

Olgu Sunumu: Karbonmonoksit Zehirlenmesi Sonrasında Ortaya Çıkan Kleptomani ve Diğer Psikiyatrik Belirtiler

Dr. Ebru GÜRLEK YÜKSEL¹, Dr. E. Oryal TAŞKIN², Dr. Gülgün YILMAZ OVALI³, Dr. Melek KARAÇAM⁴, Dr. Ayşen ESEN DANACI⁵

Özet / Abstract

Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi genellikle ciddi seyreden bir durumdur ve ölüm ya da ağır nörolojik bozukluklar ile sonuçlanabilir. Daha nadir olarak CO zehirlenmesinde bifazik bir gidiş de görülmektedir. Bu tabloda akut zehirlenme tedavisinin ardından hasta tamamen iyileşmekte ve kısa süreli düzelme döneminden sonra tekrar nörolojik ve/veya psikiyatrik belirtiler ortaya çıkmaktadır. Bu yazıda CO zehirlenmesi sonrası gecikmiş ensefalopati görülen, nörolojik belirtilerle başlayıp, 1 aylık bir iyilik döneminin ardından obsesif kompulsif bozukluk, depresyon, kleptomani ve psikotik bozuklukla süren bir olgu sunulmuştur. Daha önce psikiyatrik ya da nörolojik bir hastalığı olmayan 41 yaşındaki kadın hastanın beyin manyetik rezonans görüntülemesinde T2 ağırlıklı görüntülerde sol temporal lob bazalinde korteks ve subkortikal ak maddeyi içine alan fokal parankimal sinyal artışı, bilateral globus pallidusta sinyal artışı, her iki serebellar hemisfer kortikal ve subkortikal ak madde de yaygın simetrik sinyal artışı ve her iki serebellar hemisferde atrofi saptanmıştır. CO zehirlenmesine bağlı kleptomani bildirilen ilk olgu olan bu hastadaki psikiyatrik tabloların, özellikle de kleptomaninin organik etiyojisi önceki yayınlardan da yararlanılarak tartışılmıştır. Bu hastadaki kleptomaniye, hem temporal lob hem de globus pallidus lezyonlarının birlikte bulunmasının neden olduğu düşünülmüştür. Diğer bir deyişle, kleptomani, temporolimbik ve fronto-subkortikal dizgelerin ikisinde birden oluşan bir işlev bozukluğuna bağlı olarak ortaya çıkmış olabilir.

Anahtar Sözcükler: Karbonmonoksit zehirlenmesi, kleptomani, globus pallidus, frontal-subkortikal döngüler

SUMMARY: Case Report: Kleptomania and Other Psychiatric Symptoms After Carbon Monoxide Intoxication

Carbon monoxide (CO) intoxication is usually a serious condition, which can result in neurological disturbances or death. In some patients with CO intoxication, but not usually, a biphasic pattern can be seen. In this condition, after antitoxic treatment, patients may completely recover and after a short recovery period, neurological and/or psychiatric symptoms appear again. This condition is known as delayed encephalopathy and its occurrence rate is between 0.06% and 11.8%. Herein, we report a case with delayed encephalopathy after CO intoxication, which began with neurological symptoms and continued with obsessive-compulsive disorder, depression, kleptomania, and psychotic disorder. The 41-year-old female patient had no psychiatric or neurological symptoms or disorders prior to CO intoxication. Increased signal intensity changes in the basal region of the left temporal lobe (including the cortex and subcortical white matter), globus pallidus (bilateral), and cerebellar cortical and subcortical white matter (bilaterally symmetrical) was detected on axial T2-weighted magnetic resonance imaging (MRI). In addition, there were atrophic changes in both cerebellar hemispheres. To the best of our knowledge, this is the first case of kleptomania described after CO intoxication in the literature. We discuss the organic etiology of kleptomania and the other psychiatric symptoms of this patient in the light of recent research. We concluded that the kleptomania seen in this patient was related to concurrent lesions in the temporal lobe and globus pallidus; in other words, her kleptomania may have been related to dysfunction simultaneously seen in both the temporolimbic and frontal-subcortical circuits.

Key Words: Carbon monoxide poisoning, kleptomania, globus pallidus, frontal-subcortical circuits

¹Dr., ²Uzm., ³Doç., Psikiyatri AD., ⁴Uzm., Radyoloji AD., Celal Bayar Ü Tıp Fak., Manisa.
Dr. Ebru Gürlek Yüksel, e-posta: ebrugurlek@hotmail.com

