

KRONİK ALKOL KULLANIMINA BAĞLI UZAMIŞ YOKSUNLUK SENDROMU: BİR OLGU SUNUMU

Protracted Alcohol Withdrawal Syndrome Due to Chronic Alcohol Consumption: A Case Report

Serap Erdoğan¹, Nurdan Eren¹, Zehra Arıkan²

ÖZET

Kronik alkol kullanımına bağlı pek çok nörolojik ve psikiyatrik komplikasyon ortaya çıkabilmektedir. Özellikle alkol bırakma dönemlerinde alkolün yol açtığı çeşitli bozuklukların belirtileri ve yoksunluk belirtilerinin bir arada bulunduğu durumlarda tanı koymak çok daha zor olabilmektedir. Alkol yoksunluk sendromu, tipik olarak aşırı alkol alınmasının kesilmesinden sonraki 6-24 saat içinde başlar. Yoksunluk süresince ortaya çıkan belirtilerin çoğu, alkolün sürekli tüketilmesi sonucu oluşan nörotransmitter, nöropeptid, ve nöroendokrin sistemlerindeki uyumsal değişikliklerle ilgili gibi görünmektedir. Bazı hastalarda akut yoksunluk sendromu sonlandıktan sonra ortaya çıkabilen bellek bozuklukları, ani öznel sıkıntı yakınması, durgunluk dönemleri ve hatta geçici psikotik atakların uzamış yoksunluk sendromu ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Sunulan vakada, 23 yıllık alkol kullanımı olan bir hastada görülen belirtiler, deliryum tremens, uzamış yoksunluk sendromu ve serebellar dejenerasyon tanıları yönünden tartışılmıştır. Özellikle uzun yıllardır alkol kullanımı olan bir hastanın tedavisinde tüm bu olası komplikasyonların göz önünde bulundurulması ve yoksunluk belirtilerinin etkili ve uygun bir şekilde tedavi edilmesi hayati önem taşımaktadır.

Anahtar kelimeler: Kronik alkol kullanımı, uzamış yoksunluk sendromu, serebellar dejenerasyon.

ABSTRACT

A lot of neurological and psychological complications can occur due to chronic alcohol consumption. Especially during the alcohol cessation periods, clinical situations in which the various disturbances due to alcohol consumptions and alcohol withdrawal symptoms are together, diagnosis may be so difficult. Typically alcohol withdrawal syndrome starts within 6-24 hours after the cessation of overly alcohol consumption. Most of the symptoms which occur during withdrawal period seem to be related with the adaptive changes of the neurotransmitter, neuropeptid and neuroendocrin systems due to continuous alcohol consumption. In some patients it has reported that memory disturbances, sudden subjective distress complaining, calmness periods and even transient psychotic episodes occurring after the end of the acute withdrawal syndrome may be relate with the protracted withdrawal syndrome. In the reported case, the protracted alcohol withdrawal syndrome, alcohol delirium, and cerebellar degeneration due to alcohol consumption are discussed in a patient who has used alcohol for 23 years. Especially in the treatment of a patient with long term alcohol consumption, it is important to think about these possible complications and to treat withdrawal symptoms sufficiently and properly.

Key words: Chronic alcohol consumption, protracted alcohol withdrawal syndrome, cerebellar degeneration.

¹ Araş. Gör. Dr. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri A.D.

² Prof. Dr. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri A.D.

