

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Prof.Dr.Süleyman İLHAN
ANABİLİM DALI BAŞKANI

AFAZİK HASTALARDA LEZYON YERİ TAYİNİNDE MR VE SPECT İLİŞKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr.Arzu ATCI

Tez Danışmanı
Doç.Dr.Betigül YÜRÜTEN

88712

KONYA-2000
T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

İÇİNDEKİLER

1. KISALTMALAR.....	3
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. TARİHSEL ZEMİN.....	4
2.2. LİSAN FONKSİYONLARININ NÖROANATOMİSİ.....	6
2.3. LİSANDAHEMİSFERİK BASKINLIK (DOMİNANS).....	8
2.3.1. Afazisi Olmayan Bireylerde Lisan İçin Serebral Baskınlığı Belirleme Çalışmaları.....	9
2.4. AFAZİ NEDENLERİ.....	10
2.5. AFAZİLERİN GENEL ÖZELLİKLERİ.....	11
2.6. AFAZİLERİN KLİNİK SINIFLAMASI.....	12
2.7. AFAZİ SENDROMLARI.....	14
2.7.1. Broca Afazisi.....	14
2.7.2. Wernicke Afazisi.....	14
2.7.3. Kondüksiyon Afazisi.....	15
2.7.4. Global Afazi.....	15
2.7.5. Transkortikal Afaziler.....	15
2.7.6. Anomik Afazi.....	16
2.7.7. Subkortikal Afaziler.....	16
2.7.8. Çapraz (Crossed) Afazi.....	17
2.8. AFAZİ TANISI.....	17
2.8.1. Afazi Testleri.....	17
2.8.2. Yardımcı İnceleme Yöntemleri.....	19
2.9. AFAZİLERDE TEDAVİ.....	21
3. AMAÇ.....	23
4. OLGULAR VE YÖNTEM.....	24

5. BULGULAR.....	34
5.1. Afazi Tipi Lezyon Lokalizasyonu.....	34
5.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Tek Foton Emisyon Kompüterize Tomografi Lezyon Büyüklükleri.....	36
5.3. Tek Foton Emisyon Kompüterize Tomografide Sağ ve Sol Hemisferdeki Perfüzyon Değişikliğinin Kantitatif Değerlendirilmesi ve Perfüzyon Değişikliği Yüzdeleri.....	37
6. TABLOLAR VE RESİMLER.....	39
7. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	57
8. ÖZET.....	64
9. SUMMARY.....	65
10. KAYNAKLAR.....	66
11. TEŞEKKÜR.....	70

1. KISALTMALAR

BBT : Bilgisayarlı beyin tomografisi

MRG : Manyetik rezonans görüntüleme

PET : Pozitron emisyon komputerize tomografi

SPECT : Tek foton emisyon kompüterize tomografi

SVH : Serebrovasküler hastalık



2. GENEL BİLGİLER

Lisan, beynin özel alan ve bağlantıları tarafından ortaya konan fonksiyonlar bütünüdür (1). Bu fonksiyonlar; konuşma, anlama, yazma, okuma, tekrarlama ve isimlendirmedir (2).

Afazi, insan beyninin sağlıklı gelişimi temelinde oluşmuş çeşitli lisan fonksiyonlarının edinsel bir beyin lezyonu sonucu etkilenmesi ile ortaya çıkan bir sendrom olarak tanımlanabilir (1,3-5). Çeşitli yayınlarda bu etkilenmenin çok ağır olduğu durumlar için afazi, kısmen ya da hafif etkilenmelerinde ise disfazi deyimleri kullanılmakta, ancak afazi her iki durumda da yaygın olarak kullanılmaktadır, bu genel eğilimin yansıması olarak biz de sadece afazi deyimini kullanacağız.

2.1. TARİHSEL ZEMİN

Konuşma ve lisan fonksiyonlarının serebral lokalizasyonu ile ilgili ilk görüşler 19. yüzyılın başında Franz Josep Gall tarafından ortaya atılmıştır. Frenoloji ismiyle anılan bu düşünce içinde lisan ve öğrenme beynin ön bölümlerine, göz ve arkası komşuluklara lokalize ediliyordu (1, 4).

