

Geçici Psikotik Belirtiler ile Seyreden Familial Hemiplejik Migren: Olgu Sunumu ve Kısa Bir Gözden Geçirme



● Tayfun ÖZ¹, ● Şeref Can GÜREL²

ÖZET

Familial hemiplejik migren (FHM), geçici hemiparezi ve nörolojik semptomlarla seyreden, nadir görülen otozomal dominant kalıtmı bir migren alt tipidir. Genellikle CACNA1A, ATP1A2 ve SCN1A gen mutasyonlarıyla ilişkilendirilen bu durum, nöronal eksitabiliteyi etkileyerek karmaşık klinik tablolar oluşturabilir. Familial hemiplejik migren olgularında migren ataklarına eşlik eden psikotik belirtiler oldukça nadir bildirilmiştir. Bu yazıda, migren atağı sırasında gelişen geçici psikotik belirtileri olan ve FHM tanısı almış bir hasta, tanı ve tedavi süreçleri açısından alanyazındaki nadir olgularla karşılaştırılarak ele alınmıştır. Familial hemiplejik migrende görülen psikotik belirtiler, kortikal yayılan depresyon ve serebral hipoperfüzyon gibi mekanizmalarla açıklanmaya çalışılmaktadır. Bu belirtiler genellikle kısa süreli olup, antipsikotik tedaviye hızlı yanıt vermektedir. Bununla birlikte ayırıcı tanıda psikotik bozukluklarla karışma riski ile gerekenden daha uzun süreli antipsikotik tedavisi kullanımının önüne geçmek için ayrıntılı değerlendirme yapılmalıdır. Bu yazı, FHM'nin nadir görülen psikotik kliniklerini anlamak ve yönetmek için alanyazına katkı sunmayı hedeflemektedir. Ayrıca, bu tür vakaların multidisipliner bir yaklaşımla ele alınması, hem tanı hem de tedavi süreçlerinin daha etkili yönetilmesini sağlayabilir. Gelecek çalışmalar, FHM ile ilişkili psikotik belirtilerin patofizyolojisini daha iyi anlamaya odaklanmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Ailesel hemiplejik migren, kortikal yayılan depresyon, olgu sunumu, psikotik bozukluklar

ABSTRACT

Familial Hemiplegic Migraine (FHM) with Transient Psychotic Symptoms: A Case Report and Literature Review

Familial hemiplegic migraine (FHM) is a rare, autosomal dominant subtype of migraine characterized by transient hemiparesis and neurological symptoms. It is primarily associated with mutations in the CACNA1A, ATP1A2, and SCN1A genes, which disrupt neuronal excitability and contribute to complex clinical presentations. Although psychotic symptoms accompanying migraine attacks in FHM are exceedingly rare, they have been documented in a limited number of cases. This article presents a case of FHM diagnosed in a patient who exhibited transient psychotic symptoms during a migraine attack, with a focus on diagnostic and therapeutic approaches. The case is discussed in comparison to other rare instances reported in the literature. Psychotic symptoms in FHM are thought to arise from mechanisms such as cortical spreading depression and cerebral hypoperfusion. These symptoms are typically short-lived and respond rapidly to antipsychotic treatment. However, careful evaluation is essential to differentiate these episodes from primary psychotic disorders, thereby avoiding unnecessary prolonged antipsychotic use. This case underscores the importance of a thorough clinical assessment in FHM patients presenting with atypical psychiatric manifestations. The article aims to contribute to the understanding and management of psychotic symptoms in FHM, emphasizing the need for a multidisciplinary approach to diagnosis and treatment. Further research is warranted to elucidate the pathophysiology of psychosis in FHM and to optimize therapeutic strategies for this rare but clinically significant presentation.

Keyword: Case report, cortical spreading depression, familial hemiplegic migraine, psychotic disorders

Atf için: Öz T, Gürel ŞC (2025) Geçici Psikotik Belirtiler ile Seyreden Familial Hemiplejik Migren: Olgu Sunumu ve Kısa Bir Gözden Geçirme. *Türk Psikiyatri Derg* 36:468–474. <https://doi.org/10.5080/u27678>

Geliş Tarihi: 22.01.2025, **Kabul Tarihi:** 11.04.2025, **Çevrim İçi Yayın Tarihi:** 21.08.2025

¹Uzm., Edlik Şehir Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Ankara; ²Doç., Hacettepe Üniv. Tıp Fak., Psikiyatri AD, Ankara.

Tayfun Öz, e-posta: drtayfunoz@gmail.com

GİRİŞ

Bazı nörolojik bozukluklar, duygudurum değişiklikleri, bilişsel bozulmalar ya da psikotik semptomlarla kendini gösterebilir; bu klinik durumlarda psikiyatrik belirtiler ön planda olabilir ve tanı sürecini zorlaştırabilir (Özer ve ark. 2014, Akıncı ve ark. 2017, Geniş ve Coşar 2020). Bu hastalıklardan biri olan hemiplejik migren (HM), erken yaşta başlayan, geçici hemiparezi gibi nörolojik belirtilerle seyreden nadir bir auralı migren türüdür. Migren olgularının %1'inden daha azını oluşturan HM'nin etiyojisi ve patofizyolojisi oldukça karmaşıktır. Familial hemiplejik migren (FHM), nadir görülen bir migren alt tipidir ve ataklar sırasında geçici hemiparezi ile karakterizedir (Pietrobon 2007). FHM, otozomal dominant kalıtım gösterir, nörolojik ve psikotik belirtilerle ortaya çıkabilir (Russell ve Ducros 2011a).

