

PSİKİYATRİK BULGULAR İLE PREZENTE OLAN HİPOGLİSEMİ İLE İLİŞKİLİ KORPUS KALLOSUM İNFARKTI: OLGU SUNUMU

Sibel GÜLER¹, Murat Serhat AYGÜN²

ÖZET

Ellidört yaşında psikiyatrik bulgular ile prezente olan ve korpus kallozum infarktı saptanan bir kadın hasta klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular eşliğinde sunuldu. Daha öncesinde herhangi bir psikiyatrik yakınması olmayan hasta 3 gündür olan kişilik değişiklikleri, uyku hali ve bir gün önce başlayan yürüme ve konuşma bozukluğu nedeniyle değerlendirildi. Öncesinde diabetes mellitus tanısı mevcuttu. Kan şekeri 45mg/dL saptandı. Olgunun serebral difüzyon MRG (DWI) incelemesinde Korpus kallozum'da ADC karşılığı olan sinyal artışı izlendi. DSM-IV'e göre olgudaki psikiyatrik bulgular altta yatan organik neden ile açıklanabilecek "akut ve geçici şizoid kişilik bozukluğu" olarak değerlendirildi. Korpus kallozum anormallikleri sonucu gelişen klinik belirtiler değişkenlik göstermektedir. Olguların yaklaşık üçte birinde ise psikiyatrik tablolar gelişmektedir. Ancak saf psikiyatrik bulgular ile başlayan korpus kallozum infarktı literatürde nadiren gözlenmektedir. Bu olgu hipoglisemiyle birliktelik gösteren sol anterior serebral arter oklüzyonu zemininde korpus kallozum infarktı ve psikiyatrik semptomlar arasındaki zamansal ilişki nedeniyle ilginç bulunmuştur.

Anahtar sözcükler: Korpus kallozum, psikiyatrik belirtiler, prognoz

Presentation of a Case: Corpus Callosum Infarct Associated with Hypoglycemia, Presenting with Psychiatric Finding

SUMMARY

A 54-year-old female patient, presenting with psychiatric symptoms, after a corpus callosum infarct was detected is presented with the clinical, laboratory and radiological findings here. The patient, who did not have any psychiatric complaints before was evaluated because of personality changes and sleepy state for the last 3 days before and disturbance in gait and speech for the last 24 hours. Previously she had a diagnosis of diabetes mellitus. Blood glucose was 45 mg/dL. An increase in signal intensity reciprocal to ADC in the corpus callosum was detected in cerebral diffusion magnetic resonance imaging (MRI). The psychiatric findings in this case were considered as "acute and temporary schizoid personality disorder" that might be explained by an underlying organic cause according to DSM-IV. The clinical symptoms that arise from corpus callosum abnormalities are variable. A psychiatric picture develops in approximately one thirds of the cases. On the other hand, corpus callosum infarct presenting with pure psychiatric findings are rarely observed in the literature. This case was considered interesting because of the temporal association between corpus callosum infarct and psychiatric symptoms in the context of coexistent hypoglycemia and left anterior cerebral artery occlusion.

Key words: Corpus callosum, psychiatric symptoms, prognosis

Korpus kallozum (KK), iki beyin yarım küresinde bulunan kortikal ve subkortikal nöronlar arasındaki bağlantıları sağlayan en büyük komissüral yapıdır¹. Geleneksel olarak önden arkaya dört bölüme ayrılır; rostrum, genu, gövde ve splenyum². KK metabolik hastalıklar, enfeksiyöz hastalıklar ve beyin tümörleri gibi birçok patolojik durumda birincil ya da ikincil olarak etkilenebilir. Bu bildiride psikiyatrik belirtilerin öncülük ettiği korpus kallozum infarktı saptanan bir olgu eşliğinde psikiyatrik semptomlar ile korpus kallozum arasındaki ilişkinin literatür eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