Lisanın iki serebral hemisferden biriyle daha yakından ilgili olduğu düşüncesi ilk kez Marc Dax tarafından ortaya atılmıştır.1836'da yazdığı fakat oğlu Gustav Dax tarafından 1865'de yayınlanan makalesinde Dax şöyle demektedir: “Bütün sol hemisfer hastalıklarının kelime belleğini etkilemesi gerekmez, fakat bu bellek bir beyin hastalığı sonucu etkilenmişse hastalığın nedeni sol hemisferde düşünülmelidir, hatta her iki hemisfer hastalanmış olsa da bu düşünce devam etmelidir” (4, 6).

Dax'tan sonra Paul Broca'nın (1861) başlattığı ve afazik bozuklukla serebral lezyonun karşılaştırılması esasına dayanan çalışmalar, lisanın intrahemisferik lokalizasyonu ile ilgili ilk önemli çalışmalardır. Broca, konuşma akıcılığı bozulmuş, ancak anlama fonksiyonu normal olan iki olgusunun postmortem bulgularını yayınlamış ve bu olgularda ortak lezyonun sol hemisferde inferior frontal girus arka bölümünde olduğunu bildirerek, bu konuşma bozukluğunu “afemi” olarak adlandırmıştır. Broca'ya göre afemi, dilde paralizi, anlamada bozukluk, entellektüel fonksiyonlarda kayıp olmaksızın artiküle konuşma yeteneğinin kaybıdır. Broca

konuşma bozukluklarını afemi ve verbal amnezi olarak iki ana gruba ayırmıştır. Afemik hasta tek heceler dışında hiç konuşmamaktadır, düşüncesini jest ve mimikleriyle belirtmektedir; fakat anlaması iyidir. Verbal amnezik hasta ise düşüncelerle kelimeler arasındaki ilişkiyi anlamamakta ve anlamsız konuşmaktadır. Afazi terimini ilk olarak kullanan araştırmacı ise Trousseau'dur (1864) (1, 2). Trousseau'ya göre afazik kişi, kelime belleği, aksiyonlar için bellek ve artiküle konuşma yeteneğini kaybetmesine ek olarak entelektüel fonksiyonlarını da yitirmiştir (2, 4, 6).

Carl Wernicke (1874), Broca'nın olgularından farklı olarak akıcı, ancak içeriği bozuk konuşmaları olan hastaları tanımlamış ve lezyonu sol hemisferde superior temporal girusun üst-arka bölümüne lokalize etmiştir. Wernicke, buna ek olarak, bu alanla Broca'nın tanımladığı alana uzanan assosiyasyon bandının varlığını göstermiş ve bu yolun etkilenmesi ile tekrarlama bozukluklarının görüldüğünü bildirmiştir. Wernicke'nin bu katkıları, sonradan Lichtheim'in (1885) afazilerin ortaya çıkışı ile ilgili assosiyasyonist modeline de kaynaklık etmiştir (2).

Dejerine 1891 ve 1892'de okuduğunu anlama ve yazı yazma bozukluğu gösteren ancak diğer lisan fonksiyonlarının etkilenme göstermediği olgusunda lezyonun sol hemisferin posterior inferior parietal bölgesindeki angüler girusda olduğunu, sadece okuduğunu anlama bozukluğu gösteren diğer olgusunda ise lezyonun sol hemisferin oksipital lobunun mediyal yüzünde ve korpus kallosumun kuyruk bölümünde olduğunu göstermiştir (2, 4, 6).

Pierre Marie 1906'da yazdığı makalesinde afazinin oluşmasında dominant hemisferdeki subkortikal lezyonların da rolü olduğunu belirten ilk kişidir (1).

Kurt Goldstein, afazilerde sınırlı ve sadece kortikal lokalizasyonculuğa karşı çıkmış, kortikal alanlar arasındaki bağlantı yollarının lezyonlarının da değişik türden afazilere yol açabileceğini öne sürerek transkortikal afazileri tanımlamıştır. Katı lokalizasyoncu yaklaşımın aşılmasında Norman Geschwind'in çalışmalarının özel bir önemi vardır, 1965'de diskonneksiyon sendromları üzerine bir dizi yazı yayınlamış, yüksek serebral fonksiyonların kompleks sendromlarının mekanizmasını tartışmıştır (2, 4, 6).

