

# Katatonik Belirtilerle Başvuran Bir ADEM Olgusu Sunumu★

Ceyhan Balcı Şengül\*, Cem Şengül\*, Tuncer Okay\*\*, Nesrin Dilbaz\*\*\*

## A Case Report of ADEM with Catatonic Features

Yeni ortaya çıkan psikiyatrik belirtilerle başvuran hastalarda organik nedenlerin ayırıcı tanısı çok önemlidir. Bir çok nörolojik ve dahili bozukluk; hastalığın başlangıç döneminde bir psikiyatrik bozukluk gibi davranabilir. Bu yazıda ani başlayan mutizm, idrar ve gaita kaçırma, yeme ve konuşma reddi, balmumu esnekliği ile başvuran ve katatoni tanısı ile yatırılarak takip edilen daha sonra ADEM (akut dissemine ensefalomyelit) tanısı konan 25 yaşında erkek hasta sunulmuş, psikiyatrik tablo ile ortaya çıkan ADEM hakkındaki yazılar gözden geçirilmiştir.

*Anahtar sözcükler:* katatoni, ADEM

It is very important to make differential diagnosis of patients who has new onset psychiatric symptoms. Many neurological and internal disorders may act as a psychiatric disorder at the beginning of disease. The case of 25 years old male, who was initially presented with the signs of mutism, urinary and gaita incontinence, rejecting to eat and speak, flexibilitas cerea hospitalized for catatonic syndrome, and then diagnosed as ADEM (acute disseminate encephalomyelitis) is presented. Published reports of psychiatric manifestation are also reviewed.

*Key words:* catatonia, ADEM

- 
- ★ 38.Ulusal Psikiyatri Kongresi'nde (22-27 Ekim 2002 Marmaris) poster bildiri olarak sunulmuştur.  
\* Araş. Gör., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Psikiyatri Kliniği, Ankara.  
\*\* Uzm. Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Psikiyatri Kliniği, Ankara.  
\*\*\* Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Psikiyatri Kliniği, Ankara.

Yazışma Adresi: Dr. Ceyhan Balcı Şengül  
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Psikiyatri Kliniği, D Blok, Samanpazarı-Ankara e-posta: melikeceyhan@hotmail.com

## Giriş

ADEM (akut dissemine ensefalomyelit), merkezi sinir sisteminin (MSS) nadir görülen multifokal inflamatuvar demiyelinizan bir hastalığıdır. Klinik tablo, para-tetraparezi/pleji, monofazik atak, nöbet, koma, multifokal nörolojik bulguları da içeren yaygın MSS bulguları ile ortaya çıkar. Akut psikiyatrik bulgularla ortaya çıkması nadirdir. Bu yazıda ani başlayan mutizm, idrar ve gaita kaçırma, yeme - konuşma reddi, stereotipik el kol hareketleriyle gelen, "katatonik sendrom" ön tanısı konan 25 yaşında erkek hasta sunulmuştur. Psikiyatrik tablo ile ortaya çıkan ve ADEM tanısı konan yayınlarda gözden geçirilmiştir. Sonuç olarak "Atipik psikiyatrik" belirtilerle başvuran hastaların ayrıca tanısında ADEM mutlaka göz önünde tutulmalıdır.

## Olgu Sunumu

Ö. T. 25 yaşında, erkek, ilköğretim mezunu, tekstil fabrikasında işçi, evli ve bir çocuk sahibi. Acil psikiyatri polikliniğine yakınları eşliğinde getirilen hastanın yakınlarının ifade ettiği; yememe, içmeme, konuşmama, idrar ve gaitasını altına yapma, anlamsız el kol hareketleri biçiminde belirtileri var. Yakınmaları hastaneye başvurusundan üç gün önce işyerinde yemek yerken aniden garip el kol hareketleri, bakışlarında tuhaflık, sonrasında idrarını altına yapma, ardından konuşmama şeklinde başlamış. Ondandan sonra yememe, içmeme, konuşmama, idrar ve gaitasını altına yapma belirtileri hastaneye getirilene kadar devam etmiş. Son dönemde herhangi bir psikososyal stres etkeni, işsizlik, kilo kaybı, içe kapanma, ateşli hastalık, aşı tarifi edilmiyor.

