

Karmaşık Bir Katatoni Olgusu

Osman Vırtı¹, Mehmet Hanifi Kokaçya², Aysun Kalenderoğlu³, Abdurrahman Altındağ⁴, Haluk Asuman Savaş⁵

¹Yard.Doç.Dr., ²Dr., ³Uz.Dr., ⁴Doç.Dr., ⁵Prof.Dr., Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı

ÖZET

Katatoni ilk olarak 1874'te Karl Kahlbaum tarafından tanımlanmıştır. Katatoni önceleri sadece şizofreni ile ilişkilendirilmiş olsa da, elimizdeki veriler katatoninin özellikle duygudurum bozuklukları başta olmak üzere diğer psikiyatrik durumlarda şizofreniden daha yaygın olduğunu göstermektedir. Psikiyatrik bozukluklar dışında diğer tıbbi durumlarda da katatoni görülebilmektedir. Tüm katatonilerin %20-30'nun genel tıbbi duruma bağlı olduğu bildirilmiştir. Endokrin bozukluklar, viral ve bakteriyel enfeksiyonlar, elektrolit dengesizlikleri gibi tıbbi durumlar, epilepsi, ön beyin bölgelerinde kanama veya enfarktüs ve travmatik beyin yaralanmaları gibi nörolojik durumlar ve bazı ilaç ve maddelerin intoksikasyon ve çekilme durumları da katatoniye neden olabilir. Bu yazıda, bir enfeksiyonu takip eden akut psikotik bir durum sırasında ortaya çıkan, seyirde hastaya elektrokonvulzif tedavi (EKT) yapılmasına rağmen enfeksiyon düzelmeden yanıt alınamayan, ancak enfeksiyonun kontrolünden sonra EKT ve benzodiyazepin tedavisi ile düzelen bir katatoni olgusu bildirmekteyiz. Hastada ayrıca muhtemelen katatoniye bağlı yatak yarası geliştiği de tespit edilmiştir. Sonuçta, katatoninin birçok tıbbi durumla ilişkili veya aynı anda görülebileceği, bu durumun seyri karmaşık bir hale getirebileceği ve tedaviye yanıtı etkileyebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Katatoni, diğer tıbbi durum.

(*Klinik Psikiyatri* 2009;12:51-55)

SUMMARY

A Complex Catatonia Case

The concept of catatonia was first introduced by Karl Kahlbaum in 1874. Although for many years catatonia was solely linked to schizophrenia, it is currently known that this disorder is seen more frequently in other psychiatric disorders especially in mood disorders than in schizophrenia. Many medical disorders can also present with catatonic symptoms. Medical catatonia may account for as many as 20% to 30% of all cases of catatonia. Endocrine abnormalities, viral and bacterial infections and electrolyte imbalances can all present with catatonia. Neurological conditions like epilepsy, strokes of the anterior brain region and traumatic brain injury may also present with catatonia, and also intoxication or withdrawal of many drugs or substances can result in catatonia. In this paper we present a patient who had catatonia appearing during an acute psychotic condition after an infection. In the course of treatment she did not respond to electro-convulsive treatment (ECT) until the infection was eliminated by medical treatment. After treating the infection, catatonia responded to ECT and benzodiazepine treatment. The patient had decubitus ulcer, too. The decubitus ulcer was probably due to catatonia because the patient had remained in an akinetic position for many days. Consequently, it should be kept in mind that catatonia might be a medical comorbidity which cause a complex course and delay treatment response.

Key Words: Catatonia, other medical condition.

