

Psikotik Bulgularla ve Epilepsi Nöbetleri ile Seyreden Bir Frontal Astrositom Olgusunda Elektrokonvülsiv Tedavi

Başak ÖZÇELİK*, Serhat ÇITAK*, Tamer AKER*, İsmail KÜÇÜKALİ**, Cem ATAKLI*, Şahap ERKOÇ*

ÖZET

Sol frontal parasagittal astrositomu olan, kafa içi basınç artışı belirtileri bulunmayan, psikotik belirtileri olan, antipsikotik ilaç tedavisine yanıt vermeyen, epileptik hastaya elektrokonvülsiv tedavi (EKT) uygulanmıştır. Hastanın ani öfke patlamaları, saldırganlık gibi bulguları başarıyla komplikasyon ile karşılaşmadan kontrol altına alınmıştır.

Anahtar kelimeler: Beyin tümörleri, tedaviye dirençli saldırganlık, EKT

Düşünen Adam; 2000, 13 (1): 24-28

SUMMARY

Electroconvulsive therapy (ECT) was used to treat a drug-resistant psychotic patient with seizures related to a left frontal astrocytoma. In our case there were no signs of increased intracranial pressure. The symptoms such as aggression, violence, sudden outbursts of anger were successfully controlled with (ECT) without any complications.

Key words: Brain tumors, treatment-resistant aggression, ECT

GİRİŞ

Astrositom beynin en sık görülen nöroektodermal tümürüdür. Olguların yaklaşık yarısı iyi seyirlidir. Frontal yerleşimli tümörler belirti vermeden önce büyük boyutlara ulaşabilirler. En tipik belirti baş ağrısıdır. Bu tümörler sıklıkla psikotik bulgular ve mizaç semptomları gösterirler. Ayrıca irritabilite, ani öfke patlamaları, saldırganlık, labilite, apati gibi belirtiler de bu tümörlere eşlik eder⁽²⁾.

Bu psikiyatrik semptomlar nörolojik semptomlardan önce başlayabileceği gibi, tümör rezeksiyonundan sonra da başlayabilir^(1,2).

Frontal yerleşimli tümörler hastalarda epilepsi nöbetlerine de yol açabilir. Hastaların psikotik semptomları, öfke patlamaları, saldırganlıkları ilaç tedavisine rağmen kontrol altına alınamayabilir. Aynı anda nörolojik hastalıklarla beraber olabilen psikiyatrik bozukluklarda, EKT'nin yararlı bir tedavi alternatifi olabileceğine dair kanıtlar bulunmuştur⁽³⁾.

Bazı nörolojik durumlar EKT'nin risklerini artırabilir, fakat bu riskler, hastaya etkin ve hızlı bir tedavi sağlamamanın riskleri karşısında dikkatlice tartılmalıdır. Nörolojik hastalığı olan psikiyatrik hastalarda EKT'nin riskleri üç önemli faktörden kaynaklanmaktadır.

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2. Psikiyatri Birimi, **SSK Erenköy Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi

1. Altta yatan beyin hastalığı, EKT sonrasında gelişebilecek bilişsel bozuklukların riskini artırabilir (4,5).

2. Kafa içi yer kaplayan lezyonlar, EKT nöbetleri esnasında oluşabilecek, kafa içi veya damar içi basınç artışına bağlı nörolojik sekel riskini artırır (6,7).

3. Bu tür hastalarda, kafa kemiklerinde defekt daha sık görülür. Bu da, tedaviye bağlı bilişsel bozukluk veya beyin hasarı riskini artırır (8,9).

Bilişsel işlevlerdeki bozulmalar, kısa aralıklı dalga akımı kullanarak, unilateral nondominant EKT uygulayarak tedavinin sıklığı ve sayısını azaltarak ve beraberindeki tedavilere son vererek engellenebilir. Kafa içi lezyonu olan hastalarda, risk oluşturan KİBAS, nonkardiyojenik pulmoner ödem, serebral ödem, serebral kanama ve serebral herniasyona neden olabilir. Her ne kadar kafa içi yer kaplayan lezyonlar EKT için mutlak kontrendikasyon olarak kabul gördüyse de, KİBAS veya ödem ile ilgili olmayan, BOS akışını engellemeyecek şekilde uygun yerleşimli ve ufak tümörleri olan hastalarda, EKT güvenle kullanılabilir.

