

# Hemiplejinin Anozognozisi: İntrahemisferik Anatomi /Anosognosia For Hemiplegia: Intrahemispheric Anatomy

Ali Özeren,<sup>1</sup> Hülya Mavi,<sup>2</sup> Yakup Sarıca,<sup>1</sup> Nurcihan Kiriş,<sup>3</sup> Fahri Över<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, ADANA

<sup>2</sup>Antakya Devlet Hastanesi Nöroloji Servisi, ANTAKYA

<sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı, ADANA

## ABSTRACT

### Anosognosia For Hemiplegia: Intrahemispheric Anatomy

**Scientific background:** Anosognosia for hemiplegia can be defined as patient's denial of disorder and ignorance of deficit. In the definition there is denial phenomenon which is unawareness of deficit and relevant behavioral pattern. Although there are too many explanatory scientific explanations that express the disorder as neural some psychologic factors (such as defence mechanisms or depression) are also mentioned as effective factors in the development of hemiplegia for anosognosia. The most important evidence of neural mechanisms is, the sign that is frequently observed in right hemisphere lesions and besides, patients implicated amygdala to right carotid artery are not aware of motor deficits. For years, hemiplegia for anosognosia is considered as an important sign of parietal lobe lesions. On the other hand, anosognosia for hemiplegia is also experienced by deep, basal ganglionic and/or thalamic lesions.

**Objective:** In this study we aimed to explore the relation between inter and intrahemispheric location of hemiplegia for anosognosia, accompanying neurologic and neuropsychologic findings and by this way highlighting the pathogenesis of hemiplegia for anosognosia

**Materials and methods:** In Department of Neurology, School of Medicine, Çukurova University, Adana, Turkey, in total of 85 patients

**Keywords:** anosognosia for hemiplegia, stroke, right hemisphere, anatomy

### Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Ali Özeren  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı  
01330, ADANA  
Tel: 0322 338 61 27  
aliozeren58@hotmail.com

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 27.06.2007  
Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 28.06.2007

hospitalized by first supratentorial stroke diagnosis, 56 of which are with ischemic infarction and 29 of which intracerebral hemorrhage patients acute phase of hemiplegia for anosognosia have been investigated. All patients had at least 5 years of formal education. 54 of them had right, 31 of them had left hemisphere involvement. Besides structured interview for anosognosia form which has been proposed by Starkstein et al (1992), detailed neurological examination, hemispatial, sensorial and motor neglect, motor persistence, constructional ability, Gülhane Praxis Test, Hamilton Depression Scale (HDS) are also administered to all patients. Evaluating the cerebral CT findings, Gilbert et al's (1986) and Alexander et al's (1987) cerebral CT atlas have been used.

**Results:** Hemiplegia for anosognosia has been determined in 19 (22.3%) of 85 patients, 17 had right, 2 had left hemisphere lesion. In hemiplegia for anosognosia patients sensorial deficit ( $p<0.01$ ), sensorial neglect ( $p<0.001$ ), hemispatial neglect ( $p<0.05$ ), motor impersistence disorder ( $p<0.005$ ) are observed more often than patients without hemiplegia for anosognosia. Patients with hemiplegia for anosognosia, putamen ( $p<0.001$ ), superior parietal lobule ( $p<0.005$ ) and inferior temporal gyrus ( $p<0.005$ ) have been affected more than other brain structures. HDS did not show significant difference between patients with and without hemiplegia for anosognosia.

**Anahtar kelimeler:** hemiplejinin anozognozisi, inme, sağ hemisfer, anatomi

4. Uluslararası Kognitif Nörobilim Sempozyumu'nda sunulmuştur (16-20 Mayıs 2007, Marmaris, Türkiye).

**Conclusion:** Our findings have confirmed hemiplegia for anosognosia as a right hemisphere sign. Especially it is observed on lesions occupying parietal and temporal structures and the lesions affecting basal ganglia. All these findings suggested hemiplegia for anosognosia as certain structures of right hemisphere (blocking neural network) involvement rather than psychological factors. However we should keep in mind that structured interviews based on verbal communication are not capable enough in patients with language problems to figure out existence of hemiplegia for anosognosia.

