

İnmeli Hastalarda Psikiyatrik Sorunlar

Psychiatric Disorders in Stroke Patients

Okan ÇALIYURT

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

Özet

İnme başlıca ölüm nedenleri arasında yer alan önemli bir sağlık sorunudur. Akut dönemde ölümle sonlanmayan inmeler ise başlıca nörolojik olmak üzere birçok kalıcı sağlık sorununun gelişmesine yol açar. İnme sonrasında psikiyatrik bozuklukların oluşması oldukça sıktır. İnme sonrası en sık rastlanan psikiyatrik bozukluk depresyondur. Vasküler demans, mani, anksiyete bozuklukları, psikotik bozukluklar ve şizofreni inme sonrasında gelişebilmektedir. İnme sonrası oluşan psikiyatrik bozukluklar, ortaya çıkan nörolojik sorunun iyileşmesinde önemli bir engel oluşturabilirken, diğer yandan da psikolojik ve sosyal kısıtlılık yaratarak hem tedaviyi olumsuz yönde etkilemekte ve hem de yaşam kalitesini bozmaktadır. Akut dönem sonrasında gelişebilecek psikiyatrik bozukluklar açısından dikkatli olmak hem gelişmekte olan psikiyatrik bozukluğun engellenmesini veya etkin tedavisini sağlayabilecektir. Diğer yandan psikiyatrik bozuklukların saptanması bu hastaların tedavi uyumlarının ve biyopsikososyal yönden tam tedavisine de olanak verecektir. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2007; 53 Özel Sayı 1: 16-8*

Anahtar Kelimeler: İnme, psikiyatrik bozukluklar, depresyon, psikoz, mani, deliryum, anksiyete bozukluğu, demans

Summary

Stroke is one of the most important health problem and leading cause of death. Many of the permanent health problems can occur after the acute phase of stroke. Psychiatric disorders are seen very often after stroke. Major depression is the most widely observed psychiatric disorder. Vascular dementia, mania, anxiety disorders, psychotic disorders and schizophrenia can develop after stroke. These psychiatric disorders could prevent to recovery of the neurologic disorder. On the other hand psychiatric disorders limits the psychologic and social life, negatively affects the treatment and quality of life. Being alert after the acute phase of stroke could bring an opportunity to inhibit the developing psychiatric disorder and facilitates the treatment protocol. On the other hand detecting psychiatric disorders may help to adopt a treatment compliance and provide adequate biopsychosocial support. *Turk J Phys Med Rehab 2007; 53 Suppl 1: 16-8*

Key Words: Stroke, psychiatric disorders, depression, psychosis, mania, delirium, anxiety disorder, dementia

Giriş

İnme hem ülkemizde ve hem de dünya genelinde önemli bir sağlık sorunu oluşturmaktadır. Yarattığı beyin patolojisi ile en başta gelen tıbbi mortalite kaynaklarından biri olmaktadır. İnmeli hastalarda akut dönemle başlayan ve yerleşik olarak devam eden beyin hasarı, akut ve subakut dönemdeki ruhsal olumsuz etkiler ve iyileşme dönemindeki sosyal kısıtlılık yaratan hastalık doğası bulunmaktadır. Bu sayılan nedenlerle biyopsikososyal olarak bir çok psikiyatrik bozukluk inme zemininde yer almakta ve çeşitli psikiyatrik bozukluklarla doğrudan ilişkilendirilmektedir (1-3). İnme ile ilişkilendirilen psikiyatrik bozukluklar başlıca; vasküler demans,

major depresyon, mani, anksiyete bozuklukları, psikotik bozukluklar, apati, patolojik gülme ve ağlama krizleridir.