Özgeçmişinde 1.5 yıl ve 6 ay önce üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) öyküsü mevcut. Sigara, alkol ve madde kullanımı yok. Soygeçmişinde herhangi bir özellik yok.

Ruhsal değerlendirmesinde; genç, genel görünümü kaşektik, yaşında gösteriyor, görünür fizik kusuru yok, öz bakımı azalmış, dinleyici, yüz ifadesi apatik, ilgisiz, mutistik, negativistik, psikomotor retardasyonu, balmumu esnekliği mevcut (hasta mutistik olduğu için ruhsal muayenenin diğer bileşenleri değerlendirilemedi). Bu klinikle gelen hastanın acil dahili ve nörolojik patolojisi saptanamayıp, kraniyal tomografi (BT) normal gelmesi üzerine "Katatonik Sendrom" ön tanısıyla ayırıcı tanı ve tedavi amacı ile kliniğimize yatırıldı. İleri tetkik olarak; elektroensefalografi (EEG), krani-

yal magnetik rezonans (MRG) ve lomber ponksiyon (LP) planlandı. Hastanın klinikte ilk rutin değerlendirilmesinde lökosit sayısı 12.100'dü. Bunun dışında patolojik bir laboratuvar bulgusu saptanmadı. Hastaya LP ilk denemede yapılamadı, bu bağlamda intaniye tarafından seftriakson 1 gr/gün başlandı. Daha sonraki denemede LP yapıldı. BOS bulguları normal (glikoz 88, laktat dehidrojenaz (LDH) 116, protein 64, %80'i eski olmak üzere bol eritrosit (travmatik) olarak geldi. İmmünglobülin G (IgG) indeksi, oligoklonal bant normal olarak geldi. Bakteriyel, fungal, viral enfeksiyon klinik ve laboratuvar bulguları saptanmadı. VDRL (venereal disease research laboratory) testi, herpes simplex virüs (HSV), sitomegalovirüs (CMV), Epstein-Barr (EBV), hepatit C virüs (HCV), insan immün yetmezlik virüsü (HIV), mikoplasma, brusella enfeksiyonuna yönelik bir bulgu saptanmadı. Hastada Wilson yönünden serum bakır (Cu), seruloplazmin düzeyi normal olarak geldi. Elektroensefalografide (EEG) serebral biyoaktivitede 1 beta bozukluk, hafif derecede epileptiform aktivite saptandı. Kraniyal MRG bilateral frontopariyetalde derin beyaz cevherde insulada, subkortikal beyaz cevherde ADEM'le uyumlu sinyal değişiklikleri, yaygın serebral ödem, serebellar tonsiller herniasyon olarak raporlanması üzerine hasta nöroloji kliniğine devredilip mega doz steroid tedavisine alındı. Hasta yaklaşık 180 gün nöroloji kliniğinde takibi sonrası kaybedildi.

## Tartışma

Katatonik ilk kez 1874'de Karl Kahlbaum tarafından bir sendrom olarak tanımlanmış olan, psikomotor belirtilerin ön planda olduğu ya azalmış motor belirtiler ya da artmış psikomotor etkinlik veya bu iki özelliğin birbiri ardınca değişimiyle kendini gösteren, etiyolojileri farklı olmasına rağmen klinik özellikleri benzer olan bu nedenle "sendrom" olarak değerlendirilen bir klinik tablodur.<sup>1,3</sup>

Katatonik DSM'de; genel tıbbi duruma bağlı, şizofreni, bipolar ya da majör depresif bozukluğun alt tipi olarak yer alır.

