

Epileptik Olgularda Panik Bozukluğu Görülme Sıklığı

Tunç Alkın¹, Ayşegül Yıldız², Elif Onur³, Barış Baklan⁴

ÖZET:

Epileptik olgularda panik bozukluğu görülme sıklığı

Amaç: Panik bozukluğu ve epilepsi tıp pratiğinde sık karşılaşılan durumlardır. Benzer semptomatolojiye sahip olmaları, yüksek ektani oranları ve altta yatan benzer fizyopatolojik düzeneklerin bulunma olasılığı nedeniyle bu iki bozukluk arasında bir ilişki olduğu düşünülebilir. **Yöntem:** Yüz yirmi epilepsi hastası, panik bozukluğu ektanisi açısından, DSM-III-R için Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi (SCID-P) ile incelenmiştir. Daha sonra belirlenen epilepsi-panik bozukluğu hastaları, hem epilepsi hastaları, hem de panik bozukluğu hastalarıyla (bir diğer panik çalışmasına katılan ve epilepsisi olmayan panik bozukluğu hastaları arasından rastgele seçilen 12 hastadan oluşan bir kontrol grubu) karşılaştırılmıştır. **Bulgular:** Epilepsi hastalarının 6'sında (%5.0) aynı zamanda panik bozukluğu saptandı. Bu hastaların panik ataklarının, yalnızca panik bozukluğu olan hastaların (n=12) panik ataklarından ayırdedilemez özellikte olduğu bulundu. İncelenen sosyodemografik, klinik ve elektrofizyolojik değişkenlerden hiçbirisi, epilepsi hastalarıyla (n=114), epilepsi-panik bozukluğu hastalarını (n=6) ayırdedici nitelikte değildi. Ayrıca temporal lob anormallikleri ile epilepsi-panik bozukluğu ektanisi arasında bir bağlantı saptanmadı. **Sonuç:** Epilepsi hastalarında saptanan panik bozukluğu prevalansı toplumsal çalışmalarda saptanan oranlardan yüksektir. Ancak bu çalışmada, epilepsi ve panik bozukluğu arasında özgül bir etiyolojik bağlantı olduğuna dair bir kanıt saptanmamıştır. Epilepsi-panik bozukluğu ilişkisi daha çok, örtüşen klinik semptomatolojiden kaynaklanan ayırıcı tanı güçlükleri nedeniyle önemlidir.

Anahtar sözcükler: epilepsi, panik atakları, panik bozukluğu, ektani

Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2003;13:13-18

ABSTRACT:

The prevalence of panic disorder in epilepsy patients

Objective: Panic disorder and epilepsy are fairly common entities. They might have a relationship as evidenced by the overlapping symptomatology, comorbidity rates and possibly shared underlying pathophysiological mechanisms. **Methods:** One hundred and twenty epilepsy patients were screened with the Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID-P) to determine the panic disorder comorbidity rate. The patients with epilepsy and panic disorder were compared with both patients with pure epilepsy and patients with panic disorder only (a control group consisting of 12 patients with panic disorder only who have been randomly selected among the patients participated to another panic disorder study). **Results:** Six (%5.0) of the 120 epilepsy patients were diagnosed to have a comorbid panic disorder. These patients' panic attacks were indistinguishable from the panic attacks of the patients with panic disorder only (n=12). None of the investigated sociodemographic, clinical and electrophysiological variables could differentiate the panic disorder-epilepsy patients (n=6), from the pure epilepsy patients (n=114). No association was found between temporal lobe abnormalities and epilepsy-panic disorder comorbidity. **Conclusions:** The prevalence of panic disorder among the epilepsy patients is higher than the normal population. However, in this study no evidence of a specific etiological association between epilepsy and panic disorder has been demonstrated. This finding suggests that epilepsy and panic disorder may not involve a common pathophysiological mechanism. Nevertheless, the clinical association between panic disorder and epilepsy is still meaningful in terms of differential diagnosis.

Key words: epilepsy, panic attacks, panic disorder, comorbidity

Bull Clin Psychopharmacol 2003;13:13-18

GİRİŞ

Panik bozukluğu, sık görülmesi ve şiddetli olgularda günlük yaşamda belirgin kısıtlılığa yol açması nedeniyle son zamanlarda giderek artan bir biçimde klinisyenlerin ilgi odağı olmuştur. Panik bozukluğunun patofizyolojisine yönelik araştırmaların yoğun bir biçimde sürdürülmesine rağmen; ansızın ve beklenmedik bir biçimde gelen ve paroksizmal anksiyete atakları ile seyreden bu sendromun etiyolojisi halen tam olarak bilinmemektedir. Panik bozukluğunun olası nedenlerine ilişkin çeşitli varsayımlar bulunmakta olup; bunlar arasında "epilepsi i-

