

Olgu Sunumu: Katatonik Şizofreni* ve Mani Benzeri Kliniği Olan 2 Nörosifilis Olgusu**

Meltem Efe Sevim*, Salih Yaşar Özden**, E. Müjgan Özen Şahin***

Sifilis psikiyatri kliniğinde belki de en sık rastlanılan enfeksiyondür. Etkeni bir spiroket olan treponema pallidumdur SSS sifilisi psikiyatrik şikayetin bir formu olarak ortaya çıkabilir. General Paresisli hastaların, yarısı demans, dörtte biri depresyon, mani, paranoya ya da psikoz gibi psikiyatrik hastalıkları taklit edebilir. Günümüzde atipik formlar daha fazla görülmektedir

Bu makalede, biri katatonik şizofreni, diğeri mani benzeri kliniği olan 2 nörosifilisi olgunun vaka takdimi yapılmış, sifilisin tarihsel gelişimi ve ilgili literatür gözden geçirilmiştir.

Anahtar sözcükler: sifilis, general paresis, katatoni, mani

Case Report: Two Cases of Neurosyphilis with Catatonia and Mania Like Symptoms

Syphilis is probably one of the most frequent infections seen in psychiatric settings. Its causative agent is a spirochet called Treponoma Pallidum. CNS Syphilis may present as a form of psychiatric disorder. General Paresis may immitate demansive disorders in half of the cases while one fourth immitate psychiatric disorders such as depression, mania, paranoia or psychosis. Recently, atypical forms of CNS syphilis are more frequent.

We present two neurosyphilis cases one with catatonia and the other with mania like symptoms. We also review some literature findings about syphilis and its historical process.

Key words: syphilis, general paresis, catatonia and mania

* The World Journal of Biological Psychiatry Kongresi'nde (Sidney 2004) poster bildiri olarak yayınlanmıştır.

** 39. Ulusal Psikiyatri Kongresi'nde (Antalya 2003) poster bildiri olarak sunulmuştur.

* Uzm. Dr., Bakırköy Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi, İstanbul.

** Doç. Dr., Bakırköy Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi, İstanbul.

*** Asistan Dr., Bakırköy Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi, İstanbul.

Giriş

Sifilisin hala psikiyatri pratiğinde karşılaşılan en önemli enfeksiyon olduğu söylenebilir. Etkeni bir spiroket olan treponema pallidumdur. Sinir sisteminin sifilitik enfeksiyonları özellikle penisilin kullanıma girmesinden sonra azalma göstermiştir. Sifilisin gittikçe daha nadir görülmesi daha sıklıkla ihmal edilme riskini de beraberinde getirmektedir. Hastalık kendine ait riskleri de beraberinde getirdiğinden hekim daima bu hastalığı aklında tutmalı ve serolojik testlerini yapmayı ihmal etmemelidir.¹

Olgu 1

Katatonik şizofreni benzeri kliniği olan nörosifilis

Olgusu 31 yaşında, bekar, ilk okul mezunu, otel respisyon görevlisi olarak çalışan hastanın 5 ay öncesine kadar herhangi bir psikiyatrik başvurusu mevcut değildi. Unutkanlık, hesap yapmada zorluk, uykuda azalma, iştahta bozulma, konuşma miktarında azalma, içe kapanma, kendi kendine konuşma, kendine bakımda azalma, garip davranışlar (çiçeklerle konuşma gibi), yemek yememe, bulunduğu durumda uzun süre hareketsiz kalma, uygunsuz ve uzun ağlama nöbetlerinin başlaması üzerine, ailesi tarafından özel bir psikiyatriste götürülmüş, 10 mg/gün norodol ile tedavisine başlanmıştı. Bu tedaviyi 3 ay boyunca düzensiz kullanmıştı. Ancak şikayetlerinin artması, cinler gördüğünü ve onu boğmak istediklerini söylemesi, kadınlardan korkması, zaman zaman olan ani saldırganlıkları sebebiyle ailesi eşliğinde hastanemize başvurusu yapılan hastanın hastaneye yatırılıp yatırılmadığıdır.

Doğumda ve gelişiminde herhangi bir sorunu, ailesinde psikiyatrik hastalık öyküsü, nörolojik, dahili hastalık ve kranial travma öyküsü olmayan hasta, ailesi tarafından sessiz, sakin, sorumluluğunu bilen, son 6 ay kadar düzenli çalışan bir kişi olarak tanımlanıyordu. Multiple partner öyküsü olan hasta, 6-7 yıldır, 5-6 bira/gün içiyordu.