GİRİŞ

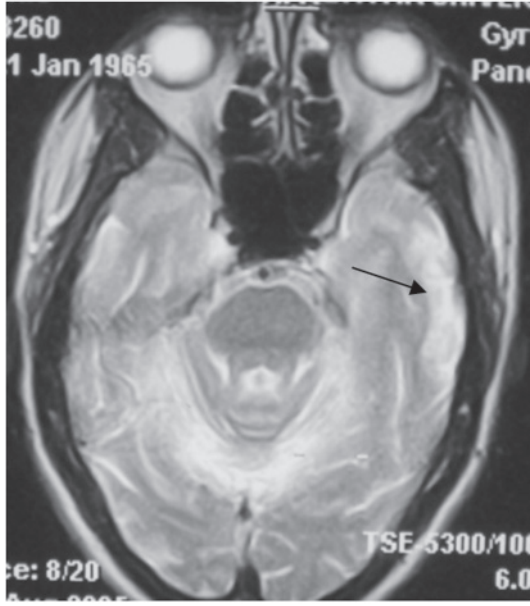
Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi genellikle ciddi seyreden bir durumdur ve ölüm ya da ağır nörolojik bozukluklar ile sonuçlanabilir. Tabloya hakim olan psikiyatrik ve nörolojik belirtiler, konuşma bozuklukları, deliryum, epileptik nöbetler, parkinsonizm, agnozi, ataksi, apraksi ve amnestik kusurlardır (Krigman ve Boulding 1983, Vleregge ve ark. 1989). Olguların % 40 kadarında ise daha ılımlı bellek bozuklukları, kişilik değişiklikleri gibi kalıcı sekellerden söz edilmektedir (Jefferson 1976). Bu hastalarda davranış sorunları, huzursuzluk, sinirlilik, ilgi alanlarında yitim ve isteksizlik sık olarak görülmektedir (Lugaresi ve ark. 1990, Myers ve ark. 1985). CO zehirlenmesinde bulgular genellikle bazal gangliyonlar (özellikle globus pallidus), frontal lob ve kortikal periventriküler beyaz cevher etkilenmesine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (Deckel 1994). Daha nadir olarak CO zehirlenmesine bağlı bifazik bir gidiş de tanımlanmıştır. Bu tabloda akut zehirlenme tedavisinin ardından hasta iyileşmekte ve kısa süreli tam düzelme döneminden sonra tekrar nörolojik ve/veya psikiyatrik belirtiler ortaya çıkmaktadır (Çelebisoy ve Aydemir 1996, Vleregge ve ark. 1989). Hastaların bir kısmında belirtiler kalıcı olurken, bir kısmında da tam iyileşme görülmektedir. Gecikmiş ensefalopati olarak adlandırılan bu tablonun görülme sıklığı % 0,06-2,8 arasında değişmektedir. Ancak hastaneye yatırılmış hastalarda bu oran % 11,8'e kadar yükselebilmektedir (Choi 1983, Schaumburg ve Spencer 1986). Gecikmiş ensefalopatide akut dönem geçtikten sonra geriye hipoksik etkilenmenin düzeyini yansıtan başağrıları, serebellar ataksi, tonus artışı, ılımlı bilişsel kusurlar, parkinsonizm şeklinde nörolojik belirtilerin yanısıra (Schaumburg ve Spencer 1986), bazal gangliyonlar, beyaz cevher ve prefrontal korteks lezyonları ile ilişkili olarak dönemsel depresyonlar, majör depresyon, sosyal çekilme, kişilik değişikliği, apati, algı bozuklukları, obsesif kompulsif bozukluk, katatoni ve psikoz gibi psikiyatrik belirtiler de görülmektedir (Cummings ve Cunnigham 1992, Jefferson 1976, Laplane ve ark. 1989, Olson 1984). Bu yazıda CO zehirlenmesi sonrası nörolojik belirtilerle başlayıp, obsesif kompulsif bozukluk (OKB), depresyon, kleptomani ve psikotik bozuklukla süren bir olgu tartışılmıştır.

OLGU

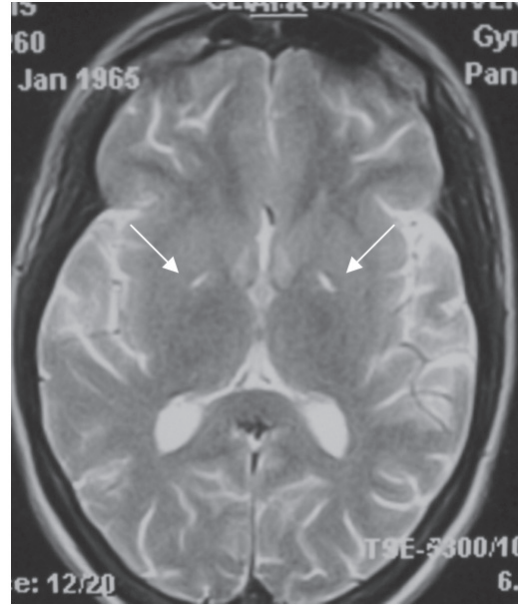
41 yaşında, evli ve ev hanımı olan kadın hasta, Mart 2004'te geçirdiği şofben zehirlenmesi ardından, 6 gün süreyle anestezi yoğun bakım ünitesinde izlenmiş ve