le panik bozukluğu ilişkisi" de yer almaktadır. Özellikle, temporal lob kökenli kompleks parsiyel epilepsi (KPE) nöbetleri ile panik atak fenomenolojisinin benzerliği bu varsayımı destekler nitelikte görünmektedir (1,2). Boğulur gibi hissetme belirtisi hariç, diğer tüm DSM-IV panik atağı belirtileri KPE hastalarında da görülebilmektedir. Örneğin, episodik korku ve anksiyete sıklıkla KPE'nin bir komponenti olarak karşımıza çıkabilmektedir. Klinik belirtilerdeki bu örtüşme bazen panik bozukluğu hastalarının, KPE ya da duyuusal, motor veya vejetatif belirtili elemanter parsiyel nöbet şeklinde yanlış tanı almalarıyla sonuçlanabilmektedir (3,4). Öte yan-

¹Prof. Dr., ²Yrd. Doç. Dr., ³Dr. Dokuz Eylül ÜTF, Psikiyatri AD, İzmir
⁴Prof. Dr. Dokuz Eylül ÜTF, Nöroloji AD, İzmir

Yazışma Adresi / Address reprint requests to:
Prof. Dr. Tunç Alkın, Dokuz Eylül Üniversitesi
Tıp Fakültesi Psikiyatri AD, 35340, Balçova-
İzmir-Türkiye

Elektronik posta adresi / E-mail address:
tunc.alkin@deu.edu.tr

Telefon / Phone: +90-232-259-5959 ext 4151
Faks / Fax: +90-232-278-8191

Kabul tarihi / Date of acceptance:
4 Şubat 2003 / Feb. 4, 2003

dan, bazı panik bozukluğu hastalarında da panik ataklar sırasında, çoğu hiperventilasyona bağlı olan fokal nörolojik belirtiler oluşabilmektedir (5). Bu durum ise ayırıcı tanıda yaşanan zorlukları arttırmaktadır.

Epileptik nöbetler ile panik atakların ortak bir nörofizyolojik düzeneğin sonuçları olabileceğine dair, çoğunluğunu olgu sunumlarının oluşturduğu bazı kanıtlar bulunmaktadır. 1987'de Edlund ve arkadaşları (6) panik bozukluğu hastalarında elektroensefalogram (EEG) anormalliklerinin sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Literatürde, bazı klinik gözlemler ve EEG bulgularına dayanılarak, panik ataklarının, epilepsideki iktal fenomenolojinin ya da interiktal davranışların bir parçası olabileceğini öne süren önemli sayıda yayın bulunmaktadır (6-10).

Epilepsideki bu bulgulara ek olarak, temporal lop cerrahisi, temporal bölgedeki benign ya da malign tümörler ya da mezial temporal skleroz gibi temporal lop işlev bozukluğu yaratan tıbbi durumlar ile panik ataklarının oluşması arasında bir ilişki olduğu da literatürde vurgulanmaktadır (11-14). Ayrıca panik bozukluğu hastalarında temporal lopta bozukluklar olduğunu düşündüren EEG (6), kantitatif EEG (15), manyetik rezonans görüntüleme (16) ve pozitron emisyon tomografisi (17) çalışmaları vardır. Bu veriler, panik bozukluğu ile epilepsi, özellikle de KPE arasında etiyolojik bir ilişki olduğunu desteklemektedir. Ancak, panik ataklarının temporal lop disfonksiyonu ile ilişkisini gösteremeyen (1) ya da sağ parietal lop patolojilerinden kaynaklandığını (10) öne süren, aksi yöndeki yayınlar da literatürde mevcuttur. Bu bağlamda, panik hastalarında EEG bozukluklarının sanılandan daha az ve nonspesifik olduğunu saptayan Stein ve Uhde (18) gibi araştırmacılar, panik ataklarının iktal süreçlerle bağlantılı olmadığını savunmaktadırlar. Sonuç olarak, literatürde bugüne dek yer alan bilgiler, epilepsi-panik bozukluğu ilişkisinin doğasını aydınlatmaya yetmemektedir. Mevcut yayınların bir kısmını olgu sunumları oluşturmakta, ve epilepsi-panik bozukluğu ektanısını yordayan değişkenlerin neler olabileceğine ilişkin araştırmalar ise hemen hiç bulunmamaktadır.

