

Sanrısıl Parazitöz Tanı ve Tedavisinde Güncel Gelişmeler: Bir Gözden Geçirme

Recent Advances in the Diagnosis and Treatment of Delusional Parasitosis: A Review

Yusuf İslam Eren¹ , Çiçek Hocaoglu² 

¹ Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Ana Bilim Dalı, Rize, Türkiye

² Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Ana Bilim Dalı, Rize, Türkiye

Öz

Sanrısıl parazitöz (SP), bireyin deri ya da mukozalarında parazit, böcek veya benzeri organizmaların bulunduğuna dair sarsılmaz inançla karakterize, nadir ancak klinik açıdan oldukça karmaşık bir psikotik bozukluktur. Hastalık genellikle yoğun kaşıntı, dokunsal halüsinasyonlar ve "kibrit kutusu işareti" olarak tanımlanan sahte kanıt sunumlarıyla ortaya çıkar. Hastaların dermatoloji ve enfeksiyon hastalıkları gibi branşlara tekrarlayan başvurularda bulunması, buna karşın psikiyatrik değerlendirmeyi reddetmesi tanıda gecikmeye ve sekonder cilt lezyonları, işlev kaybı ve sosyal izolasyon gibi ciddi sonuçlara yol açabilir. SP çoğunlukla ileri yaşta ve özellikle kadınlarda görülür; bazı olgularda paylaşılan sanrısıl bozukluk (folie à deux) şeklinde de seyredebilir. Primer SP'de altta yatan bir psikiyatrik ya da organik neden bulunmazken, sekonder form depresyon, demans, Parkinson hastalığı, madde kullanımı ve bazı ilaçlarla ilişkilidir. Etiyopatogeneizde dopaminerjik sistemde bozulma ve somatik uyarıların yanlış yorumlanması önemli rol oynar. Tanı, gerçek paraziter enfestasyonların dışlanması ve psikiyatrik değerlendirmenin birlikte yürütülmesiyle konur. Tedavide ikinci kuşak antipsikotikler (risperidon, aripiprazol, olanzapin) ön plandadır; Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT) tedaviye uyumu ve içgörüyü artırabilir. Multidisipliner yaklaşım, empatik iletişim ve güvene dayalı terapötik ilişki, SP yönetiminin temelini oluşturur. Bu derleme, klinik zorlukları ve güncel tanı-tedavi stratejilerini özetleyerek sağlık profesyonellerine bütüncül bir bakış açısı sunmayı amaçlamaktadır.

ANAHTAR KELİMELE: Antipsikotik ajanlar, Morgellon hastalığı, paylaşılan paranoid bozukluk, sanrısıl parazitöz

ABSTRACT

Delusional parasitosis (DP) is a rare yet clinically challenging psychotic disorder characterized by the unwavering belief that parasites, insects, or similar organisms inhabit the skin or mucosal surfaces. The condition typically manifests with intense pruritus, tactile hallucinations, and the submission of pseudo-evidence, commonly referred to as the "matchbox sign." Patients frequently present to dermatology or infectious diseases clinics while persistently declining psychiatric evaluation, which may delay diagnosis and result in secondary skin lesions, functional impairment, and social withdrawal. DP is more commonly observed in older individuals, particularly women, and may occasionally occur as shared psychotic disorder (folie à deux). The disorder is classified into primary and secondary forms: primary DP lacks identifiable psychiatric or organic etiologies, whereas secondary DP is associated with depression, dementia, Parkinson's disease, substance use, and certain medications. Pathophysiologically, dysregulation within the dopaminergic system and the misinterpretation of somatic stimuli are considered central mechanisms. Diagnosis requires the exclusion of true parasitic infestation and the integration of dermatological and psychiatric assessments. Second-generation antipsychotics, including risperidone, aripiprazole, and olanzapine, constitute first-line pharmacological therapy; Cognitive Behavioral Therapy (CBT) may further enhance insight and adherence. A multidisciplinary approach, empathetic communication, and a strong therapeutic alliance are essential to successful management. This review synthesizes current evidence on the diagnosis, treatment, and follow-up of DP, aiming to provide healthcare professionals with a comprehensive and clinically relevant overview of this complex condition.

KEYWORDS: Antipsychotic agents, delusional parasitosis, Morgellons disease, shared paranoid disorder



GİRİŞ

Sanrısız parazitöz (SP), aynı zamanda sanrısız enfestasyon veya Ekbom sendromu olarak da adlandırılan, kişinin cilt veya mukozalarının parazit, böcek, kurtçuk ya da diğer organizmalar tarafından istila edildiğine dair sarsılmaz bir inançla karakterize nadir bir psikiyatrik bozukluktur (1-5). Bu inançlar, somatik delüzyon kategorisine girer ve genellikle mantıklı açıklamalarla değiştirilemez niteliktedir. SP olgularında %80'e varan oranda psikiyatrik komorbiditeler eşlik etmektedir; en sık bildirilenler depresyon (%74), madde bağımlılığı (%24) ve anksiyete bozukluklarıdır (%20) (6). Bu hastalar, depresyon, sosyal izolasyon ve nadiren intihar girişimi gibi ciddi psikososyal sonuçlar nedeniyle işlevselliklerinde belirgin azalma yaşarlar (7).

Hayali istilaların kaynakları çoğunlukla çevresel veya kişiler arasındadır. En sık bildirilen kaynaklar arasında evcil hayvanlar, yakın zamanda seyahat edilen gelişmekte olan ülkeler ve geçmişte geçirilmiş gerçek parazitik enfestasyonlar yer almaktadır (örneğin pire veya tahtakurusu enfestasyonları) (4). Sanrılı organizmalar sıklıkla ciltte hissedilse de, burun, ağız, genital bölge, dışkı ve kişisel eşyalar gibi farklı bölgelerde de hissedilebildikleri bildirilmiştir (4).

SP hastaları, yanlış inançlarına yönelik sunulan bilimsel kanıtları reddetme eğilimindedir. Genellikle kendi dışında zihinsel işlevleri korunmuştur, bu da hastalığın tanısını daha da zorlaştırır (4). Bu bireyler, parazitlerin çevresine yayılabileceğine inanarak çevre dezenfeksiyonu için çeşitli kimyasallar kullanabilir ve hatta bu amaçla resmi kurumlara başvurabilirler (4). Bu davranışlar hem hasta hem de sağlık sistemi açısından önemli maddi ve psikososyal yükler oluşturur.

Hastalar sıklıkla dermatologlara, pratisyen hekimlere veya enfeksiyon hastalıkları uzmanlarına başvururlar; ancak psikiyatrik değerlendirmeden kaçınma eğilimindedirler (8). Bu durum, tanı ve tedavide gecikmelere neden olurken, ciltte ülserasyon ve sekonder enfeksiyonlara kadar uzanan komplikasyonlara yol açabilir (8).

SP'li hastalar çoğu zaman, parazitlerin yaşam döngüsüne dair ayrıntılı bilgiler sunabilmekte ve semptomlarının parazitik bir etiyolojiye dayandığını ileri sürerek hekimleri ikna etmeye çalışmaktadır. Dermatologlar tarafından durumun psikiyatrik doğası gündeme getirildiğinde ise çoğu hasta bu öneriyi reddeder, hekimine karşı güven kaybı yaşar ve hekim-hasta ilişkisi zarar görebilir (4). Çoğu hasta psikiyatrik tedaviyi kabul

etmediğinden, dermatolog ve enfeksiyon hastalıkları uzmanları sıklıkla birincil tedavi sağlayıcısı konumuna gelir (6).

Bu nedenle etkili bir tedavi süreci, hasta ile güvene dayalı, sağlam bir terapötik ilişki kurulmasına bağlıdır. Hastaların endişeleri dikkatle ele alınmazsa, tedaviye uyum göstermeyebilir veya alternatif uzman görüşleri arayabilirler. Klinik yaklaşımda, hastaların semptomlarının gerçekliğini inkar etmeden, nesnel bir tutum sergilemek önemlidir (3).

Bu derleme çalışmasının teorik ve tıbbi açıdan yeterince tanınmayan bir tanı olan SP hakkında okurlara bütüncül bir bakış açısı kazandıracağı düşünülmektedir.

Tarihçe

SP ilk kez 1890'larda Fransız dermatolog George Thibierge tarafından "akrofobi" terimiyle tanımlanmıştır. Thibierge, hastaların akarlarla istila edildiklerine dair değiştirilemez bir inanca sahip olduklarını ifade etmiştir (9). 1938 yılında Karl Axel Ekbom, bu durumu tanımlamak için Almanca "Dermatozoenwahn" terimini kullanmış ve bozukluk ilerleyen yıllarda onun adıyla anılmıştır (5,10).

"Delusional parasitosis" (sanrısız parazitöz) terimi ise 1946 yılında Wilson ve Miller tarafından tanımlanmış ve yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (11). Ancak, bu terimin yalnızca parazit odaklı bir içeriği çağrıştırması nedeniyle "delusional infestation" (sanrısız istila) terimi 2009 yılında Freudemann ve Lepping tarafından önerilmiş ve literatürde daha kapsayıcı bir tanım olarak benimsenmiştir (9,10,12).

