




## Kavum Vergae, Yatkinlık ve Steroid Kullanımı: Sistemik Lupus Eritematozus Olgusunda Manik Dönem, Beyin Görüntüleme Bulguları ve Klinik İzlem

### Cavum Vergae, Liability, and Steroid Treatment: Manic Episode, Brain Imaging Findings, and Clinical Follow-up of a Systemic Lupus Erythematosus Case

Emre MISİR<sup>1</sup> , İbrahim Tolga BİNBAŞI<sup>1</sup> , Bilge TARGITAY<sup>1</sup>, Hidayet Ece ARAT<sup>2</sup> , Gerçek CAN<sup>3</sup>, Köksal ALPTEKİN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Erişkin Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

<sup>2</sup>Cizre Devlet Hastanesi, Erişkin Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Şırnak, Türkiye

<sup>3</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

#### ÖZ

Sistemik lupus eritematozus (SLE) kronik, sebebi bilinmeyen, birçok organ ve sistemi tutan otoimmün bir bağ doku hastalığıdır. SLE'de organik olan ve olmayan nedenlere bağlı olarak psikiyatrik belirti ve bozukluklar görülebilmektedir. Bu tablolar arasında deliryum, anksiyete bozuklukları, bilişsel bozukluklar, duygudurum bozuklukları ve psikotik bozukluklar yer almaktadır. Etiyolojideki en sık nedenin kortikosteroid kullanımı olduğu düşünülmekle birlikte santral sinir sistemi tutulumu ve inflamatuvar süreçlerin de psikiyatrik tabloların oluşumunda etkin rolü bulunmaktadır. Diğer yandan beyin yapısall anomalilerinde psikotik ve manik belirtilere artmış bir yatkinlık bulunmaktadır. Duygudurum

düzenlenmesinde temel rolü olan anatomik bölgelerle yakın ilişkisi olan kavum vergae anomalisi bu yatkinlık zemininde manik belirtilerin ortaya çıkışını kolaylaştırabilir. Bu olgu sunumunda bir yıldır SLE tanısı olan ve kavum vergae anomalisi saptanan bir olguda deliryum sonrasında başlayan manik dönem sunulmaktadır. Manik dönemin olası etkenleri olarak yapısal anomalinin yatkinlık oluşturu etkisi, araya giren enfeksiyon ve kortikosteroid tedavisi tartışılmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Sistemik lupus eritematosus, kavum vergae, manik epizod

#### ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus (SLE) or Lupus is a chronic and idiopathic autoimmune connective tissue disease that involves several organs and organ systems. SLE may lead to a group of psychiatric manifestations, including delirium, anxiety disorders, cognitive dysfunction, mood disorders, and psychosis, which are caused by organic or non-organic factors. In addition, it is thought that the most common cause of neuropsychiatric lupus is corticosteroid use; central nervous system involvement and inflammatory processes also have an important role in the development of psychiatric manifestations. In other respects, structural brain abnormalities induce proneness

to psychotic and manic symptoms. Along with this proneness, cavum vergae, an anomaly closely related to the anatomic areas associated with mood regulation, may precipitate manic symptoms.

In this case report, we present a manic episode case emerging after delirium, with a 1-year history of SLE, which has recently been diagnosed with cavum vergae and discuss the process of infection and corticosteroid treatment, which contributed to the proneness effect of a structural brain anomaly.

**Keywords:** Systemic lupus erythematosus, cavum vergae, manic episode

**Cite this article as:** Mısır E, Binbaş İT, Targıtay B, Arat HE, Can G, Alptekin A. Cavum Vergae, Liability, and Steroid Treatment: Manic Episode, Brain Imaging Findings, and Clinical Follow-up of a Systemic Lupus Erythematosus Case. Arch Neuropsychiatry 2017; 54:372-375.

#### GİRİŞ

Manik belirtiler (örn. yükselmiş duygudurum, enerji artışı, uyku ihtiyacında azalma) bipolar bozukluklarda görülebileceği gibi tıbbi bir hastalığa, çeşitli tedavilere ya da madde kullanımına bağlı olarak da ortaya çıkabilmektedir (1). Manik belirtiler ve dönemlerle ilişkilendirilen tıbbi durum ve tedaviler arasında nöropsikiyatrik lupus ve yüksek doz sistemik glukokortikoid tedavisi de yer almaktadır (1).

