

NONDOMİNANT HEMİSFER LEZYONLARINDA PALİLALİ

Dilek Evyapan*, Tolga Özdemirkıran**, Yaprak Seçil**, Emre Kumral***, Hadiye Şirin***

Palilali sözcüklerin ya da kısa sözcük gruplarının kompulsif biçimde tekrarlanmasıyla karakterize bir konuşma bozukluğudur. Tekrarlayıcı konuşma bozukluklarının unilateral serebral lezyonlarda da tanımlanmasına karşın, daha önce bildirilen çoğu olguda değişik lokalizasyon ve etiyojilere bağlı bilateral lezyonlar söz konusudur. Bu yazıda, lisan için nondominant hemisferde yerleşmiş infarktlar sonucunda akut olarak palilali gelişen iki olgu sunulmuştur ve lisan için nondominant hemisferin, palilalinin ortaya çıkışındaki spesifik rolü ve olası mekanizmalar tartışılmıştır.

Anahtar sözcükler: Nondominant hemisfer, palilali

Palilalia in nondominant hemisphere lesions

Palilalia is a disorder of speech characterized by compulsive repetition of words or short phrases. Most cases in previous reports have bilateral cerebral lesions with different localization and etiology, although repetitive speech disorders have also been described in unilateral cerebral lesions. In this paper, we present two cases with acute onset palilalia due to infarctions in the nondominant hemisphere for language and we argue about the specific role of the nondominant hemisphere and the possible mechanisms about palilalia.

Key Words: Nondominant hemisphere, palilalia

Kortikal stimülasyon çalışmalarıyla ya da sınırlı lezyonlarla, palilalinin unilateral hemisferik bir kökeninin de bulunabileceği gösterilmekle birlikte (7, 8, 11, 18, 23), bu yüzyılın başında tanımlandığından bu yana, parkinsonizm ve psödobulber paralizi başta olmak üzere bilateral bazal ganglion lezyonlarının bir karakteristiği olduğu ve ekstrapiramidal sistemin bir bozukluğunu yansıttığı, literatürde egemen bir görüş olarak dikkati çekmektedir (3, 4, 5, 22, 26). Unilateral lezyonlarda ılımlı bir sol hemisfer baskınlığından söz edilmektedir (24) ve sınırlı sol hemisfer lezyonlarının ve elektriksel stimülasyonunun palilaliyle sonuçlandığını belirten kaynaklar bulunmaktadır (14, 15, 16). Öte yandan, nondominant hemisfer suplementer motor alan (SMA) stimülasyonu da palilali ortaya konabilmiştir (13). Bununla birlikte, tek yanlı, özellikle de nondominant hemisfer elektriksel stimülasyon verilerinin klinik karşılığını oluşturacak bildiriler, literatürde son derece az sayıdadır.

Bu yazıda lisan için nondominant hemisferde yerleşmiş infarktlar sonucunda akut olarak palilali gelişen iki olgu sunulmuş ve nondominant hemisferin

palilalinin ortaya çıkış mekanizmasındaki rolü tartışılmıştır.

Olgu sunumu:

Olgu-1: C.I., 76 yaşında erkek hasta. Ani gelişimli konuşma bozukluğu ve sol yan güçsüzlüğüyle hastanemize başvurmuştu. Özgeçmişte hipertansiyon ve kalp yetmezliği tanıları belirtiliyordu; ancak önceye ait serebrovasküler olay söz konusu değildi. Nörolojik bakıda başta ve gözlerde ılımlı derecede sağa doğru deviyasyon, sol santral fasiyal paralizi, sol kol ve bacakta ılımlı parezi, sol ekstremitelerde hiporefleksi saptandı. Baş ve gözlerdeki deviyasyon hastanın yatışının ertesi gününde tümüyle düzelmişti. Hastada sağ el dominansı bildiriliyordu ve Edinburgh El Dominansı Envanteri'ne göre (10) lateralite indeksi %100 sağ olarak bulundu. Hastaya Gülhane Afazi Testi (24), çizgi iptal ve çizgi ikiye bölme testlerinden oluşan vizüel neglekt testleri, Rey-Osterrieth Kompleks Figür Testi ve motor prozodi testi uygulandı; ek olarak anozognozi ve hemiasomatognozinin varlığı sorgulandı.

