

# Ateşli Silah Yaralanmasını Takiben Duygudurum Bozukluğu: Bir Olgu Sunumu

Dr. Demet Gülpek, Dr. Emre Bora, Dr. Erhan Bayraktar<sup>1</sup>

## ÖZET:

ATEŞLİ SİLAH YARALANMASINI TAKİBEN DUYGUDURUM BOZUKLUĞU: BİR OLGU SUNUMU

Kafa travmasını takiben gelişen duygudurum bozuklukları sıkça rastlanan bir durumdur. Kafa travmasını takiben sınırlı mani tabloları görece sık olarak görülse de, ikincil bipolar bozukluğun görülmesi çok daha enderdir. Bu yazıda ateşli silah yaralanması sonrası manik ve depresif dönemlerle giden bir duygudurum bozukluğu ve kişilik değişikliği olan bir hastayı sunmaktayız. Manyetik rezonans görüntülemesinde sağ bazotemporal lezyonu olan ve görsel bellek ve frontosubkortikal yetilerinde bozukluğu olan hasta altta yatan nörobiyolojik süreçler ve tedavi açısından literatür ışığında tartışılmıştır. Benzer olgular konusundaki deneyimlerin paylaşılmasının tedavi yaklaşımımızın geliştirilmesi yanında birincil bipolar bozukluğun altında yatan biyolojik süreçler hakkında ipuçları sağlayabileceği düşüncesindeyiz.

**Anahtar Sözcükler:** Ateşli silah yaralanması, duygudurum bozukluğu, mani, olgu

**Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2002;12:26-30**

## ABSTRACT:

MOOD DISORDER FOLLOWING GUN SHOT: A CASE PRESENTATION

Secondary mood disorders is a well known consequence of head trauma. Although self limiting mania following head trauma is also relatively common, bipolar mania is much more rare. We present a case of secondary mood disorder following gun shot and discuss the case by reviewing the literature. Magnetic resonance imaging revealed a gross right basotemporal cortex lesion and corticosubcortical atrophy. Neuropsychological evaluation revealed an apparent visual memory loss and frontosubcortical dysfunction. We suggest that this kind of cases may serve to optimize our therapeutic strategies and may also contribute to learn about biological mechanisms causing bipolar disorder

**Key Words:** Mania, mood disorder, head trauma, case

**Bull Clin Psychopharmacol 2002;12:26-30**

## GİRİŞ

Duygudurum bozuklukları psikiyatri pratiğinde en sık karşımıza çıkan hastalık grubudur. Bu spektrum hastalıklarından depresif sendromlar ilaç kullanımına, çeşitli tıbbi ve nörolojik hastalıklara ikincil olarak sıklıkla karşımıza çıkabilir. İkincil mani olgularına depresyona oranla çok daha az rastlanır (1). Yine de kafa travması, inme, hareket bozuklukları gibi nörolojik hastalıklar (2) ve üremi, tiroid işlev bozukluğu (2) gibi tıbbi durumlarla birlikte yada açık kalp ameliyatı (3), elektrik çarpması (4), hiperbarik oksijen travması (5) gibi olaylar sonrası mani olguları bildirilmiştir. İkincil bipolar bozukluk olgularıyla çok daha seyrek olur.

Literatürde bildirilen ikincil mani olgularının büyük bir kısmı inme ve kafa travması sonrası oluşmuştur. Bir çalışmada kafa travması sonrası maniye (%9), inmeye (%1) göre çok daha fazla rastlandığı bildirilmiştir (6). Genel olarak ikincil manilerin büyük bir kısmı unipolar manidir ve travmadan kısa bir süre sonra oluşup sıklıkla aylar içinde sonlanırlar. İzlenen hastalarda duy-

