

Travmatik Beyin Hasarında Psikiyatrik Komorbidite

Traumatic Brain Injury and Psychiatric Comorbidity

Filiz Kulacaoğlu¹, Filiz İzci¹

Öz

Travmatik beyin hasarı (TBH), darbe sonucu oluşan beyin fonksiyonunda bozulma olmasıdır. TBH sonucu ölüm ve sakatlık görülebilir. TBH sonrası psikiyatrik durumlar sıklıkla görülmektedir. TBH sonrası en sık görülen psikiyatrik bozukluklar, uyum bozukluğu, fobik bozukluk, panik atak, travma sonrası stres bozukluğu (TSSB), akut stres bozukluğu, alkol kullanım bozukluğu ve depresyondur. Psikiyatrik komorbid durumlar TBH sonrası iyileşmeyi olumsuz yönde etkilemektedir. TBH sonrası eşlik eden psikiyatrik hastalıkların sosyal yaşam ve iş hayatında sorunlara yol açması nedeniyle, TBH sonrası gelişen psikiyatrik bozuklukların sıklığını ve nasıl oluştuğunun bilinmesi, tedavi stratejilerinin geliştirilmesi açısından önem taşımaktadır. Bu derlemede, TBH sonrası gelişen komorbid psikiyatrik hastalıkların klinik özelliklerini ve son tedavi yaklaşımlarını anlatmayı hedefledik

Anahtar sözcükler: Travma, beyin hasarı, psikiyatrik komorbidite

Abstract

Traumatic brain injury (TBI) is determined as a pathology of brain and a changing of a function of the brain caused by an external force. It may cause death and disability. Most of the time, psychological symptoms occur after TBI. The most common comorbid psychiatric conditions after TBI are adjustment disorder, phobic disorder, panic attacks, post-traumatic stress disorder (PTSD), acute stress disorder and depression. Psychiatric morbidity after TBI harms on the recovery. Since psychiatric conditions after TBI may cause social and occupational problems, understanding the prevalence and pathogenesis of post-TBI psychiatric syndromes is essential for developing treatment strategies and managing with sequelae of TBI. In this review we aimed to elucidate clinical features and treatment approaches to TBI with comorbid psychiatric situations evaluating published studies.

Keywords: Trauma, brain injury, psychiatric comorbidity

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Erenköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

✉ Filiz Kulacaoğlu, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erenköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, İstanbul, Türkiye
fkulaca@gmail.com | 0000-0001-9800-4971

Geliş tarihi/Received: 04.11.2020 | Kabul tarihi/Accepted: 17.01.2021 | Çevrimiçi yayın/Published online: 03.06.2021

TRAVMATİK beyin hasarı (TBH), darbe sonucu oluşan beyin fonksiyonunda bozulma olmasıdır. TBH, dünya genelinde ölüm ve sakalığın en önemli sebeplerinden bir tanesidir (Hyder ve ark. 2007). Amerika Birleşik Devletleri'nde, her yıl yaklaşık olarak 1,5 milyon TBH görülmekte bunların büyük bir çoğunluğu orta şiddetli olarak sınıflandırılmaktadır (Sosin ve ark. 1996).

TBH şiddeti, bilinç kaybı, bilinçte değişiklik, ve amnezi olup olmamasına göre hafif şiddetten ağır şiddete kadar toplam üç seviyede derecelendirilmektedir. Glasgow Koma Skalası (GKS) beyin hasarından sonra oluşan bilinç seviyesini belirlemek için kullanılmaktadır (Teasdale ve Jennett 1974). GKS'ye göre, 13-15 arası skorlar "hafif", 9-12 arası skorlar "orta", 8 ve aşağı skorlar "ağır" beyin hasarı olarak değerlendirilir (Dikmen ve ark. 2017). GKS, TBH'nin derecesini belirlemede ve mortalite ve morbidite konusunda fikir vermesine rağmen, orta dereceli TBH'nin prognozunu belirlemede çok kullanışlı bir ölçüm değildir. Ayrıca, orta ve ağır şiddetli TBH'nin etkileri çok iyi bilinmesine karşın, hafif dereceli TBH'nin etkileri çok iyi bilinmemektedir (Cappa ve ark. 2011).

Postkontüzyonel sendrom hafif şiddette kafa travması sonrası gelişen fiziksel, duygusal ve bilişsel belirtilerle karakterizedir. En sık karşılaşılan belirtiler, denge problemi, irritabilite, baş ağrısı, anksiyete, kişilik değişimleri, apati, yorgunluk, dikkat ve konsantrasyon problemleri, sese ve ışığa karşı hassasiyettir. Kafa travmasında günler sonra başlamaktadır. Genellikle beyinde herhangi bir yapısal değişiklik gözlemlenmemektedir (Levin ve ark. 1992). Bazı araştırmacılara göre, postkontüzyonel sendrom, psikolojik ve nörolojik belirtilere bağlı oluşmaktadır. Marsh ve Smith'e göre zayıf başatme mekanizması olan kişiler bu duruma daha yatkındır (Marsh ve Smith 1995). TSSB olan kişilerde bu rahatsızlığı olmayan kişilere göre daha sık postkontüzyonel sendrom olduğu gözlemlenmiştir (Bryant ve Harvey 1999).

Premorbid psikiyatrik hastalıkları olanlar, TBH sonrası iyileşme sürecini olumsuz yönde etkilemektedir. Sınırdaki kişilik, mükemmeliyetçilik ve grandiyözite gibi kişilik özellikleri iyileşme sürecini zorlaştırmaktadır (Ruff ve ark. 1996). Travma sonrası gelişen depresif ve anksiyete semptomları da iyileşmeyi olumsuz yönde etkilemektedir (Mooney ve Speed 2001). Ayrıca, davranışsal ve emosyonel problemlere neden olan psikososyal sorunlar, TBI'ye bağlı en önemli sekellerden biridir. Özellikle, motor kazaları sonrası uyum problemleri, fobik bozukluk, depresyon, panik bozukluk, TSSB and akut stres bozukluğu sıkça görülmektedir (Mooney ve Speed 2001). Majör bir travmadan sonra fiziksel engele bağlı olarak depresyon sıklıkla ortaya çıkmaktadır (Holbrook ve ark. 1999). Akut iyileşme döneminde, ajitasyon, agresyon ve konfüzyon sıklıkla görülmektedir. Kronik dönemde ise, kişilik değişimleri, TSSB, anksiyete bozukluğu, manik atak, ve psikoz gibi daha ciddi psikiyatrik durumlar gözlemlenir (van Reekum ve ark. 2000). Literatüre göre, travma sonrası hızlıca iyileşemeyen hastalarda psikiyatrik durumlar sıkça görülmektedir.

TBH sonrası eşlik eden psikiyatrik hastalıkların sosyal yaşam ve iş hayatında sorunlara yol açması nedeniyle, TBH sonrası gelişen psikiyatrik bozuklukların sıklığını ve nasıl oluştuğunun bilinmesi, tedavi stratejilerinin geliştirilmesi açısından önem taşımaktadır. Bu derlemede, TBH sonrası gelişen komorbid psikiyatrik hastalıkların klinik özelliklerini ve son tedavi yaklaşımlarını anlatmayı hedefledik.

