

Olgu sunumu:

Postiktal psikoz

Serhat Tokgöz¹, Zehra Akpınar¹, Faruk Uğuz², Behiç Seren¹

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi ¹Nöroloji ve ²Psikiyatri Anabilim Dalları, Konya

Postiktal psikoz epileptik hastalarda görülen psikozların % 25'ini oluşturur. Tipik olarak tonik klonik veya kompleks parsiyel nöbet kümeleri sonrası ortaya çıkar. Bilateral bağımsız epileptik aktivite postiktal psikozlu hastalarda sıklıkla görülmektedir. Olguda postiktal psikoz gelişen ve risperidon ile tedavi edilen epileptik bir hasta sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Postiktal, epilepsi, psikoz

Postictal psychosis

Postictal psychosis represents 25% of the psychoses seen in epileptic patients. PIP typically appears after a cluster of tonic-clonic seizures or complex partial seizures. Bilateral independent epileptiform activity has been observed in patients with postictal psychosis. We present the case of a patient who developed postictal psychosis and was treated with risperidon.

Key words: Postictal, epilepsy, psychosis

Genel Tıp Derg 2012;22(4):135-7

Psikiyatrik bozukluklar epilepsi hastalarında genel topluma göre daha sık görülmektedir. Özellikle psikotik bozukluk riski 6-12 kat artmıştır. Epileptik psikozlar iktal, interiktal ve postiktal psikoz olarak üç gruba ayrılır. Postiktal psikoz (PİP) ise tüm epileptik psikozların % 25'ini teşkil eder (1). PİP jeneralize olsun veya olmasın uzamış kompleks parsiyel nöbetleri takiben 24–72 saat sonra oluşan bir klinik tablodur (2). Bilinç bulanıklığının eşlik ettiği ve psikotik belirtilerin olmadığı 72 saate kadar uzayan ara dönem sonrasında gelişen, büyüklük, mistik ve perseküsyon hezeyanları, varsanılar, katatoni gibi farklı psikotik belirtilere sahip olan PİP 24 saat ile 3 ay sürebilmektedir. Vakaların % 10'u kronik psikoza dönüşebilmektedir (3).

Aralıklarla üç epileptik atağı takiben 2–3 hafta süren PİP epizodları olan bir olgu sunulmuştur.

Yazışma adresi: Yrd.Doç.Dr.Serhat Tokgöz, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, 42080 Meram, Konya

E-posta: osmanserhattokgoz@gmail.com

Olgu sunumu

Kırk dört yaşında erkek hasta 20 gün önce geçirdiği epileptik nöbetten bir gün sonra eşini suçlayıcı tarzda konuşma, hayal görme, aşırı sinirlilik ve garip davranışlar gibi şikayetler ile kliniğimize başvurdu. Yedi yaşında kafa travması sonrasında başlayan ve 4-5 ayda bir jeneralize tonik klonik tarzda epileptik nöbetleri olan hastanın 4 yıl ve 7 ay önce nöbet sonrası ortaya çıkan 10–15 gün süren benzer psikiyatrik şikayetleri olmuş, hastaya herhangi bir psikiyatrik tedavi başlanmamıştı. Bu dönemler dışında psikiyatrik muayenesi normalmiş. Hastanın geliş muayenesinde bilinç açık, kooperasyonu tam olup nörolojik muayenesinde patolojik bir bulgu tespit edilmedi.

Psikiyatrik muayenesinde perseküsyon hezeyanları, görsel halüsinasyonlar, disforik duygulanım ve agresif davranışlar saptandı. EEG'de sol hemisfer temporal bölgede daha belirgin her iki hemisferde orta, düşük amplitüdü yavaş dalgalar görüldü. Çekim esnasında iki kez sol frontotemporal bölgede diken dalga deşarjı tespit edildi (Şekil 1). Kranial



Şekil 1: Sol hemisfer temporal bölgede daha belirgin her iki hemisferde orta, düşük amplitüdü yavaş dalgalar ve sol frontotemporal bölgede diken dalga deşarjı mevcut.

MRG, tam kan, sedimentasyon, rutin biyokimya parametreleri ve tiroid hormon sonuçları normaldi. Kan karbamazepin düzeyi 6 mikrogram/ml idi.

