

# Sağ ve Sol Lentikülostriat Arter Enfarktı Olan Hastalarda Saptanan Yüksek Kortikal Fonksiyon Bozuklukları

Uzman Dr. Çiğdem Güral Diler  
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Uzman Dr. Dilek Necioğlu Örken  
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Doçent Dr. Hulki Forta  
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

İletişim:  
Dilek Necioğlu Örken  
Emirhan cd. No:41/12  
80700 Dikilitaş - İstanbul

Tel: 0 212 327 18 62  
E-posta: orkenada@superonline.com

XXXVI. Ulusal Nöroloji Kongresinde sözlü bildiri olarak sunulmuştur.



## Sağ ve Sol Lentikülostriat Arter Enfarktı Olan Hastalarda Saptanan Yüksek Kortikal Fonksiyon Bozuklukları

**ÖZET** Bu çalışmanın amacı propektif olarak sağ veya sol lentikülostriat arter enfarktlarındaki kortikal bulguların değerlendirilmesidir.

Çalışmaya 1997-2000 yılları arasında Şişli Etfal Hastanesi Nöroloji Kliniğinde yatarak tedavi gören, ilk kez inme geçiren ve bilinen demansı olmayan 24 hasta alındı. Tüm hastalara ilk 24 saat içinde kranial BT ve 5-7.günde kontrol BT veya MR çekildi. Lentikülostriat arter enfarktı tanısı bu görüntülemeler ile kondu ve kortikal uzanımı olan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Hastaların hepsine ilk 3 gün içinde ve 6-8 haftada Gülhane afazi testi, vizyospasyal, görsel ve duysal ihmal muayenesi, anozognozi ve ototopognozi

muayenesi, bukofasyal ve ideomotor apraksi muayenesi ve kısa mental durum muayenesi yapıldı. Sol lentikülostriat arter enfarktlı hastaların 7 tanesinde afazi, 2 tanesinde bukofasyal, 2 tanesinde ideomotor apraksi saptandı. İki hastada kortikal bulgu bulunmadı. Sağ lentikülostriat arter enfarktlı hastaların 8 tanesinde vizyospasyal ihmal, 5 tanesinde anozognozi, 3 tanesinde ideomotor, 2 tanesinde bukofasyal apraksi saptandı. Yedi hastada kortikal bulgu bulunmadı.

Çalışmaya aldığımız, kortikal uzanımı olmayan, lentikülostriat arter enfarktlı hastaların %63 ünde afazi, vizyospasyal ihmal, apraksi gibi kortikal bulgular saptandı. Bu muayene bulgularının 6-8.haftadaki kontrollerinde tama yakın düzelmeleri dikkat çekti.

**Anahtar Kelimeler:** Lentikülostriat arter enfarktı, afazi, apraksi, anozognozi, ihmal.

## The aim of this study is to evaluate cortical abnormalities in right and left lenticulostriate infarcts.

**ABSTRACT** Twenty-four patients who have had first time stroke, who didn't have a known dementia and who have been hospitalised in the neurology clinic of our hospital during three years were included in this study. In all cases computerized tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MR) was performed at least two times, one at the twenty-fourth hour and other after the tenth day. Patients who have had another infarct located in the cortical territory of the ipsilateral middle cerebral artery were excluded. All patients were examined for aphasia, apraxia, anosognosia, ototopognosia, neglect and all were assessed with mini mental

state examination in the first week and in the second month.

Seven of the left lenticulostriate infarcts patients had aphasia, 2 had buccofacial and 2 had ideomotor apraxia. Two patients had no cortical sign. Eight of the right lenticulostriate infarcts patients had visuospatial neglect, 5 had anosognosia, 3 had ideomotor and 2 had buccofacial apraxia. Seven patients had no cortical sign.

In 63% of patients who have had no cortical infarcts, there was cortical sign such as aphasia, apraxia, anosognosia, ototopognosia, neglect and motor impersistence. It was striking that this cortical signs had disappeared in the examination after two months.

**Key Words:** lenticulostriate infarcts, aphasia, apraxia, anosognosia, neglect

## GİRİŞ

Striatokapsüler enfarktlar, subkortikal enfarktların önemli bir grubunu oluşturur. Bu bölgenin kanlanması; orta serebral arterin dalları olan medial ve lateral lentikülostriat arterler, anterior serebral arterin dalları olan anterior lentikülostriat ve Heubner arterleri ile, genellikle arteria karotis internadan nadiren orta serebral

arterden çıkan anterior koroidal arter sağlamaktadır (12,18).