Sistemik lupus eritematozus (SLE) etiyojisi tam bilinmeyen, otoantikorlar, kompleman sistemi ve immünkompleksler aracılığıyla birçok sistemde tutulum gösteren, uzun süreli, alevlenme ve remisyonlarla seyreden bir hastalıktır (2). Alevlenme dönemlerinde ateş, artrit, deri döküntüleri, perikardit, plevrit, nefrit, anemi, lökopeni, trombositopeni ve santral sinir sistemi tutulumu gibi birbirinden farklılık gösteren klinik görünüm ortaya çıkabilir (2). Yaygın sistemik tutulumun yanısıra SLE'de çeşitli nörolojik ve psikiyatrik belirtiler de görülür (3,4). Amerikan Romatoloji Derneği (ACR) tarafından tanımlanan "nöropsikiyatrik SLE" kriterlerine göre hastalarda nöropsikiyatrik belirti sıklığı %37-95 arasında değişmektedir (5,6). Bu klinik tablolar arasında deliryum, anksiyete bozuklukları, bilişsel bozukluklar, duygudurum bozuklukları ve psikotik bozukluklar da yer almaktadır (3,6).

SLE'de görülen psikiyatrik belirtilerin ortaya çıkmasında hem inflamatuvar süreçler hem de inflamatuvar olmayan süreçler rol oynamaktadır (2,3,4). Bu süreçler psikiyatrik tablolar için bir yatkinlık oluşturmaktadır. SLE hastalarının yaklaşık %3'ünde manik duygudurum dönemleri görülmektedir (7,8). Manik dönemlerin özellikle alevlenme dönemlerinde artan SLE tutulumlarını kontrol altına almak için kullanılan steroid tedavisiyle ilişkili olduğu düşünülmektedir (9). Ek yatkinlık (inflamatuvar sitokin artışı, otoantikor aracılı doku hasarı, noninflamatuvar vaskülopati ve

**Yazışma Adresi/Correspondence Address:** Emre Mısır, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Erişkin Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye E-posta: emremisir89@gmail.com

**Geliş Tarihi/Received:** 13.05.2016 **Kabul Tarihi/Accepted:** 30.01.2017

©Telif Hakkı 2017 Türk Nöropsikiyatri Derneği - Makale metnine www.noropsikiyatriarsivi.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2017 by Turkish Association of Neuropsychiatry - Available online at www.noropsikiyatriarsivi.com

yakın zamanlı stresli yaşantılar gibi) zemininde manik dönemlerin de içinde yer aldığı psikiyatrik bozuklukların görülme olasılığı ise artmaktadır (3).

Septum pellucidum, lateral ventriküllerin iç yan duvarında ince, iki yapraklı zar halinde bir yapıdır. Bu tabakanın iki yaprağının birleşmemesi sonucu bir orta hat birleşme anomalisi olan kavum septum pellucidum ortaya çıkar (10). Bu anomali kısmi olabileceği gibi iki yaprağın tamamen birleşmediği, lateral ventriküller içinde ayrı bir kistik bölümün ortaya çıktığı bir biçim de alabilir. Bu şiddetli anomali biçimi kavum vergae olarak adlandırılmaktadır (10). Amigdala, hipokampus, korpus kallosum gibi yapılarla komşuluğu bulunan bu oluşumun görülme olasılığı bipolar ve psikotik bozukluklarda genel nüfusa göre daha fazladır (11,12,13). Muhtemelen kavum vergae, manik ve psikotik belirtiler için genel bir yatkınlık oluşturmaktadır (14).

Bu olgu sunumunda, yakın zamanda tanı alan ve manik belirtilerin ortaya çıktığı bir SLE hastasında alta yatan olası nedenler (saptanan yapısal beyin anomalisi, steroid tedavisi ve tıbbi hastalığının kendisi) ele alınacak ve olgunun bir yıllık izlemi paylaşılacaktır.

