

Santral Sinir Sisteminin Primer Anjiitisi: Atipik Psikiyatrik Semptomları Olan Bir Olgu Sunumu[#]

Çiçek HOCAOĞLU*, Meliha TAN**

ÖZET

Santral sinir sisteminin primer anjiitisi santral sinir sistemi ile sınırlı, nadir görülen bir vaskülit olup, hastalık kendisini başağrısı, multifokal ve yaygın nörolojik belirtiler şeklinde belli eder. Bu yazıda ilk yakınmaları major depresif bozukluk ile uyumlu olan 28 yaşındaki bir erkek hasta ele alındı. Çünkü anti-depresan sağaltıma rağmen, herhangi bir iyileşme gözlenmeyen hastanın daha sonraki süreçte farklı türdeki psikiyatrik yakınmalarına birkaç kez olan geçici iskemik atak, başağrısı, çift görme ve dengesizlik şeklindeki nörolojik yakınmalar da eklendi. Çekilen kranyal manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) beyin primer lenfomasına benzeyen bir lezyon saptanması üzerine beyin biyopsisi yapıldı. Biyopside lenfoma olasılığı dışlandı. Hastanın yapılan klinik ve laboratuvar incelemelerinde sistemik vaskülit neden olan hastalıklara ait bulgu saptanamaması, radyolojik ve klinik bulguların steroid tedavisine yanıt vermesi santral sinir sisteminin primer anjiitisini en olası tanı olarak akla getirmektedir.

Anahtar Sözcükler: SSS'nin primer anjiitisi, vaskülitler, tanı.

KLİNİK PSİKİYATRİ 2002;5:50-55

SUMMARY

Isolated Angiitis of the Central Nervous System: A Case Report with Atypical Psychiatric Symptoms

Isolated angiitis of the central nervous system (IACNS) is a rare

form of angiitis limited to the central nervous system. The clinical finding of the combined series revealed that headache was the most common symptom with a combination of focal and diffuse neurological deficits. The case, a 28-year-old man, is presented; the clinical presentation and diagnostic difficulties are discussed. Patient's symptoms began with an obvious atypical depression. In spite of an antidepressive treatment, his symptoms continued, being relatively worse; personality and mood changes added to the clinical picture. Meanwhile several transient ischemic attacks, six months later, he was admitted with neurological symptoms including headache, diplopia, and cerebellar ataxia. The radiological investigation was mimicked by primary brain lymphoma. The brain biopsy excluding of lymphoma revealed parenchymal hemorrhage with nonspecific degenerative changes. In systemic investigation, any underlying cause for vasculitis could not be found. Neurological but not psychic findings and radiological lesions of the patient ameliorated with steroid therapy. Since we could not find features of systemic vasculitis, the patient's lesions responded to corticosteroid treatment and neuropathological investigation revealed no lymphoma. We concluded that the most probable diagnosis would be IACNS.

Key Words: Isolated angiitis of the CNS, vasculitis, diagnosis.

GİRİŞ

Santral sinir sisteminin (SSS) izole anjiitisi beyine lokalize, nedeni bilinmeyen, immunosupresif tedaviye iyi yanıt veren inflamatuvar vasküler bir hastalıktır. Hastalığın klinik bulguları multifokal inme, ensefalopati şeklinde olup hastalar sıklıkla şiddetli başağrısından ve fokal nöbetlerden yakınır. Sistemik vaskülit nedenlerinin dışlanabilmesi için, geniş klinik ve laboratuvar incelemeleri yapılmalıdır.

