



HEMİPAREZİSİZ GLOBAL AFAZİLİ BİR OLGUDA LOKALİZASYON VE ETYOLOJİ

Filiz YILDIRIM¹, Güneş PAY¹, Arda LÜLECI², Ülkü TÜRK³

Global afazi, konuşma, anlama, tekrarlama ve diğer lisan fonksiyonlarında en ağır tutulma halidir. Sağ hemiparezi global afaziye genellikle eşlik eder. Hemiparezisiz veya minimal hemiparezili vakalar nadirdir. Hemiparezisiz global afazili bir olgu prognoz ve etyolojik faktörler yönünden değerlendirildi.

Anahtar Kelimeler: Global Afazi, Hemiparezi, Etiyoloji

LOCALIZATION AND ETIOLOGY IN A CASE WITH GLOBAL APHASIA WITHOUT HEMIPARESIS

Global aphasia is a syndrome in which speech, comprehension, repetition and other language functions are affected severely. Right hemiparesis usually accompanies with global aphasia. Cases with minimal hemiparesis or without hemiparesis are rare. As our case, hemiparesis does not associate with global aphasia, etiologic factors and prognosis are evaluated.

Key Words: Global Aphasia, Hemiparesis, Etiology

Global afazi konuşma, anlama, tekrarlama ve diğer lisan komponentlerinde en ağır tutulma halidir. Klasik olarak sol hemisferde perisilvian bölgeyi içine alan geniş lezyonlar sonucu ortaya çıkar ve sıklıkla sağ hemiplejinin bu duruma eşlik ettiği gözlenir^{1,2,3}. Nadiren sağ hemiplejinin minimal olduğu veya hiç gözlenmediği global afazi olguları da tanımlanmıştır. Hemiparezisiz global afazi, ilk kez 1982 yılında Von Horn ve Haves tarafından, anterior ve posterior lisan alanında 2 lezyonu olan 3 iskemik serebrovasküler olguda tanımlanarak, embolik ensefalopati sonucu ortaya çıktığı bildirilmiştir⁴. Daha sonraki yıllarda farklı etyoloji ve lokalizasyonlar sonucu da, aynı durumun ortaya çıkabildiği bildirilmiştir^{1,5,6}.

Kliniğimize yatırılan hemiparezisiz global afazili bir olguda, etyolojide embolik neden düşünülerek bu duruma yol açan nadir nedenler ve prognoz tekrar gözden geçirilmiştir.

OLGU

Sağ elini kullanan 67 yaşındaki erkek hasta, konuşamama ve konuşulanları anlamama nedeniyle 2.10.2000 tarihinde kliniğimize yatırıldı. Hastanın öyküsünden, bu şikayetlerinin aynı gün sabah uyandığında aniden ortaya çıktığı saptandı. Güç kaybı olmadığı tespit edildi. 1.5 yıl önce aynı şekilde konuşamama ve anlamama şikayeti olmuş, hastanede 3 gün tedavi görmüş ve tamamen düzelerek taburcu olmuştu.

Özgeçmişinde; ilki 24 yaşında olmak üzere 3 defa miyokard infarktüsü geçirdiği, 5 yıl önce koroner by-pass ameliyatı olduğu, ikili antihipertansif ilaç kullandığı belirlendi. Soygeçmişinde; anne ve babasında hipertansiyon ve kalp yetersizliği saptandı.

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği
¹Uzmanı, ²Asistanı, ³Şefi.Doç.

Fizik muayenesinde; genel durum iyi, TA: 140/80 mm/Hg, nabız: 84/dakika/ritmik, sistem muayeneleri normaldi. Nörolojik muayenesinde bilinci açık fakat kooperasyon kurulamıyordu. Konuşma muayenesinde olgunun tek tük anlamsız kelime çıkardığı tespit edildi. Anlama, tekrarlama, okuma, yazma, isimlendirme fonksiyonları tam olarak kayıptı. Boston Tanısal Afazi Testi ve Mayo Afazi testlerinden uyarlanan Gülhane Afazi Testi uygulanan olgu, global afazi olarak değerlendirildi. Kranial sinirlerin muayenesinde pupiller izokorik, ışık refleksi bilateral alınıyordu, sağ santral fasial paralizisi mevcuttu.

Rutin laboratuvar tetkiklerinde total ve LDL kolesterolde hafif yükseklik dışında özellik yoktu. Çekilen kranial MRI'de ilki perisilvian ve superior frontal giristan başlayıp subkortikal beyaz cevhere uzanan, subakut dönemde hemorajik değişiklik gösteren infarkt alanı; ikincisi ise sol oksipitotemporal lokalizasyonlu kronik infarkt olmak üzere 2 ayrı alan gözlemlendi. EKG'de patolojik Q saptandı. Ekokardiyografide sol ventrikülde apikal bölgede trombus, sol ventrikül konsantrik hipertrofisi, sol ventrikül diastolik disfonksiyonu ve 1.derece mitral yetersizlik saptandı. Doppler ultrasonografide karotid ve vertebral sistemde diffüz intimal kalınlaşma ve karotid sistemde anlamlı hemodinamik değişiklik yapmayan multipl kalsifik plaklar, vertebrobaziler yetersizlik bulguları tespit edildi.

Olgu oluş şekli ve klinik tablosu nedeniyle tromboemboli olarak değerlendirilerek, antikoagülan tedavi başlandı. Doz ayarlaması yapıldı. Kliniğimize yatırıldıktan 10 gün sonra yapılan konuşma muayenesinde basit emirleri kısmen anladığı, kompleks emirleri yerine getiremediği, perseverasyonu, literal ve verbal parafazileri olduğu, isimlendirme fonksiyonunda minimal düzelme olduğu gözlenen olgu, bu haliyle mikst afazi olarak değerlendirildi.



TARTIŞMA

Sol hemisfer lezyonlarında, global afazi(GA) görülme sıklığının %12.5 ile %42.6 arasında değiştiği, yapılan farklı çalışmalarda gösterilmiştir⁷. GA ile ilgili çalışmalarda 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 tutulumunda görülebildiği bildirilmiştir^{3,8,9}. GA'da 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), superior marginal ve angular girus (40-39.alan), insura ve bazal ganglionları içeren derin yapıların hepsi ya da çoğu etkilenmiştir². Yukarıda belirtilen alanların tümü motor alan ile birlikte orta serebral arter (MCA) tarafından sulanır. Bu arterin proksimal lezyonlarına sıklıkla hemipareziler eşlik eder⁵. Hemiparezisiz GA'da ise MCA'nın prerolandik ve orta temporal dalları tutulmuş ve motor alanı sulayan rolandik dalı kurtulmuştur⁴. Bu olguların çoğuna geçici (48 saatte düzelen) veya kalıcı minimal hemipareziler eşlik edebilmektedir^{1,2,4,5}. Bizim olgumuzda ise hemiparezi saptanmamıştır.

Vonhorn ve Haves⁴ tarafından bildirilmiş olan ilk 3, daha sonraki yıllarda Tranel ve arkadaşlarının² da yine 3 hemiparezisiz GA'lı olgusunda etyoloji, anterior ve posterior bölgede 2 ayrı embolik kaynaklı infarkt alanıyla açıklanmıştır. Legatt ve arkadaşları⁵, 6 olgunun ikisinde sol hemisferde klasik 2 lezyon ve etyolojide emboli, birinde sol hemisferde multipl metastatik kitle, birinde solda MCA frontal operkulumu 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 bildirmişlerdir. Deneval ve arkadaşları¹, 2 olgusunda sol prerolandik alandaki tek infarkt ile aynı tablonun ortaya çıkmasının nedeninin posterior lisan alanları ile olan diskonneksiyona bağlı olabileceğini; Bogousslavsky⁶ ise, 1 olguda sol temporoparietal tek lezyonda da aynı durumun olabileceğini söylemişlerdir. Ayrıca 1 olguda, kompleks parsiyal status epileptikus nedeniyle, 12 gün süren GA tablosu bildirilmiştir¹⁰. Literatüre uygun olarak bizim olgumuzda da, sol hemisferde anterior ve posterior yerleşimli 2 ayrı infarkt alanı gözlemlendi. Etiyolojide tromboemboli nedeninin EKO bulgusuna

bakılarak kalp kökenli olabileceği düşünüldü.

Klasik GA'da konuşma terapileri yapılması halinde bile düzelme çok sınırlıdır. Olguların en iyi şekliyle Broca Afazisine dönüştükleri gözlenmiştir¹¹. Hemiparezisiz GA'lı olgularda ise genellikle kısa sürede tama yakın düzelmeler saptanmıştır^{1,2,3,4}. Bizim olgumuzun da yatırıldıktan bir hafta sonra, basit emirleri anlar hale geldiği görülerek bu durumun embolik olayların daha iyi seyretmesi, kortikal ve derin yapılarıdaki lisan alanlarındaki diafizisin kısa sürede gerilemesine bağlı olabileceği düşünülmüştür^{2,3,7}.

Sonuç olarak hemiparezisiz GA'nın, sıklıkla sol hemisferde anterior ve posterior lisan alanlarında embolik kaynaklı 2 ayrı lezyon nedeniyle ortaya çıktığı, buna minimal parezinin eşlik edebildiği (bizim vakamızda yoktu), oldukça iyi bir prognoza sahip olduğu fakat nadiren farklı sebeplerle de bu durumun olabileceğinin unutulmaması gerektiğini söyleyebiliriz.

KAYNAKLAR

1. Deval J, Leonard A et al. Global aphasia without hemiparesis following prerolandic infarction. *Neurology* 1989;39:1532-34.
2. Tranel D, Biler J et al. Global aphasia without hemiparesis. *Arch. Neurol* 1987;44:304-308.
3. Bakar M, Oğul E ve ark. Hemiparezisiz global afazide lezyon lokalizasyonu. *Türk. Nörol. Derg.* 1995; 1: 100-102.
4. Von 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 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, Sarıca Y. ve ark. Sol hemisferik inmelere global afazi. *Türk Nörol. Derg* 1995;1:73-76.
8. Vignola L.A, Boccardi E. Caverinil unexpected CT-findings in global aphasia. *Cortex* 1986;22:55-69.
9. Noeser M.A, Hoyward R.W. Lesion localisation in aphasia with cranial computed tomography and Boston Diagnostic Aphasia Exam. *Neurology* 1978;June:545-51.
10. Dinner DS, Lueders H. et al. Aphasic status epilepticus: a case report. *Neurology* 1981;31:888-90.
11. Kertesz A, McCabe P. Recovery patterns and prognosis in aphasia. *Brain* 1977;100:1-18.