gudurum mani tanısı koymaya yeterli olmasa da birkaç ay daha çizgi üstü kalabilir (1). Bu olguların çoğunda lezyon sağ yarıkürenin bazotemporal ve orbitofrontal kortekslerindedir (6,7). Sağ talamik infarkt takiben bildirilmiş mani olguları da vardır ancak böyle üç hastayla yapılan bir PET çalışmasında sağ bazotemporal bölgede hipometabolizma saptanmıştır (8). Literatürde az da olsa sol yarıküre hasarını takiben oluşan mani olguları da bildirilmiştir (9). İlk manik atak öncesi depresif dönem öyküsü bulunan olgularda vardır. Bu ikincil bipolar bozukluk olgularındaysa sağ yarıkürede bahsedilen kortikal bölgeler dışında kaudat başı gibi subkortikal bölgeler de sıklıkla etkilenmiştir (10).

İskemik inme sonrası mani gelişen olgularda olay öncesi subkortikal atrofının varlığının (11), ailede psikiyatrik hastalık öyküsünün (7) ikincil mani oluşumu için risk etkenleri olduğu bilinmektedir. Aile öyküsü olanlarda subkortikal atrofının az görülmesi, bu iki etkenin birbirinden bağımsız olduğunu düşündürmektedir. Bu hastalarda kompleks parsiyel epileptik nöbetler sık gözlenir (11). Kafa travması sonrası oluşan manilerde

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri A.D.

Yazışma Adresi / Address reprint requests to: Dr. Demet Gülpek, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri A.D., Bornova - İZMİR  
Tel: +90 (232) 343 43 43-3401 Fax: +90 (232) 339 88 04 e-mail: drdemetgulpek@hotmail.com

Kabul tarihi / Acceptation date: 27.01.2002

belirgin risk faktörleri gözlenmemiştir; ancak kompleks parsiyel epileptik nöbetleri olan hastalarda maninin daha çok olduğu bildirilmiştir ve bu hastalarda iritabilite ve kişilik değişikliklerine de rastlanabilir (1,12). Bipolar özellikteki duygudurum bozukluğu vakaları ikincil manilerin en fazla %30'luk bir kısmını oluşturur ve bu olgularda bilişsel bozukluk daha belirgindir (10,12).

Bazotemporal korteks girdilerini amigdala, orbito-frontal korteks ve diğer kortikal bölgelerden alır ve amigdala gibi yapılara çıktılar yollar. Amigdalanın içgüdüsel davranışlar ve uyarana emosyonel değer vermek gibi görevleri olduğu bildirilmiştir (13). Arka orbitofrontal korteks limbik bölgenin bir parçası olarak değerlendirilirken ön orbitofrontal korteks amigdalayla tonik olarak inhibe eder (14). Bu yapıların hasarları motor, içgüdüsel ve entelektüel dezinhibisyona yol açabilir.

Sıçanlarda da sağ frontal korteks ve sağ nukleus akkumbens lezyonları sonrası lokomotor hareketlenme gözlenir. Sağ frontal hasarlar, nukleus akkumbens-te dopaminerjik uyarılmaya yol açabilir ve bu etki sol frontal hasarda gözlenmez (15).

İkincil bipolar manide neden subkortikal lezyonların da olduğu tam bilinmemektedir. Subkortikal lezyonlar sonrası beyinde karşı yarıküre de dahil olmak üzere yaygın bir hipometabolizma gözlenmiştir (16). Bu hastalarda sol frontal hipometabolizmaya bağlı olarak önce depresyon ve sonraki dönemde beyin metabolizmasındaki yaygın bozukluk düzelip, sağ yarıküreyle kısıtlı kalınca manik bulgular görülmektedir (1).

Tedavi konusunda fazla çalışma yoktur. Valproik asidin etkili olduğu birçok kez bildirilmiştir. Ayrıca karbamazepin, nöroleptikler, lityum ve klonidine olumlu yanıtlar bildirilmiştir (7, 17). Bu hastalarda kompleks parsiyel nöbetlerin varlığı da tedaviye yön verebilir.