GİRİŐ

Katatonik ilk olarak 1874'te Kahlbaum tarafından tanımlanmıştır (Taylor ve Fink 2003). Daha sonraki dönemlerde katatonik şizofreninin bir alt tipi olarak ele alınmış, 1960'lardan sonra ancak gerçek yaygınlığı ve ilişkili olabileceği diğer durumlar ortaya konulmuştur (Pfuhmann ve Stober 2001). DSM-IV-TR'de katatonik şizofreninin bir alt tipi olarak değerlendirilmekte, bununla beraber genel tıbbi duruma bağlı katatonik kodunu da içermekte, manik ve major depresif belirtilerin özelliklerini tanımlamak için de kullanılmaktadır (American Psychiatric Association 2000). Diğer taraftan birçok yazar katatonik kendine özgü seyri olan ve özgül tedavilere yanıt veren ayrı bir nöropsikiyatrik sendrom olduğunu ve psikiyatrik tanı sisteminde ayrı bir kategori olarak yer alması gerektiğini savunmaktadır (Taylor ve Fink 2003, Pfuhmann ve Stober 2001). Elimizdeki veriler katatonik özellikle duygudurum bozuklukları başta olmak üzere diğer psikiyatrik durumlarda şizofreniden daha yaygın olduğunu göstermektedir (Weder 2008). Psikiyatrik bozukluklar dışında diğer tıbbi durumlarda da katatonik görülebilmektedir. Tüm katatoniklerin %20-30'nun genel tıbbi duruma bağlı olduğu bildirilmiştir (Penland 2006). Endokrin bozukluklar, enfeksiyonlar, elektrolit dengesizlikleri gibi tıbbi durumlar, epilepsi, ön beyin bölgelerinde kanama veya enfarktüs ve travmatik beyin yaralanmaları gibi nörolojik durumlarda da katatonik ortaya çıkabilmektedir (Weder 2008). Benzodiyazepinler, L-dopa, gabapentin gibi ilaçların çekilme durumları, LSD, PCP, kokain, ekstazi, disulfiram ve levitirasetam gibi ilaç veya maddelerin aşırı dozları da katatonik neden olabilir (Taylor ve Fink 2003, Fisher 1989, Gingrich ve ark. 1998, Lee 1994, Chouinard ve ark. 2006).

Katatonik genel kabul görmüş fizyopatolojik bir tanımlaması yoktur. Yaklaşık 60 civarında katatonik belirti tarif edilmiştir (Weder 2008). DSM-IV-TR katatonik şizofreni tanısındaki belirtileri, katalepsi ile ortaya çıkan motor hareketsizlik, aşırı motor aktivite, ileri derecede negativizm veya hiç konuşmama (mutizm), belirli bir duruş (postur) alma, kalıplaşmış (sterotipik) hareketler, tekrarlanan garip hareketler (mannerizm), yineleyici yüz buruşturma (grimas), karşının söz ve

davranışlarının tekrarı (ekolali ve ekopraksi) olarak tanımlamıştır (American Psychiatric Association 2000). En yaygın katatonik belirtilerin hiç konuşmama, belirli bir duruş alma, negativizm, hareketsizlik, katılaşma ve taklit etme olduğu bildirilmiştir (Taylor ve Fink 2003). Katatonik alttta yatan etyopatofizyolojisi çok iyi anlaşılabilmiş değildir. Psikolojik olarak; katatonik alttta yatan ciddi duygusal ve fiziksel baskılara ilkel bir yanıt olduğu veya ilkel bir korku reaksiyonu olduğu iddia edilmiştir. Katatonide etkilenen beyin alanları, kaudat çekirdek, putamen, parietal ve temporal loblar, orbitofrontal ve medial prefrontal korteks olarak öne sürülmüştür. Bu beyin alanlarında GABAerjik, glutamerjik, dopaminerjik ve seronerjik sistemlerde bozukluklarla ilgili bulgular mevcuttur (Weder 2008, Penland 2006).

Katatonide benzodiyazepinler ve elektrokonvulsif tedavi (EKT) önde gelen tedavi seçenekleridir. Benzodiyazepinler %80'nin üzerinde hastada etkilidir. Özellikle hareketsiz (akinetik) katatonik benzodiyazepinlere iyi cevap vermektedir. Benzodiyazepinlere parenteral uygulamada dakikalar içinde, oral uygulamada ise 1-2 saatte yanıt alınabilir. Sıklıkla yüksek doz gereklidir, günde 16 mg lorazepam eşdeğer doza kadar çıkılabilir. EKT'nin genellikle benzodiyazepinler etkili olmadığında kullanılması gerektiği düşünölmektedir. Katatonik genellikle EKT'ye iyi yanıt verir. Ayrıca EKT alttta yatma olasılığı olan, özellikle duygudurum bozuklukları ve psikotik bozuklukların tedavisinde de iyi bir seçenek olabilir. EKT ve benzodiyazepin birlikte kullanımıyla sinerjistik etki elde edilebilir (Weder 2008, Penland 2006).

OLGU

27 yaşında, kadın hasta 30.01.2008 tarihinde yakınları tarafından 4 gündür devam eden hareket etmeme, konuşmama, yemek yememe ve ateş yüksekliği yakınmaları ile hastanemizin acil servisimize getirilmiştir.

