

# İSTİFÇİLİKLE VE AMAÇSIZ GEZİNME İLE SEYREDEN BİR FRONTOTEMPORAL DEMANS OLGUSU

Ahmet Kokurcan\*, Erguvan Tuğba Özel Kızıl\*\*

\* Uzm. Dr. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

\*\* Prof. Dr. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

## ÖZET

*Klinik belirtileri çok çeşitli olan frontotemporal demans davranışsal varyantının (dv-FTD) ayırıcı tanısında duygudurum bozuklukları ve anksiyete bozuklukları yer alır. Bazı olgularda ise duygudurum bozuklukları ve anksiyete bozuklukları dv-FTD'ye komorbid olarak bulunur. Sosyal stresör ardından başlayan şiddetli anksiyeteye amaçsız gezinme ve istifçiliğin eşlik ettiği bir FTD olgusunu; bu olgu üzerinden de dv-FTD ayırıcı tanısını tartışacağız.*

**ANAHTAR KELİMELER:** frontotemporal demans, istifçilik, geropsikiyatri, amaçsız gezinme

## A CASE OF FRONTOTEMPORAL DEMENTIA PRESENTING WITH HOARDING AND WANDERING

### ABSTRACT

*The differential diagnosis of frontotemporal dementia might be challenging in many cases as bv-FTD may present with a wide variety of clinical symptoms. bv-FTD also could be comorbid with mood disorders or anxiety disorders. In this paper, a frontotemporal dementia case presenting with hoarding and wandering appeared after a stressful life event is mentioned and differential diagnosis of dv-FTD is discussed through the case.*

**KEY WORDS:** frontotemporal dementia, hoarding, geropsychiatry, wandering

### GİRİŞ

Frontotemporal demans (FTD) 45-65 yaşları arasında başlayan ve her iki cinsiyette eşit sıklıkta görülen bir primer dejeneratif demanstır (Graham ve Hodges, 2005). Erken başlangıçlı demanslar içinde Alzheimer hastalığından sonra ikinci sıklıkta yer alır ve klinik belirtileri çok çeşitlidir (Neary, Snowden, ve Mann, 2005; Weder, Aziz, Wilkins ve Tampi, 2007). Kişilik değişiklikleri, sosyal davranışlarda ve dürtü kontrolünde sorunlar, yürütücü işlevlerde bozukluk başta olmak üzere huzursuzluk, apati, ve lisan problemleri gibi çok çeşitli klinik belirtiler görülebilir (Karageorgiou, Miller, 2014; Warren, Rohrer, Rossor). FTD'de kompulsiyon benzeri hareketler, varsanılar ve paranoid sanrılar da görülebilir; içgörü genellikle zayıftır (Cooper ve Ovsiew, 2013; Harciarek, Malaspina, Sun, Goldberg, 2013). FTD, anksiyete bozuklukları ve duygudurum bozuklukları ile komorbid bulunabilmektedir (Woolley, Khan, Murthy, Miller, Rankin, 2011). Bu yazıda daha önce psikiyatrik bir hastalığı olmayan, sosyal stresör sonrası psikiyatrik yakınmaları başlayan, istifçilik ve amaçsız gezinmenin esas belirtiler olduğu bir FTD olgusu sunulmuştur.

## OLGU

B. Hanım, yetmiş yaşında kadın hastadır. B, evli, 3 çocuklu, ev hanımıdır ve okuma yazma bilmemektedir. Eşiyle beraber yaşayan B, polikliniğimize eşi ve çocukları tarafından çöpten topladığı kağıtları ve damacaneleri istifleme şikayetiyle getirilmiştir. B'nin bu şikayetinin yanı sıra uzun zamandır geçmeyen amaçsız dolaşma isteği ve uykusuzluk yakınmaları da bulunmaktadır. Eşinden ve çocuklarından alınan anamneze göre; B'nin yakınmalarının 8 yıl önce başladığı ve hastanın ilk yakınmalarının iç sıkıntısı ve huzursuzluk olduğu öğrenilmiştir. İlk şikayetlerinden 6 ay sonra B, yerinde oturmakta zorlanmaya ve gece uyuyamamaya başlamıştır. B, evden çıkarak apartman komşularının çöplerini karıştırmış ve çöpten ekmek toplamıştır. Daha önce psikiyatrik bir hastalığı olmayan B'nin bu yakınmalarının başlamasından kısa süre önce oğlunun eşinden ayrıldığını öğrendiği ve bu olaya çok üzüldüğü öğrenilmiştir. Ailesinden alınan bilgiye göre; 3 yıl polis memurluğu yapan oğlu görevinden istifa ettikten sonra eşi çocukları alarak evi terk etmiştir. İstifa sonrasında B'nin oğlu giyim dükkanı açmışsa da bu işi de devam ettirememiştir.