## ÖZET

**Bilimsel zemin:** Hemiplejinin anozognozisi (HA), hastanın hastalığını inkâr etmesi ve defisitine olan ilgisinin kaybolması olarak tanımlanabilir. Bu tanım içinde işlevsel defisit tanınmaması şeklinde inkâr fenomeni ve buna uygun bir davranış paterni söz konusudur. Kesinlikle nöral bir bozukluk olduğu şeklindeki oldukça açıklayıcı ve bilimsel zemine oturan açıklamalara karşın, bazı psikolojik faktörlerin de (savunma düzenekleri, depresyon gibi) HA gelişiminde etkili olabileceği ileri sürülmüştür. HA'da nöral mekanizmaların varlığına en önemli kanıt, bu bulgunun sıklıkla sağ hemisfer lezyonlarına bağlı olarak ortaya çıkması ve bunun yanı sıra, sağ karotid artere amital uygulanan olguların motor defisitlerinin ayırında olmamalarıdır. HA, uzun yıllar boyunca parietal lob lezyonlarının önemli bir bulgusu olarak kabul edilmiştir. Bununla birlikte, bazal ganglionik ve/veya talamik lezyonlarla da anozognozisin ortaya çıkabileceği gösterilmiştir.

**Amaç:** Bu çalışmada HA'nın inter ve intrahemisferik yerleşiminin, eşlik eden nörolojik ve nöropsikolojik bulgularla ilişkisinin araştırılması ve bunlar aracılığı ile HA'nın patogenezinin anlaşılması amaçlanmıştır.

**Gereç ve yöntemler:** Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde "ilk supratentoryel inme" tanısı ile yatan ve 56'sında iskemik infarkt, 29'unda intraserebral hemoraji tanınan toplam 85 olguda, hastalığın akut evresindeki HA varlığı araştırılmıştır. Olguların tümü en az 5 yıllık formel eğitimlidirler. 85 olgunun 54'ünde sağ, 31'inde sol hemisfer tutuluğu saptanmıştır. Olgulara Starkstein ve ark. (1992) tarafından önerilen anozognozi sorgulama formunun yanı sıra, ayrıntılı nörolojik muayene, yarımekânsal, duysal ve motor ihmal varlığı, motor kalıcılık, konstrüksiyonel yetenek ile ilgili testlerle beraber Gülhane Praksis Testi ve Hamilton Depresyon Ölçeği (HDÖ) uygulanmıştır. BBT bulgularının değerlendirilmesinde Gelbert ve ark. (1986) ve Alexander ve ark. (1987) tarafından kullanılan BBT atlaslarından yararlanılmıştır.

**Sonuçlar:** 85 olgunun 19'unda (%22,3) HA saptanmıştır. Bu olguların 18'inde sağ, birinde ise sol hemisfer lezyonu söz konusudur. HA olan olgularda duysal defisit ( $p<0,01$ ), duysal ihmal ( $p<0,001$ ), yarımekânsal ihmal ( $p<0,05$ ) ile motor kalıcılık bozukluğu ( $p<0,05$ ), HA olmayan olgulara göre daha yüksek sıklıkta gözlenmiştir. HA olan olgularda putamen ( $p<0,001$ ), superior parietal lobül ( $p<0,05$ ) ve inferior temporal girusun ( $p<0,05$ ) daha sık olarak etkilendiği görülmüştür. HDÖ, HA olan ve olmayan olgularda anlamlı farklılık göstermemiştir.

**Yorum:** Bulgularımız HA'nın bir sağ hemisfer bulgusu olduğu gerçeğini teyit etmiştir. Özellikle bazal ganglionları da etkileyen ve parietal ve temporal yapıları da tutan lezyonlarda daha sık görülmüştür. HA'nın depresyondan koruyucu etkisi görülmemiştir. Tüm bu bulgular, HA'nın psikolojik faktörlerden çok, sağ hemisferin belirli yapılarının (nöral ağları kesiyen) lezyonları ile ortaya çıktığını telkin etmektedir. Bununla birlikte, sadece sözel iletişime dayanan yapılandırılmış görüşmelerin, dil sorunu olan olgularda HA'nın varlığını ortaya koymada yetersiz kalabileceğini de akıldımızda tutmamız gerekir.

## GİRİŞ

Hemiplejinin anozognozisi (HA) kognitif ve davranış nörolojisinin ilgi çekici semptomlarından biridir. Gerek nörolojik bir bulgu olarak klinisyene sağladığı veriler, gerekse insan davranışının serebral organizasyonu ile ilgili katkıları, bu klinik bulgunun önemini ortaya koymaktadır. HA, bazı istisna olgular dışında, temelde sağ hemisfer lezyonlarında ortaya çıktığı kabul edilen bir bulgudur. Hastanın hastalığını verbal olarak inkâr etmesi ve defisitine olan ilgisinin kaybolması olarak tanımlanabilir.<sup>1,2</sup> Bu tanım içerisinde, işlevsel defisit tanınmaması şeklinde bir inkâr fenomeni ve buna uygun bir davranış paterni söz konusudur. Sendromu ilk kez Babinski 1914'te anozognozi olarak isimlendirmiş, Gerstmann ise 1942'de sol hemiplejik hastalarda paretik taraflarını hareket ettirmeye yönelmeme ve paretik taraflarını inkâr etme tablosunu tanımlamıştır.<sup>1,3</sup>

HA'nın patogenezi kesin olarak anlaşılamamıştır. Sendromun kesinlikle nöral bir bozukluk olduğu şeklindeki görüşlere karşın, bazı psikolojik faktörlerin de (savunma düzenekleri gibi) anozognozi gelişiminde etkili olabileceği üzerinde durulmuştur.<sup>4,5</sup> Anozognozisin ortaya çıkışında motor ve duysal bozuklukların önemli olduğunu bildiren Fisher,<sup>6</sup> sendromun kesinlikle nöral mekanizmalar sonucu ortaya çıktığını ileri sürmüştür. Nöral mekanizmaların varlığına ait önemli kanıtlar, bu olguların önemli bir bölümünde sağ hemisfer lezyonunun bulunması, bunun yanı sıra sağ karotid artere amital uygulanan olguların motor defisitlerinin ayırında olmamalarıdır. Bazı yazarlar ise, hastanın premorbid kişiliğinin sendromun gelişiminde önemli olduğunu vurgulamışlardır.<sup>5</sup>

HA uzun yıllar boyunca sağ parietal kortikal lezyonların önemli bir bulgusu olarak kabul edilmiştir.<sup>7</sup> Parietal tutulumu ek olarak frontal ve temporal tutulumu da söz konusu olabilir. Bu



bölgelerin yanı sıra, saf talamik ya da bazal ganglionik tutuluşlarda da HA gelişebilir.<sup>8,9</sup> Sağ hemisfer lezyonlarında görülen HA'ya çoğunlukla, yine sağ hemisfere özgü olduğu kabul edilen diğer kognitif-davranışsal işlev bozuklukları eşlik edebilir. Bunlardan en sık görülenleri unilateral spatial ve duysal ihmaldir. İhmal fenomeninin dışında, HA'ya motor kalıcılıkta azalma, konstrüksiyonel apraksi, giyinme apraksisi, topografik yönelim bozukluğu, aprozodik dil bozuklukları ve fasiyal emosyon bozuklukları eşlik edebilir.

Bu çalışmada kendi olgu materyalimiz üzerinde, prospektif olarak, bir dizi nöropsikolojik test ile elde ettiğimiz sonuçların BBT bulguları ile karşılaştırılması ve eşlik eden diğer bulgular aracılığı ile HA'nın patogenezinin araştırılması amaçlanmıştır.

## YÖNTEM

Çalışmaya 21-80 yaşları arasında (ortalama 54,7±13,3) ilk kez inme geçiren, toplam 85 hasta alınmıştır. 44'ü (%51,7) kadın, 41'i (%48,7) erkek olan bu olguların tümü hastaneye yatırılarak değerlendirilmişlerdir. 56 olguda (%65,8) iskemik serebral infarkt, 29 olguda (%34,1) intraserebral hemoraji tanınmıştır. Tümü en az ilkokul mezunudur. 83 olguda el baskınlığı sağda, 2 olguda soldadır. Tüm olguların tam nörolojik muayeneleri yapılmıştır. İnme tanısı nörolojik muayene ve BBT bulguları ile birlikte konulmuştur.

Olguların tümünde kognitif işlevlerin global değerlendirmesini yapmak amacıyla Kısa Kognitif Muayene Çizelgesi (KKM) uygulanmıştır.<sup>10</sup> Bu çizelgede 44 puanın altındaki skorlar hastada organik patolojiye bağlı bir kognitif bozukluğun varlığını gösterir. Depresyon araştırmasında tüm olgulara Hamilton Depresyon Ölçeği (HDÖ) uygulanmıştır.<sup>11</sup> Bu uyarlanmış ölçekte hastaların sözel ya da davranışsal tepkilerini, bedensel yakınmalarını, duygu durumlarını değerlendiren

bölümler ele alınmıştır. 30 toplam puan üzerinden 8 ve üzerinde puan alan olgular depresif kabul edilmişlerdir.

HA varlığının araştırılması amacıyla Starkstein ve ark.<sup>4</sup> tarafından, daha önceki çalışmalarda da kullanılan, yapılandırılmış sorgulama sistemi kullanılmıştır (Tablo 1). Hastalardan alınan yanıtlara göre anozognozi şu şekilde derecelendirilmiştir: 0 (Anozognozi yok): Bozukluk (felç) hasta tarafından spontan olarak söylenmiştir veya hastanın yakınmaları ile ilgili genel sorulardan hemen sonra belirtilmiştir. 1 (Hafif Anozognozi): Bozukluk ancak hastanın kol-bacak gücü veya görsel problemlerinden söz edildikten sonra söylenebilmiştir. 2 (Orta derecede anozognozi): Bozukluk rutin nörolojik muayene tetkiklerinin uygulanmasından ardından söylenebilmiştir. 3 (Ciddi anozognozi): Olgu hastalığından kesin olarak haberdar değildir.

**Tablo 1.** Anozognozi sorgulaması<sup>4</sup>

1. Niçin buradasınız?
2. Yakınmanız nedir?
3. Kol-bacağınızla ilgili bir sorunuz var mı?
4. Görmenizle (görme alanı) ile ilgili bir sorunuz var mı?
5. Kol-bacağınız güçsüz mü/felçli mi?
6. Kol-bacağınızı nasıl hissediyorsunuz?

Eğer "inkâr" varsa aşağıdaki soruları sormaya devam ediniz.

- a) (Kolunu kaldırarak) Şimdi ne yaptın?
- b) Kolunuzu yukarı kaldırabilir misiniz?
- c) (Kolunuzu yukarı kaldırabilmekte) bir sorunuz var mı?
- d) (Her iki kolunu da yukarı kaldırması istenerek) İki kolunuzu da aynı seviyeye kadar kaldıramadığınızı görmüyor musunuz?
- e) (Hemianopik görme alanı içinde ve dışındaki parmak hareketlerini tanıması istenerek) Görme yeteneğinizle ilgili bir sorunuz mu var?

Tüm olgulara duysal (taktil ve görsel) ihmali araştırmak amacıyla ayrı testler uygulanmıştır. Bunun yanı sıra motor ve yarımekânsal ihmali, motor kalıcılık, konstrüksiyonel yetenek ve praksis değerlendirilmesi amacıyla da bir dizi test uygulanmıştır. Duysal ihmalin araştırılmasında kullanılan testler temelde söndürme temeline dayanmaktadır; her bir duysal modalite ile ilgili olarak, önce tek, daha sonra iki yanlı simultan uyarılar uygulanmıştır. Bilateral beş uyarımın

dördünde söndürme fenomeni izlenirse test pozitif kabul edilmiştir. Motor ihmalin araştırılması için olgulardan her iki ellerini 20 kez açıp kapamaları istenmiştir. Maksimum skor 20'dir. Hemiparezisi belirgin olan olgularda bu test uygulanmamıştır. Yarımekânsal ihmalin araştırılmasında üç ayrı test uygulanmıştır: 1) Örneğe bakarak küp çizme: Çizimin bir yarısının ihmali değerlendirilmiştir. 2) Çizginin ortasını bulma testi (line bisection testi): Hastalardan 20 cm uzunluğundaki çizginin orta noktasını bulmaları istenmiştir. 3) İşaretleme (cancellation) testi: Bir A4 kâğıdı üzerinde düzenli olarak sıralanmış farklı harfler içeren "A" harflerini işaretlemeleri istenmiş ve işaretlenen harf sayısı kaydedilmiştir. Bu üç testten birinde ihmali olduğu görülen olgularda yarımekânsal ihmalin var olduğu kabul edilmiştir. Konstrüksiyonel yeteneğin testinde olgulardan üçgen, küp ve yıldız şekillerini, örneğe bakarak çizmeleri istenmiş, çizimlerden herhangi birinde başarısız olan olgularda konstrüksiyonel apraksi (+) kabul edilmiştir. Motor kalıcılık testinde olgulardan 30 sn. süre ile gözlerini kapalı tutmaları istenmiştir. Bu süreden önce gözlerini açan olgularda test pozitif kabul edilmiştir. Praksis yeteneğinin değerlendirilmesi için 18 sözel ve emir ve 4 kategoriden oluşan Gülhane Praksis Testi uygulanmıştır. Maksimum skor 16 olup 15'in altındaki skorlarda olgunun apraksik olduğu kabul edilmiştir.

Hastaların BBT'leri nörolojik değerlendirmeden sonraki ilk 7-10 gün içinde çekilmiştir. Buna ek olarak serebral infarktli olgularda çekim, infarktın en iyi görülebileceği günlerde tekrarlanmıştır. BBT'de tutulan hemisferin farklı bölgelerinin tutulup tutulmadığı her olgu için ayrı ayrı araştırılmıştır. Bu alanların incelenmesinde Gelbert ve ark.<sup>12</sup> ile Alexander ve ark.<sup>13</sup> tarafından önerilen BBT atlaslarından yararlanılmıştır. Her hastanın BBT kesitleri, nöropsikolojik bulguları bilinmeksizin değerlendirilmiş, bu kesitlerde elde edilen lezyon lokalizasyonları, bu testlerde elde edilen sonuçlarla karşılaştırılmıştır. Karşılaştırmalarda  $\chi^2$  testi kullanılmış ve 0,05'ten küçük değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

## BULGULAR

### Demografik Bulgular

Çalışmaya alınan olguların 54'ünde sağ, 31'inde ise sol hemisfer lezyonu saptanmıştır. 85 olgunun 19'unda (%22,3) HA tespit edilmiştir. HA olan olguların 17'sinde (%89,4) sağ, 2'sinde (%10,5) ise sol hemisfer lezyonu tespit edilmiştir. HA 8 olguda (%42,1) hafif, 3 olguda (%15,7) orta, 8 olguda (%42,1) ise ciddi düzeydedir. HA olan ve olmayan olgular arasında yaş ve cinsiyet farkı bulunmamıştır ( $p>0,5$ ) (Tablo2).

**Tablo 2.** Sağ ve sol hemisferik tutulularda anozognozi

Hemisferik tutuluş	Anozognozi yok (n=66)	Hafif anozognozi (n=8)	Orta derecede anozognozi (n=3)	Ciddi anozognozi (n=8)
Sağ	37	6	3	8
Sol	29	2	0	0

### Nörolojik Bulgular-HA İlişkisi

Anozognozitik olgularda KKM çizelgesinde 44'ten düşük puan alan olgu sayısı 10, anozognozitik olmayanlarda ise 26'dır. Kognitif bozukluk ile HA arasında belirli bir ilişki saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 3).

**Tablo 3.** Kognitif bozukluk-HA ilişkisi

	HA (+)	HA (-)
Kognitif bozukluk (+)	10	26
Kognitif bozukluk (-)	9	40

Anozognozitik olgularda duyuşal defisit daha sık olarak görüldüğü tespit edilmiştir. Duyuşal defisit ile HA arasında anlamlı bir ilişki söz konusudur ( $p<0,05$ ). Buna karşın hemianopik görme alanı defekti ile HA arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4.** Duyuşal defisit-HA ilişkisi

	HA (+)	HA (-)
Duyuşal defisit (+)	12	21
Duyuşal defisit (-)	7	45



## Depresyon-HA İlişkisi

Psikiyatrik değerlendirme ve HDÖ ile "depresif" olarak kabul edilen olgularla depresif olmayan olgular arasında HA gelişimi açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 5).

Tablo 5. Depresyon-HA ilişkisi

	HA (+)	HA (-)
Depresyon (+)	6	18
Depresyon (-)	13	48

## HA ve Diğer Nöropsikolojik Bulgular

Görsel ve taktil modalitelerdeki duysal ihmal anozognozik olgularda, anozognozik olmayan olgulara göre daha sık olarak saptanan nöropsikolojik bulgulardır ( $p<0,001$ ). Yarımekânsal ihmal de HA'lı olgularda daha sık saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Anozognozik olgularda sıklıkla görülen bir başka nöropsikolojik bulgu ise motor kalıcılıkta azalmadır ( $p<0,05$ ). Buna karşın motor ihmal açısından anozognozik ve anozognozik olmayan hastalar arasında belirgin bir fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Apraksi ve konstrüksiyonel apraksi açısından ise iki grup arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ) (Tablo 6).

Tablo 6. HA ve diğer nöropsikolojik bulgular

Bulgu	Toplam Olgu Sayısı (n=85)	HA (+) (n=19)	HA (-) (n=66)	p
Görsel ihmal	Var 85	14	21	<0,001
	Yok 50	5	45	
Taktil ihmal	Var 31	14	17	<0,001
	Yok 54	5	49	
Hemispatal ihmal	Var 27	11	16	<0,05
	Yok 58	8	50	
Motor ihmal	Var 17	7	10	AD
	Yok 68	12	56	
Motor kalıcılıkta azalma	Var 31	12	19	<0,05
	Yok 54	7	47	
Apraksi	Var 24	8	16	AD
	Yok 61	11	50	
Konstrüksiyonel apraksi	Var 25	10	15	AD
	Yok 60	9	51	

AD: Anlamlı değil

## Lezyon Lokalizasyonu

HA'nın en sıklıkla putameni içine alan derin bazal ganglionik lezyonlarla ortaya çıktığı gözlenmiştir ( $p<0,001$ ). İstatistiksel olarak anlamlı şekilde

anozognozinin sık görüldüğü diğer lezyon lokalizasyonları ise superior parietal lobül ve inferior temporal girustur ( $p<0,05$ ). Diğer hemisferik yapılarıdaki tutuluş sıklıkları ise HA olan ve olmayan olgularda benzer oranlarda bulunmuştur (Tablo 7).

Tablo 7. HA ve intrahemisferik lezyon lokalizasyonları

LEZYON BÖLGESİ	Toplam Olgu Sayısı (n=85)	HA (+) (n=19)	HA (-) (n= 66)	$\chi^2$	p
Superior frontal girus	Lezyon, 3 Normal, 82	0 19	3 63	0,057	AD
Inferior frontal girus	Lezyon, 10 Normal, 75	1 18	9 57	0,353	AD
Orta frontal girus	Lezyon, 8 Normal, 77	1 18	7 59	0,066	AD
Presantral girus	Lezyon, 13 Normal, 72	2 17	11 55	0,086	AD
Postsentral girus	Lezyon, 16 Normal, 69	3 16	13 53	0,002	AD
Superior parietal lobül	Lezyon, 19 Normal, 66	8 11	11 55	4,133	<0,05
Superior temporal girus	Lezyon, 16 Normal, 69	6 13	10 56	1,641	AD
Inferior temporal girus	Lezyon, 19 Normal, 66	9 10	10 56	7,064	<0,05
Anguler girus	Lezyon, 20 Normal, 65	7 12	13 53	1,552	AD
Supramarginal girus	Lezyon, 16 Normal, 69	6 13	10 56	1,641	AD
Oksipital lob	Lezyon, 12 Normal, 73	3 16	9 57	0,056	AD
Kapsula interna ön bacak	Lezyon, 9 Normal, 76	2 17	7 59	0,694	AD
Kapsula interna arka bacak	Lezyon, 19 Normal, 66	5 14	14 52	0,024	AD
Putamen	Lezyon, 10 Normal, 75	7 12	3 63	11,876	<0,001
Talamus	Lezyon, 11 Normal, 74	0 19	11 55	2,308	AD
Anterior PVBC	Lezyon, 19 Normal, 66	6 13	13 53	0,613	AD
Superior PVBC	Lezyon, 22 Normal, 63	7 12	15 51	0,884	AD
Posterior PVBC	Lezyon, 22 Normal, 63	6 13	16 50	0,119	AD
Temporal istmus	Lezyon, 5 Normal, 80	0 19	5 61	0,467	AD

AD: Anlamlı değil; PVBC: Periventriküler beyaz cevher

## TARTIŞMA

HA'nın patogenezinin açıklanmasında şimdiye dek nörobiyolojik (hemisferik lateralizasyon, lezyon lokalizasyonu, ihmal, duysal ve kognitif bozuklukların varlığı) ve psikiyatrik (savunma düzenekleri) hipotezler ileri sürülmüştür. Çalışmamızda bu hipotetik faktörlerin anozognozisi gelişimindeki etkileri, bir dizi

nöropsikolojik test ve BBT'de saptanan lezyonlarla karşılaştırmalı olarak incelenmiştir. İlk kez geçirdikleri inme sonrası bir dizi nöropsikolojik testle incelenen 85 olgunun 19'unda (%22,3) HA saptanmıştır. Sağ hemisfer lehine belirgin bir hemisferik lateralizasyon söz konusudur. Bu olguların 17'sinde sağ, 2'sinde sol hemisferik tutuluş söz konusudur. Tutulan hemisfer ayrımı gözetmeksizin, literatürdeki HA sıklığı %3 ila 31 arasında değişmektedir.<sup>8,14</sup> Birbirinden oldukça farklı oranların sebebi olasılıkla HA tanısında kullanılan yöntemlerdeki farklılıklardır. Çalışmamızda HA'lı olguların 17'sinde sağ, 2'sinde ise sol hemisfer lezyonu tespit edilmiştir. Diğer bir deyişle, HA sıklığı sağ hemisfer tutuluşlarında %31,4, sol hemisfer tutuluşlarında ise %6,4'tür. Serimizde saptanan bu bulgu ile HA'nın bir sağ hemisfer bulgusu olduğu teyit edilmiştir.

HA'nın bir sağ hemisfer bulgusu olarak kabul görmesinin ve sol hemisfer lezyonları ile gerçekte hangi oranda HA geliştiğinin genelde yanıtsız kalmasının nedeni afazinin yol açtığı sözel iletişimsizliğin anozognoziyi maskeleymesi ve sol hemisferik tutuluşlardaki anozognozinin araştırılmasını güçleştirmesidir. Bu noktada, ilk kez 1961'de Frederiks tarafından<sup>15</sup> tartışılan hipotezin gündeme getirilmesi yararlı olacaktır; bu yazar, klinik fenomenoloji açısından HA'nın iki farklı özelliğinin bulunduğunu ve bu özelliklerine göre sınıflandırılabilirliğini ileri sürmüştür: 1) Hemiplejinin sözel olarak reddedilmesi (verbal anozognozi). 2) Paralitik beden yarısının ihmali (anozognozitik davranış bozukluğu). Bu ayrım HA'da bir çeşit veya düzey ayrımına işaret etmektedir ve bu bulgunun üniter bir fenomen olmayabileceği düşüncesini de akla getirmektedir.<sup>16</sup> Bu durumda, çalışmamızda kullandığımız yapılandırılmış ve sözel ifadeye dayalı sorgulamanın kısıtlayıcı etkisi ortaya çıkmaktadır. Diğer bir deyişle, çalışmamızda ve benzer yöntemi kullanan çok sayıdaki çalışmada aslında verbal anozognozi test edilmektedir, sonucuna varabiliriz. Bu durumda, sadece sözel iletişime dayanan yapılandırılmış görüşmelerin dil sorunu olan olgularda HA'nın varlığını ortaya koymada yetersiz

kalabileceğini aklımızda tutmamız gerekir. Olguların ekstremitelerini kullanma ve motor davranışlarını göz önünde tutan ve böylece sağ ve sol ekstremitelerindeki anozognozitik davranış bozukluğunu ortaya koymaya yönelik yeni test yöntemlerinin geliştirilmesi gereği açıktır.

HA ile duysal defisit arasında belirli bir ilişki söz konusudur. Bu bulgu, duysal defisit varlığının HA gelişiminde önemli olduğu hipotezini desteklemektedir. Anozognozi ile duysal ve yarımekânsal ihmal yanında motor kalıcılıkta azalma arasında da belirli bir ilişki söz konusudur. Bu bulgu ise ihmal fenomeni ile anozognozi arasındaki olası ortak patogenetik ilişkiyi ortaya koymaktadır. HA ile depresyon arasında ilişki saptanmamıştır.

Sonuç olarak, bulgularımız HA'nın bir sağ hemisfer bulgusu olduğu gerçeğini teyit etmiştir. HA, özellikle bazal ganglionları da etkileyen ve parietal ve temporal yapıları da tutan lezyonlarda daha sık görülmüştür. Tüm bu bulgular, HA'nın psikolojik faktörlerden çok, sağ hemisferin belirli yapılarının (nöral ağları kesiye uğratan) lezyonları ile ortaya çıktığını telkin etmektedir. Bununla birlikte, sadece sözel iletişime dayanan yapılandırılmış görüşmelerin dil sorunu olan olgularda HA'nın varlığını ortaya koymada yetersiz kalabileceğini de aklımızda tutmamız gerekmektedir. Sözel olmayan anozognozitik davranış bozukluğunu ortaya koymaya yönelik yeni test yöntemlerinin geliştirilmesi gereği açıktır.

#### KAYNAKLAR

1. Frederiks JAM. Disorders of body schema. In: Frederiks JAM (ed). Handbook of Clinical Neurology, Clinical Neuropsychology, Amsterdam, Elsevier, 1985;1:491-506.
2. Freidland RP, Weinstein EA. Hemiinattention and hemisphere specialization: introduction and historical review. Adv Neurol 1977;18:1-31.
3. Mohr JP, Gautier JC, Hier DB, Stein RW. Middle cerebral artery. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein RW, Yatsu FM (eds). Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management. New York, Churchill Livingstone, 1986:1:377-450.
4. Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Leiguardo R, Robinson RG. Anosognosia in patients with cerebrovascular lesions. A study of causative factors. Stroke 1992;23:1446-1453.

- 
5. Starkstein SE, Berthier ML, Berthier ML, Fedoroff P, Price TR, Robinson RG. Anosognosia and major depression in 2 patients with cerebrovascular lesions. *Neurology* 1990;40:183-186.
  6. Fisher CM. Neurologic fragments. II. Remarks on anosognosia, confabulation, memory and other topics; and an appendix on self observation. *Neurology* 1989;39:127-132.
  7. Cutting J. Study of anosognosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978;41:548-555.
  8. Pia L, Neppi-Modona M, Ricci R, Berti A. The anatomy of anosognosia for hemiplegia: A meta-analysis. *Cortex* 2004;40:367-377.
  9. Jehkonen M, Lahiosalo M, Kettunen J. Anosognosia after stroke: assessment, occurrence, subtypes and impact on functional outcome reviewed. *Acta Neurol Scand* 2006;114:293-306.
  10. Kayatekin MS, Öztürk O, Savaşır I. Organik mental bozukluklar ve bunların tanısında kullanılan kısa mental muayene metodları. XXI. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi, Bilimsel Çalışmalar Kitabı, 1985:150-154.
  11. Hamilton MA. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960;23:56-62.
  12. Gelbert F, Bergvall V, Salamon G. CT identification of cortical speech areas in the human brain. *J Comput Assist Tomogr* 1986;10:39-46.
  13. Alexander MP, Naeser MA, Palumbo CL. Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. *Brain* 1987;110:961-991.
  14. Pedersen PM, Jorgensen HS, Nakayama H, ve ark. Anosognosia and neglect in acute stroke: Incidence and impact on outcome. *Cerebrovasc Dis* 1995;2:260.
  15. Frederiks JAM. *Het Lichaamsschema*. Amsterdam, Van Rosen, 1961.
  16. Marcel AJ, Tegner R, Nimmo-Smith I. Anosognosia for plegia: Specificity, extension, partiality, and disunity of bodily unawareness. *Cortex* 2004;40:19-40.