

15:30-16:15

Serebral Dominans ve Fokal Nörolojik Bozukluklar

Ali Özeren

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, ADANA

A. Serebral Dominans Kavramı

Beyinde hemisferik dominans belli bir işlevde beyin hemisferlerinden birinin diğerine göre daha ön planda görev alması şeklinde tanımlanabilir. Primer motor ve duysal işlevler beyin her iki hemisferince, eşit bir şekilde ortaya konabilen fonksiyonlardır. Buna karşın, bazı kognitif işlevler hemisferler arasında asimetrik bir organizasyon gösterirler. Başlangıçta hemisferik dominansın sadece dille ilişkili olduğu düşünülmüş, ancak sonraları beyin üstlendiği çok sayıda işlev için geçerli olduğu gösterilmiştir. Değişen çevreye uyum insan hayatı için yaşamsal önemdedir. Adaptif mekanizmaların geliştirilmesinde bazı beyin işlevlerinin hemisferlerden biri ya da beyin bazı bölgeleri tarafından üstlenilmesi ve dolayısıyla işlevlerin paylaşılması önem kazanmaktadır.

Farklı beyin bölgelerinin farklı özgün işlevleri üstlendiklerini ve bu arada konuşmanın frontal lobun alt yüzünde bulunan alan tarafından sağlandığını, ancak bu işlevlerin beyinde bileteral gerçekleştirildiğini öne süren Gall'e (1810) karşı Dax (1836), konuşma bozukluğu olan hastaların büyük bir bölümünün sağ hemiplejik olduklarına dikkat çekmiş ve konuşmanın beyin sol hemisferince ortaya konan bir işlev olduğunu ileri sürmüştür. Bu gözlemlerden sonra, bilimsel anlamdaki ilk veriler Broca'nın (1865) otopsi çalışmalarından elde edilmiştir. Broca, tutuk afazili olgulara uyguladığı otopsi sonuçlarını açıkladıktan sonra, "biz sol hemisferimizle konuşuruz" diyerek dil işlevinde sol hemisferin önemini açıkça belirlemiştir. 19. yüzyıl sonlarına gelindiğinde, dil için sol hemisferin baskın olduğu ve bununla birlikte, el kullanımı ile hemisferik dominans arasında belirli bir ilişkinin bulunduğu kabul edilerek şöyle bir formülasyona gidilmiştir; 1) Sol hemisfer sağ elini kullanan insanlarda dil için baskındır. 2) Sağ hemisfer ise, benzer şekilde, sol elini kullanan insanlarda dil için baskındır. 20. yüzyıldaki bilgi birikimini oluşturan veriler ise, her iki dünya savaşından elde edilen materyel ile yapılan çalışmalardan, Annet'nin (1978) ileri sürdüğü ve sonradan Geschwind ve Galaburda (1985) tarafından eleştirilen genetik kuramından, beyindeki anatomik asimetrielerin kesin olarak gösterildiği çalışmalar ile ayrıklı beyin çalışmalarından ve her iki hemisfere özgü işlevlerin ortaya konduğu klinik çalışmalardan elde edilmiştir.

20. yüzyılın ilk yarısında, birinci ve ikinci dünya savaşları sırasında kafa travması geçiren askerlerde yapılan afazi çalışmaları, dille ilgili hemisferik dominans konusunda yeni veriler sağlamış ve 19. yüzyılın sonlarındaki formülasyondan farklı olarak, sağ ellilerde sol hemisferin, sol ellilerin ise % 60'ında sol, % 40'ında ise sağ hemisferin baskın olduğu

şeklinde yeni bir formülasyona gidilmiştir. Bu yüzyılda, aslında daha önce Neandertal insanı ve Pekin adamının kafataslarında gözlenen anatomik asimetri, bu kez otopsi ve radyolojik görüntüleme yöntemleriyle araştırılmıştır. Örneğin Geschwind ve Levitsky (1968), inceledikleri 100 beyinden 60'ında, hemisferler arasında yapısal bir asimetri bulunduğunu, özellikle dille ilişkili üst temporal bölgedeki planum temporale bölgesinin sol hemisferde sağ göre daha geniş olduğunu göstermişlerdir.

