

- 12- Gomez J: Liaison in oncology. In J Gomez (Ed), Liaison Psychiatry, New York: The Free Press, 1987.
- 13- Holland JC: Psychological aspects of cancer. In JC Holland (Ed), Cancer Medicine. Philadelphia: Lea-Febiger, 1982.
- 14- Holland JC, et al.: Reactions to cancer treatment: Assessment of emotional response to adjunct radiotherapy. Psychiatric Clinics of North America, 2, 347-358, 1979.
- 15- Louhivouri KA: Risk of suicide among cancer patients. Am J of Epidemiology, 109, 59-65, 1979.
- 16- Massie MJ, Holland JC: Current concepts in psychiatric oncology. In L Greenspan (Ed), Psychiatric update III. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1984.
- 17- McMahon T, Vahora S: Radiation damage to the brain: Neuropsychiatric aspects. General Hospital Psychiatry, 8, 437-441, 1986.
- 18- Moffic H, Paykel ES: Depression in medical inpatients. Br. J Psychiatr, 126, 346-353, 1975.
- 19- Novack DH, et al.: Changes in physicians' attitudes toward telling the cancer patient. J Am Med Ass, 24 (9), 897-900, 1979.
- 20- Rowland JH, et al.: Effects of different forms of central nervous system prophylaxis and neuropsychologic function in chidhood leukemia. Journal of Clinical Oncology, 2, 1327-1335, 1984.
- 21- Schwab JJ, et al.: Diagnosing depression in medical inpatients. Annals of Internal Medicine, 67, 695-707, 1967.
- 22- Sternbach RA: Pain patients: Traits and treatment. New York: Academic Press, 1974.
- 23- Lesko LM, Massie MJ, Holland JC: Oncology. In A Stoudemire and BS Fogel (Eds), Principles of Medical Psychiatry, New York: Grune-Stratton, Inc. 1987.

GILLES DE LA TOUTETTE SENDROMU VE 12 OLGUNUN ANALİZİ

Dr. Çiğdem ÖZKARA*, Dr. Baki ARPACI*, Dr. Hulki FORTA*, Dr. P. Nevin SÜTLAŞ*

ÖZET: Bu çalışmada davranış bozuklukları ile birlikte giden multipl motor ve vokal tiklerle karakterize bir çocukluk çağı hastalığı olan Gilles de la Tourette (GT) sendromu tartışılmış ve 12 vakanın analizi yapılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Multiple tikler, davranış bozukluğu

GILLES DE LA TOURETTE SYNDROME AND ANALYSIS OF 12 CASES

SUMMARY: In this article a childhood disorder Gilles de la Tourette Syndrome which is characterised by multipl motor and vocal tics and behavioral disturbances is discussed and 12 cases are anelysed.

GİRİŞ

Gilles de la Tourette sendromu ilk kez 1825'te Itard tarafından tanımlanmış, 1885'de aynı araştırmacı tarafından genişletilmiş multipl motor ve vokal tiplerle karakterize bir hastalıktır. Basit myoklenik sıçramalardan kompleks paterndeki hızlı, koordine, istemsiz hareketlere kadar değişen motor ve vokal tikler özelliğidir.

Her ırktan, her sosyal sınıfta hastalığa yakalanabilir. Ancak bazı çalışmalar Yahudi ve Avrupa (Doğu) kökenlilerde daha sık olduğunu göstermiştir (1). Buna karşın Ortadoğu'da çok nadir olduğu bildirilmiştir (2).

Ortalama başlangıç yaşı 7-11'dir. DSM III-R'de 21 yaşından önce başlamalı şeklinde belirtilmiştir (3). Ancak 1 yaşından önce başlayan nadir vakalara rastlanmaktadır (4). Kız, erkek oranı 1:3'tür. Görülme sıklığı ise %0.3-0.5'dir (5, 9). Etiyolojik çalışmalarda hastalığın büyük oranda familyal ve otozomal dominant geçişli olduğu gösterilmiştir (6, 7). Kimi

araştırmalar bu oranı %64 olarak belirlerken aksine bir başka seride %2.8 olarak saptanmıştır (8). Shapire ve arkadaşları ikiz çalışmalarından yetersiz sonuç alınsa da, aile yükünlüğünün önemli olduğunu bildirmişlerdir. Gebelik komplikasyon anamnezi belirgin değildir.

Klinik Bulgular: Çocuklukta ortaya çıkan hastalık başlangıçta basit tikler şeklindedir. Genellikle yüzde göz kırpması, ağız buruşturması, baş sallama şeklinde başlar, giderek ekstremitelere atlar. Motor tikler klonik veya tonik (distonik) karakterde olabilir (9). Örn: Bleferespazm, omuz, boyun distonik hareketleri, okulurjik kriz, zorlu bakış gibi. Aynı zamanda multifokal olup zaman içinde değişiklikler gösterirler. Ekstremitelerde daha çok proksimalde yerleşir ve bu özellikleriyle Kore'den ayrılırlar. Tiklerin uyarana hassas olmadığı (5) ve hasta tarafından bir süre için bastırılabilindiği ancak kendi kendine kaldığı ve gevşediği anda daha şiddetli olarak ortaya çıktığı gözlenmiştir. Febril epizodlar sırasında tikler geçici olarak ortadan kalkar, buna karşın uykuda kaybolmaz.

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, Nöroloji Kliniği

lar. Uykunun REM ve nonREM fazlarında gösterilmiş (9).

Tiklerin doğal bir fluktuasyon gösterdiği de saptanmıştır. Hastalarda giderek bazı tekrarlayıcı hareketler örn: başkasına dokunma, karşısındakinin sözlerini tekrarlama (ekolali), aynı davranışları yapma (ekopraksi), sürekli aynı kelimeyi tekrarlama (pallilali) ortaya çıkar.

Vokal tikler artiküle ve inartiküle olabilir. Hıçkırma, homurdanma, geniz temizleme, öksürme, burun çekme en sık rastlanılanlarıdır. Hatta bunlar üst solunum yolu enfeksiyonunu semptomları ile karışarak hastanın pediatrist veya allerji uzmanlarına götürülmesine neden olabilir. Vokal tikler daha geç ortaya çıkar. Hastalar kelimeleri, hece ve cümleleri patlayıcı tarzda, spontan veya eko şeklinde söyleyebilir. Koprolali (küfürlü konuşma) %60 hastada görülür (5). Bunların çoğunlukla seksüel içerikli veya bir vücut parçasının kaybedilmesine ilişkin olduğu gözlenmiştir. Markow yaptığı çalışmayla koproalalinin tikin doğal linguistik eşdeğeri olduğunu saptamıştır (9). GT sendromu haricinde kültüre bağlı psikoz olarak tanımlanan Latah sendromunda ve encephalitis letarjika sonrası gelişen klazomanide de koprolali bildirilmiştir. Tiklerde ilginç bir duysal-motor ilişkinin varlığından sözedilmektedir. Hastaların önce garip bir duyguya kapıldıkları ardından önlenemez bir hareket ettirme isteğinin geldiği gözlenmiş olup, aynı ilişkinin akatizi, fantom ağrısı, huzursuz bacak sendromu, oynayan el parmağı sendromlarında da söz konusu olduğu bilinmektedir.

Bu hastalarda zekanın normal ancak hiperaktivite ile giden dikkat bozukluklarının %62'ye varan oranlarda ayrıca ileri boyutlarda davranış bozukluklarının rastlandığı saptanmıştır. Bunlardan obsesiv kompulsiv bozukluklar bazı çalışmalarda %90 olarak belirlenmiştir. Özellikle bazı objelere veya vücut parçalarına dokunma tarzında ortaya çıkmaktadır, bazı hastalarda kompulsiv yemelere bağlı aşırı kilo alma görülmüştür. Başka bir çalışmada ise, erkeklerde %15.9, kızlarda %6.1 oranında exhibisyonizm saptanmıştır (9). Bazı hastalarda self-destrüktif davranışlar olduğu görülerek Lesch-Nyhan sendromu ile ilişkisi araştırılmış ancak GT'li hastalarda ürik asit metabolizmasına ait patolojik bir bulguya rastlanmamıştır (10).

Hastalarda minor norolojik bulgular, psikolojik testlerde organisite, non-spesifik EEG değişiklikleri, yüksek oranda sol el kullanma, ambidekstrite bulunurken evoked potansiel ve nekropsis çalışmaları normal olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca %60 çocukta migren, %11 epilepsi, öğrenme zorlukları, uyku bozuklukları belirlenmiştir. Bunlarda psikotik davranışlar yoktur.

Fizyopatoloji: Yapılan çalışmalarda GT sendromunda serotonin-dopamin imbalansının söz konusu olduğu saptanmış, bunun santral aminlerin metabolitlerinin araştırılması ile özellikle striatal dopamin hiperaktivitesinin, dopamin turnoverinin azalıp hipersensitivite gelişmesi sonucunda oluştuğu öne sürülmüştür (11, 10, 9).

Tedavi: Tedavide odak nokta tikler olmaksız da, birçok hastada dikkat ve konuşma bozuklukları, öğrenme yetersizlikleri özellikle sorun yaratmaktadır. Ayrıca tiklerin istem dışı oldukları, istemli olarak kısa bir süre için bastırılabilir oldukları, anksiyete ve stresle arttıkları psikolojik olmaları çok organik kökenli oldukları konusunda aile ve öğretmenleri eğitilmelidir.

Farmakolojik tedavi küratif değil semptomatiktir. Tedaviye başlama kararı tamamen tiklerin şiddetine, psiko-sosyal gelişimin etkilenmesine göre verilir. Tek başına tiklerin varlığı ilaç tedavisine başlamak için yeterli bir neden değildir (12).

İlaç Tedavisi: Dopamin agonist ve antagonistleri, serotonin ve GABA üzerinden etki eden bir çok ilaçlar kullanılmıştır. Ancak son zamanlarda en etkili olanların dopamin norotransmitterlerini bloke edenler olduğu kanısı yaygınlaşmıştır. 1961'den beri kullanılan Haloperidol %60'dan fazla vakada

etkili olmakta, ancak yan etkileri gölge düşürmektedir. Tedavide hedef tikleri tolere edecek düzeye getirmektir. Eğer aylar boyu iyi kontrol edilirse rahat bir zamanda (örn: yaz tatili) ilaç kesilebilir ve semptomların tekrarlama açısından izlenir.

Haloperidol: D2 reseptör antagonisti bir Butirefenon türevidir. Başlangıç dozu, 0.25-0.5 mg, yatarken p.o. alınır. Her 5-7 günde dozu 0.25-0.5 arttırılabilir. Aşırı uyku motivasyon kaybı, irritasyon, sedasyon en sık yan etkileridir. Bunlar ilacı yatmaya yakın almak, dozu azaltmak, sabah kahve içmek gibi yöntemlerle bir ölçüde azaltılabilir. Parkinsonien semptomlar, tardiv diskinezi, akut distonik reaksiyon ve iştah artışı nedeniyle şişmanlama diğer yan etkileridir. Ayrıca doz artışına bağlı hastalık semptomlarında şiddetlenme de bildirilmiştir (12).

Diğer Medikasyonlar: Fluphenazin ve Pimozidde dopamin reseptör blokajı yaparlar, yan etkileri daha azdır, etkilerinin Haloperidolle karşılaştırılması tartışmalıdır (9). Noronal uçlardaki katekolamin depolarını etkileyen ilaçlarda dopamin hiperaktivitesinin azalması açısından kullanılabilir. Rezedpin postural hipotansiyon yaptığı için tercih edilmezken, clonidin (alfa adrenerjik agonist) özellikle davranış bozukluğu belirgin olanlarda 0.05mg/gün dozunda 1-2 haftalık aralarla 0.05-1 mg artışlarla kullanılabilir. Serotonin metabolizması üzerinden etki eden clonozepam, clorimipramin ve trazodan bazılarında başarılı olurken bir kısmında hiç sonuç vermemiştir.

GABA'yı etkileyerek hareket eden valproat, baklofen gibi ilaçlar ise etkisiz kalsiyum verapamil, nifedipin gibi kalsiyum antagonistleriyle özellikle yan etkileri açısından diğer ilaçlarını kullanamayan hastalarda başarılı oldukları bildirilmiştir (14).

Santral sinir sistemini stimüle eden ilaçlar (örn: metilfenidat, pemolin) özellikle dikkat bozukluğu olan hastalarda kullanılabilir. Ancak bu ilaçların tikleri proveke ettiği hatta bildirilen 2 vakada aniden semptomların ortaya çıkmasına neden olduğu gözlenmiştir (15). Allerji kontrolü, bilinen ajanlara desensitizasyon denenmiş ancak hiçbirisi bilimsel çalışmalarla desteklenmemiştir. Davranış terapisi, hipnoz, psikoterapinin bir ölçüde faydası olabilir (19). Ayrıca, 1981'de New York'dan 12 hastaya intralaminar nukleus t lamotomisi uygulandığı bildirilmiş, ancak bunların sonraki izlenimleri hakkında bilgi verilmemiştir (9).

Ayrıntı Tanı: Tikler fizyolojik ve patolojik olarak ikiye ayrılabilir. 1. grup habituel spazm ve basit tiklerdir. Bunlar genellikle çocuklukta başlayıp erişkinlikten önce kaybolur, nadiren ileri yaşa taşar, belli kas gruplarını tutar değişkenlik ve fluktuasyon göstermezler. Patolojik olan grupta ise Sydenham ve Huntinton Koreleri, nörokutano ve dejeneratif hastalıklar eşlik eden diğer bulgularla ayrılır. Kafa travması, toksin, ilaç kullanımı gözönünde bulundurulmalıdır.

TARTIŞMA

(Tablo 1 ve II incelenecek)

Bu çalışmada nöroloji kliniğinde yatarak veya poliklinikten izlenerek muayene ve laboratuvar incelemeleri sonucu Gilles de la Tourette sendromu tanısı konan 12 olgunun özellikleri ve sağaltım sonuçları gözden geçirilmiş, bu nedenle de hastalık hakkında derleme yapılmıştır.

Sekiz erkek, dördü kız olan vakaların en erken başlama yaşı 5, en geç 12 idi. Motor tikler olguların tümünde, vokal tikler ise sadece biri hariç diğerlerinde mevcuttu. 6 hastada koprolali, 7 hastada ise çeşitli davranış bozuklukları görüldü. (Obsesiv-kompulsiv bozukluk, agitasyon, irritabilite, tü-kürme, affektif bozukluk). Bir hastamızda EEG'de subkortikal deşarjlarla giden myoklonik epilepsi saptanırken, bir hastada hafif bioelektrik disorganizasyon, ikisinde her iki hemis-

Vaka no	Yaş	Cins	Başlama yaşı	Notor tıkk vok. 1 tıkk	propolali	Davranış bozukluğu	SG Anomalisi	Epileptik Nöbet	Tedavi
I	15	K	9	+	+	+	-	-	Haloperidol 4,5 mg/gün
II	14	E	6	+	-	-	-	-	Haloperidol 2-2,5mg/gün
III	20	K	8	-	+	+	Sprike and Myoklonik wave deşarj epilepsi	-	Klonazepam 2,5mg/g
IV	12	E	12	-	+	-	-	-	Haloperidol 1,2-1,5mg/g
V	10	E	9	-	-	-	-	-	Haloperidol 1,5mg/g
VI	12	E	11	+	-	-	Hafif biolojik disorganizasyon	-	Haloperidol 1mg/g
VII	13	E	12	+	+	+	-	-	Haloperidol 1,5mg/g
VIII	7	E	5	+	-	-	-	-	Haloperidol 0,6mg/g
IX	13	E	7	+	-	+	-	-	Haloperidol 2,5mg/g
X	26	K	6	-	+	+	-	-	Haloperidol 4-5mg/g
XI	12	K	9	-	+	+	İsn süreli subkort. deş. sol temporal	-	Haloperidol 3mg/g
XII	10	E	4	-	+	+	-	-	Pimozid 4mg/g

TABLO: 1

fere projekte olan paroksizmler vardı, biri normal sınırlar içinde değerlendirilirken diğerleri tamamen normal bulundu. İki hastanın uykuda da tıkları olduğu öğrenildi. Aile öyküleri incelendiğinde bir hastanın annesinde kaybolma korkusu ve uyku bozuklukları, bir diğer annede iyi tanımlanmayan psikik bozukluk, kızkardeşinde eşyalara dokunma şeklinde kompulsiv davranış, başka bir hastanın anne ve babasında çeşitli obsessiv bozukluklar saptandı.

VAKALAR

	1	2	3	4	5	7	8	9	10	11
Yüz örtünme			+				+	+		+
Göz kırpan	+		+	+					-	+
Çizgi çizme		+								
El-El										+
El-El çizme	+	+	+	+	+					+
El çizme				+						
Omuz çizme					+		+	+		+
Aksırma			+							+
(Ab sesi)			+				+			+
Genizden nemli tı			+	+		+		+	+	+
Çıtlık sesi		+			+					
Obsessiv-kompulsif		+								+
Ajitasyon-irritasyon	+			+						+
Affektif bozukluk	+									+
İntikritik										
Tükürme									+	+

TABLO: 2

Tedavide 1 olgu dışında diğerlerinde haloperidol uygulandı. Düşük dozlarla başlayıp etkin doza ulaşıldı. 0.6 mg/gün-8 mg/gün dozlarında 7 olguda önemli ölçüde iyilik, üçünde kısmi düzleme gözlenirken, bir hastanın sadece irritabilitesi üzerine etkili olunabildi, doz biraz artırılarak tedavisi sürdürüldü. Sadece bir hastaya pimozid 4 mg/gün verildi. Tiklerde azalma gözlemlendi, hastalarda hiçbir yan etkiye rastlanmadı. Myoklonik epilepsili 1 hastanın nöbetleri klonazepamla kontrol altına alındı.

Sonuç olarak bulgular genelde literatürdeki verilere büyük oranda uygunluk göstermektedir. Hastalar hakkındaki ayrıntılı bilgiler Tablo 1 ve II'de gösterilmiştir. Sadece çalışmada önemli oranda aile yükünlüğünden bahsedilirken, bizim olgularımızın hiç birisinin familyal olmadığı ancak yakın akrabalarında bazı davranış bozukluklarına rastlandığı belirlenmiştir.

Tedavi konusunda ise kanımız literatüre uygun olarak düşük doz haloperidol uygulanmasının genellikle olumlu sonuç verdiği şeklinde olmuştur.

KAYNAKLAR

- 1- Wassman E.R., Roswell E.: Gilles de la Tourette syndrome clinical and genetic studie in a midwestern city. Neurology 28: 304-307, March, 1978.
- 2- El-Assra Ahmet: A case of Gilles de la Tourette Syndrome in Saudi Arabia. British Journal of Psychiatry 151, 397-398, 1987.
- 3- DSM III-R
- 4- Burd L., Kerbeshian J: Onset of Gilles de la Tourette's syndrome before 1 years of age American Journal of Psychiatry, 144: 1066-1067, 1987.
- 5- Vinken, Bruyn, Klawans: Handbook of Clinical Neurology Extrapryramidal disorders, 627-631, New York 1986.

- 6- Golden G.: Tics and Tourette's: Acontinuum of symptoms. *Annals of Neurology* 4: 145-148, 1978.
- 7- Kurlan R, Behr J.: Familial Dourettes syndrome *Neurology* 36: 772-776, 1986.
- 8- Harrison M.J. *Contemproroy Neurology*, London 1984 157-159.
- 9- Marsden d., Fahn s.: *Movement Disorders 2 England*, 395-422, 1987.
- 10- Singer H., Pepple J.: Gilles de la Tourette's Syndrome: Further studies and thoughts *Annals of Neurology*, 4: 21-25, 1978.
- 11- Butler I, FRACP: Biogenic Amine Metabolism in Tourette syndrome, *Annals of Neurology* 37-39, 1978.
- 12- Weiden P, Bruun R: Worsening of Tourettes syndrome due to neuroleptic induced akathisia. *American Journal of Psychiatry* 144: 504-505, 1987.
- 13- Richard T.: *Current Thrapy in Neurological disease 2 Toronto 1987*, 242-244
- 14- Walsh T.: Calcium antagonists in the treatment of Tourette's disorder: *American Journal of psychiatry* 143: 1467-1468, 1986.
- 15- Golden G.: The effect of central nervous system stimulans on Tourette's syndrom. *Annals of Neurology* 2: 69-70, 1977.

İKİ CREUTFELDT-JAKOB HASTALIĞI OLGUSU

Dr. Baki ARPACI**, Dr. Çiğdem ÖZKARA**, Dr. Hulki FORTA**, Dr. Feriha ÖZDEMİR**,
Dr. Sevim BAYBAŞ**, Dr. Hülya TİRELİ**

ÖZET: Klinik seyir ve EEG bulgularıyla Creutzfeld-Jakob Hastalığı tanısı konmuş iki olgu incelenmiş, konuyla ilgili literatür gözden geçirilerek bu hastalıkta EEG'nin de önemi vurgulanıp sunulmuştur.

Anahtar Sözcükler: M.S.S. yozlaşması, bunama, EEG

SUMMARY: Two Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD) cases diagnosed by clinical course and EEG features were presented and literature about this subject was reviewed stressing the importance of characteristic EEG aspect.

Creutzfeld-Jakob Hastalığı (CJH), santral sinir sisteminin hızlı progresyon gösteren, demansiyel bulguları ön planda seyreden fatal dejeneratif bir hastalıdır. Heidenhain hastalığı, spongiform ensefalopati de denir. Hastalığın etkeninin transmissibl bir ajan olduğu, kuru hastalığı, koyun ve keçilerde görülen scrapie hastalığının da aynı tip non-konvansiyonel virüslerce oluşturulduğu düşünülmektedir (27). Orta ve ileri yaşlarda ortaya çıktığı, kadın erkek oranının eşit olduğu gözlenmiştir. Ancak bazı çalışmalarda kadınlarda daha sık olduğu belirlenmiş (34). Oldukça nadir rastlanır. Yıllık insidansın ortalama 0.3-0.45-1/milyon olduğu düşünülmektedir (1, 26, 27). Ancak Libyalı Yahudiler'de bilinmeyen nedenlerden ötürü bu oranın yüksek olduğu bildirilmiştir (27). Vakaların %15'inin familyal olduğu, otozomal dominant geçiş gösterdiği saptanmıştır (23). Ailevi insidans İngiltere ve Galler'de %6, Fransa'da %9, İsrail'de %35 olarak gösterilmiştir (34). Ailevi formu olduğu düşünülen Gertsman-Strussler-Scheinker hastalığının da CJH gibi şempanzelere inokule edildiğinde spongiform ensefalopati yapması dikkati çekmiş ve bu hastalarda genetik bir yatkınlık da düşünülmüştür (1). Bu arada Japonya'dan yapılan bir çalışmada HLA-DQw3 doku antijeninin belirgin olduğu bulunmuş (20). Süt çocukları ve çocuklukta görülen Alper's hastalığı adını alan progressiv bir

grup bozukluğun da spongiform ensefalopati yaptığı ve CJH gibi deney hayvanlarına geçirilebildiği saptanınca CJH'nın sınırlı olduğundan daha yaygın olduğu belki de yaşamın ilk yıllarında kazanıldığı düşünülmüştür (22).

İnkübasyon periodu 10-14 ay arasında olup (27) geçiş yolu konusunda henüz kesin bilgiler yoktur. Ancak açıkça gösterilebilen tek yayılım yolu iatrojeniktir. Kornea transplantasyonu, derin elektrod uygulanması, hipopituitarizm amacıyla, insan büyüme hormonu enjeksiyonu (9, 15, 25, 29) sonucu hastalar bilinmektedir. Her ne kadar epidemiyolojik çalışmalarda hayvanlarla ilgilenenlerde hastalık ortaya çıkmasında bir artış bildirilmese de (5, 34) yine de scrapie ile enfekte hayvan ürünlerinin insan yiyeceklerini kolaylıkla kontamine edebileceği gösterilmiş ve en azından bazı CJH vakalarının nedeni olabileceği öne sürülmüştür (12). Deneysel çalışmalar oküler ve nöral dokuların yanısıra kan ve idrarla da geçiş olabileceğini göstermiş, enfeksiyon ajanı beyin, iç organlar ve kanda klinik tablonun gelişiminden çok önce belirlenebilmiştir (25). Ameliyathane ve patoloji laboratuvarlarında tedbirli davranılması, demansı olan ve yaşlı hastalarda kullanılan tonometrelere özellikle dikkat edilmesi gerekmektedir (11, 13).

Patolojik değişiklikler özellikle serebral ve serebellar kor-

* 10. Ulusal Klinik Nörofizyoloji EEG-EMG Kongresi'nde bildiri olarak sunulmuştur

** Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, Nöroloji Kliniği