



## Postkontüzyonel Sendrom Postconcussional Syndrome

Necla Keskin<sup>1</sup>, Lut Tamam<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ABD, Adana, Turkey

### ABSTRACT

Postconcussional syndrome is characterized by somatic, cognitive and psychiatric (emotional, behavioral) symptoms that occurs after mild traumatic brain injury. It has been known that these symptoms recover fully within 3-6 months almost in 90% of patients. Although its etiology is still controversial, biological, psychological and social factors may account for the development and continuation of the symptoms. Diagnosis is based on the subjective complaints. To find out an objective method for definite diagnosis, trials searching for both neuroimaging and specific serum biomarkers still continue. The treatment of the syndrome is mainly of palliative nature. Information, education, reassurance and multifaceted rehabilitation programmes can be beneficial. There are promising trials reporting the effectiveness of cognitive behavioral therapy in the treatment of postconcussional syndrome.

**Key words:** Postconcussional syndrome, mild traumatic brain injury

### 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. Etiolojisinde rol oynayan nedenler hala tartışmalı olmakla birlikte, biyolojik, psikolojik ve sosyal nedenlerin, belirtilerin ortaya çıkmasında ve sürmesinde etkili olduğu düşünülmektedir. Tanısı öznel yakınmalara dayanır, kesin tanı koydurucu nesnel bir yöntem olmamakla birlikte hem görüntüleme yöntemleri hem de spesifik serum belirteçleri ile ilgili çalışmalar sürmektedir. Tedavisi belirtilere yöneliktir. Bilgilendirme, eğitim, güvence verme ve çok yönlü rehabilitasyon programlarından faydalanılabilir, bilişsel davranışçı terapinin etkinliği ile ilgili umut verici çalışmalar mevcuttur.

**Anahtar kelimeler:** Postkontüzyonel sendrom, hafif şiddette kafa travması



## Giriş

Kafa travmaları; geçmişten günümüze, tanı ve tedavi yöntemlerindeki tüm gelişmelere rağmen, genç erişkin ve çocuklarda ölüm ve yeti kaybına yol açan nedenlerin başında gelmektedir. Kafa travmalarına bağlı gelişen tablolar arasında; kafa içi kanamalar (epidural hematoma, subdural hematoma, sefal hematoma, intraserebral hematoma), serebral arter ve ven trombozları, travmatik anevrizmalar, enfeksiyonlar, hareket bozuklukları (tremor, ataksi, miyoklonus gibi), travma sonrası epilepsi, hipopituitarizm gibi endokrin bozukluklar, travma sonrası ensefalopati ve postkontüzyonel sendrom (PKS) sayılabilir<sup>1</sup>. PKS bu tablolar arasında önemli bir yer tutar.

PKS, hafif şiddette kafa travması sonrası gelişen, psikiyatrik (duyusal ve davranışsal) ve fiziksel belirtiler ile bilişsel yetersizliğe yol açan sendrom olarak tanımlanmaktadır<sup>2</sup>. Meares ve arkadaşları, Eksen I psikiyatrik hastalığı olanlarda postkontüzyon belirtilerinin daha sık görüldüğünü ve kontüzyon sonrası görülen bu belirtiler ile hafif şiddette kafa travması arasında ilişki olmadığını ileri sürmüşlerdir<sup>3</sup>. Bu çalışmanın aksine son 10 yıldır yapılan çalışmaların çoğu belirtileri ortaya çıkaran biyolojik nedenlerin varlığını desteklemektedir<sup>4,5</sup>.

Bu yazıda hala tartışmalı ve pek anlaşılammış bir durum olan PKS'nin tarihçesi, görülme sıklığı, nedenleri, fizyopatolojisi, klinik belirtileri ve olası sağaltım yöntemleri gözden geçirilecektir.