## OLGU

25 yaşında, evli ve iki çocuklu, düzensiz işlerde çalışan, ilköğretim mezunu, son bir yıldır SLE tanısıyla izlenen ve bir aydır SLE zemininde gelişen makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) ile takip edilen erkek hasta romatoloji bölümündeki yatışı sırasında danışıldı. Hasta SLE alevlenmesi için değil MAS'a bağlı pnömoni ön tanısıyla yatırılmıştı. Yapılan balgam kültüründe streptococcus pneumonia üremesi üzerine intravenöz levofloksasin tedavisi başlanmıştı. Olgu SLE için son 10 aydır asetilsalisilik asit (ASA) kullanılmaktaydı.

Yatışının 4. gününde uykusuzluk ve ajitasyon nedeniyle SLE'ye sekonder serebral vaskülit ve deliryum öntanılarını ile nörolojiye danışılan olguya beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çekilmesi ve psikiyatri görüşü alınması önerilmişti. Tarafımıza danışılan hasta ve yakınlarıyla yapılan görüşmeden edinilen bilgiye göre, yatıştan yaklaşık 10 gün önce başlayan, gün içinde dalgalanma gösteren zaman yöneliminde bozulma, uykusuzluk, dikkat dağınıklığı, küfür içerikli konuşmalar, insan figürleri görme şeklinde görsel varsanılar ve uğultular duyma şeklinde işitsel varsanılarının olduğu belirlenmişti. MRG tetkikinde kavum vergae saptanmıştı ve kesitlerde tutulum lehine bulgu (damar duvarlarında kalınlaşma ve kontrast madde tutulumu) olmadığı için serebral vaskülit düşünülmemişti. Hastada klinik öntanı olarak tıbbi duruma bağlı deliryum düşünüldü ve parenteral haloperidol (3x5 mg iv ampul) tedavisi düzenlendi. Oral alımının düzelmesi sonrasında ise haloperidol damla (3x10 damla) tedavisine geçildi. Bir haftalık yatış sürecinin ardından enfeksiyon tablosu gerileyen ve deliryumu yatışan hastanın taburculuk öncesinde yapılan muayenesinde uyku ihtiyacında azalma, enerji artışı, küfürlü ve hızlı konuşma, kendine güvende artışı, sözel uyarılarla engellenebilen para harcamada artışı ve düşüncelerinde hızlanma gibi belirtilerin ortaya çıktığı saptandı. Tıbbi duruma bağlı duygudurum bozukluğu (manik dönem) düşünülerek haloperidol kesildi ve olanzapin 10 mg/g başlandı. Tedavi değişikliğinin yapıldığı gün romatolojiden taburcu edilen hasta çevreye ve kendine zarar verici davranış riskinin olmaması, sosyal desteğinin yeterli olması ve tedavi işbirliği kurulması nedeniyle tedavisinin düzenlenmesi ve gereği halinde psikiyatri servisine yatışının yapılması planlanarak haftalık kontrollerle tarafımızca ayaktan izleme alındı.

İki hafta sonra hastanın ayaktan yapılan izleminde taburculuktan bir hafta sonra romatoloji polikliniğinde metilprednizolon tablet 16 mg/g tedavisinin başlandığı, beş gün sonra hastanın metilprednizolon dozunu kendi isteğiyle bir gün içinde 4 mg/g'ne düşüğü öğrenildi. Diğer yandan hastanın tarafımızca önerilen tedaviyi düzenli kullanmadığı, uyku ihtiyacında azalma, enerji artışı, düşüncelerinde hızlanma, konuşkanlıkta artışı ve küfürlü konuşma belirtilerinin bir haftadır süreklilik göstermeye başladığı, belirtilerin şiddetinde artışın olduğu; bu belirtilere dini uğraşılarda artışı,

insanların kendisine ya da yakınlarına kötülük yapacağı düşüncelerinin eklendiği; tarafımızca görsel varsanılar olarak değerlendirilen izleme davranışının düzeldiği ancak işitsel varsanılarının tekrar ortaya çıktığı tespit edildi. Düzenli ilaç kullanımı olmayan ve belirtilerinde artış saptanan hasta tedavi düzenlenmesi, ileri tetkik ve tedavi için psikiyatri servisine yatırıldı.

