

Travmatik beyin hasarının psikiyatrik yönü

Psychiatric aspect of traumatic brain injury

Bahadır Geniş¹, Çiçek Hocaoğlu²

¹Uz. Dr., Çaycuma Devlet Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Zonguldak, Türkiye <https://orcid.org/0000-0001-8541-7670>

²Prof., Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD, Rize, Türkiye <https://orcid.org/0000-0001-6613-4317>

ÖZET

“Sessiz salgın” olarak da adlandırılan travmatik beyin hasarı (TBH), 21. yüzyılın modern tıbbi ile bile hala ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Dünya çapında yaklaşık 70 milyon insan her yıl travmatik beyin hasarı geçirmektedir. Psikiyatrik bozukluklar, TBH'nın kısa süreli ve uzun süreli komplikasyonlarından biridir. TBH sonrası hemen hemen tüm psikiyatrik bozukluklar, özellikle depresyon, anksiyete bozuklukları ve alkol/madde kötüye kullanımı artmaktadır. Fiziksel, psikolojik ve sosyal alanlarda yaşanan zorluktardan dolayı intihar girişimlerinde artışa dikkat edilmelidir. TBH sonrası asetilkolin, norepinefrin, dopamin ve serotonin düzeyleri değişmekte ve bu değişiklik psikiyatrik belirtilerin ortaya çıkışını kısmen açıklamaktadır. Bu değişen nörotransmitterleri düzenlemek için farmakolojik ilaçlar kullanılabilir. Farmakolojik tedaviye ek olarak, çevresel müdahaleler ve bilişsel davranışçı terapi, TBH tedavisinde önemli bir role sahiptir. TBH zamanla daha iyi anlaşılrsa da, hala önemli bir problemdir. Travma sadece hastayı etkilemekle kalmaz, aynı zamanda tüm aileyi, özellikle de bakıcıyı etkiler. Bu bakımdan TBH, toplumun bir sorunu olarak görülmektedir. Ek olarak, TBH geçiren bireylerin çocukları psikiyatrik bozukluklar açısından ciddi risk altındadır. TBH olan tüm hastalar bu bağlamda değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir.

Anahtar Sözcükler: Travmatik beyin hasarı, psikiyatrik hastalıklar, depresyon, epidemiyoloji, tedavi

SUMMARY

Traumatic brain injury (TBI), also called “silent epidemic”, is still a serious public health problem, even with modern medicine of the 21st century. Approximately 70 million people worldwide suffer traumatic brain injury each year. Psychiatric disorders are one of the short-term and long-term complications of TBI. Almost all psychiatric disorders, especially depression, anxiety disorders and alcohol/substance abuse, increase after TBI. Attention should be paid to the increase in suicide attempts because of the difficulties experienced in the physical, psychological and social areas. After TBI, acetylcholine, norepinephrine, dopamine and serotonin levels are changing and this change partially explains the occurrence of psychiatric symptoms. Pharmacological drugs can be used to modify these changing neurotransmitters. In addition to pharmacological treatment, environmental interventions and cognitive behavioral therapy have an important role in the treatment of TBI. Although TBI is better understood with time, it is still an important problem. Trauma not only affects the patient but also affects the whole family, especially the caregiver. In this respect TBI is seen as a problem of society. In addition, the children of parents with TBI are at serious risk for psychiatric disorders. All patients with TBI should be evaluated and treated in this context.

Key Words: Traumatic brain injury, psychiatric disorders, depression, epidemiology, treatment

(*Klinik Psikiyatri Dergisi* 2019;22:)

DOI: 10.5505/kpd.2019.48039

GİRİŞ

Travmatik beyin hasarı (TBH), “Bir dış fiziksel gücün neden olduğu beyinde kazanılmış bir yaralanma” olarak tanımlanmaktadır. Genel olarak, tıbbi tanımlarda ise TBH’yi, “beyne; darbe, patlama veya bir merminin girmesi gibi harici mekanik güçlerden kaynaklanan hasar” şeklinde yer almaktadır. TBH’nin literatürde kafa içi yaralanma veya kafa travması olarak da adlandırıldığı görülmektedir.

TBH morbidite ve mortalitesi yüksek bir durumdur. Hastaların önemli bir kısmı hafif TBH tanısı ile takip edilmekte olup bu hastalarda bile uzun dönem devam eden belirtiler görülmektedir. Uzun süren tedavi süreci, üretkenliğin de azalmasına neden olmakta ülkelerin ekonomisine ciddi bir mali yük oluşturmaktadır.

Psikiyatristler günlük klinik uygulamalarında TBH geçirmiş bir hastayla sıklıkla karşılaşmaktadır. Yaralanma yakın zamanda meydana gelmiş ise TBH gündem olabilmektedir. Ancak hastanın geçmişte yaşadığı bir TBH, tanı ve tedavinin günümüzde yer almayabilir. Oysaki geçmişte TBH yaşayan hastaların psikiyatrik bozukluklarla birlikte ciddi bilişsel bozukluklar yaşadığı, tedaviye yanıtlarının diğer hastalardan farklı olduğu ve tedavide hasta ve yakınlarını kapsayan bütüncül bir yaklaşım sergilenmesi gerektiği bilinmektedir. TBH ile oluşabilecek tüm bu aksamalar hastaların tedavisini engellemekte ve TBH’nin toplumsal maliyetini arttırmaktadır. Bundan dolayı çalışmamızda TBH’nin epidemiyolojisi, risk faktörleri, oluşturduğu psikiyatrik bozukluklar ve tedavisi ele alınmıştır.

Epidemiyolojisi

TBH’nin sıklığı ve yaygınlığı konusunda yapılmış birçok çalışma bulunmaktadır. Ancak çalışmalar arasındaki yaygın metodolojik farklılıklar vardır. Bundan dolayı çalışmalarda farklı sonuçlara ulaşılmaktadır.

2018 yılında yapılan bir çalışmada dünyada yıllık yaklaşık 70 milyon kişinin TBH geçirdiği ve

bunların % 81’inin hafif, % 11’inin orta ve % 8’inin ciddi düzeyde olduğu bildirilmektedir (1). Geçmiş yıllardan bu zamana TBH sıklığı artmaktadır. Literatürde TBH için “sessiz salgın” tanımlamasıyla dikkat çekmeye çalışılan Goldstein 1990 yılındaki çalışmasında, Amerika’da son 12 yılda TBH’den kaynaklı ölenlerin sayısının savaşlarda ölenlerin sayısını geçtiğini belirtmektedir (2).

TBH nedenleri araştırıldığında ise yaş gruplarına göre nedenlerin değiştiği gözlenmektedir. 4 yaş altı ve 65 yaş üstü grupta en sık TBH nedeni düşmedir. 15-44 yaş aralığında ise saldırı, düşme ve motorlu taşıt yaralanmaları benzer oranlarda görülmektedir (3).

Risk Faktörleri

Genel olarak TBH’nin 25 ile 75 yaş arası insanlarda daha yaygın olduğu görülmektedir. TBH erkeklerde kadınlara göre daha genç yaşta meydana gelmektedir. Erkeklerde görülme olasılığı kadınlara göre 1,2-4,6 kat daha fazladır (4).

TBH’ye neden olan araç kazaları, darp ve düşmeye ait risk faktörleri tanımlanmaya çalışılmıştır (5). Araç kazası sonrasında TBH gelişen kişilerin, genç yaş grubunda olduğu ve yaralanmadan önce üretken bir aktiviteye dâhil olduğunu belirtmektedir. Bununla birlikte bu kişilerde madde kötüye kullanımı, davranış sorunları ya da psikolojik problemler öyküsünün de olmadığı gözlenmektedir. Bu hasta grubu genellikle ciddi TBH geçirmektedir. Şiddet sonucu TBH geçiren kişilerin, erkek, işsiz, bekâr ve alkol/madde kullanım öyküsü gibi özelliklerinin olduğu belirtilmektedir. Kaza sonucu TBH gelişen kişilere kıyasla hastalık şiddetinin hafif veya orta seviyede olduğu görülmektedir. Düşme sonucunda oluşan TBH’nin ise genellikle yaşlı ve çocuk popülasyonunda olduğu bilinmektedir.

Yaralanma sonrasındaki bireysel ve çevresel birçok faktör psikiyatrik bozukluk gelişiminde önemlidir. TBH’nin şiddeti ve yaralanma tipi, yaş, geçmiş psikiyatrik veya nörolojik hastalık varlığı, sosyal destek azlığı, alkol veya madde kötüye kullanımı, kötü sosyoekonomik durum ve mesleki sorunlar gibi kişisel veya ailesel bütünlüğünü bozabilecek

her durumlarda psikiyatrik hastalık riski artmaktadır. TBH sonrası psikiyatrik bozuklukların gelişmesinde etkili olan risk faktörleri Tablo 1’de özetlenmiştir.

