

Dr. Erhan VAROĞLU
Dr. Ali ÇAYKÖYLÜ¹
Dr. Metin GÜZELCİK²
Dr. Orhan DENİZ²
Dr. Salim DEĞİRMENÇİ²

SUBKORTİKAL GLOBAL AFAZİLİ İKİ YAŞLI OLGUDA TC-99m HMPAO SPECT BULGULARI

THE FINDINGS OF TC-99m HMPAO SPECT IN TWO ELDERLY CASES WITH SUBCORTICAL GLOBAL APHASIA

ÖZET

Afazi, dominant hemisferde sonradan meydana gelen hasarlara bağlı olarak görülen lisan bozukluğudur [Lisan bozukluklarının %10-40'ını ise lisanın tüm modalitelerinin ağır derecede tutulduğu global afazi oluşturur]. Global afazi, klasik olarak Broca ve Wernicke alanlarının birlikte etkilendiği durumlarda ortaya çıkar. Buna rağmen subkortikal lezyonlara bağlı global afaziler de bildirilmiştir. Ancak subkortikal global afaziler ender görülür ve fizyopatolojisi kesin bilinmemektedir. Beyin tomografilerinde dominant subkortikal yapılara sınırlı iskemik infarkt olan 2 global afazili olgu post-strok 12-15. günlerde Tc-99m HMPAO SPECT ile de değerlendirildi. Her iki olgunun SPECT'i Broca ve Wernicke alanlarını da içine alan frontotemporo-parietalde geniş kortikal hipoperfüzyon defekti belirledi. SPECT bulguları, subkortikal infarkta sahip bu 2 olguda gelişen global afazinin klasik lisan alanlarını da içine alan geniş kortikal hipoperfüzyona bağlı olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Sözcükler: Afazi, SPECT.

ABSTRACT

Aphasia is a disorder of language, acquired secondary to brain damage in the dominant hemisphere [Global aphasia is seen in 10 to 40 of cases of speech disorders in which all modalities of language are affected]. Global aphasia occurs classically a condition that Broca's and Wernicke's areas are together affected. However, global aphasias due to subcortical lesions have also been reported. subcortical global aphasia is very rare, and its pathophysiology remains unsolved. Two cases with global aphasia whose brain tomographies revealed ischemic infarct areas at the dominant subcortical regions were evaluated by Tc-99m HMPAO SPECT at 12-15 days after stroke. SPECT of each case demonstrated large cortical hypoperfusion or defects at the frontotemporo-parietal regions covering both Broca's and Wernicke's areas. The findings of SPECT suggest that global aphasia occurred in two cases with subcortical lesion might be due to large cortical hypoperfusion areas involving classical language areas.

Key Words: Aphasia, SPECT.

Geliş: 05-01.2001

Kabul: 28.02.2001

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı, ¹Psikiyatri Anabilim Dalı, ²Nöroloji Anabilim Dalı-ERZURUM

İletişim: Dr. Erhan VAROĞLU: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı-ERZURUM

Tel: (0442) 233 11 22

e-mail: evaro@hotmail.com

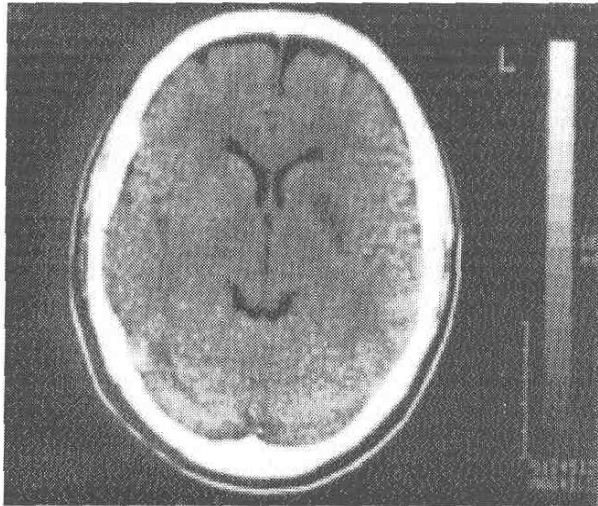
GİRİŞ

Global afazi, klasik olarak Broca ve Wernicke alanlarının birlikte etkilendiği durumlarda ortaya çıkar. Buna rağmen subkortikal lezyonlara bağlı global afaziler de bildirilmiştir. Ancak subkortikal global afaziler ender görülür ve fizyopatolojisi kesin bilinmemektedir (1-3).

