

PSİKOZU TAKLİT EDEN SAĞ FRONTAL LOB KANAMASI*

Orhan DENİZ, İbrahim İYİĞÜN, Salim DEĞİRMENÇİ,
M. Malik ÇELİKTAŞ, İ. Yalçın YILIKOĞLU

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD., Erzurum

ÖZET

Yirmisekiz yaşında erkek bir hasta kliniğimize yatırılmadan 12 gün önce, ilgisizlik, durgunluk, işe gitmeme, kulağına ses gelme şikayetlerinden dolayı şizofreniform psikoz tanısı almış ve haloperidol tedavisine (20 mg/gün) alınmış. Bu tedaviden fayda görmeyen hasta babası tarafından kliniğimize getirildi. Fizik ve nörolojik muayene, sağda papilla stazı ve sol tarafta babinski müspetliği dışında normaldi. Beyin tomografisi sağ frontal lobta büyük bir hematoma belirlendi. Hastanın psikişik bulguları, hematomaun 4 hafta içinde kısmi rezolüsyonundan sonra belirgin düzelme gösterdi. Tanımlanan olgu, akut mental durum değişikliklerinin incelenmesinde tam bir nörolojik muayenenin önemini bir kez daha hatırlatmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Frontal lob kanaması, psikoz

A FRONTAL LOBE HEMORRHAGE SIMULATING PSYCHOSIS

Twelve days before admission to our clinic, a 28-year old male was diagnosed as schizofreniform psychosis because of complaints including apathy, insensitivity, strange sounds coming to his ears, not going to work. A regime of haloperidol (20 mg/day) was started. The patient who did not benefit from that therapy, was brought by his father to our clinic. Physical and neurological examination was normal, with the exception of papilloedema on the right and Babinsky's sign on the left side. Computed tomography of brain revealed a large haematoma in the right frontal lobe. After partly resolution of haematoma during 4 weeks, his psychological complaints disappeared. The case described reminds the importance of a complete neurological examination in the evolution of acute mental status changes.

Key Words: Frontal lobe hemorrhage, psychosis

GİRİŞ

Serebrovasküler hastalıklarla (SVH) depresyon birlikteliği Kraepelin'in devrinden beri bilinmektedir(1). Delüzyonal semptomlar sağ hemisfer infarktı ile birlikte görülmüştür(2). Ayrıca, delüzyonal süreçlerle ilgisi kurulabilen akut konfüzyonel durumlar da SVH'la birlikte rapor edilmiştir(3). Paranoid hallüsinasyonlarla kendini gösteren sağ hemisfer infarktına sahip 2 olgu literatürde bildirilmiştir (4,5). Ancak psikotik semptomlarla SVH birlikteliği nadir rapor edilmiş bir konudur(6).

OLGU

Yedi yıldır migreni olan, son üç aydır zaman zaman Na naproksen kullanan 28 yaşında erkek bir hastanın, servisimize yatırılmadan 12 gün önce işe gitmeme, kabalasma, etrafla ilgisini kesme, işe gitmeme, kulağına ses gelme yakınmaları olmuş. Babasına göre, hastanın performansında, mizacında ve düşünce içeriğinde belirgin değişiklikler oluşmuş.

Hasta, psikiyatriste götürülmüş. Mental durum muayenesi, paranoid fikirler, işitsel hallüsinasyonlar, ilgi kaybı, künt affekt ve desoriyantasyon belirlemiş. Fizik muayene, rutin biyokimyasal testler ve EEG normalmiş. Bunun üzerine hastaya şizofreniform psikoz tanısı konmuş. Haloperidol (20 mg/gün) başlanmış.

Hastanın mental durumunda biraz düzelme olmuş, ama bu düzelme yüz güldürücü değilmiş. Bundan dolayı hasta hastalığını kabul etmemesine rağmen babasının zoruyla nöroloji servisine getirilmiş.