Katatonik'in DSM IV'e göre tanı kriterleri; Aşağıdaki belirtilerden en az ikisinin kliniğe egemen olduğu tablodur.<sup>2</sup>

1. Katalepsi (Balmumu esnekliği de içinde olmak üzere) ya da stupor ile belirlendiği üzere motor hareket-sizlik

2. Aşırı motor aktivite (açıkça amaçsız ve dış uyaranlardan etkilenmeyen)
3. Aşırı negativizm (hareket ettirmeye yönelik tüm yönermelere açıkça amaçsız bir direnç gösterme ya da hareket ettirmeye yönelik girişimlere karşı rijid postürü sürdürme) ya da mutizm
4. Postür alma (istemli olarak uygunsuz ya da bizar postürler alma), basmakalıp hareketler ya da belirgin grimasın olması ile belirlendiği üzere istemli davranışlarda acayıpliklerin olması
5. Ekolali ya da ekopraksi

Klasik semptomlar mutizm, stupor, manyerizm, negativizm, sterotipi, fleksibilitias serea, ekolali, ekopraksi, ilişkili davranışlar; verbijerasyon, tekrarlayıcı ağz, çene; göz hareketleri, koreo-atetoid hareketler, sallanma, omuz silkmedir.

### **Katatonik sendromda etiyojoloji**

Katatonik sendromun temelinde psikiyatrik ve fiziksel hastalıklar olmak üzere iki temel bozukluk grubu yer almaktadır. Psikiyatrik bozukluklar; majör afektif bozukluklar, şizofreni, konversiyon bozukluğu ve disosiyatif bozukluklardır.

Organik nedenler olarak; entoksikasyonlar (nöroleptiğe bağlı durumlar, karbonmonoksit, fenilsiklidin, halüsinojenler, inhalanlar, organik flor, alkol, steroid zehirlenmeleri), nörolojik bozukluklar (ensefalitler, Parkinson ve diğer bazal ganglion bozuklukları, frontal ve temporal lob lezyonları, III. ventrikül tümörleri, beyin sapı lezyonları), metabolik bozukluklar (hepatik ensefalopati, hiperkalsemi, diabetik ketoasidoz, pellegra, akut intermitant porfiria), tifo ateşi, lupus eritematozis, enfeksiyon hastalıkları sayılabilecek belli başlı nedenlerdir.<sup>1</sup> Ayrıca katatoninin letal katatoni, nöroleptik malign sendrom, periyodik katatoni, toksik serotonin sendrom gibi görülebilen klinik varyantları vardır.<sup>1,3</sup>

ADEM monofazik karakterde, beyin ve spinal kordun akut inflamatuvar demiyelizan, immün sistemde bozukluk yaratan, mortalite oranı %5-30 olan, viral enfeksiyon riskinin yüksek olduğu çocuk ve genç erişkinlerde görülen, miyelinizasyonun tamamlanmaması nedeniyle 2-3 yaştan küçüklerde çok nadir ortaya çıkan bir nörolojik tablodur. Genelde sistemik viral enfeksiyondan bir-iki gün ile haftalar sonra ortaya çıkar. Çoğu olgu kızamık, suçiçeği, çiçek, kızamıkçık gibi döküntülü hastalıklar ya da kuduz, suçiçeği vb. aşılarla ilgilidir.

Hastalık klinik başlangıcına göre; enfeksiyon sonrası, enfeksiyon sonrası veya aşı sonrası olarak tanımlanır. En fazla ilişkilendirildiği enfeksiyon nonspesifik ÜSYE, aşı ise suçiçeği aşısıdır. Perivasküler miyelinoklasis, perivenüler ensefalit ve akut demiyelinizan ensefalomyelit patolojik tabloları "ADEM" olarak adlandırılır.<sup>4,5,6,7</sup>

