

Postkontüzyonel Sendromda Tedavi

Treatment in Postconcussional Syndrome

Necla Keskin, Lut Tamam

ÖZET

Postkontüzyonel sendrom hafif şiddette kafa travması sonrası gelişen fiziksel, bilişsel ve psikiyatrik (duygusal, davranışsal) belirtilerle karakterizedir. Belirtilerin 3-6 ay içerisinde, kişilerin yaklaşık %90'ında tamamen düzeldiği bilinmektedir. Geriye kalan %10'luk kesimde kalıcı post-kontüzyon belirtileri görülür. Tanısı öznel yakınmalara dayanan bu durumun tedavisi genellikle bildirilen belirtilere yöneliktir. Kişi erken dönemde hastalığın doğası ve seyri konusunda bilgilendirilmeli, belirtilerin çoğunlukla 3-6 ay içerisinde düzeldiği vurgulanmalıdır. Çok yönlü rehabilitasyon programları ve özellikle son zamanlarda etkinliğine dair umut verici çalışmalar olan bilişsel davranışçı tedavi faydalı olabilir. Kalıcı belirtiler için farmakoterapi ve somatik tedaviler kullanılabilir.

Anahtar Sözcükler: Postkontüzyonel sendrom, tedavi

ABSTRACT

Postconcussional syndrome is characterized by somatic, cognitive and psychiatric (emotional, behavioral) symptoms that occur after mild traumatic brain injury. These symptoms usually recover fully within 3-6 months almost in 90% of patients. Persistent post-concussion symptoms could occur in 10% of patients. Diagnosis is based on the subjective complaints and the treatment of the syndrome is mainly of palliative nature. The patient should be educated about the nature and outcome of the syndrome and reassured that almost all symptoms recover fully within 3-6 months. Multifaceted rehabilitation programs and cognitive behavioral therapy could be beneficial. Pharmacotherapy and somatic therapy are other options for persistent symptoms.

Keywords: Postconcussional syndrome, treatment

Post-kontüzyonel sendrom (PKS) hafif şiddette kafa travması sonrası gelişen, psikiyatrik (duygusal ve davranışsal) ve fiziksel belirtiler ile bilişsel yetersizliğe yol açan bir sendromdur.[1] En sık görülen fiziksel belirti baş ağrısıdır. Diğer fiziksel belirtiler, baş dönmesi, dengesiz yürüme, konuşma bozukluğu, bulantı, kusma, uyusukluk, bulanık görme, çift görme, ışık ve sese aşırı duyarlılık (fotofobi-fonofobi), tat ve koku duyusunda azalma, kulak çınlaması, işitme kaybı, uyku bozukluğu (uykuya dalmakta güçlük, bölünmüş uyku, çok fazla ya da çok az uyuma gibi) ve yorgunluktur.[2,3] Depresyon, anksiyete, irritabilite, değişken duygulanım, sinirlilik, ajitasyon, saldırganlık, apati, disinhibisyon, kişilik değişikliği gibi psikiyatrik ve belek kusurları, dikkat, dil, soyutlama, algılama, bilgi edinme ve işleme bozukluğu gibi bilişsel belirtiler de sıklıkla görülür.[4,5]

PKS gelişen kişilerin çoğunda belirtilerin 3-6 ay içerisinde tamamen düzeldiği bilinmektedir.[3] Belirtiler travmadan 3 ay sonra hala devam ediyorsa bu durum kalıcı (persistan) PKS olarak adlandırılır. Hafif şiddette kafa travması geçiren kişilerin %10'unda kalıcı PKS geliştiği tahmin edilmektedir.[2]

Etyolojisinde rol oynayan nedenler hala tartışmalı olsa da biyolojik, psikolojik ve sosyal nedenlerin, belirtilerin ortaya çıkmasında ve sürmesinde etkili olduğu düşünülmektedir.[2,6] Tanısı öznel yakınmalara dayanır, kesin tanı koydurucu nesnel bir yöntem yoktur. Ancak hem görüntüleme yöntemleri hem de özgül serum belirteçleri (Tau proteini, S100B, Amiloid Prekürsör Protein(APP) ve Miyelin Basic Protein(MBP), Nöron Spesifik Enolaz (NSE), Glial Fibriler Asidik Protein (GFAP) gibi) ile ilgili çalışmalar sürmektedir.[7-11]

PKS tedavisinde bilgilendirme, eğitim, güvence verme, çok yönlü rehabilitasyon programları, farmakoterapi ve psikoterapilerden faydalanılabilir. Bu yazıda PKS gelişen bireyler için önerilen tedavi yaklaşımları gözden geçirilecektir.

