

Konversiyon Bozukluğu ile ilgili Psikiyatrik ve Nörolojik Bakış Açılarının Bir Olgu Nedeniyle Gözden Geçirilmesi

Selma Bozkurt Zincir¹, Ömer Yanartaş², Ümit Başar Semiz³, Özlem Kazan⁴

ÖZET:

Konversiyon bozukluğu ile ilgili psikiyatrik ve nörolojik bakış açılarının bir olgu nedeniyle gözden geçirilmesi

Modern psikiyatrik tanı sınıflandırma sistemlerine göre konversiyon bozukluğu, psikolojik çatışmaya eşlik eden, fiziksel bozukluğu düşündürecek şekilde işlevsellikte kayıplarla giden, bir ya da daha fazla nörolojik belirti ile belirli bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır. Konversiyon bozukluğu DSM-IV-TR sınıflandırma sisteminde somatoform bozukluklar tanı grubunda yer almaktayken, ICD-10 tanı sisteminde dissosiyatif bozukluklar tanı grubunda bulunmaktadır. Bazı yazarlarca yayınlanması beklenen DSM-V sınıflamasında da konversiyon bozukluğunun ICD-10'daki gibi dissosiyatif bozukluklar grubunda yer alması gerektiği belirtilmiştir. Konversiyon bozukluğu tanısı konanların %25-50'sinde daha sonra nörolojik veya psikiyatri dışı bir hastalık ortaya çıktığı ifade edilmektedir. Bu yazıda ağırlıklı olarak motor belirtilerle başvuran ve belirtileri nörolojik bir hastalıkla açıklamadığı için psikiyatri servisine yönlendirilen ancak klinik izlemi sırasında ölen bir olgu sunulmuştur. Geriye dönük olarak yapılan incelemesinde nöroloji kliniğince ölüm sebebi muhtemel otonomik işlev bozukluğu olarak düşünülen olgu gözden geçirilerek tartışılmıştır.

Anahtar sözcükler: konversiyon bozukluğu, dissosiyatif bozukluk, psikojenik hareket bozukluğu, otonomik işlev bozukluğu

Journal of Mood Disorders 2012;2(4):186-90

ABSTRACT:

Psychiatric and neurologic viewpoints regarding conversion disorders: a review due to a case

According to the modern psychiatric classification systems, conversion disorder is defined as a disabling disorder with one or more neurological symptoms that suggest a physical disease and accompanying to psychological conflict. DSM-IV-TR subsumes conversion disorder under somatoform disorders category, whereas, ICD-10 classifies it under dissociative disorders diagnoses. Some authors have argued that conversion disorder should be classified under the category of dissociative disorders in DSM V as in ICD-10. It is suggested that some neurological and general medical conditions eventually develop in 25-50 percent of the patients with conversion disorder diagnosis. In this paper, we report and discuss a case who has initially presented with predominant motor symptoms and was referred to psychiatry clinic given the reason that her symptoms were not explained with any neurological disorder, however, the patients died after her follow-up period. In her retrospective analysis, the neurology clinic considered that the patient might have suffered from autonomic dysfunction.

Key words: conversion disorder, dissociative disorder, psychogenic movement disorder, autonomic dysfunction

Journal of Mood Disorders 2012;2(4):186-90

¹Uzm. Dr., Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul-Türkiye
²Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul-Türkiye
³Doç. Dr., Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul-Türkiye
⁴Asist. Dr., Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul-Türkiye

Yazışma Adresi / Address reprint requests to: Uzm. Dr. Selma Bozkurt Zincir, Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 19 Mayıs Mah. Sinan Ercan Cad. No: 29 P.K.34736 Kazasker Kadıköy, İstanbul-Türkiye

Telefon / Phone: +90-216-302-5959/344

Elektronik posta adresi / E-mail address: sbozkurtzincir@yahoo.com

Kabul tarihi / Date of acceptance: 5 Kasım 2012 / November 5, 2012

Bağın beyanı: S.B.Z., Ö.Y., Ü.B.S., Ö.K.: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Declaration of interest: S.B.Z., Ö.Y., Ü.B.S., Ö.K.: The authors reported no conflict of interest related to this article.