Hastanemize ilk geldiğinde yapılan muayenesinde: Öz bakımı oldukça kötü olan, idrar ve gaita kokan hasta, sabit bir noktaya uzun süre bakıyordu ve hareketleri oldukça yavaştı. Harekete zorlandığında belirgin bir direnç gösteriyordu. Hiç bir emri yerine getirmiyordu. Ekolalisi mevcuttu.

Ön tanı olarak katatonik şizofreni düşünülen, oral alımı olmayan hastaya, 5 gün 20 mg/gün haloperidol 10

mg biperiden verildi. Yatışının 1. haftasında istenen nöroloji konsültasyonunda: Sol elin ekstensiyon ve abduksiyon yapamadığı, motor sistem muayenesinin normal olduğu, sağ TCR'nin ekstensör yanıtı olduğu, yürüyüş bozukluğunun nöroleptiğe bağlı olabileceği belirtildi. Kranial MRI planlandı. Ancak EPS bulgularının belirgin olması, negativizmin devam etmesi, oral beslenmesinin olmaması da göz önüne alınarak haloperidol kesildi. Olanzapin 20 mg/gün ve EKT başlandı. Tablonun hiç değişmemesi, tedaviye yanıtın beklenen düzeyde olmaması, nöroleptiğe hassasiyetin ciddi derecede olması, kognitif defisitlerin dikkat çekici olması gibi sebeplerle hasta, organizite yönünden araştırılmaya devam edildi ve VDRL ve TPHA istendi. Tedavinin 4. haftasının sonunda, EKT ve EPS sebebiyle başlanan Olanzapin 20 mg/gün tedavisinden istenilen ve beklenen yanıt alınamamakla birlikte, hastayla daha kolay iletişime girilebilir hale gelmişti. Ancak idrar ve gaita inkontinansı devam etmekteydi. VDRL ve TPHA'nın pozitif gelmesi üzerine (1/80 - 1/160) 2. kez nöroloji konsültasyonu istendi ve hasta psikiyatri servisine yatışının 5. haftasının başında nörolojiye nakledilerek birlikte takibe alındı.

Nörolojide yapılan kranial MRI'nda frontalde belirgin nonspesifik beyaz cevher sinyal değişiklikleri saptanmış olup, bu değişiklikler nonspesifik olmakla birlikte nörodejeneratif süreç açısından anlamlı olarak değerlendirilmiştir.

Anti HBC, Anti HCV, Anti HIV, Hbsg negatifti.

Nörolojide: BOS serolojisinin pozitif çıkması üzerine 24 milyon ünite kristalize prokain penisilin G tedavisi 14 gün süreyle uygulandı. Bu tedaviye ek olarak kliniğimizde başlanan 20 mg/gün Olanzapin ve 2 mg/gün biperiden tedavisine devam edildi.

Tedavinin 12. haftasının sonunda hastayla daha iyi kooperasyon kurulmasına rağmen apatik hali devam ediyordu. Gaita inkontinansı geçmekle birlikte idrar inkontinansı devam ediyordu. Negativizmde ilk döneme göre belirgin düzelme mevcuttu. Hareketlerindeki yavaşlıkta düzelme vardı. Kendi bakımını yapabiliyor, insanlarla iletişim kurabiliyordu.

Olgu 2

Mani benzeri kliniği olan nörosifilis olgusu

50 yaşında erkek, boşanmış, yalnız yaşayan, lise mezunu, işsiz olan hasta, ailesinin isteği ile hastanemi-

ze getirilmişti. Son zamanlarda uykusuzluk, çok konuşma, kendisini büyük görme, çabuk öfkelenme, holdingler kuracağını söyleme, eski tanıdıklarını devamlı olarak arama, çok uzun yol yürüme, yorgunluk hissetme, çok para harcama, aşırı hareketlilik ve saldırganlık yakınmaları mevcut olan hastanın genel psikiyatri kliniğine ilk, hastaneye 2. yatışıydı.