* Yrd. Doç. Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, ** Yrd. Doç. Dr., Nöroloji Anabilim Dalı, TRABZON

Kesin tanı leptomeningskin damarsal yapılarını da içine alan, kortikal biyopsi ile konulabilir (Younger ve ark. 1988, Greenan ve ark. 1992, Alrawi ve ark. 1999). Histopatolojik olarak, küçük leptomenengial ve intraserebral damarların duvarlarında ve damar çevrelerinde mononükleer hücre inflamasyonu bulunur (Alrawi ve ark. 1999). Serebral anjiyografi vaskülitini göstermede yardımcı olabilir (Greenan ve ark. 1992). Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde normal bulguların yanısıra, proteinde hafif yükselme ve lenfositik pleositozis bulunabilir (Wiebers ve ark. 1997). Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çok sayıda, bilateral, hem gri hem de beyaz cevheri tutan lezyonlar bulunur. İnfarktüsler en çok derin beyaz cevherdedir. Primer parenkimal kanama veya düşük evreli gliomayı taklit eden lezyonlar bulunabilir (Greenan ve ark. 1992). Alhalabi ve Moore (1994) SSS'nin izole anjiitisi için aşağıdaki tanı ölçütlerini önermişlerdir.

1. Baş ağrısının eşlik ettiği multifokal inme veya ensefalopati,
2. Serebral anjiyografide vaskülit ile uyumlu değişikliklerin gösterilmesi,
3. Sistemik infeksiyon, neoplastik durumlar ve toksik maddelere maruz kalma gibi durumların dışlanması,
4. Leptomeningial / kortikal biyopside vasküler inflamasyonun gösterilmesi ve vasküler inflamasyona neden olabilecek diğer nedenlerin dışlanması.

SSS'nin izole anjiitisinde günümüzde tercih edilen sağaltım yüksek doz steroid ve siklofosfamid uygulamasıdır (Younger ve ark. 1988). Bu yazıda psikiyatrik yakınmalarla gelen daha sonra iskemik ataklar, inme türü nörolojik yakınmaların da eşlik ettiği, steroid tedavisine yanıt veren 28 yaşındaki bir erkek hasta sunulmuştur. Hastanın semptomları, klinik seyri, laboratuvar incelemeleri literatür bilgileri ile karşılaştırılmıştır.

OLGU SUNUMU

M.S, 28 yaşında, erkek, üniversite öğrencisi, bekar Trabzon'a bağlı ilçelerden birinde doğmuş, halen aynı ilçede ailesi ile birlikte oturuyor. Hasta ilk kez 3 yıl önce "hayattan zevk alamama, isteksizlik, moralsizlik, sürekli uyuma isteği, eski uğraşlarını anlamsız bulma, ders çalışmak istememe, okula devam edememe, içe kapanma, intihar düşünceleri, iştahsızlık" yakınmaları ile psikiyatri polikliniğine başvurdu. Aynı gün yapılan ilk değerlendirme sonucu (psikiyatrik görüşme ve Hamilton depresyon ölçeği: 32 puan)