1970'li yıllardan itibaren bilgisayarlı beyin tomografisinin (BBT) kullanım alanına girmesi ile başlayan ve sonradan manyetik rezonans görüntüleme (MRG), pozitron emisyon tomografi (PET) ve tek foton emisyon komputere tomografi (SPECT)

tetiklerinin yarattığı olanaklarla afazik olguların in vivo koşullarda incelenme olanağı doğmuş, böylelikle yüksek serebral fonksiyonlar oldukça ayrıntılı olarak araştırılabilmiştir (1, 2, 4, 6).

Ülkemizde Latin harfleri ile yazılmış ilk Türk nöroloji kitabı Diker ve Tuksavul tarafından 1937 yılında çıkarılmış, “Sinir Hastalıkları Telhisi” adlı bu kitapta afaziler konusuna geniş yer verilmiştir. Daha sonraları Gökay, Gürün, Tükel de çalışmalarında afazi ile ilgilenmişlerdir. Tanrıdağ, 1986 yılında ülkemiz insanların sosyokültürel yapısına uygun ilk afazi testi olan Gülhane Afazi Testini uygulamış ve bunun standartizasyon çalışmalarını yapmıştır. Tanrıdağ’ın çalışmaları afazi konusuna büyük katkılar sağlamıştır. Özeren 1996 yılında “afazyoloji” adlı kitabını çıkarmış ve afazi bilincinin gelişmesine yardımcı olmuştur.

2.2. LİSAN FONKSİYONLARININ NÖROANATOMİSİ

Lisan fonksiyonlarını oluşturan anatomik oluşumlar bir bütün meydana getirirler dahi, öğrenilme kolaylıkları açısından ayrı ayrı bölümler halinde incelemek daha doğru görünmektedir. Bu anatomik bölümleri üçe ayırabiliriz: Lisanda rol alan spesifik kortikal alanlar, asosiyasyon yolları ve subkortikal yapılar. İnsanda dominant hemisfer içinde lisanla ilgili üç spesifik kortikal alanın varlığı gösterilmektedir; Broca alanı (44. alan), Wernicke alanı (22. alan) ve angüler girus (39. alan). Bu alanlar sırasıyla frontal lob, temporal lob ve parietal lob yerleşimlidir (2, 4-7).

Broca alanı, dominant hemisferdeki üçüncü frontal girusun pars operkularis ve pars triangularisinden oluşmuştur. Broca alanı primer motor korteksin seslerin oluşması ve ortaya konması ile ilgili dudak, dil, velum, farinks ve larinksle ilgili alanların hemen önünde yer alır. Görevi, komşu alanlar tarafından üretilmiş seslerin konuşulan lisan şekline dönüştürülmesidir. Wernicke alanı, dominant hemisfer superior temporal girusun arka yarısı ya da bazılarına göre arka 1/3’ünü içerir. Bu alan sadece superior temporal girusun hemisferin dış yanındaki bölümünü değil, aynı zamanda bu girusun üst yüzeyini (planum temporale) de içine alır. Bu alanın görevi, duyulanların söylenenler biçimine dönüştürülmesinde kodlama ve duyulanların anlaşılmasıdır. Üçüncü spesifik anatomik alan dominant hemisfer inferior parietal lobülünde yer alan angüler girustur. Bu alanın somatosensoriel, odituar ve vizuel asosiyasyon korteksleri ile olan ilişkisi nedeniyle

insanın işittiğinin ismini, kendine dokunan bir cismin ismini, gördüğü bir şeyin ismini yazabilmesi ve okuyabilmesi mümkün olmaktadır (2, 4-7).