## OLGU

42 yaşında erkek, evli ve iki çocuk babası bir emekli işçi. Acil servisimize aşırı sinirlilik, neşe, çok konuşma, konuşurken daldan dala atlama, uykusuzluk, sürekli gezip dolaşma, çok para harcama ve kendisine zarar verileceği düşüncesi gibi şikayetlerle ailesi tarafından getirilmişti. Ailesinden ve kendinden alınan anamneze göre, 1979 yılında askerliğini yaparken geçirdiği bir kaza sonucu başının sağ tarafına eğitim mermisi isabet etmiş. Acilen askeri hastaneye yatırılmış, klinik durumu ağır olan hasta uzun bir süre yoğun bakım ve serviste tedavi görmüş. Kafa travması sonucunda olgunun sağ hemikranyum ve sağ taraf yüz bölgesinde hasar meydana gelmişti. Sağ zigomatik ve sağ preauriküler bölgelere bir seri plastik cerrahi operasyonu uygulanarak greft konmuş ve estetik yapılmış. Travma sonrası olguda sekel olarak sağda periferik tip-te fasiyal paralizi gelişmiştir. Yaklaşık yedi-sekiz ay süren bir tedavi sürecinin sonlarına doğru hastada içe kapanma, moral bozukluğu, iştahsızlık, sürekli uyuma isteği gibi şikayetlerle göze çarpan bir depresif tablo

gözlenmiştir. Hasta bu dönemde bir kez kendini balkondan atarak özkıyım girişiminde bulunmuş. Depresif tablosu nedeniyle bir süre ismini ve dozunu hatırlamadığı bazı ilaçlar kullanmış. Travmadan bir süre sonra hasta jeneralize tonik-klonik tarzda epileptik nöbetler geçirmeye başlamış, tedavisine difenilhidantoin sodyum eklenmiş. Uzun bir tedavi döneminden sonra taburcu olup evine dönen hasta, ailesinin tanımlamasıyla adeta başka bir insan olarak dönmüş.

1982 yılında yine depresif yakınmalarının gelişmesi nedeniyle başvurduğu bir psikiyatrist tarafından amitriptilin ve diazepam (doz ve süre bilinmiyor) tedavisi başlanmıştır. Grand mal nöbetleri taburculuğundan sonra tekrarlamayan hastanın zaman zaman sıkıntıyla başlayan ardından kulak çınlaması, ağız şapırdatmaları, işitsel varsanırları, bir eliyle diğer elini sıktığı ya da uykudan kendi boğazını sıkarak uyandığı ve "dejavu"lerinin olduğu dönemler olmaya başlamıştır. Başvurduğu nöroloji uzmanı tarafından kullanmakta olduğu antiepileptik kesilip yerine karbamazepin (doz bilinmiyor) başlanmıştır. Olgunun depresif semptomları 1,5-2 ay içinde gerilemiş ve hasta kendini iyi hissettiği için antidepresanını kesmiştir. Depresif dönemi takiben hasta aşırı hareketli olduğu, uyku ihtiyacının azaldığı birkaç hafta süren dönem tarifliyor. Belli aralıklarla nöroloji uzmanı tarafından kontrolleri yapılan hastanın 1999 yılında antiepileptik kullanımı sonlandırılmıştır.

2000 yılı başlarında olguda tekrar moral bozukluğu, içe kapanma, hayattan zevk almama, uykusuzluk, değersizlik duyguları, kendine güvende azalma gibi şikayetler gelişmesi üzerine gittikleri bir psikiyatri uzmanı tarafından fluoksetin ve diazepam (doz bilinmiyor) tedavisi önerilmiş, ancak hasta bu tedaviyi uygulamamış ve onbeş gün sonra hastada sinirlilik, aşırı neşelilik, çok konuşma, uyku uyumama, aşırı hareketlilik, kendisine zarar verileceği düşüncesi gelişmiştir. Melperon ve biperiden (doz bilinmiyor) tedavisi başlanan hastada, 15 gün sonra kliniğinde hiçbir düzelme olmaması üzerine kliniğimize sevk edilmiş ve hasta aynı gün acil servisimizde görülerek kliniğimize yatırılıp yapılmıştır.