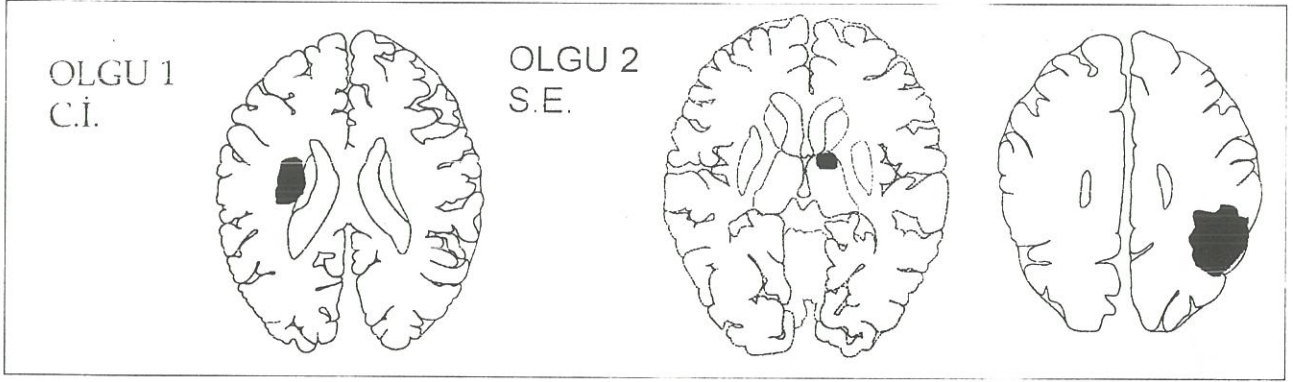
Spontan ve karşılıklı konuşma monoton, yavaş, dizartrik ve palilalik özellikteydi. Hastanın oluşturduğu cümleler en fazla üç sözcükle sınırlıydı ("Ne iş yapıyorsunuz?" "Emekli, emekli, emekli hakim, emekli hakimim." "Kaç gündür hastanede yatıyorsunuz?" "İki,

*: Uzm. Dr.

** : Araş. Gör. Dr.

***: Doç. Dr.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir



Şekil-1. Olguların lezyon lokalizasyonları

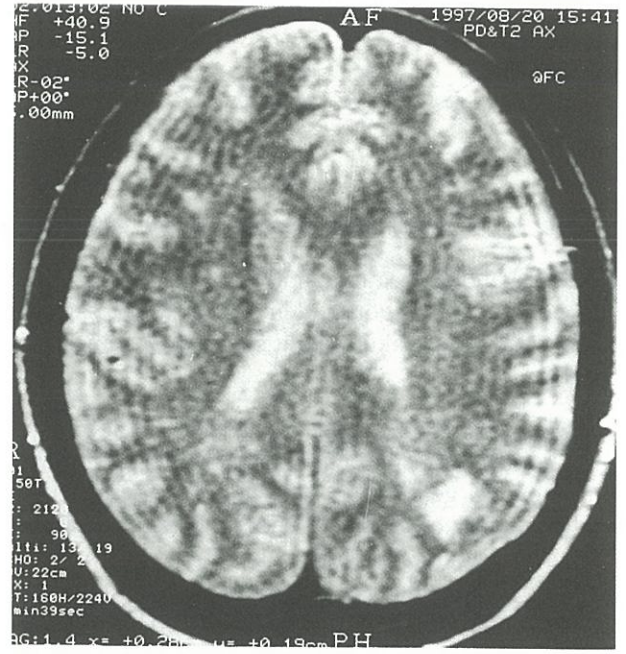


Resim-1.