Depresyon

Depresyon tıbbi hastalıklarda en sık ortaya çıkan psikiyatrik bozukluktur. İnmelerde de en sık rastlanan psikiyatrik bozukluk olmaktadır (4-6). Depresyon tıbbi hastalıklar içinde çoğunlukla tanı almadan yaşanmaktadır. Bir kısım tıbbi hastalığı olan bireylerde de tıbbi hastalığa gösterilen bir ruhsal yanıt olarak kabul edilmekte ve klinik tanısı atlanmaktadır. İnme hastalarının %70-80 kadarı akut dönem sonrasında hayatta kalmaktadırlar, bu hayatta kalan hasta-

ların ise %40-50'sinde depresyon ortaya çıkmaktadır (7-8). Akut dönemdeki inme hastalarının %25'i major depresyon tanı kriterlerini karşılamaktadırlar. İnme sonrası depresyonun etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. İnme sonrasında oluşan depresyon fenomolojik olarak endojen depresyona benzer görülmekte ve daha uzun dönemli olarak takip edilmektedir. İnme sonrası oluşan işlevsel bozukluğu daha fazla olanlarda depresyon daha fazla ortaya çıkmaktadır. İnme sonrası tutulan beyin bölgesinin klinik depresyonla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Depresyonun şiddeti ile lezyonun yerleşimi arasında negatif korelasyon ortaya konmuştur. Diğer yandan şiddeti lezyonun frontal uca uzaklığı ile belirlenmektedir. Diğer lezyon yerleşimi ile ilgili temel bir bulgu, lezyonun hangi beyin yarımküresinde bulunduğudır. Yapılan çalışmalar göstermektedir ki sol beyin yarımküresinde lezyonu olanlarda sağda olanlara göre daha fazla depresyon ortaya çıkmaktadır. Benzer şekilde kortikal lezyonu olanlarda subkortikal lezyonu olanlara göre yine depresyon daha sık gelişmektedir. Bu bilgilerin yanısıra depresyon sadece lezyon ve lokalizasyonu ilişkili olmamakta ve bunların yanında inme öncesi gelişen atrofi ve duygudurum bozuklukları aile öyküsü varlığı da depresyon gelişiminde önemli olmaktadır (9-10).

Depresyon akıcı olmayan afazik hastalarda, akıcı afazik hastalara göre daha fazla ortaya çıkmaktadır. Bu durum hastaların yaşadıkları tıbbi yetersizliklerinin farkında olmalarıyla ilişkilendirilmektedir. İnme sonrası depresyon oluşumunda frontal bölge ve bazal ganglionlardaki lezyonlar sonrasında ortaya çıkan norepinefrin ve serotonin azalması sorumlu tutulmuştur.

İNME SONRASI DEPRESYONU OLANLAR VE OLMAYANLAR DEPRESİF SEMPTOMLAR AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILDIĞINDA, klinik depresyonu olanlarda sabah erken uyanma dışında tüm depresif ve otonomik semptomlar depresyonu olmayanlara göre daha yüksek oranlarda saptanmıştır.

İNME SONRASI ORTAYA ÇIKAN DEPRESYONDA hastalığın seyri genellikle 6 ay ile bir yıl arasında sürmektedir. Diğer yandan minör depresif semptomlar çok daha değişken bir seyir göstermektedir ve bir kısım hastada ise depresyon kronik bir şekil almaktadır (11).

Bir çok çalışma inme sonrası depresyonun tedavisinde anti-depresanların etkinliğini göstermiştir. Son dönemlerde özellikle yan etki profili açısından tercih sebebi olan seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) inme sonrası depresyondaki etkinliğini ortaya koyan çalışmalar artmaktadır. İlaç tedavilerine ek olarak elektrokonvulzif tedavi ve psikoterapilerin kullanımı inme sonrası depresyonlarda tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır (12).

Mani

Maninin, depresyonla karşılaştırıldığında inme sonrası ortaya çıkma oranının oldukça düşük olduğu görülmektedir. Her ne kadar çeşitli olgu sunumları ve ampirik çalışmalar maninin inme sonrasında görülmesi ile olan ilişkisini ortaya koymaktaysa da epidemiyolojik çalışmalarla sıklık ve yaygınlık oranları gösterilememiştir (13-14). Araştırmaların ortaya koyduğu en sabit bulgu sağ beyin yarımküresi lezyonları ile ikincil mani oluşumu arasındaki ilişkidir. Bu durum özellikle sağ yarımküre yapılarının limbik sistemle olan ilişkisini ortaya koymaktadır (15-17). Diğer yandan her sağ yarımküre lezyonu veya limbik tutulumu olan hasta mani geliştirmemektedir. Bu nedenle lokalizasyonun yanında bazı risk faktörlerinin de zeminde yer aldığı anlaşılmaktadır. Ailesel yükünlüğü olanlarda inme sonrası mani daha sık ortaya çıkmaktadır.