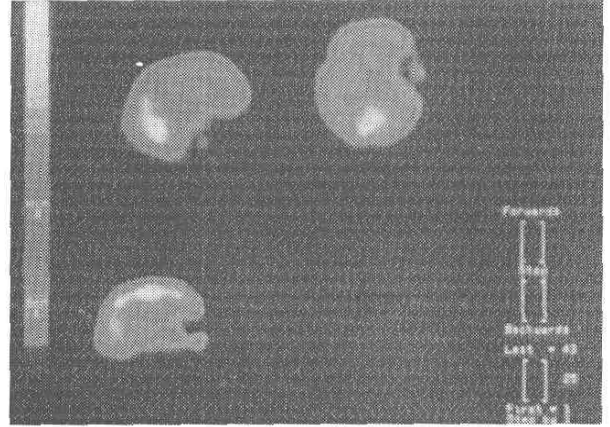
Bu yazıda, subkortikal iskemik infarkta bağlı olarak ortaya çıkan global afaziye sahip iki olgu sunulmakta ve global afazinin oluş mekanizmaları tartışılmaktadır.

OLGU 1

K.O, 68 yaşında erkek hasta. Ani bilinç bulanıklığı, sağ vücut yarısında kuvvetsizlik ve uyuşma şikayetleri ile kliniğimize yatırıldı. Anamnezden 10 yıldır yüksek tansiyonu olduğu, düzensiz antihipertansif kullandığı ve sağlıklı olduğu öğrenildi. Nörolojik muayenede; sağda hemipleji, hemihipoestesi ve Babinski pozitifliği belirlendi. Hastanın kliniğe kabulünden 48 saat sonra çekilen beyin tomografisi sol kapsülostriatal bölgede iskemik infarkt alanı gösterdi (Resim 1A). Hastaya uygulanan Gülhane Afazi Testi (GAT), konuşmanın tutuk, anlama, tekrarlama, isimlendirme, okuma ve yazma modalitelerinin bozuk olduğunu belirledi. Test sonucu global afazi olarak değerlendirildi. Beyin tomografisi bulgusu hastanın afazi tipini açıklayamadığından hastaya yatışının 12. Gününde SPECT çekildi. SPECT, homolog hemisferde frontotemporo-parietal hipoperfüzyon alanı belirledi (Resim 1B). Yirmibeş gün sonra taburcu edilen hastanın hemiplejisinin hemipareziye dönüştüğü, ancak afazisinde hiç bir düzelme olmadığı gözlemlendi.



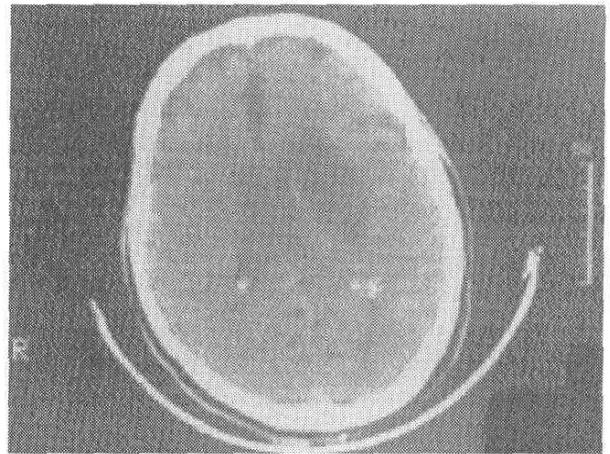
Resim-1A: BBT; global afazili 1 no'lu olguda sol kapsülostriatal bölgede iskemik infarkt gösterdi



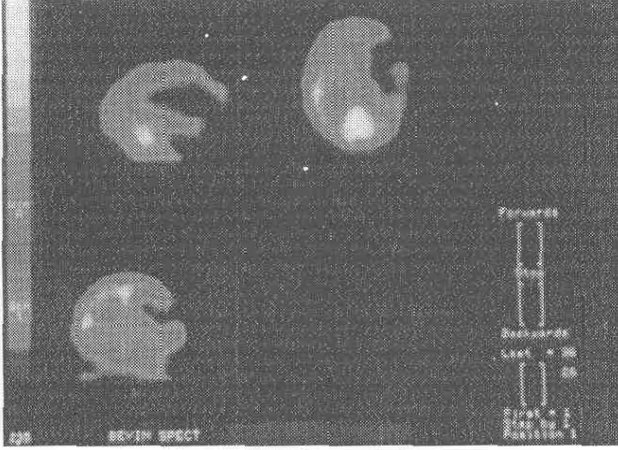
Resim-1B: Aynı hastanın SPECT'i ise sol frontotemporo-parietalde hipoperfüzyon belirledi

OLGU 2

M.Y, 75 yaşında erkek hasta. Ani olarak ortaya çıkan baş ağrısı, bulantı, kusma, konuşma bozukluğu ve anlama zorluğu şikayetleriyle kliniğimize yatırıldı. Anamnezden 25 yıldır yüksek tansiyonu olduğu, antihipertansif kullandığı ve sağlıklı olduğu öğrenildi. Nörolojik muayenede; sağda hemiparezi ve Babinski pozitifliği belirlendi. Bilinç somnoleydi. Hastanın kliniğe kabulünden 24 saat sonra çekilen beyin tomografisi sol geniş bazal ganglionik iskemik infarkt alanı gösterdi (Resim 2A). Bilincin açılmasından sonra yapılan GAT, lisanın tüm modalitelerinde ağır derecede kayıpla karakterize olan global afazi belirledi. Beyin tomografisi bulgusu hastanın afazi tipini açıklayamadığından hastaya yatışının 15. gününde SPECT çekildi. SPECT, homolog



Resim-2A: BBT; global afazili 2 no'lu olguda solda geniş bazal ganglionik iskemik infarkt alanı gösterdi



Resim-2B: Aynı hastanın SPECT'i ise sol frontotemporo-parietalde hipoperfüzyon belirledi

hemisferde frontotemporo-parietal hipoperfüzyon alanı belirledi (Resim 2B). Klinik seyir içinde lisan bozukluğunda yavaş seyirli bir düzelme gösteren hasta, yatışının 35. gününde taburcu edildi.

TARTIŞMA

Afazi, dominant hemisferde sonradan meydana gelen hasarlara bağlı olarak görülen lisan bozukluğudur. Lisan bozukluklarının %10-40'ını ise lisanın tüm modalitelerinde ağır derecede kayıpla karakterize olan global afazi oluşturur. Global afazi, klasik olarak Broca ve Wernicke alanlarının birlikte etkilendiği durumlarda ortaya çıkar (1,2,4). Afazi tipi ile lezyon lokalizasyonu ilişkisinin lam olarak ortaya konması özellikle bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans (MR) gibi görüntüleme yöntemlerinin pratiğe girişi ile eş zamanlıdır (5). Bizim iki olgumuzun da ortak özelliği, BT ile belirlenen lezyonların sol hemisfer içinde subkortikal alanlarla sınırlı olmasına rağmen afazi tiplerinin global afazi oluşuydu. İlk defa Mazzochi ve Vignolo (6) global afazi ile ilgili kural dışı bulguları bildirmişlerdir. Bu araştırmacılar 21 hastalık serilerinde, 12 olguda geniş anterior-posterior yerleşimli lezyonlar belirlerken, geri kalan 9 olgunun 5'inde derin yapılarla sınırlı, 4'ünde ise sadece Broca alanını içine alan lezyonlar gözlediler. Komşu beyaz cevher de genellikle lezyona katılır. Bu tip afaziye genellikle arteria serebri media'nın kökten tıkanması sebep olur. Ancak bu alanların her ikisini birlikte etkilemeyen ya da sadece derin subkortikal yapıları tutan lezyonlarda da global afazi geliştiği gösterilmiştir (2,3,7). Benzer şekilde Benson (8)'da posterior-inferior frontal ve posterior-superior temporal bölge lezyonları ile de sıklıkla global afazi gelişebileceğini bildirmiştir. Scarpa ve ark. (9) çalışmalarında %47, Vignola ve ark. (10) çalışmalarında ise %41 oranında klasik bilgilere uymayan lezyon lokalizasyonları saptamışlardır. Bakar ve

ark. (11) subkortikal yapılar içinde özellikle putamen ve periventriküler beyaz cevher alanlarının patolojilerinin global afaziye yol açan önemli yerler olduğunu bildirmişlerdir. Karaman ve ark. (12) yaptıkları çalışmada subkortikal lezyonu olan hastaların %24,9'unda global afazi tespit ettiler. Özeren ve ark. (4) 22 olguluk global afazili serilerinde, BBT ile 9 olguda derin subkortikal lezyon ve 4 olguda anterior lezyon gözlediler. Kutluk ve ark. (5) global afazili hastalarda BBT ve SPECT bulgularını karşılaştırdıkları bir çalışmada; global afazili hastaların BBT'lerinde lezyonun derin kapsülostriatal yerleştiğini, bu hastaların SPECT'lerinde ise frontotemporo-parietal hipoperfüzyon alanlarının olduğunu rapor ettiler. Pek çok araştırmacı talamus ve diğer subkortikal lezyonlara bağlı afazi sendromlarının gelişiminde kortikal bölgelere uzanan fonksiyonel lezyonun sorumlu olduğunu ileri sürmüştür (5,13,14). Söz konusu kortikal disfonksiyonun gelişiminde ortaya atılan ilk teori, lezyonun kitle etkisine bağlı kompresyonun kortikal disfonksiyona yol açabileceğidir. Mohr ve ark. (15) bu izahı hematom vakalarında, Alexander ve Lo Verme (16) tümör vakalarında ileriye sürmüştür. Ancak ne ödemli dokuda ne de serebral tümörle ilişkili ödemin çevresindeki kortekste bası etkilerine bağlı iskemi gösterilememiştir (17). Bizim iki olgumuzda belirlenen iyi sınırlı iskemik lezyonların bu mekanizma ile kortikal fonksiyonu baskılanması olası görünmemektedir. Vasküler mekanizma ile ilgili başka bir teori de ileri sürülmüştür (14). Akut arteriyel tıkanmalı hastalarda infarkt çevresine kan akımı doku canlılığı için yeterli fakat normal fonksiyon için yetersiz kalabilir. Astrup ve ark. (18) bunu iskemik penumbra diye tanımlamışlardır. Arteria karotis interna'nın tıkanmasında BBT'de görülen tek lezyon genellikle küçük bir subkortikal infarkt; ancak aynı arter sahasının suladığı korteks alanı morfolojik olarak normal ama hipoperfüze ve muhtemelen hipofonksiyonel olabilir. Nitekim bu korteks kan akımı çalışmalarında gösterilmiştir (19). Arteria karotis interna veya arteria serebri media tıkanmalarında ortaya çıkan afazileri bu mekanizma açıklayabilir. Ancak talamus ve kortikal konuşma alanlarının farklı vasküler beslenmesi nedeniyle bu teori her yere uygulanamaz (20). Lassen ve ark. (21)'nin ortaya attığı "incomplet infarkt"taki parsiyel iskemik nöronal kayıp ihtimali de infarkt alanlarını çevreleyen kan akımındaki azalmayı açıklamak için kullanılmıştır. London ve ark. (22) ratlarda yaptığı eksperimental bir çalışmada subkortikal lezyonlardan sonra görülen kortikal hipometabolizmanın sadece iskemik penumbra veya inkomplet infarkt ile kolayca açıklanamayacağını bildirmiştir. Etkilenmemiş beyin alanlarındaki fizyolojik fonksiyon bozulmasının son açıklaması "diasizis" ya da "transnöronal depresyon" görüşüdür. Fokal bir serebral lezyonla karşılıklı bağlantı içinde olan komşu ya da uzak diğer korteks alanlarında da deafferentasyon nedeniyle fonksiyonların deprese olması ve sonuçta bu korteks alanlarında da hipometabolizma ve serebral kan akımı azalması

oluşması esasına dayalı bu mekanizma ilk defa Von Monakow (1914) tarafından ortaya atılmıştır (23). İnsan beyinde İzyonlu dokudan uzaktaki morfolojik olarak normal olan dokularda metabolik değişikliklerin in vivo olarak gösterilmesi ancak PET'in geliştirilmesinden sonra mümkün olmuştur (14,24). Beyindeki lokal fonksiyonel aktivite, lokal enerji metabolizması ile direkt bağlantılıdır. Bu yüzden kan akımı dokulardaki metabolik ihtiyaca göre ayarlanır. Sensoriyal sitümlasyon veya deafferantasyon, kan akımı ve glukoz tüketimi değişikliklerine yol açarak fonksiyonel aktivite değişikliklerine sebep olabilirler (25). Sereb-rovasküler hastalıkta bölgesel serebral kan akımı ve meta-bolizma, hem BBT'de infarkt görülen alanda, hem de supratentorial bir lezyonun ipsilateral ve kontrlateralindeki korteks ve subkor-tikal bölgelerinde de azalır (24,25). Bizim iki subkortikal lezyonlu olgumuzun SPECT'inde gözlediğimiz fonksiyonel lezyonun ipsilezyonel hemisferde özellikle lezyonla fonksiyonel olarak bağlantılı olduğu bilinen korteks alanlarına uzanıyor olması diaşizisle ilgili olabilir.

Sonuç olarak bu iki olgu. BBT ile belirlenen anatomik lezyonların açıklayamadığı afazi tiplerinin anatomik lezyondan daha geniş olan ve SPECT ile belirlenen fonksiyonel lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkabileceğini düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Tanrıdağ O: Afazi. G ATA Basımevi, Ankara, 1995:67-110.
2. Özveren A: Afaziolojik Çukurova Üniversitesi basım evi. Adana, 1996:81-107.
3. Okuda B, Tanaka A, Tachibana H, Kawabata K., Sugita M. Cerebral blood flow in subcortical global aphasia. Stroke 1984; 25:1495-1499.
4. Özveren A, Efe R, Sarıca Y: Global afazide lezyon lokalizasyonu. Ege Nörolojik Bilimler Der 1991; 8:82-84.
5. Kuttuk K., Cakmur R, Baklan B, D Urak H, Tekinsoy 8, Kut Ö: Afazide strüktürel ve fonksiyonel lezyon arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Reyin Damar Hastalıkları Der 1, 1995:13-19.
6. Mazzochi F, Vignolo L: Localization of lesions in aphasia: Clinical CT scan correlation in stroke patients. Cortex 1979; 15:627-654.
7. Basso A, Lecours AR, Moraschini S, Vanier M: Anatomoclinical correlations of the aphasias as defined through computerized tomography: Exceptions. Brain Lang 1985; 26:201-229.
8. Benson DF: Aphasia, alexia and agraphia. Edinburgh and London, Churchill-Livingstone 1979:102-104.
9. Scarpa M, Colombo A, Sargato P, De Renzi II: The incidence of aphasia and global aphasia in left brain-damaged patients. Cortex 1987; 23:331-336.
10. Vignolo LA, Boccardi E, Caverni L: Unexpected CT findings in global aphasia. Cortex 1986; (22):55-59.
11. Bakar M, Turan F, Bora İ, Zarifoğlu M, Oğul E: Subkortikal global afaziler. TürkNörol Der. 1995; 1:124-126.
12. Karaman Y, Soyuer A: Subkortikal lezyonlarda afaziler. Nöroloji Cilt XIX 1992; 1:56-68.
13. Yallar G, Pereni D, Cappa SF, Messa C, Lenzi GL, Fazio F: Recovery from aphasia and neglect after subcortical stroke: Neuropsychological and cerebral perfusion study. J Neurol Neu-rosurg Psychiatry 1987; 51:1269-1276.
14. Perani D, Vallar G, Cappa SF, Messa C, Fazio F: Aphasia and neglect after subcortical stroke. Brain 1987; 110:1211-1229.
15. Mohr JP: Broca aphasia: Pathologic and clinical. Neurology 1987; 28:311-327.
16. Alexander MP, Lo Verme SR: Aphasia after left hemispheric intracerebral hemorrhage. Neurology 1980; 30:1193.
17. Lammertsma AA, Wise RJS, Cox TCS, Thomas DOT, Jones T: Measurement of blood flow, oxygen utilization, oxygen extraction ratio, and fractional blood volume in human brain tumors and surrounding oedematous tissue. British Journal of Radiology 1985; 58:725-734.
18. Astrup J, Siesjö BK, Symon L: Thresholds in cerebral ischemia-the ischemic penumbra. Stroke 1981; 12:723-725.
19. Olsen TS, Bruhn P, Öberg RGE: Cortical hypoperfüzyon as a possible cause of subcortical aphasia. Brain 1986; 109:391-410.
20. Costantini P, Lhermitte F, Buge A: Paramedian thalamic and midbrain infarcts: Clinical and neuropathological study. Ann of Neurol 1981; 10: 127-148.
21. Lassen NA, Olsen ST, Hojgaard K, Skriver E: Incomplete infarction: A CT negative irreversible ischemic brain lesion. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism (Supplement). 1983; 1:602-603.
22. London ED, McKinney M, Dam M, Eilis A, Coyle JT: Decreased cortical glucose utilization after ibotenate lesion of the rat ventromedial globus pallidus. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism 1984; 4:381-390.
23. Monakow C Von. Die lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch Kortikale Herde. Wiesbaden: Bergman. 1914:254.
24. Feeney DM; Baron JC: Diaschisis. Stroke 17:817-830, 76. Kumral E: Diaschisis (Transnöral Depresyon) Ege Nörolojik Bilimler Der 1987; 3: 37-38.
25. Meyer JS, Shinohara Y, Kanda T, Fukuuchi Y, Ericsson AD, Kok NK: Diaschisis resulting from acute unilateral cerebral infarction. Arc Neurol 1976; 23:241-247.