Epidemiyoloji

SP gerçek sıklığını belirlemek zor olmakla birlikte, mevcut epidemiyolojik veriler bu bozukluğun nadir, ancak ciddi klinik sonuçları olan bir durum olduğunu ortaya koymaktadır. ABD Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) tarafından Kaliforniya'daki 100.000 Kaiser Permanente hastası üzerinde yürütülen geniş çaplı bir çalışmada, SP prevalansı 3.7/100.000 olarak bulunmuştur. Bu oran, sadece sağlık sigortası olan bireyleri kapsadığı için, sosyal güvencesi olmayan, yaşlı ve yasa dışı madde kullanan bireyler gibi riskli gruplar da dahil edildiğinde, gerçek sıklığın çok daha yüksek olabileceği düşünülmektedir (10).

Nüfusa dayalı bazı epidemiyolojik çalışmalarda SP'nin yaygınlığı 100.000 kişide 27.3 olarak tahmin edilmiştir (1,13). 2013 yılı verilerine göre ABD genelinde yaklaşık 9.300 bireyin

bu belirtileri yaşadığı öngörülmektedir (10). Bununla birlikte, Olmsted County (Minnesota) temelli bir başka çalışmada, yaş ve cinsiyete göre düzeltilmiş yıllık insidans 1.9/100.000 kişi-yıl olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada hastaların ortalama yaşı 61.4 olarak saptanmış ve 1976–2010 döneminde insidansın zamanla arttığı bildirilmiştir (9).

Cinsiyet dağılımı açısından, SP kadınlarda daha sık görülmektedir (14). 50 yaş altındaki bireylerde kadın-erkek oranı yaklaşık 1:1 iken, 50 yaş üzerindeki bu oran 3:1'e yükselmektedir (2,9,15). Olmsted County çalışmasında kadın/erkek insidans oranı 2.89:1 olarak belirlenmiştir (9). Hastalık genellikle beyaz ırkta, orta yaşlı veya yaşlı kadınlarda daha yaygın olarak bildirilmektedir (2).

SP yaş dağılımı genellikle bimodal bir örüntü gösterir: hastalığın başlangıcı sıklıkla 20–30 yaş aralığında ilk zirveyi, 50 yaş sonrasında ise ikinci bir zirveyi oluşturur (16). Bu durum, SP'nin hem genç erişkinlerde hem de yaşlı bireylerde ortaya çıkabileceğini göstermektedir. Genç yaş grubunda cinsiyet dağılımı eşit seyrederken, ileri yaşta kadın predominansı belirgindir (2,16,17).

Madde kullanım bozuklukları, özellikle ergenler ve genç erişkinlerde görülen sekonder SP başlıca nedenlerinden biridir. Halüsinojenik maddeler sanırsal belirtileri tetikleyebilirken, bazı bireyler bu maddeleri mevcut sıkıntıyı azaltmak amacıyla da kullanabilmektedir (8). Bu durum, SP'nin tanısı değerlendirilmesinde madde kullanım öyküsünün dikkate alınmasını gerekli kılmaktadır.

Sonuç olarak, SP'nin prevalansına ilişkin veriler sınırlı olmakla birlikte, dermatologlar ortalama her 5 yılda 2–3 SP hastası ile karşılaşmaktadır (17). Bu düşük sıklığa rağmen, hastalığın tanınması ve uygun yönetimi, hastaların yaşam kalitesi ve sağlık sistemi üzerindeki etkileri açısından kritik öneme sahiptir.

Etiyoloji

SP etiyolojisi çok faktörlü olup, kesin mekanizmalar henüz net olarak aydınlatılamamıştır. Primer SP'de en sık üzerinde durulan hipotezlerden biri, dopaminerjik sistemdeki disfonksiyon ile ilişkilidir. Dopaminin olasıksal akıl yürütme, duyuşsal algı ve dış uyaranlara karşı uygun tepki verme süreçlerinde önemli rol oynadığı bilinmektedir. Bu sistemdeki bozulmalar, bireyin ciltteki sıradan bir kaşıntı ya da döküntüyü paraziter bir istilaya yanlış atfetmesine yol açabilir (13, 18).

Striatum dopamin taşıyıcılarının fonksiyonel bozukluğu, postsinaptik alanda dopamin düzeylerini artırarak sanırsal yorumlamaların gelişimine katkıda bulunabilir. Bu mekanizma; şizofreni, depresyon ve alkolizm gibi dopamin dengesizliği ile ilişkili diğer psikiyatrik bozukluklarda da gözlemlenmektedir (19). Ayrıca, kokain, amfetamin gibi dopamin geri alım inhibitörlerinin kullanımı sıklıkla formikasyon ve ciltte hareket hissi gibi psödohallüsinasyonlara neden olmaktadır (14,19,20). Striatum-talamik-kortikal yolların yanı sıra, fronto-striato-talamo-parietal devredeki işlev bozuklukları da SP'nin nörobiyolojik temelinde rol oynamaktadır (1,2,21).

Yapısal manyetik rezonans görüntüleme çalışmaları, SP ile ilişkilendirilen lezyonların özellikle putamen gibi striatal bölgelerde yoğunlaştığını göstermiştir. Bu lezyonlar, motor kontrol ve duyuşsal entegrasyonda görevli kortikal bağlantılarda işlevsel bozulmalara neden olabilir. Ayrıca, bu bölgelerdeki değişiklikler, striatal-talamik-kortikal yollar aracılığıyla psikotik semptomların ortaya çıkışında etkili olabilir (8,16,21,20).

Beynin patofizyolojisine dair çalışmalarda, frontal korteks, dorsal striatum, parietal ve temporal korteks ile talamus gibi bölgelerde hipofonksiyon veya atrofik değişiklikler bildirilmiştir (12,18). Bu bulgular, SP'nin dopamin aracılı nöropsikotik bir süreçten kaynaklandığını destekleyen diğer psikotik bozukluklarla da benzerlik göstermektedir (9,22).

Diğer taraftan, sekonder SP farklı tıbbi, nörolojik ya da farmakolojik etkenlerle ilişkilendirilmektedir. Multipl skleroz, demans, menenjit, ensefalit ve nöroşirürjik girişimlere bağlı komplikasyonlar gibi nörolojik durumlar; B12 eksikliği, folat eksikliği, hipertiroidizm, diyabet ve periferik nöropatiler gibi sistemik hastalıklar sanırsal belirtileri tetikleyebilir. Ayrıca, HIV, frengi, cüzzam ve tüberküloz gibi enfeksiyon hastalıkları ile metamfetamin, kokain ve alkol yoksunluğu gibi madde kullanımına bağlı durumlar da sekonder etiyolojide rol oynamaktadır (1,3).

Çeşitli farmakolojik ajanların, özellikle ketokonazol, topiramet, siprofloksasin, amantadin, fenelzin ve sistemik steroidlerin yan etkileriyle SP'yi tetikleyebildiği bildirilmiştir (3). Bu durum, ilaca bağlı sekonder SP formunun da göz önünde bulundurulması gerektiğini ortaya koyar.

Bazı araştırmacılar SP'nin temelde bir sanırsal bozukluk olduğunu savunurken, diğerleri inflamatuvar ya da enfeksiyöz bir zemin olabileceğini öne sürmektedir. Özellikle Lyme hastalığı (*Borrelia burgdorferi* enfeksiyonu) ile olan muhtemel ilişkisi halen araştırılmaktadır (23).

Somatoform bozukluklarla ilgili genel bir teori, bireylerin yaygın ve açıklanamayan somatik şikayetlerini gerçek bir hastalık öyküsüyle ilişkilendirme eğiliminde olduğunu öne sürmektedir. Örneğin, akarlarla teması olan bir bireyde gelişen kaşıntının, zihinsel olarak paraziter bir enfestasyona atfedilmesi bu süreci başlatabilir (24). Bu teorik yaklaşımlar da SP semptomlarının bilişsel-psikolojik boyutunu desteklemektedir.

Sonuç olarak, SP'nin patogeneğinde dopaminin merkezi rolü giderek daha fazla destek bulmakta, antipsikotiklerin terapötik etkinliği de bu görüşü güçlendirmektedir. Dopamin taşıyıcı düzeylerini etkileyen çeşitli hastalıklar (Parkinson hastalığı, şizofreni, Huntington hastalığı, depresyon, alkolizm) ve ilaçlar SP semptomlarının ortaya çıkmasında etkili olabilir (şekil 1). Bu nedenle, etiyolojik değerlendirme multidisipliner yaklaşım gerektirmekte, nörolojik ve psikiyatrik sistemlerin birlikte ele alınması önem kazanmaktadır (5,8,12,23,25).

Klinik Özellikler

SP hastalarının klasik profili, sıklıkla eşlik eden psikiyatrik hastalığı olan veya olmayan yaşlı kadınlardan oluşur. Premorbid kişilik özellikleri değerlendirildiğinde, bu bireylerde sıklıkla paranoid ve obsesif-kompulsif eğilimler bildirilmektedir (8,26).

SP'nin temel klinik bulguları, paraziter enfestasyona dair değiştirilemez sanrılar ile birlikte gelişen dokunsal halüsinasyonlardır. Hastalar bu duyumları genellikle "tıрманma", "ısıрма" ya da "gezinme" şeklinde tarif ederler. Tanımları son derece detaylıdır ve çoğu zaman semptomlarını ispatlamak amacıyla çeşitli örnekler sunarlar. Bu davranış, literatürde "kibrit kutusu işareti" ya da daha uygun bir terimle "örnek işareti" olarak adlandırılmıştır (8,12, 27, 28).

