

Bir Olgu Nedeni ile Psikiyatrik Açıdan Cushing Sendromu

Nesrin B. TOMRUK, Pelin ERİŞTİREN, Nihat ALPAY, Duran ÇAKMAK, Erhan ATA

ÖZET

Endokrin bozukluklar en sık nöropsikiyatrik semptomlara yol açan medikal hastalıklardır. Bunlardan Cushing sendromu depresyona en sık neden olan tıbbi hastalıktır. Psikiyatrik tablo (psikotik depresyon) gelişmesi ardından Cushing sendromu tanısı konan bir olgu sunulmakta ve Cushing sendromunda görülen psikiyatrik tablolar gözden geçirilmektedir.

Anahtar kelimeler: Cushing sendromu, endokrinolojik bozukluklar, psikiyatrik bozukluklar

Düşünen Adam; 1997, 10 (1): 32-38

SUMMARY

Among all medical diseases endocrine disorders are the most frequent causes of neuropsychiatric symptoms. Cushing syndrome is the most common medical disorder causing depression. A patient in whom Cushing syndrome was diagnosed after psychiatric disturbance (psychotic depression) developed is described and psychiatric manifestations of Cushing syndrome is reviewed.

Key words: Cushing syndrome, endocrin disorders, psychiatric disorders

GİRİŞ

Yalnızca psikiyatrik semptomlara dayanarak saf psikiyatrik bozuklukları psikiyatrik sendrom yaratan tıbbi bozukluklardan ayırmak son derece güçtür. Kognitif, mizaç ve davranış bozuklukları endokrin hastalıklarda ilk bulgu, uzun süre tek bulgu olabilir ya da diğer belirtilere eşlik edebilir. Endokrin bozukluklarda görülen psikiyatrik tablolar; organik beyin sendromları (konfüzyon, deliryum, demans), psikoz, depresyon, mani, anksiyete, kişilik değişiklikleri, cinsel işlev bozuklukları ve yapay bozukluklardır.

Bu tablolar farklı endokrin bozukluklarda değişik oranlarda görülür. Endokrin bozukluklar en sık nö-

ropsikiyatrik semptomlara yol açan tıbbi durumlardır. Laboratuvar verileri yokluğunda psikiyatrik hastalıklardan ayırıcı tanısı güç ya da olanaksızdır. Çoğu nörokognitif, psikiyatrik bulguları zamanında tanı ve tedavi ile geri dönüşümlüdür. Endokrin ve psikiyatri arasında çok yönlü ilişki söz konusudur. Endokrin bozukluklarda mental anomali ön planda olabilir.

Endokrin değişiklik olan gebelik, menopoz gibi yaşam dönemlerinde mental bozukluğa yatkınlık artmaktadır. Primer psikiyatrik (mizaç) bozukluklarda da nöroendokrin düzenleyici işlevlerde karmaşık, belirgin değişiklikler saptanmıştır^(1,2).

OLGU

A.V., bayan hasta, 1951 Bilis doğumlu, ilkokul mezunu, evli, 3 çocuklu, ev hanımı. Hastane yatış tarihi: 1 Nisan 1996. Yaklaşık bir aydır devam eden uykusuzluk, iştahsızlık, sıkıntı hissi, çarpıntı, ateş basması ve uyuşukluk şikayetleri nedeniyle başvurduğu PTT Üsküdar Hastanesi'nde diabet regülasyonu nedeniyle yatışına karar verilen hastada yatışının 8. günü kendini yere atma, zarar vermeye çalışma, bağırıp çağırma, şeytanın esiri olduğunu söyleme, insanlara kötülük yaptığını düşünme gibi düşünce bozukluklarının ortaya çıkması nedeniyle hastanemize sevk edilmiş.

Kendine göre yakınması: "*Allaha karşı geldim. Beni cezalandırdı. Şeytandan beter oldum, özüme düşman oldum. Pencereden atayım diyorum, ama ölüm de yok bana. Denize atsalar da, kesseler de ölmeyeceğim. Benden utanmıyor musunuz?*"

Psikiyatrik öykü: 1.5 ay kadar önce uykusuzluk, iştahsızlık, kilo kaybı ile başlayan psikiyatrik tabloya daha sonra suçluluk, günahkarlık fikirleri, akrabalarını düşman görme ve özkıyım fikirlerinin eklendiği belirtiliyor. 1992 yılında 6 ay kadar süren, tedavi görmeden iyileşen, devamlı yatma isteği, perdeleri kapalı tutma, yemek yememe şeklinde kendini gösteren depresif bir dönem tanımlanıyor. Ancak aile tablonun bu seferki kadar şiddetli olmadığını belirtiyor.