GİRİŞ

Alkol bağımlılığının ruh ve beden sağlığı üzerine olumsuz etkileri bulunan bir hastalık olduğu bilinmektedir. Kronik alkol alımına bağlı çok sayıda nörolojik komplikasyon gelişebilmekte, psikiyatrik bozukluk belirtileri de eşlik ettiğinde tablo çok daha karışık bir hale gelebilmektedir. Özellikle alkol bırakma dönemlerinde alkolün yol açtığı çeşitli bozuklukların belirtileri ve yoksunluk belirtilerinin bir arada bulunduğu durumlarda tanı koymak çok daha zor olabilmektedir. Alkol yoksunluk sendromu, tipik olarak aşırı alkol alınmasının kesilmesinden sonraki 6-24 saat içinde başlar. Yoksunluk süresince görülen belirtilerin çoğu, alkolün sürekli tüketilmesi sonucu oluşan nörotransmitter, nöropeptid, ve nöroendokrin sistemlerindeki uyumsal değişikliklerle ilgili gibi görünmektedir. Bu uyumsal değişikliklere bağlı olarak alkol yoksunluğu azalmış merkezi inhibisyon (azalmış gama aminobutirik asit (GABA) ve magnezyuma bağlı) ve artmış ekstasyon (artmış glutamat, dopamin ve noradrenaline (NE) bağlı) olarak karşımıza çıkar (1). Uzmanmış yoksunluk sendromu adı verilen klinik durumda görülebilecek fizyolojik belirtiler, solunum düzensizlikleri, kan basıncı ve nabızda değişkenlik, yavaş dalga uykusunda bozukluk, soğuk-stress yanıtında azalma, sedatif etkilere karşı toleransın olması ve tremor gibi değişikliklerdir. Bazı hastalarda akut yoksunluk sendromu sonlandıktan sonra ortaya çıkabilen ani öznel sıkıntı yakınması, sebepsiz durgunluk dönemleri ve hatta geçici psikotik atakların uzmanmış yoksunluk sendromu ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Tanımlanan bu fizyolojik ve davranışsal değişikliklere ek olarak, hastada iritabilite, aile bireyleri ve arkadaşlarla anlaşamamada artma, sık olarak halsizlikten yakınma ve sıkıntıya dayanma eşliğinde düşme görülebilir. Yüksek düzeyde dikkat dağınıklığı vardır. Konsantrasyon kaybı ile birlikte unutkanlık ortaya çıkabilir (2,3). Bu sendromun, bir kaç ayla bir kaç yıl arasında sürebileceği öne sürülmüştür (2,3,4,5).

Sunulan olguda 23 yıllık alkol kullanım öyküsü bulunan bir hastanın belirti ve bulguları, alkol bağımlılarında görülmesi beklenen bazı bozukluklar ve uzmanmış yoksunluk sendromu açısından tartışılacaktır.