Hastalar tarafından getirilen sözde patojen örnekleri; kepek, saç, tırnak, iplik, toz parçaları, böcek kalıntıları ya da bitki lifleri olabilir. Bu materyaller sıklıkla kağıt, plastik torba veya küçük kaplar içinde sunulmaktadır. Günümüzde artan şekilde, hastalar istilaya dair videolar ve dijital fotoğraflarla da başvurabilmektedir (3,12,27,29,30,31). Bu tür örneklerin laboratuvar testleriyle değerlendirilmesi, gerçek paraziter enfestasyonların dışlanması açısından önem taşır.

Primer ve sekonder SP ayırımı, tedavi planlamasında kritik öneme sahiptir. Primer SP, altında yatan başka bir tıbbi ya da psikiyatrik durum olmaksızın gelişirken; sekonder SP, demans, depresyon, şizofreni, kokain/ amfetamin zehirlenmesi gibi psikiyatrik durumların yanı sıra diyabet, nöropatiler ve

kardiyovasküler hastalıklar gibi organik patolojilerle ilişkilidir (3,4,32).

Her iki form benzer klinik belirtiler gösterebilir. Ancak primer SP'de sanrılar genellikle ani ve dış uyaran olmaksızın ortaya çıkarken, sekonder olgularda öncül olarak yanlış yorumlanan duyuşsal algılar gözlenebilir. Bu klinik farklılıklar, hastalığın patofizyolojik temeline dair ipuçları sunabilir (3).

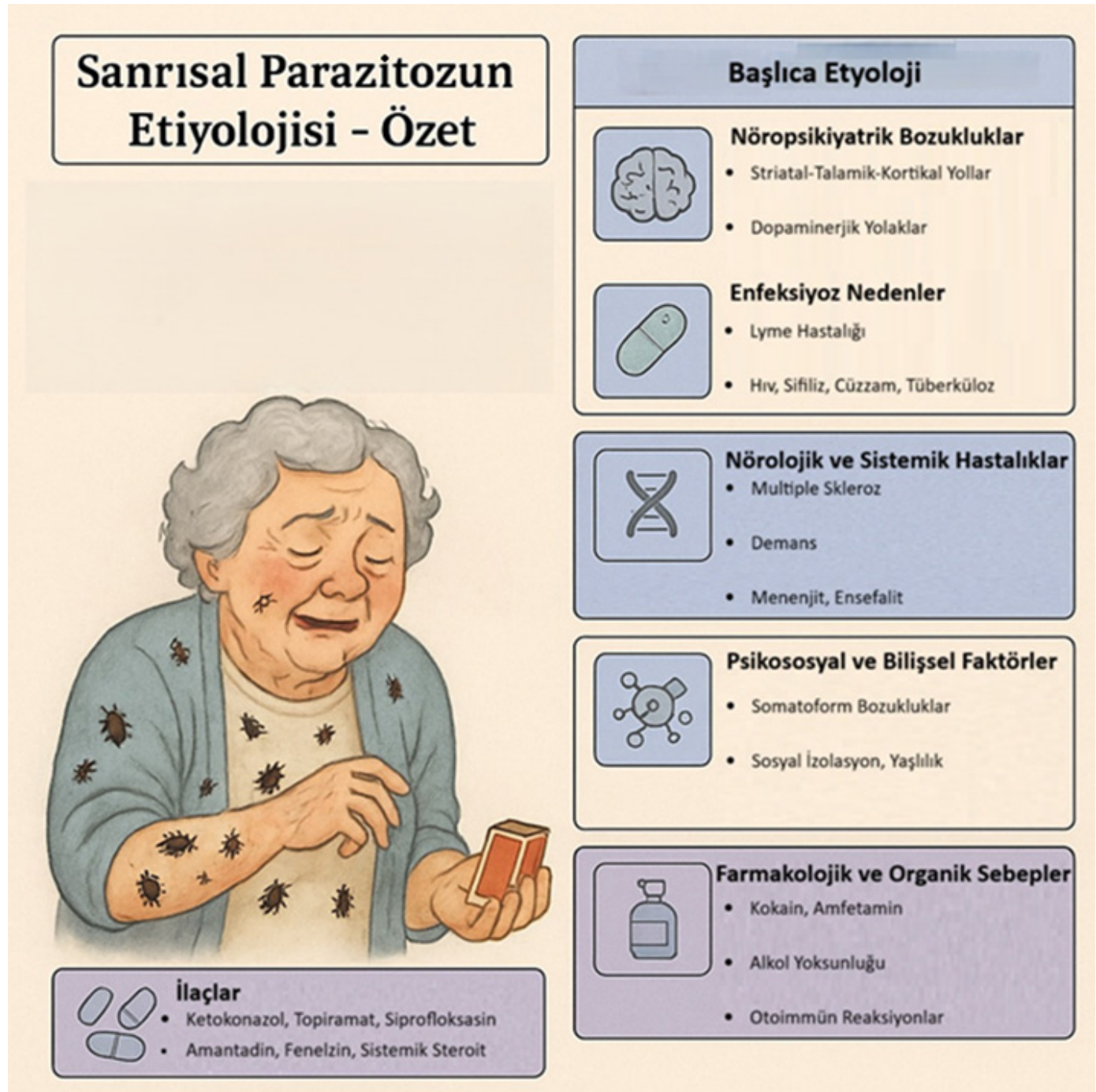
Bazı durumlarda sanrısız inançlar tek bireyle sınırlı kalmaz. Paylaşılan psikoz (folie à deux, à trois veya à plusieurs) olgularında, hastanın yakın çevresindeki bireyler (hatta evcil hayvanlar üzerinden) de istilaya uğradıklarına inanabilir. Özellikle aynı evde yaşayan bireylerde veya yakın duyuşsal ilişkilerde bu durum daha belirgindir. Son yıllarda "folie à internet" olarak tanımlanan bir alt tipte, dijital ortamlar aracılığıyla yayılan sanrısız inançlar dikkat çekmiştir (5,8,28,33,34).

SP ciddi davranışsal komplikasyonlara yol açabilir. Hastalar ciltteki "parazitlerden" kurtulmak amacıyla aşındırıcı maddeler, kimyasallar, jilet, makas, iğne, cımbız ve hatta mutfak aletleri kullanarak cilde zarar verebilir. Bu durum sonucunda ülserasyon, likenifikasyon, kabuklanma gibi ikincil dermatolojik bulgular ortaya çıkabilir (35–38). Bazı olgularda ise solucanları "öldürmek" amacıyla evde yangın çıkarmaya kadar varabilen kendine zarar verici davranışlar veya intihar girişimleri bildirilmiştir. Bu nedenle SP, bazı hastalarda psikiyatrik acil olarak kabul edilmelidir (8,29).

Hastalığın süreci epizodik ya da kronik olabilir. Süre, birkaç günden yıllara kadar değişebilir; ortalama seyir süresi ise yaklaşık üç yıldır. Primer SP, çoğunlukla daha kronik bir seyir gösterirken; sekonder formlar, özellikle madde kullanımına bağlı olanlar, daha kısa sürelidir. SP hastalarının yarısından fazlasında depresyon eşlik etmektedir. Bu iki hastalık birbiriyle etkileşimli olabilir; yani depresyon SP'ye veya SP depresyona neden olabilir (39). Kendiliğinden düzelme nadirdir ve tedavisiz iyileşen hasta oranı oldukça düşüktür (40).

Etkilenen vücut bölgeleri sıklıkla cilt, saç ve vücut orifisleridir. Semptomlar ani veya sinsi başlayabilir ve genellikle yoğun kaşıntı ile başlar. Hastalar bu kaşıntıyı gidermek amacıyla önce tırnaklarını, ardından farklı kesici-delici aletleri kullanabilir. Bu davranışların sonucunda ciltte belirgin doku hasarı gelişebilir (35–38).

SP'de gözlemlenen sanrılar genellikle kişisel düzeyde sınırlı olsa da, %15'e kadar vakada paylaşılan sanrılar gelişebilir. Bu



Şekil 1. Sanrısız parazitozun etiyoloji özeti

durum, aile bireyleri veya yakın arkadaşlar arasında ortak bir sanırının geliştiği paylaşılan psikotik bozukluklara işaret eder. Etkilenen bireylerin birlikte yaşaması, düşük bilişsel rezerv, sosyal izolasyon gibi faktörler risk oluşturabilir (5,33,34).

SP'de tedaviye direnç yaygındır. Bu nedenle, etkili tedavi için antipsikotik ilaçların yanı sıra psikoeğitim ve bilişsel davranışçı terapi (BDT) gibi psikoterapötik yaklaşımlar önerilmektedir. BDT, özellikle sanrıya eşlik eden anksiyete, mantıksal çarpıtmalar ve akıl yürütme yanlışlıkları üzerinde etkilidir. Hafif depresif belirtileri olan hastalarda antidepresan başlanmadan önce BDT denenmelidir (5,33).

Ağır olgularda intihar riski göz önünde bulundurularak hastaneye yatırılarak izlem gerekebilir. Ayrıca sekonder cilt lezyonları için uygun dermatolojik tedavi sağlanmalıdır (8,29).

Tanı

SP tanı süreci genellikle karmaşık ve gecikmelidir. Hastalar sıklıkla başlangıçta psikiyatri dışı uzmanlıklara, özellikle dermatoloji ve enfeksiyon hastalıkları bölümlerine başvururlar. Psikiyatrik değerlendirme genellikle gecikir ve bu süreçte bireyler çeşitli kendi kendine tedavi yöntemleriyle ciltlerine zarar verebilirler (41). Birleşik Krallık'ta bu tür hastalarla ilgilenen psikodermatoloji adında bir alt uzmanlık alanı gelişmiştir (42).