hiperbarik oksijen tedavisi görmüştür. Tüm belirtileri tamamen düzelen hasta taburcu edilmiş ve yaklaşık 1 ay kadar belirtisiz kalmıştır. Nisan 2004'te unutkanlık, sinirlilik ve konuşma bozukluğu gibi yakınmaları başlayan hasta, Haziran 2004'te bu yakınmalarının artması üzerine üniversitemizin Nöroloji Polikliniği'ne başvurmuş ve Minimal Kognitif Bozukluk tanısıyla yatırılarak pirasetam ve pentoksifilin tedavisi başlanmıştır. Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) incelemesinde; CO zehirlenmesine ikincil iskemik gliyotik, atrofik değişiklikler olduğu saptanmıştır. Yatışı sırasında istenen psikiyatri konsültasyonunda anksiyeteli duygudurum ve huzursuzluk saptanmış, ancak özgül bir psikiyatrik tanı düşünülmemiştir. Ağustos 2004'te kuşku obsesyonları ve soru sorma, kontrol kompulsiyonları başlayan hasta bir psikiyatriste başvurmuş ve hastaya OKB tanısı ile sitapram 20 mg/gün, risperidon 1 mg/gün tedavisi başlanmıştır. Hasta ilaçlarını düzenli kullanmadığı halde 2-3 ay sonra yakınmaları tamamen düzelmiştir. 4-5 ay kadar sinirlilik ve hafif unutkanlık dışında bir yakınması olmayan hastanın Nisan 2005'te mağaza ve dükkanlardan çeşitli eşyalar çalma davranışı başlamıştır. Hasta bu eylemini utanç verici olarak gördüğünü ancak kendisine engel olmadığını, çalma dürtüsünü kontrol edemediğini, genellikle gereksinimi olmayan ve daha sonra da kullanmadığı eşyaları çaldığını ve bu konunun maddi durumu ile ilgisi olmadığını belirtmektedir. Ayrıca hasta son 2 aydır eşinin eve daha geç gelmeye başlaması gibi bazı nedenlerden dolayı kendisini aldattığını düşünmeye ve tüm gününü bu konu ile ilgili uğraşlarla geçirmeye başlamıştır. Kısa sürede aksi yöndeki kanıt ya da sözleri hiç dikkate almayarak eşinin kendisini aldattığından emin olmuştur. Hastanın huzursuzluğu ve sinirliliği artmış, aile bireyleri ile sürekli kavga etmeye ve çevresindeki kişilere kendisini öldüreceğini söylemeye başlamıştır. Haziran 2005'te hastaya daha önceki hekimi tarafından 75 mg/gün sertralin tedavisi başlanmıştır. Depresif yakınmaları azalmasına karşın diğer belirtileri değişmeden devam eden hasta nöroloji polikliniğindeki kontrolünde sanrısız düşünceleri nedeni ile psikiyatri polikliniğine yönlendirilmiş ve ilk muayenesi yapılan hasta ayırıcı tanı ve tedavi amacı ile psikiyatri kliniğine yatırılmıştır.

Hastanın yatışı sırasında yapılan psikiyatrik değerlendirmesi sonucunda, dikkatini sürdürmede yetersizlik olduğu saptanmıştır. Bellek muayenesinde anlık, yakın ve uzak bellek normal olarak değerlendirilmiş ancak klinik izlemde hastanın eşyalarının yerini bulamama şeklinde küçük unutkanlık ve dalgınlıklarının olduğu gö-



Resim 1. MRG'de T2 ağırlıklı görüntülerde sol temporal lob bazalinde korteks ve subkortikal ak maddeyi içine alan fokal parankimal sinyal artışı (nekroz ile uyumlu).



Resim 2. MRG'de T2 ağırlıklı görüntülerde bilateral globus pallidusta sinyal artışı (nekroz ile uyumlu).

rülmüştür. Anksiyeteli ve depresif duygudurum, uykuya dalma güçlüğü, eşine karşı yoğun düşmanca tutumlar, huzursuzluk, sinirlilik, eşinin kendisini aldattığına ilişkin kıskançlık sanrısı, sanrısız düşünceyi doğrulayacak kanıt arama çabası ve dürtüsel çalma davranışı (kleptomani) saptanmıştır. Yargılama, gerçeği değerlendirme yetisi sanrısız alanda bozuk, soyut düşünme yetisi yeterli ve içgörüsü yetersiz olarak değerlendirilmiştir. Normal doğumla miadında doğan, motor ve zihinsel gelişimi normal seyreden, sorunsuz bir çocukluk ve gençlik dönemi geçiren hastanın öyküsünde CO zehirlenmesi öncesinde herhangi bir ruhsal ya da bedensel hastalık, ameliyat ya da nöbet öyküsü olmadığı, yakın akrabaları arasında herhangi bir psikiyatrik bozukluk tanısı alan ya da psikiyatrik tedavi gören birey olmadığı öğrenilmiştir.

