

تظاهرات اجتماعی و روانی ناشی از تومورهای مغزی

مروری بر مقالات و منابع پزشکی

دکتر سید محمود طباطبائی*، دکتر افسون صدیقی**، دکتر امیرسعید صدیقی***

چکیده:

زمینه و هدف: تومورهای مغزی هم به عنوان بیماری‌های بدخیم و هم به عنوان ضایعات تخریب کننده نسج مغز با اختلال در عملکرد بخش‌های درگیر، تأثیرات شگرفی بر زندگی بیماران و خانواده‌هایشان اعمال می‌کنند. این اثرات در زمینه‌های مختلف از جمله عملکرد شناختی، روانی، حسی و حرکتی بروز می‌کند. هدف از این مطالعه، مروری بر تظاهرات روانی در بیماران دچار تومورهای مغزی بر حسب نوع و محل ضایعات است.

مواد و روش‌ها: تعداد ۱۱۴ مقاله از سال ۱۳۶۴ تا ۱۳۸۷ بررسی شدند. از بین این مقاله‌ها به ۵۵ در متن استناد شده است.

یافته‌ها: ۱٪ تا ۲٪ بیماران مبتلاء به بیماری‌های روانی، دچار تومور مغزی می‌باشند. عوامل مختلفی در بروز تظاهرات روانی و اجتماعی تومورهای مغزی دخالت دارند که از جمله می‌توان به محل ضایعه، وضعیت روانی زمینه‌ای بیمار قبل از ابتلاء، وضعیت عملکرد شناختی و نحوه پاسخ بیماران و اطرافیان به تنش‌های زندگی اشاره کرد.

نتیجه‌گیری: از آنجا که تظاهرات بیماری در مبتلایان به تومور مغزی طیف وسیعی دارد، همکاری منسجم بین تیم‌های جراحی مغز و اعصاب، رادیولوژی، داخلی، اعصاب، بیهوشی، انکولوژی و روان پزشکی در تشخیص و درمان این ضایعات امری ضروری و اجتناب‌ناپذیر است.

واژه‌های کلیدی: تومورهای مغزی، تظاهرات روانی، علائم

زمینه و هدف

مرکزی است و ضایعات درگیر کننده این سیستم می‌تواند اثرات بیولوژیک خود را بر کلیه عملکردهای بشری اعمال کند.^۱ این ضایعات هم در دسته بیماری‌های نئوپلاستیک و هم در گروه

انسان موجود پیچیده‌ای است که در او جسم، روح و محیط اجتماعی از تعامل ویژه‌ای برخوردارند. مسئولیت تنظیم عملکردهای مختلف این سیستم پیچیده با سیستم عصبی

نویسنده پاسخگو: دکتر سید محمود طباطبائی

تلفن: ۸۸۷۶۳۶۷۰

Email: Mehradhospital@yahoo.com

* استاد گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان شهدای تجریش

** استادیار گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، بیمارستان شهید رجایی

*** استادیار گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان شهدای تجریش

تاریخ وصول: ۱۳۸۷/۰۷/۲۸

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۸/۰۹/۰۴

طبقه‌بندی می‌کنند.^{۱۲} تقسیم‌بندی پاتولوژیک بر مبنای ارزیابی سلول‌ها و ساختار بافتی مشاهده شده در میکروسکوپ نوری است و رفتار بیولوژیک بر اساس شواهد بافتی تمایز، آناپلازی، سرعت رشد و تهاجم ارزیابی می‌گردد.^{۱۳}

بعضی از تومورهای مغزی خوش‌خیم می‌باشند مانند اکثر موارد مننژیوم‌ها، نورینوم آکوستیک و آدنوم هیپوفیز. در این موارد اغلب رزکسیون جراحی، درمان کامل محسوب می‌گردد، ولی بعضی از این ضایعات بدخیم هستند مثل گلیوبلاستوم مولتی فرم که علیرغم درمان جراحی و روش‌های تکمیلی از جمله رادیوتراپی و شیمی درمانی احتمال بروز مرگ و ناتوانی در آن بالاتر است.^{۱۴}

محل وقوع تومورهای مغزی در مناطق مختلف مغز متفاوت است. ۳۰٪ این ضایعات در حفره خلفی، ۲۲٪ در لوب‌های فرونتال و تمپورال، ۱۲٪ در لوب پاریتال، ۱۰٪ در غده هیپوفیز و ۴٪ در لوب اکسی پیتال و ۲۲٪ به صورت مولتی فوکال رخ می‌دهند.^{۱۵}

در سال‌های اخیر با پیشرفت در روش‌های تشخیصی و درمانی این ضایعات و بهبود امید زندگی و بالا رفتن کیفیت زندگی توجه ویژه‌ای به فاکتورهای روانی - اجتماعی معطوف شده است که نقش مهمی در زندگی این بیماران و اطرافیان اعمال می‌کند.^{۱۷،۱۶}

در بین بیماری‌های روانی تومورهای مغزی از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند. بر اساس مطالعات انجام شده ۱٪ تا ۲٪ بیماران مبتلاء به اختلال روانی دچار تومور مغزی می‌باشند.^{۱۸} ممکن است تومور مغزی در یک بیمار مدت‌ها فقط با علائم روانی تظاهر کند و یا ممکن است علائم روانی همگام با نقص حسی یا حرکتی در روند بیماری تدریجاً ظاهر شوند.^{۱۲} همچنین ممکن است علائم روانی تنها تظاهر تومورهای مغزی بخصوص در دهه‌های ۵ به بعد زندگی باشند، بطوری که افتراق آنها از اختلالات اولیه روانی مشکل باشد.^{۱۹} بنابراین توصیه می‌شود در بیماران با تظاهرات روانی علیرغم نبود نقص نورولوژیک از روش‌های تصویربرداری جهت تشخیص استفاده شود.^{۱۹}

نیمی از بیماران مبتلاء به تومور مغزی در طی بیماری خود در مرحله‌ای دچار اختلالات روانی می‌شوند.^{۲۰} این اختلالات معمولاً تظاهراتی تدریجی دارند، از آن جمله می‌توان به "آستنی سایکوموتور" اشاره کرد. در این حالت بیمار کاملاً بی تفاوت بوده و دچار اختلال شدید حافظه می‌شود و نیز در حرکات ناگهانی اختلال ایجاد می‌شود و شخص شدیداً احساس

بیماری‌های نورودژنراتیو پیشرونده طبقه‌بندی می‌شوند و با ایجاد اختلال در عملکرد مغزی، طیف وسیعی از علائم نورولوژیک، از جمله مشکلات حسی و حرکتی و نیز اختلالات رفتاری، را ظاهر می‌سازند.^۲ علاوه بر این درمان ضایعات مغزی چه توسط جراح و چه رادیوتراپی و شیمی درمانی خود نورو توکسیک بوده و با ایجاد اختلال در عملکرد مغزی بخصوص در ناحیه ساب کورتیکال اختلالات شناختی و روانی متعددی را ایجاد می‌نمایند.^۳ همچنین این ضایعات چه مستقیم از طریق اثر فشار بر سیستم هیپوتالاموس - هیپوفیز و چه غیر مستقیم از طریق استرس می‌توانند عملکرد این محور را مختل ساخته و با تغییرات هورمونی حاصله اختلالات متعدد رفتاری را موجب شوند.^۴ در مبتلایان به تومورهای مغزی مشکلات اظهار شده توسط بیماران و اطرافیان معمولاً وسیعتر از یافته‌های حاصله از معاینه بالینی است، چرا که بسیاری از مشکلات اظهار شده توسط بیماران مربوط به واکنش روانی در پاسخ به اطلاع از بیماری است.^۵

از سایر عوامل مؤثر در بروز اختلالات روانی در این ضایعات محل ضایعه، وضعیت خانوادگی و روانی و تحصیلات بیمار قبل از ابتلاء به ضایعه و نحوه واکنش بیمار و اطرافیان به بیماری تشخیص داده شده می‌باشند.^۱

در تومورهای مغزی اگرچه بروز علائم وابسته به محل ضایعه و میزان آسیب مغزی است، این حالت را باید متمایز از ضایعات دیگر مغز از جمله تروما، عفونت و انفارکتوس دانست. در این ضایعات نوروها تخریب می‌شوند ولی در تومورهای مغزی، علاوه بر تخریب این سلول‌ها، جایجایی مسیرهای عصبی نیز رخ می‌دهد که روندی تدریجی تر دارد. به علاوه پلاستیسیته ساختمان‌های عصبی نیز نقش مهمی در این امر ایفا می‌کند.^{۶،۷}

در تومورهای مغزی، سیر بالینی و پیش‌آگهی به نوع و محل تومور بستگی دارد و بروز این ضایعات در مناطق مختلف متفاوت است. این میزان در آمریکا ۱۳/۸ در هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر جمعیت گزارش شده است.^۸ نسبت تومورهای مغزی به کل تومورهای بدن انسان ۵٪ تا ۹٪ برآورد شده است.^۹ شیوع این ضایعات در طی دهه‌های اخیر رو به افزایش است. بخصوص این روند در افراد مسن بارزتر می‌باشد. علت این امر را می‌توان بهبود در روش‌های تشخیصی و نیز افزایش امید به زندگی دانست.^{۱۱،۱۰}

تقسیم‌بندی تومورهای مغزی بر اساس روش‌های متفاوتی صورت می‌گیرد. بر اساس روند رشد، این ضایعات را به انواع پارانشیمال (انفیلتراتیو) و اکستراپارانشیمال (کمپرسیو)

ضعف می‌کند. تمایز این حالت با بیمار افسرده بسیار مشکل است.^{۲۱} همچنین تمایز اختلالات رفتاری و شناختی با بیماری‌های سایکولوژیک در بسیاری از موارد به سادگی امکان‌پذیر نیست.^{۱۴}

مکانیسم بروز اختلالات روانی در تومورهای مغزی متعدد است. در بسیاری از مطالعات قدیمی‌تر علت اصلی آن بالا رفتن فشار داخل جمجمه‌ای است.^{۲۲} بر اساس مطالعات در تومورهای اینفرانتنتوریل، بالا رفتن فشار داخل جمجمه‌ای در نزدیک به ۹۹٪ موارد رخ داده ولی ۱۰٪ این بیماران دچار اختلالات روانی شده‌اند. همچنین در تومورهای فوق چادرینه، در نیمی از موارد اختلالات روانی رخ داده ولی حدود ۲۵٪ آنها دچار افزایش فشار داخل جمجمه‌ای بوده‌اند.^{۲۳} بنابراین علت بروز این اختلالات متعدد است و نمی‌توان ایتولوژی منحصر به

فردی را برای آن قائل شد. در تقسیم‌بندی

DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV)

برای طبقه‌بندی اختلالات روانی از اصطلاح "مربوط به وضعیت مدیکال" استفاده شده است و در واقع اشاره شده است که علائم روانی می‌تواند ناشی از مشکلات مدیکال غیر روانی ایجاد شود و نیز به ایتولوژی ارگانیک در برابر فانکشنال اشاره شده است.^{۲۰} بر این اساس در طبقه‌بندی DSM-IV در ایتولوژی اختلالات روانی به عوامل متعددی، از جمله بیماری‌های دژنراتیو مغزی، صرع، ضربه، بیماری‌های دمیلینیزان، بیماری‌های عفونی و تومورهای مغزی، اشاره شده است.^{۲۰}

مواد و روش‌ها

از سال ۱۳۶۴ لغایت ۱۳۸۷ کلیه مقالات مربوط به تظاهرات روانی، اختلالات اجتماعی و تومورهای مغزی با استفاده از موتورهای جستجوی مختلف از جمله گوگل، Pubmed و Alta-Vista جستجو شد. تعداد مقالات به دست آمده ۱۱۴ نسخه بود که از آن میان ۵۵ مورد که به تفصیل بر اساس پاتولوژی و محل تومورهای مغزی به بررسی تظاهرات روانی و اجتماعی پرداخته بود، مورد استفاده قرار گرفت.

اختلالات روانی شایع در تومورهای مغزی

۱- افسردگی

علائم آن بصورت کم‌خوابی، کاهش اشتها و خستگی است. که معمولاً با بسیاری از مشکلات مدیکال همراه می‌باشد. تمایز

اینکه آیا این حالات در زمینه بیماری دیگری رخ داده است و یا خود عارضه روانی مستقلی است، بسیار مشکل است. در بیماران مبتلا به تومور مغزی، افسردگی اغلب در تومورهای درگیر کننده نیمکره چپ دیده شده است.^{۲۴} همچنین در تومورهای منطقه فرونتال، به خصوص پس از عمل جراحی احتمال وقوع افسردگی بالا گزارش شده است.^{۲۵} بر اساس مطالعه Irle و همکارانش پس از جراحی تومورهای واقع در منطقه فرونتال و کورتکس تمپوروپاریتال احتمال وقوع علائم روانی بیشتر از سایر مناطق گزارش شده است.^۷

رخداد افسردگی در مبتلایان به تومورهای مغزی در مقالات مختلف متفاوت و از ۱۵٪ تا ۳۸٪ متغیر بوده است.^{۲۶} و ۲۵٪ احتمال بروز علائم روانی به صورت افسردگی در تومورهای کورپوس کالوزوم بیشتر از تومورهای درگیر کننده فقط یک نیمکره گزارش شده است.^{۲۷}

تأثیر هیستولوژی تومورهای مغزی بر بروز افسردگی مشخص نیست و گزارش‌های به دست آمده ناهمگون می‌باشند.