Hastalık öyküsü: Yaklaşık 30 yıldır 35-70 cc/gün alkol kullanımı olup son 1.5 yıldır alkölü bıraktığı halde son 1 ay içerisinde 2 kez 2 duble/gün alkol kullanan hasta, derisinde garip hareketlerin olduğunu hissetme, hafif terleme, uyku bozukluğunun ve sinirliliğin olması sebebi ile tetkik ve tedavi için son yatışından 15 gün önce AMATEM'e alkol yoksunluk sendromu ön tanısı ile yatırılmıştı. Buradaki ilk muayenesinde son dönemdeki alkol kullanımı miktarı ile ilgili söylediklerinin güvenilir olmadığı kanaati edinilmişti. Oldukça sıkıntılı olduğu gözlenen hastanın benzodiazepin kullanımına bağlanan dizartrisi, hafif terlemesi, zaman zaman dikkatinin dağılmasına bağlanan yandan cevapları ve anksiyetesi, alkol ile ilgili sorununu reddetmesi ve neden yatırıldığı ile ilgili muhakeme yapamaması dışında muayenesinde başka bir psikopatoloji saptanamamıştı. Hastanın yönelimi saati şaşırarak dışında tam olarak değerlendirilmişti. İlk 3 gün sakin olan, rahat uyuyan hastanın 4. gün uyku bozukluğu ve uyum bozukluğu başlamıştı. Hastaların eşyalarını dağıtıp bunu iyilik için yaptığını söylemeye başlayan hastanın 6. gün hareketliliği ve uyku bozukluğu artmıştı. Ancak servise uyum sorununun belirginleşmesi ve ailenin isteği ile 1. haftanın sonunda taburcu edilmişti. Ailesi ile kaldığı 9 gün süresince alkol almadığı söylenen hastanın yakınmalarının artması üzerine genel psikiyatri birimine yatışı yapılmıştı.

Genel psikiyatri servisinde yapılan ilk muayenesinde bilinci açık, koopere olan hastanın psikomotor aktivitesi oldukça artmıştı. İrritabl moodda olan hastanın çağrışımları hızlı idi. Hastanın konuşmaktan sesi kısalmış, yürümekten ayaklarında yaralar oluşmuştu. Çok zeki olduğu, holdinglerinin olduğu, çok zengin olduğu tarzında grandiyöz hezeyanları mevcuttu. Kesinlikle yatışı ve hastalığı kabul etmiyor, yakınlarına ve tedavi ekibine fiziksel ve sözel saldırıda bulunuyordu. Bu haliyle manik epizodda olduğu düşünülen hastaya 20 mg/gün haloperidol başlandı. Tedavinin başlangıcında Young mani ölçeği skoru 32 olarak bulundu. İlk yatışı ile birlikte en az 20 gün alkolsüz olduğu düşünülen has-

taya detoksifikasyon tedavisi başlanmamıştı. Ancak tedavinin 3. gününde Psikomotaor aktivitesinde kısmi yavaşlama olmasına rağmen, yönelim bozukluğu ve özellikle geceleri olan konfüzyonel tablosunun belirginleşmesi ile gözden kaçan gecikmiş bir alkol yoksunluk deliryumu döneminde olabileceği düşünüldü. Haloperidol dozu 10 mg/güne düşüldü ve detoksifikasyon tedavisine başlandı. 1. haftanın sonunda Young mani ölçeği skoru 24'e düşmesine, semptomlarda giderek düzelme olmasına rağmen dizartrisi aynen devam eden hastanın tespit ve izharının da bozuk olması, düzelme olmaması sebebi ile altta genel tıbbi durumun varlığından daha fazla şüphelenildi. Rutin biyokimyası normal sınırlarda olan hastanın hemogramında WBC 10.3 k/ul, sedimentasyonu saatte 70 mm idi. EEG'si de normaldi. Dizartri dışında nörolojik muayenesinde bir patoloji saptanamamıştı. Kısa akıl muayenesinden toplam 26 puan alan hastanın özellikle şekil çizimdeki beceriksizliği ve köşeleri belirleyememesi dikkat çekti. Kraniyel MR planlandı ve kanda VDRL testi istendi. MR'da sağda daha yoğun olan bilateral fronto parietal subkortikal ak maddede milimetrik çapta mikroanjiopatik iskemik gliotik odaklar ile uyumlu sinyal değişimi saptandı. Kanda VDRL müspetti. Hasta nörosifilis ön tanısı ile nörolojiye sevk edildi.

Hastada daha önce geçirilmiş manik, hipomanik ya da depresif atak tanımlanmamıştı. Hastada 30 yıldır süren alkol kullanımı sebebi ile iş uyumsuzluğu ve evliliğin sonlanması dışında sosyal uyum problemleri tanımlanmıyordu. Çok fazla partner değiştirme öyküsü mevcuttu. Ayrıca ailede de herhangi bir psikiyatrik hastalık öyküsü veya hastaneye yatış öyküsü yoktu.

Nörolojide: Tedavi başlamadan önce başlangıçta VDRL müspet, BOS'ta TPIHA tarama titresi 1/80-1/10240, test titresi 1/5120 idi. BOS'ta lenfosit: 30/mm³, protein: 89.3 mg/dl, K: 2.9 mmol/L, diğer parametreler normal sınırlarda bulunmuştu. BOS serolojisinin pozitif çıkması üzerine 24 milyon ünite kristalize prokain penisilin G tedavisi 14 gün süreyle uygulandı. Bu tedavi sonrasında BOS'ta lenfosit: 5/mm³, protein: 45.9 mg/dl, diğer parametreler normal sınırlarda bulunmuştur (BOS normal protein sınırı 5-50 mg/dl'dir). Penisilin tedavisine ek olarak 10 mg/gün haloperidol ile tedavisine devam edilen hastada 1. ayında Young mani skoru 18 olarak bulundu. 3 ay sonra kontrol LP'si için çağrılarak, psikiyatri kontrolünün de devamı önerilerek taburcu edilmiştir.

Sifilisin etkileri geleneksel olarak 4 kısma bölünür:

1. İlk dönemde, inokülasyon bölgesinde lokal lezyon görülür.
2. İkinci dönemde, 4-8 hafta içerisinde derideki raşlar gibi erken genel lezyonlar görülür.
3. Üçüncü dönemde gom, gomatöz ülserler, glossitler ve kemik değişiklikleri gibi geç yıkıcı lezyonları görülür.
4. Dördüncü devrede, General Paresis veya Tabes Dorsalis'in görüldüğü SSS parankimatöz değişiklikleri mevcuttur. 2. dönemden sonra T. pallidum hastaların 1/3'ünde santral sinir sistemine yerleşir ve raşların ortadan kalkması ile latent döneme girer. 4. evrede (tersiyer sifilis dönemi) görülen nörosifilis olguları tüm sifilis vakalarının %10'undan daha azdır.^{2,3}

SSS sifilisi 5 ana başlık altında toplanır:

1. Erken asemptomatik sifilis
2. Akut sifilitik menenjit
3. Subakut ve kronik meningovasküler sifilis
4. Tabes dorsalis
5. General paresis (GP)

GP'de demansın başlangıcı genelde sinsidir. Kognitif defisitler ortaya çıkmadan önce affekt ve kişilikteki değişiklikler belirgin hale gelebilir. Hastalık ilerleyene kadar demansiyel süreç gizli kalabilir. Hastalığın ilerlemesiyle hastalığa ismini veren nörolojik yeti yitimi devreye girer. Yukarıdaki demansif, depresif, taboparetik ve juvenil GP gibi alt tipler belirlenmesine rağmen, günümüzde atipik formlar daha fazla görülmektedir,

Hastalık erkekleri kadınlardan 3 kat daha fazla etkiler. Başlangıç yaşı 30-50 yaşlar arasında pik yapar. Fakat bu yaş gurubunun altında ya da üzerinde de olabilir. Enfeksiyonun zamanı ile GP arasındaki zamanlamayı yapmak güç olmakla birlikte genellikle 5-25 yıl ile 10-15 yıl sonra ortaya çıktığı gözlemlenmiştir.

Retrospektif olarak hastanın kesin belirtiler görülmeden önce birkaç ay içerisinde başağrısı, uykusuzluk, letarji gibi hastalığın minör semptomlarını yaşadığı bildirilmiştir. Hastaların akrabaları apati, ağlama ve gülme gibi emosyonel kontroldeki azalmaları tanımlarlar. Genelde erken değişiklikler, davranışın kabalaşması, egosentrisite ve rafine kişilikte bozulmayı içeren frontal lob değişiklikleri gibi görülür. Epizodik unutkanlık

genellikle ilk kognitif değişikliktir. Bunu konsantrasyon defekti, ilgi azalması ve mental ve fiziksel yavaşlama izler. Hesaplama, konuşma ve yazmadaki bozulma kişide stres oluşturur. İçgörü erken dönemde kaybolur.

Demansiyel süreç başlangıçta gizlendiğinden, hastaların %50'sinde kliniğin başlangıcı ani ve çarpıcıdır. Genellikle şiddet patlaması ya da teşhircilik gibi yasayı ihlal eden ciddi davranışlar ortaya çıktığında, sosyal uyum bozukluğu farkedilir ve kişi yakınlarınca doktora götürülür. Bu dönemde aptal, acayip ya da kayıtsız davranışlar belirgin hale gelir. Nadir de olsa amnezi epizodları, epileptik nöbetler, akut deliran epizodlar da görülebilir. GP'nin formları:

a) *Grandiyöz ve ekspansif form*: Bu form ilk tanımlandığından bu yana GP'nin en sık görülen tipi ve tıp eğitiminde hastalığın prototipi olarak kabul edilmektedir. 19. yy'da sık görülmesine rağmen günümüzde daha nadirdir. Kültürel faktörler göre de oran değişmektedir. Hindistan'dan Varma hastaların %58'inde, Peking Liu %72'sinde grandiyöz formun görüldüğünü bildirmiştir. Açık örnekler kesinlikle hastalığın üzerine ışık tutmaya yol açabilecek nitelikte ve etkileyiciliktir. Hastaların aşırı güç, servet ve sosyal konum delüzyonları ile ekspansif tavırları abartılıdır. Hastalar fantastik zenginlikleri, mücadelelerindeki başarıları, atletik ve seksüel güçleri ile öğünürler. Hasta bir yandan geçmiş ve geleceğin seçkin bir kişisi olduğuna inanırken bir yandan da hastanede kalmayı kabul eder. Mood öforiktir ve başka insanların önünde oynamaktan hoşlanırlar. Bu davranışları eğlendirici olsa da nadiren buluşıcıdır. Gizli olan demans klinikte baskın olan affekte sığ bir nitelik verir. Hastanın inançları sorgulanırsa ya da arzuları bozulursa mood hızla huysuzluk ve öfkeye dönüşebilir. Bazı vakalarda aşırı iritabilite olur. Klinik tablo uzun yıllar değişmeden kalabilir. Eskiden vakaların çoğunda hastalığın ilerlemesi ile ekspansivite, apati veya letarjiye dönüşebilirdi.

b) *Basit demansiyel form*: Bu form zaman içerisinde kademeli olarak grandiyöz formun yerini alır. Günümüzde bu forma daha sık rastlanmaktadır. Generalize demansın semptomları genellikle hafızadaki bozulma, yavaşlamış düşünce ve erken içgörü kaybıdır. Affekt sığdır, çoğu hastada aptal ve apatik görünüm olmasına rağmen, bazı hastalarda orta ve benign öfori görülebilir. Hastalarda çabuk geçen, sistematize olan persekütif tipte hezeyanlar gelişebilir.

Bununla birlikte hastaların çoğu kliniğin başından itibaren uysal ve sessizdir.

- c) *Depresif form:* Bu tip grandiyöz tipten daha fazla görülür. Ancak gözden kaçır. Bu form yüzyılın sonuna doğru daha fazla görülür hale gelmiştir. Hastalar depresif hastaların klasik semptomlarını gösterir. Şayet demans iyice ilerlemediyse hastanın depresif yakınmaları tedaviye iyi yanıt verir. Bazen hastalık atlanabilir ve hasta intihar girişimi ile farkedilir. Hezeyanlar tipik olarak melankoliktir, nihilistik ve hipokondriyak hezeyanlar mooddaki sıklıkla orantısız olarak acayip dercede ciddi olabilir.
- d) *Taboparetik form:* GP ve tabes dorsalis %20 oranında birlikte. Klasik tabetik semptomlar ve belirtiler demans ile birlikte gözlenir. Bu formda mental semptomlar daha hafiftir. Gerçek Argyll robertson pupilleri ve optik atrofi kombine şekilde (GP + Tabes) daha çok görülür. Tabes dorsaliste karakteristik semptomlar ağrı, parestezi ve belirgin yürüyüş bozukluğundan ibarettir. Bunlar genellikle sinsi bir şekilde gelişir. Tabes dorsalisin şimşek çakar tarzındaki, aşırı şiddetli ve bıçak saplanır tarzındaki ağrıları bacaklarda lokalizedir. Ataklar sadece birkaç dakika sürer. Yanıcı ve yırtılır tarzındaki ağrılar gövde çevresinde olur. Parestezi sıklıkla bacak ve ayaklardadır. Deri dokunmaya hiperestetiktir ya da hasta pamuk üstünde yürüdüğünü hissedebilir. Ataksinin orjini duysal ve sebebi proprioseptif duyuların azalmasıdır. Hasta geniş tabanlı ve yüksek adımlarla yürür. Karanlıkta yolunu bulamaz. Tabetik krizler visserada epizodik ağrıdan ibaret olan diğer klasik özellikleridir. Gastrik krizlerde epigastrik ağrı atakları, laringeal krizde dispne-öksürük ve stridor atakları, rektal krizde tenezm atakları, vesikal krizde mesane ve peniste ağrı atakları görülür. Muayenedeki duysal değişiklikler en erken bacaklarda saptanır. Kaslar hipotoniktir ve DTR azalmış yada yoktur. Pupiller vakaların %90'ında anormaldir. Genellikle kontrakte, düzensiz ya da biri kontrakte iken diğeri dilate olabilir. Tam AR pupillası geç oluşur, ancak ışığın refleksi kontraksiyonu sıklıkla kaybolmuştur. Ptozis ve optik atrofi sık görülür. Hastalık yavaş ilerler. GP yıllar sonra görülebilir. Tedavinin olmadığı uzun süreli vakalarda paranoid ya da depresif natürde psikotik bozukluk gelişebilir.
- e) *Diğer formlar:* Paranoid şizofreniyi taklit eder tarzda, nevrastenik formda, ansefaliti taklit eder tarzda, Korsakoff psikoza görünümünde olabilirler.

Tablo 1: Nörolojiye yatışının başında yapılan LP'de BOS ve kan değerleri

		BOS	Kan (eş zaman)
1. LP	Glikoz	84 (40-70)	105
	Na	145	137
	K	2.8	4.1
	CL	109	97.8
	Protein	56.4 (15-50)	
	VDRL	+	+
	TPHA	+	+

Tablo 2: Nörolojiye yatışının 4 haftasının sonunda yapılan 2. LP'deki BOS ve kan değerleri

		BOS	Kan (eş zaman)
2. LP	Glikoz	117	117
	Na	149	140
	K	3.1	4.6
	CL	111	100
	Protein	64	
	VDRL	+	++
	TPHA	+	+

- f) *Juvenil GP:* Son derece nadirdir. Plasenta yoluyla geçer. Başlangıç yaşı 6- 21 yaş arasındadır. Çocukta okulda gerileme ve mental retardasyon semptomları ile sonuçlanır. Epileptik nöbet hemen hepsinde görülür.

Sifilisin tarihsel keşfine gözattığımızda;

- İlk defa 1798'de Bethlem Akıl Hastanesi'nin eczacısı olan Haslam felç ile birlikte olan akıl hastalığından bahsetmiştir.
- Hastalığı klinik ve patolojik olarak ilk kez tarif eden Bayle olmuş, buna itafen bir dönem bu hastalık Bayle'nin ismiyle anılmıştır.
- Hastalığın etyolojisinde enfeksiyonun rolünü ilk kez vurgulayanlar 1857'de Esmarch ve Jessen olmuştur.
- 1904'de Alzheimer ve Nissl bu hastalığın histopatolojisini göstermişlerdir.
- Kraft-Ebing 1. Dünya Savaşı'ndan önce "civilisation et syphilisation" tanımını kullanarak, medeniyeğin sifilisi artırdığını ileri sürmüştür.⁵

Günümüzde: Son zamanlarda GP'in klasik görüntüsünü tam olarak görmek zordur. SSS sifilisi psikiyatrik şikayetin bir formu ile ortaya çıkabilir GP halen psikiyatri pratiğinde en önemli klinik tablodur. GP'li hasta-

ların, yarısı demans, dörtte biri depresyon, mani, paranoya yada psikoz gibi psikiyatrik hastalıkları taklit edebilir.⁶ Günümüzde atipik formlar daha fazla görülmektedir.^{6,7}

