

T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

SOL HEMİSFERİK LEZYONLU HASTALARDA
LİSAN FONKSİYONU VE
İLGİLİ ANATOMİK YAPILAR

UZMANLIK TEZİ

Dr. RASİM EFE

ADANA 1994

Nöroloji uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım başta Nöroloji Ana Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Yakup Sarıca olmak üzere tüm hocalarıma ve çalışma arkadaşlarıma, ayrıca tezimin hazırlanması sırasında zaman ayırıp, emek harcayan Nöroloji Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi Sayın Doç. Dr. Ali Özeren'e teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Dr. Rasim Efe

GİRİŞ VE AMAÇ

Afazik sendromlar nöroloji pratiğinde oldukça sık görülürler. Öte yandan gerek nörolojik bir bulgu olarak klinisyene sağladığı veriler, gerekse insan davranışının serebral organizasyonu ile ilgili katkıları, bu klinik belirtinin önemini göstermektedir. Lisanın insan davranışı ve yüksek serebral işlevler açısından değeri ise kuşku götürmemektedir. Bunlara karşın nöroloji pratiğinde uzun yıllar afazi sendromları sadece bazı sınırlı sayıda klinisyenlerce ilgilenilen bir konu olmuştur.

Afazi ile ilgili ilk bilimsel veriler çoğunlukla lezyon modeli olarak bilinen ve hastalardaki lisan bozukluğunun otopside saptanan serebral lezyonla karşılaştırılması ile yapılan çalışmalardan elde edilmiştir. Afazi ile ilgili diğer araştırma yöntemleri ise elektrik stimülasyon tekniklerine dayanan stimülasyon modeli ve nörolinguistik modeldir.

Afazi ile ilgili ilk çalışmalardaki lokalizasyoncu yaklaşımların yerini giderek assosiyasyonist görüş almıştır. 1965'de Geschwind'in "Hayvanlarda ve İnsanda Diskonneksiyon Sendromları" isimli çalışması bu konuda yeni bir aşamayı simgeler. Bu çalışmayla spesifik kortikal alanlar kadar dominant hemisfer içindeki ve her iki hemisfer arasındaki görsel, işitsel ve lisanla ilgili assosiyasyon alanları önem kazanmıştır. Yine de bu önemli yaklaşımın zamanında gerçek öneminin kavrandığını söylemek güçtür.

BBT ve MRI gibi yeni nöroradyolojik yöntemler afaziyolojiye

olan ilgiyi yeniden canlandırmıştır. Bu yöntemlerle afazili olgulardaki lezyon lokalizasyonlarının in vivo koşullarda incelenebilmesi olanağı doğmuş, beynin sahip olduğu lisan yetenekleri çok daha ayrıntılı olarak ortaya konabilmiştir. Daha önce bilinmeyen lokalizasyonlardaki lezyonlarla görülen afazilerin ve bu arada en önemlisi subkortikal yapıların lezyonlarında ortaya çıkan afazik sendromların tanınması nöroradyolojideki bu gelişmeyle mümkün olmuştur. SPECT ve PET gibi serebral metabolizma ve perfüzyonu gösteren teknikler görüşlerimize yeni boyutlar eklemiştir. Kısacası, afazi ile ilgili kavramlar son yıllarda süratli bir değişikliğe uğramıştır.

Bu teknik gelişmeler, pek çok olgu karşısında tanıma güçlüğünden ileri gelen bezginlik nedeniyle yüksek serebral fonksiyonlarla ilgilenmekte uzun yıllar çekimser kalan nörolojik bilimlerle meşgul olan kitleleri yeniden uyarmış ve nöropsikoloji son 20-30 yılda adeta yeniden doğmuştur.

Tüm bu yaklaşımların ışığında, konunun süratle değişime uğrayan yeni kavramlarını yakalamak ve afazili olgulara yaklaşımlarımızı yenilemek olanaklı olmuştur. Biz de kendi klinik materyelimiz üzerinde geliştirilen afazi testleri ile elde ettiğimiz sonuçları radyolojik görüntüleme yöntemlerinin katkısı ile lezyon modeline dayanan bir çalışmayla değerlendirmek istedik. Bu şekilde bilinen afazi sendromları ile bunların nöroanatomik ilişkisini açıklamayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

LİSAN VE AFAZİNİN TANIMI

Lisan bir insan topluluğunda, bireylerin duygu ve düşüncelerini anlatmak, birbirleriyle iletişimlerini sağlamak için kullandıkları, sesli-yazılı göstergeler dizgisidir (20). Nörolojik açıdan ise lisan, beynin özel alanları ve bağlantı sistemleri ile gerçekleşen konuşma, anlama, tekrarlama, isimlendirme, okuma ve yazma fonksiyonlarını içerir (73,112).

İnsanlarda beynin sağlıklı gelişimiyle oluşan lisan fonksiyonlarından birinin, birkaçının ya da tümünün serebral lezyonlar sonucu bozulması ile ortaya çıkan sendromlara afazi ismi verilir (52,79,90). Sembolik iletişimde edinsel bozukluk söz konusudur (52). Lisan fonksiyonlarındaki etkilenmenin değişik kombinasyonları ortaya çıkan afazinin tipini belirler (112).

Çeşitli yayınlarda bu etkilenmenin ağır olduğu durumlar için afazi, kısmi ya da daha hafif olduğu durumlar için disfazi deyimleri kullanılmaktadır. Ancak afazi deyimini her iki durum için de oldukça yaygın bir kullanım alanı bulmaktadır. Bu nedenle biz de afazi deyimini kullanmayı uygun bulduk.

TARİHÇE

Lisanın serebral hemisferlerden birisi ile daha yakından ilişkili olduğu görüşünü ilk kez Marc Dax (1770-1837) ileri

sürmüştür. Dax'a göre kelime belleği eğer bir serebral hastalık sonucu bozulmuşsa, neden sol hemisferdedir. Hatta her iki hemisfer hastalanmış olsa bile bu düşünce sürdürülmelidir (14,112).

Dax'ın daha çok klinik gözlemlere dayanan bu görüşünden yıllar sonra, afazi hakkında modern anlamda ilk atılımlar 1861 yılında Pierre Paul Broca'nın konuşma akıcılığı bozulmuş ancak anlaması normal olan 2 hastasının postmortem bulgularını açıklamasıyla başlamıştır (40,43,73,108,112). Paul Broca bu hastalarında, ortak olan lezyonun sol inferior frontal girus arka bölümünde olduğunu bildirerek, bu tip konuşma bozukluğuna "afemi" adını vermiştir. Broca, daha sonra 1865 yılında yayınlanan 10 olguluk serisi sonunda afemi deyimini şöyle açıklamıştır: "Dilde paralizi, anlamada bozukluk ve entellektüel fonksiyonlarda kayıp olmaksızın artiküle konuşma yeteneğinin kaybı" (73,112). 1868 yılında Broca konuşma bozukluklarını ikiye ayırmıştır: Afemi ve verbal amnezi. Afemik hasta tekli heceler dışında hiç konuşmamakta, düşüncesini mimik ve jestlerle belirtebilmektedir fakat anlaması iyidir. Verbal amnezik hasta ise düşünceler ile kelimeler arasındaki ilişkiyi anlamamakta ve anlamsız konuşmaktadır. Broca verbal amneziyi beyinde lokalize edememiştir.

Broca'nın lisan için sol hemisferin baskın olduğunu belirten "Biz sol hemisferimizle konuşuruz" cümlesi ise, günümüzde sağ hemisferin lisanda oynadığı rolün daha iyi anlaşılmasına karşın, halen geçerliliğini korumaktadır (43,112).

Broca'nın afemiden sadece konuşmanın etkilendiği bir durumu kasdetmesi, oysa kendisinin tanımladığı olgularda konuşma dışında diğer lisan bozukluklarının da görülmesi nedeniyle oldukça eleştirilmiştir. Başından itibaren afemi deyimine karşı çıkan Trousseau 1864 yılında ilk kez afazi deyimini kullanmıştır (73,112,113). 1868'de Jackson değişik afazi sendromlarının, belli anatomik bölgelerin lezyonlarına bağlı olarak ortaya çıktığını belirtmiştir (40).

Wernicke (1874), Broca'nın tanımladığı hastalardan farklı olarak, konuşmaları akıcı olan ancak konuşmanın içeriği bozulmuş hastalar tanımlamış ve lezyonu sol superior temporal girusun üst ve arka bölümlerine lokalize etmiştir. Bu bölgeler Broadmann'ın 22. alanına uymaktadır ve halen Wernicke alanı olarak bilinmektedir (40,57,73,108,112). Wernicke aynı zamanda, Broca'nın tanımladığı alanla kendi tanımladığı alan arasında arkuat fasikulus adı verilen bir bağlantı yolu olduğunu, bu yolun superior temporal girusun ön bölümündeki primer işitsel alandan başlayarak Wernicke alanına uzandığını ve oradan Broca alanına gittiğini belirtmiştir. Tekrarlama bozukluklarının bu yolun etkilenmesi ile ortaya çıkabileceğini bildiren Wernicke, daha sonra kondüksiyon (iletim tipi) afazisi olarak adlandırılacak afazi tipinin de anatomik temelini ortaya koymuştur. Sensoryel ve kondüksiyon afazisi kavramlarının doğmasını sağlayan Wernicke, ayrıca ilk afazi sınıflamasını yapmış ve kendi tanımladığı afazi tiplerine Broca'nın motor afazisi ve total afaziyi ekleyerek afazileri 4 gruba

ayırmıştır (73,112).

1891 ve 1892 yıllarında iki çalışmasını yayınlayan Dejerine (1849-1917) klasik lisan bozuklukları dışında, selektif olarak ortaya çıkan afazik bozukluklar üzerine ilk verileri ortaya koymuştur. Dejerine, konuşma ve anlama bozukluğu bulunmayan ancak okuma ve yazması bozuk olan ilk hastasında lezyonu sol hemisfer posterior inferior parietal bölgedeki anguler girusa, okuma bozukluğu dışında diğer lisan fonksiyonlarında bir bozukluğu olmayan 2. olgusunda ise lezyonu sol oksipital lob ve korpus kollosumun spleniumuna lokalize etmiştir. Böylelikle okuma ve yazma fonksiyonları da ilk kez lokalize edilmiştir (73,112).

19. yüzyılın sonlarında lisan fonksiyonlarının beyinde asimetric olarak yerleştiği ve sol hemisferin bu fonksiyonları üstlendiği artık belirlenmiştir (108,112).

Pierre Marie (1843-1940) baskın (dominant) hemisferdeki subkortikal yapıların lisan fonksiyonları üzerine etkilerine ilk değinen kişidir. Marie ayrıca lisan bozukluklarında frontal lobun herhangi bir rolü olmadığını, frontal lob hasarlarında sadece artikülasyon sorunları ortaya çıktığını ileri sürmüş ve bunun için "anartri" deyimini kullanmıştır (5).

İsimlendirme bozukluğu ile karakterize olan nominal afazi 1926'da Henry Head (1861-1940), transkortikal motor ve

transkortikal sensoryel afaziler ise 1948'de Goldstein tarafından tanımlanmıştır. Ancak Goldstein bu tip afazilerin beyindeki lezyonlarını lokalize edememiştir. Daha sonra Heilman ve ark transkortikal sensoryel afazilerin medial temporal lob lezyonlarında ortaya çıktığını bildirmiştir (73,112).

1959 yılında Penfield ve Roberts, korteksin elektriksel stimülasyonu ile 3 ayrı lisan alanını bildirmişlerdir: anterior (Broca), posterior (Wernicke) ve superior (suplemanter motor alan) konuşma alanları (57,108).

1965'te Norman Geschwind'in yayınladığı "İnsanlarda ve hayvanlarda diskonneksiyon sendromları" isimli çalışma lisan bozuklukları konusunda önemli bir aşamadır. Bu çalışmayla, spesifik kortikal alanlar kadar dominant hemisfer içindeki ve her iki hemisfer arasındaki görsel,işitsel ve konuşma ile ilgili assosiyasyon alanları önem kazanmıştır. Bu çalışmanın ışığında 1967 yılında Geschwind transkortikal mikst afaziyi tanımlamıştır (40,108). 1971'de afazileri akıcı ve tutuk afaziler olarak iki gruba ayıran Geschwind bir yıl sonra bu kez tekraralama fonksiyonunu korunup korunmadığına göre yeni bir sınıflama önermiştir (38,73).

1973 yılında BBT'nin tanı yöntemlerine eklenmesiyle afazi konusunda çalışmalar hızla artmış, MRI (Magnetic Resonance Imaging), PET (positron emission tomography) ve SPECT'in (Single Photon Emission Computerized Tomography) kullanıma girmesiyle

afazyoloji ile ilgili kavramlarda değişiklikler olmuş, olgular yaşarken afazi tipi-lezyon lokalizasyonu karşılaştırması yapabilme olanağı doğmuştur. Bu modern görüntüleme yöntemlerinin afazi konusunda en önemli katkılarından birisi, derin yapıların lisan fonksiyonu üzerine etkileri hakkındaki verileridir. Bu veriler son zamanlarda talamik afazi ve subkortikal afazi kavramlarının doğmasına neden olmuştur.

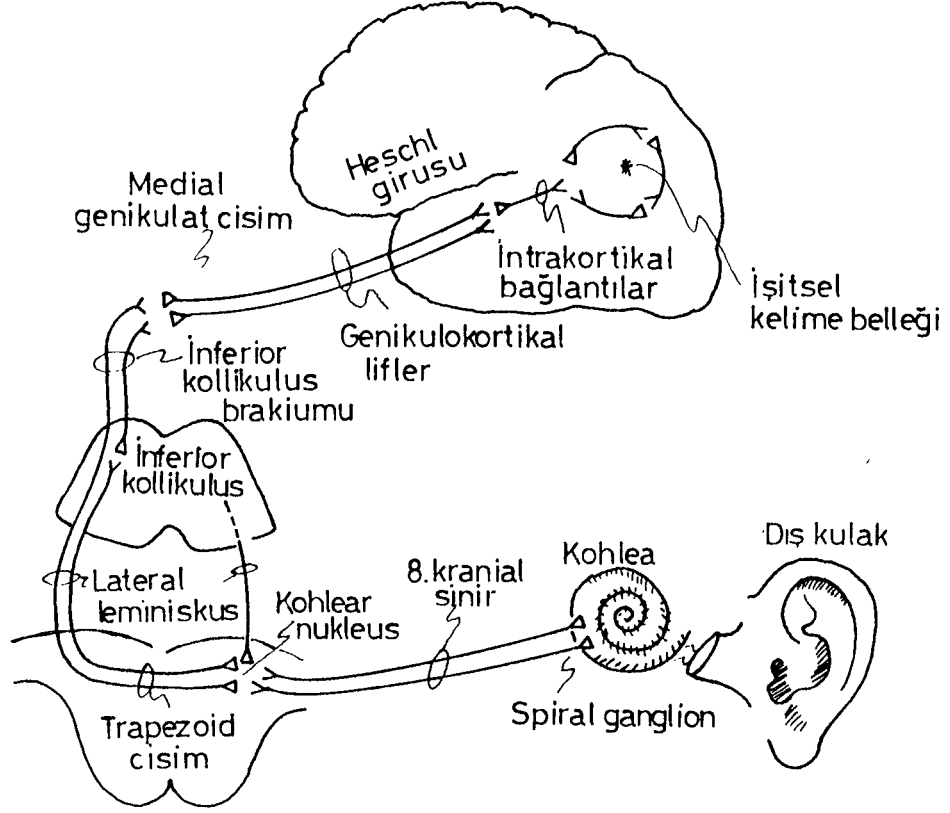
LİSANIN SEREBRAL ORGANİZASYONU

İnsanda baskın (sol) hemisfer içinde lisanla ilgili üç spesifik alan vardır. Bunlar Broca alanı (44. alan; motor konuşma merkezi), Wernicke alanı (22. alan; duyarak anlama merkezi) ve anguler girustur (39. alan; görerek anlama merkezi).

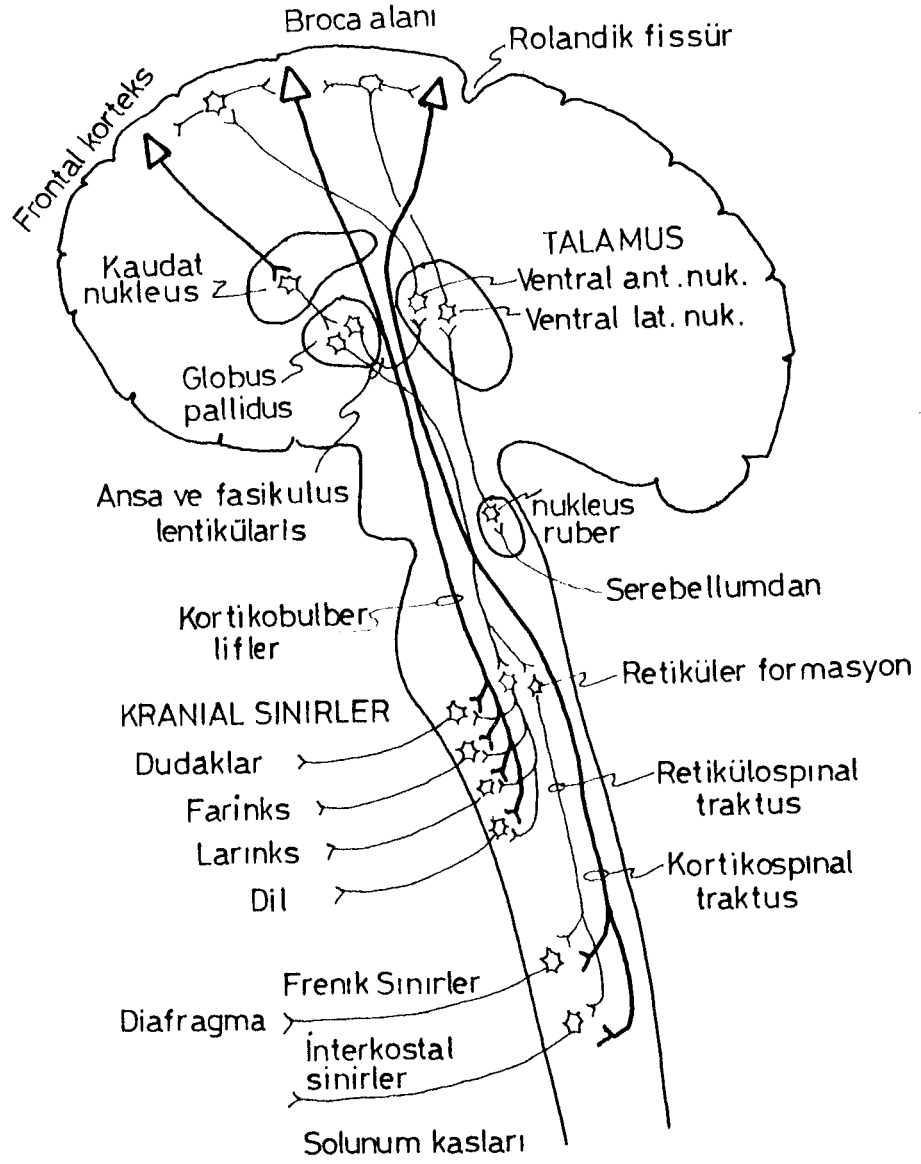
Duyarak anlama için bilgilerin primer işitsel korteksten Wernicke alanına iletilmesi gereklidir. Anguler girus ile olan bağlantılar duyarak anlama fonksiyonunu pekiştirirler. Tekrarlama fonksiyonu Wernicke alanı tarafından anlaşılın bilgilerin Broca alanına aktarmasıyla gerçekleşir. Okumanın anlaşılması için primer vizüel korteks tarafından algılanan bilgiler her iki vizüel asosiyasyon alanları ve anguler girusa, daha sonra Wernicke alanına aktarılır. Ayrıca her iki vizüel korteksten gelen uyarılar korpus kollosumun spleniumu yoluyla birleştirilir. Sesli okuma için anguler girusla Broca alanı arasındaki bağlantının sağlam olması yeterlidir. Kişinin sesli okuyabilmesi için anlaması gerekli

değildir. Konuşulan lisan a ait bilgiler özellikle dominant parietal lob içinde depolanır. Dominant inferior parietal lobun diğer lisan alanlarıyla bağlantıları isimlendirme fonksiyonunun gerçekleşmesini sağlar (112).

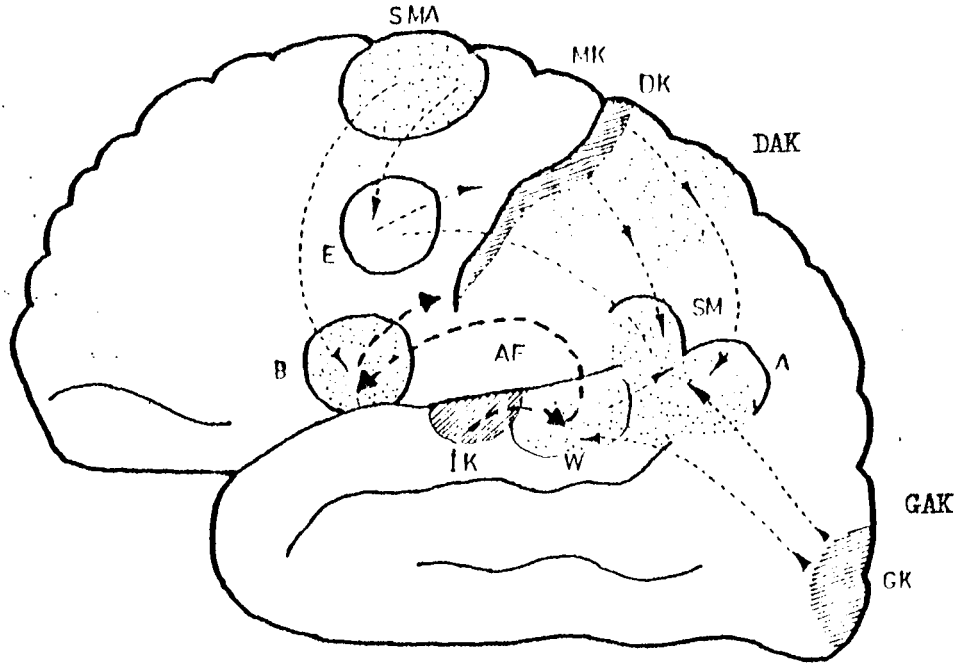
Motor konuşma merkezi olan Broca alanı sol hemisfer posterior inferior frontal lobta dır. Bu alan, anlama ile ilgili merkezlerden gelen inputlara uygun olarak, gerekli enformasyonları primer motor korteksin konuşma ile ilgili bölümlerine gönderir. Wernicke alanı sol hemisfer posterior superior temporal lobta dır ve sözlü lisanın anlaşılmasını sağlar. Primer görsel korteks tarafından gerçekleştirilen görsel algılamanın anlaşılabilmesi için, bilgilerin Wernicke alanına aktarılması gereklidir. Bu görevi ise sol hemisfer posterior inferior parietal lobta yer alan anguler girus gerçekleştirir. Anguler girus ayrıca yazma fonksiyonunda da rol oynar. Wernicke alanı ile Broca alanını birbirine bağlayan arkuat fasikulus tekrarlama fonksiyonu için gereklidir. Broca alanına ayrıca suplamenter motor alandan konuşmanın ve yazmanın programlanması için uyarılar gelir. Bilgilerin ilgili kaslara ait motor kortekse aktarılmasıyla konuşma gerçekleşir. Şekil 1,2 ve 3'de duyarak anlama, konuşmanın gerçekleşmesi ve lisanın serebral organizasyonu şematik olarak gösterilmiştir (52,57,73,79,108,112).



ŞEKİL 1: Duyarak anlama fonksiyonunun gerçekleşmesi.



ŞEKİL 2: Motor konuşmanın gerçekleşmesi.



ŞEKİL 3: Lisanın serebral organizasyonu

(Kısaltmalar: İK: İşitsel Korteks, W: Wernicke alanı, AF: Arkuat Fasikulus, B: Broca Alanı, E: Motor Assosiyasyon Korteksi -Exner'in Hipotetik Yazma Merkezi- SMA: Suplemanter Motor Alan, MK: Motor Korteks, DK: Duysal Korteks, DAK: Duysal Assosiyasyon Korteksi, SM: Supramarginal Girus, A: Anguler Girus, GAK: Görsel Assosiyasyon Korteksi, GK: Görsel Korteks).

LİSANDA SUBKORTİKAL YAPILARIN ROLÜ

Lisanın organizasyonunda yukarıda sözü edilen kortikal alanların yanı sıra, subkortikal yapıların rolleri hakkında, özellikle son yıllarda yoğun araştırmalar yapılmıştır. Sonuçlar korteks, talamus ve bazal gangliyonların dinamik etkileşimi sonucu lisanın oluştuğunu göstermektedir.

Talamus, her iki hemisferin medial ve santral bölümleri içinde, derin yerleşimli bir yapıdır. Üç major nükleer gruptan oluşmuştur: Anterior, medial (dorsomedial) ve lateral nükleer kompleksler. Lateral nükleer kompleksin diğer gruplara göre lisanın daha önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Talamusun kortikal ve subkortikal yapılarla yoğun ilişkileri vardır. Ventroposterolateral ve ventroposteromedial nukleusların somatosensoryel, lateral genikulat nukleusun da işitsel fonksiyonlarla ilişkisi uzun süredir bilinmektedir. Ventrolateral nukleus motor korteks, ventral anterior nukleus temporoparietal korteks, pulvinar ise premotor korteksten inputlar alır ve yine bu bölgelere projekte olurlar. Bu alanlar lisanla ilgili olduğu düşünülen kortikal alanlardır. Pulvinarın uyarılması isimlendirme, ventrolateral nukleusun uyarılması ise isim hatırlama bozukluğuna yol açmaktadır (23,74).

Talamusun lisan fonksiyonlarına etkisi talamektomi, talamik infarkt, hematoma ya da talamusun elektriksel stimülasyonu ile elde edilen bilgiler ile doğrulanmaktadır.

Talamusun lisan fonksiyonlarında oynadığı rol hakkında çeşitli teoriler vardır. Nonspesifik teoriye göre, lisan lateralizasyon göstermeksizin derin yapılarda oluşmakta ve filogenetik olarak daha yeni beyin merkezlerine dağılmaktadır. Bu görüş fazla destek görmemiştir. Bazı araştırmacılar talamik lezyonlarda, transkortikal afazilere benzer bir afazi tablosu oluştuğunu belirterek, talamusun kortikal yapılarla diğer yapılar arasında bağlantıyı sağladığını ve böylece lisan fonksiyonlarına katkıda bulunduğunu ileri sürmektedir. Bir diğer grup ise, baskın talamusun lisanın oluşması ve anlaşılmasında aktif olarak görev yaptığını inanmaktadır. Talamusun kortikal alanları bölgesel olarak aktivasyon ya da entegrasyon görevi olduğu, bu nedenle lisan üzerine dolaylı yönden etkili olduğu yönündeki görüşlere ek olarak, bir kısım araştırmacı sayılan tüm mekanizmaların birlikte rol oynadığına düşünmektedir (9,23,24,25,74,84,109).

Talamus dışında kalan subkortikal yapıların da lisanla ilişkili olduğu genel olarak kabul edilmektedir. İzole sol kaudat nukleus lezyonlarında afazi, dizartri ve kelime bellek bozuklukları bildirilmiştir. Sol putaminal lezyonlarda akıcı, tutuk ya da global afaziler ortaya çıkabilmektedir. İnsular korteksin etkilenmesi klasik terminolojide, kondüksiyon afazisi olarak bilinen afazi grubuna benzeyen hafif, akıcı afazi ortaya çıkarmaktadır. Striatum ve internal kapsülün ön bacak lezyonlarında bir çok lisan alanı arasındaki bağlantıların bozulması nedeniyle genellikle tutuk, putamen ve internal kapsül arka bacağı lezyonlarında ise akıcı

afaziler görülür. Anterior superior periventriküler beyaz cevher lezyonlarında transkortikal motor afaziye benzer afazi tablosu ortaya çıkabilmektedir. Lentiküler hematoma bağlı olarak mikrografi görüldüğü bildirilmiştir (7,8,59,65,107).