Bazı yayınlarda, oluşabilecek risklerin, antihipertansif ajanlar, steroidler, diüretikler uygulanarak ve hasta tedavi esnasında hiperventile edilerek azaltılabileceği yayımlanmıştır (6,10). Kemik defektlerinde ise, oluşabilecek komplikasyonlar, elektrodlar defektin olduğu yere direkt veya yakınına yerleştirilerek azaltılabilir.

Çalışmamızdaki olguda olduğu gibi, psikiyatrik semptomların ilaç tedavisi ile kontrol altına alınmadığı durumlarda, tümörün beyindeki lokalizasyonu, büyüklüğü, kafa içi basınç artışı belirtilerin varlığı, psikiyatrik tablonun ciddiyeti, daha önce uygulanan ilaç tedavilerine hastanın verdiği yanıt gözönüne alınarak EKT uygulanıp uygulanmamasına karar verilir (3,4).

Bu olgu bildiriminde, 13 yıllık psikiyatrik rahatsızlık öyküsü olan, 1 yıl önce beyinde astrositom saptanan ve 1 yıldır grand-mal epilepsi nöbetleri olan hastada başarı ile uygulanmış EKT anlatılmaktadır.

OLGU SUNUMU

C.İ., 30 yaşında, bekar, üniversite 1. sınıftan terk, en

son 4 yıl önce işçi olarak çalışmış, anne ve babası ile yaşayan erkek hasta. Hastanemize, ani öfke patlamaları, saldırgan davranışlar, uyku azalması, "devlet başkanı", "özel tim", olduğuna dair büyüklük hezeyanları, alınma hezeyanları ve başağrısı gibi belirtilerle başvuran hasta, kliniğimize yatırılmıştır.

Öyküsünde sözü edilen belirtilerin 6 aydan bu yana giderek arttığı, yine 6 aydan bu yana ayda 10-15 kez tonik-klonik generalize nöbetler geçirdiği anlaşılmıştır. Hastanın, son 6 aydır kullanmakta olduğu "haloperidol 5 mg/gün, biperiden 2 mg/gün, fenitoin 200 mg/gün, flupentiksol 20 mg depo" ilaçlarını kesdiği belirlenmiştir.

Hasta ilk kez 1985 yılında "öz bakımında azalma, sosyal çekilme, saldırgan davranışlar, işitsel varsanılar, kötülük görme ve düşünce okunması hezeyanları" gibi belirtilerle bir psikiyatriste başvurmuş. Bu dönemde antipsikotik tedavi verilmiş. İlaç uyumu kötü olan hasta ilk kez 1986 yılında "kendine bakımında azalma, kimseyle konuşmama, yemek yeme, etrafa saldırgan davranışlar, cam kırma" gibi belirtilerle hastanemize yatırılmış, haloperidol amp 40 mg/gün, biperiden amp 4 mg/gün, 6 seans EKT uygulanmış, "Şizofreniform Bozukluk" tanısı ile salah halinde taburcu edilmiş. Taburcu olduktan sonra bir süre ilaçlarını kullanmış, sonra ilaçların kendisine ağır geldiğini söyleyerek tedaviyi bırakmış.

1990 yılında ikinci kez "uykusuzluk, bağırma, küfür etme, kendi kendine konuşma, kulağına fısıltı şeklinde sesler gelmesi" gibi belirtilerle hastanemize yatırılmış. Atipik psikoz tanısı ile haloperidol amp 20 mg/gün, biperiden amp 4 mg/gün, 8 seans EKT uygulanmış. Taburcu olduktan sonra tam düzelme olmamış. Bir süre sonra yine tedavisine son vermiş.

1995 yılında "öfkelenme, uykusuzluk, saldırganlık, büyüklük hezeyanları" gibi belirtilerle hastanemize üçüncü kez yatırılmış. "Atipik Psikoz" tanısı ile haloperidol amp 20 mg/gün, biperiden amp 10 mg/gün tedavisi uygulanmış. Tedavisini aksattığı için benzer şikayetlerle 1996 yılında hastanemize dördüncü kez yatırılıp, "Başka Şekilde Adlandırılmamış Psikotik Bozukluk" tanısı ile haloperidol amp 20 mg/gün, biperiden amp 10 mg/gün tedavisi uygulanmış.

1997 tarihinde hastada "bilinç kaybı, bayılma, kol ve bacaklarda tonik klonik kasılma, bu sırada idrar kaçırma" gibi belirtiler ortaya çıkmış. Nöroşirürji Kliniğine başvuran hastaya fenitoin tb 300 mg/gün başlanarak BT ve MR tetkikleri planlanmıştır. Yapılan tetkikler sonucunda 3x7x3.5 cm boyutlarında, "sol frontal parasagittal yer kaplayıcı lezyon" saptanmıştır. Stereotaksik biyopsi sonucu "düşük dereceli infiltrasyon gösteren astrositom" tanısı konmuş. Hasta psikiyatrik semptomlarından dolayı, doktorlar ile işbirliğine giremediği için, hastaya operasyon, radyoterapi, kemoterapi uygulanamamıştır. Fenitoin 300 mg/gün tedavisi önerilerek taburcu edilmiştir.