B'nin yakınmaları oğlunun işsiz kalması ve eşinden ayrılması ile yakın zamanda ortaya çıktığından; ailesi bu yakınmaları hastanın üzüntüsüne bağlamıştır. Eşinin ve çocuklarının destek ve uyarılarına rağmen; B'nin amaçsız gezinmesi ve çöp istiflemesi gün geçtikçe artmıştır. Bir süre sonra B'nin komşuları çöplerinin karıştırılmasından rahatsız olmaya başlamış ve B'nin evine şikayete gelmiştir. Komşulardan gelen şikayetlerin artması üzerine B'nin ailesini, yakınmaların başlamasından 4 yıl sonra psikiyatri polikliniğine başvurmuştur. Başka bir hastanenin psikiyatri polikliniğinde muayenesi yapılan hastaya anksiyete bozukluğu tanısı koyularak sitalopram 20mg/gün ve ketiyapin 100mg/gün başlanmıştır. B'nin medikal tedaviden kısmen yarar görmesi üzerine tedavisi bir ay sonra sitalopram 40mg/gün ve ketiyapin 200mg/gün olarak düzenlenmiştir. Medikal tedaviyle beraber B'nin uykusu düzelmiş ve amaçsız gezinme isteği azalmıştır. Bununla beraber, hastanın çöp istiflemesi ve sosyal ortamlardaki uygunsuz davranışları devam etmiştir.

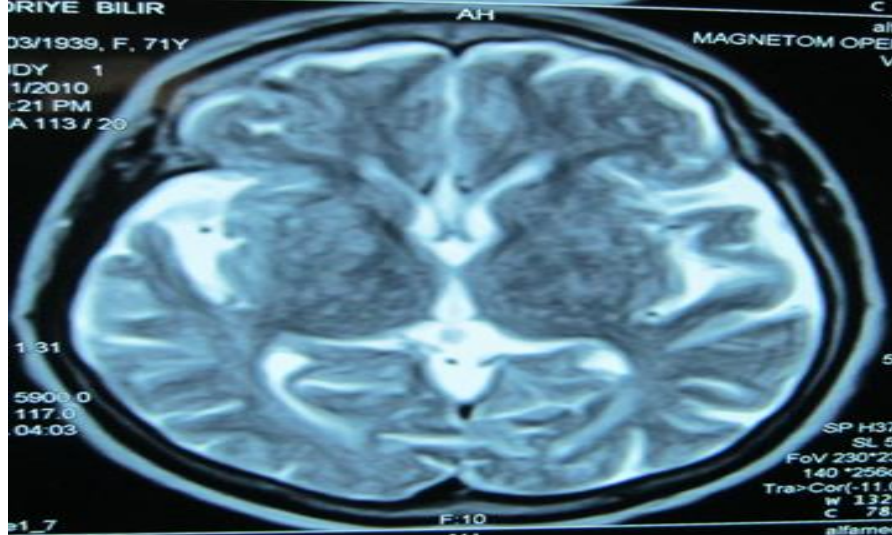
Sosyal ortamlardaki uygunsuz davranışları arasında eve gelen misafiri takip etmesi ve insanlarla birlikteyken hiçbir şey söylemeden amaçsız gezinmesi yer almaktadır. Tanıdıklarına ilgi göstermemeye başlayan B, hastalık öncesi çevresi tarafından yardımsever ve sevecen biri olarak tanınmıştır. Şikayetlerinin başlamasından önce çocuklarının sorunlarıyla uzun süre ilgilenen B, bir süre sonra çocuklarının anlattıklarını dinlememeye ve yalnızca kendi sıkıntılarını anlatmaya başlamıştır. Tuvaletini yaptıktan sonra eliyle klozeti temizleyen hasta son aylarda banyo yapmadığından zorla banyo yaptırılmıştır.

