

İkincil Mani

Doç. Dr. Ömer AYDEMİR*

Çoğu psikiyatrik bozuklukta olduğu gibi, manide de etiyoloji tam olarak ortaya konamamıştır ancak çalışmalar biyolojik etiyolojiye odaklanmaktadır. Ama yine de birincil 'işlevsel' bozukluklar arasında kabul edilmektedir. Ek olarak, genel tıbbi bir durumda da psikiyatrik bozukluklarda görülen belirti örüntüsü ortaya çıkabileceğinden (Stasiek ve Zetin 1985) bipolar bozukluk belirtileri ile organik etkenler arasında ilişki varolabilmektedir (Cook ve ark. 1987).

İlk kez Woodruff ve arkadaşları (1967) bedensel hastalıklar ile affektif bozukluklar arasında zaman açısından ilişki varsa, bu durumda "ikincil" terimini kullanmışlardır. Daha sonra Amerikan Psikiyatri Birliği'nin (APA) DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) sistemiyle birlikte üçüncü baskıda 'organik affektif sendrom' (APA 1980), üçüncü baskının gözden geçirilmesi sonucu ise 'organik duygudurum sendromu' olarak adlandırılmıştır (APA 1989). Adlandırmadan da anlaşılacağı gibi, bu tanımlar hem depresif hem de manik durumları kapsamaktadır. DSM'nin dördüncü baskısında ise içeriği aynı olmakla birlikte hem ad değişikliği yapılmış, hem de nedenler hastalık ya da durumlar ile maddeler biçiminde iki başlığa yayılmıştır: 'Genel tıbbi duruma bağlı

duygudurum bozukluğu' ve 'madde kullanımının yol açtığı duygudurum bozukluğu' (APA 1994). DSM sisteminde herhangi bir bedensel durumun ya da hastalığın etiyolojik açıdan duygudurum bozukluğu yaratıp yaratamayacağı kararı klinisyene bırakılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (ICD) (International Classification of Diseases) sisteminde göre ise, onuncu baskıda, yakın zamansal ilişki (birkaç hafta ya da ay), altta yatan durumun ortadan kalkması ya da düzelmesi ile psikiyatrik bozuklukta düzelme, psikiyatrik bozukluğun ortaya çıkmasında etkili olabilecek ek bir nedenin bulunmaması (yoğun ailesel yüklülük ya da tetikleyici yaşam olayı varlığı) ve psikiyatrik bozuklukla ilişkilendirilebilecek beyinde herhangi bir hastalığın ya da işlev bozukluğunun, ya da sistemik bedensel bir hastalığın olması öngörülmektedir ve bu tablo 'organik duygulanım bozukluğu' olarak adlandırılmıştır (ICD-10 1993). Gerek DSM, gerekse de ICD'de mani bu tanımların alttipi olarak yer almaktadır.

Depresif belirti örüntüsü pek çok genel tıbbi durumda araştırılmış olmasına karşın, organik duygudurum bozukluğunun manik alttipi daha az incelenmiştir (Cook ve ark. 1987, Kaplan ve Sadock 1998). Bu konuda yapılmış araştırmalar ve olgu sunumları, önce Krauthammer ve Klerman (1978), sonra ise Stasiek ve Zetin (1985) tarafından gözden geçirilmiş ve etiyolojide yer alan etkenler derlenmeye çalışılmıştır. Bu arada, etiyolojik özellikler

* Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, MANİSA

yanında bazı özgül klinik ve sağaltım özellikleri de olduğu belirtilmiştir.

DSM-IV ile birlikte antidepresan ilaç kullanımı sırasında ortaya çıkan manik tabloların ya da maniye kaymanın, bipolar bozukluk olarak adlandırılmak yerine, antidepresan ilaç kullanımının yol açtığı duygudurum bozukluğu olarak ele alınması önerilmektedir. Bu nedenle de antidepresan ilaç kullanımı ile ilişkili mani tabloları ayrı bir başlık altında incelenecektir.

GÖRÜLME SIKLIĞI

Yapılan çeşitli araştırmalarda, birincil maninin yaşamboyu ortaya çıkma riski %1-2 arasında bulunmuştur. Erkeklerde 6 aylık yaygınlığı %0.4-0.8 iken kadınlarda bu oran %0.4-0.9 olarak bildirilmiştir (Kaplan ve Sadock 1998, Işık 1991). İkincil mani ile ilgili olarak yapılmış herhangi bir epidemiyolojik araştırma yoktur ancak olgu sunumu ve bazı bedensel hasta gruplarında yapılan araştırmaların verileri yol gösterici olmaktadır. İkincil mani sıklığı ile ilgili verilerde ise yaklaşık 1 yıllık sürede bu hastalar tüm psikiyatrik başvuruların %1.75'ini ve tüm manik hastaların ise %4.67'sini oluşturmak tadırlar (Das ve Khanna 1993). Kafa travmalarının ardından ise 1 yıl içinde ikincil mani gelişen hastaların oranı ise %9 olarak bildirilmektedir (Jorge ve ark. 1993). HIV olumlu hastalarda ikincil maninin 17 aylık yaygınlığı %1.47 olarak normal toplumun biraz üzerinde iken AIDS saptanan hastalarda bu oran %8 olarak bulunmaktadır (Lyketsos ve ark. 1993). HIV bulaşı bulunan hastalarla yapılan bir başka çalışmada ise, 29 aylık bir sürede HIV bulunan hastalarda ikincil mani gelişme sıklığı %1.2, AIDS gelişmiş olanlarda ise %4.3'tür (Ellen ve ark. 1999).

KLINİK ÖZELLİKLER

Manik durumun belirtileri mizaç, düşünce ve davranış alanlarında ortaya çıkan kabarma ve hızlanma ile karakterizedir. Bedensel bir hastalık, metabolik bir düzensizlik ya da kullanılan bir madde ya da ilaç gibi organik nedene bağlı olarak ortaya çıkan ve belirti örüntüsü açısından birincil maniye benzeyen manik duruma ikincil mani (komplike mani) adı verilmektedir. İkincil maninin ortaya çıkışı organik nedene ikincil olması dışında iki ayrı yolla açıklanmaya çalışılmış: 1. klinik tablonun gerçek mani olması yerine toksik psikoz olması, 2. hastada manik-depresif hastalığın sessiz

veya latent biçimde bulunması ve bedensel hastalıkla ya rastlantısal olarak ya da tetikleyici etkiyle ortaya çıkması. Toksik psikoz savı bildirilen olgu örnekleri yoluyla dışlanmıştır çünkü hastalar da hiçbir konfüzyona ait belirti bildirilmemiştir ve birincil maniden farksızdır. Bu şekilde düşününce birincil manide bile aynı kuşku olabilir. Latent olarak manik-depresif hastalığın var olduğu savı ise yine bildirilen olgu örneklerindeki ortak özelliklerden açıklığa kavuşturulmuştur. Başlangıç zamanı olarak bedensel bir neden sonrası ortaya çıkması, aile öyküsünün olmaması, önceden hastalık öyküsü bulunmaması ve geç başlangıç yaşı ikincil maninin ayrı bir klinik tablo olduğunu göstermektedir (Krauthammer ve Klerman 1978).

Klinik özellikler açısından bazı farklılıklar bildirilmektedir. Birincil maninin başlangıç yaşı 20'li yaşların ilk yarısıdır (Kaplan ve Sadock 1998, Işık 1991). İkincil maninin başlangıç yaşı bedensel etkenin ortaya çıktığı zamana bağlı olarak birincil maniden daha geçtir ve ortalama olarak 20'li yaşların sonlarında görülmektedir (Cook ve ark. 1987, Krauthammer ve Klerman 1978, Das ve Khanna 1993, Shukla ve ark. 1987, Starkstein ve ark. 1987, Shukla ve ark. 1988, Black ve ark. 1988). Etiyolojide bedensel neden bulunan hastaların hemen hepsinde manik tablo hasta maruz kalmasıyla ortaya çıkan etkilenmeden ya da zedelenmeden sonraki iki yıl içinde ortaya çıkmaktadır (Das ve Khanna 1993, Starkstein ve ark. 1987). İlk bir yıl içinde hastalık ortaya çıkanlarda ise depresif dönem maniden önce gelişmektedir (Starkstein ve ark. 1987) ve ek olarak, ikincil maninin depresif dönemle başlama oranı birincil maniye göre daha fazladır. İkincil manide birincil maniye göre, hastalığın süresi daha kısadır, dönemler sayısı olarak daha azdır ve hastaneye yatış süresi daha kısadır (Shukla ve ark. 1988).

İkincil maninin klinik görünümü birincil maniye benzer olsa da bazı farklılıklar bulunmaktadır. Klinik belirtiler açısından öforiden çok iritabilite ile saldırgan ve tehditkar tutumun sık görülmesi, psikotik özellik/belirtilerin daha az olması ve zaman zaman bilişsel bozuklukların eşlik etmesi belirgindir ve ikincil mani için ayırd edicidir. Diğer manik belirtiler ise birincil ve ikincil mani arasında farklılık göstermemektedir. Bu hastalarda kişilik değişimi ya da organik kişilik sendromunu andırır belirti örüntüsü sıklıkla eşlik etmektedir (Cook ve

ark. 1987, Das ve Khanna 1993, Shukla ve ark. 1988). Etiyolojide kafa travması bulunan hastalarda ek olarak affektif patlamalar ve epileptiform aktivite bildirilmiştir (Shukla ve ark. 1987). Ayrıca yine etiolojide beyin zedelenmesi bulunan hastaların çoğunda hastalığın ortaya çıkışı önce depresif dönem ile olmaktadır (Starkstein ve ark. 1987) ancak kafa travması sonrası daha çok saf mani geliştiği bildirilmiştir (Shukla ve ark. 1987). Nörolojik etken sonrası gelişen ikincil manide ise hem performans IQ hem de toplam IQ düşük olarak bulunmuştur ve bu hastalarda bilginin kullanımı kısıtlı olarak değerlendirilmiştir (Hoff ve ark. 1988). Buna paralel olarak, HIV/AIDS sonrası gelişen manik tablolarda duygudurum belirtilerine ek olarak bilişsel kusur ile ilgili belirtiler de gözlenmektedir (Ellen ve ark. 1999, Kiebertz ve ark. 1991). Beyin zedelenmesi bulunan hastalarda, birincil hastalıkla ilgili açık nörolojik belirtiler olabileceği gibi, az sayıda ve özgül olmayan belirtiler de bulunabilir.

İkincil maninin temelde tanısı klinik olarak konuşulsa bile, manik epizod döneminde EEG bulgularından yola çıkılarak yapılan bir çalışmada %16 oranında EEG patolojisi saptanmıştır (Small ve ark. 1997). Bu bulgular arasında küçük diken dalgaları bulunmaktadır ve olguların %9'unda sol taraf tutulumunu işaret etmektedir. Bu bulguların birincil-ikincil ayrımında yararlı olabileceği ileri sürülmektedir.

ORTAYA ÇIKARAN ETKENLER

İkincil manide aile öyküsü bulunmaması ya da genetik yatkınlığın gösterilememesi bu tablonun

etiyojik açıdan da ayrı bir tablo olduğunu göstermektedir (Cook ve ark. 1987, Krauthammer ve Klerman 1978, Das ve Khanna 1993, Shukla ve ark. 1987, Starkstein ve ark. 1987, Shukla ve ark. 1988). İkincil maninin etiyojisinde yer alan etkenler bildirilmiş olgu örneklerinden ya da yapılan çalışmalardan derlenerek hazırlanmıştır ve Tablo 1'de etiyojide yer alan ilaç ve maddeler (Stasiek ve Zetin 1985, Krauthammer ve Klerman 1978, Horrigan ve Barnhill 1999, Skop ve Masterson 1995, Hill ve ark. 1995, Akhtar ve Mukherjee 1993), Tablo 2'de ise klinik durumlar ve hastalıklar (Stasiek ve Zetin 1985, Krauthammer ve Klerman 1978, Goggans 1984, Isles ve Orrell 1991, Stoudemire ve ark. 1984, Thienhaus ve Khosla 1984, Thomas ve Neale 1991, Corn ve Checkley 1983, Hain ve Peter 1999, Lendvai ve ark. 1999, Monedero Canas ve ark. 1997, Black ve Perlmutter 1997, Galindo Menendez 1996, Heila ve ark. 1995) yer almaktadır.

İkincil maninin etiyojisinde yer alan nörolojik ya da beyinle ilgili nedenler üzerine biraz daha fazla eğilmekte yarar vardır. Etiyojide yer alan beyin zedelenmelerinin de bazı özellikleri vardır. Herşeyden önce, kafa travması sonrası gelişen manik durumlar ile ilgili araştırmalar bulunmasına karşın DSM'lerin son baskısı da dahil hiçbirinde etiyojide kafa travmasının bulunmaması dikkat çekicidir (Shukla ve ark. 1987, APA 1994). Nörolojik hastalıklarla ilişkilendirilebilecek mani nedenleri arasında sağ bazotemporal, orbital frontal, inferofrontal ya da perihipotalamik bölgede inme, perihipotalamik alanda tümör, Huntington hastalığı ve diğer hareket bozukluk-

Tablo 1. Manik dönemi ile ilişkilendirilen ilaç ve maddeler

ACTH	Amfetamin	Antidepresanlar	Baklofen
Bromid	Bromokriptin	Bronkodilatatörler	Dekonjestanlar
Disulfiram	Felbamat	Fensiklidin	Guanfasin
Hallusinojenler	Hidralazin	İzoniazid	Kalsiyum
Kannabis	Kaptopril	Klorokin	Kokain
Kortikosteroidler	Levodopa	Lizinopril	Metilfenidat
Metoklopramid	Metrizamid	Opiyatlar	Prokarbazin
Prosiklidin	Rezerpin yoksunluğu	Sempatomimetikler	Siklobenzaprin
Siklosporin	Simetidin	Tolmetin	Yohimbin
Zidovudin			

Tablo 2. Manik dönem ile ilişkilendirilen klinik durumlar ve hastalıklar

Metabolik düzensizlikler	Operasyon sonrası durumlar (örn. açık kalp op.) Hemodiyaliz Vitamin eksiklikleri (B ₁ , B ₁₂ , C, folat, niasin) Üremi (kronik böbrek hastalıkları)	Sydenham koresi Post-ansefalitik Parkinson hastalığı Talamotomi
Enfeksiyonlar	Creutzfeldt-Jakob hastalığı İnfluenza Q ateşi Nörosifiliz Nörosistiserkozis St Louis tip A ansefaliti Benign herpes simpleks ansefaliti AIDS Kriptokokkus meninjit	Beyin tümörleri Parasagittal menenjioma Diensefalik glioma Suprasellar diensefalik tümör Benign sfeno-okspital tümör Sağ intraventricüler menejioma Sağ temporoparietal-okspital metastaz Dördüncü ventrikül tabanı tümörü
Nörolojik hastalıklar	Binswanger hastalığı Epilepsi (sağ temporal odak) Fahr hastalığı Huntington hastalığı Migren Multipl skleroz Beyin travması Wilson hastalığı Serebrovasküler hastalıklar	Endokrin hastalıklar ve durumlar Cushing hastalığı Menstrüasyon ile ilişkili Doğum sonrası Sütten kesilme Hipertiroidizm Hipotiroidizm (miksödem) Karsinoid sendrom
		Diğer durumlar Kleinefelter sendromu Kleine-Levin sendromu Sistemik lupus eritematozus Pick hastalığı

ları, multipl skleroz ve diğer beyaz cevher hastalıkları, nörosifiliz gibi enfeksiyonlar, Creutzfeldt-Jakob hastalığı ve frontotemporal demanslar sayılmaktadır (Mendez 2000, Robinson 1997). İkincil maniye yol açan bölgesel beyin lezyonları limbik bölgeyi de içererek sağ kürede yer almaktadırlar (Ghika-Schmid ve Bogousslavsky 1997). Ancak yine de beynin sol yarı küresini tutan hastalıklarda da mani tablosu ortaya çıkabilir (Lim 1996). Sağ yarı kürede tutulum olan hastalarda ileride etiyojide rol oynayacak asimetrik biyojenik amin yanıtı gözlenmektedir. Bu hastalarda ayrıca bifrontal ve üçüncü ventrikül oranları yüksektir. Bu da frontal subkortikal ve diensefalik beyin atrofisini göstermektedir. İkincil maninin gelişimi, özgül ön subkortikal alanlarda herhangi bir atrofının yaklaşması ile oluşmaktadır (Starkstein ve ark. 1987). Kafa travma sonrası görülen ikincil manide ise temporal lob epilepsisi sıklıkla eşlik etmektedir (Shukla ve ark. 1987) ve sağ hemisferle ilgili beyin hasarları etiyojide daha sık yer almaktadır (Robinson ve ark. 1988). Benzer şekilde temporal

bazal kutup lezyonları da ikincil mani ile ilişkili bulunmaktadır (Jorge ve ark. 1993). Geç başlangıçlı (50 yaş ve üzeri) manilerde etiyojide yönelik araştırmada %65 oranında sessiz beyin enfarktı saptanmıştır ve bunun da göz ardı edilmemesi önerilmektedir (Fujikawa ve ark. 1995).