FHM, iyon kanalı işlev bozukluklarıyla ilişkilendirilir ve genellikle CACNA1A, ATP1A2 ve SCN1A genlerindeki mutasyonlarla bağlantılıdır (Di Stefano ve ark. 2020). Bu genler, nöronal iyon kanallarının ve pompa fonksiyonlarının düzenlenmesinde kritik rol oynar. CACNA1A geni, P/Q tipi voltaj bağımlı kalsiyum kanallarının $\alpha 1A$ alt birimini kodlar (Indelicato ve ark. 2021); ATP1A2 geni, Na^+/K^+ -ATPaz pompasının $\alpha 2$ alt birimini kodlar (Carreño ve ark. 2013); SCN1A geni ise voltaj bağımlı sodyum kanallarının $\alpha 1$ alt birimini kodlar. Bu genlerdeki mutasyonlar, nöronal eksitabilitiyi etkileyerek migren ataklarına yol açabilir (Grangeon

ve ark. 2023). CACNA1A genindeki mutasyon FHM Tip 1, ATP1A2 genindeki mutasyon FHM Tip 2, SCN1A genindeki mutasyon ise FHM Tip 3 olarak sınıflandırılmaktadır (Russell ve Ducros 2011a).

Familial hemiplejik migrenin (FHM) klinik görünümü geniştir ve nadiren hastalarda ataklar sırasında psikotik belirtiler bildirilmiştir (Tablo 1). Bu olguların hemen hepsinde atak sırasında varsanı ve sanrı gibi psikotik belirtiler eşlik etmiştir. Bu durum, FHM'nin nörolojik belirtilerinin yanı sıra psikotik semptomlarla da ilişkili olabileceğini göstermektedir.

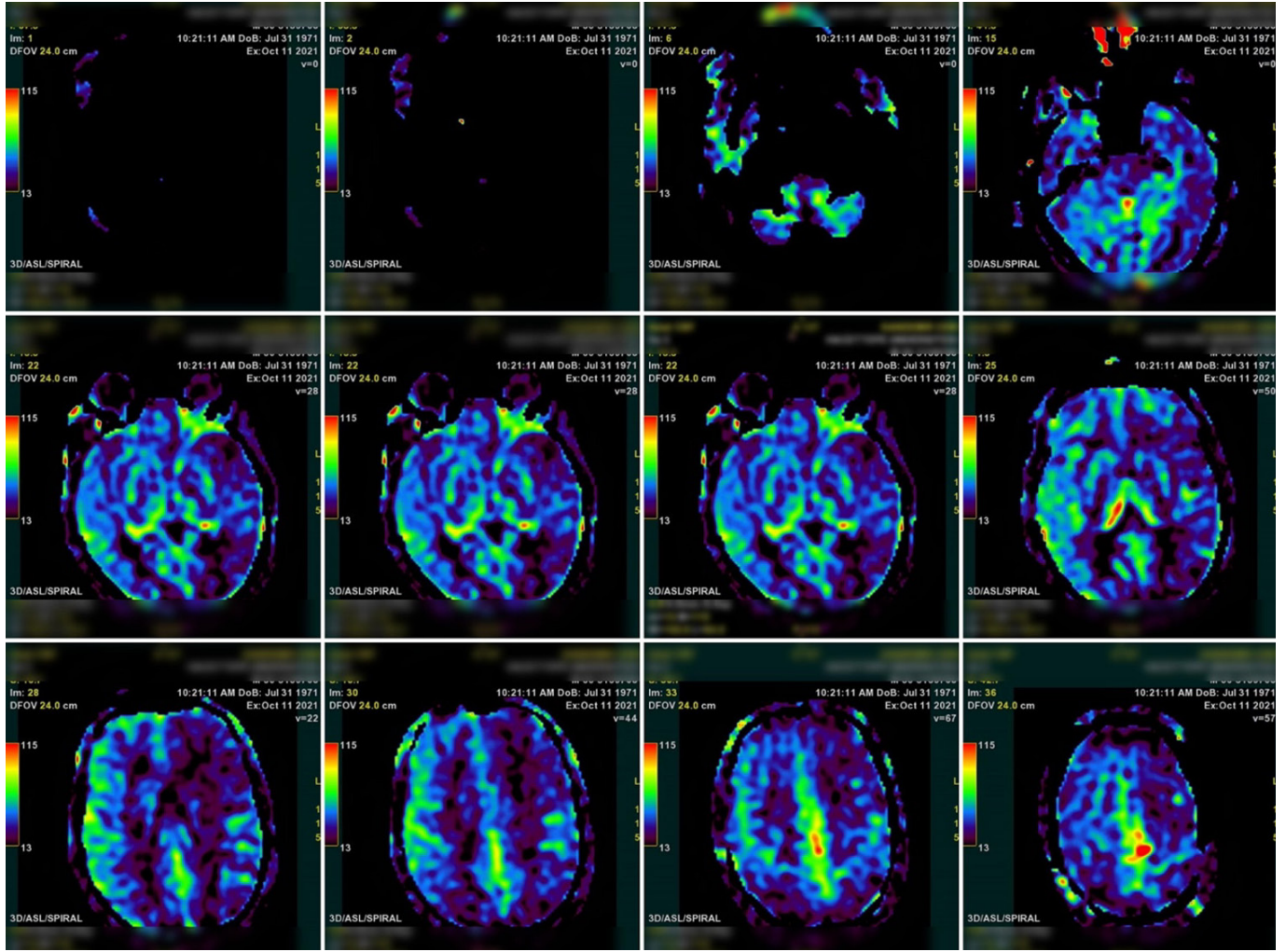
Bu yazı, FHM tanısı almış bir hastada migren atağı sırasında gelişen psikotik belirtileri ele almaktadır. Hemiplejik migrenin nörolojik tablosuna psikotik belirtilerin eşlik etmesi, tanı ve tedavi yaklaşımlarında multidisipliner bir yaklaşımı gerektirmektedir. Bu olgu ile, psikotik semptomların altında yatan patofizyolojik mekanizmalar hakkında bir perspektif sunmayı ve literatürdeki bilgiler ışığında bu tür karmaşık olgular için klinik yönetim stratejilerini tartışmayı amaçlamaktayız.