Hastanın kliniğimize son yattığı dönemde (1998) yapılan psikiyatrik muayenesinde, psikomotor aktivitesi artmıştı, duygulanımı öfkeliydi, çağrışımlar gevşeme eğilimindeydi, amaca zorlanarak ulaşıyordu. Düşünce içeriğinde büyüklük ve alınma hezeyanları mevcut idi. Varsanı tanımlamıyordu, yönelim tamdı. Ayrıntılı bir bilişsel işlev muayenesi için yeterli işbirliğine girmemesi nedeniyle tam bir değerlendirme yapılamamakta birlikte, belirgin bir bilişsel işlev eksikliği saptanmadı.

Hastanın daha önce haloperidol, biperiden ve fenitoin tedavisine iyi yanıt verdiği gözönünde tutularak haloperidol amp 15 mg/gün, biperiden amp 10 mg/gün, fenitoin tb 200 mg/gün tedavisine başlandı. İki hafta boyunca, hastanın öfke patlamaları, anlamsız gülmeleri, ani bağırmaları kontrol altına alınamadı. Hastaya yeni bir BT çekilmesi planlandı. Çekilen kranial BT'de, kayma ve bası belirtileri bulunmayan, beyin ödemi bulguları saptanmayan, eskisine oranla küçülmüş sol frontal parasagittal yer kaplayıcı lezyon saptandı.

Hasta, servisimizde yattığı sürede epilepsi nöbeti geçirmedir. Nöroloji konsültasyonunda herhangi bir nöropatolojik bulguya rastlanmadı. Fenitoin düzeyi takip edilerek 400 mg/güne çıkarılması planlandı. Nöroşirürji konsültasyonunda, eski ve yeni kranial BT'leri incelenerek ilerleme olmadığı, 2 ay sonra kontrol BT'si çekilmesinin uygun olacağı belirtildi.

Hastanın öfke patlamalarının ve eksitasyonlarının kontrol altına alınamaması ve kafa içi basınç artışına özgü klinik bulguların ve BT'de ödem, kayma gibi belirtilerin saptanmaması üzerine EKT planlandı.

Potansiyel risk ve yararlar tartışılarak EKT'nin bu hasta için en uygun tedavi olduğuna karar verildi.

Hastaya bilateral temporal bölgeye elektrotlar yerleştirilerek, ilk 3 tanesi ardarda, sonrasında gün aşırı olmak üzere 6 seans yalın EKT uygulandı. Beraberinde kan fenitoin düzeyleri haftada bir kontrol edilerek (2.70, 5.12, 3.60, 4.51 µg/MI) fenitoin tb 300 mg/güne çıkıldı. Haloperidol amp 5 mg/gün tedavisi uygulandı.

EKT esnasında herhangi bir nörolojik komplikasyon gelişmedi. Bilişsel işlevlerde bozulma gözlenmedi. Spontan nöbet geçirmedir. Tedaviye başladıktan 9 gün sonra hastanın ani öfke patlamaları, anlamsız gülmeleri, büyüklük hezeyanları kontrol altına alındı. Haloperidol tb 10 mg/gün, biperiden tb 2 mg/gün, fenitoin tb 400 mg tedavisi önerilerek hasta taburcu edildi.

Taburcu edildikten sonra; ilaçlarını kesen hastanın günde 10-15 kez epilepsi nöbetleri geçirmesi üzerine, Nöroloji Kliniğine yatırıldığı, fenitoin tb 400 mg/gün tedavisi düzenlenerek taburcu edildiği, antipsikotik ilaçların kendisinde kasılma yaptığını söyleyerek kesen hastada ani öfke patlamaları, anlamsız gülmeler ve saçma konuşmaların tekrar başladığı öğrenildi.

TARTIŞMA

Bizim olgumuza benzer çalışmalar geçmiş dönemlerde yapılmış olup kraniotomi geçirmiş ve beyin tümörü olan hastalarda EKT kullanımı konusunda tam bir anlaşma sağlanamamıştır. Beyin tümörünün varlığı bazı yazarlar tarafından mutlak kontrendikasyon olarak kabul edilmiştir^(7,11,12,13).