Tanı ve klinik görünümü

Psikiyatristler, klinik uygulamalarında TBH olan hastalarla sıklıkla karşılaşır. Bu hasta grubunda tam bir nöropsikiyatrik muayene yapılmalıdır. TBH temel alındığında işitsel algı, görsel algı, vestibüler ve dil fonksiyonları mutlaka değerlendirilmelidir. Bu alanlardaki bozukluklarının saptanamaması yaralanma sonrası yanlış psikiyatrik tanı konulmasına neden olabilir. Özellikle de geçmişte psikiyatrik tanısı olan hastalarda bu durum bir stigmatizasyon boyutunda bile olabilir. Örneğin konuşma bozukluğu, epilepsi nöbeti veya baş dönmesi gibi organik kökenli belirti veya bozukluklar nörolojik muayene ile saptanamamış ise bu bozukluklar psikiyatrik kökenli (konvesiyon, somatizasyon vb.) olarak değerlendirilebilir. Bu da hastaların tedaviye erişimini engeller. Bunun için bir psikiyatrist ruhsal durum muayenesi yaparken nörolojik belirtileri de eksiksiz olarak değerlendirmek zorundadır.

TBH birincil ve ikincil beyin yaralanmaları şeklinde ele alınabilir. Birincil yaralanmalar travma sırasında meydana gelir. İkincil beyin yaralanmaları ise saatler ya da günler içinde ortaya çıkan bir dizi moleküler hasar mekanizmasının bir sonucudur. İnflamatuvar yanıtlar ve glutamat ile ilişkili eksitotoksosite en iyi bilinen ikincil yaralanma mekanizmalarıdır. Özellikle ağır TBH ile ikincil yaralanma ilişkili olarak görülmektedir. Buradaki ikincil hasarın önemli sebeplerinden birisi de elektrolit dengesizlikleridir.

TBH’yi değerlendirmedeki zorluklar, en başta hasarın şiddetini tanımlarken başlar. İdeal bir sınıflama klinik öykü, fizik muayene veya görüntülemeyi içermelidir. En temel şiddet sınıflandırmalarından biri, hastanın ilk değerlendirmesi sırasında uygulanan Glasgow Koma Skala’sıdır. Bu derecelendirme ölçeği, TBH meydana geldikten 30 dakika içinde kaydedilen en iyi göz yanıtı, sözel yanıt ve motor değerlendirmeye dayanmaktadır. Glasgow Koma Skala (GKS) acilde

veya yoğun bakımda hastaların takibi için önemli olmakla birlikte nöropsikiyatrik belirtileri değerlendirmemektedir. Normal bir GKS puanı komayı dışlar ancak kognitif bozuklukları dışlamaz. Dünya Sağlık Örgütü’nün TBH ciddiyetini belirlemede GKS, bilinç kaybı süresi, travma sonrası amnezi süresi, kısa yaralanma ölçeği ve nörogörüntülemenin kullanılmasını önermektedir (6).

TBH ile ilişkili en yaygın kısa dönem komplikasyonları nörokognitif bozukluk, iletişim bozukluğu, nöbet, hidrosefali, beyin-omurilik sıvısı kaçağı, damarsal veya kranial sinir yaralanmaları, tinnitus, organ yetmezliği ve politravma gibi çok çeşitli bozukluklardır. Uzun dönem komplikasyonlarda ise Parkinson hastalığı, Alzheimer hastalığı, posttravmatik epilepsi gibi bozukluklar yer almaktadır. TBH’nin hem kısa hem de uzun dönemli komplikasyonlarından birisi de psikiyatrik bozukluklardır.

Travmatik beyin hasarı ve Psikiyatrik bozukluklar

TBH’de görülen psikiyatrik hastalıkların epidemiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Çalışmalardaki örneklemin az olması, hasta heterojenitesi, prospektif takip sürelerinin kısa olması ve tanılma değerlendirme farklılıkları gibi nedenlerle elde edilen epidemiyolojik verilerin geniş bir aralıkta olduğu gözlenmektedir. TBH sonrasında gelişen psikiyatrik bozuklukların yaygınlığı ve tedavi seçenekleri Tablo 2’de klinik belirtilere ek olarak gösterilmiştir.

Depresyon

TBH sonrasında depresyon gelişme insidansı % 15,3-33 olarak bildirilirken prevalansı ise % 18,5-61 olarak bildirilmiştir (7). Bu prevalans oranları oldukça yüksektir. Bu yüksek oranlara metodolojik sorunlar kadar her iki bozuklukta da görülen ortak belirtilerin varlığı neden olabilir. TBH sonrasında hastalarda uyku ve iştah bozuklukları, apati, motivasyon düşüklüğü, bilişsel disfonksiyon ve sinirlilik gibi depresyonda da sıklıkla gözlenen belirtiler görülmektedir. Bundan dolayı çalışmalarda depresyon yaygınlığı yüksek oranlarda görülebilir.

Belirtilerin sıklığını araştıran bir çalışmada en sık gözlenen depresyon belirtilerinin yorgunluk (% 29), sinirlilik (% 28) ve ruminatif düşünce (% 25) olarak bildirmektedir (8). Hafif TBH olgularında yaralanmadan 3 ay sonra depresyon başladığı saptanırken, orta-ciddi TBH'de ise 6-12 sonra başlangıç bildirilmektedir. Bu bulgular daha şiddetli yaralanmaları olanların belirtilerinin geciktiğini göstermektedir (9).

TBH geçiren bir kişi, genellikle iş, aile ve sosyal ilişkiler gibi yaşamın her alanında yıkıcı ve kalıcı değişiklikler yaşar. Bütün bu alanlardaki kayıplar bazen kişileri çaresiz ve çözümsüz bırakmaktadır. Bundan sonra ise intihar bir sonuç olarak önümüze çıkar. TBH sonrasında intihar riskini değerlendiren en kapsamlı çalışma 49626 kişiyi değerlendirilmiş olup 105 kişinin intihar ettiğini saptanmıştır (10). TBH geçirmenin demografik ve psikiyatrik değişkenler düzeltildikten sonra bile genel nüfusa göre 1,55 kat daha fazla risk taşıdığı belirtilmektedir. TBH sonrasında depresyon ve uyku bozuklukları oldukça sık olarak gözlenmektedir (7). Bu bozuklukların her birinde de intihar riski topluma göre fazladır. Tüm bu faktörler bir araya geldiğinde TBH intihar girişiminde önemli bir nedendir.

Depresyon sıklıkla anksiyete bozuklukları ile komorbid olarak gözlenmektedir. Yapılan bir çalışmada TBH sonrası depresyonu olan hastaların % 76,7'sinde anksiyete bozukluğu, % 56,7'sinde ise agresif davranış sergilediği belirtilmektedir (11).

TBH sonrasında depresyon riskini arttıran faktörler, tedavi seçenekleri ve nörogörüntüleme çalışmaları sırasıyla Tablo 1, 2 ve 3'de gösterilmiştir.

Mani

TBH sonrasında gelişen mani gelişimi toplum yaygınlığına göre kısmen arttığı görülmektedir. Yaralanmadan 12 ay sonra yaygınlığın % 2-9 arasında değiştiği bildirilmiştir (7). TBH sonrası görülen belirtilerin bir kısmı manide de görülmektedir. Uykusuzluk, dikkat eksikliği, agresyon ve emosyonel labilite hem manide hem de TBH sonrasında görülen belirtilerdir. Bundan dolayı TBH sonrasında gelişen mani yaygınlığının daha

yüksek oranlarda bildirilmesi olasıdır.

Aynı zamanda ortak belirtilerin olması TBH ilişkili ve ilişkisiz mani arasında ayırım yapmayı zorlaştırmaktadır. TBH ilişkili olarak görülen maninin başlangıç yaşının atipik olması ve ailede duygudurum bozukluk sıklığının daha az olması TBH ilişkisiz maniden ayırt edici olabilir. Ayrıca TBH sonrasında gelişen manide agresyon ve irritableitenin daha fazla olduğu öforinin ise daha az olduğu bildirilmektedir (12).

TBH'nin şiddeti ile TBH sonrası gelişen maninin şiddeti arasında bir ilişki olduğu öne sürülse de bu durum net değildir (12). Jorge ve meslektaşları TBH'ye ikincil oluşan maninin, beyin hasarının şiddeti, fiziksel ya da biyopsikososyal bozukluk derecesi, sosyal işlevsellik düzeyi veya önceki aile/kişisel psikiyatrik bozukluk öyküsü ile ilişkili olmadığını belirtmiştir (13). TBH sonrası bipolar afektif bozukluk gelişimi ile ilgili risk faktörleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Suzukla ve arkadaşları (1987) çalışmalarında orta-ciddi TBH'den sonra mani geliştiren hastalarının % 50'sinde nöbet meydana geldiğini bulmuşlardır. Bu oran çalışmanın popülasyonunun küçük olması ve orta/ciddi TBH olan hastalarda yapılması nedeniyle oldukça fazla olarak saptanmıştır. Ancak TBH sonrası mani gelişen hastalarda nöbet açısından dikkatli olunmalıdır.