Sağlık öyküsü: Şüpheli diabetes mellitus öyküsü (düzensiz antidiyabetik kullanımı), kardeşte tbc öyküsü, 1992'deki atak esnasında 6 ay kadar süren amenore.

Yaşam öyküsü: İlkokul mezunu, ev hanımı, akraba evliliği (teyze oğlu), 3 çocuklu (yaşları 21, 18, 14; en küçüğü konuşmıyor, görmüyor). Eşi Tatvan PTT'sinde memur. Premorbid kişiliği; kendi halinde sessiz, sakin, gezmeyi dolaşmayı fazla sevmeyen biri olarak tanımlanıyor. Madde kullanımı yok ve soygeçmişinde özellik tanımlanmıyor.

Fizik muayene: TA: 150/80 mmHg, nabız: 84/dk, ateş: 36° C. Yanaklar hiperemik, yüzde Cushingoid görünüm, tüm vücutta yaygın Hirsutizm, gödesel obezite, supraklavikuler dolgunluk, abdomende mor

striolar, ekstremitelerde zayıflık. Hasta yakınları tarafından bu bulguların yaklaşık 4 yıl kadar önce başladığı ve gittikçe arttığı belirtildi. Diğer sistem muayeneleri normal.

Nörolojik muayene: Hipopotasemiye bağlı adinami ve global -5/5 düzeyinde kas gücü.

Psikiyatrik muayene: Bilinç açık, kooperasyon güç, özbakım azalmış, yüzde Cushingoid görünüm. PMA artmış, huzursuz, sıkıntılı. Ellerini dizlerine vurarak sürekli inleme, söylenme. Ajitasyon, anksiyöz, depresif, düşünce içeriği ile uyumlu duygulanım. Dikkat ve yoğunlaşma yetersiz. Yönelim yere ve kişiye tam, zamana kısmen yetersiz. Tespit ve izhar hafızası kısmen yetersiz, uzak yakın geçmiş hafızası normal. Konuşma hızı ve miktarı azalmış. Kavrama, tekrarlama ve isimlendirme yeterli. Yapıp-çatma ve hesaplama yetersiz. Düşünce amaca yönelik, mantıksız, çağrışımlar azalmış. Düşünce içeriğinde nihilistlik, suçluluk, günahkarlık hezeyanları, intihar düşünceleri. Muhakeme ve soyutlama bozuk. Bilgi dağılıcı yeterli, hastalığa ait içgörü yok.

Diğer tetkikler: Psikometrik incelemede organisine olasılığı, psikopatolojinin etkili olduğu düşünülen IQ düşüklüğü (51) ve depresyon, şizoaffektif bozukluk lehine veriler, EEG, akciğer grafisi, EKG normal. Sella grafisinde boyutlarda belirgin genişleme olmamakla birlikte sella kemik konturu (özellikle posterior klinoidlerde) net izlenememekte. BBT'de serebral atrofi. MRI'da serebral-serebellar atrofi, BOS alanlarında sekonder genişleme, sağ pedunculus cerebride laküner infarkt. Bazal kortizol düzeyi: 60.1 µg/dl (N:5-25 µg/dl).

Deksametazon supresyon testi:

2 mg dekort sonrası kortizol düzeyi
60 µg/dl (nonsupresyon) (N: <5 µg/dl)

Tanı: Genel tıbbi duruma bağlı mizaç bozukluğu-majör depresif benzeri epizod (mizaçla uyumlu psikotik, melankolik özellikli)+Cushing sendromu

Tedavi: Fluvoksamin 150 mg/gün+Diazepam 10 mg/gün+Haloperidol 10 mg/gün+Biperiden 2 mg/gün+Gliclazide 160 mg/gün+diabet diyeti

Hasta 45 gün süreli tedavi sonrası kısmi düzelme ile, altta yatan endokrin patolojinin ileri tetkik ve tedavisi amacıyla İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı'na sevk edildi.

İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı'ndaki yatış dosyasından edinilen bilgiler

Batın US'da karaciğer, dalak normal, safra kesesinde kalkül. Toraks BT normal. Psikiyatri konsültasyonunda depresif mizaç, gühankarlık ve nihilistlik sanrılar, Haloperidol+Biperiden+Maprotilin tedavisi. DST'de 2 ve 8 mg ile nonsupresyon. Cushing sendromu tanısı sonrası Cerrahi Anabilim Dalı'nda operasyon; bilateral sürrenalektomi+kolesistektomi.

Postop. 12. günde psikiyatri konsültasyonu; depresif temalı sanrılar ve uykusuzluk. Sertralin 50 mg/gün+Tiyoridazin 25 mg/gün tedavisi. Postop. 18. günde depresif mizaç, sanrılar ve uykusuzlukta düzelme. Sertralin 50 mg/gün tedavisi.

Sonuç: 31 Temmuz 1996 tarihinde (yatışın 75. günü) üç ay sonra kontrol kaydı; Prednizolon 15 mg/gün+Fludrokortizon asetat 0.5 tab/gün+Sertralin 50 mg/gün idame tedavisi önerilerek salahlık ile taburcu edildi.

Cushing sendromu

Etyoloji ne olursa olsun hiperkortizolizm Cushing sendromu olarak adlandırılır. Vücutta kortizol salınımı hipotalamo-pitüiter-adrenal eksen (hipotalamusdan CRF, hipofizden ACTH ve sürrenalden kortizol) ve bu eksendeki negatif feedback mekanizma ile düzenlenir. Başlıca stres yanıt hormonu olan kortizolün salınımı diüurnal ritimlidir. Cushing sendromu endojen (hipofiz, adrenal, ektojik) ya da olguların çoğunda eksojen (iatrojenik) kaynaklıdır (3).

Etyoloji ve sınıflandırma

Cushing sendromu (ACTH'ya bağımlı olup olmamasına göre sınıflandırılır. ACTH'ya bağımlı grupta Cushing hastalığı (hipofizer, görülme sıklığı % 68) ve ektojik ACTH sendromu (% 15) yer alır. ACTH'dan bağımsız olan grupta ise adrenal adenom (% 9) ve adrenal karsinom (% 8) bulunmaktadır (4).

Tablo 1. Cushing sendromunda semptomatoloji

	Görülme sıklığı	%
Obesite	94	88
Yüzde kızarıklık	84	78
Hirsutizm	82	66
Adet bozukluğu/hipogonadizm	76	68
Hipertansiyon	72	78
Kas güçsüzlüğü	58	61
Sırt ağrısı	58	.
Stria (mor)	52	46
Akne	40	49
Psikolojik semptomlar	40	42
Kolay ekimoz oluşması	36	51
Konjestif kalp yetersizliği	22	
Ödem	18	38
Böbrek taşı	16	
Baş ağrısı	14	
Poliüri-polidipsi	10	
Pigmentasyon artışı	6	
Osteoporoz		51

Tablo 2. Tanı ve ayırıcı tanıda kullanılan testler

	Cushing hastalığı	Ektojik ACTH send.	Adrenal tümör
ACTH/kortizolün diüurnal ritmi	kaybolmuş	kaybolmuş	kaybolmuş
İnsülin hipoglisemisine kortizol cevabı	kaybolmuş	kaybolmuş	kaybolmuş
Düşük doz (2mg/gün) deksametazon supres. kortizol cevabı	cevapsız	cevapsız	cevapsız
Yüksek doz (8mg/gün) deksametazon supres. kortizol cevabı	cevap olabilir	cevapsız	cevapsız
Plazma ACTH düzeyi	N/yüksek	çok yüksek	çok düşük
Metirapon testine 17-OH cevabı	yüksek	cevapsız	cevapsız
Diğer tanı yöntemleri	sella BT,BBT		US, sintigram

Klinik özellikler

Protein, lipid ve karbonhidrat metabolizmasındaki bozukluklara bağlı yaygın bulgular görülür. Cushing sendromundaki semptomatoloji sıklığı Tablo 1'de verilmektedir (3,4). Ektojik ACTH sendromu (paraneoplastik Cushing sendromu) en sık akciğer yulaf hücreli karsinom (% 50) olmak üzere, timoma, pankreas adacık tm, karsinoid tm (akciğer, barsak, pankreas, over), tiroid medullar ca, feokromasitoma gibi çeşitli benign ve malign tümörlerde görülebilir. Ek-

topik ACTH sendromunda tipik Cushing sendromu bulguları nadirdir, hipokalsemik alkaloz, kas erimesi, karbonhidrat intoleransı, hipertansiyon, ödem ve pigmentasyon artışı görülür (4).

