

- 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 disesase 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 hastalıktır. 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 Gertsmann-Strussler-Scheinker hastalığının da CJH gibi şempanzelere inoküle 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'nin 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

teksde ve bazal ganglionlarda sıklıkla yaygın, bazı vakalarda da occipito parietal alanlarda daha belirgin olarak saptanmıştır. Dokulara tipik spongioz görünümü veren intranöronal vakuoller, sinir hücrelerinde derecede dejenerasyon ve kayıp astroglial proliferasyon tabloya eşlik eder ancak iltihabi reaksiyon görülmez. Her ne kadar tutulumun diffuz olduğu bilinmekteyse de literatürde unilateral hemiparezi, afazi, fokal motor nöbetlerle giden ve otopsisinde sadece sol hemisferde patolojik değişiklikler görülen bir hasta bildirilmiştir (35). Subakut spongiform ensefalopati tipinde dejenerasyon sıklıkla gri maddede görülürken, son zamanlarda tanımlanan panesefalitik tipte hem gri hem de beyaz cevherde patolojik değişiklikler saptanmış ve bu tipi de deney hayvanlarında hastalık oluşturmuştur (24). Scrapie ile enfekte hayvanlar ve CJH'da beyin dokularında 27-30 kiloda 1 tonluk proteaz-resistan protein yapıları içeren fibriller yapı saptanmıştır (4). Başka çalışmacılar ise amyloid plaklar göstermiştir (7, 31).

Gilroy hastalığının 5 formunu tanımlamıştır (16).

1- Klasik Tip: Bellek bozukluklarıyla hızla ilerleyen demans gelişir, erken semptomlar kişisel bakımdan dikkatsizlik, disfazi olup ardından ekstra piramidal bozukluklar, serebellar tutulum gelir, myoklonik jerkler, koreiform hareketler, irkilme ve nöbetler eşlik edebilir ve demanslı, afazik, inkontinanslı, rigid ve yatağa bağlı hasta olur.

2- Subakut Spongiform Ensefalopatik Tip (Nevin-Jones): Başağrısı, yaygın güçsüzlük, konsantrasyonda zayıflama ve epizodik konfüzyonlarla 1-2 ayda hızla demansa ilerleyen tip. Akinetik mutizmle sonuçlanan disfazi, spastisite, rigidite ve myoklonik jerkler diğer bulgular olup, 3 ay içinde ölümlerle sonlanır.

3- Optik Tip (Heidedellein tip): Klasik tipin bulgularına ek olarak visuel agnozi, renk algılamada bozukluk, fotopsi ile giden oksipital korteks tutulumu eşlik eder, hızla kortikal körlüğe ilerler.

4- Serebellar Tip: Hastaların büyük kısmında serebellar bulgular vardır.

5- Amyotrofik Tip: Hızlı progressiv ALS ile giden progressiv demans tablosu olarak tanımlanmıştır. Ancak son yapılan çalışmalar erken amyotrofinin eşlik ettiği demans tablolarının CJM'den çok klasik ALS ile ilgili olduğu, transmissil CJH'da aşağı motor nöron tutulumunu genellikle geç dönemde ve daha fulminan seyirli serebral ve serebellar bulgularıyla birlikte olduğunu göstermiştir (28).

Ayrıca ilk bulgu olarak sadece parsiel elementer motor nöbet görülen (2), veya sadece psikiyatrik semptomlarla ortalama 10 ay boyunca (17) sadece izole afazi ile 1 yıl izlenen hastalar bildirilmiştir (21). Hastalığın seyrine göre sınıflandırma yapılsa:

1- Subakut Form: Ort. süre 5.5-6 ay, 2- İntermediet Form 33 ay, 3- Amyotrofik Form: 28 ay, ancak 16 yıl sürdüğü otopsiyle verifie bir vaka yayınlanmıştır (10).

Rutin homatolojik ve kimyasal incelemeler normaldir. BOS protein miktarında zaman zaman artışlar görülebilir. BBT geç dönemlerde several atrofi görülebilir.

EEG bulguları karakteristik ancak spotifik değildir. 0.5-2 sn.'lik periodlarla diffüz, senkron, spike, sharp ya da slow wavo kompleksleri görülür (1, 18, 27). Son zamanlarda MRI ile yapılan çalışmalarda tutulan bölgelerde sinyal yoğunluğunda artış saptanmış ve tanıda değeri olacağı görüşüne varılmıştır (14).

