

Postiktal Bilinç ve Davranış Değişikliklerinde Psikoz ve Deliryum Ayrımı: Altı Olgunun Klinik Yorumu

Discrimination between Postictal Psychosis and Delirium: A Clinical Interpretation of Postictal Changes in Behavior and Consciousness in Six Cases

S. Naz YENİ, Güzin ELBÜLKEN-SEVİNÇER, Zeynep ÜNLÜSOY, Mehmet YAMAN, Naci KARAAĞAÇ

Epilepsi 2004;10(3):154-160

Epilepsi nöbetlerini izleyen dönemdeki bilinç ve davranış değişiklikleri, üzerinde yeterince durulan klinik tablolar değildir. Bu yazıda, uzamış postiktal bilinç ve davranış değişiklikleri görülen altı hasta değerlendirilerek postiktal psikoz ve deliryum kavramları ve bu tanımlara götürecek özellikler yorumlandı. Nöbetlerden sonraki bilinç ve davranış değişikliklerinin dört hastada deliryum, iki hastada psikoz tablosuna uyduğu sonucuna varıldı. Postiktal deliryumlu dört hastada bilincin etkilenmesi, değişen oranlarda oryantasyon ve dikkat bozukluğu, psikomotor aktivitede ve konuşmada azalma sıklıkla izlenen belirtilerdi. Postiktal psikozlu iki hastanın birinde paranoid tipte, diğerinde affektif özellikleri de olan paranoid tipte psikotik semptomlar görüldü.

Anahtar Sözcükler: Konfüzyon; deliryum; elektroensefalografi; epilepsi/psikoloji; epilepsi, tonik-klonik; halüsinasyon; psikotik bozukluk/etyoloji; nöbet; status epileptikus; zaman faktörü; bilinç kaybı.

Changes in behavior and consciousness during postictal period of seizures have not received appropriate attention in the literature. We evaluated six patients who experienced prolonged postictal changes in behavior and consciousness in order to have better insight into postictal psychosis and delirium, and into manifestations that might validate these diagnoses. Findings during the postictal period were suggestive of delirium in four patients, and of psychosis in two patients. Those with postictal delirium often had unconsciousness, problems of varying severity in attention and orientation, and decreased psychomotor activity and speech. Two patients with postictal psychosis developed psychotic disturbances of paranoid type, one of which included affective psychoses.

Key Words: Confusion; delirium; electroencephalography; epilepsy/psychology; epilepsy, tonic-clonic; hallucinations; psychotic disorders/etiology/diagnosis; seizures; status epilepticus; time factors; unconsciousness.

Epilepsi nöbetlerinin arkasından, nöbetin tipine ve süresine göre dakikalardan saatlere varan bir konfüzyonel dönem izlenir. Postiktal konfüzyonun kısa sürede kendiliğinden düzelmesi hemen her zaman görülen bir durum ol-

masına rağmen, az sayıda hastada konfüzyonel dönem günlerce sürebilmektedir.^[1,2] Uzamış postiktal bilinç değişiklikleri literatürde postiktal konfüzyon, deliryum ya da ensefalopati olarak farklı isimlerle tanımlanmıştır. Görüldüğü

Dergiye geliş tarihi: 11.06.2004 Düzeltme isteği: 22.07.2004 Yayın için kabul tarihi: 24.07.2004

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı (Yeni, Ünlüsoy, Yaman, Karaağaç); Psikiyatri Anabilim Dalı (Elbülken-Sevinçer).

İletişim adresi: Dr. S. Naz Yeni. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, 34303 Cerrahpaşa, İstanbul.
Tel: 0212 - 414 30 00 / 21078 Faks: 0212 - 632 96 96 e-posta: snaz@atlas.net.tr

kadarıyla bu durumun tanımlanmasında terminolojik bir görüş birliği sağlanabilmiş değildir.^[1,3,4] Bu yazıda, postiktal deliryum (PD) terimi tercih edilecektir.

