

Fonksiyonel Hareket Bozukluğu ve Parkinson Hastalığı Eş Tanısı: Bir Olgu Sunumu



Selma ERTÜRK¹, Vildan ÇAKIR KARDEŞ², Özge SARAÇLI³, Esra ACIMAN DEMİREL⁴

ÖZET

Fonksiyonel hareket bozuklukları, bilinen bir nörolojik neden ve nöro-anatomi ile uyumsuz olan anormal istemsiz hareketler olarak tanımlanmaktadır. Son on yılda fonksiyonel hareket bozukluğu tanısı nörolojik hastalığın dışlanmasına değil, nörolojik hastalıkla tutarsızlık gösteren pozitif özelliklere dayandırılmaktadır. Bu yazıda, 4 yıldır çok sayıda merkezde nörolojik hastalık tanısı ile takibi yapılan, son 1 yıldır ruhsal kökenli olduğu düşünülen, kliniğimizde depresyon ve fonksiyonel hareket bozukluğu tanısı ile yatışı sırasında nörolojik hastalığın eşlik ettiği tespit edilen bir olgu sunulmuştur. Bu olgu ile fonksiyonel hareket bozukluğu tanısı konulduktan sonra ek bir nörolojik hastalık eşlik edip etmediği konusunda takibinin önemli olduğu, Parkinson hastalığı ile ortak nörobiyolojik faktörlerin bulunduğu ve komorbiditelerinin azımsanmayacak sıklıkta olduğu vurgulanmak istenmiştir. İki hastalığı birbirinden ayırt etmede görüntüleme/elektrofizyolojik yöntemlerin kullanımının yol gösterici olabileceği akılda tutulmalıdır. Fonksiyonel hareket bozukluğunun etiolojisini açıklanmasında psikolojik faktörler yeterli değildir, ancak bunlar önemli risk faktörleri ve/veya sürdürücü faktörlerdir. Yaklaşım multidisipliner olmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Fonksiyonel hareket bozuklukları, Parkinson hastalığı, DaTscan

SUMMARY

Functional Movement Disorder and Parkinson's Disease Comorbidity: A Case Report

Functional movement disorders (FMD) are abnormal involuntary movements that are not attributable to known neurological and neuroanatomical causes. In the past decade, FMD diagnoses have been based on positive factors that are inconsistent with neurological disorders and not on the exclusion of neurological disorders. In this report, we presented the case of a female patient who had been followed up for 4 years in multiple health centers with the diagnosis of a neurological disorder which was suspected in the previous 1 year to be of psychogenic origin. A neurological disorder comorbid with depression and FMD was diagnosed after admission as an inpatient to our clinic. By presenting this case, it was intended to emphasise the importance of follow up after diagnosing FMD, given its common basis with Parkinson's disease and the high incidence of comorbidities seen with it. Imaging and electrophysiological techniques should be relied upon for differentiating FMD and neurological diseases. Although psychological causes are significant disease risk and/or maintenance factors, they are not sufficient for explaining the aetiology of FMD, which requires a multidisciplinary approach.

Keywords: Functional movement disorders, Parkinson's disease, DaTscan

GİRİŞ

Fonksiyonel hareket bozuklukları (FHB), bilinen bir nörolojik neden ve nöro-anatomi ile uyumsuz olan anormal istemsiz hareketler olarak tanımlanmaktadır. Yunanlılar bu bozukluğu tanımlamak için "hystera" kelimesini kullanmıştır. Daha sonraları Sigmund Freud bu tabloyu bilinçdışı intrapsişik çatışmaların nörolojik fiziksel semptomlara dönüştürüldüğünü ileri süren bir teori olan konversiyon terimi ile açıklamıştır (Ford ve Folks 1985). Psikolojik faktörlerin de eşlik ettiğinin bilinmesiyle "psikojen" terimi yaygın olarak kullanılmıştır (Morgante ve ark. 2013). Yakın tarihte yeni isim olarak

damgalayıcı olmayan ve sonuç olarak hastalar tarafından daha iyi kabul gören "fonksiyonel bozukluk" olarak adlandırılmıştır (Edwards ve ark. 2014). Son on yılda ortaya çıkan en önemli özellik, FHB tanısının nörolojik hastalığın dışlanmasına değil, nörolojik hastalıkla tutarsızlık gösteren pozitif belirtilere dayandırılmasıdır (Carson ve Lehn 2017).

Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı'nın dördüncü versiyonunda (DSM-IV) konversiyon bozukluğu (KB) işlevsel, tıbbi olarak açıklanamayan nörolojik semptom (kriter A) ile psikolojik stres etkeni (kriter B) arasındaki ilişki olarak tanımlanmıştır (Amerikan Psikiyatri Birliği 2000). Mayıs

Geliş Tarihi: 27.05.2020, **Kabul Tarihi:** 13.01.2021, **Çevrimiçi Yayın Tarihi:** 03.10.2021

¹Asis., ²Dr. Öğr. Üyesi, ³Doç., Zonguldak Bülent Ecevit Üniv. Tıp Fak., Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, ⁴Dr. Öğr. Üyesi, Zonguldak Bülent Ecevit Üniv. Tıp Fak., Nöroloji Anabilim Dalı, Zonguldak.