SP, DSM-5 (Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, Beşinci Baskı) sınıflamasında sanırsal bozukluklar başlığı altında, somatik alt tip olarak tanımlanır. Bu alt tip, bireyin bedensel işlevleri veya duyuşsal deneyimlerine ilişkin gerçek dışı ve sabit inançları içerir (3,43). ICD-10 ve ICD-11'de (Uluslararası Hastalık Sınıflandırması, Onuncu ve On Birinci) ise bu bozukluk, "diğer kalıcı sanrılı bozukluklar" kapsamında değerlendirilmektedir (3).

Tanı, çoğu zaman hastanın detaylı anlatımları ve karakteristik davranışları ile şekillenir. SP'de temel belirtiler; ciltte veya mukozalarda parazit, böcek ya da benzeri patojenlerin bulunduğu dair somatik sanrılar ve sıklıkla dokunsal halüsinasyonlar (örn. "tırmanma", "ısırilma", "hareket etme hissi") şeklindedir. Bu yanılsamalar, görsel halüsinasyonlarla birlikte olabilir. Hastalar genellikle bu semptomları detaylı biçimde tarif eder ve "kanıt" olarak cilt döküntüleri, saç telleri, lifler ya da kepek parçaları içeren materyalleri doktorlara sunarlar. Bu durum "kibrit kutusu işareti" olarak tanımlanır ve tanı sürecine katkı sağlar (3,8,10,27,28).

SP tanısında, öncelikle gerçek parazitler enfestasyonların dışlanması esastır. Bu amaçla, ayrıntılı bir fizik muayene, dermatoskopik inceleme, deri kazıntısı, mineral yağ örneklemesi ve mikroskopik/mikrobiyolojik testler yapılmalıdır. Ancak parazit izlerinin mikroskobide saptanmamış olması, her zaman tanıyı dışlamaz; zira bazı parazitler hastalıklar klinik olarak atipik seyredebilir (44, 45). Ayrıca, bu hastalarda cilt manipülasyonlarına bağlı sekonder bakteriyel enfeksiyonlar da sık görülebilir.

Buna ek olarak, hastanın mevcut sistemik hastalıkları, ilaç kullanımı ve psikiyatrik öyküsü dikkatlice sorgulanmalıdır. Kaşıntıya neden olabilecek ilaçlar (örneğin opioidler, antidepresanlar) ya da metabolik hastalıklar (diyabet, böbrek yetmezliği) ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır (5).

SP'yi tanımda en önemli adımlardan biri, birincil ve ikincil formlar arasında ayırım yapılmasıdır. Primer SP, altta yatan somatik ya da psikiyatrik bir bozukluk olmaksızın ortaya çıkar ve genellikle antipsikotik tedaviye yanıt verir. Sekonder SP ise, demans, depresyon, şizofreni gibi psikiyatrik hastalıkların ya da sistemik/nörolojik hastalıkların seyrinde gelişebilir ve altta yatan durumun tedavisini gerektirir (3,5,32).

Psikiyatrik değerlendirme, duyuşsal algı, düşünce içeriği, içgörü düzeyi ve risk analizi gibi başlıkları içermelidir. Ancak bu hastalarda içgörü genellikle zayıftır ve psikotik belirtilerin diğer türleri gözlenmeyebilir. SP tanısı çoğu zaman klinik görüşme ve dışlayıcı tanı yaklaşımı ile konur (10).

SP'nin ayırıcı tanısında dermatillomani, obsesif-kompulsif bozukluk, şizofreni, psikotik depresyon, demans ve diğer psikotik bozukluklar yer alır. Dermatillomanide cilt lezyonları benzer olabilir; ancak sanırsal bir enfestasyon inancı bulunmaz. SP'yi diğer psikiyatrik tablolardan ayıran temel belirti, parazitler enfestasyona dair değiştirilemez inanç ve sıklıkla eşlik eden somatik halüsinasyonlardır (3,8,43).

Sonuç olarak, SP tanısı; multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Dermatolog, psikiyatrist, enfeksiyon hastalıkları uzmanı ve gerekirse nörolog iş birliğiyle; organik nedenlerin dışlanması, psikiyatrik durumların değerlendirilmesi ve nihayetinde SP'nin alt tipinin belirlenmesi ile konmalıdır. Tanı süreci aynı zamanda, tedavi planlaması için de yönlendirici niteliktedir.

Ayırıcı Tanı

SP tanısı konulmadan önce, benzer klinik tablolarla seyreden birçok durumun dışlanması gerekmektedir. Çünkü SP'nin temel

belirtileri olan kutanöz paresteziler ve somatik sanrılar, alta yatan nörolojik, dermatolojik veya psikiyatrik hastalıkların bir belirtisi olabilir. Bu nedenle, tanı sürecinde multidisipliner bir yaklaşım esastır ve genellikle dermatolog, psikiyatrist, nörolog ve enfeksiyon hastalıkları uzmanlarının iş birliği gereklidir (3).

Ayırıcı tanıda öncelikle formikasyon (formication) dikkate alınmalıdır. Bu durum, deride “tarama” ya da “batma” hissi ile karakterize olup, çoğunlukla sanrısızdır. Yani hasta, bu duyumları açıklamak için paraziter bir neden ileri sürmez. Ancak formikasyon; multipl skleroz, diyabetik nöropati, menopo, kimyasal toksisite (örneğin cıva), herpes zoster, Lyme hastalığı, sifiliz, cilt kanseri ve alkol yoksunluğu gibi çok sayıda organik patolojiyle ilişkili olabilir (46, 47). Bu nedenle parestezik semptomlara sahip bireylerde alta yatan nörolojik veya sistemik bir hastalığın araştırılması gereklidir.

SP ile karışabilen bir diğer klinik durum, kokain kaynaklı toksik psikozdur. “Cocaine bugs” (kokain böcekleri) olarak da adlandırılan bu tabloda, hastalar genellikle kokain kullanımı sonrasında ciltlerinde böceklerin gezindiğini düşündüklerini belirtirler. Bu hastalarda halüsinasyonlar siktir ve tedavi, genellikle detoksifikasyon ve psikiyatrik destek ile başlar (47). Psikotik bozukluklar, özellikle şizofreni ve psikotik belirtilerle seyreden majör depresyon, SP ile benzer sanrılarla kendini gösterebilir. Ancak bu hastalarda genellikle diğer psikotik belirtiler (hezelasyon, dezorganize düşünce, negatif semptomlar) de mevcuttur ve kapsamlı psikiyatrik değerlendirme ile ayırt edilebilir. Tedavi, temel psikiyatrik hastalığın yönetimini hedef almalıdır (47).

Ayrıca, gerçek paraziter hastalıkların ayırıcı tanıdan dışlanması da son derece önemlidir. Uyuz, evcil hayvan temelli dermatitler, Grover hastalığı, çevresel akarlarla ilişkili dermatitler gibi tablolar, benzer kutanöz bulgularla seyredebilir. Bu durumlarda biyopsi, dermatoskopi, deri kazıntısı ve laboratuvar incelemeleri tanı koydurucu olabilir (47).

Tedavi

Psikiyatrik Yaklaşım ve Farmakoterapi

Sanırlı parazitozun (SP) tedavisi, alta yatan nedene göre değişiklik gösterir. Bu nedenle tanı sürecinde hastalığın primer ya da sekonder formda olup olmadığının belirlenmesi, tedavi planlaması açısından kritik öneme sahiptir. SP tedavisinde temel hedef, sanrının kontrol altına alınması ve hastanın yaşam kalitesinin artırılmasıdır.

Sanrılar kalıcı olduğunda, antipsikotik tedavi genellikle kaçınılmazdır. Etkinlik bakımından birinci ve ikinci nesil antipsikotikler arasında net bir üstünlük gösterilmemiş olsa da, ikinci nesil antipsikotikler (örneğin risperidon, olanzapin) daha az ekstrapiramidal yan etki profili nedeniyle tercih edilmektedir (5). Risperidon 1–8 mg/gün, olanzapin ise 5–10 mg/gün arasında kullanılabilir. Ancak dozaj, yaş, böbrek-karaciğer fonksiyonu ve eşlik eden hastalıklara göre titizlikle ayarlanmalıdır (48, 49).

Freudenmann ve ark.'nın analizine göre, risperidon ve olanzapin %69–72 oranında terapötik başarı göstermektedir ve maksimum etkinlik genellikle 6 aylık düzenli tedavi sonrasında gözlenmektedir. Alternatif olarak, daha az kilo alımı ve metabolik yan etki riski sunan aripiprazol, özellikle yaşlı, kardiyak sorunları olan ya da depresyon/anksiyete semptomları bulunan hastalar için tercih edilebilir (49–51).

Birinci nesil antipsikotiklerden pimozid, geçmişte sık tercih edilmiş olsa da QT uzaması ve ekstrapiramidal etkiler gibi yan etkiler nedeniyle günümüzde daha sınırlı kullanılır. Haloperidol, perfenazin, sulpirid gibi ajanlar daha güvenli seçenekler olarak değerlendirilebilir (35).

Oral tedaviye uyum göstermeyen hastalar için depo formlar (örneğin flufenazin dekanat, paliperidon depo) düşünülebilir, ancak bu konudaki veriler sınırlıdır ve yaşlı bireylerde nöroleptik malign sendrom riski göz önünde bulundurulmalıdır (56–58).