Depresyon

Psikiyatrik bozukluklar sıklıkla TBH sonrası teşhis edilir ve en sık görülen psikiyatrik bozukluk %6 ile %77 arasında bildirilen oranlarla majör depresyondur (Rutherford ve ark. 1977, Fann ve ark. 2005). Depresyon, TBH'li hastalarda sosyal ve mesleki işlev bozukluğunun bozulması, yüksek engellilik oranı, düşük memnuniyet ile ilişkilendirilmiştir (Fedoroff ve ark. 1992, Jorge ve ark. 2004). Bununla birlikte, TBH ile depresyon arasında karmaşık ve belirsiz bir ilişki vardır. Bazı araştırmacılar, yaralanma sonrası fizyolojik değişikliklerin doğrudan TBH hastalarında depresyona neden olduğunu söylerken (Fedoroff ve ark. 1992, Fann ve ark. 2004, Jorge ve ark. 2004), diğerleri yaralanma sonrası depresyon, TBH'ye uyum sağlamanın psikolojik sürecindeki bir rahatsızlıktır (Curran ve ark. 2000), diğer bazı araştırmacılar, depresyonun, eksikliklerin farkında olma, başa çıkma becerileri ve psikososyal faktörlerle ilgili reaksiyon olduğunu belirtmişlerdir (Moore ve ark. 1989, Wallace ve Bogner 2000).

Literatüre göre depresyon, TBH sonrası erken ve uzun vadeli sonuçlarla ilişkilidir. Bazı hastalar hastaneden taburcu olurken teşhis edilmiş ve bazıları aylar sonra veya yaralanmalardan yıllar sonra teşhis edilmiştir (Malec ve ark. 2007). Bazı araştırmalara göre depresyon gelişme riski zamanla azalmaktadır (Deb ve ark. 1999, Ashman ve ark. 2004, Dikmen ve ark. 2004), ancak bazı yazarlar depresyon riskinin yüksek kaldığını söylemektedir. TBI'yı takip eden yıllar (Kreutzer ve ark. 2001, Seel ve Kreutzer 2003, Koponen ve ark. 2011). Jorge ve ark. TBH'li hastaların %33'ü, yaralanmadan bir yıl sonra majör depresyon geliştirmiştir (Jorge ve ark. 2004). Ancak hastaların %80'ine yaralanmayı takip eden ilk 3 ayda depresyon tanısı konmuştur. Ashman ve ark. (2004) TBH'li hastaların yaralanmadan sonraki ilk yıl içinde savunmasız olduklarını ileri sürmektedir. Diğer araştırmacılar, depresyon prevalansının %17-42 oranlarıyla 3 yıllık bir dönemde yüksek kaldığını bulmuşlardır (Kreutzer ve ark. 2001, Seel ve Kreutzer 2003, Koponen ve ark. 2011). Kesitsel çalışmalarda, yaşın TBH sonrası majör depresyon gelişimi için bir risk faktörü olduğu gösterilmemiştir (Seel ve Kreutzer 2003, Dikmen ve ark. 2004, Jorge ve ark. 2004). Şimdiye kadar sadece bir çalışmada depresif belirtilerin şiddeti ile pozitif yönde ilişkili bulunmuştur (Seel ve Kreutzer 2003). Sonuçlar, TBH'li hastalarda depresyon ve cinsiyet arasındaki ilişki üzerine karıştırılmıştır. Üç çalışmada depresyon ile cinsiyet arasında bir ilişki olmadığı bildirilirken (Jorge ve ark. 1993, Seel ve Kreutzer 2003), bir çalışmada kadınlarda depresyon riskinin erkeklerden daha yüksek olduğu (Ashman ve ark. 2004). Yaralanma öncesi psikiyatrik öykü, üç çalışmada TBH sonrası depresyon gelişimi ile ilişkili bulunmuşken (Jorge ve ark. 1993, 2004, Malec ve ark. 2007), iki çalışmada benzer bir ilişki bildirilmemiştir (Hugenholtz ve ark. 1988, Dikmen ve ark. 2004).

Toplum temelli bir çalışmada, önceden psikiyatrik öyküsü olmayan hastalarda bile TBH'den 12 ay sonra afektif bozukluk oranı yüksek bulunmuştur (Fann ve ark. 2005). 12 yıldan az eğitim (Holsinger ve ark. 2002, Dikmen ve ark. 2004), düşük IQ puanları (Salmond ve ark. 2006), hastalık öncesi özellikler ve alkol kullanım bozukluğu depresyon riski ile ilişkilendirilmiştir. TBI'dan sonra (Ashman ve ark. 2004). Sosyal sorunlar, yetersiz sosyal destek, mevcut sosyoekonomik faktörler, işsizlik, düşük gelir, TBH sonrası daha yüksek depresyon oranları ile önemli ölçüde ilişkili olmuştur (Jorge ve ark. 1993, Seel ve Kreutzer 2003, Ashman ve ark. 2004, Jorge ve ark. 2004).

Malec ve ark. (2007) TBH sonrası depresyonun anlamlı yordayıcı faktörlerinin yüksek düzeyde fonksiyonel bozukluk ve yetersiz sosyal destek olduğunu bildirmişlerdir. Yaralanmanın şiddeti depresyon gelişme riski ile ilişkili olmasa da diğer araştırmacılar depresyon ile yaralanmanın şiddeti arasında bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir (Levin ve Grossman 1978, Zaucha 1998, Satz 1998) ve daha yüksek anksiyete bozukluğu riskleri, TBH ve depresyon hastalarında bilişsel eksiklikler (Levin ve ark. 2001). Holsinger şiddetli TBH olan hastaların en yüksek depresyon riskine sahip olduğunu bildirmişlerdir (Holsinger ve ark. 2002). Ancak Dikmen ve arkadaşları. hafif TBH'li hastalarda depresif belirti riskinin şiddetli TBH'li hastalara göre daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (Dikmen ve ark. 2004).

TBH sonrası depresyonun yaygın semptomları yorgunluk, dikkat dağınıklığı, sinirlilik, öfke, hayal kırıklığı ve iştahsızlıktır (Kreutzer ve ark. 2001, Seel ve Kreutzer 2003). Üzüntü ve ağlama hissi daha az görülür. Cinselliğe ve eğlenceye olan ilgi ve zevk azalır. Yalnızlık, güven eksikliği, sosyal geri çekilme ve diğer insanlardan rahatsızlık duyma TBH sonrası depresyonda yaygındır. Bir yaralanmadan sonra anksiyete, ilgisizlik, duygusal değişkenlik ve düzensizlik belirtileri görülebilir. Yaralanmadan sonra sinirlilik bildiren hastalar, TBI sonrası depresyon geliştirme açısından daha yüksek risk altındadır (O'donnel ve ark. 2008). TBH'li hastalar, ikili depresyon ve dürtü kontrol bozukluğu tanısı alabilir. Klinisyenlerin organik beyin hasarı veya önceden var olan dürtü kontrol bozukluğu veya kişilik bozukluğu nedeniyle saldırganlık veya disinhibisyon gibi kişilikteki değişiklikleri ayırt etmeleri de önemlidir (Seel ve ark. 2010). Sol dorsal lateral frontal korteks, sol bazal ganglionlar ve parieto-okspital bölgedeki patoloji, normal popülasyondaki depresyon ile ilişkilidir (Seel ve ark. 2010). Ancak TBH sonrası saf depresyonun nörobiyolojik temeli çelişkilidir. Jorge ve ark. (2004) TBH sonrası depresyonun ventral ve dorsolateral prefrontal bölgelerde azalmış hacim ile ilişkili olduğunu bildirirken, Levin ve ark. (2001) herhangi bir spesifik lokalize beyin lezyonu bildirmemiştir.