Hastalığın etkin bir tedavisi henüz bulunamamıştır. Vidarabin ve asiklovir etkisiz olarak bulunmuştur (1), amantadin kullanan birkaç vakada düzelle bildirilmiştir (33). Hastalığın etkeni olarak düşünülen transmissibl ajan kaynatma, U.V. formalin, alkole dirençlidir. Sterilizasyonda özel koşullar ileri sürülmüştür (8, 22). Buhar otoklavında 1320 1 saat tutmak, 1N sodyumhidrokloritde 1 saat oda sıcaklığında tutmak öne-

rilmektedir.

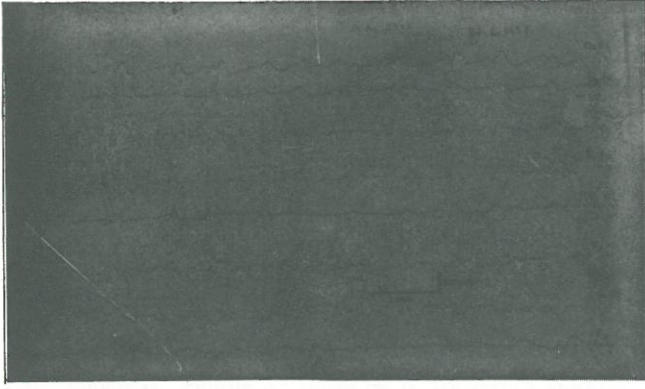
Ayrırcı tanıda Li entoksikasyonu, metabolik ensefalopati, karsinamatöz menenjit veya Schilder hastalığı ile karışabilir. Erken mental değişiklikler psikozu düşündürülebilir. Geç dönemdeki hastalar myoklonisi olan Alzheimer hastalığı veya Parkinson-Demans-ALS sendromu olarak ele alınabilir. SSPE'nin tam gelişmiş formları CJH na benzese de daha çok genç erişkin veya çocukluk çağında görülmesi IgG artışı ile ayrılabilir. Çocuk ve gençlik çağı serebral lipidozları, myokloni ve demansla giden benzer tablolarla sonlanabilir ancak bunlarda seyir kronik olup, bazı retinal değişikliklere de rastlanabilir.

OLGU I

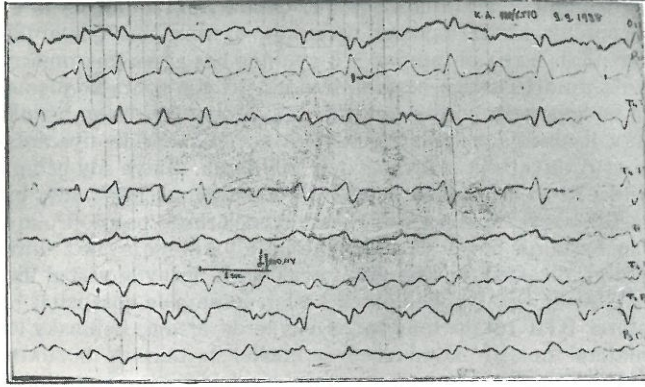
47 yaşında erkek hasta. Kliniğimize 30.3.1987 tarihinde denge bozukluğu ve konuşma güçlüğü ile yatırılan hastanın 1-1.5 yıldır baş ağrıları olduğu, çabuk sinirlendiği, iş ve ev yaşamında sık tartışmalar çıkardığı, uyumsuzluk gösterdiği öğrenildi. Yatış tarihinden 1.5 ay önce baş ağrısı yakınmasıyla doktora başvuran hastada bundan 15 gün sonra konuşmada ve anlamada zorluk, unutkanlık, yürüme ve denge bozukluğu başladığı, bulguları ilerlerken korku halleri ile uyarılara aşırı duyarlılık ortaya çıktığı belirlendi. Öz ve soy geçmişinde 32 yıldır zaman zaman alkol kullanma haricinde, bir özellik saptanmadı. Sistemik muayenelerinde patoloji olmayan hastanın nörolojik muayenesinde yardımcı ayakta durabildiği, dizartrik konuştuğu, ancak basit düzeyde verbal ilişkiye girdiği gözlemlendi. Fleksor kasları içine alan spastisite, bilateral BTR (derin tendon refleksi)lerde artma, Babinsky'ler bilateral pozitif bulunurken serebellar testleri de bozuktu. Giderek apallik sendromu andırır bir tablo içine giren hasta görmüyormuş izlenimini vermekteydi. Klinikte izlenirken bilateral myoklonik jerkler ortaya çıktı, bunlar ışıık, ses ve dokunma gibi uyarılara karşı ileri derecede duyarlı olup, bunlarla şiddetleri artmaktaydı. Bulguları zaman içinde arttı, hastada kilo kaybı oldu. Rutin lab. tetkikleri (kan, LP, karaciğer fonksiyon testleri, akciğer grafisi) normal bulundu. Birkaç kez tekrarlanan bilgisayarlı beyin tomografisinde patoloji saptanmadı. 1.4.1987 tarihinde yapılan ilk EEG inceleme-sinde sağ hemisferde hakim bilateral yaygın aksama, 9.4.1987 tarihli EEG'de bilateral yaygın aksama, 17.4.1987 tarihli EEG'de ise yaygın aksama zemininde 0.8-1 sn.de tekrarlayan bilateral senkron sharp ve slow wave aktiviteleri görüldü (Resim 1), aynı bulgular sonraki EEG'lerde de izlendi. Tedavide isoprinodin uygulandı. Yakınları izin vermediğinden hastaya beyin biopsisi yapılamadı. Ancak klinik bulgular, seyir ve EEG özellikleri ile tablo creutzfeld-Jako olarak değerlendirildi. 1.5 ay kadar klinikte izlenen hasta taburcu edildikten 3 ay sonra vefat etti.