SP tedavisinde antipsikotik ajanların kullanımı, son yıllarda artan sayıda klinik rapor ve sistematik derlemelerle desteklenmektedir. 2019–2025 yılları arasında yayınlanan 15 çalışmanın bulgularını derlemektedir. SP tedavisinde kullanılan çeşitli antipsikotikler, doz aralıkları, etkinlik düzeyleri ve yan etki profilleri ile birlikte ele alınmıştır (Tablo 1).

Aripiprazol: Çınar ve diğerleri tarafından bildirilen olgu serisinde 3. ayda %87,5 ve 6. ayda %100 tam remisyon sağlamış, ayrıca Lu ve diğerleri'nin sistematik derlemesinde %79 oranında tam yanıt bildirilmiştir (1,52).

Risperidon: Hem Guedes ve diğerleri çalışmasında %96 semptom kontrolü oranıyla hem de Tang ve diğerleri'nin retrospektif analizinde %57 yanıt oranıyla öne çıkan bir seçenektir (53, 54). Bildirilen bir olgu sunumunda, delüzyonel parazitöz tablosu gelişen bir hastada sertralin ve kuetiapin kombinasyonu kullanılmış; birkaç hafta içinde klinik belirtilerde belirgin düzelme sağlanmış ve tam remisyon bildirilmiştir (55). Amisulprid: Tang ve diğerleri tarafından %67 yanıt ile en etkin ajanlardan biri olarak tanımlanmıştır (54).

Tablo 1. Sanrısıl parazitoz tedavisinde kullanılan ilaçların klinik karşılaştırması

Yazar (yıl)	Hasta sayısı (yaş ort.)	İlaç(lar) ve ortalama doz	Tedavi süreci	Eşlik eden hastalıklar	Tedavi yanıtı	Bildirilen yan etkiler
Lu ve ark. (1) 280 (53.3 yaş)	Aripiprazol, Risperidon, Olanzapin, SSRI	Değişken	Depresyon	Depresyon, anksiyete	Aripiprazol: %79 tam; Risperidon: %43 tam, %41 kısmi; Olanzapin: %55 tam, %41 kısmi; SSRI: %57 tam, %43 kısmi	EPS, kilo alımı, sedasyon
McPhie ve Kirchhof (2)	– (51 yayın)	Pimozid (1–16 mg/g), Risperidon (0,5–8 mg/g)	–	–	Pimozid: %61 remisyon; Risperidon: benzer etki düzeyi bildirildi	Bildirilmemiş
Çınar ve ark. (52)	8 (57,5 yaş)	Aripiprazol 10–15 mg/g	6 ay	Hipertansiyon (4 hasta)	Aripiprazol: 3. ayda %87.5 tam remisyon, 6. ayda %100 tam remisyon	Yok
Guedes ve ark. (53)	27	Risperidon 1–8 mg/g	2-84	Yok	Risperidon: %96 semptom kontrolü; %3.7 yanıtızlık	4 hastada doz azaltma
Hutchison ve ark. (54)	49	Risperidon, Olanzapin (düşük doz)	6 yıl	Yok	Pimozid ile %100 remisyon (tek hasta); diğerlerinde veri yok	Yok
Tang ve ark. (57)	156 (61,8 yaş)	Amisulprid, Risperidon, Aripiprazol, Olanzapin, Ketiapin	12 yıl retrospektif	Yok	Amisulprid: %67; Risperidon: %57; Ketiapin: %36; Aripiprazol: %28; Olanzapin: %25	Yok
Singh ve ark. (62)	11 (54,1 yaş)	Dupilumab 600/300 mg sc.	8 ay	Yok	Dupilumab: %36.4 ≥ %50 iyileşme, %45.5 hafif yanıt, %18.2 yetersiz yanıt	Yok
Akhoundi ve ark. (56)	47	SGA'lar + pimozid + alprazolam	Birkaç ay takip	Diyabet, uykusuzluk, tiroid disfonksiyonu.	Olanzapin/Risperidon: %55 kısmi/tam; Pimozid: %78; Kombinasyonlarda %65'in üzerinde	Belirtilmemiş
Kalovidouri ve ark. (63)	6 (63 yaş)	Quetiapin 25–100 mg	4 ay	Folie à deux / travmatik öykü	Quetiapin: %66.6 tam remisyon (4/6); diğerlerinde kısmi düzelme	Sedasyon
Her ve ark. (58)	9 (67 yaş)	Lurasidon 20–80 mg	1–2 ay	Demans, bilişsel bozulma	Lurasidon: %77 semptom kontrolü; 2 hastada kısmi iyileşme	Düşük sedasyon, kas sertliği

*Veriler 2019–2025 yılları arasında yayımlanmış ≥5 vaka içeren klinik çalışmalardan derlenmiştir. SSRI= Seçici serotonin geri alım inhibitörleri; EPS= Ekstrapiramidal semptomlar; SGA= İkinci kuşak antipsikotikler.

Pimozid: Klasik bir antipsikotik olmasına rağmen Akhoundi ve diğerleri çalışmasında %78 yanıt ve Hutchison ve diğerleri tarafından bildirilen vakada %100 remisyon ile kayda değer etkinlik sergilemiştir (56, 57). McPhie ve Kirchhof'un sistematik derlemesinde de Pimozid'in %61 remisyon sağladığı ve Risperidon'un benzer etki düzeyine sahip olduğu belirtilmiştir

(2).

Lurasidon: Her ve diğerleri'nin yaşlı hasta grubunda %77 semptom kontrolü ile dikkat çekmiştir (58).

Haloperidol: Bak ve diğerleri tarafından bildirilen bir derleme, ciddi psikotik semptomları olan bir SP hastasında düşük doz haloperidol (2 mg/gün) kullanılmış; 4 hafta sonunda belirgin

klinik düzelme ve 8 hafta sonunda tam remisyon elde edilmiştir. Tedavi süresince ekstrapiramidal yan etki gözlenmemiştir (59). Olanzapin: Lee ve diğerleri tarafından demanslı bir hastada tam remisyon sağladığı bildirilmiştir (60).

Paliperidon: Freudenmann ve diğerleri tarafından 88 yaşında, leukoensefalopatiye bağlı sekonder SP'ü olan bir hastada, yaşa uyarlanmış paliperidon dozu ile 9 gün içinde semptomların gerilediği ve 2 hafta takipte remisyonun sürdüğü bildirilmiştir. Tedavi iyi tolere edilmiştir (16).

Breksipirazol: Shen ve Hsiao'nun (61) bildirdiği bir olgu raporunda, primer SP (Ekbon sendromu) tanısı olan 58 yaşındaki bir hastada breksipirazol 2 mg/gün tedavisi uygulanmış; 3 hafta içinde semptomlarda belirgin azalma ve klinik remisyon sağlanmıştır. Toplam 7 aylık tedavi boyunca nüks gözlenmemiştir.

Dupilumab: Singh ve diğerleri tarafından yapılan bir vaka serisinde, Dupilumab'ın %36,4 oranında $\geq$ %50 iyileşme ve %45,5 oranında hafif yanıt sağladığı, ancak %18,2 oranında yetersiz yanıt görüldüğü belirtilmiştir. Bu, immünolojik mekanizmaların SP tedavisindeki potansiyel rolünü düşündürmektedir (62).

Tolerabilite Profili;

Tipik antipsikotikler (pimozid, haloperidol gibi) QT uzaması ve ekstrapiramidal semptomlarla ilişkilendirilirken, haloperidol ile hafif EPS bildirilmiştir (59).

Risperidon kullanılan seride 4 hastada doz azaltma ihtiyacı doğmuştur (53).

Olanzapin, sedasyon ve kilo artışı ile bilinirken, quetiapin de belirgin sedasyon etkisi nedeniyle dikkat gerektirir (1,60,63).

Aripiprazol, yan etki görülmeyen çalışmalarda öne çıkan bir ajan olmuştur (52). Breksipirazol, aripiprazol ile kıyaslandığında daha az tremor ve akatiziye neden olmuş; bu nedenle SP tedavisinde daha uygun tolerabiliteye sahip bir seçenek olarak vurgulanmıştır (61).

Lurasidon ise düşük sedasyon ve kas sertliği gibi hafif yan etkilerle iyi tolere edilmiştir (58).

Paliperidon ile kilo alımı bildirilmiştir (16).

Dupilumab ile ilgili yan etkiler bu çalışmada spesifik olarak belirtilmemiştir (62).

Sertralin kullanımına bağlı olarak olgularda genellikle iyi bir gastrointestinal tolerabilite gözlenmiş; yapılan bir çalışmada çalışmasında yalnızca hafif mide rahatsızlığı şeklinde tolere edilebilir düzeyde yan etki bildirilmiştir (55).

SP tedavisinde ikinci kuşak antipsikotikler (SGA), hem etkinlik hem de tolere edilebilirlik açısından öne çıkmaktadır. Aripiprazol ve risperidon, geniş hasta gruplarında gösterdikleri

etkinlik nedeniyle ilk basamak tedavi ajanları olarak önerilmektedir. Amisulprid ve pimozid gibi ajanlar ise dikkatli hasta seçimi ile alternatif olarak düşünülebilir. Özellikle komorbid fiziksel veya bilişsel hastalıkları olan bireylerde lurasidon, quetiapin ve olanzapin gibi ajanlar tercih edilebilir. Yeni nesil antipsikotikler olan paliperidon ve breksipirazol de umut vaat eden seçenekler olarak görünmektedir. Dupilumab gibi immünomodülatör ajanların rolü ise daha fazla araştırmaya ihtiyaç duymaktadır. Tedavide başarının artması için bireyselleştirilmiş ilaç seçimi, düzenli izlem ve hasta eğitimi kritiktir. Kombinasyon tedavileri (örneğin SSRI ile antipsikotik) de dirençli olgularda değerlendirilebilir.

