

Şizoafektif bozuklukla karışan bir erken demans olgusu

İrem YALUĞ,¹ Ali Evren TUFAN,² Hüseyin KUTLU³

ÖZET

Genç erişkinlikte demans nadiren bildirilmektedir. Olguların etiyolojilerinde metakromatik lökodistrofi ve adrenolökodistrofi gibi dismiyelizan hastalıklar, arılsülfataz A veya vitamin E eksikliği gibi enzim ve vitamin eksiklikleri, Creutzfeldt-Jacob hastalığı gibi yavaş virüs hastalıkları, herediter spinocerebellar ataksiler gibi kalıtsal hastalıklar, dejeneratif süreçler, entoksikasyonlar veya tümörler yer alabilir. Demansın içe çekilme, sosyal işlevsellikte bozulma, dezorganize davranışlar, irade eksikliği ve apati gibi belirtileri psikotik bozuklukların özellikle negatif belirtileri ile karışabilir. Bu yazıda 27 yaşında bir erkekte daha önce şizoafektif bozukluk olarak değerlendirilerek tedavi edilmeye çalışılmış bir demans olgusunun nöropsikiyatrik değerlendirilmesinin aktarılması amaçlanmıştır. (*Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2006; 7:248-252)

Anahtar sözcükler: Demans, zeka geriliği, şizoafektif bozukluk

A case of dementia with early onset that mimics schizoaffective disorder

ABSTRACT

Dementia in young adults is rarely reported. Etiologies include demyelinating disorders like metachromatic leukodystrophy and adrenoleukodystrophy, enzyme and vitamin deficiencies like arylsulfatase A or vitamin E, slow virus diseases like Creutzfeldt-Jacob disease, genetic diseases like hereditary spinocerebellar ataxies, intoxications and tumors. Symptoms of dementia like social isolation decreased social functioning, disorganized behavior, abulia and apathy may mimic negative symptoms of psychosis. Here, we report the neuropsychiatric evaluation of a case of dementia in a 27 year old male which was previously diagnosed and treated as schizo-affective disorder. (*Anatolian Journal of Psychiatry* 2006; 7:248-252)

Key words: Dementia, mental retardation, schizoaffective disorder

GİRİŞ

Genç erişkinlikte demans nadiren bildirilmektedir.^{1,4} Olguların etiyolojilerinde metakromatik lökodistrofi ve adrenolökodistrofi gibi dismiyelizan hastalıklar, arılsülfataz A veya vitamin E eksikliği gibi enzim ve vitamin eksiklikleri, Creutzfeldt-Jacob hastalığı gibi yavaş üreyen virüs hastalıkları, herediter spinocerebellar

ataksiler gibi kalıtsal hastalıklar, dejeneratif süreçler, zehirlenmeler veya tümörler yer alabilir.^{2,4} Demansın içe çekilme, sosyal işlevsellikte bozulma, dezorganize davranışlar, irade eksikliği ve apati gibi belirtileri psikotik bozuklukların özellikle negatif belirtileri ile karışabilir.³ Özellikle potansiyel olarak geri dönüşlü erken demans olgularının psikoz olarak değerlendirilmesi teda-

¹ Yrd.Doç.Dr., ³ Psikolog, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri ABD, KOCAELİ

² Arş.Gör.Dr., Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ABD, KOCAELİ

Yazışma Adresi: Dr. İrem YALUĞ, Gardenya 5-5B, Daire.40 Ataşehir/İSTANBUL

E-posta: dryalug@yahoo.com

vi ve gidişlerinde yaşamsal önemde olabilir. Ayırıcı tanı açısından taşıdığı önem nedeniyle bu yazıda 27 yaşında bir erkekte daha önce şizoaffektif bozukluk olarak değerlendirilerek tedavi edilmeye çalışılmış bir demans olgusunun nöropsikiyatrik değerlendirilmesinin aktarılması amaçlanmıştır.