Hastanın daha önceden kullandığı topiramamat (100 mg/gün) ve karbamazepin (800 mg/gün) dozu sırasıyla 200 mg ve 1200 mg/gün dozuna yükseltildi. Düşük doz antipsikotik tedavi (risperidon 1 mg/gün) başlanan hastanın psikotik semptomlarında 15 gün içinde düzelme oldu.

Tartışma ve sonuç

Epilepsi ve psikoz arasındaki ilişki 1800'lü yıllardan beri bilinmektedir. Özellikle 1950'lerden sonra temporal lob epilepsili hastalarda şizofreni kliniğinin sık bildirilmesiyle şizofreni ile epilepsi arasında bir ilişki olduğu düşünölmeye başlanmıştır (4). Son yıllarda video EEG'nin de yaygınlaşmasıyla tüm epileptik psikozların dörtte birini oluşturan PİP'in çekime alınan epileptik hastalar arasında yaygınlığı % 6,4–10 olarak saptanmıştır (5).

PİP sıklıkla anti epileptiklerin hızlıca kesilmesiyle artan nöbet sayısına bağılı olarak, çoğunlukla da parsiyel kompleks nöbete sekonder uzamış jeneralize nöbetler sonrası 24–72 saat içinde ortaya çıkar (2). Psikotik semptomlar görsel veya işitsel halüsinasyonlar, referans düşünceler veya paranoid, grandiyöz, somatik, dini vb hezeyanları içerir (6). Çoğunlukla ataklar arasında psikopatoloji saptanamamaktadır. İktal ve interiktal psikozdan PİP'i ayırt etmek gerekmektedir (7).

Diagnostik kriterler; 1- nöbeti takiben normal mental fonksiyonlara döndükten sonra 1 hafta içinde ortaya çıkan psikoz epizodu, 2- epizodun 24 saat ile 3 ay arasında sürmesi, 3- antikonvülzan toksisitesinin kanıtının olmaması, 4- interiktal psikoz hikayesinin olmaması, 5- EEG'de nonkonvülzif status tablosunun olmaması, 6- son zamanlarda kafa travması olmaması, alkol veya ilaç intoksikasyonu olmaması gerekmektedir. Ayırıcı tanıda akut intoksikasyon veya ilaç geri çekilmesi nedenli mental durum değişikliği, kafa travması, intrakranial kanama, infeksiyon ve metabolik patolojiler dışlanmalıdır (7). Ayrıca bir klasifikasyonu bulunmamaktadır ve DSM IV kriterleri içinde genel medikasyon durumuna bağılı delüzyonlu psikotik hastalıklar kriterleri içinde sayılmaktadır. Deliryum olarak kabul edilememiştir, bilinç değişikliği yoktur (7). PİP için risk faktörleri;

- Nöbet kümeleri
- Özellikle ilk üç gün içinde olmak üzere 1 hafta içinde uykusuzluk
- 10 yıldan fazla süren epilepsi
- Jeneralize tonik klonik nöbetler, sekonder jeneralize olan kompleks parsiyel nöbetler
- Önceden postiktal psikoz epizodları
- Önceden psikiyatrik hospitalizasyon veya psikoz hikayesi
- Bilateral bağımsız nöbet odakları (özellikle temporal)
- Travmatik beyin hasarı veya ensefalit hikayesi
- Düşük entellektüel fonksiyon

Eğer hastada rekürren PİP hikayesi varsa antipsikotikler nöbet kümesi sonrasında profilaktik olarak düşünölmelidir (7).

On yıldan uzun süredir hastalığı olan ve geç başlangıçlı nöbeti olanlarda PİP daha sık görölmektedir (8). Literatürde ailesel öykünün olduğu bir vaka belirtilmiştir (9).

PİP'in fizyopatolojik mekanizmaları bilinmemektedir. PİP'li hastalarda bilateral serebral anormallikler özellikle de bilateral bağımsız temporal ve frontal bozukluklar kontrol grubuna göre daha sık rapor edilmiştir (2,10). Özellikle bilateral tutulum PİP patogenezinde önemli olabilir denilmektedir (8).

Bir hipotez de PİP'in psikotik Todd paralizisi olduğudur (10,11). Fong ve Leutmezer SPECT'de bitemporal hiperperfüzyon tespit etmişlerdir. Bu nedenle hipoperfüzyonun görüldüğü Todd paralizisine karşı çıkmışlardır (11,12). Ancak Todd paralizisi zıt olarak görülmekle birlikte kısıtlı bilgiler nedeniyle henüz tam olarak dışlanamamıştır (8). Bir spekülasyon da PİP'in frontal ve/veya diğer multimodal korteks yapılarının bilateral hipofonksiyonu olduğudur. Bilateral kortikal disfonksiyonlarda oluşan PİP'e hipokampus ve akkumbens gibi yapılardaki kortikal inhibisyon kaybının neden olduğu ileri sürülmektedir (8).

PİP nöbeti engellemek amacıyla antiepileptik ilaç dozlarının ayarlanması ile kendiliğinden düzelebilmektedir (10). Ancak semptomların ortaya çıkması sonrası erken safhalarda düşük doz da olsa antipsikotik tedavi (2-4 mg risperidon) tavsiye edilmektedir. Genellikle atipik antipsikotikler tercih edilmekle birlikte tipik antipsikotikler (haloperidol 2-5 mg) de kullanılabilir (12).

Sunulan olguda EEG'de sol frontotemporal alan ön planda olmak üzere bilateral etkilenme dikkati çekmektedir. Daha önceden 10-15 gün süren iki atağı olan ve antipsikotik ilaç kullanım öyküsü olmayan hastanın son atağında 2 mg/gün risperdal tedavisi başlandı. Hastanın kliniği 15 gün içinde normale geldi. Ancak hastanın psikotik atağının hem tedavili hem de tedavisiz olarak aynı sürelerde düzmesi dikkati çekmektedir. Bu durumda da antipsikotik tedavinin atak tedavisinde etkin olup olmadığı sorusu akla gelmektedir. Bununla birlikte, sık nöbet kümelerinin olduğu dönemlerde hastalara antiepileptik tedavi yanında profilaktik antipsikotik

tedavi ile psikotik ataklar önlenebilir. Bu sebeple şüphelenilen hastalarda psikiyatrik muayene açısından dikkatli olunmalıdır.

Kaynaklar

1. Torta R, Keller R. Behavioral, psychotic, and anxiety disorders in epilepsy: etiology, clinical features, and therapeutic implications. *Epilepsia* 1999;40:2-20.
2. Logsdail SJ, Toone BK. Post-ictal psychoses. A clinical and phenomenological description. *Br J Psychiatry* 1988;152:246-52.
3. Falip M, Carreño M, Donaire A, et al. Postictal psychosis: a retrospective study in patients with refractory temporal lobe epilepsy. *Seizure* 2009;18:145-9.
4. Umbricht D, Degreef G, Barr WB, Lieberman JA, Pollack S, Schaul N. Postictal and chronic psychoses in patients with temporal lobe epilepsy. *Am J Psychiatry* 1995;152:224-31.
5. Kanner AM, Ostrovskaya A. Long-term significance of postictal psychotic episodes I. Are they predictive of bilateral ictal foci? *Epilepsy Behav* 2008;12:150-3.
6. Liu HC, Chen CH, Yeh JJ, Sung SM. Characteristics of postictal psychosis in a psychiatric center. *Psychiatry Clin Neurosci* 2001;55:635-9.
7. Adachi N, Matsuura M, Hara T, et al. Psychoses and epilepsy: Are interictal and postictal psychoses distinct clinical entities? *Epilepsia* 2002;43:1574-82.
8. Savard G, Andermann F, Olivier A, Remillard GM. Postictal psychosis after partial complex seizures: a multiple case study. *Epilepsia* 1991;32:225-31.
9. Boylan LS. Postictal psychosis related regional cerebral hyperfusion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:137-8.
10. Devinsky O, Abramson H, Alper K, et al. Postictal psychosis: a case control series of 20 patients and 150 controls. *Epilepsy Res* 1995;20:247-53.
11. Leutmezer F, Podreka I, Asenbaum S, et al. Postictal psychosis in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2003;44:582-90.
12. Kanner AM. Psychosis of epilepsy: a neurologist's perspective. *Epilepsy Behav* 2000;1:219-227.