



## Olgu Sunusu

### **Epilepsi Cerrahisi Sonrası Ortaya Çıkan Epileptik Olmayan Psikojenik Nöbetler: Olgu Sunumu**

F. İrsel TEZER<sup>1</sup>, Aylin ULUŞAHİN<sup>2</sup>, Serap SAYGI<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nörolojik Bilimler ve Psikiyatri Enstitüsü, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri, Ankara, Türkiye <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi, Nöroloji, Ankara, Türkiye

#### Özet

Epileptik olmayan psikojenik nöbetler (EOPN) davranış olarak epileptik nöbetlere benzeyen ancak nöronal deşarjlarla birlikte olmayan psikolojik süreçlerle ilişkili ataklardır. Epilepsi cerrahisi merkezlerine dirençli epileptik nöbetleri nedeni ile başvuran hastaların %20'sinde EOPN olduğu kanıtlanmıştır. EOPN'lerin epileptik nöbetlerden ayırımı zordur. EOPN'lere epileptik nöbet gibi tedavi edilmesi gereksiz ve uygunsuz antiepileptik kullanımına neden olmaktadır. Ayrıca EOPN'nin tanınmaması ve buna neden olan psikolojik nedenin tanınmaması intiharlara neden olabilir. Buna göre EOPN ve epileptik nöbetin doğru tanısı mortalite ve morbiditeyi azaltabilir. Epilepsi cerrahisi sonrası EOPN'si gelişen birkaç hasta grubunda farklı lokalizasyon ve patolojileri olan epileptik odaklar tanımlanmıştır. Bu nöbetlerin yıllık sıklıkları % 1.8-8.8 arasında bildirilmektedir. Burada sunulan hasta hipokampal sklerozu saptanmış mesial temporal lob epilepsisi (TLE) olan 130 kişilik homojen bir hasta grubu içinde; cerrahi sonrası EOPN geçiren tek hastadır. Video-EEG monitorizasyon ile atakların semiyolojik ve elektrofizyolojik özelliklerin analizi ile yanlış tanı ve tedavi önlenmiştir. Dirençli epileptik nöbetleri olan hastalarda epilepsi cerrahisi öncesi psikiyatrik değerlendirme cerrahi sonrası oluşabilecek duygudurum bozuklukları ve EOPN açısından gerekli olabilir. Bunlara karşı ekip olarak gerekli önlemlerinin alınması, tedavi aşamasında daha yüz güldürücü sonuçlara ulaşılmasını sağlayabilir. Bu olgu sunumu bize epilepsi cerrahisi planlanan hastaların, baştan itibaren ekip çalışması (nörolog, beyin cerrahı, nöroradyolog, psikiyatrist, psikolog ve nükleer tıp uzmanı) ile takibinin önemini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Psikojenik nöbet, epileptik olmayan psikojenik nöbet, epileptik nöbet, epilepsi cerrahisi, video-EEG monitorizasyon, EEG

### **De Novo Psychogenic Nonepileptic Seizures After Epilepsy Surgery: A Case Report**

#### Abstract

Psychogenic nonepileptic seizures (PNES) are operationally defined as episodes of behavioral events similar to epilepsy, but caused by a psychological process and not associated with abnormal electrical discharges in the brain. About 20% of patients referred for epilepsy surgery centers presumed refractory epileptic seizures prove to have purely PNES. The differentiation of PNES from epileptic seizures is difficult. The management of PNES as epileptic seizures can lead to unnecessary and inappropriate medical antiepileptic treatment. Moreover, the failure to recognize PNES and the psychological cause of the disorder can lead to suicide of the patient. Accordingly diagnosis of PNES or epileptic seizure can decrease the rate of mortality and morbidity. Several groups have observed the development of PNES after epilepsy surgery in patients with different localization and pathology of epileptic focus. Reported incidence rates of such seizures vary between 1.8 and 8.8 %. We report here one patient who had PNES after surgery, in homogeneous group of 130 patients with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis. Examining of semiological and electrophysiological features of her attacks by video-EEG monitoring, prevent the incorrect diagnosis and treatment. Psychiatric evaluation of patients with refractory epileptic seizures before epilepsy surgery may be suggestive for effect of mood instability and occurrence of PNES after surgery. Preventive strategies against these

problems with colloboration can lead to better results. That case report suggest that psychiatrist, psychologist must be involved in addition to neurologist, neurosurgeon, neroradiologist, specialist in nuclear medicine for evaluation of epileptic patients before and after epilepsy surgery.

**Keywords:** Psychogenic seizure, psychogenic nonepileptic seizure, epileptic seizure, epilepsy surgery, video-EEG monitoring, EEG

## GİRİŞ

Epileptik nöbetler serebral korteksteki nöronların anormal deşarjı sonucu ortaya çıkan, nörolojik işlevleri değiştiren, paroksizmal olaylar olarak tanımlanmaktadır. Epileptik olmayan nöbetler ise; davranış olarak epileptik nöbetlere benzeyen ancak nöronal deşarjlara bağlı olmayan ataklardır. Bu gruba kardiyak senkoplar, geçici iskemik ataklar, bazı migren tipi olaylar, hipoglisemik ataklar, parasomniler ve psikojenik nöbetler girer<sup>(22)</sup>. Epileptik olmayan psikojenik nöbetler (EOPN) literatürde histerik nöbetler, psödonöbetler ve psikojenik nöbetler gibi farklı isimler altında incelenmektedir. Ancak son zamanlarda, psikolojik bir süreç sonucu ortaya çıkan bu ataklar epileptik olmayan psikojenik nöbetler (“Psychogenic nonepileptic seizures”) olarak adlandırılmaktadır.

Toplumda EOPN'nin yıllık sıklığı 1.5-3/100000 iken (epilepsinin %4'ü kadar) yaygınlığı 2-33/100000 arasında değişmektedir<sup>(1)</sup>. EOPN'si olan hastalardaki epileptik nöbet yaygınlığının ise %5 ile %40 arasında olduğu bildirilmiştir. Epilepsi merkezlerine, ilaca dirençli nöbetler nedeni ile başvuran hastaların da %20'ye yakınında sadece EOPN saptanmaktadır<sup>(4,8,10,22)</sup>.

Epileptik nöbet ile EOPN ayırımı kolay değildir. Literatürde EOPN'si olan hastaların ortalama 7.2 yıl süre ile epilepsi tanısı ile izlendiği ve dörtte üçünün de gereksiz antiepileptik tedaviye maruz kaldıkları bildirilmektedir<sup>(16)</sup>. Bu dönem içerisinde EOPN'si olan hastalar iyatrojenik olarak ilaç yan etkileri ile karşı karşıya kaldıkları gibi, altta yatan psikiyatrik problemlerin fark edilmemesi durumunda intihara sürüklenebilirler. Bu nedenle hastalarda epileptik nöbet ve

EOPN birlikteliğinin veya sadece bunlardan birisinin varlığını ispatlamak morbidite ve mortaliteyi azaltabilir.

Son zamanlarda ilaca dirençli epilepsisi olan ve epilepsi cerrahisi geçiren hastalarda da EOPN gelişebildiği birkaç olgu sunumunda bildirilmektedir<sup>(7,13,14,15,17)</sup>. Bu çalışmalarda rezektif cerrahi sonrası EOPN sıklığının % 1.8 ile 8.8 arasında değiştiği rapor edilmektedir. Fakat bunlarda cerrahi öncesi epileptik nöbetlere neden olan odakların yerleşimleri ve patolojileri birbirinden farklıdır.

Aşağıda sunduğumuz hasta klinik, nöroradyolojik veya patolojik olarak hipokampal sklerozu saptanmış ve epilepsi cerrahisi geçirmiş mesial temporal lob epilepsisi (TLE) olan 130 kişilik hasta grubumuz içinde; cerrahi sonrası EOPN geçiren tek hastadır.

## OLGU SUNUSU

29 yaşındaki sağ elini kullanan ve memur olarak çalışan bekar kadın hasta, ilk kez hastanemize bir yıldır süren mide bulantısı nedeni ile başvurmuştu. Gastroenteroloji bölümünde yapılan tetkikleri sonrasında, yakınmasının psikolojik kökenli olabileceği düşünülerek psikiyatri bölümüne başvurusu önerilmişti. Hafif çökkünlük belirtileri olan hastanın ruhsal durum muayenesi sırasında; iki yıldır anksiyete ile birlikte ortaya çıkan bulantısı olduğu kaydedilmişti. Buna ek olarak hasta, son üç ay içinde üç kez, iş yerinde ellerinde kasılma hissini izleyen bilinç kaybının geliştiğini belirtmişti. Bu ataklara hastanın ailesi tanık olmadığı için, nöbetler hakkında ayrıntılı bilgi elde edilemedi. Psikiyatri bölümündeki muayenesi sırasında çekilen elektroensefalografisinde (EEG) sağ temporal bölgede keskin dalga

ve dikenlerle karakterize epileptiform aktivite saptandı.

Bu aşamadan sonra nöroloji polikliniğinde de izlenmeye başlanan hastanın öyküsünde, epilepsi risk etkeni olarak 7 aylıkken geçirdiği menenjit dikkat çekiyordu. Doğum ve perinatal döneme ait bir problem belirtilmemişti. Anne ve babası akraba değildi ve ailesinde epilepsi yoktu. İlk başvurusundaki fizik ve nörolojik muayenesi normaldi.

Kranial manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sağda hipokampal skleroz ve temporal lobda medial kortikal displazi saptandı. Bu bulgularla hastaya günde 900 mg/gün dozunda okskarbazepin başlandı. Altı ay sonraki kontrolünde, hastanın her ay yineleyen mide bulantısını izleyen ellerinde kasılma hissi şeklinde tanımladığı ataklarının olduğu, bazen bu sırada ağladığı öğrenildi. Ancak bilinç kaybı ile giden nöbetleri tekrarlamamıştı. Okskarbazepin tedavisine gabapentin eklendi. Ancak üçüncü haftada hasta yan etkilerden rahatsız olduğunu ve nöbetlerinde hiçbir değişiklik olmadığını belirterek gabapentinini kesti. Bunun üzerine günlük okskarbazepin dozu 1200 mg'a yükseltildi fakat sonraki 14 ay boyunca yakınmalarında bir azalma olmadı.

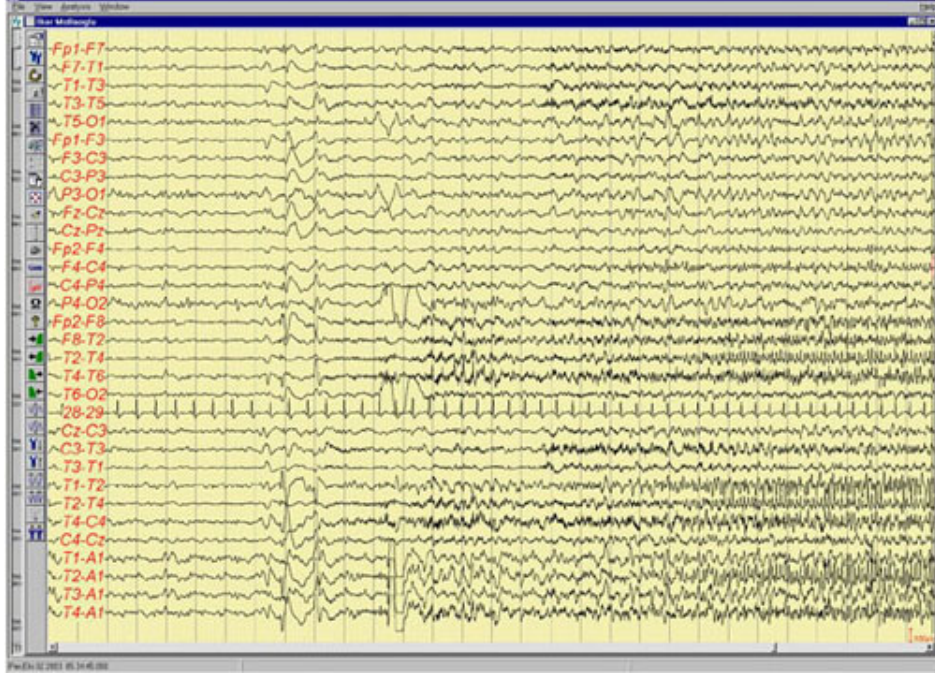
Nöbetlerin sürmesi üzerine video-EEG ünitesinde izlenmesine karar verildi. Üç gün süre ile okskarbazepin dozu 600 mg/gün'e düşürülerek monitorize edilen hastanın, interiktal EEG'sinde sağ temporal bölgede diken ve keskin dalgalarla karakterize epileptiform aktivite izlendi. İki kez de, uykudan uyanmasıyla birlikte gelişen kompleks parsiyel nöbeti kaydedildi. Her iki nöbetin başlangıcı benzerdi, ancak birinde nöbet daha sonra jeneralize olmuştu. Hasta uyandıktan sonra boş bakmaya başlıyor ve bunu sağ el otomatizması izliyordu. Bilincin de etkilendiği bu ataklarda hasta verilen basit emirlere uymuyor ve nöbet sırasında söylenen şifreyi sonrasında hatırlayamıyordu. İki nöbette iktal EEG bulguları da benzerdi. Sağ temporal bölgeden

başlayan ritmik teta aktivitesi 20-50 saniye süre ile devam ediyordu. İlk nöbette ise 20 saniye sonra jeneralize biçime dönüşüyordu (Şekil 1). Haftalık epilepsi cerrahisi toplantısında hastanın öyküsü, kliniği, iktal-interiktal EEG bulguları ve ince kesitli kranial MRG bulguları tartışıldı. Kaydedilen nöbetlerin semiyolojisinde sağ el otomatizmasının, sağ temporal lob nöbetini düşündürdüğü ve iktal-interiktal EEG kayıtlarının da sağ temporal lobu gösterdiği izlenimi edinildi. Ayrıca yedi aylıkken geçirilen menenjit öyküsünün MRG'deki sağ hipokampal skleroz bulgusu ile uyumlu olduğu kaydedildi. Bu bilgilerle hastanın sağ anterior temporal lobektomi ve amigdalohipokampektomiden yarar görebileceği, nöbet kontrolünün sağlanabileceği kararına varıldı.

Üç ay sonra hastaya sağ anterior temporal lobektomi ve amigdalohipokampektomi operasyonu yapıldı. Histopatolojik incelemesi sağ hipokampal skleroz olarak rapor edildi.

Dört ay sonra hasta; operasyon öncesi de geçirdiği, bilincinin bozulmadığı ataklarının tekrarladığını bildirdi. Ayrıca gerilim tipi baş ağrılarından yakınıyordu. Depresyon belirtilerinin de devam etmesi nedeni ile ruhsal durum muayenesi tekrarlanan hastaya major depresyon tanısı ile essitalopram 10 mg/gün başlandı. Ancak hastanın bu ilacını düzenli kullanmadığı öğrenildi.

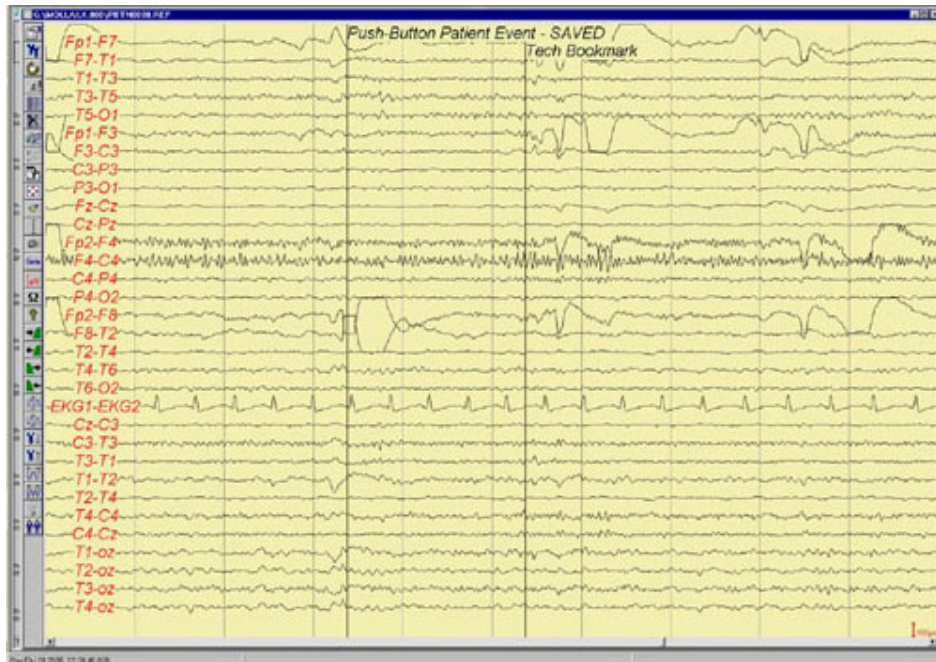
Son kontrolünden üç ay sonra, nöbetlerinin sıklaşması nedeniyle hasta yeniden başvurdu. Nöbetler çoğunlukla iş yerinde oluyordu, bu nedenle yakınları atakları tam olarak tarif edemiyorlardı. Nöbetlerin tam tanımlanamaması ve sıklaşması sebebiyle, atakların video-EEG ile kaydedilmesine karar verildi. Dört gün süre ile okskarbazepin dozu 1200 mg/gün'den 600 mg/gün'e düşürülerek video-EEG monitorizasyon ünitesinde takip edildi. İnteriktal EEG'de hiç patolojik aktiviteye rastlanmadı.



**Şekil 1:** Epileptik nöbet sırasındaki EEG kaydı

Yatışı süresince şikayet ettiği ataklardan dört kez geçirdi. Hiçbiri cerrahi öncesindeki monitorizasyon sırasında kaydedilen nöbetlere benzemiyordu. Bütün ataklarda uyanıktı. Semiyolojileri benzer değildi. İkisinde ellerinde yumruk sıkma şeklinde kasılmalar olmuştu, birinde kollar dirsekten fleksiyon halindeydi, diğerinde ise ekstansiyonda her iki kol yana açılmıştı. Yaklaşık 3-4 dakika süren

ataklardan sonra ağlıyordu. Diğer iki nöbet ise baş ağrısı ve ellerde kasılma hissi ile başlayan, ağlamayla devam eden ataklardı. Dört atakta da ışık refleksi alınıyor ve hasta verilen şifre kelimeyi daha sonra hatırlıyordu. Hasta ve yakınlarından, cerrahi sonrası evde nadir olan nöbetlerinin bu şekilde olduğu öğrenildi. Ataklar süresince EEG’de zemin aktivitesindeki alfa ritminde bozulma olmuyordu (Şekil 2).



**Şekil 2:** EOPN sırasındaki EEG kaydı

Ayrıca olay sırasında, öncesi ve sonrasında epileptik bir atağı düşündürtecek herhangi bir EEG değişikliği gözlenmemiştir. Hastanede yatışı sırasında psikiyatrik değerlendirilmesi yapıldı, antidepresan tedaviye devam etmesi önerildi. Antiepileptik tedavi dozu değiştirilmedi. Psikiyatri ve nöroloji polikliniklerinde takip edilmesi planlandı.

Yedi ay süre ile hasta poliklinik kontrolüne gelmedi. Telefon ile irtibat kurulduğunda ise antidepresan ilacını kullanmadığını belirtti. Ayrıca ağlama ile sonlanan ataklarının ayda iki-üç kez olarak devam ettiği, bilinç kaybının eşlik ettiği nöbetlerinin ise olmadığı öğrenildi.

## TARTIŞMA

Bu olgu, izleminde hekimleri yanıltabilen tanı aşamaları geçirmesi nedeni ile ilginç bulunmuştur. Hasta ilk önce, epilepsi nöbetlerinin psikojenik kökenli ataklar olması düşüncesiyle psikiyatri bölümüne yönlendirilmiştir. Ancak gerçek epileptik nöbetlerinin olduğunun, video-EEG monitorizasyon yöntemi ile kesinleştirilmesiyle, hastaya epilepsi cerrahisi uygulanmıştır. İkinci yanıltıcı aşama ise epilepsi cerrahisi sonrası, tekrar eden nöbetlerinin epileptik nöbet olabileceği şüphesidir. Bu aşamada da yine video-EEG monitorizasyonu ile yeni atakların EOPN olduğu anlaşılmıştır. Her iki karar noktasında, atakların video-EEG ile semiyolojik ve elektrofizyolojik özelliklerinin incelenmesi yanlış tanı ve tedavileri önlemiştir.

Literatürde TLE'si olup da epilepsi cerrahisi sonrası, bir daha nöbet geçirmeyen hastaların oranı, %55 ile 80 arasında bildirilmektedir<sup>(2,12)</sup>. Kısa veya uzun dönemde ilaç değişikliği yapmadan, nöbetlerin tekrarlaması durumunda (%20-60 sıklıkta)<sup>(23)</sup> birçok risk faktörünün yeniden gözden geçirilmesi gerekmektedir. Ancak bu aşamada EOPN'in daha önceden yokken, epilepsi cerrahisi sonrası nadir de olsa ilk kez ortaya çıkabileceği akıld tutulmalıdır<sup>(7,13,14,15,17)</sup>.

Nöroloji pratiğinde epileptik nöbetin tanısında altın standart, davranış değişikliği ile birlikte EEG'de epileptik aktivitenin kaydedilmesidir. EOPN'ler için ise böyle çok güvenilir bir tanı koşulu yoktur. Tanı aşamasında en önemli basamak hastanın yakındığı tipik atakları izlemektir. Bu nedenle hasta yakınlarının çekeceği film görüntüleri önem kazanmaktadır<sup>(19)</sup>. Nöbet semiyolojisini kesinleştirecek bir görüntü olmadığı durumlarda; EEG çekimi sırasında sözlü telkin, hiperventilasyon ve intravenöz serum fizyolojik enjeksiyonu gibi indüksiyon yöntemleri kullanılarak, hastanın tipik atakları ortaya çıkartılabilir. Bu atakların evde geçirdikleri ile benzer olup olmadığını öğrenmek için yakınlarının da bu aşamada hazır bulunması gerekmektedir<sup>(3,16)</sup>. Hastanın atağı sırasında EEG kaydının yapılması ile EOPN tanısına daha güçlü kanıtlarla ulaşılır. Bu nedenle video-EEG monitorizasyon ünitelerinde nöbetin semiyolojik ve elektrofizyolojik analizi yapılmaktadır. Böylece epilepsi cerrahisi geçiren hastalarda tekrar eden nöbetlerin değerlendirilmesi, EOPN tanısının kesinleştirilmesinde ve gereksiz yeni bir cerrahinin önlenmesinde en önemli basamağı oluşturmaktadır.

1998'de yayınlanan olgu sunumlarında, epilepsi cerrahisi geçirmiş 166 hastanın üçünde (%1.8)<sup>(15)</sup>, 96 hastanın beşinde (%5.2)<sup>(14)</sup> EOPN'nin geliştiği bildirilmiştir. Glooser ve arkadaşları tarafından üç merkezden toplanan yaklaşık 250 kişilik bir hasta örneğinde 22 hastanın cerrahi sonrası EOPN geçirdiği, diğer çalışmalardaki oranların bu seriye göre (%8.8) daha düşük olduğu bildirilmiştir<sup>(7)</sup>. Bizim 130 kişilik hipokampal sklerozu saptanan mesial TLE'si nedeniyle epilepsi cerrahisi geçirmiş hasta grubumuzda ise sadece bir hastada (% 0.8) ameliyat sonrası EOPN saptanmıştır. Literatürde daha önce yayınlanan bu üç çalışmaya göre hasta sayısının az olmasının, seçilen hasta grubu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bizim hasta grubumuz hipokampal sklerozu saptanan TLE'si olan homojen bir



topluluktur. Diğer çalışmalarda örneklem özellikleri ayrıntılı belirtilmemiştir<sup>(7,13,14,15)</sup>. Ancak temporal lob dışında farklı lokalizasyon ve farklı nedenlerle (displazi, tümör gibi) operasyon geçiren hastaların da yer aldığı vurgulanmıştır. Nitekim bir başka çalışmada herhangi bir nedenle beyin cerrahisi geçirmiş 372 hastanın 17'sinde (%4.6) EOPN geliştiği bildirilmiştir<sup>(18)</sup>. Ayrıca bu çalışmada frontal ve pariyetal bölgeye yönelik cerrahinin EOPN gelişiminde önemli olduğu vurgulanmıştır.

Hasta sayısının düşüklüğünde, hasta grubunun yukarıda tanımlanan özelliğinin yanı sıra, ameliyat sonrası ortaya çıkan EOPN'lerin her zaman saptanamamasının da rolü olabilir. Çünkü epilepsi cerrahisi sonrası epileptik nöbeti ve EOPN'si bir arada olan hastalarda, eğer nöbet tanımları yeterince yapılamazsa, ayrıntılı incelemeye gerek duyulmayabilir. Reuber ve arkadaşları<sup>(18)</sup> bu tip hastaların %65'inde cerrahi sonrası epileptik nöbetlerle birlikte EOPN'lerin hiç olmadığını veya 3-18 ay içerisinde yavaş yavaş ortadan kalktığını bildirmektedirler. Bu nedenle seyrekleşen veya yavaş yavaş ortadan kalkan EOPN'ler, epileptik nöbetler gibi yorumlanıp hasta tarafından, hekime aktarılmayabilir.

Cerrahi sonrası nöbet şikayeti ile gelen hastalarda, epileptik nöbet için atipik olan davranışlar kaydedilmeli ve altta yatabilecek psikolojik faktörler (anksiyete belirtileri, travma öyküsü, intihar girişimleri, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü) sorgulanmalıdır. Uzun süreli EEG kaydı ile birlikte video monitorizasyonu yapılmalı ve hastanın tanımladığı tipik atak sırasındaki EEG değişikliği izlenmelidir. Fakat bu incelemeler sırasında da özellikle basit parsiyel nöbetler ve bazı frontal nöbetlerde, skalpten kaydedilen EEG'lerde değişiklik olmayabileceği akılda tutulmalıdır<sup>(4,8,20)</sup>. Bu nedenle nöbet semiyolojisinin ayrıntıları önem kazanmaktadır. Burada bildirilen olguda da cerrahi öncesi kaydedilen gerçek epileptik

nöbetlerin semiyolojisi ile cerrahi sonrası kaydedilen ataklar sırasındaki davranış özellikleri farklıdır. Cerrahi sonrası ortaya çıkan ve video-EEG monitorizasyon ünitesinde kaydedilen yeni atakların hepsi hasta uyanıkken olmuştur ve 2 dakikadan uzun sürmüştür. Dört nöbet de farklı semiyolojik özelliklere sahiptir. Ayrıca nöbetler sırasında her iki kolda kasılma şeklinde davranış olmasına rağmen EEG değişikliği olmamıştır, bu mesial yapıardan köken alabilecek gerçek bir epileptik nöbet şüphesini azaltmıştır<sup>(8,20,21)</sup>.

Hastanın ilk başvurusunda mide bulantısı, ellerde kasılma hissi gibi psikojenik sanılan bazı yakınmalarının olması ve hafif depresif belirtilerinin saptanması "Başlangıçta da EOPN'leri var mıydı?" sorusunu akla getirebilir. Ancak ilk video-EEG monitorizasyonunda, yakındığı atakların tümünün kaydedilmesi ve bunların hiçbirisinin cerrahi sonrası kaydedilenlerle benzer olmaması bizi bu sorudan uzaklaştırmaktadır. Buna rağmen hastanın cerrahi öncesi, depresyonu olması sonradan geçirdiği nöbetlerin EOPN olabileceği konusunda bir ipucu olabilir<sup>(11)</sup>.

EOPN'ler bazı yazarlarca somatizasyon bozuklukları başlığı altında incelenmektedir, ancak disosiyatif bozukluk olarak kabul edenler de vardır. Fikir birliğine varılan nokta ise altta yatan nedenin karmaşık olabileceğidir<sup>(8,11,16)</sup>.

Epilepsisi olan hastaların %10-50'sinde, başarılı tıbbi ya da cerrahi tedaviye rağmen, EOPN'ler ortaya çıkabilmektedir. Bu sonucu kolaylaştıran etkenler arasında altta yatan organik beyin hastalığının yanı sıra, uzun süre hastanede yatış ile birlikte ortaya çıkan fiziksel ve ruhsal travmalar yer almaktadır. Özellikle sağ hemisfere ilişkin hasarlarda EOPN daha sık görülebilmektedir<sup>(7)</sup>. Hasta cerrahi tedavi sonrası yeni dönemde aile ve toplum içinde yeni sorumluluklar üstlenmektedir. Ayrıca nöbetlerin geçmesi ya da azalması ile çevresinde oluşan koruyucu destekler yavaş yavaş kaybolmaya başlamıştır. Hastanın hazır olmadığı bu şartlar, bilişsel

ve sosyal yetersizliği, cerrahi sonrası özellikle ilk altı aydan sonra duygudurumunda ortaya çıkan değişiklikler; eski hasta haline dönüşüne ve EOPN'lerin ortaya çıkmasına neden olabilmektedir<sup>(8)</sup>. Ayrıca epilepsi cerrahisi sonrası EOPN geçiren hastaların %77'sinin kadın olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır<sup>(7)</sup>. Yine EOPN'si olan hastalarda, altta yatan psikiyatrik hastalıklardan daha sık görülen posttravmatik stres bozukluğunun ve depresyonun da kadınlarda erkeklerden daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir<sup>(6)</sup>.

Burada bildirilen hastanın cinsiyeti, sağ hemisferden geçirilen epilepsi cerrahisinin travma etkisi ve öncesinde var olan duygudurum bozukluğu EOPN'nin ortaya çıkmasında etkin olmuş olabilir.

EOPN tedavisi aşamasında, psikiyatri ve nöroloji hekimlerinin ortak hareketi başarıyı artırmaktadır. İlk basamak hastaya EOPN geçirdiğinin açıklanması ve buna hastanın inanmasını sağlamaktır. Davranış tedavisinin yanı sıra ilaç tedavisi önerilmektedir<sup>(9,16)</sup>. Özellikle disosiyasyon ve somatizasyon bozukluklarında etkili olan serotonin geri alım inhibitörleri altta yatan depresyon olmasa da kullanılabilir. Bizim hastamızın EOPN'lerinin tedavisinde de antidepresan tedavi başlanması ile birlikte psikiyatri bölümünce izlenmesi planlanmıştır. Ancak hasta önerilerimize uymamıştır.

Bu hasta bize, epilepsi cerrahisi planlanan hastaların, baştan itibaren ekip çalışması (nörolog, beyin cerrahı, nöroradyolog, psikiyatrist, psikolog ve nükleer tıp uzmanı) ile takibinin önemini göstermektedir. Sadece poliklinik kontrolleri ile yapılan tedavi planı başarısız olabilmektedir. Literatürde de EOPN'si olan hastaların takiplerinde, %60-70'inin ataklarının devam ettiği bildirilmektedir<sup>(16)</sup>. Prognozu kötüleştiren nedenler arasında EOPN'nin geç yaşta ortaya çıkması, ağır semiyolojik özelliklere sahip olması, hastada altta yatan kişilik bozukluklarının

olması ve somatizasyon-disosiyasyon yatkınlığının olması yer almaktadır. Bu nedenle epilepsi cerrahisi planlanan hastaların, cerrahi sonrası oluşan duygudurum değişikliklerine uyumu, ayrıntılı ruhsal durum muayenesi yapılarak önceden tahmin edilebilir. Bunlara karşı ekip olarak gerekli önlemlerinin alınması, tedavi aşamasında daha yüz güldürücü sonuçlara ulaşılmasını sağlayabilir.

#### **İletişim:**

F. İrsel Tezer

E-mail: [irseltezer@yahoo.com.tr](mailto:irseltezer@yahoo.com.tr)

**Gönderilme Tarihi:** 31 Haziran 2006

**Revizyon Tarihi:** 11 Eylül 2006

**Kabul Tarihi:** 21 Eylül 2006

#### **The Online Journal of Neurological Sciences (Turkish) 1984-2007**

This e-journal is run by Ege University Faculty of Medicine, Dept. of Neurological Surgery, Bornova, Izmir-35100TR

as part of the Ege Neurological Surgery World Wide Web service.

Comments and feedback:

E-mail: [editor@jns.dergisi.org](mailto:editor@jns.dergisi.org)

URL: <http://www.jns.dergisi.org>

Journal of Neurological Sciences (Turkish)

Abbr: J. Neurol. Sci.[Turk]

ISSNe 1302-1664

#### **KAYNAKLAR**

1. Benbadis SR, Allen HW. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000;9(4): 280-281
2. Bertram EH Why does surgery fail to cure limbic epilepsy? *Seizure functional anatomy may hold the answer. Epilepsia* 2003; 56:93-99.
3. Dericioğlu N, Saygı S, Ciğer A. The value of provocation methods in patients suspected of having non-epileptic seizures. *Seizure* 1999; 8:152-156
4. Devinsky O, Sanchez-Villasenor F, Vazquez B, Kothari M, Alper K, Luciano D Clinical profile of patients with epileptic and nonepileptic seizures. *Neurology* 1996; 46: 1530-1533
5. Engel J. Jr. *Seizures and Epilepsy* F.A. Davis co., Philadelphia. 1989; S:351

6. Gijsbers van Wijk CMT, Kolk AM, van den Bosch WJHM, van den Hoogen HJM. Male and female health problems in general practice: the differential impact of social position and social roles. *Sac Sci Med* 1995;40:597-611.
7. Glosser G, Roberts D, Glosser DS. Nonepileptic seizures after resective epilepsy surgery. *Epilepsia* 1999; 40: 1750–1754.
8. Kanner A, Iriarte J. Psychogenic pseudoseizures: Semiology and differential diagnosis. P Kotagal, HO Lüders (ed), *The Epilepsies Etiologies and Prevention*. Academic Press 1999, 1. Baskı;s:509-516
9. Kroenke K, Swindle R. Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials. *Psychother Psychosom* 2000; 69:205–15.
10. Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology* 1996; 46:1499–507.
11. Lesser RP. Treatment and outcome of nonepileptic psychogenic seizures. *Epilepsy Currents* 2003; 3:198-200.
12. McIntosh A, Kalnins R, Mitchell A, Fabinyi GC, Briellman RS, Berkovic SF. Temporal lobectomy: Long-term seizure outcome, late recurrence and risks for seizure recurrence. *Brain* 2004;127:2018-2030
13. Montenegro MA, Guerreiro MM, Scotoni AE, Stella F, Leone AA, Honorato DC, Damasceno BP, Guerreiro CA, Cendes F. De novo psychogenic seizures after epilepsy surgery: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58: 535–537.
14. Ney GC, Barr W, Napolitano C, Decker R, Schaul N. New-onset psychogenic seizures after surgery for epilepsy. *Arch Neurol* 1998; 55:726-30.
15. Para J, Iriarte J, Kanner AM Bergen DC. De novo psychogenic non-epileptic seizures after epilepsy surgery. *Epilepsia* 1998; 39(5):474-477.
16. Reuber M. ve Elger C. Psychogenic non-epileptic seizures: review and update. *Epilepsy & Behavior* 2003; 4: 205–216
17. Reuber M, Kral T, Kurthen M, Elger CE. New-Onset Psychogenic Seizures after Intracranial Neurosurgery *Acta Neurochir* 2002; 144: 901–907.
18. Reuber M, Kurten M, Fernandez G. Epilepsy surgery in patients with additional psychogenic seizures. *Arch Neurol* 2002; 59:82-86.
19. Samuel M, Duncan JS. Use of the hand held video camcorder in the evaluation of seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:1417–8.
20. Saygi S, Katz A, Marks D, Spencer SS. Frontal lobe partial seizures: comparison of clinical and ictal characteristics. *Neurology* 1992;42:1274-1277.
21. Shen W, Bowman ES, Markand ON. Presenting the diagnosis of pseudoseizure. *Neurology* 1990; 40:756-759.
22. Stagno JS. Etiological factors in psychogenic seizures. P Kotagal, HO Lüders (ed), *The Epilepsies Etiologies and Prevention*. Academic Press 1999, 1. Baskı. s:503-507.
23. Tellez-Zenteno J, Dhar R, Wiebe S. Long term seizure outcome following epilepsy surgery: A systematic review and meta-analysis. *Brain* 2005;128:1188-1198.