## Tarihçe

PKS ilk defa 130 yıl önce demiryolu işçilerinde kafa travmalarından sonra sıkça görülen bir tablo olarak, 1866 yılında Erichsen tarafından "railway spine syndrome" (demiryolu omurgası sendromu) adıyla tanımlanmıştır<sup>4</sup>. Bu adın koyulmasının nedeni Prusyalı demiryolu işçilerinde hafif kafa travması sonrası gelişmesi ve bu travma sonucunda spinal kordda ortaya çıkan moleküler düzensizliklerin, belirtilerin ortaya çıkmasına neden olduğunun düşünülmesi olmuştur<sup>6</sup>. Rigler 1879 yılında bu belirtilerin "Kompansasyon nevrozu"na (compensation neurosis) bağlı olduğunu belirtmiştir. 1880'li yıllarda Charcot travmatik histeri olarak tanımladığı bu durumun etyolojisinde psikojenik faktörlerle beraber sinir sistemi lezyonlarının rol oynadığını iddia etmiş, Babinski ise belirtilerin organik faktörlerle tetiklendiğini ileri sürmüştür<sup>4</sup>. 1934 yılından bu yana hafif kafa travması sonrası gelişen, fiziksel, psikiyatrik ve bilişsel belirtilerle seyreden bu durum "postkontüzyonel sendrom(PKS)" olarak

adlandırılmaktadır<sup>4,6</sup>. Türkçe metinlerde Beyin Sarsılması Sonrası Sendromu, Postkontüzyon Sendromu, Posttravmatik Sendrom gibi isimlendirmelerin kullandığı görülmektedir<sup>7</sup>.

## Epidemiyoloji

Hafif şiddette kafa travması sonrası PKS gelişen bireylerin sayısı ile ilgili olarak ülkemizde istatistiksel olarak anlamlı bir veri bulunamamıştır. Gelişmiş ülkelerde hafif şiddette kafa travması geçiren kişilerin 100-300/100 000'ü hastanede tedavi görmektedir. Hafif şiddette kafa travması geçiren kişilerin çoğunun hastaneye başvurmadığı göz önüne alınırsa bu oranın ortalama olarak 600/100000 olduğu tahmin edilmektedir<sup>8</sup>.

Amerika Birleşik Devletleri'nde acil polikliniklerine yapılan başvuruların %1-2'si hafif şiddette kafa travması nedeniyledir<sup>9</sup>. Bu kişilerin %15'inden fazlasında bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) akut kafa içi lezyon olduğu, %1'inden azında cerrahi girişim gerektiği gösterilmiştir<sup>10</sup>.

Yapılan çalışmalarda PKS gelişen kişilerin çoğunluğunun 3-6 ay içerisinde tam olarak iyileştiğini bildirilmektedir<sup>11</sup>. 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<sup>12</sup>.

Rutherford; travmadan üç ay sonra PKS ve kalıcı PKS görülme yaygınlığının (prevalansının) %24-84 arasında değiştiğini saptamıştır. Bu geniş aralığın nedeninin çalışmalar arasındaki yöntemsel farklılıklar ve kalıcı PKS belirtileri görüldüğü bildirilen hasta gruplarının özellikleri arasındaki farklılıklardan kaynaklandığı düşünülmektedir<sup>12</sup>.

## Etyoloji

Kafa travmaları Glasgow Koma Skoru (GKS) esas alınarak şiddetine göre; hafif, orta ve ağır olmak üzere üç sınıfta incelenmektedir (Tablo 1). Hafif şiddette kafa travması sonrası gelişen PKS etyolojisinde kafa travmasına ikincil gelişen nörofizyolojik ve nöropatolojik değişiklikler ile travma öncesi ve sonrası psikolojik etkenlerin rol aldığı ileri sürülmektedir<sup>12</sup>.

PKS gelişmesi için risk faktörleri arasında; 40 yaşından büyük olma, kadın cinsiyet, düşük sosyoekonomik düzey, alkol ve/veya madde kötüye kullanımı, geçirilmiş kafa travması, genetik yatkınlık, kişilik bozukluğu (narsistik, histriyonik, pasif agresif, bağımlı), travma öncesi ciddi tıbbi ya da psikiyatrik hastalık ve devam eden adli süreç sayılabilir<sup>5,13</sup>. Travma sonrası

anormal göz hareketleri, serebrovasküler hastalıklar, yaralanmaya alkol zehirlenmesinin eşlik etmesi, Eksen I psikiyatrik bozukluğun varlığı kalıcı belirtilerin ortaya çıkma riskini arttırmaktadır<sup>11</sup>. Son yıllarda yapılan bir çalışmada dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunun erken dönem kafa travmaları için risk faktörü olabileceği gösterilmiştir<sup>14</sup>.

Travmanın şiddeti ile PKS belirtilerinin ortaya çıkması arasında doğrudan bir ilişki bulunamamışsa da geçmişte travma sonrası bilinç kaybı olanlarda belirtilerin görülme sıklığının arttığı düşünülmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalar; bilinç kaybı ve travma sonrası hafıza kaybının süresinin kalıcı post-kontüzyon belirtilerinin görülme sıklığı ile ilişkili olmadığını göstermiştir<sup>5,12</sup>.

**Tablo 1. Kafa Travmalarının Sınıflaması<sup>15</sup>**

Travmanın Şiddeti	Glasgow Koma Skoru	Bilinç Süresi(saat)	Kayıbın Süresi (saat)	Amnezi Süresi (saat)
Hafif	13-15	<0.5	<1	<1
Orta	9-12	0.5-24	≤24	≤24
Şiddetli	≤8	>24	>24	>24

## Patofizyoloji

Kafa travması sonrası gelişen beyin yaralanmalarında doku hasarı olur ve serebral kan akımı bozulur. Serebral kan akımının bozulması iskemi benzeri bir duruma, bu durum da anaerobik glikolize bağlı olarak laktik asit birikimi, artmış membran geçirgenliği ve ödeme yol açar<sup>16</sup>. Anaerobik metabolizma hücrenin ihtiyaç duyduğu enerjiyi karşılayamayınca, ATP depoları tükenir, enerji bağımlı membran iyon pompaları bozulur<sup>16</sup>. Glutamat, aspartat, asetilkolin gibi eksitator nörotransmitterler açığa çıkar. NMDA ve voltaj bağımlı kalsiyum ve sodyum kanalları aktifleşir<sup>16,18</sup>. Hücre içine sodyum ve kalsiyum girişi artar, hücre dışına potasyum pompalanır<sup>17</sup>. Kalsiyum, lipid peroksidazları, fosfolipaz ve proteazları aktifler ve böylece hücre içi serbest radikaller ve serbest yağ asitleri artar<sup>16</sup>. Kaspaz, translokaz ve endonükleazların aktivasyonu membranlarda ve nükleozomal DNA'da ilerleyici yapısal değişikliklere yol açar, vasküler ve hücre yapısı bozulur ve sonuç olarak nekroz ve apoptoz (programlı hücre ölümü) görülür. Beyin N-asetil aspartat düzeyinde azalmanın travmanın şiddeti ile ilişkili olduğu gösterilmiştir<sup>18</sup>.

Kafa travmalarında en yaygın ve önemli patolojik değişiklik beyaz cevherde görülen yaygın (diffüz) aksonal hasardır. Ağır ve orta şiddette kafa travmalarında görülebileceği gibi hafif

şiddette kafa travmalarında tek patolojik değişiklik yaygın aksonal hasar olabilir<sup>19</sup>. Aksonal hasarın derecesi post-travmatik amnezi ve bilinç kaybının süresi ile ilişkilidir<sup>6</sup>.

Levin ve arkadaşları, hafif ve orta şiddette kafa travması geçiren bireylerin beyinlerin en sık frontal ve temporal bölgelerinin etkilendiğini ve lezyonun yerleşim yeri ile nörobilişsel bozulmanın ilişkili olduğunu bildirmişlerdir<sup>20</sup>. Kronik post-travmatik baş ağrısı olan bireylerde yapılan post-mortem çalışmalarda; yaygın aksonal hasar, mikrogial kümelenmeler ve fokal nörolojik defisite yol açmayan küçük peteşiyal hemorajiler gösterilmiştir<sup>21</sup>. Yapılan hayvan deneylerinde de yaralanmadan sonraki birkaç ay içinde nöronal ve aksonal iyileşmenin olduğu saptanmıştır<sup>15</sup>.

### **Klinik Belirtiler**

PKS klinik belirtileri normal popülasyonda da görülebilir. Bu belirtilerin görülme sıklığının kişinin hastalık öncesi psikiyatrik durumu ile yakından ilişkili olmakla birlikte, akut dönemde görülen belirtilere organik; kronik dönemde görülen belirtilere psikolojik etkenlerin yol açtığı düşünülmektedir<sup>5</sup>. Meares ve arkadaşları Eksen I psikiyatrik bozukluğu olan kişilerde PKS belirtilerinin görülme sıklığının 5 kattan fazla arttığını göstermiştir<sup>3</sup>.

PKS gelişen kişilerde görülen belirtiler, fiziksel, bilişsel ve psikiyatrik(duygusal-davranışsal) belirtiler olarak üç alt gruba ayrılmaktadır<sup>2</sup>.

### **Fiziksel Belirtiler**

En sık fiziksel belirti hafif şiddette kafa travması geçiren kişilerin %85'inde görülen baş ağrısıdır<sup>17</sup>. Genellikle gerilim tipi baş ağrısı görülse de nadiren migren benzeri ya da küme tipi baş ağrıları da görülebilir. Diğer fiziksel belirtiler ise; baş dönmesi, dengesiz yürüme, konuşma bozukluğu, bulantı, kusma, uyuşukluk, bulanık görme, çift görme, ışık ve sese karşı 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<sup>2,6,11,12,17,22</sup>.

### **Bilişsel Belirtiler**

Kafa travması sonrası en sık görülen bilişsel bozukluk, bellek bozukluğudur<sup>6</sup>. En sık yakın bellek kusurları görülür ve bu durumun azalmış konsantrasyon ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Diğer bilişsel belirtiler dikkat, dil, soyutlama, algılama, bilgi edinme ve işleme bozukluğudur<sup>11,12,17</sup>.

## Psikiyatrik Belirtiler

PKS gelişen hastalarda depresyon, anksiyete, iritabilite, değişken duygulanım, sinirlilik, ajitasyon, saldırganlık, apati, disinhibisyon, kişilik değişikliği gibi psikiyatrik belirtiler görülebilir<sup>12,17</sup>. Bu belirtiler genellikle yaralanmayı takip eden ilk 3 ay içerisinde görülür<sup>6</sup>.

Hastaların yaklaşık %10-77'sinde depresyon görülür<sup>23</sup>. Travma sonrası psikolojik ve psikososyal faktörler depresyon gelişimini etkiler. Depresyon varlığı baş ağrısı, baş dönmesi, bulanık görme, öfke, saldırganlık, özkıyım riski ve bilişsel bozulma gibi belirtilerin görülme sıklığını artırır<sup>23</sup>. Yaygın anksiyete bozukluğu, panik bozukluk ve post-travmatik stres bozukluğu gibi anksiyete bozuklukları da görülebilmektedir<sup>6,17,22</sup>. Anksiyetenin en sık belirtileri, korku, aşırı endişe, sosyal geri çekilme ve kişilerarası duyarlılıktır<sup>(15)</sup>.

**Tablo 2. Post-kontüzyonel sendrom gelişen hastalarda görülen klinik belirtiler<sup>12</sup>**

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

## Tanı

Öznel yakınmalara dayanan ve tanısı klinik belirtilerle konan PKS için DSM-IV, ICD-10 ve DSM-5 tanı ölçütleri Tablo-3, Tablo-4 ve Tablo 5'te sırasıyla gösterilmiştir. ICD-10 ve DSM-IV tanı ölçütlerinde genel belirtiler benzer olsa da DSM-IV'e göre tanı için ek olarak, nesnel bilişsel bozulma, sosyal ya da mesleki işlevsellikte bozulma ve belirtilerin en az üç ay sürmesi gerekmektedir. Bu da DSM-IV ya da ICD-10 ölçütlerinin kullanılmasına göre PKS görülme yaygınlığında ciddi bir farklılığa neden olmaktadır. PKS belirtileri gösteren bir hasta grubu üzerinde yapılan bir çalışmada bu hastaların %11'inin DSM-IV, %64'ünün ICD-10 tanı ölçütlerini karşıladığı gösterilmiştir<sup>27</sup>.

**Tablo 3. Postkontüzyonel sendrom için DSM-IV Tanı Ölçütleri<sup>24</sup>**

A) Belirgin serebral kontüzyona neden olan kafa travması öyküsü. Not: Kontüzyonun klinik görünümü bilinç kaybını, travma sonrası amneziyi ve daha nadir olarak travma sonrası başlayan nöbetleri içerir. Bu ölçütü tanımlamada özgül yöntemin daha ileri araştırmayla oluşturulmasına gereksinim vardır.
B). Nöropsikiyatrik testlerden ya da dikkatte (dikkati yoğunlaştırma, dikkat odağını kaydırma, eşzamanlı bilişsel ödevleri yapma) ya da bellekte (bilgiyi öğrenme ya da anımsama) zorluğun nicel bilişsel değerlendirilmesinden elde edilen kanıtlar
C). Aşağıdakilerden üçü (ya da daha fazlası) travmadan kısa süre sonra ortaya çıkar ve en az 3 ay sürer (1) kolayca yorulma (2) uykuda bozukluk (3) baş ağrısı (4) baş dönmesi ya da sersemlik hissi (5) iritabilite ya da çok az kışkırtma ile ya da kışkırtma olmaksızın saldırganlık (6) anksiyete, depresyon ya da duygulanımda değişkenlik (7) kişilikte değişiklik (örn. toplumsal ya da cinsel uygunsuzluk) (8) apati ya da spontanlığın bulunmaması
D). B ve C ölçütlerindeki belirtiler kafa travmasının ardından başlar ya da önceden var olan belirtilerde önemli ölçüde kötüleşmeyi gösterir
E). Bu bozukluk toplumsal ya da mesleki işlevsellikte belirgin bir bozulmaya neden olur ve önceki işlevsellik düzeyine göre belirgin bir düşme gösterir. Okul çağı çocuklarında, bozukluk okulda ya da akademik performansta travmadan kalan belirgin bir kötüleşme ile kendini gösterir.
F). Bu belirtiler Kafa Travmasına Bağlı Demans ölçütlerini karşılamaz ve başka bir mental bozukluk (örn. Kafa Travmasına Bağlı Amnestik Bozukluk, Kafa Travmasına Bağlı Kişilik Değişikliği) ile daha iyi açıklanamaz.

2013 yılında yayımlanması planlanan DSM-5'in yeni taslağında belirtilerin devam etme süresinin 3 aydan 1 haftaya düşürüldüğü, nörolojik, bilişsel ve psikiyatrik belirtilerin tanı ölçütleri arasında yer aldığı ve DSM-IV'te bu belirtilerin sosyal ve mesleki işlevsellikte belirgin bozulmaya yol açması ölçütünün, sosyal bilişte bozulmanın sıklıkla görülebileceği şeklinde değiştiği görülmektedir<sup>26</sup>. Bu değişiklikler, DSM-5'e göre PKS tanısı alan kişilerin yaygınlığında artış olacağını düşündürmektedir.

**Tablo 4. Postkontüzyonel Sendrom için ICD-10 Tanı Ölçütleri<sup>25</sup>**

Sendrom kafa travmasından (genellikle bilinç kaybı ile sonuçlanabilecek şiddette) sonra ortaya
--

<p>çkar.</p> <p>Aşağıdaki belirtilerin en az 3 tanesinin görülmesi gerekmektedir. Belirtileri doğrulayan nesnel kanıt sıklıkla yoktur.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Baş ağrısı</li> <li>2. Baş dönmesi (gerçek vertigo olma zorunluluğu yoktur)</li> <li>3. Yorgunluk</li> <li>4. İrritabilite</li> <li>5. Dikkati yoğunlaştırmada ve zihinsel ödevleri yapmada zorlanma</li> <li>6. Bellek bozukluğu</li> <li>7. Uykusuzluk</li> <li>8. Stres, duygusal uyarılma ve alkol toleransında azalma. Belirtilere, benlik saygısında azalma ya da kalıcı beyin hasarı olduğu korkusunun neden olduğu depresyon ya da anksiyete duyguları eşlik edebilir; bu duygular esas belirtileri ağırlaştırır ve kötü bir döngüyle sonuçlanır; bazı hastalar hipokondriyak olurlar ve hasta rolünü benimseyebilirler.</li> </ol>
--

## Tanısal Süreç

Tanı koydurmamakla birlikte çeşitli görüntüleme yöntemlerinden faydalanılabilir. Hafif şiddette kafa travması geçirenlerde düz grafi çekilmesi yeni tedavi klavuzlarında önerilmemektedir<sup>28</sup>. Kafatasında kırık varlığı kafa içi lezyon olma ihtimalini arttırsa da duyarlılığı düşüktür. Kırık olmaması kafa içinde lezyon olmadığı anlamına gelmez<sup>28</sup>.

Klinik olarak anlamlı kontüzyonlar BBT ile gösterilebilir ve BBT'sinde kafa içi lezyon bulunan kişilerin %1'inden azında cerrahi müdahale gerekmektedir<sup>10</sup>. Hafif şiddette kafa travması geçirenlerde BBT endikasyonları; baş ağrısı, kusma, 60 yaşından büyük olma, alkol ya da madde zehirlenmesi, yakın bellek kusurları, klavikulanın yukarısında travmanın fiziksel bulgusu, 15'in altında GKS, fokal nörolojik defisit, koagülopati ve nöbet geçirmedir<sup>9,10,28</sup>.

**Tablo 5. Post-kontüzyonel sendrom için önerilen DSM-5 Tanı Ölçütleri<sup>26)</sup>**

A. Kişi Major ya da Hafif Nörobilişsel Bozukluk için tanı ölçütlerini karşılamaktadır.
B. Bozukluğa travmatik beyin yaralanması (kafa darbesi ya da beynin kafatası içinde yer değiştirme ya da ani hareketine neden olan mekanizmalar) neden olur, aşağıdaki belirtilerin biri ya da daha fazlası bu duruma eşlik eder.



<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bilinç kaybı</li> <li>2. Travma sonrası amnezi</li> <li>3. Yönelim bozukluğu ya da konfüzyon</li> <li>4. Nörolojik bulgular (örn: yaralanmayı gösteren pozitif görüntüleme bulgusu, yeni başlangıçlı nöbet ya da travma öncesi nöbet bozukluğunda belirgin kötüleşme, görme alanında bozulma, anosmi, hemiparezi)</li> </ol>
C. Nörobilişsel bozukluk travmatik beyin yaralanmasından ya da bilincin düzelmesinden hemen sonra ortaya çıkar ve en az bir hafta devam eder.
D. Bilişsel durum değişken iken, dikkat, yürütücü işlevler, öğrenme ve hafıza alanlarında zorlanma, özellikle hafif nörobilişsel düzeyde, yaygın görülür. Sosyal biliş bozuklukları sıklıkla görülür.

Manyetik Rezonans Görüntüleme(MRG) hafif şiddette kafa travması geçirenlerde lezyonları göstermede BBT'den daha duyarlı olsa da PKS gelişen bireylerin %43-68'inde MRG normaldir<sup>29</sup>. MRG travmadan sonra birkaç gün içinde çekilirse, hemorajik olmayan kontüzyonları, fokal ödem, mikropeteşiyal hemoraji, yaygın aksonal hasar gibi mikroskobik lezyonları göstermede başarılıdır<sup>30</sup>.

MRG yapısal beyin hasarını göstermede, SPECT (single-photon emission computed tomography) ve PET(positron emission tomography) ise kafa travmasının beyin üzerindeki fonksiyonel etkilerini, serebral perfüzyon anomalilerini göstermede yardımcı olabilir<sup>30</sup>. Anormal MRG ve SPECT bulguları ile travma geçiren kişilerin nörobilişsel performansları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır<sup>30</sup>. Elektroensefalogramda (EEG) hafif şiddette kafa travmasından sonra yavaş dalga aktivitesi görülebilmekle birlikte EEG genellikle normaldir<sup>21</sup>.

Travmadan sonraki 1, 3 ve 14. Günlerde özgül serum protein düzeylerinin değerlendirildiği bir çalışmada geçici bellek bozukluğu gibi PKS belirtilerinin bulunduğu olgularda Tau proteini, S100B, amiloid prekürsör proteini (APP) ve miyelin basic proteini (MBP) düzeylerinin artabileceği gösterilmiştir<sup>31</sup>. S100B, Nöron Spesifik Enolaz (NSE), Glial Fibriler Asidik Protein (GFAP) düzeylerinin travma sonrası gidişi (prognozu) göstermede anlamlı olduğu belirtilmektedir<sup>32</sup>. Bu belirteçlerin ilerideki çalışmalarda PKS'nin bir göstergesi olarak kullanılma olasılığı yüksektir.

## Tedavi

PKS tedavisi belirtilere yöneliktir. Uygulanabilecek tedaviler farmakoterapiler ve diğer tedaviler olarak iki alt başlık altında ele alınabilir:

### Farmakoterapiler

Geçmeyen baş ağrıları için, amitriptilin, topiramet, valproik asit, propranolol ve verapamil gibi profilaktik migren ilaçları kullanılabilir<sup>17</sup>. Akut baş ağrılarının tedavisinde non-steroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ), ergotamin, dihidroergotamin ve triptanlar etkilidir<sup>17</sup>.

Depresyon varlığında selektif serotonin geri alım önleyicileri (SSRI) özellikle de sertralin(25-150mg/gün), sitalopram(>20mg/gün) önerilebilir. Sertralin'in baş ağrısı, yorgunluk ve uyku sorunlarına iyi geldiği ve travma sonrası psikososyal işlevselliği arttırdığı belirtilmektedir<sup>12,23</sup>. Yeni antidepresanların etkinlik ve tolerabiliteyi konusunda yapılmış kanıt dayalı çalışmalar olmasa da, klinik tecrübeler bu ilaçların etki ve yan etki profili olarak SSRI'ler ile benzer olduğu yönündedir<sup>23</sup>. Metilfenidat ile antidepresanların karşılaştırdığı bir çalışmada her iki ilacın da depresif yakınmalara iyi geldiği, metilfenidatın ayrıca bilişsel bozulmalarda düzelmeye sağladığı ve bu yönüyle antidepresanlara üstün olduğu gösterilmiştir<sup>33</sup>.

Bilişsel bozulma belirtilerinin tedavisinde metilfenidat, amantadin, atomoksetin ve modafinilin etkin olduğu belirtilmektedir<sup>17</sup>. Bilişsel bozukluklarda, özellikle bellek bozukluklarında, Rivastigmin, fizostigmin, donepezil ve CDP-kolin (cytidinediphosphocholine) tedavisinin yarar sağladığına dair çalışmalar mevcuttur<sup>23,34</sup>.

İrritabilite ve kronik agresyonda, propranolol gibi santral etkili beta-blokörler, alfa-2 antagonistler (klonidin gibi), metilfenidat, SSRI'lar, antiepileptikler (valproat gibi) ve buspiron kullanılabilir<sup>35</sup>. Akut ajitasyon durumlarında benzodiyazepinler kullanılabilse de bu ilaçların nöronal iyileşmeyi ve bilişsel işlevleri olumsuz yönde etkilediği unutulmamalı ve zorunlu olmadıkça kullanılmamalıdır<sup>15</sup>.

Düşük basınçlı hiperbarik oksijen tedavisinin PKS ve travma sonrası stres bozukluğu belirtilerini azalttığını ve SPECT bulgularında anlamlı düzelmeye sağladığını gösteren çalışmalar mevcuttur<sup>36</sup>.

### Diğer Tedaviler

Bilgilendirme, eğitim ve güvence vermenin belirtilerin iyileşmesi ya da iyileşme süresini kısaltması üzerine olan olumlu etkisi hakkındaki görüşler geçmişte olduğu kadar net değildir<sup>37,38</sup>. Çok yönlü rehabilitasyon programlarının faydalı olduğuna dair kanıtlar sınırlıdır<sup>37</sup>. Bilişsel davranışçı terapinin PKS belirtilerini iyileştirdiğine ve PKS gelişen kişilerde psikososyal işlevselliği arttırdığına dair umut veren çalışmalar mevcuttur.<sup>22,37</sup>

## 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. PKS tanısı ile ilgili fikir ayrılıkları devam etmekte, 2013 yılında yayımlanması planlanan DSM-5 taslağına bakıldığında bu konudaki tartışmalar sürecektir gibi görünmektedir.

Yeni nörogörüntüleme yöntemleri ve özgül serum protein düzeyleri ile ilgili çalışmalar gelecekte bu belirteçlerin PKS'nin göstergesi olarak kullanılmasını ihtimalini düşündürmektedir. Kalıcı belirtiler görülen kişilerde belirtilere yönelik farmakoterapiler kullanılmakla birlikte, son yapılan çalışmalar bilişsel davranışçı terapinin belirtilerin düzelmesinde etkili olduğunu göstermektedir.

## Kaynaklar

1. McAllister TW. Neurobiological consequences of traumatic brain injury. *Dialogues Clin Neurosci.* 2011; 13: 287–300.
2. Evans RW. The postconcussion syndrome and the sequelae of mild head injury. *Neurol Clin.* 1992;10:815–47.
3. Meares S, Shores EA, Taylor AJ, Batchelor J, Bryant RA, Baguley IJ et al. Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008; 79:300–6.
4. Macleod AD. Post concussion syndrome: The attraction of the psychological by the organic. *Med Hypotheses.* 2010; 74:1033–5.
5. Silverberg ND, Iverson GL. Etiology of the post-concussion syndrome: physiogenesis and psychogenesis revisited. *Neuro Rehabilitation.* 2011; 29:317–29.
6. Hall RCW, Hall RCW, Chapman MJ. Definition, diagnosis and forensic implications of postconcussional syndrome. *Psychosomatics.* 2005; 46:195–202.

7. Darkın DD, Okay Tİ, Dilbaz N. Psikiyatride beyin sarsılması sonrası sendromu. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni. 2008; 18:130-9.
8. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. J Rehabil Med. 2004; 43:28-60.
9. Bruns JJ Jr, Jagoda AS. Mild traumatic brain injury. Mt Sinai J Med. 2009; 76:129-37.
10. 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; 343:100-5.
11. Prigatano GP, Gale SD. The current status of postconcussion syndrome. Curr Opin Psychiatry. 2011, 24:243-50.
12. Ryan LM, Warden DL. Post concussion syndrome. Int Rev Psychiatry. 2003;15:310-6.
13. Fee CR, Rutherford WH. A study of the effect of legal settlement on post-concussion symptoms. Arch Emerg Med. 1988;5:12-7.
14. Keenan HT, Hall GC, Marshall SW. Early head injury and attention deficit hyperactivity disorder: retrospective cohort study. BMJ. 2008; 337:a1984.
15. Rao V, Lyketsos CG. Psychiatric aspects of traumatic brain injury, Psychiatr Clin North Am. 2002; 25:43-69.
16. Werner C, Engelhard K: Pathophysiology of traumatic brain injury. Br J Anaesth. 2007; 99:4-9.
17. Reddy CC. Postconcussion syndrome: a physiatrist's approach. PM R. 2011; 3(10 Suppl 2):S396-405.
18. Signoretti S, Lazzarino G, Tavazzi B, Vagnozzi R. The pathophysiology of concussion. PM R. 2011; 3 (10 Suppl 2):S359-68.
19. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal pathology in traumatic brain injury. Exp Neurol. 2012; doi: 10.1016/j.expneurol.2012.01.013.
20. Levin HS, Williams DH, Eisenberg HM, High WM, Guinto FC. Serial MRI and neurobehavioral findings after mild to moderate head injury. Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55:255-262.
21. Solomon S: Posttraumatic headache. Headache. 2009; 49:1112-5.
22. Williams WH, Potter S, Ryland H. Mild traumatic brain injury and postconcussion syndrome: a neuropsychological perspective. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2010; 81: 1116-22.
23. Silver JM, McAllister TW, Arciniegas DB. Depression and cognitive complaints following mild traumatic brain injury. Am J Psychiatry. 2009; 166:653-61.
24. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington DC, American Psychiatric Association, 2000.
25. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problem, 10th edition. Geneva, WHO, 1992.

26. DSM-5 revision proposals. [http:// www.dsm5.org/ ProposedRevision/ Pages/proposedrevision.aspx?rid=420](http://www.dsm5.org/ProposedRevision/Pages/proposedrevision.aspx?rid=420) (access date 10.09.2012).
27. Boake C, McCauley SR, Levin HS, Pedroza C, Contant CF, Song JX et al. Diagnostic criteria for postconcussional syndrome after mild to moderate traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;17:350-6.
28. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ, Cantrill SV, Gean AD, Howard PK et al. Clinical policy: neuroimaging and desicion making in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *Ann Emerg Med*. 2008; 52:714-48.
29. Belanger HG, Vanderploeg RD, Curtiss G, Warden DL. Recent neuroimaging techniques in mild traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2007;19:5-20.
30. Hofman PAM, Stapert SZ, van Kroonenburgh MJPG, Jollesa 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: 441-9.
31. 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.
32. Risdall JE, Menon DK. Traumatic brain injury. *Phil Trans R Soc B*. 2011; 366:241-50.
33. 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.
34. Levin HS. Treatment of postconcussional symptoms with CDP-choline. *J Neurol Sci*. 1991; 103:539-42.
35. 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; 46:757-96.
36. 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;29:168-85.
37. 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.
38. Keskin N, Tamam L. Postkontüzyonel sendromda tedavi. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry*. 2013; 5:95-108.

---

**Correspondence Address / Yazışma Adresi**

Dr. Necla Keskin

Çukurova Üniv. Tıp Fakültesi

Psikiyatri Anabilim Dalı

Adana, Turkey

E-mail: neclakeskin@yahoo.com.tr