Anksiyete Bozuklukları

Anksiyete bozuklukları yaygın bir psikiyatrik bozukluk sınıfıdır ve bildirilen yaşam boyu oranları % 8,8'den % 21,6'ya kadar değişmektedir (7). Erkeklerde anksiyete bozukluklarının yaşam boyu yaygınlığı % 19,2 iken kadınlarda % 30,5 olduğu bildirilmektedir. Anksiyete bozuklukları TBH'den sonra da oldukça yaygındır. Sıklığı çalışmalara göre değişmektedir. Araştırmalar, TBH geçiren hastalarda anksiyete bozukluklarının yaygınlık oranlarının: yaygın anksiyete bozukluğu için % 3-28, panik bozukluk için % 4-17, fobik bozukluklar için % 1-10, obsesif kompulsif bozukluk için % 2-15 ve travma sonrası stres bozukluğu için % 3-27 oranında olduğunu göstermektedir (14).

Akut Stres Bozukluğu (ASB) ve Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB)

TBH sıklıkla motorlu taşıt kazası veya saldırı gibi travmatik bir olaydan kaynaklanır. Bu da ASB veya TSSB için hazırlayıcı bir durumdur.

Hafif TBH sonrası ASB oranları % 4,6-21,2 arasında değişmektedir (7). Bazı kanıtlar ASB'nun hafif TBH sonrası sıklıkla TSSB'ye ilerlediğini düşündürmektedir. Bir çalışmada, hafif TBH geçiren hastaların % 14'ünün ilk ay içinde ASB geliştirdiği saptanmıştır. İki yıl sonra ASB olan kişilerin % 73'ünün TSSB geliştirdiği belirtilmiştir (15). Bu çalışma TSSB gelişimi için ASB'nun önemli bir yordayıcı olduğunu belirtmektedir.

Geleneksel görüş, tipik olarak TBH ile ilişkili bilinç bozukluğunun travmatik yaşantının kodlanmasını engellediğini öne sürmüştür. Böylece de yeniden yaşantılamaya belirtilerinin önlendiğini belirtmektedir. Bununla birlikte, araştırmalar, TSSB'de bilinç kaybı görülse bile oluşan anı parçalarının olduğu ve bunların yeniden yaşantılamaya yol açabileceğini göstermektedir (16). Bu durumu destekleyen bir çalışma da, şiddetli TBH ile karşılaşan 96 hastanın 6 ay içinde 26'sında (% 27,1) TSSB geliştiği bildirilmektedir (17). Hastaların sadece % 19,2'sinde travmanın intruzif anıları varken, % 96,2'sinde ise duygusal reaktivite belirtileri vardır. Bu çalışma göstermektedir ki yaralanma sonrasında oluşan amneziyle birlikte intrüziv düşünceler az hatırlansa bile TSSB gelişebilmektedir.

TBH sonrası gelişen kaygı belirtiler ile TSSB belirtileri genellikle iç içedir. Bundan dolayı belirtilerin hangi duruma ait olduğunu saptamak zorlaşmaktadır. TSSB'de hatırlama süreci son derece ayrıntılı ve duygu yüklü olmakla birlikte kaçınma ve hipervijilans vardır. Bunlar TBH sonrasında gelişen normal sınırlardaki kaygıda TSSB'ye göre daha nadirdir. Ek olarak TSSB'de intrüziv anı sıklığı TBH sonrasında görülen kaygı durumuna göre oldukça daha sıktır.

Etiyolojiye yönelik yapılan çalışmalarda TSSB belirtilerinin ortaya çıkmasında S-100B (beyin dokusu hasarının biyokimyasal belirteci) önemli bir

belirteç olabileceği öne sürülmüştür (18). Hafif TBH geçiren kişilerin yaralanma sonrası akut fazdaki S-100B seviyeleri ile bir yıl sonra TSSB'nin varlığı arasında pozitif bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Bryant ve arkadaşları ise TBH sonrası akut dönemdeki yüksek kalp hızı ile TSSB gelişmesi arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Bu çalışma farkındalıkla birlikte artan korku ve kaygının TSSB gelişmesine katkıda bulunabileceğini göstermektedir (19).

Hastaların önemli bir kısmında TSSB belirtileri kronik bir seyir izlemektedir. Çalışmalarda TSSB sıklığının 6 yıl sonra % 18, 15 yıl sonra ise % 14 olduğu belirtilmiştir. İlk 3 yıllık dönemde ise yaygınlığın % 30'dan % 21'e düştüğü bildirilmektedir (20). Bu kronik seyre ek olarak TSSB'ye duygudurum bozuklukları, diğer anksiyete bozuklukları ve madde kullanım bozuklukları gibi komorbid psikiyatrik hastalıklar eklenmektedir. Bu da yaşam kalitesini azaltır.

ASB ve TSSB ile ilgili risk faktörleri, tedavi seçenekleri ve nörogörüntüleme çalışmaları sırasıyla Tablo 1, 2 ve 3'de gösterilmiştir.

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB)

TBH geçiren 282 hasta 7,5 yıllık takip edilmiş ve hastaların % 6,4'ünde OKB gelişmiştir. Bunun da genel toplum yaygınlığına göre OKB gelişme riskinin 2,6 kat arttırdığı söylenmiştir (21). TBH sonrasında bazı hastalar bellek problemleri nedeniyle tekrarlayan davranışlar gösterebilir. Yürütücü işlevlerdeki fonksiyon kaybının bir sonucu olarak perseverasyon görülebilir. Birçok zorluk yaşadıkları içinde sağlıkları için endişe duyabilirler. Bütün bu perseverasyonlar ve endişeli duygudurum OKB belirtileriyle karışabilir. Bunun için ayırıcı tanıda dikkat etmek gerekir.

TBH sonrası gelişen OKB'li hastaları inceleyen Berthier ve arkadaşları hastaların bir kısmında tuhaf obsesyonel yavaşlık (obsessional slowness) ve kompulsif egzersiz (compulsive exercising) belirtileri olduğunu belirtmişlerdir. Ek olarak obsesif yavaşlık gösteren hastalar, yönetici işlev, bellek ve dil için nöropsikolojik testlerde daha kötü bir performans gösterdiği bildirilmiştir. Buna göre TBH

sonrası oluşan bilişsel bozulmaların hastalık belirtilerinde atipik görünüm ortaya çıkarmasının mümkün olduğu söylenebilir (22).

Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB) ve Panik Bozukluk (PB)

TBH sonrası yaygın anksiyete bozukluğu ve panik bozukluğun sıklığı çok net olmamakla birlikte sırasıyla % 9,1 ve %9,2 olduğunu belirtmiştir (21). Genel toplum yaygınlığına göre YAB riskinin 2,3 kat arttırdığını söylenmiştir. TBH sonrası panik bozukluğu oranları (agorafobi ile birlikte olsun veya olmasın) çalışmalara göre önemli ölçüde değişmektedir. Panik bozukluk orta ve ciddi TBH sonrasında anksiyete temelli fizyolojik semptomların fark edilmesiyle zaman içinde artar.

Prospektif bir çalışmada yaralanmadan on beş yıl sonra, hastaların % 44'ünün YAB tanı kriterlerini karşıladığı saptanmıştır. Bu da hastaların TBH sonrasında YAB açısından önemli risk altında bulunduğunu göstermektedir (23). YAB'nun varlığı hastalık seyrine olumsuz etki yaptığı ve prognozu kötüleştiren faktörlerden birisi olduğu saptanmıştır.

Psikotik Bozukluklar

Psikotik bozuklukların yaşam boyu prevalansı % 0 - 4,3 arasında değişmektedir. Bu oranında önemli bir kısmının da madde kullanımı ile olduğu bilinmektedir (7). Kafa travmalarıyla ilişkili psikotik belirtilerin epidemiyolojisini gözden geçiren bir başka çalışmada psikotik bozukluğun prevalansını % 0,7 olarak bulmuştur.

TBH sonrası gelişen psikotik bozuklukları, TBH ilişkisiz psikotik bozukluklardan ayırmak oldukça zordur. Yapılan bir çalışmada, TBH sonrasında gelişen psikotik bozukluklarda perseküsyon sanrıları (% 56) en sık görülen sanrı çeşididir (24). Bunu referansiyel (% 22), kontrol (% 22) ve grandiyöz sanrıları (% 20) takip etmektedir. İşitsel varsanılar (% 84) görsel varsanıllara (% 20) göre daha yaygın olarak görülmüştür. Dezorganizasyon, katatoni ve negatif belirtilerin ise daha geri planda olduğu belirtilmektedir. Psikotik belirtilerin

oluşmasında en önemli belirleyicilerin ise ailede psikotik bozukluk varlığı ve bilinç kaybı süresi olduğu saptanmıştır (24).

TBH sonrası psikotik bozuklukların başlangıcı genellikle subakut veya kronik bir seyir izlediği görülmektedir. Belirtiler geçici veya kalıcı olabilir. Fujii ve Ahmed, psikotik bozuklukların yaralanmadan sonraki ilk yıl içinde başladığını belirtmektedir (25). TBH'nin akut fazında görülen psikotik belirtiler genellikle deliryum bulgularıdır. Kafa travması sonrası deliryumun klinik özellikleri arasında konfüzyon, dikkat bozuklukları ve psikotik belirtiler sayılabilir. Hasta deliryumdan çıktığı zaman, psikotik belirtiler hala devam ediyorsa bu durumda psikotik bozukluklar düşünülmelidir. Ayrıca mani, depresyon ve epilepsi gibi TBH sonrasında görülen bozukluklara psikotik belirtiler sıklıkla eşlik etmektedir.