OLGU

Yakınma ve Öykü

Hasta 58 yaşında, erkek, evli. Yakınları tara-

findan alkol kullanımını bırakamama, saçma konuşmalar, tuhaf davranışlar ve uykusuzluk yakınmaları ile kliniğe getirildi. 1982 yılından beri alkol alıyormuş. İlk zamanlar iki günde bir küçük rakı bitirirken, bir kaç yıl sonra şarap, konyak, votka, cin, bira da içmeye başlamış. Bir yıl içinde artık sabahları uyanır uyanmaz bira içmeye başladığı belirtildi. İlk dönemlerde alkol aldığı zaman iyice sessizleşir, içine kapanırmış. 10 yıllık alkol tüketiminin ardından alkol aldığı zaman davranışları belirgin bir şekilde değişmeye başlamış. Çok konuşuyor, zaman zaman eşine şiddet gösteriyor, çok öfkeli ve kavgacı oluyormuş. Ayıldığı dönemlerde ise alkollüken yaptıklarını hatırlamıyormuş. 1993 yılından itibaren alkölü bırakmayı denemeye başlamış. İlk kez 1993 yılında bir üniversite hastanesinde yaklaşık 40 gün kadar yatarak tedavi görmüş. Eşinin hatırladığı kadarıyla haloperidol, diazepam, mianserin ve vitamin B kompleksi içeren ilaçlar kullanmış. Hastanın bu döneme ait epikrizinde "alkol kötüye kullanımı" tanısı mevcut. Yine epikrizden elde edilen bilgilere göre hastanın 1994 yılında aynı hastanede "depresif mizaç, uyum bozukluğu" tanılarıyla yatarak tedavi gördüğü ve diazepam kullandığı öğrenildi. Yine aynı hastaneye 1996 yılındaki başvurusunda da yatarak tedavi gördüğü ve "alkol bağımlılığı ve deliryum tremens" tanıları aldığı öğrenildi. O yatışında hasta tianeptin 37.5 mg/gün önerilerek taburcu edilmiş. Ancak hasta her defasında hastaneden çıktıktan sonraki birkaç gün içerisinde tekrar alkol almaya başlıyor ve tedaviyi sürdürmüyormuş. Hastanın hastaneye başvuruları genellikle kendi kendine bırakma denemelerinden 1-2 gün sonra uykusuzluk, saçma konuşma, tuhaf davranışlar ve hayaller görme şikayetleri ile oluyormuş. Hastanın daha sonra 1998, 2000, 2001 ve 2002 yıllarında çeşitli hastanelerde yatışları olmuş. 1998 yılında yine tedavi olmak üzere başka bir şehre tek başına gittiği bir dönemde hastadan 3 gün haber alınamamış. Evine döndüğünde ayakları yara içindeymiş ve kaldığı otelde polis kılığında giren üç kişinin kendisini kaçırarak üzerindeki paraları ve saatini aldıklarını, ellerinden zor kurtulduğunu ve otel sahibinin de bu işin içinde olduğunu anlatmış. Eşi olayın üzerine düşmediklerini ve araştırmadıklarını söylüyor. Ayaklarındaki yaralar için hastanede 10 gün yatarak tedavi görmüş. Taburculuk sonrası oldukça şüpheli davranmaya başlamış. Perdeleri sürekli kapatıyor, ışıkları açmalarına izin vermiyor ve pencerelere çivi çakmaya çalışıyormuş. Takip edildiğini, kendisini kaçırıp öldüreceklerini söylüyormuş. Bunun üzerine tekrar hastaneye başvurmuşlar ve yaklaşık bir ay yatarak

tedavi görmüş; ne ilaç kullanıldığını bilmiyorlar. Taburculuk sonrası bu belirtiler kalmamış. 1998 yılından beri unutkanlığı olan hastanın son üç yıldır yürüyüşünde yavaşlama ortaya çıkmış. Sürekli dengesini kaybedip düşmekten korktuğu için baston kullanarak yürüyormuş.

Son 10 gündür alkol miktarını azaltmasının ardından saçma ve aşırı konuşmaları, şüpheleri ve korkuları başlamış. 2 gündür alkol almıyormuş ve yakınmaları daha da artmış. Geceleri uyumuyor ve sürekli konuşuyormuş. Özellikle geceleri hayaller görüyor (üzerine gelen iskeletler şeklinde) ve eşyalarının alındığıyla ilgili şüpheleri oluyormuş. Etrafındaki kişileri, bulunduğu yeri ve zamanı karıştırdığı oluyormuş.

Ailesinde alkol kullanım öyküsü bulunmayan hasta, beş çocuklu bir ailenin en küçük çocuğuy-muş. Babada kronik obstrüktif akciğer hastalığı, bir kardeşte akciğer kanseri dışında ailede bilinen başka bir fiziksel ve ruhsal hastalık öyküsü bulun-muyor.