Psikoterapötik Yaklaşım

Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT), özellikle hafif-orta düzeyde depresif semptomları olan hastalarda önerilmektedir. BDT, hastanın sabit inançlarını sorgulamasına ve sosyal işlevselliğini artırmaya yardımcı olabilir. BDT ile antipsikotiklerin kombine edilmesiyle, hastalarda daha anlamlı iyileşmeler gözlenebilmektedir (51,64).

Antidepresan tedavi, eşlik eden depresyon varlığında gerekebilir. Sertralin, escitalopram gibi seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar), antipsikotiklerle kombinasyon halinde güvenle kullanılabilir. SSRI'ların, dopaminerjik aktiviteyi dengeleyerek SP semptomlarında dolaylı bir düzelme sağlayabileceği ileri sürülmektedir (62,65).

Elektrokonvülsif tedavi (EKT), antipsikotik tedaviye dirençli vakalarda düşünülmelidir. Ancak, bu yaklaşımı destekleyen sınırlı sayıda vaka bulunmaktadır (62,66).

Dermatolojik ve Sistemik Yaklaşımlar

SP hastalarında sık görülen sekonder cilt lezyonları (eksoryasyon, ülserasyon, likenifikasyon), kaşıntıya karşılık gelişen davranışlara bağlıdır. Bu nedenle, her hastada ayrıntılı dermatolojik muayene yapılmalı, gerekirse biyopsi ile diğer dermatolojik hastalıklar dışlanmalıdır. Ancak biyopsilerin çoğu, özgül olmayan inflamatuvar bulgularla sonuçlanmakta ve parazitik invazyonu doğrulamamaktadır (12,67).

Cilt lezyonları semptomatik olarak tedavi edilmeli, ancak semptomları hedef alan yanlış antiparaziter ilaçlar reçete edilmemelidir. Bu tür tedaviler, hastanın sanırsını pekiştirebilir ve doktor-hasta güven ilişkisini zedeleyebilir (68,69).

SP hastalarının psikiyatrist yerine dermatolog veya pratisyen

hekimden antipsikotik tedavi kabul etme olasılığı daha yüksektir. Bu nedenle tedavi sürecinde empatik ve çelişkisiz bir yaklaşım benimsenmeli, gerekirse psikiyatriye danışılarak multidisipliner bir izlem sağlanmalıdır (70).

Multidisipliner Yaklaşım ve Uyumu Artırıcı Stratejiler

SP yönetimi genellikle zordur ve multidisipliner ekip yaklaşımı önerilmektedir. Dermatolog, psikiyatrist, pratisyen hekim, gerektiğinde nörolog, gastroenterolog ve kardiyolog birlikte çalışmalıdır. Antipsikotiklerin metabolik ve kardiyak yan etkileri nedeniyle, hastaların izleminde bu branşlara ait değerlendirmeler önem taşır (71,72).

Uyum sorunları, özellikle yaşlı hastalarda, içgörü eksikliği, damgalanma korkusu, tıbbı karşı olumsuz tutum gibi nedenlerle sık görülmektedir. Bu hastalarda güvene dayalı bir ilişki kurmak, tedaviye katılımı artırır. Psikoeğitim ve aile desteği bu sürece katkı sağlayabilir (73).

Genel Değerlendirme

SP tedavisine ilişkin halen standardize edilmiş bir protokol bulunmamaktadır. Hem tipik hem de atipik antipsikotikler benzer etkinlik profili sunmakla birlikte, atipikler daha iyi tolere edildikleri için yaygın şekilde kullanılmaktadır. Tedavi seçimi bireyselleştirilmelidir; hastanın eşlik eden hastalıkları, yaş grubu, tedaviye uyumu ve sosyal desteği göz önünde bulundurularak planlanmalıdır (2,74).

Psikoterapötik yaklaşımlar umut vadetse de, henüz içgörüyü artırma konusunda yeterli başarı elde edilememiştir. Tedavi edilmeyen vakalarda semptomların onlarca yıl sürebileceği bilinmektedir; bu nedenle, erken müdahale ve etkin yönetim SP'nin birey ve toplum üzerindeki yükünü azaltabilir (75,76).

TARTIŞMA

SP'nin seyri, eşlik eden psikiyatrik ya da nörolojik hastalıklara göre değişebilir. Hastalık, yıllarca sürebilecek kronik bir tablo gösterebilir. Folie à deux gibi paylaşılan psikoz vakaları, aynı evde yaşayan bireylerde sanrılı düşüncelerin birlikte gelişmesiyle ortaya çıkar. Bu durumlarda bireyleri ayırmak ve hem birincil hem de ikincil kişilere uygun antipsikotik tedavi sağlamak gerekir (77, 78).

Morgellon hastalığı, SP'nin alt tiplerinden biri olarak değerlendirilir ve hastalar ciltlerinden lif çıktığını belirtir. CDC tarafından yapılan çalışmalar, bu durumun organik bir nedeni

olmadığını ve internet yoluyla yayılan bir "folie à internet" örneği olabileceğini göstermektedir (79,80).

Parkinson hastalığı, bazı durumlarda SP'ye neden olabilir. Levodopa ve benzeri dopaminerjik ajanlarla ilişkili sanrılar bildirilmiş, klozapin ise antipsikotik tedaviye uygun düşük dozlarda tercih edilmiştir (81,82).

Demans alt tiplerinde, özellikle Lewy cisimcikli demans (DLB) hastalarında SP benzeri semptomlar gelişebilir. Bu grupta asetilkolinesteraz inhibitörlerinin kullanımına dikkat edilmelidir (83–85).

Madde kullanımı, özellikle kokain, amfetamin ve opioidler, SP ile ilişkili olabilir. Bu durumlarda toksikolojik testler ve madde kesimi ön planda düşünülmelidir (86–88).

Sekonder SP, demir eksikliği anemisi, HIV enfeksiyonu, herpes zoster gibi birçok tıbbi durumla ilişkilidir. Tedavi, altta yatan hastalığın yönetimini ve eş zamanlı antipsikotik tedaviyi kapsamalıdır (89–95).

İlaçlara bağlı SP, antiparkinson ajanlar, SSRI'lar, antiepileptikler, antibiyotikler ve antihipertansifler gibi çeşitli ilaçlarla ilişkili olabilir. Bu vakalarda farmakolojik gözden geçirme şarttır (86, 96).

Prognostik olarak, tedaviye uyumlu hastalarda SP'nin kısmi veya tam remisyon oranları yüksektir. Ancak tedavi bırakıldığında semptomların tekrarlayabileceği unutulmamalıdır. Sistemik incelemeler, SGA'ların FGA'lara göre daha iyi tolere edildiğini ve daha yüksek remisyon oranlarına sahip olduğunu göstermektedir. Ancak, bu alanda randomize kontrollü çalışmaların eksikliği, kesin önerilerde bulunmayı kısıtlamaktadır (1,49,87,88,97,98).

Sonuç olarak, SP'nin etkin yönetimi, bireyselleştirilmiş farmakolojik yaklaşım, multidisipliner iş birliği ve hasta ile güvene dayalı iletişim stratejileriyle mümkündür.

SONUÇ

SP, klinik olarak tanı koyulması güç, tedavisi ise sabır ve çok yönlü bir yaklaşım gerektiren, nadir ancak hastanın yaşam kalitesini derinlemesine etkileyebilen bir bozukluktur. Hastalar genellikle dermatolojik ya da enfeksiyöz bir sorun yaşadıklarına inandıkları için ilk başvurularını bu alanlara yaparlar ve psikiyatrik değerlendirme süreci sıklıkla gecikir. Bu durum, tanının gecikmesine, gereksiz tedavilere ve sağlık sistemine ilave yük oluşturur.

Tedavi süreci, hastalığın primer ya da sekonder formda olup olmadığının doğru şekilde belirlenmesiyle başlar. Antipsikotik ilaçlar, tedavinin temel taşıdır; risperidon, olanzapin ve aripiprazol gibi ikinci nesil ajanlar, etkili yanıt oranları ve görece daha iyi yan etki profilleriyle ön plandadır. Ancak tedavi sadece farmakolojik müdahaleden ibaret değildir. Bilişsel Davranışçı Terapi gibi psikoterapötik yaklaşımlar, hastaların içgörüsünü artırmaya ve tedaviye uyumlarını geliştirmeye katkı sunabilir. SP'li bireylerin sıklıkla gösterdiği sekonder dermatolojik bulguların değerlendirilmesi ve uygun şekilde yönetilmesi, hem tanının desteklenmesine hem de hastanın semptomatik rahatlamasına katkı sağlar. Öte yandan, SP'nin çeşitli nörolojik, sistemik ve psikiyatrik hastalıklarla ilişkili olabileceği göz önünde bulundurularak multidisipliner bir yaklaşım benimsenmelidir. Literatürdeki güncel bulgular, antipsikotiklerin genel olarak etkili olduğunu ortaya koymakla birlikte, bu tedavilerin etkinliğine yönelik yüksek düzeyde kanıt eksikliği halen devam etmektedir. Bu bağlamda, ileriye dönük randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Sonuç olarak, SP'nin yönetimi; empatik iletişime dayalı, bütüncül, bireyselleştirilmiş ve disiplinler arası iş birliğini esas alan bir yaklaşımı zorunlu kılmaktadır. Tedavi sürecinde hastaya duyulan güven, hekimin kararlılığı ve iyi yapılandırılmış bir izlem planı, klinik başarıyı belirleyen başlıca unsurlardır.