LİSANDA HEMİSFERİK BASKINLIK

Sol hemisferin lisan baskın olduğu Broca tarafından başlatılan ve bu güne değin süren çalışmalardan elde edilen genel bir kanıdır. İlk çalışmalar daha çok klinik gözlemlere dayanmaktadır. 1950'li yıllardan itibaren bu konu daha da ayrıntılı olarak ele alınmıştır. Ancak serebral baskınlık kavramı sadece lisan fonksiyonuyla sınırlı değildir. Günümüzde yüksek serebral fonksiyonların bir bölümünde sol, bir bölümünde de sağ serebral hemisferin baskın olduğu görüşü hakimdir. Konuşma, duyarak ve okuyarak anlama, tekrarlama, isimlendirme, yazma, okuma ve sayısal hesaplamayı içeren lisan fonksiyonları ile praksis için sol hemisferin, dikkat, konstrüksiyon, müzik, farklı emosyonların ortaya konmasında ise sağ hemisferin baskın olduğuna inanılmaktadır (14,90,108,111,112). Normal gönüllülerde xenon-133 ile yapılan SPECT çalışmasında, lisan fonksiyonları sırasında sol hemisferde kan akımının anlamlı bir şekilde arttığı gösterilmiştir (126). Ancak sözü edilen bu yüksek serebral fonksiyonların sadece baskın hemisfer tarafından düzenlendiği, diğer hemisferin bu fonksiyona herhangi bir katkıda bulunmadığı söylenemez. Lisan fonksiyonunda sol hemisfer baskın olmasına rağmen, ayırık beyin (split brain)

çalışmalarında sağ hemisferinde lisan yeteneğine sahip olduğu gösterilmiştir (Ayrık beyin çalışmaları: Dirençli epilepsi nedeniyle korpus kollosum ve diğer ön beyin kommissurları kesilen hastalarda yapılan çalışmalar). Sol hemisferi tümüyle lezyona uğrayan hastalarda anlama fonksiyonu bir süre sonra kısmen düzelmeye başlamaktadır. Bunun yanında sağ hemisferin sınırlı bir konuşma yeteneğine de sahip olduğu düşünülmektedir. Sol hemisferdeki fokal bir lezyon sonrası bozulan lisan fonksiyonlarının kommissurotomi sonrası düzelmeye başlaması, sağ hemisferin bağımsız kaldığında lisan fonksiyonlarına sahip olabileceğini göstermiştir (112). Çocuk gelişimini konu alan çalışmalarda 3-4 yaşına kadar her iki hemisferin lisan yönünden aynı düzeyde olduğu sonucu elde edilmiştir (14). Bu dönemden önce sol hemisferi etkileyen lezyonlar ortaya çıktığında lisanın organizasyonu sağ hemisfer tarafından sağlanabilmektedir. Bunların yanında, çalışmalar, nonverbal lisanda ve lisanın emosyonel yönünün ortaya konmasında sağ hemisferin baskın olduğunu göstermektedir. Lisanın melodik uyumu, temposu, ritmi, süresi ve emosyonla değişmesinin sağ hemisfer tarafından kontrol edildiği düşünülmektedir (90,91). Hemisferik baskınlık yönünden ilginç bir bulgu, Basso ve ark (11) yayınladığı global afazi ve ciddi ideomotor apraksisi olan bir orkestra şefinin müzik yeteneğini tama yakın korunduğu olgudan elde edilmiştir. Bu olgu, hem hemisferik baskınlık, hem de müzik yeteneğinde sağ hemisferin baskın olduğunu göstermesi yönünden önemli bir çalışmadır.

Fonksiyonel olarak gösterilen hemisferik baskınlığın anatomik temeli olup olmadığı yönünde de araştırmalar yapılmıştır. Broca, sol hemisferin primer fissürlerinin embriyolojik yaşam döneminde daha erken geliştiğini belirtmiştir. Silviyan fissürün solda sağa göre daha uzun, planum temporalenin solda sağa göre daha geniş olduğu bildirilmiştir. Son yıllarda modern görüntüleme tekniklerinin kullanım alanına girmesiyle bu konudaki araştırmalar hızlanmıştır. BBT ve MRI ile her iki hemisferdeki belirli alanlar arasındaki asimetri çok daha belirgin olarak gösterilebilmektedir (36,112).

Sonuçta, bugün için lisan fonksiyonunda bir bozukluk varsa, patolojik sürecin sol hemisferde olduğu genel olarak kabul edilmelidir. Ancak ilerde muhtemelen lisanın alt modaliteleri hakkındaki bilgilerimiz değişecek, sağ hemisferin lisan fonksiyonuna katkısı daha açık bir şekilde ortaya konacaktır.

Hemisferik baskınlığın tayini:

Hemisferik baskınlığın belirlenmesi için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Wada yönteminde % 10'luk sodyum amital karotis sistemine verilmektedir. Beklenen sonuç bu hemisferin fonksiyonlarının bozulmasıdır. Doğal olarak öncelikle görülen bulgu karşı vücut yarısında hemiparezi, hemihipoestezi ve hemianopidir. Baskın hemisfere ait karotis sistemine sodyum amital verildiğinde, klinik tabloya afazi eklenir. Dikotik dinleme testinde ise her iki

kulağa ayrı uyarılar verildiğinde baskın hemisferin karşı tarafındaki kulak sözel uyarıları, aynı taraftaki kulak ise seslere ve müziğe dayanan uyarıları daha iyi ayırmaktadır. Hemisferik baskınlığın belirlenmesinde korteks ve subkortikal yapıların elektriksel uyarımı da kullanılmıştır (44,68,112).

El kullanım baskınlığı ile lisan için hemisferik baskınlık arasındaki ilişkiler oldukça dikkat çekicidir. Bilindiği gibi insanların büyük bir bölümü sağ ellerini daha becerikli kullanırlar. Bu kişilerin % 90-99'unda lisan için sol hemisfer baskındır. Her iki elini ya da öncelikle sol elini kullanan insanların yaklaşık % 50-75'inde yine sol hemisfer, yaklaşık % 20'sinde ise sağ hemisfer baskındır. Kalan kısımda her iki hemisfer de baskın rol oynamaktadır (90,112).

EPİDEMİYOLOJİK BİLGİLER

ABD'de sadece strok sonrası, her yıl yaklaşık 85.000 yeni afazi olgusu görülmektedir (2). Sol hemisferi etkileyen serebrovasküler hastalıkların en önemli sekellerinden birisinin afazi olmasına rağmen, sıklığı yeterince doğru belirlenmiş değildir. Marquardsen (1969), stroktan 1 hafta sonra yaşamakta olan 407 hastadan 133'ünde (% 33) afazi olduğunu belirlemiştir. Daha sonra yapılan çalışmalarda, sağ ya da sol hemisfer etkilenmesi ayrımı yapılmaksızın, strok sonrası % 21-34 arasında afazi olduğu saptanmıştır (102). Sadece sol hemisfer lezyonlarında görülen afazi

sıklığını belirlemek için bu oranların yaklaşık iki katını almak gerekecektir. Wade ve ark'nın (124) çalışmasında ise 215.000 nüfuslu bir bölgede 28 ay içinde 976 akut strok olgusunun geliştiği ve 7. günde afazi testi uygulanan 90 hastanın % 20'sinde afazi belirlendiği bildirilmiştir. 6. ayda bu oran % 12'ye inmiştir. Scarpa ve ark'nın (102) çalışmasında ise sol hemisferik lezyonu olan 223 hastanın 27'si test yapılmadan ölmüş, kalan 197 hastadan 108'inde (% 55.1) afazi belirlenmiştir.

Strok sonrası ortaya çıkan afazi sıklığının yeterince doğru belirlenememesinin en önemli nedenleri, bütün strok hastalarının hastaneye başvurmamaları, akut dönemde hastayla işbirliği kurulamaması ya da hastaların afazi tanı testlerinin yapılmasından önce kaybedilmeleridir (102). Ve maalesef ülkemizde bu konuda yapılmış bir çalışma yoktur.

Afazinin bir başka önemli nedeni kafa travmasıdır. Gelişen teknolojiyle birlikte her geçen gün giderek artan sıklıkta kafa travması görülmektedir. ABD'de 1974 yılında kafa travması nedeniyle hastaneye yatan hasta sayısı 422.000'dir. Bu sayı 1982 yılında 1.400.000'e ulaşmıştır. Bu hastaların yaklaşık % 20'sinin lisan defisiti gösterdiği düşünülürse, 1982 yılında kafa travması nedeniyle yaklaşık 280.000 yeni afazik hasta ortaya çıkmıştır (2). Bu hastaların genellikle genç yaşta olmaları afazi rehabilitasyonu ve farmakolojik tedavi yöntemleri için çalışmaların artmasına neden olmaktadır.

Diğer nedenlerle ortaya çıkan afazilerin prevalansı hakkında veri yoktur. Ancak strok ve kafa travmasına göre oldukça ender görüldükleri söylenebilir.

Strok sonrası ortaya çıkan afazinin tipi, şiddeti ve prognozu üzerine yaş ve cinsiyetin etkisi hakkındaki literatür gözden geçirildiğinde, afazide cinsiyet farklılığı ile ilgili sınırlı klinik verilerde çelişkili sonuçlar olduğu görülür. Bazı çalışmalar cinsiyetin yaş, lezyon lokalizasyonu, afazinin tipi ve prognozu üzerine etkileri olduğunu bildirmekte, diğer bazı çalışmalar ise bunu doğrulamamaktadır. Sundet (104) kadın afaziklerin tüm lisan fonksiyonlarında erkeklere göre daha iyi sonuçlar aldıklarını, akıcı afazisi olan hastalar arasında kadın hastaların anlamlı bir şekilde fazla olduğunu bildirmiştir. Ancak Kertesz ve ark (49,51), Scarpa ve ark. (102) cinsiyetin, afazinin tipi, şiddeti ve prognozu üzerine etkisi olmadığı sonucuna varmışlardır.

Broca afazisi olan hastaların, Wernicke afazisi olan hastalara göre daha genç oldukları genel olarak kabul edilir. Bundan ilerleyen yaşla birlikte anlama fonksiyonundaki azalma sorumlu tutulmaktadır (10,51,73,104).

AFAZİ NEDENLERİ

Lisan fonksiyonlarının organize olduğu baskın hemisferin özel alan ve/veya bağlantı yollarını etkileyen lezyonlar afaziye neden

olurlar. Bu nedenleri şöyle sıralayabiliriz (5,110):

-
- | | |
|--------------------------------|----------------------------|
| 1) Serebrovasküler hastalıklar | 5) Dejeneratif hastalıklar |
| 2) Beyin tümörleri | 6) Enfeksiyonlar |
| 3) Kafa travmaları | 7) Diğer nedenler |
| 4) Epilepsi | |
-

1) Serebrovasküler hastalıklarda afazi:

Lisanla ilgili özel alan ve bağlantıların tümüne yakını karotis sistemi tarafından beslenir. Yalnızca lisanla ilgili baskın talamus çekirdekleri vertebrobaziler sistemden kan almaktadır. Özellikle baskın hemisferi besleyen arteria serebri media alanındaki lezyonlar sıklıkla afaziye neden olurlar. Geçici iskemik ataklar, serebral infarkt, intraserebral hemoraji ve nadiren subdural hematomlarda, lezyonun yerleşim yerine göre afazi ortaya çıkabilir (7,26,112,123).

Afazilerin en sık nedenlerinden birisi serebrovasküler hastalıklar oluşturmalarına karşın, bu grupta afazi sıklığı hakkında kesin veriler yoktur. Çeşitli yayınlarda yaklaşık % 20-60 arasında değişen oranlar bildirilmiştir (102,124).

2) Beyin tümörlerinde afazi :

Lisan alanları ya da bağlantı yollarına hasar veren beyin tümörleri genellikle yavaş ilerleyici afazi tablosuna yol açarlar.

Direkt kitle etkisiyle oluşan bu klinik tablo yanında beyin tümörlerine sekonder ortaya çıkan epileptik afazi tablosu da görülebilir. Kesin tanı BBT ya da MRI ile konur (67,112).

3) Kafa travmasında afazi :

Günümüzde başta trafik kazaları olmak üzere birçok nedenle kapalı ya da açık kafa travması, ayrıca ateşli silahlarla penetren kafa travmaları olabilmektedir. Kafa travması sonrasında lokal ya da genel bir beyin laserasyonu, doku kaybı, ödem ve hematomlar ortaya çıkabilir. Etkilediği bölgeye göre nörolojik defisitler değişkenlik gösterir. Doğal olarak lisan alanları ya da bağlantı yollarını etkileyen lezyonlar afazik sendromlara yol açar. Lezyonun şiddeti, afazi tablosunun şiddeti ve prognozuyla yakından ilişkilidir (2,42,112).

4) Epilepsi ve Afazi :

Landau- Kleffner sendromu çocukluk döneminde afazi ile birlikte epileptik nöbetler ve EEG anormallikleri ile seyreden nadir bir sendromdur. Bu sendromda parsiyel ya da jeneralize nöbetlere ek olarak nöbetler öncesinde, nöbet sırasında ya da sonrasında afazi görülür. Genellikle 3-9 yaşları arasında görülür. Antiepileptikler ile nöbetler kontrol altına alınabilir. Tedavinin afazi üzerinde de yararlı etkisi olabilir (101).

Çocukluk döneminde görülen bu sendroma ek olarak, tek belirtisi afazi olan epileptik nöbetler ve hatta afazik status

epileptikus da afazinin bir nedeni olarak gözönünde tutulmalıdır (31,99).

5) Dejeneratif hastalıklarda afazi :

Dejeneratif hastalıklar içinde en sık görülenleri demanslardır. Alzheimer ve Pick kendi adlarıyla anılan hastalıkları tanımladıklarında, belirgin lisan ve konuşma bozuklukları olduğunu belirtmelerine rağmen, uzun süre bu bulgular ilgi çekmemiştir. Bunun nedeni lisan ve konuşma bozukluklarının, kognitif gerileme tarafından gölgelenmiş olmasıdır. Son zamanlarda bu konuda giderek artan sayıda çalışmalar yapılmaktadır. Primer dejeneratif demanslı hastalardaki lisan bozuklukları konusunda kliniğimizde yapılan çalışmalarda, klasik afazi sendromlarından farklı ancak gerçek afazi olarak nitelendirilecek lisan bozuklukları belirlenmiştir. Çalışmalarımızda, anlama ve isimlendirme fonksiyonlarının diğer lisan komponentlerine göre daha fazla etkilendiği, lisan fonksiyonlarının erken başlangıçlı primer dejeneratif demansta, geç başlangıçlılara göre daha fazla bozulduğu tesbit edilmiştir. Ayrıca lisan bozukluklarının primer dejeneratif demansı, multi-infarkt demanstan ayırmada yardımcı olabileceği sonucuna varılmıştır (76,84). Son yıllarda kognitif fonksiyonlarda belirgin bir değişiklik olmaksızın progresif afazi tablosuyla seyreden dejeneratif hastalıklar bildirilmekte ve bu tablonun demansın öncüsü mü, yoksa kendi başına bir sendromu mu olduğu tartışılmaktadır (93).

6) Santral sinir sistemi enfeksiyonlarında afazi :

Beyni fokal olarak etkileyen bütün enfeksiyonlarda afazi klinik belirti olarak ortaya çıkabilir. Bu durum özellikle herpes simpleks ensefaliti için söz konusudur (112,122). Ayrıca apseler de buldukları lokalizasyona göre afazi oluşturabilirler (62).

7) Diğer nedenler :

Multipl sklerozda oldukça nadir olarak afazi gelişebilir. Ayrıca migrende, vazokonstrüksiyon döneminde geçici afazi atakları görülebilir (112).

AFAZİLERİN KLİNİK SINIFLAMASI

Afazilerin sınıflaması ilk anda oldukça kolay gibi görünmekle birlikte, bu güne değin yapılan tüm sınıflamalar sürekli eleştirilmiştir. Çeşitli afazi tiplerinin klasik özelliklerine göre yapılan sınıflamalar, herhangi bir hastanın klinik özellikleri ile tamamen yetersiz kalabilir. Önceleri sadece 'motor' ve 'sensoryel' afaziler ya da lezyonun anatomik yerleşimine göre 'anterior' ve 'posterior' afaziler şeklinde sınıflamalar yapılmıştır. Ancak bu şekilde yapılan sınıflamalar genellikle yetersiz kaldığı için günümüzde fazla kullanılmamaktadır. Burada Benson ve Geschwind (15) tarafından tekraralama fonksiyonunun korunup korunmadığına göre yapılan afazi sınıflamasıyla, afazinin anatomik özelliklerini gözönüne alarak yapılan sınıflamalar verilecektir (Tablo 1 ve 2). Ayrıca her hastanın çeşitli

parametrelere göre değerlendirilerek daha iyi bir sınıflama yapılabileceği yönünde görüşler vardır. Tablo 3'de bu sınıflama yöntemi verilmiştir (2,38,52,73,79).

**TABLO 1: Tekrarlama Fonksiyonuna Göre Afazilerin Sınıflaması:
(Benson ve Geschwind 1971).**

<ol style="list-style-type: none">1) Tekrarlama bozukluğu olan afaziler<ol style="list-style-type: none">a) Broca afazisib) Wernicke afazisic) Kondüksiyon afazisi2) Tekrarlama bozukluğu olmayan afaziler<ol style="list-style-type: none">a) Transkortikal mikst afazib) Transkortikal motor afazic) Transkortikal sensoryel afazid) Anomik afazi3) Global afazi4) Öncelikle okuma ve yazmayı etkileyen afaziler<ol style="list-style-type: none">a) Agrafili aleksi5) Tek bir lisan modalitesini etkileyen afaziler<ol style="list-style-type: none">a) Agrafisiz aleksib) Afemic) Saf kelime sağırlığıd) Afazik olmayan yalnız isimlendirme
--

TABLO 2: Afazilerin Anatomiklinik Özelliklerine Göre Yapılan Sınıflama:

<ol style="list-style-type: none">1) Kortikal afaziler<ol style="list-style-type: none">a) Broca afazisib) Wernicke afazisic) Global afazi2) Diskonneksiyon afazileri<ol style="list-style-type: none">a) Kondüksiyon afazisib) Anomik afazic) Transkortikal motor afazid) Transkortikal sensoryel afazie) Transkortikal mikst afazi3) Subkortikal afaziler<ol style="list-style-type: none">a) Talamik afazib) Kapsülostriatal afaziler
--

TABLO 3: Dikotik afazi sınıflaması.

Anatomi	Anterior	Posterior
Fizyoloji	Motor	Sensoryel
Psikoloji	Ekspressif	Reseptif
Eponim	Broca	Wernicke
Komputer Analoğu	Output	İnput
Tanımlama	Tutuk	Akıcı
Linguistik	Agramatik	Paragramatik

Son zamanlarda genel eğilim afazileri öncelikle akıcı ve tutuk afaziler şeklinde ikiye ayırarak inceleme yönündedir. Afazi tipinin bu ayırmadan sonra belirlenmesinin daha doğru olacağı düşünülmektedir (38,79).

Bütün sınıflama yöntemlerinin bir çok konuda yoğun bir şekilde eleştirilebilecekleri açıktır. Görünen odur ki, afazi sınıflaması daha uzun bir süre tartışılacak, elde edilen yeni veriler sınıflamaların değişmesine neden olacaktır.

KLİNİK AFAZİ TIPLERİ

BROCA AFAZİSİ: Broca afazisi ilk tanımlanan ve beyindeki spesifik lezyonu ilk gösterilen afazi tipidir. Temel bozukluk konuşmanın ortaya konmasındadır. Bu bozukluğun derecesi oldukça önemli değişiklikler gösterebilir. Hafif formunda, normal konuşmada minimal değişiklik dışında bulgu olmayabilir. Ciddi olgularda

konuşma sadece bir kaç hece ya da sözcükle kısıtlanabilir, bazan da tamamen kaybolabilir. Bazı hastalarda ise ses uyumu olan kısa hece ya da sözcüklerin (dada, baba, mama vb.) sürekli yinelenmesi şeklinde bir konuşma ortaya çıkabilir. Bu konuşma şekli Broca afazisi ve global afazi dışında diğer afazi tiplerinde görülmez. Tutuk afaziler grubunun en önemli tipi olan Broca afazisinde konuşma genellikle yavaş ve agramatiktir. Hasta konuşmak için yoğun bir çaba sarfeder. İsimlendirme, okuma, yazma ve tekrarlama konuşmanın çıkışıyla uyumlu olarak bozulmuştur. Sözlü ve yazılı lisanın anlaşılması kısmen ya da tamamen korunmuştur. Hastalarda afaziyle birlikte sıklıkla yüz ve bacakta daha belirgin olmak üzere ileri derecede sağ hemiparezi, hemianopi, oro-bukko-lingual apraksi ve depresyon vardır. Depresyon bazı araştırmacılar tarafından organik olarak frontal lob hastalığına bağlanmakta, diğer bir kısım araştırmacı ise anlayan ancak konuşamayan hastanın durumuna olan tepkisi nedeniyle depresyonun ortaya çıktığını ileri sürmektedir. Depresyon prognozu olumsuz yönde etkiler. Ancak genel olarak Broca afazisinin prognozu, Wernicke afazisi ve global afaziye göre daha iyidir (2,52,91,108,113,119).

Klasik Broca afazisi, Broca alanının komşu yapılarla birlikte etkilendiği durumlarda ortaya çıkar. Broca alanı sol inferior frontal girusta, yüzün motor temsilinin hemen arkasında yer almaktadır. Birlikte frontal ve parietal lobun operkulumları, insula, rolandik fissürün her iki yanı ve temporal lobun bir kısmı etkilenmiştir (2,52,79,119). Mori ve ark (67) Broca afazisinin

gelişmesinde presentral girus alt bölümünün düşünülenden çok daha önemli rol oynadığını ileri sürmüşlerdir. Buna karşılık Henderson (42) motor defisiti olmayan bir Broca afazili hastanın bulgularından yola çıkarak Broca afazisinin ortaya çıkması için presentral girus etkilenmesinin şart olmadığını bildirmiştir. Tongonogy ve Goodglass (118) ise Broca afazisinin ortaya çıkması için 3. frontal girus ve rolandik operkulumun birlikte etkilenmesi gerektiği sonucuna varmışlardır. Literatürde temporal lob ya da subkortikal lezyonlarla ortaya çıkan Broca afazisi vakaları vardır (2,28,128). Bu özel durumlar dışında lezyon genellikle a. serebri medianın üst kortikal dalları tarafından beslenen bölgede yer alır (52). Bununla birlikte Metter ve ark (66) PET ile yaptıkları afazi çalışmasında, sol hemisferde lezyonun anatomik yerleşimine göre çok daha geniş bir alanı etkileyen kan akımı azalması tesbit etmişlerdir.

Lezyonun sadece Broca alanına sınırlı olduğu olgularda klasik Broca afazisi görülmez. "Küçük Broca" (Baby Broca) ismi verilen bu tabloda, başlangıçta hastanın konuşmasında hafif bir bozulmadan, tamamen sessizliğe kadar değişen bir bozulma olur. Tabloya ideomotor apraksi, yazılı ve sözlü lisanın anlaşılmasında bozulma eklenir. Klinik tablo, bu bulgular ile dizartri ve konuşma apraksisinden ayrılır. Telegrafik, agramatik konuşma ve Broca afazisinin diğer klasik özellikleri yoktur ve bulgular saatler, günler içinde hızla normale döner (52,60,79). Buna karşın "büyük Broca" (big Broca) olarak adlandırılan gerçek Broca afazisinde

düzelme hızlı değildir ve lisanın diğer modalitelerinde değişik oranlarda bozukluklar saptanır.

WERNICKE AFAZİSİ: "1. temporal girus korteksinin kaybı bellekten bütün isimlerin silinmesine neden olur..... Hasta ne söylenenleri anlar ne de tekrarlayabilir..... Konuşma tamamen anlamsız..... tamamen yabancı bir dil gibidir..... Anlamanın azalmasına bağlı olarak, konuşmanın üretiminde de afazik semptomlar olabilir..... Hasta doğru sözcükleri seçmede yeteneksizdir.....".

Yukarıda verilen bu pasaj Wernicke'nin 1874'te yayınladığı monograftan alınmıştır. Görüldüğü gibi Wernicke daha ilk monografında, bugün Wernicke afazisi olarak bilinen afazi tipinin hemen tüm özelliklerini tanımlamıştır (52).

Wernicke afazisinde konuşma akıcıdır, yoğun parafazilere rağmen artikülasyon normaldir. Perseverasyon ve neolojizme bağlı olarak konuşma tamamen anlamsız hale gelebilir. Hasta "çok", ancak "boş" konuşur. Tabloya isimlendirme, tekrarlama, okuma ve yazma bozuklukları eklenir. Son zamanlarda Wernicke afazisinin işitsel ve görsel anlama ya da sözlü ve yazılı lisanın oluşmasında değişik derecelerde etkilenmeye neden olan subgrupları tanımlanmaktadır. Daha belirgin etkilenen komponente göre lezyon bölgesinin değiştiği bildirilmektedir (2,52,79,108).

Hastada genellikle ek bir nörolojik defisit yoktur. Bu

nedenle, daha önce sözü edildiği gibi, şizofrenik laf salatası ve konfüzyon mental tabloları ile karışabilir.

Lezyon sol hemisferde superior temporal girusun (1. temporal girus) Wernicke alanını etkilemiştir. Bu alan Arteria serebri medianın alt kortikal dalı tarafından beslenmektedir. PET çalışmalarında, Wernicke afazisi olan tüm hastaların temporoparietal hipometabolizma gösterdikleri, ancak bunun Broca afazisi kadar ciddi ve yaygın olmadığı belirlenmiştir (63,66). Naeser ve ark (71) Wernicke afazisinde, temporal lobtaki lezyon genişliği ile afazinin şiddeti arasında ilişki olmadığını, afazi şiddetinin Wernicke alanının etkilenmesiyle doğrudan ilişkili olduğunu bulmuşlardır.

GLOBAL AFAZİ: Lisanın tüm modalitelerinde ileri derecede bozuklukla karakterize olan global afazi, tüm afazi olgularının yaklaşık %10-40'ını oluşturur (81,102). Konuşma ileri derecede tutuk, bir kaç sözcük ya da sesle kısıtlıdır. Hatta, hasta tamamen müt- suskun olabilir. Anlama, tekrarlama, isimlendirme, okuma ve yazma fonksiyonları tama yakın ya da tamamen bozulmuştur. İyileşme döneminde sıklıkla Broca afazisine dönüşür (2,79,81,108,123).

Global afazi vakalarında tabloya sıklıkla ağır bir hemiparezi, hemianopi, apraksi eşlik eder (79,81,108). Ancak hemiparezi olmaksızın global afazi vakaları bildirilmektedir. Bu hastalarda genellikle kardiyak orijinli embolilere bağlı olarak gelişen multipl

serebral infarkt sorumlu tutulmaktadır. Ancak literatürde A.Serebri medianın ön dallarını etkileyen tek, geniş bir infarkta, SAK, silvian fissür hematomuna bağlı olarak gelişen hemiparezisiz global afazi vakaları bildirilmiştir. Bu hastalarda iyileşme genellikle hızlı ve iyidir (54,120).

Global afazi, klasik olarak, Broca ve Wernicke alanını birlikte etkileyen lezyonlarla ortaya çıkar. Bu klasik verilere karşılık, ana lisan merkezlerini birlikte ya da tek tek etkilemeyen lezyonlarla da global afazi gelişebileceği bildirilmiştir (13,81,85,123).

KONDÜKSİYON (İLETİM TİPİ) AFAZİSİ: Kondüksiyon afazisi deyimi tekrarlama fonksiyonunda belirgin bozukluk ile karakterize heterojen bir afazi tipi için kullanılmaktadır. Konuşmaları Broca afazisi olan hastalara göre daha akıcıdır, daha çok literal olmak üzere bol parafazi görülür. Anlamaları Wernicke afazisi olan hastalara göre daha iyidir. Hastalar genellikle konuşmadaki yanlışlarını düzeltme çabası içindedirler. Diğer lisan modalitelerinde değişik düzeylerde bozukluklar görülür (52,79).

Kondüksiyon afazisi olgularında hemiparezi nadiren görülür. Buna karşılık hemihipoestezi sıktır (2,18).

Kondüksiyon afazisinde klinik tablodan arkuat fasikulusu kesintiye uğratan lezyonlar sorumlu tutulmaktadır. Lezyon

genellikle sol anguler girus, supramarginal girus ve parietal operkuluma lokalize edilmektedir (2,18,47,79). PET çalışmalarında bazı araştırmacılar kondüksiyon afazisinde her iki hemisfer arasında metabolik aktivite açısından asimetri olmadığı yönünde sonuçlar bildirirken, sol parietal ve temporal bölgede hipometabolizma olduğu yönünde sonuçlar da vardır (47,58,66). Poncet ve ark (94) sol parietal lob derin beyaz cevherde yerleşen tek bir lezyonla kondüksiyon afazisi, bilateral ideomotor apraksi, sağ hemihipoestezi ve dikotik dinleme testinde paradoksik sol kulak ihmali ile giden spesifik bir sendrom oluştuğunu ileri sürmüşlerdir.

Kondüksiyon afazisinin, genel olarak Wernicke afazisinin iyileşme döneminde görüldüğüne inanılır. Ancak son yıllarda primer olarak ortaya çıkan kondüksiyon afazisi daha sık bildirilmektedir (105). Hastalarda haftalar, aylar içinde tam düzelme görülebilir (18).

TRANSKORTİKAL AFAZİLER: Transkortikal afazilerin temel klinik ve anatomik özellikleri Goldstein tarafından tanımlanmıştır. Diğer afazi tiplerinden ayrılmasını sağlayan 3 özelliği vardır (108);

- 1) Hastaların tekrarlama fonksiyonları diğer lisan fonksiyonlarına göre belirgin şekilde korunmuştur.
- 2) Genellikle arteria serebri anterior alanındaki lezyonlarla ortaya çıkarlar.
- 3) Tabloya hemen daima sağ bacakta hakim hemiparezi eşlik eder.

Transkortikal afaziler üç alt başlıkta incelenir;

1) **Transkortikal Motor Afazi:** Korunmuş tekrarlama ve anlama fonksiyonları ile birlikte spontan konuşmada belirgin bozulma, okuma ve isimlendirme de kısmi etkilenme olmasıyla karakterizedir. Tekrarlamanın korunmuş olması Broca afazisinden ayırıcı tanıda önemlidir. Yazma fonksiyonu konuşma ile benzer özellikler gösterir (2,37,52,79,116).

