

Subkortikal Global Afazi: Bir Olgu Sunumu

Mehmet Güney Şenol*, Özgür Boyraz**, Hakan Tekeli***, Fatih Özdağ****, Mehmet Saraçoğlu*****

- * Nöroloji Uzmanı GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroloji Servisi, İstanbul
** Nöroloji Uzmanı GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroloji Servisi, İstanbul
*** Nöroloji Uzmanlık Öğrencisi GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroloji Servisi, İstanbul
**** Nöroloji Uzmanı GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroloji Servisi, İstanbul
***** Nöroloji Uzmanı GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroloji Servisi, İstanbul

Tel: +902165422020
Faks: +902163487880
E-mail: mgsenol@yahoo.com

ÖZET

Lisanın tüm modalitelerinin ağır derecede etkilendiği lisan bozukluklarına global afazi denir. Global afaziye yol açan lezyonlar genellikle bütün perisilviyen bölgeyi kaplar; dolayısıyla da hem Broca hem Wernicke alanlarını hem de arkuat fasikülüsü içine alır. Ender olarak derin subkortikal yapıların lezyonlarına bağlı global afaziler görülmektedir. Yetmiş yaşında sağ elini kullanan âni bilinç bulanıklığı, sağ vücut yarısında kuvvetsizlik, konuşamama şikâyetleri ile kliniğimize başvuran ve yapılan kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) görüntülemelerinde dominant subkortikal yapılara sınırlı iskemik enfarktı olan bir olguyu bildirmek ve oluş mekanizmalarını tartışmak istedik. Buradaki lezyonun ipsilezyonel hemisferde özellikle lezyonla fonksiyonel olarak bağlantılı olduğu bilinen korteks alanlarına uzanıyor olabileceği düşüncesi diyaşizis ile ilgili olabilir. Serebral korteksin açık kollateral beslenmesinin, tıkanıklığı aşma ve korteksi yeniden besleyebilme kapasitesi sayesinde, kortekse eşlik eden bir enfarkt gelişmediği de düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: global afazi, subkortikal lezyon, diyaşizis

ABSTRACT

Subcortical Global Aphasia: A Case Report.

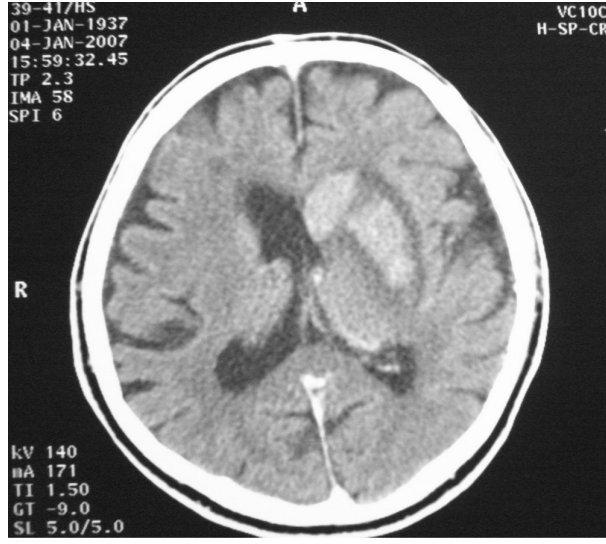
Global aphasia is called to the language disorders of which all the modalities of language are affected heavily. Lesions causing global aphasia generally enclose all the perisilvian area. Consequently both Broca area and Wernicke area and also arcuat fasciculus are included. Rarely lesions of deep subcortical structures may cause global aphasia. We are introducing a right handed 70-year old case presenting with right-sided weakness and inability to speak, and had ischemic infarct of the dominant subcortical areas, shown by brain computed tomography (CT) and cranial magnetic resonance (MR) investigations. The possible mechanism of occurrence will be discussed. A possible mechanism may be diachisis and extend to cortical areas functionally related to the lesion areas. The open collateral vascularization of the cerebral cortex may be the reason of non-occurrence of infarct in this patient.

Keywords: global aphasia, subcortical lesion, diachisis

GİRİŞ

Afazi, dominant hemisferde konuşmanın öğrenilmesinden sonra ortaya çıkan hasarlarına bağlı olarak görülen lisan bozukluğudur. Lisan işlev bozukluğu psikiyatrik bir sorun veya periferik düzeydeki bir sorundan dolayı değildir (Öktem ve ark. 2004). Global afaziye yol açan lezyonlar genellikle bütün perisilviyen bölgeyi kaplar; dolayısıyla da hem Broca hem Wernicke alanlarını hem de arkuat fasikülüsü içine alır. Bu nedenle hasta ko-

nuşamadığı gibi konuşulana da anlamaz, okuyamaz, yazamaz, tekrarlayamaz, gördüğü cismi isimlendiremez (Özeren 1996). Bu afazi türüne Genellikle a. karotis interna veya a. serebri media tıkanmaları gibi dominant hemisferde büyük bir alanı içine alan lezyonlarda daima sağ hemipleji ve genellikle sağ homonim hemianopsi eşlik eder. Ender olarak derin subkortikal yapıların lezyonlarına bağlı global afaziler görülmektedir (Varoğlu ve ark. 2001). Biz sağ elini kullanan subkortikal iskemik en-



Resim 1: Olgunun 48 saat sonra çekilen kontrastsız kraniyal BT'sinde sol kaudat nukleus ve korpus striatum'da hiperdens hemoraji ve çevresinde ödem etkisi olarak izlenen hipodens lezyon alanı

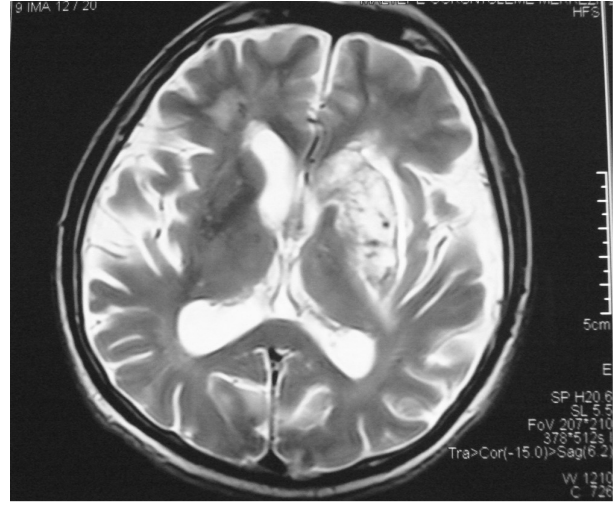
farkta bağlı global afazi görülen bir olgu sunuyoruz ve burada fizyopatolojisi ile ilgili mekanizmalar tartışılmaktadır.

OLGU

Sağ elini kullanan 70 yaşındaki erkek hasta âni bilinç bulanıklığı, sağ vücut yarısında kuvvetsizlik ve konuşamama şikâyetleri ile kliniğimize yoğun bakımına yatırıldı. Anamnezinden 2 yıldır hipertansiyonu, 2 yıldır benign prostat hipertrofinin olduğu ve soy geçmişinde kardeşlerinde koroner kalb hastalığı olduğu öğrenildi. Başvurduğundan andaki arteriyel kan basıncı 160/100 mm Hg ve nabız 92/dk idi.

Nörolojik muayenesinde hasta konfüzyondaydı; sağ santral fasiyal paralizisi, sağ hemipleji, sağda Babinski belirtisi vardı. Duyu, görme alanları, praksi ve viziyo-spasial muayeneler dil bozukluğuna bağlı olarak değerlendirilemedi. Hastaya uygulanan Gülhane Afazi Testi'nde (GAT) spontan konuşma ve ses çıkışının olmadığı, duyarak ve okuduğunu anlama, isimlendirme, tekrarlama ve yazma modalitelerinin ileri derecede bozuk olduğu belirlendi. Test sonucu global afazi olarak değerlendirildi.

Hastanın kliniğimize kabulünden yaklaşık 48 saat sonra çekilen beyin tomografisinde supratentorial alanda solda kaudat nukleusu ve lentiform nukleusu tamamen tutan çevresinde hipodens alanın eşlik ettiği iskemik enfarkt alanı ve hiperperfüzyona sekonder olduğu düşünülen kontrast tutulumu gözlemlendi. 24 saat sonra kontrol kontrastsız BT'sinde solda korpus striatumun tamamını



Resim 2: Olgunun 72 saat sonraki kraniyal MR aksiyel planda T2 sekansında sol kaudat nukleus ve korpus striatumda hiperintens lezyon izlenmektedir.

etkileyen iskemik alanın hemorajik transformasyona uğradığı görüldü (Resim 1). Sonradan yapılan kraniyal MR görüntülemesinde de bu dönüşüm gözlemlendi (Resim 2). Kliniğimizde 1 ay yatıp taburcu edilen hastanın 1. ve 2. ay sonra yapılan değerlendirmede duyduğunu anlamada çok az düzelmeye, birkaç kelime çıkışı olduğu tesbit edildi.

TARTIŞMA

Global afazi dilin bütün modalitelerinde yetmezlikle karakterize kazanılmış lisan bozukluğudur. Global afazilerde hastalar hiç konuşmadıkları için inmenin (stroke) akut evresinde akinetik mutizm ve global afazi arasındaki ayrımı yapmak zordur. Bununla beraber afazik hastalar devamlı konuşma çabası ve bunun doğurduğu sıkıntı içindedirler. Özellikle Wernicke ve Broca alanlarını kapsayan lezyonlarda, özellikle internal karotid veya orta serebral arterleri içeren büyük inmelerde görülür (Tanrıdağ 1995). Nâdiren derin subkortikal lezyonlar global afaziye yol açabilir. Değişen hasta serilerinin %42-47'sinde anterior-posterior büyük lezyon olmaksızın global afazi görüldüğü bildirilmiştir (Vignolo ve ark. 1986). Ülkemizde yapılan çalışmalarda %24.9-43.5 arasında değerler rapor edilmiştir (Karaman ve Soyuer 1992, Özeren ve ark. 2006)

İlk kez global afazisi olan 21 hastalık bir seride kraniyal BT ile klinik uyumluluk rapor edilmiştir. Olguların 12'sinde geniş anterior-posterior yerleşimli, 5 olguda derin yapılar, 4'ünde ise sadece Broca alanında lezyonlar bildirilmiştir (Mazzochi ve Vignolo, 1979). Genellikle beyaz cevher de etkilenmiştir ve global afaziye genellikle a. serebri medianın kökten tıkanması sebep olur. Ancak

klâsik bilgilere uymayan derin subkortikal yapıları tutan posterior-inferior frontal ve posterior-superior temporal bölge lezyonları (1985, Benson, 1979) ile putamen ve talamusun lezyonlarında da (Bakar ve ark. 1995) global afazi geliştiği bildirilmiştir. Bizim olgumuzun da sol kaudat nukleusu ve lentiform nukleusu tutan subkortikal bir lezyonla birlikte hastanın global afazisi vardı. Bizim olgumuzda BT ve MR ile belirlenen lezyonlar sol hemisfer içinde subkortikal alanlarla sınırlı olmasına rağmen global afazi gelişmiştir.

Hematom ve tümör olgularında lezyonun kitle etkisine bağlı olarak kortikal işlev bozukluğuna yol açabileceği ileri sürülmüş (Alexander ve Lo Verme, 1980, Mohr ve ark. 1987) ancak kortekste bası etkilerine bağlı iskemi gösterilememiştir. Bizim olgumuzda belirlenen iyi sınırlı iskemik lezyonun bu mekanizma ile kortikal işlevi fonksiyonu baskılaması olasılığı düşünülmemiştir.

Hillis ve arkadaşları (2002) subkortikal enfarktlerde aynı zamanda kortikal hipoperfüzyon olduğunu ileri sürmüşlerdir. Prospektif olarak izledikleri yakınmaları 24 saat içinde başlamış olan 115 inme hastası, diffüzyon ve perfüzyon sekanslarını da içeren MR ve ayrıca afazi için detaylı testlerle değerlendirilmiştir. Diffüzyon sekansında subkortikal alanda kısıtlama görülen 44 hastada kortikal hipoperfüzyon görülmüş ve kortikal hipoperfüzyonu düzelenlerde afazi gerilemiş olarak tesbit edilmiştir. Akut gelişen subkortikal inmelerde geniş kortikal hipoperfüzyonun afazi ile ilişkisi ortaya konmuştur.

Akut iskemik olaylarda, merkezde iskemiden en çok zarar gören bir alan ile çevresinde geri dönüşümsüz hücre ölümünün başlamadığı bir bölge vardır. İşte elektriksel olarak sessiz, ancak yaşamını sürdürmekte olan ve kurtarılabilir bu beyin bölgesi iskemik penumbra olarak adlandırılmaktadır (Bahar 2004). Akut arteriyel tıkanmalı hastalarda enfarkt çevresine kan akımı doku canlılığı için yeterli fakat normal işlev için yetersiz kaldığını bildirmişlerdir (Astrup ve ark. 1981). Kraniyal BT'de görülen lezyon genellikle küçük bir subkortikal enfarkt; ancak aynı arter sahasının suladığı korteks alanı morfolojik olarak normal ama perfüzyonu ve muhtemelen işlevselliği de azalmıştır. Olsen ve arkadaşları (1986) korteks kan akımı çalışmalarında bunu göstermişlerdir. Ancak, arka sistem beslenmesi sonucu gelişen afazilerde böyle bir durumdan bahsedilemez.

“Diyâşizis” veya “transnöral depresyon” etkilenmiş beyin alanlarındaki işlevin bozulmasını açıklayan bir başka teoridir. Doku hasarı meydana geldikten sonra, bölgesel serebral perfüzyon basıncı normale dönse bile, normal serebrovasküler kontrol kaybolur. Akut veya kronik inme alanına bağlantılı bulunan uzak alanlarda bölgesel serebral kan akımı azalmasına bağlı olarak metabo-

lizma yavaşlar, buna “diyâşizis etkisi” denir (Yaltkaya 2000). Lezyonla bağlantı içinde olan komşu ya da uzak diğer korteks alanlarında da deafferentasyon nedeniyle işlevleri baskılanır. Serebrovasküler hastalıkta bölgesel serebral kan akımı ve metabolizma, hem enfarkt alanında, hem de lezyonun ipsilateral ve kontrateralindeki korteks ve subkortikal bölgelerinde de azalır (Feeney ve Baron 1976, Rubin ve ark. 2000). Bizim olgumuzda da lezyonun ipsilezyonel hemisferde özellikle lezyonla fonksiyonel olarak bağlantılı olduğu bilinen korteks alanlarına uzanıyor olabileceği düşüncesi diyâşizisle ilgili olabilir.

Bâzi araştırmacılar diyâşizis, lezyonu çevreleyen kortikal yapıların kompresyonu ve kortiko-striato-pallido-talamo-kortikal bağlantıların diskonneksiyonu talamus ve diğer subkortikal lezyonlara bağlı afazi sendromlarının ortaya çıkarabileceğini ileri sürmüşlerdir (Kutluk ve ark. 1995).

Yine bizim olgumuzda subkortikal lezyonların belirli bir vasküler sulama alanında yerleşmiş olması (lentiküler arterlerin) belli bir inme mekanizmasını işaretlemektedir. Orta serebral arterin çıkışındaki tıkanma, ondan çıkan daha küçük lentiküler arterleri tıkar ve bu dalların uçlarında ve kollateralize olmayan vasküler yatakta enfarkta yol açar. Serebral korteksin açık kollateral beslenmesinin, tıkanıklığı aşma ve korteksi yeniden besleyebilme kapasitesi sayesinde, kortekse eşlik eden bir enfarkt gelişmediği bizim olgumuzda düşünülebilir. Yine fonksiyonel açıdan lezyonun ipsilezyonel hemisferde özellikle lezyonla fonksiyonel olarak bağlantılı olduğu bilinen korteks alanlarına uzanıyor olabileceği düşünülerek diyâşizisle ilgisinin olabileceği düşünülmüştür.

KAYNAKLAR

- Alexander MP, Lo Verme SR (1980) Aphasia after left hemispheric intracerebral hemorrhage. *Neurology*; 30: 1193.
- Astrup J, Siesjö BK, Symon L (1981) Thresholds in cerebral ischemia—the ischemic penumbra. *Stroke*; 12: 723–725.
- Bahar S (2004) Beyin kan dolaşımının anatomi ve fizyolojisi. Öge E, editör. *Nöroloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 199–204.
- Bakar M, Turan F, Bora İ, Zarifoğlu M, Oğul E (1995) Subkortikal global afaziler. *Türk Nöroloji Dergisi*; 1: 124–126.
- Benson DF (1979) Aphasia, alexia and agraphia. 1st Edition. Edinburgh and London: Churchill-Livingstone, 102–104.
- Feeney DM, Baron JC (1976) Diaschisis. *Stroke*; 17: 817–830.
- Hillis E, Wityk RJ, Barker PB, Beauchamp NJ, Gailloud P, Murphy K, et al (2002) Subcortical aphasia and neglect in acute stroke: the role of cortical hypoperfusion. *Brain*; 125: 1094–1104.
- Karaman Y, Soyuer A (1992) Subkortikal lezyonlarda afaziler. *Türk Nöroloji Dergisi*; 1: 56–68.
- Kutluk K, Çakmur R, Baklan B, D Uruk H, Tekinsoy U, Kut Ö (1995) Afazide strüktürel ve fonksiyonel lezyon arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *Beyin Damar Hastalıkları Dergi-*

- si: 1; 13-19.
- Mazzochi F, Vignolo L (1979) Localization of lesions in aphasia: Clinical CT scan correlation in stroke patients. *Cortex*; 15: 627-654.
- Mohr JP (1987) Broca aphasia: Pathologic and clinical. *Neurology*; 28: 311-327.
- Olsen TS, Bruhn P, Öberg RGE (1986) Cortical hypoperfusion as a possible cause of subcortical aphasia. *Brain*; 109: 391-410.
- Öktem Ö, Bahar SZ, Aktin E (2004) Afazi, apraksi, agnozi. Öge E, editör. *Nöroloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 85-92.
- Özeren A (1996) Afazyoloji. 1. Baskı. Adana: Çukurova Üniversitesi Basım Evi, 81-107.
- Ozeren A, Koc F, Demirkiran M, Demirkiran S, Kibar M (2006) Global aphasia due to left thalamic hemorrhage. *Neurology India*; 54: 415-417.
- Rubin G, Levy EI, Scarrow AM, Firlik AD, Karakus A, Wechsler L, et al (2000) Remote effects of acute ischemic stroke: a xenon CT cerebral blood flow study. *Cerebrovasc Dis*; 10: 221-228.
- Tanrıdağ O (1995) Afazi. 1.Baskı, Ankara: GATA Basımevi, 67-110.
- Varoğlu E, Çayköylü A, Güzelcik M, Deniz M, Değirmenci S (2001) Subkortikal global afazili iki yaşlı olguda Tc-99m HMPAO SPECT bulguları. *Geriatrici*; 4: 73-76.
- Vignolo LA, Boccardi E, Caverni L (1986) Unexpected CT findings in global aphasia. *Cortex*; 22: 55-59.
- Yaltkaya O (2000) Serebrovasküler Hastalıklar. Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y, editörler. *Nöroloji Ders Kitabı - 4.Baskı*. Ankara: Palme Yayıncılık, 183-218.