TBH hastaları, ilaçların yan etkilerine karşı savunmasızdır. Yan etkiler en aza indirilerek doz yavaşça artırılmalıdır. TBH hastalarının tedavisi için daha hafif antikolinergik aktiviteye sahip, sedatif etkisi daha düşük ilaçlar seçilmelidir. Ön çalışmalarda TBH hastaları için tedavi seçenekleri olarak seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar) önerilmiştir (Warden ve ark. 2006).

Özetle, TBH ile depresyon arasındaki ilişki, fizyolojik ve psikolojik değişkenler arasındaki karmaşık ve zamana bağlı bir etkileşim olarak görülmektedir. TBH'li hastalar, depresyon geliştirme riski daha yüksektir. TBH hastalarında intihar riski daha yüksektir. Hastalık öncesi kişisel, finansal ve sosyal özellikler, başa çıkma becerileri, eğitim düzeyi TBH sonrası depresyon gelişimi ile ilişkilidir. Depresyonun uyku problemleri, konsantrasyon problemleri, psikomotor gerilik gibi tanısız semptomları beyin travmasının ortak sonuçları olsa da klinisyenler TBH'li hastalarda depresyonun farkında olmalı ve uygun tedavi stratejileri geliştirmelidir.

Mani

TBH, afektif bozuklukların gelişimi ile ilişkilidir. Van Reekum ve ark, TBH hastalarının %4,2'sinde sekonder mani oluştuğunu ve bu oranın, %0,8'lik genel popülasyon yaşam

boyu yaygınlık oranından daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (van Reekum ve ark. 2000). Tayvan'da yapılan Ulusal çapta kohort çalışmasına göre, TBH daha yüksek mani ve depresyon riski ile ilişkilendirildi. Yaralanmayı takip eden ilk yıl depresyon gelişimi için en yüksek riskli dönem olarak bulunurken, yaralanmadan sonraki ikinci ila dördüncü yıl mani için en riskli dönemdi. Bununla birlikte, TBH'nin ciddiyetinin hem depresyon hem de ikincil mani gelişimi ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur (Chi ve ark. 2016). İkincil mani, beyin tümörleri, serebrovasküler hastalık, enfeksiyon veya TBI gibi yapısal beyin hasarından sonra ortaya çıkan manik veya hipomanik sendromlar olarak tanımlanır. TBH'ye bağlı mani, daha fazla saldırganlık, daha sinirli ruh hali ve daha az öfori sunabilir. Travma sonrası nöbetlerin varlığı ikincil mani ile ilişkili bulundu. Shukla ve ark.'na göre, nöbetler sekonder manili TBH hastalarının %50'sinde meydana gelmiştir (Shukla ve ark. 1987). Son araştırmalara göre, TBH hastalarının %9'u TBH'nin ilk yıl döneminde ikincil mani geliştirmiştir. Manik atakların süresi iki aydı, huzursuz ve genişleyen ruh hali 5,7 aya kadar sürebilir. Ayrıca ikincil maninin TBH'nin şiddeti ile ilişkili olmadığı, orbitofrontal kortekste ve temporal lobdaki lezyonlarla ilişkili olduğu bulunmuştur (Jorge ve Robinson 2003). Starkstien (1987) sekonder mani olan 11 TBH hastasından 9'unun sağ hemisfer tutulumu olduğunu ve 8'inin limbik sistemde bir lezyonu olduğunu bildirmişlerdir. Bu sonuçlar, prefrontal korteks ve lezyonların limbik yapılar ve limbik bağlantılı sağ hemisfer bölgelerindeki tutulumu ve limbik sistemdeki anormal elektrik aktivasyon paternlerinin TBH'li hastalarda sekonder mani gelişiminde önemli rol oynadığı şeklinde yorumlanabilir. Literatüre göre ikincil maninin tedavisi için sistematik bir çalışma yapılmamıştır. Lityum, karbamazepin ve valproatın etkili olduğu bildirilmiştir. Lityum TBI'da bilişsel eksikliği bozucu etkiye sahipken nöbet eşliğini düşürür. Bu nedenle valproatın, TBI sonrası bipolar bozuklukta lityuma karşı kullanılması önerilmiştir (Jorge ve Robinson 2003.)

Anksiyete bozuklukları

Literatüre göre, TBH ile depresyon ve anksiyete bozuklukları arasında bir ilişki bulunmuştur. Fann ve ark. hem depresyon hem de anksiyetesi olan hastalar depresyonsuz ve endişeli hastalara göre abartılı semptomlar ve daha hasta olarak algıladılar. Ancak depresyon ve anksiyetenin bu hastalık algısına mı neden olduğu yoksa algılarının depresyon ve anksiyeteye mi yol açtığı kesin değildir (Fann ve ark. 2004). Bir gözden geçirme çalışmasında, TBH sonrası yaygın anksiyete bozukluğu (YAB) oranının %9,1 ve Panik bozukluğu oranının %9,2 olduğu bildirilmiştir (van Reekum ve ark. 2000). TBH hastalarında YAB komorbiditesi, kötü sonuçlarla ve iyileşme üzerinde olumsuz bir etkiyle ilişkilidir (Mooney ve Speed 2001). Bununla birlikte, TBH hastalarında YAB ve Panik Bozukluğun biyolojik gradyanı hala belirsizdir. Yaralanmaya bağlı spesifik beyin lezyonları ile TBI sonrası YAB ve Panik bozukluğun gelişimi arasında bir ilişki bulunamamıştır (Seel ve Kreutzer 2003, Dikmen ve ark. 2004, Koponen ve ark 2011).

Obsesif kompulsif bozukluk

Obsesif-kompulsif bozukluk (OKB) ile TBH arasındaki ilişki net değildir. TBH'li hastalarda