GİDİŞ VE SONLANIM

İkincil maninin başlangıcı bir anda olmaktadır. Gidişi ise altta yatan etkenle ilişkili olarak değişkenlik göstermektedir. Ancak, altta yatan etkenin giderilmesi her zaman için ikincil maninin düzelmesini gerektirmez. O nedenle ayrı girişim gerekebilmektedir (Kaplan ve Sadock 1998). İkincil mani, birincil maniye göre sağaltıma daha zor ve yavaş yanıt vermekte (Das ve Khanna 1993) ancak hastalık toplam süre olarak daha kısa sürmektedir (Shukla ve ark. 1988). İkincil maninin sağaltımı sonrasında ise herhangi bir sürdürüm sağaltımına gereksinim yoktur ve bedensel etkenle karşılaşma dışında yineleme pek görülmemektedir (Krauthammer ve Klerman 1978, Shukla ve ark.

1987). Bu hastalarda daha çok ölüm oranları ve-
rilmektedir (Black ve ark. 1988).

SAĞALTIM

Birincil maninin alışılmış sağaltımında olduğu gibi, ikincil mani sağaltımında da seçilen ilaçlar arasında lityum, antiepileptik ilaçlar ve antipsikotik ilaçlar bulunmaktadır. İlaç seçimi hastanın özelliklerine göre yapılmaktadır. Bu hastalar arasında epileptiform aktivite ve özellikle temporal epilepsi eğilimi sıklıkla bulunduğundan karbamazepin yeğlenebilir. Diğer hastalarda ise lityum kullanılabilir. Bu aşamada seçilecek ilacın bedensel yan etkilerini göz önünde bulundurmak gereklidir. Yine klinik özelliklere göre antipsikotik ilaç ve sıklıkla haloperidol kullanılabilir. Nöropsikiyatrik etkenlerin bulunduğu ikincil manide ise lityuma direnç gözlenmekte ve bu nedenle karbamazepin seçilmektedir (Cook ve ark. 1987, Schneck ve Buzan 2000). Valproatın da yararlı olduğu ve yan etkileri yönünden avantaj sağladığı bildirilmektedir (Evans ve ark. 1995). Daha önceden de belirtildiği gibi ikincil manide, sağaltıma daha zor ve yavaş yanıt bildirilmektedir (Das ve Khanna 1993).

Sağaltıma zor ve yavaş yanıtın ve daha sık ölüm görülmesinin nedenleri arasında bu hastalara yeterince tanı konamaması, gerek hekimlerin yeterince atak sağaltım yapmaması gerekse de bedensel hastalıklarının böylesi bir sağaltıma izin vermemesi sonucu düşük dozda ilaç sağaltımı uygulanması, hastaların bedensel hastalıkları için kullanmak yanında psikiyatrik yönden ilaç kullanmayı kabul etmemeleri ve bedensel hastalıklarının tabloyu kötüleştirmediği sayılmaktadır (Black ve ark. 1988, Janicak ve ark. 1993).

İkincil manide hastalık dönemlerinin sayısı az olduğundan ve hatta yineleme pek görülmediğinden sürdürüm sağaltımı önerilmemektedir. Ancak hasta yeniden maniyeye neden olan etkenle karşılaşmak durumundaysa (örneğin; kortikosteroid kullanımı), kısa süreli koruyucu sağaltım uygulanabilir (Krauthammer ve Klerman 1978, Shukla ve ark. 1988).

Psikiyatrik sağaltım dışında nedene yönelik sağaltım da uygulanmalıdır. Ortaya çıkmasına neden olan ilaç ya da madde kesilmeli, neden olan metabolik bozukluk düzeltilmeli ve bedensel hastalığa yönelik gerekli tıbbi ya da cerrahi yak-

laşım uygulanmalıdır. Ancak, etiolojide rol oynayan etmenlere bakıldığında ise, bunların kronik ve geri dönmeyecek doğada olmaları etiyo-
jiye yönelik sağaltım konusunda cesaret verici değildir.

ANTİDEPRESAN KULLANIMININ YOL AÇTIĞI MANİK TABLOLAR

Bedensel hastalıklara ya da madde ve ilaç kullanımına bağlı ikincil maniler içinde belki de en önemli yere sahip olanı, antidepresan ilaç kullanımına bağlı ikincil manidir. DSM-IV öncesi sınıflandırma sistemlerinde antidepresan ilaç kullanımının yol açtığı manik tablo bipolar bozukluk lehine değerlendirilirken, DSM-IV sonrası bu tablo madde kullanımının yol açtığı duygudurum bozuklukları altında ele alınmaktadır. Antidepresan ilaç kullanımına bağlı manik tablo konusunda bir derlemede, tek epizod major depresif bozuklukta %17.2, yineleyici tipte ise %14.3 oranında ortaya çıkabildiği bildirilmektedir (Sasaki ve Fujii 1994). Hastalarda antidepresan kullanımının başlangıcından sonraki ortalama 3 ay içinde manik kayma gözlenmektedir (Levy ve ark. 1998). Bu hastalarda da belirti örüntüsü açısından birincil maniyeye göre bazı farklılıklar bildirilmektedir. Bu hastalarda, tıpkı diğer etkenlerle oluşan ikincil manide olduğu gibi psikotik belirti olarak sayılabilecek sanrı ve varsanılar, bizar davranışlar birincil maniyeye göre daha az görülmektedir. Ayrıca bu hastalarda hastayı kontrol ya da tespit etmeyi gerektirecek psikomotor ajitasyon daha az bildirilmekte ancak diğer ikincil mani etkenleriyle olduğu gibi, bu hastalarda daha sık çevreye ve kendine zarar verici davranış bildirilmiştir. Manik tablonun şiddeti açısından birincil maniden daha hafiftir (Stoll ve ark. 1994). Seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin yol açtığı manik tablo ise, daha şiddetli olması, daha fazla psikotik özellik içermesi ve ciddi düzeyde ajitasyon göstermesi ile ayrılmaktadır (Howland 1996). Etken olan antidepresanlar göz önünde bulundurulduğunda ise, MAOI ve moklobemid, paroksetin, bupropion ve lamotrijin ile oluşan manik durum trisiklik antidepresanlar ya da fluoksetin ile oluşana göre daha hafiftir (Stoll ve ark. 1994, Calabrese ve ark. 1999). Manik kayma gösteren depresif hastaların klinik özellikleri arasında erken başlangıç yaşı, atipik belirti örüntüsü, hipersomni, psikomotor retardasyon, psikotik belirtiler, doğum sonrası depresif epizod

ortaya çıkması, ailede bipolar I bozukluk bulunması ve antidepresan kullanımıyla ortaya çıkan hipomani saptanması sayılmaktadır (Kaplan ve Sadock 1998, Benazzi 1997). Antidepresanlara bağlı olarak ortaya çıkan ikincil mani kendi kendini sınırlayıcı olarak bildirilmektedir ve seyri iyidir (Stoll ve ark. 1994). Ancak söz konusu tablonun yalnızca bir sefere mahsus mu ortaya çıktığını, yoksa yatkinlık bulunan bir bipolar bozukluk hastasında maninin mi tetiklendiğini ayırt etmek güçtür.

SONUÇ

Sonuç olarak, ikincil maniye birincil maniden ayırd eden 4 özellik bulunmaktadır ve kullanılmaktadır:

1. Bedensel hastalık/madde kullanımı ile manik durum arasında yakın zamansal ilişki,

2. Geç başlangıç yaşı,

3. Geçmişte öyküde psikiyatrik hastalık öyküsü bulunmaması,

4. Aile öyküsü bulunmaması. Görüldüğü gibi, ikincil maninin ortaya çıkmasında rol oynayan etkenlerin bir kısmı düzetilebilir ya da sağaltılabilir özeldir.

Bu nedenle, özellikle geç başlangıçlı, aile öyküsü olmayan ve eşlik eden bedensel yakınmalar bulunan hastalarda dikkatli olmak gereklidir. Bu hastaların hem klinik özellikleri hem de sağaltım sonlanımı bazı farklılıklar gösterdiğinden hastalar bütüncül olarak ele alınmalı, ayırıcı tanı iyi yapılmalı ve kuşkulandığında ileri incelemelere başvurulmalıdır.

KAYNAKLAR

- Akhtar S, Mukherjee S (1993) Chloroquine induced mania. *Int J Psychiatry Med*, 23: 349-356.
- American Psychiatric Association (1980) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3. Baskı (DSM-III), Washington DC.
- American Psychiatric Association (1989) Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Gözden Geçirilmiş 3. Baskı (DSM-III-R), Washington DC., 1987'den çeviren E Köroğlu, Ankara, Hekimler Yayın Birliği.
- American Psychiatric Association (1994) Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, 4. Baskı (DSM-IV), Washington DC., 1994'ten çeviren E Köroğlu, Ankara, Hekimler Yayın Birliği.
- Benazzi F (1997) Antidepressant-associated hypomania in outpatient depression: A 203-case study in private practice. *J Affect Disord*, 46: 73-77.
- Black DW, Winokur G, Bell S ve ark. (1988) Complicated mania: Comorbidity and immediate outcome in the treatment of mania. *Arch Gen Psychiatry*, 45: 232-236.
- Black KJ, Perlmutter JS (1997) Septuagenarian Sydenham's with secondary hypomania. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*, 10: 147-150.
- Calabrese JR, Rapport DJ, Kimmel SE ve ark. (1999) Controlled trials in bipolar I depression: Focus on switch rates and efficacy. *Eur Neuropsychopharmacol*, 9(Suppl 4): 109-112.
- Cook BL, Shukla S, Hoff AL ve ark. (1987) Mania with associated organic factors. *Acta Psychiatr Scand*, 76: 674-677.
- Corn TH, Checkley SA (1983) A case of recurrent mania with recurrent hyperthyroidism. *Br J Psychiatry*, 143: 74-76.
- Das A, Khanna R (1993) Organic manic syndrome: causative factors, phenomenology and immediate outcome. *J Affect Disord*, 27: 147-153.
- Dünya Sağlık Örgütü (1993) ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırılması: Klinik tanımlamalar ve tanı kılavuzları, Cenevre, 1992'den çeviren Ö Öztürk ve B Uluğ, Ankara, Medikomat.
- Ellen SR, Judd FK, Mijch AM ve ark. (1999) Secondary mania in patients with HIV infection. *Aust N Z J Psychiatry*, 33:353-360.
- Evans DL, Byerly MJ, Greer RA (1995) Secondary mania: Diagnosis and treatment. *J Clin Psychiatry*, 56(Suppl 3): 31-37.
- Fujikawa T, Yamawaki S, Touhoda Y (1995) Silent cerebral infarctions in patients with late-onset mania. *Stroke*, 26: 946-949.
- Galindo Menendez A (1996) Parenchymal neurosyphilis. Insidious onset (dementia) and acute onset (manic type) forms. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines*, 24: 261-267.
- Ghika-Schmid F, Bogousslavsky J (1997) Affective disorders following stroke. *Eur Neurol*, 38: 75-81.
- Goggans FC (1984) A case of mania secondary to vitamin B12 deficiency. *Am J Psychiatry*, 141: 300-301.
- Hain C, Peter K (1999) Initial manifestation of a manic syndrome in advanced age in subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger disease). *Psychiatr Prax*, 26:305-307.
- Heila H, Turpeinen P, Erkinjuntti T (1995) Case study: mania associated with multiple sclerosis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 34: 1591-1595.
- Hill RR, Stagno SJ, Tesar GE (1995) Secondary mania associated with the use of felbamate. *Psychosomatics*, 36: 404-406.
- Hoff AL, Shukla S, Cook BL ve ark. (1988) Cognitive dysfunction in manics with associated neurological factors. *J Affect Disord*, 14: 251-255.
- Horrigan JP, Barnhill LJ (1999) Guanfacine and secondary mania in children. *J Affect Disord*, 54: 309-314.
- Howland RH (1996) Induction of mania with serotonin reuptake inhibitors. *J Clin Psychopharmacol*, 16: 425-427.
- Isles LJ, Orrell MW (1991) Secondary mania after open-heart surgery. *Br J Psychiatry*, 159: 280-282.
- İşık E (1991) Duygulanım Bozuklukları: Depresyon ve Mani. İstanbul, Boğaziçi Matbaası, s.167-190.

- Janicak PG, Davis JM, Preskorn SH ve ark. (1993) Principles and Practice of Psychopharmacotherapy. Baltimore, Williams & Wilkins, s.325-339.
- Jorge RE, Robinson RG, Starkstein SE ve ark. (1993) Secondary mania following traumatic brain injury. *Am J Psychiatry*, 150: 916-921.
- Kaplan HI, Sadock BJ (1998) Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry, 8. Baskı, Mass Publishing Co., Egypt.
- Kiebertz K, Zettelmaier AE, Ketonen L ve ark. (1991) Manic syndrome in AIDS. *Am J Psychiatry*, 148: 1068-1070.
- Krauthammer C, Klerman GL (1978) Secondary mania. *Arch Gen Psychiatry*, 35: 1333-1339.
- Lendvai I, Saravay SM, Steinberg MD (1999) Creutzfeldt-Jakob disease presenting as secondary mania. *Psychosomatics*, 40: 524-525.
- Levy D, Kimhi R, Barak Y ve ark. (1998) Antidepressant-associated mania: A study of anxiety disorders patients. *Psychopharmacology*, 136: 243-246.
- Lim LC (1996) Mania following left hemisphere injury. *Singapore Med J*, 37: 448-450.
- Lyketsos CG, Hanson AL, Fishman M ve ark. (1993) Manic syndrome early and late in the course of HIV. *Am J Psychiatry*, 150: 326-327.
- Mendez MF (2000) Mania in Neurologic Disorders. *Curr Psychiatry Rep*, 2: 440-445.
- Monedero Canas G, Garcia Rodriguez P, Carrasco Marina ML ve ark. (1997) Effective response to risperidone treatment in manic syndrome secondary to neurocysticercosis. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines*, 25: 417-419.
- Robinson RG, Boston JD, Starkstein SE ve ark. (1988) Comparison of mania and depression after brain injury: Casual factors. *Am J Psychiatry*, 145: 172-178.
- Robinson RG (1997) Mood Disorders Secondary to Stroke. *Semin Clin Neuropsychiatry*, 2: 244-251.
- Sasaki I, Fujii I (1994) Drug-induced organic mood disorders. *Nippon Rinsho*, 52: 1323-1328.
- Schneck CD, Buzan RD (2000) Mood Disorders in Neurologic Illness. Current treatment options in neurology, 2: 151-168.
- Shukla S, Cook BL, Hoff AL ve ark. (1988) Failure to detect organic factors in mania. *J Affect Disord*, 15: 17-20.
- Shukla S, Cook BL, Mukherjee S ve ark. (1987) Mania following head trauma. *Am J Psychiatry*, 144: 93-96.
- Skop BP, Masterson BJ (1995) Mania secondary to lisinopril therapy. *Psychosomatics*, 36: 508-509.
- Small JG, Milstein V, Medlock CE (1997) Clinical EEG findings in mania. *Clin Electroencephalogr*, 28: 229-235.
- Starkstein SE, Pearlson GD, Boston J ve ark. (1987) Mania after brain injury: A controlled study of causative factors. *Arch Neurol*, 44: 1069-1073.
- Stasiek C, Zetin M (1985) Organic manic disorders. *Psychosomatics*, 26: 394-402.
- Stoll AL, Mayer PV, Kolbrener M ve ark. (1994) Antidepressant-associated mania: A controlled comparison with spontaneous mania. *Am J Psychiatry*, 151: 1642-1645.
- Stoudemire A, Miller J, Logue P ve ark. (1984) Development of an organic affective syndrome during a hyperbaric diving experiment. *Am J Psychiatry*, 141: 1251-1254.
- Thienhaus OJ, Khosla N (1984) Meningeal cryptococcosis misdiagnosed as a manic episode. *Am J Psychiatry*, 141: 1459-1460.
- Thomas CS, Neale TJ (1991) Organic manic syndrome associated with advanced uraemia due to polycystic kidney disease. *Br J Psychiatry*, 158: 119-121.