Postiktal dönemde kimi zaman psikotik bir süreç gelişmesi de mümkündür. Postiktal psikozun ölçütleri Logsdail ve Toone^[5] tarafından tanımlanmıştır. Bu tanıma göre postiktal psikoz (PP), bir nöbet kümesinin arkasından, hemen ya da bilincin düzelmesinden sonra bir hafta içerisinde ortaya çıkan davranışsal değişikliklerden oluşur. Davranışsal değişikliklerin konfüzyon, dezoryantasyon veya sanrılar (halüsinasyon), hezeyanlar veya bunların bir karışımı şeklinde kendini gösterebileceği belirtilmiştir. Sıklıkla paranoid düşüncelerin egemen olduğu, görsel ve işitsel sanrılarının eşlik ettiği pozitif psikiyatrik semptomatolojiyle seyreden ve duygudurum değişikliklerinin de olabildiği bir klinik seyir söz konusudur.^[2]

Bu yazıda, uzamış postiktal bilinç ve davranış değişiklikleri geçiren altı hasta aracılığıyla postiktal davranışsal ve bilinç değişiklikleri ve kavramları değerlendirilmiştir.

OLGULAR

Olgu 1 – On sekiz yaşında, zeka geriliği olan, sağ elini kullanan erkek hastanın dört yaşındayken ateşli havale geçirdiği, 10 yaşından beri kompleks semptomlu parsiyel (KSP) ve sekonder jeneralize tonik klonik (SJTK) nöbetler geçirdiği bildirildi. Hastanın çeşitli anti-epileptik ilaçları (AEİ) mono ve politerapi şeklinde kullandığı, ancak tedaviye herhangi bir yanıt alınmadığı; son tedavisi karbamazepin ve vigabatrin kombinasyonu şeklindeyken haftada 3-5 KSP, ayda 1-2 SJTK nöbet geçirdiği öğrenildi. Son dönemde, hastanın ebeveynlerinin ilaçları ani olarak kesmeleri ve bunu izleyen günlerde nöbetlerin artarak yedinci günde hastanın jeneralize tonik-klonik (JTK) nöbet statusuna girmesi üzerine diazepam uygulamasına başlanmış ve nöbetlerin durması sağlanmış; ancak bunu izleyen iki gün boyunca bilincinin açılmaması üzerine hasta kliniğimize sevk edilmişti.

Hastanın ilk muayenesinde bilinci kapalı idi; kendisiyle kooperasyon kurulamıyordu; sık sık ajite olduğu, zaman zaman görsel sanrı-

ları olduğunu düşündüren davranışlar sergilediği izlendi. Muayenesinde başka bir özellik izlenmeyen hastanın hemogram ve kan biyokimyası değerleri normal bulundu. Kranyal bilgisayarlı tomografi incelemesinde hafif derecede beyin ödemi izlendi; düzelme sürecinde yapılan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları normal olarak değerlendirildi. İlk elektroensefalografi (EEG) incelemesinde yaygın biyoelektrik aksama izlendi. Hastaya EEG sırasında intravenöz diazepam uygulandı; ancak klinik ve elektroensefalografik bir değişiklik gözlenmedi.

Antiepileptik ilaç tedavisi ve antiödem tedavisine rağmen hastanın bilincinin açılmaması üzerine 10. günde olanzapin tedavisine (5 mg/gün) başlandı. Bu tedaviden yanıt alınarak üçüncü günde hastanın bilinci tam olarak açıldı. Bu dönemde yapılan EEG’de temel aktivitede önemli ölçüde düzelme görüldü.