بر اساس مطالعه Anderson و همکارانش در گلیوم‌های بدخیم احتمال افسردگی بیشتر از گلیوم‌های درجه پائین و مننژیوم بوده است.^{۲۸} در حالیکه Pringle و همکارانش اشاره کردند که در بیماران مبتلا به مننژیوم، میزان بروز افسردگی بیشتر از موارد گلیوم و متاستاز به مغز بوده است.^{۲۹}

بر اساس مطالعه Irle و همکارانش نوع تومور چه مننژیوم، چه گلیوم بدخیم ارتباط واضحی با بروز افسردگی نداشته و حتی متعاقب رزکسیون این ضایعات، میزان بروز افسردگی یکسان بوده است.^۷

بر اساس مطالعه Flitsch و همکارانش شایعترین علامت روانی در مبتلایان به بیماری کوشینگ افسردگی بوده است، حتی پس از عمل جراحی نیز احتمال بروز افسردگی بالا بوده است.^{۳۰}

بروز افسردگی در تومورهای مغزی با سیر شکایات و حتی عوارض مدیکال ارتباط مستقیم داشته است. از آن جمله می‌توان به ترومبوز وریدهای عمقی، تشنج، عفونت سیستمیک و حساسیت به داروها اشاره کرد که بر اساس مطالعه Litofstey و همکارانش این عوارض در بیماران مبتلا به گلیوبلاستوم، که دچار افسردگی شده بودند، بیشتر از موارد بدون افسردگی رخ داده بود.^{۱۷}

۲- حملات مانیا

در مورد بروز وضعیت مانیا در تومورهای مغزی گزارش‌های متعددی در دسترس است. این عارضه در تومورهای درگیر کننده مناطق مختلفی از جمله لوب تمپورال، سیستم لیمبیک، مخچه، تالاموس و حتی تومورهای هیپوفیز گزارش شده است.^{۳۱،۳۲} اگرچه در ضایعات درگیر کننده نیمکره راست احتمال بروز مانیا بیشتر از ضایعات نیمکره چپ بوده است.^{۳۳}

۳- اختلالات اضطرابی

اضطراب شایعترین علامت تحریک روانی در تومورهای مغزی است، ولی تاکنون بررسی جامعی در مورد شیوع اختلالات اضطرابی در بیماران دچار تومور مغزی صورت نگرفته است.^{۳۴} البته بروز اضطراب و حملات پانیک در مبتلایان به تومورهای مغزی در مقالات متعددی گزارش شده است.^{۳۳،۳۴} در تومورهای بدخیم‌تر از جمله گلیوم بدخیم، تظاهر اضطرابی به صورت حمله‌ای و ناگهانی است ولی در تومورهای خوش‌خیم‌تر بروز اضطراب سیر تدریجی‌تر و آرامی دارد.^{۳۵} در تومورهای هیپوفیز بروز اضطراب در سندرم کوشینگ شایع‌تر بوده است.^{۳۵} در مورد بروز علائم وسواس در بالغین دچار تومورهای ناحیه فرونتال و تمپورال و پاریتال گزارش‌های اندکی وجود دارد،^{۳۶،۳۷} ولی در کودکان مبتلاء به تومور مغزی بروز وسواس شایع‌تر بوده است.^{۳۸،۳۹}

۴- سایر اختلالات روانی

علائم روانی در تومورهای مغزی از طیف وسیعی برخوردار است. در تومورهای حفره خلفی و تومورهای خط وسط با درگیری تالاموس و هیپوتالاموس و تومورهای ناحیه پری و نتریکولار بروز سایکوز به صورت شیزوفرنی به کرات گزارش شده است.^{۴۰،۴۱}

در تومورهای ناحیه اکسی پیتال و تمپورال بروز توهم و در تومورهای همی سفر راست به خصوص در لوب تمپورال و پاریتال بدبینی روانی دیده شده است.^{۴۱،۴۲}

تغییرات شخصیتی در تومورهای لوب فرونتال، تالاموس و تومورهای حفره خلفی به صورت مختلف رخ داده و تومورهای لوب فرونتال و تمپورال بخصوص در موارد درگیری سیستم لیمبیک، رفتارهای روانی مهار نشده بصورت اعمال تهاجمی و بی‌قراری شدید دیده شده است، اگرچه در مورد شیوع این اختلالات برحسب نوع و محل تومورها مطالعه جامعی صورت نگرفته است.^{۴۲،۴۳}