Biz, bu çalışmada, görece olarak daha az çalışılmış ve ülkemizde hiç incelenmemiş olan panik bozukluğundaki "epileptik bir etiyoloji" savını araştırmayı planladık. Temel araştırma konusu, epilepsi hastalarının toplumda görülenden daha yüksek oranda panik bozukluğu ektanısına sahip olup olmadıkları idi. Epileptik hastalardaki panik bozukluğu ektanısının, EEG'deki bozukluklar, EEG'deki epileptik odakların lokalizasyonu (temporal lokalizasyon) ve tedaviye direnç gibi bazı klinik ve elektrofizyolojik değişkenlerle ilişkili olup olmadığının incelenmesi, yani epilepsi ve panik bozukluğunun etiyolojik yönden ilişkisi de çalışmamızın amaçları arasındaydı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, 1998'in ilk altı ayında, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi Polikliniği'nde izlenen epileptik hasta grubunda yapılmıştır. Bu epileptik hastalar arasında interiktal psikozu, major depresyonu, demans ya da mental retardasyonu olan hastalar çalışmaya alınmamış; hekimle koopere olabilen, çalışmaya katılmayı kabul eden, 18 yaşından büyük ve EEG, bilgisayarlı tomografi (BT) ya da manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemeleri tamamlanmış olan hastalar çalışmaya dahil edilmişlerdir. Yukarıda belirtilen ölçütleri karşılayan toplam 120 epilepsi hasta çalışmaya alınmıştır.

Hastaların fizik ve nörolojik bakıları yapılmış; ardından sosyodemografik ve klinik özelliklerine ait veriler derlenmiştir. Bu şekilde, hastaların cinsiyetleri, yaşları, epilepsi başlangıç yaşları ve süreleri, epilepsi tipleri (basit parsiyel epilepsi, KPE, primer ya da sekonder jeneralize nöbet), EEG değişiklikleri (normal EEG, nonspesifik değişiklikler, epileptik bulgular), fizik bakı ya da EEG ile lokalizasyon varlığı (lokalizasyon yok, temporal lokalizasyon ya da temporal lob dışında lokalizasyonu olan), BT/MRG'de saptanabilen bozuklukların varlığı ve öykü ya da fizik bakıyla etiyolojik bir etkenin saptanıp saptanmadığı (idiopatik epilepsi; kafa travması, serebrovasküler olay ya da diğer nedenlere ikincil) gibi özelliklerine ilişkin veriler toplanmıştır. Ayrıca, son bir yıldaki epileptik nöbetlerin frekansı (yok: nöbetler kontrol altında, seyrek nöbetler: yılda 2-4 nöbet, sık nöbet: yılda 5 ve daha çok sayıda nöbet), uykuda epileptik nöbetlerin olup olmadığı, tedavide kullanılan antikonvülzan ilaçlar ve kombine antikonvülzan kullanımı da belirlenmiştir.

Daha sonra hastalarda, DSM-III-R tanılarını veren yapılandırılmış tanısal görüşme (Structured Clinical Interview for DSM-III-R Axis I Disorders-SCID) (19,20) uygulanmış; ve bu şekilde hastalarda, agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluğu olup olmadığı araştırılmıştır. Panik bozukluğu tanısı alan hastalara, bu bozukluk ile ilgili ayrıntılı bilgi toplamaya yarayan (panik atak belirtilerinin varlığı ve şiddeti, agorafobinin olup olmadığı, durumsal atakların varlığı, beklenti anksiyetesi ve yetiyitimi) ve panik bozukluğunun şiddetini ölçen Panik-Agorafobi Ölçeği (21,22) uygulanmıştır. Epilepsi ve panik bozukluğu ektanısı olan hastalardan elde edilen bu veriler, bir başka panik çalışmasına katılan ve epilepsisi olmayan panik bozukluğu hastaları arasından rastgele seçilen 12 hastadan oluşan bir kontrol grubunun verileri ile karşılaştırılmıştır.

İstatiksel değerlendirme

Araştırılan değişkenler açısından "epilepsi ve panik

bozukluğu olan hasta" grubu, "panik bozukluğu eş tanısı olmayan epilepsi hastası" ve "yalnızca panik bozukluğu olan kontrol" gruplarıyla karşılaştırılmıştır. Gruplar arası sosyodemografik değişkenler ve klinik özelliklerin karşılaştırılmasında, veri sınıflarına göre gerektiği biçimde "Mann-Whitney U" veya "Ki-kare/Fisher'in kesin ki-kare" testleri kullanılmıştır.