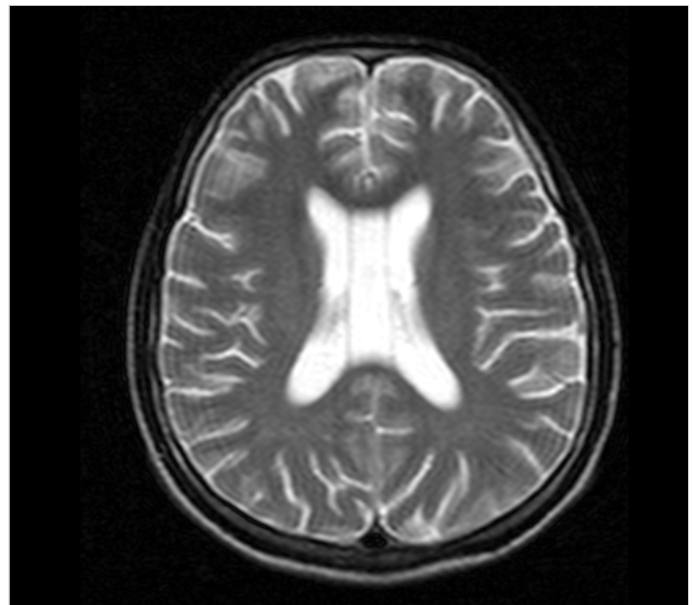
Yatışı sırasında DSM-IV için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (First ve ark. 2002) ile yapılan klinik değerlendirme sonucunda tanısı tıbbi duruma bağlı duygudurum bozukluğu olarak düşünüldü. Young mani ölçek puanı 33 olarak değerlendirildi. Beyin MRG'si yeniden değerlendirildi (Resim 1). Elde edilen kesitlere göre kavum vergae büyüklüğünün 12,4 mm olduğu ve diğer beyin yapılarının olağan olduğu saptandı. Diğer laboratuvar incelemelerinde patolojik bir bulgu saptanmadı.

Tedavisi valproik asit 1000 mg/gün ve olanzapin 20 mg/g olarak düzenlendi. Psikomotor ajitasyon ve sanrıları nedeniyle ikinci ve beşinci günlerde ziklopentiksol asetat 50 mg/mL kas içi enjeksiyon uygulandı. Romatoloji tarafından hastada makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) alevlenmesi olabileceği için metilprednizolon tedavisine devam edilmesi önerildi.

Yatışının yedinci gününde manik ve psikotik belirtilerinde kısmen düzelme olan hasta ayaktan haftalık izleme alındı. Taburculuktaki YMRS puanı 21, taburculuk sonrası birinci haftadaki kontrolünde 18 ve izleminin üçüncü haftasında ise 5 olarak saptandı. Hastanın manik ve psikotik belirtileri taburculuktan bir ay sonra tam olarak iyileşti.

İzlemede tedavisinde yer alan olanzapin uyku hali yaptığı için hastanın isteği ile tedricen azaltıldı ve tedavide ketiapine geçildi. Hasta iki ay kadar ketiapin 200 mg/gün ve valproik asit 1000 mg/gün ile izlendi. Bu süre sonunda belirtilerinde düzelme olduğu gerekçesiyle hasta ilaç kullanımını sonlandırdı. Öte yandan bir yıl boyunca düzenli poliklinik kontrollerine geldi. Romatolojik tedavisinde ise önce azotioprine geçildi ancak orşit yan etkisi nedeniyle metotreksat tedavisiyle değiştirildi.

Olgunun ilk manik dönem sonrası bir yıllık izleminde yeni bir duygudurum belirtisi gelişmedi. Ancak klinik izlem sırasında SLE alevlenmeleri ve buna bağlı tutulumlar (aseptik nekroz ve myozit gibi nöropsikiyatrik olmayan) devam etti. Olgunun sunumu açısından hastadan bilgilendirilmiş onam alındı.



**Resim 1.** Manyetik rezonans beyin görüntülemesi T2 sekans ile olguda saptanan kavum vergae (aksial kesitte ok ile işaretli)

## TARTIŞMA

Bu olgu sunumunda daha önce psikiyatrik herhangi bir yakınması olmayan ve son bir yıl içinde SLE tanısı alan bir hastada genel tıbbi duruma bağlı deliryum ve sonrasında ortaya çıkan psikotik bulgulu ilk manik dönem ele alınmıştır. Olgudaki deliryum tablosunun MAS ve buna ikincil enfeksiyon ile ilişkili olduğu; yapısal bir beyin anomalisi olan kavum vergaenin de belirtilerin ortaya çıkmasında yatkınlaştırıcı bir etken olduğu düşünülmüştür. Belirtilerin tedavi ile kısa sürede tama yakın iyileşmesi ve izlemde tekrarlama olgudaki klinik tablonun kavum vergae ile temsil olunan yapısal bir yatkınlığın üzerine binen tıbbi durumlarla (SLE, enfeksiyon ve steroid kullanımı) tetiklendiğini düşündürmektedir.

Yapısal bir orta hat beyin anomalisi olan kavum vergaenin özellikle psikotik bozukluklarda ve manik duygudurum belirtilerinde normal popülasyona göre daha sık görüldüğü bilinmektedir (11,12,13). Duygulanımın düzenlenmesiyle ilişkili olan Papez devresinin (hipokampus - mamiller cisimcikler -anterior talamus- singulat korteks -hipokampus) etkilenmesinin bu risk artışında rol oynayabileceği düşünülmektedir (12). Öte yandan risk artışının 6 mm'den daha büyük anomaliler için söz konusu olabileceği de belirtilmiştir (13). Bu açıdan sunulan olgudaki anomalinin 6 mm'nin üzerinde olması (12,4 mm) dikkate değerdir. Bu yatkınlık zemininde araya giren enfeksiyon tablosu SLE'ye bağlı bir nöropsikiyatrik etkilenme ile manik duygudurum belirtilerini ortaya çıkarmış ve kortikosteroid başlanması veya doz azaltılması da manik belirtilerde alevlenmeye neden olmuş olabilir.

Nitekim SLE kortikosteroidle tetiklenen psikiyatrik bozukluk riskinin en fazla olduğu hastalıktır (9). SLE'de steroidle tetiklenen psikiyatrik tabloların nöropsikiyatrik SLE'den ayrımı ise genellikle zordur (9). SLE'de manik dönem gelişiminin kortikosteroid kullanımı ile ilişkili olduğu düşünülmekle birlikte doz ve kullanım süresi etkisi konusunda veri kısıtlıdır (7,9). Genellikle mani ya da psikotik belirtilerin 40 mg/gün üstü dozlarda daha fazla görüldüğü bildirilmektedir (9). Bildirdiğimiz olguda ise 20 mg/gün prednizolona eşdeğer steroid kısa süreli olarak kullanılmıştır. Öte yandan steroid kullanımıyla indüklenen mani durumlarında olguların %90'ında belirtilerin ilk 6 hafta içinde ortaya çıktığı, belirtilerin 3-4 gün içinde başlayabildiği, başlangıç süresinin ortalama 11,5 gün olduğu bildirilmiştir (9). Bizim olgumuzda steroid tedavisi deliryum sonrasında manik belirtilerin klinik tabloya yerleşmesine rağmen eklenmişti ve tıbbi nedenlerle sürdürülmesi gerekmişti. Ancak ilk başta önerilen metilprednizolon dozunun altında bir kullanım olmuştur. Olgu 16 mg/gün dozundan 4mg/gün dozuna azaltılmıştır.

Keza SLE hastalarında steroid kullanımıyla yatışan manik dönem bildirimleri de bulunmaktadır (15,16). Kortikosteroid kullanım öyküsü olmayan ve ilk başvurunun manik bir dönemle olduğu SLE olgusu bildirimleri de bulunmaktadır (17). Bu nedenle SLE, steroid kullanımı ve mani arasındaki ilişki çok boyutlu olabilir ve manik belirtiler muhtemelen altta yatan bir yatkınlık ile ortaya çıkmaktadır.

Diğer yandan hastamızda yaygın tutulum gösteren bir alevlenme kliniği olmamakla birlikte SLE'de nöropsikiyatrik belirtiler tek başına bir alevlenme göstergesi de olabilmektedir (3). Nöropsikiyatrik SLE'de intrakranial mikroanjyopati, otoantikolar, proinflatuar sitokin ve mediatörlerin rol oynadığı düşünülmektedir (3,18). Noninflatuar vaskülopati, mikroanjyopatiye bağlı kanamalar, antiribozomal-P antikoru (19), anti NR-2 glutamat reseptör antikoru (20), inflammatuar sitokinler (18) gibi durumların patofizyolojide rol oynayabileceği düşünülmektedir.

Karıştırmacı başka bir faktör olarak olgudaki enfeksiyon tablosu inflammatuar sitokin artışının etkisiyle deliryumu ve manik epizodun başlamasını tetiklemiş olabilir. Keza manik dönemdeki hastalarda inflammatuar sitokin düzeyleri yüksek bulunmaktadır ve manik dönemlerin altında proinflatuar bir sü-

recin de bulunduğu düşünülmektedir (21). Bildirdiğimiz olguda araya giren enfeksiyon ve SLE alevlenmesi, yapısal yatkınlığın bir psikiyatrik tabloya (ilk manik dönem) dönüşmesini sağlamış olabilir.

Yaygın sistemik tutulum yapan otoimmün bir bağ doku hastalığı olan SLE birçok psikiyatrik tabloya neden olabilmektedir. Organik ve organik olmayan etkenler bu tablolarda rol oynamaktadır. Duygudurumun düzenlenmesinde anahtar anatomik bölgelerle yakın komşuluğu bulunan yapısal bir beyin anomalisi olan kavum vergae manik belirtilerin ortaya çıkmasında bir yatkınlık oluşturuyor olabilir. Bu tür bir yatkınlık zemininde, kortikosteroid kullanımı, bağışıklık sistemindeki genel bir aktivasyon ve inflammatuar süreçler manik ve psikotik belirtilerin ortaya çıkmasına ve alevlenmesine neden olabilir.

**Hasta Onamı:** Yazılı hasta onamı bu çalışmaya katılan hastadan alınmıştır.

**Hakem Değerlendirmesi:** Dış Bağımsız.

**Yazar Katkıları:** Fikir E.M.; Tasarım - E.M., İ.T.B.; Denetleme - İ.T.B.; Kaynaklar - E.M., B.T., H.E.A.; Malzemeler - E.M.; Veri Toplanması ve/veya İşlemesi - E.M., İ.T.B., B.T.; Analiz ve/veya Yorum - E.M., İ.T.B.; Literatür Taraması E.M.; Yazıyı Yazan - E.M., İ.T.T.; Eleştirel İnceleme - İ.T.B., K.A.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

**Finansal Destek:** Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

**Informed Consent:** Written informed consent was obtained from patient who participated in this study.

**Peer-review:** Externally peer-reviewed.

**Author Contributions:** Concept - E.M.; Design - E.M., İ.T.B.; Supervision - İ.T.B.; Resource - E.M., B.T., H.E.A.; Materials - E.M.; Data Collection and/or Processing - E.M., İ.T.B., B.T.; Analysis and/or Interpretation - E.M., İ.T.B.; Literature Search - E.M.; Writing - E.M., İ.T.T.; Critical Reviews - İ.T.B., K.A.

**Conflict of Interest:** No conflict of interest was declared by the authors.

**Financial Disclosure:** The authors declared that this study has received no financial support.

## KAYNAKLAR

- Moriarty J. Psychiatric disorders in neurology patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:331. [CrossRef]
- Lisnevskaja L, Murphy G, Isenberg D. Systemic lupus erythematosus. *Lancet* 2014; 384:1878-1888. [CrossRef]
- Popescu A, Kao AH. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Curr Neuropharmacol* 2011; 9:449-457. [CrossRef]
- Sanna G, Bertolaccini ML, Cuadrado MJ, Laing H, Khamashta MA, Mathieu A, Hughes GR. Neuropsychiatric manifestations in systemic lupus erythematosus: prevalence and association with antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol* 2003; 30:985-992.
- American College of Rheumatology. The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. *Arthritis Rheum* 1999; 42:599-608. [CrossRef]
- Ainiala H, Loukkola J, Peltola J, Korpela M, Hietaharju A. The prevalence of neuropsychiatric syndromes in systemic lupus erythematosus. *Neurology* 2001; 57:496-500. [CrossRef]
- Bachen EA, Chesney MA, Criswell LA. Prevalence of mood and anxiety disorders in women with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2009; 61:822-829. [CrossRef]
- Meszáros ZS, Perl A, Faraone SV. Psychiatric symptoms in systemic lupus erythematosus: a systematic review. *J Clin Psychiatry* 2012; 73:993-1001. [CrossRef]