SE: <https://orcid.org/0000-0001-9148-6947>, **VÇK:** <https://orcid.org/0000-0002-6417-972X>, **ÖS:** <https://orcid.org/0000-0003-1269-7645>, **EAD:** <https://orcid.org/0000-0002-1444-5022>

Dr. Vildan Çakır Kardeş, e-posta: drvildancakir@hotmail.com

2013'te yayımlanan DSM-5 (Amerikan Psikiyatri Birliği 2013), KB'de "pozitif" belirtilerle tanı koymanın ve ilişkili psikolojik faktörlere daha az ağırlık vermenin önemi üzerinde durmaktadır. Yeni bir kriter (B), "klinik bulgular ile bilinen nörolojik veya tıbbi durumlar arasındaki uyumsuzluk için kanıt sağlamasını gerektirir" şeklinde pozitif kanıtlara önem vermektedir (Stone ve ark. 2011a). Uyumsuzluk için kanıt sağlamanın yolu, fonksiyonel nörolojik bozukluk için spesifik ve güvenilir olan nörolojik muayene (Stone ve ark. 2011b) veya elektroensefalografi (EEG), elektromiyografi (EMG), striatal dopamin taşıyıcı görüntüleme (DaTscan) gibi yardımcı tetkiklerin (Kuris ve Pareés 2020) kullanılmasıdır.

Daha önceki araştırmalar KB'yi sosyal ve mesleki yaşam olayları, duygusal stres ve erken çocukluk döneminde kötü muamele ile ilişkilendirmiştir (Widiger ve Mullins-Sweatt 2005). DSM-5 sınıflandırmasıyla, belirlenmiş bir psikolojik tetkileyici faktör olmadan FHB tanısı konulabileceği vurgulanmıştır (Stone ve Edward 2011, Edwards ve Bhatia 2012). Yapılan bir çalışmada (Kranick ve ark. 2011) sağlıklı gönüllülere kıyasla FHB hastalarında daha yüksek oranda çocukluk çağı travması saptandığı gösterilmiş olmakla beraber bu ilişki net değildir. Hastaların önemli bir kısmı (%0 - %86) geçmişlerinde travmatik olay yaşadığını bildirmemiştir (Roelofs ve Pasmaan 2017). FHB'nin etyolojisini açıklamada tek başına psikolojik faktörler yeterli değilse de bunların hala önemli risk faktörleri ve/veya sürdürücü faktörler olduğu söylenmiştir (Stone ve Edward 2011, Edwards ve Bhatia 2012). Genel olarak, literatürde psikojen hareket bozukluklarından FHB'ye doğru bir kayma olmuş ve bu da semptom oluşumuna katkıda bulunan çok sayıda faktöre sahip bir biyopsikososyal hastalık modeline daha fazla vurgu yapılmasına neden olmuştur (Pick ve ark. 2019).

Fonksiyonel hareket bozukluklarının, nöroloji kliniklerinde yaygın olarak görüldüğü ve önemli bir engellilik kaynağı olduğu bildirilmiştir (Carson ve Lehn 2016). FHB yaygın olarak tanınmasına rağmen (Hallett 2006), hastaları takip edecek ve tedavilerini yönetecek olan hekimin nitelikleri konusunda tartışmalar sürmektedir (Hallett 2019, Perez ve ark. 2019). FHB'nin nöroloji ve psikiyatrinin kesişme noktasında bir nörobiyolojik bozukluk olarak anlaşılmasını şekillendiren faktörlerin tanımlanmasında önemli ilerleme kaydedilmiştir (Espay ve ark. 2018, Baizabal-Carvall ve ark. 2019). Bu anlamda fizyopatolojide olumsuz duygu uyaranları sırasında hastalarda artmış amigdala ve periakvaduktal gri cevher aktivitesi ile FHB'de anormal emosyonel regülasyonu düşündüren kanıtlar elde edilmiştir (Voon ve ark. 2010). Amigdala aktivitesinde habitüasyon eksikliği, FHB'de genel bir aşırı uyarılma durumunu düşündürmüştür. Bu hastaların periakvaduktal gri cevher aktivitesinin aracılık ettiği donma yanıtı gibi otomatik motor savunma davranışına sağlıklı kontrollerden daha eğilimli olduğu bildirilmiştir. Bu bölgenin hem hayvan (Koutsikou ve ark. 2015) hem de insan (Hermans ve

ark. 2013, Blakemore ve ark. 2016) çalışmalarında donma yanıtında rol oynadığı vurgulanmıştır. Ergen ve çocuk FHB hastalarının kalp hızları aracılığı ile değerlendirildiği bir çalışmada sempatik stresörlere karşı parasempatik yanıtta azalma gözlemlenmiştir (Kozłowska ve ark. 2015).

DSM-5 sınıflandırmasının önceki versiyona göre avantajı, sadece fonksiyonel hareket bozukluğu isimlendirmesi değil, aynı zamanda semptomlara göre alt tipleri de belirtebilmesidir (Barbey ve Aybek 2017). Distoni, tortikollis, yüz hareket bozuklukları, tremor, yürüyüş bozuklukları, parkinsonizm, myoklonus, tik şeklinde görülebildiği bildirilmiştir. Distoni ve tremorun en sık bildirilen psikojen hareket bozukluğu olduğu, %10 oranında parkinsonizm bulguları ile ortaya çıktığı saptanmıştır (Barbey ve Aybek 2017).