Ayrıca, epilepsi ve panik bozukluğu birlikteliğini yordayabilecek değişkenleri belirlemek amacıyla; panik bozukluğunun bağımlı değişken olarak alınıp; "epilepsi süresi, epilepsi etiolojisinin saptanıp saptanmaması, temporal lob lokalizasyonunun olup olmaması, BT/MRG bulgusunun varlığı, EEG'de epileptik bulguların bulunup bulunmaması, epilepsi türü, epileptik nöbetlerin kontrol altında olup olmaması" gibi etkenlerin incelendiği "ileriye doğru basamaklı lojistik regresyon analizi" uygulanmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya alınan toplam 120 epilepsi hastasının 52'si erkek (% 43.3), 68'i kadın (% 56.7) olup; tüm grubun yaş ortalaması 31.85 (Standart Sapma-SS=12.72, aralık=18-76) yıl olarak hesaplanmıştır. Bu 120 hasta arasından, ikisi kadın, toplam 6 (% 5.0) hastada panik bozukluğu ektanisi konulmuştur. Panik-epilepsi ve saf epilepsi gruplarının cinsiyet dağılımları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (Fisher'in kesin ki-kare testi, $p=0.401$). Epilepsi-panik bozukluğu eş tanısı alan hastaların yaş ortalamaları 35.33 (SS=11.23, aralık=18-48) yıl idi. Epilepsi eş tanısı olmayan panik bozukluğu hastalarından oluşan kontrol grubu ise 6 erkek, 6 kadın hastadan oluşmaktaydı. Bu grubun yaş ortalaması ise 30.91 (SS=13.05, aralık=18-49) yıl olup; epilepsi-panik hasta grubu yaş ortalamasından anlamlı olarak farklı değildi (Mann-Whitney U=334.0; $p=0.894$). Ayrıca bu iki hasta grubu toplam epilepsi süresi açısından da anlamlı fark-

lılık göstermemekteydi (epilepsi grubu ortalama 12.51 ay, SS=10.75; epilepsi ve panik grubu ortalama 9.35 ay, SS=14.33, Mann-Whitney U=223.5; $p=0.153$).

Epilepsi-panik bozukluğu eş tanısı alan olgular, cinsiyet sıklığı ve yaş ortalaması açısından; kontrol grubundaki panik bozukluğu olgularından (n=12) anlamlı bir farklılık göstermemekteydi. Panik bozukluğu başlangıç yaşı, epilepsi-panik bozukluğu eş tanı grubunda 28.16 (SS=6.67) yıl; kontrol grubunda 30.00 (SS=12.24) yıl olarak saptandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Ancak panik bozukluğu süresi, epilepsi-panik hasta grubunda (76.33 ay, SS=73.04), panik bozukluklu kontrol grubundan (23.75 ay, SS=18.40) anlamlı olarak daha uzun bulundu (Mann-Whitney U=81; $p=0.0245$). Hastalık şiddetini belirleyen Panik Agorafobi Ölçeği (PAÖ) puanları epilepsi-panik grubunda (17.50, SS=6.77), panik bozukluğu olan kontrollerden daha düşük (22.58, SS=8.77) bulunmakla birlikte, bu farklılık, istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ayrıca, panik atakların durumsal olup olmaması, agorafobinin eşlik edip etmemesi gibi değişkenler de iki grup arasında istatistiksel bir farklılık göstermemekteydi.

Epileptik hastalar içinde panik bozukluğu saptanan (n=6) ve saptanmayan hastaların (n=114) Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılmasında, hastaların yaş ortalamaları açısından (sırasıyla 35.33 yıl, SS=11.23 ve 31.66 yıl, SS=12.81; U=254, $p=0.289$); ve epilepsi başlangıç yaşı açısından (sırasıyla 26.00 yıl, SS=13.13 ve 19.28 yıl, SS=13.47; U=217.5, $p=0.133$) anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Altı epilepsi-panik bozukluğu olgusunun 5'inin (%83.3) epileptik nöbetleri temporal lob kökenliydi. Yüz on dört saf-epilepsi olgusunun ise, 88'inin (%77.2) epileptik nöbetleri temporal lob kökenliydi ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı anlaşıldı (Fisher'in kesin ki-kare testi, $p=0.59$). Buraya kadar sıralanan bulgular Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Epilepsi, panik-epilepsi ve panik-epilepsi, panik bozukluğu hasta gruplarının sosyodemografik ve bazı klinik değişkenler açısından karşılaştırılması.