Yazar katkı durumu; Çalışmanın konsepti; YİE, ÇH. dizaynı; YİE, ÇH. Literatür taraması; YİE, ÇH. verilerin toplanması ve işlenmesi; YİE, ÇH. istatistik; YİE, ÇH. yazım aşaması; YİE, ÇH.

Author contribution status; The concept of the study; YİE, ÇH. literature review; YİE, ÇH. collecting and processing data; YİE, ÇH. statistics; YİE, ÇH. writing phase; YİE, ÇH.

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.
The author declares no conflict of interest.

Finansal Destek: yoktur / Funding: none

doi: <https://doi.org/10.33713/eggetbd.1811048>

KAYNAKLAR

1. Lu J D, Gotesman R D, Varghese S, Fleming P, Lynde C W. Treatments for Primary Delusional Infestation: Systematic Review. *JMIR Dermatol*. 2022; 5: e34323.
2. McPhie M L, Kirchhof M G. A systematic review of antipsychotic agents for primary delusional infestation. *J Dermatol Treat*. 2022; 33: 709-721.
3. Mindru F M, Radu A-F, Bumbu A G, Radu A, Bungau S G. Insights into the Medical Evaluation of Ekbom Syndrome: An Overview. *Int J Mol Sci*. 2024; 25: 2151.
4. Mumcuoglu KY, Leibovici V, Reuveni I, Bonne O. Delusional Parasitosis: Diagnosis and Treatment. 2018
5. Reich A, Kwiatkowska D, Pacan P. Delusions of Parasitosis: An Update. *Dermatol Ther*. 2019; 9: 631-638.
6. Kemperman P M J H, Bruijn T V M, Vulink N C C, Mulder M M C. Drug-induced Delusional Infestation. *Acta Derm Venereol*. 2022; 102: adv00663.
7. Marquez-Grap G, Kranyak A, Brownstone N, Koo J. Can pimozide kill parasites? Surprisingly, the most honest answer is 'yes'. *J Dermatol Treat*. 2025; 36(1).
8. Torales J, García O, Barrios I, ve ark. Delusional infestation: Clinical presentations, diagnosis, and management. *J Cosmet Dermatol*. 2020; 19: 3183-3188.
9. Mendelsohn A, Sato T, Subedi A, Wurcel A G. State-of-the-Art Review: Evaluation and Management of Delusional Infestation. *Clin Infect Dis*. 2024; 79: e1-e10.
10. O'Connell J E, Jackson H J. Delusional infestation: the case for improved mental state testing. *Australas Psychiatry*. 2016; 24: 462-465.
11. WILSON J W, MILLER H E. DELUSION OF PARASITOSIS (Acarophobia). *Arch Dermatol Syphilol*. 1946; 54: 39-56.
12. Freudenmann R W, Lepping P. Delusional Infestation. *Clin Microbiol Rev*. 2009; 22: 690-732.
13. Kohorst J J, Bailey C H, Andersen L K, Pittelkow M R, Davis M D P. Prevalence of Delusional Infestation—A Population-Based Study. *JAMA Dermatol*. 2018; 154: 615-617.
14. Millard L G, Millard J. Psychocutaneous Disorders. *Rooks Textb Dermatol*. 2010; 1-55.
15. Bewley A P, Lepping P, Freudenmann R W, Taylor R. Delusional parasitosis: time to call it delusional infestation. *Br J Dermatol*. 2010; 163: 1-2.
16. Freudenmann R W, Kühnlein P, Lepping P, Schönfeldt-Lecuona C. Secondary delusional parasitosis treated with paliperidone. *Clin Exp Dermatol*. 2009; 34: 375-377.
17. Koo J, Lee C S. Delusions of Parasitosis: A Dermatologist's Guide to Diagnosis and Treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2001; 2: 285-290.
18. Hirjak D, Huber M, Kirchler E, ve ark. Cortical features of distinct developmental trajectories in patients with delusional infestation. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2017; 76: 72-79.
19. Huber M, Kirchler E, Karner M, Pycha R. Delusional parasitosis and the dopamine transporter. A new insight of etiology? *Med Hypotheses*. 2007; 68: 1351-1358.
20. Huber M, Karner M, Kirchler E, Lepping P, Freudenmann

- R W. Striatal lesions in delusional parasitosis revealed by magnetic resonance imaging. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2008; 32: 1967-1971.
21. Freudenmann R W, Kölle M, Huwe A, ve ark. Delusional infestation: Neural correlates and antipsychotic therapy investigated by multimodal neuroimaging. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2010; 34: 1215-1222.
22. Wolf R C, Huber M, Depping M S, ve ark. Abnormal gray and white matter volume in delusional infestation. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2013; 46: 19-24.
23. Beuerlein K G, Balogh E A, Feldman S R. Morgellons disease etiology and therapeutic approach: a systematic review. *Dermatol Online J*. 2021; 27(8).
24. Barsky A J, Borus J F. Functional Somatic Syndromes. *Ann Intern Med*. 1999; 130: 910-921.
25. Flann S, Shotbolt J, Kessel B, ve ark. Three cases of delusional parasitosis caused by dopamine agonists: Delusional parasitosis caused by dopamine agonists. *Clin Exp Dermatol*. 2010; 35: 740-742.
26. Kidder G W, Montgomery C W. Oxygenation of frog gastric mucosa in vitro. *Am J Physiol*. 1975; 229: 1510-1513.
27. Garcia-Mingo A, Dawood N, Watson J, Chiodini P L. Samples From Cases of Delusional Parasitosis as Seen in the UK Parasitology Reference Laboratory (2014-2015). *Open Forum Infect Dis*. 2019; 6: ofz440.
28. Maher S, Hallahan B, Flaherty G. Itching for a diagnosis - A travel medicine perspective on delusional infestation. *Travel Med Infect Dis*. 2017; 18: 70-72.
29. Troublesome disguises: Managing challenging disorders in psychiatry. 2014
30. Lee W R. MATCHBOX SIGN. *The Lancet*. 1983; 322: 457-458.
31. Wykoff R F. Delusions of Parasitosis: A Review. *Clin Infect Dis*. 1987; 9: 433-437.
32. Brownstone N, Howard J, Koo J. Management of delusions of parasitosis: an interview with experts in psychodermatology. *Int J Women's Dermatol*. 2022; 8: e035.
33. Cordeiro Júnior Q, Corbett C E P. Delírio de infestação parasitária e folie à deux: relato de caso. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61: 872-875.
34. Sawant N, Vispute C. Delusional parasitosis with folie à deux: A case series. *Ind Psychiatry J*. 2015; 24: 97.
35. Harth W, Hermes B, Freudenmann R W. Morgellons in dermatology. *JDDG J Dtsch Dermatol Ges*. 2010; 8: 234-242.
36. Hinkle N C. Ekbohm Syndrome: The Challenge of "Invisible Bug" Infestations. *Annu Rev Entomol*. 2010; 55: 77-94.
37. Kim C, Kim J, Lee M, Kang M. Delusional Parasitosis as "Folie a Deux". *J Korean Med Sci*. 2003; 18: 462.
38. Le L, Gonski P N. Delusional parasitosis mimicking cutaneous infestation in elderly patients. *Med J Aust*. 2003; 179: 209-210.
39. Trenton A, Pansare N, Tobia A, Bisen V, Kaufman K R. Delusional parasitosis on the psychiatric consultation service – a longitudinal perspective: Case study. *BJPsych Open*. 2017; 3: 154-158.
40. Lepping P, Aboalkaz S, Squire S, ve ark. Later Age of Onset and Longer Duration of Untreated Psychosis are Associated with Poorer Outcome in Delusional Infestation. *Acta Derm Venereol*. 2020; 100: adv00261.
41. Grant M. Between a Rock and a Hard Place: Balancing Physician Deception and Patient Self-Harm in the Management of Delusional Infestation. *Am J Trop Med Hyg*. 2020; 102: 3-4.
42. Muralidharan V, Zahedi D, Kaur B, Goulding J M R. Diagnosis and management of psychodermatological problems: confidence levels among dermatologists and psychiatrists. *Clin Exp Dermatol*. 2020; 45: 482-483.
43. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2013
44. Campbell E H, Elston D M, Hawthorne J D, Beckert D R. Diagnosis and management of delusional parasitosis. *J Am Acad Dermatol*. 2019; 80: 1428-1434.
45. Lepping P, Freudenmann R W. Delusional parasitosis: a new pathway for diagnosis and treatment. *Clin Exp Dermatol*. 2008; 33: 113-117.
46. Bransfield RC, Friedman KJ. Differentiating Psychosomatic, Somatopsychic, Multisystem Illnesses and Medical Uncertainty. *Healthcare*. 2019; 7: 114.
47. Wong J, Koo J. Delusions of parasitosis. *Indian J Dermatol*. 2013; 58: 49.
48. Al-Imam A M L. A systematic literature review on delusional parasitosis. *J Dermatol Dermatol Surg*. 2016; 20: 5-14.
49. Freudenmann R W, Lepping P. Second-Generation Antipsychotics in Primary and Secondary Delusional Parasitosis: Outcome and Efficacy. *J Clin Psychopharmacol*. 2008; 28: 500-508.
50. Lepping P, Russell I, Freudenmann R W. Antipsychotic