Tipik klinik itibarıyla akut multifokal nörolojik bir bozukluk olup; koma, uykuya eğilim, nöbetler, beyin, spinal kord, optik sinirle ilgili multifokal nörolojik bulgularla giden yaygın MSS bozukluğudur. Para-tetra parezi/pleji, duyu kaybı, nörojenik mesane ve serebral fonksiyon bozukluğu görülür. Genellikle başağrısı, ateş, baş dönmesi, kusma, mental bozukluğun eşlik ettiği prodromal dönem vardır. Bazen günlerce sürebilen ateş, malazi, miyalji görülebilir. Başlangıç dönemi subakut viral ensefalitle karışabilir. Klinik spektrum oldukça geniştir. Büyük defisitler günler sonra ortaya çıkar. Önde gelen enfeksiyonu takiben gelişen fokal nörolojik bozukluklardan sonra yapılan BOS analizinde hücre ve protein artışı ve MRG'de multifokal beyaz cevher tutulumunun saptanmasıyla tanı konulur.<sup>4,5,6,7,8</sup>

Çoğu kez tabloya akut nörolojik anormallikler hakim olmakla birlikte atipik sunumlar da mevcuttur. Olgular bazen subakut sklerozan panensefaliti (SSPE), beyin tümörü, kitle etkisi yapan soliter lezyonları andıran klinik görünümle gelebilir. Akut psikiyatrik sendrom da nadir atipik sunumlardandır. Literatürde bir izole akut Korsakoff sendromu, altısı erişkin, bir tanesi adolesan toplam yedi akut psikoz, iki çocukta dikkat eksikliği ve agresivite ile ortaya çıkan ADEM tablosundan söz edilmektedir.<sup>5</sup> Ayrıca kliniğimizde de 34 ve 42 yaşlarında akut psikotik tabloyla başvuran ve ADEM tanısı konan iki bayan hasta olmuştur.<sup>9</sup> Matsuda ve arkadaşları 63 yaşında ciddi depresyonla gelen ve ADEM tanısı konan bir olgu sunumu yapmıştır.<sup>10</sup>

Hastalığın tanısında biyopsi genelde yardımcı olsa da nadiren gerek duyulur. Tanıya elektrofizyolojik testler, BOS analizi, beyin görüntüleme yöntemleri yardımcıdır. Bu bozuklukta çok fazla EEG çalışılmamış olmakla birlikte orta düzeyden ağır düzeye kadar değişebilen yaygın yüksek voltajlı teta-delta aktivitesinin izlenebileceği belirtilmektedir. BOS bulguları da nonspesifiktir, en çok hafif derece mononükleer pleositoz, hafif protein artışı (protein miktarı 45 mg/dl'den, %10 olguda 100 mg/dl'den fazla), miyelin temel

proteinde artış, %10'dan azında intratekal immünglobülin üretim artışı görülür. BT bulguları normal ya da diffüz veya fokal kortikal tutulum, beyaz cevherde incelme alanları gözlemlenebilir. MRG çok daha duyarlıdır. Erken MRG erken tanı ve tedaviyle iyi sonuçları hazırlayabilir. T2 sekans MSS alanlarında artmış yoğunluk (hiperintensite) görülür ki bu klinikle uyumludur. Medulla spinalis T1 ağırlıklı kesitlerde normalken, T2'de bozuklukları net izlenir. Akut ödem, inflamasyon, demiyelinizasyon daha sık görülür. Kontrast tutulumu gözlemlenir, lezyonlar tipik olarak simetrik ve bazal ganglion, talamus, ara sıra beyin sapı lokalizasyonlu beyaz cevheri tutmakla birlikte nadiren gri cevher tutulumu da olabilir.