جنبه‌های بیولوژیک در بروز اختلالات روانی در

بیماران دچار تومور مغزی

بر اساس مطالعات متعدد شواهد قابل توجهی مبنی بر دخالت نوروترانسمیترهای مختلف در بروز اختلالات روانی در تومورهای مغزی وجود دارد. بر اساس مطالعات Rossler و Nameroff سروتونین و نوراپی‌نفرین در اتیولوژی افسردگی نقش بسزائی داشته‌اند.^{۴۴} این اثرات مربوط به تغییرات در سطح این نوروترانسمیترها، غلظت متابولیت‌های آنها، اختلال در مناطق باز جذب و تغییرات در سطح گیرنده این نوروترانسمیترها بوده است. بر اساس بررسی‌های انجام شده در افسردگی کاهش عملکرد سیستم سروتونرژیک و اختلال در عملکرد سیستم نورآدرژیک نقش مهمی داشته است.^{۴۵}

مکانیسم‌های بیولوژیک دخیل در پاتوفیزیولوژی اختلالات اضطرابی به خوبی مشخص نشده است، ولی بیشترین مدیاتور مؤثر در این مورد گاما آمینو بوتیریک اسید (GABA) است.^{۴۶} عملکرد سریع سیستم گابانرژیک از طریق رسپتورهای GABA-A و GABA-B و عملکرد آهسته این سیستم از طریق رسپتورهای GABA-C اعمال می‌شود. جهت کنترل اضطراب اثرات مهاری GABA از طریق رسپتورهای B & A اعمال می‌گردد.^{۴۷}

اختلال در این روند در بروز اختلالات اضطرابی نقش مهمی ایفا می‌کند.^{۴۸} به علاوه مسیرهای گابارژیک نقش مهاری مهمی در آزادسازی سایر نوروترانسمیترها از جمله سروتونین و نوراپی‌نفرین دارد.^{۴۹}

بر اساس مطالعات متعدد اختلال محور هیپوتالاموسی - هیپوفیزی نقش بسیار مؤثری در بروز بسیاری از اختلالات روانی داشته است. این مسیر در پاسخ به استرس ترشح کورتیزول را زیاد می‌کند.

در مقایسه افراد افسرده با غیر افسرده میزان کورتیزول پلاسمای ۲۴ ساعته در افراد افسرده بالاتر بوده ولی ریتم نوسان روزانه ترشح کورتیزول مختل بوده و روندی بدون نوسان داشته است و بطور مزمین بالاست.^{۵۱} در افراد افزایش کورتیزول باعث افزایش جذب سروتونین می‌گردد. در افراد افسرده توانائی افزایش جذب سروتونین در پاسخ به بالا بودن مزمین سطح کورتیزول به سقف خود می‌رسد، بنابراین در شرایط استرس امکان افزایش بیشتر جذب سروتونین وجود ندارد.^{۵۲}

سیستم سروتونرژیک و سایر سیستم‌ها مربوط به استرس، از جمله آرژنین وازوپرسیین، هورمون آزاد کننده

سی تی اسکن و ام.آر.آی نقش مهمی در کشف زودرس این ضایعات و درمان به موقع آنها دارد. با استفاده از تکنیک‌های نوین از جمله بررسی عملکرد بیولوژیک مغز با:

و PET (Positron Emission Tomography)

(Functional M.R.I) F-M.R.I

می‌توان مداخلات ویژه‌ای در درمان این بیماری‌ها در سطح مولکولی انجام داد. همچنین استفاده توأم از روش‌های نوین سایکوتراپی و فارماکوتراپی، با کنترل تظاهرات روانی نقش مهمی در بهبود کیفیت زندگی این بیماران و اطرافیان‌شان ایفاء می‌کند.^{۱۷}

نتیجه‌گیری

از آنجا که تظاهرات بیماری در مبتلایان به تومورهای مغزی طیف وسیعی دارد و به صورت‌های روانی، حسی و حرکتی بروز می‌کند و عوامل مختلفی در بروز این تظاهرات مؤثر هستند، همکاری منسجم بین تیم‌های جراحی مغز و اعصاب، رادیولوژی، داخلی، اعصاب، بیهوشی، انکولوژی و روان پزشکی برای تشخیص و درمان ضایعات مربوطه ضروری است.

کورتیکوتروپین، سوماتواستاتین و اکسی توسین در پاتوفیزیولوژی اختلالات وسواسی نقش بسیار مهمی دارند.^{۵۳}

نکته جالب دیگر اثر متقابل این نوروترانسمیترها بر بیولوژی تومورهای مغزی است. در گلیوم انسانی، رسپتورهای سروتونینی به فراوانی دیده شده است و طبق بررسی‌های انجام شده سروتونین، پرولیفراسیون سلول‌های گلیوم و تهاجم آن را تشدید می‌کند.^{۵۴} به علاوه در اکثریت تومورهای نوع مننژیوم رسپتورهای سوماتواستاتین دیده شده که نقش مهمی در افزایش سرعت رشد سلول‌های حاوی این گیرنده‌ها داشته است.^{۵۵}

همانطور که اشاره شد حدود ۵۰٪ از بیماران مبتلاء به تومور مغزی در مرحله‌ای از بیماری خود دچار علائم روانی می‌شوند که خود از طیف وسیعی برخوردار است.^{۲۰} ممکن است علائم روانی اولین و یا تنها تظاهر بالینی این ضایعات باشد. به علاوه ۱٪ تا ۲٪ بیماران مراجعه کننده به کلینیک‌های روانپزشکی دچار تومور مغزی می‌باشند.^{۲۰} علائم ارگانیک و سایکولوژیک معمولاً با هم رخ داده و تمایز بین آنها به سادگی ممکن نیست. بنابراین استفاده از روش‌های تشخیصی از جمله تصویر برداری مغز با

Abstract:

Social and Psychological Disorders in Patients with Brain Tumor Review of Literature

Tabatabaei S. M. MD^{}, Seddighi A. MD^{**}, Seddighi A.S. MD^{***}*

(Received: 19 Oct 2008 Accepted: 25 Nov 2009)

Objectives and Backgrounds: Brain tumor, both being and malignant are progressive neurodegenerative disease and has a direct effect on the patient's cognitive, neurological and psychic functions. They cause focal cerebral dysfunction at the site of the tumor lesion. Studies focusing on psychiatric symptoms in brain tumor have been mainly descriptive and the numbers of cases in studied populations have been small. The purpose of this review article is to define psychiatric symptoms in relation to tumor characteristics and its location among patients with brain tumors.

Materials and Methods: Among the papers written between 1985 to 2008 about mental disorders, we chose 114 papers and the extracted data from 55 papers are summarized in this review article.

Results: Psychiatric symptoms can be the first and only signs of primary brain tumor and between 1-2% of patients with a psychiatric disorder may have unrecognized brain neoplasm. The factors suggested to be associated with psychiatric symptoms among brain tumor patients are tumor location, patient's premorbid psychiatric status, tumor-associated cognitive symptoms and adaptive or maladaptive response to stress.

Conclusion: Since patients with brain tumors have multiple somatic and psychic symptoms, collaboration between units of neurosurgery, radiology, anesthesiology, neurology, oncology and psychiatry is inevitable in its diagnostics and therapy.

Key Words: Brain Tumor, Psychological, Symptoms

* *Professor of Neurosurgery, Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services, Shohadaye Tajrish Hospital, Tehran, Iran*

** *Assistant Professor of Neurosurgery, Qazvin University of Medical Sciences and Health Services, Shahid Rajaei Hospital, Qazvin, Iran*

*** *Assistant Professor of Neurosurgery, Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services, Shohadaye Tajrish Hospital, Tehran, Iran*

References:

1. Weitzner MA Psychosocial and neuropsychiatric aspects of patients with primary brain tumors. *Cancer Invest*, (1999): 17285-291.
2. Passik SD, Malkin MG, Breitbart WS and Horowitz S. Psychiatric and Psychosocial aspects of neurooncology. *J Psychosoc Oncol* (1994) 12: 101-122.
3. Scheibel RS, Meyers CA and Levin VA. Cognitive dysfunction following surgery for intracerebral glioma: influence of histopathology, lesion location, and treatment. *J Neurooncol* (1996) 30: 61-69.
4. Horrobin DF and Bennet CN Depression and bipolar disorder: relationships to impaired fatty acid and phospholipid metabolism and to diabetes, cardiovascular disease, immunological abnormalities, cancer, ageing and osteoporosis. *Prostaglandins Leukotri Essent Fatty Acids* (1999), 60: 217-234.
5. Salander P, Bergenheim T and Henriksson R The creation of protection and hope in patients with malignant brain tumours. *Soc Sci Med*, (1996), 42: 985-996.
6. Anderson SW, Damasio H and Tranel D Neuropsychological impairments associated with lesions caused by tumor or stroke. *Arch Neurol*, (1990), 47: 397-405.
7. Irle E, Peper M, Wowra B and Kunze S Mood changes after surgery for tumors of the cerebral cortex. *Arch Neurol*, (1994), 51: 164-174.
8. Lonn S, Klaeboe L, Hall P, Mathiesen T, Auvinen A, Christensen HC, Johansen C, Salminen T, Tynes T and Feychting M Incidence trends of adult primary intracerebral tumors in four Nordic countries. *Int J Cancer*, (2004) 108: 450-455.
9. Armstrong TS, Cohen MZ, Eriksen LR and Hickey JV Symptom clusters in oncology patients and implications for symptom research in people with primary brain tumors. *J Nurs Scholarsh*. (2004) 36: 197-206.
10. Weitzner MA and Meyers CA Cognitive functioning and quality of life in malignant glioma patients: a review of the literature. *Psycho-Oncology*, (1997) 6: 169-177.
11. Helén P seuranta. *Duodecim, Psychopathology Aivokasvainpotilaan*, (2001)117: 1555-1559.
12. Kleihues P, Burger PC and Scheithauer BW. *Histological typing of tumors of the central nervous system. WHO Classifications*. 2nd ed. Berlin:Springer Verlag. (1993): Chap 34, 345-358.
13. Kallio M, Jääskeläinen J and Kouri M Keskushermoston kasvaimet. In Soinila S, Kaste M, Launes J and Somer H (eds) *Neurologia. Duodecim, Gummerrus Kirjapaino Oy, Jyväskylä*, (2001) 358-385.
14. Peterson K Brain tumors. *J Palliat care* (2001), 19: 887-902.
15. Lohr JB and Cadet JL Neuropsychiatric aspects of brain tumors. In Hales RE and Yudofsky SC (eds). *The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press (1987): 351-364.
16. Lutterbach J, Sauerbrei W and Guttenberg R Multivariate analysis of prognostic factors in patients with glioblastoma. *Strahlenther Onkol* (2002) 1: 8-15.
17. Litofsky NS, Farace E, Anderson F Jr, Meyers CA, Huang W and Laws ER Jr Depression in patients with high-grade glioma: Results of the glioma outcome project. *Neurosurgery* (2004) 54: 358-366.
18. Price TRP, Goetz KL and Lowell MR Neuropsychiatric aspects of brain tumors, in *The American Psychiatric Textbook of Neuropsychiatry*, 2nd Edition. Edited by Yudofsky SC, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, (1992). 473-497.
19. Gupta RK and Kumar R Psychiatric symptoms could point to undiagnosed benign brain tumours. *Austr New Zealand J Psychiatry* (2004) 38: 316-319.
20. Kaplan CP and Miner ME Relationships: importance for patients with cerebral tumors. *Brain Inj* (2000)14: 251-259.
21. Jarho L Neurologia ja psykyke. In Achte K and Tamminen T (eds) *Somatopsykiatria. Recallmed Oy, Gummerrus Kirjapaino Oy Jyväskylä*. (1996):234-269.
22. Gutmann DH, Grossman RI and Mollman JE Personality changes associated with thalamic infiltration. *J Neurooncol* (1990) 8: 263-267.
23. Lilja A and Salford LG Early mental changes in patients with astrocytomas with special reference to anxiety and epilepsy. *Psychopathology* (1997) 30: 316-323.
24. Belyi BI Mental impairment in unilateral frontal tumors: role of the laterality of the lesion. *Int J Neurosci* (1987) 32: 799-810.
25. Wellisch DK, Kaleita TA, Freeman D, Cloughesy T and Goldman J Predicting major depression in brain tumor patients. *Psychooncology* (2002) 11: 230-238.
26. Pelletier G, Verhoef MJ, Khatri N and Hagen N Quality of life in brain tumor patients: the relative contributions of depression, fatigue, emotional distress, and existential issues. *J Neurooncol* (2002) 57: 41-49.
27. Nasrallah HA and McChesney CM Psychopathology of corpus callosum tumors. *Biol Psychiatry* (1981) 16: 663-669.
28. Andersen SL and Tiecher MH Serotonin laterality in amygdala predicts performance in the elevated plus maze in rats. *Neuroreport* (1999) 10: 3497-3500.
29. Pringle A-M, Taylor R and Whittle IR Anxiety and depression in patients with an intracranial neoplasm

- before and after tumour surgery. *Br J Neurosurg* (1999) 13: 46-51.
30. Flitsch J, Spitzner S and Ludecke DK. Emotional disorders in patients with different types of pituitary adenomas and factors affecting the diagnostic process. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* (2000) 108: 480-485.
31. Starkstein SE, Boston JD and Robinson RG. Mechanisms of mania after brain injury. 12 case reports and review of the literature. *J Nerv Ment Dis* (1988) 176: 87-100.
32. Filley CM and Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropsychology of brain tumors. *West J Med* (1995) 163: 19-25.
33. Ko SM and Kok LP. Central tumors presenting with psychiatric symptoms. *Singapore Med J* (1990) 30: 282-284.
34. Kellner M, Hirschmann M and Wiedermann K. Panic attacks caused by temporal tumors: an exemplary new case and a review. *Depress Anxiety* (1996/1997) 4: 243-245.
35. Dorn LD, Burgess ES, Friedman TC, Dubbert B, Gold PW and Chrousos GP. The longitudinal course of psychopathology in Cushing's syndrome after correction of hypercortisolism. *J Clin Endocrinol Metab* (1997) 82: 912-919.
36. Ward CD. Transient feelings of compulsion caused by hemispheric lesions: three cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (1988) 51: 266-268.
37. John G, Eapen V and Shaw GK. Frontal glioma presenting as anxiety and obsessions: a case report. *Acta Neurol Scand* (1997): 96: 194-195.
38. Gamazo-Garran P, Soutullo CA and Ortuno F. Obsessive compulsive disorder secondary to brain dysgerminoma in an adolescent boy: a positron emission tomography case report. *J Child Adolesc Psychopharmacol* (2002) 12: 259-263.
39. Mordecai D, Shaw RJ, Fisher PG, Mittelstadt PA, Guterman T and Donaldson SS. Case study: Suprasellar germinoma presenting with psychotic and obsessive-compulsive symptoms. *Am Acad Child Adolesc Psychiatry* (2000) 39: 116-119.
40. Malamud N. Psychiatric disorder with intracranial tumors of the limbic system. *Arch Neurol* (1967) 17: 113-123.
41. Pollak L, Klein C, Rabey JM and Schiffer J. Posterior fossa lesions associated with neuropsychiatric symptomatology. *Int J Neurosci* (1996) 87: 119-26.
42. North CA, North RB, Epstein JA, Piantadosi S and Wharam MD. Low-grade cerebral astrocytomas. Survival and Quality of life after radiation therapy. *Cancer* (1990) 66: 6-14.
43. Passik SD, Malkin MG, Breitbart WS and Horowitz S. Psychiatric and Psychosocial aspects of neurooncology. *J Psychosoc Oncol* (1994) 12: 101-122.
44. Nemeroff CB. Recent advances in the neurobiology of depression. *Psychopharmacol Bull* 36 (suppl) (2002) 2: 6-23.
45. Nemeroff CB. The role of GABA in the pathophysiology and treatment of anxiety disorders. *Psychopharmacol Bull* (2003), 37(4): 133-146.
46. Millan MJ (2003) the neurobiology and control of anxious states. *Progr Neurobiol* 70: 83-244.
47. Wong CG, Bottiglieri T and Snead OC. 3rd GABA, gamma-hydroxybutyric acid, and neurological disease. *Ann Neurol* (2003) 54 (suppl 6): 3-12.
48. Bowery NG and Enna SJ. γ -Aminobutyric acid (B) receptors: first of the functional metabotropic heterodimers. *J Pharmacol Exp Ther* (2000) 292: 2-7.
49. Mombereau C, Kaupmann K, Froestl W, Sansig G, van der Putten H and Cryan JF. Genetic and pharmacological evidence of a role for GABA(B) receptors in the modulation of anxiety and antidepressant-like behaviour. *Neuropsychopharmacology* (2004) 29: 1050-1062.
50. Spiegel D and Giese-Davis J. Depression and cancer: Mechanisms and disease progression. *Biol Psychiatry* (2003) 54: 269-282.
51. Yehuda R, Teicher MH, Trestman RL, Levengood RA and Siever LJ. Cortisol regulation in posttraumatic stress disorder and major depression: A chronobiological analysis. *Biol Psychiatry* (1996) 40: 79-88.
52. Tafet GE, Idoyaga-Vargas VP, Abulafia DP, Calandria JM, Roffman SS, Chiovetta A and Shinitzky M. Correlation between cortisol level and serotonin uptake in patients with chronic stress and depression. *Cogn Affect Behav Neurosci* (2001) 1: 388-93.
53. Baumgarten HG and Grozdanovic Z. Role of serotonin in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 173 (1998) (suppl 35S): 13-20.
54. Noda M, Yasuda S, Okada M, Higashida H, Shimada A, Iwata N, Ozaki N, Nishikawa K, Shirasawa S, Uchida M, Aoki S and Wada K. Recombinant human serotonin 5A receptors stably expressed in C6 glioma cells couple to multiple signal transduction pathways. *J Neurochemistry* (2003) 84: 222-232.
55. Cavalla P and Schiffer D. Neuroendocrine tumors in the brain. *Ann Oncol* (2001) 12 (suppl 2): 131-134.