OLGU

Bilinen Hashimoto tiroiditi, primer konjenital glokom, auralı migren tanıları olan 50 yaşında erkek hasta enseden başlayarak başın yarısına yayılan baş ağrısı, sağ kolda uyuşma ve

Tablo 1. Alanyazında Psikotik Belirtilerle Seyreden Hemiplejik Migren Olguları

Başlık	Hasta Sayısı	Olgular	Aile Öyküsü
Episodes of acute confusion or psychosis in familial hemiplegic migraine. (Feely MP ve ark, 1982)	3	Aynı ailenin farklı üyelerinde FHM tanısı ve ataklara eşlik eden psikozdan bahsedilmiş. 1. 70 yaşında, kadın, HM tanısı olan bir hastada kısa süreli motor defisit, konfüzyon, disfazi ve psikiyatrik semptomlar (varsanılar ve sanrılar) epizodik şekilde ortaya çıkıp genellikle 24 saat içinde düzeliyor. Geçmişte de benzer şekilde motor defisitlerine eşlik eden konfüzyon ve ardından 3 gün süren perseküsyon sanrıları oluyor. 2. HM tanısı olan bir hasta, işitme ve görme varsanıları, sarılar ve konfüzyon eşlik ediyor A 3. Psikotik belirtiler ve konfüzyon eşlik ediyor (içeriginden bahsedilmemiş)	Hastanın yeğeni Hastanın yeğenin oğlu 4. kuşaktan yeğeni
Familial hemiplegic migraine with cerebellar ataxia and paroxysmal psychosis. (Spranger ve ark, 1999)	2	CACNA1A4 gen mutasyonu olan aynı aileden 5 kişi; 2'sine (46 y, E ve 42 y E) psikoz eşlik ediyor. Hastalarda baş ağrısını takiben 24 saat içinde renkli, hareketli, rahatsız eden görme ve işitme varsanıları, zehirlendiğinde dair perseküsyon sanrıları oluyor. Yönelim bozukluğu eşlik ediyor. Haloperidol veriliyor, 2 hafta sürüyor.	Kardeş iki hasta
Psychotic aura symptoms in familial hemiplegic migraine type 2 (Barros ve ark, 2012)	2	1. 48 yaş, erkek, her epizodunda zamanda yolculuk ettiğine dair psikotik belirtiler ve buna eşlik eden motor defisit ile afazi oluyor. 2. 38 yaş, kadın, zamanda yolculuk yapabildiği ve bu yeteneği nedeniyle zarar göreceğine dair sanrılar, sağ fasiyal paralizi ve disfazi ile psikiyatri kliniğine yatırılıyor. Kraniyal MR ve EEG normal raporlanıyor. 48 saat sonra tüm semptomlar geçiyor. Taburculuk sonrası antipsikotik kullanmıyor. Sadece hemiplejik migren atakları oluyor, psikoz tekrarlamıyor.	Aynı aileden iki hasta
Familial Hemiplegic Migraine and Recurrent Episodes of Psychosis: A Case Report. (LaBianca ve ark, 2015)	2	1. 70 yaş, erkek, gençliğinden beri 6 ayda bir, gözlerde bulanıklık ve uyuşma şeklinde tek taraflı duyuşsal semptomlar, %25 oranında hemiplejik gelişen migren atakları oluyor. Yirmi üç yıl içinde 9 kez konfüzyon ve psikoz eşlik eden atağı oluyor. Baş ağrısı sırasında ya da ağrıdan 2 gün içinde ortaya çıkıyor. Tavanda elektrikli testere görme, bacaklarından duman çıkması, yorum yapan sesler, odada birilerini görme şeklinde psikotik belirtileri oluyor. 2. 44 yaş, erkek, hemiplejik migren tanısı var, 4 defa konfüzyon ve psikozu oluyor.	İki olgu baba-oğul



Şekil 1. Beyin arteriyel spin etiketleme (ALS) manyetik rezonans perfüzyon görüntülemesi: Sol serebral hemisferde hipoperfüzyon (CBF).