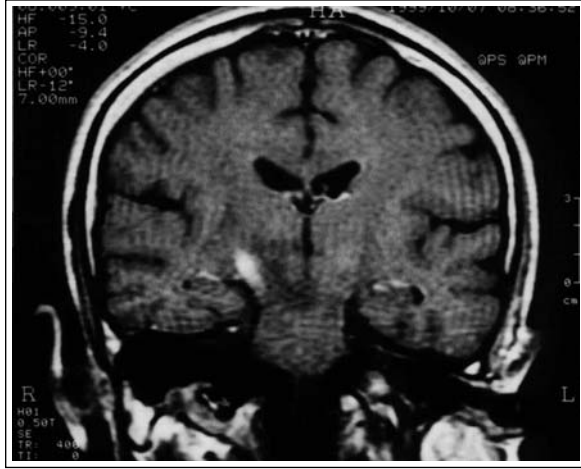
DSM-IV'e göre major depresif bozukluk tanısı ile tedavisi sertralin 50 mg/gün ve alprazolam 0.5 mg/gün olarak düzenlendi. Daha önce herhangi bir psikiyatrik hastalığı olmayan hasta ilk görüşme sonrası 15. günde ikinci kez psikiyatri polikliniğine yakınları ile geldi ve bu görüşmede kendisine önerilen tedaviyi "ilaç yan etkileri nedeni ile düzenli alamadığını, yakınmalarının devam ettiğini" ifade etti. Bunun üzerine tedavisi mirtazapin 30 mg/gün olarak değiştirildi. İlk yakınmalarının başlangıcından yaklaşık 1 ay sonra hastanın frontal bölgede sıkıştırıcı özellikli şiddetli baş ağrıları, ani gelişen çift görmesinin, bulantı, iki kez kusmasının olmasının üzerine ileri tetkik ve tedavi amacı ile nöroloji kliniğine yatırıldı. Hastanın o dönemde yapılan nörolojik bakışında; sağ gözde dışa bakış kısıtlılığı ve diplopi, dışa ve yukarı bakışta nistagmus olduğu anlaşıldı. Çekilen kontrastlı ve kontrastsız kranyal bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), elektroensefalografi (EEG), elektrokardiyografi (EKG) ve akciğer grafisi, biyokimya testleri, hemogram, sedimantasyon değerleri normal sınırlarda değerlendirildi. Hastaneye yatışını takiben çift görmesinin bir gün içinde düzelmesi, laboratuvar sonuçlarının normal olarak gelmesi üzerine hasta psikiyatri polikliniğinden verilen antidepresan tedaviye devam etmesi önerilerek taburcu edildi. Taburcu olduktan 1 ay sonra "hayattan zevk alamama, tedavisini düzenli kullanamama, sinirlilik, sıkıntı hissi, çabuk yorulma, isteksizlik, arkadaşları ve ailesi sık sık sorunlar yaşama" türündeki yakınmalarla 3. kez psikiyatri polikliniğine başvuran hastanın o gün yapılan psikiyatrik değerlendirmesinde affektinin durumu ile uygun olmadığı ve daha önceki görüşmelerden farklı olarak sinirli tavırları dikkat çekici idi. Bu görüşme sonrası hastaya fluvoksamin 100 mg/gün, sülpirid 200 mg/gün tedavisi önerildi. Ancak 4 hafta sonra kontrole gelen, ilaçlarını düzenli olarak kullanan hastanın yakınmalarında herhangi bir düzelme olmadığı gibi daha önceki yaşamı ile uygun olmayan davranışlar sergilediği (alkol almaya başlama, aşırı sigara içme gibi) öğrenildi. Yakınları tarafından oldukça uyumlu, yardımsever, neşeli iyi niyetli, hiç kimseyi kırmayan, saygılı bir kişiliğe sahip olduğu bildirilen hastanın o dönemde ortaya çıkan "eve geç gelmeler, ailesine ve arkadaşlarına karşı sık sık küfürlü konuşmalar, arkadaşları ile tartışma, aşırı sinirlilik" gibi yakınmalarının olması üzerine tanı ve inceleme amacı ile psikiyatri kliniğine kabul edildi. Psikiyatri kliniğinde yapılan ilk değerlendirmelere göre başka türlü

