

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.^{1,2} 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.^{1,3}

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.^{4,5} Anozognozinin ortaya çıkışında motor ve duysal bozuklukların önemli olduğunu bildiren Fisher,⁶ 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.⁵

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

bölgelerin yanı sıra, saf talamik ya da bazal ganglionik tutuluşlarda da HA gelişebilir.^{8,9} 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 değerlendirilmiştir. 56 olguda (%65,8) iskemik serebral infarkt, 29 olguda (%34,1) intraserebral hemoraji tanınmıştır. Tümü en az ilkökul 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.¹⁰ Bu çizelgede 44 puanın altındaki skorlar hastada organik patolojiye bağlı bir kognitif bozukluğun varlığını gösterir. Depresyon araştırmasında tüm olgulara Hamilton Depresyon Ölçeği (HDÖ) uygulanmıştır.¹¹ 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.⁴ 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 uygulanmasının ardından söylenebilmiştir. 3 (Ciddi anozognozi): Olgu hastalığından kesin olarak haberdar değildir.

Tablo 1. Anozognozi sorgulaması⁴

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 praksi 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.¹² ile Alexander ve ark.¹³ 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 χ^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 tutuluşlarda 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 ilişkisi

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 duysal defisit daha sık olarak görüldüğü tespit edilmiştir. Duysal 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. Duysal defisit-HA ilişkisi

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

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)	χ^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.^{8,14} 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 yanıtız kalmasının nedeni afazinin yol açtığı sözel iletişimsizliğin anozognoziyi maskeleymesi ve sol hemisferik tutuluşlardaki anozognozinin araştırılmasını güçleştirmesidir. Bu noktada, ilk kez 1961'de Frederiks tarafından¹⁵ tartışılan hipotezin gündeme getirilmesi yararlı olacaktır; bu yazar, klinik fenomenoloji açısından HA'nın iki farklı özelliğinin bulunduğunu ve bu özelliklerine göre sınıflandırabileceğini ileri sürmüştür: 1) Hemiplejinin sözel olarak reddedilmesi (verbal anozognozi). 2) Paralitık beden yarısının ihmali (anozognozık davranış bozukluğu). Bu ayrım HA'da bir çeşit veya düzey ayrımına işaret etmektedir ve bu bulgunun üniter bir fenomen olmayabileceği düşüncesini de akla getirmektedir.¹⁶ 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 anozognozık 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 ihmâl yanında motor kalıcılıkta azalma arasında da belirli bir ilişki söz konusudur. Bu bulgu ise ihmâl 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 keskiye 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 anozognozık 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.