Lezyon genellikle baskın hemisferde suplemanter motor alana lokalize edilir ve superior parasagittal ve inferior posterior frontal bölgeler arasında yerleşmiştir. Broca alanı korunmuştur (52,79). Gelmers (37) sağ suplemanter motor alana lokalize lezyonla transkortikal motor afazi tablosuna benzeyen klinik özellikleri olan bir hasta bildirmiştir. Benzer klinik tabloların subkortikal yapılara sınırlı lezyonlarla da ortaya çıktığı gösterilmiştir (2,28,61). İnterhemisferik hematom, ampiyem, menengiomlar, arteryovenöz malformasyonlar ve cerrahi eksizyonlara bağlı transkortikal motor afazi olguları bildirilmektedir (116).

2) **Transkortikal sensoryel afazi:** Akıcı konuşma, işitsel anlamada belirgin bozukluk ve tekrarlamanın korunmasıyla karakterizedir. Konuşma sırasında parafaziler oldukça sık görülür. Konuşma akıcı olmasına rağmen, sık sık sözcük bulmadaki güçlük nedeniyle kesilebilir. Yazma genellikle spontan konuşmaya göre daha kötüdür. İsimlendirme bozuktur. Sesli okuma genellikle, okuduğunu anlama ise daima bozuktur (2,6,52,79).

Lezyon klasik olarak Wernicke alanının arkasında kalan temporoparietal bölgededir (79). Alexander ve ark (6) posterior periventriküler beyaz cevher içinde, posterior temporal istmusa komşu yolları etkileyen lezyonların transkortikal sensoryel afazi için kritik önem taşıdıklarını bildirmişlerdir. Son yıllarda talamik lezyonlar transkortikal sensoryel afazinin önemli bir nedeni olarak belirmiştir (84).

3) Transkortikal mikst afazi: Transkortikal motor ve transkortikal sensoryel afazilerin kombinasyonu görünümündedir. Konuşma ve anlamada bozukluk olmasına karşılık tekrarlama korunmuştur (52,79,96).

Akut transkortikal mikst afazi sık görülmez. Bogousslavsky ve ark (16) 1200 stroklu hastayı içeren serilerinde sadece 4 hastada transkortikal mikst afazi belirlemişlerdir.

Transkortikal mikst afazi, perisilvian lisan alanlarının korunduğu, sol hemisferin anterior ve posterior kortikal asosiyasyon alanlarını diffüz ya da multifokal olarak etkileyen lezyonlar sonucu ortaya çıkar (96). Bogousslavsky ve ark (16) internal karotis arter oklüzyonu ile birlikte presentral-sentral sulkus arteri bölgesinde embolik infarkt ve hemodinamik yetmezliğe bağlı olarak posterior watershed infarktlar tesbit etmişlerdir. Bununla birlikte transkortikal mikst afaziye neden olan lezyon yerleşimleri değişiklik gösterebilir. Talamik ya da sol frontal lobdaki tek bir

infarkt alanına bağlı olarak transkortikal mikst afazi vakaları bildirilmiştir (61,96).

ANOMİK AFAZİ: Anomi diğer tüm afazi tiplerinde bir semptom olarak görülebilir. Ancak diğer lisan modalitelerine göre isimlendirme fonksiyonunun daha belirgin etkilendiği afazi tipine anomik afazi adı verilir. Spontan konuşma akıcıdır; ancak sözcük bulma güçlüğü nedeniyle sık sık kesilir. İşitsel ve görsel anlama, sesli okuma, tekrarlama kısmen etkilenmiştir. Bazı vakalarda normal olabilir. Klinik tabloya sıklıkla sağ superior kadran görme alanı defekti eşlik eder (2,52,79).

Anomik afazi sıklıkla başta Wernicke afazisi olmak üzere bütün afazi tiplerinin iyileşme döneminde görülür (50,88). Derin yerleşimli temporoparietal tümörler diğer önemli nedendir. Ana lisan merkezleri korunmuştur. Wernicke alanı ile anguler girus arasındaki bağlantıyı bozan lezyonlar sorumlu tutulmaktadır. Lisan merkezlerine yakın yerleşimli herhangi bir lezyon anomik afaziye neden olabilir (2,52,79).

SUBKORTİKAL AFAZİLER: 20. yüzyılın başlarından bu yana subkortikal yapıların fonksiyonları hakkında bir çok çalışma yapılmasına rağmen, bu yapıların lisan ile ilgili fonksiyonlarına ilk dikkati çeken Fisher (1958) olmuştur. Penfield ve Roberts (1959) talamusun anterior ve posterior kortikal lisan alanları arasında önemli bir bağlantı olduğunu ve lisanın entegrasyonunda

rol oynadığını ileri sürmüşlerdir (2,52,79). Ancak 1970'li yılların sonlarına kadar klinisyenlerin önemli bir bölümü gerçek afazi sendromlarının ancak lisan alanlarını etkileyen kortikal lezyonlar sonucu ortaya çıktığına inanıyorlardı (5). BBT ve diğer ileri görüntüleme tekniklerinin kullanım alanına girmesiyle, kortikal alan lisan merkezlerini etkilemeyen, sadece subkortikal yapılara sınırlı lezyonlarla gerçek lisan bozukluklarının ortaya çıktığı gösterilmiştir (7,8,9,12,19,25,28,34,35,39,46,61,62,64,65,72,74,84,85,87,89,94,98,107,114,125,127,128).

Subkortikal yapıların lezyonlarında afazinin ortaya çıkış nedeni oldukça tartışmalıdır. Subkortikal yapıların lisan fonksiyonlarında rol oynadıkları için mi, yoksa kortikal lisan alanlarına sekonder etkileri nedeniyle mi afaziye neden olduğu konusunda henüz bir görüş birliği oluşmamıştır.

Postmortem incelemelerde sadece talamik lezyonla afazi gelişen olguların bildirilmesi, bunun yanında diğer subkortikal alanlarda izole lezyonlarla afazi görülmesi, bu yapıların da kortikal yapılar gibi lisan fonksiyonu olduğunu düşündürmüştür (25,84,98,107,114).

Subkortikal yapıların kendilerinin lisan fonksiyonları olduğu görüşü sürekli tartışılmıştır. İlk zamanlarda subkortikal afazinin, lezyonun kitle etkisine bağlı olarak ortaya çıktığı ileri sürülmüştür. Ancak talamik lezyonların kitle etkisi öncelikle komşu yapılar olan arkuat fasikulus ve temporal lobu etkileyeceğinden, bu

hastalarda öncelikle duyararak anlama ve tekrarlama bozukluğu olması gerekmektedir. Oysa ortaya çıkan klinik tablo beklenenden farklı olmaktadır. Ayrıca kitle etkisi olmayan infarkt ve talamektomi gibi lezyonlarla da afazik sendromlar ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle bu görüş fazla rağbet görmemiştir (7,23,29,74).

Bazı yazarlar subkortikal lezyonlarla afazi görülmesini iskemik penumbra teorisiyle açıklamaktadır. Serebral lezyonlarda lezyon alanının çevresinde kan akımı azalması olur. Kan akımının azaldığı bu alanda nöronlar canlılığını sürdürebilir, ancak fonksiyonlarını yapamazlar. Reperfüzyon ile bu iskemik penumbra normal fonksiyonlar tekrar kazanılabilir. Lezyonun yerine göre değişen nörolojik defisitler -örneğin afazi- kan akımının düzelmesiyle kaybolur. Ancak bütün subkortikal afazi olgularını bu teoriyle açıklamak güçtür (62).

Son yıllarda yapılan PET ve SPECT çalışmalarında subkortikal afazili olgularda lezyona ipsilateral kortekste hipoperfüzyon, hipometabolizma saptanmıştır. PET ve SPECT ile yapılan çalışmalarda, afazi olan olgularda, olmayanlara göre sol ve sağ hemisferler arasında belirgin bir metabolik asimetri vardır (9,29,34,64,66,72,87,89). Bu hipometabolizmanın ortaya çıkışını açıklamak için ileri sürülen teori diasizistir. Diasizis kavramı fokal serebral lezyon olan bölgeyle bağlantısı olan sağlam bölgelerde geçici fonksiyonel depresyonu ifade eder. Buna göre, örneğin talamik lezyonda kortikal nöronal aktivite için kritik

öneme sahip olan talamokortikal inputlar kesilir; kortikal hipoaktivite ve sonuçta afazi gelişir (28,62,98).

Kliniğimizde yapılan talamik afazide SEP yanıtlarının incelendiği çalışmada, afazinin şiddeti ile SEP yanıtlarındaki bozukluğun korelasyon gösterdiği belirlenmiştir. Ayrıca bu hastaların bir kısmında yapılan kontrol muayenelerinde, afazik semptomlardaki düzelmeye birlikte SEP yanıtlarında da düzelme olduğu görülmüştür (32).

Sonuç olarak; subkortikal yapıların lezyonlarında afazi, bu yapıların kendi lisan fonksiyonlarının bozulmasından çok, kortikal hipometabolizmaya bağlanmaktadır. Ancak kesin olan, ister doğrudan isterse dolaylı yoldan olsun, bu yapıların lezyonları afaziye yol açmaktadır. Genel olarak ele alındığında tanımlanmış homojen bir özellik yoktur. Bununla birlikte, lisan bozukluklarının genellikle ılımlı ve geçici olması, tekrarlamanın genellikle korunması dikkati çekmektedir.

Subkortikal afazi sendromları henüz klasik sınıflamalara girmemiştir. Ancak araştırmacılarda genellikle iki alt gruba ayırarak inceleme eğiliminde oldukları gözlenmektedir.

1) Talamik Afazi: Talamik lezyonlarda lisan fonksiyonları tamamen normal kalabilir (12,21,22,28). Ortaya çıkan lisan bozuklukları ise oldukça değişik özellikler göstermektedir

(7,22,61). Bununla birlikte genel olarak ortaya çıkan afazi paterni, akıcı ve bazan dizartrik konuşma, parafaziler, hipofoni, anlamada hafif bozulma ve sözcük bulma güçlükleri şeklindedir. Tekrarlama normale yakın derecede korunmuştur (2,12,19,23,25,34,35,38,74,79,84). Ayrıca talamik lezyonlarda ender de olsa transkortikal mikst ve transkortikal motor afazi tabloları da bildirilmiştir (46,61).

Bu güne değin bildirilen talamik afazi olgularının tamamına yakınında lezyonun sol talamusta olması subkortikal yapılarda da hemisferik dominans kavramının geçerli olduğunu düşündürmektedir. Ancak sağ talamik lezyonlara bağlı olarak gelişen afazi olguları da bildirilmiştir (53,74).

2) Kapsulostriatal Afaziler: Bazal ganglionları etkileyen lezyonlarla afazi sendromları ortaya çıkabilir. Ancak klinik özellikler hem kendi aralarında hem de herhangi bir afazi tipiyle uyumlu değildir (8,28,82,98,107,114,125,127,128).

Kapsulostriatal afazilerle ilgili olarak 2 farklı lezyon alanı tanımlanmaktadır. Bunlar, kapsula internanın ön bacağı, kaudat başı ve ön putamen ile kapsula internanın arka bacağı ve arka putamen lezyonlarıdır. Lezyonun öne doğru yayılım göstermesi Broca benzeri tutuk, arkaya doğru yayılım göstermesi Wernicke benzeri akıcı afaziye neden olur (79,82,107). Pür putamen lezyonlarında ise talamik afaziye çok benzeyen bir afazi tablosu oluştuğu

bildirilmektedir (7,12). Bu bölgeleri içine alan lezyonlarda genellikle periventriküler beyaz cevher de tutulur ve bu durum afazi gelişmesi için kritik önem taşır (8,82).

Tablo 4'de afazi tiplerinin klinik özellikleri, Şekil 4'de ise bu afazi tiplerinin birbirleriyle olan ilişkileri, diagram halinde gösterilmiştir.

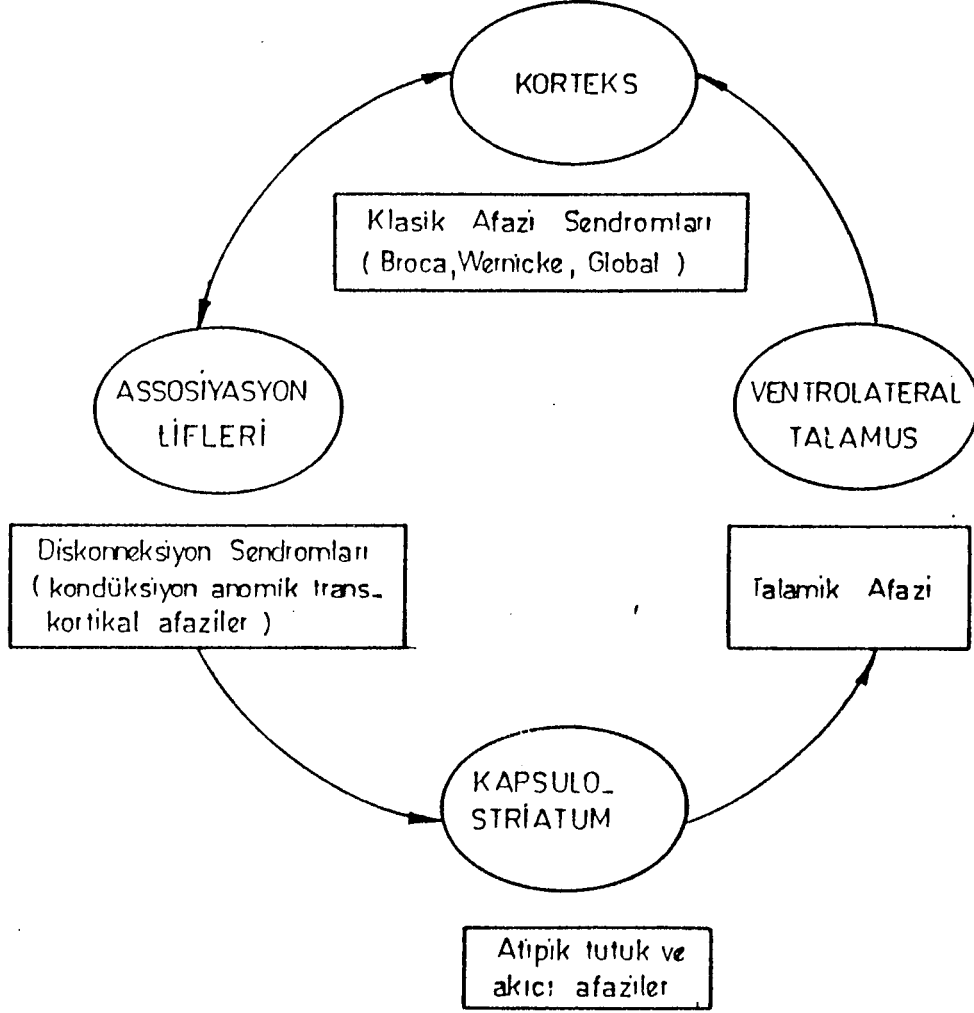
ÇAPRAZ AFAZİ: İnsanların önemli bir kısmı sağ ellerini daha becerikli kullanırlar. Bu kişilerin % 90-99'unda lisan için sol hemisfer dominanttır. Ancak nadiren sağ elini daha becerikli kullanan kişilerde sağ hemisferik lezyonla afazi ortaya çıkabilmektedir. Çapraz afazi olarak bilinen bu tablo, sağ elini kullananlarda lisan için sağ hemisferin de dominant olabileceğini göstermesi bakımından önemlidir (77).

TABLO 4: Afazilerin klinik özellikleri.

Afazi Tipi	Konuşma	Duy. Anlama	Tekrarlama	İsimlendirme	Okuma	Oku. Anla	Yazma
Broca	Tutuk	N	+++	+++	+++	N/+++	+++
Wernicke	Akıcı	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Global	Tutuk	+++	+++	+++	+++	+++	+++
TKS	Akıcı	+++	N/+	++	++	+++	+++
TKM	Tutuk	N/+	N/+	+ / ++	++	+ / ++	++
TKMX	Tutuk	+++	N/+	+++	+++	+++	+++
Kondük	Akıcı	N/+	+++	+ / +++	+++	N / ++	++
Anomik	Akıcı	N/+	N	+++	N / ++	N / ++	N / ++
Talamik	Akıcı	N / ++	N / +	+	+ / ++	N / +	++
Kapst. Ant.	Tutuk	N / +++	++	N / +++	N / +++	N / +++	N / +++
Kapst. Post.	Akıcı	++	++	N / +++	N / +++	N / +++	N / +++

TKS : Transkortikal Sensoryel
 TKM : Transkortikal Motor
 TKMX : Transkortikal Mikst
 Kapst : Kapsülostriatal
 Kondük: Kondüksiyon

N : Normal
 + : Hafif bozuk
 ++ : Orta derecede bozuk
 +++: Çok bozuk



ŞEKİL 4: Çeşitli afazi tiplerinin birbirleriyle ilişkileri.

ALEKSİ: Yazılı ya da basılı lisan materyalinin kavranmasında ve okunmasındaki edinsel bir bozukluk olarak tanımlanır. Sıklıkla sesli okumanın kaybıyla birlikte dir. Aleksi oksipital (posterior), parietotemporal (santral) ve frontal (anterior) aleksi sendromları şeklinde, lezyonun anatomik yerleşimine ve klinik özelliklerine göre gruplandırılmaktadır (52,75).

Parietotemporal aleksi, klasik olarak agrafili aleksi (alexia with agraphia) olarak bilinen klinik tablodur. Total aleksi, ciddi agrafi, sesli okumada bozulma ile karakterizedir. Hecelene ve hecelenen sözcüklerin anlaşılması bozulmuştur. Beraberinde genellikle, akıcı afazi, hafif bir hemiparezi, sıklıkla hemihipoestezi vardır.

Frontal alekside de ciddi agrafi vardır. Aleksi daha çok verbal aleksi biçimindedir. Hasta harfleri tek tek okuyabilir ancak bu harfleri birleştirerek heceleri ve sözcükleri okuyamaz. Hecelene belirgin biçimde bozuk, ancak hecelenen sözcükleri anlaması kısmen daha iyidir. Beraberinde genellikle tutuk afazi, ciddi hemiparezi/pleji vardır. Hafif bir hemihipoestezi bulunabilir.

Oksipital aleksi vakalarında ise agrafi yoktur (pür aleksi-alexia without agraphia). Aleksi literal aleksi şeklindedir. Hasta sözcükleri, heceleri okuyabilir ancak harfleri okuyamaz. Hecelene ve hecelenen sözcükleri anlama iyidir. Beraberinde afazi, hemiparezi, duyu defisiti yoktur. Tabloya genellikle sağ görme

alanı defekti eşlik eder. Ayrıca hastaların 2/3'ünde renk anomisi vardır. Pür aleksi genellikle, posterior serebral arterin tromboembolik süreçlerine bağlı olarak ortaya çıkar (52,75).

AGRAFİ: Hastanın yazı yazamaması olarak tanımlanabilir. Ancak agrafiden söz edilebilmesi için bu yeteneğin önceden kazanılmış olması gerekir. Diğer bir deyişle yazı yazma bozukluğu edinsel olmalıdır. Ayrıca hastanın yazma isteği içinde olmalı ve yazmasını engelleyecek bir motor defisiti bulunmamalıdır. Daha önce belirtildiği gibi, bir çok afazi tipinde agrafi görülmektedir. Halen yazma fonksiyonunu sağlayan herhangi bir alan tesbit edilmemiştir. Frontal, temporal ve parietal bölgelerde yerleşen herhangi bir lezyon agrafiye neden olabilir (95,112).

AFEMİ: Diğer lisan fonksiyonlarında herhangi bir bozukluk olmaksızın konuşma fonksiyonunda ortaya çıkan bozukluktur. Bazı yazarlar afeminin konuşma apraksisi olduğunu ileri sürmektedirler. Ancak afemik hastalarda apraksik motor bozukluklar açık bir şekilde gösterilememiştir. Bazı yazarlar ise afemiye dizartri ya da disprosodi şeklinde tanımlamaktadır. Bu deyimler uygun gibi görünmekle beraber disprosodi tanım yönünden, dizartri ise anatomik açıdan yetersizdir. Afemi ses üretiminde rol alan leksikal ve sintaktik motor sistemlerin integrasyonundaki bozukluk sonucu ortaya çıkan ciddi dizartri olarak tanımlanabilir. Afemi, Broca afazisi, Broca alanı afazisi ve transkortikal afazilerden ayrılmalıdır. Afemiye artikülasyonu sağlayan motor sistemi

etkileyen küçük lezyonlar yol açar. Lezyon genellikle pars operkularis, inferior prerolandik girus ve bu bölgelerin derin beyaz cevherinde yer alır (103).

AFAZİNİN TANISI

A) Afazi Testleri

Afazilerin klinik tanısı tüm lisan fonksiyonlarının değerlendirildiği afazi tanı testleriyle konur. Henüz yeterince yaygın olarak kullanıldığını söyleyemeyeceğimiz bu testler, her hastanın standart yöntemlerle değerlendirilmesini sağlamaktadır. Hasta başı ziyaretlerde yapılan kısa görüşmeler ile hastanın lisan fonksiyonları hakkında fikir edinilebilir. Ancak bunun, hastanın gerçek durumunu belirlemede yetersiz kalacağı açıktır. Testler hastanın lisan fonksiyonlarının ayrıntılı olarak değerlendirilmesine, bunun yanında gerektiğinde nümerik ya da grafik olarak gösterilebilmesine yardımcı olmaktadır. Testlerin bir diğer yararı, sadece muayeneyi yapan kişinin yorumuna bırakmadan, bu konuyla uğraşan herkesin hastayı doğru bir şekilde değerlendirmesini sağlamasıdır.

Günümüzde bu amaçla kullanılan ve her lisanın özelliklerine uygun afazi tanı testleri hazırlanmıştır. Halen en yaygın kullanılan afazi testleri şunlardır (3,69,112):

- 1) Boston tanısal afazi testi.
- 2) İletişim yetenekleri için Porch İndeksi.
- 3) Western afazi testi.
- 4) Nörosensoryel merkez kavrama testi.

Bu testlerin dışında, kullanılan afazi testlerinin bir kısmının tarihsel önemi vardır. Bazıları da çeşitli lisanlar için standardize edilen ve yaygın kullanımda olmayan testlerdir. Bizim hastalarımızda uyguladığımız test, Mayo Kliniği Afazi Testi, Boston Tanısal Afazi Testi ve Gülhane Afazi Testlerinden yararlanılarak hazırlanmıştır. Test, spontan konuşmanın özellikleri, otomatik konuşma, duyarak anlama, okuma, okuduğunu anlama, tekrarlama, isimlendirme, yazma, yazılı lisanın anlaşılması ve sayısal yetenekleri değerlendiren alt bölümlerden oluşmuştur.

B) Yardımcı İnceleme yöntemleri

Yeni görüntüleme tekniklerinin kullanıma girmesiyle afazi sendromları ile ilgili bilgiler önemli ölçüde artmıştır. Hasta için herhangi bir risk taşımayan bu yöntemler klinik sendromlarla lezyon lokalizasyonunun karşılaştırılması olanağını sağlamıştır.

En çok kullanılan yardımcı inceleme Bilgisayarlı Beyin Tomografisidir (BBT). Yaygın olarak kullanılmasının nedeni daha ucuz ve daha sık uygulanıyor olmasıdır. Bunun yanında Magnetic Resonance Imaging (MRI), Positron Emission Tomography (PET) ve Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) incelemeleri de

giderek artan sıklıkta kullanılmaya başlanmıştır ve daha iyi bilgi vermektedirler (2).

BBT: BBT, beyinde yerleşen lezyonların anatomik yerleşimini belirlemek için oldukça yaygın bir biçimde kullanılmaktadır. Afazik sendromlarda BBT genellikle major kortikal afazik sendromların geleneksel lezyon alanlarını doğrulamaktadır (2,17,24,40,45,46,50,70,72,110). Bununla birlikte, lisan merkezlerini doğrudan etkilemeyen lezyonlarla afazi çıkması ya da klasik afazik sendromlarda beklenenden değişik alanlarda yerleşen lezyonlar bulunması sıkça karşılaşılan bir durumdur (13,81,123). Bu beklenen ve beklenmeyen bulguların ışığında afazi hakkındaki bilgilerimiz değişikliğe uğramaktadır.

BBT'nin kullanım alanına girmesinin en önemli sonuçlarından biri subkortikal yapılara sınırlı lezyonlarla afazinin ortaya çıkabileceğinin gösterilmiş olmasıdır. Daha önce söz edildiği gibi BBT klasik afazi sınıflamasına subkortikal afaziler kavramının eklenmesine neden olmuştur (2).

MRI: MRI, artefaktlardan fazla etkilenmemesi, beyaz ve gri cevher ayrımını daha iyi yapabilmesi, koronal planda incelemeye olanak tanınması nedeniyle, lezyonu BBT'ye göre daha iyi lokalize edebilmektedir. Halen afazide yaygın biçimde kullanıldığı söylenemez, ancak gelecekte çok daha yaygın kullanılacağı ve daha doğru bilgilerin elde edilmesini sağlayacağı açıktır. DeWitt ve ark

(30) MRI ile afazik sendromlara neden olan subkortikal lezyonların aslında korteksi de etkilemiş olabileceğini göstermişlerdir. Tanrıdağ ve Kirshner (115) ise MRI ve BBT'yi karşılaştırdıkları çalışmalarında, MRI ile BBT'nin genelde birbirlerini doğrulamakla birlikte MRI'nin daha spesifik bulgular verdiğini tesbit etmişlerdir.

PET: PET, spesifik biyokimyasal reaksiyonların hızını ve anatomik dağılımını ölçmeye yarayan dinamik biyokimyasal bir tekniktir. Kortikal ve subkortikal afazi olgularında özellikle son zamanlarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Daha önce ayrıntılı olarak söz edildiği gibi, PET ile BBT'de gösterilen anatomik lezyondan çok daha geniş bir alanda hipometabolizma gösterilmektedir. MRI ve PET'nin birlikte kullanılmasıyla lisan hakkında çok daha ayrıntılı bilgilerin elde edilebileceği tahmin edilmektedir (2).

SPECT: Serebral kan akımının ölçümüne dayanan bu teknik ile afazik hastalarda kan akımının derecesi ile lisan fonksiyonu arasındaki ilişkiler araştırılmaktadır. Halen daha çok prognozun değerlendirilmesinde kullanılmakta, kan akımı azalmasının belirgin olduğu olgularda prognozun daha kötü olduğu yönünde bulgular elde edilmektedir (2).

Bu yardımcı incelemelerin dışında, EEG ve serebral anjiografinin afazi konusunda önemli bir katkısı olmadığı

bildirilmektedir (73,110). Daha çok çeşitli bölgelerin lisan fonksiyonları hakkında fikir edinmek için kullanılan, beynin elektriksel stimülasyonu yöntemi ise afaziyi daha iyi anlamamıza yardımcı olmaktadır.

AFAZİNİN AYIRICI TANISI

Bir kişide afazinin varlığı -istisna olgular dışında- baskın hemisferi etkileyen patolojik bir sürecin olduğunu gösterir. Bu yönden ele aldığımızda afazinin diğer lisan bozukluklarından ayrılması gereği doğmaktadır. Bunlar dizartri, gelişimsel (developmental) konuşma-öğrenme güçlükleri ve psikiyatrik konuşma bozukluklarıdır. Diğer yandan, belki de en zor olanı hafif düzeydeki bir afazi ile normalin ayrımıdır (52,112).

Dizartri hangi nedenle ortaya çıkarsa çıksın, sadece bir konuşma bozukluğudur. Konuşma mekanizmalarının bozukluğunu gösterir ve o mekanizmanın özel adıyla anılır (piramidal, serebellar, ekstrapiramidal dizartri gibi). Diğer lisan fonksiyonlarında bozukluk yoktur. Ancak çeşitli afazi tiplerine dizartrinin eşlik edebileceği de unutulmamalıdır (112). Afazik olmayan ancak dizartrik hastalar beceriksiz olmakla birlikte, gerekirse sol ellerini kullanarak, tüm cümleleri rahatlıkla yazabilirler. Ne kadar kompleks olursa olsun tüm emirleri yerine getirebilirler. Oysa afazik hastalar özellikle kompleks emirleri yerine getirmekte güçlük çekerler (52).

Gelişimsel konuşma ve öğrenme güçlüklerinde belirleyici olan, sinir sisteminin genel gelişiminin düzeyi ve mental durumdur. Afaziden söz edilebilmesi için lisan bozukluğunun "edinsel" olması gerekir. Başından beri mental retardasyon ya da sağırlık nedeniyle konuşma ve öğrenme güçlüğü olan bir hastada afaziden söz edilemez. Oysa çocukluk çağlarında da afazi gelişebilir. Beyin gelişiminin daha önce normal olması kaydıyla, erken dönemde lisan fonksiyonları diğer hemisfere transfer olabilir ve afazi-konuşma bozukluğu hızlı bir düzelme gösterebilir (14,112).