Olgu 2 – Yirmi dört yaşında, zeka geriliği olan, sağ elini kullanan kadın hastanın, bebekliğinin üçüncü ayından beri basit parsiyel ve SJTK nöbetler geçirdiği; çeşitli mono ve politerapilere rağmen nöbetlerin ayda 1-4 civarında seyrettiği öğrenildi. Tedavi olarak karbamazepin, barbeksklone ve klonazepam kullanmakta olan hastanın nöbetleri, hastaneye yatışından 20 gün önce, herhangi bir olaya bağlı olmaksızın artmaya başlamış; yatışından önceki beş gün boyunca hasta aralıklarla JTK nöbet statusuna girmişti. Hastaneye yatırıldıktan sonra nöbetlerin anestezi altında durdurulmuş olmasına karşın, daha sonraki günlerde bilincinin açılmaması üzerine hasta kliniğimize sevk edilmişti.

İlk muayenesinde, hastanın uykuya meyilli olduğu, nadiren konuştuğu, dezoryante olduğu, konuşma içeriğinin sınırlı ve konuşmasının dizartrik olduğu, sfinkter kontrolünün olmadığı dikkati çekti. Tanımlanan özellikler dışında muayenede başka bir özellik bulunmadı. Hemogram ve biyokimyasal incelemeleri normal sınırlar içersindeydi.

Kranyal bilgisayarlı tomografi incelemesinde bir özellik izlenmemesine karşın, MRG incelemesinde iki taraflı mezial temporal skleroz varlığı dikkati çekti. İlk EEG incelemesinde, temporal bölgelerde belirli olmak üzere yaygın biyoelektrik aksama ve sol temporal bölgede

keskin dalgalar izlendi. İzleyen günlerde bilincinin açılmaması üzerine hastaya 14. günde olanzapin (5 mg/gün) verildi. Tedavinin ikinci gününde hastanın bilinci tamamen açıldı. Bu dönemde yapılan EEG'de temel aktivite önemli ölçüde düzelme vardı.

Olgu 3 – Beş yıldır KSP ve SJTK nöbetler geçirmekte olan 19 yaşında, zeka geriliği olan, sağ elini kullanan erkek hastanın nöbetleri, üç anti-epileptik ilaçla (karbamazepin, valproik asit, barbeksklone) yürütülen tedaviye rağmen ayda 1-2 kez kümeler halinde tekrarlamaktaydı. Sık aralarla geçirdiği nöbetlerin arkasından 60 saat boyunca bilincinin açılmaması üzerine hasta kliniğimize yatırıldı.

İlk muayenede hastanın uykuya meyilli ve ajite olduğu gözlemlendi; kendisiyle kooperasyon kurulamadı. Diğer muayene bulguları normal olan hastanın rutin hemogram ve biyokimyasal incelemelerinde bir özellik saptanmadı. Elektroensefalografi incelemesinde, yaygın biyoelektrik aksama zemininde multifokal diken dalgalar izlendi. Kranyal MRG incelemesinde bir özellik saptanmadı. Elektroensefalografi incelemesi sırasında uygulanan intravenöz diazepam ile hastanın klinik durumunda ve EEG'de düzelme sağlanamadı.

Birinci haftanın sonunda bilincinin açılması üzerine olanzapin (5 mg/gün) tedavisine başlandı ve tedavinin ikinci gününde hastanın bilinci tamamen açıldı. Bu dönemde yapılan EEG'de temel aktivite önemli ölçüde düzelme gösterdi.

Olgu 4 – Otuz iki yaşında, zeka geriliği olan, sağ elini kullanan kadın hastanın 11 yaşından beri SJTK nöbetleri geçirdiği; çeşitli AEİ'ler ile tedavi denemelerinden sonra fenitoin tedavisi ile gündüz nöbetlerinin durduğu, gece nöbetlerinin ise ayda bir civarında devam ettiği öğrenildi. On gün önce geçirdiği kısa süreli bir SJTK nöbet atağından sonra bilincinin açılmamış olmasından dolayı hasta kliniğimize yatırıldı. İlk muayenede uyanık durumda bulunan hastanın kooperasyonu ve oryantasyonu yetersiz idi; konuşma içeriğinin zayıf, uyku-uyanıklık siklusunun bozuk olduğu gözlemlendi. Sfinkter kusuru da bulunan hasta beslenme girişimlerini kabul etmiyordu. Muayenede başka özellik izlenmedi. Rutin biyokimyasal incelemelerde olağandışı bir bulguya rastlanmadı. Elektroensefa-