adlandırılmayan depresif bozukluk tanısı düşünülen hastaya moklobemid 600 mg/gün, tiyridazin 50 mg/gün tedavisi başlandı. Ancak yatarak tedavisinin devam ettiği sırada hastanın aşırı neşeli hali, cinsel içerikli konuşmaları, yüksek sesle şarkı söylemeleri, uykusuzluk, klinik içinde erkek hastalarla sık sık tartışma, kadın hastalara sözlü sarkıntılıkta bulunma türü davranışlarının olması üzerine tedavisinde yer alan moklobemid kesilerek, tiyridazin dozu 200 mg/gün olarak arttırıldı. Bu tedavi ile bir süre daha psikiyatri kliniğinde izlenen hastanın kliniğe uyumunda önemli bir değişiklik saptanmadı ve yatışını takiben 23. günde hali ile önerilerde bulunularak taburcu edildi. Hasta 3 ay sonra aniden gelişen sağ III. kranyal sinir paralizisi, sol hemiparezi, dizartri ve sağa doğru düşme eğilimi şeklindeki nörolojik bulgular ile nöroloji polikliniğine başvurdu. O tarihte çekilen manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sağ talamus ve bazal gangliyonlar düzeyinde T1'de hipointens, T2'de hiperintens ve ödem etkisi izlenen post kontrast kesitlerinde boyanma gösteren lezyon olarak rapor edildi. Ayırıcı tanıda beynin primer lenfoması düşünülen hasta beyin biyopsisi için başka bir merkeze sevk edildi. Beyin biyopsisi sonucunda lenfoma dışlanırken, intraparenkim kanama odakları saptandı. Bu bulgular ile genç inme tanısı düşünülen hasta Behçet hastalığı, sistemik lupus eritematosus gibi otoimmün hastalıklar yönünden araştırıldı. Buna göre hastanın hemoglobin S ve C düzeyleri, antikardiyolipin antikörleri, sitoplazmik boyanan antisitoplazmik antikörler (c-ACPA) ve perinükleer anti nötrofilik sitoplazmin antikörleri (p-ANCA), tiroid fonksiyon testleri, hemotolojik testler, homosistein, serum B₁₂ ve folat düzeyleri, sedimantasyon, VDRL ve HIV titrasyonları, karotis ve vertebral arterlerin doppler ile incelemesi, serum laktik asid düzeyi, lupus hücresi ve anti dsDNA, ANA sonuçları normal sınırlarda saptandı. Yakınmalarına yönelik bir süre steroid tedavisi alan hastanın kısa bir süre sonra III. kranyal sinir bulguları tamamen düzeldi, sol hemiparezisi azaldı. Ancak 5 ay sonra hastanın aniden gelişen total afazi, sol 4/5 hemiparezi, bilateral babinskinin olması ile nörolojik bulgularında tekrarlama oldu. Aynı dönemde çekilen kranyal MRG'sinde sağda mezensefalunun ve ponsun büyük bölümünde, temporal lobdan talamus ve kapsüla internaya kadar uzanan ve solda yine kapsüla internanın posterior bacağında T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens lezyonlar gözlemlendi (Şekil 1). Koronal T1 ağırlıklı incelemede sağda temporal lobdan talamusa kadar uzanan alan içinde yer



Şekil 1. Sağ mezensefalunun büyük bölümünde, temporal lobdan talamusa ve kapsüla internaya kadar uzanan ve sol kapsüla internanın posterior bacağında T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens lezyonlar.

yer hiperintens kanama odakları gösteren hipointens lezyonlar saptandı (Şekil 2). Hastaya 2 ay süre ile steroid verildi ve nörolojik bulgularda azalma oldu. Bu ataktan 7 ay sonra kontrole gelen hastanın nörolojik bakısında; bilinç açık, konuşma dizartrik, sol santral fasial parezi, sol spastik hemiparezi ve sağ alt ekstremitede spastisite, refleksler artmış, bilateral babinski ve birkaç atımlık klonus saptandı. O tarihteki MRG'sinde sağda talamus ve bazal gangliyonlar, mezensefalondaki ve solda kapsüla internanın posterior bacağındaki lezyonlarda büyük ölçüde rezorbsiyon gözlemlendi (Şekil 3). Hastanın 6 ay sonra yapılan kontrolünde ise nörolojik bulgularında değişiklik saptandı.