OLGU II

46 yaşında erkek hasta. Psikiyatri kliniğine davranış bozuklukları absürd konuşmalar zaman zaman görsel hallüsinasyonlar nedeniyle yatırılan hasta, yürüme, denge bozukluğu, entellektüel yıkım bulguları ile nöroloji birimine 22.8.1988 tarihinde alındı. Yatış tarihinden 2 ay önce mizaç değişiklikleri, uyku, iştah bozukluğu, iritabilite gibi yakınmaları başladığı bundan 1 ay sonra da sol kol ve bacağına titremelerin belirdiği, denge bozukluğu geliştiği öğrenilen hastanın öz ve soy geçmişinde özellik saptanmadı. Fizik muayene normal, nörolojik muayenede, konuşmasının dizartrik olduğu, ikili emirleri yerine getirebildiği, bellek kusurları olduğu gözlemlendi. Alt ekstremitelerde ve ekstansörlerde daha belirgin olmak üzere tonus bilateral artmış, serebellar testler bilateral bozuk bulundu. Anksiyonel tremoru da vardı. Klinikte durumu hızla kötüleşen hastada bilateral şiddetli, dokunma ve sesli uyarılara aşırı hassas myoklonik jerkler gelişir-



RESİM: 1



RESİM: 2

ken kooperasyon da kurulamamaya başlamıştı. Lab. incelemeleri, LP ve BBT normal bulundu. Arka arkaya çekilen EEG'lerinde bilateral yaygın aksama zemininde 0.7-0.8 sn. de bir tekrarlayan periyodik sharp ve slow wave aktiviteleri saptandı (Resim II). Ailesi izin vermediğinden bu hastaya da beyin biopsisi yapılmadı. Klinik bulgular, seyir ve EEG özellikleri ile Jakob-creutzfeldt olarak değerlendirilen hastaya isoprinosine verildi. Yakınlarının isteğiyle taburcu edilen hastanın 2 ay sonra öldüğü öğrenildi.

TARTIŞMA

Her iki olguda da metabolik ve toksik etkenler, Alzheimer hastalığı progressiv supranükleer palsy, enfeksiyon gibi nedenler, klinik bulgular, lab. ve EEG özellikleriyle ekarte edildi. Benzer tablo gösterdiği bilinen Schilder hastalığı ve SSPE görülme sıklığı daha çok çocukluk ve gençlik yaşları olmasıyla ayrıldı. Olguların EEG bulguları tanı koydurucu özelliği nedeniyle oldukça anlamlı olarak değerlendirildi.