1969 yılında Kalinowsky ve Hippus, 1980 yılında Maltbie, EKT'nin tek mutlak kontrendikasyonunun KİBAS olduğunu ortaya koymuşlardır^(12,14). 1980' de Maltbie ve ark.⁽¹²⁾ kafa içi tümörü olan 35 hastaya EKT uygulayarak incelemişler. EKT'den yarar görmeyip, nörolojik dekompanseasyona girenlerin daha önce başağrısı şikayetleri olan, mental durum muayenesinde organik etyoloji düşündüren psikiyatrik öyküsü bulunmayan ve daha önce EKT uygulanmamış olan, anormal nörolojik muayene bulguları saptanan hastalar olduğuna dikkati çekmiştir.

EKT'den yarar görenlerin ise nörolojik patoloji bulguları saptanmayan, organizite lehine bulgusu olmayan, psikiyatrik öyküsü bulunan ve daha önce EKT uygulanmış olan hastalar olduğunu belirlemişler. Bu yazarlar, tümör tipi ve lokalizasyonuna prognostik anlam yüklememişler ve bazı hastalarda KİBAS bulgularının olmamasının koruyucu olmadığını vurgulamışlar.

Bizim olgumuz yapılan nörolojik muayenede patolojik bulgu saptanmamış olması ile, 13 yıllık psikiyatrik rahatsızlık öyküsü ve önceki yatışlarında da EKT uygulanmış olması ile yazarın sözünü ettiği ikinci hasta grubunun özelliklerine uymaktadır. Fakat bu yazarlar tümör yerleşiminin, büyüklüğünün, KİBAS bulgularının yokluğunun bazı hastalarda koruyucu olmadığını da vurgulamışlardır.

1988 yılında Fried ve Mann tarafından bildirilen bir olguda, kafa içinde 2 tane meningiomu olan, ilaç tedavisine yanıt vermeyen ciddi suisid riski olan depresyondaki bir hastaya, hastalığın ve EKT'nin riskleri değerlendirilerek EKT uygulanmış⁽¹⁵⁾. Hastada KİBAS lehine bir bulguya rastlanmamış. Bu hastaya spontan nöbet riskini azaltmak için, EKT öncesinde fenitoin tedavisi uygulanmış. EKT seansları ilerledikçe fenitoin dozu yavaş yavaş azaltılmış. Buna rağmen 11 seans EKT'nin 6. seansında hasta spontan nöbet geçirmiş. Yapılan yayınlarda en sık tonik-klonik nöbet olmak üzere EKT almış hastalarda spontan nöbetler görüldüğü not edilmiş^(16,17,18). Fakat EKT her ne kadar epilepsiye eğilimi artırsa da, spontan nöbet genel popülasyona göre daha sık gözükmemektedir. 1945'de 500 hastada yapılan araştırmada 2 hastada spontan nöbet gözlenmiş ve bu hastalarda da EKT öncesinde EEG de yaygın yavaş-lama gözlenmiştir.

Ayrıca 1955 yılında yapılan bir çalışmada EKT yapılan hastalarda spontan nöbet riski, epilepsinin genel popülasyondaki oranından daha düşük bulunmuştur⁽³⁾. Veriler EKT'nin epilepsiye neden olmadığını göstermektedir. Epileptik fokusu olan hastalarda, status epileptikus riski artabilir^(3,16). Bu hastalarda antiepileptik ilaç ve monitörizasyon gerekebilir.

Bizim vakamızda BOS akışını engelleme olasılığı bulunmayan uygun yerleşimli bir tümör olduğu, kafa içi basınç artışı belirtileri olmadığı için EKT başarı

ile uygulanmış, epileptik odak olduğu için, EKT süresince fenitoin tedavisi kesilmemiştir.

1988 yılında Greenberg tarafından 75 yaşında 50 yıllık rekürren delüzyonel depresyonu olan ve aynı anda frontal meninjiomu olan hastada, bizim olgumuzda da dikkate alınan parametrelere bakılarak EKT uygulanmış ve belirgin klinik düzelme saptanmıştır.

1991'de Mattingly ve ark.⁽¹⁹⁾, serebellar tümörü olan bir hastada başarı ile EKT tedavisinin uygulandığını bildirmişlerdir. Çalışmamızdaki olguda olduğu gibi fokal nörolojik eksiklik ve papil ödemi olmayan, BT veya MR da KİBAS belirtileri bulunmayan hastalarda EKT'nin çok düşük morbiditeye sahip olduğunu vurgulamışlardır.

1990'da Hartmann ve Saldivia⁽²⁰⁾ kraniotomili hastalarda EKT'yi incelemiş ve parietal kemik defekti olan hastalarda elektrotların defektin uzağında bir yere yerleştirilmesi ile hiçbir komplikasyonun ortaya çıkmadığını ve çok iyi sonuçlar alındığını göstermiştir. Bizim hastamızda cerrahi müdahale yapılmadığı için, kafa kemiklerinde defekt yoktu. EKT esnasında elektrotların konumu ile ilgili bir sorun da yaşanmadı.

1993'de Starkstein ve Migliorelli⁽²¹⁾ ve frontal meningiomu olan sol frontal kraniotomili bir hastada, ilaç tedavisine dirençli depresyon saptamışlar ve EKT uygulayarak başarılı sonuç almışlardır. Bizim çalışmamızdaki olgunun da öfke patlamaları ve saldırganlığı ilaç tedavisi ile kontrol altına alınamamış ve EKT uygulanarak başarılı sonuç elde edilmiştir.

Sonuç olarak, çalışmamızda sunduğumuz olgudan edindiğimiz deneyim ve literatür bulgularının ortaya koyduğu sonuçlar, başka bir tedavi yöntemiyle yeterli bir biçimde kontrol altına alınamayan öfke patlamaları, saldırganlık ve iritabilite gibi bulguları ön planda olan, uygun lokalizasyonlu ve KİBAS'a yol açmayan kafa içi yer kaplayıcı tümörleri bulunan olgularda EKT'nin uygun bir alternatif tedavi yaklaşımı olabileceğini ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

1. Hamilton NG, Frick RB, Takahashi T, Hopping MW: Psychiatric symptoms and cerebellar pathology. Am J Psychiatry 140:1322-26, 1983.
2. Struck M, Becker T, Dittmann W, Hofmann E, Loux G: Re-

mission of schizophreniform psychosis after brain tumor surgery. Zentralbi, Neuroschir 53:156-162, 1992.

3. Andrew D, Krystal EC: Neuropsychiatric consideration in the use of ECT. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 14:1-14, 1997.

4. Weiner K: The use of ECT. Ann Rev Med 45:273-81, 1994.

5. Summers RR: The natural history of acute organic mental syndrome after bilateral ECT. Biol Psychiatry 14:905-13, 1979.

6. Weiner C: ECT in the medical and neurologic patient, in Psychiatric Care of the Medical Patient, edited by Stoudemire, Foge, Oxford University Press, 1993; p.207-24.

7. Hsiao ME: ECT and neurological disorders. Convuls Ther 3:121-36, 1987.

8. Gordon: ECT with minimum hazard. Br J Psychiatry 141:12-18, 1982.

9. Coffey HW: ECT in a depressed patient with a functioning ventriculo atrial shunt. Convuls Ther 8:103-9, 1992.

10. Weiner RD: ECT in physically ill. Journal of Psychiatric Treatment and Evaluation 5:457-62, 1983.

11. Dobowsky: Using ECT for patients with neurological disease. Hosp Community Psychiatry 37:819-25, 1986.

12. Maltbie AA, Wingfield MS, Volow MR, Weiner RD, Sullivan

JL, Cavenar JO: Electroconvulsive therapy in the presence of brain tumor. J Nerv Ment Dis 106:400-5, 1980.

13. Parvis S: ECT and asymptomatic meningioma. Convuls Ther 5:168-70, 1989.

14. Greenberg MF: Prospective ECT in delusional depressed patient with a frontal meningioma. Br J Psychiatry 153:105-7, 1988.

15. Freid and Mann: ECT of a patient with known intracranial tumor. Biol Psychiatry 23:176-80, 1988.

16. Devinsky D: Seizure after convulsive therapy: a retrospective case survey. Neurology 33:921-25, 1983.

17. Weiner CK: The monitoring and management of electrically induced seizures. Psychiatry Clin North Am 14:845-69, 1991.

18. Grogan WS: Generalized nonconvulsive status epilepticus after ECT. Convuls Ther 11:51-6, 1995.

19. Mattingly G, Figel GS, Jarvis MR, et al: Prospective uses of ECT in the presence of intracranial tumors (letter). J Neur Clin Neurosc 3:459-63, 1991.

20. Hartmann SJ, Saldivia A: ECT in an elderly patient with skull defects and shrapnel. Convulsive Therapy 6:165-71, 1990.

21. Starkstein SE, Migliarelli R: ECT in a patient with a frontal craniotomy and residual meningioma. J Neur Clin Neurosc 5:428-30, 1993.