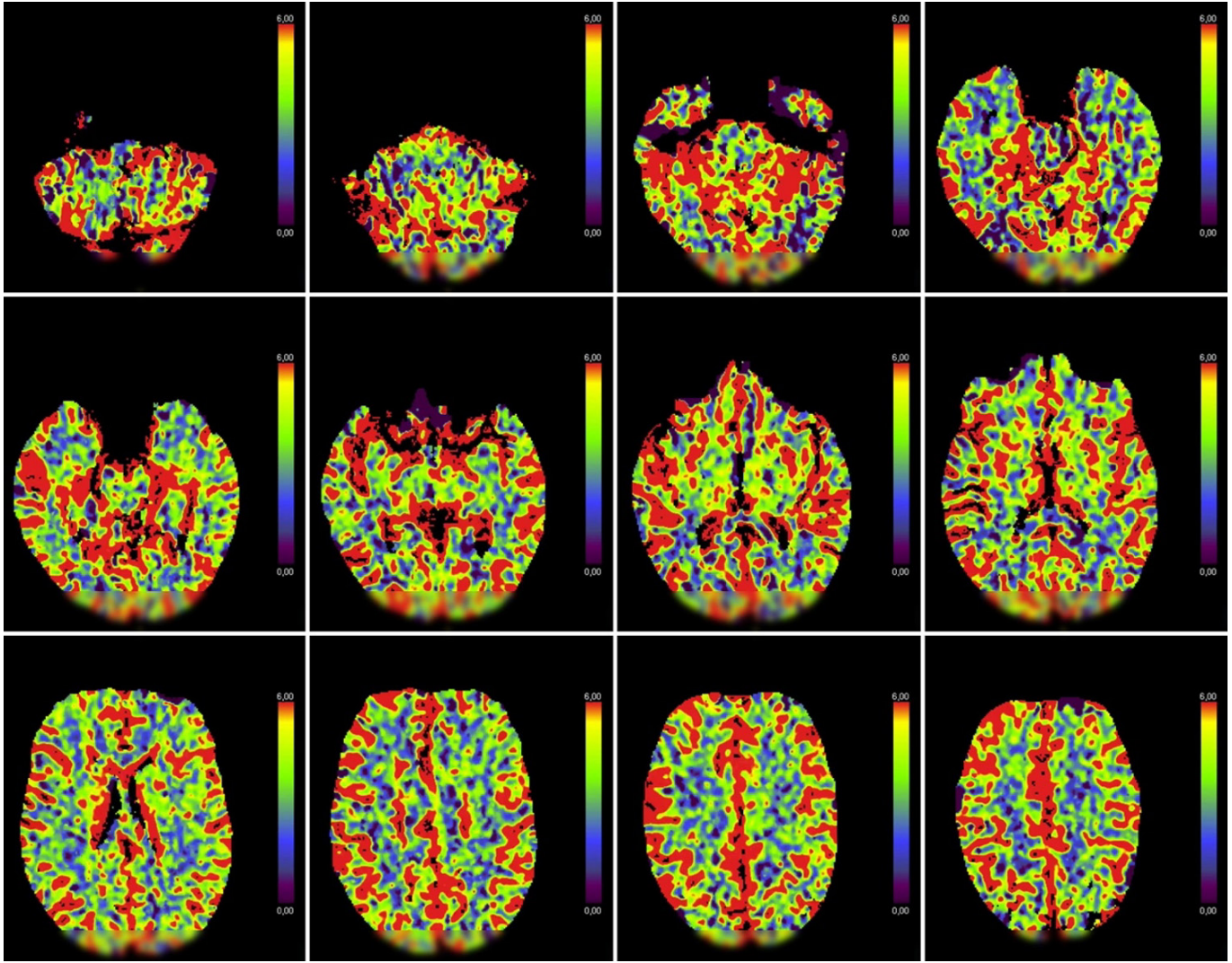
güçsüzlük, konuşamama şikayetleriyle acil servise başvurdu. Eşinden alınan öyküde, 2 gün önce hastanın çenesinde ve sağ kolunda uyuşma hissetmeye başladığı, bu durumu migren baş ağrısının öncülü olarak yorumladığı öğrenildi. Bu belirtilerin başlamasından bir gün sonra kendisine yöneltilen sorulara anlamsız cevaplar vermeye başladığı, acil servis başvurusundan önceki son 12 saat içerisinde dört kez kustuğu öğrenildi. Mevcut belirtilerine sağ kolunda güçsüzlük, konuşmada peltikleşme ve bilinçte bozulma şikayetlerinin eklenmesi üzerine acil servise başvurduğu öğrenildi.

Acil serviste yapılan nörolojik muayenede; uyuklu ve kısmen koopere olduğu, tek basamaklı komutlara uyabildiği, primer konjenital glokomuna bağlı görme engeli nedeniyle görme muayenesinin yapılamadığı, konuşmadığı ve sorulara baş hareketiyle cevap verdiği gözlemlendi. Ense sertliği saptanmadı, duyu muayenesi normaldi ve sağ üst ekstremitte plejik değerlendirildi.

Kranial vasküler patolojilerin dışlanması amacıyla bilgisayarlı tomografi (BT), BT anjiyografi ve manyetik rezonans

görüntüleme (MRG) yapıldı. Sol serebral hemisfer boyunca azalmış bölgesel kan akımı (hipoperfüzyon) olduğu raporlandı (Şekil 1, 2, 3).

Başvuru sırasında vücut sıcaklığının 38,2°C olması ve bilincinin bulanık olması üzerine hasta enfeksiyon hastalıkları birimine danışıldı, lomber ponksiyon yapıldı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) biyokimyası ve kültür sonuçları normal raporlandı ve enfeksiyöz nedenler dışlandı. COVID-19 testi negatifti ve toraks BT sonucu normal olarak bildirildi. Bilinç değişimi olması nedeniyle çekilen elektroensefalografi (EEG) solda daha belirgin olmak üzere yaygın teta frekansında yavaş dalgalarla karakterize hafif – orta derecede zemin aktivitesi düzensizliği, bilateral arka temporal ve oksipital bölgelerde teta frekansında keskin karakterli yavaş, keskin ve diken aktiviteleriyle karakterize epileptiform anomali olarak raporlandı. Hasta iskemik atak, postiktal belirtiler ve hemiplejik migren öntanılarıyla yatırıldı. Hastaya levetirasetam 2000 mg/g, lamotrijin 50 mg/g, asetilsalisilik asit 100 mg/g tedavileri başlandı.

