

# Post-Strok Mani: Bir olgu sunumu

Atilla İLHAN\*

## ÖZET

*Klinik pratikte inme sonrası en sık karşılaşılan duygulanım bozuklukları majör ve minör depresyondur. Buna karşılık mani tablosu daha ender olarak görülmektedir. Depresif bozukluklar genellikle sol anterior kortikal ve subkortikal bölge hasarını takiben gözlenirken, manik bozukluklar ise sağ hemisfer orbitofrontal korteksini tutan hastalıklarda ortaya çıkmaktadır. Kliniğimize mani tablosuyla başvurup, çekilen kraniyal tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme tetkiklerinde temporopariyetal bölgede infarkt tespit edilen bir olguyu sık görülmemesi nedeniyle sunmayı uygun bulduk.*

*Anahtar kelimeler: Sekonder mani, inme*

*Düşünen Adam; 1995, 8 (3): 61-63*

## SUMMARY

*Major and minor depression are the most common poststroke affective disorders in the clinical practice. But manic disorders are seen rarely. While depressive disorders are generally seen secondary to left anterior cortical and subcortical regions injuries, manic disorders are generally seen in the injuries of the right orbitofrontal cortex. In this article, we present a case of manic disorder with a left temporoparietal infarction in his magnetic resonance imaging and cranial computed tomography, because of the rareness of the case.*

*Key words: Secondary mania, stroke*

## GİRİŞ

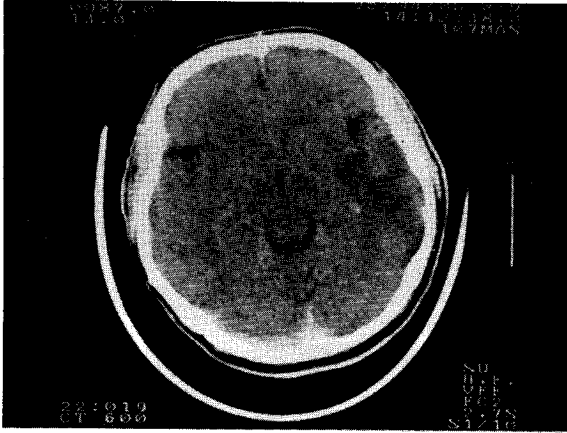
Inme sonrasında nöropsikiyatrik bozukluklar oldukça sık olarak görülmektedir ve bunların çoğunu duygulanım bozuklukları oluşturmaktadır. Özellikle depresyon, tüm inmeli olgularda ortalama % 50 oranında görülme sıklığına sahiptir (1,2,3). Buna karşın mani, sanrılar, hallusinasyonlar, kişilik değişimleri, obsesif-kompulsif bozukluk ve cinsel davranış değişimleri gibi diğer psikiyatrik bozukluklar daha az görülürler (1,4,5).

Biz kliniğimize mani belirtileri nedeniyle getirilen ve yaptığımız tetkikler sonucu inme sonrası sekon-

der mani olarak değerlendirdiğimiz bir olguyu sık görülmemesi, lezyon bölgesinin sol hemisfer yerleşimli olması ve manik belirtilerin tabloya egemen olması nedeniyle sunmayı uygun bulduk.

## OLGU

45 yaşında erkek hasta, başvurusundan üç gün önce baş ağrısı ve bulantıyı takiben davranışlarında değişme, saçma-sapan konuşma ve uyku bozukluğu ortaya çıkmış. Kusma, konvülsiyon ve bilinç kaybı olmamış. Yakınmalarının artması üzerine hasta, yakınları tarafından psikiyatri polikliğimize getirilmiş. Yapılan psikiyatrik muayenesinde; anksiyöz ve öf-

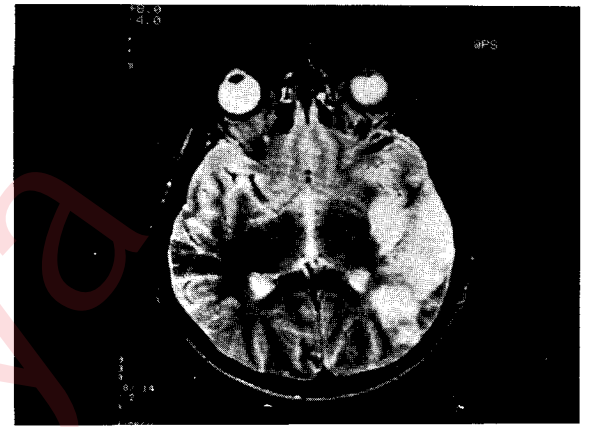
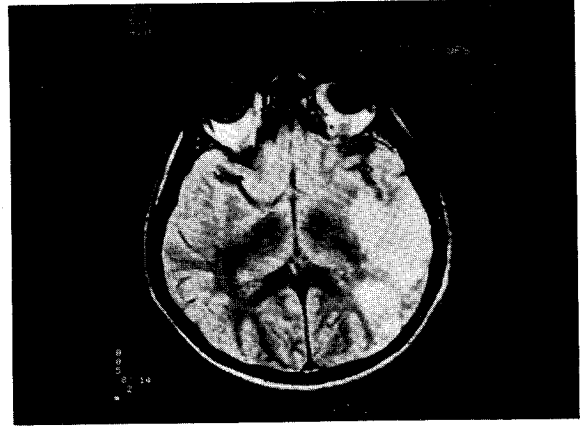


Resim 1. Sol temporopariyetalde infarkt ile uyumlu hipodens alan.

keli olduğu, konuşmasının yüksek tonlu ve içeriğinin absurd olduğu, öfori, düşünce akımında hızlanma, fikiş uçuşması ve benlik saygısında artma olduğu, bilişsel muayenesinde oryantasyon ve kooperasyonunun kısmen bozuk olduğu, dikkatinin kolayca dağıldığı saptandı. Öz ve soy geçmişinde herhangi bir psikiyatrik bozukluk öyküsü yoktu. 5 yıl önce serebrovasküler hastalık (SHV) geçirdiği ve sekelsiz iyileştiği, 5 yıldan beri de hipertansiyonu olduğu öğrenildi. Sistemik muayenesi normaldi.

Hastanın mevcut tablosunun klinik olarak maniye uyduğu, ancak yaş, öykü ve özgeçmiş özellikleri nedeniyle organik bir patolojinin olabileceği düşünülmek üzere nöroloji konsültasyonu istendi. Aynı gün yapılan nörolojik muayenesinde, sağ tarafta derin tendon reflekslerinde hafifçe artış ve şüpheli bir sağ hemihipoestezi haricinde patoloji bulunmadı. Rutin laboratuvar tetkikleri normal olarak değerlendirilen hastanın bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) sol temporopariyetal bölgede yaklaşık 6 cm çapında hipodens infarkt alanı saptanması üzerine nöroloji kliniğine yatırıldı (Resim 1).

Yatışından birgün sonra yapılan elektroensefalografi (EEG) tetkikinde sol hemisferde zemin aktivitesinin daha düşük amplitüdü olduğu görüldü. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI)'de ise sol temporopariyetal bölgede, kortikal ve subkortikal alanlarda infarkt ile uyumlu, T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, proton dansite ve T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens alanlar saptandı (Resim 2a,b).



Resim 2 a,b. Olgunun proton dansite (A) ve T2 ağırlıklı MR görüntüsünde sol temporopariyetalde infarkt ile uyumlu intensite artışı izleniyor.

## TARTIŞMA

Krauthammer-Klerman 1978'de beyin hasarını takiben ortaya çıkan mani tablosu için sekonder mani terimini önermiştir (6). Sekonder mani; toksik, metabolik veya nörolojik bozukluklara bağlı olarak ortaya çıkan ve mani için DSM IV ölçütlerini karşılayan tabloya denir (7). İnme sonrası göreceli olarak seyrek rastlanılan bu tablo literatürde olgu sunumları şeklinde yer almaktadır ve klinik belirtileri primer manidekilere benzerdir (6-8,11). Hastalığın seyri henüz tam olarak bilinmemektedir. Ancak bazı olguların bipolar bozukluğa dönüştüğü saptanmıştır. Bir araştırmada da olguların % 33'ünde mani gelişmeden önce depresyon epizodunun ortaya çıktığı bildirilmiştir (12).

İnme sonrası hastalarda oldukça sık depresyon görülmesine rağmen, sekonder mani görülmesi na-

dirdir. Literatürde depresyon için görülme sıklığına ait oranların mevcut olduğu ancak mani için böyle oranların olmadığı görülmektedir (1,6,8). Sekonder manili olguların çoğunda organik patolojiyle ilgili belirti ve bulgular ön plandadır (10). Bizim olgumuzda ise kliniğe psikiyatrik belirtiler hakimdi. Ancak ayrıntılı bir öykü alımı ve dikkatli fizik değerlendirme ile hastanın organik bir patolojisinin olabileceği düşünüldü. Çekilen BBT ve MRG tetkiklerinde infarkt saptanarak bu doğrulandı.

Ayrıca bu yaş grubunda primer maninin görülmesi nadirdir fakat organik patolojiyle bağlantılı olarak sekonder mani herhangi bir yaş grubunda ortaya çıkabilir (8). İnme sonrası ortaya çıkan maninin belirtileri, primer mani ile hemen hemen aynıdır (11). Olgumuzda da öfori, fikir uçuşması, uykusuzluk, benlik saygısı artması dikkati çeken mani belirtileriydi. Yapılan çalışmalar, sekonder maninin inme sonrası iki yıllık bir süre içerisinde herhangi bir zamanda ortaya çıkabileceğini göstermiştir (10). Olgumuzda ise mani, hasarın gerçekleşmesiyle eş zamanlı olarak ortaya çıkmış ve tabloya egemen olmuştur.

Meyer, 1904'de özgün beyin alanı hasarlarının belirli psikopatolojileriyle beraber olduğuna işaret etmiştir (13). Daha sonraları yapılan çeşitli çalışmalarda; özgün bölgelerin ya da işlevsel sistemlerin patolojik tutulumunun, idiyopatik psikiyatrik sendromlara benzer tablolar oluşturduğu varsayılmıştır. İnme sonrası sekonder mani gelişen olguların büyük bir kısmında hasarın sağ hemisferde olduğu bildirilmiştir. Sağ talamus, peritalamik, temporobazal veya inferior frontal bölge bu açıdan önemli anatomik bölgelerdir, sol hemisfer lezyonları ise oldukça nadirdir (1,9-15). Olgumuzda ise lezyon sol hemisferdeydi ve temporopariyetal yerleşimliydi. Olgumuzun diğer bir ilginç özelliği de duygulanım bozukluğu için ai-

lelel bir yüklülüğün olmayışı ve subkortikal atrofının bulunmasıdır. Oysa etkilenen anatomik bölge yanında, duygulanım bozuklukları için genetik yüklülük ve subkortikal atrofi varlığı da sekonder mani gelişimi için önemlidir (8,16).

Sonuç olarak, duygulanım bozukluklarına ait belirtilerin altta yatan bir SVH belirtilerini maskeleyebileceği gözönünde bulundurularak, özellikle öykü ve fizik muayene bulguları dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Beckson M, Cummings J: Neuropsychiatric aspects of stroke. *Int J Psyc Med* 1:1-15, 1991.
2. Daniel T, Comayras S, Goudemand M, et al: Mood disorders and right hemisphere infarction. *Encephale* 15:549-553, 1989.
3. DSM IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth edition. Washington, Am Psyc Ass, 1994.
4. Finset A, Sundet K, Hakonsen M: Neuropsychological syndromes in right hemisphere stroke patients. *Scand J Psyc* 29:9-20, 1988.
5. Krauthammer C, Klerman GL: Secondary mania: Manic syndromes associated with antecedent physical illness or drugs. *Arch of Gen Physch* 35:1333-1339, 1978.
6. Malec J, Richardson J, Sinaki M: Types of affective response to stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 71:279-284, 1990.
7. Robinson RG, Morris P, Fedoroff JP: Depression and cerebrovascular disease. *J Clin Psyc* 51:26-31, 1990.
8. Robinson RG, Starkstein SE: Affective disorders and cerebral vascular disease. *Br J Psyc* 154:170-182, 1989.
9. Robinson RG, Boston JD, Starkstein SE, et al: Comparison of mania with depression following brain injury: Causal factors. *Am J Psyc* 145:172-178, 1988.
10. Robinson RG, Starkstein SE: Mood disorders following stroke: New findings and future directions. *J Geriatr Psyc* 22:1-15, 1989.
11. Starkstein S, Cohen B, Fedoroff JP: Relationship between anxiety disorders and depressive disorders in patients with cerebrovascular injury. *Arch Gen Psyc* 47:246-251, 1990.
12. Starkstein SE, Robinson RG, Honig MA: Mood changes after right hemisphere lesions. *Br J Psyc* 155:79-85, 1989.
13. Starkstein SE, Boston JD, Robinson RG: Mechanisms of mania after brain injury: 12 case reports and review of the literature. *J Nerv Ment Dis* 176:87-100, 1988.
14. Starkstein SE, Pearlson GD, Boston JD, et al: Mania after brain injury: A controlled study of causative factors. *Arch Neurol* 44:1069-1073, 1987.
15. Starkstein SE, Robinson RG, Price T: Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of poststroke mood disorders. *Brain* 110:1045-1059, 1987.
16. Tiller JW: Poststroke depression. *Psychopharmacology* 106:5130-33, 1990.