	Epilepsi n=114		Epilepsi-Panik n=6		Panik n=12	
	n	%	n	%	n	%
Cinsiyet						
Kadın	66	57,9	2	33,3	6	50
Erkek	48	42,1	4	66,6	6	0
Temporal lokalizasyonu olan	88	77,2	5	83,3	-	-
	Ortalama±SS		Ortalama±SS		Ortalama±SS	
Yaş (yıl)	31.66±12.81		35.33±11.23		30.91±13.05	
Epilepsi başlangıç yaşı (yıl)	26.00±13.13		19.28±13.47		-	
Epilepsi süresi (ay)	12.51±10.75		9.35±14.33		-	
Panik bozukluğu başlangıç yaşı (yıl)	-		28.16± 6.67		30.00±12.24	
Panik bozukluğu süresi (ay)	-		73.33±73.04		23.75±18.40 *	
Panik-Agorafobi Ölçeği puanı	-		17.50± 6.77		22.58± 8.77	

*Mann-Whitney U= 81($p=0.0245$)

Altı epilepsi-panik bozukluğu olgusunundaki epileptik nöbetlerden, ikisi kafa travmasına bağlı olarak ortaya çıkmışken, diğer hastalarda idiopatik doğadaydı. Üç hastanın EEG'lerinde halen epileptik bozukluklar saptanırken, iki hastada (% 33.3) radyolojik olarak (MRI /BT) gösterilebilen serebral patolojiler mevcuttu.

olmaması, BT/MRG bulgusunun olup olmaması, EEG'de epileptik bulguların olup olmaması, epilepsi türü, epileptik nöbetlerin kontrol altında olup olmaması gibi klinik değişkenlerden hiçbirinin; epilepsi ile panik bozukluğunun birlikteliği açısından yordayıcı nitelik taşımadıklarını gösterdi (Tablo 2).

Tablo 2. Epilepsi ile panik bozukluğu birlikteliğinin epilepsinin süresi, etiyojisi, türü, lokalizasyonu, BT/MRG ve EEG bulguları ile epileptik nöbetlerin kontrol altında olup olmaması gibi klinik değişkenler ile ilişkisinin lojistik regresyon analizi ile incelenmesi.

	B	Standart Hata	df	P Değeri	Exp(B)
Epilepsi süresi	-0,308	0,192	1	0,108	0,735
Etiyoloji			3	0,583	
Yok	2,082	1,493	1	0,163	8,017
Travma	3,304	466,316	1	0,994	27,210
Diğer	-7,455	131,181	1	0,955	0,001
Epilepsi tipi			3	1,000	
KP	9,011	145,103	1	0,950	8194,480
JTK	0,164	145,362	1	0,999	1,179
Diğer	0,498	172,175	1	0,998	1,646
Temporal lokalizasyon			2	0,998	
Var	-30,678	469,537	1	0,948	0,000
Yok	-30,679	466,350	1	0,948	0,000
MRI/BT	0,807	1,349	1	0,550	2,241
EEG bulgusu			2	0,980	
Var	9,464	100,176	1	0,925	12887,098
Yok	9,261	100,175	1	0,926	10516,197
Nöbet sıklığı			2	0,904	
Kontrol altında	-0,056	1,296	1	0,965	0,945
Kontrol altında değil	0,609	1,723	1	0,724	1,839
Sabit/Constant	11,147	457,659	1	0,981	69354,069

KP: Kompleks parsiyel; JTK: Jeneralize tonik klonik.

Öte yandan, 114 saf epilepsi olgusunun ise, 25'inde (%21.9) MRI veya BT ile gösterilebilen patolojiler mevcuttu. Ki-kare testi, bu farkın da istatistiksel olarak anlamlı olmadığını gösterdi (Fisher'in kesin ki-kare testi, $p=0.61$). Epileptik nöbetlerin frekans dağılımı (nöbetlerin kontrol altında, seyrek ya da sık olması), panik bozukluğu-epilepsi ve saf epilepsi gruplarında benzerlik göstermekteydi. Tüm epilepsi-panik bozukluğu hastaları antikonvülzan ilaç kullanmakta olup, 4 hasta kombine antikonvülzan almaya gerek duymaktadı. Bu grupta, yalnızca 2 hastanın epilepsi nöbetleri tam kontrol altında olup; 3 hastada seyrek, bir hastada da sık (ayda bir) nöbet frekansı saptanmıştı. Epilepsi-panik bozukluğu hastaları ile saf epilepsi hastalarının "cinsiyet, epilepsi türü, epilepsi süresi, nöbetlerin kontrol altında olup olmaması, uykuda epileptik nöbet varlığı, EEG bozukluğunun olup olmaması, kombine antikonvülzan ilaç kullanma oranları" gibi değişkenlerinin karşılaştırılmasında anlamlı bir farklılık saptanmadı.