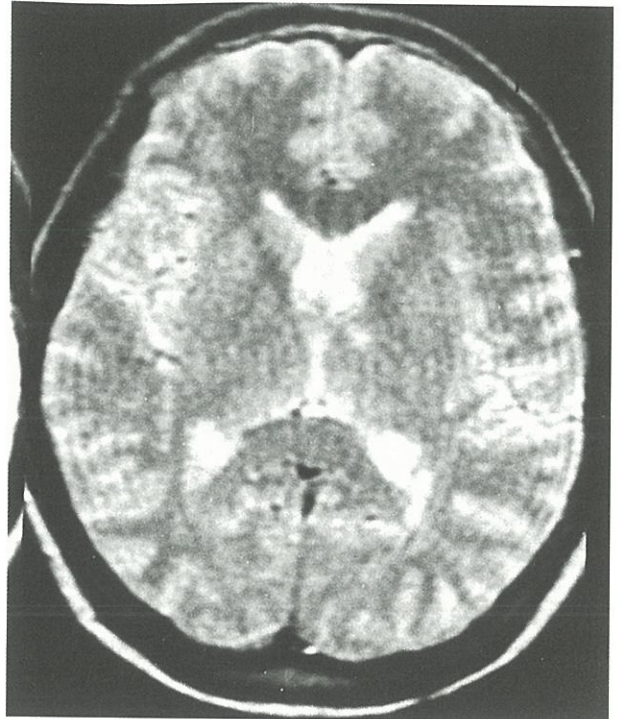
Resim-1. Sağ korona radiatayı etkileyen infarkt (olgu 1).

Resim-2. Sol pariyetal infarkt (olgu 2).

Resim-3. Sol anterior talamik lokalizasyonlu infarkt (olgu 2).

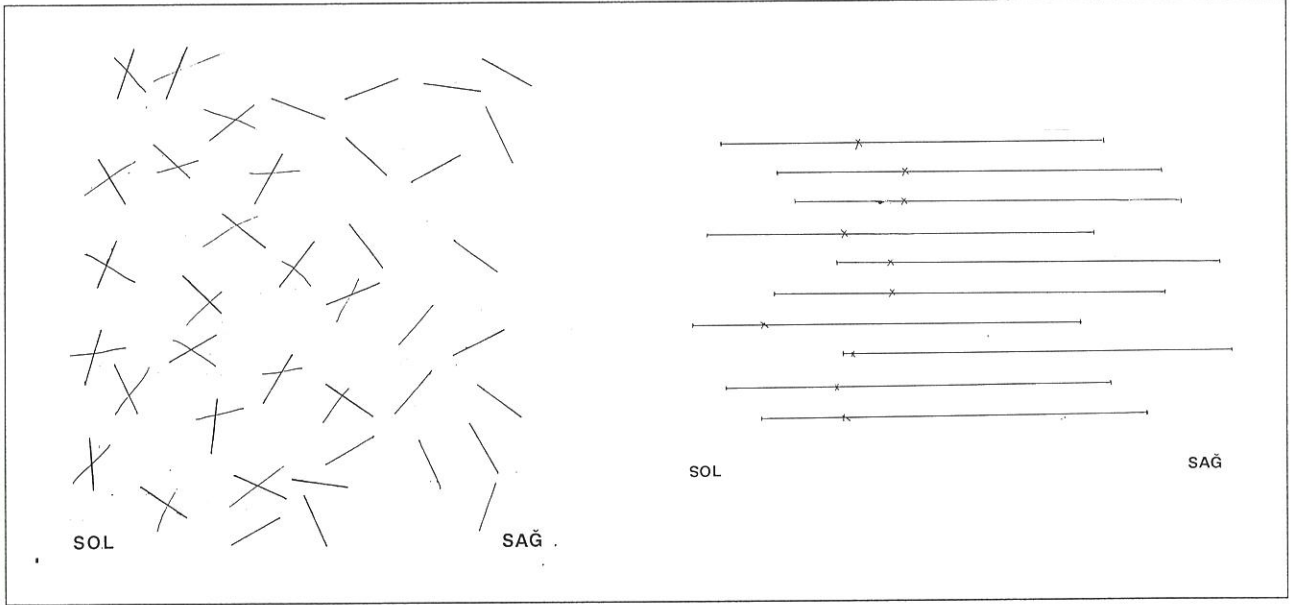


Resim-2.



