

Bilateral anterior serebral arter infarktına bağlı akinetik mutizm olgusu

Akinetic mutism cases due to bilateral anterior cerebral artery infarct

Gülsüm Çomruk¹, Fatih Demir², Aylin Akçalı¹

¹Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye

²Şehitkamil Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Gaziantep, Türkiye

ÖZ

Akinetik mutizm, nukleus caudatus veya anterior singulat girusun bilateral lezyonlarından kaynaklanan klinik bir tablodur. İstemli hareket, konuşma ve emosyonel ifadeler tamamen ortadan kalkmış olmasına rağmen hastanın gözleri açık ve uyanık görünümündedir. Elli dört yaşında erkek hasta acil servise konuşamama, yürüyememe, anlamsız bakma şikayetleriyle kabul edilmiştir. Nörolojik muayenesinde hasta uyanık görünmesine rağmen iletişim kurulamamıştır. Sol üst ve alt ekstremitelerde daha belirgin dört ekstremitede tonus artışı izlenmiştir. Takipte hastanın ağız çevresinde istemsiz hareketleri gözlenmiştir. Difüzyon ağırlıklı kraniyal manyetik rezonans görüntülemesinde her iki anterior serebral arter (ACA) sulama alanında parasagittalde giral tarzda akut infarkt ile uyumlu görünüm izlenmiştir. Klinik pratikte psikiyatrik tablolarla ayırıcı tanıda olabilecek bu olgu nadir görülen bilateral ACA infarktına bağlı akinetik mutizm olarak sunulmaya değer görülmüştür.

Anahtar kelimeler: Akinetik mutizm, bilateral anterior serebral arter infarkt, nöbet

ABSTRACT

Akinetic mutism is a clinical status from the bilateral lesion of nucleus caudatus or anterior cingulate gyrus. Although voluntary motions, speech, and emotional responses are completely gone, the patient may be awake with eyes opened. A 54-year-old man was brought to the emergency clinic with complaints of meaningless stares and inability to speak and walk. On neurological examination, the patient was unresponsive, although he looked awake. The tonus was increased on all extremities, especially on the left arm and leg. On his follow-up, involuntary tiny motions around his mouth were observed. Bilateral anterior cerebral artery infarct was observed on diffusion-weighted magnetic resonance imaging. This case, which may be distinguished from psychiatric charts in clinical practice, is considered to be presented as akinetic mutism due to a rare bilateral ACA infarct.

Keywords: Akinetic mutism, bilateral anterior cerebral artery territory infarct, epileptic seizure

GİRİŞ

Anterior serebral arter (ACA) bölge inmeleri bütün iskemik inmelerin %0,5-3'ünü oluşturur (1). Bilateral ACA iskemisi daha da nadir bir durumdur. En yaygın semptomu genellikle alt ekstremitelerde dominant olan kontralateral hemiparezi veya monoparezidir. Bunun yanında akinetik mutizm, yabancı el (alien hand), yakalama refleksi, inkontinans, tonus artışı, transkortikal afazi diğer nadir semptomlardır (2). Bu yazıda, farklı klinik yönü ile dikkat çeken bir bilateral ACA enfarktı olgusu tartışılacaktır.

OLGU SUNUMU

Elli dört yaşında, sağ eli erkek hasta beş saattir devam eden yürüyememe konuşamama, anlamsız bakma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın nörolojik muayenesinde uyanık görünüşüne rağmen herhangi bir iletişim kurulamıyordu. Ense sertliği ve meningeal irritasyon bulguları yoktu. Konuşmayı başlatmada sorun yaşadığı izlendi. Hastanın kas gücü muayenesinde sol alt ve sol üst ekstremitesinde daha belirgin dört ekstremitede

