

Diabetes Mellitus Tanılı Hastada Akut Başlangıçlı Psikiyatrik Bulgular

Acute Onset Psychiatric Symptoms in Diabetic Patient: A Case Report

Buse Çağla Arı¹, Betül Özdilek¹, Gülay Kenangil¹, Füsun Mayda Domaç¹

¹Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

ÖZET

Diabetes Mellitus hiperglisemi nedeniyle birçok organ sistemlerinde metabolik bozukluklara yol açan endokrinolojik bir hastalıktır. Diabetes Mellitus'a bağlı ortaya çıkan nöropsikiyatrik komplikasyonlar ise deliryum, psikoz, depresyon, öfke kontrol kaybı, panik bozukluk, obsesif-kompulsif bozukluk, fobiler, cinsel işlev bozukluğu, yeme bozuklukları, alkol veya ilaç bağımlılığı, otonomik nöropati, motor veya somatosensorial mono veya polinöropati ve kore - ballismus gibi hiperkinetik hareket bozukluklarıdır. Hipergliseminin bazal ganglionlarda fokal hasarlanma yaparak serebral kan akımını azalttığı, bu bölgelerdeki GABA miktarında azalmaya yol açtığı ve sonrasında nöronal disfonksiyona yol açarak nöropsikiyatrik bulguların ortaya çıkmasına neden olduğu gözlenmiştir. Sıkı bir glisemik kontrol sonrası bazı nöropsikiyatrik bulgularda kısmi de olsa düzelme olabileceği tespit edilmiştir. Bu olguda, akut olarak yeni başlayan psikiyatrik bulgularla psikiyatri kliniğine sevk edilmiş ve kontrol altında olmayan Diabetes Mellitus tanısı olan, nörogörüntülemelerinde ise bilateral bazal ganglionlarda lezyon saptanan bir hastayı sunmayı amaçladık.

Anahtar Sözcükler: Diabetes Mellitus, psikiyatrik bulgular, nörogörüntüleme

(Klinik Psikiyatri 2015;18:107-110)

SUMMARY

Diabetes Mellitus is an endocrinologic disease that causes multiple organ failures due to hyperglycemia. The neuropsychiatric complications occurring along with diabetes are delirium, psychosis, depression, loss of control, panic disorder, obsessive - compulsive disorder, phobias, sexual problems, eating disorders, alcohol or drug dependence, autonomic neuropathy, sensorimotor mono or polyneuropathy and hyperkinetic movement disorders such as chorea - ballismus. It has been observed that hyperglycemia decreases cerebral blood flow by causing focal damage in basal ganglia and deficiency in GABA levels and conclusively presenting neuropsychiatric symptoms thorough neuronal dysfunction. If glycemic control is enough well, a partial improvement of some neuropsychiatric symptoms can be achieved. In this case report, we aimed to submit a patient who is referred to psychiatry clinic with newly onset psychogenic symptoms and uncontrolled diabetes with basal ganglia lesions in neuroimaging.

Key Words: Diabetes Mellitus, psychiatric symptoms, neuroimaging

GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM) hiperglisemiye bağlı olarak ortaya çıkan bir metabolik bozukluktur. Nedenleri arasında; azalmış insülin sekresyonu, azalmış glukoz kullanımı ve artmış glukoz üretimi bulunmaktadır. Diyabete bağlı psikiyatrik bozukluklar arasında deliryum, psikoz, depresyon, öfke kontrol kaybı, panik bozukluk, obsesif-kompulsif bozukluk, yaygın anksiyete bozukluğu, fobiler, cinsel işlev bozukluğu, yeme bozuklukları, alkol veya ilaç bağımlılığı bulunmaktadır. Özellikle yaşlı ve bilişsel bozukluğu olan hastalarda psikiyatrik davranış bozuklukları ön plandadır. Nörolojik komplikasyonları ise otonomik nöropati, motor veya somatosensorial mono veya polinöropati ve kore - ballismus gibi hiperkinetik hareket bozukluklarıdır (Trigwell ve Peveler 1998).