9. Bhangle SD, Kramer N, Rosenstein ED. Corticosteroid-induced neuropsychiatric disorders: review and contrast with neuropsychiatric lupus. *Rheumatol Int* 2013; 33:1923-1932. [\[CrossRef\]](#)
10. Shaw CM, Alvord EC Jr. Cava septi pellucidi et vergae: their normal and pathological states. *Brain* 1969; 92:213-223. [\[CrossRef\]](#)
11. Takahashi T, Yung AR, Yucel M, Wood SJ, Phillips LJ, Harding IH, Soulsby B, McGorry PD, Suzuki M, Velakoulis D, Pantelis C. Prevalence of large cavum septi pellucidi in ultra high-risk individuals and patients with psychotic disorders. *Schizophr Res* 2008; 105:236-244. [\[CrossRef\]](#)
12. Trzesniak C, Oliveira IR, Kempton MJ, Galvao-de Almeida A, Chagas MH, Ferrari MC, Filho AS, Zuairi AW, Prado DA, Busatto GF, McGuire PK, Hallak JE, Crippa JA. Are cavum septum pellucidum abnormalities more common in schizophrenia spectrum disorders? A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res* 2011; 125:1-12. [\[CrossRef\]](#)
13. Kim MJ, Lyoo IK, Dager SR, Friedman SD, Chey J, Hwang J, Lee YJ, Dunner DL, Renshaw PF. The occurrence of cavum septi pellucidi enlargement is increased in bipolar disorder patients. *Bipolar Disord* 2007; 9:274-280. [\[CrossRef\]](#)
14. Sagir B, Binbay T, Ceylan D, Yalin N, Ozerdem A, Alptekin K. Kavum Vergae ve Şizofreni: 25 Yıl Boyunca Tedavisiz Kalmış Bir Olguda Beyin Görüntüleme Bulguları ve Klinik İzlem. *Türk Psikiyatri Derg* 2015; 26:295-298.
15. Hirachi T, Ishii H, Tada Y, Noguchi T, Haraguchi Y, Tateishi H, Mizoguchi Y, Kato TA, Kawashima T, Monji A. Mania occurring during systemic lupus erythematosus relapse and its amelioration on clinical and neuroimaging follow-up. *Lupus*. 2015; 24:990-993. [\[CrossRef\]](#)
16. Yeh H-M, Hu S-Y. Mania as an initial feature of systemic lupus erythematosus: a case report. *Journal of Internal Medicine of Taiwan* 2007; 18:283-286.
17. Khan S, Haddad P, Montague L, Summerton C. Systemic lupus erythematosus presenting as mania. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101:406-408. [\[CrossRef\]](#)
18. Dellalibera-Joviliano R, Dos Reis ML, Cunha Fde Q, Donadi EA. Kinins and cytokines in plasma and cerebrospinal fluid of patients with neuropsychiatric lupus. *J Rheumatol* 2003; 30:485-492.
19. Tzioufas AG, Tzortzakis NG, Panou-Pomonis E, Boki KA, Sakarellos-Daitsiotis M, Sakarellos C, Moutsopoulos HM. The clinical relevance of antibodies to ribosomal-P common epitope in two targeted systemic lupus erythematosus populations: a large cohort of consecutive patients and patients with active central nervous system disease. *Ann Rheum Dis* 2000; 59:99-104. [\[CrossRef\]](#)
20. DeGiorgio LA, Konstantinov KN, Lee SC, Hardin JA, Volpe BT, Diamond B. A subset of lupus anti-DNA antibodies cross-reacts with the NR2 glutamate receptor in systemic lupus erythematosus. *Nat Med* 2001; 7:1189-1193. [\[CrossRef\]](#)
21. Ortiz-Dominguez A, Hernandez ME, Berlanga C, Gutierrez-Mora D, Moreno J, Heinze G, Pavon L. Immune variations in bipolar disorder: phasic differences. *Bipolar Disord* 2007; 9:596-602. [\[CrossRef\]](#)