Acil serviste yapılan muayenede, iletişim kurulumuyormuş, sistem muayeneleri normal olarak kaydedilmiştir. Nörolojik muayenede ağrnlı uyarana yanıt alınamamış, ekstremitelerde kas tonusunun gevşek olduğu tespit edilmiş, ense sertliği yokmuş,

babinski refleksi iki taraflı fleksör bulunmuş. Vücut ısısı: 37.5 °C, nabız ve kan basıncı normal değerlerde, laboratuvar tetkikleri (normal değerleri parantez içinde verilmiştir); hemoglobin (Hb) ve kan şekeri normal değerlerde, beyaz küre (BK): 13.190 (4300-10.300), eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 42 mm/saat (1-18), C-reaktif protein (CRP): 83.8 (0-5), AST: 73 U/L (8-38), ALT: 52 U/L (8-38), protrombin zamanı (PT): 16.3 sn (11-14.2), PT INR: 1.31 sn (0.85-1.2), aktive protrombin zamanı normal olarak kaydedilmiş. Enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu sonucunda lomber ponksiyon (LP) yapılmış ve sonuçlar normal sınırlarda bulunmuş. Menenjit veya ensefalit düşünülmemiş. Birincil bir enfeksiyon odağı tespit edilememiş. Laboratuvar tetkiklerindeki bozuk değerlerin, hareketsizlikten kaynaklanabileceği belirtilmiş. Hastaya herhangi bir antibiyotik başlanmamış. Yine de idrar ve kan kültürü alınmış.

Acil serviste nöroloji ve enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu sonucu durumu açıklayacak bu branşlarla ilgili bir tanı düşünülmemiş ve hastaya psikiyatri konsültasyonu istenmiş. Psikiyatrik değerlendirmede, yukarıda bahsedilen tablo ile beraber, bilinç açık ancak hasta hiç konuşmadığı (mutistik) ve negativist olduğundan dolayı iletişime geçilemiyordu, kaslarda gevşeklik ve belli pozisyon verildiğinde aynı pozisyonda kalma (balmumu esnekliği) vardı. Öyküsünde ise hastanın 8 gün (22.01.2008) önce boğaz ağrısı yakınmasıyla bir hekime başvurduğu ve antibiyotik (gentamisin+seftriakson) başlandığı öğrenildi. Bundan 2 gün sonra hasta durup dururken eşine tokat atmış, "geliyorlar bizi öldürecekler, bana muska yapıyorlar" diye bağırmış. Bu yakınmalarla hasta çevredeki illerden birinde bir devlet hastanesi psikiyatri kliniğine yatırılmış (25.01.2008). Hastaya akut psikoz tanısıyla bilmediğimiz bir tedavi başlanmış. Hastanın hareketlerinde ve konuşmasında durgunlaşma olmuş ve yatışının 2. gününde idrar inkontinansı ve 41 °C'ye varan ateşi olmuş. Beyin MRG ve LP sonucu normal bulunmuş. Hastaya damar yoluyla seftriakson 2 gr/gün başlanmış. Bu arada hastanın psikotik belirtileri devam ediyormuş. Doktorlara "sen Allah değilsin" diye bağırmış. Sonra hasta hiç konuşmamaya, yemek yememeye başlayınca, hastanemize sevk edilmiş. Hastanın kişisel öyküsünde ailesinden alınan bil-

giye göre 2005 yılında doğumdan sonra 3 ay süren depresif bir dönemi olmuş. Ancak bu dönemde herhangi bir tedavi almamış. Daha önce hiç manik bir dönem tariflenmedi.