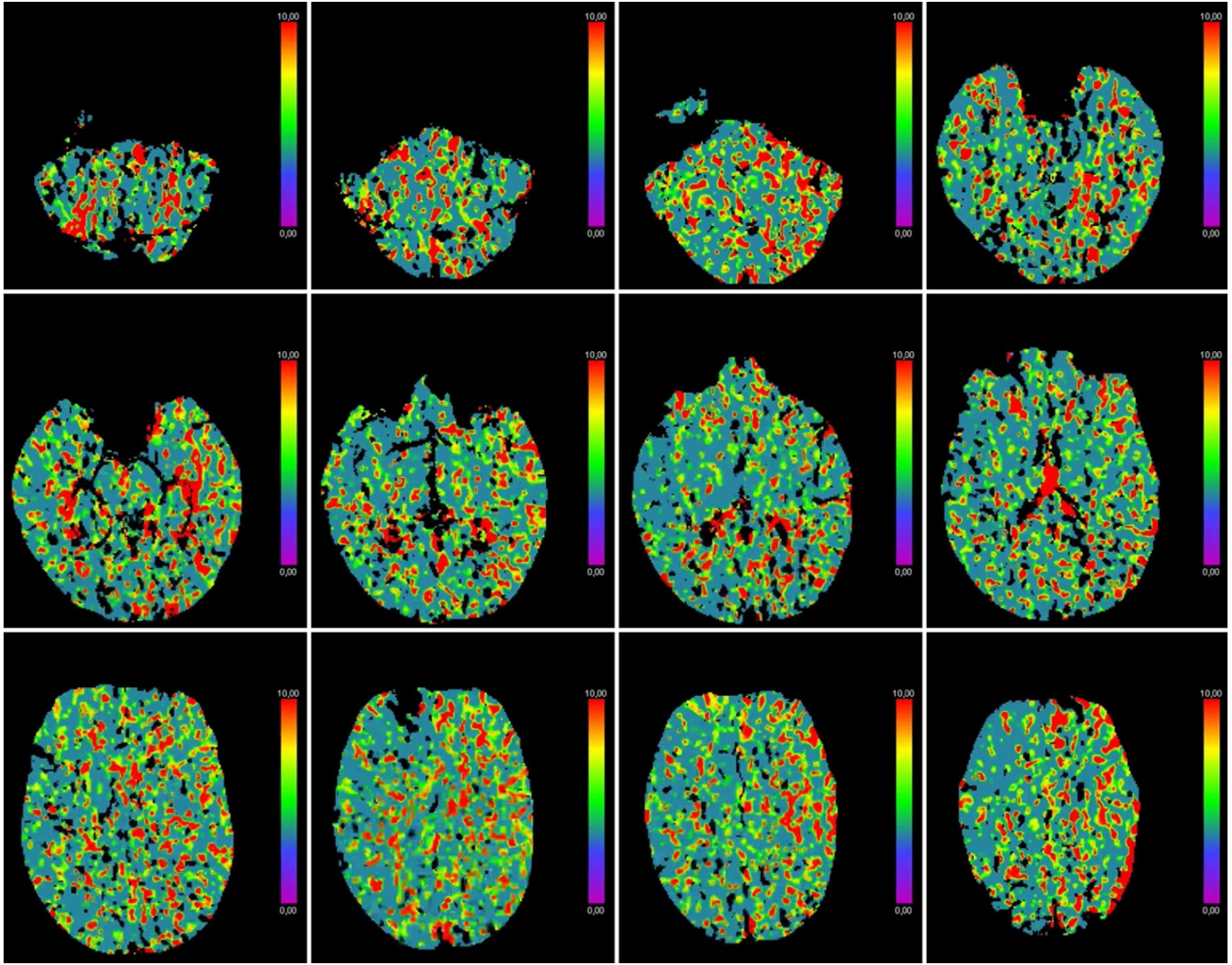


Şekil 2. Beyin bilgisayarlı tomografi perfüzyon görüntülemesi: Sol serebral hemisferde hipoperfüzyon (CBF).

Başvurusunun 2. gününde hastanın nörolojik muayenesinde konuşmasında ve motor güçsüzlüğünde düzelme gözlemlendi. Nöroloji kliniğinde izlenen hastada, başvurusundan 4 gün sonra odada olmayan kişileri görme ve onlarla konuşma şeklinde varsanılar; tanımadığı birini öldürdüğüne dair suçluluk sanrıları ve bu kişinin yakınlarından zarar göreceğine dair perseküsyon sanrıları mevcuttu. Psikiyatri tarafından değerlendirilen hastanın bu yakınmalarının daha önce olmadığı öğrenildi. Hastanın nöroloji tarafından başlanan ketiyapin 25 mg/g ve haloperidol 2 mg/g tedavilerinden fayda görmediği düşünüldü, olanzapin 5 mg/g başlandı. Hastanın psikotik semptomlarında 48 saat içinde iyileşme gözlemlendi. Psikotik belirtileri tamamen gerileyen hastanın tedavisi, 10. günde olanzapin 2,5 mg/g olarak azaltıldı ve 20. günde tamamen kesildi. Hastaya nöroloji bölümü tarafından hemiplejik migren tanısı konuldu.