Üç spesifik kortikal alan arasındaki bağlantılar da lisan fonksiyonları için gereklidir ve bunlar olmaksızın lisan fonksiyonlarının ortaya konması mümkün değildir. Bu bağlantıları; Broca ve Wernicke alanları arasındaki bağlantı, Wernicke alanıyla angüler girus arasındaki bağlantı ve angüler girusla Broca alanı arasındaki bağlantı olarak özetleyebiliriz. Broca ve Wernicke alanları arasında bulunan bağlantı yolu esas olarak hemisferde önden arkaya doğru uzanan superior longitudinal fasikülün bir parçasıdır. Özel olarak da arkuat fasikül olarak anılır. Bu bağlantı sayesinde insanların karşılıklı olarak duyma ve konuşma şeklinde kesiksiz iletişimleri sağlanır. Bir insanın duyduğu bir şeyi doğru olarak tekrarlaması da arkuat fasikül yoluyla olur. Wernicke alanı ve angüler girus arasındaki bağlantı anlama fonksiyonunun hem odituar hem de vizuel anlamlarıyla bir bütün olarak ortaya konmasını sağlar. İnsan doğduğunda anatomik olarak var olan bu bağlantı, daha sonra eğitim sonucu okuma-yazmanın öğrenilmesiyle fonksiyonel hale dönüşür. Yazılı bir materyal gördüğünde o materyale ait izlenimlerin ya da ismin insanın kafasında canlanması bu bağlantı yoluyla olur. Angüler girusla Broca alanı arasındaki bağlantı yine superior longitudinal fasikülün bir parçasıdır. Bu bağlantının en çarpıcı işlevi sesli okumanın sağlanmasıdır (1, 2, 4-8).

Lisanla ilgili subkortikal yapıları iki bölümde inceleyebiliriz: Dominant talamus ve striatokapsüler alan. Talamusun lisandaki rolü striatokapsüler alana oranla daha spesiftir ve bu spesiflik daha çok ventral lateral nükleusla ilgilidir. Talamusun kortikal ve subkortikal yapılarla yoğun ilişkileri vardır. Ventrolateral nükleus motor korteksten, ventral anterior nükleus temporoparietal korteksten, pulvinar nükleus ise premotor korteksten inputlar alır ve yine bu bölgelere projekte olurlar. Bu alanlar lisanla ilgili olduğu düşünülen kortikal alanlardır (2, 8).

Talamusun lisan fonksiyonlarında oynadığı rol hakkında çeşitli kuramlar vardır. Destruktif kuramda talamik afazinin transkortikal afazilerde olduğu gibi kortikal lisan alanları arasındaki bağlantıların kesilmesine bağlı olarak ortaya çıktığı ileri sürülmüştür. Nonspesifik kurama göre lisan, hemisferlerin derin yapılarında gerçekleşmekte ve filogenetik olarak daha yeni beyin merkezlerine (kortekse) farklılaşıp süzülerek dağılmaktadır. Lisanın gerçekleştiği en önemli derin yapı ise talamustur. Aktivasyon kuramında talamusun korteksin lisanla ilgili alanlarını aktive ederek rol oynadığı ileri sürülmektedir. İntegrasyon kuramında kortiko-talamo-kortikal devrenin sözel mesajların

anlaşılmasından ve konuşma ile ilgili yeni motor kalıpların oluşturulmasından sorumlu olduğu ileri sürülmüştür (2, 8).

Bazal ganglionların ve kapsüla internanın lisan fonksiyonlarındaki rolleri tartışmalıdır. Bu rolün adı geçen yapılarla özel olarak ilişkili bulunduğunu öne sürenler olduğu gibi, kortikal alanların bağlantılarının önem taşıdığını belirtenler de vardır. Nükleus kaudatus, internal kapsülün ön bacağı ve anterior putamen lezyonları sonucunda dizartri, tutuk konuşma ve parafaziler, dikkat ve hafıza bozuklukları görülür. Posterior kaudat nükleus, internal kapsülün posterior bacağı ve posterior putamen tutan lezyonlar ise akıcı fakat dizartrik konuşma ve kısmen anlama bozukluğuna yol açar. Ön ve arka subkortikal alanları tutan lezyonlar ise global afazilerle sonuçlanırlar (9). Ayrıca beyaz cevher lezyonlarının subkortikal afazilerde kritik bir rolü olduğu düşünülmektedir. Konuşmada subkallosal fasikül ve periventriküler beyaz cevherin ön ve orta 1/3'ü önemlidir, anlamada temporal istmus ve posterior periventriküler beyaz cevherin rolü vardır. Bu alanlar kortikal ve subkortikal lisan merkezleri ile bağlantılıdır. Beynin bir bölgesindeki fokal bir lezyon nöral iletimde kesinti ile uzak bir bölgedeki aktiviteyi baskılayabilmekte ve buna diaşizis denmektedir. Son yıllarda yapılan SPECT ve PET çalışmaları ile subkortikal bölge lezyonları ile ipsilateral bölgesel kan akımında azalma ve kortikal metabolik depresyon gösterilmiş, subkortikal lezyonlar sonucu afazik olan olgularda yapısal olarak sağlam kortikal alanların metabolik disfonksiyonları gözlenmiştir (10-12).

2.3. LİSANDA HEMİSFERİK BASKINLIK (DOMİNANS)

Serebral dominans kavramı bilimsel anlamıyla ilk kez Broca'nın yaptığı otopsi çalışmaları sonucu 1860'ların başında gündeme gelmiştir. Uzun yıllar boyunca bu kavram sadece lisan fonksiyonlarının bir hemisfer tarafından diğerine nazaran daha baskın olarak ortaya konması anlamına gelmiştir. Günümüzün anlayışı, yüksek serebral fonksiyonlardan bir bölümünün sol, diğer bölümününse sağ serebral hemisferle öncelikle ilişkili olduğu, dolayısıyla serebral dominansın genel anlamıyla bir çifte dominans gerçeğini içerdiği şeklindedir. Şu ana kadar ki verilere göre sağ el baskınlığı olan bir kişide, lisan ve praksis daha çok sol hemisferle, dikkatin sürekliliği ve dağılımı, konstrüksiyon, müzik ve emosyonel çeşitlilik ise daha çok sağ hemisferle ilişkilidir. Lisanın bile tüm yönleri bir tek hemisferin baskınlığına bağlanamaz. Örneğin, anlama fonksiyonunun, sol hemisferi tümüyle lezyona uğramış kişilerde bile belirli bir süre sonra düzelme göstermesi ve sağ hemisferi hasta kişilerde konuşmanın, deyim yerindeyse bir robotun konuşmasını

andırması, bu konuda nondominant sayılan hemisferin, pek de sanıldığı kadar nondominant olmadığını göstermektedir (1, 13).

Serebral dominansın sadece yüksek serebral fonksiyonlarla sınırlı olduğu düşünülmemelidir. Bunların dışında kalan motor fonksiyonlarda da serebral dominans söz konusudur. Bunun en canlı örneği el kullanım baskınlığıdır. Buna motor serebral dominans adı verilmektedir. İnsanda el kullanım baskınlığına ait ilk belirtiler 1-1,5 yaşlarında ortaya çıkar. Bu oluşumun doğumdan sonra korpus kallosumun miyelinizasyonunun tamamlanmasıyla ilgisi olduğuna inanılmaktadır. Korpus kallosumun fonksiyonel duruma geçmesi bir hemisferin diğeriyle ilişkisini sağlar ve bazı fonksiyonlar için bir hemisferin diğeri üzerinde üstünlük kurmasına zemin yaratır. El kullanım baskınlığı da bu tür fonksiyonlardan biridir ve bir hemisferin, karşı beden yarısının özellikle motor beceri konusunda daha iyi organize olması temelinde ortaya çıkar (6).

Sağ el baskınlığı olan popülasyonun % 99'unun lisan fonksiyonları sol serebral hemisfer yoluyla ortaya konmaktadır. Sol elini baskın olarak kullananlarda bu çapraz ilişkinin büyük ölçüde bozulduğu, sol hemisfer önceliğinin en az % 70 oranında devam ettiği de belirtilmektedir. Sağ elini kullanıp da yine sağ hemisfer lezyonları sonucu afazi ortaya çıkan ufak bir grupta ise çapraz dominans (crossed dominance) denen durum söz konusudur (6, 14, 15).

2.3.1. Afazisi Olmayan Bireylerde Lisan İçin Serebral Dominansı Belirleme Çalışmaları

Wada Yöntemi: Bu yöntem, sodyum amital'in % 10'luk solüsyonunun kısa süreler içinde karotis sistemine enjeksiyonu sırasında enjeksiyonun yapıldığı taraftaki hemisferin spesifik fonksiyonlarını yapamaması esasına dayanır. Solüsyon hangi tarafa verilirse verilsin öncelikle karşı tarafta hemiparezi, hemihipoestezi ve hemianopsi ortaya çıkar. Dominant hemisfer tarafındaki karotise verildiğinde ise geçici lisan bozukluğu tabloya eklenir (1).

Dikotik Dinleme Testi: Her iki kulağa aynı süreler içinde farklı uyarılar verildiğinde lisan için dominant olduğu sanılan hemisferin karşı tarafındaki kulak sözel uyarıları daha kolay ayırırken, diğer kulak nondominant hemisferle bağlantısından dolayı sözlü olmayan fakat seslere ve müziğe dayanan uyarıları daha kolay algılar (1).

Lisan fonksiyonlarındaki hemisferik dominansın belirlenmesi amacıyla korteksin ve subkortikal yapıların elektriksel stimülasyonu çalışmaları yanısıra SPECT ve PET tetkikleri vardır.

2.4. AFAZİ NEDENLERİ

Serebral yapıları fokal olarak etkileyen her türlü lezyonda afazi görülebileceği gibi dejeneratif demanslarda olduğu gibi yaygın serebral tutuluşlarda da afazi tanımına uyan lisan bozuklukları gelişebilir. Başlıca afazi nedenleri şöyle sıralanabilir (2, 4-6, 13, 14).

Serebrovasküler hastalıklar: En sık afazi nedenidir. Dominant hemisferdeki lisanla ilgili alanlarda ve/veya bu alanlarla ilgili bağlantı yollarında lezyona yol açan serebral ve ekstra serebral kan damarlarını etkileyen her türlü damarsal tutuluşla afazi görülebilir. Özellikle arteria serebri media alanındaki lezyonlar sıklıkla afaziye neden olurlar (2, 7).

Kafa travmaları: Kafa travması sırasında oluşan ve afaziye yol açabilen travmatik serebral lezyonlar, intraserebral ya da ekstraserebral (subdural ya da epidural) hematomlardır. Özellikle ana lisan alanlarını içine alan ya da bu alanları etkileyen travmatik intraserebral hematomlar spesifik tipte afazilerin gelişimine yol açabilirler.

İntrakiranyal tümörler: Ender olarak afazik sendromlara yol açarlar, hastalığın ilk dönemlerinde anomik bozukluklar ön plandadır. Afazi sıklıkla yavaş progresif bir gelişim gösterir (2).

Epilepsi: Landau-Kleffner sendromu, o ana kadar normal bir lisan gelişimi gösteren, 3-9 yaşları arasında başlayan afazi, epilepsi ve EEG bozuklukları ile seyreden bir sendromdur. Tutuk ya da akıcı tipte afaziler görülebilir. Parsiyel, jeneralize tonik-klonik ya da myoklonik nöbetler görülebilir. EEG bulguları sol hemisferde belirgindir (13).

Dejeneratif hastalıklar: Dejeneratif demans kavramı içinde en önemli yer tutan Alzheimer hastalığında belirgin lisan bozukluklarının varlığı Alzheimer'in orijinal tanımından beri bilinmektedir. Benzer durum Pick hastalığı için de geçerlidir. Bununla birlikte, bu bulgular uzun süre ilgi çekmemiştir. Bunun nedeni, afazik bulguların diğer kognitif bozukluklar tarafından gölgelenmesidir. Konu son yıllarda yeniden gündeme gelmiştir. Artık dejeneratif demanslı olgularda, gerçek afazi olarak nitelenebilecek lisan bozukluklarının bulunduğu ve bunun da hastalığın ana bulgularından biri olduğu kabul edilmektedir (1, 2, 14).

Beynin çeşitli dejeneratif hastalıklarının seyri sırasında başlangıç bulgusu ya da belirgin bulgulardan biri olarak tanımlanan afazinin, yıllar boyu izole bir bulgu olarak diğer bilişsel bulguların eşliğinde olmadan ağırlaşması, lisan dışı bilişsel fonksiyon bozukluklarının en son dönemde tabloya eklenmesi ve sonuçta, bu olgularda beynin sınırlı dejenerasyonuna rastlanması “yavaş ilerleyici afazi” ya da “primer progresif afazi” deyimini gündeme getirmiştir ve ilk kez 1980’lerin başında Mesulam tarafından kullanıldığı için “Mesulam Sendromu” da denir (14, 15, 16).

Santral sinir sistemi infeksiyonları: Beyni fokal olarak etkileyen tüm infeksiyonlarda afazi klinik belirti olarak ortaya çıkabilir. Özellikle herpes simpleks ensefaliti ve intrakraniyal abseler için söz konusudur (2).

Diğer nedenler: Migrenin aura döneminde, aura döneminin köken aldığı beyin bölgesine göre farklı afazi tipleri geçici olarak görülebilir. Multiple sklerozda son derece ender olmakla birlikte afazi görülebilir (2).

2.5. AFAZİNİN GENEL ÖZELLİKLERİ

Afazinin semptomları genel olarak şu şekilde sıralanabilir;

Her afazide mutlaka konuşma bozukluğu vardır. Bu konuşma bozukluğu tutuk ya da akıcı özellikte olabilir. Afazik konuşma bozukluğunu belirleyen, konuşmanın hızının ya da tonunun etkilenmesi değildir. Afazi tanısına varıran etken konuşmanın yapısının bozulmasıdır (1, 2, 4-6, 14).

Her afazide mutlaka bir isimlendirme bozukluğu vardır. İsimlendirme fonksiyonu diğer lisan fonksiyonlarına göre daha kompleks ve sadece lisanla ilgili olmayan, aynı zamanda bellekle de yakından ilişkili bir fonksiyondur. Bu niteliğinden dolayı isimlendirmenin beyinde kesin lokalizasyonu yapılamamıştır. Az ya da çok bütün afazi sendromlarına eşlik eder (1, 2, 4-6, 14).

Her afazide bir yazma bozukluğu vardır. Afazik yazı yazma bozukluğunu ya da yazamamayı, yazı yazmayı istememek ve bilinçli isteğe rağmen yazamamakla, mekanik yazma bozukluklarından ayırmak gerekir. Yazı yazmayı istememek, psikiyatrik bir nedene bağlı olumsuz bir tavrın ifadesi olabilir, anamnez ve muayene ile ortaya çıkarılabilir. Bilinçli isteğe rağmen yazamamak, kolların ve ellerin motor kontroluyla ilgili diğer nörolojik hastalıklardan dolayı olabilir. Mekanik yazma kusurları ise yazmayı iyi

bilememekten ellerin ve parmakların motor kontrolü dışındaki tonusu ve ardisıra hareketleri kontrol eden sistemlerin hastalıklarına kadar değişik nedenlere bağılı olabilir (2, 4-6, 14).

Her afazide bir okuyarak anlama bozukluğu vardır. Aleksi, okuduğunu anlayamama demektir. Okuduğunu anlama dominant hemisfer oksipital ve parietal lobların işbirliği ile ortaya konur (1, 2, 4-6, 14).

Afazilerin çoğunda duyararak anlama bozukluğu vardır. Fizyopatolojik açıdan, duyararak anlamanın belirgin şekilde etkilenmesi dominant hemisfer temporoparietal korteksi ve komşuluklarının etkilendiği anlamına gelir (1, 2, 4-6, 14).

Afazilerin çoğunda tekrarlama bozukluğu vardır. Tekrarlama ile ilgili yapılar daha çok dominant hemisfer dış yüzüne yakın kortikal ve subkortikal alanlardır. Bu alanların başında ise frontal, parietal ve temporal loblar arasında bulunan arkuat fasikül gelir (1, 2, 4-6).

Bu bozuklukların değişik kombinasyonları ortaya çıkan afazinin grubunu ya da tipini belirler.

2.6. AFAZİLERİN KLİNİK SINIFLAMASI

Lisanın dominant hemisferdeki topografik organizasyonu iyi bilinmesine karşın, hemen her afazik olgu, gerek afazik semptomotoloji ve eşlik eden bulgular açısından gerekse afaziye yol açan lezyon lokalizasyonu açısından önemli farklılıklar gösterebilmektedir. Bu nedenle, çeşitli afazi tiplerinin klasik klinik özelliklerine göre yapılan sınıflamalar, herhangi bir hastanın klinik özelliklerini tanımada yetersiz kalabilir.

Afazilerin sınıflandırılmasında, önceleri lezyon modelinden elde edilen veriler ve lokalizasyoncu görüşün ilkeleri ön planda tutulmakta idi. Diskonneksiyon kuramına dayanan afazi sınıflaması, ilk bakışta lokalizasyoncu sınıflamaya karşı gibi görünen, ancak bu sınıflama sistemini tamamlayan unsurlar içeren bir sınıflama sistemidir. Bu kuramda, ana lisan alanları arasındaki bağlantı yollarına dikkat çekilmiş ve bu yolların kesilmesi ile de afazilerin ortaya çıkabildiği ileri sürülmüştür (1, 2). Diskonneksiyon kuramına göre ve afazilerin anatomik özelliklerine göre yapılan afazi sınıflandırması aşağıda gösterilmektedir.