Postkontüzyon Sendromunda Tedavi Yaklaşımları

Tedavi genellikle belirtilere yöneliktir. PKS'de En sık görülen klinik belirtiler Tablo.1'de gösterilmiştir. Bu yazıda başlıca tedavi yaklaşımları altı ana başlık altında incelenmiştir:

1. Bilgilendirme, eğitim ve güvence verme
2. Çok yönlü rehabilitasyon programları
3. Farmakoterapiler
4. Somatik Tedaviler

5. Bilişsel Davranışçı Tedavi (BDT)
6. Diğer tedaviler

Tablo. 1. Postkontüzyonel Sendrom Hastalarında Görülen Klinik Belirtiler

Fiziksel	Psikolojik	Bilişsel
Baş ağrısı	Depresyon	Dikkat ve konsantrasyonda azalma
Baş dönmesi	Anksiyete	Unutkanlık
Halsizlik	İrritabilite	Öğrenme ve bilgi işleme güçlüğü
Fotofobi-Fonofobi(Işık ve sese duyarlılık)	Apati	Bellek kaybı
Kulak çınlaması	Duygulanımda değişkenlik	
Görme bulanıklığı		
Uykusuzluk		
Tat, koku duyusunda azalma		

Bilgilendirme, Eğitim ve Güvence Verme

Öncelikli olarak hasta ve ailesi PKS hakkında bilgilendirilmeli ve hastaların çoğunda belirtilerin 3-6 ay içerisinde tamamen düzeldiği vurgulanmalıdır.[12] Çalışmalar yetersiz eğitim ve geç konulan tanının hastalığın psikojenik belirtilerinin kötüleşmesine ve iyileşme süresinin uzamasına yol açtığını göstermiştir.[13] King ve arkadaşları eğitim, destek ve güvence vermenin stresi ve belirtileri azalttığını saptamışlardır.[14] Belirtilerin bir çok kişide görülebileceği ve kötü huylu olmadıkları vurgulanmalı, belirtilerle nasıl baş edileceği konusunda eğitim verilmeli, belirtilerin gidiş ve sonlanışı ile ilgiliyimser bir tablo çizilmelidir.[14,15] Tahmini iyileşme zamanı belirtilip yeterli iyileşme sağlanıncaya hastanın işine ya da hastalık öncesi etkinliklerine dönüşü desteklenmelidir.[14,15] Randomize kontrollü çalışmalarda hafif kafa travmasından sonraki birkaç haftada bilgilendirme, destek ve eğitimin post-kontüzyon belirtilerinin şiddetini ve sosyal morbiditeyi anlamlı derecede azalttığı gösterilmiştir.[16]

Pansford ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, travmadan sonraki bir hafta içinde hiçbir destek almayan bir grup ile belirtilerle baş etme yöntemleri ile ilgili bilgilendirilen bir grup travmadan 3 ay sonra yeniden değerlendirilmiş ve bilgilendirilen grupta özellikle anksiyete ve uyku bozukluğu gibi belirtilerde belirgin azalma olduğu saptanmıştır. Bu iki gruba uygulanan Belirti Tarama Listesi'nde (SCL-90-R) bilgilendirilmeyen grupta hostilete (düşmanlık) ve paranoid düşünce altölçek skorları daha yüksek bulunmuştur.[17]

Diğer yandan son yıllarda yapılan çalışmalar geçmiştekileri desteklemekte, travmadan sonraki erken dönemde eğitim ve güvence verme gibi mü-

dahalelerin belirtilerin iyileşmesi veya iyileşme süresinin kısaltması üzerine etkisiz olduğunu düşündürmektedir.[18-22] Ghaffar ve arkadaşları erken dönemde tedavi verilen ve verilmeyen iki grubu karşılaştırdıkları çalışmalarında postkontüzyon belirtilerinde, psikosozal işlevsellikte, psikiyatrik sorunlar ve bilişsel işlevlerde düzelme arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır. Fakat bu çalışmada travma öncesi psikiyatrik bozukluğu olan kişilerde depresif belirtilerde tedavi sonrası azalma olduğunu belirlemiştirlerdir.[18]

Çok Yönlü Rehabilitasyon Programları

Psikoterapötik öğeler içeren ya da gevşeme ve farkındalık meditasyonu (mindfulness meditation) ile yapılan rehabilitasyon programlarının etkinliği ile ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur.[23-28]

Kafa travması öyküsü olan bireylerde stres yanıtı ve gevşeme egzersizlerinin etkinliğinin incelendiği bir çalışmada, travma öyküsü olan kişilerin stres etkilerine daha duyarlı oldukları ve stres durumunda önemli otonomik değişiklikler gösterdikleri saptanmıştır. Nefes egzersizlerini de içeren gevşeme eğitiminin post-kontüzyon belirtileri ve bilişsel yakınmaları azalttığı bildirilmektedir.[23]

