

Kemoterapi Alan Kanserli Hastalarda Metoklopramide Bağlı Akatizi

Nazmiye KAYA*, Betül ALTUĞ*, Seyhan DURA**, Rahim KUCUR*, Şamil ECİRLİ**

ÖZET

Bu çalışmada kemoterapi alan kanser hastalarında sıklıkla antiemetik olarak kullanılan, dopamin antagonisti metoklopramide bağlı akatizi prevalansı araştırılmıştır. Çalışmaya alınan 25 olgunun % 52'sinde (13 olgu) metoklopramide bağlı olarak akatizi ortaya çıktığı saptandı. Bu çalışmayla kemoterapi esnasında antiemetik olarak metoklopramid kullanan hastalarda sıklıkla gözardı edilen akatiziye dikkat çekilmek istendi.

Anahtar kelimeler: Metoklopramid, akatizi

Düşünen Adam; 1995, 8 (4): 47-49

SUMMARY

In this study the prevalans of akathisia induced metoclopramide is reseacrhed in patients with cancer taking chemotherapy. In 52 % (13 cases) of the 25 cases, akathisia related to metaclopramide is established. It is aimed to pointed that akathisia which usually is neglected in patients taking metoclopramide as an antiemetic during chemotherapy.

Key words: Metoclopramide, akathisia

GİRİŞ

Metoklopramid (MKP), prokainamid ve sülpirid benzeri yapıda, antiemetik etkili bir benzamid türevidir (1,12). Günümüzde kanser kemoterapisi ve AIDS'e bağlı şiddetli kusmaları önlemek için sıklıkla kullanılan metoklopramid daha önceki yıllarda nörojenik mesane, ortostatik hipotansiyon, prolaktin artışı olmayan amenore, anoreksia nervoza, Tourette sendromu, hıçkırık ve migren türü başağrılarının tedavisinde de kullanılmıştır (13).

Gastroenterologlar, onkologlar, cerrahlar ve anesteziologlar tarafından geniş kullanım alanı olan bu ila-

cın nörolojik yan etkileri önemlidir. Bunlar erken dönemde ortaya çıkan akatizi, akut distoni, ilaca bağlı parkinsonizm ve geç dönemde ortaya çıkan tardiv diskinezi gibi ekstra piramidal sistem bozukluklarıdır (6). Etki mekanizmasının periferik ve santral kolinerjik aktiviteyi artırmak ya da nöroleptik ilaç olan klorpromazin gibi santral dopamin reseptörlerinin bloke etmek şeklinde olduğu belirtilmektedir (4,12). Ortaya çıkan ekstrapiramidal yan etkilerden de antidopaminerjik etki sorumlu tutulmaktadır (15). Metoklopramidin bu yan etkilerinin doz ve plazma ilaç konsantrasyonu ile ilişkili olmadığı ve geçici olduğu bildirilmektedir (7,15).

MATERYEL ve METOD

Bu çalışma Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ve İç Hastalıkları klinikleri tarafından ortak olarak yapıldı. Çalışmaya kanser tanısı aldıktan sonra ilk kez kemoterapi uygulanan 10 kadın, 15 erkek olmak üzere 25 hasta alındı. Hastalara kemoterapi protokolu içinde ortalama 20-50 mg/gün metoklopramid İV olarak uygulandı (8). Kemoterapiyi takiben ilk üç gün içerisinde metoklopramide bağlı akatiziyi tayin etmek için Stewart ve ark. tarafından oluşturulan akatizi formu uygulandı (5). Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney-U testi kullanıldı.

BULGULAR

25 olgu aldıkları akatizi puanına göre akatizi olan ve olmayan olmak üzere iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve kanser tipi yönünden anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$). Akatizi saptanan 13 olgunun (% 54'ü (7 olgu) kadın, % 46'sı (6 olgu) erkek idi (Tablo 1).

TARTIŞMA ve SONUÇ

Santral dopamin reseptör blokajı yapan ilaçların kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan akatizi, motor huzursuzluk, yerinde duramama, gezinip durma gibi semptomlarla kendini belli eden, sık görülen ancak çoğu kez gözden kaçabilen, patofizyolojik temeli belirsiz bir ekstrapiramidal hareket bozukluğudur (14,19).

Tablo 1. Metoklopramid verilen kanser hastalarının demografik ve klinik özellikleri

	Akatizi olan (n=13, % 52)		Akatizi olmayan (n=12, % 48)	
	n	%	n	%
Cinsiyet				
Kadın	7	54	3	25
Erkek	6	46	9	25
Kanser tipi				
Lenfoma	3	22	5	42
Barsak	4	31	3	25
Lösemi	4	31	2	17
Mesane	1	8	0	0
Safra kesesi	0	0	1	8
Akciğer	0	0	1	8
İnsulinoma	1	8	0	0

Akatizi olan grubun yaş ort.: 41 (SD=13.23)

Akatizi olmayan grubun yaş ort.: 49 (SD=17.54)

Akatiziyeye neden olan ilaçların başında nöroleptikler bildirilmekte ise de meaklopramid ve proklorperazin gibi antiemetiklerin de akatizi yaptığı saptanmıştır (5,13). Antiemetik olarak geniş kullanımı olan metoklopramidin bu yan etkisi sıklıkla ilacı kullanan hekim tarafından tanınmamakta ya da psikiyatrik bir bozukluk olarak değerlendirilip yanlış tanı konmaktadır (4).

Fakat yapılan araştırmalar bu yan etki varlığının üzerinde durulması gerektiğini göstermektedir. Stewart ve ark. (1994) ise, 24 olgu üzerinde yaptıkları araştırmada bu oranı % 50 (14), Long (1988) 1031 olgu üzerinde metoklopramide bağlı hareket bozukluklarını araştırdığı çalışmada akatizi oranı % 10 (10), Jungmann'ın (1982) çalışmasında ise bu oran % 25 olarak bildirilmiştir (9). Bizim çalışmamızda ise akatizi oranı % 52 olarak bulunmuş olup, akatizi olan ve olmayan gruplar arasında yaş, cins ve kanser tipi yönünden anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Akatizi her yaşta görülmekle beraber 30-60 yaşlar arasında ve kadınlarda daha sık olduğu bildirilmektedir (18,19). Bizim çalışmamızda akatizi saptanan olguların yaş ortalamaları 41 olup % 54'ü (7 olgu) kadındı. Araştırmamızda kanser hastalarına uygulanan kemoterapötik ilaç protokolu içinde ortalama 20-50 mg/gün metoklopramid verildi. Ancak bu ilaç 500-1000 mg/gün gibi çok daha yüksek dozlarda da kullanılmaktadır. Yüksek dozlarda metoklopramidin klorpromazin gibi prolaktin düzeyini arttırdığı bildirilmektedir (17). Metoklopramide bağlı sık görülmeyen ancak literatürde bildirilen diğer durumlar ise; organik affektif sendrom, ajite depresyon ve malign nöroleptik sendrom olup bu klinik durumlar, kullanılan metoklopramid dozuna bağlı değildir (3,16,17).

Metoklopramide bağlı yan etkilerden akatizi ortaya çıktığında difenhydramine gibi dopaminergik etkili antihistaminik ilaçların veya benzodiazepinlerin ilave edilmeleri, ısrar eden akatizi olgularında ise bipriden, cogentin gibi ilaçların kullanılabilceği bildirilmektedir (2,11).

Geniş kullanım alanı olan metoklopramidin neden olabileceği yan etkilerden akatiziyeye dikkat çekmeyi amaçladığımız bu çalışmada, akatizinin geçici olduğunu, ilacı öneren hekimlerin bu belirti ko-

nusunda hastalarına gerekli bilgiyi vermelerini veya uzun süreli antiemetik kullanımında dopamin reseptörlerine etki etmeyen bir antiemetik seçmelerini öneriyoruz.

KAYNAKLAR

1. Albibi R, McCullum RW: Pharmacology and clinical application. *Ann Intern Med* 98:86-95, 1983.
2. Cory DA: Adverse reaction to metoclopramide during enteroclysis. *Letter AJR Am I Roentgenol* 163(2), 1984.
3. Ebadı M, Pfeiffer RF, Murrin LC: Pathogenesis and treatment of neuroleptic malignant syndrome. *Gen Pharmac* 4:367-386, 1990.
4. Ferrando SJ, Eisendrath SJ: Adverse neuropsychiatric effects of dopamine antagonist medications. *Psychosomatics* 4:426-432, 1991.
5. Fleisman SB, Lavin MR, Sattler M, Szarka H: Antiemetic induced akathisia in cancer patients receiving chemotherapy. *Am J Psych* 151:5, 1994.
6. Ganzini L, Casey DE, Hoffman WF: The prevalence of metoclopramide induced tardive dyskinesia and acute extrapyramidal movement disorders. *Arch Intern Med* 153, June 28, 1993.
7. Hamilton FA: Metoclopramide induced akathisia. *Military Med* 11:585, 1987.
8. Haskell: Cancer treatment. Principles and practice of cancer chemotherapy. 21-43, 1990.

