

Epilepsiye Sekonder Organik Duygudurum Bozukluğu: Travmatik Beyin Hasarı Sonrası Gelişen Nöropsikiyatrik Bir Olgu

Aybüke Nihal Dik ¹, Gülsüm Zuhale Kamış ¹, Esra Kabadayı Şahin ², Mustafa Uğurlu ²

¹Ruh Sağlığı ve Hastalıkları, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara,Türkiye

²Ruh Sağlığı ve Hastalıkları, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Ankara,Türkiye

Giriş ve Amaç

Travmatik beyin hasarları sonrası gelişen nörolojik değişiklikler, uzun dönemde psikiyatrik belirtilere zemin hazırlayabilir¹.

Ensefalomalazi, epilepsi ve parkinsonizm gibi sekellerle birlikte görülen duygudurum değişiklikleri, organik duygudurum bozukluğu çerçevesinde değerlendirilmelidir². Bu bozukluklar sıklıkla nörolojik belirtilerle birlikte seyrederek ve tanı sürecinde multidisipliner yaklaşım gerektirir. Travmatik beyin hasarı sonrası duygudurum bozukluğu gelişimi, özellikle epileptik aktivite varlığında daha karmaşık bir tablo oluşturur. Bu olguda, travma sonrası epilepsiye sekonder gelişen duygudurum bozukluğu sunulmaktadır. Hasta ve vasisinden onam alınmıştır.

Olgu:

51 yaşında, erkek hasta, 31 yıl önce geçirdiği yüksekten düşme sonucu beyin cerrahi operasyonu geçirmiştir. Özgeçmişinde diabetes mellitus, astım ve parkinsonizm mevcuttur. Ailede bipolar bozukluk öyküsü vardır.

Psikiyatrik yakınmaları yaklaşık 24 yıl önce içe kapanma ve suçluluk düşünceleri ile başlamış, zamanla bu yakınmalara sinirlilik ve grandiyöz düşünceler eklenmiştir. Bipolar bozukluk tanısıyla uzun süre lityum 1500 mg/gün ve olanzapin 20 mg/gün tedavisi altında stabil seyretmiştir ve psikiyatrik yatış öyküsü olmamıştır. 2021 yılında parkinsonizm şikayetleri olması üzerine mevcut olanzapin kesilmiş, ketiapin başlanmış ve nöroloji tarafından levodopa tedavisi başlanmıştır. 2022 yılında gözlerde deviasyon, ağızda sağa kayma, ekstremitelerde tonik-klonik kasılmalarla karakterize epileptik nöbetler ortaya çıkmış, levetirasetam başlanmıştır. Ekim 2022’de ajitasyon, anlamsız bağırma, duygusal labilite nedeniyle “organik duygudurum bozukluğu” ön tanısıyla Psikiyatri servisine yatırılmıştır. MR’da frontal ve temporal ensefalomalazi saptanmış, EEG antiepileptik tedavi altında yapıldığından patoloji saptanmamıştır. Yatışı sürecinde antiepileptik ve antipsikotik tedavi yeniden düzenlenmiş, dopaminerjik tedaviler kesilmiştir. Valproat, ketiapin ve klonazepam tedavisiyle belirgin klinik iyileşme sağlanmış; hasta "fokal epilepsiye sekonder organik duygudurum bozukluğu" tanısıyla taburcu edilmiştir.

Taburculuk sonrası nöroloji ve psikiyatri poliklinik kontrollerine düzenli devam ettiği, nöroloji tarafından levodopa, karbidopa ve entakapon eklendiği; güncel psikiyatrik tedavisinin valproat 1000 mg/gün, ketiapin 700 mg/gün, klonazepam 2 mg/gün olduğu; duygudurum belirtilerinin gerilediği ve işlevselliğinin arttığı öğrenilmiştir.

Tartışma ve Sonuç

Travmatik beyin hasarı sonrası ortaya çıkan nörolojik ve psikiyatrik belirtiler çoğu zaman iç içe geçmekte ve doğru tanı koymayı zorlaştırmaktadır. Özellikle frontal ve temporal lob hasarları, duygudurum regülasyonunda bozulmaya yol açabilir. Bu olguda, yıllar önce geçirilmiş ciddi beyin travmasına bağlı gelişmiş ensefalomalazi odaklarının, epileptik süreçler ve psikiyatrik semptomatolojiyle ilişkisi dikkat çekicidir.

Epileptik nöbetlerin artışı ile eşzamanlı olarak duygudurumda bozulma ve davranışsal ajitasyonun belirginleşmesi, altta yatan epileptik aktivitenin psikiyatrik tabloya katkısını düşündürmüştür³. Dopaminerjik tedavinin kesilmesi, antiepileptik ve duygudurum düzenleyici tedavinin yeniden yapılandırılması ile hastada belirgin bir klinik iyileşme gözlenmiştir. Bu, nöbet kontrolü ve duygudurum stabilizasyonunun birbirinden bağımsız değil, bütüncül bir şekilde ele alınması gerektiğini göstermektedir.

Epilepsili hastalarda psikiyatrik belirtiler sıklıkla göz ardı edilmekte, bu da tanı ve tedavide gecikmeye yol açabilmektedir⁴.

Travmatik beyin hasarı sonrası gelişen duygudurum değişikliklerinde epileptik süreçler göz önünde bulundurulmalı; multidisipliner değerlendirme ve bireyselleştirilmiş tedavi ile fonksiyonel düzelme mümkün olabilmektedir^{5,6}.

Kaynakça

1-Daskalakis, Z. J., et al. (2018). Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*,43(3), 251–260.

<https://doi.org/10.3233/NRE-182527>

2-Sadock, B. J., & Sadock, V. A. (2015). *Kaplan & Sadock’s synopsis of psychiatry* (11th ed., pp. 617–620). Wolters Kluwer.

3-Trimble, M. R. (2000). Psychiatric manifestations of epilepsy. *Epilepsia*, 41(Suppl 2), S21–S26. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.2000.tb02175.x>

4-Kanner, A. M. (2009). Psychiatric comorbidities in epilepsy: Should they be considered as core symptoms? *Epilepsy Currents*, 9(6), 195–197.

<https://doi.org/10.1111/j.1535-7511.2009.01354.x>

5-Mula, M., & Monaco, F. (2011). Psychiatric comorbidities in epilepsy: Identification and treatment. *The Lancet Neurology*, 10(1), 59–70.

[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70207-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70207-8)

6-Tellez-Zenteno, J. F., Patten, S. B., Jetté, N., Williams, J., & Wiebe, S. (2007). Psychiatric comorbidity in epilepsy: A population-based analysis.

Epilepsia, 48(12), 2336–2344. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2007.01222.x>