Kliniğimize kabul sırasında, hastanın mental durum muayenesi, zaman ve bakımsız bir hasta belirlendi. Hastanın düşünce akışı yavaşlamış ve düşünce içeriği fakirleşmişti. İlgisi azalmıştı, perseküsyon hezeyanları vardı. Ancak hasta ayrıntılı bilgi vermiyordu. Bir görüşmede işitsel ve görsel hallüsinasyonlar inkar ediliyor, bir başka görüşmede ise onların varlığı kabul ediliyordu. Gösterilen 3 objeden 1'i 3 dakika sonra hatırlanıyor ve son üç cumhurbaşkanının ismi hasta tarafından biliniyordu. Fizik ve tam bir nörolojik muayene sağda papilla stazı ve sol tarafta babinski müspetliği dışında normaldi. Rutin hematolojik ve biyokimyasal testler patoloji göstermedi. Tekrarlanan EEG normaldi. Aynı gün çekilen beyin tomografisi, orta hat yapılarına hafif şift etkisi yapmış, etrafı ödemli büyük bir sağ frontal lob hematomaunun varlığını belirlendi (Resim 1) Hasta yakınlarının kabul etmemesi üzerine planlanan anjiyografi iptal edildi. Dört hafta içinde, hematomaun kısmi resorbsiyonundan sonra, hastanın psikişik şikayetlerinde belirgin düzelme oldu ve hasta haliyle taburcu edildi.



Resim 1: Beyin tomografisi orta hat yapılarına hafif şift etkisi yapmış etrafı ödemli büyük bir sağ frontal lob hematomunun varlığını belirledi.

TARTIŞMA

Düşünce bozukluğu ile ilgili semptomlar, normal fizik ve nörolojik muayene, nöroleptik tedaviye yanıt ilk planda organik bir hastalık şüphesini ortadan kaldıracaktır. Ancak papilla stazı, frontal lob lezyonu bulguları, patolojik refleksler, psikiyatrik görünümlü hastalıkların altında organik bir nedenin yatabileceğinin uyarıcı delilleridir. Beynin bir akut fokal yıkımında salt organik belirtiler mi ortaya çıkar? Bir inmede nöropsikiyatrik ve psikolojik bozukluklar görülemez mi? Nihayet organik defisitler ve ruhsal bozukluklar birlikte bulunamaz mı? Gerçekte bir inmede depresyon ile mizaç, davranış ve bilişsel bozuklukların gelişebileceği son yıllara dek gözlerden kaçmış ve dolayısıyla ihmale uğramıştır.

Robinson ve Szetela sol hemisfer kökenli inmeli ve sol hemisfer travması olan hastalarda depresyon sıklığı ve şiddeti ile ilgili bir çalışmada travmatik gruptaki olguların %20'sinde depresyon gözlemlenmesine rağmen inmeli hastaların %60'ında depresyon gözlemlenmiştir(7). Aynı çalışmacılar, sol hemisfer infarktli hastalarda sağ hemisfer infarktli hastalara göre daha fazla depresyon görüleceğini savunmuşlardır. Sinyor ve ark. da sol ve sağ hemisfer lezyonlu hastalarda frontal polya yakınlık ve depresyonun ağırlığı arasında linier bir ilişkinin bulunduğunu vurgulamışlardır(8).

Pakalnis ve ark. posterior sağ hemisfer inmelerinin ajite psikozla kendisini gösterebileceğini ileri sürmüşlerdir(9). SVH'la psikoz birlikteliği ise nadir rapor edilmiştir(6). Psikoz, daha çok beyinde akut lokalize değişikliklere yol açan beyin tümörü veya epilepsi olgularında rapor edilmiştir. Davison ve Bagley temporal lob kitleleriyle psikoz arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyonun

varlığına işaret etmişlerdir(9). Frontal lob tümörleri ise anlamlı düzeyde korelasyon göstermezler. Tarihsel olarak temporal lob, davranışsal semptomlara yol açan hastalıkların önde gelen lobu olmuştur. Gibbs ve Gibbs midtemporal spike odaklı 296 hastanın %03'ünde, anterior temporal lob odaklı 169 hastanın %10'unda psikoz belirlediler(11). Gerçi bizim hastamızda EEG normaldi. Ancak, temporal lob aktivitesinin standard EEG teknikleriyle ölçmenin güçlüğü burada hatırlanmalıdır. Temporal loba bitişik frontal hematomun varlığı ve temporal loba ilimli etkisi, bu hastada temporal lob epilepsisinin ekarte edilmesini güçleştirmektedir.

Temporal patoloji ile psikoz birlikteliğine daha fazla ilgi yoğunlaşmış olmasına rağmen, son yıllarda fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmaları şizofreniklerde frontal lob anormallikleri kaydetti. Buchsbaum, şizofrenik hastaların frontal lob PET çalışmalarını gözden geçirdi ve azalmış frontal lob fonksiyon bulgularının geniş bir dökümünü verdi(12). Diğer bir çalışma şizofreniklerde azalmış metabolik iktiviteye sahip sol prefrontal bölgede spesifik bir alan belirledi(13).

Massif frontal lob lezyonlarının sessiz kalabileceği ve/veya davranışta binor değişikliklere yol açabileceği dikkate alınması gereken bir konudur. Hastamızda ortaya çıkan psikotik belirtileri açıklamak için bazı fizyolojik ve elektriksel yorumlar yapılabilir. Diffüz sağ serebral iskemi, parankimal kompresyon ve destrüksiyon psikotik semptomlarla ilişkilendirilebilecek fizyolojik değişikliklerdir. Bu değişikliklere bağlı epileptik fokusun gelişme olasılığında ayrıca düşünülmelidir. Ancak, lezyonun lokalizasyonu, ayrıca klinik bulgular (otomatizmin, ayrı epizodların ve iktal/postiktal konfüzyonun olmayışı) kompleks parsiyel nöbet tanısını olası yapmamaktadır. Şüphesiz bu hastanın psikotik tablosunun, sağ prefrontal korteksin metabolik fonksiyonunun lokal değişikliklerinden kaynaklanmış olabileceği en akla yatkın açıklama olur.

Sonuç olarak, olgumuz frontal lob hematomlarının hastalarda psikotik değişikliklere yol açabileceğini ve pişşik şikayetlerle başvuran hastalarda tam bir nörolojik muayenenin (fundoskopik muayene dahil) önemini bir kez daha hatırlatmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Kraepelin E. Psychiatrie, ein Lehrbuch der Psychiatrie, Leipzig 1904. (Translated by AR Diefendorf as Clinical Psychiatry) New York: Mac Millan 1951.
2. Levine DN, Grek A. The anatomic basis of delusions after right cerebral infarction. Neurology 34:577-82, 1984

3. Mesulam M, Waxman SC, Geschwind N etal. Acute confusional states with right cerebral artery infarctions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 39: 84-9, 1976
4. Price BH, Mesulam M. Psychiatric manifestations of right hemisphere infarctions. *J nerv Ment Dis* 173: 610-4, 1985
5. Peroutka SJ, Sohmer BH- Kumar AJ, et al. Hallucinations and delusions following a right temporoparietooccipital infarkction. *The Johns Hopkins Med Jour* 151:181-5, 1982
6. Berthier M, Starkstein S. Acute atypical psychosis following right hemisphere stroke. *Acta Neurol Belg* 87: 125-31, 1987
7. Robinson RG, Lipsey JR, Price TR. Diagnosis and clinical managment of post-stroke depresyon. *Psychosomatics* 26:769-78, 1985
8. Sinyor D, Jacque P, Kaloupek DG, et al. Post-stroke depression and lesion location and attempted replication. *Brain* 109: 536-40, 1986
9. Pakalnis A, Drake ME, Kellum TB. Right parietooccipital lacunar infarction with agitation, hallucinations, and delusions. and delusions. *Psychosomatics*, 28: 95-96, 1987
10. Davison K, Bagley CR. Schizophrenia - like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system. In: Herrington RN, ed, *Current problems in neuropsychiatry*. Kent, Headley, 1969
11. Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of electroencephalography, vol 2: Epilepsy* Cambridge, Mass: Addison Wesley Press, 1962
12. Buchsbaum MS. Positron emission tomography and regional brain metabolism in schizophrenia research. In: Volkow ND, Wolf AP, eds. *Positron emmission tomography in schizophrenia research*, vol 33. Washington, American Psychiatry Press. 1991
13. Cohen RM, Semple WE, Gross M. Dysfunction in a prefrontal substrate of sustained attention in schizophrenia. *Life Sci* 20: 31-9, 1987