OKB semptomları nadir görünmektedir. Deb ve meslektaşlarına göre, TBH'ye ikincil OKB prevalansı %1,6'dır ki bu genel popülasyondaki OKB prevalansına benzerdir (Deb ve ark. 1999). van Reekum değerlendirilen 18 hasta arasında 1 olgu bildirdi (van Reekum ve ark. 2000). Bunların yanı sıra, kontaminasyon semptomları, sayma, motor kompulsyonlar, dua etme gibi ritüel davranışları olan birçok klinik olgu bildirilmiştir (Williams ve ark. 2003, Coetzer, 2011). Hafıza kaybı, bilişsel bozukluk gibi TBH'den sonra ortaya çıkan spesifik durumlar, OKB'nin tanımlanmasını zorlaştırabilir. TBH sonrası OKB'si olan hastalar sıklıkla bilişsel bozukluklar, hafıza ve dikkat sorunları ve yürütmeye yavaşlık gösterdi (Gould ve ark. 2014). Hafıza sorunları tekrarlayan davranışlara neden olabilir ve yönetici eksiklikler sebat etmeye neden olabilir. TBI'dan sonra bilgiyi işleme hızındaki yavaşlık, obsesif yavaşlık olarak görülebilir (Coetzer 2004). Dolayısıyla bellek performansını incelemek, TBH sonrası OKB ve bellek sorunlarını ayırtetmek için bilişsel bir gösterge olarak daha kullanışlıdır. TBH'ye ikincil OKB'nin teşhisi için, OKB semptomlarının önemli hafıza problemlerinin yanında ortaya çıkması gerekir. TBH'ye ikincil OKB'nin tedavisi, birincil OKB'nin tedavisine benzer. Daha az yan etki nedeniyle SSRI, klomipramine kıyasla ilk seçenektir. Bilişsel-davranışçı terapi, daha iyi bilişsel kapasiteye sahip hastalar için yararlıdır. Ancak OKB bilişsel bozukluk nedeniyle ortaya çıkıyorsa, bilişsel rehabilitasyon stratejileri dikkate alınmalıdır (Rydon-Grange ve Coetzer 2015).

Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB)

Travma sonrası semptomlar (TSB) ve Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) TBI'dan sonra sık görülür. van Reekum ve ark. (2000), TBH hastalarının %14,1'inin TSSB tanısı aldığını bildirdi. Ancak TSSB ve TBH arasındaki ilişki tartışmalıdır. TBH tanımı, herhangi bir şiddette travmayı içerir. Bir bireyin travmaya duygusal tepkisi varsa, birey TSSB veya diğer psikiyatrik koşullar için kriterleri karşılayabilir. TSSB karmaşık bir durumdur ve disosiyatif, yeniden yaşama, kaçınma ve uyarılma semptomları tanısal semptomlarıdır. TSSB'nin gelişimi, psikiyatrik öykü, önceki travmalar, travmanın şiddeti, başa çıkma biçimleri gibi birçok faktörden etkilenir. Şimdiye kadar TBH hastalarında TSSB ile ilgili hiçbir prediktif faktör bulunmamıştır, ancak bazı araştırmacılar hastalık öncesi ve sonrası hastalıkların TSSB gelişiminde önemli olduğunu bildirmiştir. Sosyal faktörler, yaşam stresi ve disfori, TBH sonrası olumsuz sonuçlarla ilişkili bulunmuştur (Harvey ve Bryant 1999). Ashman ve ark. psikiyatrik bozukluk öyküsü, TBH hastalarında TSSB gelişimi için en önemli belirleyici faktör olmuştur (Ashman ve ark. 2004). Benzer şekilde Ponsford ve ark. fiziksel ve psikiyatrik sorunlar gibi hastalık öncesi risk faktörlerinin TSSB için yordayıcı olduğunu bildirmişlerdir (Ponsford ve ark. 2012). Zeka, demografik faktörler, yetersiz sosyal destek ve kişilik faktörleri de TBH hastalarında TSSB gelişimi ile ilişkiliydi (McCauley ve ark. 2013). Mayou ve ark. (1993) TSSB'nin travmanın korkunç anıları ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu ve hastalık öncesi faktörlerle ilişkili olmadığını bildirmişlerdir. İlginç bir şekilde, aynı çalışmada TBH sırasında bilincini kaybeden katılımcılarda TSSB görülmemiştir. Benzer şekilde, travma sonrası amnezi olan bireylerin daha az müdahaleci anılara sahip oldukları ve TSSB'ye sahip olma olasılıklarının daha düşük olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, TSSB oranları, hafif TBH'den sonra orta ila şiddetli TBI'dan daha yüksek bulunmuştur (Bombardier ve ark.

2006). Bryant ve Harvey (1999) ayrıca hafif TBH hastalarının %82'sinde TSSB'nin meydana geldiğini bildirdiler. Bu sonuçlar, TSSB ve TBH'nin üst üste binen durumlar olmadığı, bilinç kaybının TBH hastalarında TSSB gelişimi için koruyucu bir faktör olabileceği şeklinde yorumlanabilir. TSSB'nin orta ve şiddetli TBH'ye göre hafif-TBH ile daha güçlü bir ilişkisi vardır. Ancak, bilinç eksikliği olsa bile TSSB'nin TBI'dan sonra ortaya çıkabileceğini iddia eden çelişkili sonuçlar da vardır (Hibbard ve ark. 1998). Özetle, TSSB, TBH'yi takiben yüksek bir orana sahiptir ve işlevsellikte azalma ile ilişkilidir. Şimdiye kadar tek bir faktör ilişkili bulunmamış olsa bile, hastalık öncesi ve sonrası faktörler ve travmanın şiddeti TBH hastalarında TSSB'nin gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır.

Psikotik bozukluk

TBH sonrası oluşan psikotik bozukluk, DSM-5'e göre Başka Bir Tıbbi Durumdan Kaynaklanan Psikotik Bozukluk olarak adlandırılmaktadır. Kriterler; sanrılar veya halüsinasyonlar TBH'nin doğrudan fizyolojik sonuçlarıdır; başka bir psikiyatrik hastalık veya deliryum ile daha iyi açıklanamaz ve klinik olarak önemli bozulmaya neden olur. Çoğu zaman TBH'ye bağlı psikotik bozukluk, işitsel olmayan halüsinasyonlar ve atipik başlangıç yaşı gibi tipik psikotik özelliklere sahip değildir. Semptomların başlangıcı erken veya geç olabilir; ilk yıl orta ve şiddetli TBH olan hastaların azınlığı halüsinasyonlar ve sanrı semptomları geliştirmiş ve deliryumu temsil etmektedir. İkinci veya üçüncü yıldan sonra, orta ila şiddetli TBH'si olanlar, TBI'dan sonra gecikmiş psikoz gösterirler. (Arciniegas ve ark. 2003, Fujii ve Ahmed 2014). TBI sonrası psikozun iki alt tipi vardır. Birincisi "sanrısız bozukluk" ortak alt tiptir, geç ortaya çıkar ve sanrılar temel psikotik özelliktir. İkincisi, "şizofreni benzeri psikoz" diğer alt tiptir ve halüsinasyonlar, paranoid ve zulmedici sanrılarla karakterize edilir (Achté ve ark 1991, Fujii ve Ahmed 2014). TBH sonrası psikoz, tuhaf davranış, işte veya okulda düşük performans, sosyal geri çekilme ve tuhaf davranışla karakterize edilen bir prodromdan sonra ortaya çıkar (Achté ve ark. 1991). TBH sonrası psikozla ilgili epidemiyolojik verilerin sonuçları karışıktır. Büyük bir 2011 meta-analizine göre, TBH sonrası şizofreni riskinde %60 artış bildirilmiştir (Molloy ve ark. 2011). Ancak, van Reekum ve ark. TBH hastalarının %0,7'sinde şizofreni tanısı olduğunu tespit etti. Bu yaygınlık oranı, genel popülasyondaki şizofreni yaygınlık oranından daha düşüktür (van Reekum ve ark. 2000).

