

OLGU SUNUMU**CASE REPORT****PARİETAL DİAŞİZİS, PAROKSİMAL DİZARTRİ VE ATAKSİ****Semai BEK, Özgür ARSLAN, Fatih ÖZDAĞ, Zeki ODABAŞI****GATA Nöroloji Anabilim Dalı, ANKARA****ÖZET**

Diaşizis kısaca spinal şokun serebral karşılığı olarak tanımlanmıştır. Beynin elektriksel devrelerinin spinal korda göre daha karmaşık olması nedeniyle serebral diaşizisin mekanizmasını anlamak daha zordur. Ani, kısa süreli ve sık dizartri ve ataksi atakları demyelinizan hastalıklar haricinde nadiren bildirilmiştir. Bu vakada, paroksizmal dizartri ve ataksi (PDA) atakları ile beraber mezensefalik infarkt vardır. Mezensefalik infarkt sonrası diaşizis nedeniyle oluşan parietal hipoperfüzyon ve bunlara bağlı gelişen PDA'nın mekanizması açıklanmaya çalışılmıştır. Sonuç: Mezensefalik infarkt sonrası serebellotalamokortikal liflerin etkilenmesi ile oluşan parietal hipoperfüzyonun sebep, PDA'nın ise sonuç olduğu ve semptomatolojinin parietal diaşizis sonucu oluştuğu hipotezini öne sürmekteyiz.

Anahtar Sözcükler: Diaşizis, paroksizmal dizartri, ataksi, inme

PARIETAL DIASCHISIS, PAROXYSMAL DYSARTHRIA AND ATAXIA**SUMMARY**

Diaschisis has been simply described as the cerebral counterpart of spinal shock. Because the brain circuitry is relatively more complex than that of spinal cord, understanding the mechanism underlying cerebral diaschisis is more difficult. Sudden, brief and frequent attacks of dysarthria and ataxia were rarely reported excluding demyelinating disorders. This case report documents paroxysmal dysarthria and ataxia (PDA) together with midbrain infarction. We aimed to explain the mechanisms of parietal hypoperfusion due to diaschisis after midbrain infarction and PDA. Conclusion: We hypothesize that the parietal hypoperfusion which occurs because of cerebellothalamocortical pathways dysfunction after midbrain infarction might be the cause, PDA might be the outcome and the symptomatology occurs due to parietal diaschisis.

Key words: Diaschisis, paroxysmal dysarthria, ataxia, stroke

GİRİŞ

Santral sinir sisteminin herhangi bir nedene bağlı akut hasarlanması sonucunda, lezyon alanının uzağında nöronal sinaptik fonksiyonların ani depresyonu gerçekleşir. Bukavram "diaşizis" olarak tanımlanmaktadır (1). Diaşizisin aksonal hasar sonucu nöronal aktivitenin azalması sonucu oluştuğu düşünülse de, serebral diaşizise neden olan özgül moleküler ve hücresel değişiklikler bilinmemektedir. Paroksizmal dizartri ve ataksi (PDA) atakları tipik olarak ani başlangıçlı, kısa süreli ve sık tekrarlayıcıdır. Literatürde vasküler olaylara bağlı yalnızca iki PDA vakası bildirilmiştir (2, 3). Bu PDA olgusunda semptomatolojinin parietal diaşizis ile ilişkisini sunuyoruz.

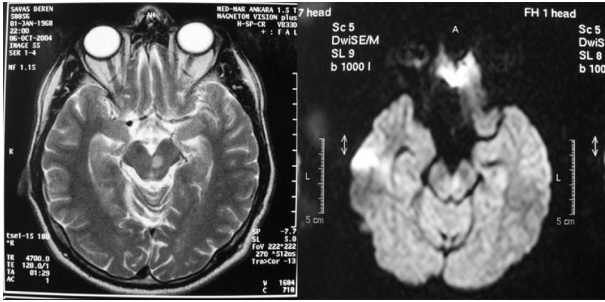
OLGU SUNUMU

Sağ eli, 37 yaşında erkek hasta, polikliniğimize çift görme ve sağ vücut yarısında uyuşma yakınmaları ile başvurdu. Özgeçmişinde özellik olmayan hastanın nörolojik muayenesinde; sol okulomotor sinir paralizisine bağlı diplopi, sağda Babinski işareti ve sağda derin tendon refleksi canlılığı vardı. Beyin manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG); mezensefalın sol yarısında T2 ve diffüzyon ağırlıklı sekanslarda hiperintens görülen iskemi tespit edildi (Şekil 1). MR anjiyografisinde ana serebral vasküler yapıda stenoz veya oklüzyon bulgusu saptanmadı. Hastanın yakınması, klinik

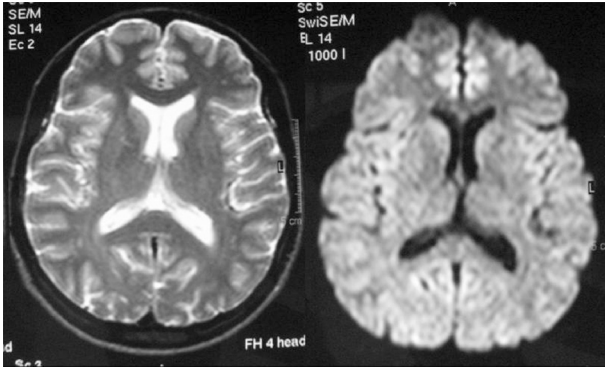
muayene bulguları ve MR lezyon özellikleri ile hastaya "mezensefalik infarkt" tanısı ile 300 mg/gün asetil salisilik asit tedavisi başlandı ve iskemi etiyojisine yönelik tetkikler planlandı. Laboratuvar incelemesinde, tam kan sayımı, rutin biyokimya (açlık kan şekeri, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, transaminazlar, kolesterol, trigliserit, LDL, VLDL, HDL) ve romatolojik tarama testleri (sedim, anti-nükleer antikor, antikardiyolipin antikorları, HLA-B5, paterji testi, VDRL), hepatit ve HIV markerleri normal sınırlardaydı. Transtorasik ekokardiyografi, karotis ve vertebral arter doppler sonografi, transkraniyal doppler ile emboli deteksiyonu ve bubbles test normal olarak sonuçlandı.

Yakınmaları ve nörolojik muayenesi iki hafta içerisinde tam düzelen hasta, birinci ay kontrol muayenesinde konuşma bozukluğu ve sağ kolda beceriksizlik tarzında kısa süreli ve ani başlangıçlı ataklardan yakınmaktaydı. Ataklar günde yaklaşık 10 kez ve en fazla 20 saniye kadar sürmekteydi. Atak sırasında hastada sağ üst ekstremitede ataksi ve dizartrisi gözlemlendi. Atakların kısa sürmesi nedeniyle atak sırasında nörolojik muayene yapılamadı. Ataklar arasında nörolojik muayene normaldi. Hastanın tekrarlanan laboratuvar incelemesinde, tam kan sayımı, rutin biyokimya (açlık kan şekeri, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, transaminazlar, kolesterol, trigliserit, LDL, VLDL, HDL) ve romatolojik tarama testlerinde (sedim, anti-nükleer antikor, antikardiyolipin antikorları, paterji testi, VDRL) patolojik bulgu saptanmadı ve tekrarlanan MRG'de değişiklik saptanmadı. Ayırıcı

muayene bulguları ve MR lezyon özellikleri ile hastaya "mezensefalik infarkt" tanısı ile 300 mg/gün asetil salisilik asit tedavisi başlandı ve iskemi etiyojisine yönelik tetkikler planlandı. Laboratuvar incelemesinde, tam kan sayımı, rutin biyokimya (açlık kan şekeri, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, transaminazlar, kolesterol, trigliserit, LDL, VLDL, HDL) ve romatolojik tarama testleri (sedim, anti-nükleer antikor, antikardiyolipin antikorları, HLA-B5, paterji testi, VDRL), hepatit ve HIV markerleri normal sınırlardaydı. Transtorasik ekokardiyografi, karotis ve vertebral arter doppler sonografi, transkraniyal doppler ile emboli deteksiyonu ve bubbles test normal olarak sonuçlandı.



Şekil 1: Sol mezensefalonda T2 ve diffüzyon ağırlıklı sekanslarda hiperintens olarak görülen iskemik lezyon alanı.

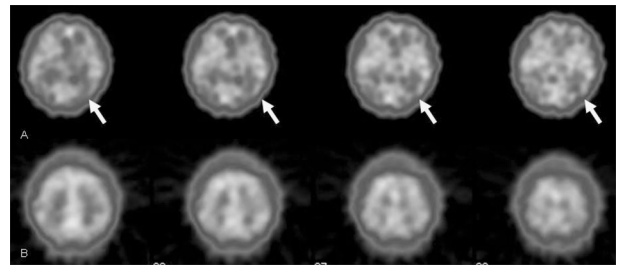


Şekil 2: Sol parietal lobda T2 ve diffüzyon ağırlıklı sekanslarda lezyon alanı veya diffüzyon kısıtlaması saptanmadı.

Yakınmaları ve nörolojik muayenesi iki hafta içerisinde tam düzelen hasta, birinci ay kontrol muayenesinde konuşma bozukluğu ve sağ kolda beceriksizlik tarzında kısa süreli ve ani başlangıçlı ataklardan yakınmaktaydı. Ataklar günde yaklaşık 10 kez ve en fazla 20 saniye kadar sürmekteydi. Atak sırasında hastada sağ üst ekstremitede ataksi ve dizartrisi gözlemlendi. Atakların kısa sürmesi nedeniyle atak sırasında nörolojik muayene yapılamadı. Ataklar arasında nörolojik muayene normaldi. Hastanın tekrarlanan laboratuvar incelemesinde, tam kan sayımı, rutin biyokimya (açlık kan şekeri, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, transaminazlar, kolesterol, trigliserit, LDL, VLDL, HDL) ve romatolojik tarama testlerinde (sedim, anti-nükleer antikor, antikardiyolipin antikorları, paterji testi, VDRL) patolojik bulgu saptanmadı ve

Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2009 15:1; 27-29

tekrarlanan MRG'de değişiklik saptanmadı. Ayırıcı tanıda paroksizmal diskinezi ve epilepsi gözden geçirildi. Atak özellikleri diskinezi ile uyumlu değildi (4). Video-EEG monitorizasyon sırasında atağı gözlenen hastanın EEG'sinde, iktal patern veya lateralizasyon gözlenmedi. Sık atak geçirdiği bu dönemde yapılan MRG'de sol parietal lobda lezyon veya diffüzyon kısıtlaması gözlenmezken (Şekil 2), SPECT incelemede sol parietal lobda belirgin hipoperfüzyon gözlemlendi (Şekil 3A). Bir hafta içerisinde atak sıklığının günde 2-3'e kadar azalması nedeniyle hasta mevcut asetil salisilik asit tedavisi ile takibe alındı. Ataklar bir ay içerisinde tamamen kesildi. Kontrol SPECT'inde sol parietal lobdaki hipoperfüzyonun kaybolduğu gözlemlendi (Şekil 3B).



Şekil 3: SPECT (TC-99M HMPAO) incelemede ataklar sırasında görülen sol parietal hipoperfüzyon (A) ve atakların düzeldiği dönemde düzelen hipoperfüzyon (B).

TARTIŞMA

İskemik inmede fokal hasarlanma sonucu uzak alanda oluşan azalmış kan akımı ve metabolizma, diaşizis olarak tanımlanmaktadır. Kempinsky, diaşizisin temel kriterlerini;

1) sınırlı bir fokal hasar, 2) nöronal depresif etki, 3) fokal hasarlanan alandan uzakta etkinin oluşması, 4) etkilenen liflerin tanımlanması ve 5) geri dönüşümlü etki, olarak tanımlamıştır (5). Lezyonun şiddetine göre belirlenen değişken zaman içerisinde, nöronal sinaptik reaktivasyon sonucunda lokal perfüzyon ve metabolizma normale dönmektedir (1).

Mezensefalik infarkt nasıl parietal diaşizise neden olur? Birçok nöronal yol beyin sapından geçmektedir ve sunulan olguda olduğu gibi beyin sapında oluşabilecek vasküler lezyon, bu yolların sonlandığı merkezlerde trans-sinaptik etki gösterebilir. Hedef merkezin afferent girdileri az ise veya kollateral bağlantıları yüksek ise diaşizis oluşmayabilir. Tam tersi, etkilenen fokal alan hedef merkezin tek veya ana afferentini oluşturuyorsa, diaşizis oluşması muhtemeldir (6). Parietal lob afferentlerinin çoğu serebellumda ara bağlantılarını yapar ve mezensefalon aracılığı ile yoluna devam eder. Genel olarak, uzak alan etkisi fokal hasarlı alandan uzak alana doğrudur ve gelişen bu fonksiyonel inhibisyonun uzak hedefe ulaşması haftalar, hatta aylar sürebilir. İskemi sonrası oluşan uzak alan etkileri çoğunlukla 2 hafta sonra gerçekleşir (7). Bu olguda,

MRC' de serebellotalamokortikal liflerin yerleştigi mezensefalonda lezyon saptanmıştır. Vasküler olaydan bir ay sonra, atakların sık olduğu dönemde SPECT ile sol parietal lobda hipoperfüzyon görülmüştür. Eksitatuvar ve tonik olduğu bilinen serebellotalamokortikal liflerin mezensefalon seviyesinde etkilenmesi ile oluşan efaptik transmisyon sonucunda, parietal lob hipoperfüzyonu oluşmuş olabilir.

Literatürde antiepileptik ilaçların PDA'da semptomatik düzelme ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (2, 3). Aksine, antiepileptiklerin tek başına diaşizis sebebi olabileceği de düşünülmektedir (8). Atakların sıklığının ve süresinin azalmakta olması nedeniyle hastaya asetil salisilik asit haricinde tedavi verilmemiştir.

Matsui ve ark., serebellotalamokortikal yolların etkilenmesi ile parietal lobda diaşizis ve bununla beraber PDA oluşabileceğini bildirmişlerdir (3). Ataksik hemiparezili hastalarda SPECT ile inferior parietal lobda hipoperfüzyonun bulunduğu gösterilmiştir. Bu olguda, PDA ve parietal diaşizisin aynı anda oluşmadığını; mezensefalik infarkt sonrası serebellotalamokortikal liflerin etkilenmesi ile oluşan parietal hipoperfüzyonun sebep, PDA'nın ise sonuç olduğunu öne sürmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Meyer JS, Obara K, Muramatsu K. Diaschisis. *Neurol Res* 1993; 15: 362-366.
2. Akman-Demir FG, Eraksoy M, Gurvit IH, Saruhan-Direskeneli G, Aral O. Paroxysmal dysarthria and ataxia in a patient with Behcet's disease. *J Neurol* 1995; 242: 344-347.
3. Matsui M, Tomimoto H, Sano K, Hashikawa K, Fukuyama H, Shibasaki H. Paroxysmal dysarthria and ataxia after midbrain infarction. *Neurology* 2004; 63: 345-347.
4. Demirkiran M, Jankovic J. Paroxysmal dyskinesias: clinical features and classification. *Ann Neurol* 1995; 38: 571-579.
5. Kempinsky WH. Vascular and neuronal factors in diaschisis with focal cerebral ischemia. *Res Publ Assoc Nerv Ment Dis* 1966; 41: 92-115.
6. Feeney DM, Baron JC. Diaschisis. *Stroke* 1986; 17: 817-831.
7. Witte OW, Bidmon HJ, Schiene K, Redecker C, Hagemann G. Functional differentiation of multiple perilesional zones after focal cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000; 20: 1149-1165.
8. Sechi G, Casu AR, Rosati G, Spanu A, Deserra F, Nuvoli S, Deiana GA, Madeddu G. Cerebral and cerebellar diaschisis following carbamazepine therapy. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1995; 19: 889-901.
9. Attig E. Parieto-cerebellar loop impairment in ataxic hemiparesis: proposed pathophysiology based on an analysis of cerebral blood flow. *Can J Neurol Sci* 1994; 21: 15-23.