Kontrolsüz diyabeti olan hastaların bazal gangliyonlarında özellikle kaudat nükleus, putamen ve globus pallidus bölgelerinde ve genellikle bilateral özellik gösteren lezyonlar görülmektedir. Bu lezyonlar psikiyatrik semptomların ve hareket bozukluklarının nedenini oluşturmaktadır (Lai ve ark. 1996).

Bu yazıda akut psikiyatrik bulgular ve sağ tarafta hemikore ile başvuran ve görüntülemelerinde bilateral bazal ganglia lezyonu tespit edilen kötü kontrollü bir DM tanılı bir olguyu literatür bilgisi eşliğinde sunmayı amaçladık.

OLGU

76 yaşında kadın hasta 4 aydır süren uykusuzluk, sinirlilik, agresif ve saldırgan davranışlar, unutkanlık, kişileri karıştırma, içe kapanma, özellikle akşam saatlerinde ortaya çıkan görsel ve işitsel halüsinasyonlar ve delüzyonlar ile birlikte 1 hafta önce başlayan sağ kol ve bacağına belirgin istemsiz hareketleri nedeniyle kliniğimize yatırıldı. Özgeçmişinde şimdiye kadar hiç psikiyatrik bulgu ve hikâyesi olmayan, günlük işlerini kendi başına yapan, ara ara unutkanlıkları olan ancak bir sağlık merkezine başvuru öyküsü olmayan 20 yıldır diyabet ve hipertansiyon tanıları ile takipli ve soy geçmişinde özellik saptanmayan hastanın nöroleptik ilaç kullanımı yoktu. Psikiyatrik sistem muaye-

nesi hastanın ajite olması, muayeneye koopere olmaması nedeniyle yeteri kadar değerlendirilememekle birlikte akut deliryum halinde olduğu düşünüldü. Nörolojik muayenesinde sağ vücut yarımında özellikle sağ üst ekstremitede proksimalden başlayıp distalde daha belirgin koreik ve ballistik hareketleri mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde açlık kan glukozu 264mg/dL, glikozile hemoglobin A1c değeri %13.6, diğer kan tetkikleri normal aralıklardaydı. Başvurusu sırasında çekilen kranial bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesinde sol kaudat nükleus ve putaminal bölgelerde daha belirgin bilateral hiperdens lezyon izlendi. Taniya yönelik yapılan kranial manyetik rezonans (MR) incelemesinde T1 sekansında hiperintens, T2 sekansında hipointens, Difüzyon ve Gradient EKO sekans MR kesitlerinde hipointens lezyonlar saptandı (Şekil 1). Kan glukoz ölçüm takiplerine uygun olarak mevcut insülin tedavisi yeniden düzenlendi ve hastanın glukoz düzeyleri 150-200 arasında tutuldu. Hastada psikiyatrik bulgular ve koreiform hareketler olduğu için Haloperidol tablet 10mg/gün başlandı. Sıkı kan glukoz düzeyi regülasyonu ve haloperidol tedavisi ile hastanın psikiyatrik bulgularında ve istemsiz hareketlerinde bir hafta içinde tamamen düzelmeye oldu. Birinci ayda çekilen kontrol MR görüntülemelerinde lezyonlarda değişiklik görülmedi.