Psikiyatrik hastalıkların bir kısmında konuşma ve lisan bozuklukları görülebilir. Bunların içinde afaziyle (öncelikle Wernicke afazisi ile) en sık karışanı şizofrenik laf salatasıdır. Şizofrenik laf salatasında klang çağrışım önemli bir özelliktir; ancak afazide de bulunabilir. Bu tür konuşmada genellikle seçilmiş bir tema vardır ve cümleler aynı konu çevresinde döner. Şizofrenik laf salatasının, özellikle Wernicke afazisinden ayrımı için, konuşma özelliklerinden çok diğer semptomlar önem kazanır. Her şeye rağmen ayırıcı tanı bazan oldukça zor olabilir.

Şizofrenik laf salatası dışında, psikiyatrik hastalıkların seyri sırasında mutizm tablosu da görülebilir ve tutuk afazilerden ayırıcı tanı gerektirebilir (52,112).

Klinik deneyimlerimizden, tek yakınması eskiye göre daha fazla "şey" sözcüğünü kullanmak olan, yani sözcük bulma güçlüğü çeken bir

hastada beyin tümörü, tüm lisan fonksiyonlarında belirgin bir bozulma olan bir diğer hastada ise subdural hematom belirlenmiş olması, afazinin bazan oldukça önemli bir semptom olabileceği izlenimini doğurmuştur. Bu nedenle, her ne sebeple olursa olsun, hasta muayenesi sırasında dikkati çeken bir lisan bozukluğu halinde, baskın hemisferi etkileyen hastalıklar araştırılmalıdır.

TEDAVİ

Günümüzde afazi tedavisine yaklaşım hemen tamamen rehabilitasyon üzerine yoğunlaşmıştır. Sınırlı sayıdaki ilaçla tedavi girişimlerinde çelişkili sonuçlar elde edilmiştir.

Afazinin bazı özelliklerinin temelde bir nörotransmitter bozukluğunu yansıttığını düşünen Albert ve ark (1) transkortikal motor afazisi olan bir hastaya bromokriptin vermişlerdir. Hastada ilacın başlanmasını takiben belirgin bir düzelme gördüklerini rapor etmişlerdir. Kliniğimizde yapılan bir çalışmada ise kronik tutuk afazisi olan 4 hastada bromokriptin kullanılmış ve herhangi bir yararı olmadığı görülmüştür (78). Az sayıdaki hasta gruplarıyla yapılan çalışmaların sonuçlarıyla bu konuda yargıya varmak güçtür. Daha büyük seriler ve kontrol gruplarıyla yapılan çalışmaların gerektiği düşünülmektedir.

Afazide rehabilitasyon çalışmaları oldukça eski yıllara dayanmaktadır. Son zamanlarda bu konuya ilginin arttığı

gözlenmektedir. Rehabilitasyon çalışmaları için bir çok yöntem geliştirilmiş ve denenmiştir. Ancak çalışmaların çoğunda benzer nitelikler gösteren ve tedavi verilmemiş kontrol grubu yoktur. Ayrıca çeşitli yöntemlerin karşılaştırıldığı çalışmalar yapılmamıştır. Bu nedenle, hangi rehabilitasyon yönteminin daha iyi olduğuna karar vermek güçtür. Ancak genel olarak kabul edilen tutuk, akıcı ve global afazi olgularında ayrı yöntemler izlenmesi gerektirir. Her hastanın klinik özelliğine, lisanın etkilenen komponentlerine göre rehabilitasyon yaklaşımı değişmektedir. Bununla birlikte, tüm rehabilitasyon çalışmalarında iki önemli temel strateji vardır. Bunların birincisi yeniden eğitmek, ikincisi ise uyardır. Yeniden eğitmek daha çok global afazi vakalarında kullanılmaktadır. Uyarma yöntemi ise global afazi hariç, diğer afazi tiplerinde ve lisanın daha az etkilenmiş fonksiyonlarını daha iyi kullanmayı öğretmeye yöneliktir. Bu şekilde hastanın zamanla daha çok etkilenmiş fonksiyonlarını da daha iyi kullanmaya başlayacağı düşünülmektedir. Afazi rehabilitasyonunda geliştirilen yöntemler bu temel stratejilere dayanmakta, sadece uygulamalar değişmektedir (3,112).

Albert ve ark (4) 3 hastaya uyguladıkları melodik intonasyon tedavisiyle olumlu sonuçlar elde ettiklerini, bu yöntemle baskın olmayan hemisferin lisan kapasitesinin uyarılabileceğini bildirmişlerdir. Helm-Estabrooks ve ark (41) perseverasyonun afazinin önemli bir komponenti olduğunu ve perseverasyonun tedavi edilmesiyle diğer lisan fonksiyonlarının da düzeleceğini ileri

sürmüşlerdir. "Treatment of aphasic perseveration" (TAP) adını verdikleri bu yöntemle 3 hastalarında düzelme olduğunu rapor etmişlerdir. Poeck ve ark (92) 68 afazik hastaya 6-8 hafta süre ile haftada 9 saat yoğun lisan rehabilitasyonu uygulamışlar ve sonuçları Aachen afazi testiyle kontrol etmişlerdir. Hastaların 2/3 ünde spontan düzelme hızına göre belirgin derecede daha iyi sonuçlar elde etmişlerdir. Richardson ve ark (97) geleneksel konuşma tedavisinin yararlı sonuçlar verdiği yönünde görüş bildirmişlerdir. Görüldüğü gibi çalışmalardan elde edilen sonuçlar genellikle rehabilitasyonun yararlı olduğu şeklindedir. Ancak rehabilitasyon için seçilecek hastaların stroktan yaklaşık 4 hafta sonra belirlenmesi ve bu hastaların fonksiyonel iletişim skorları 85 ve altında olan hastaların içinden seçilmesi gerektiği bildirilmektedir (55).

Literatürde rehabilitasyonun kısmi yararı olduğu ya da hiç yararı olmadığı yönünde bulgular da vardır. Bu karşı görüşlere rağmen seçilmiş olgularda afazi rehabilitasyonunun yararlı olduğu genel olarak kabul edilmektedir (3).

Tikofsky ve ark (117) 1960 yılında rehabilitasyon uygulamasına yanıtın EEG ile izlenmesini önermişler, yavaş dalga asimetrisindeki şiddetin prognoz ve rehabilitasyon sonuçları hakkında yol gösterebileceğini ileri sürmüşlerdir. Ancak bu sonucun günümüzde sadece tarihi önemi vardır. Son zamanlarda rehabilitasyona yanıt SPECT ile izlenmektedir. Özgüven ve ark (86) afazi

rehabilitasyonuna yanıt veren 5, vermeyen 12 hastada BBT ile birlikte SPECT sonuçlarını değerlendirmişler, yanıt vermeyen gruptaki fonksiyonel hipometabolizma alanının verenerlere göre daha geniş olduğunu bulmuşlardır.

AFAZİNİN PROGNOZU

Son yıllara kadar afaziden spontan ile düzelme hakkında fazla çalışma olmadığını görüyoruz. Öyle ki, 19. yüzyılda tanımlanmış olmalarına rağmen Broca ve Wernicke afazilerinin prognozu üzerine dahi klasikleşmiş bilgiler yoktur. Oysa afaziden spontan düzelme hakkındaki bilgiler, rehabilitasyon yöntemlerinin geliştirilmesi, seçilmesi ve rehabilitasyona yanıtın belirlenmesinde önemli ipuçları verebilirler.

Afaziden spontan düzelme üzerine çok sayıda faktörün etkisi vardır. Etyolojik faktör, lezyonun yeri, genişliği, hastanın yaşı, cinsiyeti ve eğitim düzeyi, afaziye eşlik eden bulgular ve sürenin düzelme üzerine etkili olduğu düşünülmektedir.

Genel olarak kabul edilen migren ve subdural hematomlarda paroksizmal, kapalı kafa travması ve intraserebral hemorajilerde kısa sürede düzelen afazi tablolarının oluştuğu, serebral infarkt, açık kafa travmaları ve tümöre bağlı afazi tablolarının uzun süreli, kalıcı olduğudur. Epileptik afazi tablolarının epilepsinin nedenine bağlı olarak değişen bir prognoz gösterdiği, dejeneratif

hastalıklarda ise afazinin ilerleyici özellikte olduğu bilinmektedir (27,80,112).

Strok sonrası afazik semptomlar veren hastalarda ilk haftalarda, özellikle ilk 2 hafta içinde, belirgin bir düzelme gözlenmektedir. Bu dönemden sonra düzelme devam etmekte ancak daha yavaş olmaktadır (53,88,124). Hastaların yaş ve cinsiyetinin afaziden düzelmeye etkili olduğu yönündeki görüşler son zamanlardaki çalışmaların sonuçları ile değişikliğe uğramaktadır. Halen genel kanı yaş ve cinsiyetin prognoz üzerine önemli bir etkisi olmadığı yönündedir (27,56,88). Başlangıç dönemindeki afazinin şiddeti prognozu olumsuz yönde etkilemektedir. Bunun yanında birlikteki nörolojik defisitlerin ağırlığı da prognoz ile ilişkilidir. Defisitler ne kadar fazlaysa prognoz o kadar kötüdür (27,56,124).

Broca afazisi ve anomik afazi vakalarında düzelme Wernicke afazisi ve global afaziye göre, Wernicke afazisinde ise global afaziye göre daha iyidir (27,56,80). Pashek ve ark (88) afazik semptomları olan hastalarda iyileşme döneminde klinik tablonun değişikliğe uğradığını bildirmişlerdir. 43 hastanın 1 yıl süre ile izlendiği bu çalışmaya göre global afazi iyileşme döneminde Wernicke afazisi, Broca afazisi ya da transkortikal afazilere dönüşebilmektedir. Wernicke afazisi genellikle önce kondüksiyon afazisi sonra anomik afazi, Broca afazisi ise önce transkortikal daha sonrada anomik afazi tablosu göstermektedir. Bu sonuçlar

anatomik afazinin iyileşmeden önceki son aşama olduğunu düşündürmektedir.

Prognozu belirleyen en önemli faktör muhtemelen lezyonun lokalizasyonu ve büyüklüğüdür. Primer lisan merkezlerini etkileyen lezyonlarla ortaya çıkan afaziler genellikle daha süregen olmaktadır. Daha önce söz edildiği gibi subkortikal afazi sendromları genellikle hızlı ve ileri düzelme eğilimindedir. BBT ile belirlenen lezyon ne kadar genişse ve ana lisan merkezlerine etkisi ne kadar fazlaysa afazinin prognozu o kadar kötü olmaktadır (27,50,71,80). Anatomik lezyonun genişliği yanında fonksiyonel hipometabolizmanın şiddeti de prognozu olumsuz yönde etkilemektedir (121).

Özetlersek; lezyon ne kadar büyük, ana lisan merkezlerini ne kadar çok etkilemişse, kortikal hipometabolizma ne kadar geniş ve şiddetliyse, başlangıçtaki afazi tablosu ve birlikteki nörolojik defisitler ne kadar ağırsa, prognoz o kadar kötü olmaktadır. Hemen tüm afazi tiplerinde zamanla iyileşme görülmekte ve bu iyileşme ilk 2-4 haftada daha geç evreye göre daha hızlı olmaktadır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hastalar

Çalışmaya 15-90 yaşları arasında (ort 55; SD:14.69), ilk kez strok geçiren toplam 108 hasta alınmıştır. 71'i erkek (% 65.7), 37'si kadın (% 34.3) olan olguların 102'si yatarak, 6'sı ise ayaktan değerlendirilmiştir. 65 olguda (% 60.2) iskemik serebral infarkt, 43 olguda (% 39.8) intraserebral hemoraji saptanmıştır. En az ilkokul mezunu olan olguların ortalama eğitim süresi 6.2 yıldır. 103 olgunun (% 95.4) el baskınlığı sağda, 5 olgunun (% 4.6) ise soldadır. Olguların 65'inde (% 60.1) iskemik serebral infarkt, 43'ünde (% 39.9) ise intraserebral hemoraji saptanmıştır.

Öyküsünde geçirilmiş strok öyküsü bulunan ve BBT'de o andaki klinik tablodan sorumlu olan vasküler lezyon dışında bir lezyonu bulunan olgular ile BBT'si normal olan ve afazi testinin yapılmasını engelleyen bilinç bozukluğu ve genel durumu bozan sistemik bir hastalığı olan olgular çalışmadan dışlanmışlardır.

Afazi Testi

Tüm hastalara hastalığın akut dönemi sona erdikten sonra, 12-15. günler içinde afazi testi uygulanmıştır (Ek 1). Kullanılan afazi testi Mayo Kliniği Afazi testi, Boston Tanısal Afazi Testi (48,69) ve Gülhane Afazi Testlerinden (106,112) yararlanılarak uyarlanmış ve standardize edilmiş bir testtir. Şu ana dek kliniğimizde yapılan nöropsikolojik araştırmalarda bu test kullanılmıştır (76,77,78,80,81,82,83,84). Testin ana başlıkları şu

şekilde sıralanmaktadır;

1. Spontan konuşma: Bu bölümde konuşmanın akıcılığı (speech output), artikülasyonu ve konuşmanın içeriğindeki özellikler (parafazi, perseverasyon, sirkumlokasyon, neolojizm, boş konuşma gibi) ayrıntılı olarak değerlendirilmektedir.

2. Anlama fonksiyonu: Bu bölümde duyarak ve okuduğunu anlama ile okuma fonksiyonları incelenmektedir. Duyarak anlama fonksiyonunda basitten karmaşığa doğru giden emirlerin-soruların anlaşılması test edilmektedir. Okuduğunu anlama bölümünde ise hastadan kartlar üzerinde yazılı ifadeleri sesli olarak okuması istenmekte, ayrıca üzerinde değişik emirler yazılı kartlar gösterilerek hastadan yazılı olanı yapması istenmektedir.

3. Tekrarlama: Bu testte yüksek sesle söylenen sözcük ve cümlelerin tekrar edilmesi istenmektedir.

4. İsimlendirme: Hastadan kartlar üzerindeki resimlerin ve renkleri isimlendirmesi ve ayrıca önüne sıralanan resim ve renkler arasından, kendisine bildirilenleri eli ile göstermesi istenmektedir.

5. Yazma: Hastaya üç emir verilerek, yazı yeteneği değerlendirilmektedir. Hastadan adını-soyadını, anlamlı bir cümle ve kendisine gösterilen iki kartta bulunan resimlerin isimlerini

yazmaları istenmektedir. Hemiparezi/pleji nedeniyle yazma güçlüğü çeken olgulardan, yazılarını diğer elleri ile yazmaları istenmiştir.

Afazi Testinin Analizi

Afazi testinin her bir bölümünde olguların aldığı skorlar numerik olarak toplanmıştır. Sadece 'spontan konuşmanın özelliği' bölümünde nümerik değerlendirme yerine, kalitatif değerlendirme yapılmıştır.

Bilgisayarlı Tomografi (BBT)

Hastaların BBT'leri nörolojik değerlendirmeden sonraki ilk 7-10 gün içinde çekilmiştir. Buna ek olarak, serebral infarkt düşünülen olgularda, çekim infarktın en iyi görülebileceği günlerde tekrarlanmıştır. BBT görüntüleri 520 X 520 matriksi olan ve 10 mm kalınlıkta kesitler alabilen 2 ayrı bilgisayarlı tomografi aygıtından elde edilmiştir. Her iki aygıtta sırtüstü yatar pozisyondaki hastada, orbitomeatal hatta paralel olarak parietal kortekse kadar uzanan taramalar yapılarak değişik sayıda kesitler elde edilmiştir (Şekil 5) (73).

Lezyon lokalizasyonları kortikal lisan alanları ve subkortikal yapıların ventriküler sistemle komşulukları gözönüne alınarak yapılmıştır. Kortikal lisan merkezlerinin en iyi görüldükleri kesitler o merkezin adıyla anılmaktadır; B kesiti (Broca alanı düzeyi), B/W kesiti (Broca ve Wernicke alanı düzeyi), W kesiti

(Wernicke alanı düzeyi), SM kesiti (Supramarginal ve Anguler girus düzeyi), SM+1 ve SM+2 kesitleri ise SM kesitinden 1 ve 2 cm yukarıdan geçen kesitlerdir (Şekil 6). Bu sisteme göre lisanla ilgili merkezlerin BBT'de görülme yerleri şu şekilde özetlenebilir;

Broca alanı: Bu alan ilk olarak B kesitinde görülür. Frontal lobda, sol lateral ventrikülün ön boynuzunun inferior bölümüne lateral olarak yerleşir. B/W kesitinde de aynı alanda görülmektedir.

Wernicke alanı: Wernicke alanı ilk olarak B/W kesitinde, temporal lobda, 3. ventrikül ve kuadrigeminal sisternaya lateral olarak yer alır. W kesitinde ise sol lateral ventrikülün atriumunun ön bölümünde görülür.

Supramarginal ve Anguler girus alanları: Bu alanlar SM+1 ve SM+2 kesitlerinde sol lateral ventrikül cisminin arka bölümünde görülürler.

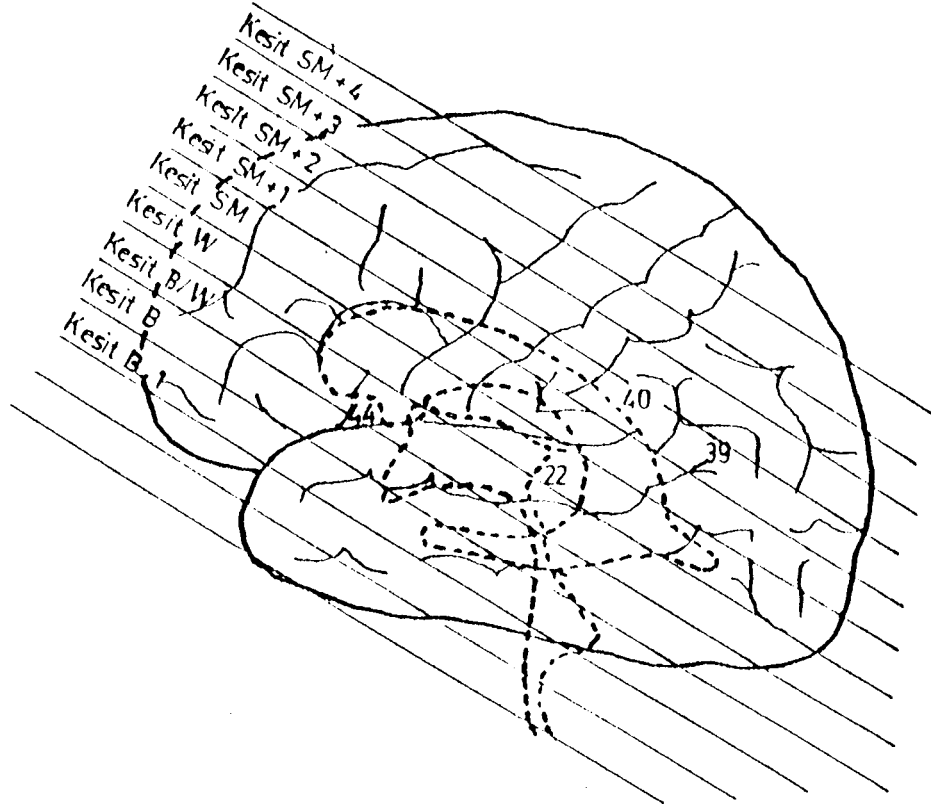
Yukarıda tanımlanan alanlara ek olarak çalışmamızda sol hemisferin değişik bölgelerinin de tutulup tutulmadığı, her olgu için ayrı ayrı araştırılmıştır. Bu alanların incelenmesinde Alexander ve ark (8), Bories ve ark (17) ve Gelbert ve ark (36) tarafından önerilen BBT atlaslarından yararlanılmıştır. Bu alanlar sırasıyla superior frontal girus (SFG), inferior frontal girus (İFG), middle frontal girus (MFG), presentral girus (preSG),

postsentral girus (postSG), superior parietal lobül (SPL), superior temporal girus (STG), inferior temporal girus (İTG), anguler girus (AG), supramarginal girus (SMG), oksipital lob (OL), kapsüla interna'nın ön bacağı'nın anterolateral yarısı, kapsüla interna'nın ön bacağı'nın posteromedial yarısı, kapsüla interna'nın arka bacağı, ön putamen, arka putamen, talamus, anterior superior periventriküler beyaz cevher (AS PVBC), anterior PVBC (A PVBC), ekstra anterior PVBC (EA PVBC), superior PVBC (S PVBC), posterior PVBC (P PVBC) ve temporal istmustur (Tİ). Şekil 7-8'de olgularımızın BBT'lerinde taranan beyin alanları görülmektedir.

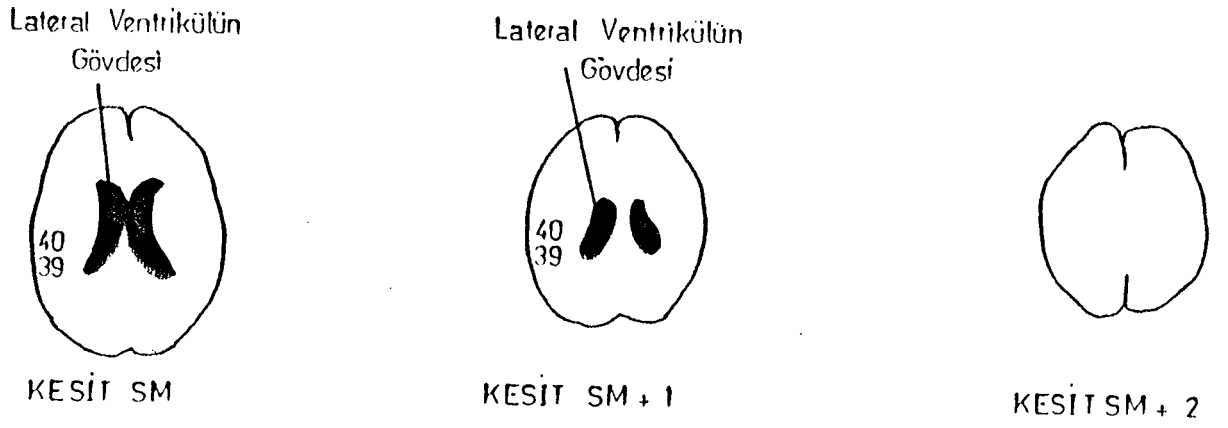
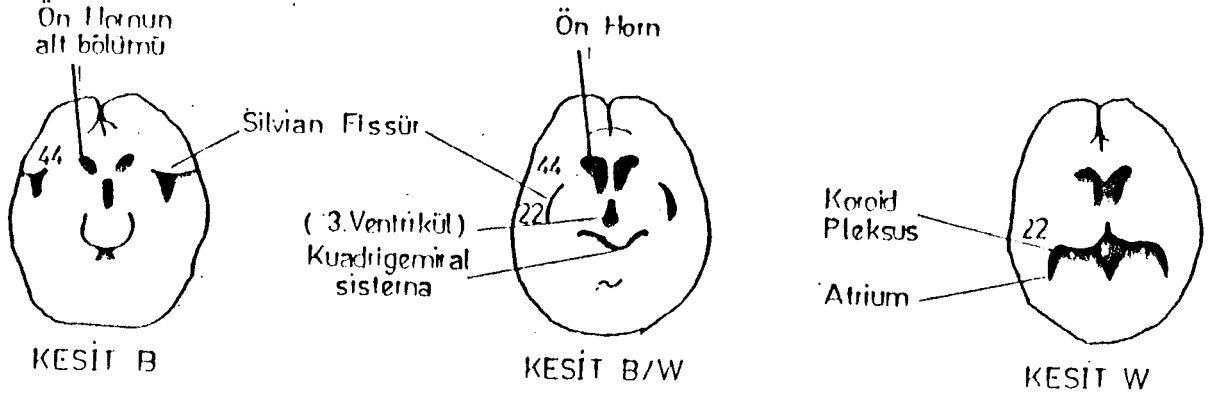
BBT'de belirlenen lezyonlar sentral sulkusa olan komşuluklarına göre 'anterior', 'posterior', 'anterior + posterior' ve 'derin' lezyonlar şeklinde sınıflandırılmıştır. Sentral sulkusun önünde yer alan lezyonlar 'anterior', arkasında yer alan lezyonlar ise 'posterior', hem önünde hem de arkasında yer alan lezyonlar ise 'anterior + posterior' olarak değerlendirilmiştir. Hemisferin kapsula interna, putamen, talamus, kaudat nukleus gibi derin yapılarını tutan lezyonlar ise 'derin' olarak sınıflandırılmıştır. Bu yapılara ek olarak lezyonların periventriküler beyaz cevherdeki (PVBC) yayılımları da ayrıntılı olarak analiz edilmiştir.

Her hastanın, öncelikle lisan alanları ile ilgili olarak yukarıda tanımlanan BBT kesitleri, olguların afazi patternleri bilinmeksizin değerlendirilmiş, bu kesitlerde elde edilen lezyon lokalizasyonları, afazi testi sonuçları ile karşılaştırılmıştır.

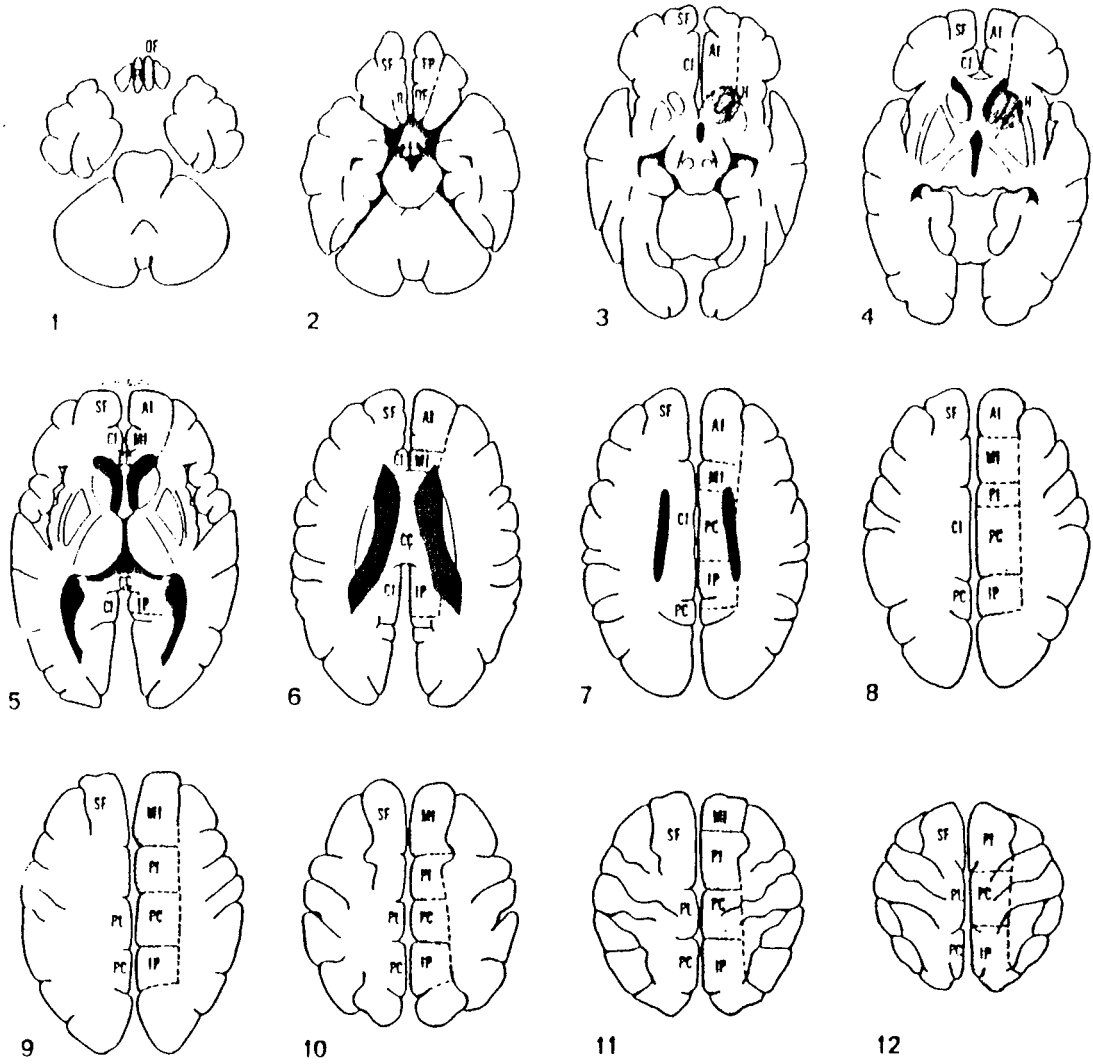
Ayrıca, her bir afazi tipinde, etkilenen beyin bölgeleri ayrıntılı olarak araştırılarak, bu bölgelerdeki tutuluşun belirli afazi tiplerinde anlamlı olarak sık olup olmadığı da araştırılmıştır. Bu analiz sırasında afaziler öncelikle 'tutuk' ve 'akıcı' olarak global bir şekilde değerlendirilmiş, takiben ayrıntılı analiz yapılmıştır. Ayrıca beyindeki belirli lezyon lokalizasyonlarına göre ortaya çıkan afazi paternleri değerlendirilmiştir. Bu analizlerde khi kare testi uygulanmıştır.



ŞEKİL 5: BBT kesitlerinde, orbitomeatal hatta 20 derecelik açıdaki kesitlerde (beynin dış yan yüzü) kortikal lisan alanları ile ventriküler sistemin ilişkileri.