TBH sonrası psikozun biyolojik modeli belirsizdir ve bireysel spesifik faktörlerden etkileniyor gibi görünmektedir. Malaspina (2001) TBH'nin genetik olarak hastalığa yatkın kişilerde şizofreni riskini artırabileceğini öne sürmüştür. Diğer çalışmalar, TBH'nin, halüsinasyonlara ve sanrılara neden olan işlevsel beyin değişikliklerinin yapısına doğrudan yol açabileceğini bulmuştur (Buckley ve ark. 1993, Sachdev ve ark. 2001). Sol temporal lob yaralanmaları "şizofreni benzeri" alt tipte ilişkili bulunurken, sağ taraflı yaralanmalar TBI sonrası psikozun sanrısız alt tipi ile ilişkilidir (Fujii ve Ahmed 2002). Bununla birlikte, fokal temporal ve frontal yavaşlama ve epileptiform deşarj olan olguların %70'inde elektroensefalografi (EEG) anormal bulunmuştur (Fujii ve Ahmed 2014). TBH sonrası psikoz tanısı, TBH'nin erken evrelerinde madde kullanım bozuklukları, bilişsel bozukluklar, uyku bozuklukları gibi diğer nedenlere bağlı olarak deliryumdan ayırt edilmelidir. Ancak

duygudurum bozuklukları, madde kullanım bozuklukları, travma sonrası epilepsi de psikotik belirtilere neden olabilir. Bu nedenle, önce bunlar tedavi edilmeli ve TBH sonrası psikoz tanısı, bu koşullar etkin bir şekilde tedavi edilene kadar ertelenmelidir. TBH sonrası psikoz tedavisinde ilk sırada atipik antipsikotikler önerilmektedir. Bazı durumlarda antidepresanlar veya antikonvülsanlar gibi diğer ilaçlar da kullanılabilir (McAllister ve Ferrell 2002).

Madde ve alkol kullanım bozuklukları

TBH sonrası madde kullanım bozukluğu yaygınlığı, genel popülasyon için bildirilenden daha düşük olan %13 olarak bulunmuştur (van Reekum ve ark. 2000). Literatüre göre sonuçlar tutarsızdır ve madde kullanımı ile TBH arasında kesin bir ilişki yoktur. Fann ve arkadaşları, hafif-şiddetli TBH sonrası madde kullanım bozukluğu riskinin arttığını ve önemli faktörün psikiyatrik bozukluk öyküsü olduğunu bildirmişlerdir. Bu araştırmaya göre; psikiyatrik öyküsü olmayanlarda TBH sonrası ilk yılda madde kullanım riski artarken, psikiyatrik öyküsü olanlarda azalmıştır. Ancak ilk yıldan sonra psikiyatrik bozukluğu olan bireylerde madde kullanımı riski artmıştır (Fann ve ark. 2004). Buna karşılık, Silver ve ark. (2001) ve Kolakowsky-Hayner ve ark. (2002) madde kötüye kullanımı ile TBH arasında bir ilişki bulamamışlardır. Literatüre göre TBI, madde kullanımı için minimum risk faktörüdür. Madde kullanımı, yaralanma sonrası değişiklikler için bir baş etme stratejisi olarak kabul edilmiştir.

Alkol kullanım bozukluğu (AKB) ve TBH çift yönlü olarak bağlantılıdır. Alkol zehirlenmesi, trafik kazaları, düşme veya şiddetin bir nedeni olarak TBH'nin öngörücülerinden biridir. Bununla birlikte, deneysel araştırmalar, TBH'nin AKB için bir risk faktörü olarak hizmet edebileceğini ileri sürdü. Ek olarak AKB, rehabilitasyon, prognoz, yeni kafa travmaları için olumsuz sonuçlara neden olabilir (Weil ve ark. 2018). TBI, önemli ölçüde alkol zehirlenmesi ile ilişkilendirilmiştir. Travma anında TBH'li hastaların %30-50'sinin alkol zehirlenmesi olduğu öne sürülmüştür. Özellikle aşırı içki içmek beyin travması için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilir ve sarhoş bireylerin düşme olasılığı daha yüksektir ve düşme TBH'yi artırır (Savola ve ark. 2005). Yaşam boyu TBH görülme sıklığının, içki içen bireylerde içmeyenlere göre dört kat daha fazla olduğu bulunmuştur (Bombardier ve ark. 2006). Kreutzer ve meslektaşları, TBH'li genç hastalar (16-20 yaş) arasında alkol kullanımını inceledi. Katılımcıların %51'inin travma öncesi şiddetli alkol tüketimi olduğu bildirilmiştir (Kreutzer ve ark. 1996). Yaralanma sonrası erken dönemde, bireylerin hastaneye yatış, rehabilitasyona başvurma veya bilişsel veya hareketsizlik bozuklukları nedeniyle alkol almayı bırakma eğiliminde oldukları bildirilmiştir. Ancak travmadan 1 ila 2 yıl sonra, hastaların yaralanma öncesi seviyelerden bile daha fazla içmeye başladıkları gösterilmiştir. Bu nedenle, alkol kötüye kullanımı sorunu, yaralanma sonrası AKB için en güçlü öngörücü olarak kabul edilir (Bombardier ve ark. 2006). AKB, TBH sonrası daha kötü rehabilitasyon etkinliği, nöbet geliştirme riskinde artış, depresyon, anksiyete bozukluğu, düşük yaşam doyumu, mesleki yaşamdaki sorunlar gibi olumsuz sonuçlara neden olur. Son araştırmalara göre TBH, bilinç kaybı olmaksızın hafif TBH olan hastalarda alkol kötüye kullanımı için de önemli bir risk faktörü bulunmuştur. Daha genç

yaşlarda TBH olan bireyler, ileri yaşlarında ciddi alkol kötüye kullanım sorunları yaşarlar. TBH yaşının AKB ile ilişkili olduğu (Corrigan ve ark. 2013, Fishbein ve ark. 2016) ve alkol kötüye kullanımına karşı savunmasızlığın daha genç yaşlarda TBH ile ilişkili patolojinin bir sonucu olarak görülebileceği şeklinde yorumlanabilir. TBH ile alkol tüketimi arasındaki ilişkiyi nöroenflamatuvar süreç ile açıklanabilir. Bozulmuş serebral perfüzyon nedeniyle kalıcı enflamasyon TBI tarafından üretilir ve serebral ödem, gliozis ve sitokin salınımına neden olabilir. Alkol beyinde bir proenflamatuvar olarak kabul edildiğinden, TBI'nın neden olduğu iltihaplanma süreci alkol içilmesine yol açabilir (Kant ve ark. 1998). AKB olan TBH hastalarının tedavisinde hem rehabilitasyon programları hem de farmakolojik tedavi uyarlanmalıdır. AKB tedaviyi bozduğundan, iyileşme döneminde TBH geçirmiş hastalarda eşlik eden AKB'nin belirlenmesi çok önemlidir.