9. Jungmann SC: Akathisia and metoclopramide. *Lancet* 11:221, 1982.
10. Lang HE: Akathisia and restlessleg syndrome. In: Jankovic J, Tolasa E (ed). *Parkinson's Disease and Movement Disorders*. Baltimore, Urban&Schwarzenberg, 349,364, 1988.
11. Lishman WA: Movement disorders. In *Organic Psychiatry Second Edition*. Blackwell Sci Publ, Oxford 546-550, 1987.
12. McClelland GR, Sutton JA: A comparison of the gastric and central nervous system effects of two substituted benzemides in normal volunteers. *Br J Clin Pharmac* 21:503-509, 1986.
13. Miller LG, Jankovic J: Metoclopramide-induced movement disorders clinical findings with a review of the literature. *Arch Intern Med* 149:2486-92, 1989.
14. Miller LG, Jankovic J: Neurologic approach to drug induced movement disorders: A study of 125 patients. *South Med J* 5:525-32, 1990.
15. Saller R, Hellendbrecht D, Hellstern A, Hess H: Improved benefit risk ratio of higher dose metoclopramide therapy during cisplatin induced emesis. *Eur J Clin Pharmacol* 29:311-12, 1985.
16. Shearer RM, Curran BP: Tardive akathisia and agitated depression during metoclopramide therapy. *Acta Psych Scand* 70:428-31, 1984.
17. Weddington WW, Banner A: Organic affective syndrome associated with metoclopramide: Case report. *J Clin Psych* 47:4, 1986.
18. Wynne HA, Yelland C, Cope LH, et al: The associated of age and frailty with the pharmacokinetics and pharmacodynamics of metoclopramide. *Age and Ageing* 5:354-9, 1993.
19. Yüksel N, Köroğlu E: Klinik uygulamaları psikofarmakoloji. *Hekimler Yayın Birliği*, Ankara, 17-39, 1991.

Fronto-ethmoidal meningoensefalosel: Olgu sunumu Fronto-ethmoidal meningoencephalocele: A case report

İsmail ERMİŞ (*), Tahir HAYIRLIOĞLU (*), Ali CANBOLAT (**), Atilla ARINCI (*),
İlhan ELMACI (***)

ÖZET

Burun kökünde büyük bir kitle (frontoetmoidal meningoensefalosel) ile doğan altı yaşında bir erkek çocuğu olgusu sunulmaktadır. Radyolojik incelemeleri takiben, protrüzyon gösteren kitle ekstrakraniyal olarak bikoronal ve fasiyal insizyonlarla çıkarılmış ve fronto-bazal bölgedeki kemik defekti rekonstrüksiyonu yapılmıştır. Bu yazıda, hastaya uygulanan cerrahi tedavi belirtilmekte ve literatür gözden geçirilmektedir.

Anahtar kelimeler: Ensefalosel, nazoetmoidal meningoensefalosel, frontoetmoidal meningoensefalosel

Düşünen Adam; 1995, 8 (4): 50-52

SUMMARY

A six-year-old boy is demonstrated who was born with a large swelling (fronto-ethmoidal meningoencephalocele) at the root of the nose. Following radiographic investigations, he underwent surgery by extracranial approach utilizing bicoronal and facial incisions for removal of the protruding mass and reconstruction of the fronto-basal defect. In this paper, the surgical treatment of the patient is presented and the literature is reviewed.

Key words: Encephalocele, naso-ethmoidal meningoencephalocele, fronto-ethmoidal meningoencephalocele

INTRODUCTION

Encephaloceles result from congenital openings in the midline region of the skull, often at the junction of the chondro- and desmocranium, which permit meninges, brain substance or both from the cranial cavity. Data on the prevalence of encephaloceles range from 1 in 2500 to 1 in 25000 normal births. A meningocele is a cerebrospinal fluid (CSF)-filled hernial sac that is lined and covered by meninges. A

sac that additionally contains brain tissue or other glial matter is referred to as meningoencephalocele. An encephalocystocele is formed by the herniation of brain and fluid-filled parts of the ventricles through the osseous defect. The severest grade of herniation is the encephalocystomeningocele, in which portions of the brain and ventricles are accompanied by a large collection of CSF in the meningeal space^(1,8).

(*) I. U. School of Medicine, Department of Plastic and Reconstructive Surgery

(**) I. U. School of Medicine, Department of Neurosurgery

(***) Bakırköy Mental Hospital, Department of Neurosurgery

Meningoencephaloseles may be subdivided into occipital, parietal, basal and syncipital (6). The syncipital group has been divided into three types which comprise fronto-ethmoidal (subdivided by facial skeleton exit site into naso-frontal, naso-ethmoidal and naso-orbital), interfrontal and those associated with craniofacial clefts (11). Naso-ethmoidal meningocele is the herniation of meninges with or without brain tissue through the anterior cranial base in the region of the foramen caecum which displaces the cribriform plate and crista galli posteriorly and protrudes through the skull at between the nasal bones and nasal cartilage. In this paper, we report a case with fronto-ethmoidal meningoencephalosele which we had operated.

CASE REPORT

B G, a six-year-old male child was referred to our clinic complaining with a large swelling between his eyes. The little boy had been born with this round and soft subcutaneous mass. The covering skin was normal in appearance with slight hyperpigmentation over the distal part. The lesion was not compressible, but was increasing slightly in size during crying. Radiographic studies showed the mass to be cystic with the transverse diameter of 45 mm and there was an osseous defect in the fronto-basal region. The sac seemed to project laterally between the frontal and nasal bones.

A bicoronal scalp incision was done to reach to the mass from above for removal. In addition, the overlying skin of the lesion was incised on the midlateral line and the lesion was progressively isolated from the nose towards the cranial base. The hernial opening was located more laterally between the frontal and nasal bones. When the cranial defect had been reached through the bony nasal framework, the hernial sac was removed and the meningeal defect was carefully closed through the bicoronal scalp incision. Duraplasty was not required. A cranial bone graft was inserted to reconstruct the fronto-basal bony defect. Bilateral medial canthopexy was accomplished. A Z-plasty skin closure was performed to prevent subsequent contracture of the skin. The histopathologic report of the removed cystic mass was "a cystic structure containing mature brain tissue. The features are those of an encephalosele".

The post-operative period was uneventful. Figures 5 and 6 show the post-operative appearance. There has not been any relapse and the patient has not requested a secondary surgical procedure to improve his aesthetic appearance.

DISCUSSION

Smith et al. states that cysts containing brain tissue, even if a link with the brain can not be demonstrated, should be regarded as encephaloseles (10). As in the cases reported by various authors, our patient had a naso-ethmoidal meningoencephalosele of the fronto-ethmoidal type because the hernial opening was situated more laterally between the frontal and nasal bones (8,11).

Because of their position and size, fronto-ethmoidal meningoceles and meningoencephaloseles cause alterations and distortions of the surrounding facial structures such as displacement of the medial orbital walls, the entire orbits, telecanthus and hypertelorism (2-5,9,12,13). Patients with this malformation demonstrate swellings of varying size in the glabella-nasal region. These swellings may be sessile or pediculated. On palpation the mass may be solid and firm or soft and cystic. The contents of the sac mostly consists of glial tissue, often infiltrated with fibrous trabeculae. The skin over the mass may be normal in appearance, thin and shiny or thick and wrinkled. Hyperpigmentation and hypertrichosis may be noted. Visual acuity may be decreased. Strabismus and lacrimal obstructions, resulting in epiphora and/or dacryocystitis can be observed (4,7,13).

Differential diagnosis should be made from traumatic encephalosele, ethmoid-frontal sinus mucocele, neurinoma, hemangioma and glioma. Diagnosis or clinical recognition might not be easy if the cerebral hernia is confined mainly within the nose. A common feature of encephaloseles that enter the nasal and nasopharyngeal space is impairment of nasal airway. These lesions are easily mistaken clinically for nasal polyps or tonsillar hyperplasia. Not infrequently, the diagnosis is made only after meningitis develops following an adenotomy or nasal polyp removal. In doubtful cases endoscopy of the nasopharynx will reveal the sacs as smooth and pulsating masses (2,8). Conventional radiography and

three dimensional computerized tomographic (3D-CT) investigations demonstrates the cranial and facial exit holes of the encephaloceles and aid in treatment planning (2).

A surgeon treating a nasal fistula or cyst must be prepared for the necessity of opening the subarachnoid space and performing a duraplasty, as the lesion may communicate with the intracranial cavity. The same possibility exists in the patient who presents with a rounded, firm or tense swelling on the nasal dorsum, which may be a meningocele. It is recommended that large encephaloceles, especially those projecting into the nasopharynx, be exposed through a transfrontal intradural approach, reduced into the cranium and secured with a pericranial flap (8).

Lello et al. describes one-stage correction of fronto-ethmoidal meningoencephaloceles and related stigmata, via an orbito-cranial approach. A bifrontal craniotomy is only required when simultaneous correction of hypertelorism is to be undertaken. The authors recommend a combined intra- and extracranial approach. The possibility of a high relapse rate for repaired fronto-ethmoidal meningoencephaloceles, together with the possibility of prolonged post-surgical cerebrospinal fluid leakage, meningitis and other complications is invited when either a transcranial bifrontal craniotomy surgical approach or an extracranial approach via the facial lesion, is undertaken alone.

They mention a modification of existing craniofacial surgical approaches in order to avoid a frontal craniotomy, to allow for good repair of the encephalocele, together with significant benefits in

terms of simplification of the surgical procedure, operating time, blood loss, frontal lobe retraction and complications (4).

In conclusion, comprehensive surgical treatment of patients with fronto-ethmoidal meningoencephaloceles involves resection of the pathologic tissue, meningoplasty, repair of the osseous defect and reconstruction of the facial deformities (bone and soft tissues).

REFERENCES

1. Charoonsmith T, Suwanwela C: Frontoethmoidal encephalomeningocele with special reference to plastic reconstruction. *Clin Plast Surg* 1:27-47, 1974.
2. David DJ, Sheffield L, Simpson D, et al: Frontoethmoidal meningoencephaloceles: Morphology and treatment. *Br J Plast Surg* 37:271-278, 1984.
3. Fuente del Campo A: Frontoethmoidal encephalomeningocele: Surgical treatment and anthropometrical reconstruction. In: *Craniofacial Surgery*, Marchac D (ed), Springer-Verlag, Berlin, p 257-261, 1987.
4. Lello GE, Sparrow OC, Gopal R: The surgical correction of fronto-ethmoidal meningo-encephaloceles. *J Cranio-Max-Fac Surg* 17:293-298, 1989.
5. Mazzolla RF: Congenital malformations in the frontonasal area: Their pathogenesis and classification. *Clin Plast Surg* 3:573-609, 1976.
6. Mc Carty JG, Thorne CHM, Wood-Smith D: Principles of craniofacial surgery: Orbital hypertelorism. In: *Plastic Surgery*, Mc Carty JG (ed), Vol 4, WB Saunders Company, Philadelphia, p 2974-3012, 1990.
7. Morris WMM, Losken HW, le Roux PAJ: Spheno-maxillary meningoencephalocele. *J Cranio-Max-Fac Surg* 17:359-362, 1989.
8. Samii M, Draf W: Surgery of malformations of the anterior skull base. In *Surgery of the Skull Base*, Samii M, Draf W (eds), Springer-Verlag, Berlin, p 114-126, 1989.
9. Simpson DA, David DJ, White J: Cephaloces: Treatment, outcome and antenatal diagnosis. *Neurosurg* 15:14-17, 1984.
10. Smith KR, Schwartz HG, Luse SA, et al: Nasal gliomas: A report of five cases with electron microsurgery of one. *J Neursurg* 20:968, 1963.
11. Suwanwela C, Suwanwela N: A morphological classification of sincipital encephalomeningocele. *J Neursurg* 36:201-211, 1972.
12. Tessier P: Anatomical classification of facial, cranofacial and latero-facial clefts. *J Max-Fac Surg* 4:69-75, 1976.
13. Van der Meulen J, Mazzolla R, Stricker M, et al: Classification of craniofacial malformations. In: *Craniofacial Malformations*, Sticker M, Van der Meulen JC, Raphael, et al. (eds), Churchill Livingstone, Edinburgh, p 149-312, 1990.

Çocukluk Çağında Kraniyel Manyetik Rezonansda Saptanan Multipl Lezyonlar ve Kliniği

Hülya DEMİR*, Barış KORKMAZ**, Cengiz YALÇINKAYA***

ÖZET

Beyinde multipl lezyonlara neden olan birçok nörolojik tablo mevcuttur. Kraniyel MR bu tip lezyonların görüntülenmesinde ve ayrıntılı tanımlanmasında üstün bir teknik olup, klinik tablonun ayırıcı tanısında en önemli yardımcı araştırma yöntemlerinden biridir. Lezyonların dağılımı, özellikle seçtiği anatomik bölgeler, simetrik olup olmadığı, sinyal özellikleri gibi bir dizi parametre etiyoloji hakkında bilgi vermektedir. Bu yazıda kraniyel MR'ında multipl lezyon görülen 21 olgunun klinik ve MR özellikleri ve bunlar arasındaki ilişkiler literatür ışığında değerlendirilerek, supratentoriyel yerleşimin tüm olgularda görüldüğü, bununla bağlantılı olarak klinik tabloda nöbet ve mental tutulumun ön planda olduğu dikkati çekmiştir.

Anahtar kelimeler: Kraniyel MR, multipl lezyonlar, çocuk

Düşünen Adam; 1995, 8 (4): 53-55

SUMMARY

There are a number of neurological disorders which cause multiple lesions in the brain. MRI is superior to the other major imaging techniques in the detection of such multiple lesions, so as to be most helpful in the differential diagnosis of their clinical pictures. Characteristics such as localisation, symmetry, demarcation and signal intensity are helpful in delineating the etiology of multipl lesions. In this study, it is aimed to set the correlation between clinical and MRI features of patients, and it was found that supratentorial involvement occurred in all patients in accordance with the clinical picture dominated by seizures and mental retardation or deterioration found to have multiple lesions in their brains.

Key words: Cranial MRI, multiple lesions, child

GİRİŞ

Son yıllarda yaygın kullanıma girmesi ve birçok durumda diğer görüntüleme yöntemlerinden daha hassas olması nedeniyle kraniyel manyetik rezonansda (MR) multipl lezyon görüntüleriyle klinisyenler daha sık karşılaşmaktadır. Sıklıkla tanıyı destekleyen veya yönlendiren MR bulguları klinisyen için bazen şaşırtıcı olabilmektedir, özellikle multipl intrakraniyel lezyonlar söz konusu olduğunda, ayırıcı

tanı hem radyolojik hem klinik açıdan zenginlik göstermektedir. Çocuklarda beyinde multipl kitlelere neden olan birçok nörolojik tablo mevcuttur (Tablo 1) (1,2,3). Bunlar arasında, metastatik tümörler ve nörokutanöz sendromlar, metabolik ve dejeneratif süreçler yanısıra demyelinizasyonla giden ADEM (akut dissemine ensefalomyelit) ve multipl skleroz (MS) oldukça önemli bir yer tutar (4,5). Bu yazıda retrospektif olarak kraniyel MR'lerinde multipl lezyonlar görülmüş olguların klinik ve MR özellikleri

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, Nöroloji Kliniği

** İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Tablo 1. Multipl lezyonlara neden olan başlıca çocuk nörolojisi hastalıkları

arasındaki bazı ilişkiler literatür ışığında irdelenmiştir.

MATERYEL ve METOD

Çalışmaya 1990-1994 yılları arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı'nda izlenmiş ve kraniyel MR incelemesinde multipl lezyon görülmüş 21 olgu alınmıştır. Değerlendirmeye alınan olguların tümünde fizik ve nörolojik muayene yapılmış olup, öz ve soy geçmiş özellikleri araştırılmıştır. Rutin kan tetkiklerinin yanısıra olguların tümünde EEG ve psikomotor incelemeleri, 9'unda bilgisayarlı tomografi (BT), 6'sında beyin omurilik suyu (BOS) inceleme yapılmıştır. MR'de görülen tüm lezyonlar anatomik lokalizasyonlarına ve kalsifikasyon özelliklerine göre değerlendirilip, klinik bulgularla ilişkileri açısından ele alınmışlardır.

BULGULAR

Olguların 8'i erkek (% 38), 13'ü kız (% 62) olup yaşları 6 ay-12 yaş arasında değişmektedir. Olguların 5'inde nörokutanöz sendromlar, 5'inde MS ve/veya ADEM, 2'sinde serebral felç, 4'ünde nörometabolik hastalık (bunların 2'sinde infantil bilateral striatal nekroz), 1'inde anilin intoksikasyonu, 1'inde beyin absesi, 1'inde ensefalit, 1'inde akut lenfoblastik lösemi ve kemoterapi uygulanımı, 1'inde migrasyon

Tablo 2. Hastaların klinik yakınmalara göre dağılımı

Yakınmalar	Olgu sayısı	%
Nöbet	9	42.8
Konuşma sorunu	6	28.5
Motor gecikme ya da kötüye gitme	4	19.0

kusuru tanıları konulmuştur. Olguların başvuru yakınmaları Tablo 2'de özetlenmiş olup sıklık açısından nöbet (% 42.8) ve konuşma probleminin (% 28.5) ilk sırada yer aldığı dikkati çekmiştir. Öz geçmişlerinde belirgin bir özellik saptanmayan hastaların 7'sinde ailede hastalık öyküsü (% 33.3), 5'olguda anne-baba akrabalığı (% 23.8) dikkati çekmektedir. Sekiz olguda mental tutulum (% 38.1), 13 olguda nörolojik muayenede patolojik bulgu (% 61.9) saptanmıştır. EEG'de bozukluk oranının % 76.2 olduğu görülmüştür.

Kraniyel MR incelemesinde, tüm hastalarda lezyonlarda supratentoryel dağılım saptanmış (% 100), bunların 6'sında ek olarak infratentoriyel tutulma da (% 23.8) görülmüştür. Beyaz cevher tutulumu 12 olguda (% 57.1), bazal ganglia tutulumu 5 olguda (% 23.8), ventriküler sistem tutulumu 7 olguda (% 33.3), kortikal tutulum 15 olguda (% 71.4), lezyonlarda kalsifikasyon ise 5 olguda (% 23.8) görülmüş olup bulgular Tablo 3'de gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Kraniyel MR incelemesi nörolojik hastalıkların tanısında bir çıkış açmakla birlikte, özellikle MR bulgularına rağmen belli bir tanıya gidilemeyen olgularda kesin tanı için klinisyenin bir dizi tetkik yapması gerekmektedir. MR'nin bu tetkiklerin seçiminde yönlendirici olduğu açıktır. Ancak bunun için radyolog ile nörologun daha sıkı işbirliği yapması gerekmektedir. MR'yi değerlendiren radyolog bazen lezyonları tarif edip bir yorum getirmemekte veya klinik tablodan bağımsız olarak gördüklerinden hareketle bazı yorumlar yapmaktadır. Klinisyenin radyologla daha verimli bir işbirliğine girebilmesi için radyologa gerekli soruları soracak kadar film değerlendirmeyi bilmesi gerekmektedir.

Özellikle dismyelinizasyonla giden hastalıklarda saptanan lezyonların tanısı için önerilen temel özellikler arasında tutulan başlıca anatomik yapıların

Tablo 3. Olguların MR'lerinde görülen lezyonların olgulara göre dağılım özellikleri

	Supratentoriyel (n:21) % 100				İnfratentoriyel (n:6) % 28.5	Kalsifikasyon (n:5) % 23.8
	kortikal (n:15) % 71.4	beyaz c. (n:12) % 57.1	bazal g. (n:5) % 23.8	ventriküler s. (n:7) % 33.3		
Demyelinizan tablo	5	5			3	
Nörometabolik hastalık	2	1	4	2	2	5
Serebral felç	2	1		1		
Nörokutanöz sendrom	4			3		
Enfeksiyon	2	2				
Diğer		3	1	1	1	

(örneğin bazall ganglion, arkuat lifler, derin beyaz cevher, periventriküler alan gibi) hangileri olduğu, bu lezyonların simetrik olup olmadığı, yaygınlığı, birbiri ile devamlı olup olmadığı, sınırları, sinyal intensitesi ve multipl olup olmadığı yer almıştır (6).

Çocukluk çağında multipl lezyonlara neden olan nörolojik tablolar içinde nörokutanöz sendromlar, demyelinizan hastalıklar, enfeksiyonlar, nörometabolik hastalıklar önemli bir yer tutmaktadır. Olgularımızın % 50'ye yakınında lezyonlar beyaz cevherde görülmüş ve klinik olarak ilk planda ADEM ve/veya MS düşünülmüştür. Özellikle periventriküler beyaz cevher ve sentrum semiovalede görülen multipl lezyonlar demyelinizan bir hastalığı düşündürülebilir. ADEM'in ilk MS atağından ayırıcı tanısı her zaman mümkün olmadığı için bu olgularda BOS'da oligoklonal band, myelin-bazik protein (MBP), immunoglobulin G indeksi, multimodal uyandırılmış potansiyeller, HLA subgruplarına bakılması yararlı olabilir (7,8,9). MR görünümü açısından ADEM'de de zaman zaman gri cevherin de tutulabileceği unutulmamalıdır (10).

Beş olgumuzda bazal ganglia tutulumu saptanmış olup, bu olgulardaki tanı nörometabolik hastalıklar ve anilin intoksikasyonudur. Multipl lezyonlarla birlikte veya olmaksızın bazal ganglia tutuluşunun öncelikle metabolik hastalıkları düşündürdüğü bilinmektedir (11). Multipl kalsifikasyonlu 5 olguya nörokutanöz sendrom tanısı konmuştur (12). Değerlendirmeye alınan hasta popülasyonunda ağırlıklı olarak nörolojik yakınmaların ön planda olduğu hastalar yer aldığı için, hematolojik, kardiyolojik gibi sistemik nedenlerle oluşan serebral komplikasyonlara bağlı olgu sayısının düşük olduğu dikkati çekmiştir.

Çocuklarda infratentoriyel lezyonların sık görülmesine karşın, multipl lezyonlarda supratentoriyel tutuluş dikkat çekicidir. Buna bağlı olarak kortikal gri cevher tutuluşu da oldukça sıktır ve bu da klinik bulgulardan mental tutuluş ve nöbetlerin sık olmasını açıklamaktadır (13). Bu arşiv çalışmasında MR ile multipl lezyonları saptanmış olgular klinik açıdan değerlendirilmiş ve klinisyen ile radyolog arasındaki yakın işbirliğinin önemi vurgulanmak istenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Osborn AG: Acquired Metabolic. White Matter and Degenerative Diseases of the Brain. In: Osborn AG (ed). Diagnostic neuroradiology. Mosby Year Book, Inc, Missouri, 771-2, 1994.
2. Goldberg HI, Lee SH: Stroke in: Lee SH, Rao RCVG, Zimmerman RA (eds). Cranial MRI and CT. 3rd ed. McGraw-Hill, New York, 1987.
3. Lange S, Grumme T, Kluge W, et al: Cerebral and spinal computerized tomography. 2nd revised and enlarged edition. Schering AG, Germany, 1989.
4. Masters JJ: Ischemia, hydrocephalus, atrophy and neurodegenerative disorders. In: Pomeranz SJ (ed). Craniospinal magnetic resonance imaging. WB Saunders Co, 1989.
5. Barkovitch AJ: Pediatric neuroimaging. Vol 1, Raven Press, New York, 1990.
6. Valk J, Van der Knaap MS: Magnetic resonance of myelin myelination and myelin disorders. Springer Verlag, New York, 1989.
7. Kesselring J, Miller DH, Rabb SB, et al: Acute disseminated encephalomyelitis. MRI findings and the distinction from the multiple sclerosis in childhood. Acta Neurol Scand 88:339-43, 1993.
8. Van Lieshout HBM, van Engelen BGM, Sanders EACM, et al: Diagnosing multiple sclerosis in childhood. Acta Neurol Scand 88:339-43, 1993.
9. Scafoli V, Rumi V, Cimino C, et al: Childhood multiple sclerosis (MS): Multimodal evoked potentials and magnetic resonance imaging (MRI) comparative study. Neuropediatrics 22:15-23, 1991.
10. Kimura S, Unayama T, Mori T: The natural history of acute disseminated leukoencephalitis: a serial magnetic resonance imaging study. Neuropediatrics 23:192-5, 1992.
11. Osborn AG: Inherited Metabolic, White Matter, and Degenerative Diseases of the Brain. In: Diagnostic Neuroradiology. Mosby-Year Book Inc, Missouri, 743-6, 1994.
12. Roach ES: Neurocutaneous syndromes. Pediatr Clin North Am 39:591-620, 1992.
13. Carbollo EC: Detection of inherited neurometabolic disorders. A practical clinical approach. Pediatr Clin North Am 4:801-20, 1992.
14. Wolpert SM, et al: Metabolic and degenerative disorders. MRI in pediatric neuroradiology. Mosby Year Book, St Louis, 1992.

Moklobemid Kullanımı ile Ortaya Çıkan Bir Manik Atak Olgusu

A.Ertan TEZCAN*, Nalan K. OĞUZHANOĞLU*

ÖZET

Antidepresan sağaltımı ile bipolar depresyon tanılı hastalarda manik atak ortaya çıkabileceği önceki çalışmalarda bildirilmiştir. Bu çalışmada, ailesinde ve kendisinde duygulanım bozukluğu tanımlanmayan agorafobili panik bozukluk tanısı konulan bir hastada moklobemid tedavisi sırasında ortaya çıkan manik atak bulguları tartışılacaktır.

Anahtar kelimeler: Agorafobi, panik bozukluk, mani, moklobemid

Düşünen Adam; 1995, 8 (4): 56-58

SUMMARY

Previous reports indicated that antidepressants induce manic attack in cases of bipolar depression. In this article, manic attack at a case of panic disorder with moclobemide, will be discussed. Both in this case and his family any affective disorder hasn't been diagnosed.

Key words: Agoraphobia, panic disorder, mania, moclobemide

GİRİŞ

Moklobemid, monoaminooksidaz A'yı reversibl olarak inhibe ederek beyin monoaminerjik nörotransmitter sistemini etkileyen benzamid yapısında bir antidepresandır ⁽¹⁾. Bu etkisi sonucunda, nörepinefrin, dopamin ve serotonin metabolizması yavaşlar ve böylece nöronal transmitterlerin hücre dışı konsantrasyonları artar. Kontrollü çalışmalarda moklobemidin her türlü depresyonda, sosyal fobi, panik bozukluk gibi birçok psikiyatrik hastalıkta endike olduğu gösterilmiştir ^(2,3).

Bu çalışmada "agorafobili panik bozukluk" tanısı ile izlenen ve moklobemid ile tedavi süreci içinde iken ortaya çıkan bir mani olgusu sunulmaktadır.

OLGU

Yirmialtı yaşında, lise mezunu, 6 yıllık evli, bir çocuk annesi ve ev kadını olan bir bayan hasta. Kendisinden alınan hastalık öyküsüne göre psikiyatri polikliniğine başvurusundan 2 ay önce yatmaya hazırlandığı sırada aniden başlayın ve yarım saat kadar sürene nefes darlığı, boğulma hissi, kalbinde çarpıntı, göğsünde ağrı, baş dönmesi el ve ayaklarda uyuşma ve bayılma hissi tanımlıyor.

Eşi tarafından götürüldüğü acil poliklinikte 10 mg IM diazepam yapılarak evine geri gönderilen hasta, ertesi gün dahiliye uzmanına müracaat ediyor ve ciddi bir rahatsızlığı olmadığı belirtilerek düşük doz anksiyolitik kullanması öneriliyor. İki ay süresinde

* Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı

eşi tarafından 10-12 kez acil servise, 4 ayı dahiliye uzmanına götürülmüş. Son bir aydır evde yalnız kalamadığı için çocuğu ile birlikte annesinin evinde kalmaya, son 15 gündür de "aklımı yitirsem" korkusu ile sokağa çıkamamaya başlamış ve bu dönemde "mahsus hastalanmış gibi yaptığını, gerçekte bir rahatsızlığı olmadığını" söyleyen eşi ile tartışmaları başlamış.