Bu yazıda, uzun süre çok sayıda merkezde nörolojik hastalık tanısı ile takibi yapılan, son 4 yıldır psikojen kökenli olduğu düşünülen, kliniğimizde FHB tanısı ile yatışı sırasında nörolojik hastalığın eşlik ettiği tespit edilen bir olgu sunulacaktır.

OLGU

(Hastanın kişisel bilgileri değiştirilmiş ve kendisinden imzalı izin alınmıştır.)

Kırk iki yaşında, evli (dini nikah) olan kadın hasta 4 yıldır artan yürümede zorlanma, dengesizlik, halsizlik, mutsuzluk, keyifsizlik, hayattan zevk alamama ve intihar düşünceleri şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın ayırıcı tanı amaçlı psikiyatri servisinde yatırılarak takibine karar verildi.

2015 yılından beri yürümede güçlük, sakarlık, dengesizlik, topallama, sağ tarafında aksama ve sağ tarafının daha az hareket etmesi yakınmaları sebebiyle Parkinson hastalığı tanısı ile pramipeksol tedavisi başlandığı öğrenildi. Hasta bir yıl süreyle pramipeksol kullanımının ardından bir nöroloji kliniği tarafından levodopa tedavisi önerildiğini, ancak 3 gün kullandıktan sonra şikayetlerinde belirgin gerileme olmadığını belirtti. Bunun üzerine en son başvurduğu merkezde hastanın şikayetlerinin net bir şekilde nörolojik bir hastalıktan kaynaklanmadığı, psikojen sebeplerden kaynaklandığı ifade edilerek psikiyatri kliniğine yönlendirildiği öğrenildi. Servise kabulü sırasında bir haftadır yürüme mesafesinin destekli şekilde 10 adıma kadar düşmüş olduğu, tuvalet ihtiyacı için de yakınlarının fiziksel desteğini aldığı izlendi.

Hasta 3 yıl kadar önce aynı şikayetlerle İstanbul'da bir merkezde psikiyatri kliniğine başvurduğunda, kendisine önerilen venlafaksin tedavisini 6 ay süre ile düzensiz şekilde kullandığını, fakat depresif yakınması ve yürüme bozukluğunda herhangi bir değişiklik olmadığını bildirdi. Özellikle sağ tarafta bulunan güçsüzlük, titreme ve yemeğini yerken dökme gibi nörolojik yakınmalarına ek olarak son 6 aydır hemen her gün ve gün boyu olan ağlama, çökkünlük, keyifsizlik, hayattan

zevk alamama, çocuğunun bakımını yapamama, ev işlerini yapamama, uykuya dalmada güçlük şikayetleri mevcuttu. Ayrıca hastaneye başvurusundan 3 gün önce ilaç içerek intihar girişiminde bulunduğu, eşinin fark etmesi ile kendisine engel olduğu öğrenildi. Dört yıldır giderek kötüleşen yürüme bozukluğu, titreme, dengesizlik şikayetleri sebebiyle çeşitli tedaviler almasına rağmen fayda görmemesi ve işlevselliğinin bozulması sebebiyle eşiyile yaşadığı sorunlara bağlı depresif şikayetleri olduğu, bununla birlikte yürüme bozukluğunda artış olması sebebiyle intihar girişiminden pişman olmadığı öğrenildi.

Hastanın motor mental gelişiminin normal olduğu; kafa travması ya da nöbet öyküsünün bulunmadığı öğrenildi. Alkol, sigara, madde kullanım öyküsü yoktu.

Hastanın birinci derece yakınlarında bilinen bir psikiyatrik ya da nörolojik hastalık yoktu. Annesinin amcasında ve hastanın babaannesinde Parkinson hastalığı (PH) mevcuttu. Anne-baba arasında akrabalık öyküsü yoktu.

Hastanın oldukça travmatik erken dönem yaşantılara sahip olduğu öğrenildi. On yedi yaşında iken ailesinin isteğiyle kendisi ile benzer yaşta bir erkekle babasının şiddet içeren davranışlarından uzak kalabileceğini düşündüğü için evlendiğini söyledi. "Oldukça yıpratıcı bir evlilik geçirdiğini", boşanma sürecinin "çok zorlu" olduğunu, çocukları ile uzak kaldığı dönemler yaşadığını ve yeterli aile desteği alamadığını belirtti.

Ruhsal durum muayenesi: Yaşında gösteren, öz bakımı orta düzeyde kadın hasta, görüşmeye işbirlikçi tutum sergiliyordu. Dikkati normaldi. Konuşma hızı ve miktarı doğaldı. Duygudurumu depresif, duygulanımı çökkün ve ağlamaktaydı. Düşünce içeriğinde bu hastalığın kendisine ceza olarak verildiğini artık iyileşemeyeceğini, yaşamak istemediğini belirten suçluluk, umutsuzluk ve intihar düşünceleri içeren depresif temalar mevcuttu. Gerçeği değerlendirme ve yargılaması normaldi.