## BULGULAR

Kliniğimize yatırıldığında hastanın yapılan psikiyatrik muayenesinde; sosyoekonomik kültürel durumuyla kısmen uyumlu bir görünümü olmakla birlikte, giyiminin özensiz olduğu, dikkati çekmiştir. Öfori, iritabilite, ekspansif mizaç, grandiyözite, lögore, uyku ihtiyacında azalma, psikomotor aktivite artışı, perseküsyon sanrıları diğer saptanan psikiyatrik muayene bulgularıdır. Yakınlarından alınan anamnez ve yapılan psikiyatrik muayenesi sonucunda hastaya Genel Tıbbi Duruma Bağlı (kurşun yaralanmasına bağlı) Duygudurum Bozukluğu tanısı konmuştur.

Yatarak izlendiği dönemde hastanın yapılan biyokimyasal tetkikleri, çekilen elektroensefalografisinde a-

normal bir bulgu saptanmamıştı. 2000 yılında gerçekleştirilen manyetik rezonans görüntülemesinde de sağ temporal kortekste bazotemporalde daha belirgin hipokampusa kadar uzanan bölgede ansefalomalazik değişiklikler, kortikal düzeyde daha belirgin serebral-serebellar atrofi (1.5 Tesla) saptandığı gözlenmiştir. Hastanın manik atağı tam remisyona girdikten sonra yapılan değerlendirmesinde “Wechsler” Bellek Skalası, Sözel Bellek Süreçleri Testi, “Wisconsin Cart Sorting” Testi, Benton Yüz Tanıma Testi, Çizgilerin Yönünü Belirleme Testi, Wais Soyutlama ve Muhakeme alt testleri, saat testi, Luria'nın Alternan Dizileri, Sözel Akıcılık testleri kullanıldı. Hastanın yönelimi, basit ve karmaşık dikkati normaldi. Sözel bellek performansı ortalamanın üstünde iyiyken, görsel bellek performansı orta derecede bozuktur. Sağ yarıküre testleri ve yüz tanıma performansı ılımlı derecede bozuktur. Hastanın frontal ve yürütücü işlevlerinde belirgin bozukluk mevcuttur.

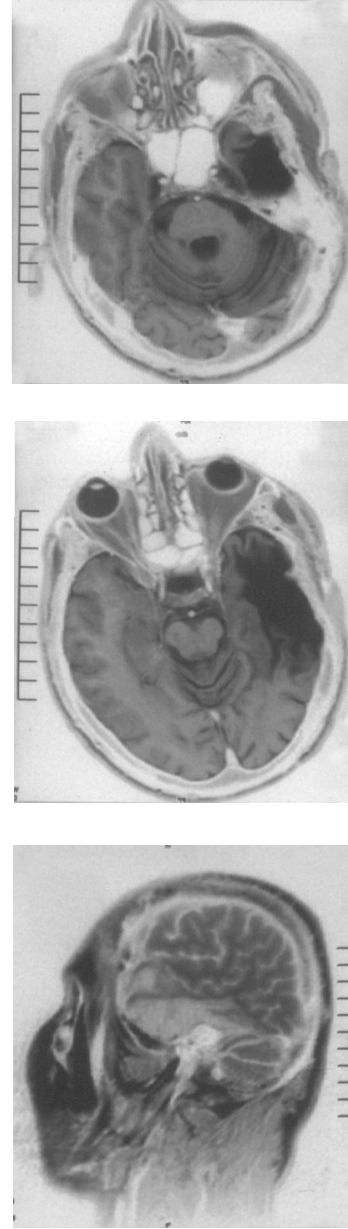
Tedaviye 900 mg/gün lityum, 6 mg/gün klonazepam başlanmıştır. Psikomotor ajitasyonu ve psikotik bulguları olduğu için 2-3 günde bir zoklopentikzol aküfaz formu intramüsküler olarak uygulanmış, lityum dozu kan lityum düzeyi ölçülerek efektif doza çıkarılmıştır. Günlük lityum dozu 1500 mg'a çıktığında hastanın semptomları yatışmaya, uykuları düzelmeye, hareketliliği ve visköz davranışları azalmaya başlamıştır. 2 ayın sonunda tamamen remisyona giren hasta lityumu 1500 mg/gün düzeyinde kullanmaya devam etmesi önerilerek poliklinikten takip edilmek üzere taburcu edilmiştir. Taburculuğundan sonraki 1 yıllık izlemi boyunca hastanın halen remisyonda olduğu tespit edilmiştir.