TARTIŞMA

Diyabete bağlı psikiyatrik bozukluklar deliryum, psikoz, depresyon, unutkanlık- konsantrasyon güçlüğü gibi kognitif bozukluklar, psikoz, öfke kontrol kaybı, yaygın anksiyete bozukluğu, panik bozukluk, obsesif-kompulsif bozukluk, fobiler, cinsel işlev bozukluğu, yeme bozuklukları, alkol veya ilaç bağımlılığı, intihar eğiliminde artış bulunmaktadır (Surridge ve ark. 1984, Trigwell ve Peveler 1998, Dar ve ark. 2013). Hiperglisemi bazal gangliyonlarda nöronal disfonksiyona yol açarak nöropsikiyatrik bulguların ortaya çıkmasına sebep olmaktadır. Bu komplikasyonların patofizyolojisi hala net olarak bilinmemekle birlikte, diyabete bağlı ortaya çıkan kronik bir fokal serebrovasküler hastalığın kan beyin bariyerinde akut bir bozulmaya neden olmasıyla oluştuğu düşünülmektedir. Hiperglisemiye bağlı olarak bazal gangliyonlarda serebral kan akımında azalma olmakta, bu akım azlığı da bazal gangliyonlardaki GABA miktarında

düşüklüğe neden olmaktadır (Guisado ve Arieff 1984).

Hiperglisemiye bağlı lezyonlar radyolojik görüntülemelerden kranial BT tetkikinde akut dönemde bazal gangliyonlarda hiperdens, T1 ağırlıklı MR sekansında hiperintens, T2 ağırlıklı MR sekansında hipointens, SPECT incelemede hipodens lezyonlar izlenmektedir. Bahsedilen vakada kranial BT tetkikinde sol taraf bazal gangliyonlarda hiperdens lezyonlar saptanmıştır. T1 ağırlıklı MR kesitlerinde sol kaudat nükleus ve putaminal bölgelerde daha belirgin bilateral hiperintens lezyonlar izlenmiştir. T2 ağırlıklı MR kesitlerinde hipointens, Difüzyon ve Gradient EKO kesitlerinde hipointens lezyonlar gözlenmiştir. Lezyonların lokalizasyonu hastanın kliniği ile uyumlu bulunmuştur.

Bazal gangliyonlar psikomotor davranışlardan sorumludur (Ring ve Serra-Mestres 2002, Parent 1996). Kaudat nükleus lezyonlarında davranışsal anormalliklerin motor bozukluklardan daha sık geliştiği gözlenmiştir. Şizofreni, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, Tourette sendromu ve obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda yapılan incelemelerde kaudat nükleus ve putamende sinyal artışı ve azalmaları saptanmış ve tedavi sonrası düzeldikleri gözlenmiştir (Villablanca 2010).

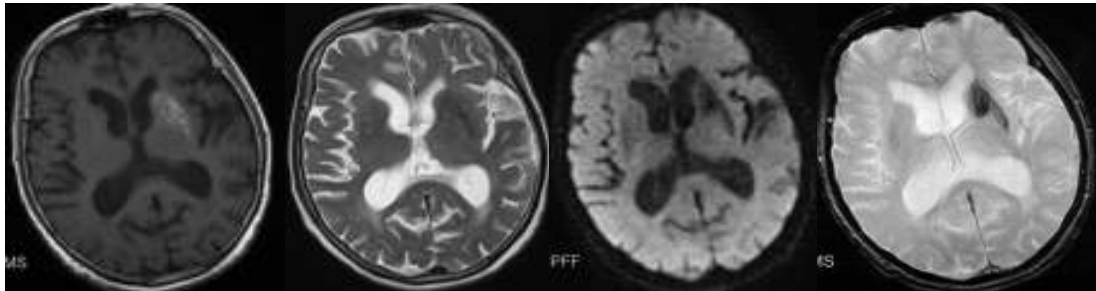
Hiperglisemiyle ilişkili nöropsikiyatrik bulgular, hareket bozuklukları ve radyolojik lezyonların prognozu genellikle iyidir ve yaklaşık 6 haftada kan glukoz regülasyon tedavisiyle düzeldiği gözlenmiştir (Lai ve ark. 1996, Shan 2004, Lee BC ve

Hwang 1999). Ancak daha uzun süren olgular da vardır (Saleh ve ark. 2002). Her ne kadar kan glukoz kontrolü bazen psikiyatrik bulgular ve hareket bozuklukları için yeterli olsa da, genellikle ek nöroleptik tedavisine gereksinim olmaktadır. Bu olguda en az 3-4 aydır devam eden psikiyatrik bulgular olmasına rağmen glukoz kontrolünün sağlanmadığı ve ancak koreiform hareket bozukluğu ortaya çıktığında hekime başvurduğu görülmüştür. Radyolojik bulguların düzelmemesinin sebebi; uzun süredir tedavi edilmemiş hiperglisemiye olarak düşünülmüştür.