3 yıl süresince aynı hastanede tedavi alan ve şikayetlerinin büyük çoğunluğu devam eden hasta ailesi tarafından polikliniğimize getirilmiştir. Yaşamının hiçbir döneminde alkol ve sigara kullanımı olmayan hastanın özgeçmişinde hipertansiyon ve tip 2 diabetes mellitusu olduğu öğrenilmiştir. Ailesinde sık görülen bir psikiyatrik hastalık bulunmamaktadır. Sistemik muayenesinde sol elde daha belirgin olmak üzere iki taraflı apraksi ve geniş tabanlı yürüyüş saptanmış olup; bunlar dışında pozitif bir muayene bulgusu saptanmamıştır. Muayene sırasında hasta uzun süre yerinde oturamamış ve oda içerisinde dolanmıştır. B'nin psikiyatrik değerlendirmesinde özbakım düşüklüğü, apati, dikkat bozukluğu ve disforik duygudurum belirlenmiştir. Disforisi nedeniyle sorulara odaklanmakta güçlük çeken hasta eşi yanıt verirken çok kez araya girmiş ve eşinin anlattıklarının doğru olmadığını söylemiştir.

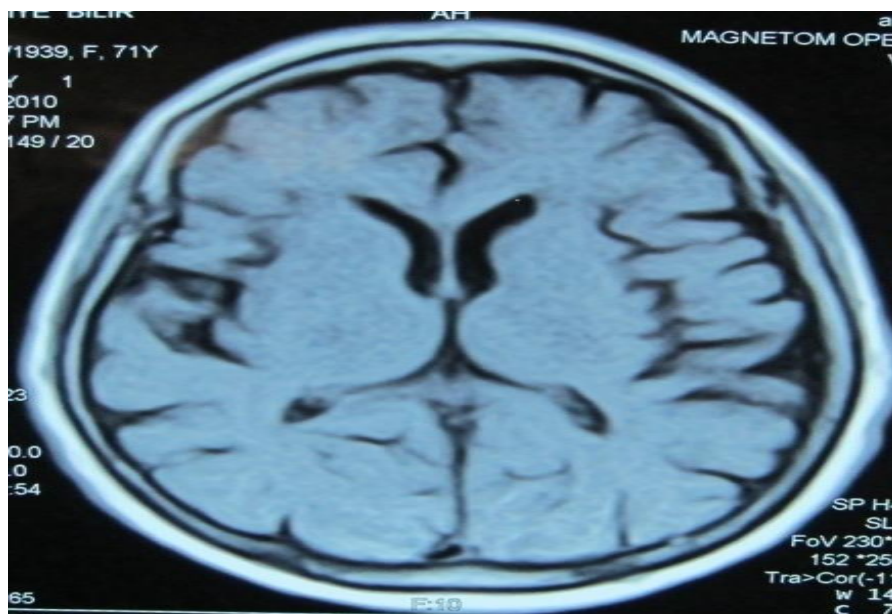
Hastada ayrıca logore, perseverasyon gibi düşünce akışı bozuklukları saptanmıştır. Düşünce yapısında belirgin yargılama kusurları görülmüştür. Kaldırımda yürümek yerine caddede arabaların arasından yürüme, tanımadığı insanlarla yakınlık kurmaya çalışma yargılama kusurlarına örnektir. Düşünce içeriğinin ise fakirleştiği belirlenmiştir. Dikkat bozukluğu nedeniyle söylenen kelimeleri hatırlamakta güçlük çekse de hastada belirgin bellek bozukluğu bulunmamıştır. Disforik duygudurum, sıkı duygulanım ve psikomotor aktivite artışı diğer muayene bulguları olarak belirlenmiştir. Hastanın poliklinik muayenesi sonucunda dv-FTD olabileceği düşünülerek ayırıcı tanı yapmak ve etyoloji araştırmak amacıyla kliniğe yatışı yapılmıştır. Hastanın nörolojik muayene dahil ayrıntılı sistemik muayenesi yapılmış ve poliklinik muayenesindekinden farklı bir bulguya rastlanmamıştır. Yapılan

laboratuvar tetkiklerinden tam kan sayımı, kan şekeri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, serum elektrolitleri, folik asit düzeyi normal bulunmuştur. Subklinik hipotiroidi (TSH:7,91, T3-T4 normal) ve serum vitB12 eksikliği (vitB:127,1) görülen hasta geriatri bölümüne danışılmıştır.