TBH sonrasında gelişen psikotik bozukluğun beklenebilecek oralamaya yaştan yaklaşık 10 yıl sonra (26-33 yaş) başladığı ve erkeklerde daha sık görüldüğünü bildirmektedir (26). Bu TBH sonrasında gelişen psikotik bozukluklar için farklı bir etiyolojik sürecin olabileceğini düşündürmektedir. TBH'nin genetik yatkınlığı olanlarda şizofreni gelişimini hızlandırabileceği ve şizofreni riskinde önemli bir artış göstereceği bildirmiştir (27). Aynı çalışmada kafa travmasının şiddeti ile şizofreni riski arasında bir ilişki bulunmadığını belirtmiştir. Ancak başka bir çalışma ise özellikle temporal ve frontal loblarda ciddi ve yaygın beyin hasarının en önemli risk faktörü olduğunu göstermektedir (28). TBH sonrası oluşan psikotik bozukluklar ile ilgili diğer risk faktörleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

TBH sonrası psikotik bozukluğu olan hastaların yaklaşık % 70'inde özellikle temporal lobda elektroensefalografik anormallikler olduğu belirtilmiştir (25). Anormalliği saptanan kişilerin yaklaşık % 30'unun ise nöbet geçirdiği saptanmıştır. Ayrıca olguların yaklaşık % 65'inin görüntülemesinde fokal lezyonlar ve atrofi olduğu bildirilmiştir.

Alkol ve madde bağımlılığı

“Madde bağımlılığı” genel terimi, TBH liter-

Tablo 1 TBH sonrasında psikiyatrik bozukların oluşmasında etkili olan risk faktörleri

Psikoz	Depresyon	Mani	Anksiyete	Kişilik değişiklikleri	Alkol bağımlılığı	Madde bağımlılığı
Ergenlik öncesi yaralanma	• Psikososyal stresör	• Yaralanma sonrası uzun amazezi	ASB	Agresyon	• Druygodurum bozukluğu	• Druygodurum bozukluğu
Sol temporal ve frontal hasar	• Sol anteriörhemisfer lezyonu (major depresyon)	• Nöbet	• Fonksiyon kaybı	• Ciddi yaralanma	• Erkek cinsiyet	• Erkek cinsiyet
Çıdde ve yaygın hasar	• Sağ hemisfer lezyonu (emlişeli depresyon)	• Frontal lezyon	• Depresyon	• Frontal lezyon	• Genç yaş (<25y)	• Genç yaş (<25y)
Ciddi kognitif bozukluk	• Sag hemisfer lezyonu (emlişeli depresyon)	• Orbitofrontal lezyon	TSSB	• Yaralanma öncesi saldırganlık	• Yaralanma öncesi alkol madde kullanımı	• Yaralanma öncesi alkol madde kötüye kullanımı
Ailede psikotik bozukluk	• Lateral frontal lezyon (mediale gövve)	• Non-dominant hemisferik lezyon	• Fonksiyon kaybı	• Yaralanma öncesi alkol madde kullanımı	• İyi fiziksel işlevsellik	• İyi fiziksel işlevsellik
Uzun süreli yaralanma	• İleri yaş	• Temporal lezyon	• Bilişim kaybı	• Multifokal lezyonlar	• Düşük eğitimi düzeyi	• Bilişim bozukluk varlığı
Öncesi psikotik belirtileri	• İşsizlik / İş kaybı	• Non-dominant hemisferik lezyon	• Kaçınma ile başa çıkama	• Depresyon	• Ciddi yaralanma	• Uyumsuz başa çıkama
Erkek cinsiyet	• Uyumsuz başa çıkama	• Erkek cinsiyet	• Kadın cinsiyet	• Yaralanma öncesi kötü işlevsellik	• Psikososyal stresör	• Psikososyal stresör
	• Sosyal izolasyon	• Ciddi yaralanma	• Yüksek kalp hızı	Apati	• İssizlik	• İssizlik
			• S-100B* yüksekliği	• Genç yaş	• Sosyal izolasyon	• Sosyal izolasyon

* Beyin dokusu hasarlarını biyokimyasal belirtir

atürünün çoğunda madde kullanımı, madde bağımlılığı ve/veya madde kullanım bozukluklarını tanımlamak için kullanılmıştır. Bu tanımlama karışıklığından dolayı bazen madde kullanım bozuklukları olduğundan daha yüksek oranda bildirilmiştir.

Alkol ve madde kullanımı; trafik kazalarına, düşmelere ve şiddet içeren davranışa neden olan psikoaktif maddelerdir. Tüm bu durumlar TBH nedenleri olduğu için, alkol ve madde bağımlılığı TBH'ye sıklıkla eşlik etmektedir. TBH ve alkol/madde kullanım bozukluklarında erkek cinsiyet ve genç yaş gibi ortak risk faktörlerinin bulunması bu durumu desteklemektedir.

Gould ve arkadaşları, TBH geçiren kişilerde yaralanma öncesinde herhangi bir alkol veya madde kullanım bozukluğunun % 34,3 oranında olduğunu belirtmektedir (9). TBH sonrasında ise ilk bir yıl içinde alkolle ilişkili bozukluk oranları % 5,9-19,2 arasında iken, maddeyle ilişkili bozukluk oranlarının % 2,6-25,9 arasında değiştiği bildirilmektedir (29).

Popülasyon temelli bir çalışmada, TBH'den bir yıl sonra ağır alkol kullanımının olguların % 15,4'ünde, orta düzeyde kullanımının ise % 14,3'ünde olduğu görülmüştür (7). Hastaların % 70,3'ünde ise alkol kullanmama veya seyrek kullanım bildirmiştir. Ağır içme için risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, daha genç yaş, TBH öncesi alkol/madde kötüye kullanım öyküsü, TBH sonrasında depresyon varlığı ve daha iyi fiziksel işlevsellik varlığının olduğu bildirilmiştir. Yaralanma sonrası madde kullanımını arttıran risk faktörleri de alkol kullanımı için geçerli olan risk faktörleriyle oldukça benzerdir (Tablo1).

Yaralanma sonrası madde kullanımıyla nöbet, duygudurum bozukluğu ve intihar riskinde artış bildirilmektedir. Bununla birlikte psikososyal işlevselliğin azalması, uzun süreli mesleki sonuçlarda kötüleşme ve yaşam tatmininin azalması da görülmektedir (30). Bu oluşan mevcut durumlar sonrasında ise TBH gelişim riski artmaktadır. Sonuç olarak bir kısır döngü başlamaktadır. Bu başlangıçta bazen TBH yer alırken bazen de alkol/madde kullanım bozuklukları yer almaktadır.

Hangisinin neden hangisinin sonuç olduğu ile ilgili çalışmalar devam etmekle birlikte her iki bozukluk grubu da birbirinden beslenmektedir.

Bilişsel bozukluklar

TBH sonrasında gelişen bilişsel bozukluğun yaygınlığı % 25-70 gibi geniş bir aralıkta bildirilmektedir (31). Bu durumda, yaralanmanın derecesi, fokal hasarın varlığı ve büyüklüğü, travma sonrası bilinç kaybı durumu ve amnezi süresi gibi birçok değişken etkilidir. Bellek ve yürütücü işlev bozuklukları en sık görülen bilişsel bozukluklardır. Görsel-uzamsal ve dil fonksiyonlarında görülen bozukluklar ise görece daha azdır. Ek olarak, yaralanma sonrası hastalarda yavaş bir bilgi işleme süreci görülebilir. Bilişsel bozulmaların genellikle orta ve ağır TBH'de daha fazla görüldüğü düşünülmektedir. Hafif TBH geçirenlerin 1 yıl içinde % 85-90'nın iyileştiği düşünülürse bu kısmen doğrudur (32).

Prospektif çalışmalarından dolayı belirtilerin seyri tam olarak anlaşılabilmiştir. Bilişsel bozuklukların yaralanmadan yıllar sonra iyileşebileceği gibi sorunsuz olan bilişsel fonksiyonların da bozulabileceği belirtilmektedir. 5 yıllık takip sürecinin olduğu bir prospektif çalışmada, katılımcıların % 18'inin işlevselliğinin düzeldiği, % 76'sının benzer düzeyde kaldığı ve % 7'sinin ise kötüleştiğini belirtmektedir. Uzun zaman sonra ortaya çıkan bilişsel bozulma fokal veya diffüz hasarın kümülatif bir etkisi olabilir (33).

Meta-analitik çalışmalarda, TBH'nin demans gelişme riskini artırdığını göstermektedir. Orta-ağır TBH ile demans arasında net bir ilişki varken, hafif TBH'nin oluşturduğu etki net değildir. Erken yetişkin yaşamda geçirilen TBH'nin, yaralanmadan 40 ila 50 yıl sonra Alzheimer hastalığı veya diğer demans riskinin artması ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ayrıca bu riskin yaralanma şiddeti ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir (34).