- Penisilin keşfinden sonra santral sinir sistemi vakalarında belirgin bir azalma olmuştur. Ancak bu durum özellikle 1 ve 2. dönemde yetersiz tedavi edilen vakaların ihmal edilmesine neden olmuştur.⁸
- Son yıllarda atipik ve bulaşıcı nörosifilis vakaları bu az görülür ve tedavi edilebilir durumun tanısını zorlaştırmaktadır.
- Bu atipik formlar, psikiyatri kliniklerinde yanlış tanımlar alabilmekte, tedavisi gecikmektedir.^{9,10}
- Literatürde 29 yaşında parsiyel epileptik nöbet¹¹ ile fasial ve vestibulokokohlear sinir disfonksiyonu ile¹² kliniğe başvuran ve nörosifilis tanısı konan vakalar bildirilmiştir.
- Tüm dünyada HIV enfeksiyonunun artışına paralel olarak nörosifilisin ve tedavi direncinin arttığı yolunda düşünceler gelişmekte, bu yönde dikkat artmaktadır.¹³
- ABD’de sifilisi önlemeye yönelik stratejiler geliştirilmiş ve bunun HIV önleme programları kadar önemli olduğu vurgulanmıştır.¹⁴
- Günümüzde nörosifilisin son dönemi 3. dekatta hatta 2. dekatin sonlarında olmak üzere daha genç yaşlarda görülebilmektedir.¹⁴
- Özellikle ileri yaşlarda ortaya çıkan manilerde ve diğer psikiyatrik bozukluklarda mutlaka araştırılması gereken genel tıbbi durumların başında Nörosifilis düşünülmelidir.¹⁵
- Akut psikotik tablosu olan hastalarda ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir.¹⁶
- Sifilise ait serolojik testler erken tanı ve tedavi için rutine sokulmalı, yalancı negatif durumlar da unutulmamalıdır.¹⁷

Sonuç olarak, Nörosifilisin, AIDS kadar, dikkat edilmesi gereken, özellikle pek çok psikiyatrik hastalığı taklit etmesi sebebi ile, klinik değerlendirmede mutlaka

rutin taramaya sokulması gereken bir hastalık olduğu, halkın AIDS kadar Sifilis konusunda da bilgilendirilmesi ve korunması gerektiği düşünülmüştür.

Kaynaklar

1. Andreasen NC, Block DW: Introductory Textbook of Psychiatry. Third edition. American Psychiatric Publishing, Washington 2001; s. 285-91.
2. Lishman WA. Organic Psychiatry. Second edition, Oxford, Blackwell, 1987.
- 3- Moore DP. Textbook of Clinical Neuropsychiatry .Oxford Universty.
4. DSM IV TR. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth edition, American Psychiatric Association, Washington, DC 2000; s. 733-4.
5. Songar A. Psikiyatri Psikobiyoloji ve Ruh Hastalıkları. 4. baskı, Serhat Dağıtım Yayınevi, İstanbul 1980; s. 292-306.
6. Sadock BJ, Sadock VA. Comprehensive Textbook of Psychiatry. Seventh edition, Lippincott Williams & Wilkins, New York 1999; s. 339-40.
7. Işık E, Organik Psikiyatri. 1. baskı, Tayf matbaası, Ankara; 1999, s. 203-6.
8. Stockli HR. Current aspects of neurosyphilis. Therapy-resistant cases with high dosage penicillin. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1992; 1; 81(49): 1473-80.
9. Özden SY. Alkolizm Sebep ve Sonuçları.1. baskı, Alfabe matbaası, İstanbul; 2002, s. 118-79.
10. Sivakumar K, Kacha CL. Neurosyphilis and schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1992; 161: 251-4.
11. Phan TG, Somerville ER, Chen S. Intractable epilepsy as the initial manifestation of neurosyphilis. *Epilepsia* 1999; 40(9): 1309-11.
12. Smith MM, Anderson JC. Neurosyphilis as a cause of facial and vestibulocochlear nerve dysfunction: MR imaging features. *Am J Neuroradiol* 2000; 21(9): 1673-5.
13. Spehn J, Jenzevski H, Pulz M ve ark. Neurosyphilis in HIV infection:persistence after high dose penicillin therapy. *Dtsch Med Wochenschr* 1988; 20; 113(20): 815-8.
14. St Louis ME. Strategies for syphilis prevention in the 1990s. *Sex Transm Dis* 1996; 23(1): 58-67.
15. Fortin L. Manic disorder in the aged: a review of the literature. *Can J Psychiatry*1990; 36(5): 389-90.
16. Hoffman BF. Neurosyphilis in ayoung man. *Can J Psychiatry* 1981; 26(1): 68-70.
17. Bekkelund SI, Gronli O, Johnsen SH. Serologic screening for neurosyphilis. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2001; 121(7): 786-8.