Yapılan tam kan sayımı, biyokimyasal incelemeleri, kan sedimentasyon hızı ve tam idrar incelemelerinde patolojik bulguya rastlanmamıştır. Tiroid fonksiyon testi, B12 ve folik asit vitamin düzeyleri normal olarak bulunmuş, EEG incelemesi normal olarak değerlendirilmiştir. Nörolojik muayenesi yapılan hastada unutkanlık dışında patolojik bir bulguya rastlanmamıştır. Yatışında uygulanan Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) puanı 10 olarak bulunmuştur. Hastanın bilişsel işlevlerini değerlendirmek için yapılan Mini Mental Durum Testi: 28/30 olarak saptanmıştır. Beyin MRG incelemesinde iskemik ve nekrotik lezyonlara karşılık gelen

bulgular görülmüştür. Sol temporal lob bazalinde korteks ve subkortikal ak maddeyi içine alan fokal parankimal T2 sinyal artışı (Resim 1), bilateral globus pallidusta T2 ağırlıklı görüntülerde sinyal artışı (Resim 2), her 2 serebellar hemisferde atrofi, her iki serebellar hemisfer kortikal ve subkortikal ak madde de yaygın simetrik T2 sinyal artışı saptanmıştır. Bu bilgiler ışığında hastanın öyküsü ve beyin görüntülemesinde CO zehirlenmesinin doğrudan fizyolojik etkileri sonucu olduğuna ilişkin kanıtlar olması sebebiyle DSM IV tanı sistemine göre CO Entoksikasyonuna Bağlı Duygudurum Bozukluğu, depresif özellikler gösteren ve CO Entoksikasyonuna Bağlı Psikotik Bozukluk, hezeyanlarla giden tanılarını düşünülmüştür. Ayrıca hastada saptanan çalma davranışı ve bu davranışın özellikleri göz önünde bulundurularak DSM IV'e göre kleptomani tanısı koyulmuştur (Amerikan Psikiyatri Birliği 1994).

Yatışında tedavisi, sertralin 75 mg/gün ve risperidon 2 mg/gün olarak düzenlenen hastanın izleminde anksiyeteli duygudurumun daha baskın hale geldiği görülmüştür. Sanrısı devam eden hastanın risperidon dozu kademeli olarak 4 mg/gün'e yükseltilmiş, izlemde hiçbir depresyon belirtisi kalmadığı ve anksiyetesi de giderek azaldığı için sertralin tedavisi azaltılarak kesilmiştir. Yatışının 30. gününde prolaktin düzeyi 185,8 mg/ml olarak saptanan ve galaktoreisi olan hastanın risperidon dozu azaltılarak kesilmiş ve çapraz geçişle, ketiyapin tedavisi

başlanmıştır. Ketiyapın 600 mg/gün dozuna çıkıldığında belirtilerinde belirgin düzelme görüldüğünden doz bu düzeyde sabit tutulmuştur. Hafta sonu izinlerinde yakınları tarafından iyi olduğu bildirilen hasta, belirtilerinde belirgin gerileme görülmesi nedeniyle poliklinikten izlenmek üzere taburcu edilmiştir. Psikoz polikliniğinde kontrollerine devam eden hastanın, izleminde kleptomanik davranışının olmaması, sanrısız düşüncesinin belirgin olarak azalmış olması ve klinik olarak hafif bellek kusurlarının ön planda olması nedeni ile ketiyapın dozu 400 mg/gün'e düşürülmüş ve bu dozdaki izlemlerde alevlenme olmadığı görülmüştür.

TARTIŞMA

Gecikmiş ensefalopati CO zehirlenmesinde, anoksi yaratan diğer durumlara göre daha sık görülmektedir (Choi 1983). Bilinç bozukluğu ile seyreden bir akut fazdan sonra hastalarda tam düzelmenin olduğu bir iyilik dönemi görülür (Chang ve ark. 1992, Zagami ve ark. 1993). Geç nörolojik belirtilerin ortaya çıkması için geçen zamanın çeşitli yayınlarda 4-18 ve 2-40 gün arasında değişebildiği bildirilmektedir (Deckel 1994, Jibiki ve ark. 1991, Schaumburg ve Spencer 1986). Gecikmiş ensefalopatide prognoz genellikle iyi olduğundan sözü edilmektedir. Choi (1983) bu olguların %75'inin bir yıl içinde tamamen iyileştiklerini bildirmektedir. Burada tartışılan hastada da bifazik gidiş görülmüştür. Akut dönem geçtikten ve hasta tamamen iyileştikten yaklaşık 1 ay sonra, konuşma bozukluğu, bellek kusurları gibi nörolojik sekeller ve ilerleyen aylarda psikiyatrik tablolar ortaya çıkmıştır.

CO zehirlenmesi beyin dokusunda değişik yapısal bozukluklara yol açar. Gri maddede ve özellikle globus pallidusta sıklıkla bilateral olan iskemik lezyonlar ve nekroz en sık görülen değişikliklerdir (Chang ve ark. 1992, Krigman ve Boulding 1983). Benzer nekrotik lezyonlar ayrıca serebellar korteksin purkinje hücrelerinde, dentat nukleusta ve kortekste de görülebilmektedir (Nardizzi 1979). CO zehirlenmesi olan hastalarda yapılan bilgisayarlı beyin tomografisi ve MRG çalışmalarında tipik olarak simetrik bilateral globus pallidus lezyonları (nekroz) yanında, frontal beyaz madde ve sentrum semiovalede bilateral nekrotik alanlar olduğu görülmüştür (Chang ve ark. 1992, Choi 1983, Vlergege ve ark. 1989). Sunulan olgunun MRG'de benzer şekilde T2 ağırlıklı kesitlerde periventriküler bazal gangliyonlar düzeyinde en belirgin olarak globus pallidusta izlenen hiperintens lezyonlar (nekrotik) saptanmıştır (Resim 2).