OLGU

Yirmi yedi yaşında, ilkokul mezunu, bir tekstil fabrikasında çalışan erkek hasta sıkılma, yerinde duramama, bunalma ve sinirlilik yakınmalarıyla psikiyatri polikliniğine başvurdu. Hastanın yakınmalarının 1995 yılında sıkıntı, beceriksizlik, yerinde duramama ve sık iş değiştirme ile başladığı; bu yakınmalarına daha sonra yalan söyleme, sosyal açıdan uygunsuz konuşma ve davranışların eklendiği öğrenildi. Süreç içinde yakınmaları giderek artan hasta işinden ayrılmıştı. 1995-1998 yılları arasında çalışmadığı için ilk eşi ile boşanan hasta, 2000 yılında yeniden evlenmiş ancak ikinci eşi de aynı nedenle 2003 yılında kendisinden ayrı yaşamaya başlamıştı. Hasta, yakınmaları başladıktan sonra askerliğini tam olarak yapabilmişti. Bu yakınmaları nedeniyle 2004 yılında bir eğitim hastanesinde yirmi gün yatırılarak haloperidol 20 mg/gün, lityum 1200 mg/gün, diazepam 5 mg/gün uygulanan hastaya şizoaffektif bozukluk tanısı konarak taburcu edilmiş. Bundan sonra risperidon 2 mg/gün, lityum 900 mg/gün ve biperiden 4 mg/gün kullanmasına karşın yakınmalarında gerileme olmamış. Bu nedenle başka bir hastanenin psikiyatri polikliniğine başvurarak klonazepam 2mg/gün, diazepam 2 mg/gün, olanzapin 10 mg/gün ve klorpromazin 100 mg/gün kullanmış. Ancak kullandığı ilaçların ekstrapiramidal yan etkileri nedeniyle tedavisi olanzapin 10 mg/gün, biperiden 2 mg/gün ve klonazepam 3 mg/gün olarak değiştirilmiş. 2005 yılı Haziran ayından itibaren gündüz ve gece enkoprezis ve enürezis başlaması üzerine hasta polikliniğimize getirilmişti. Hasta daha önceki tedavilerden fayda görmemesi ve pozitif psikotik belirtilerin gözlenmemesi nedeniyle ileri tetkik ve tedavi için psikiyatri servisine yatırıldı.

Yatışta yapılan ruhsal durum muayenesinde hastanın bilinci açık, yönelimi tamdı, spontan ve istemli dikkati ve konsantrasyonu azalmıştı. Algı ve bellek patolojisi saptanmadı. Yargılama ve içgörü bozuktu. Soyut düşünce olağandı. Zeka klinik olarak donuk normal düzeyde izlenimi veriyordu. Konuşma miktarı ve içeriği yoksullaşmıştı. Duygudurum ilgisiz ve uygunsuz, duygulanım sığdı. Uyku, iştah ve libido normaldi.

Motor muayenede aksiyel rijidite ve ince motor hareketlerde beceriksizlik saptanıyordu.

Nörolojik muayenede taban cildi reflekslerinde iki yanlı ilgisizlik ve aksiyel rijidite dışında patoloji saptanmadı. Mini mental durum muayenesinde hasta 25 puan aldı.

Hastanın biyokimyası, hemogramı, vitamin B₁₂, vitamin E ve folik asit düzeyleri, otoantikör paneli, PA akciğer grafisi, karın ultrasonografisi, EEG'si, beyin sapı işitsel ve görsel uyarılmış potansiyelleri normal sınırlardaydı. Kızamık antikörlerine yönelik taramalar normaldi. Göz hastalıkları polikliniğinde muayenesinde Kayser-Fleischer halkası ve Friedrich Ataksisi lehine bulgular saptanmadı. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile lateral ventriküller ve üçüncü ventrikül belirgin izlenmekle beraber aktif hidrosefali saptanmadı ve bu bulgunun atrofiye sekonder olduğu düşünüldü (Fotoğraf 1-3). Beyin cerrahisi konsültasyonu ile normal basınçlı hirosefali dışlandı.

Kişisel öyküsünde 2004 yılında akciğer tüberkülozu geçirdiği öğrenildi, aile öyküsünde bir özellik bulunamadı.

Hastanın nöropsikolojik yönden değerlendirilmesi amacıyla Kent EGY, S.D. Porteus, WMS (Wechsler Memory Scale), Sayı Dizisi Öğrenme Testi, Londra Kulesi Testi, WCST (Wisconsin Kart Eşleme Testi), Yüz Tanıma Testi, Çizgilerin Yönünü Belirleme Testi, Sözel Bellek Süreçleri Testi, Sözel Akıcılık Testleri, WAIS-R (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) benzerlikler alt testi uygulandı.⁵⁻¹²

WMS'de hastanın kişisel ve aktüel bilgilerini fonemik yardımla anımsayabildiği, zamana yöneliminin normal olduğu bulundu. Basit dikkat daralmıştı ve dikkati sürdürmekte zorluk gözleniyordu. Hastanın sözel akıcılığı azalmıştı ve planlama güçlüğü gözleniyordu.

