

## MAJOR DEPRESYON VE DİABETES MELLİTUSLU BİR PARKİNSON SENDROMLU HASTAYA ELEKTROKONVULSİF TEDAVİ

Dr. Ramazan ÖZCANKAYA (x)  
Dr. Yalçın YILIKOĞLU (xx)  
Dr. Yahya ULAMIŞ (xxxx)  
Dr. Hasan KÂHYA (xxx)  
Dr. Ömer PARLAK (xxxxx)

### ÖZET :

*Parkinson hastalığı; bradikinezi, rijidite, istirahat tremoru ve postural refleks bozukluğu ile karakterize bir durumdur. Ayrıca parkinson hastalarının yarısından fazlasında önemli depresif sendromlar gözlenir. Depresif belirtiler sıklıkla hastalığın başlangıç semptomlarını oluşturur. Bu yazıda psikiyatrik ve nörolojik belirtilerle seyreden diabetes mellituslu bir parkinson olgusunda EKT ile sağlanan başarılı tedavi sonucu sunulmuştur. Konu ile ilgili literatür gözden geçirilmiştir.*

### GİRİŞ :

Parkinson hastalığı ilk defa 1917'da, James Parkinson tarafından tremor, muskuler rijidite ve postural refleks bozukluğu ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Parkinson biyokimyasal açıdan ekstrapramidal sistemin kolinerjik ve dopaminerjik nöronlarındaki bir dengesizlik durumudur (Merri).

Hastalarda tremor, rijidite, postural bozukluk, yürüyüş bozukluğu, hipomimi, konuşma bozukluğu gibi nörolojik semptomlarla birlikte % 50'sinden fazlasında depresif semptomlar bulunduğu ifade edilmektedir (Kaplan).

Hastalığın tedavisinde çeşitli antikolinerjikler, dopamin agonistleri, antihistaminikler, antiviral ajanlar kullanılır. Ancak son zamanlarda EKT'nin antiparkinson etkinliğine ait sınırlı da olsa yayınlara rastlanmaktadır. Biz bu yazıda depresyon, diabetes mellitus ve parkinson üzerine olumlu yanıtlar aldığımız bir olguyu sunup literatürü gözden geçirdik.

x Atatürk Üni. Tıp Fak. Psikiyatri Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

xx Atatürk Üni. Tıp Fak. Nöroloji Anabilim Dalı Prof. Dr.

xxx Atatürk Üni. Tıp Fak. Psikiyatri Anabilim Dalı Prof. Dr.

xxxx Atatürk Üni. Tıp Fak. Psikiyatri Anabilim Dalı aYrd. Doç.

xxxxx Atatürk Üni. Tıp Fak. Nöroloji Anabilim Dalı Yrd. Doç.

## OLGU :

Bay A, 57 yaşında, evli 3 çocuklu emniyet görevlisi,

### Yakınmalar:

Ellerinde titreme, konuşma bozukluğu, ağlamalar, kendini kötü hissetme, yürüme bozukluğu, intihar girişimleri, kilo kaybı, yaşamdan zevk almama, gibi yakınmalarla yatırıldı.

### Hastalığın öyküsü:

Yaklaşık 9 yıl önce diabetes mellitus, 4 yıl önce parkinson tanısı almış. Diabeti oral antidiabetiklerle, parkinsonu antiparkinson ilaçlarla kontrol altına alınmış, 8 ay kadar önce tekrar parkinsonu kötüleşen hasta hospitalize edildi. Psikiyatrik semptomları olması üzerine konsültasyon ile DSM-III-R Majör depresyon tanısı konmuş. Trazodon başlanmış. Hasta son hospitalizasyonunda, antiparkinson ilaç olarak daha önce aldığı levodopa benserazid kombinasyonu, Biperiden, Sormodren antidepresif olarak teropatik dozlarda aldığı halde hem parkinsoniyen, hemde depresif semptomları kötüleşti.

**Öz ve Soy geçmişi:** Herhangi bir özellik tanımlanmadı.

### Nörolojik muayene:

Rijidite, istirahat tremoru, bradikinezi, antepulsif postur, hipomimi, konuşma yavaşlaması saptandı.

### Ruhsal durum muayenesi:

Psikiyatrik görüşmede affektivite elemli, anhedonia, anksiyete, ağlamalar, suisid davranış, konsantrasyon azalması, insomnia gibi bulgularla DSM-III-R'ye göre majör depresyon tanısı konuldu.

Hastanın BBT'sinde hafif kortikal atrofiye sekonder ventriküler dilatasyon saptandı. EEG, TELE'si normaldi. AKŞ değerlerinin 200 % mg'a yakın değerler gelmesi dışında herhangi bir patolojik laboratuvar sonucu saptanmadı.

Hasta için EKT'ye karar verildi. Tüm ilaçları kesildi. Hastanın parkinsonyen semptomlarının değerlendirilmesinde Webster skalası, depresyonun değerlendirilmesinde Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği kullanıldı. Ayrıca seans öncesi ve sonrası AKŞ istendi, (Tablo I).

EKT seanslarının ilk 3'ü hergün, ondan sonra 2 seans gün aşırı, daha sonrakiler 2 gün ara ile gerçekleştirildi.

Hastanın HDDÖ'i 12'ye, Webster değerleri 4'e düştükten sonra tamamen normal yaşantısına döndü. Hasta her ay olmak üzere bir kontrole geldi. Hasta tedavisinden 5 ay geçmesine rağmen tamamen normal yaşantısını sürdürmektedir.

Tablo: I EKT Seansları ve HDDÖ, Webster AKS, Değerleri

EKT Seansları	HDDÖ Puanları	Webster Puanları	AKS % mg.
EKT Öneri	37	13	345
1. Seans Sonu	31	13	246
3. Seans Sonu	25	8	239
5. Seans Sonu	18	6	241
7. Seans Sonu	12	4	233
10 Gün Sonra Kontrol Değerleri	10	4	317

### TARTIŞMA :

Parkinson sendromu, hangi etyopatogenetik nedene bağlı olursa olsun, biyokimyasal olarak ekstrapiramidal sistemin kolinerjik ve dopaminerjik dizgele-  
rindeki bir imbalans durumudur. Bu dengesizlik, kolinerjik sistemin, baskın olma  
sonucunu doğurmaktadır. Bu ise aynı zamanda santral adrenerjik sistemin  
bakılanması anlamına da gelmektedir. Adrenerjik ve dopaminerjik yetersizlikler  
depresyonda da suçlanan mekanizmalardır. Tüm bunlar bize parkinson ile depres-  
yon arası biyokimyasal ilgilerin olabileceği sonucuna götürür.

Diğer taraftan benzer mekanizmalardan kaynaklanmaları nedeni ile saf deje-  
neratif parkinsonda EKT'nin etkin olabileceği konusunda teorikte olsa bir şey  
söylenemez. Çünkü EKT'nin majör depresyonda, parkinsondaki dopaminomi-  
metik psikozlarda (Hurwitz ve ark. 1988), etkinliği hep aynıdır. Bu etkinin  
GABA<sub>B</sub> (Green ve ark. 1986) ve dopaminerjik (Modigh ve ark. 1986) dizgeler  
üzerine olduğu savunulmaktadır. Bu etkinin literatürde dopamin reseptörleri  
düzeyinde bir artış şeklinde olduğundan da bahsedilmektedir (Green ve ark.  
1986). yine literatürde saf parkinson hastalığının EKT'ye olumlu yanıtından  
bahsedilmiştir (Lebensohn ve ark. 1975).

Ek olarak, parkinson hastalığında söz konusu olan on-off fenomeni üzerine  
EKT'nin olumlu etkisinden bahsedilmiştir (Andersen ve ark. 1987).

Üzerinde durulması gereken konulardan biri: affektif bozuklukların  
gözlendiği parkinsonlu hastalarda EKT endikasyonunun antidepresiflere tercih  
edilmesi durumudur (Atre-vaiddya ve ark. 1988).

EKT'nin kan glikozu üzerine etkisiyle ilgili birbiriyle çelişen yayınlar vardır  
(Finestone ve ark. 1984), (Engel ve ark. 1982).

Bizim çalışmamızda AKŞ değerleri belli bir düşme göstermiştir. Ancak hastanın ileriki kontrollerinde eski değerlerine yükselmiştir. Bu konuda birşeyler söylemek halen erken görünmektedir.

#### KAYNAKLAR :

- 1-Andersch Baldinj, Goufries CG-Grancrus AK, Modigh K, Svennerholm, L, Wallina (1987) A. Acta Neurol scand, sep 76 (3) 191-9 A doubl blind evalation of elektroconvulsive therapy in parkinson's disease With "onu-off" phenomena.
- 2- Atre-Vaidya N, Jampala VC (1988) Br J Psikiyatri Jan 152 P 55-8 Elektroconvulsive therapy, in parkinsonism With affective disorder.
- 3- Bowing T, Hertz M, Paulson OB Etali, the permeability of the blood brain bassier during electrocally induced seizures in man Eur J clin invest 1977, 7: 87-93.
- 4- Finestone DH, and Weiner RD, efect of ECT. On diabetes mellitus, ACTA Psikiyatri scand 70 (1984) P 321-326
- 5- Green AR, Changes in GABA Biochemistry and Seizure Threshold Mahitz, S. Sackein HA (eds): Elektroconvulsive therapy, Clinical and basic research issues. Ann NY Acad Sci. 1986: 462: 105-119.
- 6- Harold I, Kaplan M.D., Benjamin J, Sadock M.D. Comprehensive textbook of psychiatry / V 1990 9-632 Parkinson's Discase.
- 7- Hurwitz TA, Calne DB, Waterman K, Can Neurol Sci. 1988 Feb 15 (1) P 32-4 Treatment of dopaminomimetric psychosis in parkinson's disease with elektroconvulsive therapy.
- 8- Lebensohn ZM, Jenkins R.B.; Improvement of parkinsonism in depressed patient with ECT. Am J psychiatry 1975, .132: 283-285.
- 9- Lewis, P, Rowland MD, VIII Merritt's Textbook of Neurology 1989, P 658 Parkinson's disease.
- 10- Modih K, Balldin J. Erikson E, et al: Increased responsiveness of dopamine receptors after ECT: Basic mechanisms (1984), Edited by lever B, Weiner RD, Belmaker RH; Washington DC, American Psychiatric Press 1986.