Farkındalık meditasyonunun kafa travması geçirenlerde bilişsel işlevler, duygudurum ve diğer belirtilerde herhangi bir düzelme sağlamadığından bir tedavi yöntemi olarak önerilemeyeceğini savunan çalışmalar olsa da 10 kişilik bir grup üzerinde, içgörü kazandırma, nefes egzersizleri ve grup tartışmaları kullanılarak yapılan kontrollü bir çalışmada bu yaklaşımların yaşam kalitesini arttırdığına dair veriler elde edilmiştir.[24,25] Post-kontüzyon belirtileri gösteren 22 kişi üzerinde yapılan başka bir çalışmada ise farkındalık meditasyonunun yaşam kalitesi ve öz-yararlılıkta (self-efficacy) daha belirgin olma üzere işlem belleği ve dikkat üzerinde anlamlı bir ilerleme sağladığı ileri sürülmüştür.[26] Ancak bir kontrol grubunun olmadığı bu çalışmanın yeni çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Psikoterapötik öğeler içeren, sorun çözme odaklı grup terapilerinin uygulanmasının belirtilerde anlamlı bir düzelme sağlamasa da kişilere sorunlarını çözmeye ve belirtilerin gündelik yaşamları üzerindeki etkisini azaltmada yardımcı olduğu belirtilmektedir.[27] Bireysel, grup ve hem bireysel hem grup terapileriyle desteklenen kişilerde bu yaklaşımların farklı alanlarda psikiyatrik ve/veya davranışsalfayda sağlayabileceği düşünülmektedir.[28]

Ailenin eğitimi ve aile terapisinin de kafa travması geçiren kişilerin iyileşmesinde önemli bir role sahip olduğu ve iyileşme üzerinde olumlu etki göstereceği belirtilmektedir.[29]

Farmakoterapiler

PKS belirtileri en çok ilaçlarla tedavi edilmektedir.[12] Evans ve arkadaşları 1994 yılında bir grup hekime uyguladıkları bir ankette bu hastalara en sık reçete edilen ilaçların; nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar(NSAİİ) ve antidepresanlar olduğunu saptamışlardır.[12] İlaç tedavisi genellikle belirtilere yöneliktir. Belirtilere yönelik farmakoterapötik yaklaşımlar şu şekildedir.

Baş ağrısı

Bu hastalarda sık gözlenen geçmeyen baş ağrıları için, amitriptilin, topiramet, valproik asit, propranolol ve verapamil gibi profilaktik migren ilaçları kullanılabilir.[4] Akut baş ağrılarının tedavisinde non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), ergotamin, dihidroergotamin ve triptanlar etkilidir.[4] Akut ağrılar için kullanılan bu ilaçların rebound fenomenine yol açabileceği unutulmamalı ve hastalar bu ilaçları haftada 3 defadan fazla kullanmamaları konusunda uyarılmalıdır.[4] Baş ağrılarının görülme sıklığı haftada üç günden fazla ise koruyucu ilaçlara başlanmalıdır.[4] Baş ağrılarında bazen tercih edilen Botulinum toksin enjeksiyonlarının travma sonrası baş ağrılarında kullanımı ile ilgili çalışma bulunmamaktadır ve birincil baş ağrılarındaki etkinliği tartışmalıdır.[30] Magnezyum, vitamin B2 (riboflavin), koenzim Q10, alfa-lipoik asit gibi birincil baş ağrılarında etkinliği çift-kör randomize kontrollü çalışmalarla gösterilmiş ilaçların travma sonrası baş ağrıları için kullanımına dair özgül bir çalışma olmasa da bu grup hastalarda ampirik olarak kullanıldıkları bilinmektedir.[4]

Baş dönmesi

İstirahat ile geçmeyen baş dönmeleri ve denge sorunlarında vestibüler rehabilitasyon tedavilerinin hem çocuklarda hem erişkinlerde etkili olduğu gösterilmiştir.[31] Bu belirtilerin sıklıkla baş ağrısı ve anksiyete gibi yakınmalara eşlik ettiği, baş ağrısının ilaçla tedavisinin bu belirtilerin düzelmesinde etkili olduğu bildirilmiştir.[4,32]

Uykusuzluk

Uykusuzluk durumunda öncelikle uyku hijyeninin sağlanması (uyumayanma saatlerinin belirlenmesi, kafein, nikotin ve alkol alımının kısıtlanması, gündüz uykusundan kaçınılması, yatak odasında televizyon olmaması gibi),

uyku kısıtlama, ters niyetlenme ve gevşeme egzersizleri gibi farmakolojik olmayan yaklaşımlar denenmelidir.[33] Hafif şiddette kafa travması sonrası uykusuzluk yakınması olan bireyler üzerinde yapılmış özel bir çalışma olmasa da, trazodon ve amitriptilin gibi antidepresan ilaçlar, melatonin ve sedasyon yapan antihistaminiklerin bu grup hastalarda sıklıkla kullanıldıkları bilinmektedir.[4] Benzodiazepinlerin bilişsel bozulmayı ve konfüzyonu arttırabileceği, anterograd amnezi yapabileceği göz önünde bulundurulmalı ve bu hastalara bu ilaçlar önerilirken dikkatli olunmalıdır.[4]

Depresyon

PKS'de en sık görülen psikiyatrik belirtilerden olan depresyon tedavisi için özellikle yapılmış bir çalışma ya da bu endikasyonda FDA (Food and Drug Administration- Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi) onayı almış herhangi bir antidepresan yoktur. Bununla birlikte bu ilaçların bu alanda endikasyon dışı ve ampirik olarak kullanıldığı bilinmektedir. Genel klinik gözlemler, bu kişilerin ilaç yan etkilerine daha duyarlı olduklarını düşündürmektedir.[34] Kafa travması sonrası gelişen depresyonda seçici serotonin geri alım önleyicileri (SSRI) özellikle sertralin (25-150mg/gün), sitalopram (20-50mg/gün) ilk tercih edilecek ilaçlardır.[34-36] Hafif şiddette kafa travması geçiren, travmadan sonraki 3-24 ay içinde olup major depresyon ölçütlerini karşılayan 15 hasta üzerinde yapılan randomize olmayan plasebo kontrollü bir çalışmada 8 hafta boyunca sertralin kullananların %87'sinde Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği puanı (HAM-D) %50'den fazla düşmüş (tedaviye yanıt), %67'sinde ise HAM-D puanı 7'nin altına (remisyon) düşmüştür.[36] Sertralin kullananlarda psikolojik rahatsızlıklar, öfke, agresyon ve post-kontüzyon belirtilerinde düzelme istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.[36]

Diğer SSRI'lar da etkinlik ve tolerabiliteleri ile ilgili yeterli sayıda çalışma olmasa da kullanılabilirler. Fluoksetin etkinlik açısından diğer antidepresanlardan farklı olmasa da, sitokrom P450, 2D6, 2C19 ve 3A üzerindeki güçlü inhibitör etkisi ve daha uzun yarı ömürlü aktif metaboliti norfluoksetinin de sitokrom P450 inhibisyonu yapması, ilaç-ilaç etkileşimi ve metabolizma ile ilişkili yan etkilerin sertralin ve sitaloprama göre daha çok olacağını düşündürmektedir.[34] Bir diğer sitokrom P450 enzim inhibisyonu yapan antidepresan olan paroksetinin de antimuskarinik etkisine bağlı olarak sağlıklı bireylerde bile bilişsel işlevlerde bozulma yapacağı göz önünde bulundurulmalı ve özellikle bilişsel belirtileri olan depresif hastalarda dikkatle kullanılmalıdır.[34]

Trisiklik antidepresan ilaçların (TSA) etkinliği ile ilgili küçük gruplar üzerinde yapılmış kısıtlı sayıda çalışma mevcuttur.[37,38] Dinan ve arkadaşları hafif şiddette kafa travması sonrası major depresyon gelişen 13 hasta ile travma öyküsü olmayan major depresyon tanılı 13 kişiye Amitriptilin (100-250mg/gün) tedavisi başlamış ve trisiklik antidepresanların travma sonrası depresyonda etkisiz olduğu sonucuna ulaşmıştır.[37] Başka bir çalışmada hem amitriptilin hem de bir monoamin oksidaz enzim inhibitörü (MAOI) olan fenelzinin travma sonrası gelişen depresyonda istatistiksel olarak anlamlı iyileşme sağlamadığı ileri sürülmüştür.[38]

İkili etkili antidepresanlar ve bupropion ile ilgili yeterli çalışma olmasa da klinik gözlemler yeni kuşak antidepresanların etki ve yan etki profili açısından SSRI'lerden farklı olmadığını düşündürmektedir.[34] Hafif şiddette kafa travması geçiren kişilerde erken ve geç dönemde nöbet geçirme riski düşük olsa da bupropion önerilirken nöbet eşliğini düşüreceği unutulmamalı, nöbet geçirme riski olanlara başlanmamalı ya da ısrarla tercih ediliyorsa yavaş salınımlı formu tercih edilmelidir.[34] Hafif ve orta şiddette kafa travması geçiren ve depresif belirtileri olan 10 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada serotonin noradrenalin gerilim önleyicileri (SNRI) milnasipran (30-150mg/gün) 6 hafta boyunca kullanılmış ve hem depresif belirtilerde hem bilişsel bozulmada düzelme sağladığı saptanmıştır.[39]

SSRI'ların depresif belirtilerde düzelme sağlamanın yanı sıra travma sonrası gelişen fiziksel, davranışsal ve bilişsel sorunlar üzerinde de olumlu etkileri olduğu belirtilmektedir.[34] Fann ve arkadaşları sertralinin baş ağrısı, yorgunluk, uyku sorunları ve bilişsel bozulma gibi belirtilerde iyileşme sağladığını ve psikososyal işlevselliği arttırdığını saptamışlardır.[36] Lee ve arkadaşları, metilfenidat ve sertralini karşılaştırdıkları plasebo kontrollü bir çalışmada hem sertralinin hem de metilfenidatın depresif belirtilere iyi geldiğini, metilfenidatın ayrıca bilişsel işlevlerde düzelme sağladığı ve bu yönüyle sertralinden üstün olduğunu bildirmişlerdir.[40]

Travma sonrası sık görülen psikiyatrik belirtilerden olan anksiyete bozukluklarının (yaygın anksiyete bozukluğu, post-travmatik stres bozukluğu, panik bozukluğu gibi) tedavisinde sıklıkla kullanılan SSRI, TSA ya da benzodiazepinlerin etkinlik ve güvenilirlikleri ile ilgili yeterli kanıt yoktur.[41]

İrritabilite, Agresyon

İrritabilite ve kronik agresyonda, propranolol (maksimum doz 420-520 mg/gün)ve pindolol (40-100 mg/gün) gibi beta-blokörler, alfa-2 antagonistler (klonidin gibi), metilfenidat, sertralin (25-200 mg/gün), paroksetin (20

mg/gün) gibi SSRI'lar, valproat (750-2250mg/gün) gibi antiepileptikler, lityum (kan düzeyi 0.4-1.4 arasında olacak şekilde), amitriptilin ve desipramin (ikisi de 150/gün'ün üzerinde) ve buspiron (10-60 mg/gün) kullanılabilir.[41,42] Aslında kafa travması sonrası gelişen agresyon ve irritabilite durumlarında uygulanacak farmakoterapilerle ilgili yeterli kanıt ve çalışma yoktur ancak genel kanı diğer agresyon durumlarında kullanılan ilaçların travma hastaları için de benzer etkinlikte olduğu yönündedir.[41] Akut ajitasyon durumlarında benzodiyazepinler kullanılabilse de bu ilaçların nöronal iyileşmeyi ve bilişsel işlevleri olumsuz yönde etkilediği unutulmamalı ve zorunlu olmadıkça kullanılmamalıdır.[43]

Psikoz

PKS'de psikoz çok nadir görülür. Ağır şiddette kafa travması sonrası gelişen psikozun tedavisinde olanzapin (5-20mg/gün), klozapin ve risperidon gibi atipik antipsikotik ajanlar kullanılabilir.[41,42] Haloperidol gibi tipik nöroleptiklerin nöronal iyileşmeyi geciktirebileceği ve diğer psikotik durumlardan farklı olarak travma sonrası psikozlarda pek etkin olmadığı bildirilmiştir.[42]

Dikkat Eksikliği ve Bilişsel İşlevler

Dikkat eksikliği ve bilgi işleme hızında bozukluk durumunda metilfenidat (0.25-0.30mg/kg/günde 2 kez), dekstroamfetamin gibi psikostimülanlar ve donepezil gibi kolinesteraz inhibitörleri (5-10mg/gün), bellek bozukluklarında donepezil, rivastigmin bilgi edinme, işleme ve değerlendirme gibi yürütücü işlev bozukluklarında bromokriptin, amantadin gibi dopamin agonistleri önerilmektedir.[34,43] Bu ilaçların hemen her zaman orta ve ağır şiddette kafa travması geçirenlere kullanılması önerilmekle birlikte PKS'de görülen bilişsel bozulma belirtilerinin tedavisinde metilfenidat, amantadin, atomoksetin ve modafinilin kullanılacağı bildirilmiştir.[4,43] Metilfenidat başlanan hastalarda optimal doza ulaşmak için doz artırılırken kan basıncı ve nabız takibi yapılmalı, madde kötüye kullanımı öyküsü olanlara başlanırken dikkatli olunmalıdır.[34]

Bellek bozukluklarında CDP-kolin (cytidinediphosphocholine 1 gram) tedavisinin fayda sağladığına dair çalışmalar mevcuttur.[44] Orta ve ağır şiddette kafa travmalarında kullanılan ve özellikle bilişsel işlevler üzerinde olumlu etki gösterdiği bilinen CDP-kolinin (Sitokolin) PKS'deki etkinliğini araştırmak için son zamanlarda yapılan randomize kontrollü bir çalışmada ise sitokolinin hafif şiddette kafa travması geçirenlerdeki etkisinin plasebodan farklı olmadığı saptanmıştır.[45]

Somatik Tedaviler

PKS'de elektrokonvülfik tedavi (EKT) ve transkranyal manyetik stimülasyon (TMS) gibi somatik tedavilerinin kullanılabilirliği ile ilgili az sayıda çalışma mevcuttur. Genellikle üzerinde çalışma yapılan hasta grupları, kullanılan yöntemler oldukça heterojen ve az sayıdadır. Kant ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada altısı hafif, ikisi orta, üçü ağır şiddette kafa travması geçirmiş ve dördü major depresyon, beşi duygudurum bozukluğu, biri kronik deliryum, biri de sanrısız bozukluk tanısı almış onbir hastaya genel anestezi altında EKT uygulanmış ve EKT'nin kapalı kafa travması sonrası gelişen nöropsikiyatrik belirtilerde iyileşme sağladığı sonucuna ulaşılmıştır.[46]

Bir başka çalışmada, hafif ve orta şiddette kafa travması geçiren ve depresyon tanısı alan dört hastaya beş hafta boyunca haftada bir kez TMS uygulanmış ve TMS'nin depresif belirtilerde düzelmeye sağladığı saptanmıştır.[47] Nöroterapi gibi biofeedback (biyo-geribildirim) yöntemlerinin de hafif ve orta şiddette kafa travması geçiren kişilerde depresyona, yorgunluk gibi yakınmalara, bilişsel işlev bozukluklarına iyi geldiği ve özellikle sosyal ve mesleki işlevsellikte anlamlı düzelmeye sağladığı ileri sürülmektedir.[48]