İleriye doğru basamaklı lojistik regresyon analizinde; epilepsi süresi, epilepsi etiyojisinin saptanıp saptanmaması, temporal lob lokalizasyonunun olup

TARTIŞMA

Bulgular, çalışmamızın birincil hedefi olan "epilepsi hastalarının toplumda görülenden daha yüksek oranda panik bozukluğu ektanisi alacakları" varsayımını doğrular niteliktedir. Epilepsi hastaları arasında, panik bozukluğu görülme sıklığı (%5.0), panik bozukluğunun genel toplumdaki sıklığından (ortalama=%2.7; aralık=%1.5-%3.8) daha yüksek bulunmuştur (23). Panik bozukluğunun epileptik hasta grubunda, neredeyse iki misli daha sık görülmesi, epilepsinin panik bozukluğu için bir risk etkeni olduğu yönündeki görüşü destekler görünmektedir. Epileptik olgularda panik bozukluğu görülme sıklığına ilişkin literatür bulguları %21 (24) gibi oldukça yüksek oranlardan, panik bozukluğunun genel toplumda görülme sıklığının bile oldukça altında kalan %0.7 (1) gibi değerlere kadar değişkenlik göstermektedir. Fokal epilepsisi olan büyük bir hasta serisiyle yapılan çalışmada saptanan %5.3 ektani oranı bizim bulgularımızla oldukça uyumludur (25). Bulgulardaki değişkenlik ise bu konuda tam bir kanaat oluşturmayı henüz mümkün kılma-

maktadır. Ancak, bizim çalışmamızdaki gibi epileptik olguların natüralistik bir biçimde incelendiği çalışmaların sayısı arttıkça, hangi bulguların epilepsi-panik bozukluğu birlikteliğini daha doğru bir biçimde yansıttığını anlamak mümkün olacaktır.

Çalışmamızda epilepsi-panik bozukluğu ektanısı alan olguların sosyodemografik ve klinik özellikleri, psikiyatri literatüründeki panik bozukluğu olgularının klinik özellikleri ile tamamen örtüşmektedir. Bu durum panik atakların sıklığı ve şiddeti, beklenti anksiyetesinin düzeyi, agorafobinin şiddeti, sosyal-mesleki yeti yitimi gibi önemli panik bozukluğu semptom alanlarını değerlendiren PAÖ'den elde edilen puanların, panik-epilepsi hastaları ile saf panik hastaları arasında anlamlı bir farklılık olmaması ile kendini göstermektedir. Klinik olarak saptanabilen tek önemli farklılık, epilepsi-panik bozukluğu grubunda hastalık süresinin, saf panik bozukluğu olan gruptan görece daha uzun olmasıdır. Bu durum panik belirtilerinin tanınmaması ya da epileptik nöbetin otonomik belirtileri olarak değerlendirilmesinden kaynaklanabilir. Her iki durumda da tanı ve tedavi gecikmektedir.

Çalışmamızın ikincil hedefi olan; epileptik hastalardaki panik bozukluğu ektanısının, konvansiyonel EEG'deki düzensizlikler, EEG'deki epileptik odakların lokalizasyonu (temporal lokalizasyon) ve tedaviye direnç gibi bazı klinik ve elektrofizyolojik değişkenlerle ilişkisine yönelik bulgularımız, panik bozukluğu-epilepsi birlikteliğini açıklayabilecek nitelikte değildir. Panik bozukluğu eş tanısı ile yukarıdaki değişkenlerin ilişkisi hem lojistik regresyon analizi ile hem de ki-kare testi ile incelenmiş olmakla beraber, panik bozukluğu eş tanısı olan örneklem büyüklüğünün, saf epilepsi örneğine kıyasla önemli ölçüde küçük olması lojistik regresyon analizi sonuçlarını etkilemiş olabilir. Yine de yalnızca bu bulgular ışığında ve epilepsi olgularında, panik bozukluğunun genel toplumdan daha yüksek oranda görülmesine dayanarak, panik bozukluğu ile epilepsi arasında etiyolojik bir ilişki olduğunu söylemek oldukça güçtür.

Panik atakların ıktal dönemle ve özellikle sağ temporal lop ile ilişkili olduğunu söyleyen anekdotal yayınların bulunması (8,10,14) ve bizim 6 panik-epilepsi olgumuzun 5'inde "temporal epileptik odak" saptanmış olması, epilepsi ve panik bozukluğu arasında bazı ortak patofizyolojik süreçlerin söz konusu olması ihtimalini düşündürülebilir. Bununla beraber, çalışmamızdaki panik bozukluğu-epilepsi olgularının, saf epilepsi olgularıyla; temporal lokalizasyon dahil hiçbir yönden istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermemiş olması, bu birlikteliğin tesadüfi olması ihtimalini desteklemektedir.

Panik bozukluğu ve epilepsi birlikteliğinin doğası ancak nörobiyolojik düzeneklerin araştırılması ile açıklığa kavuşacaktır (26). Daha özgül bir panik bozuklu-

ğu-epilepsi ilişkisi gösterdiği düşünülen, "ıktal korku" belirtisi tanımlayan epilepsi hastalarında amigdalanın her iki bozukluğa ait patofizyolojik süreçlerin örtüştüğü ortak nokta olabileceği öne sürülmüştür (27).

Verilerimiz, panik bozukluğu ile temporal lob disfonksiyonu arasında bir ilişki olduğunu da tam olarak desteklememektedir. Böylesi bir ilişkinin saptanmadığına dair benzer sonuçlar, başka araştırmacılarca da bildirilmiştir (1,18). Ayrıca, KPE'de etkin bir farmakolojik ajan olan karbamazepinin panik atakları engelleyememesi bu görüşü destekler niteliktedir (28). Panik atakların ıktal dönemle ilişkisini doğrudan göstermek oldukça güçtür. Atakları yakalayabilmek için sürekli EEG monitorizasyonuna ve KPE olasılığını atlamamak için çoğu kez özel yerleşimli (sfenoidal) elektrotlara gerek vardır (8). Ancak, bu yöntemler kullanılarak yapılacak prospektif çalışmalarla panik ataklarının, ıktal bir fenomen olup olmadığı hakkında kesin bir sonuç elde edilebilir. Bu tür kanıtlar olmaksızın bugün için panik atakları ve epilepsi nöbetlerinin aynı fizyopatolojik süreçlerin sonucu olduğu söylenemez. Örtüşen bazı fizyopatolojik süreçler söz konusu olsa bile, bu ancak küçük bir hasta grubu için geçerli olabilir. DSM-IV sınıflandırma perspektifinden bu az sayıdaki hastanın tanısı "panik bozukluk" yerine, "tıbbi duruma (epilepsiye) bağlı anksiyete bozukluğu" olarak kabul edilmelidir.

Sonuç olarak, bugünkü bilgelere göre, panik bozukluğu-epilepsi ilişkisi yalnızca ayırıcı tanı sorunu yaratması ve erken sağıltıma başlanma gereği nedeniyle önemlidir. Nitekim panik bozukluğu olan epilepsi hastalarında saptadığımız ortalama panik bozukluğu süresi kontrol grubundaki panik hastalarına göre 3 kat daha uzundur (Tablo 1). Panik ataklara fokal pareteziler ya da algısal distorsiyonlar gibi "atipik" belirtilerin eşlik ettiği hastalarda KPE olasılığı mutlaka dışlanmalıdır. Bu amaçla EEG, uyku EEG'si, video-EEG monitorizasyonu ve beyin görüntüleme yöntemlerinin ayırıcı tanıda yararı olabilir (2,4,8,29,30). Kuşku lanılan hastalarda, panik ataklarının laktat ya da karbondioksit ile uyarılabilmesi panik bozukluğu lehine yorumlanarak, ayırıcı tanıya gidilebilir (4). İktal korku tanımlayan hastalar da panik bozukluğu yönünden sorgulanmalıdır (27).

Bu çalışmanın kısıtlılıkları içinde panik bozukluğu-epilepsisi olan denek sayısının az olması ve bu durumun ise istatistiksel analizin gücünü azaltma olasılığı, diğer psikiyatrik bozukluklarla epilepsi eş tanı oranlarının incelenmemiş olması ve panik atakların ıktal dönemle ilişkisinin çalışmada ele alınmamış olması gibi etkenler sayılabilir. Her ne kadar bulgularımız, genel olarak konuya ilişkin literatür bilgileri ile uyumlu da olsa, ileride bu konuda yapılacak çalışmalarda yukarıda sayılan faktörlerin kontrol edildiği çalışma desenlerinin kullanılması, bulguların karşılaştırılması açısından yararlı olacaktır.

Bu çalışmada, epilepsili hasta popülasyonunda artmış bir panik bozukluk prevalansı olduğu saptanmıştır. Ancak, bu durumun özgül epilepsi türleriyle ya da belirli bir beyin bölgesindeki özgül patolojilerle ilişkisi gösterilememiştir. Bulgularımız panik bozukluğu ile epilepsi arasındaki olası patofizyolojik ilişkinin ay-

dınlıtılmasına herhangi bir yenilik getirmese de panik bozukluğu ile epilepsinin örtüşen çeşitli klinik özelliklerinin olması, ayırıcı tanı güçlüklerine yol açabilmesi (hem tek başına panik bozukluğu/epilepsi, hem de panik bozukluğu-epilepsi olguları için) gibi nedenlerle konu hâlâ önemini sürdürmektedir.

Kaynaklar:

- Spitz MC. Panic disorder in seizure patients: a diagnostic pitfall. *Epilepsia* 1991; 32: 33-38
- Handal NM, Masand P, Weilburg JB. Panic disorder and complex partial seizures: a truly complex relationship. *Psychosomatics* 1995; 36: 498-502
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed (DSM-IV), Washington DC: The American Psychiatric Press, 1994
- Hirsch E, Peretti S, Boulay C, Sella F, Maton B. Panic attacks misdiagnosed as partial epileptic seizures. *Epilepsia* 1990; 31: 636
- Coyle PK, Serman AB. Focal neurological symptoms in panic attacks. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 648-649
- Edlund MJ, Swann AC, Clothier J. Patients with panic attacks and abnormal EEG results. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 508-509
- Weilburg JB, Bear DM, Sachs G. Three patients with concomitant panic attacks and seizure disorder: possible cues to the neurology of anxiety. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 1053-1056
- Weilburg JB, Schachter S, Sachs GS, Worth J, Pollack MH, Ives JR, Schomer DL. Focal paroxysmal EEG changes during atypical panic attacks. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993; 5: 50-55
- Volkow ND, Harper A, Swann AC. Temporal lobe abnormalities and panic attacks (letter). *Am J Psychiatry* 1986; 143: 1484-1485
- Alemayehu S, Bergey GK, Barry E, Krumholz A, Wolf A, Fleming CP, Frazier EJ Jr. Panic attacks as ictal manifestations of parietal lobe seizures. *Epilepsia* 1995; 36: 824-830
- Wall M, Mielke D, Luther JS. Panic attacks and psychomotor seizures following right temple lobectomy. *J Clin Psychiatry* 1986; 47: 219
- Ghadirian AM, Gauthier S, Bertrand S. Anxiety attacks in a patient with right temporal lobe meningioma. *J Clin Psychiatry* 1986; 47: 270-271
- Young GB, Chandarana PC, Blume WT, McLachlan RS, Munoz DG, Girvin JP. Mesial temporal lobe seizures presenting as anxiety disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995; 7: 352-357
- Lee DO, Helmers SL, Steingard RJ, DeMaso DR. Case study: seizure disorder presenting as panic disorder with agoraphobia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1295-1298
- Abraham HD, Duffy FH. Computed EEG abnormalities in panic disorder with and without premorbid drug abuse. *Biol Psychiatry* 1991; 29: 687-690
- Fontaine R, Breton G, Dery R, Fontaine S, Elie R. Temporal lobe abnormalities in panic disorder: an MRI study. *Biol Psychiatry* 1990; 27: 304-310
- Reiman EM, Raichle ME, Robins E, Butler KF, Herscovitch P, Fox P, Perlmutter J. The application of positron emission tomography to the study of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 469-477
- Stein MB, Uhde TW. Infrequent occurrence of EEG abnormalities in panic disorder. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 517-520
- Sorias S, Saygılı R, Elbi H, Vahip S, Mete L, Nifirne Z ve ark. DSM-III-R Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi, Türkçe Versiyonu (SCID). İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası, 1988
- Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M, First M. Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). New York: New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research, 1987
- Bandelow B. Assessing the efficacy of treatments for panic disorder and agoraphobia II. The Panic and Agoraphobia Scale. *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 10: 73-81
- Tural U, Fidaner H, Alkın T, Bandelow B. Panik Agorafobi Ölçeğinin güvenilirlik ve geçerliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2000; 11: 29-39
- Angst J. Panic disorder: history and epidemiology. *Eur Psychiatry* 1998; (Suppl 2): S51-S55
- Pariante PD, Lepine JP, Lellouch J. Lifetime history of panic attacks and epilepsy: an association from general population survey. *J Clin Psychiatry* 1991; 52: 88-89
- Swinkels WA, Kuyk J, de Graaf EH, van Dyck R, Spinhoven P. Prevalence of psychopathology in Dutch epilepsy inpatients: a comparative study. *Epilepsy Behav* 2001; 2: 441-447
- Goldstein MA, Harden CL. Epilepsy and anxiety. *Epilepsy Behav* 2000; 1: 228-234
- Mintzer S, Lopez F. Comorbidity of ictal fear and panic disorder. *Epilepsy Behav* 2002; 3: 330-337
- Uhde TW, Stein MB, Post RM. Lack of efficacy of carbamazepine in the treatment of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 1104-1109
- Bozabalı Ö, Özerdem A, Alkın T, Baklan B, Yıldız A, Değirmenci B, ve ark. Bir olgu dolayısıyla parsiyel kompleks nöbetlerde SPECT'in önemi. 32. Ulusal Psikiyatri Kongresi Özet Kitabı, Ankara: 1996
- Bernik MA, Corregiari FM, Braun IM. Panic attacks in the differential diagnosis and treatment of resistant epilepsy. *Depress Anxiety* 2002; 15: 190-192