Yatışında uygulanan Beck depresyon ölçek (BDÖ) skoru 48, Beck anksiyete ölçek (BAÖ) skoru 17 idi. Depresif belirtilerine yönelik venlafaksin 75 mg/gün ve diazepam 2*5 mg başlandı. Hastanede yatışı sırasında günlük destekleyici görüşmeler yapıldı. Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI) "hastanın psikolojik sorunlarını somatik yakınmalar haline dönüştürmekte, stres altında fiziksel belirtiler göstermekte ve bastırma, inkar, rasyonalizasyon projeksiyon savunma mekanizmalarını oldukça fazla kullanmaktadır. Duyguları ile yüzleşmekten kaçındığı, nadiren kızgınlık davranışları gösterdiği, olumsuz duyguları ifade etmediği ve pasif agresif davranışlar sergilediği görülmektedir." şeklinde raporlandı.

Hastanın yapılan muayenesinde ekstremitelerinde rijidite olması ve küçük adımlarla ayaklarını sürükleyerek yürümesi, hareketi başlatırken zorlanması gibi yürüyüş paterninde nörolojik patolojinin dışlanması gerektirebilecek özellikleri

mevcuttu. Bu nedenle hasta nöroloji bölümüne danışıldı. Yapılan nörolojik muayenede bilinç açık, koopere, oryanteydi. Kas gücü tamdı. Derin tendon refleksleri (DTR) alt ekstremitelerde canlıydı. Patolojik refleksi yoktu. Fasikülasyon yoktu. Sağ tarafta daha belirgin bilateral rijidite ve bradimimi mevcuttu. Küçük adımlarla, ayak bilekleri sabit, öne eğik pozisyonda, kollar gövdeye yapışık şekilde, kaygılı ve ihtiyatlı yürüyordu. Hasta koşarken kol sallaması düzeliyordu. Yardımla oturabiliyordu. İstenilen Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme sonucu "normal sınırlarda" ve spinal bölge manyetik rezonans görüntüleme sonucu "spinal diskopatiler mevcut" şeklinde raporlandı. Rutin biyokimyasal kan tetkikleri normal sınırlardaydı. EMG sonucu "normal" olarak raporlandı. Ayrıca Wilson hastalığı açısından dışlanması için bakılan kan seruloplazmin, bakır ve 24 saatlik idrarda bakır düzeyleri normal sınırlardaydı.

Yatışının 15. gününde nöroloji bölümü tarafından tekrar değerlendirildi. Bradimimi, sağ tarafta daha belirgin olmak üzere bilateral rijiditesinin olduğu saptandı. Yürüyüş yavaştı fakat eski haline göre iyileşme gözlemlendi. Dönüşleri ve oturup kalkma hareketlerini daha rahat yaptığı izlendi. Bacaklarda zaman zaman kasılma şikayetleri tarifliyordu fakat gözlem ile fasikülasyon izlenmedi. Nöroloji tarafından hastada fonksiyonel hareket bozukluğu olabileceği düşünüldü.

Psikiyatrik yakınmalarının takibinde venlafaksin dozu 225 mg/güne kadar çıkılan hastanın depresif belirtileri geriledi, uykusu düzeldi, intihar düşünceleri kalmadı. Uygulanan BDÖ skoru 19, BAÖ skoru 12 olduğu saptandı. Hastanın rijiditesi ve ihtiyatlı, yavaş yürüyüşü devam etti, yürürken iyi bir denge sergiliyordu. Hasta, oğlu ile ilgili bir problemden dolayı kendi isteği üzerine ayaktan takibi yapılmak üzere taburcu edildi.

Taburculuk sonrası 3. hafta kontrolünde yapılan BDÖ skoru 17 ve BAÖ skoru 12 olarak saptandı. Eşiyile ve çocukları ile arasının iyi olduğunu, diğer eşinden olan çocukları ile görüşmeye başladığını, depresif yakınmalarının belirgin gerilemiş olduğunu, ancak nörolojik şikayetlerinin artmış olmasının sebebinin anlayamadığını bildirdi. Yürümesinin yavaşlamış ve öne eğik postürde olduğu, küçük adımlarla yürüdüğü görüldü. Nörolojik muayenesinde bradimimi, sağda daha belirgin bilateral rijidite ve bradikinezi mevcuttu.

Taburculuk sonrası 4. hafta kontrol muayenesinde yürüyüş paterni ve nörolojik yakınmalarında değişiklik yoktu. Nöroloji tarafından değerlendirilen hastaya muayene bulgularına orantısız işlevsel özür hali olması sebebiyle FHB ve Parkinson hastalığı ayırıcı tanısı için dopaminerjik nörodejenereasyonun varlığının veya yokluğunun belirlenmesi amacıyla DaTscan görüntüleme önerildi. DaTscan görüntüleme ile nigrostriatal sistem innervasyonunda asimetrik kayıp olduğu striatumda gösterildi ve DaTscan görüntüleme sonucunun PH ile uyumlu olduğu belirtildi. Bu sonuçlara göre hastaya

oral levodopa+benserazid (100 mg+25 mg) 3*1 dozunda başlandı. Tedavi başladıktan bir hafta sonraki kontrol muayenesinde hastanın yürüyüş sırasında kollarının hareketinin arttığı, adım aralığının arttığı ve postürünün düzeldiği gözlemlendi. Depresif yakınmaları belirgin düzelen, yapılan BDÖ skoru 12, BAÖ skoru 7 olan hastanın halen psikiyatri ve nöroloji tarafından ayaktan takibi sürmektedir.

