

# Travmatik Beyin Hasarı Sonrası Geç Başlangıçlı Psikoz / Late Onset Psychosis Following Traumatic Brain Injury

Ayşe Kutlu,<sup>1</sup> Barış Korkmaz,<sup>1</sup> Gürkan Odabaşı,<sup>2</sup> Levent Kayaalp,<sup>2</sup> Veysi Demirbilek<sup>1</sup>  
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji,<sup>1</sup> Çocuk Psikiyatrisi<sup>2</sup> Anabilim Dalı, İSTANBUL

## ÖZET

**Bilimsel Zemin:** Psikoz travmatik beyin hasarının (TBH) nadir görülen fakat ciddi bir komplikasyonudur. Psikotik sendromlar TBH'ı geçiren bireylerde genel popülasyona oranla daha sık meydana gelir. TBH'ı sonrası oldukça geç dönemde bile psikotik belirtiler ortaya çıkabilir ve şizofreni benzeri psikoz tabloları gelişebilir.

**Amaç:** TBH sonrası geç gelişen bir psikoz olgusunu bildirmek ve olguyla ilgili elde edilen verileri bu konudaki alanyazın bilgileriyle karşılaştırmak.

**Tartışma:** Bildirilen olgudaki nöropsikiyatrik sorunlar etiyolojik açıdan TBH'na ve nöroanatomik açıdan bazal ganglionlarda oluşan hasara bağlı olarak ortaya çıkmış olabilir.

## ABSTRACT

### Late Onset Psychosis Following Traumatic Brain Injury

**Background:** Psychosis is a relatively rare, but serious complication of TBI. Psychotic syndromes occur more frequently in individuals who have had a TBI than in the general population. Traumatic brain injury (TBI) may include late onset psychiatric problems including the development of schizophrenia like psychosis.

**Objectives:** We report a patient with psychotic features developed years after the TBI and compare it with the literature findings.

**Discussion:** The neuropsychiatric symptoms of the reported case may be a late onset complication of TBI as a consequence of the basal ganglia damage.

**Anahtar Kelimeler:** travmatik beyin hasarı, psikoz, bazal ganglion

**Key words:** traumatic brain injury, psychosis, basal ganglia

**Yazışma Adresi:** Ayşe Kutlu

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İSTANBUL  
Tel: 0212 414 30 00 - 22 014 GSM: 0532 597 72 24 draysekutlu@yahoo.com

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 08.12.2004

Revizyon İstenme Tarihi/Sent for revision: 13.12.2004

Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 10.02.2005

## GİRİŞ

Travmatik beyin hasarı (TBH) sonrası erken ve geç dönemde birçok nörolojik ve psikiyatrik komplikasyon ortaya çıkmaktadır (Tablo 1).<sup>1,2</sup> Geç dönemde ortaya çıkan başlıca belirtiler nöropsikiyatrik alanda olup, çeşitli psikotik sendromlar klinisyenlerin göz önünde tutması gereken tablolar arasındadır.<sup>2</sup> Bu psikotik sendromlar arasında şizofreni, mani, depresyon gibi farklı klinik tablolar yer alır. TBH geçiren bireylerde bu tip bozukluklar genel popülasyona oranla daha sık görülür.<sup>3</sup> Psikotik belirtiler, beyin hasarından kısa bir süre veya yıllar sonra ortaya çıkabilir. TBH sonrası gelişen psikotik belirtilere ilişkin olarak çeşitli mekanizmalar ileri sürülmüş olup henüz tam bir görüş birliği yoktur.<sup>2</sup>

Ülkemizde özellikle trafik kazaları başta olmak üzere birçok nedenle, çocuk ve erişkinlik döneminde kafa travmasına bağlı olarak geç dönemde gelişen çeşitli sorunlar sıkça görülmektedir. Bu nedenle bu bozuklukların tanınması erken ve uygun müdahale açısından önem taşımaktadır. Bu yazıda travmatik beyin hasarı sonrası geç dönemde psikoz gelişen bir hastayı sunuyoruz.

## OLGU

16 yaşında erkek hasta; 7 yaşında araç dışı trafik kazası geçirmiş. Bilinci kapalı halde 25 gün boyunca yoğun bakımda kalmış, 6 aylık bakım dönemi sonunda yavaş yavaş yemek yemeye, yürümeye, konuşmaya başlamış. Motor ve

zihinsel gelişimi açısından yaşlarına göre geri kalan hasta, ilkokulu öğretmenin desteği ile tamamlamış.

12 yaşında (ortaokula başlayacağı dönem) ve 15 yaşında yaklaşık 1-2 gün süren anne-babayı tanımama, anlamsız konuşma ve uygunsuz davranışlarla kendini gösteren iki atak geçirmiş. İlk atak sonrası risperidon ve valproat (dozları bilinmiyor) tedavisi ile hastanın belirtileri kısa zaman içinde düzelmiş, 1.5 yıl boyunca ilaç kullanımı devam etmiş ve genel durumunun düzelmesi üzerine ilaçlar kesilmiş. Genel durumu yaklaşık 6 ay sabit kalmış, 6. ayın sonunda ikinci atağı geçirmiş, 2 mg/gün risperidon ve 400 mg/gün karbamezepin başlanmış ve belirtiler birkaç gün içerisinde düzelmiş.

Hasta ortaokul dönemini de öğretmenlerinin anlayışı ile tamamlamış, fakat ortaokul dönemi sonrasında genel durumu bozulmaya ve uykusuzluk, iletişim kopukluğu, içine kapanıklık yakınmaları gözlenmeye başlamış. Risperidon 4 mg/gün'e çıkılmasına rağmen değişiklik olmamış ve 3 aydır mevcut yakınmalarında artış olmuş. Kendi kendine konuşma, ağlama, gülme ve tuvaletini tutamama yakınmaları eklenmiş. Bu yakınmalarla polikliniğimize başvuran hasta tetkik ve tedavi amacıyla yatırılmıştır.

Özgeçmiş öyküsünde kaza öncesi motor ve zihinsel gelişimi normal olan hasta, zamanında normal yolla doğmuş, 8-10 aylık dönemde desteksiz oturmaya, 11-12 aylık dönemde yürümeye başlamış, herhangi bir operasyon ve

**Tablo 1.** Travmatik beyin hasarı sonrası görülebilen komplikasyonlar.<sup>1,2</sup>

1. Posttravmatik nöbet bozuklukları
2. Bilişsel bozukluklar – dikkat, planlama, problem çözme, bellek ve sözel acıklıkta bozulma
3. Somatik belirtiler – ağrı, uyku bozuklukları, tinnitus, sersemlik, görsel değişiklikler
4. Davranış değişiklikleri – disinhibisyon, impulsivite ve/veya apati, kişilik değişiklikleri, artık "aynı insan değil"
5. Duygudurum bozuklukları – depresyon, manik özellikler, labilite, disregülasyon
6. Psikotik belirtiler – işitsel, görsel halüsinasyonlar, delüzyonlar

ek bir hastalık geçirmemiş. Soygeçmiş öyküsünde ailesinde akraba evliliği, psikiyatrik ve genetik hastalığa rastlanmamış.

Hastanın yatak başında yapılan psikiyatrik gözlem ve değerlendirmesinde fiziki görünümünün yaşı ile uyumlu olduğu ve özbakımının iyi olduğu saptandı. Kendiliğinden konuşma başlatmayan hasta, kendisine yöneltilen soruları da çok kısa bir biçimde ve oldukça tekdüze bir ses tonuyla yanıtlıyordu. Hastanın genelde uygunsuz olan afekti bazen apatik bir nitelik kazanıyordu. Zaman, yer ve kişi yönelimi iyi olan hastada yeterli bir bellek muayenesi yapılamadı. Görüşme boyunca işitsel varsanırları belirgin bir şekilde gözlenen hastanın düşünce içeriği de fakirleşmiş ve soyut düşünce yetisi azalmıştı. Hastanın genel zekâ düzeyi yaşından geri izlenimi veriyordu.

Nörolojik muayenesinde kraniyal sinirler intakt, kas gücü tam, derin tendon refleksi sağda normoaktif, solda hiperaktifti. Taban cildi refleksi iki taraflı fleksordu, duyu defisiti yoktu,

sağ elinde dismetri ve disdiadokokinezi vardı, hantal bir duruş ve yürüyüşü vardı, sağ elde hareketle tetiklenen tremoru vardı.

Rutin laboratuvar tetkikleri normaldi. Porteus labirent testinde zihinsel gerilik saptandı (ZB: 57). Kliniğe kabulünden sonra yapılan kraniyal MR incelemesinde sol talamokaudat lojda 5 mm'lik hipodens lezyon (kanama sekeli) saptandı (Resim 1). EEG'sinde minimal hemisfer asimetrisi vardı.

Tedavisinde 100 mg/gün ketiapin başlandı, dört gün içinde 300 mg/gün'e çıkıldı, 10 gün boyunca devam edildi. Hastanın belirtilerinde hiç düzelme olmaması üzerine ketiapin kesildi, olanzapin 5 mg/ gün başlandı ve 3 gün içinde 10 mg/gün'e çıkıldı. On gün içerisinde hastanın belirtilerinde belirgin düzelme saptandı. Uykusuzluk yakınması, kendi kendine konuşma, gülme ve ağlama atakları kayboldu, daha rahat iletişim kurulmaya başlandı. Ayrıca ilgili uzmanlarca aileye ve olgunun eğitimine yönelik eğitimsel ve psikolojik danışmanlık yapıldı.



Resim 1. Sol talamokaudat lojda 5mm'lik sekel hipodens lezyon.



## TARTIŞMA

Çok çeşitli tıbbi durumlarda psikotik semptomlar gelişebilmektedir. Bu nedenle hastanın ayrıntılı bir tarzda yapılan nöropsikiyatrik ayırıcı tanısında travmaya ikincil olarak gelişen bilişsel yıkım ve bu zeminde gelişen başka türlü adlandırılmayan psikotik bozukluk tanısı düşünülmüştür.<sup>4</sup> Hastanın birçok yakınması, beyin travması ile açıklanabilse de, psikotik semptomların çok çeşitli etyolojik nedenleri olabileceği için genel tıbbi duruma bağlı psikotik bozukluk tanısından uzaklaşmıştır. Hastanın daha önce geçirdiği konfüzyonlu dönemleri ve son 6 aydır daha da belirginleşen psikotik semptomları madde kullanımına bağlı psikotik bozukluk tanısını akla getirilebilir fakat hastanın öyküsünde böyle bir nokta bulunmamaktadır. Hastanın bebeklik ve erken çocukluk döneminde yaygın gelişimsel bozukluk tanısını destekleyecek bulgularının olmaması ve belirgin varolanlarının bulunması nedeni ile bu tanı da düşünülmemiştir. 12 ve 15 yaşlarında 1-2 gün süren psikotik atakları nedeni ile kısa psikotik bozukluk tanısı düşünülebilse de 6 aydan uzun süredir psikotik semptomlarının devam etmesi, kısa psikotik bozukluk ve şizofreniform bozukluk tanılarını da dışlamaktadır. Hastanın dönem dönem ortaya çıkan içe kapanma ve ağlama şikayetleri

duygudurum bozukluklarını akla getirebilir ancak psikotik semptomların sadece bu dönemlerde olmayışı ve daha yaygın oluşu sebebiyle psikotik özellikleri olan duygudurum bozukluğu ve şizoaffektif bozukluk tanıları da düşünülmemiştir.

TBH sonrası psikotik sendromlar, posttravmatik amnezi döneminde veya posttravmatik epilepsinin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir. Posttravmatik duygudurum bozukluklarıyla ve kronik şizofreni benzeri sendromlarla ilişkili olabilir.<sup>2</sup> Posttravmatik psikoz gelişiminde çeşitli risk etkenleri belirlenmiştir (Tablo 2).<sup>1</sup> Sol hemisfer, temporal lob lezyonları, kapalı kafa travmaları, yaygın beyin hasarı ve 24 saatten uzun süren koma risk etkenleri arasında sayılabilir. Genetik yatkınlık ve strese neden olan psikososyal etkenler de psikotik belirtilerin oluşmasını kolaylaştırabilir.<sup>3</sup> TBH sonrası psikoz; erkeklerde, çocukluk döneminde beyin hasarı geçirenlerde ve konjenital hastalık hikayesi olanlarda daha sık gözlenmektedir.<sup>2,5</sup>

Travmanın etkileri doğrudan ve dolaylı yoldan olabilir. Doğrudan hasar en çok frontal ve anterior temporal lob üzerinde olur.<sup>2</sup> Bunun dışında akson gerilmesi ve yırtılması ile ortaya çıkan yaygın akson hasarı da rol oynar. Hasarda

**Tablo 2:** Posttravmatik psikoz gelişiminde risk etkenleri.<sup>1</sup>

### Nöropatolojinin doğası

- Hasarın yeri ve şiddeti (24 saatten uzun süren koma kapalı kafa travmaları, sol hemisfer, temporal lob lezyonları)
- Yaygın etkiler (yaygın beyin hasarı)
- Hasarın ikincil mekanizmaları
- Nörotransmitter işlevlerinde bozukluklar
- Nöbetlerin varlığı

### İşlevin hastalık öncesi düzeyi

Madde kötüye kullanımı ve /veya psikiyatrik hastalık öyküsü

Strese neden olan psikososyal etkenler

Önceki geçirilen travmalar

Genetik yatkınlık

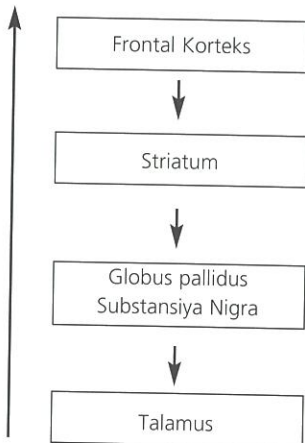
**Tablo 3.** Travmatik beyin hasarının sağaltımında kullanılan ilaçlar.<sup>1,2</sup>

Atipik antipsikotikler
Serotonerjik ajanlar (SSRI'lar)
Dopaminerjik ajanlar (Parkinson grubu ilaçlar)
Amantadin
Memantin
Bromokriptin- D2 agonist
Pergolid- D1, D2 agonist
Ropinirol -D2,3 agonist
Psikostimülanlar
Antikonvülsan ilaçlar
Kolinesteraz inhibitörleri
Benzodiazepinler

rol oynayan ikincil mekanizmalar arasında ise günler veya saatler içinde oluşan hücresel hasar, açığa çıkan uyarıcı amino asitler (glutamat, aspartat), hasardan sonra artan endojen opioid peptidler, asetilkolin artışı, serbest oksijen radikalleri sayılabilir. Ayrıca travma sonrası açığa çıkan nöbetler de (kapalı kafa travmasını takiben 5 yıl içinde epilepsi ortaya çıkma riski % 2-5'tir) olumsuz bir etki yapar. Nöbet tipi sıklıkla kompleks parsiyel olup psikiyatrik belirti geliştirme riskini artırır.

Yapılan çalışmalara dayanarak, TBH'lı bireylerde düşünce içeriğinde ve düşünce işlevinde bozukluk olabileceği sonucu çıkarılabilir. Hasar ne kadar ağırsa, psikotik belirtilerin çıkma olasılığı o kadar yüksektir. Kapalı kafa travması geçirdikten sonra yaklaşık 3 hafta kadar yoğun bakımda kalan olgunun kaza sonrası zihinsel ve

**Tablo 4.** Frontal subkortikal döngülerin genel yapısı.<sup>11</sup>



ruhsal gelişiminde çeşitli sorunlar ortaya çıkmıştır. Zihinsel gelişimi açısından yaşlarına göre belirgin şekilde geri kalmıştır. Klinik tablosu dalgalanmalarla seyretmiş zaman zaman kötüleşmeler izlenmiştir. En son dönemde ise belirgin psikiyatrik belirtiler geliştirmiştir. TBH olgularında işitsel ve görsel varsanı gibi pozitif belirtiler, negatif belirtilere göre daha sık görülmektedir.<sup>6</sup> Psikotik belirtilere bilişsel yıkım da eşlik edebilir.<sup>2,7,8</sup> Bizim olgumuzda da bilişsel yıkımla birlikte, işitsel ve görsel varsanılar, ajite davranışlar ve uykusuzluk yakınmalarının ön planda olduğu görülmüştür. Psikotik belirtiler TBH'dan hemen sonra veya aylar ya da yıllar içerisinde ortaya çıkabilir. Bildirilen olguda da psikotik belirtiler, TBH'dan 4 yıl sonra ortaya çıkmıştır. Geç başlangıçlı olgularda, travma tek etyolojik neden olmayabilir.<sup>9</sup> Özellikle genetik yatkınlığı olan bireylerde TBH sonrası şizofreni gibi hastalıkların oluşma riski daha yüksek bulunmuştur.<sup>2,10</sup>

İnsanlarda çeşitli psikomotor etkinlik ve davranışlardan sorumlu yapılar ve bağlantıları, bazı temel frontal-subkortikal döngüler oluşturur. Çeşitli nöropsikiyatrik belirtilerle bağlantılı bu kortikal-subkortikal döngüler bazı farklarla birlikte temel anatomik yapılar açısından aynıdır. Bütün döngüler prefrontal korteksten başlar, striatuma, globus pallidus, substansiya nigra ve talamusa projekte olur ve talamustan frontal kortekse geri döner (Tablo 4).<sup>11</sup> Bu döngüler içinde yer alan orbitofrontal, medial prefrontal ve dorsolateral prefrontal alanlara ait işlev bozuklukları çeşitli nöropsikiyatrik hastalıklara (obsesif kompulsif bozukluk, depresyon, psikoz ve madde kullanımı gibi) yol açabildiği gibi bu bölgelerle çok yoğun bağlantıları olan subkortikal yapıların lezyonlarında da benzer belirtiler ortaya çıkabilmektedir.<sup>11</sup> Zaten her iki durumda da benzer bulguların görülebilmesi bu yapıların

işlevsel olarak birbirleriyle ne denli ilişkili olduğunu gösterir. Örneğin şizofreni belirtilerinin oluşumunda da bu döngüler içinde yer alan çeşitli beyin bölgelerinin rol aldığı belirlenmiştir.<sup>2</sup> Şizofrenili hastaların BT/MR görüntülemelerinde lateral ve 3. ventriküllerde genişleme, frontal ve temporal lob hacimlerinde azalma, talamik hacimde azalma, özellikle kaudat ve globus pallidus olmak üzere bazal ganglionlarda genişleme saptanmıştır.<sup>12-14</sup> Fonksiyonel görüntüleme çalışmaları da frontal, temporolimbik ve bazal ganglion bölgelerine odaklanmıştır. İlaç kullanmayan şizofreni hastalarının PET çalışmalarında singülat girus, hipokampus ve bazal ganglionlarda düşük metabolizma saptanmıştır. Psikiyatrik belirtilere orbitofrontal, temporal ve bazal ganglionlarda oluşan değişikliklerin yol açtığı ileri sürülmüştür.<sup>15,16</sup> Bu bölgeler ise tipik bir TBH'da da zarar görebilecek bölgeler arasındadır. Sunulan olguda kraniyal MR ile gösterilen sol kaudat çekirdekdeki sekel hemorajik lezyonun (Resim 1) bazal ganglionların şizofrenide de oynadığı rol göz önünde tutularak sunulan olgudaki psikotik belirtilerle ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Elbette mevcut görüntüleme yöntemleri ile saptanamayan başka bölgelerdeki mikrostrüktürel yapılar ve bağlantılardaki bozukluklar da göz ardı edilmemelidir.

Bu tip olguların sağaltımında öncelikle atipik antipsikotikler, duygudurum dengeleyici ve antidepresan ilaçların kullanılması önerilmektedir (Tablo 3).<sup>1,2</sup> Tedaviye düşük dozda başlayıp dozun yavaş yavaş artırılması gerekmektedir. Bizim olgumuzda belirtiler 10 mg/gün olanzapin tedavisi ile kaybolmuştur. Farmakolojik tedavinin yanı sıra davranışçı tedaviler ve psikoterapi, özellikle yaşam kalitesi açısından önem taşıdığı için aileye psikolojik danışmanlık ve bu yönde destek ve eğitsel planlamalar yapılarak önerilerde bulunulmuştur

## TEŞEKKÜR

Değerli katkıları için Dr. Ayşın Dervent, Dr. Gülçin Benbir, Psikolog Funda Akçaoğlu, psikolojik danışman Ceylan Köktürk ve Ayşe Arslanoğlu'na teşekkür ederiz.

## KAYNAKLAR

1. Kraus M.F. The Neuropsychiatric Sequelae of Traumatic Brain Injury: Evaluation and treatment considerations. Center for cognitive medicine, department of psychiatry, University of Illinois, Chicago. Brain Behavior Course; March 19,2004
2. McAllister T.W, Ferrell R.B., Evaluation and treatment of psychosis after traumatic brain injury. *Neurorehabilitation* 17(2002)357-368 los Press
3. Sachdev P, Smith J.S., Cathcart S., Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury chart based descriptive and case-control study. *Psychol Med* 2001 Feb;31(2):231-9
4. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders, 4th Edition. Washington, DC. American Psychiatric Press. 1994
5. Fujii D.E., Ahmed I. Risk factors in psychosis secondary to traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin. Neurosci* 2001 winter; 13(1):61-9
6. Fujii D.E., Ahmed I., Characteristics of psychotic disorder due to traumatic brain: an analysis of case studies in the literature. *J Neuropsychiatry Clin. Neurosci* 2002 Spring;14(2):130-140
7. Lee H.B., Lyketsos C.G., Rao V. Pharmacological management of the psychiatric aspects of traumatic brain injury. *Int Rev Psychiatry* 2003 Nov;15(4):359-70
8. Zhang Q, Sachdev P.S., Psychotic disorder and traumatic brain injury. *Current Psychiatry Rep* 2003 Jul;5(3):197-201
9. Lishman W.A. Organic Psychiatry, the psychological consequences of cerebral disorder. 2003 third edition Blackwell Science p: 190
10. Fujii D.E., Ahmed I.I., Posttraumatic psychosis. *Semin Clin Neuropsychiatry* 1998 Jan , 3(1);23-33
11. Tekin S., Cummings J.L., Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry. An update. *Journal of Psychosomatic Research* 53(2002) 647-654
12. Turetsky B, Cowell P.E., Gur R.C., Grossmann R.I., Shtasel D.L., Gur R.E., Frontal and temporal lobe brain volumes in schizophrenia relationships to symptoms and clinical subtype. *Archives of General Psychiatry* 1995 Dec; 52(12):1061-70
13. Jernigan T.L., Zisook S, Heaton R.K., Moranville J.T., Hesselink J.R., Braff D.L. Magnetic resonance imaging abnormalities in lenticular nuclei and cerebral cortex in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry* 1991 Oct;48(10):881-90
14. Swayze V.W , 2nd, Andreasen N.C, Alliger R.L., Yuh W.T., Ehrhardt J.C. Subcortical and temporal structures in affective disorder and schizophrenia, a magnetic resonance imaging study. *Biological psychiatry* 1992 Feb 1;31(3):221-40
15. Buchsbaum M.S., Haier R.J., Potkin S.G., Nuerchterlein K, Bracha H.S. , Katz M, Lohr J., Wu J., Lottenberg S., Jerabek P.A., Frontostriatal disorder of cerebral metabolism in never medicated schizophrenics. *Archives of General Psychiatry* 49(1992) 935-942
16. Buchsbaum M.S., Positron emission tomography studies of abnormal glucose metabolism in schizophrenic illness, *Clinical Neuroscience* 3 (1995), 122-130