Kişilik değişiklikleri

TBH'li hastaların %60'ında kişilik değişiklikleri olduğu ve motivasyon eksikliği, ilgisizlik, duygusal tepki eksikliği anlamına gelen ilgisizliğin en yaygın semptom olduğu bildirilmiştir. Apati genellikle depresyonla ortaya çıkar. Kant ve ark., TBH olan hastaların %60'ında apati ile depresyon olduğunu ve TBH hastalarının %10'unun depresyonsuz apati olduğunu bildirdi. Genç olmak ve sahip olmak, daha şiddetli travma, depresif semptomlar olmaksızın ilgisizlikle ilişkilidir (Kant ve ark. 1998). Ayrıca, subkritik ve sağ hemisferdeki lezyonlar apati ile ilişkilidir (Kant ve ark. 1998, Andersson ve ark. 1999). Apati ile başa çıkmak için psikostimülanlar ve dopaminerjik ajanlar önerildi. Apati depresyona sekonder ise antidepresanlar seçilmelidir (Marin ve Wilkosz 2005). TBH sonrası kişilik değişikliklerinin diğer yaygın semptomları afektif değişkenlik, saldırganlık ve disinhibisyondur. Davranışsal engelleme, dürtüsellik, hiperaktivite ve olgunlaşmamış davranışların kontrolsüzlüğü ile karakterizedir. TBI sonrası davranışsal engelleme sıklıkla ikincil mani ile sonuçlanır. Frontal lob unsurları, özellikle orbitofrontal ve dorsolateral frontal kortekslerdeki lezyonlar, davranışsal inhibisyonla bağlantılıdır (Starkstein ve ark. 1987). Duygusal değişkenlik, duygudurum, duygulanım ve çevreden gelen uyaranlar arasında herhangi bir ilişki olmaksızın hızlı duygudurum değişiklikleri olarak tanımlanabilir. Patolojik ağlama ve gülme ile de karşımıza çıkabilir. TBH'li hastalar arasında afektif labilite prevalansı %5-32'dir. Bu belirti genellikle saldırganlık ve kaygı ile ilişkilidir. Ön lobda, özellikle sol hemisferde lezyonlar TBH hastalarında afektif instabilite ile ilişkili bulunmuştur (Robinson ve ark. 1993, Zeilig ve ark. 1996). TBH'li hastaların %30'unda saldırganlık semptomları olabilir (Pelegriñ-Valero ve ark. 2001). TBH sonrası saldırganlık, sözlü patlamalar, başkalarına yönelik şiddetli saldırılar, mülke zarar verme ile karakterizedir. TBH sonrası saldırganlığın temel özellikleri dürtüsellik ve öfkedir. Yaralanma öncesi madde kullanımı öyküsü, agresif davranış ve frontal lob yaralanmaları TBH hastalarında agresif davranışla ilişkili bulunmuştur (Dyer ve ark. 2006). Yaralanma sonrası saldırganlık, aile ve mesleki sıkıntı gibi olumsuz sonuçlara neden olabilir ve kronik bir sorun olarak kalabilir. Beta blokerler, propranolol, TBI sonrası saldırganlığı tedavi etmek için en iyi kanıtla sahiptir. Bununla birlikte, antidepresanlar, valproik asit, lityum ve metilfenidat da tavsiye edilmektedir (Warden ve ark. 2006).

Uyku bozuklukları

TBH'li bireylerin %30-70'i uykuya dalma, uykuda kalma veya sabah erken uyanma gibi uyku problemleri bildirdi. Uyku sorunları ağrıya, bilişsel eksikliklere, yorgunluğa veya asabiyete neden olabilir. Uyku sorunları travmadan birkaç yıl sonra da devam edebilir (Ouellet ve ark. 2006). Uyku bozuklukları için risk faktörleri yaşlılık, kadın olma, baş ağrısı, alkol kötüye kullanım sorunları, hafıza ve dikkat sorunları olarak sıralanmıştır (Clinchot ve ark. 1998). Uyku sorunları, olumsuz rehabilitasyon süreci veya daha düşük bir yaşama dönme kapasitesi gibi olumsuz sonuçlara neden olabileceğinden, klinisyenler TBH'li hastaların uyku bozukluklarına dikkat etmelidir. TBH hastalarının uyku bozukluklarının tedavisinde, uyku hijyenine yönelik farmakolojik olmayan müdahalelerin tükendiği durumlarda, trazodon ve mirtazapin ilk seçenek ilaçlardır. TBH hastalarında bilişsel sorunlar ortaya çıkabileceğinden klinisyenler nortriptilin ve amitriptilin gibi antikolinergik ilaçları kullanmaktan kaçınmalıdır (Lee ve ark. 2003).

Sonuç

TBI, eşlik eden psikiyatrik rahatsızlıkların yüksek bir riski ile ilişkilidir. TBH sonrası psikiyatrik morbidite iyileşmeye zarar verir. Yaralanmanın nörofizyolojik sonuçları TBH sonrası ortaya çıkan psikiyatrik durumlarla ilişkilidir. Ancak, hastalık öncesi karakteristik özellikler, kişilik sorunları, yaralanma öncesi ve sonrası sosyal sorunlar, sosyal destek eksikliği, mevcut sosyoekonomik faktörler, düşük gelir, ikincil kazanç TBH sonrası psikiyatrik durumların gelişmesinde risk faktörü olarak rol oynayabilir. Ancak psikiyatrik komorbidite gelişimi ile yaralanmanın ciddiyeti ve psikiyatrik öykü arasındaki ilişki henüz kesinlik kazanmamıştır. Literatüre göre, anksiyete bozukluğu, TSSB, majör depresyon, ikincil mani, alkol kullanım bozukluğu, uyku bozuklukları ve TBH sonrası kişilik değişiklikleri için nedensellik kanıtları vardır. TBH sonrası madde kullanım bozukluğu ve psikoz riskinde artış veya çok küçük bir gelişme riski olmadığı bildirilmiştir. Ancak bu sonuçlar, hastaların ilk yıl içinde psikiyatrik komorbidite açısından muayene edilmesi ve TBH'den sonra 3 yıla kadar devam etmesi gerektiği fikrini güçlü bir şekilde desteklemektedir. TBH'li hastalarda eşlik eden psikiyatrik semptomları tedavi etmek için genellikle farmakolojik tedaviye ihtiyaç vardır. Ancak TBH'de tedaviyi yönetmek için bazı temel kurallar vardır. Merkezi sinir sistemi yan etkilerinden kaçınmak için ilaçlara düşük dozlarda başlanmalı ve titrasyon mümkün olduğunca yavaş yapılmalıdır. Özetle, klinisyenler daha iyi sonuçlar için TBH'li hastalarda psikiyatrik morbiditeyi dikkatle tanımlamalı ve tedavi etmelidir. TBH ile psikiyatrik komorbidite arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

- Achté K, Jarho L, Kyykkä T, Vesterinen E (1991) Paranoid disorders following war brain damage. *Psychopathology*, 24:309-315.
- Andersson S, Krogstad JM, Finset A (1999) Apathy and depressed mood in acquired brain damage: Relationship to lesion localization and psychophysiological reactivity. *Psychol Med*, 29:447-45.
- Arciniegas DB, Harris SN, Brousseau KM (2003) Psychosis following traumatic brain injury. *Int Rev Psychiatry*, 15:328-340.
- Ashman TA., Spielman LA, Hibbard MR, Silver JM, Chandna T, Gordon WA (2004) Psychiatric challenges in the first 6 years after traumatic brain injury: Cross-sequential analyses of Axis I disorders. *Arch Phys Med and Rehabil*, 85:36-42.