## TARTIŞMA

Hastadan alınan öyküye göre kazayı takiben, 1982 ve 2000 yıllarında olmak üzere üç depresif dönem, hastaneye yatışında psikotik bulgulu manik bir dönem ve 1982' deki antidepresan kullanımını takiben kişilik değişikliğinin bulgularından tam ayrımı yapılamayan şüpheli bir hipomanik atak mevcuttur. Hastadan mevsimsel bir gidişe dair bir öykü alınmadı ve ataklar arasında hastada irritabilite gibi kişilik değişikliğine ikincil bazı duygudurum semptomları görülse de manik ve depresif bulgular yoktu. Olgu kafa travmasına ikincil olarak gelişmiş bipolar özellikte bir duygudurum bozukluğu olarak değerlendirildi.

Tam olarak dışlanması zor olan bir olasılıksa kafa travması ve bipolar bozukluğun hastada bir neden sonuç ilişkisi olmaksızın rastlantısal olarak bir arada görülmesidir. Ancak hastada aile öyküsü olmaması, lezyon yerleşiminin literatürle uyumlu olması, travmayı hemen takiben depresyon tablosunun görülmesi, duygudurum tablosuna eşlik eden kişilik değişikliği ve kompleks parsiyel nöbetler göz önüne alındığında birincil bipolar bozukluk öncelikli olarak düşünülmüdü.

Hastanın duygudurum atakları arasında da ailesi ve kendisi tarafından tariflenen kaza öncesi döneme göre



Şekil 1. Hastanın Kraniyal MRI Görüntüleri

kişilik yapısında değişiklikler mevcuttur. Kaza öncesine göre belirgin irritabilitesi vardı, amaca yönelik aktivitesinde azalma varken, sözel-yazınsal alanlarda amaca yönelik olmayan uğraşı artışı, gereksiz sayılabilecek materyeli ezberleme davranışı vardı. Düzenli bir iş yaşamı sürdürmesini engelleyen ve aile ilişkilerini bozan bir tür sosyal davranım bozukluğu mevcuttur. Son yıllarda belirgin hiposeksüalite tarifliyordu. Söz konusu kişilik değişiklikleri hemen kazayı takiben ortaya çıktığı için her ne kadar bazı açılardan, tartışmalı temporal lob epilepsi kişiliğini (18,19) andırsa da, travmanın bir sekeli olarak değerlendirildi. Yinede travmanın doğrudan etkisi dışında psikososyal kayıplarının ve kronik epileptik hastalığının da mevcut kişilik tablosuna katkısı olmuş olabilir. Her ne kadar olgumuz ataklar arasında da yukarıdaki semptomlara sahip olsa da, manik ve

depresif dönemleri, zemindeki bu özelliklerden açıkça ayırt edilebiliyor ve tedaviye cevap veriyor olması dolayısıyla ayrı bir klinik tablo olarak değerlendirildi.