Klinik Gözlem ve Tedavi

Hastanın servise kabul edildiği dönemde ya-pılan ruhsal durum muayenesinde görünümü sos-yoekonomik durumu ile uyumlu, kendine bakımı oldukça azalmış, duruşu hafif öne eğik pozisyon-da idi. Fiziksel yaşına göre daha yaşlı görünümde olan hasta kısmen çocuksu izlenim bırakıyordu. Terleme ve tremoru belirgindi. Huzursuzluğu olan hasta, zaman zaman ajite oluyordu. Görüşmeye karşı ilgiliydi ancak konuşmanın bütünlüğünü sür-düremiyordu, sürekli konuşma eğilimindeydi. Yer ve zaman yönelimi bozuktu, kişi yönelimi vardı. İstemli dikkati azalmış, distraktibilitesi bulunan hastanın anlık ve yakın bellekte zayıflığı belirgin-di. Anterograd ve retrograd amnezisi vardı. Çağ-rışımları gevşek olan hastanın, çevresel ve teğet-sel konuşmaları vardı, konfobulasyonu mevcuttu. Görsel varsanı tarifliyordu. Düşünce içeriğinde fa-kirleşme, geçmişle aşırı uğraş belirgindi; eşine ve oğluna karşı öfkeliydi. Eşyalarının çalındığı, diğer hastaların onunla uğraşacakları şeklinde parano-id düşünceleri vardı. Zaman zaman psikomotor hızlanma izleniyordu. Nörolojik muayenesinde; bilateral palmomenta l refleksi ve glabella refleksi alınıyordu. Sağda hafif dismetrisi mevcuttu. Rom-berg pozitifliği mevcuttu. Tek başına yürüyemiyor, dengesi bozuluyordu. Seviye veren bir his kusuru saptanmadı. Vital bulguları stabil olan hastanın ağızdan beslenmesinin yardımıyla da olsa iyi oldu-ğu öğrenildi.

Yapılan rutin kan tetkiklerinde alanin transfe-

raz değerinde hafif yükseklik mevcuttu (52; nor-mal değerler (0-40)) ve HBsAg Total değeri pozitif idi. Hastaya diazepam 50 mg/gün, haloperidol 15 mg/gün, vitamin B kompleksi oral tablet 3x1 ve ampul 1x1 kas içi enjeksiyon başlandı. Varsa-nı ve hezeyanları ile ilişkili olarak zaman zaman ajite olan hastaya haloperidol enjeksiyonu yapıl-ması gerekti. Dürtü kontrolünün bozuk olduğu izlendi. Geceleri odasını karıştırıp başka odalara giriyor, cep telefonunun çalındığıyla ilgili suçlama ve şüpheleri oluyordu. Birinci haftanın sonundan itibaren hastanın yönelimi kısmen düzelmeye başladı. Uykularının düzene girmesiyle birlikte benzodiazepin dozu kademeli olarak azaltıldı ve kesildi. Hareketleri daha kontrollü olan ve taşkın-lıkları kalmayan hastanın haloperidol dozu azaltıl-maya başlandı. Tanı amaçlı elektro ensefalo grafi (EEG) ve beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkikleri yapıldı. EEG sonucu normal ola-rak geldi; beyin MRG sonucu ise serebellar atrofi, pons santral kesiminde milimetrik nonspesifik gli-otik sinyal değişikliği şeklinde yorumlandı.

İzlendiği süre içerisinde hastanın çağrışımla-rındaki dağınıklık düzeldi. Yatışının üçüncü hafta-sından itibaren hasta desteksiz, küçük adımlarla, bacaklarını açarak, kollarını sallamadan ve yavaş yürüyebilmeye başladı. Desteksiz oturup kalkabi-liyordu. İştahı ve uykusu düzene giren hastanın haloperidol dozu 5 mg/güne kadar düşüldü. Ge-nel durumu düzelen hastanın vitamin B komp-leksi oral tablet 3x1 ve haloperidol 5 mg/gün ile ayaktan takip edilmek üzere taburculuğuna karar verildi.

TARTIŞMA

Alkol bağımlılığı mevcut olan hastamızın öy-küsü dikkate alındığında alkole bağlı inhibisyon ve disinhibisyon belirtileri, alacakaranlık halleri (black outs) ve alkolü bırakmayı denediği ya da miktarını azalttığı dönemlerde ortaya çıkan alkol yoksunluğu deliryumu belirtileri dikkati çekmek-tedir. Literatürde bulunan, 35-45 yaş arasinda-kilerle 60 yaş ve üzerindeki alkol bağımlılarının karşılaştırıldığı bir çalışmada deliryum tremens tablosunun gelişme sıklığı açısından yaş grup-ları arasında anlamlı bir fark bulunmazken; ileri yaş grubunda yoksunluk döneminde deliryumun daha uzun süre devam etme eğiliminin yanı sıra akut yoksunluğun bulunmadığı dönemlere de sar-kabildiğinin belirtildiği görülmüştür (6). Hastanın kliniğe ilk geldiği dönemde mevcut olan yönelim bozukluğu, tuhaf davranış ve saçma konuşmaları, hezeyan ve geceleri olan halusinasyonları alkol

yoksunluğu deliryumunu düşündürmekle beraber öykü dikkate alındığında bu tanı tüm belirtileri açıklamaya yetmemektedir.

Uzamış yoksunluk sendromu adı verilen, Amerikan Psikiyatri Birliği'nin "Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı IV-TR" (DSM-IV-TR) (7) ve Dünya Sağlık Örgütü'nün "Uluslararası Hastalık Sınıflaması-10" (ICD-10) (8) gibi ruhsal bozukluk sınıflandırmalarında tanımlanmamakla birlikte olgu örneklerinde ve literatürde geniş ölçüde anlatım bulan tablonun bu noktada değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu sendromun DSM-IV'e dahil edilip edilmemesi konusunda yapılan çalışmalardan metodolojik sınırlılıklar nedeniyle net bir sonuç elde edilemediği belirtilmiştir (9). Bununla birlikte alkol bağımlılarında uzamış yoksunluk belirtilerine oldukça sık rastlanmasının önemli bir sonucu olarak bu belirtilerin yarattığı ruhsal gerginliğin alkol alımı ile düzeleceğini düşünen hastalarda alkol kullanımına geri dönüşler yaşanabilir. Literatürde özellikle alkol yoksunluk sendromunun altında yatan nörobiyolojik mekanizmaların araştırıldığı çok sayıda çalışma göze çarpmaktadır. Uzun süreli alkol yoksunluğunda görülen durumlardan biri, duygudurum bozukluklarına ya da olumsuz duygulanıma yol açabilen, haftalar, hatta yıllar boyu sürebildiği belirtilen anksiyetedir. Laboratuvar hayvanlarında alkol yoksunluğundan haftalar sonra bile gözlemlenebilen strese karşı artan davranışsal anksiyete yanıtlarının altında yatan sebeplerden birinin kortikotropin salıcı hormon (CRH) aktivasyonu olduğu belirtilmiştir (10,11). Atrial natriüretik peptidin (ANP) CRH, kortikotropin ve kortizolün etkilerini baskılayarak duygulanım ve anksiyete belirtilerini etkilediği bilinmektedir. Yapılan bir araştırmanın sonucunda ANP plazma düzeylerindeki bir düzensizliğin alkol arama davranışı ve anksiyete gibi uzamış yoksunluk belirtilerinden sorumlu olabileceği öne sürülmektedir (12). Alkol bağımlılarında yoksunluğun erken ve geç dönemlerinde plazma β -endorfin (β -EP), adrenokortikotropik hormon (ACTH) ve kortizol düzeylerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, erken ve geç yoksunluk dönemlerinde plazma β -EP ve ACTH düzeylerinin sağlıklı kontrollere göre düşük bulunduğu belirtilmiştir. Bununla birlikte kortizol düzeyleri erken yoksunluk döneminde kontrol grubuna göre artmış olup, yoksunluk süresi ilerledikçe normale dönme eğilimi göstermiştir. (13). Bir diğer çalışmada uzamış yoksunluk sendromunda görülen anksiyete artışından, stria terminalisteki hücrelerden noradrenalin salınımındaki değişikliklerin sorumlu olabileceği öne sürülmüştür (14). Yoksunluk