- Bombardier CH, Fann JR, Temkin N, Esselman PC, Pelzer E, Keough M, et al. (2006) Posttraumatic stress disorder symptoms during the first six months after traumatic brain injury. *Journal Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 18:501-508.
- Bryant RA, Harvey AG (1999) Postconcussive symptoms and posttraumatic stress disorder after mild traumatic brain injury. *J Nerv Ment Dis*, 187:302-305.
- Buckley P, Stack JP, Madigan C, O'Callaghan E, Larkin C, Redmond O, et al. (1993). Magnetic resonance imaging of schizophrenia-like psychoses associated with cerebral trauma: Clinicopathological correlates. *Am J Psychiatry*, 150:145-148.
- Cappa KA, Conger JC, Conger AJ (2011) Injury severity and outcome: A meta-analysis of prospective studies on TBI outcome. *Health Psychol*, 30:542-60.
- Chi YC, Wu HL, Chu CP, Huang MC, Lee PC, Chen YY (2016) Traumatic brain injury and affective disorder: A nationwide cohort study in Taiwan, 2000-2010. *J Affect Disord*, 191: 56-61.
- Clinchot DM, Bogner J, Mysiw WJ, Fugate L, Corrigan J (1998). Defining Sleep Disturbance After Brain Injury. *Am J Phys Med Rehabil*, 77:291-295.
- Coetzer BR (2004). Obsessive-compulsive disorder following brain injury: A review. *Int J Psychiatry Med*, 34:363-377.
- Coetzer R (2011) Does memory impairment exclude a diagnosis of OCD after traumatic brain injury? *Journal Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 23:E12.
- Corrigan JD, Bogner J, Mellick D, Bushnik T, Dams-O'Connor K, Hammond FM et al. (2013) Prior history of traumatic brain injury among persons in the Traumatic Brain Injury Model Systems National Database. *Arch Phys Med Rehabil*, 94:1940-1950.
- Curran CA, Ponsford JL, Crowe S (2000) Coping strategies and emotional outcome following traumatic brain injury: A comparison with orthopedic patients. *J Head Trauma Rehabil*, 15:1256-1274.
- Deb S, Lyons I, Koutzoukis C, Ali I, McCarthy G (1999) Rate of psychiatric illness 1 year after traumatic brain injury. *Am J Psychiatry*, 156:374-378.
- Dikmen S, Machamer J, Temkin N (2017) Mild traumatic brain injury: Longitudinal study of cognition, functional status, and post-traumatic symptoms. *J Neurotrauma*, 34:1524-1530.
- Dikmen SS, Bombardier CH, Machamer JE, Fann JR, Temkin NR (2004) Natural history of depression in traumatic brain injury. *Arch of Phys Med Rehabil*, 85:1457-1464.
- Dyer KF, Bell R, McCann J, Rauch R (2006) Aggression after traumatic brain injury: Analysing socially desirable responses and the nature of aggressive traits. *Brain Inj*, 20:1163-1173.
- Fann JR, Bombardier CH, Dikmen S, Esselman P, Warmis C.A, Pelzer E et al. (2005) Validity of the Patient Health Questionnaire-9 in assessing depression following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*, 20:501-511.
- Fann JR, Burington B, Leonetti A, Jaffe K, Katon WJ, Thompson RS (2004) Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organization population. *Arch Gen Psychiatry*, 61:53-61.
- Fedoroff JP, Starkstein SE, Forrester AW, Geisler FH, Jorge RE, Arndt SV, et al. (1992) Depression in patients with acute traumatic brain injury. *Am J Psychiatry*, 149:918-23.
- Fishbein D, Dariotis JK, Ferguson PL, Pickelsimer EE (2016) Relationships between traumatic brain injury and illicit drug use and their association with aggression in inmates. *Intl J Offender Ther Comp Criminol*, 60:575-597.
- Fujii D, Ahmed I (2002) Characteristics of psychotic disorder due to traumatic brain injury: An analysis of case studies in the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 14:130-140.
- Fujii DE, Ahmed I (2014) Psychotic disorder caused by traumatic brain injury. *Psychiatr Clin North Am*, 37:113-124.
- Gould KR, Ponsford JL, Spitz G (2014) Association between cognitive impairments and anxiety disorders following traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol*, 36:1-14.
- Harvey AG, Bryant RA (1999) Predictors of acute stress following motor vehicle accidents. *J Trauma Stress*, 12:519-525.
- Hibbard MR, Uysal S, Kepler K, Bogdany J, Silver J (1998) Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*, 13:24-39
- Holbrook TL, Anderson JP, Sieber WJ, Browner D, Hoyt DB (1999) Outcome after major trauma: 12-month and 18-month follow-up results from the Trauma Recovery Project. *J Trauma*, 46:765-773.
- Holsinger T, Steffens DC, Phillips C, Helms MJ, Havlik RJ, Breitner JC, et al. (2002) Head injury in early adulthood and the lifetime risk of depression. *Arch Gen Psychiatry*, 59:17-22.
- Hughenoltz H, Stuss DT, Stethem LL, Richard MT (1988) How long does it take to recover from a mild concussion? *Neurosurgery*, 22:853-858.

- Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC (2007) The impact of traumatic brain injuries: A global perspective. *NeuroRehabilitation*, 22:341-353.
- Jorge RE, Robinson RG, Arndt SV, Forrester AW, Geisler F, Starkstein SE (1993) Comparison between acute-and delayed-onset depression following traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 5:43-49.
- Jorge RE, Robinson RG, Moser D, Tateno A, Crespo-Facorro B, Arndt S (2004) Major depression following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry*, 61:42-50.
- Jorge RE, Robinson RG, Starkstein SE, Arndt SV (1994) Influence of major depression on 1-year outcome in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg*, 81:726-733.
- Jorge R, Robinson RG (2003) Mood disorders following traumatic brain injury. *Int Rev Psychiatry*, 15:317-327.
- K Zaucha, SP (1998) Neuropsychological, psychosocial and vocational correlates of the Glasgow Outcome Scale at 6 months post injury: A study of moderate to severe traumatic brain injury patients. *Brain Inj*, 12: 555-567.
- Kant R, Duffy JD, Pivovarnik A (1998) Prevalence of apathy following head injury. *Brain Inj*, 12:87-92.
- Kolakowsky-Hayner SA, 3rd Gourley EV, Kreutzer JS, Marwitz JH, Meade MA, Cifu DX (2002) Post-injury substance abuse among persons with brain injury and persons with spinal cord injury. *Brain Inj*, 16:583-592.
- Koponen S, Taiminen T, Hiekkänen H, Tenovuo O (2011) Axis I and II psychiatric disorders in patients with traumatic brain injury: A 12-month follow-up study. *Brain Injury*, 25:1029-1034.
- Kreutzer JS, Seel RT, Gourley E (2001) The prevalence and symptom rates of depression after traumatic brain injury: A comprehensive examination. *Brain Inj*, 15:563-576.
- Kreutzer JS, Witol AD, Marwitz JH (1996) Alcohol and drug use among young persons with traumatic brain injury. *J Learn Disabil*, 29:643-651.
- Lee HB, Lyketsos CG, Rao V (2003) Pharmacological management of the psychiatric aspects of traumatic brain injury. *Int Rev Psychiatry*, 15:359-370.
- Levin HS, Brown SA, Song JX, McCauley SR, Boake C, Contant CF, et al. (2001) Depression and posttraumatic stress disorder at three months after mild to moderate traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol*, 23:754-769.
- Levin HS, Grossman RG (1978) Behavioral sequelae of closed head injury: A quantitative study. *Arch Neurol*, 35:720-727.
- Levin HS, Williams DH, Eisenberg HM, High WM, Guinto FC (1992) Serial MRI and neurobehavioural findings after mild to moderate closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 55: 255-262.
- Malaspina D, Goetz RR, Friedman JH, Kaufmann CA, Faraone SV, Tsuang M, et al. (2001) Traumatic brain injury and schizophrenia in members of schizophrenia and bipolar disorder pedigrees. *Am J Psychiatry*, 158:440-446.
- Malec JF, Testa JA, Rush BK, Brown AW, Moessner AM (2007) Self-assessment of impairment, impaired self-awareness, and depression after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*, 22:156-166.
- Marin RS, Wilkosz PA (2005) Disorders of diminished motivation. *J Head Trauma Rehabil*, 20:377-388.
- Marsh NV, Smith MD (1995) Post-concussion syndrome and the coping hypothesis. *Brain Inj*, 9:553-562.
- Mayou R, Bryant B, Duthie R (1993) Psychiatric consequences of road traffic accidents. *BMJ*, 307:647-651.
- McAllister TW, Ferrell RB (2002) Evaluation and treatment of psychosis after traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*, 17:357-368.
- McCauley SR, Wilde EA, Miller ER, Frisby ML, Garza HM, Varghese R, et al. (2013) Preinjury resilience and mood as predictors of early outcome following mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 30:642-652.
- Molloy C, Conroy RM, Cotter DR, Cannon M (2011) Is traumatic brain injury a risk factor for schizophrenia? A meta-analysis of case-controlled population-based studies. *Schizophr Bull*, 37:1104-1110.
- Mooney G, Speed J (2001) The association between mild traumatic brain injury and psychiatric conditions. *Brain Inj*, 15:865-877.
- Moore AD, Stambrook M, Peters LC (1989) Coping strategies and adjustment after closed-head injury: A cluster analytical approach. *Brain Inj*, 3:171-175.
- O'donnell ML, Creamer MC, Parslow R, Elliott P, Holmes AC, Ellen S, et al. (2008) A predictive screening index for posttraumatic stress disorder and depression following traumatic injury. *J Consult Clin Psychol*, 76:923-932.
- Ouellet M-C, Beaulieu-Bonneau S, Morin CM (2006) Insomnia in patients with traumatic brain injury: Frequency, characteristics, and risk factors. *J Head Trauma Rehabil*, 21:199-212.
- Pelegrín-Valero CA, Gómez-Hernández R, Muñoz-Céspedes JM, Fernandez-Guinea SD, Tirapu-Ustarroz J (2001). Nosologic aspects of personality change due to head trauma. *Rev Neurol*, 32:681-687.

- Ponsford J, Cameron P, Fitzgerald M, Grant M, Mikocka-Walus A, Schönberger M (2012) Predictors of postconcussive symptoms 3 months after mild traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 26:304-313.
- Robinson RG, Parikh RM, Lipsey JR, Starkstein SE, Price TR (1993) Pathological laughing and crying following stroke: Validation of a measurement scale and a double-blind treatment study. *Am J Psychiatry*, 150:286-293.
- Ruff RM, Camenzuli L, Mueller J (1996) Miserable minority: Emotional risk factors that influence the outcome of a mild traumatic brain injury. *Brain Inj*, 10:551-565.
- Rutherford W, Merrett J, Mcdonali J (1977) Sequelae of concussion caused by minor head injuries. *Lancet*, 309:1-4.
- Rydon-Grange M, Coetzer R (2015) What do we know about obsessive-compulsive disorder following traumatic brain injury? *CNS Spectr*, 20:463-465.
- Sachdev P, Smith JS, Cathcart S (2001) Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury: A chart-based descriptive and case-control study. *Psychol Med*, 31:231-239.
- Salmond CH, Menon DK, Chatfield DA, Pickard JD, Sahakian BJ (2006) Cognitive reserve as a resilience factor against depression after moderate/severe head injury. *J Neurotrauma*, 23:1049-1058.
- Satz P (1998). Depression, cognition, and functional correlates of recovery outcome after traumatic brain injury. *Brain Inj*, 12:537-553.
- Savola O, Niemelä O, Hillbom M (2005) Alcohol intake and the pattern of trauma in young adults and working aged people admitted after trauma. *Alcohol Alcohol*, 40:269-273.
- Seel RT, Kreutzer JS (2003) Depression assessment after traumatic brain injury: An empirically based classification method. *Arch of Phys Med Rehabil*, 84:1621-1628.
- Seel RT, Macciocchi S, Kreutzer JS (2010) Clinical considerations for the diagnosis of major depression after moderate to severe TBI. *J Head Trauma Rehabil*, 25:99-112.
- Shukla S, Cook BL, Mukherjee S, Godwin C, Miller MG (1987) Mania following head trauma. *Am J Psychiatry*, 144:93-96.
- Silver JM, Kramer R, Greenwald S, Weissman M (2001) The association between head injuries and psychiatric disorders: Findings from the New Haven NIMH Epidemiologic Catchment Area Study. *Brain Inj*, 15:935-945.
- Sosin DM, Sniezek JE, Thurman DJ (1996) Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991. *Brain Inj*, 10:47-54.
- Starkstein SE, Pearlson GD, Boston J, Robinson RG (1987) Mania after brain injury: A controlled study of causative factors. *Arch Neurol*, 44:1069-1073.
- Teasdale G, Jennett B (1974) Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet*, 304, 81-84.
- van Reekum R, Cohen T, Wong J (2000) Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 12:316-327.
- Wallace CA, Bogner J (2000) Awareness of deficits: Emotional implications for persons with brain injury and their significant others. *Brain Inj*, 14:549-562.
- Warden DL, Gordon B, McAllister TW, Silver JM, Barth JT, Bruns J, et al. (2006) Guidelines for the pharmacologic treatment of neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 23:1468-1501.
- Weil ZM, Corrigan JD, Karelina K (2018) Alcohol use disorder and traumatic brain injury. *Alcohol Res*, 39:171-180.
- Williams WH, Evans JJ, Fleminger S (2003) Neurorehabilitation and cognitive-behaviour therapy of anxiety disorders after brain injury: An overview and a case illustration of obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychol Rehabil*, 13:133-148.
- Zeilig G, Drubach DA, Katz-Zeilig M, Karatinos J (1996) Pathological laughter and crying in patients with closed traumatic brain injury. *Brain Inj*, 10:591-598.

Yazarların Katkıları: Yazarlar çalışmaya önemli bir bilimsel katkı sağladıklarını ve makalenin hazırlanmasında veya gözden geçirilmesinde yardımcı olduklarını kabul etmişlerdir.

Danışman Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadığını beyan etmiştir.

Authors Contributions: The authors attest that they have made an important scientific contribution to the study and have assisted with the drafting or revising of the manuscript.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.