lografide, sol temporal bölgede belirli olmak üzere yaygın biyoelektrik aksama izlendi. Kranyal MRG incelemesinde, sol frontal bölgede 1 cm çapındaki bir araknoid kist dışında bir özellik saptanmadı. Konfüzyonel dönemin 13. gününde olanzapin (10 mg/gün) tedavisine başlandı. Tedavinin üçüncü gününde hastanın bilinci açılmaya başladı ve yedinci günde tam düzelme izlendi. Elektroensefalografideki temel aktivitede yavaşlama hasta düzeldikten sonra da devam etti.

Olgu 5 – Sağ elini kullanan, 25 yaşından beri KSP nöbetler geçiren 38 yaşındaki erkek hastanın özgeçmişinde bir yaş öncesi ortaya çıkan, ancak iyi tanımlanamayan ateşli havale öyküsü vardı. Nörolojik muayenede bir özellik saptanmadı. Nöbetlerin başlangıcından yaklaşık beş yıl sonra hastada davranış bozuklukları başladığı; bunların saldırganlık, mistik hezeyanlar, paranoid hezeyanlardan oluşan psikotik bir görünümde olduğu öğrenildi. Tanımlanan psikotik sürecin nöbet artışından sonra geliştiği ve nöroleptik tedavilerle 3-4 günde önemli ölçüde düzeliş 10 günde bazal seviyesine geldiği öğrenildi. Hastanın psikoz sırasında başka nöbetler de geçirdiği; üç ayda bir ortaya çıkan bu durumun AEİ tedavisinin ayarlanmasıyla nöbet sıklığının azalması sonucunda yılda bire düştüğü bildirildi.

Saldırganlığı nedeniyle psikotik dönemde EEG kaydı yapılamayan hastanın kranyal MRG incelemesinde solda meziyal temporal skleroz ile uyumlu bulgular saptandı. İnteriktal dönemde yapılan EEG incelemesinde hafif bir biyoelektrik aksama izlendi. Karbamazepin (1200 mg/gün) ve barbeksklone (200 mg/gün) tedavisine rağmen nöbetleri devam eden hastanın epilepsi cerrahisi protokolünde incelenmesi planlanmıştır.

Olgu 6 – Sağ elini kullanan 49 yaşında kadın hastanın, altı yaşında iken hemikonvulziv status tarzında ateşsiz bir havale geçirdikten sonra ilk nöbetini 13 yaşında geçirdiği; ikinci nöbetin yaklaşık 22 yaşında meydana geldiği ve o günden sonra da dirençli bir hal aldığı öğrenildi. Karbamazepin ve difenil hidantoin verilmesine karşın hastanın ayda 1-2 SJTK, haftada 1-2 KSP nöbet ve yılda 1-2 kez SJTK statusu geçirdiği; 35 yaşında paranoid hezeyanların eşlik ettiği, depresif bir eğilimin ha-

kim olduğu psikiyatrik bir tablo geliştiği; üç kez intihara kalkıştığı ve zaman zaman hastaneye yatırıldığı bildirildi. Psikiyatrik belirtilerin SJTK nöbetlerin artışının ardından ortaya çıktığı; ancak bu belirtiler devam ederken başka nöbet tekrarlarının da görüldüğü ve böyle bir nöbetin tekrarı sonrasında psikiyatrik sürecin düzelme gösterdiği öğrenildi. Psikotik sürecin ne kadar sürdüğü tam olarak belirtilmemiş olmasına karşın, bunun 1-2 hafta civarında olduğu ifade edildi.

Kranyal MRG incelemesinde solda meziyal temporal skleroz ile uyumlu bulgular izlendi. Elektroensefalografi incelemelerinde solda belirli hafif bir biyoelektrik yavaşlama zemininde iki taraflı temporal fokal aktivitelere ortaya çıktı. Selektif amigdalohipokampektomi ameliyatı yapılan hasta sekiz yıldır izlenmektedir. Bugüne kadar toplam dört nöbet geçiren hastada ameliyattan iki yıl sonra başlayan interiktal psikoz oldukça ılımlı seyretmiştir. Ameliyat sonrasında intihar girişimi ve hastaneye yatışı gerektirecek bir durum olmamıştır.

TARTIŞMA

Epilepsi nöbetleri ve statusundan sonra gelişen bilinç ve davranışsal değişikliklerin ayırıcı tanısına postiktal deliryum, psikoz ve non-konvulzif status epileptikus (NKSE) girmektedir.^[1,2] Nonkonvulzif status epileptikus tanısı EEG incelemesi ile konabilmektedir. Brenner^[6] tarafından tanımlanan EEG ölçütleri arasında ritmik diken, diken-dalga kompleksleri, frekansı giderek artan ya da azalan ritmik aktivitelere (rekrutman ritimleri) vardır. Yukarıda sunulan olguların dördünde bu tür ritimler izlenmemiştir. Ayrıca, NKSE için diğer bir ölçüt olan intravenöz benzodiazepinler ile belirgin bir klinik ve elektrografik düzelme yanıtı üç hastada da alınmamış, dördüncüde ise bu uygulama gerekli bulunmamıştır. Son iki hastada ise, klinik belirtiler bilinç değişikliğini içermeksizin tamamen psikotik nitelikte olduğundan NKSE olasılığı düşünülmemiştir.

Postiktal davranış değişikliklerinin ayırıcı tanısında yer alan diğer iki olasılık postiktal psikoz ve deliryumdur.

Gerek PP gerekse PD üzerinde literatürde fazla araştırma olmadığı dikkat çekmektedir. Gelenekselleşmiş birtakım görüşler dışına çık-

mayan bilgileri epilepsi ile ilgili çeşitli kitaplarda görebiliyoruz.^[7,8] Postiktal psikozda duygudurum değişikliklerinin sık olduğu, dikkatin nispeten korunduğu, sanrı ve hezeyanların izlendiği; sanrı ve hezeyanların sıklıkla paranoid öğeler içerdiği ve bir hayli sistematik olduğu bildirilmiştir.^[2] Postiktal psikozda PD'ye göre daha iyi yapılanmış sanrı ve hezeyanlar izlenmektedir. Postiktal psikoz üzerindeki en önemli çalışma Logsdail ve Toone^[5] tarafından gerçekleştirilmiştir; çoğu yazarın da bu araştırmacıların tanımladığı ölçütleri kaynak gösterdiği görülmektedir. Dört öğeden oluşan bu ölçütlere göre, PP tanısının konması için tüm ölçütlerin karşılanması gerekir. Buna göre, psikotik süreç, nöbetin hemen arkasından ya da normal mental durumu takiben ilk bir hafta içinde gelişmelidir. İkinci ölçüt süreyle ilgilidir; psikozun en az 24 saat en fazla üç ay sürmesi gerekmektedir. Üçüncü ölçüt aşağıdakilerden birini içermelidir: (i) Bilincin bulanması, dezoryantasyon veya deliryum; (ii) bilincin açık olması, hezeyan ve sanrılarının varlığı; (iii) belirtilen iki durumun birlikte bulunması. Dördüncü ölçüt ise antikonvulzan toksisitesinin olmaması veya diğer toksik metabolik olayların varlığının dışlanması ve interiktal psikozun olmamasıdır.

Literatürde PP ile ilgili üç önemli olgu çalışması bulunmaktadır.^[5,9,10] Bunlarda değerlendirilen hasta sayısı toplam 33'tür. Konuyu gündeme getirmek açısından yararlı olacağı düşünülürse, bu çalışmalarda yer alan hastaların genel özellikleri aşağıda özetlenmiştir. Epilepsi başlangıç yaşı yaşamın ilk ayları ile 51 yaş arasında değişmektedir. Epilepsinin başlangıcından postiktal psikoz gelişimine kadar geçen süre günler kadar kısa ya da 55 yıl kadar uzun olabilmekle birlikte, üç çalışmada bildirilen ortalamalar sırasıyla 15, 32 ve 42 yıldır. Etiyolojik olarak 14 hasta semptomatik grupta yer almış ve etiyojiler menenjit (n=1), kafa travması (n=2), serebrovasküler olay (n=1), arteriyovenöz malformasyon (n=2), tümör (n=3), fokal atrofi (n=4), hippokampal skleroz (n=1) şeklinde dağılmıştır. Otuz bir hastada psikotik süreçte nöbetlerin açık bir şekilde arttığı bildirilmiştir. İki hasta dışında tüm olgularda, nöbetler ile PP başlangıcı arasında bir haftayı geçmeyen normal bir dönem tanımlanmıştır. Psikotik süreç, iki hasta dışında (37 ve 90 gün) hiçbirinde

30 günden uzun sürmemiştir. Postiktal psikoz AEİ kullanımı ile ilişkili bulunmamıştır. Zeka ile ilgili yeterli veri tüm hastalarda bildirilmemiş olmasına karşın, dokuz hastanın zeka düzeyi normalin alt ve üst sınırları arasında değerlendirilmiştir. On beş hastada PP tekrarlayıcı olmuş, iki hastada interiktal psikoz gelişmiştir. En sık tanımlanan psikotik süreç paranoid hezeyanlı psikozdur. Ayrıca, affektif semptomlar da (manik ya da depresif) izlenmiştir. Logsdail ve Toone'un^[5] çalışmasında yer alan 14 hastanın beşinde psikotik sürecin tamamında konfüzyonel bir durum tanımlanmıştır. Savard ve ark.nın^[10] çalışmasında yer alan dokuz hastanın beşinde psikotik sürecin başlangıcında bilincin etkilendiği bir dönem izlenmiş olmasına karşın, bu bulgu hiçbirinde önplana geçmemiş, bu nedenle hastaların deliryumda olmadıkları düşünülmüştür. Liu ve ark.nın^[9] 12 hastalık çalışmasında ise sadece iki hastada konfüzyon izlenmiş; fakat bu hastalarla ilgili ayrıntılı bir değerlendirme yapılmamıştır. Postiktal psikozu olan hastaların EEG bulguları ile ilgili olarak, Logsdail ve Toone^[5] hasta grubunda EEG bulgularının genelde farklılık göstermemiş olmasına karşın, konfüzyonun eşlik ettiği olgularda temel aktivite yavaşlamasında artış olduğunu bildirmişlerdir.

Yukarıda özetlenen üç çalışmadaki hasta profili, PP'nin epilepsi nöbetlerindeki bir artış izleyen bir iyileşme döneminin arkasından gelişen ve sıklıkla bir aydan kısa süren paranoid ve/veya affektif semptomlar içeren, tek-

rarlayıcı olabilen bir süreç olduğunu göstermektedir. Olgularımız içinde beşinci ve altıncı olguların yukarıda tanımlanan PP özellikleri ile örtüştüğünü söylemek mümkündür (Tablo 1). Birinci hastada paranoid tipte, ikinci hastada affektif özellikleri de olan paranoid tipte psikotik semptomlar görülmüştür. İlk hastada nöbet sıklığının tedavi ile azalması psikoz sıklığını da azaltmış; ikinci hastada ameliyat sonrası ikinci yılda interiktal psikoz gelişmiş olmasına rağmen bu tablo oldukça ılımlı seyretmiştir.