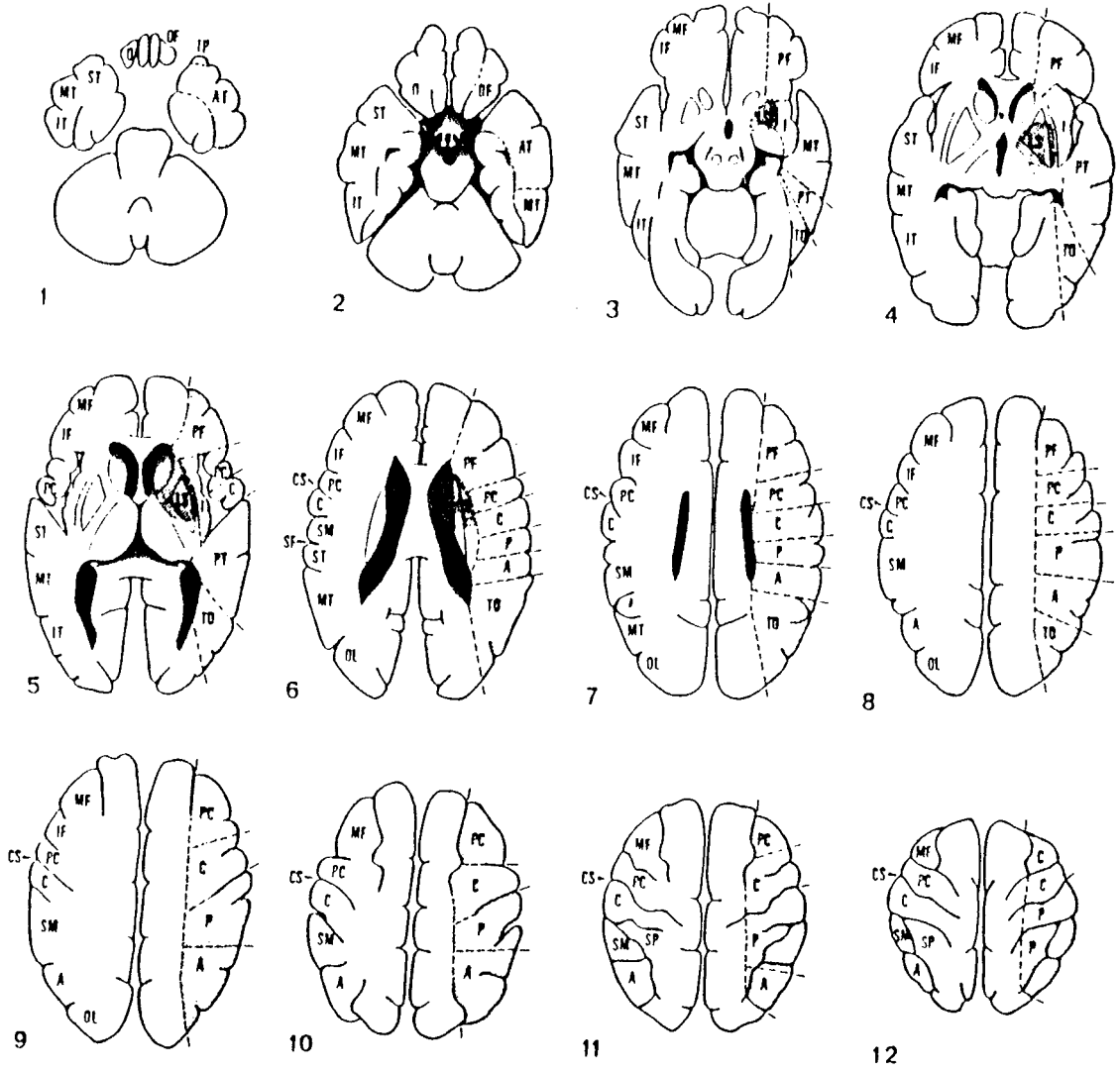


ŞEKİL 6: B, B/W, W, SM+1 ve SM+2 kesitleri. Orbitomeatal hatta 20 derecelik açıda, BBT kesitlerinde kortikal lisan alanları ile ventriküler sistem arasındaki ilişki gösterilmiştir.



ŞEKİL 7: Arteria serebri anterior alanında taranan beyin alanları.

(Kısaltmalar: SF: Superior frontal girus, CI: Singulat Girus, PC: Prekuneus, PL: Parasentral Lobül, OF: Orbitofrontal Arter, FP: Frontopolar Arter, AI: Anterior İnternal Frontal Arter, MI: Middle İnternal Frontal Arter, PI: Posterior İnternal Frontal Arter, H: Heubner Arteri, IP: İnternal Parietal Arter, CC: Perikollosal Arterler, PC: Parasentral Arter).



ŞEKİL 8: Arteria serebri media alanında taranan beyin alanları.

(Kısaltmalar: O: Orbital Girus, St: Superior Temporal Girus, MT: Middle Temporal Girus, IT: İnferior Temporal Girus, MF: Middle Frontal Girus, IF: İnferior Frontal Girus, PC: Presentral Girus, C: Postsentral Girus, SM: Supramarginal Girus, A: Anguler Girus, OL: Oksipital Lob, SP: Superior Parietal Lobül, CS: Sentral Sulkus, SF: Silviyan Fissür, OF: Orbitofrontal Arter, TP: Temporopolar Arter, AT: Anterior Temporal Arter, MT: Middle Temporal Arter, PT: Posterior Temporal Arter, TO: Temporookspital Arter, PF: Prefrontal Arter, I: İnsular Arterler, LS: Lentikulostriat Arterler, PC: Presentral Arter, C: Sentral Arter, P: Parietal Arter, A: Anguler Arter).

BULGULAR

Genel Değerlendirme: Her olgu afazi testinden aldığı sonuçlar doğrultusunda ilk planda 3 grup içine yerleştirilmiştir; 1) Tutuk afazisi olan olgular; 2) Akıcı afazisi olan olgular; 3) Lisan fonksiyonları normal olan olgular. Her 3 grup arasında yaş ve cinsiyet yönünden istatistik olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Olguların 17'sinde (% 15.7) konuşma dizartrik olarak değerlendirilmiştir. Bu olguların 4'ünde lisan fonksiyonları normal bulunmuştur (pür dizartri). Kalan 13 olguda ise dizartriye ek olarak afazi tanınmıştır. Bu olgulardan, 6'sı atipik Wernicke afazisi, 1'i Wernicke afazisi, 3'ü transkortikal sensoryel afazi, 1'i Broca afazisi, 2'si atipik Broca afazisi tanısı almıştır. Konuşması dizartrik olan olgularda, herhangi bir beyin alanının diğer alanlara göre daha fazla tutulduğuna yönelik herhangi bir bulgu belirlenememiştir.

El kullanım baskınlığı solda olan 5 olgumuzun tamamında, sol hemisferik lezyonlarla afazi ortaya çıkmıştır. Bu olguların 2'sinde Wernicke afazisi, diğer olgularda ise atipik Wernicke afazisi, transkortikal sensoryel afazi ve Broca afazisi belirlenmiştir.

AFAZİ TİPİ - LEZYON LOKALİZASYONU

Olgularımızın 59'unda (% 54.6) tutuk afazi, 36'sında (% 33.3) akıcı afazi belirlenmiş, kalan 13 olguda (% 12.1) ise lisan fonksiyonları normal bulunmuştur. Tablo 5a ve 5b'de tutuk ve akıcı afazi tiplerinde tutulan beyin bölgeleri gösterilmiştir. Tutuk ve akıcı afazi belirlenen olgularda etkilenen beyin alanları khi kare testi ile karşılaştırıldığında, Tablo 5a'da görüldüğü gibi, inferior frontal girus, middle frontal girus, presantral girus, postsantral girus, superior parietal lobül, superior temporal girus, kapsula interna ön bacağı'nın anterolateral yarısı, temporal istmus, putamen ön ve arka alanları, anterior superior periventriküler beyaz cevher, anterior periventriküler beyaz cevher, ekstra anterior periventriküler beyaz cevher ve superior periventriküler beyaz cevherin tutuk afazik olgularda anlamlı olarak daha sık tutulmaktadır. Akıcı afaziklerde sadece talamik etkilenmenin daha sık olduğu gözlenmiştir. Buna karşın superior frontal girus, inferior temporal girus, anguler girus, supramarginal girus, oksipital lob, kapsula interna ön bacağı'nın posteromedial yarısı, kapsula internanın arka bacağı ve posterior periventriküler beyaz cevher tutuluşlarında iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

1) TUTUK AFAZİ: Toplam 59 olguda (% 54) tutuk afazi belirlenmiştir. Bu olguların 36'sı (% 61) erkek, 23'ü (% 39) kadındır. Yaş ortalaması ise 54.49 ± 18.18 'dir.

Tutuk afazik olguların sadece 3'ünde (% 5) -sentral sulkusa olan komşuluklarına göre- pür anterior lezyon saptanırken, olguların çoğunluğunu anterior + posterior ve pür derin lezyonlar oluşturmuştur (47 olgu, % 79.6). 9 (% 15.2) olguda ise posterior lezyonlar saptanmıştır. Anterior + posterior lezyonu olan olguların 18'inde, posterior lezyonlu olguların da 5'inde lezyona subkortikal yapıların da katıldığı gözlenmiştir (Tablo 5b).

1a) Global afazi: Tutuk afazik 59 olgunun 46'sında (% 77.9) global afazi tanınmıştır. Yaşları 18-90 (ort: 55.95 ± 18.34) arasında değişen bu olguların 29'u (% 63) erkek, 17'si (% 37) kadındır.

Global afazisi olan 46 olgudan 1'inde anterior, 5'inde posterior, 26'sında anterior + posterior, 14'ünde ise pür derin lezyonlar belirlenmiştir. Posterior lezyonu olan 5 olgunun 2, anterior + posterior lezyonu olan 26 olgunun 18'inde lezyon aynı zamanda subkortikal yapıları da etkilemiştir. Tablo 6a ve 6b'de global afazik olgulardaki etkilenen beyin alanları ile lezyonun anatomik yerleşim özellikleri gösterilmiştir. Görüldüğü gibi anterior + posterior ya da derin lezyonlar global afaziye daha sık yol açmaktadır.

TABLO 5a: Tutuk ve Akıcı Afazi Olgularında Etkilenen Beyin Alanları.

ALAN	TUTUK	AKICI	p
SFG	2	0	AD
İFG	27	3	< 0.001
MFG	15	-	< 0.001
PreSG	28	3	< 0.001
PostSG	31	6	< 0.001
SPL	33	5	< 0.001
STG	33	9	< 0.001
İTG	29	10	AD
AG	24	8	AD
SMG	27	9	AD
OL	1	2	AD
KİÖ AL	18	3	< 0.05
KİÖ PM	15	5	AD
KİA	15	10	AD
AS PVBC	22	3	< 0.001
A PVBC	32	3	< 0.001
EA PVBC	17	1	< 0.001
S PVBC	50	18	< 0.001
P PVBC	28	10	AD
Tİ	28	4	< 0.001
Put Ön	26	4	< 0.001
Put Ar	30	9	< 0.05
Talamus	4	16	< 0.001

TABLO 5b: Tutuk ve Akıcı Afazi Olgular ile Lisan Fonksiyonları Normal Olan Olgularda Lezyonun Anatomik Yerleşimi

LEZYON LOKALİZASYONU	TUTUK	AKICI	NORMAL	TOPLAM
ANTERİÖR	3	-	-	3
POSTERİÖR	9 (5)	12 (2)	3 (1)	24
ANTERİÖR + POSTERİÖR	27 (18)	3	-	30
DERİN	20	21	10	51
TOPLAM	59	36	13	108

(*) Parantez içindeki sayılar lezyonun kortikal yapılara ek olarak derin subkortikal yapıları da etkilediği olgu sayısını göstermektedir.

TABLO 6a: Global Afazi Olgularında etkilenen Beyin Alanları

ALAN	OLGU NO	T
SFG	1, 18,	2
İFG	2, 8, 10, 14, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 26, 30, 36, 42, 44, 47, 48, 53, 56, 57, 61, 64, 107	24
MFG	2, 8, 14, 17, 18, 23, 26, 36, 44, 53, 56, 57, 61,	13
PreSG	2, 8, 10, 14, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 26, 30, 36, 42, 44, 47, 48, 52, 53, 56, 57, 61, 64, 84, 107	26
PostSG	2, 8, 10, 14, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 26, 30, 36, 42, 43, 44, 47, 48, 52, 53, 54, 56, 57, 58, 61, 64, 84, 107	29
SPL	1, 2, 8, 10, 14, 17, 18, 21, 22, 23, 24, 26, 29, 30, 36, 42, 43, 44, 48, 52, 53, 56, 57, 58, 61, 64, 84, 106, 107	29
STG	2, 8, 10, 14, 17, 18, 21, 22, 23, 24, 26, 29, 30, 36, 42, 43, 44, 47, 48, 52, 53, 56, 57, 58, 61, 64, 84, 106, 107	29
İTG	2, 8, 10, 14, 17, 18, 21, 22, 23, 24, 26, 30, 36, 42, 43, 44, 48, 52, 53, 56, 57, 58, 61, 64, 84, 107	26
AG	2, 8, 10, 17, 18, 21, 22, 23, 24, 26, 30, 36, 42, 43, 44, 48, 52, 53, 56, 57, 58, 107	22
SMG	2, 8, 10, 14, 17, 18, 21, 22, 23, 24, 26, 30, 36, 42, 43, 44, 48, 52, 53, 56, 57, 58, 64, 84, 107	25
OL	8	1
KİÖ AL	8, 17, 18, 23, 25, 34, 41, 47, 50, 57, 61, 64, 74, 82, 83	15
KİÖ PM	8, 17, 18, 25, 34, 41, 47, 50, 57, 64, 74, 82	12
KİA	8, 11, 17, 18, 34, 41, 44, 47, 50, 64, 95	11
AS PVBC	2, 8, 16, 17, 18, 20, 22, 30, 36, 41, 42, 47, 50, 52, 53, 57, 61, 74, 82, 83	20
A PVBC	2, 8, 14, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 30, 36, 41, 42, 44, 47, 50, 52, 53, 54, 56, 57, 61, 74, 83, 99	28
EA PVBC	2, 14, 18, 20, 22, 23, 26, 30, 36, 44, 47, 50, 57, 61, 74, 83	16
S PVBC	1, 2, 8, 10, 11, 14, 16, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 29, 30, 34, 36, 41, 42, 43, 44, 47, 48, 50, 52, 53, 54, 56, 57, 58, 61, 64, 79, 82, 83, 84, 99, 106, 107	42
P PVBC	1, 2, 8, 10, 17, 18, 21, 22, 23, 24, 26, 30, 36, 41, 43, 44, 47, 48, 50, 52, 53, 56, 57, 58, 64, 69, 107	27
Tİ	8, 10, 14, 16, 17, 18, 22, 23, 24, 25, 26, 30, 34, 36, 42, 43, 44, 47, 48, 56, 57, 79, 99, 107	24
Put Ön	2, 8, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 25, 30, 34, 41, 47, 48, 50, 53, 57, 61, 64, 74, 79, 83, 99	23
Put Ar	2, 8, 10, 11, 16, 17, 18, 21, 22, 25, 34, 36, 41, 43, 44, 47, 48, 50, 52, 58, 64, 79, 83, 84, 99	25
Talamus	69, 95	2

TABLO 6b: Global Afazi Olgularında Lezyonun Anatomik Yerleşimi.

LEZYON LOKALİZASYONU	OLGU SAYISI
ANTERİOR	1
POSTERİOR	5 (2)
ANTERİOR + POSTERİOR	26 (18)
PÜR DERİN	14
TOPLAM	46

(*) Parantez içindeki sayılar lezyonun kortikal yapılara ek olarak derin subkortikal yapıları da etkilediği olgu sayısını göstermektedir.

1b) Broca Afazisi: Tutuk afazik 59 olgunun 5'inde (% 8.4) tipik Broca afazisi belirlenmiştir. Yaşları 35-60 arasında değişen (ort:47.6 ± 10.5) olguların 3'ü (%60) erkek 2'si (%40) kadındır. Tipik Broca afazisi olgular tipik Wernicke afazisi olan olgulara göre daha genç bulunmuştur. (p < 0.05).

Broca afazisi olgularının 1'inde (% 20) anterior, 1'inde (% 20) posterior, 1'inde (% 20) anterior + posterior ve 2'sinde (% 40) pür derin lezyonlar belirlenmiştir. Posterior lezyonu olan olguda lezyonun aynı zamanda derin yapıları da etkilediği gözlenmiştir. Etkilenen beyin alanlarının diğer afazi tiplerinde (özellikle Wernicke afazisi) etkilenen beyin alanları ile karşılaştırılmasında istatistik açıdan anlamlı bir fark yoktur. Tablo 7a ve 7b'de Broca afazisi olgularında etkilenen beyin alanları ve lezyonun anatomik yerleşimi gösterilmiştir.

1c) Atipik Broca afazisi: Tutuk afazisi olan 59 olgudan 5'inde (% 8.47) atipik Broca afazisi tanınmıştır. Yaşları 15-62 arasında (ort:45.2 ± 18.8) değişen olguların 3'ü (% 60) erkek, 2'si (% 40) kadındır.

Olguların 1'inde anterior, 3'ünde posterior, 1'inde ise derin lezyon saptanmıştır. Posterior lezyonu olan 3 olgudan 2'sinde lezyonun derin subkortikal yapıları da etkilediği belirlenmiştir. Atipik Broca afazisi olgularında etkilenen beyin alanları ve lezyonun anatomik yerleşimi tablo 8a ve 8b'de gösterilmiştir.

TABLO 7a: Broca Afazisi Olgularında Etkilenen Beyin Alanları.

Alan	OLGU NO	T
SFG		-
İFG	37,45	2
MFG	37	1
PreSG	37,45	2
PostSG	45	1
SPL	7,45	2
STG	7,45	2
İTG	7,45	2
AG	45	1
SMG	45	1
OL		-
KİÖ AL	12,39	2
KİÖ PM	39	1
KİA	39	1
ASPVBC	12,37	2
A PVBC	12,37	2
EAPVBC	37	1
S PVBC	7,12,39,45	4
P PVBC	45	1
Tİ	45	1
Put Ön	7,12	2
Put Ar	7,12	2
Talamu		-

TABLO 7b: Broca Afazisi Olgularında Lezyonun Anatomik Yerleşimi.

LEZYON LOKALİZASYONU	OLGU SAYISI
ANTERİÖR	1
POSTERİÖR	1 (1)
ANTERİÖR + POSTERİÖR	1
DERİN	2
TOPLAM	5

(*) Parantez içindeki sayılar lezyonun kortikal yapılara ek olarak derin subkortikal yapıları da etkilediği olgu sayısını göstermektedir.

TABLO 8a: Atipik Broca Afazisi Olgularında Etkilenen Beyin Alanları.

ALAN	OLGU NO	T
SFG		-
İFG	28	1
MFG	28	1
PreSG		-
PostSG	27	1
SPL	27, 87, 88	3
STG	27, 88	2
İTG	88	1
AG	88	1
SMG	88	1
OL		-
KİÖ AL		-
KİÖ PM	62	1
KİA	88	1
AS PVBC		-
A PVBC	27	1
EA PVBC		-
S PVBC	27, 62, 87	3
P PVBC		-
Tİ	27, 88	2
Put Ön		-
Put Ar	27, 88	2
Talamus		-

TABLO 8b: Atipik Broca Afazisi Olgularında Lezyonun Anatomik Yerleşimi.

LEZYON LOKALİZASYONU	OLGU SAYISI
ANTERİÖR	1
POSTERİÖR	3 (2)
ANTERİÖR + POSTERİÖR	-
PÜR DERİN	1
TOPLAM	5

(*) Parantez içindeki sayılar lezyonun kortikal yapılara ek olarak derin subkortikal yapıları da etkilediği olgu sayısını göstermektedir.

TABLO 9: Transkortikal Motor Afazi ve Transkortikal Mikst Afazi Olgularında Etkilenen Beyin Alanları

ALAN	TKM		TKMX	
	OLGU NO	T	OLGU NO	T
SFG		-		-
İFG		-		-
MFG		-		-
PreSG		-		-
PostSG		-		-
SPL		-		-
STG		-		-
İTG		-		-
AG		-		-
SMG		-		-
OL		-		-
KİÖ AL		-	100	1
KİÖ PM		-	73	1
KİA	96	1	73	1
AS PVBC		-		-
A PVBC		-		-
EA PVBC		-		-
S PVBC	96	1		-
P PVBC		-		-
Tİ	96	1		-
Put Ön		-	100	1
Put Ar	96	1		-
Talamus	96	1	73	1

1d) Transkortikal motor afazi: Tutuk afazisi olan 59 olgudan 1'inde (% 1.7) transkortikal motor afazi tanınmıştır. 38 yaşındaki kadın olguda lezyonun etkilediği beyin alanları tablo 9'da gösterilmiştir.

1e) Transkortikal Mikst afazi: Tutuk afazisi olan olgulardan 2'si (% 3.38) transkortikal mikst afazi tanısı almıştır. Olguların 1'i erkek , 1'i kadındır. Her 2 olguda da lezyon derin subkortikal yapılara sınırlıdır. Transkortikal mikst afazi olgularında etkilenen beyin alanları Tablo 9'da gösterilmiştir.

2) AKICI AFAZİ: 108 olgudan 36'sında (% 33.33) akıcı afazi belirlenmiştir. Bu olguların 25'i erkek (% 69.4), 11'i (% 30.6) kadındır. Yaş ortalaması ise 57.5 ± 8.43 'dir.

Anterior yerleşimli lezyonlarla akıcı afazi görülmemiştir. Olguların 12'sinde (% 33.3) posterior, 3'ünde (% 8.4) anterior + posterior, 21'inde (% 58.3) pür derin lezyon görülmüştür. Posterior lezyonu olan 2 olguda lezyon aynı zamanda derin subkortikal yapıları da etkilemiştir (Tablo 5b).

2a) Wernicke Afazisi: Akıcı afazisi olan 36 olgudan 13'ünde (% 36.1) Wernicke afazisi olarak tanınmıştır. 9'u (% 59.2) erkek, 4'ü (% 30.8) kadın olan olguların yaşları 46-81 (ort:61.61 \pm 8.93) arasında değişmektedir.

Olguların 9'unda posterior, 2'sinde anterior + posterior, 2'sinde ise pür derin lezyonlar belirlenmiştir. Pür anterior lezyonu olan hiç bir olguda görülmemiştir. Posterior lezyonu olan olgulardan 1'inde lezyon aynı zamanda derin subkortikal yapıları da etkilemiştir. Bu olgularda lezyonlar sıklıkla superior temporal girus, inferior temporal girus, anguler girus ve supramarginal girus gibi posterior beyin alanlarını tutmuştur. Lezyonun en sık olarak parieto-temporo-okspital korteks kavşağında yerleştiği görülmektedir. Tablo 10a ve 10b'de Wernicke afazisi olgularında etkilenen beyin alanları ve lezyonun anatomik yerleşimi gösterilmiştir.

2b) Atipik Wernicke afazisi: Akıcı afazisi olan 36 olgudan 9'unda (% 25) atipik Wernicke afazisi belirlenmiştir. Olguların 6'sı (% 66.7) erkek, 3'ü (% 33.3) kadın, yaş ortalaması ise 58.4 ± 3.6 'dır.

Olguların tamamında lezyon derin subkortikal yerleşimlidir. Tablo 11a ve 11b'de atipik Wernicke afazisi olgularında lezyonların yerleşim özellikleri gösterilmiştir.

2c) Transkortikal Sensoryel afazi: Akıcı afazi bulunan 36 olgudan 11'i (% 30.5) transkortikal sensoryel afazi tanısı almıştır. Bu olguların 9'u (% 81.8) erkek, 2'si (% 18.2) kadındır. Yaş ortalaması ise 53.2 ± 7.82 bulunmuştur.

TABLO 10a: Wernicke Afazisi Olgularında Etkilenen Beyin Alanları.

ALAN	OLGU NO	T
SFG		-
İFG	51, 60	2
MFG		-
PreSG	51, 60	2
PostSG	51, 60, 104	3
SPL	55, 60, 76, 104	4
STG	13, 35, 40, 60, 65, 76, 86, 104	8
İTG	13, 35, 40, 60, 65, 76, 86, 104	8
AG	13, 35, 60, 65, 76, 77, 104	7
SMG	13, 35, 55, 60, 65, 76, 86, 104	8
OL	77	1
KİÖ AL		-
KİÖ PM	6	1
KİA	6, 75	2
AS PVBC	60	1
A PVBC	51, 60	2
EA PVBC	51	1
S PVBC	6, 51, 60, 76	4
P PVBC	6, 13, 35, 55, 60, 76, 104	7
Tİ	60	1
Put Ön	75, 104	2
Put Ar	75	1
Talamus		-

TABLO 10b: Wernicke Afazisi Olgularında Lezyonun Anatomik Yerleşimi.

LEZYON LOKALİZASYONU	OLGU SAYISI
ANTERİÖR	-
POSTERİÖR	9 (1)
ANTERİÖR + POSTERİÖR	2
PÜR DERİN	2
TOPLAM	13

(*) Parantez içindeki sayılar lezyonun kortikal yapılara ek olarak derin subkortikal yapıları da etkilediği olgu sayısını göstermektedir.

TABLO 11a: Atipik Wernicke Afazisi Olgularında Etkilenen Beyin Alanları.

ALAN	OLGU NO	T
SFG		-
İFG		-
MEG		-
PreSG		-
PostSG		-
SPL		-
STG		-
İTG		-
AG		-
SMG		-
OL		-
KİÖ AL	72	1
KİÖ PM	72, 81	2
KİA	70, 72, 81, 89	4
AS PVBC		-
A PVBC		-
EA PVBC		-
S PVBC	5, 72, 89, 90, 98	5
P PVBC		-
Tİ	98	1
Put Ön	98	1
Put Ar	5, 72, 89, 98	4
Talamus	70, 71, 72, 81, 89, 90, 95	7

TABLO 11b: Atipik Wernicke Afazisi Olgularında Lezyonun Anatomik Yerleşimi.

LEZYON LOKALİZASYONU	OLGU SAYISI
ANTERİOR	-
POSTERİOR	-
ANTERİOR + POSTERİOR	-
PÜR DERİN	9
TOPLAM	9

TABLO 12a: Transkortikal Sensoryel Afazi Olgularında Etkilenen Beyin Alanları

ALAN	OLGU NO	T
SFG		-
İFG	63	1
MFG		-
PreSG	63	1
PostSG	9,63	2
SPL	63	1
STG	63	1
İTG	63	1
AG	63	1
SMG	63	1
OL		-
KİÖ AL	15,78	2
KİÖ PM	15,78	2
KİA	66,78,92	3
AS PVBC	63,78	2
A PVBC	78	1
EA PVBC		-
S PVBC	9,15,63,66,78,92,94	7
P PVBC	63,66,78	3
Tİ	63,78	2
Put Ön	15	1
Put Ar	15,66,92	3
Talamus	66,82,85,92,93,94,97	7

TABLO 12b: Transkortikal Sensoryel Afazi Olgularında Lezyonun Anatomik Yerleşimi

LEZYON LOKALİZASYONU	OLGU SAYISI
ANTERİOR	-
POSTERİOR	1
ANTERİOR + POSTERİOR	1
PÜR DERİN	9
TOPLAM	11

Transkortikal sensoryel afazi olgularında lezyonların tamamına yakın kısmının derin subkortikal yapılar ile sınırlı olduğu görülmüştür. 1 olguda posterior, 1 olguda anterior + posterior lezyon belirlenirken, kalan 9 olguda (% 81.8) ise lezyon derin yerleşimlidir. Tablo 12a ve 12b'de transkortikal sensoryel afazi olgularında etkilenen beyin alanları ve lezyonun anatomik yerleşimi gösterilmiştir.

2d) Anomik afazi: Akıcı afazisi olan 36 olgunun 2'sinde (% 5.55) anomik afazi tanınmıştır. Bu olguların 1'i erkek, 1'i kadındır. Olgulardan 1'inde derin subkortikal yapılarıda etkileyen posterior lezyon, diğerinde ise pür derin lezyon belirlenmiştir. Olguların her ikisinde de talamik tutulum vardır. Tablo 13'de bu 2 olguda lezyonun etkilediği beyin alanları gösterilmiştir.

2e) Kondüksiyon afazisi: Akıcı afazisi olan olgulardan 1'inde (% 2.7) kondüksiyon afazisi tanınmıştır. 38 yaşındaki kadın olguda lezyon, postsantral girus ve superior PVBC'yi etkileyen posterior yerleşimli küçük bir iskemik infarkttır (Tablo 13).

3) NORMAL OLGULAR: 108 olgunun 13'ünde (% 12) lisan fonksiyonları normal olarak değerlendirilmiştir. 10'u (% 76.9) erkek, 3'ü (% 23.1) kadın olan olguların yaş ortalaması ise 51 ± 9.12'dir.

Lezyon, 3 olguda posterior, kalan 10 olguda ise pür derin yerleşimlidir. Tablo 14'de etkilenen beyin alanları, 5b'de lezyonun anatomik yerleşimi gösterilmiştir.

TABLO 13: Anomik Afazi ve Kondüksiyon Afazisi Olgularında Etkilenen Beyin Alanları.