Olgumuzdaki lezyonun yerleşimi literatürdeki diğer mani vakaları gibi sağ bazotemporal korteksi de içermekteydi. Bipolar olgularda sıklıkla subkortikal hasarın bazotemporal bölge hasarına eşlik etmesine rağmen bizim olgumuzun son yapılan MRG incelemesinde lezyon korteksle sınırlıydı. Ancak daha önceki BT görüntülemesinde subkortikal hasar mevcuttu. Ayrıca nöropsikolojik değerlendirmedeki frontal işlevlerdeki bozukluğun, olgumuzda frontosubkortikal bir patolojinin de olduğunu gösterdiği kabul edilebilir. Sağ temporal korteksinde belirgin hasarı olan olgumuzun görsel bellek ve sağ yarıküre işlevlerindeki bozukluk literatürle uyumluuydu.

Akla gelebilecek sorulardan biri de olgumuzdaki kompleks parsiyel nöbetlerin manik-depresif dönemlerin bir ya da birkaçıyla ilişkili olup olamayacağıdır. Kompleks parsiyel nöbetlerin affektif bulgulara yol açabileceğine; sağ odaklı deşarjların manik, sol temporal odaklı deşarjlarınsa depresif, disforik bir tablo yaratabileceğine dair tartışmalı görüşler mevcuttur. Ancak temporal lob epilepsili hastalarda görülebilen interiktal psikotik bozukluk ve kişilik değişikliklere göre epileptik bozukluğun duygudurum hastalıklarıyla ilişkisi hakkındaki kanıtlar çok daha kısıtlı ve tartışmalıdır. Kompleks parsiyel nöbeti olan hastalarda depresyonun sık görüldüğü bilirse de, bu depresyon olgularının tıbbi hastalığın psikososyal etkileriyle mi ilişkili, yoksa limbik alanlardaki anormal aktiviteye mi bağlı olduğu henüz kesin olarak aydınlatılamamıştır. Kompleks parsiyel nöbet mani ilişkisine dair kanıtlar çok kısıtlıdır. Sağ temporal odaklı hastalarda iktal mani benzeri semptomlara

(20), postiktal dönemde görülebilen manik, daha sıklıkla hipomanik tablolara (21) dair olgu sunumları mevcuttur. Ancak iktal yada interiktal bipolar affektif bozuklukla temporal lob epilepsisi arasında ilişkiyi gösteren kesin kanıt yoktur. Ayrıca olgumuz sağ temporal odaklı kompleks parsiyel nöbetleri için geçmişte karbamazepin kullanmış olsa da manik semptomların görüldüğü dönem öncesi ve esnasında epileptik nöbet kliniği yoktu ve zaten uzun bir süredir kompleks parsiyel nöbetleri olmuyordu. Literatürde epilepsi hastalarında karbamazepin ve gabapentin tedavisinin kesilmesinin (22) ve başlanmasının (23) hemen ardından hipomani tabloları da bildirilmiştir. Ancak bizim vakaımızda manik semptomlar çok şiddetliydi ve ilaç kesileli bir yıl gibi bir zaman olmuştu.

İlginç olan bir nokta da olgumuzun antiepileptik tedavisi kesilene kadar birkaç depresif atağı olmakla birlikte manik döneminin hiç olmamasıydı. Karbamazepin başlandıktan beri belirgin duygudurum epizodu olmaması bu tedavinin duygudurum dengeleyici etkisine bağlanabilir. Tedavisine başlandığı dönemde hastalık öyküsü net alınmadığından lityum başlanan hastaya, lityum yerine bir antiepileptiği de başlamak uygun olabilirdi ancak tedaviden dramatik bir yarar sağladığı ve hastanın nöbet aktivitesi açısından stabil olduğu düşünülerek hastanın mevcut tedavisiyle izlenmesine karar verildi.

Sonuç olarak kafa travmasına ikincil olarak bipolar affektif bozukluk tablosuna benzer duygudurum bozukluğu ender görülür. Bu tür olgular konusundaki deneyimlerimizin paylaşılması, yakın izlemleri ve oluşan hasarların yerleşiminin saptanması tedavi yaklaşımının geliştirilmesi yanında birincil bipolar bozukluğun altında yatan biyolojik süreçler hakkında ipuçları sağlayabilir.