WCST'de hastanın kategori oluşturmada güçlük yaşadığı; yapılandırma konusunda destekleyici davranılmasına karşın çeldiricilere karşı koyamamaya birçok perseveratif hata yaptığı, kurulumu sürdüremediği ve kategori oluşturamadığı gözlemlendi. Stroop testinde enterferansa karşı koyamama, yanıt inhibisyonunda bozulma şeklinde frontal sistemle ilişkili işlevlerde bozulma belirlendi. Bu bulguların hastanın bilişsel esneklik ve amaca yönelik davranışı sürdürme becerilerinde ve bilgi işleme hızındaki sınırlılığı yansıttığı düşünüldü. Stroop testinde 'renkli sözcüklerin rengini söyleme' aşamasında süreyi uzatmasına karşın belirgin hataları olmasının



Fotoğraf 1. T1 ağırlıklı sagittal beyin MRG'sinde ventrikül ve sulkuslarda genişleme



Fotoğraf 1. T1 ağırlıklı koronal beyin MRG'sinde genişlemiş ventrikül ve sulkuslar

bozucu etkiye karşı koyabilmede ve kendini kontrol etmedeki sorunlardan kaynaklandığı düşünüldü.

Sözel bellekte frontal tipte bir bozulma gözlemlendi. Serbest anımsama orta derecede bozuktuk ve kaydettiği materyali kendiliğinden anımsayamıyordu, buna karşılık seçenekler arasından doğru tanıma yapabilmekteydi. Hastanın uzun süreli bellek deposunu etkili biçimde tarayamadığı gözlemlendi.

Problem çözme, planlama, davranışsal inhibisyon, bilişsel esneklik, yargılama ve kural yönetimli davranış gibi yürütücü işlevlere odaklı Londra Kulesi Testinde frontal lob lezyonu ile uyumlu bulgular saptandı. Bu değerlendirmede olgumuz 10 problemin 7'sinde 1. tip (Kuleye alabileceğinden daha çok boncuk koyma) ve 2. tip (iki veya ikiden çok boncuğu bir veya birden çok kuleden aynı anda çıkarma) ve süre uzatmaları gibi hatalar yapmıştı.

Hastanın sayılan testlerdeki performansının farklı uyaranlara uyum sağlayabilme ve bu uyumu sürdürebilme, karar verme, soyutlama, planlama ve frontal karmaşık dikkat gibi yürütücü işlevlerde belirgin sınırlılığını ve frontal

demansın erken dönem performansını ortaya koyabileceği düşünüldü.

Çizgi Yönünü Belirleme Testi ve Yüz Tanıma Testinden elde edilen bozuk performansın görsel-uzamsal işlevlerde de bozulmayı, dolayısıyla lezyonun arkaya doğru yayılma ve parietal asosiasyon korteksini tutma olasılığını gösterebileceği düşünüldü.



Fotoğraf 3. T2 ağırlıklı koronal beyin MRG'sinde genişlemiş ventriküler

Hastanın WAIS-R'nin benzerlikler alt testinde günlük basit sorunlarda akıl yürütmeye zorlandığı, somut ve kalitesiz yanıtlar verme eğiliminde olduğu, bu bulguların da erken dönem bir demansiyel süreç veya sınırlı zihinsel kapasiteye bağlı olabileceği düşünüldü.

Sayı Dizisi Öğrenme Testinde 12 denemeden hiç birini yapamamasının bilginin kodlanması, depolanması ve geri çağırılmasında yaşadığı güçlüklerle ilgili olduğu, dolayısıyla dejeneratif sürecin mezial temporal ve hipokampal bölgeleri tutabileceği düşünüldü.

Genel zihinsel bir değerlendirme için Kent EGY ve S.D. Porteus Labirentleri kullanılmış (kendi eğitim düzeyi, anne-babanın eğitim düzeyi, sosyoekonomik ve kültürel çevresi göz önünde bulundurularak), Kent EGY ile zeka bölümü 64, S.D. Porteus Labirentleri ile 57 olmak üzere toplam zeka bölümü 61 ve hafif düzeyde zeka geriliği saptanmıştır.

