

Eşzamanlı Bilateral Lentikülostriat Arter Alanı İnfarktına Bağlı Pür Mutizm

Dilek Evyapan Akkuş*

Bu yazıda, psödobulber paralizi ve diğer nörolojik bulgular eşlik etmeksizin pür mutizm tablosu gösteren ve radyolojik incelemelerinde bilateral eşzamanlı lentikülostriat arter alanı infarktı bulunan bir olgu sunulmaktadır. Bilateral lentikülostriat arter alanı infarktları oldukça nadir klinik tablolardandır ve literatürde eşzamanlı bilateral lentikülostriat infarkt gelişimine ait yalnızca tek bir bildiri bulunmaktadır. Bugüne dek bildirilmiş tüm subkortikal vasküler kökenli mutizm olgularında, psödobulber bulgular ve değişik derecelerde motor defisitler de sözkonusudur. Bunun yanında sorumlu lezyonlar çoğunlukla ardışık gelişimlidir. Diğer yandan, motor ya da sensorimotor defisitler striatokapsüler infarktların tipik özelliğidir. Burada sunulan olgu, başka nörolojik bulgular eşlik etmeksizin pür vasküler mutizm göstermesi bakımından literatürdeki ilk örneği oluşturmaktadır. Ayrıca, olası embolik kökenli eşzamanlı bilateral lentikülostriat arter alanı infarktlarının varlığı, oldukça ilginç ve nadir rastlanan bir diğer özelliktir.

Anahtar sözcükler: Vasküler mutizm, lentikülostriat arter alanı infarktı

Pure Mutism Due To Simultaneous Bilateral Lenticulostriate Artery Territory Infarction

In this report, a case of pure mutism without pseudobulbar palsy and other neurological findings resulting from simultaneous bilateral lenticulostriate artery territory infarction is presented. Bilateral lenticulostriate artery territory infarctions are of quite rare clinical pictures and in literature, there is only one report of simultaneous bilateral lenticulostriate infarction. In all cases with mutism of subcortical vascular origin which reported by now, there are also pseudobulbar signs and motor deficits in different degrees and, the responsible lesions are mostly consecutive. On the other hand, motor or sensorimotor deficits are typical features of striatocapsular infarctions. The case presented here is the first in the literature that showing pure vascular mutism without other neurological findings. Furthermore, the existence of simultaneous bilateral lenticulostriate artery territory infarctions due to a possible embolic origin is another interesting and rare encountered feature.

Key words: Pure vascular mutism, lenticulostriate artery infarction

* Doç. Dr., Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir.

Giriş

Mutizm, verbal çıkışta kayıp ya da belirgin yetersizlikle sonuçlanan, konuşamama ya da konuşmaya karşı isteksizlik halidir. Mutizm terimi genellikle konuşma ve nonverbal ifadelerin tam veya tama yakın yokluğunu belirtir.¹ Mutizm hem nörolojik hem de psikiyatrik olmak üzere, çok çeşitli bozukluklara bağlıdır. Nörolojik bozukluklar arasında tutuk afazinin akut evresi, psödobulber paralizi, afeminin akut evresi, akinetik mutizm, abulia eşliğinde frontal lob sendromları, epileptik postiktal dönem, herpes ensefaliti ve posttravmatik ensefalopati mutizm nedeni olarak sayılabilir.^{1,2} Ancak bunların hemen tümünde mutizme eşlik eden başka nörolojik bulgular da sözkonusudur.

Bu yazıda bilateral lentikülostriat arterlerin tıkanmasına bağlı, akut subkortikal vasküler kökenli pür bir mutizm olgusu sunulmaktadır. Olgunun lezyonlarının gelişimi ve lokalizasyonu temelinde, pür vasküler mutizmin olası mekanizmaları ve etiopatogenezi tartışılmaktadır.