Birincil mani ile inme sonrasında ortaya çıkan mani fenomolojik olarak benzer şekilde ortaya çıkmaktadır. Yani inme sonrasında ortaya çıkan mani semptomları birincil mani ile aynıdır. Sadece manik olgularda daha çok kortikal lezyonlar; manik-depresif atakları olanlarda daha çok subkortikal lezyonlar görülmektedir. İnme sonrası mani tedavisinde standart mani tedavisi uygulanmakta ve güncel tedaviler başarılı şekilde etkin olmaktadır.

Anksiyete Bozuklukları

Anksiyete bozuklukları inme sonrasında sık olarak ortaya çıkan psikiyatrik bozukluklardandır. Anksiyete beyin hastalığı geçirilenlerde ve yataklı tedavi kurumlarında tedavi görenlerde daha sık ortaya çıkmaktadır. Günlük işlevselliği olumsuz yönde etkilemekte ve uyku sorunlarına yol açabilmektedir. Yaygın anksiyete bozukluğu gibi anksiyete bozuklukları sıklıkla inme sonrası tabloya eşlik etmektedir (18-19). İnme sonrası anksiyete bozukluğu olanların çoğuna depresyon eşlik edebilir (20). Depresyon dışı olarak yapılan çalışmalarda ise saf anksiyete bozukluklarının daha nadir olduğu ortaya konulmaktadır. Anksiyete bozuklukları daha çok sol beyin yarımküresi lezyonu olanlarda görülmektedir. Diğer yandan depresyonun eşlik etmediği saf anksiyete bozuklukları ise genelde sağ beyin yarımküresi lezyonlarında ortaya çıkmaktadır. Anksiyete bozukluklarının inmenin doğrudan etkileri sonucu oluşması konusu tartışmalıdır fakat anksiyete bozuklukları inmenin iyileşmesi döneminde olumsuz etki yaratmaktadır.

İNME SONRASI ORTAYA ÇIKAN ANKSİYETE BOZUKLUKLARININ tedavisi konusunda sistematik bir araştırma yapılmamıştır. İkincil özellikte olmayan anksiyete bozukluklarının tedavisi bir rehber olarak kullanılabilir. Anksiyetenin başlıca tedavisi benzodiyazepinler tarafından mümkün olmaktadır. Özellikle kısa yarı ömürlü benzodiyazepinler kullanılması ile benzodiyazepinlere ait inme sonrasında hastaları olumsuz etkileyebilecek yan etkilerden kaçınılabilir. Depresyonla birlikte ortaya çıkan anksiyete bozukluklarında ise antidepressanlar hem depresyona ve hem de eşlik eden anksiyete bozukluklarına etki ettiklerinden başarı ile kullanılabilir (21-22).

Psikotik bozukluklar

İNME SONRASI psikotik bozukluk olgu sunumları ve ampirik çalışmalarla ortaya konduğu şekliyle görülmektedir. Sıklığının az olması nedeni ile epidemiyolojik çalışmalarla yaygınlığı gösterilememiştir. Sağ beyin yarımküresi lezyonları ve frontoparietal lezyonlarla ilişkilendirilmiştir (23). Birçok hastada subkortikal atrofi saptanmıştır ve etyoloji ile ilişkilendirilmiştir (24,25). İnme sonrası psikotik bozukluğu olan hastalarda sık görülen bir durum da eşlik eden nöbetlerdir. Bu nöbetler çoğunlukla beyindeki lezyonun ortaya çıkmasından sonra ve psikozun ortaya çıkmasından önce görülmektedir. İnme sonrası ortaya çıkan psikotik semptomlar özellikle frontal lezyonlar ve limbik, kortikal ve subkortikal lezyonlar sonrası ortaya çıkmaktadır. Hastalarda başlıca paranoid, persekütüvar ve referans hezeyanları yaygındır. Vizüel yolakları etkileyen durumlarda vizüel hallüsinasyonlar (release halüsinasyon) ve oksipital lobu etkileyen durumlarda ise psidelik hallüsinasyonlar görülebilir.