Psikiyatri polikliniğine başvurusunda yapılan ruhsal muayenesinde; endişeli, huzursuz görünümlü olan hastada, nöbeti yeniden yaşama korkusu belirgindi. Nöbetler sırasında otonoik hiperaktivite belirtileri ve zaman zaman ortaya çıkan depersonalizasyon, algı yanımları tanımlanıyordu. Panik ataklar sonrası agorafobi ve kaçınma davranışı tabloya eklenmişti. Agorafobili panik bozukluk tanısı konulan hastaya ve eşine hastalıkla ilgili bilgi verilerek, 300 mg/G moklobemid+1 mg/G alprozolam tedavisine başlandı. 15 gün sonra 0.5 mg/G düşürülen alprozolam bir ay sonra kesildi. Moklobemid aynı dozda devam edildi. İki ay sonraki kontrolde hasta olağan günlük yaşamına döndüğünü ifade etti. Tedavinin bir ay daha sürdürülmesi önerilen hasta bundan 14 gün sonra psikiyatri polikliniğine yeniden müracaat etti ve bir haftadır aşırı konuşma, uykusuzluk, fazla ev işi ile aşırı yemek çeşitleri yapma, eşi ve komşularına aşırı şakalar yapma, yersiz gülme, şarkı söyleme ve çabuk sinirlenme olduğunu bildirdi. Ruhsal muayenede "manik atak" olarak değerlendirildi ve moklobemid kesilerek 9 mg/G haloperidol+3 mg/G biperiden verildi.

Onüç gün sonra kontrole çağrıldı. Ruhsal muayenesinde herhangi bir psikopatoloji saptanmayan hastanın ilaçları azaltılarak 6 gün sonra tamamen kesildi. Bir hafta, 15 gün, bir ay ve iki ay sonra kontrol edilen hastada patolojik bir ruhsal belirti saptanmadı.

TARTIŞMA

Manik epizodların bir çoğu organik kökenli olmayan bipolar bozukluk evreleridir (4). Bununla birlikte afektif bozukluk öyküsü olan ya da olmayan organik durumlara ikincil olarak da manik epizod çıkabileceği bildirilmektedir (5). Benzer olarak antidepresan kullanımının maniye yol açabileceği uzun süredir bilinmektedir (4,6). Özellikle trisikliklerden

klomipramin, serotonin geri alım inhibitörlerinden (SSRI) olan fluoksetin, paroksetin, tradazon, sitalopram ile tedavi edilen unipolar depresif hastaların maniye geçiş oranı yüksek bulunmuştur (7-12). Tetrasiklik gruptan kabul edilen maprotilin ve yine SSRI gruptan fluvoksaminin de bipolar bozukluklu hastalarda manik atağa yol açabileceği bildirilmiştir (13,14).

Sunduğumuz vaka agorafobili panik bozukluk tanısıyla moklobemid ile tedavi edilmiştir. Hastanın gerek kendi, gerek aile öyküsünde afektif bozukluk bildirilmemiştir. Vakanın premorbid özellikleri siklotimi ile uyumlu değildir. Olgumuzda ortaya çıkan manik epizod, literatürde bildirildiği gibi afektif bozukluk öykülü hastalarda kullanılan antidepresan tedaviye sekonder olarak gelişen maniden farklıdır.

Tablonun son derece kısa süreli olması ve moklobemidin kesilmesi ile kısa süreli düşük doz antipsikotik tedaviye yanıt vermesi, bizi olası bir bipolar afektif bozukluk tanısından uzaklaştırmıştır. Zira, ciddi bir mani nöbetinin en az bir hafta sürdüğü ve ortalama süresinin 4-6 haftaya uzayabileceği bilinmektedir (15). Ayrıca antidepresanlara sekonder gelişen maninin, tedavinin hemen başında ortaya çıktığı (en geç iki hafta içinde) bildirilmiştir (10,11,13). Oysa ki olgumuzda 11. haftada manik epizod ortaya çıkmış ve bir haftadan kısa süre içinde antipsikotik tedaviye yanıt alınmıştır.

Antidepresan tedavilerin duygudurumu yükselttikleri ve bu durumun duyarlı bazı hastalarda hipomani veya maniye yol açtıkları bilinmektedir (4,16). Stoll ve ark. antidepresanların hafif duyarlılığı olan hastalarda manik form oluşturduklarını, ancak gerçek manik epizodları tetikleyici özellikleri bulunmadığını belirtmişlerdir (6). Sunduğumuz olgunun duygudurum değişikliklerine duyarlı olduğu kanaatindeyiz.

Bu duyarlılığa, literatürde rastlamamamıza karşın, agorafobili bozukluk nedeniyle ortaya çıkan biyolojik değişiklikler mi, yoksa daha farklı biyokimyasal süreçler mi yol açtı? Bu soruların yanıtlarını kolaylaştırabilecek biyokimyasal araştırmaların yapılması çalışmanın bir eksikliğidir. Bu durum duyarlılığın nedeni ile ilgili yorumları kısıtlamaktadır.

Sonuç olarak herhangi bir tanı ile trisiklik ve SSRI antidepresan kullanan hastaların sık kontrol edilmesi gerektiği uyarısına moklobemidin de ilave edilmesini uygun buluyoruz.

KAYNAKLAR

1. Guelfi JD, Payan C, Ferமான J, et al: Moclobemide versus clomipramine in endogenous depression. A double-blind randomised clinical trial. *Br J Psych* 160:519-524, 1992.
2. Versiani M, Nardi AE, Mundim FD, et al: Pharmacotherapy of social phobia. A controlled study with moclobemide and phenelzine. *Br J Psych* 161:353-360, 1992.
3. Tuğlular I: Psikiyatride ilaç kullanımı. I. baskı. Ege Üniv Basımevi, İzmir, s.176-77, 1991.
4. Hales RE, France AJ: Bipolar disorders. Review of Pyschiatry. Am Psyc Press, Washington DC, 6:16-17, 1987.
5. Krauthammer CD, Klerman GL: Secondary mania: manic syndromes associated with antecedent physical illness or drugs. *Arch Gen Psyc* 35:1333-39, 1978.

6. Stoll AL, Majer PV, Kolbrener M, et al: Antidepressant-associated mania: a controlled comparison with spontaneous mania. *Am J Psyc* 151:1642-45, 1994.
7. van Scheyen JD, van Kammen DP: Clomipramine induced mania. *Arch Gen Psyc* 36:560-565, 1979.
8. Hon D, Preskhorn SH: Mania during fluoxetine treatment for recurrent depression. *Am J Psyc* 146:1638-39, 1989.
9. Dunbar G: Aspect of tolerability and safety for paroxetine. *Nord J Psyc* 27:41-46, 1992.
10. Knobler HX: Trasdodone induced mania. *Br J Psyc* 149:787-89, 1986.
11. Jabeen S, Fisher CI: Trasdodon induced transient hypomanic symptoms and their management. *Br J Psyc* 158:275-78, 1991.
12. Bryois C, Ferrero F: Mania induced by citalopram. *Arch Gen Psyc* 51:664-65, 1994.
13. Ögel K, Şeker N: Antidepresan ilaçlar maniye yol açıyor mu? *Psikiyatri Bülteni* 2:131-34, 1993.
14. Burrai C, Boccheta A, Del Zompo P: Mania and fluvoxamine. *Am J Psyc* 148:1263-64, 1991.
15. Öztürk O: Ruh sağlığı ve bozuklukları. 5. Baskı (yenilenmiş). Medikomat, Ankara, s.274, 1994.
16. Wehr TA, Goodwin FK: Can antidepressants cause mania and worsen the course of affective illness? *Am J Psyc* 144:1403-11, 1987.

Bir Olgu Nedeni ile İskemik İnmede Oral Antikoagülan ve Antiagregan Kullanımı

Hayriye KÜÇÜKOĞLU*, Ayten CEYHAN*, Ökkeş ÇAKMAK*, Sevim BAYBAŞ*,
Serdar KÜÇÜKOĞLU**

ÖZET

Gerek antiagregan, gerekse antikoagülan tedavi iskemik inmede uygun endikasyonlarda oldukça yaygın olarak kullanılmakta ise de, her ikisinin birlikte kullanımı çoğu zaman tartışma konusu olmakta ve literatürde sık ir-delenmektedir. Bu yazıda coumadin ve aspirin kullanımı dramatik bir şekilde gerektiren bir olgu sunulmuş ve li-teratür özden geçirilmiştir.

Anahtar kelimeler: İnme, antiagregan, antikoagülan

Düşünen Adam; 1995, 8 (4): 59-60

SUMMARY

Antiplatelet and anticoagulant therapy are widely used in ischemic stroke in appropriate indications however, using both medications together is still controversial and this topic is discussed in literature rarely. In this ar-ticle, a patient, who needed both antiplatelet and anticoagulant medication dramatically, was presented and li-terature on this topic reviewed.

Key words: Stroke, antiplatelet, anticoagulant

OLGU

20 yıl önce geçirilmiş miyokard infarktüsü (MI) ve 10 yıldır bilinen hipertansiyonu olan 59 yaşındaki erkek hasta, vertebrobaziler sisteme ait sık geçirilen iskemik ataklar ardından yerleşen minör inme tab-losunda yatırıldı. Erken bilgisayarlı tomografisi (BT) normal olan hastaya atakları nedeni ile an-tikoagülan tedavi başlandı. Rutin kan tetkikleri nor-maldi. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bi-lateral oksipital lobda düzensiz konturlu subakut infarkt alanları tespit edildi.

Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül hi-pertrofisi ve diastolik fonksiyon bozukluğu, tran-sözefagial ekokardiyografide de bu bulgulara ilaveten arkus aortada küçük bir aterom plağı saptandı. Ka-rotis ve vertebral arterlerin bilateral renkli doppler duplex ultrasonografik (USG) incelemesinde sağ bulbus posterior duvarından başlayıp internal karotis arter proksimaline uzanan 1.08x0.04 cm, sol bulbus anterior duvarında 1.5x0.45 cm boyutlarında, be-lirgin stenoza yol açmayan ve hemodinamik de-ğişiklik yapmayan stabil plaklar izlendi. Yaklaşık 3 hafta sonra bulguları minimal düzeye indi ve war-farin (coumadin) tedavisi ile eksterne edildi. Hasta

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği

** İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü

iki ay sonra aynı arter alanına ait, günde 7-8 kez gelebilen, ancak iki defasında bilincinin de kapandığı, daha ciddi boyutlarda ataklarla yeniden başvurduğunda BT'de yeni bulgu yoktu ve tekrar yatırılarak protrombin zamanının (PT) yetersiz olması nedeni ile 24 saatte 30.000 Ü ile heparinize edilmeye başlandı. 7. gününde tedaviye yeniden warfarin eklendi ve international normalized ratio (INR) 3-3.5 civarına çıkıldığında, heparinizasyon kesildi. Bu ilk 10 gün boyunca atakların süresi ve şiddeti azaldı ancak sıklığı değişmedi. Gerek bu nedenle, gerekse bu dönemde yapılan MR anjiyografisinde baziler arter ve her iki posterior serebral arterde yavaş akım görüldüğünden, tedaviye 300 mg/aspirin/gün eklendi ve bu tarihten itibaren yeni atak gözlenmedi. Aspirin ve coumadinin birlikte kullanıldığı 6 aylık ataksız izlem sonrasında belirgin emboli kaynağı saptanamaması ve atakların muhtemelen aspirinden yararlandığı düşünülerek warfarini kesildi. Bundan 1 hafta kadar sonra aynı arter alanında 3 atağı daha oldu ve yeniden warfarin başlandı. Halen 7 aylık izlemde, INR 2-3 düzeyinde tutularak warfarin ve aspirin birlikte kullanılırken yeni atak gözlenmedi.

TARTIŞMA

GİA ve iskemik inme sonrası uzun dönem sekonder korunmada antiagregan tedavinin, atrial fibrilasyonlu olgularda ise oral antikoagülanların ve alternatif olarak yine antiagreganların (1,3,8,9,10,11) inme riskini azaltmadaki rolleri bilinmektedir. Kardiyoloji pratiğinde, özellikle prostetik kapak olgularında ve Mİ erken dönemlerinde antiagregan+antikoagülan birlikte kullanımı yaygın olsa da nörolojide kullanımı ile ilgili bilgi yoktur. Bu konu ile ilgili sınırlı çalışmalardan biri mitral kapak replasmanlı 195 olguyu kapsar ve 10 yıllık izlem sonrası warfarin+ antiagregan kombinasyonunun inme insidansını azaltmada oldukça etkili ve güvenilir bulunduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada warfarinle birlikte günde 50-300 mg dipyridamol veya 200-400 mg ticlopidine kullanılmış, bazı olgularda 10-40 mg kadar düşük dozda aspirin tedaviye eklenmiştir (4).

Başka bir çalışmada, iskemik inmeli olgularda aspirin warfarin kombine kullanımının güvenilirliği araştırılmış, warfarin kullanımı ile kombine kullanım arasında kanama komplikasyonu açısından fark görülmediği bildirilmiştir (2).

Hayvan deneyleri ile yapılan bir çalışmada ise in vivo akut karotis trombüsünde kontrollerle, aspirin, heparin ve aspirin-heparin kombine tedavisi karşılaştırılmış, sonuçlar, kombine tedavinin, akut karotis trombüsü inhibisyonunda oldukça etkili olduğunu ($p<0.001$), karotis endotel hasarından önce verildiğinde antitrombotik etkinin tek başına aspirin ($p<0.01$) ya da heparinden ($p<0.01$) anlamlı olarak daha iyi olduğunu göstermiştir (5).

Bizim olgumuzda aort aterom plağının mevcudiyeti embolik etyoloji olası tanısını akla getirdi ise de, büyüklüğü 4 mm altında olan aort aterom plaklarının emboli riski taşıyıp taşımadığı henüz bilinmemektedir (6,7). Öte yandan öykü, Doppler USG ve MR anjiyografi bulguları, tablonun daha çok aterotrombotik olduğunu telkin etmektedir.

Sonuç olarak gerek Warfarine aspirin eklendiğinde atakların durması, gerekse warfarin kesildikten sonraki 1 haftada yeniden atakların gözlenmesi ve tekrar warfarin eklenmesi ile atakların yine kontrol altında tutulabilmesi bize muhtemel aterotrombotik etyolojili bu olgunun, biraz spekülatif özellik taşısa da, kombine tedaviden yararlandığını ve bu konu üzerine daha fazla eğilim gerektiğini düşündürmüştür.

KAYNAKLAR

1. Bower S, Sandercock P: Antiplatelet and anticoagulant therapy. *Curr Opin Neurol Neurosurg* Feb 6(1) p 55-9, 1993.
2. Fagan SC, Kertland HR, Tietjen GE: Safety of combination aspirin and anticoagulation in acute ischemic stroke. *Ann Pharmacother* Apr 28(4) p 441-3, 1994.
3. Hart RG: Prevention of stroke in atrial fibrillation. *Health Rep* 6(1) p 126-31, 1994.
4. Hayashi J, Nakazawa S, Oguma F, et al: Combined warfarin and antiplatelet therapy after St. Jude Medical valve replacement for mitral valve disease. *J Am Coll Cardiol* Mar 23(3) p 672-7, 1994.
5. Huang ZS, Teng CM, Lee TK, et al: Combined use of aspirin and heparin inhibits in vivo acute carotid thrombosis. *Stroke* Jun 24(6):829-36, 1993.
6. Karalis DG, Chandrasekaran K, Victor MF, et al: Recognition and embolic potential of intraaortic atherosclerotic debris. *J Am Coll Cardiol* 17:73-8, 1991.
7. Katz ES, Tunick PA, Rusinek H, et al: Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: Experience with intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 20:70-7, 1992.
8. Kienast J: Prevention of embolisms in atrial fibrillation: anticoagulation and antiplatelet therapy. *Z Cardiol* 83:49-58, 1994.
9. Nelson KM, Talbert RL: Preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Am J Hosp Pharm* May 51(9) p 1175-83, 1994.
10. Oczkowski WJ, Turpie AG: Antithrombotic treatment of cerebrovascular disease. *Baillieres Clin Haematol* Jul (3) p 781-813, 1990.
11. Zimmerman M: Atrial fibrillation anticoagulants or not? *Schweiz Med Wochenschr* Sep 124(35) p 1560-5, 1994.

Vertebro-Baziler İnme: Klinik Anatomik Lokalizasyon ile Nöroradyolojik Bulguların Korelasyonu

Hayriye KÜÇÜKOĞLU *, Hülya DEMİR *, Ayten CEYHAN *, Betül YALÇINER *, Sevim BAYBAŞ *

ÖZET

İyi bir anamnez ile vertebrobaziler inme tanısına varmak kolaydır. Ancak gelişen teknoloji olanakları ile tanıyı doğrulamanın yararı da yadsınamaz. Bu çalışmada 1 yıllık süreç içerisinde kliniğimizde yatarak vertebrobaziler inme klinik tanısı alan 42 olgunun klinik-anatomik lokalizasyonları ile bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme tetkikleri karşılaştırılmış, bilgisayarlı tomografi yapılan olguların % 89.9'unda, manyetik rezonans görüntüleme yapılanların da % 91.7'sinde klinik-anatomik lokalizasyonla görüntüleme uyumlu bulunmuştur. Manyetik rezonans görüntülemesinde klinikle uyumlu lezyonu olmayan 2 olgu, manyetik rezonans görüntülemesi negatif infarkt kabul etmiştir.

Anahtar kelimeler: Vertebrobaziler inme, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme

Düşünen Adam; 1995, 8 (4): 61-63

SUMMARY

It is easy diagnose vertebrobasilar stroke using history. However it is still important to verify the diagnose by means of new techniques. We compared clinicoanatomical localisation and computerize tomography or magnetic resonance imaging results of 42 patients who were diagnosed as vertebrobasilar stroke. The clinicoanatomical localisation was consistant with % 89.9 of computerize tomography and % 91.7 of magnetic resonance imaging result. two patients with no lesions on magnetic resonance imaging were regarded as magnetic resonance imaging negative infarcts.

Key words: Vertebrobasilar stroke, cranial computerize tomography, magnetic resonance imaging

GİRİŞ

Vertebro baziler inmelerde (VBİ) ortaya çıkan bulgu ve semptomlarla klinik tanı kolaylıkla konulabilse de tanıyı doğrulamada görüntüleme yöntemlerine sıklıkla başvurulur. Bilgisayarlı tomografi (BT) ile arka çukur incelemeleri kemik artefaktlarından dolayı yetersiz kalabildiğinden, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesi bu bölgenin tetkikinde, özellikle iskemik natür düşünülüyorsa, tercih

edilmektedir. Ancak yüksek duyarlılığına rağmen bazı kortikal ya da beyin sapı lokalizasyonlu küçük infarktlarda ve lakünlerde MRG'nin yetersiz kalabildiği bildirilmektedir.

MATERYEL ve METOD

Bu çalışmada VBİ tablosu ile izlenen olgularda klinik-anatomik lokalizasyonla, görüntüleme yöntemlerinde saptanan lezyonlar arasındaki ilişkiyi araş-

tırmak amaçlanmış ve MRG negatif enfarktlar tartışılmıştır.

1 yıllık süreç içerisinde akut gelişen VBİ tablosu ile kliniğimizde yatırılarak BT ve/veya MRG incelemesi yapılan 42 olgu çalışmaya alınmıştır. Olguların tümünün ilk günkü semptom ve bulgularına göre klinik-anatomik lokalizasyonları iki ayrı uzman tarafından yapılmış, erken BT'sinde lezyonu görülmeyen olgulara 3-30. günler arasında beyin sapı ağırlıklı kontrol BT ve/veya MRG incelemeleri yapılmıştır.

MRG incelemeleri 10 olguda 0.2 tesla cihaz ile 7 mm kesit kalınlığında, SE tekniği kullanılarak, 14 olguda ise 1 tesla cihaz ile 5 mm kalınlığında kesitlerle SE turbo tekniği kullanılarak, aksial PD/T2 ve T1, koronal T2 ağırlıklı kesitlerle toplam 24 olguda yapılmıştır.

BULGULAR

Olgularımızın 27'si erkek, 15'i kadındı. Yaş aralığı 39-93 olup ortalama yaş 59.2 idi. BT incelemesi yapılan 27 olgu vardı; 24'ünde (% 88.9) klinik ile BT uyumlu idi. 2 olguda klinik ile BT korele edilmezken, 1 olguda lezyon görülemedi, bu olgunun MRG'si klinikle uygun görüntü vermişti (Tablo 1)

MRG incelemesi yapılan 24 olgunun 22'sinde (% 91.7) mevcut lezyonlar klinik ile uyumlu bulundu. Diğer iki olgu, MRG negatif enfarkt olarak kabul edildi.

OLGU 1

40 yaşında erkek hasta ani gelişen ve dalgalı seyir sonrası yerleşen baş dönmesi, dengesizlik, başağrısı, bulantı, kusma, konuşma bozukluğu, ağız çevresinde

uyuşma yakınmaları ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde (NM) nistagmus, dismetri, disdiadokokinezi, gövde ataksisi ve sol piramidal irritasyon bulguları saptandı. Aynı gün çekilen BT'si ve 7. gün çekilen MRG'si normaldi. 1 ay sonra bulgularında azalma ile eksterne edildi.

OLGU 2

70 yaşında kadın hasta ani başlangıçlı baş dönmesi, başağrısı, çift görme, bulantı, kusma, dengesizlik, ağız çevresinde uyuşma yakınmaları ile başvurdu. NM'de dizartri, lateral konjuge bakış kusuru ve tek yanlı güçsüzlük, erken BT'sinde kortikal atrofi, 10. gününde çekilen MRG'de kortikal atrofi ve perivenriküler iskemi saptandı. 3 hafta sonra minör defisitlerle eksterne edildi.

TARTIŞMA

Çeşitli çalışmalarda MRG'nin küçük lakünlerde yetersiz kalabileceğinden söz edilmiş (7-13), bu yetersizliğin 9-10 mm kalınlığında kesitlerin parsiyel volüm etkisine bağlanabileceği yorumu yapılmıştır (1,3). Literatürde 1.5 tesla cihazla dahi gösterilemeyen laküner lezyonların yanısıra (1), otopsi çalışması ile de kanıtlanmış MRG negatif lakünlerden söz edilmektedir (3). Salgado ve ark. nonlaküner serebral infarktlarda % 19, laküner infarktlarda % 8 MRG başarısızlığı bildirmişlerdir (12).

Lakünleri kapsayan başka bir çalışmada ise % 74 MRG başarısızından söz edilmiştir (11). VBİ ile ilgili bir çalışmada (9) ve nörolojik bulguların referans olarak alındığı başka bir çalışmada (6) MRG hassasiyeti % 94 bulunmuştur ki bu bulgular bizim çalışmamızla da uyumludur. Yine klinik olarak muhtemel VBİ düşünülen ve akut disfaji ile prezente olan 10 olguda MRG negatif bulunmuş ve özellikle

Tablo 1.

Olgu	Klinik	Anatomik lokalizasyon	BBT	MRG
62/E	Vertigo, disartri, bilateral 9-10, ataksi	Bulbus, serebellum	Pontomezansefalik hipodens lezyon	Yapılmadı
70/E	Vertigo, konjuge yukarı bakış kısıtlılığı, disartri, kuadriparezi, ataksi	Mezensefalon serebellum vermisi	Ponsta hipodens lezyon	Yapılmadı
64/K	Disartri, sağ 6-7, sol hemiparezi	Sağ pons	Normal	Sağ üst pons

beyin sapına ait inmelere negatif manyetik rezonans görüntülemenin klinik tanımı dışlamayacağı vurgulanmıştır (4). Beyin sapı iskemik inme ile ilgili 21 olgudan oluşan başka bir çalışmada MRG % 79, BT % 33.3 başarılı bulunmuştur (10).

175 olguluk bir çalışmada MRG'nin BT'den daha hassas olduğu (8), 70 olgudan oluşan akut inmede BT MRG karşılaştırması çalışmasında ise BT'nin MRG ile benzer performans gösterdiği kaydedilmiştir (2). MRG'nin kortikal infarktlardaki başarısızlığı BOS ile infarktın sinyallerinin birbirine benzemesi nedeni ile ayırımının güçlük yaratabileceğine bağlanmış, bu olgulara koronal plan tetkiki önerilmiştir (1).

Beyin sapında ise BT'den daha hassas olmasına rağmen alanın küçük olması ve bu alanda çok sayıda nücleus ve tractusun bulunması nedeni ile bu bölgedeki küçük lezyonların atlanabileceği yorumu yapılmıştır (1). Godolinium kullanımı MRG hassasiyetini biraz daha artırabilmekle birlikte, bir çalışmada godolinium kullanımına rağmen kliniğe yol açan lezyonların tümünün çıkmadığı bildirilmiştir (1).

Sonuç olarak çalışmamızda olguların klinik anatomik lokalizasyonları ile görüntüleme yöntemlerinde saptanan anatomik lokalizasyonlarının yüksek oranda uyumlu olduğu (BT ile % 88.9, MRG ile % 91.7) dikkati çekmiştir. Bu bulgu gelişen tüm teknoloji olanaklarına rağmen, iyi bir klinik muayenenin hala önemini yitirmediği ve göz ardı edilemeyeceği fikrini (5,13) kuvvetle desteklemektedir.

Öte yandan iki olgumuz yüksek sensitivitesine rağmen, düşük oranda da olsa (% 8.3) MRG'nin dahi görüntülemeye yetersiz kalabileceğini göstermiştir ki, bu da iskemik beyin hasarının belirlenmesi gerekliliğinde, MR diffusion ve MR spectroscopy gibi daha yeni tekniklere ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Alberts MJ, Faulstich MC, Gray L: Stroke with negative brain magnetic resonance imaging. *Stroke* May 23(5) p663-7, 1992.
2. Arias M, Requena I, Pereiro I, et al: CT vs MRI in the diagnosis of acute stroke. *Arc Neurobiol* Mar-Apr 55(2) p50-6, 1992.
3. Besson G, Hommel M, Clavier I, et al: Failure of magnetic resonance imaging in the detection of pontine lacune. *Stroke* 23(10):1535-6, 1992.
4. Buchholz DW: Clinically probable brain stem stroke presenting primarily as dysphagia and nonvisualized by MRI. *Dysphagia* 8(3) p235-8, 1993.
5. Griewing B, Hielscher H, Lutcke A: The importance of MRI for the brainstem infarction. *Bilgebung Jun* 59(2):94-7, 1992.
6. Heiss WD, Herholz K, Bocher-Schwarz H, et al: PET, CT, and MR imaging in cerebrovascular disease. *J Comput assist Tomogr* 10:903-911, 1986.
7. Hommel M, Besson G, Le Bas JF, et al: Prospective study of lacuner infarction using magnetic resonance imaging. *Stroke* Apr 21(4):546-54, 1990.
8. Kertesz A, Black SE, Nicholson L, Carr T: The sensitivity and specificity of MRI in stroke. *Neurology* Oct 37(10) p1580-5, 1987.
9. Kistler J, Buonanno F, Dewitt L, et al: Vertebrobasilar posterior cerebral territory stroke: Delineation by proton nuclear magnetic resonance imaging. *Stroke* 15:417-426, 1984.
10. Roh JK, Kim KK, Han MH, et al: Magnetic resonance imaging in brain stem ischemic stroke. *J Korean Med Sci* Dec 6(4) p355-61, 1991.
11. Rothrock JF, Lyden PD, Hesselink JR, et al: Brain magnetic resonance imaging in the evaluation of lacuner stroke. *Stroke* Jul-Aug 18(4) p781-6, 1987.
12. Salgado ED, Weinstein M, Furlan AJ, et al: Proton magnetic resonance imaging in ischemic cerebrovascular disease. *Ann Neurol* 20:502-507, 1986.
13. Tazaki Y: Clinical aspects of brainstem infarction. *Rinsho-Shinkeigaku*. Dec 30(12):1291-300, 1990.

RUH HASTALARINI READAPTASYON DERNEĞİ

Psikiyatride Readaptasyon Çalışmaları

Ord. Prof. Dr. Mazhar Osman Uzman Ödülü
1996

1. "Psikiyatride Readaptasyon Çalışmaları Ödülü" Ruh Hastalarını Readaptasyon Derneği tarafından her yıl düzenli olarak, psikiyatrik hastaların rehabilitasyon, reedüksiyon ve readaptasyonu alanında, Türkiye'de yapılmış en başarılı bilimsel çalışmaya verilecektir. Amaç, ruh hastalarının toplum ve aile çevreleri içinde uyumlarını kolaylaştırıcı ve üretkenliklerini artırıcı tedavi yöntemleri konusunda akademik araştırmalara özendirme ve desteklemektir.
2. Çalışmanın bilimsel koşullara uygun olarak yazılmış altı kopyasının, en geç 31 Mayıs 1995 tarihine kadar aşağıda belirtilen adrese iadeli taahhütlü olarak postalanmış ya da imza karşılığı elden teslim edilmiş olması gerekmektedir.
3. Başvuruların değerlendirmeye alınmasında, çalışmanın 1994 ya da 1995 takvim yılı içinde, yerli ya da yabancı bir bilimsel dergide yayınlanmış ya da yayınlanmak üzere kabul edilmiş olması (belgelendirme kaydıyla) ön koşuldur.
4. Ödül miktarı 1995 yılı için; birinciye 10.000.000.- TL, ikinciye 7.000.000.- TL ve üçüncüye 5.000.000.- TL'dir.
5. Çalışmalar seçici kurul tarafından değerlendirilecek; seçilecek en başarılı çalışmaya ödülü, 1995 yılında yapılacak XXXI. Ulusal Psikiyatri Kongresi'nde verilecektir.

Saygılarımla,

Dr. Faruk Bayülkem

Ruh Hastalarını Readaptasyon Derneği Başkanı

Seçici Kurul

Dr. Cengiz Ataç, Dr. Faruk Bayülkem, Prof. Dr. Özcan Köknel,

Prof. Dr. Ayhan Songar, Doç. Dr. Arif Verimli

Başvuru adresi

Ruh Hastalarını Readaptasyon Derneği, Şakayık Sok. Altılar Apt. No:42/14 80200 Nişantaşı-İstanbul

Tel: 247 69 41 - 248 21 31 - 573 04 66

Derneğimiz, Bakanlar Kurulu'nun 21.7.1966 tarih ve 6-6789 sayılı kararı ile kamu yararına çalışan dernekler arasına girmiştir.

Bazıları için yaşam, size geldiği anda başlar...



Hastanız için bir huzur, sizin için bir kıvanç!



- Güçlü antidepresan etki gösterir
- Aktif ve çalışan hastanın antidepresanıdır
- Yaşlı hastanın antidepresanıdır
- Anksiyolitik etki gösterir
- Kognitif ve psikomotor fonksiyonları olumlu etkiler
- Çok iyi tolere edilir



AURORIX® Roche
moklobemid



Yaşamın yaşamak!

Bileşimi: Moklobemid **Özellikleri, etkileri:** Moklobemid, A tipi monoaminoksidazın reverstib inhibitörüdür. Ruhsal durumu düzeltici ve psikomotor aktiviteyi artırıcı etkisinin bir sonucu olarak AURORIX distoni, bikiçlik, yaşam isteğinin kaybolması ve dikkatli yoğunlaştırma yeteneğinin azalması gibi semptomların giderilmesinde etkili olur. AURORIX sedasyona neden olmaz. AURORIX uyanıklık durumunu bozamaz ve iyi tolere edilir. Karaciğer ya da kalbe toksik bir etkisi gözlenmemiştir. **Endikasyonları:** Depresif sendromların tedavisinde. **Standart Doz:** Depresyonun şiddetine göre günde 300-600 mg iki veya üçe bölünerek verilir. **Uyarılar:** AURORIX ilaca karşı duyarlılığın bildirildiği hallerde ve yeterli klinik deneyim olmamasından dolayı çocuklarda kullanılmamalıdır. Baskın klinik özelliği ajitasyon olan depresif hastalarda AURORIX bir sedatifle birlikte kullanılmalıdır. Yağun dikkat gerektiren etkinliklerde AURORIX performansa bozukluğuna yol açmaz, ancak tedavinin erken dönemindeki tepkilerin şahısta şahısa değişebileceği göz önünde tutulmalıdır. **Gebelikte kullanım:** Genel kural olarak kabul edilen gebeliğin erken döneminde, gerekmedikçe her türlü ilacı kullanmaktan kaçınılmalıdır. AURORIX ilacı kullanılmadan önce göz önünde bulundurulmalıdır. **İstenmeyen etkiler:** Plaseboya göre istenmeyen etkilerin sıklığı %5 den fazla değildir. Uykü bozukluğu, sersemlik, bulantı ve baş ağrısı arasında rastlanan etkilerdir. **Etkileşimler:** Simetidin moklobemid'in metabolizmasını uzatır. Moklobemid alkolle etkileşime girmez. **Aşırı doz:** Aşırı doz tedavisi öncelikle vital fonksiyonların sürdürülmesini hedefler. **Remelidir.** **Ticari şekli:** 100 mg, 30 adet blisterde Ocak 1996 / KDV Dahil Per. Sat. Fl.: 100 mg 1.118.000 TL, 150 mg 1.567.000 TL. **Reçete ile satılır. Daha detaylı bilgi firmamızdan sağlanabilir. Roche Mustahzarları Sanayi A.Ş. PK 16 80622 Levent-Istanbul.**

PAROKSETİN

Seroxat®

g ü n a y d ı n h a y a t



Yaşamın
içinde...

SEROXAT

Takdim şekli: Her biri hidroklorür tuzu şeklinde 20 mg paroksetin içeren tablet. **Endikasyonları:** Anksiyetenin eşlik ettiği depresyon dahil her çeşit depresif hastalık semptomlarının tedavisi.

Kullanım Şekli ve Dozu: Erişkinlerde günde 20 mg, 2-3 haftalık tedaviden sonra terapötik cevap gözden geçirilir ve gerekiyorsa 10'ar mg'lık artışlarla doz, günde en çok 50 mg'a kadar yükseltilir. Yaşlılarda, terapötik cevaba göre 10'ar mg'lık artışlarla en çok 40 mg olmak üzere günde 20 mg verilir. Çocuklarda kullanılması önerilmez. Ağır böbrek yetmezliğinde (kreatinin klirensi < 30 ml / dk) veya ağır karaciğer bozukluğunda günde 20 mg gerektiğinde, dozaj artışları en düşük değerlerle sınırlanmalıdır. İlaç sabahları kahvaltıyla birlikte verilir. Tabletler çiğnenmemelidir. Tedaviye yeterli bir süre devam edilir, bu süre aylarla ifade edilebilir. Diğer birçok psikoaktif ilaç gibi tedavinin birdenbire durdurulması sakıncalıdır. Ayrıntılı bilgi için prospektüse bakınız.

Kontrendikasyonları: Paroksetine karşı aşırı duyarlılık. **Uyarılar / Önlemler:** Mani anamnezi. Kalpe ilgili sorunlarda dikkatli olmak gerekir. Epilepsi hastalarında dikkatle kullanmalı ve nöbet gelişirse tedavi durdurulmalıdır. Araba ve makine kullanırken dikkatli olunmalıdır. Gebelik ve laktasyon durumunda yalnızca sağlanabilecek yararlar, olası risklerden açıkça daha fazla olduğu takdirde kullanılır. **İlaç Etkileşimleri:** MAO inhibitörleri, triptofan, varfarin ve diğer oral antikoagülanlar, litium, fenitoin ile etkileşir. Ayrıntılı bilgi için prospektüse bakınız. **Yan Etkiler:** Kontrol gruplarına yer veren klinik çalışmalarda en çok bulantı, somnolans, terleme, tremor, asteni, ağız kuruması, uykusuzluk, cinsel fonksiyon bozukluğu (impotans ve ejakülasyon bozuklukları dahil). Ayrıca göz karaması, kusma, ishal, huzursuzluk, hallüsinasyonlar, hipomani, kasıntı veya anjiyoödemle birlikte deri döküntüsü ve postüral hipotansiyon düşündürülen semptomlar bildirilmiştir. Seyrek olarak fonksiyon testlerinde reversibl bozukluklar ve hiponatremi. Seroxat tedavisinin birdenbire durdurulmasından sonra göz karaması, duyu bozuklukları, anksiyete, uyku bozuklukları, ajitasyon, tremor, bulantı, terleme ve konfüzyon gibi semptomlar bildirilmiştir. Antidepresan tedaviye artık ihtiyaç kalmadığı takdirde tedaviye, doz yavaş yavaş azaltılarak veya gün aşırı verilerek son verilmesi düşünülmelidir. **Ticari Şekli ve Fiyatı (KDV Dahil):** Seroxat 20 mg 14 film kaplı tablet 1.500.000.-T.L. (Aralık 1995). Reçete ile satılır. © Tescilli markadır. SmithKline Beecham Pharmaceuticals, Brentford- İngiltere tarafından geliştirilmiştir. SmithKline Beecham Pharmaceuticals, Brentford- İngiltere lisansı ile üretilmiştir. Ruhsat sahibi, üretim ve satış yeri: Ciba-Geigy İlaç ve Kimya Ürünleri Sanayi ve Ticaret A.Ş. P.K:245 Beşiktaş (80693) - İstanbul. Daha fazla bilgi için "Ciba-Geigy İlaç ve Kimya Ürünleri Sanayi ve Ticaret A.Ş. P.K:245 Beşiktaş (80693) - İstanbul" adresine başvurunuz.

ciba