

Hemiparezisiz Global Afazili Bir Olguda Lokalizasyon Ve Etyoloji*

Nurgül AYDIN¹, Aynur YILMAZ², Ümit SÖNMEZ³

ÖZET

Hemiparezisiz global afazi, sol hemisferdeki lisan alanlarında anterior ve posterior bölgede iki farklı lezyon sonucu ortaya çıkan, oldukça nadir görülen bir tablodur. Bu durumun sıkılıkla embolik infarktlara bağlı olduğu bildirilmişse de, nadiren orta serebral arter anevrizma rüptürü, travma, primer intraserebral hematom, multipl metastaz gibi nedenlerle de ortaya çıkabildiği bilinmektedir.

Kliniğimize başvuran BT'inde sol hemisferde iki ayrı lezyonu olan 62 yaşında erkek bir olguda hemiparezisiz global afazi saptayarak, bu durumun oluş mekanizmaları, anatomi lokalizasyonu ve прогноз literatür altında tartışılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Hemiparezisiz global afazi, BT

SUMMARY

LOCALISATION AND ETIOLOGY OF A CASE OF HEMIPARESIS WITHOUT GLOBAL APHASIA

Global aphasia without hemiparesis is a rare condition develops after two different lesions of anterior and posterior regions of language areas in left hemisphere. Although it was reported that this condition is usually due to embolic infarcts, its occasional occurrence after rupture of cerebral artery aneurysm, trauma, primary intracerebral hematoma and multipl metastasis has also been reported.

We diagnosed global aphasia without hemiparesis in a 62 year old man whose CT revealed two different lesions in left hemispere and we discussed the causative mechanisms, anatomic localization and prognosis in the light of literature.

Key Words: Hemiparesis global aphasia, CT

GİRİŞ

Global afazi (GA); konuşma, anlamaya, tekrarlama ve diğer lisan komponentlerinde en ağır tutulma halidir, klasik olarak sol hemisferde perisilvian bölgeyi içine alan geniş lezyonlar sonucu ortaya çıkar ve sıkılıkla sağ hemiplejinin bu duruma eşlik ettiği gözlenir (1-3). Nadiren sağ hemiplejinin minimal olduğu veya hiç gözlenmediği global afazi olguları da tanımlanmıştır. Hemiparezisiz global afazi ilk kez 1982 yılında Van Horn ve Haves tarafından anterior ve posterior lisan alanını tutan iki ayrı lezyonu olan 3 iskemik serebrovasküler olguda tanımlanarak "embolik ensefalopati" sonucu ortaya çıktığı bildirilmiştir (4). Daha sonraki yıllarda farklı etyoloji ve lokalizasyonlar sonucunda aynı durumun ortaya çıkabildiği bildirilmiştir (1, 5, 6).

Kliniğimize yatırılan silik sağ hemiparezi ve global afazili bir olguda, etyolojide embolik neden düşünülderek, bu nadir duruma yol açan nedenler ve прогноз tekrar gözden geçirilmiştir.

OLGU

Sağ elini kullanan 62 yaşındaki erkek hasta konuşamama, konuşulanları anlamama ve sağ tarafında güçsüzlük nedeniyle 17.5.1996 tarihinde kliniğimize yatırıldı. Hastanın öyküsünden, bu şikayetlerinin aynı gün öğleden sonra aniden ortaya çıktığı ve hafifçe artma gösterdiği saptandı. Özgeçmişinde 2 yıldır iskemik kalp hastalığına sahip olan hastanın düzensiz olarak dil altı Nitrit kullandığı, 7 yıldır Diabetes Mellitus nedeniyle Glutril 1x1/gün almakta olduğu ve 40 yıldır 1 paket/gün sigara kullandığı belirlendi. Soy geçmişinde ise bir özellik saptanmadı.

TA:120/80 mmHg, Nabız:72/dak ritmik, sistem muayeneleri normaldi. Nörolojik muayenesinde, bilinci açık, fakat kooperasyon kurulamıyordu. Konuşma muayenesinde anlamaya, tekrarlama, okuma, yazma isimlendirme fonksiyonları tam olarak kayıptı. Boston Tanışal Afazi Testi ve Mayo Afazi Testlerinden uyarlanan Gülhane Afazi Testi uygulanan olgu global afazi

32.Uluslararası Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur. 13-18 Ekim 1996

¹ Yrd. Doç. Dr. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji A.D.

² Araş. Gör. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji A.D.

³ Uzm.Dr. Bursa Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği

olarak değerlendirildi. Kranial sinirlerin muayenesinde, pupillaları anizokorik (sağ 2.5 mm, sol 1.5 mm), solda Horner sendromu vardı. Işık refleksi bilateral alınıyordu. Sağ homonim hemianopsi, sağ santral fasikal paralizi mevcuttu. Kas gücü sağ üst ekstremitede 1/5, alt ekstremitede 4+/5, DTR'leri sağda canlı, Babinski sağda lakkaydı.

Resim 1: BT' de solda anterior ve posterior lisan alanı iki farklı hipodens lezyon



olduğu, okuma, yazma ve isimlendirme fonksiyonlarında total kayının sürdürüğü gözlenen olgu bu haliyle miks afazi olarak değerlendirildi. Solda Horner sendromu süren olgunun, sağda siliq santral fasikal paralizi ve 5/5 olan güçsüzlüğü sürüyordu. Olgu oluş şekli, kliniğinde hızlı düzelleme nedeniyle tromboemboli olarak değerlendirilerek antikoagulan tedavi başlandı, doz ayarlaması yapılarak taburcu edildi. 22 gün sonrası yapılan konuşma muayenesi bir öncekiyle aynıydı.

Rutin laboratuvar tetkiklerinde şeker yüksekliği dışında özellik yoktu. İlk saatlerde çekilen Bilgisayarlı Tomografisinde (BT) ilki perisilvian ve inferior frontal bölgeden başlayıp, subkortikal beyaz cevhere uzanan, ikincisi ise posterior temporal bölgede olmak üzere, iki ayrı hipodens infarkt ile uyumlu lezyon gözlandı (Resim 1). Elektrokardiyografi ve Doopler ultrasonografisinde bir özellik saptanmadı, transtorasik ekokardiyografisinde (EKO) apikal hipokinezi ve diastolik disfonksiyon vardı, trombus gözlenmedi.

Kliniğimize yatırıldıkten 24 saat içerisinde sağ tarafındaki güçsüzlüğü gerileyerek 5/5 olan olgunun, afazisi aynı şekilde sürüyordu. 15 gün sonra taburcu edilirken yapılan konuşma muayenesinde, basit emirleri kısmen anladığı, kompleks emirleri yerine getiremediği, perseverasyonu, literal ve verbal parafazileri

TARTIŞMA

Sol hemisfer lezyonlarında GA görülme sıklığının %12.5 ile %42.6 arasında değiştiği yapılan farklı çalışmalarla gösterilmiştir (7). Global afazi ile ilgili çalışmalarla bu durumun, Broca ve Wernicke ile birlikte derin yapıların geniş bir şekilde etkilenmesi durumunda görülmesinin oldukça sık olduğu, daha az olarak ise tek başına Broca, Wernicke ya da derin yapıların tutulumlarında görülebildiği bildirilmiştir (3, 8, 9). GA'de lisan ile ilgili merkezlerden, frontal operkulum (44-45 alan), superior temporal girusun arka yarısı (41-42-22 alan), temporal lobun orta ve inferior kısmı (37 alan), supramarginal ve angular girus (40-39 alan), insula ve basal ganglionları içeren derin yapıların hepsi yada çoğu etkilenmiştir (2). Yukarıda belirtilen alanların tümü motor alan ile birlikte orta serebral arter (MCA) tarafından sulanır, bu arterin proksimal lezyonlarında sıkılıkla hemiparezler eşlik eder (5). Hemiparezis GA'de ise MCA'nın pre-rolandik ve orta temporal dalları tutulmuş ve motor alanı sulayan rolandik dalı kurtulmuştur (4). Bu olguların çoğuna geçici (48 satte düzelen) veya kalıcı minimal hemiparezler eşlik edebilmektedir (1, 2, 4,

5). Bizim olgumuzda da 24 saatte tama yakın düzelten hemiparezi saptanmıştır.

Van Horn ve Haves (4) tarafından bildirilmiş olan ilk 3, daha sonraki yıllarda Tranel ve arkadaşlarının da (2) yine 3 hemiparezisiz GA'lı olgusunda etyoloji anterior ve posterior bölgede 2 ayrı embolik kaynaklı infarkt alanı ile açıklanmıştır. Legatt ve arkadaşları (5) 6 olgunun, 2'sinde sol hemisferde klasik iki lezyon ve etyolojide emboli, 1'inde sol hemisferde multipl metastatik kitle, 1'inde solda MCA frontal operculumu içine alan anterior divizyon infarktı, 2'sinde ise sol MCA bifürkasyon anevrizması rüptürü sonucu ortaya çıkan ödem etkisi ya da perisilvian bölgeyi sulayan arterlerde oluşan spazm nedeniyle ortaya çıkabileceğini bildirmiştir. Deneval ve arkadaşlarının 2 olgusunda (1), sol prerolandik alandaki tek infarkt ile aynı tablonun ortaya çıktığını, nedeninin, posterior lisan alanları ile olan diskonneksiyona bağlı olabileceğini, Bogousslavsky ise (6), 1 olguda sol temporoparietal tek lezyonda da aynı durumun olabileceğini söylemişlerdir. Ayrıca 1 olguda 'kompleks parsiyel status epileptikus' nedeniyle 12 gün süren GA tablosu bildirilmiştir (10). Literatüre uygun olarak, bizim olgumuzda da sol hemisferde anterior ve posterior yerleşimli iki ayrı infarkt alanı gözlendi,

etyolojide tromboemboli nedeninin EKO bulgusuna bakılarak kalp kökenli olabileceği düşünüldü, fakat anjiografi yapılamadığı için arteriyel tutulum hakkında kesin bir yorum yapmak mümkün olamamıştır.

Klasik GA'de konuşma terapileri yapılması halinde bile düzelleme çok sınırlıdır, olguların en iyi şekilde Broca afazisine dönüştükleri gözlenmiştir (11). Hemiparezisiz GA'lı olgularda ise genellikle kısa sürede tama yakın düzelmeler saptanmıştır (1-4). Bizim olgumuzun da yatırıldıkta bir hafta sonra basit emirleri anlar hale geldiği, perseverasyonlarının, verbal ve literal parafazileri olduğu, bu durumun embolik olayların daha iyi seyretmesi, kortikal ve derin yapılardaki lisan alanlarındaki diaisisin kısa sürede gerilemesine bağlı olabileceği düşünülmüştür (2, 3, 7).

Sonuç olarak hemiparezisiz GA'nın; sıkılıkla sol hemisferde anterior ve posterior lisan alanlarında embolik kaynaklı iki ayrı lezyon nedeniyle ortaya çıktığı, sıkılıkla buna minimal parezi bulgularının da eşlik edebildiği, oldukça iyi bir prognoza sahip olduğu, fakat nadiren farklı sebeplerle de bu durumun olabileceği unutulmaması gerektiğini söyleyebiliriz.

KAYNAKLAR

1. Deleval J, Leonard A, Mavraoudakis N et al. Global aphasia without hemiparesis following prerolandic infarction. Neurology 1989;39:1532-34.
2. Tranel D, Biler J, Damasio H et al. Global aphasia without hemiparesis. Arch. Neurol. 1987; 44:304-308.
3. Bakar M, Oğul E, Bora İ, Zarifoğlu M, Turan M. Hemiparezisiz global afazide lezyon lokalizasyonu. Türk.Nörol.Derg. 1995;1:100-102.
4. Van Horn G, Haves A. Global aphasia without hemiparesis: A sign of embolic encephalopathy. Neurology 1982;32:403-6.
5. Legatt A.D., Rubin M.J, Kaplan L.R. et al. Global aphasia without hemiparesis :Multiple etiologies .Neurology 1987;37:201-205.
6. Bogousslavsky J. Global aphasia without other lateralizing signs. Arch.Neurol. 1988; 45:143.
7. Özeren A, Sarica Y.,Efe R. Sol hemisferik inmelerde global afazi. Türk Nörol. Derg. 1995;1:73-76.
8. Vignolo L.A., Boccardi E, Caverni L.Unexpected CT-findings in global aphasia. Cortex 1986; 22:55-69.
9. Naeser M.A.,Hayward R. W. Lesion localization in aphasia with cranial computed tomography and Boston Diagnostic Aphasia Exam. Neurology 1978;June:545-51.
10. Dinner D.S., Lueders H. et al. Aphasie status epilepticus:A case report. Neurology 1981;31:888-90.
11. Kertesz A, Mc Cabe P. Recovery patterns and prognosis in aphasia. Brain 1977;100:1-18.