	ANOMİK		KONDÜKSİYON	
	OLGU NO	T	OLGU NO	T
SFG		-		-
İFG		-		-
MFG		-		-
PreSG		-		-
PostSG		-	32	1
SPL		-		-
STG		-		-
İTG	59	1		-
AG		-		-
SMG		-		-
OL	59	1		-
KİÖ AL		-		-
KİÖ PM		-		-
KİA	67	1		-
AS PVBC		-		-
A PVBC		-		-
EA PVBC		-		-
S PVBC	67	1	32	1
P PVBC		-		-
Tİ		-		-
Put Ön		-		-
Put Ar	67	1		-
Talamus	59,67	2		-

TABLO 14: Lisan Fonksiyonları Normal Olan Hastalarda Etkilenen Beyin Alanları.

ALAN	OLGU NO	T
SFG		-
İFG		-
MFG		-
PreSG		-
PostSG	49	1
SPL	68	1
STG	49, 102	2
İTG	102	1
AG		-
SMG		-
OL		-
KİÖ AL	33, 38	2
KİÖ PM	33, 38	2
KİA	3, 4, 31	3
AS PVBC	108	1
A PVBC	108	1
EA PVBC	108	1
S PVBC	3, 4, 31, 33, 68, 91, 103	7
P PVBC	46, 68, 91	3
Tİ	31, 91, 102	3
Put Ön	38, 102, 103	3
Put Ar	3, 31, 38, 91, 101, 102, 103	7
Talamus		-

LEZYON LOKALİZASYONU İLE AFAZİ TİPİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

1) Anterior yerleşimli lezyonlar: Sadece 3 (% 2.77) olguda pür anterior lezyon tesbit edilmiştir. Bu olguların 1'inde global afazi, 1'inde Broca afazisi, 1'inde ise atipik Broca afazisi olmak üzere tümünde tutuk afazi saptanmıştır.

2) Posterior yerleşimli lezyonlar: 24 olguda posterior lezyon bulunmuştur. Bu olguların 9'unda (% 37.5) tutuk afazi, 12'sinde (% 50) akıcı afazi belirlenmiştir. Diğer 3 olguda (% 12.5) ise lisan fonksiyonları normaldir.

Tutuk afazik olguların 5'inde global afazi, 1'inde Broca afazisi, 3'ünde ise atipik Broca afazisi saptanmıştır. K l a s i k bilgiler doğrultusunda, posterior lezyonlarla genellikle akıcı afazi ortaya çıkmasına rağmen, çalışmamızın önemli bir sonucu olarak posterior lezyonu olan 24 olgunun 9'unda (% 37.5) tutuk afazi görülmüştür. Bununla birlikte, bu olguların 5'inde derin yapıların da lezyondan etkilendiğini vurgulamak gerekir.

Akıcı afazisi bulunan olguların, 9'u Wernicke afazisi, 1'i transkortikal sensoryel afazi, 1'i anomik afazi, 1'i ise kondüksiyon afazisi tanısı almıştır. Bu olgulardan sadece 2'sinde derin yapılar da lezyona katılmışlardır.

Posterior lezyonlu 3 olguda lisan fonksiyonları normal

bulunmuştur. Bu 3 olgudan birinde aynı zamanda derin yapılar da etkilenmişlerdir.

3) Anterior + posterior lezyonlar: Bu grupta 30 olgu bulunmaktadır. Olguların tamamında lisan bozukluğu belirlenmiştir. 30 olgunun 27'sinde tutuk, 3'ünde ise akıcı afazi vardır.

Tutuk afazik 27 olgunun 26'sı global afazi, 1 olgu ise Broca afazisi tanısı almıştır. Broca afazisi olgusunda lezyon derin subkortikal yapılarında içine almıştır. Global afazik 26 olgunun ise 18'inde derin yapılarda etkilenme bulunmuştur.

Akıcı afazisi olan 3 olgudan 2'sinde Wernicke afazisi, 1'inde transkortikal sensoryel afazi tanınmıştır.

Anterior + posterior yerleşimli geniş lezyonu bulunan olgularda, global afazi çok sık oranda belirlenmiştir (% 86.6). Bununla birlikte bu gruptaki 1 olguda Broca afazisi, 3 olguda da akıcı afazi ortaya çıkması, lezyonun büyüklüğü ve anatomik yerleşimiyle, klinik tablonun her zaman uyumlu olmayabileceğini göstermektedir.

4) Subkortikal Lezyonlar: Olgularımızın 77'sinde lezyon derin subkortikal yapıları etkilemiştir. 26 olguda bu etkilenme aynı zamanda kortikal yapıları da içine almıştır ve bu olgular yukarıdaki bölümlerde irdelenmiştir. Bu bölümde ise pür derin

lezyonu olan ve 'subkortikal afazi' olgusu olarak nitelenen 51 olgu incelenmektedir.

4a) Kapsulostriatal Lezyonlar: Subkortikal lezyonu bulunan 51 olgudan 30'unda (% 58.8) kapsulostriatal lezyonlar belirlenmiştir. Bu olguların lisan özellikleri şu şekilde sıralanabilir; Normal (8 olgu), Tutuk afazi (16 olgu), Akıcı afazi (6 olgu). Tablo 15'de bu olgulardaki kapsulostriatal lezyon lokalizasyonları ve afazi tipleri gösterilmiştir.

4b) Talamik lezyonlar: Subkortikal yapılara sınırlı lezyonu olan 51 olgunun 19'unda talamik etkilenme mevcuttur. 1 olguda ise lezyon posterior yerleşimli olmakla birlikte, aynı zamanda talamus da tutulmuştur.

Bu olguların 8'inde etkilenme talamik yapılara sınırlı olup, bu olguların 2'sinde superior PVBC lezyona katılmıştır. Pür talamik etkilenmeli 8 olgunun 5'inde (62.5) transkortikal sensoryel, 3'ünde (% 37.5) atipik Wernicke afazisi saptanmıştır. Pür talamik lezyonlu olgularda, tutuk afazi olgusu ya da lisan fonksiyonları normal olan olgumuz yoktur.

Talamik lezyonla birlikte, kapsulostriatal tutulumu bulunan 11 olguda afazi tipleri şu şekilde sıralanmaktadır; 4 olgu tutuk afazi (2 olgu global, 1 olgu TKM, 1 olgu TKMX), 7 olgu akıcı afazi (4 olgu atipik Wernicke, 2 olgu TKS, 1 olgu anomik afazi). Pür talamik

lezyonlu olgularımızın aksine, lezyonun diğerk subkortikal yapılara yayılımı ile afazi semptomatolojisinde önemli değişikliklerin ortaya çıktığı gözlenmiştir.

Bir olguda lezyon talamus ile birlikte inferior temporal girus ve oksipital lobu da tutmuştur (Bu olgu posterior yerleşimli lezyonlar içinde ele alınmıştır). Bu olguda anomik afazi tesbit edilmiştir.

Tablo 16'da talamusu etkileyen lezyonlarla ortaya çıkan afazi tipleri gösterilmiştir.

5) Periventriküler beyaz cevhere sınırlı lezyonlar: 2 olguda lezyon PVBC içerisinde sınırlı bulunmuştur. Bu 2 olguda lisan fonksiyonları normal olarak değerlendirilmiştir.

EŞLİK EDEN MOTOR DEFİSİTLER

Bütün olgularımızda afazinin tipiyle, eşlik eden motor defisitler (sağ hemiparezi/pleji) karşılaştırıldı. Tutuk afazi grubunda motor defisitin genellikle ağır-orta derecede, buna karşılık akıcı afazide değişkenlik göstermekle birlikte genellikle hafif-orta derecede olduğu görüldü. En ağır motor defisit global afazili olgularda, en hafif motor defisit ise Wernicke afazili olgulardaydı. Tablo 17, 18 ve 19'da tutuk ve akıcı afazisi bulunan olgular ile lisan fonksiyonları normal olan olguların motor defisit düzeyleri gösterilmiştir.

TABLO 15: Kapsulostriatal lezyonların yerleşimi ve afazi tipi.

ETKİLENEN KAPSULOSTRIATAL YAPILAR	AFAZİ TİPLERİ (n)	
KAPSULOSTRIATAL ANTERİOR (Ön putamen, kapsula internanın ön bacağı ve/veya PVBC'de anterior, anterior-superior yayılım)	TUTUK	5
	Global (3)	
	TKMX (1)	
	Atipik Broca (1)	
	AKICI	0
KAPSULOSTRIATAL POSTERİOR (Arka putamen, kapsula internanın arka bacağı ve/veya PVBC'de posterior, superior yayılım)	NORMAL	1
	TUTUK	1
	Global (1)	
	AKICI	1
ÖN VE ARKA KAPSULOSTRATUM (Putamen, kapsula interna ve/veya PVBC'de tüm yönlere yayılım)	Atipik Wernicke (1)	
	NORMAL	5
	TUTUK	10
	Global (8)	
	Broca (2)	
	AKICI	5
	Wernicke (2)	
TKS (2)		
Atipik Wernicke (1)		
NORMAL	2	

TABLO 16: Talamik lezyonlar ve afazi tipi.

ETKİLENEN ALAN	AFAZİ TİPİ	
Pür Talamik Lezyon	AKICI	8
	TKS (5)	
	Atipik Wernicke (3)	
Talamik + Kapsulostriatal lezyonlar	TUTUK	4
	Global (2)	
	TKM (1)	
	TKMX (1)	
	AKICI	7
	Atipik Wernicke (4)	
	TKS (2)	
Anomik (1)		
Talamik + Posterior Kortikal etkilenme	AKICI	1
Anomik (1)		

TABLO 17: Tutuk afazik olgularda motor defisit düzeyleri.

MOTOR DEFİSİT	KOL n (%)	BACAĞ n (%)
0/5	26 (44.1)	15 (25.4)
1/5	14 (23.7)	18 (30.5)
2/5	10 (16.9)	11 (18.6)
3/5	1 (1.7)	6 (10.2)
4/5	8 (13.6)	8 (13.6)
5/5	0 (0)	1 (1.7)

TABLO 18: Akıcı afazik olgularda motor defisit düzeyleri.

MOTOR DEFİSİT	KOL n (%)	BACAĞ n (%)
0/5	9 (25)	4 (11.1)
1/5	3 (8.3)	3 (8.3)
2/5	4 (11.1)	5 (13.9)
3/5	2 (5.5)	3 (8.3)
4/5	12 (33.4)	13 (36.1)
5/5	6 (16.7)	8 (22.2)

TABLO 19: Lisan fonksiyonları normal olan olgularda motor defisit düzeyleri.

MOTOR DEFİSİT	KOL n (%)	BACAĞ n (%)
0/5	3 (23)	0 (0)
1/5	1 (7.7)	0 (0)
2/5	1 (7.7)	0 (0)
3/5	3 (23)	5 (38.5)
4/5	5 (38.5)	8 (61.5)
5/5	0 (0)	0 (0)

TARTIŞMA

Bu çalışmada Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalında serebrovasküler hastalık tanısı ile izlenen toplam 108 olgunun hastalığın akut dönemi sırasındaki lisan özellikleri araştırılmıştır. Afaziler öncelikle Geschwind (38) tarafından önerilen 'tutuk' ve 'akıcı' olarak iki grupta değerlendirilmiş, ardından da Benson ve Geschwind (15) tarafından önerilen klasik afazi sınıflamasına göre kategorize edilmiştir. Afazi patternleri açısından kesin özellikleri yeni yeni belirlenen 'subkortikal afaziler'in sınıflanmasında ise öncelikle kapsulostriatal ve talamik şeklinde anatomik tutuluşa özgü bir sınıflama yeğlenmiştir.

Afazi Sıklığı.

Bir sol hemisfer bulgusu olarak afazi 108 olgunun 95'inde (% 87.9) saptanmış, 13 olguda lisan bozukluğu görülmemiştir. Serebrovasküler hastalıklara bağlı afazi sıklığı değişik yazarlarca oldukça farklı oranlarda bildirilmiştir. Bu oranlar Scarpa ve ark (102) tarafından % 55.1, Basso ve ark (13) tarafından % 18.2, Wade ve ark (124) tarafından % 12 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlardan sadece Scarpa ve ark'nın (102) saptadığı oran ilk hafta sonundaki sıklığı, diğer çalışmalardaki oranlar ise genellikle hastalığın akut dönemi geçtikten sonraki dönemlerdeki afazi sıklığını göstermektedir. Çalışmamızda da hastalığın akut döneminin bittiği ilk günlerdeki (12-15. günler) afazi sıklığı oldukça yüksektir. Bu bulgu ile sol hemisferik etkilenmesi olan olgularda yatak başı muayenesinin yanısıra, afazi testini de içeren ayrıntılı nöropsikolojik çalışmaların yapılması gereği ve önemi ortaya

çıkılmaktadır. Yatak başı muayenede gözden kaçabilen nöropsikolojik defisitlerin bu testlerle ortaya konma olasılığı artmaktadır.

Yaşın Etkisi.

Hastanın yaşı ile ortaya çıkan afazi tipi arasında belirli bir ilişki olduğu ileri sürülmüştür (10,51,73,104). Basso ve ark (13), akıcı afazisi olan olguların tutuk afaziklere göre daha yaşlı olduklarını bildirmişlerdir. 65 olguyu inceleyen Kertesz ve ark.' da (47), Broca afazili hastalarda yaş ortalamasını 59.0, Wernicke afazili hastalarda 67.7, global afazili olgularda ise 66.7 bulmuşlardır. Benzer bulgular diğer çalışmalarla da desteklenmiştir (73,104). Çalışmamızda da akıcı afazik olguların, daha önceki çalışmalarda bildirilen veriler kadar çarpıcı olmamakla birlikte, akıcı afazik olguların kısmen daha yaşlı oldukları görülmüştür. Akıcı afazik olguların yaş ortalaması 57.5, buna karşın tutuk afaziklerin yaş ortalaması 54.4'dür. Sadece tipik Broca ve Wernicke afazili olgular kendi aralarında karşılaştırıldıklarında bu farklılık daha da belirginleşmektedir. Broca afazili olgularımızda yaş ortalaması 47.6, Wernicke afazili olgularda ise 61.6'dır ve bu farklılık istatistik olarak da anlamlı bulunmuştur.

Broca ve Wernicke afazikler arasındaki bu yaş farkının patofizyolojisi ile ilgili önemli bir veri elde edilememiştir. Sadece Obler ve ark (1978), yaşlanma ile birlikte artan bilateral frontal atrofinin konuşmanın inhibisyonunu azalttığı hipotezi ile konuya yaklaşmışlardır (73). Ancak yine de bu bulgunun gerçek bir

açıklaması henüz yapılabilmiş değildir.

Cinsiyetin Etkisi.

Uzamsal (spatial) becerilerde erkeklerin, buna karşın lisan yeteneğinde kadınların daha başarılı oldukları kabul edilmesine karşın, serebral organizasyondaki cinsiyet farklılığı hala tartışmalı bir konudur. Sol hemisfer lezyonu olan erkeklerin verbal zekalarının kadınlara göre daha fazla düştüğü, sağ hemisfer lezyonlarında ise bunun tersinin olduğu bildirilmiştir (48). Bu veriler lisanın kadınlarda daha fazla bilateralize olduğu ve erkeklerin kadınlara göre daha fazla afazik olacakları sonucuna götürebilir. Gerçekten de bazı geniş serilerde erkeklerde kadınlara göre daha yüksek oranda afazi geliştiği vurgulanmakla birlikte (69,70,106), yine geniş serilerde cinsiyetin afazi gelişiminde önemli bir faktör olmadığı da bildirilmiştir (49,51). Yine de, erkeklerde strok sıklığının kadınlara göre daha yüksek oluşunun bu sonuçları etkileyebileceği düşünülebilir. Çalışmamızdaki tüm olguların 71'i (% 65.7) erkek, 37'si (% 34.3) kadındır. Erkek olguların 61'inde (% 85.9), kadın olguların ise 34'ünde (% 91.8) afazi gelişmiştir. Buna göre afazi gelişiminde cinsiyetin belirli bir etkisinin bulunmadığı söylenebilir.

Cinsiyetin afazi tipi ile ilgili literatür verileri sınırlıdır ve kesin bir veri yoktur. Afazi tiplerinin cinslere dağılımı ile ilgili olarak Sundet (104), kadınların öncelikle akıcı afazik bozukluklar gösterdiğini ileri sürmüştür. Eslinger ve Damasio da

(33), Broca afazikleri içinde erkek, Wernicke afazikleri içinde ise kadın olguların daha sık bulunduğuna dikkat çekmişlerdir. Bizim çalışmamızda ortaya çıkan afazi tipi ile ilgili belirli bir cinsiyet farklılaşması bulunmamıştır. Gerek tutuk gerekse de akıcı afazik olgular grubunda erkek olguların daha sık olduğu görülmüştür. Yukarıda da değinildiği gibi, bu sonuçta strokun erkeklerdeki sıklığı rol oynuyor olabilir. Afazi tiplerindeki cinsiyet farklılaşmasının güvenilir olarak incelenebilmesi için, farklı cinslerdeki strok sıklığı ile birlikte afazi sıklığını, birbiriyle karşılıklı ilişkisi içinde inceleyen, daha geniş olgu serilerine gereksinim vardır.

Afazi Patterni-Lezyon Lokalizasyonu Karşılaştırması.

Genel Değerlendirme: Klasik verilere göre tutuk afazilerin anterior veya anterior + posterior, akıcı afazilerin ise posterior lezyonlarla görülmesi beklenir (38,48). Bu ayırım, afazi patterninin kısmen de olsa lezyon lokalizasyonu ile ilgili yaklaşımlar yapabilmemize olanak yaratır. Çalışmamızda afazik 95 olgunun 59'unda (% 62.1) tutuk, 36'sında (% 37.8) ise akıcı afazi tanınmıştır. Lezyonların sentral sulkusa göre komşulukları göz önüne alındığında, tutuk afazili olguların 3'ünde anterior, 9'unda posterior, 27'sinde anterior + posterior, 20'sinde derin lezyonlar saptanmıştır. Akıcı afazilerdeki lezyon lokalizasyonları ise şu şekilde sıralanmıştır; posterior (12 olgu), anterior + posterior (30 olgu), derin (21 olgu). Akıcı afazik olguların hiç birinde pür

anterior lezyon saptanmamıştır (Tablo 5b). Bu bulguların klasik verilerle belirli oranda uygunluk göstermediği açıktır. Literatürde klasik verilere uygunluk gösteren olgular çoğunlukta olmasına karşın, bu lokalizasyonlara uymayan lezyonların da afaziye yol açtıkları bilinmektedir. Klasik verilerle uyumayan en önemli veriler ise başta Basso ve ark (13), Vignolo ve ark (123) gibi İtalyan yazarlarca ortaya konmuştur. Örneğin Basso ve ark (13), afazik ve nonafazik, sol hemisferik etkilenmesi olan 267 olgunun afazi patterni-lezyon lokalizasyonu aykırılıklarını şu şekilde sıralamışlardır; 1) Klasik lisan merkezlerininin tutulmasına karşın afazinin görülmemesi; 2) Klasik lisan merkezleri tutulmadan afazik bozuklukların görülmesi; 3) Sadece Wernicke alanını içine alan lezyonlarla global afazi görülmesi; 4) Anterior lezyonlarla global afazinin görülmesi; 5) Wernicke alanı ile birlikte komşu yapıları geniş biçimde etkileyen lezyonlarla Wernicke afazisinin ortaya çıkması; 6) Posterior lezyonlarla da tutuk afazilerin görülmesi; 7) Anterior lezyonlarla akıcı afazilerin görülmesi.

Konu ile ilgili olarak ülkemizde yapılan iki tez çalışmasının sonuçları ise şu şekilde özetlenebilir; 1) Global afazi sıklıkla geniş hemisferik lezyonlarla birlikte görülmekle birlikte, daha ender olarak sadece Broca veya Wernicke alanlarını içine alan lezyonlarla da global afazi görülebilmektedir. 2) Broca afazisinde sıklıkla Broca merkezi etkilenmekle birlikte lezyon sıklıkla hemisferin daha posterior bölgelerine de yayılım göstermektedir. 3) Wernicke afazisinin gelişiminde Wernicke merkezinin tutulması kural

değildir. Wernicke afazisinde sıklıkla Wernicke merkezi tutulmakta ise de, bazen Wernicke merkezi tutuluşu olmadan da Wernicke afazisi gelişebilmektedir (73,106).

Çalışmamızdan ve yukarıdaki örnekleri verilen çalışmaların sonuçlarından anlaşılabilirliği gibi afazyolojide afazi patterni-lezyon lokalizasyonu arasında kesin bir uyumluluk kural değildir ve her zaman için bu uyumu bozan aykırı olgu örnekleri ile karşılaşmak mümkündür.

Global Afazi: Değişik çalışmalarda tüm afazik olgular içinde % 10-43 oranında görüldüğü bildirilen global afazi lisanın tüm modalitelerinde kayıpla karakterize ağır bir lisan bozukluğudur. Konuşma çok sınırlı ve tutuktur. Hatta hasta müt (suskun) olabilir. Global afazi klasik olarak a. serebri media'nın ayrı dalları tarafından sulanan Broca ve Wernicke alanlarının birlikte lezyondan etkilendiğini gösterir. Bu da sıklıkla a. karotis internanın veya a. serebri medianın proksimal oklüzyonuna bağlıdır. Bu oklüzyon aynı zamanda presentral motor kortekste de infarkta yol açar. Çalışmamızda global afazi tüm afazik olgularımızın % 48.4'ünde (46 olgu) görülmüştür. Bu oran Scarpa ve ark'nın (102) serisinde % 43, Basso ve ark'nın (13) serisinde % 34.7'dir. Literatürde global afazik olguların büyük bir bölümünde sol hemisferin frontal, temporal ve parietal loblarını etkileyen, geniş lezyonlar saptanmıştır (40,50,69,70,106,129). Buna karşın Vignolo ve ark (116) 21 global afazik olguda lezyonların genellikle her iki lisan

alanını içine aldığı belirtilmiş, ancak 3 olguda ne Broca ne de Wernicke alanlarında lezyon bulunmadığını, 9 olguda ise Broca veya Wernicke alanlarından sadece birinin lezyondan etkilendiğini göstermişlerdir. Scarpa ve ark'nın (102) serisinde ise geniş anterior + posterior lezyon oranı sadece 52.9'dur. Olguların % 32.3'ünde derin, % 8.8'inde pür anterior, % 5.8'inde ise pür posterior lezyonlar saptanmıştır. Bizim bir çalışmamızda (81) 22 olgunun sadece 9'unda geniş, her iki lisan merkezini içine alan lezyonlar saptanmış, 4 olguda sadece Broca alanının içine alan anterior ve 9 olguda ise derin (subkortikal) lezyonlar gözlenmiştir. Pür posterior lezyon ise görülmemiştir. Serimizde global afazi saptanan 46 olgunun sadece 26'sında (% 56.5) geniş anterior + posterior lezyonlar saptanmıştır. Buna karşın 14 olguda derin, 5'inde pür anterior ve bir olguda pür posterior lezyonlar gözlenmiştir. Bu bulgulara göre global afazi sınırlı bir anatomik antite değildir. Sol hemisferin değişik bölge lezyonlarıyla ortaya çıkabilmektedir. Lezyon lokalizasyonu ile ilgili bu farklılıklar global afazinin ayırıcı tanısında göz önünde tutulmalıdır.

Broca afazisi: Klasik olarak Broca afazisi Broca alanı (44. alan) ile birlikte frontal ve parietal lob operkulumları, insula, rolandik fissürün her iki yanı gibi komşu yapıların etkilenmesiyle ortaya çıkar (2,52,79,119). 'Baby Broca' olarak da adlandırılan hafif Broca afazisinde sıklıkla Broca alanı veya komşu yapılarla sınırlı, küçük bir lezyon söz konusudur. Buna karşın 'big Broca'

olarak isimlendirilen gerçek Broca afazisinde ise yukarıda sayılan yapıların değişik kombinasyonlarının tutuluşu söz konusudur (52,60,79). Örneğin Mori ve ark (67), hafif ancak süregelen Broca afazisi olan malign lenfomalı bir olgunun otopsisinde lezyonu presentral girusun 1/3 alt bölümüne lokalize etmişler ve Broca afazisi gelişiminde bu bölgenin tutuluşunun önemini vurgulamışlardır. Buna karşın Henderson ve ark (42) ise kafa travmasına bağlı bir Broca afazisi olgusuna dayanarak presentral girus tutuluşunun çok da zorunlu olmadığına dikkat çekmişlerdir. Tonkonogy ve Goodglass (118) artikülasyon ve heceleme fonksiyonlarının yapılmasında primer olarak 3. frontal girus ile birlikte rolandik fissürün önemini vurgulamışlardır. Kertesz ve ark'nın (50), Hayward ve ark'nın (40) serilerinde Broca afazisi olan olgularda kural olarak sentral sulkusun önünde yer alan (anterior) lezyonlar saptanmıştır. Bununla birlikte, Broca afazisi için de atipik sayılabilen lezyon lokalizasyonları azımsanmayacak sayıda bildirilmiştir (13,73,106,119,128). Ülkemizde Tanrıdağ'ın (106) ve Özeren'in (73) tez çalışmalarında Broca afazisi olan olguların yaklaşık 1/3'ünde öncelikle parietal ve/veya parieto-temporal lobları tutan, posterior lezyonlar gözlenmiştir. Tramo ve ark (119), Broca afazisine pür anterior lezyonların yanısıra pür posterior lezyonların da yol açabileceğini bildirmişlerdir. Weiller ve ark ise (128) tipik Broca afazisinin gelişiminde derin kapsulostriatal yapıların tutuluşunun önemine değinmişlerdir. Çalışmamızda ise 5 tipik Broca afazili olgunun sadece birinde pür anterior lezyon tesbit edilmiştir. 2 olguda derin, birinde

posterior, birinde ise anterior + posterior lezyonlar vardır (Tablo 7a, 7b). Broca merkezi olarak da bilinen inferior frontal girus tutuluşu sadece 2 olguda vardır. Derin yapıları tutan lezyonları olan iki olguda da talamus dışında kalan subkortikal yapıların etkilenmesi söz konusudur. Posterior lezyonu olan olguda tutuluşa putamen de katılmıştır. Tipik Broca afazisinin gelişiminde Broca merkezi tutuluşu genellikle beklenmekle birlikte, bu mutlaka gerekli bir kural değildir. Gerek posterior bölge, gerekse de derin subkortikal yapıların lezyonları ile birlikte tipik Broca afazisi ortaya çıkabildiği görülmüştür.

Çalışmamızda afazi saptanan 95 olgunun 81'inde (% 85.2) klasik afazi sınıflamasına göre kesin tanı konmuştur. Geri kalan 14 olgu ise 'atipik' olarak değerlendirilmiştir. Bu olguların 5'inde 'atipik Broca', 9'u ise 'atipik Wernicke' afazisi tanısını almışlardır. Bu olguların gösterdikleri afazi patternlerinin önemli bir özelliği, lisan bozukluğunun genel yapı itibariyle Broca ya da Wernicke afazisine benzemelerine karşın, genel olarak daha hafif düzeyde etkilenme göstermeleridir.

Atipik Broca Afazisi: 5 olguda atipik Broca afazisi tanınmıştır. Bu olguların da sadece birinde pür anterior lezyon söz konusudur. Buna karşın 3 olguda posterior, birinde ise derin lezyonlar gözlenmiştir. Sadece bir olguda inferior frontal girus tutulmuştur. En sıklıkla superior parietal lobül ve superior periventriküler beyaz cevher tutuluşu belirgindir (Tablo 8a, 8b).

Broca benzeri atipik tutuk afazili olgular gerek afazi patterni gerekse de lezyon lokalizasyonu açısından klasik afazi sınıflamalarından farklılıklar göstermektedir.

Wernicke afazisi: Wernicke afazili olguların oldukça önemli bir bölümünde postrolandik, temporal, temporo-parietal lezyonlar belirlenmiştir (2,52,73,112). Hayward ve ark (40) bu olguların tümünde Wernicke alanının tutulduğunu bildirmiştir. Naeser ve ark (71) Wernicke afazisinin görülmesinde ve afazinin şiddetinin belirlenmesinde lezyonun temporal lobdaki genişliğinden çok Wernicke alanının etkilenip etkilenmediğinin önemli olduğunu vurgulamışlardır. Bu klasik verilere karşın, literatürde -diğer afazi tiplerinde olduğu gibi- atipik lokalizasyonlardaki lezyonlarla ortaya çıkan Wernicke afazisi olguları da bildirilmiştir. Örneğin Basso ve ark (13), anterior lezyonlu, Weiller ve ark (128) ve Demeurisse ve ark (28) kapsulostriatal lezyonlu olgularda tipik Wernicke afazisinin geliştiğini bildirmişlerdir. Çalışmamızdaki afazik 95 olgunun 13'ünde (% 13.6) tipik Wernicke afazisi saptanmıştır. 9 olguda beklendiği şekilde posterior (birinde derin yapıları da içine alan) lezyonlar saptanmıştır. 2 olguda anterior + posterior, 2'sinde ise pür derin lezyonlar gözlenmiştir. Pür anterior lezyonu olan olgu yoktur. Bu verilerle Wernicke afazisinin gelişiminde genellikle posterior lezyonların sorumlu oldukları, bununla birlikte derin kapsulostriatal ve Wernicke alanının etkilemeyen, ancak yine de sentral sulkusun arkasında yer alan lezyonların Wernicke afazisine

yol açabilecekleri sonucuna varılmıştır.

Atipik Wernicke afazisi: Yukarıda değinildiği gibi, genel afazi patterni özellikleri ile Wernicke afazisine benzeyen, ancak daha ılımlı bulgular gösteren 9 olgunun afazi patterni atipik Wernicke afazisi olarak belirlenmiştir. Bu olguların tümünde lezyon derin subkortikal yapılara lokalizedir. 7 olguda - pür ya da komşu yapılara birlikte - talamik etkilenme, 5 olguda superior periventriküler beyaz cevher, 4'er olguda ise derin kapsulostriatal yapıların posterior bölümlerinin etkilenmesi söz konusudur. Buna göre, derin yerleşimli ve talamusa ve/veya posterior kapsulostriatal yapılara sınırlı lezyonlarla sıklıkla Wernicke afazisini andıran, ancak afazinin şiddeti bakımından daha farklı özellikler gösteren atipik akıcı afazilerin ortaya çıktığı sonucuna varılmıştır.

Transkortikal Afaziler: Tekrarlamanın korunması ile karakterize transkortikal afazi olgularımızın 14'ünde (% 14.7) tanınmıştır. Bunların 11'i TKS, 2'si TKMX ve biri TKM afazili olgulardır.

- **Transkortikal Motor Afazi (TKM):** TKM afazide lezyonun sıklıkla sol hemisferin frontal lobunda, suplemanter motor alanını etkilediği, Broca alanının ise etkilenmediği gösterilmiştir (52,79). Bununla birlikte, oldukça sınırlı sayıda olguda subkortikal yapıların lezyonları ile de TKM afazi bildirilmiştir

(2,28,61). Naeser ve Hayward (69) ise Broca alanına komşu beyaz cevher lezyonlarının TKM afaziye yol açtıklarını göstermişlerdir. Çalışmamızdaki TKM'li bir olguda da subkortikal lezyon saptanmıştır; lezyon kapsula interna ve putamenin arka bölümlerinin yanısıra, talamusu, temporal istmusu ve superior periventriküler beyaz cevheri etkilemiştir ve göreceli olarak geniş bir lezyondur.

- **Transkortikal Sensoryel Afazi (TKS):** TKS afazide lezyon lokalizasyonu çalışmalarını ilk başlatan Dejerine (1914) bu hastaların otopsilerinde beyinde jeneralize atrofi bulmuş ve bu sendromun spesifik bir anatomik korelasyonunun olmadığı sonucuna varmıştır. Goldstein (1917) ise bu hastalarda Wernicke afazisinde görülenden ayırt edilemeyen, posterior superior temporal bölgede lokalize lezyonların varlığından söz etmiştir (48). Sonradan yapılan beyin sintigrafisi ve BBT çalışmalarında ise olguların önemli bir bölümünde sol temporo-okspital veya parieto-okspital bölgelere lokalize lezyonlar saptanmıştır. Bu alanlarsa genellikle a. serebri media ve posterior arasında kalan watershed bölgelere uymaktadır. Sonuçta TKS afazideki lezyon lokalizasyonunun Wernicke alanının arkasında kalan temporo-parietal bölgede olduğu kabul edilmiş (79), ayrıca posterior periventriküler beyaz cevher içersinde ve temporal istmusa komşu yapıları etkileyen lezyonların TKS afazi yarattığına dikkat çekilmiştir (6). Bunlara ek olarak son zamanlarda talamik lezyonlarda görülen afazinin sıklıkla TKS afaziye benzerlik gösterdiği ya da TKS afazi ortaya çıktığı bildirilmiştir (12,19,23,25,35,74,84). Çalışmamızda TKS afazi

saptanan 11 olgunun 9'unda subkortikal birinde anterior + posterior, birinde ise posterior lezyonlar saptanmıştır (Tablo 12a, 12b). Subkortikal tutuluşu olan olgularda ise talamik tutuluş ve/veya superior ve posterior periventriküler beyaz cevher tutuluşu belirgindir. Posterior lezyonlu olguda ise postsentral girus tutulmuştur. Bu bulgularla TKS afazinin watershed lezyonlardan çok talamik tutuluşlarla ve/veya periventriküler beyaz cevherde yayılımı olan lezyonlarla görüldüğü sonucuna varılmıştır.

- **Transkortikal Mikst Afazi (TKMX):** Klasik verilere göre perisilvian lisan alanlarının korunduğu, buna karşın anterior ve posterior kortikal assosiyasyon alanlarını kesiye uğratan lezyonlarla ortaya çıktığı kabul edilen ve bu nedenle de izolasyon sendromu olarak da isimlendirilen TKMX afazi (2,16,79,96) çalışmamızdaki 2 olguda pür derin subkortikal lezyonlarda görülmüştür. Ancak konu ile ilgili tartışmalar devam etmektedir. Örneğin Rapsack (95) sol frontal lezyonla, Ross (100) fronto-parietal geniş bir lezyonla, McFarling ve ark (61) ise pür talamik lezyonda TKMX afazi olguları bildirmişlerdir. Bizim 2 olgumuzdan birinde kapsula internanın arka bacağı ve talamus, diğerinde ise kapsula interna ve putamenin ön bölümlerini tutan lezyon söz konusudur. Buna göre, literatürde oldukça ender olarak görülen TKMX afazide talamusu da etkileyen kapsulostrital yapıların tutuluşu ön planda göz önünde tutulmalıdır. Bu olgular için kullanılan izolasyon sendromu terimi olgularımızda olduğu gibi subkortikal yapıların tutuluşu ile geçerliliğini sürdürmektedir.

Çalışmamızın önemli bir sonucu transkortikal afazi saptanan 14 olgunun 12'sinde lezyonların derin (kapsulostriatal ve/veya talamik) lokalizasyon göstermeleridir. Bu verinin subkortikal afazilerin sınıflanmasına önemli bir katkı sağladığı düşüncesindeyiz; TKS afazide talamus başta olmak üzere subkortikal yapıların posterior bölümleri, TKM afazide ise anterior kapsulostriatal yapılar öncelikle etkilenmektedir. TKMX afazide ise böyle bir ayrışım yapılamamıştır.

Anomik afazi: Anomik afazide en sıklıkla Wernicke alanı ile anguler girus arasındaki bağlantıyı bozan temporo-parietal lezyonlar sorumlu tutulmuştur. Posterior lisan merkezlerine yakın lezyonlarla anomik afazi görülebilir (2,52,79). Özellikle Wernicke afazisinin iyileşme dönemlerinde sık olarak saptanan anomik afazi, strok sonrasında oldukça ender olarak görülür. Serebrovasküler hastalıktan çok derin temporo-parietal yerleşimli tümörler etyolojide önemli bir yer tutarlar (52). Demeurisse ve ark (28) afazik subkortikal lezyonlu olguların yaklaşık yarısında anomik ya da anomik benzeri afaziler saptamışlardır. Çalışmamızda iki olguda anomik afazi saptanmıştır. Bu olgulardan birinde lezyon kısmen derin yapıları da içine alan temporo-okspital, diğesinde ise kapsulostriatumun posterior bölümlerine ve superior PVBC'e lokalizedir. İki olguda da talamik etkilenme vardır. Anomik afazinin sol hemisferin posterior lezyonlarıyla çıkabildiği gibi, subkortikal yapıların lezyonlarıyla da görülebilmektedir. Talamik tutuluşun anomik afazinin oluşumundaki rolü ise tartışmaya açıktır.

Kondüksiyon Afazisi: Klasik olarak arkuat fasikulusu kesiyen uğratan lezyonlar kondüksiyon afazisinden sorumlu tutulmuştur. Tekrarlama bozukluğunun nedeni konuşmayı yönlendiren enformasyonların Wernicke alanından Broca alanına geçemeyişidir (73). Bu klasik bilgiye karşın kondüksiyon afazisindeki lezyon lokalizasyonu tartışması sürmektedir. Kempler ve ark (47) kondüksiyon afazili 10 olguda lezyonun sadece postrolandik bölgede lokalize olduğunu bildirmişlerdir. Tanabe ve ark (105) 2 olguda ise anterior parietal, bir olguda ise supramarginal girusta lokalize lezyonlar saptamışlardır. Demeurisse ve ark (28) ise pür subkortikal lezyonları tanımlamışlardır. Bu yazarlara göre kondüksiyon afazisi gelişiminde arkuat fasikulus etkilenmesi kural değildir. Çalışmamızda saptanan bir kondüksiyon afazili olguda lezyon postsentral girusta yerleşim göstermiş, bununla birlikte superior periventriküler beyaz cevhere yayılım göstermiştir. Olgu sayısının yetersiz olması nedeniyle konu ile ilgili yeterli bir yorum yapılamamıştır. Yine de olgumuzda lezyonun periventriküler beyaz cevherdeki yayılımını nedeniyle arkuat fasikulusun kesiyen uğradığı düşünülebilir.

Subkortikal Afaziler.

Tüm olgularımızın 50'sinde (% 46.2) subkortikal yapılara sınırlı lezyonlar saptanmıştır. Bu yapıları tutan lezyonları olan olgulardaki afazi özellikleri kendi tanı grupları içinde tartışılmıştır. Ancak konunun güncelliği ve subkortikal yapılara

sınırlı lezyonlarda görülen afazilerin belirli bir patterninin bulunmayışı nedeniyle bu bölümde subkortikal afaziler, ayrı bir tanı kategorisi olarak ele alınmışlardır.

Subkortikal afazilerle ilgili kesin bir patternin belirlenmeyişi nedeniyle sınıflama hala anatomik temele dayanmaktadır. Genel olarak irdelendiğinde subkortikal afaziler "kapsulostriatal" ve "talamik" afaziler olarak iki büyük gruba ayrılmaktadır. Kapsulostriatal afaziler ise kendi aralarında "kapsulostriatal anterior" ve "kapsulostriatal posterior" olarak iki grupta incelenmektedir. İlk kez Naeser (69) tarafından önerilen bu sınıflama, olgu sayısının gün geçtikçe artmasına karşın hala geçerliliğini sürdürmektedir. Çalışmamızdaki 50 olgunun 30'unda kapsulostriatal, 20'sinde ise talamik etkilenme söz konusudur. Kapsulostriatal lezyonlu olguların ise 6'sında anterior, 7'sinde posterior yapılar etkilenmiştir. 17 olguda ise ön ve arka kapsulostriatal yapılar birlikte etkilenmiştir.

Kapsulostriatal afaziler. Serimizde kapsulostriatal anterior lezyonlu 6 olgunun 5'inde tutuk afazi saptanırken, birinde lisan bozukluğu gözlenmemiştir. Tutuk afazik olguların 3'ünde global, birinde TKMX, birinde ise atipik Broca afazisi tanınmıştır. Atipik Broca afazisi tanınan olguda (62. olgu) lezyon sadece kapsula internanın ön bacağına sınırlıdır. TKMX afazili olguda (100. olgu) lezyon kapsula interna ve putamenin ön bölümlerine lokalizedir ve her iki olguda da periventriküler beyaz cevhere yayılım yoktur.

Global afazili 3 olguda (20.,74.,82. olgular) periventriküler beyaz cevherde anterior ve superior yönde yayılım gözlenmiştir.

Kapsulostriatal posterior lezyonlu 7 olgudan sadece 2'sinde afazi saptanmıştır. Afazili iki olgudan birinde global, diğerinde ise atipik Wernicke afazisi tanınmıştır. Geri kalan 5 olgunun lisan fonksiyonları ise normal bulunmuştur. Global afazik olguda (11. olgu) kapsula internanın arka bacağı, putamenin posterioru ve buna ek olarak superior periventriküler beyaz cevher tutuluşu saptanmıştır. Atipik Wernicke afazili olguda ise sadece putamenin arka bölümleri ve superior periventriküler beyaz cevher tutuluşu vardır. Afazi saptanmayan 5 olgunun birinde (101. olgu) periventriküler beyaz cevherde yayılım gözlenmemiştir. Diğer 4 olguda (3.,4.,31. ve 91. olgular)ise çoklukla superior periventriküler beyaz cevherde lezyon gözlenmiştir.

Ön ve arka kapsulostriatal yapıları birlikte içine alan lezyonları olan 17 olgunun 2'sinde normal bulgular saptanmış, 10'unda tutuk, 5'inde akıcı afaziler gözlenmiştir. 10 tutuk afazik olgunun 8'inde global, 2'sinde Broca, akıcı afazik 5 olgunun ise 2'sinde Wernicke, 2'sinde TKS, birinde atipik Wernicke afazileri tanınmıştır. Global afazili 8 olgunun 7'sinde (16., 25., 34., 41., 50., 83. ve 99. olgular) kapsulostriatal yapılara ek olarak değişik ağırlıklarda olmak üzere, anterior, superior ve posterior yönlerde lezyonun yayılım gösterdiği izlenmiştir. Bir olguda ise (79. olgu), lezyon sadece superior ve posterior yönlerde yayılım göstermiştir.

Broca afazili 2 olguda (12. ve 39. olgular) sadece superior periventriküler beyaz cevhere yayılım söz konusudur. Wernicke afazili 2 olgudan birinde (75. olgu), lezyon sadece kapsulostriatal yapılara sınırlı iken, Wernicke afazili diğer olgu ve atipik Wernicke afazili olgularda (6 ve 98. olgular) kapsulostriatal yapılara ek olarak periventriküler beyaz cevherde superior ve posterior yönde tutulum gözlenmiştir. TKS afazili 2 olgunun birinde (15. olgu) sadece superior, diğerinde (78. olgu) ise superior ve posterior yönde yayılım vardır. Lisan fonksiyonları normal bulunan 2 olgudan birinde (38. olgu) lezyon sadece kapsulostriatal yapılara sınırlıdır. Diğer olguda (103. olgu) sadece putamen ve buna ek olarak superior periventriküler beyaz cevherde lezyon görülmüştür.

Bu bulgularla kapsulostriatal yapıları tutan lezyonlarla görülen afazilerin çok belirli bir paterninin bulunmadığı, bununla birlikte Naeser'in (69) tanımladığı şekilde kapsulostriatal anterior yapıları tutan lezyonlarda sıklıkla tutuk, kapsulostriatal posterior lezyonlarda ise sıklıkla akıcı afazilerin görüldüğü sonucuna varılmıştır. Bu olgularda, lezyonun periventriküler beyaz cevherde gösterdiği yayılım çoğu kez afazi tipinin ve şiddetinin belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır.

Talamik Afazi. Talamusun lisan fonksiyonlarında oynadığı role ilk kez Penfield ve Roberts elektriksel stimülasyon çalışmalarına, Fisher sol talamik hemoraji olgularına dayanarak dikkat çekmişlerdir (73). Son yıllarda görüntüleme yöntemlerindeki

gelişmelerle talamusun lisanda oynadığı rol klinik olgularla daha da belirginleşmiştir. 1980 yılında talamik hemorajili 15 olgunun afazilerinin özelliklerini inceleyen Alexander ve LoVerme (7), bu hastaların afazilerinin daha önce tanımlanan klasik afazi tiplerinden belirgin farklılıklar gösterdiğini bildirmişlerdir. Bu hastaların önemli bir bölümü karmaşık cümleleri tekrar edebiliyor, TKS afaziden farklı olarak duyarak anlamada önemli bir kayıp göstermiyorlardı. Çok konuşuyorlardı ve jargon lögoraesine varan parafazileri vardı. Daha sonra Glosser ve ark bu olgularda duyarak anlamamanın ve tekrarlamamanın orta derecede bozulduğunu ve tabloya disprosodinin (intonasyon ve ritm bozukluğu) ve artikülasyon bozukluğunun eşlik ettiğini bildirmişlerdir (73). Bu aşamada sol talamik hemoraji sonrası oluşan afazide spesifik bir patternin var olup olmadığı sorusu gündeme gelmiştir. Yayınlanan olguları gözden geçiren Crosson'a (22,23) ve bizim yaptığımız bir çalışma (84) sonuçlarına göre spesifik bir pattern söz konusudur. Pür talamik etkilenmesi olan olguların önemli bir bölümünde tekrarlama ve isimlendirme en az etkilenen lisan modaliteleridir. Buna karşın anlama fonksiyonu orta derecede etkilenmektedir. Az sayıda olguda dizartri ve hipofoni vardır ve iyileşme diğer afazi tiplerine göre daha hızlıdır.

Çalışmamızda pür talamik etkilenme saptanan olguların tümünde akıcı afazi (5'inde TKS, 3'ünde atipik Wernicke afazisi) saptanmıştır. Talamik etkilenmenin kapsula interna gibi komşu subkortikal yapılara yayılım gösterdiği olgulardan ise 7'sinde

akıcı (4'ünde atipik Wernicke, 2'sinde TKS, 1'inde anomik), 4'ünde ise tutuk (2'sinde global, 1'inde TKM ve 1'inde TKMX) afaziler saptanmıştır. Talamusa ek olarak posterior kortikal etkilenme olan bir olguda ise anomik afazi gözlenmiştir.

Bu sonuçlara göre pür talamik etkilenmesi olan olgularda kural olarak akıcı ve çoğunlukla TKS veya atipik akıcı afaziler saptanmaktadır. Bu olgularda tekrarlama sağlam kalmakta ya da minimal düzeyde etkilenmektedir. Bu olgular için 'talamik afazi sendromu' terimi kullanılabilir. Lezyona komşu yapılar da katıldığında atipik akıcı afazilerin yanısıra tutuk afaziler de görülebilmektedir. Buna göre bu olgularda afazi tipini talamik tutuluştan çok kapsulostriatal lezyonların belirlediği söylenebilir.

Afaziye Eşlik Eden Motor Bulgular.

Afazik sendromlara eşlik eden nörolojik bulgular afazi tipine göre farklılıklar gösterir. Bu farklılığı etkilenen kortikal lisan alanlarının veya subkortikal yapıların ve/veya bunların bağlantı yollarının anatomik komşulukları belirler. Klasik olarak inferior frontal girus ve komşu yapıların etkilenmesiyle ortaya çıkan Broca afazisinde, sol presentral girusun da etkilenmesi sonucu genellikle kolda ve yüzde belirgin olan, ağır bir sağ hemiparezi görülür. Yine klasik olarak sol superior temporal girus lezyonlarına bağlı olan Wernicke afazisinde, bu alanın piramidal yollara uzaklığı nedeniyle

motor güçsüzlük yoktur ya da çok hafif düzeydedir. Genellikle geniş hemisferik etkilenmelerle görülen global afazide ise motor defisit çok belirgindir. Tüm olgular ele alındığında ise tutuk afaziklerde motor defisit akıcı afazik olgulara göre daha belirgin bulunur (52,73,106,112). Bununla birlikte, bu klasik bilgiler genellikle subkortikal afazilerin ortaya çıkışından önce yapılan çalışmalardan elde edilmiştir.

Çalışmamızda olguların genel olarak değerlendirilmesinde tutuk afazik olguların akıcı afaziklere göre nisbeten daha belirgin hemiparetik oldukları gözlenmiştir. Tutuk afazik olguların % 44.1'inde kolda, % 25.4'ünde bacakta pleji düzeyine motor defisit saptanmıştır. Sadece bir olguda parezi saptanmamıştır. Buna karşın, akıcı afazik olguların % 25'inde kolda, % 11.1'inde ise bacakta pleji düzeyinde motor defisit saptanmış, % 50.1'inde kolda, % 58.3'ünde ise bacakta minimal hemiparezi ya da normal bulgular tesbit edilmiştir. Farklı düzeylerdeki motor defisit oranları ise oldukça değişkenlikler göstermiştir. Bunun da, akıcı afaziye yol açan subkortikal lezyonlara bağlı olduğunu düşünüyoruz. Buna göre, klasik verilerin tersine, akıcı afaziklerde motor defisit oranı daha az olmakla birlikte, özellikle subkortikal lezyonlara bağlı olarak belirli ölçüde motor defisitlerin de görülebileceği sonucuna varılmıştır.

Afazik olgularda belirli oranda lezyon lokalizasyonu farklılıkları bulunmaktadır. Son zamanların 'subkortikal afazi' kavramı bu farklılıklara yol açan önemli bir faktör gibi

görülmektedir. Bununla birlikte, çalışmamızda da olduğu gibi kortikal ya da subkortikal lezyonlarla oluşan afazilerde bazen aykırı lezyon lokalizasyonları saptanabilmektedir. Bu olguların bir bölümü transnöral depresyon (diaşizis) kavramı ile açıklanabilir. Diaşizis terimi, belirli bir beyin bölgesindeki lezyonun herhangi bir uzak alanda fonksiyonel depresyon yapması ve bunun zamanla düzelebilmesi anlamında kullanılmaktadır (28). İlk kez von Monakow tarafından tanımlanan assosiyatif diaşizis ise lezyon bölgesine komşu kortikal alanlarda intrakortikal liflerle oluşan depresyonu ifade eder. İnsanda serebral infarktten uzakta görülen bölgesel kan akımı azalmasının diaşizise bağlı olduğu kabul edilir. Afazik olgularda yapılan PET ve SPECT çalışmaları ile anatomik lezyona eşlik eden fonksiyonel lezyonun ortaya konmasına yönelik çalışmalar bu uzak etkilerin nöroanatomik temelini anlaşılmaya katkıda bulunacaktır. Örneğin belirli subkortikal yapıların lezyonlarıyla ortaya çıkan afazili olguların bir bölümünde belirli kortikal alanlarda metabolizma düşüşü saptanmıştır (9,28,34,64,65,72,87,89). Örneğin bir çalışmada Wernicke alanı tutuluşu olmaksızın görülen Wernicke afazili olgularda fonksiyonel defisitinin aslında bu alanı da içine aldığı gösterilmiştir (66).

Lokalizasyon farklılıklarını açıklamaya yönelik tüm bu açıklama girişimlerine karşın, klasik lisan alanları dışındaki lezyonların yol açtığı lisan bozukluklarının tatmin edici bir açıklaması henüz yapılmamıştır. Klasik olarak oldukça belirgin biçimde lokalize bir fonksiyon olduğu kabul edilen lisanın anatomik korelasyonu beklendiği gibi kesinlik taşımamaktadır.

SONUÇLAR

Çalışmamızdan elde edilen bulgular şu şekilde özetlenebilir;

1. Çalışma grubumuzu oluşturan ve ilk kez geçirilen sol hemisferik strok sonrasında afazi testleri ile incelenen 108 olgunun % 87.9'unda afazi saptanmıştır. Bu oran, benzer zamanlarda afazi sıklığını bildiren çalışmalardan kısmen yüksektir. Bu bulgu, yatak başı muayenenin yanısıra, sol hemisferik etkilenmesi olan olgularda afazi testlerinin rutin olarak uygulanması gereğini ortaya koymaktadır.

2. Olgular genel olarak değerlendirildiğinde, akıcı ve tutuk afazik olgular arasında belirli bir yaş farklılığı gözlenmemiştir. Buna karşın, Broca ve Wernicke afazili olgular karşılaştırıldığında Wernicke afazili olguların anlamlı olarak daha yaşlı oldukları görülmüştür.

3. Afazi görülmesi ve ortaya çıkan afazinin tipi ile cinsiyet arasında belirli bir ilişki bulunmamıştır.

4. Genel değerlendirmede afazik olguların % 62.1'inde tutuk, % 37.8'inde akıcı afazi saptanmıştır. Afazi patternlerinin lezyon lokalizasyonu ile karşılaştırılmasında bu iki parametre arasında her zaman kesin bir uyumluluğun olmadığı görülmüştür. Şöyle ki;

a) Anterior lezyon olmaksızın tutuk afazi görülebilmektedir.

1) Anomik afazi, klasik olarak posterior bölge lezyonlarıyla ortaya çıkmakla birlikte, derin yapıların lezyonları da ayırıcı tanıda göz önünde tutulmalıdır.

i) Çalışmamızdaki tek kondüksiyon afazisi olgusu, bu tip afazinin arkuat fasikulusu tutan lezyonlarla ortaya çıktığı düşüncesini desteklemiştir.

5. Sonuçlarımıza göre derin subkortikal yapılar afazi gelişiminde önemli bir role sahiptir. Kapsulostriatal yapıların lezyonlarıyla görülen afazilerin, sınırları belli patternleri yoktur. Bununla birlikte, kapsulostriatal anterior afazide sıklıkla tutuk, kapsulostriatal posterior afazide ise akıcı afazilerin görüldüğü izlenimi alınmıştır. Afazi tipinin tayininde lezyonun periventriküler beyaz cevherdeki yayılımının önemi vardır.

6. Kapsulostriatal afazilerden farklı olarak, talamik afazinin belirli bir pattern gösterdiği saptanmıştır. Pür talamik etkilenmesi olan olgularda kural olarak akıcı ve çoğunlukla transkortikal sensoryel veya atipik akıcı afaziler gelişmektedir. Talamik lezyona komşu subkortikal alanlar da katıldığında, bu afazi patterninde değişiklikler izlenmektedir. Bu olgularda afazi patternini talamik lezyondan çok bu komşu yapıların belirlediği söylenebilir.

ÖZET

Bu çalışmada sol hemisferik lezyonu olan 71'i erkek, 37'si kadın toplam 108 hastada lisan fonksiyonları afazi testleriyle değerlendirilmiştir. Yaşları 15-95 (ortalama: 55) arasında değişen hastaların ortalama eğitim süreleri 6.2 yıldır. 65 hastada iskemik serebral infarkt, 43 hastada ise intraserebral hemoraji vardır. Hastalara, hastalığın başlangıcından itibaren 12-15. günlerde Türkçe için standardize edilen bir afazi testi uygulanmıştır.

59 hastada tutuk, 36 hastada akıcı afazi belirlenirken, 13 hastada lisan fonksiyonları normal olarak bulunmuştur.

BBT'deki lezyonun lokalizasyonu ile afazi tipleri karşılaştırıldığında, lisanın anatomoklinik korelasyonunun beklendiği ölçüde kesinlik taşımadığı görülmüştür. Klasik lokalizasyoncu görüş yerini assosiyatif görüşe terkedecek gibidir.

Çalışmamızın en önemli sonuçlarından birisi talamus ve diğer subkortikal yapıların lisan fonksiyonlarında önemli görevler üstlendiklerinin gösterilmesidir. Talamik lezyonlarla ortaya çıkan afaziler belirli bir pattern göstermekte ve daima akıcı afaziler ortaya çıkmaktadır. Lezyonun kapsulostriatal yayılım göstermesi ise afazi tipinde önemli değişikliklere neden olmaktadır. Genellikle kapsulostriatal anterior lezyonlarda tutuk, posterior lezyonlarda ise akıcı afaziler görülmekte, ancak ortaya çıkan afazi, sıklıkla herhangi bir klasik afazi tipiyle uygunluk göstermemektedir.

SUMMARY

The language functions have been evaluated with aphasia tests in 108 patients with left hemispheric lesions. 71 male, 37 female patients with a mean age 55 years (range 15-95) have entered the study. The mean duration of education for these patients were 6.2 years. 65 cases presented with ischemic cerebral infarct whereas 43 cases with intracerebral haemorrhage. An aphasia test standardised for Turkish has been used for the patients on the 12th to 15th day after the onset of stroke.

Nonfluent aphasia in 59 patients, fluent aphasia in 36 patients have been detected. On the other hand, all language modalities were normal in 13 cases.

After comparing the lesion localizations on CT with the aphasia types, it has been found that the anatomoclinical correlation of language was not definitive as expected. It seems that classical locating concept will leave its place to associative concept.

One of the most important results of this study is that thalamus and the other subcortical structures have important duties in carrying out the language functions. Aphasia due to thalamic lesions presents with a specific pattern and is always fluent. However, if the lesions extends to capsulostriatum, the aphasia type changes entirely. Usually, anterior capsulostriatal lesions cause nonfluent aphasia, whereas posterior capsulostriatal lesions show fluent aphasia, they are mostly not in accord with the classical aphasia types.

KAYNAKLAR

- 1) Albert ML, Bachman DL, Morgan A, Helm-estabrooks.
Pharmacotherapy for aphasia. *Neurology* 1988; 38: 877-879.
- 2) Albert ML, Helm-Estabrooks N. Diagnosis and treatment of
aphasia, Part 1. *JAMA* Feb 19 1988; 259 (7): 1043-1047.
- 3) Albert ML, Helm-Estabrooks N. Diagnosis and treatment of
aphasia, Part 2. *JAMA* 1988; 259: 1205-1210.
- 4) Albert ML, Sparks RW, Helm NA. Melodic intonation therapy for
aphasia. *Arch Neurol* 1973; 29: 130-131.
- 5) Alexander MP, Benson DF, Stuss DT. Frontal lobes and language.
Brain Lang 1989; 37: 656-691.
- 6) Alexander MP, Hiltbrunner B, Fischer RS. Distributed anatomy
of transcortical aphasia. *Arch Neurol* 1989; 46: 885-892.
- 7) Alexander MP, Lo Verme SR. Aphasia after left hemispheric
intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1980; 30: 1193-1202.
- 8) Alexander MP, Naeser MA, Palumbo CL. Correlations of
subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. *Brain* 1987;
110: 961-991.