Cushing sendromunun psikiyatrik yönü

Cushing sendromu kadında daha sık görülür. Genellikle genç-orta yaşta başlamakla birlikte her yaşta görülebilir. Gebelik, menopoz, puberte ve psikolojik stres ortamında başlayabilir. Mortalite oranı tedavisiz 5 yılda % 50 kadar yüksektir. Hastalıkta sıklık ya da intermitan gidiş ve rekürrens görülebilir. Günümüzde giderek artan oranda non-Cushingoid, prelinik Cushing sendromu=incidentaloma saptanmaktadır.

Cushing sendromuna psikiyatrik anomaliler çarpıcı biçimde sık (en az % 50 olguda) ve ciddidir. İritabilite, libido azalması gibi psikiyatrik bulgular hastalığın ilk belirtileri olabilir. Kronik psikoz ayırıcı tanısında bile Cushing sendromunun düşünülmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Cushing sendromu ile özellikle depresyon arasında bir örtüşme vardır. Hafıza ve uyku (3.-4. evrede azalma belirgin) bozuklukları, yorgunluk, enerji-dikkat azalması ve iritabilite gibi ortak semptomlar söz konusudur.

Tıbbi hastalıklar içinde (endokrin dahil) en sık majör depresyon yaratan tablo Cushing sendromudur. Psikiyatrik tablolar içinde en sık depresyon görülür. Psikoz da genelde depresif niteliktedir. İştihayı, hezeyanlar ve paranoid semptomlar siktir. Hastalık şiddetinde dalgalanma tipiktir. Bulgular emosyonele labilite, uyaranlara aşırı tepki, işbirliğine girmeme, ani hiperaktivite patlamaları gibi geniş yelpazede yer alır. Akut anksiyete hakim bulgu olabilir. Akut organik reaksiyon ve şizofreniform psikoz nispeten nadir görülür. Apati-ağır retardasyon ya da ajitasyon da görülebilir (1,2,5).

Endojen hiperkortizolizm ile eksojen glukokortikoid nedenli Cushing'in psikiyatrik özellikleri çok farklıdır. Endojen Cushing'de depresyon, suisid fikri ve bellek bozukluğu ön planda iken; iatrojenik tipte öfori, konuşma hızında artış, bellek bozukluğu, psikoz ve huzursuzluk görülür (5).

Depresyon

Cushing sendromunda en sık (>% 50 (20-80) görülen psikiyatrik sendromdur. Depresyon fizik belirtilerden önce ortaya çıkabilir. Ajite ya da retarde formda olabilir. Şiddetli uykusuzluk, huzursuzluk, psikomotor irritasyon, motor davranış artışı, polimorf somatik yakınmalar, emosyonel labilite, libido azalması siktir. Özellikle aile yükü olanlarda intihar girişimi (>% 10) görülebilir. Fizik işaretler iyileşmeye başlarken intihar fikri ortaya çıkabilir. Depresyon gün içinde ani başlayabilir, hızlı shiftler ve intermitan seyir görülebilir. Depresif düşünce içeriği olmaksızın ağlama ve üzüntü olabilir. Depresyon sıklık, tekrarlayıcı ya da kronik seyredebilir. ACTH, kortizol düzeyleri ile depresyon şiddeti arasında ilişki olup olmadığı ile ilgili çelişik araştırma sonuçları bildirilmiştir.

Cushing hastalığında depresyon olasılığı, adrenal kökenli ve ektopik ACTH sendromundan daha fazladır. Bazı çalışmalarda bu hipofizer formun istenmeyen, stresli yaşam olayları ile ilişkili olduğu saptanmıştır (1,2,5,6,7). Cushing sendromuna bağlı depresyonda antidepresan tedaviye yanıt kötü ya da az olmakta, steroid inhibisyonu ile hızlı düzelme görülmektedir. Tedavide EKT'nin yararlı olabileceği bildirilmiştir (7). Çarpıcı biçimde ortak semptomlar içeren Cushing sendromu ve majör depresyonun, depresyon semptomatoloji açısından kıyaslandığı bir çalışma sonuçları Tablo 3'de verilmektedir.