## Kaynaklar:

1. Robinson RG, Manes F. Elation, mania and mood disorders: Evidence from neurological disease. *The Neuropsychology of Emotion*. Borod J Oxford University Press, 2000:239-268.
2. Mendez MF. Mania in Neurologic Disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2000; 2:440-445.
3. İslis LJ, Orrell MW. Secondary mania after open heart surgery. *Br J Psychiatry* 1991; 159:280-282.
4. Khana R, Nizamie SM, Das A. Electrical trauma, nocturnal EEG changes and mania. A case report(letter). *J Clin psychiatry*. 1991; 52:280.
5. Stoudemire A, Miller J, Schmitt F. Development of a organic affective syndrome during a hyperbaric diving experiment. *Am J Psychiatry* 1984; 141:1251-1254.
6. 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.
7. Robinson RG, Boston JD, Starkstein SE, Price TR. Comparison of mania with depression following brain injury: Causal factors. *Am J Psychiatry* 1998; 145: 172-178.
8. Starkstein SE, Mayberg HS, Berthier ML, Fedoroff P, Price Tr, Dannals RF, Wagner HN, Leiguarda R, Robinson RG. Mania after brain injury: Neurological and metabolic findings. *Annals of Neurology* 1990; 27: 652-659.
9. Lim LC. Mania following left hemisphere injury. *Singapore Med J* 1996; 37:448-50.
10. Starkstein SE, Fedoroff JP, Berthier MD, Robinson RG. Manic depressive and pure manic states after brain lesions. *Biological Psychiatry* 1991; 29:149-158.
11. Starkstein SE, Pearlson GD, Boston J, Robinson RG. Mania after brain injury: a controlled study of causative factors. *Arch Neurol* 1987; 44:1069-1073.
12. Shukla s, Cook BL, Mukherjee S, Godwin C, Miller MG. Mania following head trauma. *Am J Psychiatry* 1987; 144:93-96.

13. Adolphs R, Damasio AR. Neurobiology of emotion at a systems level. *The Neuropsychology of emotion*. Borod J Oxford University Press, 2000:194.
14. Nauta WJH. The problem of the frontal lobe: A reinterpretation. *Journal Psychol Res* 1971; 8:167- 187.
15. Kubos KI, Moran TH, Robinson RG. Mania after brain injury. A controlled study of etiological factors. *Arch Neurol* 1987; 44:1069-1073.
16. Pappata S, Dinh ST, Baron JC, Cambon H, Syroata A. Remote metabolic effects of cerebrovascular lesions. Magnetic resonance and positron tomography imaging. *Neuroradiol* 1987; 29:1-6.
17. Evans DL, Byerly MJ, Greer RA. Secondary mania: diagnosis and treatment. *J Clin Psychiatry* 1995; 56(Suppl. 3):31-37.
18. Blumer D. Evidence supporting the temporal lobe epilepsy personality syndrome. *Neurology* 1999; 53(Suppl 2): 9-12.
19. Devinsky O, Najjar S. Evidence against the existence of a temporal lobe epilepsy personality syndrome. *Neurology* 1999; 53(Suppl 2):13-25.
20. Gillig P, Sackellares JC, Greenberg HS. Right hemisphere partial complex seizures: mania, hallucinations, and speech disturbances during ictal events. *Epilepsia* 1988; 29:26-32.
21. Barczak P, Edmunds E, Betts T. Hypomania following complex partial seizures. A report of three cases. *Br J Psychiatry* 1980; 152:137-139.
22. Scull DA, Trimble MR. Mania precipitated by carbamazepine withdrawal *Br J Psychiatry* 1995; 167:698.
23. Short C, Cooke L. Hypomania induced by gabapentin. *Br J Psychiatry* 1995; 166:679-80.