Resim-3.

iki gündür, iki gündür, iki gündür yatıyorum." "Nerede oturuyorsunuz?" "Karşıyaka, Karşıyaka, Karşıyaka'da, Karşıyaka'da."). Konuşma hızı konuşma boyunca sabit olarak yavaştı ve ses perdesi değişmiyordu. Hecelelere sınırlı tekrarlar ve ekolali gözlenmedi; verbal ve literal parafazi sözkonusu değildi. Duyarak anlama, okuduğunu anlama, karşılaştırma, adlandırma, hesaplama ve yazma fonksiyonları tümüyle normaldi. Tekrarlar, okuma ve otomatik dizileri sayma yine dizartrik ve monoton özellikteydi; ancak palilali yoktu. Motor prozodi ve ılımlı konstrüksiyon bozukluğu dışında, hastada nondominant hemisfer bozukluğuna ait bulgu yoktu. Bilgisayarlı beyin tomografi-



Şekil-2. 2. olgudaki vizüospasyal neglekti gösteren test örnekleri.

sinde (BBT) yalnızca lökoaraiosis gözlenen olgunun manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sağ korona radiatada subakut infarkt saptandı (Resim-1, Şekil-1).

Olgu-2: S.E., 53 yaşında bayan hasta. Ani başlangıçlı konuşma bozukluğu ve sağ yan güçsüzlüğüyle hastanemize getirilmişti. Özgeçmişte hipertansiyon varlığı belirtiliyordu; ancak önceye ait serebrovasküler hastalık yoktu. Nörolojik bakıda başta ve gözlerde ılımlı derecede sola doğru deviyasyon, sağ santral fasiyal paralizi, sağ kol ve bacakta ılımlı parezi, sağda yüzü de içeren hemihipoaljezi, hipotoni ve sağda Babinski işareti bulundu. Hastanın ambidekster olduğu belirtiliyordu ve Edinburgh El Dominansı Envantiri'ne göre lateralite indeksi %10 sol olarak saptandı. Hastaya Güllhane Afazi Testi, çizgi iptal ve çizgi ikiye bölme testlerinden oluşan vizüel neglekt testleri, Rey-Osterrieth Kompleks Figür Testi ve motor prozodi testi uygulandı; anozognozi ve hemiasomatognozi sorgulandı.

Spontan konuşma monoton, dizartrik, yavaş ve palilalilik karakterdeydi. Hastanın cümleleri en fazla iki sözcükle sınırlıydı ("Nasılsın?" "İyiyim, iyiyim, iyiyim." "Şikayetin nedir?" "Yüksek tansiyon, yüksek tansiyon, yüksek tansiyon." "Yanında kim kalıyor?" "Kızım, kızım, kızım kalıyor, kızım kalıyor, kızım kalıyor."). Konuşma hızı sabit ve yavaştı; ses perdesi değişmiyordu ve parafazi yoktu. Ekolali ve hecelere ilişkin tekrarlama gözlenmedi. Duyarak anlama, yazılı emirleri anlama, adlandırma, hesaplama ve yazma fonksiyonları tümüyle normaldi. Okuma, tekrarlama ve otomatik dizileri sayma dizartrik ve monoton karakterdeydi;

ancak palilali gözlenmedi. Hasta hemiparezisi için anozognozi ve sağ yandaki vücut parçalarının adlandırılması ve motor prozodi bozulmuştu. Vizüel neglekt testlerinde sağ yanı etkileyen vizüospasyal bozukluk (Şekil 2) ve konstrüksiyon bozukluğu saptandı. BBT'si normal olarak bulunan hastanın MRG'sinde sol pariyetal ve sol anterior talamik lokalizasyonlu infarktlar görüldü (Resim-2, 3, Şekil-1).

Tartışma:

Palilalinin klasik olarak üç ana özelliği tanımlanmıştır. İlki, sözcüklerin ya da kısa sözcük gruplarının kompulsif biçimde tekrarlanması; ikincisi monoton konuşma ile birlikte, kısa ve gramatik olarak basitleşmiş cümlelerin kullanılmasıdır. Üçüncü özellik ise, başlangıçtaki konuşma hızının tekrarlama boyunca giderek artışı ve ses volümünün azalmasıdır (3, 26). Palilalinin sıklıkla spontan konuşmada gözlemlendiği, konuşma otomatizmleri, tekrarlama, yazma ve okuma sırasında görülmediği de belirtilmiştir (3). Üçüncü ana özellik dışında, diğer ana karakteristikler her iki olgumuzda da bulunmaktadır; buna karşılık hastalarımız tüm spontan konuşma boyunca yavaş ve sabit bir hız göstermişlerdir. Boller ve ark. (1973) palilalilik hastalarda normalde dizartrin görülmediğine işaret etmişlerdir (3). Her iki olgumuzdaki dizartrik özellik ve motor prozodi bozukluğu yanısıra, gözlediğimiz sabit konuşma hızı, lisan için nondominant hemisfer lezyonunun yol açtığı palilalinin bir karakteristiği olabilir.

Palilaliye ait nekropsiyle de desteklenmiş bildirilerin çoğunda bazal ganglionların sıklıkla ve bilateral olarak etkilendiği belirtilmiştir (3, 5, 26). Falso menin-

jiomu, Alzheimer hastalığı ve yumuşama gibi hemisferik etiyojilerde de bilateral etkilenme dikkati çekmektedir (3, 26). Penfield ve grubunun (1949, 1950, 1951, 1959) elektriksel kortikal stimülasyon çalışmalarında, tekrarlayıcı bir konuşma bozukluğu olan palilalinin, sol hemisferde Broca alanı, pariyetal-temporal alan ile primer ve sekonder motor alanların tümünde ortaya çıkarılabildiği; nondominant sağ hemisferde ise yalnızca primer ve sekonder motor alanların stimülasyonu ile görüldüğü belirtilmiştir. Ayrıca palilalide dominant hemisfer egemenliği de vurgulanmıştır (13, 14, 15, 16, 24). Bununla birlikte Geschwind (1963), çıplak korteks stimülasyonunun etkilerini yorumlamanın, ödem ve doku yıkımı nedeniyle güç olduğunu; Osgood (1963) ise, bu stimülasyonların birçok hastada lisan bozukluğuna gecikmiş olarak neden olduğunu ve bu epileptik hastaların stimülasyon ve cerrahi öncesi zaten birtakım anormalliklere sahip olduklarını belirtmişlerdir (11). Sol hemisfer infarktlı olgularda tekrarlayıcı konuşma bozukluklarının SMA yanısıra (7, 18), Wernicke alanı ve bazal ganglionlarla bağlantısı vurgulanmışken (25), sağ hemisfere ait klinik bildiriler hem son derece az sayıdadır hem de lezyonlar relatif olarak geniştir (8, 19). Bu faktörler göz önüne alındığında, serebral infarktlı olgular stimülasyon çalışmalarının bir yandan klinik karşılıklarını oluştururken, bir yandan da onlardan daha arı bir lokalizasyon modeli oluşturduklarından, sunduğumuz olgular palilalinin mekanizmaları ve lezyon yerleşimi konusunda veri sağlayabilir.

Palilali lisanın değil, esas olarak konuşmanın bir bozukluğudur. Palilalinin değişik özellikleri, diğer ekstrapiramidal klinik fenomenlerle karşılaştırılmıştır ve palilalinin inhibitör motor çemberleri etkileyen bilateral lezyonlar sonucunda ortaya çıktığı, diğer motor fenomenlerin konuşma biçiminde bir karşılığı oluşturduğu ileri sürülmüştür (3, 11). Olgularımızda ise unilateral lezyonlar akut olarak palilali gelişimine yol açmış ve sabit bir bazal ganglion ya da SMA tutuluşuna uyan radyolojik bulgu görülmemiştir. Bu bulgular, palilali gelişiminde bilateral ve bazal ganglion lezyonlarının bir gereklilik olmadığını, ayrıca spesifik bir lezyon lokalizasyonunun da bulunmadığını düşündürmektedir.

SMA'nın stimülasyonunun ya da lezyonunun, konuşmanın başlatılması, sürdürülmesi ve inhibisyonuyla ilişkili olduğu birçok kez belirtilmiştir (7, 11, 18, 23). Elektriksel stimülasyonla sabit olarak bildirilen bu bölgeyle uyumsuz lezyon lokalizasyonlarında nasıl palilali ortaya çıkmaktadır? Bilateral talamik infarktlarda SPECT ile bilateral frontopariyetal hipoaktivite gözlenmiştir (4). Öte yandan, morfolojik lezyonlar bulunmaksızın, SPECT'de yaygın frontopariyetal

hipoaktivite bulunan bir Parkinson olgusu da bildirilmiştir (6). Anterior ve medial talamik nukleus grupları, frontal lob ve medial hemisferik yapılarla projeksiyonlar göndermektedir; bunlar arasında SMA da bulunmaktadır. SMA özellikle pariyetal ve frontal alanlardan olmak üzere, serebral korteksin yaygın alanlarından inputlar alır. Ayrıca SMA'nın primer motor korteks üzerine inhibitör etkisi vardır. Bu etkinin ortadan kalkışı repetitif fenomenleri açıklayabilir. Öte yandan bazal ganglionlardan major bir input da talamus yoluyla SMA'ya yönelir (1). Olgularımızın nonspesifik lezyon lokalizasyonları göz önüne alındığında, gerçekte SMA'yı da içeren diffüz bir subkortikal projeksiyon sisteminin ve nöral bir çemberin, bunun da afferent ve efferent yollarının herhangi bir yerindeki lezyon, diaşisis etkisiyle palilali gelişiminden sorumlu olabilir.

Neden unilateral ve lisan için nondominant hemisfer lezyonlarında palilali ortaya çıkmaktadır? Nondominant lisan sisteminin anatomik ve fonksiyonel olarak dominant lisan sistemine bağlı olduğu, ancak bunun temel lisan fonksiyonlarına katkısının, dominant hemisferdeki aktif sürece karşıt olarak pasif, rudimenter ve basit olarak işlerlik gösterdiği ileri sürülmüştür (2, 9, 12). Sağ hemisfer lezyonlarında tanımlanan kekemelik benzeri tekrarlayıcı konuşma bozuklukları (19), dizartri (17), otomatik konuşma bozuklukları (21) ve konuşmada geç başlangıçlı progressif tutukluk (8), nondominant hemisferin lisan fonksiyonlarını destekleyen kanıtlardır. Olgularımızdaki spontan konuşma defisiti, konuşma üretimiyle ilişkili bir bozukluktur; çünkü lisanın diğer komponentleri tümüyle normaldir. Nondominant hemisfer sistemlerinin konuşma üretimini nasıl etkilediği açık değildir; ancak transkallozal yollarla dominant lisan sistemiyle bağlantılı olduğu ileri sürülmüştür (20). Olgularımızdaki palilali için olası bir açıklama, SMA'nın aşağısında lokalize derin beyaz cevher lezyonlarının ya da daha önce sözünü ettiğimiz SMA'yı da içeren nöral çemberin talamik veya pariyetal noktalarındaki lezyonların, korpus kallozum aracılığıyla giden interhemisferik bağlantıları kesintiye uğratması; bunun da afaziden bağımsız konuşma defisitlerine yol açmasıdır. Serebral dominans, çaprazlaşmış ve çaprazlaşmamış kortikobulber innervasyon oranlarındaki bireysel farklılıklar gibi, nondominant hemisferin konuşma akıcılığıyla ilgili aktivasyon, inhibisyon ve yerine getirici programları yükleniş de bireysel farklar gösterebilir. Bizim olgularımızda bu temsil ambilateral ya da sağ hemisfer egemenliğine sahip olabilir. Gerçekte SMA'yı içeren nöral çemberin de hemisferler arasında bir dominansı sözkonusu olabilir.

Literatürdeki palilaliye ilişkin bildirilerde egemen

olarak bilateral serebral lezyonlardan söz edilmektedir. Kortikal stimülasyon çalışmaları ile palilalide unilateral hemisferik bir köken kesinlik kazanmış olmakla birlikte, bunların klinik karşılıkları literatürde oldukça az sayıdadır. Sunduğumuz olgular mekanizmalar ve sorumlu lezyon lokalizasyonları yönüyle, palilaliye farklı bir bakış açısı sağlama bakımından ilginç bulunmuştur.

Kaynaklar:

1. Alexander GE. Anatomy of the basal ganglia and related motor structures. In: Watts RL, Koller WC, eds. Movement Disorders. Neurologic Principles and Practice. New York: McGraw-Hill Companies Inc., 1997; 73-85.
2. Bhatnagar S, Andy OJ. Language in the nondominant right hemisphere. Arch Neurol 1983; 40: 728-731.
3. Boller F, Boller M, Denes G, et al. Familial palilalia. Neurology 1973; 23: 1117-1125.
4. Casado CJL, Lopez Dominguez JM, Gil-Peralta A, et al. Palilalia due to thalamic infarctions. Neurologia 1995; 10: 171-173.
5. Contamin F, Escourolle R, Nick J, et al. Atrophie pallido-nigro-luysienne. Syndrome akinétique avec palilalie, rigidité oppositionnelle et catatonie. Rev Neurol 1971; 24: 107-120.
6. Dierckx RA, Saerens J, De Deyn PP, et al. Evolution of technetium-99m-HMPAO SPECT and brain mapping in a patient presenting with echolalia and palilalia. J Nucl Med 1991; 32: 1619-1621.
7. Hadano K, Nakamura H, Hamanaka T. Effortful echolalia. Cortex 1998; 34: 67-82.
8. Horner J, Massey EW. Progressive dysfluency associated with right hemisphere disease. Brain Lang 1983; 18: 71-85.
9. Moore BD, Papanicolaou AC. Dichotic-listening evidence of right-hemisphere involvement in recovery from aphasia following stroke. J Clin Exp Neuropsychol 1988; 10: 380-386.
10. Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh Inventory. Neuropsychologia 1971; 9: 97-113.
11. Osgood CE, Miron MS. Neurological theory and research on aphasia. In: Osgood CE, Miron MS, eds. Approaches to the Study of Aphasia. Urbana: University of Illinois Press, 1963; 56-61.
12. Papanicolaou AC, Moore BD, Levin HS, Eisenberg HM. Evoked potential correlates of right hemisphere involvement in language recovery following stroke. Arch Neurol 1987; 44: 521-524.
13. Penfield W, Rasmussen T. Vocalization and arrest of speech. Arch Neurol Psychiatry 1949; 61: 21.
14. Penfield W, Rasmussen T. The Cerebral Cortex of Man. New York: Macmillan, 1950.
15. Penfield W, Welch K. The supplementary motor area of the cerebral cortex. Arch Neurol Psychiatry 1951; 66: 289-317.
16. Penfield W, Roberts L. Speech and Brain Mechanisms. Princeton: Princeton University Press, 1959.
17. Ropper AH. Severe dysarthria with right hemisphere stroke. Neurology 1987; 37: 1061-1063.
18. Rubens AB. Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery. Cortex 1975; 11: 239-250.
19. Soroker N, Bar-Israel Y, Schechter I, Solzi P. Stuttering as a manifestation of right-hemispheric subcortical stroke. Eur Neurol 1990; 30: 268-270.
20. Speedie LJ, Coslett HB, Heilman KM. Repetition of affective prosody in mixed transcortical aphasia. Arch Neurol 1984; 41: 268-270.
21. Speedie LJ, Wertman E, Tair J, Heilman KM. Disruption of automatic speech following a right basal ganglia lesion. Neurology 1993; 43: 1768-1774.
22. Stracciari A, Guarino M, Cirignotta F, Pazzaglia P. Development of palilalia after stereotaxic thalamotomy in Parkinson's disease. Eur Neurol 1993; 33: 275-276.
23. Takano S, Maruno T, Shibata Y, et al. Low grade astrocytoma in the medial part of the frontal lobe manifesting as paroxysmal speech disturbance: case report. Neurol Med Chir 1996; 36: 185-188.
24. Tanrıdağ O. Afazi. Ankara: GATA Basımevi, 1993.
25. Walleesch CW, Brunner RJ, Seemüller E. Repetitive phenomena in the spontaneous speech of aphasic patients: perseveration, stereotypy, echolalia, automatism and recurring utterance. Fortschr Neurol Psychiatry 1983; 51: 427-430.
26. Yasuda Y, Akiguchi I, Ino M, et al. Paramedian thalamic and midbrain infarcts associated with palilalia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990; 53: 797-799.