

Sitalopram ile Suisid Girişimi Sonrasında Sinüs Ritminin Baskılanarak Atrial Ritmin Geliştiği Bir Olgu

Sevda Korkmaz¹, Hasan Korkmaz²,
Murad Atmaca³, Murat Kuloğlu³

¹Psikiyatrist, Elazığ Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi
Elazığ - Türkiye

²Kardiyolog, Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği, Elazığ - Türkiye

³Prof. Dr., Fırat Üniversitesi Hastanesi Ruh Sağlığı ve
Hastalıkları Kliniği, Elazığ - Türkiye

ÖZET

Sitalopram ile suisid girişimi sonrasında sinüs ritminin baskılanarak atrial ritmin geliştiği bir olgu. Selekif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI), norepinefrin veya dopamin geri alımını etkilemeden, presinaptik alanda serotonin geri alımını inhibe eden, etkili ve oldukça güvenli olarak bilinen antidepresan ilaçlardır. Bununla beraber, SSRI'lar da dahil, tüm antidepresan ilaçların yüksek dozda kullanımlarına bağlı olarak merkezi sinir sistemi, solunum sistemi ve kardiyovasküler sistemde birtakım toksik etkiler gözlemlenebilmektedir. Yazımızda, bir SSRI olan sitalopramın yüksek dozlarda alınmasıyla EKG'de bazı değişiklikler gözlemlenmediğimiz bir olgu sunulacaktır.

Anahtar kelimeler: Suisid, sitalopram, atrial ritim

ABSTRACT

A case of a suicide attempt with sitalopram causing suppression of sinus rhythm with development of atrial rhythm

Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI) are known as effective and quite safe antidepressant drugs which inhibit serotonin reuptake in the presynaptic area without affecting the noradrenaline and dopamine reuptake. Nevertheless, in high dose use of all antidepressants, including SSRI, some toxic effects might be observed in central nervous system, respiratory system and cardiovascular system. In our article, we present a case who developed electrocardiographic changes due to use of citalopram in high doses.

Key words: Suicide, citalopram, atrial rhythm

Yazışma adresi / Address reprint requests to:
Psikiyatrist Sevda Korkmaz, Elazığ Ruh Sağlığı
ve Hastalıkları Hastanesi, Elazığ - Türkiye

Telefon / Phone: +90-424-218-1083/1234

Elektronik posta adresi / E-mail address:
skorkmaz@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt:
02 Nisan 2011 / April 02, 2011

Kabul tarihi / Date of acceptance:
06 Mayıs 2011 / May 06, 2011

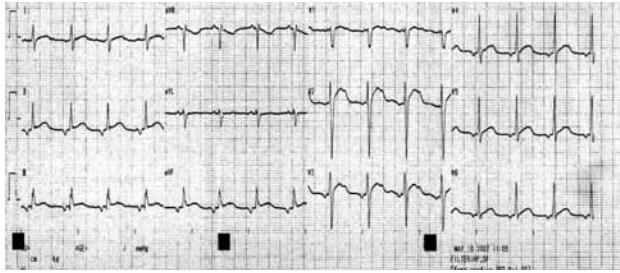
GİRİŞ

Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI), spesifik olarak presinaptik serotonin geri alımını inhibe eden ve psikiyatrik hastalıklarda oldukça sık kullanılan antidepresan ilaçlardır (1). Trisiklik antidepresan ilaçlara (TSA) göre antihistaminik, antikolinergik ve kardiyotoksik etkileri daha az olduğundan diğer antidepresanlardan daha iyi tolere edilirler. SSRI grubu ilaçlar, yanlışlıkla veya intihar amaçlı olarak aşırı dozda alındığında bulantı, kusma gibi gastrointestinal sistem bulguları, sedasyon, titreme, sinüs taşikardisi, hipertansiyon, hipotansiyon ve nadiren de olsa ölüm görülebilmektedir (1, 2). Bunun yanında, SSRI grubu ilaçların nadiren EKG değişikliği yaptığı bildirilmiştir (1). Sitalopram, kardiyak yan etkileri açısından güvenli olarak kabul edilen bir SSRI'dır (3, 4). Bu olgu sunumunda, kardiyak açıdan sağlıklı genç bir bireyde, intihar amaçlı 400 mg sitalopram alımı sonrasında, EKG'de sinüzal nodun baskılanıp atrial ritmin gelişmesi irdelenecektir.

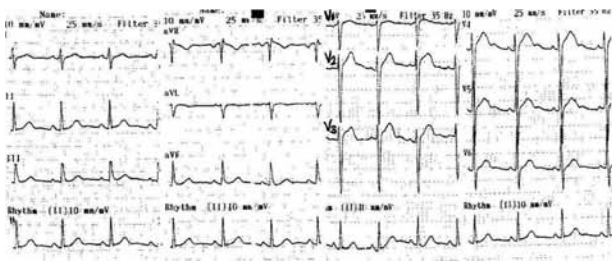
OLGU

Yirmi yaşında, bekar, lise mezunu, dersane öğrencisi bir erkek olan O.G., acil polikliniğine, ilaç olarak gerçekleştirdiği suisid girişiminden sonra, yakınları tarafından getirildi. Hasta yakınlarından alınan anamnezde; 4 gün önce özel bir psikiyatri kliniğine sıkıntı, sinirlilik, uykusuzluk ve alınganlık şikayetleriyle başvuran hastaya, anksiyete bozukluğu tanısıyla sitalopram 20 mg/gün tedavisinin başlandığı öğrenildi. İlaçlarını düzenli olarak alan hastanın, hastaneye getirilmesinden yaklaşık 3 saat kadar önce, bir psikososyal stres etmenine bağlı olarak, 20 adet (400 mg) sitalopram olarak suisid girişiminde bulunduğu bildirildi. İlaç alımından birkaç dakika sonra yakınlarına haber veren hasta, acil polikliniğinde değerlendirildi. Yapılan ilk muayenede, bilinci açık, koopere ve oryante olan hastanın arteriyel kan basıncı 110/70 mmHg, nabızı 60 atım/dk, solunumu 17/dk, ateşi 36.8°C idi. Daha önce tanısı konmuş herhangi bir organik hastalığı mevcut

değildi. Yapılan psikiyatrik muayene ve gözlem sonrasında, hastada anksiyete, anksiyetenin somatik yakınmaları, iritabilite, ajitasyon, pişmanlık, depresif duygu durumu, anhedonia ve insomnia bulguları tespit edildi. Soygeçmişinde herhangi bir psikiyatrik tedavi öyküsüne rastlanmadı. Çekilen EKG'sinde, kalp hızının 60 atım/dk ve atımların düzenli olduğu, ancak sinüs ritminde olmadığı görüldü. P dalgasının DII, DIII, aVF, V5, V6 derivasyonlarında negatif, aVR'de pozitif olduğu görüldü (Resim 1). EKG, usulüne uygun çekildiğinden emin olunarak tekrarlandığında, aynı bulgular izlendi. Bu ritmin atrial ritim olduğu ve p dalgasının koordinatlarına göre değerlendirildiğinde, sol atriumdan kaynaklandığı tespit edildi. Hasta monitörize edilip, kontrol amaçlı olarak kardiyoloji servisine yatırıldı. EKO kardiyografisi ve biyokimya testleri (karaciğer fonksiyon testleri, üre, kreatin, bilirubin ve elektrolit değerleri, tam kan sayımı, sedimentasyon) normal olarak değerlendirildi. Hasta takibinin 62. saatinde çekilen EKG'de, elektriksel aktivitenin sinüzal nod çıkışlı olduğu, yani normale döndüğü saptandı (Resim 2). Yatışının 4. gününde istenen psikiyatri konsültasyonunda, hastada insomnia, iritabilite, depresif duygu durumu, anksiyete ve anksiyetenin somatik belirtileri gibi bulguların devam ettiği, Beck Anksiyete Ölçeği skorunun 48, Beck Depresyon Ölçeği skorunun 30



Resim 1: Hastanın başvuru EKG'si



Resim 2: Hastanın başvurudan 60 saat sonraki EKG'si

olduğu belirlendi. Hastaya, Mikst Anksiyete Depresif Bozukluk öntanısı ile sertralin 50 mg/gün ve alprazolam 0.5 mg/gün tedavisi başlandı. Organik açıdan stabil olan ve suisid girişiminden dolayı pişman olduğunu bildiren hastanın, ayaktan psikiyatrik tedavisinin devam etmesi planlandı ve 3 hafta sonra kontrole çağrıldı. Kontrol randevusuna gelen hastanın ilaçlarını düzenli kullandığı, psikiyatrik şikayetlerinde büyük oranda düzelme olduğu ve kardiyolojik olarak da herhangi bir sıkıntı yaşamadığı belirlendi.

TARTIŞMA

Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI), norepinefrin veya dopamin geri alımını etkilemeden presinaptik alanda serotonin geri alımını inhibe eden, TSA kadar etkili oldukları bilinen, heterosiklik yapıdaki antidepressan ilaçlardır (1). Antihistaminik, antikolinergik ve kardiyotoksik etkileri az olduğundan, diğer antidepressanlardan daha iyi tolere edilirler. Bununla birlikte, SSRI'lar da dahil tüm antidepressan ilaçların yüksek dozda alımına bağlı olarak, merkezi sinir sistemi, solunum sistemi ve kardiyovasküler sistemde birtakım toksik etkiler gözlenebilmektedir (1). Ancak yapılan çalışmalarda, TSA ilaçlar ile karşılaştırıldıklarında, SSRI grubu ilaçlar ile zehirlenen hastaların klinik bulgularının daha hafif olduğu bildirilmiştir (5-8). Bu grup ilaçların, yanlışlıkla veya intihar amaçlı olarak aşırı dozda alınmasıyla; bulantı, kusma, sedasyon, titreme, sinüs taşikardisi, hipertansiyon, hipotansiyon ve nadiren de olsa ölüm görülebilmektedir (1,2). SSRI tedavisi veya zehirlenmesinde, atriyal fibrilasyon veya bradikardi gibi aritmilerle birlikte senkop görülebildiği de bildirilmektedir (9). Öte yandan, SSRI grubu ilaçların nadiren EKG değişikliği yaptığı, tespit edilen bu EKG anormalliklerinin bir çoğunun 24 saatte yavaş yavaş düzeldiği gözlenmiştir (1). SSRI grubu ilaçlar içerisinde ritm bozukluklarından biri olan sinüs bradikardisi, en fazla fluvoksamin ile bildirilmiştir (1). Sitalopram ise, 600 mg'dan yüksek dozda alındığında, vakaların yaklaşık üçte birinde QRS genişlemesi yapmaktadır (10). Bu nedenle sitalopram, kardiyak yan etkileri açısından güvenli olarak kabul edilen bir SSRI'dır (3,4). Yapılan bir çalışmada, sitalopram tedavisinin kalp hızını düşürdüğü gösterilmiştir (11).

Aynı çalışmada, bazalde normal kalp hızına sahip olan küçük bir grupta bradikardi geliştiği belirtilmiştir. Olgumuz, sitalopramın sinüzal nodu baskılayabileceğini göstermiştir. Sunduğumuz olguda, kardiyak açıdan tamamen sağlıklı genç bir bireyde yüksek dozda sitalopram, sinüzal nodu, yani sinüs ritmini baskıladığı için atrial ritm devreye girmiştir. Bu olgu, hasta sinüs sendromu gibi kardiyak sinüs hastalığı olanlarda, sinüs ritmine etki eden ilaçlarla birlikte kullanıldığı

durumlarda ve yaşlı hastalarda daha düşük dozlarda bile sitalopram ile bu etkinin oluşabileceği şüphesini uyandırmıştır. Ancak bu şüphe, bu amaçla tasarlanmış çalışmalarla daha da açıklık kazanacaktır. İntihar riski bulunan hasta gruplarında psikiyatrik tedavi planlanırken daha dikkatli olunması ve hekimin, ilaç fazla miktarda alındığında karşılaşılabilecek kardiyak yan etkilere karşı öngörülü olması gerektiğine inanmaktayız.

KAYNAKLAR

1. Mills KC. Tricyclic Antidepressants: In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (editors). *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. Fifth ed. New York: McGraw-Hill, 2000, 1063-1072.
2. Stork CM. Serotonin Reuptake Inhibitors and Atypical Antidepressants: In Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS (editors). *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. Seventh ed. New York: McGraw-Hill, 2002, 865-874.
3. Taylor D. Antidepressant drugs and cardiovascular pathology: A clinical overview of effectiveness and safety. *Acta Psychiatr Scand* 2008; 118:434-442.
4. Bezchlibnyk-Butler K, Aleksic I, Kennedy SH. Citalopram: a review of pharmacological and clinical effects. *Psychiatry Neurosci* 2000; 25:241-254.
5. Potter WZ, Hollister LE. Antidepressant Agents: In Katzung BG (editor). *Basic and Clinical Pharmacology*. A LANGE medical book. New York: McGraw-Hill, 2004, 482-496.
6. Walter FG, Gogarty S, Callahan M. Antidepressants and monoamine oxidase inhibitors: In Rosen P, Barkin R (editors). *Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice*. Fourth ed. St Louis (MO): Mosby-Year Book, 1998, 1325-1342.
7. Sarko J. Antidepressants, old and new. A review of their adverse effects and toxicity in overdose. *Emerg Med Clin North Am* 2000; 18:637-654.
8. Stoner SC, Marken PA, Watson WA, Switzer JL, Barber MF, Meyer VL, Sommi RW Jr, Steele MT. Antidepressant overdoses and resultant emergency department services: The impact of SSRI. *Psychopharmacol Bull* 1997; 33:667-670.
9. Pacher P, Ungvari Z, Nanasi PP, Furst S, Kecskemeti V. Speculations on difference between tricyclic and selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants on their cardiac effects. Is there any? *Curr Med Chem* 1999; 6:469-480.
10. Personne M, Sjoberg G, Personne H. Citalopram overdose: review of cases treated in Swedish Hospitals. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35:237-240.
11. Enemark B. The importance of ECG monitoring in antidepressant treatment. *Nord J Psychiatry* 1997; 47:57-65.