TARTIŞMA

Fonksiyonel hareket bozukluklarında; nörolojik neden ve nöroanatomi ile uyumsuzluğu ortaya çıkaran öykü, ayrıca sürekli spontan remisyonlarla semptomlarda belirgin değişkenliğin olması fonksiyonel bir köken düşündürülebilir (Gasca-Salas ve Lang 2017). Hastamızın yatışı sırasında psikiyatrik tedavi ile muayene bulgularında değişkenlikler gözlenmesi FHB tanısını destekleyen faktörlerden biriydi. Fonksiyonel parkinsonizmdeki tremor genellikle baskın eli etkiler ve PH'daki klasik olarak hareketle azalan istirahat tremorunun aksine FHB'de çoğunlukla dinlenme, duruş ve hareket sırasında eşit derecede mevcuttur. Diğer bir fark, re-emergent tremor olarak adlandırılan "eller uzatılmış bir postürdeyken titremede kısa bir duraklama olması" dır (Jankovic ve ark. 1999) ve bu durum klasik olarak PH'da görülmektedir. FHB'de tremor PH'daki istirahat tremorunun aksine yürürken ve dikkatin dağıtılması ile azaldığı belirtilmiştir. Ancak olgumuzda tremor bulgusu görülmüştür. Fonksiyonel Parkinson hastalığında; tekrarlayan hareketler yavaş olabilir, ancak genlikte azalma veya tutukluklar ile gerçek bradikinezi görülmediği bildirilmiştir (Morgan ve ark. 2004). Ayrıca kas tonusu değerlendirilirken çarpsız aktif bir direnç vardır, PH'nın aksine dikkat dağınıklığı manevraları ile azaldığı bildirilmiştir (Lang ve ark. 1995). Hastamızda kas tonusunun artmış olduğu muayene sırasında saptandı. Özellikle üst ekstremitelerde daha belirgin olan bradikinezi bizi nörolojik ek patoloji aramaya yönelten önemli bir bulgu oldu. Literatürde anormal yürüyüşün hastalarda yaygın olarak gözlemlendiği; FHB'lerin %5,7'sinde izole yürüme bozukluklarının ve %40'ında diğer hareket bozukluklarına eşlik eden yürüme bozukluğunun bulunduğu bildirilmiştir (Baik ve Lang 2007). Saf fonksiyonel yürüyüşte, 'diz çökme'nin en yaygın model olduğu ve bunu astazi-abazinin izlediği belirtilmiştir (Barbey ve Aybek 2017). FHB'de denge sağlamak için genellikle kolları açma (ip yürüyüşü), adım yüksekliği ve uzunluğunda belirgin azalma (buz üzerinde yürüme) (Baik ve Lee 2012) gibi abartılı telafi edici manevraların eşlik ettiği vurgulanmıştır. Hastamızda da adım yüksekliğinde ve uzunluğunda belirgin azalma ile karakterize buz üzerinde yürüme, ayrıca denge bozukluğu mevcuttu. Dengeyi sağlama çabasına abartılı kol hareketlerinin eşlik ettiği gözlemlendi. Tereddütlü ve yavaş bir şekilde yürüyordu. Bu atipik yürüyüş paterni FHB tanısını düşündürülen önemli bulguydu. FHB'de yüksek bir özgüllüğe sahip olduğu bildirilen işaretler şu şekilde sıralanmıştır (%94 ile %100 arasında): anlık duruş ve