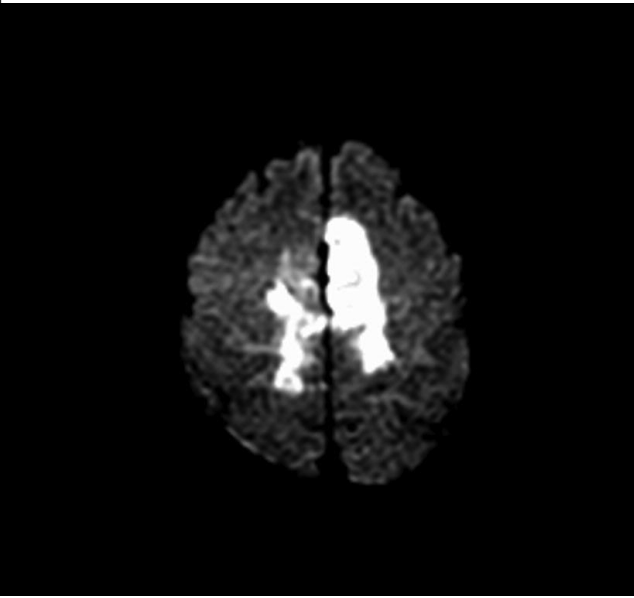
tonus artışı dikkat çekiciydi. Sol üst ekstremitesinde fleksiyon postürü, alt ekstremitelerde ekstansiyon postürü mevcuttu. Derin tendon refleksleri total hipoaktif alındı. Taban cildi yanıtı bilateral ekstansör saptandı. Ayrıca bilateral yakalama refleksinin var olduğu gözlemlendi. Servise yatırılan hastanın ikinci gün ağız çevresinde özellikle sağ üst dudak köşesinde çekme şeklinde ritmik hareketleri fark edildi. Diğer nörolojik muayene bulguları normal sınırlardaydı.

Çekilen difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) her iki ACA sulama alanında parasagittal bölgede giral tarzda akut enfarkt ile uyumlu görünüm izlendi. Kontrastlı serilerde orta hatta ve falksta patolojik opaklaşma gözlemlendi. Hemodinamik enfarktı düşündüren solda kortekse daha yakın laküner enfarkt alanları da izlendi (Resim 1, 2). Karotis ve vertebral arter renkli doppler ultrasonografi sonucu normal sınırlarda idi. Yapılan manyetik rezonans anjiyografi (MRA) tetkikinde Sağ ACA'nın normalden daha kalın olduğu; ancak sol ACA distal dallanmala-

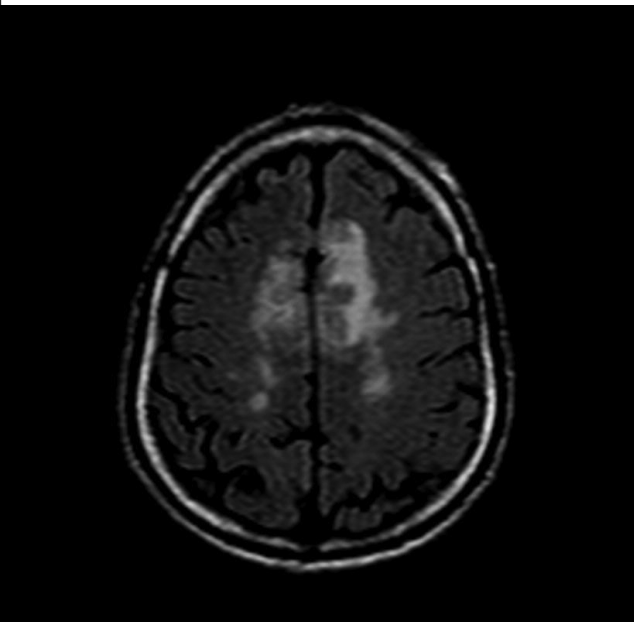
rının seçilemediği görüntüledi. Hastaya antiagregan ve antispazmotik (Iloresal; Novartis, İstanbul, Türkiye ve rivotril; F. Hoffmann-La Roche Ltd, Basel, İsviçre) tedavi başlandı.

Hasta yakınlarından bilgi paylaşımı ile ilgili bilgilendirilmiş onam formları sonrasında yapılan invazif çift taraflı selektif karotid anjiyografi de sol arteria karotis interna enjeksiyonu sonrası intrakranial kesimde sol ACA'nın dolmadığı saptandı (Resim 3). İntrakranial kesimde sağ ACA kalibrasyonu artkın olup her iki frontal

Resim 1. Difüzyon ağırlıklı MRG de; her iki ACA sulama alanında parasagittal bölgede giral tarzda akut infarkt ile uyumlu görünüm



Resim 2. T2 ve FLAIR A sekanslarda orta hatta parasagittalde giral tarzda patolojik sinyal artışı

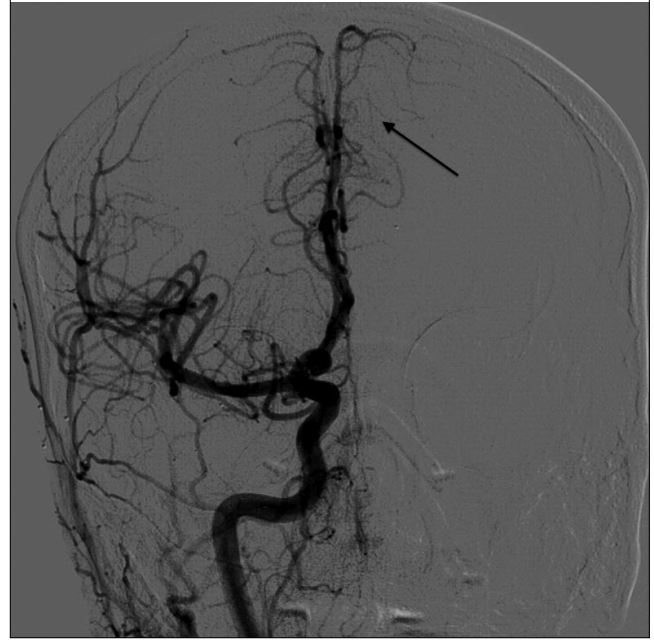


loba dallar verdiği izlendi (azygos anterior serebral arter) Yine sağ ACA'da %70 civarında darlık mevcuttu.

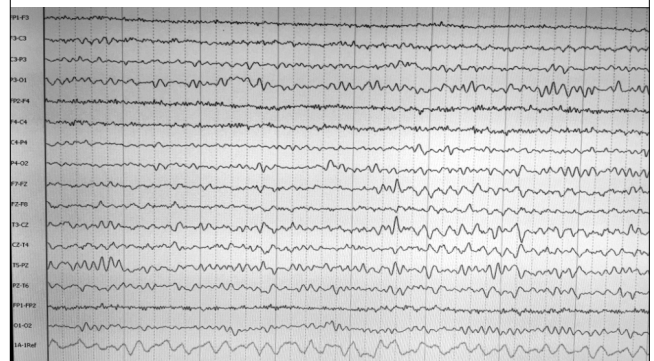
Hastanın yapılan transtorasik ekokardiyografisinde(EKO) sol ventrikül segmenter hareket bozukluğu ile beraber sol ventrikül sistolik disfonksiyonu saptandı. Ejeksiyon fraksiyonu(EF) %48 olarak belirlendi.

Ağız çevresindeki istemsiz hareketlerinin nöbet aktivitesi kaynaklı olabileceği düşünülerek elektroenselelografi (EEG) çekildi. EEG de; sol hemisferde özellikle de sol parietotemporal bölgede epileptiform paroksizmler görüldü (Resim 4). Klinik ve EEG bulguları eşliğinde fokal epileptik nöbet tanısı konuldu ve anti-epileptik tedavi (Tegretol; Novartis, İstanbul, Türkiye (800 mg/g)) başlandı. Hastanın nöbetleri tamamen kaybolmasa da oldukça azaldı.

Resim 3. DSA da; sağ ACA kalibrasyonu artkın olup her iki frontal loba dallar verdiği izlendi (azygos anterior serebral arter)



Resim 4. EEG de; sol hemisferde özellikle de sol parietotemporal bölgede epileptiform paroksizmler



İleri incelemelerde Metilentetrahidrofolat a 1298 c(MTFRH A 1298c) geninde homozigot mutasyon saptandı. Akut dönem sonrası antikoagülan tedavi planlandı. Oral alımı yetersiz olan hastanın beslenmesi parenteral ve nazogastrik sonda ile takviye edildi.

Klinik takiplerinde aspirasyon pnömonisi gelişen hastanın tabibine yoğun bakımda devam edildi. 1 ay sonra servise alınan hastanın mutizm tablosunda düzelme gözlenmedi. Bir aylık hospitalizasyon sonrası hasta evde bakılmak üzere taburcu edildi, ancak taburculuktan 1 ay sonra yeniden aspirasyon pnömonisi geliştiği ve kaybedildiği öğrenildi.

TARTIŞMA

Anterior serebral arter serebral hemisferlerin medial yüzünü besler. A1, A2, A3 segmenti olarak isimlendirilen bölümlere ayrılır. En sık görülen varyasyonlar, tek taraflı A1 segmenti hipoplazisidir (2). A2 segmentinin 3 tip varyasyonu vardır; aksesuar ACA, bihemisferik ACA ve azygos (eşleşmemiş) ACA şeklinde isimlendirilir (3). Bilateral ACA iskemisinin nadir görülmesinin sebebi anterior kommunikan arterlerle kollateral dolaşımın sağlanması ve iskeminin önlenmesidir (1).

Bogousslavsky ve Regli (4) oldukça geniş serilerinde ACA enfarktı oranını %1,8 olarak bildirmiş ve bu olguların %63'ünün kardiyojenik veya arteriyel emboli kaynaklı olduğunu belirtmişlerdir. Hastamızda EKO'da trombus izlenmemiştir ancak sol ventrikül segmenter hareket bozukluğu, EF %48 ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu varlığı kardiyak emboli açısından risk oluşturmaktadır. Diğer yönden MTFRH de homozigot mutasyonu da etyolojide yer alması olabilir.

Akinetik mutizm ilk olarak 1941'de Cairns ve ark. (5) tarafından uyanık durumdaki hastada ses ve görüntüye dikkatin göreceli olarak korunduğu, istemli hareket ve konuşmanın bozulmasıyla karakterize nöropsikiyatrik bir sendrom olarak tanımlanmıştır. Ani gelişen tablo sıklıkla depresyon öyküsü olan hastalarda konversiyon bozukluğu ile, yaşlı hastalarda ise deliryum ile karışabilmektedir (6). Hastamızda akut gelişen akinetik mutizm bulgusu ilk etapta psikiyatrik bir tablo olarak değerlendirilebilecekken eşlik eden perioral istemsiz hareketler ve solda daha belirgin tonus artışı olması (lateralizasyon) intrakranial organik patolojileri düşündürmüştür. Fokal epileptik nöbetlerin, EEG lokalizasyonu yardımı ile kortikal infarkt kaynaklı olduğu düşünüldü.

Akinetik mutizm mekanizmasında nöronal dopaminerjik yolakta hasar olduğu görüşü ile tedavide genellikle dopa agonisti ve levodopa kullanılmaktadır. Yang ve ark. (7) akinetik mutizmli hastalarda bu ilişkiyi açıklamak için presinaptik dopamin reseptörlerini görüntülemek amacıyla single photon emission tomography (SPECT) kullanmış ve semptomatik hastalarda dopamin reseptörlerinde hasar olduğunu asemptomatik hastalarda reseptörlerde iyileşme olduğunu göstermişlerdir. Takip ettiğimiz olguda dopaminerjik tedavi uygulanmadığından bu konuda bir bilgi vermek mümkün değildir.

Nagaratnam ve ark. (6) akinetik mutizmi lezyon lokalizasyonuna bağlı olarak iki alt tipe ayırmışlar. En genel alt tipi mesencephalic, diensephalic alanın etkilendiği apatik akinetik mutizm diğeri bitişik frontal lobların ve anterior singulat girusun etkilendiği hiperpatik akinetik mutizm. Bizim olgumuzda bitişik frontal lobların etkilendiği hiperpatik akinetik mutizm tablosu mevcuttu.

SONUÇ

Bilateral ACA enfarktlarının klinik tanısı zor olabilir. İlk bulgusu bilinç bozukluğu olabilir. Bilateral ACA enfarktı sonrası 4 hafta (Lipschutz et al., 1991) 1 ay (Oomman and Madhusudhanan, 1999) arası hastanın komada kaldığı olgular vardır (8). Bu tip durumlarda ancak nörolojik muayene bulguları ve görüntüleme yöntemleri eşliğinde tanıya ulaşmak mümkün olabilir. Acil servislere konuşmama, etrafa anlamsız bakma şikayetleri ile gelen bir hastada nörologlar açısından kranial infarkt ayırıcı tanıda akla gelen bir durum olsa da, acil servislerin yoğunluğunda psikiyatrik veya metabolik sebepler öncelikli olarak düşünülebilir. Bu açıdan gözden kaçabilecek bilateral ACA infarktları, acil servis çalışanları ve genç nörologların bilmesi gereken bir tablodur.

Hasta Onamı: Yazılı hasta onamı bu çalışmaya katılan hastadan alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış Bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - G.Ç., F.D.; Tasarım - G.Ç., F.D.; Denetleme - G.Ç., F.D.; Kaynaklar - G.Ç., F.D.; Malzemeler - G.Ç., F.D.; Veri Toplanması ve/veya İşlemesi - G.Ç., F.D.; Analiz ve/veya Yorum - G.Ç., F.D.; Literatür Taraması - G.Ç., F.D.; Yazıyı Yazan - G.Ç., F.D.; Eleştirel İnceleme - G.Ç., F.D.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Informed Consent: Written informed consent was obtained from patient who participated in this study.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author contributions: Concept - G.Ç., F.D.; Design - G.Ç., F.D.; Supervision - G.Ç., F.D.; Resource - G.Ç., F.D.; Materials - G.Ç., F.D.; Data Collection and/or Processing - G.Ç., F.D.; Analysis and/or Interpretation - G.Ç., F.D.; Literature Search - G.Ç., F.D.; Writing - G.Ç., F.D.; Critical Reviews - G.Ç., F.D.

Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

KAYNAKLAR

1. Gacs G, Fox AJ, Barnett HJM, Vinuela F. Occurrence and mechanisms of occlusion of the anterior cerebral artery. *Stroke* 1983; 14: 952-9. [CrossRef]
2. Toyoda K. Anterior cerebral artery and Heubner's artery territory infarction. *Front Neurol Neurosci* 2012; 30: 120-2. [CrossRef]
3. Uchino A, Nomiyama K, Takase Y, and Kudo S. Anterior cerebral artery variations detected by MR angiography. *Neuroradiology* 2006; 48: 647-52. [CrossRef]

4. Bogousslavsky J, Regli F. Anterior cerebral artery territory infarction in the Lausanne Stroke Registry Clinical and etiologic patterns. *Arch Neurol* 1990; 47: 144-50. [\[CrossRef\]](#)
5. Cairns H, Oldfield RC, Pennybacker JB, Whitteridge D. Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the 3rd ventricle. *Brain* 1941; 64: 273-90. [\[CrossRef\]](#)
6. Nagaratnam N, Nagaratnam K, Ng K, Diu P. Akinetic mutism following stroke. *J Clin Neurosci* 2004; 11: 25-30. [\[CrossRef\]](#)
7. Yang CP, Huang WS, Shih HT, Lin CY, Lu MK, Kao CH, et al. Diminution of basal ganglia dopaminergic function may play an important role in the generation of akinetic mutism in a patient with anterior cerebral arterial infarct. *Clin Neurol Neurosurg* 2007; 109: 602-6. [\[CrossRef\]](#)
8. Nicolai J, van Putten MJ, Tavy DL. BIPLEDs in akinetic mutism caused by bilateral anterior cerebral artery infarction. *Clinical Neurophysiology* 2001; 112: 1726-8. [\[CrossRef\]](#)

How to cite:

Çomruk G, Demir F, Akçalı A. Akinetic mutism cases due to bilateral anterior cerebral artery infarct. *Eur J Ther* 2017; 23(2): 83–6.