Bütün bulgular değerlendirildiğinde, hastada hafif düzeyde zeka geriliği temelinde gelişen frontotemporal bir demans bulunduğu düşünüldü. Tedavisi olanzapin 10 mg/gün ve biperiden 6 mg/gün olarak düzenlendi. Sedasyon amacıyla diazepam 5 mg/gün başlandı. Hastanın serviste yattığı sürede uygunsuz davranışları, enüresis ve enkopresis yakınmalarının gözlenmemesi üzerine nöroloji polikliniği ile birlikte izlenmesine karar verilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Bu yazıda hafif düzeyde zeka geriliği temelinde gelişen dezorganize ve çocuksu davranışlar, sfinkter kontrolünün kaybı gibi belirtileri ve nöropsikolojik bulguları nedeniyle frontotemporal kökenli olarak yorumlanan bir demans olgusu bildirilmiştir. Olgu işini yarıda bırakarak çekip gitme, topluluk içinde idrarını yapma, kendi kendine konuşma gibi dezorganize davranışlarının olması, apatisi, irade eksikliği (abuli) gibi belirtilerinin yerini dönem dönem çocuksu ve uygunsuz davranışlara bırakması nedeniyle daha önce şizoaffektif bozukluk olarak değerlendirilerek tedavi edilmeye çalışılmıştır. Bu süreçte apati, abuli, içe kapanma gibi belirtiler depresif, dürtüsel davranışlar manik, kendi kendine konuşma ve dezorganize davranışlar ise psikotik görüngüler olarak yorumlanmış olabilir. Olgudaki zeka geriliğinin demans belirtilerini çarpıttığı ve tanınmasını zorlaştırdığı, olasılıkla subkortikal tutulumla ilgili olan apati ve duygusal ilgisizlik belirtilerinin ise daha önceki klinik değerlendirmelerde şizoaffektif

bozukluk tanısına yönelmeyi kolaylaştırdığı düşünülmüştür.

Daha önce yazılan bir gözden geçirmede zeka geriliğinin psikopatoloji üzerine etkileri değerlendirildiğinden bu konunun ayrıntılarına girilmeyecektir.¹³ Ancak 'tanısal gölgeleme' (diagnostic overshadowing) sorununun bu olgu dolayısıyla yeniden vurgulanması gerektiği düşünülmüştür. Zeka geriliği olan bireylerde psikopatolojinin olduğundan daha az önemli olarak algılanması 'tanısal gölgeleme' olarak adlandırılmaktadır.¹³ Bu durum bireyin uygun tedavi görmesine ek bir engel oluşturabileceğinden önemlidir. Bu önyargıyı engellemek amacıyla, zeka geriliği olan bireylerde psikopatolojinin 'içerik veya miktar olarak anormal olan, tek başına gelişimsel gecikme ile açıklanamayan ve hasta birey, bakım verenler veya toplumda rahatsızlık yaratan; dolayısıyla yeti yitimini artıran davranış ve duygular' olarak tanımlanması önerilmiştir.¹³ Zeka geriliği olan birey bu tanıma uygun davranış ve duygu bozukluğu gösterdiği zaman, psikiyatrik olarak ek tanı konabilmektedir. Bu bireylere tanı koyarken aile bireyleri ve yakınlarıyla görüşülmesi ve yapılandırılmış görüşmelerin uygulanması önerilmiştir.¹³

Böyle bir tanım, bir tek davranışı içerebildiği gibi (ör., kendine zarar verme), bir psikiyatrik hastalığı oluşturan belirti kümelerini de kapsayabilir (ör., depresif nöbet, şizofreni). Hastamızda da psikopatoloji belirtilerinin abuli, apati, duygusal ilgisizlik, apraksi, aloji ve dezorganize davranış ve konuşmaları içerdiği saptanmıştır. Sayılan belirtiler depresif ve psikotik belirtilere benzerlikleri ile dikkat çekmekle beraber, depresyonun otonomik ve davranışsal eş değerleri hastamızda saptanmamıştır.¹³ Sanrı ve varsanı belirtilerinin saptanamaması nedeniyle psikotik bozukluk tanısından da uzaklaşmıştır. Aileden alınan öykü, hastanın akademik yetileri (okuma yazmayı ilkökul üçüncü sınıfta öğrenme ve ders başarısının düşük olması), nöroradyolojik ve nöropsikolojik belirtiler bir arada değerlendirildiğinde hafif düzeyde zeka geriliğinin üzerine eklenen yürütücü işlevler, görsele-uzamsal işlevler ve belleği etkileyen dejeneratif bir süreç düşünülmüştür. Hastanın zeka geriliği tanısının daha önce atlanması ilgi çekicidir. Tarafımızdan daha önce yürütülen bir araştırmada bir üniversite hastanesinde beş yıllık süre içerisinde yatırılarak tedavi edilen hastalarda zeka geriliğinin yaygınlığı %4 olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada hastaların sadece %20'sine yatıştan önce zeka geriliği tanısının konabildiği gözlenmiştir.¹⁴ Bu durumun DSM-IV'ün zeka geriliğini öncelikle,

çocukluk ve ergenlikte tanısı konan bozukluklar arasına almasına, dolayısıyla bozukluğun yaşam boyu saptanma olasılığını azımsayıp erişkin psikiyatristlerinin tanı koymasını engellemesine bağlı olduğu düşünülmektedir. Bu olgu nedeniyle, erişkin psikiyatristlerinin de hatsalarında zeka geriliğini saptayabileceğini vurgulamanın önemli olduğu düşünülmüştür.¹⁴

Hastamızda dejeneratif sürecin etiyojisini saptayamasak da, klinik gidiş ve görünümü, ayırıcı tanı yönünde ortaya çıkardığı sorunlar ve Türkiye'de ilk kez uygulanan nöropsikolojik testleri içermesi nedeniyle olgumuz sunulmaya değer görülmüştür.⁵

KAYNAKLAR

1. Preusser M, Strobel T, Gelpi E, Eiler M, Broessner G, Schmutzhard E et al. Alzheimer-type neuropathology in a 28 year old patient with iatrogenic Creutzfeldt-Jakob disease after dural grafting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:413-416.
2. Lishman WA. *Organic Psychiatry: The Psychological Consequences of Cerebral Disorder*. Third ed, Oxford, Blackwell Science, 1998.
3. Gregoric H, Kumperscak EP, Gradisnik P, Vidmar J, Bradac SU. Adult metachromatic leukodystrophy: disorganized schizophrenia-like symptoms and postpartum depression in 2 sisters. *J Psychiatry Neurosci* 2005; 30:33-36.
4. Tufan AE, Arılsülfataz A. eksikliğin psikiyatrik bulgularla ilişkisi. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi* 2004; 11:31-39.
5. Atalay D. Yetişkinlerde Planlama: Londra Kulesi Testi'nin Geçerlilik ve Güvenilirlik Çalışması. Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2005.
6. Lezak MD. *Neuropsychological Assessment*. Second ed, New York, Oxford University Press, 1983.
7. Karakaş S. *Bilnot Bataryası El Kitabı: Nöropsikolojik Testler için Araştırma ve Geliştirme Çalışmaları*. Ankara, 2004.
8. Mesulam MM. *Davranışsal ve Kognitif Nörolojinin İlkeleri*. H Gürvit (çev. ed), İstanbul. Yelkovan Yayınları, 2004.
9. Öktem Ö. Demansların tanısında nöropsikolojik muayene. *Nöropsikiyatri Arşivi* 1999; 36:52-60.
10. Öktem Ö. Psikolojik testler. *Türk Psikoloji Dergisi* 1994; 9:33-44.
11. Öktem Ö. Sözel bellek süreçleri testi: Bir ön çalışma. *Nöropsikiyatri Arşivi* 1992; 29:196-206.
12. Öner N. Türkiye'de Kullanılan Psikolojik Testler: Bir Başvuru Kaynağı. İstanbul, Boğaziçi Üniversitesi Yayınları, 1997.
13. Yaluğ İ, Tufan AE. Zeka geriliği ve psikoz komorbiditesi: Tanısal gölgelemenin neresindeyiz? *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2005; 6:267-273.
14. Yaluğ İ, Tufan AE, Özten E. Mental retardation and psychosis comorbidity: where do we stand in diagnostic overshadowing? *American Psychiatric Association 2006 Annual Congress*, 23-26 May 2006, Toronto, Canada (poster presentation).