Cushing sendromunda OBS % 20-40 oranında görülmektedir. OBS en sık ektopik ACTH sendromu

Tablo 3. Cushing sendromu ve majör depresyonda depresyon semptomları (görülme sıklığı %)

	Cushing sendromu (n=35)	Majör depresyon (n=40)
Depresif mizaç	74	100
Suçluluk	37	55
Uykusuzluk		
başlangıç	29	57
orta	69	65
geç	57	37
İş ve ilgi kaybı	46	82
Retardasyon	11	47
Ajitasyon	60	37
Anksiyete	66	97
Libido azalması	69	65
OBS		

ve hipofiz tümörüne bağlı sekonder adrenokortikal hiperplazide görülür. Cushing sendromunda OBS, iatrojenik olandan daha sıktır. OBS'nun ACTH'ya bağımlı tipte daha ağır seyredebileceği bildirilmiştir. Etyolojide elektrolit anomalileri, hiperaldosteronizm, konjestif kalp yetersizliği, hipertansiyon ve kontrolsüz diyabetin olası rolü üzerinde durulmaktadır. Cushing sendromunda dikkat-yoğunlaşma güçlüğü (% 66), deliryum, hafıza bozukluğu (% 83), algı bozukluğu (% 11), düşünmede bozukluk (retardasyon, blok, hızlanma) ve spatial işlev bozukluğu sık görülmektedir.

Whalon tarafından bildirilen 35 olgulu bir çalışmada nonverbal, spatial-konstrüksiyonel, görsel bellek işlevlerinde daha fazla bozulma olmak üzere nöropsikolojik testlerde 2/3 olguda diffüz serebral disfonksiyon saptanmıştır. Nöropsikolojik yetersizliğin ACTH/kortizol düzeyleri ile paralel olduğu bildirilmiştir (1).

Cushing sendromunda EEG normal bulunabilir, ancak daha sık olarak diffüz yavaşlama ve sharp aktivite görülür. BBT'de ise protein kaybı ve elektrolit-sıvı değişikliklerine bağlı ve tedavi ile geri dönüşümlü olduğu ileri sürülen serebral atrofi ve klinik bulguların eşlik etmediği serebellar atrofi bildirilmiştir. Postmortem çalışmalarda da ventriküler dilatasyon ve kortikal atrofi saptanmıştır (1,2).

Psikoz

Cushing sendromunda şizofreniform psikoz % 5-20 oranında görülür. Erken/geç hızlı başlangıçlı olabilir. Cushing sendromunda psikoz fiziksel bozukluğa emosyonel tepki ve predispozan kişilikle ilişkisiz bulunmuştur. Yüksek kortizol ya da ACTH düzeylerinde paranoid ögeler daha sık bildirilmektedir. Psikotik bulgular, Cushing sendromunun spesifik tedavisi ile fizik işaretlere paralel düzelme gösterir. İyatrojenik tipte en sık öfori (>% 50) görülmekle birlikte en az % 5 (% 15'e varan oranda) psikoz gelişebilmektedir.

Psikoz gelişme riski kortikosteroid dozu ile bağlantılı olarak artar. Günlük >40 mg prednizolon ya da eşdeğer dozunda riskin daha fazla ve tedavinin ilk beş gününde psikotik reaksiyon ortaya çıkma olasılığının iki kat fazla olduğu bildirilmektedir. Pre-

morbid kişilik, psikiyatrik özgeçmiş ve daha önce steroid kullanımı riski arttırmamaktadır. Steroid kesildiğinde iki hafta ile yedi ay arasında psikozda kendiliğinden düzelme bildirilmekle birlikte, tedavide günde 200 mg klorpromazin de önerilmektedir (1,2).

Mani

İyatrojenik Cushing'de en az % 20-40 olguda öfori, iştah/libido artışı ile karakterize manik ya da öfori ve depresyonun mikst görüldüğü tablolar ortaya çıkabilir. Eksojenin aksine endojen Cushing sendromunda mani nadirdir (<% 5). Cushing sendromu yüksek sesle ve hızlı konuşma, enerji artışı, elasyon, düşüncede hızlanma ile başlayıp, sonrasında ajitasyon ile depresyon ya da psikozla dönüşebilir (1,2).