- 9) Baron JC. Effects of thalamic stroke on energy metabolism of the cerebral cortex. A positron tomography in man. Brain 1986; 103: 1243-1259.
- 10) Basso A, Bracchi M, Capitani E, et al. Age and evolution of language area functions. A study on adult stroke patients. Cortex 1987; 23: 475-483.
- 11) Basso A, Capitani E. Spared musical abilities in a conductor with global aphasia and ideomotor apraxia. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1985; 48: 407-412.
- 12) Basso A, Della Sala S, Farabola M. Aphasia arising from purely deep lesions. Cortex 1987; 23: 29-44.
- 13) 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.
- 14) Benson DF. Aphasia and the lateralization of language. Cortex 1986; 22: 71-86.
- 15) Benson DF, Geschwind N. Aphasia and related cortical disturbances. Edit. by Baker AB, Baker LH. Clinical Neurology. New York, Harper and Row, 1971 (Bkz. Ref Özeren Tez)

- 16) Bogousslavsky J, Regli F, Assal G. Acute transcortical mixed aphasia. A carotid occlusion syndrom with pial and watershed infarcts. Brain 1988; 111: 631-641.
- 17) Bories J, Derhy S, Chiras J. CT in hemispheric ischaemic attacks. Neuroradiology 1985; 27: 468-483.
- 18) Bradley TH, Tranel T. Hemianesthesia and aphasia. An anatomical and behavioral study. Arch Neurol 1989; 46: 816-819.
- 19) Bruyn RPM. Thalamic aphasia: A conceptional critique. J Neurol 1989; 236: 21-25.
- 20) Büyük Larousse Ansiklopedik Sözlük. Gelişim Yayınları A.Ş. 1986, 12. cilt, sayfa 7503.
- 21) Cappa SF, Papagno C, Vallar G, Vignolo LA. Aphasia does not always follow left thalamic hemorrhage: A study of five negative cases. Cortex 1986; 22: 639-647.
- 22) Cappa SF, Vignolo LA, Papagno C, Vallar G. Thalamic aphasia. Neurology 1989; 39: 874.
- 23) Crosson B. Role of the dominant thalamus in language: A review. Psychol Bull 1984; 96: 491-517.

- 24) Crosson B. Subcortical functions in language: A working model. *Brain Lang* 1985; 25: 257-292.
- 25) Crosson B, Parker JC, Kim AK, Warren RL. A case of thalamic aphasia with postmortem verification. *Brain Lang* 1986; 29: 301-314.
- 26) Dell SO, Batson R, Kasdon DL, Peterson T. Aphasia in subdural hematoma. *Arch Neurol* 1983; 40: 177-179.
- 27) Demeurisse G, Capon A, Verhas M. Prognostic value of computed tomography in aphasic stroke patients. *Eur Neurol* 1985; 24: 134-139.
- 28) Demeurisse G, Capon A, Verhas M, Attig E. Pathogenesis of aphasia in deep seated lesions: Likely role of cortical diaschisis. *Eur Neurol* 1990; 30: 67-74.
- 29) Demeurisse G, Verhas M, Capon A. Remote cortical dysfunction in aphasic stroke patients. *Stroke* 1991; 22: 1015-1020.
- 30) DeWitt LD, Grek AJ, Buonanno FS, et al. MRI and the study of aphasia. *Neurology* 1985; 35: 861-865.
- 31) Dinner DS, Lueders H, Lederman R, Gretter TE. Aphasic status epilepticus. *Neurology* 1981; 31: 888-890.

- 32) Efe R, Bozdemir H, Özeren A, Sarıca Y. Talamik afazide somatosensoryel uyarılmış potansiyeller. 4. Nöroloji Kongresi, Kongre Kitabı, 30 Ekim-2 Kasım 1991, Kuşadası, p. 42.
- 33) Eslinger P, Damasio AR. Age and type of aphasia in patients with stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1981; 44: 377-381.
- 34) Fasanaro AM, Spitaleri DLA, Valiani R, et al. Cerebral blood flow in thalamic aphasia. J Neurol 1987; 234: 421-423.
- 35) Fensore C, Lazzarino LG, Nappo A, Nicolai A. Language and memory disturbances from mesencephalothalamic infarcts: A clinical and computed tomographic study. Eur Neurol 1988; 28: 51-56.
- 36) Gelbert F, Bergvall U, Salamon G, et al. CT identification of cortical speech areas in the human brain. J Computer Ass Tomography 1986; 10 (1): 39-46.
- 37) Gelmers HJ. Non-paralytic motor disturbances and speech disorders: the role of the supplementary motor area. J Neurol Neurosurg Psychiat 1983; 46: 1052-1054.
- 38) Geschwind N. Aphasia. N Engl J Med 1971; Mar 25: 654-656.

- 39) Gorelick PB, Hier DB, Benevento L, et al. Aphasia after left thalamic infarction. Arch Neurol 1984; 41: 1296-1298.
- 40) Hayward RW, Naeser MA, Zatz LM. Cranial computed tomography in aphasia, correlation of anatomical lesions with functional deficits. Radiology 1977; 123: 653-660.
- 41) Helm-Estabrooks N, Emery P, Albert ML. Treatment of aphasic perseveration (TAP) program. A new approach to aphasia therapy. Arch Neurol 1987; 44: 1253-1255.
- 42) Henderson VW. Lesion localization in Broca's aphasia, implications from Broca's aphasia without hemiparesis. Arch Neurol 1985; 42: 1210-1212.
- 43) Henderson VW. Paul Broca's less heralded contributions to aphasia research, historical perspective and contemporary relevance. Arch Neurol 1986; 43: 609-612.
- 44) Isaacs LD, Haynes WO. Linguistic processing and performance in articulation-disordered subgroups of language-impaired children. J Commun Disord 1984; 17: 109-120.
- 45) Karis R, Horenstein S. Localization of speech parameters by brain scan. Neurology 1976; 26: 226-230.

- 46) Kawahara N, Sato K, Muraki M, et al. CT classification of small thalamic hemorrhages and their clinical implications. *Neurology* 1986; 36: 165-172.
- 47) Kempler D, Metter EJ, Jackson CA, et al. Disconnection and cerebral metabolism. The case of conduction aphasia. *Arch Neurol* 1988; 45: 275-279.
- 48) Kertesz A. Aphasia. Edit. by Frederiks JAM. *Handbook of Clinical Neurology, Vol. 1 (45): Clinical Neuropsychology*, Amsterdam, Elsevier Science Publishers, 1985: 287-331.
- 49) Kertesz A, Benke T. Sex equality in intrahemispheric language organization. *Brain Lang* 1989; 37: 401-408.
- 50) Kertesz A, Harlock W, Coates R. Computer Tomographic localization, lesion sites and prognosis in aphasia and nonverbal impairment. *Brain Lang* 1979; 8: 34-50.
- 51) Kertesz A, Sheppard A. The epidemiology of aphasic and cognitive impairment in stroke. Age, sex, aphasia type and laterality differences. *Brain* 1981; 104: 117-128.
- 52) Kirshner HS, Freemon FR. *The Neurology of Aphasia*. Swets and Zeitlinger BV, Lisse, 1982.

- 53) Kirshner HS, Kistler KH. Aphasia after right thalamic hemorrhage. Arch Neurol 1982; 39: 667-669.
- 54) Legat AD, Rubin MJ; Kaplan LR, et al. Global aphasia without hemiparesis: Multiple etiologies. Neurology 1987; 37: 201-205.
- 55) Legh-Smith JA, Denis R, Enderby PM, et al. Selection of aphasic stroke patients for intensive speech therapy. J Neurol Neurosurg Psychiat 1987; 50: 1488-1492.
- 56) Lendrem W, Lincoln NB. Spontaneous recovery of language in patients with aphasia between 4 and 34 weeks after stroke. J Neurol Neurosurg Psychiat 1985; 48: 743-748.
- 57) Lüders H, Lesser RP, Hahn J, et al. Basal temporal language area. Brain 1991; 114: 743-754.
- 58) Mark VW. On cerebral metabolism and aphasia. Arch Neurol 1989; 46: 1271-1272.
- 59) Martinez-Vila E, Artieda J, Obeso JA. Micrographia secondary to lenticular haematoma. J Neurol Neurosurg Psychiat 1988; 51: 1353.
- 60) Masdeu JC, O'hara RJ. Motor aphasia unaccompanied by faciobrachial weakness. Neurology 1983; 33: 519-521.

- 61) McFarling D, Rothi LJ, Heilman KM. Transcortical aphasia from ischaemic infarcts of the thalamus: A report of two cases. J Neurol Neurosurg Psychiat 1982; 45: 107-112.
- 62) Megens J, Loon JV, Gybels J. Subcortical aphasia from a thalamic abscess. J Neurol Neurosurg Psychiat 1992; 55: 319-321.
- 63) Metter EJ, Hanson WR, Jackson CA, et al. Temporoparietal cortex in aphasia. Evidence from positron emission tomography. Arch Neurol 1990; 47: 1235-1238.
- 64) Metter EJ, Jackson C, Kempler D, et al. Left hemisphere intracerebral hemorrhages studied by (F-18)-fluorodeoxyglucose PET. Neurology 1986; 36: 1155-1162.
- 65) Metter EJ, Riege WH, Hanson WR, et al. Subcortical structures in aphasia: An analysis based on (F-18)-fluorodeoxyglucose positron emission tomography, and computed tomography. Arch Neurol 1988; 45: 1229-1234.
- 66) Metter EJ, Riege WH, Jackson C, et al. Cerebral glucose metabolism in Wernicke's, Broca's and Conduction aphasia. Arch Neurol 1989; 46: 27-34.

- 67) Mori E, Yamadori A, Furumuto M. Left precentral gyrus and Broca's aphasia. A clinicopathologic study. *Neurology* 1989; 39: 51-54.
- 68) Naeser MA, Borod JC. Aphasia in left handers: Lesion site, lesion side, and hemispheric asymmetries on CT. *Neurology* 1986; 36: 471-488.
- 69) Naeser MA, Hayward RW. Lesion localization in aphasia with cranial computed tomography and the Boston Diagnostic Aphasia Exam. *Neurology* 1978; 28: 545-551.
- 70) Naeser MA, Hayward RW, Laughlin SA, Zatz LM. Quantitative CT scan studies in aphasia. Infarct size and CT numbers. *Brain Lang* 1981; 12: 140-164.
- 71) Naeser MA, Helm-Estabrooks N, Haas G, et al. Relationship between lesion extent in "Wernicke's Area" on computed tomographic scan and predicting recovery of comprehension in Wernicke's aphasia. *Arch Neurol* 1987; 44: 73-82.
- 72) Olsen TS, Bruhn P, Öberg RGE. Cortical hypoperfusion as a possible cause of "subcortical aphasia". *Brain* 1986; 109: 393-410.

- 73) Özeren A. Afazide test uygulaması ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve EEG'nin lokalizasyon değeri. Uzmanlık tezi. İzmir, 1988.
- 74) Özeren A, Akyürekli Ö. Talamik kanama ve afazi. Yeni Symposium 1991; 29: 39-47.
- 75) Özeren A, Araç N, Akyürekli Ö, ve ark. Pür aleksi (Agrafisiz aleksi). Hacettepe Tıp Dergisi 1988; 21: 121-127.
- 76) Özeren A, Efe R, Sarıca Y. Erken ve geç başlangıçlı primer dejeneratif demansta lisan ve praksis bozuklukları. V. Ulusal Nöroloji Kongresi, Kongre Kitabı, 21-25 Ekim 1992, Marmaris.
- 77) Özeren A, Mavi H, Karataş M, Sarıca Y. Subkortikal çapraz afazi. XXIX. Ulusal Nöroloji Kongresi, Kongre Kitabı, 4-6 Ekim 1993, İstanbul, No. 3-8.
- 78) Özeren A, Mavi H, Sarıca Y. Kronik tutuk afazide bromokriptin tedavisi. XXIX. Ulusal Nöroloji Kongresi, Kongre Kitabı, 4-6 Ekim 1993, İstanbul, No. 3-7.
- 79) Özeren A, Sarıca Y. Afazi sendromları ve lezyon modeli. Arşiv 1992; 1: 143-156.

- 80) Özeren A, Sarıca Y, Efe R. Akut afazide spontan düzelme. V. Ulusal Nöroloji Kongresi, Kongre Kitabı, 21-25 Ekim 1992, Marmaris, No. 86.
- 81) Özeren A, Sarıca Y, Efe R. Localisation of cerebral lesion in global aphasia. XVth World Congress of Neurology, Vancouver, Canada, September 5-10, 1993, Can J Neurol Sci 1993; 20, (Suppl. 4): 4-03-19.
- 82) Özeren A, Sarıca Y, Efe R. Capsulostriatal aphasias. XVth World Congress of Neurology, Vancouver, Canada, September 5-10, 1993, Can J Neurol Sci 1993; 20 (Suppl. 4): 4-03-21.
- 83) Özeren A, Sarıca Y, Efe R. Language alteration in differential diagnosis of dementias. XVth World Congress of Neurology, Vancouver, Canada, September 5-10, 1993, Can J Neurol Sci 1993; 20 (Suppl. 4): 5-10-06.
- 84) Özeren A, Sarıca Y, Efe R. Thalamic aphasia syndrome. Annals of Medical Sciences 1993; 2: 88-91.
- 85) Özeren A, Terzioğlu A, Kumral K. Subkortikal global afazi. Nörolojik Bilimler Dergisi 1989; 6: 166-168.

- 86) Özgüven M, Tanrıdağ O, Günalp B, ark. Afazi rehabilitasyonuna yanıtın takibinde beyin perfüzyon SPECT'inin yeri ve bilgisayarlı tomografi ile korelasyonu. GATA Bülteni 1992;34: 525-532.
- 87) Pappata S, Mazoyer B, Dinh ST, et al. Effects of capsular or thalamic stroke on metabolism in the cortex and cerebellum: A positron tomography study. Stroke 1990; 21: 519-524.
- 88) Pashek GV, Holland AL. Evolution of aphasia in the first year post-onset. Cortex 1988; 24: 411-423.
- 89) Perani D, Vallar G, Cappa S, et al. Aphasia and neglect after subcortical stroke. A clinical/cerebral perfusion correlation study. Brain 1987; 110: 1211-1229.
- 90) Pimental PA. Alteration in communication. Biopsychosocial aspects of aphasia, dysarthria, and right hemisphere syndromes in the stroke patients. Nurs Clin North Am 1986; 21 (2): 321-337.
- 91) Poeck K, De Blaser R, Graf D, Keyserlingk V. Neurolinguistic status and localization of lesion in aphasic patients with exclusively consonant-vowel recurring utterances. Brain 1984; 107: 199-217.

- 92) Poeck K, Huber W, Willmes K. Outcome of intensive language treatment in aphasia. *J Speech and Hearing Disorders* 1989; 54: 471-479.
- 93) Poeck K, Luzzatti C. Slowly progressive aphasia in three patients. The problem of accompanying neuropsychological deficit. *Brain* 1988; 111: 151-168.
- 94) Poncet M, Habib M, Robillard A. Deep left parietal lobe syndrome: Conduction aphasia, and other neurobehavioural disorders due to a small subcortical lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1987; 50: 709-713.
- 95) Rapcsak SZ, Arthur SA, Rubens AB. Lexical agraphia from focal lesion of the left precentral gyrus. *Neurology* 1988; 38: 1119-1123.
- 96) Rapcsak SZ, Krupp LB, Rubens AB, Reim J. Mixed transcortical aphasia without anatomic isolation of the speech area. *Stroke* 1990; 21: 953-956.
- 97) Richardson KT, Globokar A, Pugh DB, Bushmann MM. Aphasia therapy: More than just hand holding. *Arch Neurol* 1989; 46: 822-825.

- 98) Robin DA, Schienberg S. Subcortical lesions and aphasia. *J Speech and Hearing Disorders* 1990; 55: 90-100.
- 99) Rosenbaum DH, Siegel M, Barr WB, Rowan AJ. Epileptic aphasia. *Neurology* 1986; 36: 822-825.
- 100) Ross ED. Left medial parietal lobe and receptive language functions: Mixed transcortical aphasia after left anterior cerebral artery infarction. *Neurology* 1980; 30: 144-151.
- 101) Sawhney IMS, Suresh N, Dhand UK, Chopra JS. Acquired aphasia with Epilepsy-Landau-Kleffner Syndrome. *Epilepsia* 1988; 29 (3): 283-287.
- 102) Scarpa M, Colombo A, Sorgato P, De Renzi E. The incidence of aphasia and global aphasia in left brain-damaged patients. *Cortex* 1987; 23: 331-336.
- 103) Schiff HB, Alexander MP, Naeser MA, Galaburda AM. Aphemia. Clinical-Anatomic correlations. *Arch Neurol* 1983; 40: 720-727.
- 104) Sundet K. Sex differences in severity and type of aphasia. *Scand J Psychol* 1988; 29: 168-179.
- 105) Tanabe H, Sawada T, Inoue N, et al. Conduction aphasia and arcuate fasciculus. *Acta Neurol Scand* 1987; 76: 422-427.

- 106) Tanrıdağ O. Afazide test uygulaması ve çeşitli laboratuvar araştırma yöntemlerinin lokalizasyon değeri. Uzmanlık Tezi. Ankara, Gülhane Basımevi, 1982.
- 107) Tanrıdağ O. Subkortikal afazi sendromları. Ege Nörolojik Bilimler Dergisi 1985; 2: 31-34.
- 108) Tanrıdağ O. Lisan fonksiyonlarının serebral organizasyonu ve afazide klinik tipler. Ege Nörolojik Bilimler Dergisi 1985; 2: 50-55.
- 109) Tanrıdağ O. Talamusun yüksek serebral fonksiyonlardaki rolü. Nöroloji Nöroşirurji Psikiyatri Dergisi 1987; 2 (2): 74-76.
- 110) Tanrıdağ O. Serebrovasküler hastalığa bağlı afazisi olan olgularda klinik ve laboratuvar incelemeler. GATA Bülteni 1987; 29: 29-34.
- 111) Tanrıdağ O. Davranış nörolojisine giriş -II. Sol hemisfer sendromları. Nöroloji Nöroşirurji Psikiyatri Dergisi 1988; 3: 170-173.
- 112) Tanrıdağ O. Afazi. GATA Basımevi, Ankara, 1991.
- 113) Tanrıdağ O. Afaziler. Klinik Gelişim 1992; 5: 1684-1686.

- 114) Tanrıdağ O, Kirshner HS. Aphasia and agraphia in lesions of the posterior internal capsule and putamen. Neurology 1985; 35: 1797-1801.
- 115) Tanrıdağ O, Kirshner HS. Yüksek serebral fonksiyon bozukluğu gösteren olgularda klinik, Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ve Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) bulguları arasında ilişkiler. GATA Bülteni 1987; 29: 35-41.
- 116) Tijssen CC, Tavy DLJ, Hekster REM, et al. Aphasia with a left interhemispheric haematoma. Neurology 1984; 34: 1261-1264.
- 117) Tikofsky RS, Kooi KA, Thomas MH. Electroencephalographic findings and recovery from aphasia. Neurology 1960; 10: 154-156.
- 118) Tongonogy J, Goodglass H. Language function, foot of the third frontal gyrus and rolandic operculum. Arch Neurol 1981; 38: 486-490.
- 119) Tramo MJ, Baynes K, Volpe BT. Impaired syntactic comprehension and production in Broca's aphasia: CT lesion localization and recovery patterns. Neurology 1988; 38: 95-98.
- 120) Tranel D, Biller J, Damasio H, et al. Global aphasia without hemiparesis. Arch Neurol 1987; 44: 304-308.

- 121) Vallar G, Perani D, Cappa SF, et al. Recovery from aphasia and neglect after subcortical stroke: neuropsychological and cerebral perfusion study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1988; 51: 1269-1276.
- 122) Van Hout A, Lyon G. Wernicke's aphasia in a 10 year old boy. *Brain Lang* 1986; 29: 268-285.
- 123) Vignolo LA, Boccardi E, Caverni L. Unexpected CT-Scan findings in global aphasia. *Cortex* 1986; 22: 55-69.
- 124) Wade DT, Hewer RL, David RM, Enderby PM. Aphasia after stroke: natural history and associated deficits. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 11-16.
- 125) Wallesch C-W. Two syndromes of aphasia occurring with ischaemic lesions involving the left basal ganglia. *Brain Lang* 1983; 25: 357-361.
- 126) Wallesch C-W, Henriksen L, Kornhuber HH, Paulson OB. Observation on regional cerebral blood flow in cortical and subcortical structures during language production in normal man. *Brain Lang* 1985; 25: 224-233.

- 127) Wallesch C-W, Kornhuber HH, Brunner JC, et al. Lesion of the basal ganglia, thalamus, and deep white matter: Differential effects on language functions. *Brain Lang* 1983; 20: 286-304.
- 128) Weiller C, Ringelstein EB, Reiche W, et al. The large striatocapsular infarct. A clinical and pathophysiological entity. *Arch Neurol* 1990; 47: 1085-1091.
- 129) Yarnell P, Monroe P, Sobell L. Aphasia outcome in stroke. *Stroke* 1976; 7: 516-522.

EK

AFAZI TESTİ

Tarih:.....

Adı Soyadı :

Yaş/Cinsiyet :

Doğum Yeri :

Eğitim düzeyi :

El baskınlığı :

Lisan zemini :

Türkçe

Diğer

Yakınma :

Yakınmanın

başlangıcı :

Lezyon loka-

lizasyonu :

Hemiparezi/

pleji :

Tanı Yöntemi :

TEST TANISI :

I. SPONTAN KONUŞMANIN ÖZELLİKLERİ:

Spontan olarak ya da konuşmanın teşvit edilmesi ile, hastanın konuşmasının özellikleri hakkında bilgi sahibi olunur. Cevaplar yazılı olarak ya da teyple kaydedilir. Hastanın konuşmasında parafazi, perseverasyon, jargon, tutukluk, sirkumlokasyon, neolojizm gibi özellikler varsa kaydedilir. Otomatik konuşma ayrıca değerlendirilir.

Şu işlemler uygulanacaktır;

- a. Hastanın spontan konuşması.
- b. İsim ve soyadınızı söylemişsiniz ?
- c. Yakınmanız nedir ?
- d. Odada gördüklerinizi anlatınız.
- e. Bu resim üzerinde gördüklerinizi anlatınız (Kart I).

SPONTAN KONUŞMANIN ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hiç bir sesli ifade yoktur
Konuşma yalnızca birkaç ses ya da benzeri kelimeyle sınırlıdır (stereotipi)
Konuşma anlaşılır ve anlaşılmaz ifadelerden oluşur.
Tutuk, fakat anlaşılabilir konuşması vardır.
Akıcı, fakat anlaşılmaz konuşması vardır.
Akıcı, fakat yer yer parafazik konuşması vardır.
Akıcı, anlaşılabilir, fakat dizartrik konuşması var.
Normal konuşma.

OTOMATİK KONUŞMA

L 1 Puan

2 Puan

Yılın aylarını sayın

4 ardısıra

tümü

Haftanın günlerini sayın

4 ardısıra

tümü

1'den 10'a kadar sayın

6 ardısıra

tümü

Skor: 0 1 2 3 4 5 6

11. ANLAMA FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

A. DUYARAK ANLAMA

I-Basit emirlerin anlaşılması:

A) Pencereyi gösterin.

B) Gözlerinizi kapatın

C) Önce pencereyi, sonra kapıyı gösterin

D) Sol elinizle sağ kulağınızı gösteriniz

Skor: 0 1 2 3 4 5 6

2-Doğru -Yanlış soruları

İstanbul Türkiye'nin başkentidir

D

Y

Cevap Yok

Nisan Mart'tan sonra gelir

0

1

0

Ekmek undan yapılır

1

0

0

Ağustos kış ayıdır

1

0

0

Skor: 0 1 2 3 4

3-Kompleks soruların anlaşılması:

a-Ali bahçede top oynuyordu, Fakat top ağacın dallarına takıldı.

1-Ali ne yapıyordu ?

Top oynuyordu. Kitap okuyordu. Konuşuyordu.

2) Topa ne oldu ?

Bahçeye kaçtı. Ağacın dallarına takıldı. Caddeye gitti.

b- Mehmet okula gitmek için yola çıktı. Fakat defterini unuttuğu için eve geri döndü.

1) Mehmet nereye gidiyordu ?

Eve. Sinemaya. Okula.

2) Mehmet eve niçin geri döndü ?

Kalem almak için. Hastalandığı için.

Defterini unuttuğu için.

c- Ahmet az yemek yediği için hastalandı. Babası onu doktora götürdü.

1) Ahmet niçin hastalandı ?

Üşüttüğü için. Az yemek yediği için. Zayıfladığı için.

2) Babası Ahmet'i kime götürdü ?

Hastaneye. Eczaneye. Doktora.

Skor: 0 1 2 3 4 5 6

III. OKUMA VE OKUDUĞUNU ANLAMA:

a) Hastaya kartlar üzerindeki ifadeler gösterilerek sesli olarak okuması istenir.

A,E,S,L

AT,VELİ

EKMEK

KAHVEHANE

YEŞİL BADANALI EV

ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ

1,8,4,9

27,156,894,1193

OKUMANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hiç okuyamıyor
Harfleri okuyabiliyor
Heceleri okuyabiliyor
Kelimeleri okuyabiliyor
Yazılı ifadeleri okuyor, rakamlarda hata var
Tüm ifadeleri okuyor

b) Üzerinde değişik emirler yazılı olan kartlar gösterilerek, hastaya istenenleri yapması söylenir.

AĞZINI AÇ
1

PENCERİYİ PÖSTER
1

MASANIN ÜZERİNDEKİ KALEMİ AL
1 1

SAĞ ELİNİN İŞARET PARMAĞI İLE SOL KULAĞINI GÖSTER
1 1 1

Skor: 0 1 2 3 4 5 6 7

III. TEKRARLANAN FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ:

Hastaya aşağıda yazılı olan sözcükler yüksek sesle söylenerek, bunları tekrarlaması istenir.

1) Baba
1

2) OtoBUS

3) Çay bardağı
1 1

4) Tik-tak. Tik-tak
1 1

5) Yedi karcese yedi gelin
1 1 1 1

6) Bir berber, bir berbere, bre berber
1 1 1

7) Altıncı katın dokuzuncu odasının üçüncü yatağı
1 1 1 1 1 1

Skor: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14
15 16 17 18 19

IV. İSİMLENDİRME FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ:

a) Hastaya kartlar üzerinde çizili olan resimler gösterilerek, isimlerini söylemesi istenir.

EL	<input type="checkbox"/>	EKMEK	<input type="checkbox"/>
TAVA	<input type="checkbox"/>	LAMBA	<input type="checkbox"/>
KAMYON	<input type="checkbox"/>	TOP	<input type="checkbox"/>
SANDALYE	<input type="checkbox"/>	PANTALON	<input type="checkbox"/>

Skor: 0 1 2 3 4 5 6 7 8

b) Kart üzerindeki renkler gösterilerek isimleri sorulur.

KIRMIZI	<input type="checkbox"/>	MAVİ	<input type="checkbox"/>
YEŞİL	<input type="checkbox"/>	SİYAH	<input type="checkbox"/>
SARI	<input type="checkbox"/>	KAHVERENGİ	<input type="checkbox"/>

Skor: 0 1 2 3 4 5 6

c) Aşağıda yazılı olan isimler hastaya yüksek sesle okunur ve (a) bölümünde gösterilen resimlerden hangileri olduğu sorulur.

EL	<input type="checkbox"/>	SANDALYE	<input type="checkbox"/>
TAVA	<input type="checkbox"/>	PANTOLON	<input type="checkbox"/>
KAMYON	<input type="checkbox"/>	LAMBA	<input type="checkbox"/>

Skor: 0 1 2 3 4 5 6

V. YAZMA İLE İLGİLİ TESTLER:

A. YAZI YETENEĞİ

Adını soyadını yaz (bildiğini yazma)

Dikte edileni yaz (duyduğunu yazma)

Yazılan cümleyi kopya et (gördüğünü yaz)

Hastadan gösterilen kartlardaki resimlerin adlarını yazması
istenir (anahtar, çiçek)

YAZI YETENEĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hiç yazamıyor
Yazdıkları anlaşılmıyor
Harfler seçilebiliyor
Heceler seçilebiliyor
Yazdıkları okunabiliyor
Normal yazıyor

B. YAZILI DİŞANIN ANLAŞILMASI

a) Kelime ayrımı

Hastaya üzerinde yazılı cümleler bulunan kart sunulur ve yazılı cümleleri sesli olarak okuması istenir.

<u>Cümle No</u>	<u>Doğru</u>	<u>Cevap Yok</u>
1	1 puan	0
2	1 puan	0
3	1 puan	0
4	1 puan	0
5	1 puan	0

Skor: 0 1 2 3 4 5

AFAZI TESTİ DEĞERLENDİRME SKORU:

Hastanın skoru/T.skor

Konuşma akıcılığı

Otomatik konuşma /6

Duyarak anlama

1. Basit emirler /6

2. Doğru-Yanlış soruları /4

3. Kompleks sorular /6

Okuma

Okuduğunu anlama /7

Tekrarlama /19

İsimlendirme

1. Resim tanıma /8

2. Renk tanıma /6

3. Karşılaştırma /6

Yazma ile ilgili testler:

A. Yazı yeteneği

B. Yazılı lisanın anlaşılması

a. Kelime ayrımı /5

b. Heceliyerek tanıma /6

c. Cümlelerin anlaşılması /3

Sayısal Yetenek

Sonuç Özeti: