

EPİLEPSİDE DEPRESYON VE TEDAVİSİ

Dr.İbrahim BALCIOĞLU * Dr.Neşe KOCABAŞOĞLU
Dr.Ayhan SONGAR*****

ÖZET

Epilepsisi olan hastaların nöbetleri arasında mood değişikliği sıkır.Ancak tedavisi halen bir sorundur. Bu konuya ışık getirmek amacıyla literatür gözden geçirilmiştir.

**Anahtar Kelimeler: Epilepsi,Depresyon,Tedavi
Kl. Psikofarmakol. Bül.;4:1-4(39-42),1994**

SUMMARY

TREATMENT OF DEPRESSION IN EPILEPSY

Mood alterations are frequent between epileptic seizures in epileptic patients.But treatment is also problem.Literatures are reviewed from the point of view of treatment epilepsy and depression.

**Key Words: Epilepsy,Depression,Treatment
Bull.Clin.Psychopharmacol.;4:1-4(39-42),1994**

*Psikiyatri Doçenti,Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D.

**Psikiyatri Uzmanı, " " " " "

***Psikiyatri Profesörü, " " " " " Emekli Başkanı.

Son yıllarda depresyonun değişik türleriyle epilepsi arasındaki ilişki Robertson ve Trimble tarafından yeniden gündeme getirilmiştir (1). Epilepsisi olan hastaların nöbetleri arasında mood değişikliği sık olarak görülebilir. Bu belirtiler major depresyondan daha çok distimiyi andırır. Bu konuda prevelans ile ilgili yapılan çalışmalar azdır. Robertson ve Trimble, son zamanlarda, üç yıl boyunca izlenen ve klinik olarak hem depresyon hem epilepsi tanısı almış 64 hastayı tekrar değerlendirmişlerdir. Dikkatle incelendiğinde bu hastaların depresyonunun orta şiddette ve % 40'ında endojen kaynaklı olduğu, bu endojenöz özelliğe yüksek anksiyete skoru ve artmış düşmanlık hislerinin eşlik ettiği görülmüştür. 13 hasta ise bipolar affektif bozukluk tanılı idi. Epileptik popülasyonda genellikle mani tablosu azdır. Yapılan araştırmalarda bu tablonun "maniye benzer tablo" olduğu anlaşılmıştır. Bunun da uzun süreli peri-iktal durumuyla ilgili olduğu bildirilmiştir (2,3).

Temporal lob epilepsili ve yüksek doz farmakolojik tedavi alanlarda intihar sıklığının fazla olması dikkati çeker.

Birçok araştırmacı affektif hastalıkla epileptik nöbetteki değişiklikler arasında ilişki olabileceğini ileri sürmüştür. Serafenitides, geç başlayan epileptik hastalarda affektif patolojilerin daha çok görüldüğüne dikkati çeker. Başka bir araştırmacı ise major depresyonu olan hastaların hospitalize edildiklerinde epilepsi nöbetlerinde azalma gözlemiştir (4). Bir grup araştırmacı yaptıkları bir çalışmada hastalığın süresini ve şiddetini dikkate almadan, nöbetin tipini, atakların sıklığını ve lezyonun yerini depresif hastalığın fenomenolojisi ile ilişkilendirmişlerdir (5). Flor-Henry PMD ile nondominant temporal lob lezyonları arasındaki ilişkiyi incelediler; Psikiyatrik bozukluğu da olan, temporal lob lezyonlu hastalarda, yapılan cerrahi çalışmalarda, lateralizasyonun yeri belirlenmiş ve lezyonların %18'inin sağ hemisferde olduğu

tesbit edilmiştir. Flor-Henry'e göre emosyonel, nondominant hemisfer, epilepsi ve PMD arasında ilişki olabilir. Ancak birçok hastada affektif hastalık çok sayıdaki etkenin sonucudur. Bu konuda ilginç bir tesbit folik asit metabolizmasının rolüdür. Uzun zamandır, bazı antikönlüsanları kullanan hastalarda folik asit metabolizmasının değiştiği de bilinmektedir. Epileptik hastalarda folik asit düzeyinin düşüklüğü ve aynı anda psikiyatrik bozukluğun da varlığı bir çok çalışma ile desteklenmiştir. Ancak affektif patolojinin prognozunda folik asitin yeri kesin belirlenememiştir.

Robertson ve arkadaşları antikönlüsan ilaçlar ve mood arasında birkaç ilişki bulmuşlardır. Politerapi gören ve Fenobarbital kullanan hastalarda bu ilacı almayanlara göre depresyon daha şiddetli seyretmektedir. Karbamazepin alanlarda ise depresyon tablosu hafif ve kendini suçlamalar daha azdır. Karbamazepin kullananlarda anksiyete skorları düşüktü. Karbamazepin dozu ile depresyon semptomlarının şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon vardı (1). Bu veriler ışığında politerapide barbitüratların kaldırılması ve yerlerine karbamazepin konulması daha rasyoneldir.

Epileptik hastalarda depresyon tedavisinin üç evresi vardır.

Politerapinin rasyonalizasyonunda ilk adım barbitüratlardan kaçınmaktır.

İkinci evre, antidepresif verilip verilmeyeceği ile ilgilidir. Yapılan çalışmalarda, epilepsisi olup antidepresif alan hastalarda nöbet eşliğinin oldukça düşük olduğu ve epilepsinin kontrolünü sağlamanın zorluğu gözlenmiştir. Bu antidepresifler, özellikle, maprotilin, amitriptilin, kломipramin, imipramin ve mianserinidir. Viloxazine'in nöbet eşliğini düşürme etkisinin daha az olduğu söylenebilir. Ancak viloxazine, karbamazepinin ve fenitoinin toksisitesine zemin hazırlayabilir. Bu sebeple en iyi yol bu ilaçtan kaçınmak-

tır.Genellikle en iyisi,mümkünse antidepresif ilaç kullanmaktan kaçınmaktır.Bir diğer göze çarpan nokta ise;antikonvülsanların karaciğer enzimlerini indüklemesi nedeniyle antidepresiflerin kan düzeyleri tedavi dozunun altında kalabilir,istenilen seviyede olmaz.

Üçüncü evrede hastanın özelliklerine göre psikoterapi yöntemi seçilerek uygulanabilir.İntihar riski olan major depresyonda ise elektrokonvülsif terapi,sınırlı olarak ve kullanılan antiepileptiklere bakarak,yapılabilir (6).

Trisiklik antidepresanlar epileptik nöbetleri olan hastalarda nöbet eşişini düşürür ve EEG'de beynin elektriksel aktivitesini bozdukları gözlemlenmiştir (7).İmipramin ve amitriptilin epileptik nöbet eşişini düşürdüğü bilinsede, nöbetleri doğrmadaki rolleri kesin değildir, epileptiklerde bu droglarla tedavinin erken dönemin de çok dikkatli olunması önerilmektedir.Trisiklik bir antidepresan ile bir MAOI inhibitörünün birlikte kullanılması hiperpiretik nöbetlere, şiddetli konvülsiyonlara ve ölüme sebep olabilir.Bu nedenle TCA'lar bir MAOI ile birlikte ya da bir MAOI tedavisini izleyen iki hafta içerisinde verilmemelidirler (8).Bütün MAOI inhibitörleri EEG'de düşük voltajlı hızlı bir aktivite değişikliği oluşturlar (7) .

Antidepresan tedavisi alan hastalarda klinik olarak epilepsi görülmeden önce EEG bozukluğu oluşabilir.EEG değişiklikleri daha tedavinin başında sıklıkla ortaya çıkar, ani doz değişiklikleri veya ilacın ani kesilmesi bu olasılığı artırır.Nöbetlerin çoğu tonik-klonik jeneralize nöbetlerdir. Nöbetler tedavinin başlangıcından birkaç gün sonra ortaya çıkabileceği gibi haftalar içinde de ortaya çıkabilir.Genellikle yüksek dozlarda nöbetin kendisi belirir.Ancak önceden epileptik bozukluğu olanlarda veya açık beyin hasarı olanlarda terapötik dozlarda da nöbetler ortaya çıkabilir.Maprotilin bu konuda trisiklik antidepresif ilaçlara göre daha yüksek risk

taşıyan bir ilaçtır, bu risk dozla ilişkili gibi gözükmektedir.Maprotilinin günlük 200 mg'ın üzerindeki dozlarında bu yan etkisi daha sık görülür.

Mekanizması tam olarak açık olmakla birlikte, bu yan etkinin TCA'lerin beyinde değişik monoaminlerin geri emilimlerini bloke etmeleriyle ilgili olduğu düşünülmüştür.Ancak özel olarak işe karışan monoamin türü henüz belirlenmiş değildir.

Epileptojenik etki, ilaca ve hasta ile ilgili etkenlere bağlıdır.İlacın MSS'ye depresan etkisi, ilacın dozu, aynı anda kullanılan diğer ilaçlar, ani doz değişiklikleri, önceden EEG bozukluğunun varlığı önem taşır.

Geçmişinde epilepsi öyküsü olmayan ,organisinin ve EEG bozukluğunun olmadığı olgularda antidepresanlara bağlı epilepsi oluşması riski düşüktür.

Son olarak bu konuda alınacak önlemlere yeniden bakarsak;

1.Epileptojenik özelliği yüksek ilaçlardan kaçınmak gerekir.

2.Doz değişikliklerini yavaş yapmak gerekir.

3.Gerekirse antikonvülsan terapi eklenir, antidepresan tedaviye başlamadan önce ve sonra antikonvülsan kan düzeyini kontrol etmelidir. Genelde depresyondaki bir epileptik hasta yeterli bir antikonvülsif tedavinin sürdürülmesi şartıyla yada gerekirse bu tedavinin dozunun artırılması şartıyla antidepresif bir ilaçla güvenle tedavi edilebilir.

4.İlaç seçerken risk-yarar karşılaştırması yapmak gerekir.

5.Epileptojenik etkisi olan ilaç kombinasyonlarından kaçınmak gerekir.

Bunlara karşın nöbetler devam ederse ilacı kesilmelidir.Epilepsi öyküsü olmayan bir olguda nöbet çıkarsa sorumlu ilaç kesilmeli başka bir ilaçla tedaviye geçilmelidir.Koruyucu antikonvülsan tedaviden önce hastada tam bir dahili ve nörolojik muayene yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1-Robertson MM., Trimble
MR. Depressive illness in patients with
epilepsy. A review *Epilepsia* 1983
24(Suppl 2): 109-116.
- 2-Haas HL., Bourgeois
BF, Antiepilepticus
In: *Pharmacologie*, Schorderet M, (eds)
Editions Slatkine, Geneve, 1988 pp
399-407.
- 3-Dunner DL, Mania. In: *Handbook of
Clinical Psychopharmacology*, Tupin
JP, Shader RI, Harnett DS, (eds) Second
edition, Jason Aranson
Inc, Nortvale, Newjersey, London, 1989
pp 97-111.
- 4-Reynolds EH, Epilepsy and mental
illness. In: *The bridge between
neurology and psychiatry*, Reynolds
EH, Trimble
MR, (eds), Churchill, Edinburgh, Livingsto
ne, 1989 pp 231-246.