Birinci olgunun ilk EEG'sinde sağ hemisferde hakim bilateral, ikincisinde ise taraf göstermeden bilateral yaygın bioelektrik aksama bulundu. Ancak 3. EEG'de hastalık için spesifik olmamakla birlikte karakteristik olan periyodik sharp wave kompleksleri (PSWK) saptanmasıyla aynı özelliklerin ikinci olguda da görülmesiyle Creutzfeldt-Jakob hastalığı klinik gidiş ve bulgular da göz önüne alınarak düşünülmüştür. Önceleri PSWK'lerinin hastalığın başlangıcından sonraki 12 hafta içinde görülmesi gerektiği bilinirken, son çalışmalarda bunun artık gerekli olmadığı çünkü bu komplekslerin ortaya çıkışının zamanlama, EEG'nin sıklığı, EEG sırasında hastalığın süresi ve topografik yayılmasıyla ilgili olduğu gözlenmiş, özellikle korteks tutulumunun minimal olduğu atonik bulguları ön planda olan tablolarda az görüldüğü belirlenmiştir

(36). PSWK'leri uykuda kaybolur ve özellikle fotik stimulyasyonla çıkabilirler (30). Her iki olgunun da bu EEG bulguları literatürle uyumludur (1, 18, 26).

Sonuç olarak sosyal nedenlerle kesin tanı için gerekli olan beyin biopsisi yapılamamakla birlikte, klinik bulgular ve karakteristik EEG paternleri ile Creutzfeldt-Jakob olduğu kuvvetle düşünülen iki olgu nedeniyle literatür bilgileri gözden geçirilmiş, EEG özellikleri ile, tanıdaki önemi tekrar vurgulanmıştır.

KAYNAKLAR

- 1- Adams D.D., Victor M. viral infections of the nervous system: Principles of Neurology, New York, Mc Graw Hill Book Com. 1988.
- 2- Aranyk K., Petito F: Partial elementary motor seizures as the first symptom of CJD: Ann. Neurol. vol 15: 2, 210-211, 1984.
- 3- Austin James H: Precautions in CJD: Ann. Neurol. vol. 20, 6, 1986.
- 4- Brown P, Coker vonn M: Diagnosis of CJD by Western blot identification of marker protein in human brain tissue: N. Eng. J. Med. 314: 547-551, 1986.
- 5- Brown P, Catnada F: CJD: Clinical analysis of a consecutive series of 230 neuropathologically verified cases: Ann. Neurol. 20: 597-602, 1986.
- 6- Brown P,: The epidemiology of CJD: Neurology 37, 895-903, 1987.
- 7- Bockman J, Prusiner S. et al.: Immunoblotting of CJD prion proteins host species-specific epitopes. Ann. Neurol 21: 589-595, 1987.
- 8- Commitee on Health Care Issues, American Neurological Association Precautions in Handling tissues, fluids, and other contaminated materials from patients with documented or suspected CJD: Neurology, 19 75-77, 1986
- 9- Comitto on growth hormone use of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Degenerative neurologic disease in patients formerly treated with human growth hormone: J. Pediat. vol 107, Vol: 10-12, 1985
- 10- Cutler N.R., Brown P. et al.: CJD: A case of 16 years of duration Ann Neurol, 15: 107-110, 1984.
- 11- Devanipour Z. et al. CJD: Possibl risk Factors. Neurology, 35: 1483-1486, 1985.
- 12- Davanipour z., Alter M., Sheep consumption: A possible source of spongiform encephalopathy in humans. Ann. Neurol. Vol 20. 1 143-144, 1986.
- 13- Fross R. et al. Ophtalmological precautions 1-1 CJD: Ann. Neurol Vol. 20 No: 6 1986
- 14- Gortzh J. et al. CJD: Correlation of MRI and neuropathologic finding Neurology, 30: 1481-1482, 1988.
- 15- Jackson J et al, CJD after administration of human growth hormone. The Lancet: Aug 3: 244-246, 1985.
- 16- Gilroy J, Meyer J, Medical Neurology, Mc Millian Pub. Sy: 182-184, 1979.