CO zehirlenmesinde beyindeki işlev bozukluğuna bağlı olarak bazı EEG değişiklikleri görülebilmektedir. EEG'de genellikle yaygın yavaş dalga aktivitesi ya da lateralizasyon gösteren diken dalgaların görüldüğü (Neufeld ve ark. 1981, Karakurum ve ark. 2005), ancak bu değişikliklerin daha çok akut dönemde ortaya çıktığı ve ilerleyen aylarda EEG'deki bozuklukların düzeldiği bildirilmektedir (Gorman ve ark. 2005, Neufeld ve ark. 1981). Denays ve arkadaşları (1994) yaptıkları bir çalışmada 12 hastayı değerlendirmiş ve 9 hastada klasik EEG'nin normal olduğunu ancak EEG haritalama ve SPECT yöntemleri kullanıldığında 8 hastada tek ya da çift taraflı bölgesel bozukluklar olduğunu göstermiştir. Sunulan hastanın zehirlenme sonrası akut dönemdeki EEG incelemesine ulaşmak olanaklı olmamıştır. Yatışı sırasında çekilen EEG'de patolojik bir bulgu olmamasının nedeni de hem EEG'nin zehirlenmeden sonra geçen zaman içinde düzelmesi, hem de kullanılan EEG yöntemiyle beyin derin yapılarındaki değişikliklerin gösterilememiş olması olabilir.

Önceki yayınlarda temporal lobun hacmindeki azalmanın depresyonun şiddetiyle ilişkilendirildiği görülmektedir (Elderkin-Thompson ve ark. 2003, Robinson ve ark. 1999). Ayrıca depresyonlu hastalarda globus pallidus hacminde azalma ve özellikle ikincil depresyonda pallidal lezyonların sıklığının yüksek olduğu ve bilateral pallidotomi sonrası hastalarda depresyon gelişme riskinde artış olduğu bilinmektedir (Lacerda ve ark. 2003, Lauterbach ve ark. 1997, Green ve ark. 2002, Merello ve ark. 2002). Buradaki olguda da bu bulguları destekleyecek şekilde sol temporal lob ve globus pallidus lezyonlarının bulunması (Resim 1 ve 2) ve hastanın depresif bulgularının zehirlenme sonrası ortaya çıkması, depresif bozukluğun sol temporal lob ve globus pallidus lezyonlarına bağlı olduğunu düşündürmektedir.

Psikotik bulguların etiyolojisinde bazal gangliyonların rolü bilinmektedir. Özellikle globus pallidusun içinde bulunduğu dizgelerin psikotik bulgulardan sorumlu olduğu ileri sürülmektedir (Kayahan ve ark. 2005). Öykü ve beyin görüntülemesinin verdiği bilgiler ışığında hastada saptanan psikotik bulgunun da CO zehirlenmesinin bazal gangliyonlarda yarattığı hasar sonucu ortaya çıkmış olması olasılığı yüksektir ve bu bulgu Olson (1984) ile Lauterbach ve arkadaşlarının (1994) bulguları ile uyumaktadır. Ayrıca obsesif kompulsif belirtilerin limbik sistem ve özellikle globus pallidus ile ilişkili olduğu bilinmektedir (Kayahan ve ark. 2005). Sunulan hastada hastalık sürecinde ortaya çıkan obsesif kompulsif belirtilerin yine globus pallidusdaki lezyona bağlı olabileceği

düşünülmüştür ve bu Cummings ve Cunnigham (1992) ile Laplane ve arkadaşları (1989) tarafından bildirilen olgulardaki lezyon yerleşimi ile uyumludur. Globus pallidus lezyonu ayrıca hastadaki hafif bellek kusurlarını da açıklamaktadır (Lauterbach ve ark. 1994, Soukup ve ark. 1997).

Hastanın yatışı sırasında saptanan psikiyatrik tablolardan birisi de kleptomani'dir. Kleptomani, kişisel kullanım ya da parasal değeri için gereksinme duyulmayan nesneleri çalmaya yönelik dürtülere karşı koyamama olarak tanımlanan bir dürtü denetim bozukluğudur. Temel özelliği, kişinin birden çok kez, bir şeyler çalma dürtülerine engel olamamasıdır (Goldman 1992). Çalma dürtüsü, özellikleri nedeniyle obsesif kompulsif bozukluğun obsesyonları ile benzeşmektedir. Aynı biçimde kompulsiyonlar gibi kleptomani çalma da denetlenemez ve bunalı giderici özellikler taşır. Kleptomani olguların aile öykülerinde yüksek oranlarda obsesif kompulsif bozukluk ve duygudurum bozukluklarına rastlanmaktadır. Son yıllarda bazı yazarlar kleptomaniyi "obsesif kompulsif bozukluklar yelpazesi" içinde değerlendirmektedir (Hollander ve Wong 1995). Diğer tüm dürtü denetim bozukluklarında olduğu gibi, kleptomani bazı olgularda beyin hastalıkları ve nörolojik bozukluklar ile ilişkili olabilir (Gossling ve Rosin 1994). Önceki yayınlarda frontal lob işlev bozukluğunun olduğu ve sağ frontolimbik bölgenin etkilendiği durumlarda kleptomani'nin ortaya çıktığını bildiren yayınlar vardır (Nyffeler ve Regard 2001). Kapalı kafa travması sonrası kleptomani gelişen 2 olgunun bildirildiği bir olgu sunumunda, olgulardan birisinde görülen sol temporal bölge hasarı kleptomani ile ilişkilendirilmiştir (Aizer ve ark. 2004). Yine bir dürtü denetim bozukluğu olan trikotilomanili bir olgunun SPECT görüntülerinde sol temporal bölgede beyin kan akımında artma olduğu görülmüştür (Özcan ve ark. 1997). Bu bilgiler ışığında sunulan hastada bulunan sol temporal lob lezyonu, dürtü kontrolünün bozulmasında etkili olmuş olabilir.

Öte yandan, temporal lobun bir parçasının limbik sisteme dahil olduğu ve bu temporelimbik bölgenin haz alma, cinsel ve saldırgan davranışlarla ilişkili olduğu, saldırgan davranışlarda saptanan biyolojik değişikliklerin (beyin omurilik sıvısı 5-HIAA düzeylerinde düşme, 5-HT agonistlerine duyarısızlaşmış prolaktin yanıtı, serotonin işlevinde azalma ve silik nörolojik bulgular gibi) kleptomani de dahil bir çok dürtüsel durumda benzer olduğu saptanmıştır (Doksat ve Savrun 2001, Doruk ve Uzun 1997, Kısa ve ark. 2005). Psikiyatrik bozuklukla-

rın nedenleri açıklanırken beyin bir işlevler bütünü olarak değerlendirmek daha doğrudur. Bu nedenle frontal kortikal bölgeleri diğer beyin bölgelerine anatomik ve işlevsel olarak bağlayarak bir bütünlük oluşturan özgül ilişki ağları tanımlanmıştır. Frontal-subkortikal döngünün kesintiye uğraması döngüye özgül davranışsal sendromun ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bütün döngülerin ana yapısı frontal loblardan başlaması, striatal yapılara (kaudat, putamen ve ventral striatum) projekte olması, striatumdan globus pallidus ve substansiya nigra'ya projeksiyonlar ve bu yapıdan özgül talamik çekirdeklerle projeksiyonların olmasıdır. Döngüler bu özgül talamik çekirdeklerden frontal alanlara projeksiyonlar ile kapanır. Orbitofrontal döngü, orbitofrontal korteksin paralimbik yapılarla yakın ilişkilerinden dolayı limbik dürtülerin işlenmesi ve bütünleştirilmesinde rol oynar. Orbitofrontal korteks işlev bozukluğu olan hastalar zayıf dürtü kontrolü ve patlayıcı öfke atakları gösterirler. Yine OKB belirtilerinin artmış orbitofrontal metabolizmayı gösterdiği söylenmektedir. Globus pallidus lezyonları, talamus üzerindeki inhibisyonu azaltıp, talamokortikal uyarılmayı artırarak OKB belirtileri ortaya çıkarabilir. Normal bireylerin orbitofrontal-subkortikal döngülerindeki dolaylı yolağın talamus üzerinde uygun inhibisyon oluşturduğu, OKB'de ise bunun bozulduğu ve talamokortikal aşırı uyarımının ortaya çıktığı ileri sürülmüştür (Tural ve Önder 2001). Yetersiz dürtü kontrolünün olduğu bazı hastalıklarda (DEHB, Tourette Bozukluğu, OKB gibi) globus pallidusta etkilenme bulunduğu çeşitli yayınlarda bildirilmiştir (Kayahan ve ark. 2005, Peterson ve ark. 2003). Son yıllarda aynı yelpaze içinde yer alması gerektiği konusunda görüş birliğine varılmaya çalışılan obsesif kompulsif bozukluk ve dürtü denetim bozukluklarının ortak bir patofizyolojik ilişki içinde olabilecekleri göz önünde bulundurularak sunulan hastadaki dürtüsel çalma davranışının temporal lob lezyonu yanında globus pallidus lezyonuyla da ilişkili olduğu düşünülmüştür.

Bütün bu bilgiler ile birlikte hastanın bulgu ve beyin görüntülemeleri göz önünde bulundurulduğunda; hem temporal lezyon hem de globus pallidus lezyonunun (talamokortikal aktivite artışına neden olmasından dolayı) birlikte bulunmasının kleptomani'nin ortaya çıkmasına katkıda bulunmuş olduğu düşünülmüştür. Bu düşüncüyü doğrulayabilecek diğer bir bulgu, önceden sunulmuş olan birçok CO zehirlenmesi olgusunda pallidal lezyon bulunmasına karşın, olguların hiçbirinde kleptomani tablosunun bildirilmemiş olmasıdır. Burada sunulan olgu, CO zehirlenmesine bağlı olarak

kleptomani görülen ilk olgudur. Kleptomaninin bu olguda görülmesi, temporelimbik ve fronto-subkortikal dizgelerde birlikte bozulmanın olmasına bağlı olabilir.

Sonuç olarak burada, CO zehirlenmesine bağlı olarak gecikmiş hipoksik ensefalopati tablosu görülen ve süreç içinde birçok psikiyatrik tablonun ortaya çıktığı bir olgu tartışılmıştır. Ayrıca olgu, CO zehirlenmesine bağlı olarak kleptomani görüldüğü bildirilen ilk olgudur.

KAYNAKLAR

Aizer A, Lowengrup K, Dannon PN ve ark. (2004) Kleptomania after head trauma: two case reports and combination treatment strategies. *Clin Neuropharmacol*, 27(5):211-5.

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

Chang KH, Han MH, Kim HS ve ark. (1992) Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. *Radiology*, 184:117-122.

Choi IS (1983) Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol*, 40:433-435.

Cummings JL, Cunningham K (1992) Obsessive-compulsive disorder in Huntington's disease. *Biol Psychiatry*, 31:263-270.

Çelebisoy N, Aydemir Ö (1996) Karbonmonoksit zehirlenmesi: gecikmiş hipoksik ensefalopati tablosunda gelen ve psikiyatrik sekelleri ile sonuçlanan bir olgu. *Nöropsikiyatri Arşivi*, 33(1):45-48.

Deckel AW (1994) Carbonmonoxide poisoning and frontal lobe pathology: two case reports and discussion of literature. *Brain Inj*, 8:345-356.

Denays R, Makhoul E, Dachy B ve ark. (1994) Electroencephalographic mapping and 99m Tc HMPAO single-photon emission computed tomography in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med*, 24(5):947-952.

Doruk A, Uzun Ö (1997) Limbik sistem Klinik Psikofarmakoloji Bülteni, 7(1-4):10-17.

Doksat K, Savrun M (2001) Evrimsel psikiyatriye giriş. *Yeni Symposium*, 39(3):131-150.

Elderkin-Thompson V, Kumar A, Bilker WB ve ark. (2003) Neuropsychological deficits among patients with late-onset minor and major depression. *Arch Clin Neuropsychol*, 18(5):529-49.

Goldman MJ (1992) Kleptomania: an overview. *Psychiatr Ann*, 22:68-71.

Gorman D, Lin HY, Williams C ve ark. (2005) Blockade of haem oxygenase and nitric oxide synthase causes cortical dysfunction in sheep exposed to carbon monoxide. *Toxicology*, 209(3):237-243.

Gossling HW, Rosin J (1994) Kleptomania before and after spontaneous subarachnoid hemorrhage—a neuropsychodynamic case report. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 62:164-168.

Green J, McDonald WM, Vitek JL ve ark. (2002) Neuropsychological and psychiatric sequelae of pallidotomy for PD: clinical trial findings. *Neurology*, 58(6):858-65.

Hollander E, Wong CM (1995) Obsessive-compulsive spectrum disorders. *J Clin Psychiatry*, 56 (Suppl 4):3-6.

Jefferson JW (1976) Subtle neuropsychiatric sequelae of carbon monoxide intoxication: two case report. *Am J Psychiatry*, 133:961-964.

Jibiki I, Kurokawa K, Yamaguchi N ve ark. (1991) I-IMP Brain SPECT imaging in a patient with the interval form of CO poisoning. *Eur Neurol*, 31:149-151.

dur. Beyindeki yapısal hasarlar sonucu ortaya çıkan psikiyatrik tabloların incelenmesi, hastalıkların biyolojik etiyolojileri açısından önemli ipuçları sağlayabilir. Beyinde herhangi bir bölgedeki bir lezyon ile klinik görünümün değerlendirilmesinde, bölgeyi bağımsız işlevleri yanında, dahil olduğu dizgelerle birlikte yorumlamak gerekmektedir.

Karakurum B, Karataş M, Giray S ve ark. (2005) Partial recovery from cortical blindness following carbon monoxide intoxication. *Int J Neurosci*, 115(1):143-147.

Kayahan B, Öztürk Ö, Veznedaroğlu B ve ark. (2005) Şizofrenide obsesif kompulsif belirtiler. *Türk Psikiyatri Derg*, 16(3):205-215.

Kısa C, Yıldırım SG, Göka E ve ark. (2005) Ataklık ve ruhsal bozukluklar. *Türk Psikiyatri Derg*, 16(1):46-54.

Krigman MR, Boulding TW (1983) Intoxications and deficiency disease. *The Clinical Neurosciences*, Rosenberg RN, Grossman RG, Schochet SS, Heinz ER, Willis ND (Ed), New York, Churchill Livingstone, s. 502-503.

Lacerda AL, Nicoletti MA, Brambilla P ve ark. (2003) Anatomical MRI study of basal ganglia in major depressive disorder. *Psychiatry Res*, 124(3):129-40.

Laplane D, Levassuer M, Pillon B ve ark. (1989) Obsessive-compulsive and other behavioral changes with bilateral basal ganglia lesions. A neuropsychological, magnetic resonance imaging and positron tomography study. *Brain*, 112:699-725.

Lauterbach EC, Spears TE, Prewett MJ ve ark. (1994) Neuropsychiatric disorders, myoclonus, and dystonia in calcification of basal ganglia pathways. *Biol Psychiatry*, 35(5):345-51.

Lauterbach EC, Jackson JG, Wilson AN ve ark. (1997) Major depression after left posterior globus pallidus lesions. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*, 10(1):9-16.

Lugaresi A, Montagna P, Morreale A ve ark. (1990) "Psychic akinesia" following carbon monoxide poisoning. *Eur Neurol*, 30: 167-169.

Merello M, Starkstein S, Nouzeilles MI ve ark. (2001) Bilateral pallidotomy for treatment of Parkinson's disease induced corticobulbar syndrome and psychic akinesia avoidable by globus pallidus lesion combined with contralateral stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 71(5):611-4.

Myers RA, Snyder SK, Emhoff TA ve ark. (1985) Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med*, 14:1153-1167.

Nardizzi LR (1979) Computerized tomographic correlate of CO poisoning. *Arch Neurol*, 36:38-39.

Neufeld MY, Swanson JW, Klas DW ve ark. (1981) Localized EEG abnormalities in acute carbon monoxide poisoning. *Arch Neurol*, 38(8):524-527.

Nyffeler T, Regard M (2001) Kleptomania in a patient with a right frontolimbic lesion. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*, 14(1):73-6.

Olson KR (1984) Carbon monoxide poisoning mechanisms, presentation and controversion management. *J Emerg Med*, 1:233-243.

Özcan Ö, Sayit E, Durak H ve ark. (1997) İki trikotilomani olgusunun SPECT bulguları. *Türk Psikiyatri Derg*, 8(4):308-312.

Peterson BS, Thomas P, Kane MJ ve ark. (2003) Basal ganglia volumes in patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Arch Gen Psychiatry*, 60(4):415-24.

Robinson RG, Chemerinski E, Jorge R ve ark. (1999) Pathophysiology of secondary depressions in the elderly. J Geriatr Psychiatry Neurol, 12(3):128-36.

Schaumburg HH, Spencer PS (1986) Chemical Neurotoxicity. Disease of the nervous system clinical neurobiology, Asbury AR, Mc Khann GM, Mc Donald WI (Ed), Philadelphia, WB Saunders Comp, s.1308.

Soukup VM, Ingram F, Schiess MC ve ark. (1997) Cognitive sequelae of unilateral posteroventral pallidotomy. Arch Neurol, 54 (8):947-50.

Tural Ü, Önder ME (2001) Psikiyatrik belirtiler ve frontal-subkortikal döngüler. Nöropsikiyatri arşivi, 38(1):24-31.

Vleregge P, Klostermann W, Blumm RG ve ark. (1989) Carbon monoxide poisoning: clinical, neuropsychological and brain imaging observing in acute disease and follow up. J Neurol, 236:478-481.

Zagami AS, Lethlean AK, Melhek R ve ark. (1993) Delayed neurological deterioration following carbon monoxide poisoning MRI findings. J Neurol, 240:113-116.

Şizofreni Dernekleri ruh hekimlerinin ilgi ve desteğini bekliyor

Şizofreni Gönüllüleri ve Dayanışma Derneği

Ethemefendi Cad. Fırın Sok., Can Apt. No: 5/5, Erenköy, İSTANBUL
Tel. 0216 363 77 26 • Faks. 0216 302 19 94
www.sizofrenigonulluleri.org
e-mail: bilgi@sizofrenigonulluleri.org

Şizofreni Dostları Derneği

Lamartin Cad., 23/4, Talimhane, Taksim, İSTANBUL
Tel. 0212 256 36 61 • Faks. 0212 256 53 91

Şizofreni Hastaları ve Yakınları Dayanışma Derneği

Kuveyt Cad. (Güven Sokak) 7/18, Aşağıyancı, ANKARA • Tel. 0312 466 54 66

İzmit Bizimbahçe Şizofreni Yakınları Dayanışma Derneği

Yenimahalle, KOCAELİ • Tel. 0262 226 69 54

Şizofreni Dayanışma Derneği

1469 Sok. Alsancak, Konak, İZMİR • Tel. 0232 465 05 15

Şizofreni Gönüllüleri Derneği

Ferhuniye Cad., No:1, KONYA • Tel. 0332 350 89 00

Şizofreni ile Yaşam Derneği

Tunca Mah. İzmir Cad. No: 172/2, Karaköy, Manisa • Tel: 0 236 239 64 71