Bilişsel Davranışçı Tedavi

Bilişsel davranışçı tedavilerin (BDT) kalıcı post-kontüzyon belirtilerini iyileştirmede etkili olduğu geçmişten beri bilinmektedir. Bu konudaki çalışmalar son zamanlarda artarak devam etmektedir. Mittenberg ve arkadaşları PKS tanısı almış 29 hasta üzerinde yaptıkları randomize kontrollü bir çalışmada BDT alan grupta 6 ayın sonunda kontrol grubuna göre baş ağrısı, yorgunluk, bellek ve konsantrasyon bozuklukları, görme sorunları gibi PKS belirtilerinin süre, yoğunluk ve sıklığında azalma olduğunu saptamışlardır.[49]

Bir diğer randomize kontrollü çalışmada hafif ve orta şiddette kafa travması geçiren hastalara BDT uygulanmış, üçüncü ayda anksiyete, depresyon, psikososyal işlevsellikte anlamlı düzelmeye olduğu bildirilmiştir.[50] BDT'nin baş ağrısı, uykusuzluk gibi fiziksel belirtilerle birlikte depresyon ve anksiyete gibi psikiyatrik belirtilere de iyi geldiği ancak bilişsel işlevlerde anlamlı düzelmeye sağlamadığı bildirilmektedir.[22] NICE(National Institute for Health and Clinical Excellence) kılavuzunda PKS tedavisinde BDT egzersizle birlikte en etkin tedavi yaklaşımı olarak önerilmektedir.[22]

Diğer Tedaviler

Son zamanlarda yapılan bir çalışmada düşük basınçlı hiperbarik oksijen tedavisinin PKS ve travma sonrası stres bozukluğu belirtilerini azalttığı ve SPECT (Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi) bulgularında anlamlı düzelme sağladığı gösterilmiştir.[51] Yine hiperbarik oksijen tedavisi ile özellikle uykusuzluk ve baş ağrısı gibi fiziksel belirtilerin yanı sıra diğer PKS belirtilerinde iyileşme olduğu gözlenen iki kişilik bir olgu sunumu mevcuttur.[52]

Yapılan bir hayvan deneyinde endojen steroid Dehidroepiandrosteron Sülfatın (DHEAS) haftalık 20 mg/kg dozda cilt altına enjeksiyonu ile travma sonrası gelişen bilişsel ve davranışsal sorunlarda düzelme olduğu saptanmıştır.[53] PKS'ye bağlı olarak gelişen baş ağrılarında Oksipital Sinir Blokajının faydalı olabileceğine dair bir çalışma mevcuttur.[54] TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) gibi fizik tedavi yöntemleri kas ağrısı ve gerilim tipi baş ağrılarında fayda sağlayabilir.[5]

Sonuç

Hafif şiddette kafa travması sonrasında nörobiyolojik ve psikolojik etkenlerle ortaya çıkan PKS belirtileri normal popülasyonda da oldukça sık görülmektedir. Özellikle gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde iş gücü ve ekonomik kayıplara neden olan bu durumun birincil ve ikincil kazanç elde etme amaçlı kullanılabilmesi unutulmamalıdır.

Tanısı ve tanı ölçütleri ile ilgili fikir birliği sağlanamayan PKS'de tedavi yaklaşımları da tartışmalıdır. Bilgilendirme, eğitim ve güvence vermenin belirtilerin iyileşmesi ya da iyileşme süresini kısaltması üzerine olan olumlu etkisi hakkındaki görüşler geçmişteki kadar net değildir. Çok yönlü rehabilitasyon programlarının faydalı olduğuna dair kanıtlar sınırlıdır. İlaç tedavileri belirtilere yöneliktir ve bu endikasyonda kullanılabilmesine dair onay almış herhangi bir ilaç yoktur. Somatik tedavilerle ilgili kısıtlı sayıda çalışmada üzerinde çalışılan gruplar hem çok küçük hem de oldukça heterojendir. Bilişsel davranışçı tedavinin etkinliği ile ilgili çalışmalar artmaktadır. Yapılan çalışmalardan hareketle kesin bir tedavi önerisine ulaşmak gerek araştırma yöntemlerindeki farklılıklar gerekse de araştırma gruplarının heterojenitesi nedeniyle oldukça güçtür. Diğer ülkelerde olduğu gibi ülkemizde de bu konu ile ilgili az sayıda çalışma mevcuttur. Bu konunun aydınlatılması için geniş ölçekli ve uzun süreli çalışmalar yürütülmelidir.