Nöropsikolojik değerlendirmede "Eğitimsizler için Kısa Kognitif Değerlendirme Testi" (KKDT) uygulanmıştır. KKDT'den 30 puan üzerinden 8 puan alan hastaya koopere olamadığı için "Frontal Değerlendirme Aracı" (FAB) testi verilememiştir. Yapılan kranyal MRG'de (Şekil-1 ve 2) periventriküler alanda bilateral milimetrik iskemik gliotik odaklar ve bilateral temporal atrofi görülmüştür. Geriatrienin önerisiyle yapılan tiroid USG sonucunda tiroid her iki lobda multipl nodüller görülmüştür. Anti-TPO (tiroid peroksidaz antikor) değeri 860,8 olarak gelen hastaya Hashimoto tiroiditi tanısı koyularak T4 hormonu başlanmıştır.



Şekil 1.



Şekil 2.

Hasta sol eldeki apraksi nedeniyle kortikobazal dejenerasyon (KBD) açısından değerlendirilmiş, nörolojik muayenede ek bulgusu olmaması ve MRG'nin de uyumlu olmaması üzerine KBD tanısı dışlanmıştır. EEG'si normal olan hastanın PET-BT tetkikinde bilateral temporal hipoperfüzyon görülmüştür. Klinikte yatarken tanımadığı kişilere çok samimi davranma, konuştuğu kişilere eliyle dokunma ve yüzlerini okşama gibi disinhibe davranışları olmuştur. Klinik takibi ve yapılan tetkikler sonucunda dv-FTD tanısı konulmuştur. Hastaya medikal tedavi olarak venlafaksin 37,5 mg ve trazodon 50 mg başlanmış; venlafaksin dozunun 2'şer hafta arayla 75 ve 150 mg'a yükseltmesi

planlanmıştır. VitB12 eksikliği olan hastaya intramusküler B12 replasmanı yapılmıştır. İki haftalık yatış süresince hastanın uykusu düzelmiş, amaçsız gezinmeleri azalmıştır.

Taburculuk sonrasındaki 1. ve 3.ay kontrollerinde hastanın istifçiliği ve amaçsız gezinmeleri kısmen azalmışsa da disinhibisyonu tam olarak düzelmemiştir. 1 ay sonraki kontrolde uykudan ara ara uyanması ve disinhibisyonun tam düzelmemesi nedeniyle trazodon kesilerek ketiyapin başlanmış, dozu tedricen 200 mg'a yükseltilmiş. 3.ay kontrolünde ketiyapinle disinhibisyonda azalma sağlanmıştır.

## TARTIŞMA

Frontotemporal demans (FTD) nöroanatomik tutulum ve klinik özelliklere göre davranışsal FTD (dv-FTD), semantik demans (SD) ve primer progresif afazi (PPA) olarak 3 alt tipe ayrılır (Neary vd., 1998). En sık görülen tipi olan dv-FTD'de dil ve bellek becerileri göreceli korunurken; kişilik değişiklikleri, sosyal davranışları kontrol etmede güçlük, yürütücü işlevlerde bozulma daha belirgindir (Neary, Snowden, ve Mann, 2005; Neary vd., 1998). FTD'nin ilerleyen dönemlerinde dil ve bellek kusurları görülebilmektedir. Erken dönemde yakın bellek kusuru görülmesi Alzheimer hastalığı için tipik bir bulgu olup FTD'nin erken döneminde görülmesi beklenmemektedir (Woolley vd., 2011). FTD'nin Alzheimer hastalığından ayırıcı tanısını yaparken MRG bulgusu da önemlidir. FTD'li hastalarda frontotemporal atrofi görülürken; Alzheimer hastalığında temporoparyetal atrofi beklenir ve frontal atrofının Alzheimer hastalığının frontal varyantı dışında görülmesi enderdir (Bertelson ve Ajtai, 2014). Yine Alzheimer'la ayırıcı tanıda en iyi yöntemler SPECT ya da PET-BT gibi nükleer tip yöntemleridir (Moodley vd., 2013).