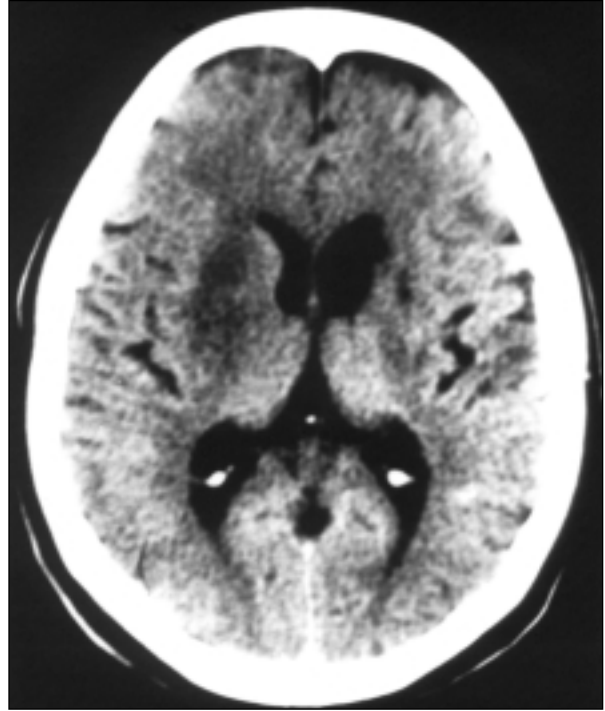
Olgu

F. G. 45 yaşında bayan hasta. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı öyküsü bulunan olgu, gece saatlerinde aniden gelişen konuşamama ve sağ yan güçsüzlüğüyle başvurmuştu. Yaklaşık ikinci saatte görülen olguda arteriyel tansiyon 130/80 mmHg, nabız 72/dk. olarak bulundu. Nörolojik muayenede tutuk tipte bir afazi ve ılımlı derecede bir sağ hemiparezi saptandı. Bu bulgular ilk muayeneden bir saat kadar sonra tümüyle kaybolmuştu. Rutin incelemelerinde ılımlı bir hiperkolesterolemi bulunan hastanın karotis ve vertabral arter Doppler ultrasonografisi normaldi. Serebral bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi tümüyle normal saptanan olgu, olası küçük damar hastalığına bağlı geçici iskemik atak düşünülerek antiagregan tedaviyle poliklinik izlemine alındı.

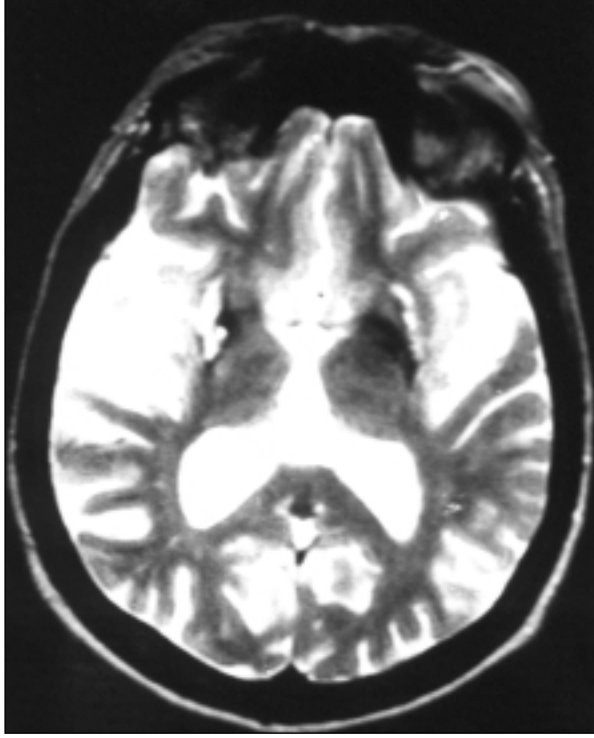
Altı ay sonra, hastada sabah saatlerinde ani olarak bir konuşamama tablosu gelişti. Acil olarak görülen olguda arteriyel tansiyon 135/70 mmHg, nabız 84/dk. olarak saptandı. Hasta müt tablodaydı; sözcük ya da ses biçiminde hiçbir spontan konuşma aktivitesi gözlenmiyordu. Ayrıca hastada konuşma çabası da sözkonusu değildi. Ancak hasta yakınları bazı emosyonel ifadelerin ortaya konabildiğini bildiriyorlardı (aman, yeter, öf gibi). Hatta bu durum nedeniyle hastanın kasıtlı olarak konuşmadığı düşünülüp hasta yakınlarınca öncelikle psikiyatrik muayeneye götürülmüştü. Bir kanıya varılamayan olgu, öyküdeki serebrovasküler hastalık nede-

niyle nörolojik muayeneye gönderilmişti. Muayene süresince hastada gülümseme eylemi gözlemlendi. Sözlü emirlere uyumu tamdı; ancak olgu objeleri adlandıramıyor ve tekrarlayamıyordu. Olgunun eğitimsizliği nedeniyle yazılı iletişim denenemedi. Bu bulgular dışında nörolojik muayene tümüyle normaldi.

Kardiyolojik bakı sonucunda EKG'de inferior iske-mi, ekokardiyografide ise mitral stenoz bulunduğu belirtildi. Üçüncü günde çekilen serebral BT'de her iki lentikülostriat arter alanında subakut infarkt alanları yanısıra, sol kaudat kronik infarkt saptandı (Resim 1). Manyetik rezonans (MR) anjiyografide damarsal patoloji izlenmezken, T2 kesitlerde hem sağ hem de sol lentiform nukleus alanlarında hiper ve hipointens alanlar içeren infarktlar saptandı. Bu görünümlememorajik infarktlarla uyumluydu (Resim 2). Transkraniyel Doppler ile yapılan mikroembolik sinyal kayıtlamasında (MES) bilateral olarak orta serebral arterden (OSA) embolizasyonla uyumlu MES geçişi gözlemlendi. Serebral kan akımı yön ve hızları olağandı. MR ve BT görünümü yanısıra, kardiyembolik bir kökenin varlığı, MES pozitifliği ve başka damarsal patoloji bulunmaması, bilateral eş zamanlı lentikülostriat infarktın embolik nedeni olduğu görüşünü güçlü bir biçimde destekliyordu. Antikoagulan tedavi ile bir yıl süresince izlenen olguda mutizm tablosu hiçbir değişiklik göstermedi.



Resim 1. Olgunun serebral BT'sinde her iki lentikülostriat arter alanında subakut infarkt alanları yanısıra, sol kaudat bölgede kronik bir infarkt görülmektedir.



Resim 2. Manyetik rezonans görüntülemeye, T2 kesitlerde hem sağ hem de sol lentiform nukleus alanlarında hiper ve hipointens alanlar içeren infarktlar.

Tartışma

Lentikülostriat arter infarktları kaudat başı ve putameni içermek üzere bazal ganglionları, internal ve eksternal kapsüllerin lateral parçalarını ve bazen de kapsüla ekstremayı lezyona uğrattır. Rostral olarak, infarkt korona radiataya uzanabilir. Anatomik dağılımdaki değişiklik kaudat başı, medial pallidum ve kapsüla interna genusunda tutulmaya ya da korunmaya yol açabilir.³

Akut evrede, pür striatokapsüler infarktın tipik klinik sendromu ağır motor ya da sensorimotor defisittir. İnternal kapsülün kaçınılmaz hasarı nedeniyle, striatokapsüler infarktın tümüyle asemptomatik oluşu bildirilmiş değildir.³

Nadir bilateral striatokapsüler infarkt olgularında tetrapleji ve akinetik mutizm, sonuçta da komplet bağımlılık ve ağır depresyon gözlenmiştir.^{3,4} Ancak çoğu bildiride bu lezyonların ardışık mı yoksa eşzamanlı mı olduğu yeterince açık değildir.

Sunduğum olguda önceki vasküler mutizme ait bildirilerin^{2,3,4,5,6,7} aksine, tabloyu ağır psödobulber bulgular ve kuadriparezi olmaksızın pür mutizm oluşturmaktadır. Bunun nedeni anatomik dağılımdaki bir varyasyonla kapsülünün korunması olabilir.

Striatokapsüler infarktlar tüm inmelerin ve geçici iskemik atakların (GİA) %1'ini, supratentoriyel beyin infarktlarının ise %6'sını oluşturmaktadır.^{8,9,10} Bu değerler göz önüne alındığında bilateral lentikülostriat arter infarkt sıklığı oldukça düşük olmalıdır. Diğer yandan, literatürde eşzamanlı bilateral lentikülostriat arter alanı infarktına ait De Smet ve arkadaşlarının (1990) bildirdiği tek bir olgu bulunmaktadır ve bu olguda klinik tablo akinetik mutizm yanında, ağır tetrapareziyi de içermektedir.⁴ Daha önce bildirilmiş subkortikal vasküler mutizm olgularında sorumlu lezyonlar çoğunlukla ardışık gelişimlidir.^{5,6} Ayrıca psödobulber paralizisi ya da diğer nörolojik bulguların eşlik etmediği, subkortikal lezyonlara bağlı pür vasküler mutizm olgusu da literatürde bulunmamaktadır. Bu özelliğiyle, sunulan olgu bildirilmiş ilk örneği oluşturmaktadır.

Anterior koroidal arter alanı infarktları için tipik olarak tanımlanmış psödobulber mutizm olgularında, etiyojiden tromboembolik arteriyel patolojinin ya da küçük damar hastalığının sorumlu olduğu ileri sürülmüştür.^{5,6} Ardışık gelişimli lezyonlarda bu mekanizmalar açıklayıcı olabilir; bununla birlikte etiopatogenez konusunda yine de fikir birliğine varılamamıştır. Buna karşılık eşzamanlı lentikülostriat arter infarktları sözkonusu olduğunda başka mekanizmalar da göz önüne alınmalıdır.

Klasik olarak, unilateral striatokapsüler infarktlar orta serebral arterin (OSA) M1 köken segmentindeki oklüziv büyük damar hastalığına bağlıdır; bu da simültane olarak lentikülostriat arterler demetinin orifislerini etkiler.³ Burada sunulan olguda olduğu gibi, ekstremiteelerde parezi bulunmaksızın mutizm tablosunun gelişmesi, seçici olarak belirli dalların tıkanması sonucu olabilir.

Orta serebral arterin büyük damar hastalığı yanında, kortikal hasar olmaksızın tipik bir striatokapsüler infarktın görülüşü, leptomeningeal anastomozlar aracılığıyla yeterli bir retrograd kollateral akımın varlığını ya da M1 oklüzyonunun hızla lizisini veya her ikisini gerektirir.³ Bu infarkt paterni, ister arteriyoarteriyel ister kardiyembolik olsun, embolik bir inme mekanizması için oldukça tipiktir ve proksimal OSA'in embolik oklüzyonuyla görülür.^{8,10,11,12,13,14} Nadiren ise, lentikülostriat infarktlar OSA'in in situ trombozuna bağlıdır.³

Sunduğum olguda infarktların eşzamanlı oluşu, kardiyak bir emboli kaynağının varlığı ve MES pozitifliği kardiyojenik embolizmi kuvvetle destekleyen kanıtlardır. Klinik tabloda psödobulber ve piramidial bulguların

yer almaması arteriyel dağılım paternindeki varyasyonlar, embolik materyalin lizisi ve distale yer değiştirmesi, selektif olarak kapsüladan uzak dalların tutulması gibi birçok faktöre bağımlı olabilir.

Etiyolojik olarak lentikülostriat infarktlar için kardiyak embolizm %33 olarak bildirilmektedir.³ Bilateral ve eşzamanlı infarktlar için ise bu olasılık oldukça yüksek oranda akla gelmelidir.

Psödobulber paralizinin eşlik ettiği tipte bir mutizm nadir olarak bilateral kapsüler infarkta bağlanmıştır. Helgason ve arkadaşları (1988), ardışık olarak anterior koroidal arterin bilateral olarak tıkanıdığı olgular bildirmişler; motor konuşma korteksinden bulber aparata giden efferent yolların kesintisiyle mutizm ortaya çıktığını belirtmişlerdir.^{5,6} Bu bildiride sunulan olguda ise, psödobulber paralizinin bulunmaması etkilenen arter alanının ve tutulan anatomik alanların farkından kaynaklanmaktadır.

Marie (1906), unilateral lentiform nukleus hemorajisine bağlı olarak, afazi bulunmaksızın akut anartri tanımlamıştır. Destruksiyonu halinde konuşmanın kaybına yol açan beyin anartri alanı, insüla ve lentiform nukleus arasındaki beyaz cevheri, ayrıca lentiform nukleusun dış parçasını içerir. Bu olguda kaudato-putaminal-kapsüler hemoraji vardır.⁵ Sunduğum olgudaki lezyonların lokalizasyonu da benzerdir ve kapsüladan, dolayısıyla da bulber ve piramidal yollardan uzaktır.

Helgason ve arkadaşlarının (1988) bilateral anterior koroidal arter infarkta bağlı psödobulber mutizm olgularında dikkati çeken özellik, olguların çoğunda özellikle de solda lezyonların periventriküler kaudat nukleus ve inferior korona radiatayı tutacak biçimde superior yayılım göstermesidir.^{5,6} Bu bildiride sunulan olgunun ek olarak bulunan sol kaudat lezyonu da uzun süreli izlemlere karşın mutizm tablosunda hiçbir düzelmeye gözlenmemesinden sorumlu bir faktör olabilir.

Subkortikal yapıların lisan süreçlerine katıldığı bilinen bir özelliktir.^{15,16,17} Ancak afazi ya da diğer lisan bozukluklarına yol açan diaşisisten olasılıkla sorumlu olabilecek kesin bir alan belirlenmemiştir. Diaşizis, yetersiz transkortikal kollateral kan akımı sonucunda, uzun süreli OSA oklüzyonunun bir sonucu da olabilir. Çünkü, görünüşte infarkta uğramamış kortekste persistan bir bölgesel serebral kan akımı azalması saptanmıştır.^{3,18} Ayrıca kortikal defisit bulunan hastalarda OSA rekanalizasyonu geç ve parsiyeldir; kollateral dolaşım ya hiç yoktur ya da hiç gelişmez. Kortikal defisit bulunmayan olgularda ise OSA rekanalizasyonu hızlıdır.^{3,12,19}

Striatokapsüler infarkt bulunan olgularda gerçekleştirilmiş klinik,^{10,13,20} elektroensefalografik,²⁰ patoanatomik²¹ çalışmalar ile BT11 ve SPECT^{12,13,19} çalışmaları, serebral korteksin sıklıkla tutulduğuna işaret etmektedir.

Lentikülostriat infarktlu olguların bir yıla uzanan MR ve SPECT incelemelerinde, kortikal semptomlu olgular için bölgesel serebral kan akımının düşük kaldığı görülmüştür ve belirgin fokal kortikal atrofi de gözlenmiştir.¹⁹ Striatokapsüler infarktlarda, kortikal nöronlarda morfolojik olarak da %50'nin üzerinde kayıp saptanmıştır.²¹

Oldukça uzun süreye dayanan bir izlem sonucunda hiçbir klinik düzelmeye göstermeyen burada sunulan olgu için perfüzyon incelemeleri bu tür bir mekanizmayı aydınlatıcı olabilir. Sözkonusu olguda psödobulber bulgular ve hemiparezi olmadığından, mutizmin temelinde kapsüle ön bacağının ya da bazal ganglionların korteksle bağlantılarındaki bir etkilenmenin yer aldığı düşünülmelidir. Pür mutizm yanısıra hastanın indiferan tutumu, daha çok bir frontal lob disfonksiyonunun sözkonusu olabileceğini, bunun da diaşizis mekanizmalarıyla ortaya çıkabileceğini düşündürmektedir. Çünkü Broca alanı, bunun subkortikal alanı ve suplementer motor alan (SMA) gibi spontan konuşmadan sorumlu frontal lisan alanları infarkt ile doğrudan etkilenmemiştir. Striatokapsüler infarktlarda, striatotalamokortikal döngünün projeksiyon alanlarındaki kortekste kan akımında azalma da görülmüştür ve bu da bir tür fonksiyonel deaktivasyona işaret etmektedir.²² Bu deaktivasyon alanlarının sürekli nöropsikolojik defisitlere karşılık geldiği ileri sürülebilir. Bu durumda fonksiyonel görüntüleme yöntemleri burada sunulan olgu için bir gereklilik olarak görünmektedir.

Bu olguda emosyonel vokalizasyon ve fasiyal ekspresyon korunmuştur; ancak istemli konuşma kayıptır. Anatomik çalışmalar istemli konuşma ve fasiyal hareketlerin neokortikal alanlardan iniş gösteren kortikobulber yollarla, emosyonel vokalizasyon ve emosyonel fasiyal ekspresyonun ise limbik sistem bağlantılarına bağımlı olduğunu göstermiştir.²³ Olguda da bu tür bir diaşizis ve frontal hipometabolizma sözkonusu olabilir.

Bilateral lentikülostriat lezyonunun neden olduğu mutizmde geçerli olan etiyopatogenetik mekanizmalar konusunda, lisan bozuklukları temelindeki gözlemlerle bir analogi kurulabilir. Transkortikal motor afazi bulunan birçok hastanın başlangıçta müt olduğu ve müt tabloda kalabildiği bilinmektedir. Klasik olarak burada lezyon

tipik olarak derin frontal beyaz cevhere uzanan, geniş dorsolateral frontal yerleşimlidir.^{7,24} Lateral ventrikülün frontal boynuzuna bitişik beyaz cevher lezyonları da benzer klinik tablolara yol açar.²⁵ Özellikle dorsolateral kaudat ve komşu paraventriküler beyaz cevheri tutan kapsülostriatal lezyonlarda da benzer olgularla karşılaşılabilir.²⁶ Bu farklı lezyonlara eşlik eden afazinin benzerliği, lezyon bölgesine bağlı olmaksızın dorsolateral frontal kortekste kan akımı azalması ile paraleldir.²⁷ Bu gözlemler lisan çıkışı süreçlerinde bölgesel bir frontal-kaudat ağımlı bulunduğunu akla getirmektedir.

Medial frontal lobun, özellikle SMA'nın hasarında mutizm daha uzun sürelidir.²⁸ Transkortikal motor afazide temel defisit konuşma aktivasyonunda azalmadır. Medial frontal hasarla ortaya çıkan belirgin mutizm, bu aktivasyon azlığının asendan dopaminerjik yolların kaybına bağlı olduğunu düşündürmektedir. Medial frontal bölgeler nonnigral dopaminerjik sistemin primer hedefleridir.²⁹ Bu sistemin üst mezensefalondan frontal kortekse kadar herhangi bir düzeyde bilateral hasarı mutizmle sonuçlanır.^{1,2,7}

Bazal ganglionların fokal lezyonlarıyla da konuşmanın başlatılmasında bozukluk sıklıkla rastlanan bir özelliktir.^{25,30} Hipokinetik hareket bozuklukları bazen mutizme de yol açabilir.³⁰ Bazal ganglionlarla ilişkili davranışsal çemberlerden biri olan anterior singulat çember anterior singulat girustan köken alıp ventromedial kaudat ve putamene projekte olur. Bu döngü ventral striatumdan globus pallidus, substantia nigra ve talamusun medial dorsal nükleusu aracılığıyla yeniden anterior singulat kortekse geri döner.^{30,31} Bilateral anterior singulat lezyonlarda apati eşliğinde akinetik mutizm bildirilmiştir.³² Son zamanlarda singulat girusun kaudal ve rostral motor alanları ayırt edilmiştir. Bu alanlar dorsolateral prefrontal korteks ve pre-SMA ile bağlantı içindedir.³³ Suplemer motor alan lezyonlarının akineziye ve mutizme yol açabildiği bilinmektedir.³⁴ Bu yönden bazal ganglionların majör çıkış yolu talamus aracılığı ile SMA'ya yönelmiştir. Suplemer motor alanın konuşma üretimindeki rolü, fonksiyonel görüntüleme çalışmaları ve elektriksel uyarımlar ile de desteklenmiştir.³³ Anterior singulat girus, bazal ganglionlar ve SMA arasındaki bu döngünün herhangi bir yerindeki kesinti benzer biçimde mutizmle sonuçlanabilir.

Bazal ganglionların her birinin fonksiyonel alt bölümleri bulunmaktadır. Bu alt bölümler de, aynı fonksiyonelliğe sahip kortikal ve talamik alanlarla bağlantılı-

rı ve fizyolojik özellikleri temelinde ayrılaşmıştır.³³ İzlenen olguda mutizmin hareket bozukluğu bulunmaksızın tek başına ortaya çıkması nedeniyle, striatumun SMA ya da singulat girusla bağlantılı bir fonksiyonel divizyonunun etkilendiği ileri sürülebilir.

Eşzamanlı bilateral lentikülostriat arter infarktına bağlı olarak, başka nörolojik bulgular bulunmaksızın gelişmiş pür vasküler mutizmin literatürde daha önce tanımlanmamış olması nedeniyle, bir olgu aracılığıyla bu yazıda sorumlu lezyonların gelişimi üzerine etkili olası etiopatogenetik mekanizmalar tartışılmış, mutizmin temelindeki etkilenmesi mümkün nöral bağlantılar gözden geçirilmiştir.

Kaynaklar

1. Cummings JL, Trimble MR. Aphasia and related syndromes. Cummings JL, Trimble MR, editörler. Concise Guide to Neuropsychiatry and Behavioral Neurology içinde. Washington: American Psychiatric Press; 1999. s. 73-89.
2. Altshuler LL, Cummings JL, Mills MI. Mutism: differential diagnosis and report of 22 cases. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 1409-14.
3. Ringelstein EB, Weiller C. Lenticulostriate arteries. Bogousslavsky J, Caplan L, editörler. Stroke Syndromes içinde. New York: Cambridge University Press; 1995. s. 259-69.
4. De Smet Y, Rousseau JJ, Brucher JM. Bilateral, symmetrical and simultaneous putamino-capsulo-caudal infarction. *Rev Neurol* 1990; 146: 415-9.
5. Helgason C, Wilbur A, Weiss A ve ark. Acute pseudobulbar mutism due to discrete bilateral capsular infarction in the territory of the anterior choroidal artery. *Brain* 1988; 111: 507-24.
6. Helgason CM. A new view of anterior choroidal artery territory infarction. *J Neurol* 1988; 235: 387-91.
7. Alexander MP. Aphasia: clinical and anatomic aspects. Feinberg TE, Farah MJ, editörler. Behavioral Neurology and Neuropsychology içinde. New York: McGraw-Hill; 1997. s. 133-49.
8. Bladin PF, Berkovic SF. Striatocapsular infarction. *Neurology* 1984; 34: 1423-30.
9. Levine RL, Lagreze HL, Dobkin JA ve ark. Large subcortical hemispheric infarctions. *Arch Neurol* 1988; 45: 1074-7.
10. Boiten J, Lodder J. Large striatocapsular infarcts. Clinical presentation and pathogenesis in comparison with lacunar and cortical infarcts. *Acta Neurol Scand* 1992; 86: 298-303.
11. Ringelstein EB, Zeumer H, Angelou D. The pathogenesis of strokes from internal carotid artery occlusion. Diagnostic and therapeutic implications. *Stroke* 1983; 14: 867-75.
12. Ringelstein EB, Biniek R, Weiller C ve ark. Type and extent of hemispheric brain infarctions and clinical outcome in early and delayed middle cerebral artery recanalisation. *Neurology* 1992; 42: 289-98.
13. Weiller C, Ringelstein EB, Reiche W ve ark. The large striatocapsular infarct. A clinical and pathophysiological entity. *Arch Neurol* 1990; 47: 1085-91.
14. Santamaria J, Graus F, Rubig F ve ark. Cerebral infarction of the basal ganglia due to embolism from the heart. *Stroke* 1983; 14: 911-4.

15. Damasio AR, Damasio H, Rizzo M ve ark. Aphasia with non-haemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. *Arch Neurol* 1982; 39: 15-20.
16. Naeser MA, Alexander MP, Helm-Estrabrooks N ve ark. Aphasia with predominantly subcortical lesion sites. *Arch Neurol* 1982; 39: 2-14.
17. Brunner R, Kornhuber HH, Seemüller E ve ark. Basal ganglia participation in language pathology. *Brain Lang* 1982; 16: 281-99.
18. Sgouropoulos P, Baron JC, Samson Y ve ark. Sténoses serrées et occlusions persistantes de l'artère cérébrale moyenne. *Rev Neurol* 1985; 141: 698-705.
19. Weiller C, Wilmes K, Reiche W ve ark. The case of aphasia or neglect after striatocapsular infarction. *Brain* 1993; 116: 1509-25.
20. Donnan GA, Bladin PF, Berkovic SF ve ark. The stroke syndrome of striatocapsular infarction. *Brain* 1991; 114: 51-70.
21. Lassen NA, Olsen TS, Hojgaard K ve ark. Incomplete infarction: a CT negative irreversible brain lesion. *J Cerebral Blood Flow Met* 1983; 3 (Suppl 1): 602-3.
22. Weiller C, Chollet F, Friston KJ ve ark. Functional reorganisation of the brain in recovery from striatocapsular infarction in man. *Ann Neurol* 1992; 31: 463-72.
23. Cummings JL, Benson DF, Houlihan JP ve ark. Mutism: loss of neocortical and limbic vocalization. *J Nerv Ment Dis* 1983; 171: 255-9.
24. Freedman M, Alexander MP, Naeser MA. Anatomic basis of transcortical motor aphasia. *Neurology* 1984; 34: 409-17.
25. Alexander MP, Naeser MA, Palumbo CL. Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. *Brain* 1987; 110: 961-1.
26. Mega MS, Alexander MP. Subcortical aphasia: the core profile of capsulostriatal infarction. *Neurology* 1994; 44: 1824-9.
27. Démonet JF, Puel M. "Subcortical" aphasia: some proposed pathophysiological mechanisms and their rCBF correlates revealed by SPECT. *J Neuroling* 1991; 6: 319-44.
28. Rubens AB. Transcortical motor aphasia. *Studies Neuroling* 1976; 1: 293-306.
29. Lindvall O, Bjerklund A, Moore RY ve ark. Mesencephalic dopamine neurons projecting to neocortex. *Brain Res* 1974; 81: 325-31.
30. Foti DJ, Cummings JL. Neurobehavioral aspects of movement disorders. Watts RL, Koller WC, editörler. *Movement Disorders. Neurologic Principles and Practice* içinde. New York: McGraw-Hill; 1997. s. 15-30.
31. Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993; 50: 873-80.
32. Barris RW, Schuman HR. Bilateral anterior cingulate gyrus lesions. *Neurology* 1953; 3: 44-52.
33. Alexander GE. Anatomy of the basal ganglia and related motor structures. Watts RL, Koller WC, editörler. *Movement Disorders. Neurologic Principles and Practice* içinde. New York: McGraw-Hill; 1997. s.73-85.
34. Damasio AR, Van Hoesen GW. Structure and function of the supplementary motor area. *Neurology* 1980; 30: 359.