Hasta katatoni ön tanısıyla psikiyatri servisine yatırıldı. Fizik muayenede hastanın kuyruk sokumu cildinde 2x2 cm'lik bir yara tespit edildi. Servisimizdeki laboratuvar tetkiklerinde; tam kan sayımında, BK:11.060, Hb ve diğer değerler normal, ferritin, folik asit ve tiroid fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Kreatin kinaz (CK):757 U/L (n:30-190), AST:70 U/L, ALT:70 U/L, salmonella ve brusella testleri negatifti. Klinik olarak NMS ayırıcı tanısı düşünüldü. Ancak NMS tanısı için mutlaka kas katılığının olması gerekmektedir. Bu olguda kas katılığı yoktu. Böylece NMS tanısı dışlanmış oldu. Ayrıca süre olarak da katatonik şizofreni ile uyumsuzdu. CK yüksekliğinin genel durum ve yapılan enjeksiyonlara bağlı olabileceği düşünüldü. Hastaya günde 3000 mililitre parenteral sıvı ve 20 mg parenteral diazepam başlandı. Yarası için günlük pansuman uygulandı. Klinik durumu göz önüne alınarak, tedavide etkinliği artırmak amacı ile aynı zamanda EKT başlandı. Acil serviste alınan idrar kültüründe herhangi bir mikroorganizma üremedi ancak servisimizde aldığımız idrar kültüründe enterokok, kan kültüründe ise stafilokok hominis üremesi üzerine 03.02.2008'de parenteral teikoplanin 800 mg/gün başlandı ve 10 gün devam edildi. EKT uygulamalarını takiben katatonide 1-2 saatlik açılma oluyordu, hasta o sırada oturuyor, "korkuyorum" "üzerime geliyorlar" gibi şeyler söyleyip daha sonra tekrar kapanıyordu. Diazepam ek olarak toplam 8 EKT yapılmasına karşın katatonide önemli ve kalıcı bir düzelme elde edilemedi. Bu arada 16.02.2008'de hastanın ateşi tekrar 40 °C'ye çıkınca yeniden enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu yapıldı ve tedaviye parenteral siprofloksasin 400 mg eklendi, ardından 2 gün sonra ise tekrar parenteral teikoplanin 400 mg eklendi. Hasta 19.02.2008'de ateş kontrolü amacıyla enfeksiyon hastalıkları servisine devredildi. Tekrar beyin MR çekildi ancak yine normal olarak bulundu. Hasta bu sırada günde 20 mg parenteral diazepam almaya devam etti. Uygulanan antibiyotik ve diğer tedavilerle hastanın ateşi normale indi. Ancak katatoni devam etmekteydi.

Hasta 23.02.2008 tarihinde tekrar psikiyatri servisine devralındı ve aynı doz parenteral diazepam ek olarak tekrar EKT başlandı. 2-3 EKT'den sonra katatonide yavaş yavaş açılma elde edildi. 26.02.2008'de serviste ağızdan alımı başladı ve kısıtlı da olsa iletişim kurulabildi. Tedaviye öyküsündeki psikotik belirtiler de dikkate alınarak 4 mg/gün ağızdan risperidon eklendi. 5. EKT'den sonra katatoni önemli derecede düzeldi ve klinik duruma göre 8. EKT'ye kadar sürdürüldü. Katatoni tamamen geçti ve yatak yarası da tamamen iyileşti.

TARTIŞMA

Bu olguda, bir boğaz enfeksiyonu ve antibiyotik tedavisini takiben akut psikotik belirtilerin ortaya çıktığını, bundan dolayı bir psikiyatri servisine yatırıldığını ve bilmediğimiz bir tedavi uygulandığını, daha sonra katatoninin ortaya çıktığını görüyoruz. Bu hastada yüksek ateş, lökositoz, idrar inkontinansı gibi muhtemelen uygulanan bir anti-psikotik tedaviye bağlı gelişmiş bir NMS de düşünülebilir. Ancak NMS tanısı için DSM-IV araştırma tanı ölçütlerine göre yüksek ateşle beraber mutlaka kas katılığının olması da gerekmektedir (Koroğlu ve Güleç 1998). Bu hastada kas katılığı olmaması nedeniyle NMS tanısını dışlayabiliyoruz. Ayrıca uygulanmış olması muhtemel antipsikotiğe bağlı bir ekstrapiramidal sendrom (EPS) ile beraber seyreden bir enfeksiyonun tabloyu oluşturuyor olabileceği de ayırıcı tanıda düşünülebilir, ancak hastada distoni olmaması EPS'yi dışlamaktadır, bilinç açık olmasına karşın hiç konuşmama, negativizm olması da yine katatoni ile uyumludur.

Bu hastada katatoninin psikiyatrik hastalığın seyrinde kendiliğinden mi ortaya çıktığını, yoksa o sırada devam etmekte olan enfeksiyona mı bağlı olduğunu ayırt edebilmek kolay değildir. Viral ve bakteriyel birçok enfeksiyonun katatoniye neden olduğu bildirilmiştir (Taylor ve Fink 2003, Weder 2008, Cheyette ve Cummings 1995, Pfister 1993). Bununla beraber bu olguda enfeksiyonun en azından katatoninin seyrini olumsuz yönde etkilediğini söyleyebiliriz. Çünkü, enfeksiyon iyileşmeden ben-

zodiyazepin ve EKT ile katatoniye yanıt alınmamış, ancak enfeksiyon tedavi edildikten sonra katatoniye de yanıt alınabilmiştir. Literatürde de enfeksiyonun katatoni için bir risk etkeni olduğu vurgulanmıştır (Weder 2008). Ayrıca katatoni de bizzat kendisi meydana getirdiği komplikasyonlarla genel durumu bozmakta, enfeksiyon, dehidrasyon, elektrolit dengesizliği, derin ven trombozu ve deri lezyonları gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir (Weder 2008, Morioka 1997). Bu hastada da yatak yarası oluşmuştur. Bu yatak yarası katatoniye bağlı hareketsizlikten kaynaklanmış olabilir.