Olgumuzda hastalık belirtileri 60'lı yaşlarda başlamıştır. Önde gelen belirtiler kişilik değişikliği, sosyal davranışlarda belirgin bozulma, yoğun anksiyete, amaçsız gezinme ve istifçilik belirtileridir. Bu belirtiler FTD davranışsal varyantının erken dönemindeki belirtilerle uyum göstermektedir. Disinhibisyon ve kişilik değişiklikleri Alzheimer hastalığının son dönemlerinde görülen belirtiler olup; hastamızda yakın bellek kusurunun da esas belirti olmaması Alzheimer tanısının dışlanmasını sağlamıştır. Hastanın nörolojik muayenesinde apraksi bulunması FTD ile beraber bulunan nörolojik hastalıkları akla getirirse de, MRG, EEG ve nörolojik muayenenin bu tanılara uygun olmaması nedeniyle kortikobazal dejenerasyon (KBD) ve amyotrofik lateral skleroz (ALS) tanılarında da uzaklaşmıştır (Andersen, 2013).

FTD'nin orta-ileri yaş grubunda görülmesi nedeniyle eşlik eden tıbbi hastalıkların da tanı ve takip sürecinde değerlendirilmesi önemlidir. Nitekim bilişsel işlevlerde rolü olan B12 vitamini hastamızda eksik bulunmuş ve replasman yapılmıştır. Hastadaki hipertansiyon ve diabetes mellitus vasküler hastalık riskini arttırdığından vasküler demansın da ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekmektedir. Subklinik hipotiroidi rutin tetkikler sırasında rastlantısal olarak saptanmıştır. Tiroid bozukluğunun duygudurumu ve bilişsel işlevleri etkileyebileceği bilinse de hastadaki belirtileri açıklayacak düzeyde bir tiroid hormon bozukluğu yoktur (FitzGerald, Keane, Reid , O'Neill, 2013). Frontal değerlendirme aracı hastanın koopere olamaması nedeniyle uygulanamadıysa da klinik muayenede ileri düzeyde yürütücü işlev bozukluğu saptanmıştır. FTD olgularının %30-50'sinde ailede demans öyküsü bulunurken, bu hastanın soy geçmişinde FTD öyküsü bulunmamaktadır (Graham ve Hodges, 2005; Weder, Aziz, Wilkins ve Tampi, 2007) .

Klinik özellikler ve görüntüleme teknikleri beraber değerlendirilerek Neary kriterlerine göre dv-FTD tanısı koyulmuştur (Neary vd., 1998). Bu olguda dikkat, plan yapma, soyutlama ve yargılama gibi bilişsel bozuklukların olması FTD tanısını güçlendiren diğer bulgulardır. Hastanın anksiyöz duygudurumu ile bilişsel bozukluk düzeyi uyumlu değildir. Hastanın medikal tedaviyle beraber anksiyetesi azaldıktan sonra da bilişsel bozukluğu düzelmemiştir. Hastanın "Eğitimsizler için Kısa Kognitif Değerlendirme Testi"nden 8/30 puan almasına dikkat ve yürütücü işlev bozukluklarının birlikte neden olduğu düşünülebilir (Warren, Rohrer, Rossor, 2013). Vasküler demansın eşlik ettiği olgularda belirtilerin aşamalı ve yamavari tarzda kötüleşmesi beklenmektedir Yamavari tutulumdan kasıt vasküler tutulumun olduğu korteks bölgelerinde belirgin işlev kaybı varken; vasküler tutulum olmayan

bölge işlevlerinin korunmuş olmasıdır. Bu olguda aşamalı bir gidiş ve yamavari tutulum olmadığından eşlik eden bir vasküler demans düşünülmemiştir (Riedl, Mackenzie, Förstl, Kurz, Diehl-Schmid, 2014).

İstifçilik, frontal bölgenin etkilenmesi sonucunda davranış kontrolündeki bozulmanın yol açtığı bir belirti olarak düşünülebilir. Biriktiricilik bozukluğu olarak DSM-5'te yeni bir tanı kategorisi olsa da hastanın çöp ve damacana istiflemesi düşünce içeriğinde bir bozukluk olan obsesyon niteliğinde değildir. Hastanın frontal disinhibisyon nedeniyle eşya biriktirdiği ve yargılamasındaki bozukluk nedeniyle çöp ve damacana istiflediği düşünülmüştür (APA, 2013; Farlow ve Foroud, 2013). Hastanın belirtilerinin oğlunun iflasından sonra başlaması tetikleyici etmen olmuştur. Hastanın hücresel ve moleküler düzeyde demans süreci başlamışken tetikleyen çevresel bir etmen olmadığından hastalık belirtilerinin ortaya çıkmadığı düşünülebilir (Farlow ve Foroud, 2016).