döneminde plazma serotonin ve noradrenalin düzeylerinin değerlendirildiği bir çalışmada ise, noradrenalin düzeylerinin yoksunluğun erken dönemlerinde kontrol grubuna göre yüksek olarak bulunurken, yoksunluk süresi uzadıkça kontrol grubunun değerlerine yaklaştığı belirtilmiştir. Bununla birlikte yoksunluk döneminde serotonin düzeylerinde görülen azalmanın olasılıkla daha uzun sürdüğü kabul edilmektedir (15). Tedaviye yönelik yapılan deneysel çalışmalarda, sıçanlarda l-arginin'in etanol yoksunluk belirtilerini azalttığı görülmüş (16), yoksunluğun erken dönemlerinde tedavide benzodiyazepin ve gama aminobutirik asit kullanımının yoksunluğun ileriki dönemlerinde görülen anksiyete davranışlarını azalttığı belirtilmiştir (17).

Hastanın 1998 yılından beri unutkanlık yakınması mevcuttur. Ancak hastada alkol alınan ve alınmayan dönemlerin aralarında kesin sınırların bulunmayışı, almadığı dönemlerde yaşanan deliryum tremens dahil yoğun yoksunluk belirtileri, değerlendirmeyi güçleştirmektedir. Yatışının başlangıcında belirgin olan konfobulasyonları takipte azalmış ancak yakın bellek zayıflığı devam etmiştir. Bununla birlikte hastanın muayene bulguları alkol kullanımının yol açtığı kalıcı demans tanı kriterlerinin tamamını karşılamamaktadır. Alkol bağımlılarında beslenme bozuklukları ve tiamin eksikliği sonucunda gelişen bir durum olarak değerlendirilen Wernicke ensefalopatisinde göz hareketlerinde paraliziler, ataksi ve konfüzyonun yanı sıra otonomik belirtiler, konsantrasyon güçlüğü, yönelim bozukluğu, huzursuzluk ve hafif bellek kusurları görülebilir (2,4,5). Hastamızda göz hareketlerinde bir sorun olmamasının yanı sıra, genel olarak bu hastalarda kendiliğinden konuşmanın azalması izlenirken hastamızın konuşmasının neredeyse basınçlı bir halde olması bu klinik tablo ile uyumlu olmayan yönleridir (2,5). Ancak tanıda bu belirtilerin tümünün bulunması gerekmemekte, bu kadar uzun süreli ve ağır alkol kullanımı olan hastada Wernicke ensefalopatisi gelişme olasılığının yükseldiğine dikkat edilmelidir. Hastanın genel durumu bozulduğunda her defasında hastaneye başvurup tedavi alması ile belirtiler yatışmakta ancak alkol kullanımına devam etmesi ile bir sonraki alkol alımında tekrar aynı belirtiler ortaya çıkmaktadır. Wernicke sendromunun tedavi ile geri döndürülebilir bir durum olmasına karşın DSM-IV tanı kılavuzunda alkol kullanımının yol açtığı kalıcı amnestik bozukluk tanısına denk düşmekte olan Korsakof sendromu'nda iyileşme %20-25 gibi bir oranda gerçekleşmekte, tedavi uzun zaman alabilmektedir. (2,4,18,19). İzlem

süresince hastanın belirtilerinin büyük kısmında yatışma olmakla birlikte, bellek kusurları kısmen azalmış fakat özellikle yakın bellekteki bozukluk devam etmiştir. Hastanın öyküsünde alkolü her bırakma girişiminin ardından psikotik belirtilerin de eşlik ettiği benzer davranış ve kişilik değişiklikleri yaşaması, kronik bir süreç olan Korsakof psikozundan uzaklaştırmakta ve uzamış yoksunluk sendromunu düşündürmektedir.

Hastanın çekilen kranial MRG'sindeki serebellar atrofi görünümü alkole bağlı serebellar dejenerasyonu akla getirmektedir. Uzun süreli alkol kullanımına bağlı bir diğer komplikasyon olarak anılan serebellar dejenerasyon, yürüme ve ayakta durma sırasında dengesizlikler, ataksik yürüyüş ve hafif derecede nistagmusla kendini gösteren bir tablo olup, vermisin ön üst purkinje hücrelerinde ve granüler tabakada alkole bağlı gelişen hasarla ortaya çıktığı düşünülmektedir (4,18,20). Yürüyüş bozukluğunun son üç yıl içinde ortaya çıkması, yavaş seyirli bir süreç olabileceğini göstermektedir. Alkol bağımlılarında travmalara sık rastlandığı bilinmektedir. Özellikle yönelim bozukluğu, şaşkınlık, denge kaybı gibi belirtiler kafa travma ya da travmalarını takip eden subaraknoid kanama, hematoma ve normal basınçlı hidrosefali gibi tabloları akla getirmelidir (2,3,5). Mental durum, yürüme ve denge bozukluğu bulunan hastada yine kranial MRG'de travmaya ikincil gelişebilecek ve bu belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabilecek bir görünüme rastlanmamasıyla travmada uzaklaşmıştır.

Alkol bağımlılığı ve diğer psikiyatrik rahatsızlıklar arasında karmaşık bir ilişki vardır. Öyle ki, belirli bazı önemli psikiyatrik sendromlar alkol kullanımına ve beraberinde gelişebilen tiamin eksikliğine bağlı olarak ortaya çıkmakta iken, bazı durumlar ise hastaları kendini tedavi amacıyla alkol kullanımına yönlendirebilmektedir (21). İlk bakışta düşünce yapısı, akışı, içeriği, algı bozuklukları ve artmış psikomotor aktivitesi ile hasta psikotik reaksiyon ya da manik atağı düşündürülebilir. Ancak öykünün derinleştirilmesi ile belirtilerin ortaya çıkma şekli değerlendirildiğinde her iki tanıdan da uzaklaşmaktadır. Hastanın özellikle alkol bırakma dönemlerinde yaşadığı psikotik belirtiler, alkol kullanımının yol açtığı psikotik bozukluk tablosunu düşündürmekle birlikte, bu tür psikotik belirtilerin uzamış yoksunluk sendromunun bir parçası olarak görülebileceği de akılda tutulmalıdır (2,5).

Sonuç olarak hastanın öyküsü ve izlemi süresince devam eden belirtiler düşünüldüğünde hastada alkol bağımlılığına ek olarak, uzamış yoksun-

luk sendromu ve serebellar dejenerasyon geliştiği ve alkol alımını kestiği dönemlerde de yoksunluğa bağlı deliryum tablosunun ortaya çıktığı düşünülmektedir. Uzamış yoksunluk sendromu tanısı DSM-IV ve ICD-10'da bu şekilde yer almamakla birlikte, DSM-IV'te bulunan "başka türlü adlandırılmayan alkolle ilişkili bozukluklar" ve ICD-10'da F10.8 kodu ile belirtilen "alkol kullanımına bağlı başka ruhsal ve davranışsal bozukluklar" kategorileri içinde değerlendirilebileceği düşünülmektedir. Olgu özellikle uzun süreli alkol kullanımı bulunan orta yaş üzeri hastalarda alkol kullanımının yol açtığı bozuklukların pek çoğunun bir arada bulunabileceği ve uzamış yoksunluk belirtilerinin alkol kullanımının yol açtığı bozukluk belirtileri ile bir arada bulunduğu klinik tablonun oldukça karışık görünüm sergileyebileceğini göstermesi açısından önem taşımaktadır. Alkolün tam olarak kesilmesi ve uygun bir tedavi ile yaşam kalitesinde artış sağlanabileceğini göstermesi olgunun bir başka önemli yanıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Eşel E. Alkol yoksunluğunun nörobiyolojisi: ödül ve strese cevap sistemlerindeki değişiklikler. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2005;15: 31-44.
- 2- Coşkunol H, Çelikkol A. Alkol kullanım bozuklukları ve tedavisi. 2. Baskı, İzmir: Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları, Cilt I, 1996: 157-206.
- 3- Gallant D. Alcohol. Galanter M, Klebor HD. Textbook of Substance Abuse Treatment. American Psychiatry Press, 1998; 151-164.
- 4- Martin PR, Singleton CK, Hiller-Sturmhofel S. The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. Alcohol Res Health 2003; 27: 134-142.
- 5- Schuckit MA. Alcohol-related disorders. Sadock BJ, Sadock VA. Comprehensive Textbook of Psychiatry. 7. baskı. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. Volume I. 2000; 953-971.
- 6- Kasahara H, Karasawa A, Ariyasu T, ve ark. Alcohol dementia and alcohol delirium in aged alcoholics. Psychiatry Clin Neurosci 1996; 50: 115-123.
- 7- Amerikan Psikiyatri Birliği (1994) Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, dördüncü baskı (DSM-IV) (Çev.ed.: E Köroğlu) Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1995.

- 8- Dünya Sağlık Örgütü (1992) ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırılması (Çev. ed.: MO Öztürk, B Uluğ, Çev.: F Çuhadaroğlu, İ Kaplan, G Özgen, MO Öztürk, M Rezaki, B Uluğ). Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayını, Ankara 1993.
- 9- Satel SL, Kosten TR, Schuckit MA, Fischman MW. Should protracted withdrawal from drugs be included in DSM-IV? *Am J Psychiatry* 1993; 150: 695-704.
- 10- Valdez GR, Zorrilla EP, Roberts AJ, Koob GF. Antagonism of corticotropin-releasing factor attenuates the enhanced responsiveness to stress observed during protracted ethanol abstinence. *Alcohol* 2003; 29: 55-60.
- 11- Valdez GR, Roberts AJ, Chan K, ve ark. Increased ethanol self-administration and anxiety-like behavior during acute ethanol withdrawal and protracted abstinence: regulation by corticotropin-releasing factor. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26:1494-1501.
- 12- Kiefer F, Andersohn F, Jahn H, ve ark. Involvement of plasma atrial natriuretic peptide in protracted alcohol withdrawal. *Acta Psychiatr Scand* 2002;105: 65-70.
- 13- Eşel E, Sofuoğlu S, Aslan SS, ve ark. Plasma levels of beta-endorphin, adrenocorticotrophic hormone and cortisol during early and late alcohol withdrawal. *Alcohol & Alcoholism* 2001; 36: 572-576.
- 14- Yüksel N. Ruhsal Hastalıklar. 2. Baskı. Ankara: Çizgi Tıp Yayınevi San. ve Tic. Ltd. Şti. 2000: 496-560.
- 15- Patkar AA; Gopalakrishnan R, Naik CP, ve ark. Changes in plasma noradrenaline and serotonin levels and craving during alcohol withdrawal. *Alcohol & Alcoholism* 2003; 38: 224-231.
- 16- Uzbay İT, Erden BF. Attenuation of ethanol withdrawal signs by high doses of L-arginine in rats. *Alcohol Alcohol.* 2003; 38: 213-218.
- 17- Knapp DJ, Overstreet DH, Breese GR. Modulation of ethanol withdrawal-induced anxiety-like behavior during later withdrawals by treatment of early withdrawals with benzodiazepine/gamma-aminobutyric acid ligands. *Alcohol Clin Exp Res.* 2005, 29: 553-563.
- 18- Martin PR, Singleton CK, Hiller-Sturmhofel S. The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. *Alcohol Res Health* 2003;27(2):134-142.
- 19- Homewood J, Bond NW. Thiamin deficiency and Korsakoff's syndrome: failure to find memory impairments following nonalcoholic Wernicke's encephalopathy. *Alcohol* 1999; 19:75-84.
- 20- Arıkan Z. Kronik alkol kullanımına bağlı gelişen nörolojik komplikasyonlar. Işık E. Organik Psikiyatri. 1. baskı. Ankara: Tayf Matbaası, 1999: 433-456.
- 21- Farrel M, Howes S, Bebbington P ve ark. Nicotine, alcohol and drug dependence, and psychiatric comorbidity—results of a national household survey., *Int Rev Psychiatry* 2003;15:50-56.