bozukluk tanısı koyulan bir hastada EKT (10 seans) uygulamış ve FH ile ilişkili psikiyatrik belirtilerin tedavisinde EKT'nin güvenli ve etkin bir tedavi yöntemi olduğuna dikkat çekmiştir. Olgumuzda da belirtileri doğrultusunda antipsikotik ve antidepresan tedavi verilmiş, belirtilerde düzelme olmaması ve intihar riski nedeniyle EKT uygulanmıştır. EKT'den fayda gören ve belirtileri gerileyen hastanın tedavisi antipsikotik ve antidepresanlar ile sürdürülmüştür.

SONUÇ

Bu olgu sunumu psikoz ve duygudurum belirtileri ile başvuran olguların değerlendirilmesinde beyin görüntüleme yöntemlerinin ve detaylı laboratuvar incelemelerinin yapılmasının önemini vurgulamaktadır. Özellikle nörolojik belirtileri ve beyin görüntüleme bulguları olan olgularda FH gibi patolojilerin de ayırıcı tanıda ele alınması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

- Akçalı A, Geyik S, Neyal M (2009) Bilateral bazal ganglion kalsifikasyonları: 17 hastalık seride etyolojik ve klinik bulgular. *Türk Nöroloji Dergisi* 15:181-7.
- Ashtari F, Fatehi F (2010) Fahr's disease: Variable presentations in a family. *Neurol Sci* 31:665-7.
- Aslantekin N, Çelik Y, Yeni N ve ark. (1999) Fahr Hastalığı olan iki hasta: Vaka bildirim. *Yeni Sempozyum* 37:60-6.
- Baba Y, Broderick DF, Uitti RJ ve ark. (2005) Heredofamilial Brain Calcinosi Syndrome. *Mayo Clin Proc* 80:641-51.
- Benke T, Karner E, Seppi K ve ark. (2004) Subacute dementia and imaging correlates in a case of Fahr's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:1163-5.
- Bozkurt B, Bulakçı M, Kılıç A ve ark. (2011) Fahr Hastalığı: Vaka sunumu. *Çocuk Dergisi* 11:90-3.
- Casamassima FC, Lattanzi L, Perlis RH ve ark. (2009) Efficacy of electroconvulsive therapy in Fahr disease associated with bipolar psychotic disorder: A case report. *Journal of ECT* 25:213-5.
- Doğan O, Meydan G, Semiz M ve ark. (2011) Fahr Hastalığı: Olgu sunumu. *Nöropsikiyatri Arşivi* 48:82-4.
- Glück-Vanlaer N, Fallet A, Plas J ve ark. (1996) Depression and calcinosis of the basal ganglia: A propos of a case. *Encephale* 22:127-31.
- Gülsün M, Baykız AF, Kabataş S ve ark. (2006) Fahr syndrome: Three cases presenting with psychiatric signs. *European Journal of General Medicine* 3:35-40.
- Ilievski B, Rodzevski K, Gibbon M ve ark. (2002) Fahr's disease and schizophrenia in a patient with secondary hypoparathyroidism. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 14:357-8.
- Koç ER, Tunç S (2010) Atipik klinik bulgular ile seyreden Fahr hastalığı: İki olgu sunumu. *Klinik ve Deneysel Araştırmalar Dergisi* 1:46-9.
- Koçak S, Erdemir E, Bayrak A ve ark. (2009) Fahr Hastalığı: İki olgu sunumu. *Akademik Acil Tıp Dergisi* 8:46-9.
- Kökeş Ü, Hız F, Özden DL ve ark. (2009) Psödohipoparatiroidinin yol açtığı bir Fahr Sendromu olgusu. *Parkinson Hast. Hareket Bozukluğu Dergisi* 12:18-24.
- Kotan D, Aygül R (2009) Familial Fahr disease in a Turkish family. *Southern Medical Journal* 102:85-6.
- Lauterbach EC (2000) Fahr's Sndrome. *Psychiatric Management in Neurological Disease*, EC Lauterbach (Ed). Washington DC, American Psychiatric Press Inc, s:137-79.
- Lauterbach EC, Cummings JL, Duffy J ve ark. (1998) Neuropsychiatric correlates and treatment of lenticulostratial diseases: A review of the literature and overview of research opportunities in Huntington's, Wilson's and Fahr's diseases. *J Neuropsych Clin N10*: 249-66.
- Lazar M, Ion DA, Streinu-Cercel A ve ark. (2009) Fahr's syndrome: Diagnosis issues in patients with unknown family history of disease. *Rom J Morphol Embryo* 50:425-8.
- Lee BS (2006) A case of hypoparathyroidism with intracranial calcification, epileptic seizure, psychosis, and criminal violence. *Psychiatry Invest* 3:95-8.
- Manyam BV (2005) What is and what is not 'Fahr's disease'. *Parkinsonism Relat D* 11:73-80.
- Otheman Y, Khalloufi H, Benhima I ve ark. (2011) Neuropsychiatric symptoms revealing pseudohypoparathyroidism with Fahr's syndrome. *Encephale* 37:54-8.
- Ring HA, Serra-Mestres J (2002) Neuropsychiatry of the basal ganglia. *J Neurol Neurosurg Ps* 72:12-21.
- Shirahama M, Akiyoshi J, Ishitobi Y ve ark. (2010) A young woman with visual hallucinations, delusions of persecution and a history of performing arson with possible three-generation Fahr disease. *Acta Psychiat Scand* 121:75-7.
- Shouyama M, Ktabata Y, Kaku T ve ark. (2005) Evaluation of regional cerebral blood flow in Fahr disease with schizophrenia-like psychosis: A case report. *Am J Neuroradiol* 26:2527-9.
- Srivastava S, Bhatia MS, Sharma V ve ark. (2010) Fahr's disease: An incidental finding in a case presenting with psychosis. *German Journal of Psychiatry* 13:86-90.
- Trautner RJ, Cummings JL, Read SL ve ark. (1988) Idiopathic basal ganglia calcification and organic mood disorder. *Am J Psychiat* 145:350-3.
- Yılmaz ER, Karavelioğlu E, Dolgun H ve ark. (2010) Fahr Hastalığı: Olgu sunumu. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 20:143-5.