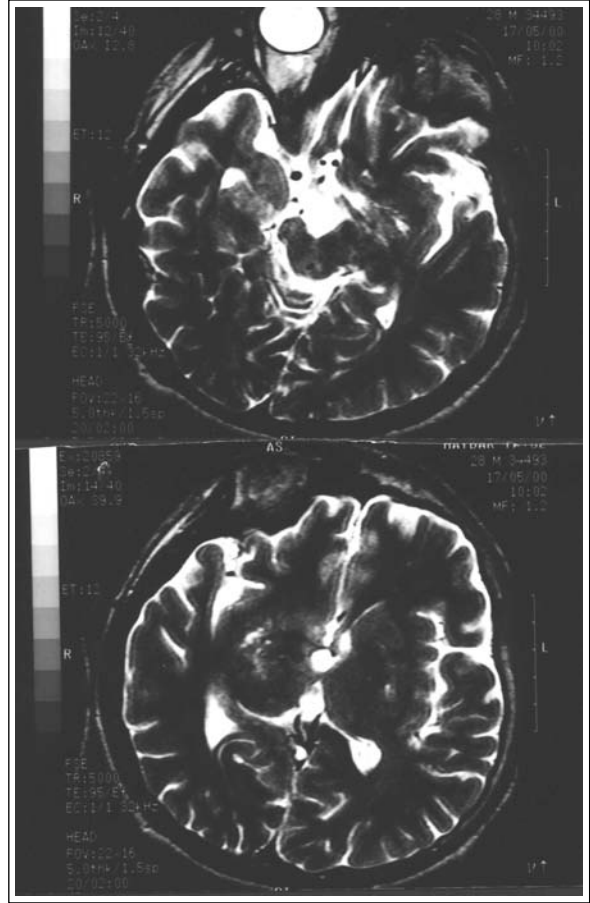


Şekil 2. Koronal T1 ağırlıklı incelemede sağda temporal lobdan talamusa kadar uzanan, içinde yer yer hiperintens kanama odakları gösteren hipointens lezyonlar.

tanmadı. Çekilen kontrol MRG'sinde yeni lezyon veya varolan iskemik gliotik değişikliklere ek bir bulgu izlenmedi. MR anjiyografi normal olarak değerlendirildi. Halen yaşamını tekerlekli sandalyede ve gereksinimlerini yakınlarının yardımı ile karşılayan hastanın mevcut durumunda uyum sorunları, sıkıntı, sinirlilik hali devam etmekte olup haloperidol 5 mg/gün tedavisi ile psikik yakınmalarında kısmi bir düzelme elde edilmiştir.

TARTIŞMA

Olgu sunumunda ayrıntılı olarak aktarılan genç bir hastada psikiyatrik semptomlar ve iskemik ataklar şeklinde başlayan daha sonra ise sık sık tekrarlayan, steroide iyi yanıt veren, kranyal MRG'sinde iskemik-gliotik lezyonların varlığı ile karakterize klinik tablolar sıklıkla tanı karmaşasına yol açabilmektedir. Özellikle genç hastalarda geçici iskemik atak ve inme nedenleri çok çeşitlidir (Yatsu 2000). Genç hastalarda inmeye sıklıkla neden olan kalp hastalıkları, prematür ateroskleroz, hematolojik bulgular öncelikle dışlanmalıdır. Sunulan olguda da bu nokta dikkate alınmış ve yapılan değerlendirmelerde herhangi bir bulgu elde edilmemiştir. Vaskülit yapan nedenler arasında poliarteritis nodoza (PAN) ilk akla gelenlerden olup, PAN'lı hastaların %10-20'sinde SSS semptomları (başağrısı, demans, psikoz, fasiaal paralizi, serebellar bozukluklar) eşlik eder (Rowland 2000). Sistemik bulguları ise halsizlik, taşikardi, terleme, ödem, eklemlerde ağrı şeklinde olup, eritematöz döküntüler ve glomerulonefrite bağlı böbrek tutulumu siktir (Wiebers ve ark.



Şekil 3. Streoid tedavisi sonrası sağ talamus, bazal ganglionlar, mezensefal ve iki taraftaki kapsüller lezyonlarda büyük ölçüde rezolüsyon.

1997). Olgumuzda deri döküntüleri, böbrek bozukluğunu düşündürecek klinik ve laboratuvar bulguları PAN'ı destekler nitelikte değildi.

Diğer bir vaskülit nedeni olan sistemik lupus eritematozudur (SLE). SLE derideki ve bütün organlarda bulunan kollajen dokunun inflamatuvar değişiklikleri ile karakterize bir hastalıktır. Hastalık sürecinde, hastaların %50-75'inde deliryum, ensefalopati, nöbetler, akut psikoz, artmış kafa içi basıncı şeklinde SSS ile ilgili bulgular görülür (Wiebers ve ark. 1997). Fokal veya multifokal serebral ve beyinsapı infarktüsleri görülebilir. Hastalarda ANA ve özellikle çift sarmallı DNA (dsDNA) antikorları ve lupus hücresi pozitifdir. Olgumuzda ise SLE ayrıntılı bir şekilde araştırılmış ve SLE'yi destekler herhangi bir bulgu elde edilememiştir.

Wegener granülomatozisi (WG) vaskülit nedenleri arasında yer almaktadır. WG özellikle akciğerler,

böbrek ve üst solunum yollarını etkilemektedir. Oral ülserler, pürülan nazal akıntı, akciğer grafisinde nodüller, infiltrasyon veya kaviteye ait bulgular, mikrohematüri WG'nin özellikleridir (Rowland 2000). Olgumuzda yukarıda söz edilen bulgulardan hiçbirinin olmaması, c-ANCA, p-ANCA antikorlarının negatifliği WG tanısından uzaklaşmasına neden olmuştur. Hastanın klinik seyri ve laboratuvar bulguları gözden geçirildiğinde dev hücreli arterit, Behçet hastalığı, Sjögren sendromu, vaskülit yapabilen ve streoide iyi yanıt veren diğer sistemik hastalıkların da dışlanabileceği söylenebilir. Ayrıca yine serebral vaskülit yapabilen sifiliz, AIDS gibi infeksiyöz nedenler laboratuvar testleri ile bu hastada dışlanmıştır. Hastanın sorunu beyine lokalize, multifokal ve tekrarlayıcıdır. Klinik tablo multipl sklerozis gibi demiyelinizan bir hastalığı akla getirebilir, ancak hastanın MRG lezyonları bu hastalığa uymamaktadır. Sarkoidozis ve limfomatoid granülomatosis beyin parenkimini ve meninksleri tutabilir. Çok sayıda küçük serebral infarktlara yol açabilir. Bilateral 7. sinir tutulumu ve hipotalamik fonksiyon bozukluğu sarkoidoz için tipiktir (Wiebers ve ark. 1997). Fakat olgumuzda gözler, akciğerler, lenf nodları ve meningial tutulum olmaması bu hastalık olasılığını azaltmaktadır. Neoplastik hastalıklar arasında multifokal serebral bulgular gösteren metastatik karsinom, neoplastik anjiyoendotelioomatosis ve primer santral sinir sistemi lenfoması sayılabilir (Borenstein ve ark. 1998, Schmidley 2000). Olgumuzda MRG lezyonları ve beyin biyopsisi sonucu mevcut klinik tablonun bir tümoral lezyon olmadığını göstermiştir. Santral sinir sisteminin primer anjiitisi, vaskülitin santral sinir sistemine lokalize olduğu nedeni bilinmeyen ender görülen bir durumdur. Semptomlar küçük parenkimal ve leptomeningial arter ve venlerin yaygın tıkanıklıkları sonucu gelişir. Bu durum kendisini sıklıkla başağrısı, halsizlik, konfüzyon, nöbetler veya multifokal nörolojik defisitler şeklinde gösterir. Olgumuzda