GİRİŞ

Modern psikiyatrik tanı sınıflandırma sistemlerine göre konversiyon bozukluğu, psikolojik çatışmaya eşlik eden, fiziksel bozukluğu düşündürecek şekilde işlevsellikte kayıplarla giden, bir ya da daha fazla nörolojik belirti ile belirli bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır. DSM-IV-TR'nin konversiyon bozukluğu için B tanı ölçütünde 'klinikyene göre psikolojik faktörler belirti veya eksiklerle ilişkili olarak değerlendirilir çünkü, çatışmalar veya diğer stresör-

ler belirti veya eksikliklerin başlaması veya şiddetlenmesinden önce oluşur' denilmektedir (1). Hastaların öznel bildirimine bağlı olan ve stresörler ile konversiyon belirtilerinin başlangıcı arasındaki zamansal ilişkiyi gösteren bu ölçüt, sadece yanlışlığı hatırlatmakla kalmayıp aynı zamanda psikolojik zorlanmaları azaltan veya tümüyle yadsayan hastaları gözden kaçırmaya neden olabilmektedir. Psikiyatristin ayrıca, C tanı ölçütüne göre yapay bozukluk ya da temaruzu da dışlaması gerekmektedir. Hastalar birincil motor belirtilerle başvurduğunda birçok psikiyat-

rist için bu oldukça zor bir iştir. Psikiyatrist ayırıcı tanı yaparken ikincil kazancın varlığına ve motivasyonun bilinçli mi yoksa bilinçsiz mi olduğuna bakmalıdır. Bu bilgi için irdeleme yapmak sıklıkla hasta ve hekim arasında düşmanca bir duruş oluşturabilir ki bu durum özellikle hasta rahatsızlığının psikojenik kökenli olduğunu tamamen kabul etmiyorsa ilişkiye zarar verebilmektedir.

Ayrıca konversiyon bozukluğunun nasıl sınıflandırılması gerektiği ile ilgili olarak psikiyatri camiası içindeki tartışmalar bu bozukluğun tanısındaki kafa karışıklığına eklenmiş durumdadır. Birçok yazar konversiyon bozukluğu ile dissosiyatif bozukluk arasındaki örtüşmenin somatoform bozukluk ile olan örtüşmeye göre daha büyük olması ve benzer etiyolojik süreci paylaştıklarından dolayı gelecekteki DSM kılavuzlarında konversiyon bozukluğunun ICD-10'un son baskısında olduğu gibi dissosiyatif bozukluklar başlığı altına eklenmesini önermektedir (2-4). Risk etmenleri olarak düşük sosyoekonomik koşullar, düşük eğitim düzeyi, yetersiz içgörü, düşük zeka düzeyi gösterilmektedir. Eşlik eden diğer psikiyatrik veya tıbbi bir bozukluğun olması olumsuz bir öngörücü etmen olarak gösterilmektedir. Hastaların %25-50'sinde daha sonradan nörolojik veya psikiyatri dışı tıbbi bir hastalık ortaya çıkmaktadır (4,5).

Bu yazıda farklı belirtilerle doktora başvuran ve belirtileri nörolojik bir hastalıkla açıklanamadığı için psikiyatri servisine yönlendirilen ve izlemde ölen olan bir olgu nedeniyle psikiyatri ve nöroloji branşlarının konuya yaklaşımı tartışılmaktadır.

OLGU

37 yaşında, okur-yazar olmayan, evli ve bir çocuk sahibi kadın hasta, polikliniğimize son 6-7 aydır yürümede zorluk, yemek yiyememe, iştahsızlık, karamsarlık ve çabuk sinirlenme şikayetleri ile başvurusunun ardından motor konversiyon bozukluğu ve depresif bozukluk ön tanıları ile açık servise yatırıldı. İki yıl önce hasta sağa sola yalpalayarak yürümeye başlamış. Hastanın yaklaşık son 6 aydır yürümesi tamamen bozulmuş ve yardımsız yürüyemeye başlamış. Bu şikayetleri ile bir yıl önce nöroloji polikliniğine başvuran hastanın beyin, torokal, lomber, servikal Manyetik Rezonans Görüntülemeleri (MRG) yapılmış ve iki defa (6 ve 3 ay önce) Elektromyografi (EMG) tetkikleri yapılmış. Nöroloji poliklinik izlemleri sırasında hastanın MRG ve EMG tetkiklerinde patolojik bulguya rastlanmamış. Hastanın yakınmalarının başlamasından itibaren kli-

niğinde iyileşme tariflenmiyordu. Diğer tıbbi durumlara bağlı organik bir patoloji saptanmaması gerekçesi ile hasta 2012 Şubat ayında nöroloji polikliniğinden psikiyatri polikliniğine yönlendirilmiş. 2012 Mart ayında yürüyememe, yemek yiyememe, karamsarlık, iş yapamama şikayetleri ile psikiyatri polikliniğine başvuran hastaya psikiyatrik muayenesinin ardından paroksetin 10mg/gün reçete edilmiş. İki hafta bu ilaçları kullanan ve kısmi fayda gördüğü belirtilen hastanın poliklinik kontrolü sırasında tekrar yapılan nöroloji konsültasyonu sonrasında herhangi bir organik patoloji saptanmaması üzerine hastanemiz mizaç bozuklukları servisine kabul edildi.

Özgeçmişinde 2009 yılında 7 aylık gebe iken merdivenden düşmesi sonucu ölü doğum yapma öyküsü dışında bilinen herhangi bir tıbbi hastalık öyküsü yoktu. Soygeçmişinde nörolojik ve psikiyatrik hastalık açısından özellik yoktu. Madde kullanımı ve intihar girişimi öyküsü yoktu. Hastalanmadan önceki yaşantısında yakınlarının ifadelerine göre sessiz, sakin bir kişi olarak biliniyordu.

Ruhsal durum muayenesinde yaşından büyük gösteren, özbakımı vasat olan hastanın bilinci açıktı, işbirliğine istekliydi, göz teması kuruyordu. Yer, zaman ve kişi yönelimi tamdı. Bellek ve algı kusuru saptanmadı. Zekası klinik olarak hafif düzeyde zeka geriliği izlenimi veriyordu. Yargılama, soyutlama ve gerçeği değerlendirme olağandı. Konuşması yavaş ve anlaşılırdı. Psikomotor aktivite ve konuşma miktarı olağandı. Mizacı sıkıntılı ve depresifti. Uyku, iştah ve cinsel istekte belirgin azalma mevcuttu. Düşünce içeriğinde daha çok tekrar düşmekten korktuğu, düştüğü zaman çocuğunu kaybettiği için suçluluk duygularının olduğu ve bu durumun kendisini çok mutsuz ettiğine dair fikirler hakimdi.

Rutin kan biyokimya incelemelerinde kreatinin (1.6 mg/dl) ve alkalin fosfataz yüksekliği (156 IU/L) ile hafif hipokalemisi (3.1 mEq/L) mevcuttu, inflamasyon markerları olarak sedimentasyon, CRP ve VDRL sonucu normaldi. Hemogram, tiroid işlev testleri, karaciğer işlev testleri, hepatit işaretleyicileri, tam idrar tetkiki, hemostaz paneli, EEG (Elektroensefalografi)'si normal sınırlarda idi. Nöroloji bölümünce yapılan lomber ponksiyon (LP) tetkikinde patolojik bulguya rastlanmadı. Klinikte izlemi sırasında çekilen Akciğer grafisi ve Elektrokardiyogram (EKG) tetkikleri normal olarak değerlendirildi. Hastanın hipokalemisi nedeniyle QTc mesafesi ayrıca incelendi ve 440 msn olarak değerlendirildi. Beyin MRG, torokal-spinal MRG ve servikal-spinal MRG'leri normal sınırlarda

idi. Lomber-spinal MRG sonucu L3-L4, L4-L5 düzeylerinde diskte dejeneratif sinyal değişikliği ve L3-L4, L4-L5 düzeylerinde akut anüler yırtığın eşlik ettiği diffuz bulging dışında normal idi. Psikiyatri servisine yatmadan önce son altı ay içinde üçer ay ara ile yapılan EMG testleri normal sınırlarda idi.

07.04.2012 tarihinde hastanemiz mizaç bozuklukları servisine yatırılan hastanın psikiyatrik değerlendirmesi yapıldı. Ayaktan tedavisi poliklinikten başlanan ve kısmen fayda gördüğü belirtilen paroksetin 20mg/gün tedavisine ek olarak anksiyetesine yönelik alprazolam 0.5mg/gün şeklinde tedavisi düzenlendi. Servise kabul edildiği zaman dört ayaklı yürüteci olan hastaya 09-10/04/2012 tarihlerindeki klinik görüşmeler sırasında yürüteci bırakması telkin edildi. Yürüteci bırakan hastanın yavaş yavaş yürüyebildiği gözlemlendi. Düşünce içeriğindeki depresif temalar ile baş etme güçlüğü yaşadığı düşünülen hastanın, yürüme konusunda motive edildiğinde yürüyebildiği ve yürütecini bırakabildiği görüldü. Yatışının dördüncü gününde, hasta yürütecini bıraktığı için (aynı gün içerisinde) serviste düşüğünü ve bu nedenle yürütecini bırakmak istemediğini, yürümek istemediğini ifade etti. Hastanın düşme anını odasındaki diğer hasta "Yerinden kalktı, ama düşüverdi" şeklinde belirtti. 12/04/2012 gecesi hastanın tuvalete gittikten sonra yatağına yürüyerek geri dönemediği, servis personelinin ve nöbetçi doktorun yardımını kabul etmediği, yardım etmeye çalışıldığı zaman hastanın bağıracağı ve ağladığı gözlemlendi. Telkine yanıt vermeyen hastaya nöbetçi doktorun önerisiyle bir kez 5 mg haloperidol IM enjeksiyonu uygulandı. Hastanın kendi çabası ile yatağına gitmesi desteklendi. 13/04/2012 tarihinde hastanın yürümeyi bıraktığı, tedavi ekibine negativist tutum sergilediği, mobilize olamadığı ve yataktan kalkamadığı zamanlarda hastanın idrarını yatağına yaptığı gözlemlendi. Çekilen EEG'sinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Yakın gözlemlerde vital bulguları ve genel tıbbi durumu izlenen hastanın yeterli sıvı alımının ve idrar çıkışının olduğu izlendi. 14-15/04/2012 tarihlerinde hastanın yakınıyla ziyaret saatinde odasında görüştüğü, psikomotor aktivitesinin azaldığı ancak yürüteciyle kişisel hijyenini yerine getirdiği gözlemlendi. 16/04/2012 tarihinde yapılan klinik görüşmede bir önceki vizitte yürütüldüğü ve sonrasında düşüğü için korktuğunu ve yürümek istemediğini belirtti. Dirençli motor konversiyon tedavisinde yeri olan elektrokonvulsif tedavi (EKT) önerildi. 17/04/2012 tarihinde sabah vizitinde hasta ile görüşme esnasında idrarını yata-

ğına yapmış olduğu fark edildi. Hasta yataktan kalkamadığı ve yürüyemediği için idrarını yapmak zorunda kaldığını bildirdi ve idrar kaçırma ile ilgili herhangi bir bilinç kaybı tanımlanmadı. EEG tetkiki tekrarlanmadı. Saat 13.00 dolaylarında genel tıbbi durumu kötüleşen, spontan solunumu duran hastaya anında müdahale edilerek hastanemiz anestezi uzmanları ve servis tedavi ekibi tarafından resüsitasyon yapıldı. 20 dakikalık stabilizasyondan sonra dopamin, adrenalin infüzyonu altında hasta 112 eşliğinde yoğun bakım koşulları olan bir dış merkeze sevk edildi. Hastanın ertesi gün Myokard infarktüsü (MI) nedeniyle öldüğü öğrenildi. Ölümünün ardından hastanın ailesinin otopsi istemediği bilgisi edinildi.

TARTIŞMA

Bu olgunun yaklaşık 9 günlük klinik izlemi boyunca tüm vital bulguları olağandı. Servise kabul edildiğinde mevcut olan yürüyememe yakınması dışında bilinç değişikliği, ağrılı durum ve uykuda normal dışı davranış gözlenmedi. Göz kapaklarında düşme ya da solunum yolu enfeksiyonunu düşündüren bir bulguya rastlanmadı. Nörofizyolojik test değerlendirmeleri olağan sınırlardaydı. Kliniğe kabul edildiğinde bakılan kan biyokimyasında potasyum düzeyi 3.1 idi (3.5-5). Dahiliye konsültasyonu sonucunda sıvı desteği önerildi. Kontrol biyokimyasında patolojik bulguya rastlanmadı. Nadir görülen ve sporadik olarak da rastlanabilen ataklar halinde seyreden hipokalemik periyodik paralizi düşündürülecek bu bulgu; hastanın geriye dönük değerlendirmesinde ataklar halinde gelen flask paralizi ve yaygın kas güçsüzlüğü yaşantılamaması, hastalığın ataklar halinde değil son altı-yedi aydır süregelen olması, Derin tendon refleksi (DTR) hipoaktivitesinin olmaması ve nörofizyolojik testlerinin normal olması nedeniyle bizi bu tanıdan uzaklaştırdı (6). Bazen hastalarda önceden göze çarpmayan hafif ileti bozuklukları QT mesafesi üzerine etkili ilaçların başlanması ile belirgin hale gelebilmektedir. Paroksetinin QT mesafesini uzattığına ve torsade de pointes neden olduğunu bildiren yayınlar da mevcuttur. Hem hafif de olsa hipopotasemi varlığı hem de paroksetine bağlı muhtemel QT uzaması olgumuzu kardiyak problemlere açık hale getirebileceğinden hastanın ölüm sebebine ilişkin diğer seçenek olabilirdi. Olgumuzun hem ilk EKG bulguları hem de hipopotasemi tesbiti sonrasındaki iki EKG bulgularının normal olarak değerlendirilmesi ve QTc (düzeltilmiş QT aralığı) ölçümlerinin 440 ve altında olması