Uyku bozuklukları

TBH sonrasında uyku bozuklukları oldukça sık olarak gözlenir. Ancak mevcut uyku bozukluğunun

Tablo 2 TBH sonrası oluşan psikiyatrik hastalıkların yaygınlığı ve tedavi seçenekleri

Hastalık	Yaralanma öncesi ömür boyu yaygınlığı (%)	Yaralanma sonrası yaygınlığı (%)	Önerilen Tedavi	Dikkat edilmesi gereken tedaviler
Depresyon	5-17	18,5-61	Sertralin / Sitalegram / BDT FTBT DP	TCA / MAOI / Bugripajen
Mani	0,3-4	2-9	VA / KBZ / Olanzapin	Lityum / BZD
Anksiyete Bozukluğu (Genel)	19,2 (Erkek) 30,5 (Kadın)	44,1-70		
TSSB	2-9	3-27	BDT / SSRI (Sertralin)	
YAB	3-8	3-28	FTBT EMDR**	TCA / MAOI / BZD
Panik Bozukluk	1-4	4-17		
Fobik Bozukluk	5-10	1-10		
OKB	2-3	2-15	BDT / SSRI (Sertralin)	Klonipramin / TCA
Psikotik Bozukluk	1-4,3	0,1-9,8	Olanzapin / Risperidon / Diğer Atipik AP	Klozapin / Tipik AP
Agresyon	24	35-96	VA / KBZ / Sertralin	TCA / BZD / Tipik AP
Uyku bozukluğu	10-15	29,4	Mirtazapin / Trisdozon / Ketiyyapin Grup terapisi	BZD / TCA / Klorpromazin
Alkol bağımlılığı		7-48	Uzun BZD Atipik AP Akonprosat / Naltrexon / Disulfiram	Kısa etkili BZD Tipik AP
Madde bağımlılığı		34,3*	Grup terapisi Atipik AP Buprenorfin / Metadon Klonidin Naltrexon	Kısa etkili BZD Tipik AP

TSSB: Travma sonrası stres bozukluğu, YAB: Yaygın anksiyete bozukluğu, OKB: Obsesif kompulsif bozukluk, VA: Valproik asit, KBZ: Karbamazepin, BZD: Benzodiazepin, BDT: Bilişsel Davranışçı Tedavi, SSRI: Selektif Serotonin Reuptake İnhibitörü, TCA: Trisiklik Antidepresan, MAOI: Monoaminoksidaz inhibitörü, AP: Antipsikotik, FTBT: Farkındalık temelli Bilişsel Terapi, DP: Destekleyici Psikoterapi, EMDR: Göz Hareketleriyle Duyarsızlaştırma ve Yeniden İşleme

*TBH geçiren kişilerde yaralanmadan önce son 1 yıl içindeki alkol/madde kullanım bozukluğu

**Özellikle TSSB tedavisinde

neye bağlı olarak geliştiğini tam olarak tespit etmek bazen zordur. Çünkü uyku bozukluklarının genel popülasyonda oldukça yaygındır. Ek olarak TBH sonrasında gelişen mani, depresyon, psikotik bozukluk ve anksiyete bozukluklarının hepsinde uyku sorunları gözlenebilir. Uyku bozukluklarına ile en sık depresyon eşlik ediyor gibi gözükmemektedir. TBH sonrasında depresyon olan hastaların uyku bozukluğunun arttıkça depresyon şiddetinin de arttığını göstermiştir. Uyku bozuklukları psikiyatrik bozukluklara ciddi şekilde eşlik etmektedir. TBH sonrasında uykusuzluk belirtisinin % 50,2 oranında olduğu görülürken uyku bozukluklarından herhangi birisinin varlığı ise % 29,4 oranında saptanmıştır. En önemli risk faktörleri ise depresyon, ağrı ve yüksek düzeyde yorgunluk olarak belirtilmiştir (35).

Apati

Apati ilgisizlik ve kayıtsızlıkla ilgili olarak duygusal tondaki donukluk olarak tanımlanmaktadır. Son zamanlarda ise azalan motivasyonun daha ağır bir durumu olarak görülmektedir. Apatiyi TBH sonrasında tanımlamak kolay değildir. Çünkü genel aktivitede oluşan azalma motivasyon eksikliği ile karışabilir. Benzer şekilde apati depresyon olarak da değerlendirilebilir. Oysaki apati de depresyonda görülebilen suçluluk hissi veya intihar düşünceleri görülmez. Bundan dolayı TBH sonrası gelişen apatiyi diğer bozukluklardan (depresyon, psikoz, kognitif bozukluklar vb.) ayırt etmek zor olabilir ancak gereklidir. Ek olarak TBH sonrasında görülen apatiye tedavi amaçlı başlanan antipsikotik ilaçlarında sebep olabilir, unutulmamalıdır.

TBH sonrasında 68 hastanın 3 yıldan fazla süre takip edildiği bir çalışmada, apati sıklığı % 57 oranında saptanmıştır. Benzer şekilde başka bir çalışmada ise apati görülme sıklığı % 42 olarak bildirilmiştir (36). TBH sonrasında oluşan apati ve depresyon arasındaki farkı araştıran bir çalışmada depresyonu olmayan apatik kişilerin daha genç yaşta olduğunu ve daha şiddetli travma geçirdiğini belirtmiştir. İleri yaştaki hastaların ise depresyon eğiliminin daha fazla olduğu bulunmuştur (37).

Kişilik Değişiklikleri

TBH sonrasında gelişen kişilik değişikliğini değerlendiren çalışmalar arasında farklılıklar vardır. Bazı çalışmalar yaralanma sonrası oluşan kişilik değişikliklerinin çok az olduğunu bildirirken, bazıları ise % 62'lere varan oranlarda olduğunu bildirmektedir. Bu kadar farkın oluşmasında, kişilik değişikliklerin net bir şekilde sınıflandırmaması, yaralanma şiddetindeki farklılıklar, değerlendirme yöntemleri ve çalışma yanlılıkları gibi birçok faktör etkili olmaktadır. Bu faktörlere ek olarak yaralanma sonrasında hastaların farkındalıklarının azalması, bilişsel işlevlerinin kötüleşmesi ve psikiyatrik bozuklukların oluşturduğu emosyonel labilite gibi faktörlerde eklenebilir. Kişilik değişikliklerinin oluşumunda yaralanma şiddeti, travma sonrası amnezi, gecikmiş hatırlama, bilişsel bozukluklar, duygusal sıkıntı ve sosyal-duygusal değişimler gibi değişkenlerin etkili olduğu bulunmuştur (38).

Bazı araştırmacılar gelişen kişilik değişikliklerini iki ayrı sendrom olarak gruplandırmaktadır. Birincisi, apati ve küngü fektin hâkim olduğu bir kişilik sendromu iken ikincisi ise disinhibisyon, benmerkeç ve uygunsuz davranışlar gösteren bir psö-opsikopatik kişilik sendromudur. DSM-5 ise kişilik değişikliklerini agresif, labilite, disinhibe, apatik, paranoid, bileşik ve belirsiz (diğer) tip gibi alt tiplere ayırmaktadır. Disinhibisyon, uygunsuz duygusal ve sosyal tepkiler, karar verme davranışlarında ve hedefe yönelik davranışlarda bozukluklar, hiperseksüalite, empati ve içgörü eksikliği ile ilişkilendirilmiştir. Erken dönem çalışmalarda sosyal disinhibisyonun prevelansı ile ilgili geniş bir aralık bildirilmektedir. Ancak güncel çalışmalar sıklığının % 22-32 arasında değiştiğini göstermektedir. Sosyal disinhibisyonun oluşumunda orbitofrontal korteksin birincil olarak hasar görmesi veya bu bölgenin diğer beyin bölgeleriyle olan ilişkisindeki fonksiyon bozuklukları sorumlu görülmektedir (39). Ayrıca ventromedial frontal lezyonların sonucunda da disinhibisyonun oluştuğu düşünülmektedir. Agresyon ve dürtü kontrolündeki zayıflamanın ise anterior temporal lobdaki lezyonlar sonucu oluştuğu belirtilmektedir (34). Bu fonksiyon bozukluklarının sonucunda inhibisyon mekanizmalarında zayıflama, sosyal bilişte bozulma ve farkındalıkta azalma meydana

Tablo 3 TBH sonrası oluşan psikiyatrik hastalıkların görülebilecek sonuçları

Psikoz	Depresyon	Mani	TSSB	OKB	Alkol bağımlılığı	Agresyon	Apati
<ul style="list-style-type: none"> Fokal lezyonlar ve atrofi 	<ul style="list-style-type: none"> Sol VL PFK ve DLPFK bölgelerinde gri cevherde azalma DLPFK, VL PFK ve OFK, ASK ve PL bölgelerinde hipometabolizma Bilateral hipokampal voltüm kaybı 	<ul style="list-style-type: none"> Temporal lobda multifokal lezyon Sağ hemisfer lezyonu Limbik alan lezyonu 	<ul style="list-style-type: none"> Sol temporal ve OFK lezyon Sağ OFK beyaz cevherde, orta serebellar pedünküllerde ve singulum demetlerinde fonksiyonel anomaliler Diffüz beyin lezyonu 	<ul style="list-style-type: none"> FT kortekste fokal kontüzyonlar ve subkortikal yapılarında (KN) hasar OFK, KN ve ASK yapısal lezyon / fonksiyonel anomaliler 	<ul style="list-style-type: none"> Genel beyin atrofi PFK voltüm kaybı 	<ul style="list-style-type: none"> Frontal lob hasarı 	<ul style="list-style-type: none"> Subkortikal ve ASK lezyonu Medial PFK ve sol hipokampal voltüm kaybı Sol PFK hasarı

VL PFK: Ventrolateral Prefrontal Korteks, DLPFK: Dorsolateral Prefrontal Korteks, OFK: Orbitofrontal Korteks, ASK: Anterior singulat korteks, PL: Paralimbik, FT: Frontotemporal, KN: Kaudat nükleus, PFK: Prefrontal Korteks

gelmektedir. Tüm bu fonksiyon bozuklukları ise bakım verenlerin tükenmişliği, aile fonksiyonlarının bozulması, topluma düşük uyum, intihar girişimleri ve adli sorunlar ile sonuçlanmaktadır (39).

Tedavi yaklaşımları

TBH sonrası meydana gelen psikiyatrik bozuklukların tedavisi hem farmakolojik hem de farmakolojik olmayan müdahaleyi içerir. Oluşan bozuklukların tedavisi için farmakolojik seçenekler oldukça fazladır. Ancak hastalarda farmakoterapinin etkilerini değerlendiren kontrollü klinik çalışma sayısı azdır.

TBH sonrası oluşan psikiyatrik bozukluklar için ilaç reçete edilirken psikofarmakolojinin temel prensiplerinin göz önünde bulundurulmalıdır. TBH geçiren hastalar travmadan dolayı ilaç yan etkilerine karşı duyarlıdır. Bundan dolayı ilaç dozları daha düşük dozda başlanmalı ve yavaşça yükseltilmelidir. Nöbet eşliğini düşüren ilaçlar ilk tercih olmamalıdır. İlaç etkileşimlerinden ve çoklu ilaç kullanımından kaçınılmalıdır. Eş tanı psikiyatrik bozukluklar tanınmalıdır. Tedavi de bu komorbiditeye göre planlanmalıdır.

Agresyonun tedavisinde çevresel düzenlemeler tercih edilen ilk yoldur. Çevresel düzenlemeler içinde sakin ve yatıştırıcı bir ses tonu ile konuşmak, hastanın kendisini ifade etmesine izin vermek, bekleme sürelerini azaltmak, olumlu faaliyetlere yönlendirmek, aşırı kalabalık ve gürültü ortamlara

girmesini engellemek yer almaktadır. Bu gibi düzenlemelerin yeterli olmadığı durumlara farmakoterapi kullanılmalıdır. Randomize kontrollü çalışmalardan propranolol ve pindolol gibi beta-blokerlerin agresyon tedavisine etkinliğini göstermiştir. Karbamazepin ve valproat gibi antikonvülsanların klinik uygulamada etkili olduğu bildirilmiştir. Ayrıca atipik antipsikotikler, antidepresanlar (sertralin vb.), buspiron, lityum ve amantadinin de etkili olduğunu bildiren çalışmalar vardır (40).

TBH sonrası en sık oluşan psikiyatrik bozukluklardan birisi depresyondur. Birçok psikososyal faktörle ilişkilidir. Bu faktörlerle ilgili müdahaleler sıklıkla gereklidir. Aileye ve hastaya sosyal destek sağlama ile bakım verenlerin yorgunluğunu azaltma en temel yapılması gerekenlerdir. Farmakolojik anlamda ise TBH sonrası depresyonun tedavisi, temel psikiyatri pratiğindeki depresyon tedavisine benzerdir. İlaç yan etkileri, ilaç seçiminde en önemli dikkat edilmesi gereken konudur. Serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) genellikle daha güvenli ve iyi tolere edildiği için ilk tercih olarak kabul edilmektedir. Sertralin yan etkilerin ve ilaç etkileşimlerinin daha az olması nedeniyle özellikle avantajlıdır. Sitalopram, fluoksetin, paroksetin, venlafaksin, amitriptilin, bupropion ve moklobemid kullanımıyla genel olarak iyi sonuçlar alındığı rapor edilmiştir (41). Nöbet eşliğini düşüren, bilişsel fonksiyonları bozan ve yüksek antikolinergik yan etki insidansı olan trisiklik antidepresanlardan (TCA) kaçınılmalıdır. Hastanın bilişsel sorunları tedaviye uyumunu engellemeyecek düzeyde ise bilişsel davranışçı tedavi (BDT) kullanılabilir.

Literatürde, TBH sonrası mani için özgül tedaviler konusunda sınırlı kanıt bulunmaktadır. Duygudurum dengeleyici ilaçlardan özellikle valproat ve karbamazepin mani belirtilerini iyileştirmekte etkili olmuştur. Atipik antipsikotikler (özellikle ketiyapin, olanzapin), özellikle psikotik özelliklerin eşlik ettiği manik belirtileri olan hastalarda başka bir tedavi seçeneğidir. Lityum için literatürde çelişkili bir durum olmakla birlikte ilk tercih olarak kullanılmamalıdır. Nöral koruyucu etkilerinin olması önemli bir avantaj gibi görülmektedir. Ancak nöbet eşliğini düşürmesi, kognitif bozukluğu arttırması ve düşük bir terapötik indekse sahip olması gibi ciddi dezavantajları vardır (40).

TBH sonrası gelişen anksiyete bozukluklarının tedavisinde ilaç seçimi genel olarak depresyon tedavisine benzemektedir. İlaç seçiminde temel nokta ilaçların yan etki profilleridir. SSRI'lar ilk tercih olmakla birlikte buspiron başka bir olası tedavi seçeneğidir. Benzodiazepinler bilişsel bozukluğa, disinhibisyona ve gecikmiş nöronal toparlanmaya neden olduğu için ilk tercih edilecek ilaçlar arasında olmamalıdır. Kullanılacaksa da uzun etkili benzodiyazepinlerin (diazepam, klonezapam) düşük dozlarda kullanılması uygun olacaktır. BDT, nörorehabilitasyon ve psikoterapi tedavide önemlidir. OKB ve TSSB tedavisinde hastanın bilişsel durumu engel değilse öncelik BDT olmalıdır. Yaralanma sonrası oluşan bilişsel sekelere olay ile ilgili intrüziv anıların hatırlanmasını zorlaştırabilir. Bu gibi durumlarda anılar dışındaki uyaranlar ele alınmalıdır. BDT hastanın bilişsel disfonksiyonları göz önünde bulundurularak yapılandırılmalıdır. OKB farmakoterapisinde ise klomipramine kıyasla SSRI'lar yan etkilerinin daha az olmasından dolayı tercih edilmelidir. TSSB'nin farmakoterapisi için spesifik öneriler bulunmamasıyla birlikte antidepresanlar (özellikle SSRI'lar), atipik antipsikotikler ve adrenerjik blokerler genel olarak kullanılabilir tedavi seçenekleridir (42).

Psikotik belirtilerin eşlik ettiği bozukluklarda temel olarak tipik veya atipik antipsikotik ilaçlar kullanılmaktadır. Tipik antipsikotiklerin, antikolinergik, hipotansif ve bazılarının sedatif yan etkileri TBH sonrası var olan defisitleri daha da kötüleştirebilir. Haloperidol başta olmak üzere tipik antipsikotikler nöronal iyileşmeyi gecik-

tirmektedir (43). TBH sonrasında azalan dopamin seviyelerini tipik antipsikotikler daha da düşürür. Bundan dolayı psikotik bozuklukların tedavisinde serotoninerjik etkileri de olan atipik antipsikotiklerin tercihi daha uygundur. Atipik antipsikotiklerden özellikle olanzapin TBH psikozunun ilk tercih edilecek ilaçlarından birisidir. Bununla birlikte risperidonun da ilk tercih edilecek atipik antipsikotiklerden birisi olabilir. Hastalar özellikle yan etkilere duyarlı olduğundan, başlanacak ilaç dozunun, standart dozların yaklaşık yarısı dozunda başlanması ve dozun yavaşça arttırılması önerilmektedir. Klozapin TBH sonrasında görülebilen nöbeti tetikleyebilir. Ayrıca klozapin antikolinergik yan etkilerinden dolayı bilişsel bozulma ve deliryum provokasyonu yapabilir (14). TBH sonrasında gelişen psikiyatrik bozuklukların tercih edilmesi önerilen ve kullanırken dikkat edilmesi gereken ilaçlar Tablo 2'de gösterilmiştir.

Son yıllarda, TBH sonrasında gelişen psikiyatrik hastalıkların tedavisinde farmakoloji dışında da birçok tedavi yönteminin etkinliği gösterilmiştir. Bunlar arasında başta Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT), Farkındalık Temelli Bilişsel Terapi (FTBT), Destekleyici Psikoterapi ve Göz Hareketleri ile Duyarsızlaştırma ve Yeniden İşleme (EMDR) yer alır. Bu tedavi modalitelerinin farmakoterapiye göre bazı avantajları vardır. Yaralanma sonrasında nöbet eşliği gelişen hastaların ilaç yan etkilerine karşı daha duyarlı olduğu bilinmektedir. TBH geçiren hastalarda ilaç dozu ayarlaması, takibi ve diğer ilaçlarla olan ilaç etkileşimleri tedavilerin düzenlenmesini oldukça zorlar. Farmakolojik olmayan tedavi yöntemlerinde bu gibi sorunlar görülmemekle birlikte, hastaların bu tedavi yöntemlerinden yararlanması için belli bir motivasyonunun ve bilişsel uyumunun olması gerekir. Farmakolojik olmayan tedavi yöntemleri sıklıkla TBH sonrasında görülen depresyon ve anksiyete bozukluklarında uygulanmaktadır.

FTBT, düşünce ve duygular üzerindeki farkındalığı arttırmayı hedefler. Böylece gerçek ile onun zihindeki yansımaları arasındaki farklılığı gidermeye çalışır. Yineleyen depresyonlu bireylerde nüksün önlenmesinde etkili olduğu gösterilmiştir. TBH sonrasında depresyon gelişen 76 hastaya FTBT uygulanmıştır. Kontrol grubuna göre müdahale grubunda depresyon belirtileri anlamlı bir şekilde

gerilemiştir. Bu gerilemenin orta derecede bir etkiye sahip olduğu ve tedavinin 3 ay sonrada etkisini gösterdiği belirtilmiştir (44). Benzer bir çalışmada 8 haftalık bir takip süresince 20 kişi değerlendirilmiş ve FTBT uygulanmıştır. Hastaların depresyon belirtilerinde gerileme olmakla birlikte ağrı şiddetinde azalma ve enerji seviyelerinde önemli bir artışın olduğu vurgulanmıştır. Ancak anksiyete belirtilerinde bir farklılık gözlenmemiştir (45).

Depresyon için uygulanan tedavi yöntemlerinden bir diğeri destekleyici psikoterapidir. Bir çalışmada destekleyici psikoterapi ve BDT etkinlikleri arasındaki farklılığı araştırmıştır. 77 kişi randomize olarak gruplara ayrıldıktan sonra 16 seans terapi görmüşlerdir. Her iki tedavi modalitesinde de depresyon ve anksiyete belirtilerinde anlamlı gerileme gözlenmiştir. Ancak tedavi yöntemleri arasında anlamlı bir farklılığın olmadığı belirtilmiştir (46). BDT'nin TBH sonrasında gelişen depresyon ve anksiyete bozuklukları için etkinliğinin gösterilmesiyle birlikte internet temelli BDT uygulamaları planlanmaya başlanmıştır. 6 haftalık bir tedavi sonrasında 1 yıllık etki araştırıldığı bir çalışmada, depresyon puanlarında anlamlı bir düşüş gözlenmiştir. Ancak bu çalışmada 1 yıllık takip süresini tamamlayan örneklem sayısının düşük olması önemli bir kısıtlılıktır (47).

EMDR başta travma sonrası stres bozukluğu ve akut stres bozukluğu olmak üzere psikiyatrik hastalıklarda kullanılan bir tedavi yöntemidir. EMDR, TSSB'de en etkili tedavi yöntemlerinden birisidir. 2008 yılında yapılan bir çalışmada, Kaza ve terör eylemleri sonrasında akut stres bozukluğu yaşayan hastaların tedavisinde EMDR'nin umut verici sonuçlar sağladığı bildirilmiştir. Hastaların yarısında belirtilerde belirgin bir azalma gözlenmiş olup % 27'si ise kısmi düzelme göstermiştir. Çalışmada erken dönemde komplikasyonsuz travma vakalarında EMDR müdahalesinin tedavide etkin rolü olduğunu belirtmektedir (48). TBH sonrasında oldukça sık gözlenen TSSB için EMDR tedavisi önemli bir seçenek gibi gözükmektedir.

Prognoz

TBH'nin etkisini ölçmek birçok nedenden dolayı

zordur. Hafif TBH olgularının bir kısmının tedavi görmesi, elde edilen istatistikler sadece başvurulardan kaynaklı olması, savaşlardaki yaralanmaların önemli bir kısmının kayıt altına alınmamış olması bu nedenlerden birkaçıdır. TBH sonrası oluşan bozukluklar için sınıflandırma zorlukları kısmen azalsa da halen devam etmektedir. Bütün bu nedenlerden dolayı TBH etkisi gerçekte görünenden daha yüksektir. TBH, mortalite ve morbiditenin ana nedenlerinden birisidir. İnsidansı giderek artan TBH'nin, Dünya Sağlık Örgütü'ne göre 2020 yılına kadar tüm yaş gruplarında dünyanın önde gelen morbidite sebeplerinden birisi olacaktır. TBH sonrasında sağ kalanlar yaralanma sonrasında birçok zorlukla karşılaşır. Fiziksel hastalıklara ek olarak bilişsel bozukluklar, depresyon ve anksiyete bozuklukları başta olmak üzere birçok nöropsikiyatrik sorun gözlenir. Bu sorunlar sadece bireyleri etkilemez. Hastaya bakım verenler başta olmak üzere neredeyse tüm aile üyeleri etkilenir. Bu durumu en iyi gösteren yakın zamanlı bir çalışmada, TBH geçiren kadınların çocuklarında afektif bozukluk ve anksiyete bozukluğu riskinin arttığı, TBH geçiren erkeklerin çocuklarında ise madde kullanım bozukluğu ile emosyonel ve davranış bozuklukları riskinin arttığı belirtilmiştir (49). Kişinin iş hayatında yaşamış olduğu zorluklar ise TBH'nin önemli toplumsal etkilerinden birisidir.

TBH ile ilgili ileriye dönük olarak yürütülen çalışmalar oldukça sınırlı sayıda olup doğası gereği metodolojik kısıtlılıkları barındırır. Bundan dolayı psikiyatrik hastalıkların prognozu değerlendirilirken bu kısıtlılıklar göz önünde bulundurularak yorumlanmalıdır. Yapılan bir çalışmada TBH sonrasında hastalar 5 yıl takip edilmiştir. Hastaların % 77,7'sinin ilk yıl içinde ortaya çıkan bir psikiyatrik tanı aldığı belirtilmektedir (50). Bu oran 5 yıl içinde ise % 75,2'dir. Hastalarda anksiyete, duygudurum ve madde kullanım bozuklukları sıklıkla komorbidite göstermektedir. Hastaların yarısından çoğunun (% 56,5) yaralanma öncesinde herhangi bir psikiyatrik tanısının olmadığı tespit edilmiştir. Genel olarak hastalıkların görülme sıklığının her yıl % 27 oranında azaldığı saptanmıştır. Ancak bu azalma halinin duygudurum ve madde kullanım bozukluklarında kısmen sabit kaldığı gözlenmiştir. Psikiyatrik hastalık oluşumunda en güçlü

yordayıcıların yaralanma öncesi bir psikiyatrik bozukluğun olması ve kaza ile ilgili bir uzuv yaralanması olduğu belirtilmiştir (50).

Sonuç

“Sessiz salgın” tanımlamasıyla dikkat çekilmeye çalışan TBH'nin etkisi gün geçtikçe daha da artmaktadır. Geçen zamanla birlikte TBH'nin epidemiyolojisi, etiyojisi, tanı kriterleri ve tedavisi daha iyi anlaşılmaktadır. Ancak hafif TBH başta olmak üzere olguların önemli bir kısmı çeşitli nedenlerden dolayı tanı almamakta ve tedavisi kalmaktadır. Depresyon, anksiyete bozuklukları ve

alkol/madde kötüye kullanımı başta olmak üzere TBH sonrasında psikiyatrik bozukluklar oldukça sık gözlenmektedir. Hastaların yaşadıkları bedensel, ruhsal ve sosyal alanlarda yaşanan zorluklardan dolayı intihar girişimindeki artışlar mevcuttur. Tüm hastalar bu bağlamda değerlendirilmeli ve takip edilmelidir.

