

**HEMİPAREZİSİZ GLOBAL AFAZİ
2 OLGU SUNUMU**Recep ALP¹, Selen İLHAN ALP², Ülkü TÜRK BÖRÜ³¹Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kars²Kars Devlet Hastanesi, 1. Nöroloji Kliniği, Kars³Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul**ÖZET:**

Hemiparezisiz global afazi (HGA) nadir görülen, hemiparezi olmaksızın konuşmanın tamamen etkilendiği, sol hemisferde geniş perisylvian lezyon veya hem anterior hem de posterior konuşma merkezinin tutulduğu iki farklı lezyon sonucu ortaya çıkan bir tablodur. Genellikle konuşmanın tamamen düzeldiği kabul edilir. Bu çalışmada HGA'nın patogenezinin, lezyon lokalizasyonunun ve iyileşmenin literatür eşliğinde tartışıldığı 2 olgu sunumu yapılmıştır.

**GLOBAL APHASIA WITHOUT HEMİPARESİS
(2 CASES REPORT)****SUMMARY**

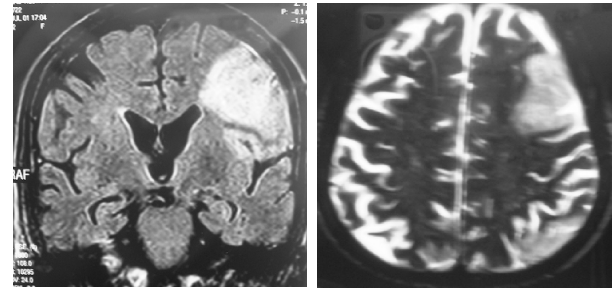
Global aphasia without hemiparesis (GAWH) is an uncommon stroke syndrome involving receptive and expressive language impairment, without the hemiparesis typically manifested by patients with global aphasia after large left perisylvian lesions or of two separate lesions in the anterior and posterior left hemisphere language areas. Usually acceptable GAWH has been good recovery of verbal communicative abilities. We present two cases of GAWH with conflicting conclusions regarding pathogenesis, lesion localization, and recovery herewith literature.

GİRİŞ

Global afazi, sol arteria serebri medianın infarktı sonucu gelişen ve genellikle hemiparezinin eşlik ettiği bir tablo olarak karşımıza çıkmaktadır (1). Hemiparezisiz Global Afazi (HGA) nadir görülen bir inme tablosudur. HGA etyolojisinin daha çok embolik kaynaklı olduğu ve düzelmesinin de global afaziye göre daha hızlı olduğu bildirilmiştir (2-6). Burada embolik kaynaklı olduğu kabul edilen akut HGA'lı iki olgunun sunumu literatür gözden geçirilerek yapılmıştır.

OLGULARIN SUNUMU**Olgu 1:**

Yetmiş yaşında erkek hasta aniden ortaya çıkan konuşamama şikayeti ile yakınları tarafından acil polikliniğine getirildi. Hastanın nörolojik muayenesinde global afazi dışında patoloji saptanmadı. Lisan muayenesinde kelime çıkışı olmadığı, basit emirleri anlamadığı, tekrarlama ve isimlendirmenin yapılamadığı, okuma ve yazmayı gerçekleştirilmediği görüldü. Hastanın özgeçmişinde 2 kez geçirilmiş myokard enfarktüsü öyküsü vardı. Rutin tetkiklerinde

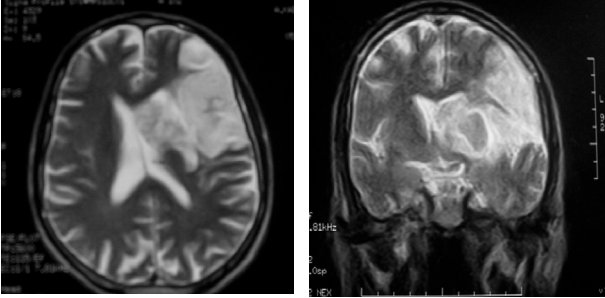


Resim 1 ve 2. Sol temporoparietal bölgede infarkt alanı

özellik saptanmayan hastanın EKG'sinde atrial fibrilasyonu mevcuttu. Başvuru anında çekilen beyin tomografisi normal sınırlardaydı. 72 saat sonra çekilen Kranial MR'ında anterior ve posterior lisan alanlarında hemorajik infarktla uyumlu lezyon saptandı (Resim 1,2). Ekokardiografik incelemesinde sol ventrikülde hipertrofi, anterior, anterior lateral ve inferior duvarlarda hipokinezi bulundu, ejeksiyon fraksiyon kapasitesi ise %29 olarak saptandı. Bilateral karotis vertebral doppler USG'de her iki karotiste %70 darlığa neden olan ateroskleroz plakları tespit edildi. Hastaya antiagregan ve destek tedavisi verildi. Hastanın yatışının 10. gününde konuşmada tekli kelime çıkışı ve tekli emirleri anlamaya başladığı gözlemlendi. 1 ay sonraki kontroldeki lisan muayenesinde anlama,

tekrarlama, isimlendirme, yazma ve okumanın tam düzeldiği fakat spontan konuşmada tutukluk olduğu saptandı. Hastanın kliniğimizce takibi devam etmektedir.

Olgu 2:



Resim 3 ve 4. Sol frontotemporoparietal bölgede infarkt alanı

Altmış sekiz yaşında erkek hasta acil nöroloji polikliniğimize konuşamama şikayeti ile getirildi. Yaklaşık 3 gün önce sağ tarafında 1 gün süren hafif uyuşması ve sağ kolda hafif güçsüzlüğü olmuş. Daha sonra düzelmiş. Polikliniğimize getirdiği gün aniden konuşamama ve anlayamama başlamış. Hastanın yapılan ilk nörolojik muayenesinde bilincinin açık fakat şaşkınlık hali ve konuşamadığı için sıkıntılı olduğu izlendi. Kranial sinirleri intakt idi. Lisan muayenesinde tekli, anlamsız (evet, evet şeklinde) kelime çıkışı olduğu fakat basit emirleri anlayamadığı, tekrarlama ve isimlendirmeyi yapamadığı, okuma ve yazmayı gerçekleştiremediği görüldü. Motor sistem muayenesinde defisit saptanmadı. Tendon refleksleri normoaktif idi. Duyu muayenesi afazisi nedeniyle değerlendirilemedi. Patolojik refleks yoktu. Yürümesi tam ve normaldi. Hastanın özgeçmişinde sigara içtiği, hipertansiyonu ve kalp hastalığı olduğu öğrenildi. Rutin tetkiklerinde özellik saptanmayan hastanın EKG'sinde atrial fibrilasyonu mevcuttu. Başvuru anında çekilen beyintomografisinde sol temporal bölgede hipodens lezyonu vardı. Daha sonra yapılan Kranial MR incelemesinde frontotemporoparietal alanlarda iskemik infarktla uyumlu lezyon saptandı (Resim 3,4). Ekokardiografik incelemesinde sol ventrikülde hipertrofi bulundu, ejeksiyon fraksiyon kapasitesi ise %40 olarak saptandı. Bilateral karotis vertebral doppler USG'de sol karotiste % 80, sağ karotiste % 70 darlığa neden olan aterosklerotik plakları tespit edildi. Hastaya antiagregan ve destek tedavisi verildi. Hastanın 1 hafta sonundaki muayenesinde konuşmada tekli kelime çıkışı olduğu ve tekli

emirleri anlamaya başladığı fakat spontan konuşmada tutukluk olduğu tespit edildi. Yaklaşık 3 ay sonraki lisan muayenesinde anlama ve tekrarlama normal olduğu, isimlendirme, yazma ve okumasının ise tama yakın düzeldiği görüldü.

TARTIŞMA

Global afazi, konuşmanın tüm biçimlerinin ileri derecede etkilendiği, en ağır afazi tipidir. Tüm afazi tipleri içinde %12,5-48,4 sıklığında görülmektedir. Bu oran aralığı hasta seçim ölçütlerinin farklılığına ve afazinin değerlendirilme süresine göre değişmektedir. Konuşma ileri derecede tutuk ve anlama bozuktur. Klinik tabloya çoğunlukla ağır bir hemiparezi veya hemipleji, görme alanı defekti, duyuusal semptomlar ve apraksi eşlik eder. Global olarak konuşmanın etkilenebilmesi için orta serebral arterin hem frontal hem de temporal dalının sulama alanını ilgilendiren geniş perisilvian lezyon olması gerekir (1).

HGA nadir görülen, konuşma merkezlerinin tümünün etkilendiği fakat motor fonksiyonların sağlam kaldığı klinik tablodur ve çok nadir olarak görülür (2,3). Bu bireylerde sıklıkla ana konuşma merkezlerini ayrı ayrı etkileyen ancak motor merkezleri tutmayan kardiyembolik infarktlar söz konusudur (4,5). Bununla beraber arteria serebri medianın ön dallarını etkileyen tek bir geniş infarkta, subaraknoid kanamaya veya silvian fissür hematoma bağlı gelişen hemiparezisiz global afazi olguları da bildirilmiştir (6-9).

Van Horn ve Hawes, akut HGA olgularının kardiyembolik kaynaklı olduklarını ve bazı hastalarda belirgin bir parezi olmaksızın kolda hafif kuvvet kaybı, refleks asimetrisi veya Babinski bulgusunun görülebileceğini bildirmişlerdir (2).

Belli olgularda geçici parezi ile beraber geniş tek bir infarkt alanı görülebilir (6,7). Sunduğumuz ikinci olguda olaydan 3 gün önce sağ kolda geçici hafif bir uyuşma ve kuvvet kaybı görülmüş olup görüntüleme de sol frontotemporoparietal bölgelerde tek bir geniş infarkt alanı tespit edilmiştir. Olgularımızın her ikisinde de benzer etyolojik faktörler mevcuttu ve HGA nedeni olarak kardiyemboli kabul edildi.

HGA olgularında klinik iyileşmenin klasik global afaziden daha iyi ve hızlı olduğu kabul edilmektedir (4,6). Bizim olgularımızda da hızlı klinik iyileşme görüldü. İlk olgumuzda konuşma ilk 10 gün içinde düzelmeye başlarken ikinci

olgumuzda 1. hafta sonunda kısmen iyileşme gözlemlendi. Bu hastanın anlaması normal iken konuşmasının tutuk olduğu izlendi.

Hanlon ve arkadaşları yapmış oldukları bir çalışmada HGA olgularında lisan tutulumlarının farklı olduğunu ve değişik lokalizasyonların olduğunu göstermişlerdir (10). İnceledikleri 10 HGA vakasının 5'inde multiple lezyon, 4'ünde tek lezyon ve 1 olguda da subaraknoid hemoraji tespit etmişlerdir. Bu olguların konuşma bozukluklarının farklı konuşma bozukluklarına dönüştüklerini saptamışlardır. HGA'nın; kalıcı HGA, Wernicke's afazi ve transkortikal afazi şeklinde değiştiğini bildirmişlerdir. Ayrıca bu değişimlerin lezyon yerlerine göre olduğunu göstermişlerdir. Kalıcı HGA'yi genellikle sol süperior temporal girus ile ilişkili HGA olgularında gözlerlerken, transkortikal afazide lezyonlara daha çok sol inferior frontal girus ve subkortikal beyaz cevherde rastlamışlardır. Wernicke's afazi şeklinde dönüşüm gösteren hastalarda ise lezyonların sol presantral ve postsantral girusta olduğu tespit edilmiştir. Bizim olgularımızda öncelikle anlama düzelmiş, tekrarlama, isimlendirme ve konuşma daha sonra iyileşme göstermiştir..

Sonuç olarak yayınlarda HGA benzer nörolojik bulgular göstermekle beraber değişik lokalizasyonlardaki lezyon ve etyolojilerden kaynaklanabilmektedir. Ayrıca olguların klinik düzelmesi farklı şekillerde olabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Özeren A. Afaziyoloji. İçinde. Afazi Sendromları. 2. baskı. Çukurova Üniversitesi Basımevi. 2002; 69-71.
2. Van Horn G, Hawes A. Global aphasia without hemiparesis: a sign of embolic encephalopathy. *Neurology* 1982; 32:403-406
3. Tranel D, Biller J, Damasio H, et al. Global aphasia without hemiparesis. *Arch Neurology* 1987; 44:304-308.
4. Ferro JM. Global aphasia without hemiparesis. *Neurology* 1983; 33:1106.
5. Bakar M, Oğul E, Bora İ ve ark. Hemiparesiz global afazi. *Nörolojik Bilimler Dergisi* 1995; 1:100-102.
6. Deleval J, Leonard A, Mavroudakos N, et al. Global aphasia without hemiparesis following prerolandic infarction. *Neurology* 1989; 39:1532-1535.
7. Bogousslavsky J. Global aphasia without other lateralizing signs. *Arch Neurology* 1988; 45:143.
8. Nagaratnam N, Barnes R, Nagaratnam S. Speech recovery following global aphasia without hemiparesis. *Journal of Neurological Rehabilitation Rehab* 1996; 10:115-119.
9. Legatt AD, Rubin MJ, Kaplan LR, et al. Global aphasia without hemiparesis: multiple etiologies. *Neurology* 1987; 37:201-205.
10. Robert E Hanlon, Warren E Lux, Alexander W Dromerick. Global aphasia without hemiparesis: language profiles and lesion distribution, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66:365-369