OLGU SUNUMU

Ellidört yaşında kadın hasta 3 gündür olan kişilik değişiklikleri, uyku hali ve 1 gün önce başlayan yürüme ve konuşma bozukluğu nedeniyle acil serviste değerlendirildi. Nörolojik muayenesinde apati ve uyku hali mevcuttu, bellekte zayıflama ve yoğunlaşma

güçlüğü saptandı. Dizartri, yukarı pursuit göz hareketlerinde bozukluk, ideomotor apraksi ve ataksik yürüyüşü mevcuttu. Psikiyatrik muayenesinde affektü künt, duygu durumu irritabl, düşünce sürecinde yavaşlama saptandı. Hareketleri yavaşlamıştı. Çağrışımları düzgün ve amaca yöneliyordu. Hezeyan ve halüsinasyon saptanmadı. Soyut düşünce korunmuştu. Hastanın özgeçmişinde diabetes mellitus dışında özellik yoktu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Sigara dışında psikoaktif madde kullanımı yoktu. Premorbid kişilik özelliklerinde; sessiz, sakin, duygusal, alıngan, ayrıntılara önem veren bir kişiliği olduğu öğrenildi. Psikometrik değerlendirmede; Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeğinden 9 puan, Kısa psikiyatrik değerlendirme ölçeğinden (BPRS) 21 puan, Minimental durum testinden 26 puan almıştı. Vejetatif fonksiyonları; iştah azalmış, uyku düzensiz idi. Defekasyon ve miksiyon alışkanlıklarının normal olduğu öğrenildi.

¹Siirt Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, SİİRT, TÜRKİYE

²Siirt Devlet Hastanesi, Radyoloji Kliniği, SİİRT, TÜRKİYE

Tamamlayıcı tetkikler

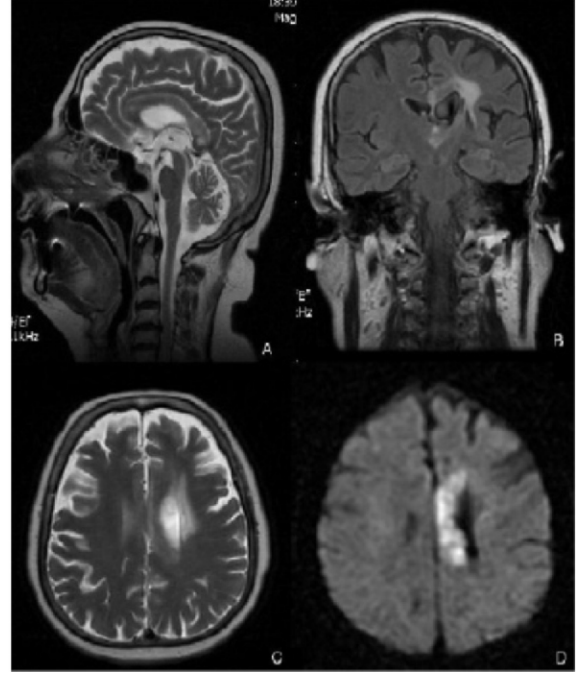
Tam kan sayımı, sedimentasyon hızı normal sınırlardaydı. Laboratuvar incelemesinde acil servise geliş kan şekeri 45 mg/dL bulunan olgunun kliniğine yatışından sonra incelenen serum hepatit belirleyicileri, anti HIV Ab, VDRL testi, Varizella zoster Ab, Brusella aglütinasyon testi, Toxoplazma Ab ve Lyme Ab sonuçları negatifti.

Serebral difüzyon MRG (DWI) incelemesinde KK'da ADC karşılıklı olan sinyal artışı izlendi (Resim 1). Karotis MRG anjiyografide sol ICA başlangıcında %50-70 arası darlık yapan plak izlendi. İntrakranial kesimde ise sol ACA'nın A1 segmentinin ince olduğu, A2 segmentinin ise izlenemediği görüldü (Resim 2).

Klinik izlemde hastanın hipogliseminin düzeltilmesi ve antiagregan tedavisinin (asetilsalisilik asit 100mg /gün, dipiridamol 75 mg tb 3x1) düzenlenmesi birlikte hastanın nörolojik bulgularından dizartirisi ve apraksi dışında ataksi ve göz hareketlerinde saptanan bozukluk düzeldi. Düşük doz ketiapin tedavisi planlandı. Ancak psikiyatrik bulguların üç hafta boyunca devam ettiği, radyolojik ve klinik olarak iyileşme sonrasında ise tamamen düzeldiği gözlemlendi. Psikometrik değerlendirmede; Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeğinden 6 puan, Kısa psikiyatrik değerlendirme ölçeğinden (BPRS) 10 puan, Minimental durum testinden 29 puan aldığı görüldü.

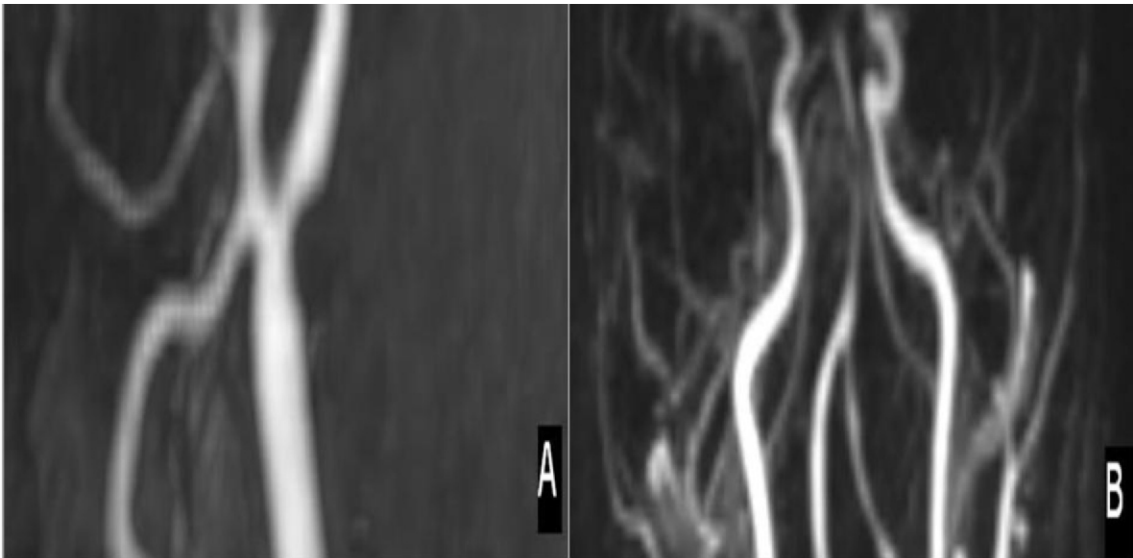
TARTIŞMA

KK, sağ ve sol serebral kortekslerin homolog alanlarını bağlayan, çoğu miyelinize yaklaşık 180 milyon aksondan oluşan, beynin ana hemisferler arası bileşkesidir⁴. Korteksten köken alan uyarıları karşı taraf hemisfere bağlayarak beynin motor, duyuşal ve kognitif performansını sağlamaktadır^{14,15}.



Resim 1. A: Sagittal plan T2 ağırlıklı görüntülerde korpus kallozumda izole iskemik ödem alanı izlenmektedir. B-C: Koronal plan FLAIR görüntülerde ve aksiyel plan T2 ağırlıklı görüntülerde ödemin korpus kallozumun sol yarısında olduğu görülmektedir. D: Diffüzyon ağırlıklı görüntülerde korpus kallozum sol yarısında difüzyon kısıtlanması izlenmektedir.

Ferrara yapmış olduğu yayınında travma sonrasında medial frontal lobun, korpus kallozum ve singulat girusun kontüzyonu veya iskemisi sonucu mutizm tablosunun ortaya çıkabileceğini bildirmiştir³. Daha önce yapılmış çalışmalarda korpus kallozum atrofisi ya da total agenezisi olmasına rağmen



Resim 2. Karotis MR anjiyografide sol ICA başlangıcında %50-70 arası darlık yapan plak mevcuttur. İntrakranial kesimde ise sol ACA'nın A1 segmentinin ince olduğu, A2 segmentinin ise izlenemediği görülmektedir.

nöropsikolojik incelemelerde herhangi bir problem saptanamayabileceği, kısmen korunmuş korpus kallosum ile işlevlerinde herhangi bir defisit olmayabileceği bildirilmiştir^{5,6}. Sauerwein ve ark.'nın korpus kallosum total agenezisi olanlarla normal kontrolleri karşılaştırdıkları çalışmalarında, hemisferler arası iletim görevlerinde iki grup arasında herhangi bir farklılık bulmamıştır⁷. Bu durum ipsilateral ve subkortikal yolakların artmış kullanımı ile açıklanmaktadır^{7,8}. Olgumuzda da psikiyatrik semptomların radyolojik ve klinik olarak düzelme sağlandıktan sonra tamamen düzelmesi bununla ilintili olabilir.

OKB (Obsessif Kompulsif Bozukluk) olan hastalarda istmus hariç bütün korpus kallosum bölgeleri OKB semptom şiddeti ile ilişkili olarak daha büyük olduğu gösterilmiştir⁹. Normal kişilerde yaşla ilişkili olarak korpus kallosum boyutlarındaki artış, OKB hastalarında saptanmamıştır. Aynı pediatrik OKB grubunda daha sonra yapılan korpus kallosum sinyal yoğunluk çalışmasında^{9,10} OKB hastalarında korpus kallosum anterior genusunda sinyal yoğunluğunda bir artış bulunduğu bildirilmiştir. OKB'de olduğu gibi olgumuzda da psikiyatrik bulguların varlığı korpus kallosum etkilenimi ile ilişkilendirilmiştir.

Bir çalışmada psikotik bipolar hastalarda korpus kallosum alanları küçük bulunmuştur¹¹. Bu çalışmanın bulguları bir başka grup araştırmacı tarafından genu, posterior ve istmus bölgelerinde küçülmenin saptandığı bir çalışma ile desteklenmiştir¹². Erişkin bipolar hastalarda yapılmış olan bir diğer çalışmada¹³ ise bipolar hastalarla sağlıklı kontroller arasında korpus kallosum alanları arasında fark olmadığı bildirilmiştir. Bu çalışmalarda da görüldüğü gibi korpus kallosum lezyonları pek çok psikiyatrik tablo ile birliktelik gösterebilmektedir. Çoğu zaman mevcut nörolojik tabloya eşlik edebilir yada bizim olgumuzda olduğu gibi öncülük edebilmektedir.

Glukoz azalması metabolik enerji azalmasına, membran iyon pompa yetmezliği ve buna bağlı olarak sıvı difüzyon kısıtlaması, sitotoksik ödeme ve DWI'da sinyal değişikliğine yol açmaktadır. SCC ve internal kapsül arka bacağının sıvı içeriğinin heterojen olduğu,

oku miyelin su içeriğinin fazla olduğu gösterilmiştir. Etrafındaki dokularla karşılaştırıldığında splenium selüler sıvı mekanizmalarından kolaylıkla etkilenmektedir. Olgumuzda korpus kallosum spleniumunun yanısıra rostrum, genu ve gövde kısmında da infarkt gözlenmiş olmakla birlikte hipogliseminin etyopatogeneze katkısı göz önünde bulundurulmalıdır. Dolayısıyla klinisyenin hipoglisemiye tanıyarak hızlıca düzeltilmesi hastalarda kalıcı nörolojik defisit gelişmesini önlemede son derece önemlidir.

Ön serebral arter trombozları da korpus kallosumda yaygın bir değişime yol açabilir. Mental

semptomlar, apati, uyku hali, bellek kaybı, yoğunlaşma güclüğü, kişilik değişiklikleri ve frontal loba ait diğer belirtilerin baskın şekilde görüldüğü bildirilmiştir.

Sonuç

KK'nın izole lezyonları nadir olup bu yapıda izlenen anomaliler, diğer serebral anomalilerin varlığı açısından uyarıcı olmalıdır. Bu olgu, sol anterior serebral arter oklüzyonu ve hipogliseminin zamansal bağlantısı ve sonrasında saptanan korpus kallosum infarktı nedeniyle ilginçtir. Korpus kallosum infarktı ve bununla olası ilişkili geçici psikiyatrik belirtiler nedeniyle sunulmaya değer bulunmuştur.

KAYNAKLAR

1. Fundamentals of the nervous system. In: de Groot J, Chusid JG, editors. Correlative neuroanatomy. 21st ed. Prentice-Hall, Sydney, 1991; 12(1):1-5.
2. Hets SW, Sherr EH, Chao S, Gobuty S, Barkovich AJ. Anomalies of the corpus callosum: an MR analysis of the phenotypic spectrum of associated malformations. AJR Am J Roentgenol 2006;187(5):1343-8.
3. Ferrante L, Mastronardi L, Acqui M, Fortuna A. Mutism after posterior fossa surgery in children. J Neurosurg 1990;72(6):959-63.
4. Josse G, Seghier ML, Kherif F, Price CJ. Explaining function with anatomy: language lateralization and corpus callosum size. J Neurosci 2008;28(52):14132-9.
5. Marangolo P, De Renzi E, Di Pace E, Ciurli P, Castriota-Skandenberg A. Let not thy left hand know what thy right hand knoweth. The case of a patient with an infarct involving the callosal pathways. Brain 1998;121(8):1459-67.
6. Sauerwein H, Lassonde MC. Intra- and interhemispheric processing of visual information in callosal agenesis. Neuropsychologia 1983;21(2):167-71.
7. Sauerwein HC, Lassonde MC, Cardu B, Geoffroy G. Interhemispheric integration of sensory and motor functions in agenesis of the corpus callosum. Neuropsychologia 1981;19(3):445-54.
8. Forget J, Lippé S, Lassonde M. Perceptual priming does not transfer interhemispherically in the acallosal brain. Exp Brain Res 2009;192(3):443-54.
9. Rosenberg DR, Keshavan MS, Dick EL, Bagwell WW, MacMaster FP, Birmaher B. Corpus callosal morphology in treatment-naive pediatric obsessive compulsive disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 1997;21(8):1269-83.
10. Fitzgerald KD, MacMaster FP, Paulson LD, Rosenberg DR. Neurobiology of childhood obsessive-compulsive disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 1999;8(3):533-75.
11. Coffman JA, Bornstein RA, Olson SC, Schwarzkopf SB, Nasrallah HA. Cognitive impairment and cerebral structure by MRI in bipolar disorder. Biol Psychiatry 1990;27(11):1188-96.
12. Bellani M, Marzi CA, Savazzi S, Perlini C, Cerruti S, Ferro A, et al. Laterality effects in schizophrenia and bipolar disorder. Exp Brain Res 2010; 201(2):339-44.
13. Hauser P, Dauphinais ID, Berrettini W, DeLisi LE,

- Gelernter J, Post RM. Corpus callosum dimensions measured by magnetic resonance imaging in bipolar affective disorder and schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1989;26(7):659-68.
14. Taylor M, David AS. Agenesis of the corpus callosum: A United Kingdom series of 56 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64(1):131-4.
 15. Jeeves MA. Agenesis of the corpus callosum. In: Boller F, Grafman J, editors. *Handbook of neurophysiology*. Elsevier, Amsterdam, 1990;39(2):99-114.

YAZIŞMA ADRESİ

Uzm. Dr. Sibel GÜLER

*Siirt Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, SİİRT,
TÜRKİYE*

E-Posta: drsibelguler@yahoo.com

Geliş Tarihi : 07.02.2011

Kabul Tarihi : 09.09.2011