Sonuç olarak; kontrolsüz diyabet hastalarında bazal gangliyonlarda lezyonların akut başlayan nöropsikiyatrik bulgulara neden olabileceği ve akut dönemde kan glukoz regülasyonu sağlanmazsa hastanın iyileşmesinin uzayabileceği unutulmamalıdır. Hiperglisemiye bağlı bazal ganglia lezyonlarının sadece hareket bozukluğu olarak karşımıza çıkmayacağı, akut psikiyatrik tablolarla da ortaya çıkabileceği bilinmelidir.

Yazışma adresi: Dr. Betül Özdilek, Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, İstanbul betulozdilek@yahoo.com

Şekil 1: Kranial MR incelemesinde T1 sekansında hiperintens, T2 sekansında hipointens, Difüzyon ve Gradient EKO sekans kesitlerde hipointens lezyonlar



KAYNAKLAR

- Dar MM, Shoib S, Ahangar WH ve ark. (2013) Psychiatric aspects of diabetes mellitus - A hospital based study. *International Journal of Health and Sciences and Research*, 3(4):70-79.
- Guisado R, Arieff AI (1975) Neurologic manifestations of diabetic comas: correlation with biochemical alterations in the brain. *Metabolism*, 24:665-679.
- Lai PH, Tien RD, Chang MH ve ark. (1996) Chorea - Ballismus with Nonketotic Hyperglycemia in Primary Diabetes Mellitus. *AJNR Am J Neuroradiol*, 17(6):1057-1064.
- Lee BC, Hwang SH, Chang GY (1999) Hemiballismus-hemichorea in older diabetic woman: a clinical syndrome with MRI correlation. *Neurology*, 52:646-648.
- Lee EJ, Choi JY, Lee SH ve ark. (2002) Hemichorea-hemiballismus in primary diabetic patients: MR correlation. *J Comput Assist Tomogr.*, 26:905-911.
- Lustman PJ, Griffith LS, Freedland KE ve ark. (1997) The course of major depression in diabetes. *Gen Hosp Psychiatry*, 19:138-143.
- Piccolo I, Defanti CA, Soliveri P ve ark. (2003) Cause and course in a series of patients with sporadic chorea. *J Neurol*, 250:429-435.
- Ring HA, Serra-Mestres J (2002) Neuropsychiatry of the basal ganglia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 72:12-21.
- Saleh MM, Zacks ES, Katz JS (2002) Delayed recovery of diabetic chorea following correction of hyperglycemia. *J Neurol*, 249:1323-1324.
- Shan DE (2004) Hemichorea - hemiballismus associated with hyperintense putamen on T1-weighted MR images: an update and a hypothesis. *Acta Neurol Taiwan*, 13:170-177.
- SurrIDGE DH, Erdahl DL, Lawson JS ve ark. (1984) Psychiatric aspects of diabetes mellitus. *BJ Psych*, 145:269-276.
- Trigwell P, Peveler R (1998) Psychiatric aspects of diabetes mellitus. *Advances in Psychiatric Treatment*, 4:159-166.
- Villablanca Jaime R (2010) Why do we have a caudate nucleus. *Acta Neurobiol Exp*, 70:95-105.
- Wilkinson G, Borse DQ, Leslie P ve ark. (1988) Psychiatric morbidity and social problems in patients with insulin dependent diabetes mellitus. *Br J Psychiatry*, 153:38-43.