Yazışma Adresi: Uzm. Dr. Bahadır Genis, Caycuma Devlet Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Zonguldak, Türkiye
bahadirgenis06@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, Agrawal A, Adeleye AO, Shrimo MG, Rubiano AM, Rosenfeld JV, Park KB. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2018; 1-18.
2. Goldstein M. Traumatic brain injury: a silent epidemic. *Ann Neurol* 1990;27:327.
3. CDC. Percent Distributions of TBI-related Emergency Department Visits by Age Group and Injury Mechanism – United States, 2006–2010. https://www.cdc.gov/traumatic-brain-injury/data/dist_ed.html Erişim tarihi: Nisan 5, 2018.
4. Peeters W, van den Brande K, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, Maas AI. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien)* 2015;157:1683-1696.
5. Bushnik T, Banks R, Kreutzer J, Rosenthal M. Etiology of traumatic brain injury: characterization of differential outcomes up to 1 year postinjury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:255-262.
6. CDC. Report to Congress on Traumatic Brain Injury in the United States: Epidemiology and Rehabilitation. Edited by Frieden TR, Houry D, Baldwin G. Atlanta, GA, National Center for Injury Prevention and Control; Division of Unintentional Injury Prevention, 2015, pp. 17.
7. Ponsford J, Alway Y, Gould KR. Epidemiology and Natural History of Psychiatric Disorders After TBI. *JNCN in Advance* 2018:1-9.
8. Seel RT, Kreutzer JS, Rosenthal M, Hammond FM, Corrigan JD, Black K. Depression after traumatic brain injury: a National Institute on Disability and Rehabilitation Research Model Systems multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:177-184.
9. Gould KR, Ponsford JL, Johnston L, Schonberger M. The nature, frequency and course of psychiatric disorders in the first year after traumatic brain injury: a prospective study. *Psychol Med* 2011;41:2099-2109.
10. Brenner LA, Ignacio RV, Blow FC. Suicide and traumatic brain injury among individuals seeking Veterans Health Administration services. *J Head Trauma Rehabil*. 2011;26:257-264.
11. Jorge RE, Robinson RG, Moser D, Tateno A, Crespo-Facorro E, Arndt S. Major depression following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:42-50.
12. Shukla S, Cook BL, Mukherjee S, Godwin C, Miller MG. Mania following head trauma. *Am J Psychiatry* 1987;144:93-96.
13. Jorge RE, Robinson RG, Starkstein SE, Arndt SV, Forrester AW, Geisler FH. Secondary mania following traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 1993;150:916-921.
14. Dilley M, Avenet C. Long-Term Neuropsychiatric Disorders After Traumatic Brain Injury, in *Psychiatric Disorders – Worldwide Advances*. Edited by Uehara T. Rijeka, Croatia, InTech, 2011, pp. 301-328.
15. Harvey AG, Bryant RA. Two-year prospective evaluation of the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 2000;157:626-628.
16. Bontke CF, Rattok J, Boake C. Do patients with mild brain injuries have posttraumatic stress disorder too?. *J Head Trauma Rehabil* 1996;11:95-102.
17. Bryant RA, Marosszeky JE, Crooks J, Gurka JA. Posttraumatic stress disorder after severe traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 2000;157:629-631.
18. Sojka P, Stalnacke BM, Bjornstig U, Karlsson K. One-year follow-up of patients with mild traumatic brain injury: occurrence of post-traumatic stress-related symptoms at follow-up and serum levels of cortisol, S-100B and neuron-specific enolase in acute phase. *Brain Inj* 2006;20:613-620.
19. Bryant RA, Marosszeky JE, Crooks J, Gurka JA. Elevated resting heart rate as a predictor of posttraumatic stress disorder after severe traumatic brain injury. *Psychosom Med* 2004;66:760-761.
20. Rogers JM, Read CA. Psychiatric comorbidity following traumatic brain injury. *Brain Inj* 2007;21:1321-1333.
21. van Reekum R, Cohen T, Wong J. Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders?. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000;12:316-327.

22. Berthier ML, Kulisevsky JJ, Gironell A, Lopez OL. Obsessive-compulsive disorder and traumatic brain injury: behavioral, cognitive, and neuroimaging findings. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2001;14:23-31.
23. Hoofien D, Gilboa A, Vakil E, Donovick PJ. Traumatic brain injury (TBI) 10-20 years later: a comprehensive outcome study of psychiatric symptomatology, cognitive abilities and psychosocial functioning. *Brain Inj* 2001;15:189-209.
24. Sachdev P, Smith JS, Cathcart S. Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury: a chart-based descriptive and case-control study. *Psychol Med* 2001;31:231-239.
25. Fujii D, Ahmed I. Characteristics of psychotic disorder due to traumatic brain injury: an analysis of case studies in the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14:130-140.
26. Arciniegas DB, Harris SN, Brousseau KM. Psychosis following traumatic brain injury. *Int Rev Psychiatry* 2003;15:328-340.
27. Molloy C, Conroy RM, Cotter DR, Cannon M. Is traumatic brain injury a risk factor for schizophrenia? A meta-analysis of case-controlled population-based studies. *Schizophr Bull* 2011;37:1104-1110.
28. Zhang Q, Sachdev PS. Psychotic disorder and traumatic brain injury. *Curr Psychiatry Rep* 2003;5:197-201.
29. Whelan-Goodinson R, Ponsford J, Johnston L, Grant F. Psychiatric disorders following traumatic brain injury: their nature and frequency. *J Head Trauma Rehabil* 2009;24:324-32.
30. Zgaljardic DJ, Seale GS, Schaefer LA, Temple RO, Foreman J, Elliott TR. Psychiatric Disease and Post-Acute Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2015;32:1911-1925.
31. Vaishnavi S, Rao V, Fann JR. Neuropsychiatric problems after traumatic brain injury: unraveling the silent epidemic. *Psychosomatics* 2009;50: 198-205.
32. Alexander MP. Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history, and clinical management. *Neurology* 1995;45:1253-1260.
33. Hammond FM, Grattan KD, Sasser H, Corrigan JD, Rosenthal M, Bushnik T, Shull W. Five years after traumatic brain injury: a study of individual outcomes and predictors of change in function. *NeuroRehabilitation* 2004;19:25-35.
34. Byars JA, Jorge RE. Neuropsychiatric Consequences of Traumatic Brain Injury, in Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 10th ed, Edited by Ruiz P, Sadock BJ, Sadock VA. Philadelphia, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health, 2017, pp. 522-540.
35. Ouellet MC, Beaulieu-Bonneau S, Morin CM. Insomnia in patients with traumatic brain injury: frequency, characteristics, and risk factors. *J Head Trauma Rehabil* 2006;21:199-212.
36. Worthington A, Wood RL. Apathy following traumatic brain injury: A review. *Neuropsychologia* 2018;118:40-47.
37. Kant R, Duffy JD, Pivovarnik A. Prevalence of apathy following head injury. *Brain Inj* 1998;12:87-92.
38. Weddell RA, Wood RL. Perceived personality change after traumatic brain injury II: comparing participant and informant perspectives. *Brain Inj* 2018;32:442-452.
39. Osborne-Crowley K, McDonald S. A review of social disinhibition after traumatic brain injury. *J Neuropsychol* 2016;12:176-199.
40. Warden DL, Gordon B, McAllister TW, Silver JM, Barth JT, Bruns J, Drake A, Gentry T, Jagoda A, Katz DI, Kraus J, Labbate LA, Ryan LM, Sparling MB, Walters B, Whyte J, Zapata A, Zitnay G. Guidelines for the pharmacologic treatment of neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2006;23:1468-1501.
41. Alderfer BS, Arciniegas DB, Silver JM. Treatment of depression following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2005;20:544-562.
42. Vieweg WV, Julius DA, Fernandez A, Beatty-Brooks M, Hetttema JM, Pandurangi AK. Posttraumatic stress disorder: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Am J Med* 2006;119:383-390.
43. Goldstein LB. Basic and clinical studies of pharmacologic effects on recovery from brain injury. *J Neural Transplant Plast* 1993;4:175-192.
44. Bedard M, Felteau M, Marshall S, Cullen N, Gibbons C, Dubois S, Maxwell H, Mazmanian D, Weaver B, Rees L, Gainer R, Klein R, Moustgaard A. Mindfulness-based cognitive therapy reduces symptoms of depression in people with a traumatic brain injury: results from a randomized controlled trial. *J Head Trauma Rehabil*. 2014;29:13-22.
45. Bedard M, Felteau M, Marshall S, Dubois S, Gibbons C, Klein R, Weaver B. Mindfulness-based cognitive therapy: benefits in reducing depression following a traumatic brain injury. *Adv Mind Body Med* 2012;26:14-20.
46. Ashman T, Cantor JB, Tsaousides T, Spielman L, Gordon W. Comparison of cognitive behavioral therapy and supportive psychotherapy for the treatment of depression following traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *J Head Trauma Rehabil*. 2014;29:467-478.
47. Topolovec-Vranic J, Cullen N, Michalak A, Ouchterlony D, Bhalerao S, Masanic C, Cusimano MD. Evaluation of an online cognitive behavioural therapy program by patients with traumatic brain injury and depression. *Brain Inj* 2010;24:762-772.
48. Kutz I, Resnik V, Dekel R. The effect of single-session modified EMDR on acute stress syndromes. *J EMDR Pract Res*. 2008;2:190-200.
49. Kinnunen L, Niemela M, Hakko H, Miettunen J, Merikukka M, Karttunen V, Ristikari T, Gissler M, Räsänen S. Psychiatric diagnoses of children affected by their parents' traumatic brain injury: the 1987 Finnish Birth Cohort study. *Brain Inj* 2018;32:933-940.
50. Alway Y, Gould KR, Johnston L, McKenzie D, Ponsford J. A prospective examination of Axis I psychiatric disorders in the first 5 years following moderate to severe traumatic brain injury. *Psychol Med* 2016;46:1331-1341.