İNME SONRASI ORTAYA ÇIKAN psikotik bozuklukların tedavisinde antipsikotik ajanlar standart dozlarda kullanılmaktadır. Diğer yandan bu hastalarda sık eşlik eden nöbetler nedeni ile tedavide antikonvülzanların kullanımı yaygındır.

Demans

Artan yaşla birlikte vasküler demans görülme oranları artmaktadır. Tüm yaş gruplarında vasküler demans erkeklerde kadınlardan daha fazla görülmektedir (26). Demans entelektüel kapasitede bozulma ile emosyonel ve kişilik yapısında değişiklikler ile karakterizedir. Vasküler demans ani başlangıçlı ve basamaklı bir seyirle izlenir. İnmeyle bağlı demansta kişilik değişiklikleri, uygunsuz saldırgan ve cinsel davranışlar görülebilir.

Kişilik değişiklikleri özellikle frontal lob ve bağlantılarını etkileyen durumlarda ve çoğu olguda bilateral frontal hasar sonrasında ortaya çıkar. Orbitofrontal hasarda, dizinhibisyon, impulsivite, öfori, ilgisizlik ve vurdumduymazlık; medifrontal hasarda ise tam tersi olarak akinezi görülür.

İnme sonrasında önemli bir ayırıcı tanı sorunu olarak da karşımıza çıkar. Hem inme sonrası ortaya çıkan tıbbi durumlarla ve hem de sık karışan depresyonla ayırt edilmesi gerekmektedir. Tanıda öykü, nörolojik muayene, psikiyatrik muayene, psikometrik ölçümler ve nörogörüntüleme yardımcıdır. Vasküler demansın prognozu altta yatan risk faktörleri ile doğrudan ilişkili olmaktadır. Tedavide de başlıca risk faktörlerinin ortadan kaldırılması temelde yer almaktadır (27,28).

Deliryum

Deliryum, inmeler sonrasındaki akut tabloya sıklıkla eşlik eden tıbbi bir durumdur. Bilinç değişiklikleri ile beraber bilişsel yetilerdeki bozukluk tabloyu oluşturur. Deliryumda yaş, kullanılan ilaçlar, ani ilaç başlanması veya bırakılması risk etkenidir. Deliryum kardiyovasküler bozukluğu olanlarda, metabolik, solunum ya da böbrek hastalığı olanlarda daha sık görülür (29).

İnme sonrası deliryumlu hastalarda psikiyatrik yaklaşım önemli olmaktadır. Bu hastalarda deliryum semptomları ve uygunsuz davranışların ortaya çıkması psikiyatrik bozukluklarla sık karışabilen tablolara yol açmakta ve çok sık ayırıcı tanı sorunları olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu hastalarda ajitasyon, uygunsuz davranışlar, saldırganlık ve kontrolsüz motor hareketler gibi yakınmalarda sıklıkla psikotrop ilaç tedavilerinden yararlanılmaktadır. Bu hastalarda birincil tedavi altta yatan organik etyolojiyi düzeltmektir (30). Diğer yandan yukarıda sayılan uyumsuz davranışların ortadan kaldırılmasında ise başlıca yüksek güçlü antipsikotiklerden faydalanılmaktadır.

Kaynaklar

- Lamberg L. Psychiatric symptoms common in neurological disorders. *JAMA* 2001; 286:154-6.
- Astrom M, Asplund K, Astrom T. Psychosocial function and life satisfaction after stroke. *Stroke* 1992; 23:527-31.
- Morris PL, Robinson RG, Raphael B, Samuels J, Molloy P. The relationship between risk factors for affective disorder and poststroke depression in hospitalised stroke patients. *Aust N Z J Psychiatry* 1992;26:208-17.
- Nilsson FM, Kessing LV, Sorensen TM, Andersen PK, Bolwig TG. Affective disorders in neurological diseases: a case register-based study. *Acta Psychiatr Scand* 2003;108:41-50.
- Dam H, Pedersen HE, Ahlgren P. Depression among patients with stroke. *Acta Psychiatr Scand* 1989;80:118-24.
- Caeiro L, Ferro JM, Santos CO, Figueira ML. Depression in acute stroke. *J Psychiatry Neurosci* 2006;31:377-83.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Place of death after stroke-United States, 1999-2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2006;55:529-32.
- Caeiro L, Ferro JM, Santos CO, Figueira ML. Depression in acute stroke. *J Psychiatry Neurosci.* 2006;31:377-83.
- MacHale SM, O'Rourke SJ, Wardlaw JM, Dennis MS. Depression and its relation to lesion location after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:371-4.
- Agrell B, Dehlin O. Depression in stroke patients with left and right hemisphere lesions. A study in geriatric rehabilitation in-patients. *Aging (Milano)* 1994;6:49-56.
- Angeleri F, Angeleri VA, Foschi N, Giaquinto S, Nolfi G, Saginario A, et al. Depression after stroke: an investigation through catamnesis. *J Clin Psychiatry* 1997;58:261-5.
- Reynolds CF, III. Treatment of depression in special populations. *J Clin Psychiatry* 1992;53(Suppl):45-53.
- Goyal R, Sameer M, Chandrasekaran R. Mania secondary to right-sided stroke-responsive to olanzapine. *Gen Hosp Psychiatry* 2006;28:262-3.
- Mimura M, Nakagome K, Hirashima N, Ishiwata H, Kamijima K, Shinozuka A, et al. Left frontotemporal hyperperfusion in a patient with post-stroke mania. *Psychiatry Res* 2005;139:263-7.
- Celik Y, Erdogan E, Tuglu C, Utku U. Post-stroke mania in late life due to right temporoparietal infarction. *Psychiatry Clin Neurosci* 2004;58:446-7.
- Kumar R. Lesion location in mania following stroke. *Aust N Z J Psychiatry* 2000;34:170.
- Fenn D, George K. Post-stroke mania late in life involving the left hemisphere. *Aust N Z J Psychiatry* 1999;33:598-600.
- Castillo CS, Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Robinson RG. Generalized anxiety disorder after stroke. *J Nerv Ment Dis* 1993;181:100-6.
- Leppavuori A, Pohjasvaara T, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Generalized anxiety disorders three to four months after ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:257-64.
- Morrison V, Pollard B, Johnston M, MacWalter R. Anxiety and depression 3 years following stroke: demographic, clinical, and psychological predictors. *J Psychosom Res* 2005;59:209-13.
- Shimoda K, Robinson RG. Effects of anxiety disorder on impairment and recovery from stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998;10:34-40.
- Burvill PW, Johnson GA, Jamrozik KD, Anderson CS, Stewart-Wynne EG, Chakera TM. Anxiety disorders after stroke: results from the Perth Community Stroke Study. *Br J Psychiatry* 1995;166:328-32.
- Rabins PV, Starkstein SE, Robinson RG. Risk factors for developing atypical (schizophreniform) psychosis following stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991;3:6-9.
- Berthier M, Starkstein S. Acute atypical psychosis following a right hemisphere stroke. *Acta Neurol Belg* 1987;87:125-31.
- Levine DN, Finklestein S. Delayed psychosis after right temporoparietal stroke or trauma: relation to epilepsy. *Neurology* 1982;32:267-73.
- Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Vataja R, Kaste M. Dementia three months after stroke. Baseline frequency and effect of different definitions of dementia in the Helsinki Stroke Aging Memory Study (SAM) cohort. *Stroke* 1997;28:785-92.
- Black SE. Vascular dementia. Stroke risk and sequelae define therapeutic approaches. *Postgrad Med* 2005;117:15-25.
- Butler RN, Ahronheim J, Fillit H, Rapoport SI, Tatemichi JK. Vascular dementia: stroke prevention takes on new urgency. *Geriatrics* 1993;48:32.
- Edlund A, Lundstrom M, Karlsson S, Brannstrom B, Bucht G, Gustafson Y. Delirium in older patients admitted to general internal medicine. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2006;19:83-90.
- Koponen H, Stenback U, Mattila E, Soininen H, Reinikainen K, Riekkinen PJ. Delirium among elderly persons admitted to a psychiatric hospital: clinical course during the acute stage and one-year follow-up. *Acta Psychiatr Scand* 1989;79:579-85.