- 17- Keshavan et al, Psychiatric presentation of CJD: Brit J. Psych. 151: 260-263, 1985.
- 18- Kiloh: Clinical Electroencephalography, Butterworths Co. Ltd, 171-172, 1981.
- 19- Kitomoto Tateishi J., Amyloid plaques in CJD strain with prior protein antibodies. Ann. Neurol. 20: 204-208, 1986.
- 20- Kurada Y., Kaneoka H. HLA study of Japanese patients with CJD: Significant association with HLA-DQW3, Ann. Neurol. vol 20: 3 1986.
- 21- Mandell A, Alexander M, et al, CJD presenting as isolated aphasia: Neurology, 39: 55-58, 1989.
- 22- Manuelidis E, Rorke L, Transmission of Alper's disease produces experimental CJD in hamster: Neurol 39: 615-621, 1989.
- 23- Masters Colin L., Gajdusec C. The familiar occurrence of CJD ve Alzheimer disease. Brain 104: 535-558, 1981
- 24- Moru S.: A CJD agents (Echig-L strain) recovered from brain tissue showing the panencephalopathic type disease, Neurol 39: 1337-1342, 1989.
- 25- Rappoport Elizabeth, Tatrojenic CJD, Neurol 37: 1520 1522, 1987.
- 26- Rowland L. Merritt's Textbook of neurology, Lea and Febinger, 126-129, 1989.
- 27- Rosenberg R. The Clinical Neurosciences vol 1, Churchill Livingstone Sy: 358-359, 1983.
- 28- Salazar A., Masters C. Syndromes of Amyotrophic Lateral Sclerosis, and Dementia: Relation to transmissible CJD, ann. Neurol 14: 17-26, 1983.
- 29- Salvatore Raiti, Human growth hormone and CJD, Ann Int. Med vol: 103 No: 2, 228-229, 1985.
- 30- Shibasaki H, Neshige R, et al, Photic cortical reflex myoclonus, Ann. Neurol. 22: 252-257, 1987.
- 31- Tateishi H, Nagara H, Amyloid plaques in the brain of mice with CJD Ann. Neurol. 15: 278-280, 1984.
- 32- Taylor David, Autoclaving standars for CJD agent, Ann Neurol, vol: 22 No: 4, 1987.
- 33- Tunçbay Töre, etal, Creutzfeldt Jakob hastalığı, XXI Ulusal Psikiatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi, Bilimsel Çalışmalar Kitabı, 341-344, 1985.
- 34- Willi R.G., A retrospective study of CJD in England and Wales 1970-1970 II. Epid. J. Neurol. Neurosur. Psych. 49: 749-755, 1986.
- 35- Yamanouchi H, et al, unilateral CJD, Neurol. 36: 1517-1520, 1986.
- 36- Zochodne, D.W. et, al. CJD without periodic sharp wave complexes, Neurol, 38: 1056-1060, 1988.

BEDENSELLEŞTİRME-DEPRESİF BOZUKLUKLAR İLİŞKİSİ (BİR GÖZDEN GEÇİRME ÇALIŞMASI)

Dr. Mustafa SERCAN*

ÖZET: Bedenselleştirme, bedensi bozukluklar dışında birçok psikiyatrik bozuklukta, bu arada depresif bozukluklarda da sık görülen bir durumdur. Depresif bozukluklarda bedenselleştirmenin ortaya çıkışında sosyokültürel özelliklerin etkinliği savunulmaktadır.

Bu yazıda depresif bozukluklarla bedenselleştirmenin biyopsikososyal bakış açısından ilişkileri üzerinde durulmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Bedenselleştirme, depresif bozukluk.

RELATIONS BETWEEN SOMATIZATION AND DEPRESSIVE DISORDERS (A REVIEW STUDY)

SUMMARY: Somatization is a state that is seen frequently in depressive disorders too, except somatoform disorders. Appearance of somatization in depressive disorders is influenced by sociocultural features according to most authors.

Key Words: Somatization, depressive disorders

A- TANIM VE TERMİNOLOJİ

1- Bedenselleştirme (Somatization):
Bedenselleştirme, heyecan (emotion) sorunlarının ve ruh-

sal toplumsal zorlanmaların bedensel belirtilerle anlatımı olarak tanımlanabilir (28). Bedenselleştirme bir rahatsızlık (illness) ya da hastalık (disease) değil, bir kişinin gerçekte hastalığın tıbbi delilleri yokken, bedensel bir hastalığı olduğu

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı