

RİSPERİDON KULLANIMINA BAĞLI KATATONİ GELİŞEN BİR ERGEN; NÖROLEPTİK MALİN SENDROMLA AYIRICI TANISI

Ceyhan Balcı ŞENGÜL*, Şermin YALIN**, Burcu DEĞİRMENCİOĞLU***,
Cem ŞENGÜL****

ÖZET

Katatonisi çeşitli nörolojik, tıbbi ve psikiyatrik durumlara bağılı olarak gözlenebilen yaşama tehdit eden ciddi bir durumdur. Katatonisi gelişimiyle ilgili çok sayıda faktör bildirilmiş olmakla birlikte, yazında antipsikotik ilaçların kullanımına bağılı olarak da nadiren katatonisi gözlenebildiği bildirilmiştir. Biz bu sunumda risperidon kullanımına bağılı katatonisi görülen bir ergen hastayı sunmayı, tanı ve tedavide yaşanan güçlükleri tartışmayı amaçladık.

Anahtar sözcükler: Risperidon, katatonisi, nöroleptik malin sendrom

SUMMARY: RISPERIDONE INDUCED CATATONIA IN AN ADOLESCENT: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS WITH NEUROLEPTIC MALIGN SYNDROME

Catatonia is a serious life-threatening clinical condition that can be associated with various neurologic, medical and psychiatric disorders. Although there were many factors in development of catatonia; it was reported that usage of antipsychotic drugs rarely causes catatonic states. In this report we aimed to present a case of risperidone induced catatonia in an adolescent patient and try to discuss the difficulties in diagnoses and treatment.

Key words: Risperidone, catatonia, neuroleptic malignant syndrome

GİRİŞ

Katatonisi ilk kez 1874 de Karl Kahlbaum tarafından bir sendrom olarak tanımlanmış olan psikomotor belirtilerin ön planda olduğu bir klinik tablodur (Stober 2001, Balcı Şengül ve ark. 2005). Etiyolojileri farklı olmasına rağmen klinik belirtilerinin ortak olması nedeniyle "sendrom" olarak değerlendirilen katatoninin, klasik semptomları mutizm, stupor, manyerizm, negativizm, katalepsi, ekolali, ekopraksi, verbijerasyon, tekrarlayıcı ağız göz hareketleri, koro-atetoid hareketlerdir (Fink ve Taylor 2003, Ungvari ve ark. 2001, Amerikan Psikiyatri Birliği 2001).

Katatonisi tablosu; duygudurum bozuklukları ve şizofrenin katatonik tipi gibi psikiyatrik bozukluklarda görüleceği gibi, psikiyatrik bozukluklar dışında organik nedenlere bağılı olarak da görülebilir (Uğurad ve Sayar 1997). Yazında; karbonmonoksit, fensiklidin, halüsinojenler, inhalanlar, organik flor, alkol, steroid, lityum, amfetamin zehirlenmeleri gibi entoksikasyonlara, ensefalitler, parkinson ve diğer bazal gan-

glion bozuklukları, frontal ve temporal lob hasarları, III. Ventrikül ve beyin sapı lezyonları ve ADEM (Akut Dissemine Ensefalo Myelit) gibi nörolojik bozukluklara, hepatik ensefalopati, diabetik ketoasidoz, hiperkalsemi, pellegra, akut intermitant porfiria gibi metabolik bozukluklara bağılı katatonisi tablosunun geliştiği bildirilmiştir (Şengül ve ark. 2005, Madan ve ark.2003).

Katatoninin nörokimyasal ve nöropatolojik olarak etiyolojisi henüz tam olarak bilinmemektedir. Teoriler beyin sapı, serebellum ve frontal lob patolojilerine atıfta bulunmaktadır. On katatonik hasta ile 30 kontrolün SPECT (Single photon emission computed tomography; tek foton emisyonlu bilgisayar tomografisi) ile karşılaştırıldığı çalışmada sağ prefrontoparietal kortekste disfonksiyon bulgulanmıştır (Madan ve ark.2003, Northoff ve ark. 2000). Katatonide özellikle glutamaterjik, dopaminerjik, serotonerjik ve GABA'erjik nötotransmitter sistemlerinin rol oynadığı EKT (elektro konvulzif terapi)'nin de bu sistemler üzerinde etkili olduğu ileri sürülmektedir. Yine tedavide etkin olan benzo-diazepinlerin de GABA'erjik ve glutamaterjik nötotransmitter sistemleri üzerinden etkili olabileceğinden söz edilmektedir (Northoff 2002). Psikiyatri dizininde katatoninin fenomolojik olarak nöroleptik malin sendrom (NMS) ile ilişkisi günümüzde hala netlik kazanmamıştır. Klinikte de katatonisi ve NMS ayırıcı tanısı her

* Uzm. Dr., Denizli Devlet Hastanesi Psikiyatri Kliniği, Denizli.

** Uzm. Dr., Denizli Devlet Hastanesi Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Kliniği, Denizli.

*** Uzm. Dr., Denizli Devlet Hastanesi Nükleer Tıp Kliniği, Denizli.

****Yard. Doç. Dr., Pamukkale Üniversitesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Denizli.

zaman kolay olmamaktadır. Pratikte sıkça tanı koydurucu olarak kullandığımız DSM-IV TR 'de genel tıbbi duruma bağlı, şizofreni, bipolar bozukluk ve major depresif bozukluğu alt tipi olarak yer alan Katotoni için tanı ölçütleri aşağıdaki belirtilerden en az ikisinin kliniğe egemen olduğu tablo olarak belirtilmektedir.

- 1- Katalepsi (Balmumu esnekliği de içinde olmak üzere) ya da stuporla belirlendiği üzere motor hareketsizlik
- 2- Aşırı motor aktivite (açıkça amaçsız ve dış uyaranlardan etkilenmeyen)
- 3- Aşırı negativizm (hareket ettirmeye yönelik tüm yönergelere açıkça amaçsız bir direnç gösterme ya da hareket ettirmeye yönelik girişimlere karşı rijid postürü sürdürme) ya da mutizm
- 4- Postür alma (istemli olarak amaçsız ya da bizar postürler alma), basmakalıp hareketler ya da belirgin grimasın olması ile belirlendiği üzere istemli davranışlarda acayiplik olması
- 5- Ekolali ya da ekopraksi

Yine DSM-IV TR'ye göre NMS araştırma ve tanı ölçütleri:

- A. nöroleptik kullanımına bağlı ortaya çıkan ağır kas rijiditesi ve yüksek ateş
- B. Aşağıdakilerden 2 ve/veya daha fazlasının olmasıdır.

1-terleme 2-disfaji 3-tremor 4-inkontinans 5-bilinç düzeyinde konfüzyonla koma arasında değişen dalgalanmalar 6-mutizm 7-taşikardi 8-yüksek veya labil kan basıncı 9-lökositoz 10-kan hasarının laboratuvar bulguları (örn: CPK yükseliği) olarak belirtilmektedir (Amerikan Psikiyatri Birliği 2001).

Yukarıdaki sınıflama ölçütlerinde görüldüğü gibi klinik tablo özellikle antipsikotik kullanımının varlığı, hipertermi, otonom disfonksiyonun (taşikardi, takipne, hiperhidrozis) eşlik ettiği durumlarda oldukça örtüşebilmekte ve karışabilmektedir. Bu durum yazında da tartışılmış ve halen tartışılan konulardan biridir (Lee 2007, Rosebush ve Mazurek 2010).

Biz de bu bağlamda kaygı belirtileri ile başlayan atipik NMS gibi ilerleyen ve sonunda antipsikotiğe bağlı katotonik sendrom tanısı alan bir ergen olan olguyu sunmak yaşadığımız tanı,

ayırıcı tanı ve tedavi güçlüğü tartışmayı amaçladık.

OLGU

A.O; 16 yaşında, bayan, lise son öğrencisi ailesiyle yaşamaktadır. Konuşmama, yeme içme reddi, kaslarında katılık, yatağa bağlı kalma yakınmasıyla yakınlarınınca getirilmiştir. Aileden alınan öyküde hastanın soy ve özgeçmişinde duygu durum bozukluğu, alkol madde kullanım bozukluğu, fiziksel, ekonomik ve psikososyal travma tanımlanmamıştır. Aile orta gelirli olup, anne hayvancılık, çiftçilik baba ek olarak inşaatla uğraşmaktadır. Anneye göre; A.O ve 14 yaşında bir erkek kardeşi (akademik başarısı kötü, sınıf tekrarı yapan) sıklıkla baba tarafından başarı yönünden kıyaslanmaktadır ve okulda derece yapan A.O'dan öğretmenlerinin ve özellikle babanın akademik beklentilerinin olduğu belirtilmektedir. Hastanın alınan öyküye göre; birkaç aydır kaygı, endişe, huzursuzluk, okul başarısı çok iyi olduğu halde gireceği sınavı başaramama korkusu, kendini yetersiz görme, ailesinin güvenini boşa çıkaracağı emeklerinin boşa gideceği, yakınmalarının olduğu ve son zamanlarda da bu düşünceler geldiğinde çarpıntı titreme sinirlilik şiddetli baş ağrıları mide bulantısı, uyuyamamanın eklenmesi üzerine 15 gün önce bir nöroloğa başvurduğu bilgisi edinilmiştir. Nörolog tarafından istenen elektroensefalografi (EEG) ve kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkiklerinde bir patoloji saptanmaması üzerine bir çocuk ve ergen ruh sağlığı uzmanına yönlendirilmiştir. Hasta ve ailesiyle yapılan görüşmeler sonunda anksiyete bozukluğu (sınav kaygısı) ön tanısıyla sertralin 50 mg, risperidon 1 mg başlanmıştır. Üç gün sonra konuşma ve yemesinde azalma, uyuyamama şikâyetleri ile yeniden başvurması üzerine risperidon 2mg/güne çıkılmıştır. Ertesi gün hasta, yakınları tarafından kaslarında katılaşma, anlamlı konuşmama, uyumama, kendilerinin söylediklerini ve yaptıklarını tekrar etme yakınmaları ile hastaneye getirilmiştir. Yapılan tetkiklerinde CK (kreatinin kinaz) 2166 U/L (29-168), LDH (laktat dehidrogenaz) 288 (125-243) U/L, AST (aspartattransferaz) 56 U/L (0-40), lökosit 12900 (4000-10000) FT4 (serbest tiroksin) 1,65 pg/ml (0,61-1,12) TSH (troid uyarıcı hormon) 0,27 mIU/ml (0,34-5,6), PRL(prolaktin) 45,90 ng/ml (3.34-26,72), vitamin B12 291 pg/ml (150-500) saptanması üzerine Nöroleptik Malign Sendrom ve Katotonik

Sendrom ön tanıları ile çocuk-ergen ruh sağlığı uzmanı ve tarafımızca ortak izlemi için kliniğimize yatırılmıştır. İlk yapılan genel ve ruhsal muayenesinde subfebril ateş (38 C0), siyalore, sebore, mutizm, negativizm, yaygın muskuler rijidite, postur alma, yeme içme reddi saptanmıştır. Hastaya organik etiyoolojiye yönelik (intaniye, çocuk nörolojisi, endokrinoloji ile konsulte edilerek) EEG, kranial kontrastlı ve kontrastsız MRG, anti TPO, anti TG antikor, brucella aglütinasyon testi tetkikleri yapılmıştır. İntaniye tarafından LP (lumbal ponksiyon) planlanmıştır ancak yoğun rijidite nedeniyle yapılamayacağından rijidite çözüldükten sonra ertelenmiştir. Yapılan tetkiklerde herhangi bir patolojik bulguya rastlanmamıştır. Böylece katotonin nörolojik, metabolik, intoksikasyon, endokrin nedenleri dışlanmıştır. Yine öyküden yola çıkılarak şizofreni, duygudurum bozuklukları düşünülmemiştir. Hastanın yatışıyla birlikte sertraline ve risperidon kesilip, 3000 ml sıvı tedavisi başlanmıştır. Ertesi gün hastanın CK'sı 977 U/L, AST 36 U/L, lökosit 9830'a düşmüştür. Ancak giderek muskuler rijiditesinin artması üzerine hastaya dantrolen parenteral başlanması planlanmıştır, tüm resmi ve özel çabalarımıza rağmen ilaca ülkemizde bulunmaması nedeniyle ulaşılamamıştır, oral alımı olmayan hastaya katotonin tedavisinde benzodiazepinlerin ilk tercih olarak düşünülmesi gerekliliği ile lorezepam sublingual 7,5 mg, diazepam intravenöz yavaş infüzyon başlanmıştır. Ertesi gün derin sedasyon nedeniyle diazepam kesilmiştir, bromokriptin tb 3x2 ezilip oral verilmek üzere başlanmıştır. Bu süreçte hastanın ateşi 37-37,5 C0 olarak seyretmiştir. Hastanın giderek önce muskuler rijiditesi azalmış ve komutlara uymaya başlamıştır. Sonrasında sıvıları oral alımı başlayan hastanın, yatışının 6. gününde CK, AST ve LDH seviyeleri normal sınırlara inmiştir. Hastanın ileri görüntülemeye yönelik çekilen (hastanemizde olan) kranial foton emisyon bilgisayarlı tomografisinde (PET CT) "sol parietal lobda precentral postcentral gyrusta, sol temporal lobda inferior gyrus ve occipital lobun sol taraf lingual, fusiform, cuneus, precuneus gyruslarda lokalize" hipometabolik tutulumlar saptanmıştır. Yatışının 10. gününde yürümeye, öz bakımını yerine getirmeye başlayan hastanın mental durumu dramatik olarak düzelmiştir ve LP iptal edilmiştir. Tedrici olarak bromokriptin azaltılıp kesilmiştir. Lorezepam 2,5 mg/güne inilerek sonrasında kesilmiştir. Halen 6 aydır takip sürecinde olan hastanın bir yıl önce

giremediği sınava yönelik kaygıları dışında psikopatolojik bulguları bulunmamakta olup, sınav kaygısı olarak sertraline 50mg/gün ve psikoterapötik görüşmelerle izlenmektedir.

TARTIŞMA

Katatoni tablosu bir psikiyatrik hastalığa bağlı olarak ortaya çıkabildiği gibi organik sebeplerle, toksik durumlara ve ilaçlara bağlı olarak da ortaya çıkabilir (Stober 2001). İlaçlara bağlı olarak gözlenen katatoni tablosu, psikiyatrik hastalıklara ve organik sebeplere bağlı olarak gözlenen katatoniye göre daha az görülmele birlikte yazında vaka sunumları şeklinde yer almaktadır. Genel olarak İkinci kuşak antipsikotikler, birinci kuşak antipsikotiklere göre daha az miktarda ekstra piramidal sistem (EPS) yan etkileriyle ilişkilidir. Ancak bu ilaçlara bağlı olarak EPS yan etkileri de daha nadir olarak gözlenebilmektedir (Tarsy ve Baldesserani 2002). Klinikte NMS kavramı ile katatoni bazen özellikle de tabloya hipertermi ve otonomik disfonksiyonun (taşikardi, takipne, hiperhidrozis) eşlik ettiği durumlarda karışabilmektedir. Günümüzde NMS ile katatonik sendrom ilişkisi hakkında yazında çeşitli hipotezler yer almaktadır. NMS'un antipsikotik kullanımı ile tetiklenen katatonik sendrom olduğu, NMS'un antipsikotiklere bağlı oluşan letal katotoni olduğu, NMS ile letal katotonin aynı klinik tablo olduğu, katotoninin NMS için bir risk faktörü olduğu, NMS'un antipsikotiklere katatonik ve nonkatatonik bir cevap olduğu ve yine bu iki tablonun aynı spektrumda farklı antiteler olduğu gibi farklı görüşler dile getirilmiştir (Vesperini ve ark. 2010, Carrol 2000) Bizim olgumuza da öncelikle NMS ve katatonik sendrom ön tanıları düşünülmüştür NMS için tanı ölçütleri DSM-IV-TR'e göre antipsikotik kullanımından sonra gelişen kas rijiditesi, ateş (A tanı) mutlaka yer almalı ve en az iki B ölçütü izlenmelidir. Bu ölçütler arasında da diaforezis, disfaji, tremor, inkontinans, bilinç düzey değişiklikleri, mutizm, taşikardi, yüksek ve labil kan basıncı, lökositoz ve kas hasarına bağlı laboratuvar kanıtları (kas enzimlerinde artış) yer alır (Amerikan Psikiyatri Birliği 2001). Bizim olgumuzda belirgin ateş, lökositoz olmaması, CK yüksekliğinin sürmemesi ve tablonun klinik olarak mutizm, negativizm, postur alma, yeme içme reddi ve öncesinde ekolali ekopraksi bulgularının aşikâr olarak tabloya hâkim olması katatoniyi işaret etmiştir. Her ne kadar ateşin olmaması bizi kata-

toni düşünmeye yönlendirmişse de yazında ateşin eşlik etmediği ya da ateşin yükselmesinin rijidite gibi belirtilerin ortaya çıkmasından daha sonra ortaya çıktığı NMS tabloları da bulunmaktadır (Gilman 2010, Norris ve ark 2006). Bu bulguların risperidon kullanımının hemen ardından başlaması nedeniyle "risperidona bağlı katatonik sendrom" tanısı konmuştur. Ancak öncesinde antipsikotik kullanımı, yüksek CK düzeyleri, yaygın muskuler rijidite, tedavide benzodiazepin ve bromokriptine yanıt almamız da olası NMS tanısını düşündüren hatta NMS tanısını dışlamamızı oldukça güçleştiren yönlerdir. Yazında risperidon, ziprasidon, paliperidon gibi ilaçların kullanımının ardından ortaya çıkan katatonik tabloları olgu sunumları şeklinde bildirilmiştir (Duggal ve Singh 2005, Lee 2010, Holtmann ve ark. 2003, McKeown ve ark. 2010, Markham-Abedi ve ark. 2007). Lee 2010 yılında yayınladığı antipsikotik kullanımına bağlı katatonik, akut katatonik ve nöroleptik malign sendromlu olguları klinik özellikler, benzodiazepinlere cevap ve ilişki açısından incelediği çalışma sonucunda; bu iki durumun aynı spektrumda yer aldığını, D2 blokajı ve potansiyel EPS ile ilişkili olabileceğini belirtmiştir (Lee 2010). Yine aynı sunumda antipsikotik kullanımına bağlı katatonik olguları, oral ya da kas içi haloperidol, trifluoperazin, zyklopiptol, flupentiksol, ve risperidonla ilişkilendirilmiş olup antipsikotikle karşılaşmanın 1 ile 23. günleri içinde gelişebileceği belirtilmiştir (Lee 2010). Holtmann ve arkadaşları risperidon kullanımı sonrası CK yüksekliği ve katatonik belirtiler gösteren bir olgu bildirmişlerdir. Bu olguda serum CK seviyesi 9743U/L çıkmış bir hafta içerisinde destek tedavisiyle normale dönmüştür (Holtmann ve ark. 2003). Bizim olgumuzda da gelişen CK yüksekliği 6.günde normal sınırlara dönmüş ve katatonik tablosunu açıklayacak psikiyatrik bozukluk ya da organik bir etiyoloji saptanmamıştır. Katatonik tedavisinde benzodiazepinler ilk tercih olarak düşünülmekte, benzodiazepinlere yetersiz yanıt veren veya yanıt vermeyen olgularda EKT gündeme gelmektedir. Bazı vakalarda benzodiazepinlere saatler içinde yanıt alınabilmektedir. Yine amantadin, bromokriptin ve dantrolen gibi ajanların kullanımına ilişkin sunumlar bulunmaktadır. Başlangıç olarak benzodiazepinler ile tedavi denenebileceği, yeterli doza rağmen başlangıçta hiç cevap alınamıyor ise, bu denemenin kısa tutulup hızlıca EKT'ye başlanması gerektiği belirtilmektedir (Penland ve ark. 2006, Rajagopal

2007, Cottencin ve ark. 2009). Bizim hastamızın da benzodiazepin, bromokriptin ve destek tedavisi ile durumu bir hafta içinde düzeliyor ve serum CK seviyesi normal düzeye inmiştir. Katatonik ve NMS'un örtüşen yanları ile aynı spektrum içinde yer aldıkları görüşü. Giderek daha çok dikkat çekmektedir. Bu iki sendromun da etyopatogenezinden santral hipodopaminergik durumun sorumlu ana neden olduğu öne sürülmüş ve bu iki durumun bir spektrumun iki ayrı ucu olduğu belirtilmiştir (Lee 2010). Gelecekte bu iki sendromun birbirinden daha kolay ayırt edilebilmesi için daha fazla sayıda kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Genetik araştırmalar özellikle de polimorfizmlerin katatonik ve NMS ile ilişkisinin araştırılması bu iki sendromu birbirinden ayırt etmede ya da aynı spektruma mı ait olduğunu anlamamıza faydalı olabilir. (Casamassima ve ark. 2010).

Atipik antipsikotiklere bağlı katatonik nadir bir durumdur. Ancak özellikle bizim olgumuzda ve yazında belirtilen diğer olguların çoğunda olduğu gibi ergenlerde ve genç erişkinlerde görülme riski daha fazla gibi gözükmektedir. Sunduğumuz bu olgu bildiğimiz kadarıyla ülkemizde bildirilen ilk antipsikotiğe bağlı katatonik vakasıdır, ülkemizde daha önce disülfiram kullanımına bağlı katatonik olgusu sunulmuştur (Balaban ve ark. 2010). Sonuç olarak her gün pek çok kez reçete ettiğimiz antipsikotiklerin sık görülenler dışında nadir ve ayırıcı tanı, tanı, sağaltım konusunda bizi güç duruma sokan nadir yan etkileri olabilmektedir. Özellikle çocuk ve ergenler gibi özellikli gruplarda antipsikotik kullanırken dikkatli olmak ve doz titrasyonu yapmak daha uygun olabilir.

KAYNAKLAR

Amerikan Psikiyatri Birliği (2001) Psikiyatride Hastalıkların Tanınması ve Sınıflandırılması El Kitabı. Yeniden gözden geçirilmiş 4.Baskı (DSM-IV TR). Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 2000 (Çev Ed: Ertuğrul Köroğlu), Hekimler Yayın Birliği, Ankara.

Balaban ÖD, Atagün Mİ, Alpkın RŞ (2010) Disülfirama Bağlı Olarak Gelişen Bir Katatonik Olgusu. Düşünen Adam Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi 23: 215-218.

Balcı Şengül C, Şengül C, Okay T, ve ark. (2005) Katatonik

Belirtilerle Başvuran Bir ADEM olgusu. *Nöropsikiyatri Arşivi* 42: 35-38.

Carroll BT (2000) *The universal field hypothesis of catatonia and neuroleptic malignant syndrome*. *CNS Spectr* 5: 26-33.

Holtmann M, Meyer AE, Pitzer M, ve ark. (2003) *Risperidone-induced marked elevation of serum creatine kinase in adolescence. A case report* *Pharmacopsychiatry* 36: 317-318.

Casamassima F, Lattanzi L, Perlis RH ve ark. (2010) *Neuroleptic malignant syndrome: further lessons from a case report*. *Psychosomatics* 51: 349-354.

Cottencin O, Danel T, Goudemand M ve ark. (2009) *Catatonia recognition and treatment*. *Med Sci Monit* 15: 129-131.

Duggal HS, Singh I (2005) *Drug-induced catatonia*. *Drugs Today* 41:599-607.

Fink M, Taylor MA (2003) *Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment*. Cambridge University Press, Cambridge, UK.

Gillman PK (2010) *The nature of hyperthermia in neuroleptic malignant syndrome and the use of bromocriptine*. *J Med Toxicol in adolescence A case report*. *Pharmacopsychiatry* 36. 317-318.

Lee JW (2007) *Catatonic variants, hyperthermic extra pyramidal reactions, and subtypes of neuroleptic malignant syndrome*. *Ann Clin Psychiatry* 19: 9-16.

Lee JW (2010) *Neuroleptic-induced catatonia: clinical presentation, response to benzodiazepines, and relationship to neuroleptic malignant syndrome*. *J Clin Psychopharmacol* 30: 3-10.

Madan R, Lantz MS (2003) *Catatonia in late life: The Importance of Recognizing and Uncommon Syndrome*. *Clinical Geriatrics* 11: 26-28.

Markham-Abedi C, McNeely C, de Leon J (2007) *A case report with ziprasidone-induced catatonic symptoms*. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 19: 476-477.

McKeown NJ, Bryan JH, Horowitz BZ (2010) *Catatonia associated with initiating paliperidone treatment* *West J Emerg Med* 11: 186-188

Norris B, Angeles V, Eisenstein R ve ark (2006) *Neuroleptic malignant syndrome with delayed onset of fever following risperidone administration*. *Ann Pharmacother* 40: 2260-2264.

Northoff G (2002) *What catatonia can tell us about 'top-down modulation': a neuropsychiatric hypothesis*. *Behav Brain Sci* 25: 555-577.

Northoff G, Steinke R, Nagel D ve ark. (2000) *Right lower prefrontoparietal cortical dysfunction in akinetic catatonia: A combined study of neuropsychology and regional cerebral blood flow*. *Psychol Med* 30: 583-596.

Penland HR, Weder N, Tampi RR (2006) *The catatonic dilemma expanded*. *Ann Gen Psychiatry* 5: 14.

Rajagopal S (2007) *Catatonia*. *Advances in Psychiatric Treatment* 13:51-59.

Rosebush PI, Mazurek MF (2010) *Catatonia and its treatment*. *Schizophr Bull* 36: 239-242.

Stober G (2001) *Genetic predisposition and environmental causes in periodic and systemic catatonia*. *Arch Psychiatry Clin Neurosci* 251: 121-124.

Şengül C, Dilbaz N, Üstün İ ve ark. (2005) *Subklinik hipotiroidin eşlik ettiği bir periyodik katatoni olgusu*. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 5: 57-59.

Tarsy D, Baldessarani RJ (2002) *Effects of newer antipsychotics on extrapyramidal function*. *CNS Drugs*. 16: 23-45.

Uğurad I, Sayar K (1997) *Katatonide Belirti ve Bulgular: Bir Gözden Geçirme yeni Sempozyum* 35: 24-28.

Ungvari GS, Kau LS, Wai-Kwong T ve ark. (2001) *The pharmacological treatment of catatonia: An overview*. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 251 (Suppl 1): 31-34.

Vesperini S, Papetti F, Pringuey D (2010) *Are catatonia and neuroleptic malignant syndrome related conditions*. *Encephale* 36:105-110.