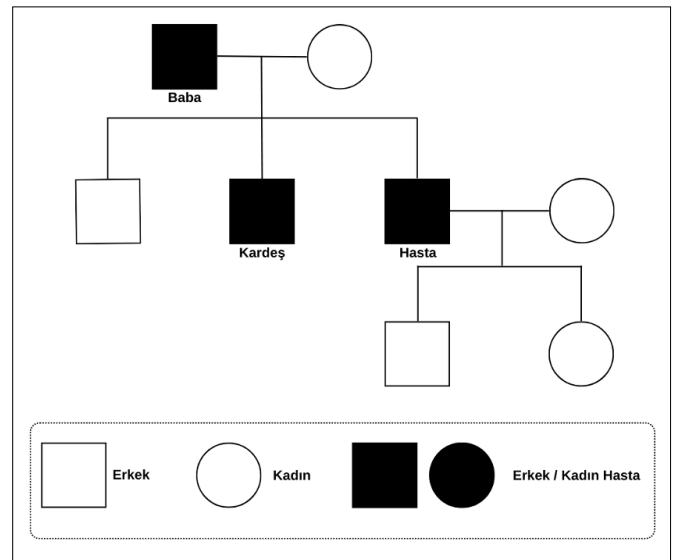
Taburculuk sonrası psikiyatri polikliniğinde değerlendirilen hastanın, üniversite yıllarında başlayan; ayda bir kez ortaya

çıkan, genellikle tek taraflı, ense kökünden başlayarak yüzün bir tarafına yayılan ve 1–2 saat süren baş ağrıları olduğu, bu atakların nonsteroid antiinflatuar ilaçlarla gerilediği öğrenilmiştir. Aynı dönemden itibaren, yılda 1–2 kez tekrarlayan, farklı özellikte atakların da geliştiği; sağ kolda başlayıp dile ve ipsilateral vücut yarısına yayılan paresteziler, ardından aynı taraflı motor güçsüzlük, konuşma bozukluğu, baş ağrısı ve belirgin uyku isteği ile seyreden bu atakların genellikle 4–6 saat sürdüğü, bazı durumlarda ise 24 saate kadar uzadığı anlaşılmıştır. Bu semptomlar üzerine başvurduğu nöroloji kliniğinde “migren” tanısı konmuş ve valproik asit tedavisine başlanmıştır. Ancak hasta, tedaviye rağmen atakların sıklıklaşması nedeniyle hekim önerisi olmadan ilacı kendi inisiyatifiyle bırakmıştır. Önceki bazı migren ataklarında, canlı renklerde ve tanımadığı insanları görme şeklinde varsanılar yaşadığı, bu belirtilerin birkaç saat içinde kendiliğinden geçtiği ve bu durumlar için herhangi bir ilaç kullanmadığı; benzer nitelikteki son atağın yaklaşık iki yıl önce gerçekleştiği bildirilmiştir.



Şekil 3. Beyin bilgisayarlı tomografi perfüzyon görüntülemesi: Artmış kan ortalama geçiş zamanı (MTT).

Hastanın aile öyküsünde, babasında ve erkek kardeşinde migren tanısı bulunduğu öğrenilmiş, soyağacı ile gösterilmiştir (Şekil 4). Kardeşinin migren ataklarının tek taraflı duyuşal semptomlarla başladığı, zaman zaman hemipleji ile seyrettiği, bu ataklardan yalnızca birinde psikotik belirtiler ve konfüzyonun eşlik ettiği, atakların yaklaşık iki ayda bir tekrar ettiği ve profilaktik olarak valproik asit kullandığı bildirilmiştir. Babanın ise yılda bir kez ortaya çıkan, hastaninkine benzer şekilde tek taraflı uyuşma ile başlayan auralar ve eşlik eden hemipleji ile seyreden migren atakları yaşadığı; bu dönemlerde kendi kendine konuşma, sorulara anlamsız yanıt verme, uygunsuz gülme ve konfüzyon gibi nöropsikiyatrik belirtilerin gözlemlendiği, ancak atak sonrasında bu belirtileri hatırlamadığı belirtilmiştir. Babanın lamotrijin kullandığı öğrenilmiştir.



Şekil 4. Soyağacı.

TARTIŞMA

Bu olguda, hemiplejik migren tanısı almış bir hastada hem nörolojik hem de psikiyatrik belirtilerin ortaya çıktığı nadir bir klinik sunulmuştur. Hemiplejik migren özel bir auralı migren formu olarak tanımlanmıştır ve geçici hemiparezi gibi nörolojik belirtilerle karakterizedir. Ailesel hemiplejik migren, otozomal dominant geçişli ve genellikle erken başlangıçlı daha karmaşık bir klinik tablo ile seyretmektedir (Russell ve Ducros 2011b). Bu olgularda psikiyatrik belirtilerin eşlik etmesi nadir görülmekle birlikte, alanyazında psikotik semptomların hastalık seyrinde ortaya çıkabileceği sınırlı sayıda olgu ile bildirilmiştir (Tablo 1).

Tabloda sunulan Feely ve arkadaşlarının (1982) çalışmasında, 70 yaşında bir FHM hastasında baş ağrısıyla birlikte görme ve işitme varsanıları gibi psikotik belirtilerin geliştiği, bu belirtilerin ise deliryuma benzeyen bir seyir izlediği belirtilmiştir. Benzer şekilde, Spranger ve arkadaşlarının (1999) bildirdiği olgularda, CACNA1A gen mutasyonu taşıyan bir ailede, baş ağrısını takiben kısa süreli ancak yoğun görme ve işitme varsanıları, perseküsyon sanrıları ve bilinç değişikliği gibi belirtilerin ortaya çıktığı görülmüştür. Bu olgular, bizim olgumuzda olduğu gibi, psikotik belirtilerin baş ağrısıyla ilişkili bir atak sırasında belirginleştiği ve birkaç gün içinde tamamen düzeldiği bir klinik tabloyu ortaya koymaktadır.

Benzer bir tablo, Barros ve arkadaşlarının (2012) sunduğu olgularda gözlemlenmiştir. Bu olguda FHM tanılı iki hastada, migren atakları sırasında kendine özgü, yoğun sanrılarla karakterize psikotik belirtiler görülmüştür. Örneğin, bir hastada “zamanda yolculuk” yapabildiğine dair sanrılar, diğerinde ise paranoid düşüncelerle birlikte çevresindekilere karşı saldırgan davranışlar gözlemlenmiştir. Kendi olgumuzda da benzer şekilde, atak sırasında yoğun varsanı ve perseküsyon sanrılarının görülmesi, bu psikotik belirtilerin FHM ile ilişkili özel bir klinik özellik olabileceğine işaret etmektedir.

Psikotik belirtilerin başlangıcı ve seyri açısından, bu olgular nöropsikiyatrik bir bakışla ele alınmalıdır. FHM ile ilişkili psikotik semptomların patofizyolojisi, hem “uzamış aura (prolonged aura)” hem de deliryum benzeri bir klinik olarak değerlendirilebilmektedir. Bu ayrımı yapmak, her iki durumun da nöropatolojik mekanizmalarının tam olarak anlaşıl-maması nedeniyle zordur. Uzamış aura, nörogörüntülemelerde herhangi bir infarkt bulgusu olmaksızın tipik 5–60 dakikalık süresini aşarak uzun süre devam eden aura semptomları ile karakterize olan, nadir ancak ciddi nöropsikiyatrik yol açabilen bir migren komplikasyonudur (Chen ve ark. 2011). Uzamış auranın ayırıcı tanısında serebral ve retinal infarktlar, yapısal beyin lezyonları, epilepsi ve psikiyatrik bozuklukların dışlanması gereklidir; patofizyolojisinde ise kortikal yayılma depresyonu (Cortical Spreading Depression-CSD) ile serebral vazokonstriksiyon gibi mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir (Severino ve Green 2025). Kortikal yayılan

depresyon, beyin korteksi üzerinde yavaş ilerleyen kendiliğinden bir depolarizasyon dalgası (yaklaşık 3–5 mm/dak) oluşması ve dalganın geçtiği kortikal bölgede geçici nöronal aktivite baskılanması (depresyon) ile karakterizedir. (Charles ve Baca 2013). Kortikal yayılan depresyonunun, bilinç (formatio reticularis) ve psikotik semptomlarla ilişkili subkortikal/limbik yapılara kadar uzanabileceği öne sürülmektedir (Russell ve Ducros 2011b, Harriott ve ark. 2019). Özellikle, uzamış aura sırasında bilinç bozukluğu ve psikotik semptomların birkaç gün ila haftalar sürebileceği daha önce bildirilmiştir (Feely ve ark. 1982, Barros ve ark. 2012). Bu durum, bizim olgumuzda gözlemlenen bilinç değişiklikleri, varsanılar ve sanrılarla uyumludur.

Diğer bir açıklama ise, bu semptomların deliryum ile ilişkili olabileceğidir. Deliryum, ani başlangıçlı, dalgalı seyir gösteren bilinç değişiklikleri, psikomotor düzensizlikler ve psikiyatrik semptomlarla karakterizedir. Hastanın yapılan nörogörüntülemesinde sol serebral hipoperfüzyon ve ortalama kanın geçme süresi artmış olarak görülmüştür (Şekil 1, 2, 3). İskemi, postiktal dönem ve hemiplejik migren, etkilenen beyin bölgelerinde serebral hipoperfüzyona yol açabilen klinik durumlardır (Hansen ve ark. 2011, Rupprecht ve ark. 2010). Hemiplejik migrenin neden olduğu serebral hipoperfüzyon ve CSD'nin enerji yetersizliği, hipoksi ve azalmış kolinerjik iletimi tetikleyebileceği ve bunun deliryuma zemin hazırlayabileceği öne sürülmektedir (Spranger ve ark. 1999). Bizim olgumuzda olduğu gibi akut başlangıçlı semptomlar, bilinç değişiklikleri ve psikotik belirtiler, deliryum ile güçlü bir ilişkiyi desteklemektedir. Ancak, tanının klinik verilere dayanması ve spesifik biyolojik belirteçlerin bulunmaması, ayırıcı tanıyı zorlaştırmaktadır.

Tedavi açısından, olgumuzda kullanılan olanzapin psikotik belirtilerin yatışması ve davranış kontrolü sağlaması için seçilmiş ve tedavi uzun süre devam edilmemiştir. Tedavinin etkinliği, atipik antipsikotiklerin bu tür durumlarda faydalı olabileceğini düşündürmektedir. Alanyazında haloperidolün deliryumun önlenmesi ve yönetiminde etkili olduğu bildirilmişken (Barros ve ark. 2012), antikolinerjik etkileri olan ilaçların deliryumu kötüleştirebileceğine dikkat çekilmiştir. LaBianca ve arkadaşlarının (2015) sunduğu bir olguda, migren atağı sırasında gerektiğinde kullanılmak üzere diazepam ile birlikte sedatif amaçla levomepromazin kullanılmış; levomepromazinin, antipsikotik etkisinden ziyade sedasyon etkisi nedeniyle tercih edildiği ve bu tercihin, tedaviyi planlayan nöroloğun ilacı detoksifikasyon sürecinde sıkça kullanma deneyimine dayandığı belirtilmiştir. Hem bildirilen sınırlı olgular hem de olgumuzdan yola çıkılarak FHM ile ilişkili psikotik belirtilerin genellikle kısa süreli olduğu ve antipsikotiklere yanıt verdiği söylenebilir. Ancak, bu tür olgular antipsikotik tedavisinin dozu ve süresi açısından iyi değerlendirilmelidir. Gereğinden uzun süreli antipsikotik kullanımı, ilaçlara bağlı

yan etkilere, kişilerde primer psikotik bir bozukluk olduğu algısına ve damgalanmaya yol açabilir.

Sonuç olarak, bu olgu FHM'nin nadir görülen bir psikotik kliniğini sunmakta olup, migren atağı sırasında psikotik belirtilerin ortaya çıkabileceğini ve bu belirtilerin geçici, deliriyum benzeri bir seyir izleyebileceğini ortaya koymaktadır. FHM'nin tanı ve tedavi sürecinde multidisipliner bir yaklaşımın önemi büyüktür. Kesitsel bir değerlendirmeye psikotik bozukluk yanlış tanısı konulabilir ve bu durum, gereksiz yere uzun süreli antipsikotik tedavi uygulanmasına yol açabilir. Bu olgularda özellikle aile öyküsünün dikkatle ele alınması, tanının doğruluğunu artırmakta ve tedavi sürecini en uygun hale getirmektedir. FHM ile ilişkili psikotik belirtilerin patofizyolojisini daha iyi anlamak ve klinik yönetimini geliştirmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Çıkar Çatışması: Yazarların çıkar çatışması bulunmamaktadır.

Finansman ve Destek: Bu çalışma herhangi bir finansal destek veya fonla desteklenmemiştir.

KAYNAKLAR

- Akinci E, Öncü F, Topçular B. (2017). Psikiyatri kliniğinde nörosifiliz: Üç olgu bildirimi. *Türk Psikiyatri Derg* 28: 61-66.
- Barros J, Albuquerque M, Silva A ve ark. (2012). Psychotic aura symptoms in familial hemiplegic migraine type 2. *Headache: J Headache Pain* 52: 995-1002.
- Carreño O, Corominas R, Serra SA ve ark. (2013). Screening of CACNA1A and ATP1A2 genes in hemiplegic migraine: clinical, genetic, and functional studies. *Mol Genet Genomic Med* 1:206-222.
- Charles AC, Baca SM. (2013). Cortical spreading depression and migraine. *Nat Rev Neurol* 9: 637-644.
- de Vries B, Freilinger T, Vanmolkot KR ve ark. (2009). Systematic analysis of three FHM genes in 39 sporadic patients with hemiplegic migraine. *Neurology*, 73:171-177.
- Di Stefano V, Rispoli MG, Pellegrino N ve ark. (2020). Diagnostic and therapeutic aspects of hemiplegic migraine. *JNNP* 91:764-771.
- Feely MP, O'Hare J, Veale D ve ark. (1982). Episodes of acute confusion or psychosis in familial hemiplegic migraine. *Acta Neurol Scand*, 65: 369-375.
- Geniş B, Coşar B (2020). Bilişsel bozukluk ve hipomani belirtileriyle başvuran bir araknoid kist olgusu. *Türk Psikiyatri Derg* 31:131-136.
- Grangeon L, Lange KS, Waliszewska-Prosol M ve ark. (2023). Genetics of migraine: Where are we now? *J Headache Pain* 24:12.
- Hansen JM, Schytz HW, Larsen VA ve ark. (2011). Hemiplegic migraine aura begins with cerebral hypoperfusion: imaging in the acute phase. *Headache*, 51:1289-1296.
- Harriott AM, Takizawa T, Chung DY ve ark. (2019). Spreading depression as a preclinical model of migraine. *J Headache Pain*, 20:45.
- Indelicato E, Boesch S (2021). From Genotype to Phenotype: Expanding the Clinical Spectrum of CACNA1A Variants in the Era of Next Generation Sequencing. *Front Neurol* 12:639994.
- LaBianca S, Demarquay G, Mauguière F (2015). Familial hemiplegic migraine and recurrent episodes of psychosis: A case report. *J Headache Pain* 52:818-823.
- Özer Ü, Görgülü Y, Can Güngör F ve ark. (2014). Psikotik depresyon ve şiddet davranışı ile başvuran idiopatik bilateral bazal ganglion kalsifikasyonu (Fahr Hastalığı): Adli yönü dolayısıyla bir olgu sunumu. *Türk Psikiyatri Derg* 25:140-144.
- Pietrobon D (2007). Familial hemiplegic migraine. *Neurotherapeutics*, 4:274-284.
- Rupprecht S, Schwab M, Fitzek C ve ark. (2010). Hemispheric hypoperfusion in postictal paresis mimics early brain ischemia. *Epilepsy Res* 89: 355-359.
- Russell MB, Ducros A (2011a). Familial hemiplegic migraine. *Cephalalgia*, 31:603-612.
- Russell MB, Ducros A (2011b). Familial and sporadic hemiplegic migraine: Pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis, and management. *Lancet Neurol* 10:457-470.
- Severino M, Green MW. (2025). Persistent aura without infarction. *Curr Opin Neurol* 38:249-253.
- Spranger M, Fukuyama H, Mori H ve ark. (1999). Familial hemiplegic migraine with cerebellar ataxia and paroxysmal psychosis. *Cephalalgia*, 19:148-151.
- Wei-Ta Chen, Yung-Yang Lin, Jong-Ling Fuh ve ark. (2011). Sustained visual cortex hyperexcitability in migraine with persistent visual aura. *Brain*. 134:2387-2395.