bu tanılardan uzaklaştırdı. Aynı şekilde hastanın ağrılı kas spazmlarının olmayışı, nabızda yükselme, aşırı terleme, kan basıncı değişiklikleri, gastrointestinal sistem (kabızlık) ve üriner sistem (idrara retansiyonu vb.) yakınmaları olmadığından ve EMG testlerinde patoloji saptanmayışından dolayı Katı İnsan Sendromu düşünülmedi. Hastanın ölümünden sonra geriye dönük olarak psikiyatri ve nöroloji bölümleri ile birlikte yapılan ortak uzman konsey değerlendirmesinde, nadir görülen otonomik işlev bozukluğu sonucu bu tablonun gelişebileceği ancak bu durumun özellikle ayırıcı tanıda düşünülmemesi halinde kolaylıkla atlanabileceği üzerinde durulmuştur. Hastanın varolan depresif belirtileri otonomik işlev bozukluğu varlığı ve enflamasyon markerlarındaki olası değişiklik kardiyak patolojiye zemin hazırlamış ya da katkıda bulunmuş olabilir. Olgumuzun 9 günlük izlemi sırasında ikinci kez enflamasyon markerları bakılmamıştır. Kliniğe kabulünde ve hipokalemi saptandıktan sonra yapılan EKG'lerinde patoloji tespit edilmemiştir. Ancak zeminde saptanamamış kardiyolojik bulgu olup enflamasyon markerlarındaki olası değişiklik ile birlikte otonomik işlev bozukluğuna yol açmış olabilir. Bu olguda otonomik işlev bozukluğunun etyolojisi açısından geriye dönük inceleme hastanın başka bir merkezde ölmüş olmasından dolayı yapılamamıştır. Ek olarak, hastanın hipokaleminin bulunması ve olası kardiyak bir sebepten ölmesi, SSRI'lara bağlı gelişebilen uygunsuz anti-diüretik hormon salınımı sendromunu akla getirmektedir. Olgumuzun klinik izlemi sırasında bu tanıya ilişkin herhangi bir inceleme yapılmamıştır.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda daha sonradan organik bir bozukluğu olduğu ortaya çıkan ve ilk teşhisi konversiyon bozukluğu olan hastaların yaygınlığının daha düşük olduğu gözlenmektedir. Bunun sebepleri arasında ilerlemiş tanı koyucu tekniklerin yaygınlaşmış olması sayılabilir (7,8). Ancak, nöroloji ve psikiyatri perspektifinden bakıldığında terminoloji ve sınıflandırmanın yanı sıra, bu iki alanın hastalığa yaklaşım konusundaki ciddi farklılıkları nedeniyle yeterli iletişimin kurulamaması ve işbirliği yapılmasındaki zorluklar göze çarpmaktadır (9). Nörolog ve psikiyatristler arasında işbirliği yapma girişimleri olsa da bu hastalar tedavide kendilerine özgü bir ikileme karşımıza çıkmaktadır. Nöroloji hareket bozukluğu servislerine yatırılan hastaların %5'i organik bir nedenle açıklanamayan psikojenik belirtiler sergilemektedir (10). Nöroloji uygulamasında en sık görülen psikojenik belirtiler felçler, yürüme bozukluğu, görme ile

ilgili belirtiler, yalancı epileptik nöbetler ve hareket bozukluklarıdır (11). Yapılan bir çalışmada nöroloji kliniğinde hareket bozukluğu tanısı alan olguların %3.3'ü psikojenik hareket bozukluğu tanısı almış ve ayrıca bu grup içinde de en sık gözlenen hareket bozukluğu tremor olarak belirlenmiştir (12). Yine aynı çalışmada psikojenik hareket bozukluğu olan vakalarda en sık gözlenen psikiyatrik bulgu distraktibilite ve ani başlangıç olarak tanımlanmıştır (12). Psikojenik hareket bozukluğu terimi somatoform bozukluk, yapay bozukluk ve simülasyonu da barındırdığı ve bu sendromları organik hastalıklardan ayırma gerekliliği nedeniyle klinisyenlere meydan okuyan bir tanıdır. Psikojenik hareket bozukluğu hastalarının çoğunda açıkça belirli psikolojik zorlanma yoktur ve psikiyatrik belirti göstermez. Nörologlar da çoğu durumda nörolojik tanıyı kanıtlayacak testler sunamaz (küçük bir grup hastada nörofizyolojik testler yardımcı olabilir) ve hastayı uygun tedavi için psikiyatrye yönlendirirler. Hastalıklarının psikolojik etyolojisi olabileceğine inandırmayan bu hastalar terapötik işbirliği kurulmasına direnç gösterirler. Birçok hasta nöroloji ve psikiyatri servisleri arasında gidip gelmesine rağmen ortak formülasyon oluşturulamamakta ve bu da tatminkar olmayan sonuçlara yol açabilmektedir. Psikolojik etiyolojik faktörler ortaya konduğunda bile konversiyon bozukluğunun nörolojik görünümünü açıklayacak mekanizmalarımızın eksikliği önemli bir noktadır. Birçok hekim psikojenik hareket bozukluklarının konversiyon bozukluğu ile örtüştüğünü kabul ederken bu tanıların tamamen uyumlu olmadığını gösteren birçok yön vardır. Konversiyon bozukluğu için psikolojik ve fizyolojik fenomenleri bir araya getirecek objektif ve açıklayıcı bir çerçeveye gereksinim olduğu açıktır (13).

Bu konuyla ilgili yapılmış son çalışmalardan birinde yanlış pozitiflik oranlarının önceki yıllara oranla azalmakla beraber hala yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada ve bizim olgumuzda olumlu bir bulgu olmadığı takdirde hızlı bir şekilde konversiyon bozukluğu tanısı konmasının tehlikeli olduğu ve konversiyon bozukluğu tanısı konan hastanın izlenmesinin önemli olduğu vurgulanmıştır (14,15). Ayrıca modern tanı koyucu tekniklerin yanında genel nörolojik muayenenin de hala değerli bir tanı aracı olarak kullanılması gerektiği düşünülmektedir. Konversiyon bozukluğu, yüksek yaygınlığı ve yolaçtığı yeti yitimi nedeniyle hem temel nörobiyolojik mekanizmalarının anlaşılması hem de etkin tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi adına açık bir alan olarak araştırma önceliği taşımaktadır.

Kaynaklar:

1. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th edition. APA; Washington, DC:2000.
2. Bowman ES. Why conversion seizures should be classified as a dissociative disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 2006;29:185-211.
3. Brown RJ, Cardena E, Nijenhuis E, Sar V, van der Hart O. Should conversion disorder be reclassified as a dissociative disorder in DSM V? *Psychosomatics.* 2007;48:369-78.
4. Özen Ş, Özbulut Ö, Altındağ, Arıcıoğulları Z. Acil serviste konversiyon bozukluğu tanısı konan hastaların sosyodemografik özellikleri, stres faktörleri, I. ve II. Eksen eş tanıları. *Türkiye'de Psikiyatri.* 2000;2:87-96.
5. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Somatoform Disorders. Williams and Wilkins. Synopsis of, Psychiatry. 7. Baskı, Baltimore, 1994. p.617-32.
6. Yaman M, Yücel Altan B, Bölük A, Eser O. Yirmi yıldır konversiyon bozukluğu ile takip edilen hipokalemik periyodik paralizi. *Nobel Med.* 2005;1:22- 26.
7. Gülseren Ş, Özmen E, Önal C, et al. Konversiyon bozukluklu hastalarda belirti dağılımı ve sosyodemografik özellikler. *İzmir Devlet Hastanesi Tıp Dergisi.* 1993;31:373-7.
8. Kaptanoğlu C, Aksaray G, Önen R, Seber G, Tekin D. Konversiyon bozukluğunda semptom dağılımı, sosyokültürel özellikler, yaşam olayları ve depresyon. *Nöropsikiyatri Arşivi.* 1993;30:381-4.
9. Kranick SM, Gorrindo T, Hallet M. Psychogenic movement disorders and motor conversion. A roadmap for collaboration between neurology and psychiatry. *Psychosomatics.* 2011;52:109-16.
10. Özer S, Özcan H, Dinç GŞ, Ertuğrul A, Rezaki M, Uluşahin A. Katı insan sendromunda konversiyon bozukluğu yanlış tanısı: iki olgu. *Türk Psikiyatri Dergisi.* 2009;20:392-7.
11. Fink P, Hansen MS, Sondergaard L. Mental illness in new neurological patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74:817-9.
12. Factor S, Podskalny G, Molho E. Psychogenic movement disorders: frequency, clinical profile and characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995;59:406-12.
13. Allanson J, Bass C, Wade DT. Characteristics of patients with persistent severe disability and medically unexplained neurological symptoms: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73:307-9.
14. Roelofs K, Naring GW, Moene FC, Hoogduin CA. The question of symptom lateralization in conversion disorder. *J Psychosom Res.* 2000;49:21-5.
15. Yalug İ, Özten E, Tufan AE. Konversiyon Bozukluğu ile ilgili Literatürün Bir Olgu Nedeni ile Gözden Geçirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci.* 2007;27:459-62.