da hastalık atipik psikiyatrik semptomlar, başağrısı şeklinde başlamış ve tekrarlayan multifokal nörolojik yakınmalarla devam etmiştir. SSS'nin izole anjiitisinde kranyal MRG veya BBT'de tek veya birçok serebral infarktüsler olgumuzun bulguları ile uyumludur. SSS'nin izole anjiitisinde BOS'ta sıklıkla protein artışı ve lenfositik pleositoz bulunur (Wiebers ve ark. 1997). Serebral anjiyografide genellikle bazı yerlerde daralma, bazı yerlerde genişleme sonucu arterlerin üzerinde boncuk dizisine benzer bir görüntü oluşur (Greenan 1992). Ancak olgumuzda BOS incelemesi ve serebral anjiyografi yapılmamıştır. Hastalık başlangıcından yaklaşık 2 yıl sonra yapılan MR anjiyografi ise normal olarak değerlendirilmiştir. Herpes zoster oftalmikus infeksiyonundan sonra, aynı tarafta serebral infarktüslere neden olan beyine lokalize vaskülit literatürde bildirilmiştir (Verghese ve Sugar 1986). Olgumuzda herpes zostere ait bir bulgu yoktur. Benzer şekilde hodgkin lenfoması da izole SSS anjiitisine neden olabilir (Borenstein ve ark. 1998). Sunulan hastada sistemik enfeksiyon veya neoplastik bir hastalığın varlığı klinik bulgular ve laboratuvar incelemeleri sonucunda dışlanmıştır. Benzer şekilde beyin biyopsisinde neoplastik bir durum dışlanırken vasküler yapılar hakkında kesin fikir sahibi olunamamıştır. Bu nedenle kesin bir tanı konulamamıştır. Ancak hastanın multifokal inmeler şeklindeki klinik seyri, nörolojik ve radyolojik incelemelerinde tekrarlayan kitle lezyonlarının gözlenmemesi en olası tanı olarak SSS'nin izole anjiitisini düşündürmektedir.

Sonuç olarak sunulan hastadaki gibi, psikiyatrik semptomlar ile gelen, nörolojik bulguların sonradan eklendiği karışık klinik bulguları olan hastalar, sistemik vaskülit nedenleri açısından araştırılması, BOS incelemeleri, MRG ile SSS infeksiyonlarının ve neoplastik nedenlerin dışlanması, kesin tanı koymak için ise biyopside beyin parenkiminin yanı sıra vasküler yapıların da incelenmesi gerekliliğini ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

Alhalabi M, Moore PM (1994) Serial angiography in isolated angitis of the central nervous system. *Neurology*, 44:1221-1226.

Alrawi A, Trobe JD, Blaivas M ve ark. (1999) Brain biopsy in primary angitis of the central nervous system. *Neurology*, 53:858-860.

Borenstein D, Costa M, Jannotta F ve ark. (1988) Localized isolated angitis of the central nervous system associated primary intracerebral lymphoma. *Cancer*, 62(2):375-380.

Greenan TJ, Grossman RI, Goldberg HI (1992) Cerebral vasculitis: MR imaging and angiographic correlation. *Radiology*, 182(1):65-72.

Rowland LP (2000) Vasculitis syndromes, *Merritt's Textbook of Neurology*. LP Rowland (Ed), 11. Baskı, Williams & Wilkins s.901-911.

Schmidley JW (2000) Central nervous system vasculitis, *Neurology in Clinical Practice*. WG Bradley, RB Daroff, GM Fenichel ve ark. (Ed), 3. Baskı, Butterworth-Heinenmann, s.1231-1236.

Verghese A, Sugar AM (1986) Herpes zoster ophthalmicus and granulomatous angiitis. An ill-appreciated cause of stroke. J Am Geriatr Soc, 34:309-312.

Wiebers OD, Freigin VL, Brown RD (1997) Handbook of Stroke. Philadelphia, Lippincott-Raven, s.200-205.

Yatsu FM (2000) Stroke in young adults. Merritt's Textbook of

Neurology. LP Rowland (Ed), 11. Baskı, Williams & Wilkins, s.245-246.

Younger DS, Hays AP, Brust JCM ve ark. (1988) Granulomatous angiitis of the brain: An inflammatory reaction of diverse etiology. Arch Neurol, 45:514-518.

XI. Anadolu Psikiyatri Günleri

05-08 Haziran 2002 - Adana

Başvuru:

Yrd. Doç. Dr. Lut TAMAM
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı, 01330 Balcalı - Adana
Tel: 0322 338 65 05, Faks: 0322 338 65 05
e-mail: ltamam@mail.cu.edu.tr,
nozpoyraz@mail.cu.edu.tr

ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PSİKİYATRİ ANABİLİM
DALI & TÜRKİYE PSİKİYATRİ DERNEĞİ