ADEM'in kesin bir tedavisi yoktur. Destekleyici yaklaşımlar yanı sıra, immünsupresif (ACTH, IVIG, plazmaferez, steroidler, Glatiramer) tedavi yöntemleri uygulanmaktadır. Prognozuna bakıldığında; ADEM olguları bazen hızlı bir şekilde düzelebilir, ancak daha sık olarak haftalar-aylar içinde düzelmeye görülür. Tam iyileşme oranı yaklaşık %50 olmasına karşın; mortalite oranı ise %30'lar dolayındadır. Hiperakut başlangıç, koma, nöbetlerin ortaya çıkması kötü prognozu işaret eder, iyileşme sonrası relaps çok nadirdir. Ancak erken tanı ve tedavinin prognoza olumlu etkileri barizdir. Klinikimizin yayınladığı, iki akut psikotik tabloyla gelip ADEM tanısı konan olgulardan erken tanı konan 34 yaşındaki hastanın ADEM tablosu düzelmiş ancak organik affektif bozukluk tanısıyla klinik takibi sürmekte iken, tanısı gecikmiş olan 42 yaşındaki hasta kaybedilmiştir.<sup>4,9,11</sup>

ADEM monofazik, enflamatuvar, demiyelinizan, tipik akut başlangıçlı baş ağrısı, ateş, ense sertliği, konfüzyon, fokal nörolojik bulgular, uyku eğiliminden komaya dek değişen bilinç bozukluklarıyla karakterize bir klinik tablodur. Hastalık viral döküntülü bir hastalık, aşı sonrası ya da beraberinde ortaya çıkabilir. Tam iyilik, sekel ya da ölümle sonuçlanır. Yukarıda bahsetmeye çalıştığımız tipik klinik dışında atipik sunumlar özellikle de akut psikiyatrik tablo (akut psikoz, Korsakoff, hiperaktivite) ile başvurularda özellikle ani baş-

langıçlı, psikiyatrik öykü olmayan, psikiyatrik belirtilerle karşımıza gelen her vakada entoksikasyon, enfeksiyon, paraenfeksiyöz, nörolojik, endokrin, metabolik bozuklukların ayırıcı tanısının yapılması mutlak bir yaklaşım olmalı, mevcut olanaklar bu yönde geliştirilmelidir.

Sonuç olarak literatür gözden geçirildiğinde, nadir olmakla birlikte ADEM akut psikoz tablosuyla ortaya çıkabildiği bildirilmektedir. Psikiyatrik bir hastalık olarak kendini gösteren nörolojik hastalıkların ayırıcı tanısında, immün sistemle ilgili durumlar ve özellikle ADEM göz önüne alınmalıdır.

#### Kaynaklar

1. Stober G, Genetic predisposition and environmental causes in periodic and systemic catatonia. *Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2001;251: 121-4.
2. Amerikan Psikiyatri Birliği (2001) Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması El Kitabı. Yeniden gözden geçirilmiş 4. baskı (DSM-IV TR). Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 2000 (Çev E. Köroğlu) Ankara. Hekimler Yayın Birliği.
3. Kaplan HI, Saddock BJ. *Comprehensive textbook of Psychiatry/VII*. Baltimore: Williams Wilkins 2000.
4. Garg RK. Acute disseminated encephalomyelitis *Postgrad Med J* 2003; 79(927): 11-17.
5. Nasr JT, Andriola MR, Coyle PK. ADEM: literature review and case report of acute psychosis presentation. *Pediatr Neurol* 2000; 22: 8-18
6. Rosebush PI, Garside S, Levinsson AJ ve ark. The neuropsychiatry of adult-onset adrenoleukodystrophy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11(3): 315-27.
7. Dale RC. Acute disseminated encephalomyelitis. *Semin Pediatr Infect Dis* 2003; 14(2): 90-5.
8. Finsterer J, Grass R, Mamoli B. Immunoglobulins in acute, parainfectious, disseminated encephalo-myelitis. *Clin Neuropharmacol* 1998; 21: 258-61.
9. N. Dilbaz ve ark. Akut Psikotik Poster Bildirimi, 37. Ulusal Psikiyatri Kongresi, 2001.
10. Matsuda M, Miki J, Tabata K, Ikeda S. Severe depression as an initial symptom in an elderly patient with acute disseminated encephalomyelitis. *Intern Med* 2001; 40(11): 1149-53.
11. Kleiman M, Brunquell P. Acute disseminated encephalomyelitis: response to intravenous immunoglobulin. *J Child Neurol* 1995; 10: 481-3.