

Viral Ensefalite Bağlı Deliryum: Bir Olgu Sunumu

Nihan OĞUZ *, Cem İLNEM **, Ferhan YENER *

ÖZET

Viral ensefalit belirti ve bulguları çok çeşitli olabilmektedir. Bunlar arasında, meningeal irritasyon, baş ağrısı, bulantı-kusma, ateş, bilinç değişiklikleri, fokal nörolojik bulgular, nöbetler, davranış değişiklikleri ve deliryum sayılabilir. Özellikle davranış değişiklikleri ve deliryum ön planda olduğunda tanı kolaylıkla atlanabilir. Aşağıda, belirtilerin başlamasından 15 gün sonra viral ensefalite bağlı deliryum nedeniyle tedavi edilen bir olgu sunumu yapılmaktadır.

Anahtar kelimeler: Viral ensefalit, deliryum, davranış değişikliği

Düşünen Adam; 2005, 18(4):217-223

ABSTRACT

Delirium Due to Viral Encephalitis: A Case Report

The sign and symptoms of viral encephalitis vary. Some of these are meningeal irritation, headache, nausea and vomiting, fever, changes in consciousness, focal neurological signs, seizures, behavioral changes and delirium. When the primary sign and symptoms are delirium and behavioral changes, the illness could easily be misdiagnosed. Below, the case presentation of delirium due to viral encephalitis which is treated within 15 days of symptom presentation, is described.

Key words: Viral encephalitis, delirium, behavioral changes

GİRİŞ

Ensefalit, bir çeşit beyin iltihabıdır. Etiyolojisi ni, genellikle virüsler oluşturan bu durumda viral ensefalit olarak adlandırılır. Çeşitli virüsler beyni enfekte edebilir. Bunlar arasında da özellikle, herpes ve kabakulak virüsü başta gelmektedir. Bazı virüsler ise, (örneğin kızamık, su çiçeği, kızamıkçık) beyni enfekte etmeden bağışıklık sistemi yoluyla iltihaba sebep olabilirler. Bu tür enfeksiyonlar genellikle paraenfeksiyöz ensefalit veya postenfeksiyöz ensefalit olarak

adlandırılır. İltihap, genellikle viral hastalıktan 5-10 gün sonra gelişir. Ender olarak da, iltihap viral enfeksiyondan haftalar, aylar, yıllar sonra gelişebilir (1).

Deliryum, bilinç bozukluğu ve kısa bir süre içinde gelişen bilişsel bir değişikliklerle belirlidir. Deliryumun başlıca özelliği, daha önceden var olan ya da yerleşen demansla daha iyi açıklanamayan bilişsel bir değişikliğin eşlik ettiği bir bilinç bozukluğudur. Bu bozukluk genellikle saatler ya da günler içinde olmak üzere kısa bir süre için-

Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 7. Psikiyatri Birimi, Uzm. Dr.*; Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 7. Psikiyatri Birimi, Doç. Dr. Birim Şefi**

de gelişir ve gün içinde dalgalanma eğilimi gösterir. Öykü, fizik muayene ya da laboratuvar bulgularından elde edilen verilerde deliryumun; genel tıbbi bir durumun, madde entoksikasyonunun ya da yoksunluğunun, bir ilaç kullanımının, toksinle karşılaşmanın ya da bu etkenlerin bir bileşkesinin doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olduğuna ilişkin tanıtılar vardır (1,2).

Aşağıda viral ensefalite bağlı deliryum nedeniyle yatırılarak tedavi edilen bir olgu ilgili literatür ışığında tartışılarak sunulmaktadır.

OLGU

Bayan Y, 26 yaşında, Diyarbakır doğumlu, bekar, ilkokul mezunu, ailesiyle birlikte İstanbul'da yaşayan hasta, nöbet geçirme ve davranış değişikliği nedeniyle hastanemize başvurmuş. Hastanın yakınlarından, şikayetlerinin 15 gün önce mide bulantısı-kusma belirtisi ile başladığı öğrenildi. Mide bulantısı-kusma belirtisi nedeniyle başvurdukları dahiliye polikliniğinde yapılan muayene ve rutin incelemelerinde herhangi bir patolojik bulguya rastlanmamış. Ancak, ertesi günü gözlerinin sağa deviyeye olduğu, panik ve yoğun korku halinin eşlik ettiği, bir şey arama tarzında hareketleri (kompleks parsiyel nöbet) olmuş. Aynı gün bulantı-kusması kesilen hastanın baş ağrısı ve sağ kulağında çınlama şeklinde ses duyma belirtisi başlamış. Bu şikayetlerle başvurdukları hastanenin nöroloji uzmanı tarafından istenen kranial BT normal bulunmuş. EEG'si çekilmiş, ancak hastada nöropatolojik bulgu saptanmadığı için psikiyatri kliniğine yönlendirilmiş. O tarihten sonra, gözlerinin sağa deviyeye olduğu, panik ve yoğun korku hâlinin eşlik ettiği bir şey arama tarzında hareketleri bir kaç kez tekrarlamış. Kendisine hastanenin psikiyatri uzmanı tarafından sitalopram 20 mg/gün önerilmiş. Hasta iki gün sitalopram almış. İlaç tedavisinin 2. gününde gözlerinin sağa deviyeye

olduğu, renginin morardığı, idrar kaçırmanın eşlik ettiği, başının ve bedeninin sağa döndüğü sağa adversif sekonder jeneralize tonik-klonik nöbet geçirmiş. Bu nöbeti yaklaşık 5-6 dakika sürmüş. Nöbet 15 dakika aralarla 3 kez tekrarlamış. Bu şikayetlerle hastanemiz acil psikiyatri kliniğine başvuran hasta ve ailesine ilacına devam etmesi gerektiği ve 3 gün sonra poliklinik başvurusunda bulunmaları gerektiği belirtilmiş. Bu dönemde hastanın nöbetleri durmuş ancak ağzın sağ kenarında çekilme, sağ kolda sıçramalar, sürekli uyuma, anlamsız konuşma ve söylenenleri tekrar etme belirtileri eklenmiş. Tekrar psikiyatri kontrolüne "bir haftadır devam eden unutkanlık, kendi kendine konuşma, kulağına sesler gelmesi, evin içinde sürekli amaçsız dolaşma, şüphelilik" şikayetleri ile getirilen hastanın ajite olduğu, yüksek sesle konuştuğu, psikomotor etkinliğinin artmış olduğu gözlenmiş ve "iki uçlu mizaç bozukluğu manik hecme psikotik özellikli" ön-tanısı ile, yakınmalar başladıktan 15 gün sonra servise yatırılmış. Yatırılmadan önce hastaya sedasyon sağlamak amacıyla haloperidol 10 mg amp IM, biperiden 5 mg amp IM yapılmış. Serviste, nöbetçi ekip tarafından gözlerinin sağa deviyeye olduğu, renginin morardığı, idrar kaçırmanın eşlik ettiği, başının ve bedeninin sağa döndüğü sağa adversif sekonder jeneralize tonik-klonik nöbetinin saptandığı dosyasındaki kayıttan öğrenilince, istenen nöroloji konsültasyonu sonucunda tetkik ve tedavi amacıyla yatıştan 1 gün sonra nöroloji yoğun bakımına yatırıldı.

Kişilik gelişimi ve daha önceki hastalık öyküsünde önemli bir özellik saptanmadı. Ailesinde psikiyatrik ya da diğer tıbbi durumlar soruşturulduğunda sadece amcasının oğlunda epilepsi olduğu öğrenildi. Hastanın sigara da dahil olmak üzere herhangi bir psikoaktif madde kullanımı yoktu. Geçmiş psikiyatrik ve tıbbi öyküsünde herhangi bir özellik yoktu.

Psikiyatrik muayenesinde: Bilinci hafif uykuya eğilimli, psikomotor etkinliği normal, duygudurumunu “şaşkın gibiyim” şeklinde ifade ettiği, duygulanımı donuk, yere ve zamana yöneliminin yetersiz, kişiye yöneliminin tam olduğu, hafızada tespit 4/4, izhar, 1/4 yakın geçmişinin yetersiz, uzak geçmişinin yeterli olduğu, dikkat ve konsantrasyonunun azaldığı, konuşmada reaksiyon süresinin uzadığı ve konuşma miktarının azaldığı, çağrışımlarının yavaş ve düzgün olduğu, düşüncenin amacı yöneldiği, sanrının olmadığı, algılamada ego-distonik işitsel varsanısının “vızıldayan sesler duyuyorum” ve “bacağımda ilerleyen bir yanma hissi var” şeklinde parestezinin olduğu, basit matematik işlemleri yapabildiği, yargılamasının, soyutlamasının ve güncel olaylar hakkında bilgi içeriğinin yeterli olduğu, hastalığına yönelik içgörüsünün olduğu saptandı. Hastaya bu bulgularla, nöbetçi ekip tarafından başlanan klorpromazin 100 mg tb, haloperidol 10 mg IM 2X1, biperiden 5 mg IM 2X1 tedavisine devam kararı alındı, ancak hemen nöroloji konsültasyonu istendi.

Konsültasyon sonucunda yatırıldığı nöroloji yoğun bakım ünitesinde yapılan nörolojik muayenesinde, bilinci, nöroloji acilde nöbetleri durdurmak amacıyla yapılmış olan diazepam 10 mg 1x1/2 IM tedavisi nedeniyle uykuya eğilimli olan hastanın tansiyonu 130/80 mmHg, nabızı 70/dakika, ateşi 36.4°C olarak bulundu. Sağ elini kullandığı not edildi. Meninjiyal irritasyon bulgusu yoktu. Yere ve kişiye yönelimi tam ancak zamana yönelimi bozuktu. Muayeneye karşı isteksiz ve negativist bir tutum içindeydi. Kranial alan, kas gücü, refleks muayenesi normaldi. Taban cildi refleksi bilateral plantar ve ekstrapiramidal sistem, serebellar muayenesi normal olarak bulundu. Duyu muayenesinde sol bacağına tanımladığı parestezi dışında duyu kusuuru yoktu. Denge ve yürüyüşü normaldi.

Laboratuvar incelemesinde, lökosit: 10.6 K/uL, nötrofil: 7.49, monosit: 0.914, SGOT: 75 IU/L (5-50), LDH: 224 IU/L (70-200), CK: 1620 mg/dL (15-240), tiroid fonksiyon testleri, idrar incelemesi, sedimantasyon, PT/PTT/INR normal sınırlar içerisinde bulundu. AntiHBs: 167 mIU/mL, antiHBc: pozitif bulundu.

Lomber ponksiyonda BOS sıvısı berrak, mikroskopik incelemesinde hücre yoktu, glukoz ve protein miktarı normal sınırlar içerisindeydi. BOS polimeraz zincir reaksiyonu incelemesinde herpes simpleks virüs tip I-II ve mycoplasma pneumonia antikoru bulunmadı. EEG incelemesinde (ilk başvuru hastanede çekilmiş) her iki frontotemporal bölgede yaygın organizasyon bozukluğu saptandı. İlk EEG'den 5 gün sonraki EEG'de ise, sağda belirgin olmak üzere her iki hemisferde biyoelektrik aksama, sağ temporalde nöronal hipereksitebilite saptandı. Bundan 4 gün sonraki EEG'de her iki hemisferde biyoelektrik dezorganizasyon ve her iki hemisferde ortaya çıkan yavaş dalga paroksizmal aktivitelelerinin varlığı saptandı. Tekrar 10 gün sonra çekilen EEG'de ise, her iki hemisferde biyoelektrik dezorganizasyon ve aralıklı ritmik delta aktiviteleri saptandı. Kranial MR incelemesi normal bulundu.

Klinik izleminde ağız kenarında sağa doğru çekilme, sağ kolunda klonik kasılmaları ve subfebril ateşinin olduğu gözlemlendi. Hastaya karbamazepin 100 mg/gün, asiklovir 250 mg 2+2+3 (IV), diazepam amp. 10 mg 1X1/2 başlandı. Ağız kenarında sağa doğru çekilme ve sağ kolunda klonik kasılmalarının devam etmesi üzerine karbamazepin 400 mg'a, diazepam 10 mg'a çıkıldı. Yoğun bakımda 5. gününde ağız sağ kenarında çekilmelerinin hâlâ devam ettiği gözlemlendi. Sözel iletişime istekli olmaya başladı. Hasta, kulağına sinek vızıltısı, insan fısıltısı, müzik sesi geldiğini, sanki piyano çalındığını duyduğunu

nu, ancak bu sesleri sadece kendisinin duyduğunu, yoğun bakım ünitesinde bu seslerin mümkün olamayacağını belirtti. Ertesi günü hasta sol kulağına gelen seslerin daha yoğunlaştığını, sinek vızıltısı, şarkı söyleyen bayan sesi, tik-tak sesi duyduğunu söyledi. "Göğsünde çocuk varmış ve ağlıyormuş" hissi olduğunu ve öksürerek bu sesleri durdurabileceği gibi bir his yaşadığını belirtti. Sol bacağına yanma hissinin olduğunu, sanki ayağı suyun içindeymiş gibi duyumsadığını ancak elleriyle her iki bacağına dokunduğunda bir fark saptamadığını ifade etti. İzleyen iki gün içinde duyduğu seslerin azaldığını, ancak bacağındaki hislerin devam ettiğini belirtti. Karbamazepin kan seviyesi 6.91 (4-10) IU/L bulundu. Ağız kenarında sağa doğru çekilme belirtisi devam ettiğinden tedaviye barbeksaklon 100 mg/gün eklendi.

TARTIŞMA

Viral ensefalit, bilinç değişiklikleri, fokal nörolojik bulgular ve nöbetlerle giden, santral sinir sistemi (SSS) parenkimal dokusunda hasar oluşumuna neden olan akut febril bir hastalıktır.

Etiyoloji vakaların üçte ikisinde saptanamamakla beraber, polimeraz zincir reaksiyonu tekniğinin kullanımı etiyojiden sorumlu viral ve diğer ajanların tanınmasını giderek arttırmaktadır. Artropod kaynaklı virüsler (arbovirüsler), herpes virüsler ve enterovirüsler viral ensefalitin saptanabilen ajanları arasında en büyük kategoriyi oluşturmaktadır (3). Arbovirüslerden kaynaklanan viral ensefalitler epidemik ve endemik olabilirken; sporadik olgular çoğunlukla herpes simpleks virüsünden kaynaklanmaktadır. Daha az sıklıkta görülen diğer virüsler, kabakulak, influenza, herpes zoster, coxsackie, cytomegalovirüs, rubella, rubeola, kuduz, enterovirüsler ve epstein-barr virüs olarak sıralanabilir (4). Her virüsün patojenitesi farklılık gösterir. Bir kısmı

geçici nörolojik fonksiyon bozukluğu yaparken, bir kısmı yaygın nöron ölümüne neden olabilir. Akut viral ensefalitte, SSS'deki gri cevher nöronlarında hasar ve inflamasyon meydana gelir. Kuduz ve herpes simpleks ensefaliti gibi bazı ensefalit türlerinde nöronal inklüzyon cisimcikleri oluşmakta; lenfosit ve plazma hücrelerinin perivasküler işgali ve leptomeninkslerde inflamasyon bulunmaktadır. Belirli virüslerin SSS'nin belli bölgelerine afiniteleri vardır (3). Herpes simpleks virüsü (HSV) iki tiptir; HSV-I ve HSV-II. Herpes ensefalitlerinin çoğunluğundan HSV-I sorumludur (5). HSV-I ensefaliti, beyin temporal ve orbitofrontal bölgelerine afinitesi olan akut, sıklıkla fatal nekrotizan bir ensefalittir. HSV-I büyük zarflı bir DNA virüsü olup, beyne trigeminal ganglion veya latent evrede bulunduğu diğer bölgelerden ulaşır. Virüs beyin temporal bölgesindeki nöronlara karşı tropizm gösterir. Bu bölgelerde nekroz, kanama alanları, diffüz mononükleer infiltrasyon, nöronal hücre kaybı, kurtulan nöronlarda intranükleer inklüzyonlar saptanmaktadır. Genellikle tek bir temporal lobu veya bir hemisferi etkileyen, beyinde asimetrik şişmeye neden olan, belirgin beyin ödemi vardır.

Viral ensefalitlerdeki belirti ve bulgular etiyojik ajana göre değişiklik gösterirler. Meningial irritasyon, baş ağrısı, bulantı-kusma, ateş, fotofobi, bilinç değişiklikleri, fokal nörolojik bulgular ve nöbetler bulunabilir. Kalıcı anormallikler arasında en sık olan nöbetlerdir. Kişilik değişiklikleri, ekstrapiramidal bulgular, demans ve motor duysal bozukluklar çoğu viral ensefaliti komplike edebilir (3). Herpes ensefaliti çoğunlukla çocuklar, ergenler ve genç erişkinlerde görülmektedir. Genellikle baş ağrısı, mide bulantısı, hafif ateş, irritabilite, yorgunluk gibi belirtilerle birkaç gün sürebilen prodromal dönem görülebilir. Başlangıcı sinsi (haftalar, aylar) veya ani (saatler) olabilir. Tipik olarak da ateş, baş

ağrısı ve deliryumla başlayabilir. Davranış değişiklikleri, parsiyel veya jeneralize nöbet, bulantı-kusma, dezoryantasyon, hafıza bozukluğu sık görülmektedir. Bazen de garip davranışlar ve sanrılardan oluşan bir psikoz tablosu ile görülebilir. Fokal belirtiler, afazi, hemiparezi ilerlemiş olgularda görülebilmektedir (3,5). Hastamız bayan Y'de belirtiler günler içerisinde ilerlemiş görünmektedir. Viral ensefalitte olduğu gibi belirtiler mide bulantısı ile başlamış, 15 gün sonra kompleks parsiyel nöbet ve panik benzeri yoğun korkuları başlamıştır. Özellikle panik benzeri yoğun korku bize temporal korteks ve amigdalanın virüs enfeksiyonundan etkilenmiş olabileceğini düşündürmektedir. Bayan Y'nin bölük pörçük, sistemli olmayan işitsel varsanısı, yakın belleği etkileyen amnezisi, konuşma miktarında azalma olması, bilinç bozukluğu (uykuya eğilimli olması), dikkatini uygun bir biçimde sürdürme ve yeni alanlara kaydırma yetisinde azalma olması, yönelik bozukluğu (zamana), belirtilerin günler içerisinde başlaması ve gün içerisinde dalgalanmalar göstermesi ve tüm bu belirtilerin bir hafta içerisinde gelişmiş olması, "viral ensefalite bağlı deliryum" tanısını düşündürmektedir. Deliryum, daha önceden var olan ya da gelişen demansla daha iyi açıklanamayan, bilişsel bir değişikliğin eşlik ettiği bir bilinç bozukluğudur. Bu bozukluk genellikle saatler ya da günler içinde olmak üzere kısa bir süre içinde gelişir ve gün içinde dalgalanmalar gösterir. Deliryumda psikotik semptomlar dalgalanmalar gösterir, bölük pörçüktür ve sistemli değildir, dikkati uygun bir biçimde sürdürme ya da yeni alanlara kaydırma yetisinde azalma olduğu bir sırada ortaya çıkar ve buna genellikle EEG anormallikleri (genel bir yavaşlama ya da hızlı aktivite) eşlik eder (2). Bayan Y'de de benzer bulgular saptanmıştır.

Deliryum etiyojisinde: entoksikasyon (ilaçlar, alkol, yasa dışı ilaçlar, inhalanlar, endüstriyel

zehirler, hayvan, bitki ve mantarlardan üretilen zehirler), yoksunluk sendromları (alkol, sedatif ve hipnotikler, amfetaminler), metabolik ensefalopatiler, enfeksiyonlar (bakteriyel menenjit, viral ensefalit, fungal ve protozoal enfeksiyonlar, trişinosis, nörosifilis, postenfeksiyöz ve postvaksinal ensefalomiyelit, sistemik enfeksiyonlar), kafa travması, epilepsi, neoplasm, vasküler bozukluklar, intrakraniyal yer kaplayan lezyonlar, hematopoetik sistem hastalıkları, hipersensitivite bozuklukları, fiziksel maddelerle olan kazalar sayılabilir (4).

HSV-I ensefalitinin asimetric bilateral olarak hipokampus, amigdala, parahipokampal girüs, posterior orbital korteks, inferomediyal temporal ve frontal lobları etkilemesi özellikle yakın hafıza kusuru ile bilişsel kayıplara yol açabileceğini düşündürmektedir (6). Bayan Y'nin öyküsünde unutkanlığın başladığı belirtilmiş ve psikiyatrik muayenesinde yakın hafıza ile ilgili yetersizlik saptanmıştı. Bu durum, HSV-I ensefalitinin tipik olarak etkilediği bölgeleri düşündürmektedir. Hastanın bilinci günlerce uykuya eğilimliydi, 17. günde başlayan kompleks parsiyel nöbetleri 20. günde sağa adversif jeneralize tonik-klonik nöbetlere dönüşmüştü. Buradan, bayan Y'nin kliniğinin prodromal dönemden hemen sonra hızlı ilerlediğini söyleyebiliriz.

Viral ensefalitlerin laboratuvar incelemesinde, BOS görünümü berraktır, basınç artmış veya normaldir. Bazı vakalarda erken dönemde polimorfonükleer lökositlerde artış ve takip eden dönemde lenfositik pleositoz ortaya çıkabilir. Glukoz miktarı normaldir. Protein hafif artmış veya normaldir (3,5). Hastamızın da BOS görünümü berraktı, mikroskopik incelemede hücre saptanmadı. BOS protein ve glukoz miktarı normal sınırlar içerisindeydi. Viral ensefalitlerde kraniyal BT ile bir veya her iki temporal lob mediyal bölümlerinde radyolüsen görünüm olabi-

lir. Kraniyal MR inceleme, T2 ağırlıklı kesitlerde mediyal temporal loblarda sinyal artışı gösterilebilir (3,5). Hastamızın kraniyal BT ve MR'ı normal sınırlar içerisinde değerlendirildi. Viral ensefalitlerin EEG incelemesinde, bilateral yaygın yavaşlama, herpes ensefalitinde periyodik keskin dalgalarla temporal yavaşlama görülebilir (4,5). Hastamızın EEG'sinde benzer şekilde, önce sağ temporal bölgede iyi forme olmamış, sık olarak ortaya çıkan keskin yavaş dalgalar, daha sonra her iki hemisfer bölgelerinde biyo-elektrik dezorganizasyon ve her iki hemisferde ortaya çıkan yavaş dalga paroksizmal aktiviteleri görülmüştür. SPECT incelemeleri, özellikle temporal loblarda belirgin perfüzyon artışı gösterilebilir. Beyin biyopsisi viral ensefaliti kesin tanısı için kullanılan bir yöntemdir, ancak polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) ile elde edilen güvenilir sonuçlar, beyin biyopsisinin sorgulanmasına neden olmuştur. Anti viral kompleman fiksleyici antikor titrelerinde artış görülebilir (3). Bayan Y'nin BOS polimeraz zincir reaksiyonunda HSV-I, II ve mycoplasma pneumonia antikorları bulunamamıştır.

Ayırıcı tanıda; beyin apsesi, fungal veya bakteriyel menenjit, toksoplazmozis, diğer viral ensefalitler, septik embolizasyon, postenfeksiyöz ensefelomiyelit, akut nekrotizan hemorajik ensefalit, mycoplasma pnömoni ensefaliti, paraneoplastik limbik ensefalit, toksik ensefalitler, chlamydia psittaci ensefaliti (düşük BOS proteini karakteristiktir) ve MELAS sendromu (mitokondriyel ensefalomyopati, laktik asidoz, strok benzeri ataklar) düşünülmelidir (5,7,8,9,10). Hastamızın klinik belirtilerinin başlangıcı ve gelişimi, BOS görünümü ve analizi, EEG bulguları ve ampirik viral ensefalit tedavisi başladıktan 3 gün sonra bilincinin açılması, sözel iletişime girmesi viral ensefalit tanısını düşündürmektedir.

Klinik seyir; viral ensefalit tedavi edilmezse mortalite oranı yüksektir (% 20-50). Herpes ensefalitinde koma varlığında mortalite % 70'tir. Sağ kalanlarda Korsakoff sendromu, Kluver-Bucy sendromu, demans, afazi, hemiparezi sekel olarak görülebilir (3,5,11,12). Özellikle emosyonel labilite ve psikomotor ajitasyonla karakterize Kluver-Bucy sendromuna benzer sekel durumlar, limbik ensefalitin bir sonucu olarak gelişebilir. Bu tür durumlarda genellikle düşük doz serotonerjik ajanların, emosyonel labiliteyi kontrol etmekte etkili oldukları düşünülmektedir (13).

Viral ensefalit tedavisinde asiklovir ilk tercih edilen, sistemik olarak uygulanabilen ampirik ilaçtır. İlaç mümkün olan en kısa sürede koma başlangıcından önce başlanmalıdır. Serebral ödem deksametazonla; nöbetler fenitoin, karbamazepin gibi antikonvüzanlarla tedavi edilebilir (3,5,11). Akut ensefalit tedavisinde asiklovir nörotoksitesine karşı dikkatli olmak gerekir. Konfüzyon, ajitasyon ve insomni; nörotoksitesite durumunda görülebilen belirtilerdir (14). Tedavide asiklovirden başka vidarabin de kullanılabilir (15).

KAYNAKLAR

1. Berkow R, Beers MH, Bogin RM, Fletcher AJ: The merck manual of medical information Home Editon, s.376, 1997.
2. Amerikan Psikiyatri Birliği: Mental bozuklukların tanısı ve sayımsal el kitabı (1994), 4. Baskı (DSM-IV). Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC. Çeviren Köroğlu E. Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1998.
3. Gilroy J: Temel nöroloji, Çeviren: Karabudak R, Güneş Kitabevi, Ankara, 2002.
4. Lipowski ZJ: Delirium acute confusional states, New York: Oxford University Press, 1990.
5. Moore DP: Textbook of clinical neuropsychiatry, New York: Oxford University Press Inc. 533, 2001.
6. Berrios GE, Hodges JR: Memory disorders in psychiatric practice. United Kingdom Cambridge University Press, 179, 2000.
7. Sharfstein SR, Gordon MR, Libman RB, Malkin ES: Adult-onset MELAS presenting as herpes encephalitis. Archives of Neurology 56:241, 1999.
8. Frommer J, Haass A, Bergmann M, Gullotta F, Schim-

rigk K: Schizophreniform psychosis in paraneoplastic limbic encephalitis. *Nervenarzt* 64:328-330, 1993.

9. Reis J, Le Faou A, Levy F, Kapfer MT, Gut JP: Confusional form of Chlamydia psittaci encephalitis. Diagnostic value of microimmunofluorescence. *Presse Med* 14:87-89, 1985.

10. Akabashi S, Koeda T, Houdou S: Transient extreme spindles in a case of subacute Mycoplasma pneumonia encephalitis. *Acta Pediatr Jpn* 40:479-482, 1998.

11. Bannister R: *Brain and Bannister's Clinical Neurology*, Great Britain: Oxford University Press, 1992.

12. Arlazoroff A, Carpel CL, Zonis H, Goldenberg H, Zekler E: Incomplete Kluver-Bucy syndrome and fluent apha-

sia. *Brain Lang* 23:300-306, 1984.

13. Narikawa K, Hasegawa T, Takeda A, Shiga T, Itoyama Y, Rinsho: Successful treatment of emotional disturbances following non-herpetic limbic encephalitis by serotonergic agents. A case report. *Shinkeigaku* 41:805-808, 2001.

14. Nakamoto N, Nakayama T, Kudo S, Tanaka M, Fujita Y, Hattori T, Abe T: A case report of acute encephalitis with neuro-psychiatric side-effects of acyclovir. *No Tok Hattatsu* 30:334-338, 1998.

15. Schlitt M, Lakeman FD, Whitley RJ: Psychosis and herpes simplex encephalitis. *South Med J* 78:1347-1350, 1985.

becya