

Korpus Kallozum Enfarktı: Olgu Sunumu

Corpus Callosum Infarction: Case Presentation

 Müslime Kasa

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Beyhekim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Konya, Türkiye

Cite as:

Kasa M. Korpus Kallozum Enfarktı: Olgu Sunumu. Phn Med J. 2026;8(1):40-42.

Correspondence:

Müslime Kasa,
Hanaybaşı mah. Alemdar caddesi. 153/3 Blok.
No:3 Selçuklu, Konya, Türkiye

E mail: kasamustume@gmail.com

ABSTRACT

The commissural fiber bundle connecting the two hemispheres of the brain is called the corpus callosum (CC). It plays a fundamental role in integrating sensory, motor, and cognitive information from homologous areas of association in the brain hemispheres. Anatomically, it is divided into four parts: rostrum, genu, body, and splenium. Ischemic infarction of the CC is rare. The main risk factors include hypertension, diabetes, atrial fibrillation, smoking, hyperlipidemia, low activity level, obesity, family history of stroke, history of cerebral infarction, coronary heart disease, chronic renal failure, and long-term alcohol use. CC involvement is not disease-specific. Clinical features are generally non-specific. They include headache, limb weakness, movement disorders, memory impairment, rarely foreign hand syndrome, and classic callosal linkage syndrome. Therefore, it can easily be overlooked and misdiagnosed in the early stages. For this purpose; We wanted to present a 33-year-old male patient with acute heart attack who presented with nausea, vomiting, headache, dizziness, and unsteady hand and arm movements, but had a normal neurological examination and was conscious.

Keywords: Corpus callosum, Infarction, Clinical features

ÖZET

Her iki beyin yarımküresini birbirine bağlayan komissural lif demetine korpus kallozum (KK) denir. Beyin yarımkürelerindeki homolog ilişki alanlarından gelen duyuşsal, motor ve bilişsel bilgileri bütünleştirmede temel rol oynar. Anatomik rostrum, genu, gövde ve splenium olarak dört bölüme ayrılır. KK iskemik enfarktüsü nadirdir. Başlıca risk faktörleri hipertansiyon, diyabet, atriyal fibrilasyon, sigara kullanımı, hiperlipidemi, düşük aktivite, obezite, ailede inme öyküsü, serebral enfarktüs öyküsü, koroner kalp hastalığı, kronik böbrek yetmezliği ve uzun süreli alkol kullanımı mevcuttur. KK tutulumu bir hastalığa özgü değildir. Klinik özellikler genellikle spesifik değildir. Baş ağrısı, uzuv zayıflığı, hareket bozuklukları, hafıza bozukluğu, nadiren yabancı el sendromu ve klasik kallozal bağlantı kopma sendromunu içerir. Bu nedenle erken evrede kolayca gözden kaçabilir ve yanlış tanı alabilir. Bu amaçla; bulantı, kusma, baş ağrısı, baş dönmesi, dengesiz el ve kol hareketleri bulunan, nörolojik muayenesi normal ve bilinci açık olan 33 yaşında, akut KK enfarktüsü gelişmiş erkek hastayı sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Korpus kallozum, Enfarktüs, Klinik özellikler



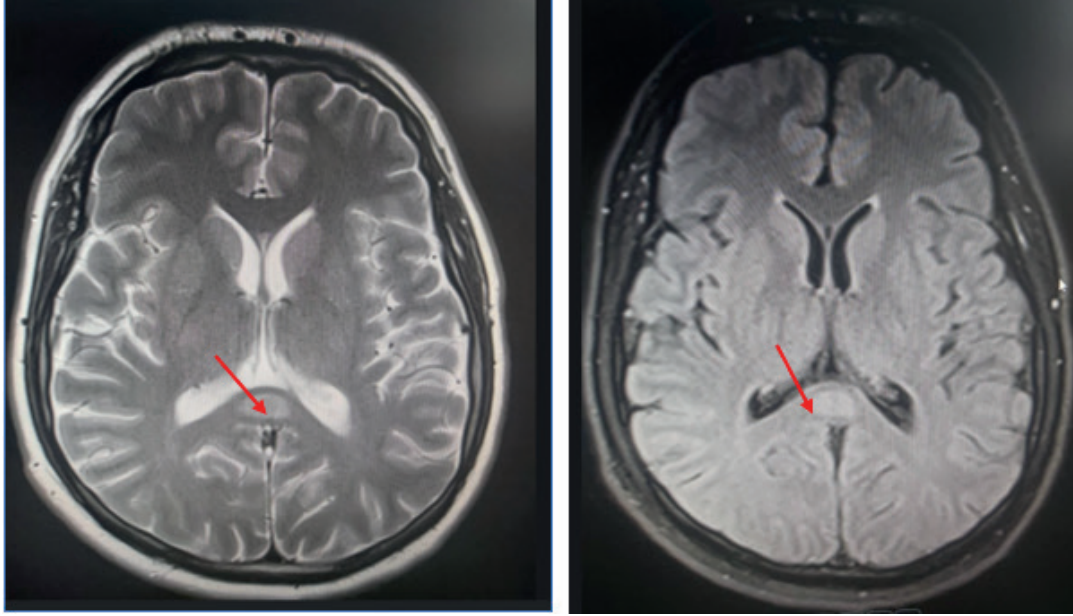
GİRİŞ

Korpus kallozum (KK), serebral hemisferleri birbirine bağlayan ana komissural yoldur. KK'daki nöronların akson ve dendritleri karşı hemisferdeki simetrik bölgelerle bağlantı kurar. Çoklu arteriyel beslenme nedeniyle KK enfarktüsü nadirdir; izole olgular ise oldukça seyrek olup çoğu zaman her iki hemisferi içeren ek enfarktüslerle birlikte dir. Klinik olarak KK lezyonları, özellikle interhemisferik bağlantı kopukluğu sendromları olmak üzere çeşitli nöropsikiyatrik semptomlarla ilişkilidir. Yürüyüş bozukluğu, apraksi, agrafi, dokunsal anomi ve yabancı el sendromu görülebilir (1,2). Başlıca risk faktörleri ateroskleroz, hipertansiyon, hiperlipidemi, uzun süreli sigara kullanımı, diyabet ve koroner kalp hastalığıdır. En sık tutulan bölge splenium olup, bunu gövde ve genu izler; splenium tutulumunun sık görülmesi posterior serebral arter enfarktüslerinin yüksek oranıyla ilişkilidir. Gövde enfarktüsleri daha tipik klinik belirtiler ve kötü prognozla seyrederken, diğer bölgelerde prognoz görece daha iyidir. Akut KK enfarktüsünün klinik bulguları çoğunlukla spesifik değildir (3,4). Bu nedenle erken dönemde gözden kaçabilir veya yanlış tanı alabilir. Çalışmanın amacı akut KK enfarktüsünün klinik özelliklerini tanımlamak olup, erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımı hayati önem taşımaktadır.

OLGU SUNUMU

Bilinen bir hastalığı olmayan 33 yaş erkek hasta bulantı,

kusma, baş ağrısı ve baş dönmesi şikayetleri ile acil servise getirildi. Genel durumu iyi, bilinci açık, oryante, koopere ve Glaskow Koma Skoru (GKS) 15'ti. Vital bulguları stabildi (Ateş 36.8°C, TA 130/80 mmHg, nabız 65/dk, SS 16/dk, SpO₂ %95). Nörolojik muayenesi doğal, ense sertliği ve meninks irritasyon bulguları yoktu, batın ve KBB muayenesi normaldi. Hemogramda Beyaz Kan Hücresi (WBC) 10x10⁹/L, Hemoglobin (Hgb) 15.6 g/dL olup biyokimya parametreleri normaldi. C-reaktif Protein (CRP) 6.7 mg/L, prokalsitonin 0.01, idrar tahlili normaldi. Semptomatik antiemetik tedavi başlandı. Hastanın aralıklı olarak el ve kol hareketlerinde dengesizlik ve anlamsız hareketler mevcuttu, sözel yanıtı normaldi ancak muayene sırasında sol kolda 3/5 kas gücü saptandı. Beyin Bilgisayarlı Tomografi (BT), difüzyon Magnetik Rezonans Görüntüleme (MR), BT anjiyografi ve karotis BT anjiyografi normaldi. Nöroloji ve enfeksiyon hastalıkları konsültasyonları sonrası viral ensefalit ön tanısıyla yatırıldı. Yapılan lomber ponksiyon, Elektroensefalografi (EEG) ve tetkikler normal olup menenjit, ensefalit düşünülmedi. Hasta ruh sağlığı ve hastalıkları ile konsültasyon yapıldı, daha önceden psikiyatrik hastalığı yoktu, zaman oryantasyonu bozuk ve dalgalı seyretmekte idi. Hastanın mevcut ajitasyonları için deliryum ve konversiyon olabileceği düşünülerek haloperidol 5 mg im yapılması ve 3x10 damla haloperidol başlandı ve görüntülemenin tekrarı



Şekil 1: Hastaya çekilen kranial difüzyon-SWI MR’da korpus kallozum spleniumunda tespit edilen yaklaşık 15×9 mm oval difüzyon kısıtlılığı.

önerildi. Yapılan kranial difüzyon-SWI MR’da korpus kallozum spleniumunda yaklaşık 15×9 mm oval difüzyon kısıtlılığı saptandı (Şekil 1). Korpus kallozum enfarktüsü düşünülerek asetilsalisilik asit 100 mg, B kompleks ve folik asit başlandı, ayrıca 1000 mg/gün steroid 7 gün uygulandı. Yatışının 10. gününde klinik bulguları gerileyen hasta, 2 hafta sonra nöroloji poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi. Bu olgu sunumu helsinki bildirgesine uygun şekilde hazırlanmış olup, hasta ve yakınlarından bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

TARTIŞMA

Korpus kallozum (KK), beynin kortikal ve subkortikal bölgelerini birbirine bağlayan en büyük lif demeti olup iki serebral yarımküre arasında duyuşal ve motor fonksiyonların entegrasyonunu sağlar (5,6). Ön ve arka serebral arter sistemleri arasında zengin anastomozlara sahip olması nedeniyle izole enfarktüs nadirdir (1). KK enfarktüslerinin tüm iskemik inme türlerindeki oranı %0,49–%7,9’dur (7). Korpus kallozumun kanlanması anterior kommunikan arter, perikallozal arter ve posterior perikallozal arter tarafından sağlanır. Başlıca besleyici damar anterior serebral arterin dalı olan perikallozal arterdir. Subkallozal ve medial kallozal arterler rostrum ve genu’yu, posterior perikallozal arter ise spleniumu besler (8). İzole KK enfarktüslerinde en sık tutulan bölge spleniumdur. En sık risk faktörleri karotis plakları (%76), hipertansiyon (%72), hiperlipidemi (%60), serebral arter stenozu (%36), sigara kullanımı (%40), diyabet (%32) ve koroner arter hastalığıdır (%32) (9). Sun ve ark.’nın 127 olgulu çalışmasında hastaların %44’ünde motor-duyuşal bulgulara ek olarak bilişsel, psikiyatrik veya uyku bozuklukları saptanmıştır (10). İnmenin çoğu tromboembolik kökenlidir ve emboliler daha sık orta serebral arter dağılımını etkiler (11). Spleniumun daha sık tutulması, posterior serebral arter enfarktüslerinin anterior serebral arter enfarktüslerine göre daha sık görülmesi ile ilişkilidir. KK’yi besleyen damarların küçük çaplı ve ana damarlara dik uzanması embolilere karşı görece koruyucudur (12). Korpus kallozum splenium (KKS) tutulumu spesifik değildir; enfeksiyonlar, inflamatuvar hastalıklar ve metabolik bozukluklar ile ilişkili olabilir. Vazospazm, venöz oklüzyon, vaskülit, hiperkoagülabilité ve hipoksi suçlanan mekanizmalardır. Metabolik nedenler

arasında elektrolit dengesizlikleri, hipoglisemi, ozmotik demiyelinizasyon, sitotoksik lezyonlar, Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS), hepatik ensefalopati, Marchiafava-Bignami, Wernicke ve Wilson hastalığı yer alır. İlaçlar ve toksinler de etken olabilir. Vasküler olmayan nedenler arasında neoplazm, multipl skleroz ve diğer demiyelinizan hastalıklar, travma, karbon monoksit zehirlenmesi ve epileptik nöbetler bulunur (13). Posterior reversibl ensefalopati sendromunda olguların yaklaşık %10’unda splenium tutulumu görülür ve reversibl splenial lezyonlar sıklıkla antikonvülzan ilaç kullanımı ile ilişkilidir (14). Ateş, baş ağrısı, bulantı, kusma ve hafif mental değişikliklerle seyreden geçici lezyonlar da bildirilmiştir (15). Genu ve splenium enfarktüslerinde klinik genellikle hafif ve prognoz iyidir; bu durum zengin kollateral dolaşım ve iskemi sonrası demiyelinizasyonun baskın olmasına bağlanır. Klinik çoğunlukla baş ağrısı, bilişsel gerileme ve fokal nörolojik defisitlerle subakut başlar, hiperakut başlangıç nadirdir. Kallozal kopma sendromları (apraksi, agrafisiz aleksi, yabancı el sendromu) vasküler lezyonlarda nadir görülür. En sık semptomlar hareket bozukluğu (%84), dil bozukluğu (%48), bilişsel ve mental bozukluklar (%40); tipik yabancı el sendromu %8 oranındadır (16). Ayırıcı tanıda multipl skleroz, lenfoma, AIDS, hidrosefali, B12-folat eksikliği, travma ve iskemik bozukluklar düşünülmelidir (17). Bazı KKS lezyonlarının geçici olabileceğinin bilinmesi gereksiz invaziv girişimleri önler; anti-epileptik kesilmesine bağlı geçici lezyonlar bildirilmiştir (18). Tanıda en duyarlı yöntem manyetik rezonans görüntülemesidir; akut dönemde difüzyon ağırlıklı görüntüleme en erken bulguyu sağlar (19). İlk 24 saatte çekilen beyin BT’sinde yanlış negatiflik yüksektir (%76,4) ve tanısal değeri sınırlıdır. BT’de hipodens alan, MR’da kısıtlı difüzyon izlenir. Tedavi genel iskemik inme tedavisinden farklı değildir; antiplatelet tedavi, kan basıncı ve lipid kontrolü ile risk faktörlerinin düzenlenmesini içerir. Sonuç olarak yüksek riskli inme hastalarında KK enfarktüsü akılda tutulmalıdır. Patojenik faktörlerin araştırılması için erken dönemde servikal ve transkraniyal Doppler incelemeleri yapılmalı; tedavi lezyon lokalizasyonu ve risk faktörlerine göre düzenlenmelidir. Uygun tedavi ile prognoz genellikle iyidir.

Çıkar çatışması: Yazar çıkar çatışması olmadığını beyan etti.

Etik: Hasta ve yakınlarından bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Finans: Bu çalışma için hiçbir kurum veya kuruluşun finansal destek alınmamıştır.

Son onay: Yazar.

Açıklama: Bu çalışma 12-14 şubat 2026 tarihleri arasında Konya’ da yapılan 2. Uluslararası Acil Akademik Tıp Kongresinde sunulmuştur.

REFERENCES

1. Shin HW, Song SK, Sohn YH. Is progressive upper-body apraxia a corticobasal syndrome? *J Clin Neurosci* 2013;20(2):319-22.
2. Nakamura T, Fujishima I. Usefulness of ice massage in triggering the swallow reflex. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013;22(4):378-82.
3. Murthy SB, Chmayssani M, Shah S, Goldsmith CE, Kass JS. Clinical and radiologic spectrum of corpus callosum infarctions: clues to the etiology. *J Clin Neurosci* 2013;20(1):175-7.
4. Ishizaki M, Ueyama H, Nishida Y, Imamura S, Hirano T, Uchino M. Crossed aphasia following an infarction in the right corpus callosum. *Clin Neurol Neurosurg* 2012;114(2):161-5.
5. Aloumanis KP, Papapetrou PD. Corpus callosum aplasia in a young patient with a parathyroid adenoma. *J Clin Neurosci* 2007;14(11):1124-6.
6. Hofer S, Frahm J. Topography of the human corpus callosum revisited—comprehensive fiber tractography using diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuroimage* 2006;32(3):989-94.
7. Li S, Sun X, Bai YM, Qin HM, Wu XM, Zhang X, et al. Infarction of the corpus callosum: a retrospective clinical investigation. *PLoS One* 2015;10(3):e0120409.
8. Saito Y, Matsumura K, Shimizu T. Anterograde amnesia associated with infarction of the anterior fornix and genu of the corpus callosum. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2006;15(4):176-7.
9. Yang LL, Huang YN, Cui ZT. Clinical features of acute corpus callosum infarction patients. *Int J Clin Exp Pathol* 2014;7(8):5160-5.
10. Sun X, Li J, Fan C, Zhang H, Si Y, Fang X, et al. Clinical, neuroimaging and prognostic study of 127 cases with infarction of the corpus callosum. *Eur J Neurol* 2019;26(8):1075-81.
11. Kasow DL, Destian S, Braun C, Quintas JC, Kagetsu NJ, Johnson CE. Corpus callosum infarcts with atypical clinical and radiologic presentations. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(10):1876-80.
12. Wu F, Leong C, Su T. Alien hand syndrome: report of two cases. *Chang Gung Med J* 1999;22(4):660-5.
13. Yu M, Zhang Y, Li Y, Li M, Li W, Zhang J, et al. Splenial lesions of the corpus callosum: disease spectrum and MRI findings. *Korean J Radiol* 2017;18(4):710-21.
14. Unterberger I, Bauer R, Walser G, Bauer G. Corpus callosum and epilepsies. *Seizure* 2016;37:55-60.
15. Tada H, Takashi J, Barkovich AJ, Oba H, Maeda M, Tsukahara H, et al. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion. *Neurology* 2004;63(10):1854-8.
16. Kim YD, Lee ES, Lee KS, Kim JS. Callosal alien hand sign following a right parietal lobe infarction. *J Clin Neurosci* 2010;17(6):796-7.
17. Al-Hashim AH, Blaser S, Raybaud C, MacGregor D. Corpus callosum abnormalities: neuroradiological and clinical correlations. *Dev Med Child Neurol* 2016;58(5):475-84.
18. Güven H, Delibaş Ş, Comoğlu SS. Transient lesion in the splenium of the corpus callosum due to carbamazepine. *Turk Neurosurg* 2008;18(3):309-12.
19. Yuan JL, Wang SK, Guo XJ, Hu WL. Acute infarct of the corpus callosum presenting as alien hand syndrome: evidence of diffusion-weighted imaging and magnetic resonance angiography. *BMC Neurol* 2011;11:142.