Striatokapsüler enfarkt alanı tipik olarak virgül şeklinde; putamen kuyruğu, kapsula internanın ön bacağı ve kaudat başında görülür (12). En yaygın görülen klinik tablo; üst ekstremitayı tutan, yüz ve alt ekstremitede de motor ve duysal zaafın



görüldüğü, ani başlangıçlı, tek ataktan oluşan bir inmedir (9,22). Nadir olmayarak; afazi, anozognozi, ihmal, apraksi gibi kortikal bulgular da eşlik edebilir.

Bu çalışmada prospektif olarak sağ veya sol lentikülostriat arter enfarktlarındaki kortikal bulguların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya 1997-2000 yılları arasında Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğinde yatarak tedavi gören, ilk kez inme geçiren ve bilinen demansı olmayan 24 hasta alındı.

Tüm hastalara akut dönemde nörolojik muayene yapılarak, bilinç durumları, yüksek kortikal fonksiyonları, göz bulguları, motor ve duysal muayeneleri kaydedildi. Yine tüm hastalara ilk 24 saat içinde BT ve 5-7.günlerde kontrol BT veya MR çekildi. Lentikülostriat arter enfarktı tanısı bu görüntülemeler ile kondu. Kortikal uzanımı olan hastalar çalışmadan çıkarıldı. LSA enfarktları; lateral, medial LSA enfarktı, anterior koroidal arter enfarktı veya bunların değişik kombinasyonlarda birliktelik göstermelerine göre sınıflandırıldı.

Hastalar ilk 3 gün içinde ve 6-8 hafta sonra olmak üzere iki kez nöropsikolojik olarak değerlendirildi. Tüm hastalara akut dönemde Gülhane afazi testi (21), viziyoşpasyal, görsel, duysal ihmal muayenesi, anozognozi ve ototopognozi muayenesi, bukofasyal ve ideomotor apraksi muayenesi ve kısa mental durum muayenesi (10) yapıldı. 6-8. hafta kontrollerine gelen 15 hastaya aynı muayeneler tekrarlandı.

Viziyoşpasyal ihmal muayenesinde verbal ve nonverbal cancellation testi kullanıldı (24). Duysal ve görsel ihmal, görme alanı defekti ve duyu kusuru olmayan hastalarda eş zamanlı uyarı vererek test edildi.

Anozognozi muayenesi hastaya hastaneye yatış nedeni ve hastalığı ile ilgili çeşitli sorular sorularak yapıldı ve derecelendirildi (2,7).

**-Yok:** Spontan veya genel sorular ile hastalığını söylüyor.

**-Hafif:** Ekstremitesi veya görmesine yönelik sorular ile hastalığını söylüyor.

**-Orta :** Nörolojik muayene ile gösterildiğinde hastalığını söylüyor.

**-Ağır :** Hastalığının farkında değil

Ototopognozi muayenesinde hastadan lezyon ile aynı vücut yarısındaki yanak, dirsek, kulak, başparmak ve gözkapağını göstermesi istendi (13).

Bukofasyal ve ideomotor apraksi muayenesi; sırası ile hastadan dilini çıkarması, dudaklarını yalaması, öksürmesi, emme hareketi yapması, çakmağı üfleyerek söndürmesi ve asker selamı vermesi, diş fırçalaması, saçını taraması, karşıdan gelene elle dur demesi ve karşıdan geleni elle çağırması istenerek yapıldı.

Risk faktörlerinden, hipertansiyon, atrial fibrilasyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı ve sigara içimi kaydedildi. On beş hastaya ekokardiografi ve karotis-vertebral arter dopler incelemesi yapıldı.

Değerlendirmede hastalar kortikal bulgularına ve enfarkt yerleşimine göre sınıflandı.

## BULGULAR VE SONUÇLAR

Akut dönemde nöropsikolojik değerlendirme yapılan hastaların 17'si (%70,8) kadın, 7'si (%29,1) erkekti. 6-8 hafta sonra kontrolü yapılan hastaların 11'i (%73,3) kadın, 4'ü(%26,6) erkekti. Çalışmaya alınan hastalar içinde 1 kadın hasta ilk 6 hafta içinde kaybedildi.

Hastaların yaş ortalaması 64,4 ± 15,9 (21-85) idi.

Çalışmaya alınan tüm hastalar sağ elini kullanıyordu.

Hastaların 15 tanesi (%62,5) sağ, 9 tanesi (%37,5) sol lentikülostriat arter (LSA) enfarktı idi. Bu hastaların 11 tanesi (%45,8) sağ, 6 tanesi (%25) sol lateral LSA enfarktı, 2 tanesi (%8,3) sağ medial + lateral LSA enfarktı, 2 tanesi(%8,3) sağ anterior koroidal arter + lateral LSA enfarktı, 1 tanesi (%4,1) sol medial LSA enfarktı, 1 tanesi (%4,1) sol anterior koroidal arter + lateral LSA enfarktı, 1 tanesi (%4,1) sol anterior koroidal arter + medial LSA enfarktı idi.

Akut dönemde yapılan nörolojik muayenelerinde; tüm hastalarda üst ekstremitede baskın yüzü de içeren hemiparezi veya hemipleji tespit edildi, 13 hastada (%54,1) dizartri, 9 hastada (%37,5) hemihipoestezi, 2 hastada (%8,3) lezyon tarafına baş-göz deviasyonu görüldü. Bir hastada (%4,1) akut dönemde uykuya eğilim vardı.

Sol LSA enfarktı olan hastaların; 7 tanesinde (%77,7) afazi, 2 tanesinde (%22,2) orobukofasyal apraksi, 2 tanesinde (%22,2) ideomotor apraksi

saptandı, 2 hastada (%22.2) kortikal bulgu yoktu. Afazi olan 7 hastadan 5'inde duysal ağırlıklı, 1'inde motor ağırlıklı, 1'inde de total afazi vardı. Sağ LSA enfarktı olan hastaların; 8 tanesinde (%53.3) vizyospasyal ihmal, 5 tanesinde (%33.3) anozognozi (1'i hafif, 2'si orta ve 2'si ağır derecede), 3 tanesinde (%20) ideomotor apraksi, 2 tanesinde (%13.3) orobukofasyal apraksi saptandı, 7 hastada (%46.6) kortikal bulgu yoktu. Hastaların kortikal bulgularının dağılımı **Tablo-1** de gösterildi.

Risk faktörleri açısından incelendiğinde; 14 hastada (%58,3) hipertansiyon, 9 hastada (%37,5) hiperlipidemi, 5 hastada (%20,8) diabetes mellitus, 5 hastada (%20,8) atrial fibrilasyon, 4 hastada (%16,6) kalp yetmezliği, 1 hastada (%4,1) iskemik kalp hastalığı, 2 hastada (% 8,3) sigara kullanımı ve 1 hastada (% 4,1) koroner arter by pass öyküsü vardı. Ekokardiografi yapılan 15 hastadan 5 inde (%33,3) akinetik-hipokinetik segment, 1'inde (%6,6) mitral kapak yetmezliği, 1'inde (%6,6) anevrizma, 1'inde (%6,6) ileri derecede mitral kapak stenozu, 1'inde de (%6,6) patent foramen ovale + mitral valv prolapsusu0 vardı, 6 hastanın (% 40) ekokardiografisinde özellik yoktu. Karotis-vertebral dopplerde anlamlı darlık saptanan hasta yoktu. Herhangi bir risk faktörü olmayan hasta sayısı 5 (%20,8) idi.

Çalışmaya alınan 24 hastanın 16 'sına 6-8 hafta sonra kontrol nöropsikolojik muayeneleri yapıldı. On altı hastadan dokuzunda akut dönemde kortikal bulgu saptanmıştı. İkinci değerlendirmede

sadece 1 hastada ideomotor apraksi ve 1 hastada afazi bulgularının azalmakla birlikte sürdüğü görüldü.

### TARTIŞMA

Çalışmamızda; kortikal uzanımı olmayan, sol LSA enfarktı saptanan hastaların %78 inde, sağ LSA enfarktı saptanan hastaların %53 ünde afazi, ihmal, anozognozi ve apraksi gibi kortikal bulgular bulundu. Bu bulgularda, kortikal enfarktlarda görülenin aksine günler içinde tama yakın düzelme saptandı. Hastaların 6-8 hafta sonra yapılan nöropsikolojik değerlendirmelerinde sadece bir hastada afazi ve bir hastada ideomotor apraksi bulgularının azalmakla birlikte sürdüğü görüldü.

Son 15 yılda yeni serebral görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile bazal ganglionların kognitif fonksiyonlar üzerine olan etkisine ilgi giderek artmıştır (13). Geniş striatokapsüler enfarktların dikkat çeken klinik özelliği korteksin yapısal bütünlüğünün korunmasına rağmen afazi, apraksi, ihmal anozognozi varlığıdır (6,9,13,20,23). Bu bulgular striatumun yüksek kortikal fonksiyonların meydana gelişindeki rolüyle, ya da korteksin fonksiyonel etkilenmesi ile açıklanabilir. Subkortikal enfarktlarda korteksin fonksiyonel etkilenmesi uzak kortikal hipometabolizm, diaşizis veya deaktivasyona bağlı olabilir. PET ve SPECT çalışmalarında kortikal hipometabolizma veya hipoperfüzyon gösterilmesi bu görüşü

KORTİKAL BULGU	HASTA SAYISI
Sol hemisfer (n:9)	
Sadece afazi	4 (%44,4)
Afazi + orobukofasyal apraksi	1 (%11,1)
Afazi + ideomotor apraksi	1 (%11,1)
Afazi + ideomotor apraksi + orobukufasyal apraksi	1 (%11,1)
Kortikal bulgu yok	2 (%22,2)
Sağ hemisfer (n:15)	
İhmal + anozognozi	3 (%20)
İhmal + ideomotor apraksi	1 (%6,6)
İhmal + orobukufasyal apraksi	2 (%13,3)
İhmal + anozognozi + ideomotor apraksi	2 (%13,3)
Kortikal bulgu yok	7 (%46,6)

**Tablo-1** LSA enfarktı olan hastaların kortikal bulgu dağılımı



desteklemektedir. Ayrıca kortikal semptomlar akut dönemdeki iskemik penumbra'ya bağlı olabilir. Santral sinir sisteminde nöronlar dışarıdan ve içeriden duysal uyarıların algılanması, motor davranışların planlanması ve gerçekleştirilmesi ve bu ikisi arasındaki ara işlemlerde rol oynar (17). Düşünce, lisan, dikkat, bellek ve diğer bütün ileri kognitif fonksiyonlar limbik ve asosiyasyon alanlarında yerleşmiş olan bu ara işlemlerin ürünüdür. Diğer bir deyimle yüksek kortikal fonksiyonlar nörona ya da anatomik bir lokalizasyonda değil lokalize veya dağılık bağlantı şebekelerinde oluşur (17).

Subkortikal lezyonlardan sonra afazinin ortaya çıkması iyi dokümanite edilmiştir. Kapsülostriatal bölge, talamus ve paraventriküler ak maddeyi tutan lezyonların hepsi afaziye neden olur (1,4,8,15,19). Striatumun tek başına veya ak madde ile birlikte nasıl afaziye yol açtığı kesinlik kazanmamıştır. Ancak bazı araştırmacılar neokorteksin tamamının striatuma projete olduğunu, putamenin primer aferentlerini motor korteksten, kaudat nukleusun afferentlerini prefrontal korteksten aldıklarını belirtmişlerdir (16). Hem PET hem SPECT çalışmaları kritik fronto-striatal sistem varlığını desteklemektedir (16).

Subkortikal lezyonların yol açtığı apraksi ve ihmalde talamokortikal ve parietoretiküler liflerin kesintiye uğraması rol oynayabilir (5,11). Ayrıca ipsilateral parietal diasizis ya da parietal deaktivasyon sendromu da sorumlu olabilir (5). Bisiach subkortikal enfarktlarda neglekt görülmesi için ipsilateral kortikal hipoperfüzyon varlığının önemini belirtmiştir (3). Yine anozognozi patogenezi hakkında korteksten inen yolların kesintiye uğraması ile ilgili varsayımlar mevcuttur (14).

Bizim çalışmamızdaki kortikal uzanımı olmayan LSA enfarktlı hastaların %63'ünde afazi, vizyospasyal ihmal, apraksi ve anozognozi gibi kortikal bulgular saptandı. Bu bulguların kortikal enfarktlarda görülenin aksine günler içinde tama yakın düzeldiği gözlemlendi. İki olgu dışında, tüm hastalarda kontrol görüntülemenin BT olarak yapılması, olası eşlik eden kortikal lezyonların yeterince dışlanamayacağı nedeni ile eleştirilebilir. Hastaların 6-8 hafta sonraki kontrollerinde 2 hasta dışında kortikal bulguların tam düzeldiği saptandı. Kortikal bulgulardaki bu hızlı düzelme, pek çok hastada, bulguların korteksin fonksiyonel etkilenmesine bağlı olduğu görüşünü doğrular nitelikteydi.

## KAYNAKLAR

- 1-Alexander M.P, Naeser M.A, Palumbo C.L. Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. *Brain* 1987; 110:961-991.
- 2-Bisiach E, Vallar G, Perani D et all. Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopia. *Neuropsychologia* 1986;24:471-482.
- 3-Bisiach E, Vallar E. Hemineglect in humans. *Handbook of Neuropsychology*. Vol(1) F Boller and J Grafman (Eds). Elsevier Science Publishery BV (BiomedicalDivision).1988;12:195-222
- 4-Bogouslavsky J, Regli F, Vishe A. Talamic infarcts: clinical syndromes, etiology, and prognosis. *Neurology* 1988; 38:837-848
- 5-Bogousslavsky J, Miklossy J, Regli F. Subcortical neglect: Neuropsychological, SPECT and neuropathological correlations with anterior choroidal artery territory infarction. *Ann Neurol*. 1988; 23:448-452
- 6- Caplan L.R, Schmahmann J.D, Kase C.S. Caudat infarcts. *Arch Neurol* 1990;47:133-143
- 7- Cutting J. Study of anosognosia. *J Neurol Neurosurg and Psychiatry* 1978;41:548-565.
- 8-Damasio A.R, Damasio H, Rizzo M et all. Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. *Arch Neurol* 1982;39:15-20
- 9-Donnan G.A, Bladin P.F, Berkovic S.F et all. The stroke syndrome of striatocapsular infarction. *Brain* 1991; 114: 51-70.
- 10-Folstein M.F, Folstein S.E, McHugh P.R. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiat. Res* 1975; 12: 189-198.
- 11-Geschwind N, Damasio A.R. Apraxia. *Handbook of Clinical Neurology* Vol(1). Clinical Neuropsychology. J A M Fredriks editor. Elsevier Science Publishers BV (Biomedical Division) 1985; 28:423-432
- 12-Ghika J, Bogousslavsky J, Regli F. Deep perforators from the carotid system. *Arch Neurol* 1990; 47:1097-1100.
- 13-Godefroy O, Rousseaux M, Pruvo J.P et all. Neuropsychological changes related to unilateral lentikülostriate infarcts. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1994;57:480-485.
- 14-Levine D.N, Calvino R, Rinn W.E. The pathonegenesis of anosognosia for hemiplegia. *Neurology* 1991; 41: 1770-1781
- 15-Mc Farling D, Rothi L.J, Heilman K.M. Transcortical aphasia from ischaemic infarcts of the thalamus: A report of two cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*: 1982; 45: 107-112

- 16-Mega M.S, Alexander M.P. Subcortical aphasia: The core profile of capsulastriatal infarction. *Neurology* 1994; 44: 1824-1829
- 17-Mesulam M.M. Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and Memory. *Annals of Neurology* 1990; 28(5):597-613.
- 18-Mohr J.P, Lazar R.M, Marshall R.S et all. Middle cerebral artery disease. In: Henry J. Barnett, J.P. Mohr, Bennett M. Stein, Frank M. Yatsu, ed. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Churchill Livingstone.1998;19:427-479.
- 19-Naeser M.A, Alexander M.P, Helm-Estabrooks N. Aphasia with predominantly subcortical lesion sites. Description of three capsular/putaminal aphasia syndromes. *Arch Neurol*1982;39:2-14
- 20-Perani D, Vallar G, Cappa S et all. Aphasia and neglect after subcortical stroke, a clinical cerebral perfusion correlation study. *Brain* 1987;110:1211-1229
- 21-Tanrıdağ O. Afazilerde nöropsikolojik tanı. *Afazi*. Nobel Tıp Kitapevleri LTD.ŞTİ.1995;51-66.
- 22-Warlow C.P, Dennis M.S, vanGijn J et all. Where is the lesion? In: C.P. Warlow, M.S.Dennis, J.van Gjin, ed. *Stroke: A practical guide to management*. Blackwell Science Ltd. 1996;4:80-145.
- 23-Weiller C, Ringelstein E.B, Reiche W et all. *Arch Neurol* 1990;47:1085-1091
- 24-Weintraub S. Neuropsychological Assessment of Mental State. In : M.M. Mesulam ed. *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. Oxford University Press 2000; 2: 121-173.