yürüme dalgalanmaları, aşırı yavaşlık veya tereddüt, psikojenik Romberg testi, buz üzerinde yürüme ve dizlerin aniden bükülmesi, yürüyüşün tüm aşamalarında ayak sürüklemesi ile hemiparetik yürüyüş. Fonksiyonel yürüme bozukluğu olan hastaların %44'ünde huffing-puffing işaretleri (Lempert ve ark. 1991) (öfke, yüz buruşturma ve nefes tutma) olduğu, ancak organik yürüyüş bozukluğunda minimal saptandığı veya hiç saptanmadığı, %89-100 özgüllük sağladığı bildirilmiştir (Laub ve ark. 2015). Zihinsel dikkat dağınıklığı ile kötüleşmek yerine FHB iyileşebilir. Hastaların, duruşlarını sürdürmek için iyi denge kontrollerinin olduğu, sürekli abartılı gövde salınımı (astazi-abazi) yaptıkları ve zayıf denge duygusu veya düşmelerden şikâyet ettikleri gözlenmiştir. Tremorun dikkat dağıtılması ile azaldığı, dikkatin yoğunlaştırılması ile artış gösterdiği, bradikinezinin hastaların hemen hepsinde görülmekle beraber atipik yavaşlık şeklinde seyrettiği bildirilmiştir (Moene ve ark. 2002). Yine kol sallamanın koşarken iyileştiği bildirilmiştir (Kuris ve Pareés 2020). Olgumuzun oturduğu yerden kalkarken aşırı çaba göstermesi ve bu esnada ızdıraplı yüz hareketlerinin eşlik etmesi (huffing-puffing sign), aşırı yavaş ve ihtiyatlı yürümesi, zayıf denge duygusu ile serviste de gözlemlenen sık düşme ataklarının olması, dengeyi sürdürmek için postüründe değişiklikler yapması, zaman zaman ayaklarını sürüyerek (hemiparetik yürüyüş) zaman zaman ise kısa adımlarla yürüme (buz üzerinde yürüyüş) şeklinde atipik yürüyüş paterni ve değişkenliklerin izlenmesi fonksiyonel hareket bozukluğundaki pozitif tanı kriterlerine uymaktadır. Olgumuzda belirtilerin yavaş başlamış olması, bradimimi, belirgin ve tek taraflı bradikinezi ve rijiditenin olması PH olabileceğini düşündürürken, hareketi başlatırken zorluk çekmesi fakat hareket başladıktan sonra da koşabilecek kadar aktif olması ve kol hareketlerinin koşarken düzelmesi atipik ve abartılı yavaşlık, atipik yürüme paterninin olması ise FHB ile uyumlu olarak yorumlandı. Ayrıca kliniğinin dalgalı seyretmesi, travmatik yaşantı ve etiyolojik etkenlere ilişkin stresör faktörlerin varlığı, 4 yıl boyunca çeşitli merkezlerde nöroloji kliniklerine başvurularının olması ve tedaviye yanıt alınamamış olması FHB düşündürmüştür. Hastanın yatışı sırasında psikiyatrik tedavi ile muayene bulgularında zaman zaman düzelmeler gözlemlenmiştir fakat iyileşmeler yeterli ve kalıcı olmamıştır. Ayrıca rijidite ve bradikinezi belirtileri sadece FHB ile açıklanamamıştır. Bu nedenle nörolojik tetkiklerin ayrıntılandırılması gerektiği düşünülmüştür.

Hastanın FHB tanısına yönelik tedavi sürecinde ayırıcı tanı açısından nöroloji tarafından istenen DaTScan görüntüleme sonucunun Parkinson hastalığı ile uyumlu olması ve levodopa tedavisi ile kliniğin belirgin düzelmesi PH kliniği ile uyumlu olarak yorumlandı. Sonuç olarak hastada fonksiyonel hareket bozukluğu ve Parkinson hastalığı komorbiditesi düşünüldü. Takipte her iki hastalık için de izlem ve tedavi sürdürüldü. Literatürde de Fonksiyonel Parkinsonizm (FP) ile ilgili kesitsel epidemiyolojik çalışma bulunmamaktadır. Fakat vaka serileri

yüksek oranlarda komorbid FP ve PH bildirmiştir (Parees ve ark. 2013, Umeh ve ark. 2013, van der Hoeven ve ark. 2015). Hem FP hem de PH tanıları olan 11 hastadan oluşan bir seri, bu iki bozuklukta ortak nörobiyolojik mekanizmaların rol oynayabileceğini düşündürmüştür (Parees ve ark. 2013). Yapılan bir çalışmada da yaygınlığı %0,64 olan FP'in yaklaşık yarısına PH'nin eşlik ettiği bulunmuştur (Polara ve ark. 2018). Bizim vakamız da bu duruma örnek teşkil etmiştir.

Fonksiyonel hareket bozukluklarının tedavisinde ilk yapılması gereken ayrıntılı değerlendirme yapmak ve eşlik eden nörolojik bir hastalık olup olmadığını tespit etmektir. Tedavi planlanırken; hastalığı ortaya çıkaran, sürdüren ve kişinin yatkınlığını sağlayan faktörlere dikkat edilmeli, bireyin ruhsal durumu, aile ve toplum içindeki konumu, mevcut sorunları da göz önüne alınarak biyopsikososyal bir model oluşturulmalıdır (Başar 2015).

DaTscan tetkikinin FP ve PH arasındaki ayırımı yararlı olabileceği bildirilmiştir (Kägi ve ark. 2010). Raúl de la Fuente-Fernández çalışmasında DaTscan ile beyin SPECT görüntülemenin Parkinson hastalığı açısından %98 duyarlılığa, %67 özgüllüğe sahip olduğunu vurgulamıştır. Klinik tanı konulduktan sonra ise özgüllüğün %94'e yükseldiği saptanmıştır (de la Fuente-Fernández 2012). DaTscan görüntüleme 4 yıldır ayırıcı tanıda zorlanılan atipik kliniği olan olgumuzda faydalı olmuştur. Hastamıza tanı konmasındaki zorlukta, hastanın takiplerine ve tedavisine yeterince düzenli uyum göstermemesi, çok sayıda farklı merkez ve doktor başvurusunun olmasının da rolü bulunmaktadır. FHB teşhisi koymanın zorluğu hastaların psikiyatrik tanı konulmasından hoşlanmamalarının yanı sıra klinikler arası iletişim güçlüklerinden kaynaklanmaktadır. Hastalar klinisyenlerin belirsizliğine kapılırlar, başka testleri ve doktorları aramaya devam ederler. Bu nedenle tanının nasıl konulacağını, daha ileri testlerin ne zaman devam edileceğini ve ne zaman kesin bir sonuca varılacağını bilmek önemlidir (Hallett 2016).

Bizim olgumuzda fonksiyonel hareket bozukluğu tanısı konulduktan sonra hastanın izlemi sırasında ek bir nörolojik patolojinin de bulunabileceği, PH ile ortak nörobiyolojik faktörlerin bulunduğu ve komorbiditelerinin azımsanmayacak sıklıkta olduğu vurgulanmak istenmiştir. FHB tanısı konan hastalarda ek bir nörolojik hastalık olabileceğine dair şüphe varlığında görüntüleme/elektrofizyolojik yöntemlerin kullanılabilmesi akılda tutulmalıdır. Bizim hastamızda da görüldüğü gibi birçok hasta nöroloji ve psikiyatri servisleri arasında gidip gelmesine rağmen ortak bir yönetim oluşturulamamaktadır. Bu durum tatminkâr olmayan sonuçlara yol açabilmektedir. Hastamızın hastalığın ilk yıllarında sadece nöroloji kliniklerinde daha sonra ise psikiyatri kliniklerinde takip edildiği ve 4 yıl boyunca yeterli iyileşme izlenmediği görülmüştür. Hareket kısıtlılığı giderek artmış, sosyal işlevselliği bozulmuş, gündelik işlerini yapmakta ve çocuğunun bakmakta zorlanmaya başlamıştır. Aynı zamanda bu durum hastanın

tedaviye olan inancını kaybetmesine sebep olmuştur. Bu süreç hastanın özkıyım düşüncelerinin eşlik ettiği depresyon tanısı ile psikiyatri kliniğinde yatarak tedavi gereğini doğurmuştur. Hastanemize yatışı ve sonrasında ayaktan takibi sürecinde hastanın izlemi, psikiyatri ve nöroloji hekimlerinin işbirliği ile yürütülmüştür. İlaç tedavilerinin hareket bozukluğu belirtilerine etkisi ve belirtilerdeki dalgalanmalar bu şekilde daha iyi değerlendirilebilmiştir. Bu olgu bölümler arası işbirliğinin FHB olgularının izleminde ne kadar önemli olduğunu göstermektedir (Barbey ve Aybek 2017).

Fonksiyonel hareket bozuklukları siktir ve tanı pozitif kanıtlarla konulur. FHB'nin etiolojisini açıklamak için tek başına psikolojik faktörler yeterli değildir, ancak bunlar önemli risk faktörleri ve/veya sürdürücü faktörlerdir. Yaklaşım multidisipliner olmalıdır. Gelecekte hem yatan hasta hem de ayakta tedavi planları olan merkezlerin teknolojik donanımlarının geliştirilmesi bu karmaşık hastalar için öncelik olmalıdır.

KAYNAKLAR

- Amerikan Psikiyatri Birliği (2000) Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Dördüncü Baskı Yeniden Gözden Geçirilmiş Tam Metin (DSM IV-R), (Çev. ed.: E Köroğlu), Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 2007.
- Amerikan Psikiyatri Birliği (2013) Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Beşinci Baskı (DSM-V) (Çev. ed.: E Köroğlu). Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 2013.
- Baik JS, Lang AE (2007) Gait abnormalities in psychogenic movement disorders. *Mov Disord* 22: 395-9.
- Baik JS, Lee MS (2012) Psychogenic balance disorders: is it a new entity of psychogenic movement disorders. *J Mov Disord* 5: 24-7.
- Baizabal-Carvallo JF, Hallett M, Jankovic J (2019) Pathogenesis and pathophysiology of functional (psychogenic) movement disorders. *Neurobiol Dis* 127: 32-44.
- Barbey A, Aybek S (2017). Functional movement disorders. *Curr Opin Neurol* 30: 427-34.
- Başar HM (2015) Konversiyon bozukluğu hastalarında yönetici işlevler ve disosiyatif belirtiler (Tıpta Uzmanlık Tezi) Sağlık Bakanlığı, İstanbul Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul.
- Blakemore RL, Rieger SW, Vuilleumier P (2016) Negative emotions facilitate isometric force through activation of prefrontal cortex and periaqueductal gray. *Neuroimage* 124 (Pt A): 627-40.
- Carson A, Lehn A (2016) Epidemiology. *Handb Clin Neurol* 139: 47-60.
- de la Fuente-Fernández R (2012) Role of DaTSCAN and clinical diagnosis in Parkinson disease. *Neurology* 78: 696-701.
- Edwards MJ, Bhatia KP (2012) Functional (psychogenic) movement disorders:merging mind and brain. *Lancet Neurol* 11: 250-60.
- Edwards MJ, Stone J, Lang AE (2014) From psychogenic movement disorder to functional movement disorder: it's time to change the name. *Mov Disord* 29: 849-52.
- Espay AJ, Aybek S, Carson A ve ark. (2018) Current concepts in diagnosis and treatment of functional neurological disorders. *JAMA Neurol* 75: 1132-41
- Ford CV, Folks DG (1985) Conversion disorders: an overview. *Psychosomatics* 26: 371-83
- Gasca-Salas C, Lang AE (2017) Neurologic diagnostic criteria for functional neurologic disorders. *Handb Clin Neurol* 139: 193-212.
- Hallett M (2006) Psychogenic movement disorders: a crisis for neurology. *Curr Neurol Neurosci Rep* 6: 269-71.

- Hallett M (2016) Functional (psychogenic) movement disorders—Clinical presentations. *Parkinsonism Relat Disord* 22 (Suppl. 1): S149-52.
- Hallett M (2019) Functional movement disorders: Is the crisis resolved? *Mov Disord* 34: 971–4.
- Hermans EJ, Henckens MJ, Roelofs K ve ark. (2013) Fear, bradycardia and activation of the human periaqueductal grey. *Neuroimage* 66: 278–87.
- Jankovic J, Schwartz KS, Ondo W (1999) Re-emergent tremor of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67: 646–50.
- Kägi G, Bhatia KP, Tolosa E (2010) The role of DAT-SPECT in movement disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 81: 5-12.
- Kranick S, Ekanayake V, Martinez V ve ark. (2011) Psychopathology and psychogenic movement disorders. *Mov Disord* 26: 1844–50.
- Koutsikou S, Watson TC, Crook JJ ve ark. (2015) The periaqueductal gray orchestrates sensory and motor circuits at multiple levels of the neuraxis. *J Neurosci* 35: 14132–47.
- Kozłowska K, Palmer DM, Brown KJ ve ark. (2015) Reduction of autonomic regulation in children and adolescents with conversion disorders. *Psychosomatic Med* 77: 356–70.
- Kurtis MM, Pareés I (2021) Functional movement disorder comorbidity in Parkinson's disease: Unraveling the web. *Parkinsonism Relat Disord* 82: 138-45.
- Lang AE, Koller WC, Fahn S (1995) Psychogenic parkinsonism. *Arch Neurol* 52: 802–10.
- Laub HN, Dwivedi AK, Revilla FJ ve ark. (2015) Diagnostic performance of the 'Huffing and Puffing' sign in psychogenic (functional) movement disorders. *Mov Disord Clin Pract* 2: 29–32.
- Lempert T, Brandt T, Dieterich M ve ark. (1991) How to identify psychogenic disorders of stance and gait. A video study in 37 patients. *J Neurol* 238: 140–6.
- Moene JC, Spinhoven P, Hoogduin KAL ve ark. (2002) A Randomised controlled clinical trial on the additional effect of hypnosis in a comprehensive treatment programme for in-patients with conversion disorder of the motor type. *Psychother Psychosom* 71: 66-76
- Morgan JC, Mir P, Mahapatra RK ve ark. (2004) Psychogenic parkinsonism: Clinical features of a large case series. *Mov Disord* 19 (Suppl. 9) 345-6.
- Morgante F, Edwards MJ, Espay AJ (2013) Psychogenic movement disorders. *Continuum (Minneapolis)* 19: 1383-96.
- Pareés I, Saifee TA, Kojovic M ve ark. (2013) Functional (psychogenic) symptoms in Parkinson's disease. *Mov Disord* 28: 1622–7.
- Perez DL, Haller AL, Espay AJ (2019) Should neurologists diagnose and manage functional neurologic disorders? It is complicated. *Neurol Clin Pract* 9: 165–7
- Pick S, Goldstein LH, Perez DL ve ark. (2019) Emotional processing in functional neurological disorder: a review, biopsychosocial model and research agenda. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 90: 704–11.
- Polara GF, Fleury V, Stone J ve ark. (2018) Prevalence of functional (psychogenic) parkinsonism in two Swiss movement disorders clinics and review of the literature. *J Neurol Sci* 387: 37-45.
- Roelofs K, Pasman J (2017) Stress, childhood trauma, and cognitive functions in functional neurologic disorders. *Handb Clin Neurol* 139: 139–55.
- Stone J, Edward MJ (2011) How psychogenic' are psychogenic movement disorders? *Mov Disord* 26: 1787–8.
- Stone J, LaFrance WC Jr, Brown R ve ark. (2011a) Conversion disorder: current problems and potential solutions for DSM-5. *J Psychosom Res* 71: 369–76.
- Stone J, Sandercock P, Whiteley W (2011b) Hoover's sign for the diagnosis of functional weakness: a prospective unblinded cohort study in patients with suspected stroke. *J Psychosom Res* 71: 384–6.
- Umeh CC, Szabo Z, Pontone GM ve ark. (2013) Dopamine transporter imaging in psychogenic parkinsonism and neurodegenerative parkinsonism with psychogenic overlay: a report of three cases. *Tremor Other Hyperkinet Mov* 3: tre-03-188-4324-2.
- Van der Hoeven RM, Broersma M, Pijnenborg GH ve ark. (2015) Functional (psychogenic) movement disorders associated with normal scores in psychological questionnaires: a case control study. *J Psychosom Res* 79: 190e194.
- Voon V, Brezing C, Gallea C ve ark. (2010) Emotional stimuli and motor conversion disorder. *Brain* 133 (Pt5): 1526–36.
- Widiger TA, Mullins-Sweatt SN (2005) Categorical and dimensional models of personality disorders. In JM Oldham, AE Skodol, DS Bender (eds.), *Textbook of Personality Disorders* (1st edition). Washington: American Psychiatric Publishing Inc, s. 35-57.