Hemisferik dominans kavramına devrimci bir katkı, 1960'lı yıllarda başlatılan ayırık beyin çalışmalarından gelmiştir. Yöntem önceleri hayvanlarda, daha sonra kontrol altına alınamayan epileptik nöbetlerin durdurulması amacıyla insanlarda uygulanmıştır. Bu yöntemde, başta korpus kallosum olmak üzere, iki hemisferi birbirine bağlayan komissürler kesilmekte ve daha sonra hemisferik baskınlık, hemisferler arası motor ve duysal enformasyon transferi, sinirsel bilgi işleme ve bilinç mekanizmaları ile ilgili testler uygulanmaktadır. Bu test sonuçları ile, sağ hemisferin daha çok sentetik ve uzaysal kognitif, buna karşın sol hemisferin analitik ve dizinsel (sequential) işlevleri üstlendikleri, böylelikle iki hemisferin belirli antagonizma içerisinde, ancak uyumlu bir bütünlük sağlayacak şekilde, ortaklaşa işlev gördükleri ortaya konmuştur. Bu görüş, o ana dek sol hemisfere atfedilen baskın hemisfer kavramının geçerliliğini de ortadan kaldırmıştır.

Sağ ve sol hemisferlerin davranışsal işlevleri ile ilgili yeni bilgilerimizin oluşmasında, yeni görüntüleme yöntemlerinin de katkıda bulunduğu klinik çalışmaların önemi büyüktür. Ayırık beyinli olgulardan elde edilen verilerin fokal beyin lezyonlu olgularda yapılan klinik çalışmaların sonuçlarıyla birleştirilmesi ile, tüm dil işlevleri, hesaplama ve praksis (motor beceri) işlevleri için sol, buna karşın görsel-uzaysal dikkat, dil dışı karmaşık algısal yetenekler, farklı emosyonların entegrasyonu, yorumlanması ve iletilmesi, görsel bellek, dikkatin yön değiştirmesi ve yapılandırma işlevleri için sağ hemisferin baskın olduğu sonucuna varılmıştır.

Hemisferik dominans kavramının biyolojik temelleri nörobiyolojinin önemli bir araştırma konusudur. Annett (1978) tarafından ileri sürülen genetik kuramı ve sonradan Geschwind ve Galaburda'nın (1985) genetik ve genetik dışı mekanizmaları beraberce içeren kuramları belirli bir bakış açısı kazandırmışsa da, konu ile ilgili belirsizlikler hala sürmektedir.

B. Fokal Nörolojik Bozukluklar

Beyin-davranış ilişkilerinin incelenmesinde lokalizasyoncu görüş zihinsel işlevlerin beynin özgül bölgelerinde yerleşimli olduğunu ileri sürer. Yeni görüşe göre ise kognitif ve davranışsal işlevler birbirine bağlı kortikal ve subkortikal alanları içeren, büyük ölçekli sinirsel şebekelerin keşifiyle gerçekleşmektedir. Klinik bozukluklar ile yakından ilişkili, anatomik olarak tanımlanmış beş büyük şebeke söz konusudur; dil için perisilvian, uzaysal yönelim için parietofrontal, yüz ve nesne tanıma için oksipitotemporal, depolayıcı bellek için limbik ve dikkat ve davranış için prefrontal şebekeler. Şebekenin içindeki tekil anatomik alanlar, ilgili anatomik işlevin farklı davranışsal durumları için özelleşmiş olabilir. Şebekenin herhangi bir noktası, diğer şebekelerle bağlantı içinde olabilir veya şebekenin farklı bölgelerindeki lezyonlardan benzer etkiler gelişebilir (praksis ile ilişkili parietofrontal şebeke bozuklukları bir başka alt başlık olarak incelenmiştir).

Dil için sol perisilvian şebeke -Afaziler ve ilişkili durumlar

Afazi dili oluşturan modalitelerden birinde, birkaçında ya da tümünde, bir beyin lezyonu sonucu ortaya çıkan, edinsel dil bozukluğudur. Kural olarak sol hemisfer lezyonlarında görülür. Ana afazik semptomlar konuşma akıcılığında bozulma ve agramatizm, isimlendirme bozuklukları (anomi ve parafaziler), tekrarlama bozuklukları, duyarak anlama bozuklukları ve okuma ve yazma bozukluklarıdır. Afaziler çok genel anlamda konuşma özelliğine dayanılarak 'tutuk' ve 'akıcı' olarak iki ana gruba ayrılırlar. Tutuk afazilere örnekler Broca, global transkortikal motor, transkortikal mikst afaziler, akıcı afazilere örnekler ise Wernicke, konduksiyon (iletim tipi), anomik ve transkortikal sensoryel afazileridir. Tablo 1'de klasik afazi tiplerinin klinik ve lezyon lokalizasyonu özellikleri özetlenmiştir. Bu tiplerin dışında, 'talamik' ve 'kapsulostriatal' afaziler olarak isimlendirilen, ancak klasik afazi tiplerinden daha farklı klinik özellikler gösteren afaziler de söz konusudur.

Tablo 1. Klasik afazi tipleri.

Afazi tipi	Konuşma	Anlama	Tekrarlama	İsimlendirme	Lezyon lokalizasyonu
Broca	Tutuk	Hafif etkilenme	Bozuk	Bozuk	Frontoparietal operkulum
Wernicke	Akıcı	Bozuk	Bozuk	Bozuk	Inferoposterior perisilvian bölge (temporal)
Global	Tutuk	Bozuk	Bozuk	Bozuk	Geniş perisilvian bölge
Konduksiyon	Akıcı	Hafif etkilenme	Bozuk	Bozuk olabilir	Posterior perisilvian bölge (a.fasikulus)
Anomik	Akıcı	Hafif etkilenme	Normal	Bozuk	Temporoparietal bileşke
Transkortikal					
Motor	Tutuk	Hafif etkilenme	Normal	Bozuk	Frontal, striatum
Sensoryel	Akıcı	Bozuk	Normal	Bozuk	Parietal, temporal
Mikst	Tutuk	Bozuk	Normal	Bozuk	Anterior ve posterior ara bölgeler

Aprozodi:

Prozodi işlevi konuşmanın melodisi, tonlaması ve ifade yönünü tanımlar. Dilin cümleye ilişkin öğeleri bozulmaksızın, ifadesi, anlaşılması ve tekrarının seçici olarak bozulması aprozodi olarak adlandırılır. Motor aprozodide hastanın durumuna uygun prozodi ile konuşma yeteneğinin kaybı söz konusudur ve sıklıkla sağ hemisferde, Broca alanının analogu olan bölgenin hasarı ile ortaya çıkar. Reseptif aprozodi ise başkanının konuşmasının prozodik yönlerini anlamama ile karakterizedir ve sağ hemisferde, Wernicke alanının analogu olan bölge lezyonlarında görülür.

Agrafisiz aleksi temelde pür aleksidir; agrafi klinik tabloya eşlik etmez. Hasta harfleri tek tek okuyabilir, ancak bu harfleri birbirleriyle birleştirip heceleri ve kelimeleri okuyamaz (verbal aleksi). Kelimeleri okuyamadıkları halde sayıları okuyabilirler. Pür aleksi sağ oksipital ve sol parietal loblar arasındaki konneksiyonları kesiye uğratan sol oksipital ve korpus kallosumun spleniumunu tutan lezyonlarla ortaya çıkar. Hastaların yazılı dili anlayamama ve okuyamamalarının nedeni her iki oksipital lobdan görsel imajların anguler girusa ulaşamayışıdır. Buna karşın hastalar sağ oksipital lob hala işlev gördüğünden sayfa üzerinde yazının nerede olduğunu bilirler ve anguler girus sağlam olduğundan yazabilirler.

Edinsel yazı yazma bozukluğu olan agrafiler en sıklıkla afazilerin kapsamı içinde görülmekle birlikte saf olarak ya da aleksiyle birlikte de görülebilirler. Bu gerçek agrafilerin sınıflamasına da yansımış ve agrafilerin 'afazik agrafiler' ve 'afazik olmayan agrafiler' şeklinde sınıflanmasına yol açmıştır. Afazik agrafiler de tıpkı afaziler gibi genel olarak 'tutuk' ve 'akıcı' agrafiler olarak sınıflandırılabilir. Tutuk afazili olgulardaki yazı örneği çoğu kez konuşma özelliklerine paraleldir. Yazı miktarı azalmış, beceriksiz, kısaltmalar şeklinde eklerinden yoksun, agramatik bir yazı elde edilir. Heceleme kötüdür. Normalden büyük ya da küçük, yatık ya da ters harf ve kelimeler, harf ihmalleri ve yer değiştirmeler görülür. Akıcı afazilere eşlik eden akıcı agrafide ise yazı miktarı tutuk agrafinin tersine korunmuştur. Daha iyi şekilli harflerle, anlamsız ya da tekrar heceleri, paragramatik cümleler gözlenir. Yazının genel görünümü akıcı özelliğini gösterir.

Akalkuli:

Edinsel hesaplama bozukluğudur. Akalkuli anguler girus lezyonlarında temel hesaplama kavramlarının kaybına ya da akıcı afazik olgularda, parafazik hatalara bağlı olarak veya ender olarak da sağ hemisfer lezyonlu hastalarda, uzaysal yetilerin kaybına bağlı olarak ortaya çıkar.

Gerstmann sendromu:

Agrafi, akalkuli, sağ-sol yönelim bozukluğu ve parmak agnozisi şeklinde bulgular kompleksinden oluşur ve klasik olarak sol hemisferde, parietal lob veya parietookspital bölgelerinin tutuluşlarında ortaya çıkar. Özellikle anguler girus tutuluşu önemlidir.

Kompleks motor davranış ile ilişkili parietofrontal şebeke- Apraksiler

Önceden öğrenilmiş ve beceri gerektiren hareketlerin, herhangi bir başka nörolojik defisite bağlı olmaksızın yapılamaması apraksi olarak tanımlanır. Praksis ile ilişkili olarak Wernicke alanı ve supramarginal girus, arkuat fasikulus aracılığı ile frontal lobdaki premotor alanı aktive etmekte, hareketin sol ekstremite ile yapılması istendiğinde ise, bu enformasyon korpus kallosumu çaprazlayarak sağ hemisferin premotor alanına iletilmektedir. Klinik tipleri ekstremite-kinetik, ideomotor ve ideasyonel apraksidir. Ekstremit-kinetik aprakside distal ekstremit hareketlerinin beceri ve koordinasyonunun kaybı söz konusudur. Hemisferik bir lezyonun kontrlateralinde ortaya çıkar. Çoğu olguda bukkolingual apraksi eşlik eder. Ideomotor apraksi öğrenilmiş bir hareketin emirle yapılamamasıdır. Alt tipleri parietal, sempatik, kallosal apraksilerdir. Ideasyonel apraksi terimi ile tamamlamak için çok sayıda karmaşık hareketin yapılmasında pandomim yeteneğinin kaybı ifade edilir. Yaygın serebral hasarlı olgularda (demans, konfüzyonel durum) görülür.

Uzaysal yönelim için parietofrontal şebeke-İhmal fenomeni ve ilişkili durumlar

İhmal fenomeni, dış ortamdaki veya vücudun bir bölümünden gelen, davranışsal entegrasyonla ilgili, farklı modalitelerdeki inputlara dikkatin yönlendirilmesindeki bozukluktur. Duysal (taktil, işitsel ve görsel) inputlara karşı (duysal ihmal) ya da vücut dışı (ekstrapersonal) mekanda bir yarıya karşı dikkatsizlik olarak ortaya çıkabilir (yarımekansal ihmal). Bir başka tanıma göre ise 'ihmal fenomeni lezyonun karşı tarafından verilen uyarılara yanıt verilememesidir'. Eşlik eden duysal, motor ve diğer nörolojik defisitlerden bağımsız olarak ortaya çıkar. En sıklıkla sağ hemisferde parietal korteks, daha ender olarak da cingulate girus, striatum ve talamus lezyonlarına bağlı olarak gelişir. Klinikte başlıca üç ayrı şekilde gösterilebilir; motor ihmal (hipo/akinezi; intansiyonel ihmal), duysal ihmal (sensory extinction) ve yarımekansal ihmal.

Motor ihmal (hemiakinezi) piramidal ve serebellar sistemlerde bir bozukluk olmaksızın, hastanın bir hareketi başlatmada gösterdiği yetersizliktir. Hareketin amplitüdü düşük (hipometri), gecikmiş (hipokinezi) ya da yavaş olabilir (bradikinezi). Akinezi yarımekansal ve yönelimsel özellik gösterir. Bu nedenle 'intansiyonel ihmal' olarak adlandırılır. Sıklıkla lezyonun karşı yarisındaki ekstremiteelerde gözlenmesi nedeniyle hemiakinezi olarak da isimlendirilir. Bilateral lezyonlarla oluşan aşırı şekli ise bilateral akineziye yol açar. Hastaların bir bölümü spontan hareket göstermezler, ancak uyarılara motor yanıt verebilirler (endo-evoked akinesia). Motor ihmal hastaların görme alanları içine yerleştirilmiş objelere ulaşmaları istenerek ya da spontan olarak gözlenerek test edilebilir. Frontal lob, limbik sistem, bazal ganglionlar ve talamus arasındaki bağlantıları kesiye uğratan lezyonlarla ortaya çıkar. Bu yapıları bilateral olarak tutan lezyonlarla bilateral akinezi (akinetik mutizm) görülür.

Duysal ihmal (sensory extinction) terimi duysal modalitelerdeki ihmal anlamında kullanılır. Hastaya her iki taraftan simultan duysal uyarı (parmak ucu, pamuk parçası) verilir, ancak hasta lezyonun karşı tarafındaki uyarıyı tanımlayamaz, buna karşın uyarıların ayrı ayrı verilmesi sırasında bu uyarıyı tanımlayabilir. Tek bir modalitede ya da multimodal (görsel, işitsel) olabilir. Extinction sözcüğü sıklıkla somatik duysal modalitedeki ihmal fenomeni için kullanılır. Klasik olarak sağ parietal lob lezyonlarında görülür.

Yarımekansal ihmal görsel alanın yarisına karşı oluşan ihmal fenomenidir. 'Visuospatial ihmal', 'visuospatial agnozi', 'hemispatial agnozi' ve 'unilateral spatial ihmal' terimleri de yarımekansal ihmal tanımlar. Çizgiyi ikiye bölme ya da şekil çizme testlerinde saptanan bozukluklarla ortaya konabilir. Hastalar baş ve gözlerini lezyonun karşı tarafında bulunan objelere çevirmezler, yazı yazarken sayfanın sadece bir yarisına yazı yazarlar.

Hemiplejinin anozognozisi (anozognozi), hastanın hastalığını sözel olarak inkar etmesi ve defisitine olan ilgisinin kaybolması olarak tanımlanabilir. Bu tanım içersinde fonksiyonel defisitinin tanınmaması şeklinde bir inkar fenomeni ve buna uygun bir davranış patterni söz konusudur. Anozognozitik davranış sadece hemipleji ile sınırlı değildir. Örneğin bilateral oksipital lob lezyonları ile ortaya çıkan Anton sendromunda körlüğün anozognozisi söz konusudur. Bununla birlikte, bu davranışın en sık görüldüğü klinik tablo olması nedeniyle kısaca anozognozi terimi 'hemiplejinin anozognozisi' anlamında kullanılır olmuştur. Sağ hemisfer inmelerinden sonra % 25-58 oranında görüldüğü bildirilmiştir. İnmenin

kronik evresinde sıklığı giderek azalır. Olguların bir bölümü inme geçirdiklerini kabul ederler, ancak güçsüzlüğünü inkar ederler. Paralitik ekstremite hareket ettirmeleri istendiğinde ise hiçbir şey yapmayabilirler ya da sağlam ekstremite hareket ettirerek söyleneni yaptıklarını ifade ederler. Paralitik ekstremite normal olduğunu söylemek gibi yanımların yanısıra konfabule yanıtlar da verebilirler. Hasta yanıtının doğruluğu ve etkisi yönünde kuşku duymaz. Bazen motor güçsüzlüklerini travma ya da artrit gibi başka bir nedene bağlayabilirler. Bazı olgular ise ileri düzeydeki güçsüzlüklerini hafif bir güçsüzlük olarak bildirebilirler. Bu hastalar kendilerine anlatılan durumla ilgili bilgi sahibi olabilirler, ancak işlevsel önemi hakkında yeterli duyarlılığı göstermezler. Hasta tarafından 'hafifçe sertleşme olduğu', 'gece üzerinde uydukları' açıklamaları yapılabilir. Anozognozi sıklıkla sağ hemisfer lezyonlarında görülür. Uzun yıllar boyunca sağ parietal lezyonların önemli bir bulgusu olarak kabul edilmiştir. Parietal tutuluşa bazen frontal ve temporal tutuluş da eşlik edebilir. Daha ender olarak talamik ve diğer derin subkortikal yapılara sınırlı lezyonlar da anozognoziye yol açabilir.

Yüz ve nesne tanıma için oksipitotemporal şebeke-Görsel agnozi, prosopagnozi, obje agnozisi

Görsel agnozi görsel uyarının algılanması ve kavranmasında bozukluk olarak tanımlanır. Sağ veya sol ya da sıklıkla bilateral posterior serebral arter alanı infarktlarında ortaya çıkar. Görsel agnozi değişik formlarda bulunabilir. Hastanın gösterilen objeleri tanıyamaması, ancak diğer duysal sistemler aracılığı ile tanımaya çalışması obje agnozisi, tek ve basit objeleri tanıma, buna karşın çevresi ile kombine bir şekilde, bütün içinde tanıyamaması ise simultanagnozi olarak isimlendirilir. Prosopagnozi ise tanıdık yüz ve fotoğrafların tanınmasındaki bozukluktur. Bilateral oksipital lezyonlarla ortaya çıkan, kortikal tutuluşa bağlı körlüğün inkarı şeklindeki Anton sendromu ise persepsiyon yokluğunun agnozisi, bir başka deyimle körlüğün reddidir. Anton sendromuna çoğu kez aleksi, agrafi ve akalkuli gibi başka nöropsikolojik bozukluklar da eşlik eder. Balint sendromu parieto-okspital bölgede, posterior assosiyasyon korteksini tutan ve orta ve posterior serebral arterler arasında kalan sınır bölgeyi tutan lezyonlarla ortaya çıkar. Optik ataksi, görsel dikkatte azalma ve psişik bakış paralizisi ile karakterizedir. Hasta bakış fiksasyonunu önce yapar, ancak kısa süre sonra, uyarın sabit olsa dahi fiksasyonunu kaybeder.

Bellek için limbik şebeke-Amneziler

Limbik ve paralimbik alanlar (hipokampus, amigdala, entorinal korteks gibi), talamusun medial ve anterior çekirdekleri, medial ve bazal striatal bölgeler ile hipotalamus limbik sistem olarak bilinen sistemi oluştururlar Duygusal yaşantılarla bağlantısının yanı sıra, limbik sistemin önemli bir özelliği açıklayıcı (bilinçli) bellekte oynadığı roldür. Bu işlevdeki bozukluk amnestik durum olarak adlandırılır. Amnestik durumun retrograd ve anterograd bileşenleri vardır. Retrograd amnezi, amnezi durumunun başlamasından öncesinin hatırlanamadığı durumu ifade eder. Anterograd amnezide ise yeni bilgileri depolama, saklama ve hatırlama işlevleri bozulmuştur. Amnestik durumun hemen ardından sıklıkla konfabulasyon klinik tabloya eşlik eder; hastalar hatırlanamayan zaman aralığını yanlış, uydurma ve inanılmaz bilgilerle doldurma eğilimi gösterirler.

Bellekle ilgili şebeke çeşitli nörolojik hastalıklarda etkilenebilir. Bununa birlikte en iyi bilenen amnestik sendrom, genellikle tiyamin eksikliğine bağlı Wernicke ensefalopatisine ikincil olarak ortaya çıkan Korsakoff sendromudur. Wernicke ensefalopatisinin akut tablosu düzeldikten sonra kalıcı ve belirgin anterograd amnezi, konfabulasyon ve duygudurum bozuklukları gelişebilir. Kısa süreli bellek sağlamdır.

Dikkat ve davranış için prefrontal şebeke-Frontal lob sendromları

Karmaşık davranışları düzenleyen heteromodal assosiyasyon alanlarından biri olan prefrontal korteks lezyonlarında üç ayrı klinik sendrom tanımlanmıştır: Dorsolateral prefrontal sendromda ön plandaki bulgu yürütücü işlev bozukluklarıdır. Yürütücü işlev bozukluğu kendini hatırlama ya da kopya etme sırasında düzenleme bozukluğu, strateji belirleyememe, değişen durumlara uygun yeni düzenlemeler yapamama şeklinde kendini belli eder. Motor programlama bozulmuştur. Bu sendromda dikkat eksikliği de önemli bir bulgudur. Özellikle depresif belirtiler ön planda olmak üzere duygudurum değişiklikleri ve dikkat ve motivasyon bozuklukları gözlenebilir. Orbitofrontal sendromda sosyal dizinhibisyon şeklindek

kişilik değişiklikleri belirgindir. Sosyal kuralların yok sayılması ve bu davranışların sonuçları ile ilgili kayıtsızlık şeklindeki antisosyal kişilik bozukluğu ön plandadır. Ani duygudurum değişiklikleri sık gözlenir. Medial frontal sendromun en belirgin bulgusu ise apatidir. Kognisyonda yavaşlama, yeni aktiviteleri biçimlendirme ve uygulamakta başarısızdırlar. Hasta yeni görevleri başlatmada isteksizdir. Yeni uyaranlardan heyecan duymaz. Motor aktivite azalmıştır. Aktivitelere, konuşmalara katılmadan uzun süre oturabilirler. En ileri şekli olan akinetik mutizm tablosunda kişi uyanık, ancak hareketsiz ve suskundur. Bilateral lezyonlarda akinetik mutizm tablosu kalıcı olur. Klinik tabloya sıklıkla yakalama refleksi eşlik eder.

KAYNAKLAR

1. Annet M. Genetic and non-genetic differences on handedness. Behav Genet 1978;8:227-249.
2. Benson DF. Aphasia and the lateralization. Cortex 1986;22:71-86.
3. Benson DF. Disconnection syndromes revisited. In: Trimble MR, Cummings JL (editörler). Boston, Butterworth-Heinemann, 1997:91-105.
4. Brazis P, Masdeu J, Biller J. Localization in Clinical Neurology, 4th edition. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
5. Chatterjee A. Neglect: A disorder of spatial attention. In: D'Esposito M (editör). Neurological Foundations of Cognitive Neurosciences. Cambridge, The MIT Press, 2003:26.
6. Cummings JL, Trimble MR. Nöropsikiyatri ve Davranış Nörolojisi (çeviri editörleri: Akdal G, Yener G). Ankara, Çizgi Tıp Yayınevi, 2003.
7. Gazzaniga MS. Cerebral specialization and interhemispheric communication. Does the corpus callosum enable the human condition? Brain 2000;123:1293-1326.
8. Geschwind N, Levitsky W. Human brain: Left-right asymmetries in temporal speech region. Science 1968;161:186-187.
9. Geschwind N, Galaburda AM. Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations and pathology: I-II-III. A hypothesis and a program for research. Arch Neurol 1985;42:428-459, 521-552, 634-654.
10. Levine DN, Calvanio R, Rinn WE. The pathogenesis of anosognosia for hemiplegia. Neurology 1991;41:1770-1781.
11. Mesulam M-M. Davranışsal ve Kognitif Nörolojinin İlkeleri. İkinci baskı (çeviri editörü: Gürvit IH). İstanbul, Yelkovan Yayıncılık, 2004.
12. Özeren A. Afazioloji. İkinci baskı. Adana, Çukurova Üniversitesi Basımevi, 2002.
13. Sperry RW. Some effects of disconnecting the cerebral hemispheres. Science 1982;217:1223-1226.
14. Tanrıdağ O. Afazi. Genişletilmiş ikinci baskı. Ankara, GATA Basımevi, 1993.
15. Tanrıdağ O. Teoride ve Pratikte Davranış Nörolojisi. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 1994.