Anksiyete

Cushing sendromunda akut anksiyete epizodları sık (1/3'e varan olguda) görülür. Anksiyetenin mental durum muayenesinde en sık saptanan anormal bulgu olduğu bildirilmiştir. Steroid kullanımında da anksiyete sık görülmekte birlikte belirgin düzeyde değildir (1).

Diğer psikiyatrik bozukluklar

Cushing sendromunda, depresyonun parçası ya da izole semptom olarak çeşitli cinsel bozukluklar ve hekime danışılmaksızın sistemik ya da topikal steroid kullanımına bağlı yapay bozukluklar görülebilmektedir (1).

Literatürde Cushing sendromu ve psikiyatrik bozukluklar

Psikiyatrik hastalıkların tetkik ve tedavisinde endokrin etyoloji üzerinde durulmasına rağmen, endokrin servislerinde izlenen hastalar psikiyatrik açıdan yeterince değerlendirilmemektedir. Bu konuda yapılmış az sayıdaki çalışmadan birinde Whybrow ve Hurwitz (1976), literatürü gözden geçirerek Cushing sendromlu hastalarda depresyonun % 35, kognitif bozuklukların % 16, psikotik bozuklukların % 9 ve öforinin < % 4 oranında görüldüğünü bildirmiştir (1). Cohen (1980) ise, 29 olgulu çalışmasında Cushing sendromunda depresyonu % 86 gibi çok yüksek

bir oranda saptamış ve depresyonun hipofizer kökenli Cushing hastalığında daha da sık olduğunu vurgulamıştır (1,7). Cushing hastalığında psikopatolojinin araştırıldığı 20 olguluk bir diğer çalışmada (1992), % 79 oranında genelleşmiş anksiyete bozukluğu, % 68 majör depresif bozukluk, % 53 panik bozukluk (kronik evrede) ve % 63 majör depresif bozukluk+genelleşmiş anksiyete bozukluğu ya da panik bozukluk saptanmıştır (8).

Affektif bozukluklarda HPA eksen değişiklikleri

Psikiyatride, özellikle mizaç bozuklukları spektrumunda yeralan hastalıklarda, hipotalamo-pitüiter-tiroid (HPT) eksenini ile birlikte hipotalamo-pitüiter-adrenal (HPA) eksen anomalileri de yoğun araştırmaların odak noktası olmaktadır. Majör depresyonda % 50-75 oranında HPA hiperaktivitesi (hiperkortizolemi, aşırı ACTH salınımı, deksametazon nonsupresyonu: % 50-95, normalde % 5-10) görülebilmektedir.

Çeşitli araştırmalarda depresyonda aşırı CRF salınımı, BOS'da CRF artışı, CRF'e körelmiş ACTH yanıtı, hipofizin CRF'e ve adrenalde ACTH'a duyarlılığında artış, aşırı ACTH salınımı ve adrenalde büyüme gibi HPA eksen anomalileri bildirilmiştir (7,9). Mizaç bozuklukları ile ilişkili buluan en sık endokrin anomali hiperkortizolizm=pseudo-Cushing'dir (2). Cushing sendromu ile depresyon arasında bu örtüşmeden hareketle antidepresan tedaviye dirençli majör depresyon olgularında steroid supresyonu denenmiş ve spesifik tedaviye olumlu yanıt bildirilmiştir (7,10).

Depresyon, deksametazon supresyon testi (DST) yalancı pozitifliğine neden olmaktadır. DST yalancı pozitifliği ayrıca akut-kronik hastalık, şişmanlık, yüksek doz östrojen ve rifampisin, antiepileptikler gibi çeşitli ilaçlar, kronik alkolizm, karaciğer ya da böbrek yetersizliği ve polikistik over gibi çeşitli durumlarda da söz konusu olabilmektedir (3,4).

DST, depresyon için nonspesifik, ancak aynı hastada kıyaslanabilir olan, relapsın prodromal işareti ya da tam iyileşme göstergesi olabilen "state dependent", biyolojik bir marker olarak kabul edilmektedir (4,7).