Günümüzde FTD'nin kesin tedavisi bulunmamakta ve ilaç tedavileri ile işlevselliğin artırılması amaçlanmaktadır. FTD tedavisinde SSGI'lar ilk tercih edilen ilaçlar olmaktadır. SSGI'lar disinhibisyon belirtilerinin ve anksiyetenin tedavisinde kullanılmaktadır. SSGI'lar davranışsal belirtilerde kısmen düzelleme sağlarken, bilişsel işlevlerde genellikle düzelleme olmamaktadır. Asetilkolinesteraz inhibitörleri FTD tedavisinde kısıtlı bir yere sahiptir (Graham ve Hodges, 2005; Neary vd., 2005). Bu olguda insomnia ve ajitasyon olması nedeniyle trazodon başlanmış, kısmen de yararlı olmuştur. Ajitasyonun tam düzelmemesi nedeniyle trazodon yerine ikinci kuşak antipsikotik olan ketiyapine geçilmiştir. Ketiyapinin tercih edilmesinin nedenleri sedatif etkisinin iyi olması ve ekstrapiramidal sistem (EPS) yan etkilerinin seyrek olmasıdır (Karageorgiou ve Miller, 2014). Hastamızda medikal tedavi davranışsal belirtilerde kısmen düzelleme sağlarken; istifleme ve bilişsel bozukluk düzelmemiştir.

Sonuç olarak; FTD düşünüldüğünde psikiyatrik anamnezin ayrıntılandırılması, nörolojik muayeneyi de içeren fizik muayene yapılması ve frontal testleri de kapsayan nöropsikolojik değerlendirme yapılması gerekmektedir. Gelecek yıllarda genetik ve nörobilim alanındaki gelişmelerle beraber FTD'nin klinik özelliklerinin daha iyi anlaşılması ve tedavide gelişmeler sağlanması beklenmektedir.

## Kaynaklar

- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual. 5th ed.* American Psychiatric Press; 2013.
- Andersen PM. (2013). ALS and FTD: two sides of the same coin? *Lancet Neurol.* 12:937-8.
- Bertelson JA, Ajtai B. (2014). Neuroimaging of dementia. *Neurol Clin.* 32:59-93.
- Cooper JJ, Ovsiew F. (2013). The relationship between schizophrenia and fronto-temporal dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 26:131-7.
- Farlow JL, Foroud T. (2013). The genetics of dementia. *Semin Neurol.*33:417-22.
- FitzGerald D, Keane RA, Reid A, O'Neill D. (2013). Ageing, cognitive disorders and professional practice. *Age Ageing.* 42:608-14.
- Graham A, Hodges JR. (2005). Frontotemporal dementia. *Psychiatry,* 4:55-58.
- Harciarek M, Malaspina D, Sun T, Goldberg E. (2013). Schizophrenia and frontotemporal dementia: shared causation? *Int Rev Psychiatry.* 25:168-77.
- Karageorgiou E, Miller BL. (2014). Frontotemporal lobar degeneration: a clinical approach. *Semin Neurol.* 34:189-201
- Moodley KK, Minati L, Barnes A, Dickson JC, Ell PJ, Chan D. (2013). Simultaneous PET/MRI in frontotemporal dementia. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 40:468-9.
- Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S, Freedman M, Kertesz A, Robert PH, Albert M, Boone K, Miller BL, Cummings J, Benson DF. (1998) Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology,* 51:1546-1554.

Neary D, Snowden J, Mann D. (2005). Frontotemporal dementia. *Lancet Neurol.* 4:771-780.

Riedl L, Mackenzie IR, Förstl H, Kurz A, Diehl-Schmid J. (2014). Frontotemporal lobar degeneration: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 10:297-310.

Warren JD, Rohrer JD, Rossor MN. (2013). Clinical review. Frontotemporal dementia. *BMJ.* 347:48-27.

Weder ND, Aziz R, Wilkins K, Tampi RR. (2007). Frontotemporal dementias: a review. *Ann Gen Psychiatry,* 6:15.

Woolley JD, Khan BK, Murthy NK, Miller BL, Rankin KP. (2011). The diagnostic challenge of psychiatric symptoms in neurodegenerative disease: rates of and risk factors for prior psychiatric diagnosis in patients with early neurodegenerative disease. *J Clin Psychiatry,* 72:126-33.