- treatment of primary delusional parasitosis: Systematic review. *Br J Psychiatry*. 2007; 191: 198-205.
51. Reszke R, Pacan P, Reich A, Szepletowski J. Delusional infestation in clinical practice over a period of two decades. *Adv Dermatol Allergol*. 2021; 38: 144-150.
52. Çınar M, Kutlutürk P, Ertek İ E, Coşar B. Aripiprazole as a treatment option for delusional parasitosis: case series of 8 patients. *Psychiatry Clin Psychopharmacol*. 2019; 29: 794-797.
53. Guedes N L K O, Dwan A J, Gerlero P, Nico M M S. Delusional infestation treated with risperidone: a series of 27 patients. *Clin Exp Dermatol*. 2024; 49: 364-367.
54. Tang P K, Lepping P, Lepping S G, ve ark. Efficacy of antipsychotics in delusional infestation. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025; 39: 815-822.
55. Roulet T, Zdanowicz N. Delusional parasitosis treated by atypical antipsychotic and selective serotonin reuptake inhibitor: a case report. *Psychiatr Danub*. 2017; 29(Suppl 3): 219-221.
56. Akhoundi M, Bosc N, Benamari E, Brun S, Durand R, Izri A. Delusional infestation syndrome: first retrospective study on a case series in France. *Clin Exp Dermatol*. 2025; 50: 1566-1570.
57. Hutchison E, Angus J, Davies J. Delusional infestation: a retrospective cohort study of 49 patients over a 6-year period. *Clin Exp Dermatol*. 2024; 49: 146-148.
58. Her Y-N, Chang H-A, Wan F-J, Tzeng N-S. Lurasidone Treatment for Delusional Infestation in a Patient with Dementia. *J Med Sci*. 2023; 43: 79-83.
59. Bak R, Tumu P, Hui C, Kay D, Peng D. A Review of Delusions of Parasitosis, Part 2: Treatment Options.
60. Freudenmann R W, Schönfeldt-Lecuona C, Lepping P. Primary delusional parasitosis treated with olanzapine. *Int Psychogeriatr*. 2007; 19: 1161-1168.
61. Shen Y-C, Hsiao C-Y. Brexpiprazole for a Patient with Ekbohm Syndrome with Intolerable Side Effect of Aripiprazole. *Psychiatry Clin Psychopharmacol*. 2024; 34: 272-274.
62. Singh A, Shah R, Cholera R, Mulky P. Treatment of Ekbohm Syndrome With Clozapine and Electroconvulsive Therapy. *Cureus*. 2022.
63. Kalovidouri C, Kowalewski L, Mos D V, Waqar M U. A Case of Delusional Parasitosis With Folie à Deux Treated With Low-Dose Quetiapine. *Cureus*. 2022.
64. McKinnon A I, Dow R. Brief cognitive behavioural therapy for post-stroke 'delusional infestation' in a 71-year-old man: a single case experimental design. *Behav Cogn Psychother*. 2020; 48: 717-724.
65. Sheno S, Soman S, Munoli R, Prabhu S. Update on pharmacotherapy in psychodermatological disorders. *Indian Dermatol Online J*. 2020; 11: 307.
66. Schuyler M, Zakhary L. Treating delusional parasitosis with the antidepressant sertraline. *JAAD Case Rep*. 2023; 33: 20-22
67. Hylwa S A, Foster A A, Bury J E, Davis M D P, Pittelkow M R, Bostwick J M. Delusional Infestation is Typically Comorbid with Other Psychiatric Diagnoses: Review of 54 Patients Receiving Psychiatric Evaluation at Mayo Clinic. *Psychosomatics*. 2012; 53: 258-265.
68. Kimsey L. Delusional Infestation and Chronic Pruritus: A Review. *Acta Derm Venereol*. 2016; 96: 298-302.
69. Schwartz E, Witztum E, Mumcuoglu K Y. Travel as a Trigger for Shared Delusional Parasitosis. *J Travel Med*. 2006; 8: 26-28.
70. Fowler E, Maderal A, Yosipovitch G. Treatment-induced Delusions of Infestation Associated with Increased Brain Dopamine Levels. *Acta Derm Venereol*. 2019; 99: 327-328.
71. González-Rodríguez A, Monreal J A, Natividad M, Seeman M V. Collaboration between Psychiatrists and Other Allied Medical Specialists for the Treatment of Delusional Disorders. *Healthcare*. 2022; 10: 1729.
72. Rodríguez-Alonso B, Álvarez-Artero E, Martínez-Goñi R, ve ark. Delusional parasitosis. A multicenter retrospective study in Spanish infectious disease services. *Enfermedades Infecc Microbiol Clínica*. 2021; 39: 223-228.
73. González-Rodríguez A, Seeman M V, Izquierdo E, ve ark. Delusional Disorder in Old Age: A Hypothesis-Driven Review of Recent Work Focusing on Epidemiology, Clinical Aspects, and Outcomes. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19: 7911.
74. D'Auria A, Wiseman T, Varghese A, Espiridon E D. Refractory Delusional Parasitosis in a 70-year-old Woman. *Cureus*. 2018.
75. Cipriani G, Lucetti C, Danti S, Ulivi M, Nuti A. Uncommon and/or bizarre features of dementia. *Acta Neurol Belg*. 2015; 115: 19-25.
76. Romanov D, Lepping P, Bewley A, ve ark. Longer Duration of Untreated Psychosis is Associated with Poorer Outcomes for Patients with Delusional Infestation. *Acta Derm Venereol*. 2018; 98: 848-854.
77. Fisher J D. Emergency department presentation of

- 'delusional parasitosis by proxy'. Delusional parent, injured child. *Am J Emerg Med*. 2019; 37: 1806.e1-1806.e2
78. Giam A, Tung Y L, Tibrewal P, Dhillon R, Bastiampillai T. Folie à deux and Delusional Parasitosis. *Asian J Psychiatry*. 2017; 28: 152-153.
79. Hylwa S A, Ronkainen S D. Delusional infestation versus Morgellons disease. *Clin Dermatol*. 2018; 36: 714-718.
80. Sandhu R K, Steele E A. Morgellons Disease Presenting As an Eyelid Lesion. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2016; 32: e85-e87.
81. Davis J L, Kurek J A, Sethi K D, Morgan J C. Delusional Infestation in Parkinson's Disease. *Mov Disord Clin Pract*. 2017; 4: 111-115.
82. Oh M, Kim J W, Lee S-M. Delusional parasitosis as premotor symptom of parkinson's disease: A case report. *World J Clin Cases*. 2022; 10: 2858-2863.
83. Mendonça F J P D, Teixeira I A, Marinho V. Ekbom Syndrome associated with Lewy Body Dementia: A case report. *Dement Neuropsychol*. 2020; 14: 83-87.
84. Ochiai S, Sugawara H, Kajio Y, ve ark. Delusional parasitosis in dementia with Lewy bodies: a case report. *Ann Gen Psychiatry*. 2019; 18: 29.
85. Taomoto D, Kanemoto H, Satake Y, ve ark. Case report: Delusional infestation in dementia with Lewy bodies. *Front Psychiatry*. 2022; 13: 1051067.
86. Christensen R E, Jafferany M. Unmet Needs in Psychodermatology: A Narrative Review. *CNS Drugs*. 2024; 38: 193-204.
87. Martins A C G P, Mendes C P, Nico M M S. Delusional infestation: a case series from a university dermatology center in São Paulo, Brazil. *Int J Dermatol*. 2016; 55: 864-868.
88. Wong S, Bewley A. Patients with delusional infestation (delusional parasitosis) often require prolonged treatment as recurrence of symptoms after cessation of treatment is common: an observational study. *Br J Dermatol*. 2011; 165: 893-896.
89. Knapp B, Tito D, Espiridion E D. Delusional Parasitosis in a Patient with Alcohol-induced Psychotic Disorder. *Cureus*. 2019.
90. Marques J G, Brissos S. Normal Pressure Hydrocephalus Following Ekbom Syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2015; 27: e91-e91.
91. Sekhon S, Jeon C, Nakamura M, Koo J. Delusional parasitosis secondary to severe iron deficiency anemia. *JAAD Case Rep*. 2017; 3: 390-391.
92. Tampa M, Sârbu M I, Matei C, Mihăilă D E, Potecă T D, Georgescu S-R. Kyrle's Disease in a Patient with Delusions of Parasitosis. *Rom J Intern Med*. 2016; 54: 66-69.
93. Tan G, Zhang H, Feng W, Liu Z. A patient with delusional parasitosis secondary to herpes zoster and comorbid depression: a case report. *Psychogeriatrics*. 2020; 20: 941-943.
94. Tsai S-J, Yeh C-B, Wang C-W, ve ark. Delusional infestation in a patient with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Aust N Z J Psychiatry*. 2016; 50: 1212-1213.
95. Yang C, Brandenburg J, Mozingo E B. Delusional Infestation: A Case of Ekbom Syndrome in an HIV-Infected Patient. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2016.
96. Howes C F, Sharp C. Delusional infestation in the treatment of ADHD with atomoxetine. *Drug Ther Bull*. 2019; 57: 93-95.
97. Naber D, Lambert M. The CATIE and CUTLASS Studies in Schizophrenia: Results and Implications for Clinicians. *CNS Drugs*. 2009;PAP.
98. Solmi M, Murru A, Pacchiarotti I, ve ark. Safety, tolerability, and risks associated with first- and second-generation antipsychotics: a state-of-the-art clinical review. *Ther Clin Risk Manag*. 2017; 13: 757-777.