Postiktal döneme özgü olmamakla birlikte, DSM IV'te yer alan deliryum tanı ölçütleri aşağıda özetlenmiştir.^[11]

1. Bilinç düzeyinde azalmayla birlikte dik-katin odaklanması, değiştirilmesi veya sürdürülmesinde zorluk.

2. Kognitif değişikliklerin olması (dil, bellek, algı, oryantasyon bozukluğu).

3. Belirtilerin saatler ve günler içinde gelişmesi ve gün içinde dalgalanma eğiliminde olması.

4. Organik bir nedenin gösterilebilmesi.

Yukarıdaki belirtilere dizatri, istemsiz hareketler, öğrenme bozuklukları, hipoaktivite ya da hiperaktivite, psikoz, somatik veya cinsel bozukluklar, duygudurum değişiklikleri de eşlik edebilir.

Postiktal deliryum literatürde fazla yer almayan, ancak tanımlanmış bir tablodur. Biton

TABLO 1
Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Özellikler	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Olgu 4	Olgu 5	Olgu 6
Yaş, cinsiyet	18, Erkek	24, Kadın	19, Erkek	32, Kadın	32, Erkek	49, Kadın
Epilepsi başlangıç yaşı (yıl)	10	3 ay	14	11	25	22
Nöbet tipi	KSP, SJTK	BP, SJTK	KSP, SJTK	SJTK	KSP	KSP, SJTK
Etyoloji	Kriptojenik	Kriptojenik	Kriptojenik	Kriptojenik/ semptomatik	Kriptojenik	Kriptojenik
Manyetik rezonans görüntüleme bulgusu	Normal	İki taraflı meziyal temporal skleroz	Normal	Araknoid kist	Meziyal temporal skleroz	Meziyal temporal skleroz
Zeka geriliği	Var	Var	Var	Var	Yok	Yok
Bilinç etkilenmesi	Var	Var	Var	Var	Yok	Yok
Postiktal deliryum öyküsü	10 yıl	24 yıl	5 yıl	21 yıl	-	-
Süresi	13 gün	16 gün	10 gün	20 gün		
Postiktal psikoz öyküsü	-	-	-	-	5 yıl	13 yıl
Süresi					10 gün	1-2 hafta

KSP: Kompleks semptomlu parsiyel; SJTK: Sekonder jeneralize tonik-klonik; BP: Basit parsiyel.

TABLO 2
Postiktal deliryumlu dört hastanın belirtileri

Belirti	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Olgu 4
Dikkat azlığı	Değerlendirilemedi	Var	Var	Var
Konuşma bozukluğu	Konuşma yok	Azalma	Azalma	Azalma
Bilinç etkilenmesi	Belirgin	Var	Var	Belirsiz
Uyku siklusunda bozukluk	Yok	Yok	Yok	Var
Gün içinde dalgalanma	Yok	Yok	Yok	Var
Psikomotor aktivitede değişiklik	Azalma, ajitasyon	Azalma	Azalma, ajitasyon	Azalma
Algı bozuklukları	Var	Değerlendirilemedi	Değerlendirilemedi	Yok
Oryantasyon bozukluğu	Değerlendirilemedi	Var	Değerlendirilemedi	Var

ve ark.^[4] 11 hastanın tümünde hafif-ağır derecede zeka geriliği olduğunu, yapısal anomalilerin bulunduğunu ve özgeçmişlerinde status epileptikus öyküsünün sık olduğunu bildirmişlerdir. Postiktal deliryum olarak tanımlanan süreç sıklıkla bir nöbet kümesinin arkasından gelişmiş ve 4-10 gün boyunca devam etmiştir.^[4] Sunduğumuz olguların ilk dördü PD olarak değerlendirilmiş ve bunların çeşitli özellikleri Tablo 1 ve 2'de özetlenmiştir.

Logsdail ve Toone'un^[5] ölçütlerine göre, PP tanısı için sadece bilinç bulanıklığı, dezoryantasyon veya deliryum olması yeterlidir (3a ölçütü). Ancak, yukarıdaki olgulardan da anlaşılabilir gibi, bu durum kavram kargaşasına yol açabilmekte ve PD'li hastalara da psikoz tanısı konabilmektedir. Her iki durum bazı özellikler açısından benzerlik gösterse de (nöbet kümesini takiben gelişmesi, kısa süreli, kendini sınırlayıcı oluşu) aralarında çok açık farklılıklar vardır. Postiktal deliryum zeka geriliği zemininde ortaya çıkmaktadır. Yapısal anomali görülme olasılığı daha sıktır. Semptomların süresi psikoza göre daha kısadır. Her iki sürecin patogenezi farklıdır. Postiktal deliryum, temelde sınırlı kapasitesi olan sinir sisteminin arka arkaya tekrarlayan nöbetler sonucunda hızla dekompanse hale geçmesi ile ilişkili olabilir. Postiktal psikozda ise "kindling" ve hiperdopaminerjik aktivite olası mekanizmalar olarak öne sürülmektedir.^[2,12]

Sunduğumuz PD'li dört hastada bilincin etkilenmesi, değişen oranlarda oryantasyon ve dikkat bozukluğunun varlığı, psikomotor aktivitede ve konuşmada azalma sıklıkla izlenen belirtiler olmuştur. Deliryumda dikkat bozukluğunun mutlaka olması (sine qua non)

gerekir.^[12] Oryantasyon bozukluğu sıklıkla vardır. Bu nedenle, postiktal dönemdeki değişikliklerin tanımlanmasında bu iki bulgu ayırt edici olarak yer almalı ve Logsdail ve Toone'un^[5] ölçütleri gözden geçirilmelidir. Bu amaçla, hasta sayısının fazla olduğu karşılaştırmalı çalışmalarda olguların bulgu ve prognoz açısından izlenmesi konunun açıklık kazanmasını sağlayacaktır.

Konunun bir başka boyutu ise, interiktal psikozun epilepsi cerrahisinde kısmi bir kontrendikasyon oluşturmasıdır. Ancak postiktal dönemdeki davranış değişiklikleri, cerrahi tedavi sonrasında nöbetlerin remisyonu ile birlikte düzelebilmektedir.^[10] Bu nedenle, psikoz tanımlanan epilepsili tüm hastalar interiktal ve postiktal psikoz açısından iyi bir şekilde sorgulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Caine ED, Lyness JM. Delirium, dementia, and amnesic and other cognitive disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 854-923.
2. Lancman M. Psychosis and peri-ictal confusional states. Neurology 1999;53(5 Suppl 2):S33-8.
3. Fagan KJ, Lee SI. Prolonged confusion following convulsions due to generalized nonconvulsive status epilepticus. Neurology 1990;40:1689-94.
4. Biton V, Gates JR, dePadua Sussman L. Prolonged postictal encephalopathy. Neurology 1990;40:963-6.
5. Logsdail SJ, Toone BK. Post-ictal psychoses. A clinical and phenomenological description. Br J Psychiatry 1988;152:246-52.
6. Brenner RP. Is it status? Epilepsia 2002;43 Suppl 3: 103-13.
7. Paraiso J, Devinsky O. Neurobehavioral aspects of epilepsy. In: Feinberg TE, Farah MJ, editors. Behavioral neurology and neuropsychology. 1st ed. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 641-56.

8. Stagno SJ. Psychiatric aspects of epilepsy. In: Wylie E, editor. *The treatment of epilepsy: principles and practice*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 1227-42.
9. Liu HC, Chen CH, Yeh IJ, Sung SM. Characteristics of postictal psychosis in a psychiatric center. *Psychiatry Clin Neurosci* 2001;55:635-9.
10. Savard G, Andermann F, Olivier A, Remillard GM. Postictal psychosis after partial complex seizures: a multiple case study. *Epilepsia* 1991;32:225-31.
11. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders text revision (DSM-IV-TR)*. 4th ed. Washington, DC: RR Donnelley & Sons; 2000. p. 135-81.
12. Mesulam MM. Attention, confusional states and neglect. In: Mesulam MM, editor. *Principles of behavioral neurology*. 1st ed. Philadelphia: F. A. Davis; 1985. p. 127-68.