Diğer tıbbi durumlarla birlikte seyreden veya bazı komplikasyonların ortaya çıkması durumunda katatoni tedavisi bazı zorluklar ve özellikler arz etmektedir. Bu olgu bize bunu açık olarak göstermektedir. Ortaya çıkabilecek olumsuz durumların önlenmesi için genel durum iyi tutulmalıdır, benzodiyazepin ve EKT uygulamaları için değerlendirme yapılmalı ve gerekirse hızlıca EKT'ye başvurulmalıdır. Diğer tıbbi durumlarla birlikte seyreden veya komplikasyon oluşturmuş katatonilerde EKT güvenle kullanılabilir (Suzuki 2007). Bu olguda da tedaviye yanıtta gecikme olması ile beraber, EKT'nin güvenli bir şekilde kullanıldığını söyleyebiliriz. Olguda, hastanın seyrinin karışık olması nedeniyle tedaviyi sade tutmak amacıyla, olası yan etkilerinden kaçınmak için antipsikotik başlanmamış, daha sonra tablo iyice netleştikten sonra başlanması kararlaştırılmıştır.

Sonuç olarak bu olgunun bize katatoni enfeksiyon gibi diğer tıbbi durumlarla birlikte karmaşık bir seyir içine girdiği zaman ortaya çıkabilecek tanı ve tedavideki zorlukları, seyrin kontrol ve yönetimindeki zorlukları ve tedavi seçeneklerinin kullanımın özelliklerini göstermesi bakımından önemli olduğunu düşünüyoruz.

Yazışma adresi: Dr. Osman Vırt, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Gaziantep, drosmanvirit@yahoo.com.tr

KAYNAKLAR

- American Psychiatric Association. Diagnostic criteria from DSM-IV-TR (2000) Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Cheyette SR, Cummings JL (1995) Encephalitis lethargica: lessons for contemporary neuropsychiatry. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 7:125-34.
- Chouinard MJ, Nguyen DK, Clement JF ve ark. (2006) Catatonia induced by levetiracetam. *Epilepsy Behav*, 8:303-307.
- Fink M, Taylor A (2003) Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment. New York, Cambridge University Press.
- Fisher CM (1989) 'Catatonia' due to disulfiram toxicity. *Arch Neurol*, 46:798-804.
- Gingrich JA, Rudnick-Levin F, Almeida C ve ark. (1998) Cocaine and catatonia. *Am J Psychiatry*, 155:1629.
- Köroğlu E, Güleç C (1998) Psikiyatri Temel Kitabı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, s.931.
- Lee JW (1994) Catatonic stupor after "ecstasy." *BMJ*, 308: 717-718.
- Morioka H, Nagatomo I, Yamada K ve ark. (1997) Deep venous thrombosis of the leg due to psychiatric stupor. *Clin Neurosci*, 51:323-326.
- Penland HR, Weder N, Tampi RR (2006) The catatonic dilemma expanded. *Ann Gen Psychiatry*, 7:5:14.
- Pfister HW, Preac-Mursic V, Wilske B ve ark. (1993) Catatonic syndrome in acute severe encephalitis due to *Borrelia burgdorferi* infection. *Neurology*, 43:433-5.
- Pfuhmann B, Stober G (2001) The different conceptions of catatonia: historical overview and critical discussion. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 251:14-17.
- Suzuki K, Katsura M, Ebina Y ve ark. (2007) Catatonia complicated by pneumothorax successfully treated with electroconvulsive therapy. *J ECT*, 23:284-285.
- Taylor MA, Fink M (2003) Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry*, 160:1233-1241.
- Weder ND, Muralee S, Penland H ve ark. (2008) Catatonia: a review. *Ann Clin Psychiatry*, 20:97-107.
- Wetzel RD, Reich T, Murphy GE ve ark. (1987) The changing relationship between age and suicide rates: cohort effect, period effect or both? *Psychiatr Dev*, 5:179-218.