Kaynaklar

1. Evans RW. The postconcussion syndrome and the sequelae of mild head injury. *Neurol Clin* 1992; 10:815-847.
2. Ryan LM, Warden DL. Post concussion syndrome. *Int Rev Psychiatry* 2003;15:310-316.
3. Prigatano GP, Gale SD. The current status of postconcussion syndrome. *Curr Opin Psychiatry* 2011; 24:243-250.
4. Reddy CC. Postconcussion syndrome: a physiatrist's approach. *PM R* 2011; 3:396-405.
5. Hall Ryan CV, Hall Richard C.W, Chapman MJ. Definition, diagnosis and forensic implications of postconcussional syndrome, *Psychosomatics* 2005; 46:195-202.
6. Silverberg ND, Iverson GL. Etiology of the post-concussion syndrome, physiogenesis and psychogenesis revisited. *NeuroRehabilitation* 2011; 29:317-329.
7. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 2000; 343:100-105.
8. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ, Cantrill SV, Gean AD, Howard PK et al. Clinical policy: neuroimaging and decision making in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *J Emerg Nurs* 2009; 35:5-40.
9. Belanger HG, Vanderploeg RD, Curtiss G, Warden DL. Recent neuroimaging techniques in mild traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007; 19:5-20.
10. Hofman PAM, Stapert SZ, van Kroonenburgh MJPG, Jolles J, de Kruijk J, Wilmink JT. MR imaging, single-photon emission CT, and neurocognitive performance after mild traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22:441-449.
11. Rostami E, Davidsson J, Ng KC, Lu J, Gyorgy A, Walker J et al. A model for mild traumatic brain injury that induces limited transient memory impairment and increased levels of axon related serum biomarkers. *Front Neurol* 2012; 3:115.
12. Mittenberg W, Canyock EM, Condit D, Patton C. Treatment of post-concussion syndrome following mild head injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 2001; 23:829-836.
13. Paniak C, Toller-Lobe G, Reynolds S, Melnyk A, Nagy J. A randomized trial of two treatments for mild traumatic brain injury: 1 year follow-up. *Brain Inj* 2000; 14:219-226.
14. King NS. Mild head injury: neuropathology, sequelae, measurement and recovery. a literature review. *Br J Clin Psychol* 1997; 36:161-184.
15. King NS. The post concussion syndrome: clarity amid the controversy? *Br J Psychiatry* 2003; 183:276-278.
16. Wade D, King N, Wenden F, Crawford S, Caldwell F. Routine follow up after head injury: a second randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:177-183.

17. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, Cameron P, Kelly A, Nelms R et al. Impact of early intervention on outcome following mild head injury in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:330-332.
18. Ghaffar O, McCullagh S, Ouchterlony D, Feinstein A. Randomized treatment trial in mild traumatic brain injury. *J Psychosom Res* 2006; 61:153-160.
19. Elgmark Andersson E, Emanuelson I, Bjorklund R, Stålhammar DA. Mild traumatic brain injuries: the impact of early intervention on late sequelae. a randomized controlled trial. *Acta Neurochir (Wien)* 2007; 149:151-160.
20. Heskestad B, Waterloo K, Baardsen R, Helseth E, Romner B, Ingebrigtsen T. No impact of early intervention on late outcome after minimal, mild and moderate head injury. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2010; 18:10.
21. Elgmark Andersson E, Bedics BK, Falkmer T. Mild traumatic brain injuries: a 10 year follow-up. *J Rehabil Med* 2011; 43:323-329.
22. Al Sayegh A, Sandford D, Carson AJ. Psychological approaches to treatment of postconcussion syndrome: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81:1128-1134.
23. Hanna-Pladdy B, Berry ZM, Bennett T, Phillips HL, Gouvier WD. Stress as a diagnostic challenge for postconcussive symptoms: sequelae of mild traumatic brain injury or physiological stress response. *Clin Neuropsychol* 2001; 15:289-304.
24. McMillan T, Robertson IH, Brock D, Chorlton L. Brief mindfulness training for attentional problems after traumatic brain injury: a randomised control treatment trial. *Neuropsychol Rehabil* 2002; 12:117-125.
25. Bédard M, Felteau M, Mazmanian D, Fedyk K, Klein R, Richardson J et al. Pilot evaluation of a mindfulness-based intervention to improve quality of life among individuals who sustained traumatic brain injuries. *Disabil Rehabil* 2003; 25:722-731.
26. Azulay J, Smart CM, Mott T, Cicerone KD. A pilot study examining the effect of mindfulness-based stress reduction on symptoms of chronic mild traumatic brain injury/postconcussive syndrome. *J Head Trauma Rehabil* 2012, doi: 10.1097/HTR.0b013e318250ebda.
27. Rath JF, Simon D, Langenbahn DM, Sherr RL, Diller L. Group treatment of problem-solving deficits in outpatients with traumatic brain injury: a randomised outcome study. *Neuropsychol Rehabil* 2003; 13:461-488.
28. Ownsworth T, Fleming J, Shum D, Kuipers P, Strong J. Comparison of individual, group and combined intervention formats in a randomized controlled trial for facilitating goal attainment and improving psychosocial function following acquired brain injury. *J Rehabil Med* 2008; 40:81-88.
29. Stejskal TM. Removing barriers to rehabilitation: theory-based family intervention in community settings after brain injury. *NeuroRehabilitation* 2012; 31:75-83.
30. Jackson JL, Kuriyama A, Hayashino Y. Botulinum toxin A for prophylactic treatment of migraine and tension headaches in adults: a meta-analysis. *JAMA* 2012; 307:1736-1745.

31. Alsalaheen BA, Mucha A, Morris LO, Whitney SL, Furman JM, Camiolo-Reddy CE et al. Vestibular rehabilitation for dizziness and balance disorders after concussion. *J Neurol Phys Ther* 2010; 34:87-93.
32. Register-Mihalik JK, Mihalik JP, Guskiewicz KM. Balance deficits after sports-related concussion in individuals reporting posttraumatic headache. *Neurosurgery* 2008; 63:76-80.
33. Morin AK, Jarvis CI, Lynch AM. Therapeutic options for sleep-maintenance and sleep-onset insomnia. *Pharmacotherapy* 2007; 27:89-110.
34. Silver JM, McAllister TW, Arciniegas DB. Depression and cognitive complaints following mild traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 2009; 166:653-661.
35. Rapoport MJ, Chan F, Lanctot K, Herrmann N, McCullagh S, Feinstein A. An open-label study of citalopram for major depression following traumatic brain injury. *J Psychopharmacol* 2008; 22:860-864.
36. Fann JR, Uomoto JM, Katon WJ. Sertraline in the treatment of major depression following mild traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000; 12:226-232
37. Dinan TG, Mobayed M. Treatment resistance of depression after head injury: a preliminary study of amitriptyline response. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 85:292-294.
38. Saran AS. Depression after minor closed head injury: role of dexamethasone suppression test and antidepressants. *J Clin Psychiatry* 1985; 46:335-338.
39. Kanetani K, Kimura M, Endo S. Therapeutic effects of milnacipran (serotonin noradrenaline reuptake inhibitor) on depression following mild and moderate traumatic brain injury. *J Nippon Med Sch* 2003; 70:313-320.
40. Lee H, Kim SW, Kim JM, Shin IS, Yang SJ, Yoon JS. Comparing effects of methylphenidate, sertraline, and placebo on neuropsychiatric sequelae in patients with traumatic brain injury. *Hum Psychopharmacol* 2005; 20:97-104.
41. Neurobehavioral Guidelines Working Group, Warden DL, Gordon B, McAllister TW, Silver JM, Barth JT et al. Guidelines for the pharmacologic treatment of neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2006; 23:1468-1501.
42. Halbauer JD, Ashford JW, Zeitzer JM, Adamson MM, Lew HL, Yesavage JA. Neuropsychiatric diagnosis and management of chronic sequelae of war-related mild to moderate traumatic brain injury. *J Rehabil Res Dev* 2009; 46:757-796.
43. Rao V, Lyketsos CG. Psychiatric aspects of traumatic brain injury. *Psychiatr Clin North Am* 2002; 25:43-69.
44. Levin HS. Treatment of postconcussional symptoms with CDP-choline. *J Neurol Sci* 1991; 103:39-42.
45. Aniruddha TJ, Shibu P, Indira Devi B, Sampath S, Chandramouli BA. Role of citicoline in the management of mild head injury. *Indian Journal of Neurotrauma* 2009; 6:49-52.
46. Kant R, Coffey CE, Bogyi AM. Safety and efficacy of ECT in patients with head injury a case series. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11:32-37.

47. Baker-Price LA, Persinger MA. Weak, but complex pulsed magnetic fields may reduce depression following traumatic brain injury. *Percept Mot Skills* 1996; 83:491-498.
48. Schoenberger NE, Shif SC, Esty ML, Ochs L, Matheis RJ. Flexyx Neurotherapy System in the treatment of traumatic brain injury: an initial evaluation. *J Head Trauma Rehabil* 2001; 16:260-274.
49. Mittenberg W, Tremont G, Zielinski RE, Fichera S, Rayls KR. Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome. *Arch Clin Neuropsychol* 1996; 11:139-145.
50. Tiersky LA, Anselmi V, Johnston MV, Kurtyka J, Roosen E, Schwartz T et al. A trial of neuropsychologic rehabilitation in mild-spectrum traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86:1565-1574.
51. Harch PG, Andrews SR, Fogarty EF, Amen D, Pezzullo JC, Lucarini J et al. A phase I study of low-pressure hyperbaric oxygen therapy for blast-induced post-concussion syndrome and post-traumatic stress disorder. *J Neurotrauma* 2012; 29:168-185.
52. Wright JK, Zant E, Groom K, Schlegel RE, Gilliland K. Case report: Treatment of mild traumatic brain injury with hyperbaric oxygen. *Undersea Hyperb Med* 2009; 36:391-399.
53. Milman A, Zohar O, Maayan R, Weizman R, Pick CG. DHEAS repeated treatment improves cognitive and behavioral deficits after mild traumatic brain injury. *Eur Neuropsychopharmacol* 2008; 18:181-187.
54. Hecht JS. Occipital nerve blocks in postconcussive headaches: a retrospective review and report of ten patients. *J Head Trauma Rehabil* 2004; 19:58-71.
55. Erken DD, Okay Tİ, Dilbaz N. Psikiyatride beyin sarsılması sonrası sendromu. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2008; 18:130-139.

Necla Keskin, Dr., Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ABD, Adana; **Lut Tamam, Prof. Dr.,** Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ABD, Adana.

Yazışma Adresi/Correspondence: Necla Keskin, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ABD, Adana, Turkey. E-mail: neclakeskin@yahoo.com.tr

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

The authors reported no conflict of interest related to this article.

Çevrimiçi adresi / Available online at: www.cappsy.org/archives/vol5/no1/

Çevrimiçi yayım / Published online 10 Kasım/November 10, 2012; doi:10.5455/cap.20130507