TARTIŞMA ve SONUÇ

Sunulan olguda Cushing sendromunun tipik fiziksel bulgularının hemen tümü gelişmiş olmasına rağmen, tanının psikiyatrik tablonun ortaya çıkması ile konabilmiş olması ilginçtir. Cushing sendromunda görülen depresyonun, olgumuzda olduğunu gibi antidepresan tedaviye yanıt vermeyip spesifik steroid supresyon tedavisi ile düzelmesi tipiktir (7). Eşlik eden kognitif yetersizlik ve beyin görüntüleme teknikleriyle saptanan bulgular da literatürde tanımlananlarla uyumludur (1,2). İzleme ile olgunun psikiyatrik yönden, özellikle kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi ve BT/MRI incelemesinin tekrarlanması yararlı olabilecektir.

Endokrin bozukluklarda psikiyatrik semptomlar sık görülmekte; psikiyatrik semptom oluşturan tüm tıbbi hastalıkların üçte birinden fazlasını endokrin bozuklukların oluşturduğu bildirilmektedir. Psikiyatrik hastalıkların ayırıcı tanısında bu nokta gözönünde bulundurulmalıdır. Gelişen teknoloji ile daha duyarlı ve kapsamlı tetkiklerin yapılabilmesi ile, genelde tıbbi durumlara bağlı psikiyatrik bozukluklarda daha erken ve doğru tanı konabilmektedir. Diğer yandan endokrinoloji birimlerinde tetkik ve tedavi edilen hastaların psikiyatrik yönden değerlendirilmesi de önemli olmakla birlikte yeterince irdelenmemektedir.

Tedaviye dirençli mizaç bozuklukları, Cushing hastalığı, hiperprolaktinemi, sekonder amenore, stresle ilişkili diyabet, premenstrüel sendrom, infertilite, ireotoksikoz, yeme bozuklukları, postpartum psikiyatrik ablolar vb. gibi psikiyatri ve endokrinolojinin ortak alanlarında yeralan hastalıkların her iki dal uzmanının birlikte çalışacağı psikoendokrin ünitelerde değerlendirilmesinin gerekliliği gündeme getirilmektedir (7).

Hiperkortikolizm ve depresyon arasındaki çok yönlü ilişki ve çarpıcı örtüşme ise psikiyatrik hastalıkların etyolojisi ve fizyopatolojisinde önemli bir model oluşturmaktadır. Psikonöro-endokrinoloji kapsamında, MSS'nin, yüksek kortikal işlevlerle metabolik süreçler arasında, endokrin düzenleme yoluyla nasıl rol oynadığının incelenmesi psikiyatrinin güncel bir alanını oluşturmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Lishman WA: Organic Psychiatry-The Psychological Consequences of Cerebral Disorder, 2nd ed. Blackwells Scientific Publications, Oxford, 1987.
2. Kaplan HI, Sadock BJ: Comprehensive Textbook of Psychiatry/VI, 6th ed. Williams and Wilkins, Baltimore MD, 1995.
3. Alp H, Molvalilar S: Endokrin hastalıklar. Bayrak Matbaacılık, İstanbul, 1987.
4. Greenspan FS: Basic and clinical endocrinology. 3rd ed. Longe medical book, 1991.
5. Özkan S: Psikiyatrik Tıp: Konsültasyon-Liyezon Psikiyatrisi. Roche Müstahzarları, İstanbul, 1993.
6. Sonino N, Fava GA, Boscaro M: A role for life events in the pathogenesis of Cushing's disease. Clin Endocrinol Oxford 3:261-64, 1993.
7. Fava GA: Affective disorders and endocrine disease-New insights from psychosomatic studies. Psychosomatics 4:341-53, 1994.
8. Loosen PT, Chambliss B, De Bold CR, et al: Psychiatric phenomenology in Cushing's disease. Pharmacopsychiatry 4:192-98, 1992.
9. Nemeroff CB: Clinical significance of psychoneuroendocrinology in psychiatry: Focus on the thyroid and adrenal. J Clin Psy 50(5 Suppl):13-20, 1989.
10. Murphy BE, Dhar V, Ghadirian AM, et al: Response to steroid supression in major depression resistant to antidepressant therapy. J Clin Psychopharmacol 2:121-26, 1991.