Benson ve Geschwind'in (1977) Afazi Sınıflaması:

- 1) Tekrarlama bozukluğu ile birlikte olan afaziler
 - a-Broca afazisi
 - b-Wernicke afazisi
 - c-Konduksiyon afazisi
- 2) Tekrarlama bozukluğu olmayan afaziler
 - a-Transkortikal motor afazi
 - b-Transkortikal sensoriel afazi
 - c-Transkortikal mikst afazi
 - d-Anomik afazi
- 3) Global afazi
- 4) Öncelikle okuma ve yazmayı etkileyen afaziler
 - a-Agrafili aleksi
- 5) Tek bir lisan karakterini etkileyen afaziler
 - a-Agrafisiz aleksi
 - b-Afemi
 - c-Pür kelime sağırlığı
 - d-Afazik olmayan yanlış isimlendirme

Afazinin Anatomoklinik Özelliklerine Göre Sınıflaması

- 1) Kortikal Afaziler
 - a-Broca afazisi
 - b-Wernicke afazisi
 - c-Global afazi
- 2) Diskonneksiyon afazileri
 - a-Transkortikal motor afazi
 - b-Transkortikal sensoriel afazi

c-Transkortikal mikst afazi

d-Kondüksiyon afazisi

e-Anomik afazi

3) Subkortikal afaziler

a-Talamik afazi

b-Kapsulostriatal afazi

2.7. AFAZİ SENDROMLARI

2.7.1. Broca Afazisi

Temel klinik özellik konuşmanın ortaya konmasında bozuktur. Konuşma tutuk, agramatik ve yavaştır. Ciddi olgularda hasta hiç konuşmayabilir (mutizm) . Bazı hastalarda ses uyumu gösteren kısa hece ya da sözcüklerin ardışına yinelenmesi şeklinde konuşma görülebilir (verbal stereotipi). Konuşmanın artikülasyonu güçlükle sağlanır. Anlama kısmen ya da tamamen korunmuştur. Tekrarlama bozuktur. İsimlendirme güçlüğü belirgindir. Okuma ve yazma bozuklukları konuşma bozukluklarına paralel özellik gösterir. Yazı agramatiktir (1-6).

Etkilenen serebral alanlar dominant hemisferin üçüncü frontal girusu, motor korteksin alt bölümleri, parietal korteksin üst ön bölümleri, bazen bazal ganglionlar ve premotor kortekstir.

Eşlik eden nörolojik bulgular hemen daima sağ hemipleji/parezi, oral apraksi, nadiren hemihipoestezi, kadranopsidir (1-6, 17).

2.7.2. Wernicke Afazisi

Hastanın konuşması akıcıdır ve artikülasyon korunmuştur. Konuşmanın miktarı ve hızı artmıştır (lögore). Verbal parafazik yanlışlar vardır. Literal parafaziler ve neolojizmler de konuşmaya karışır, konuşma tamamen anlaşılmaz duruma gelebilir (jargon afazi).

Önemli lisan bozukluğu anlama bozukluğudur. Ciddi durumlarda hastalar konuşulan hiçbirşeyi anlamazlar. Daha hafif olanlar testin ilk sözcüklerini anlarlar, ancak aynı test tekrarlandığında anlama bozukluğu belirginleşir. Bu fenomen yorgunluk veya jamming (sıkışma-tıkanma) olarak adlandırılır.

Tekrarlama ve isimlendirme bozukluğu vardır. Yazı örneği parafazik konuşmaya benzer özellik gösterir (1-6).

Etkilenen serebral alanlar dominant hemisferin birinci temporal girusu, posterior-inferior parietal alan, bazen lentiküler nükleustur.

Eşlik eden nörolojik bulgular minimal sağ hemiparezi, ortaya konabildiği olgularda hemianopsidir (1-6).

2.7.3. Kondüksiyon Afazisi

Konuşma akıcı ve sıklıkla parafaziktir. Hastalar konuşma sırasında yanlışlarını düzeltme çabası içindedir. Duyarak ve okuduğunu anlama genellikle korunmuştur. Tekrarlama bozukluğu en ciddi klinik özelliktir. İsimlendirme ve okuma bozuktur. Yazma hastaların tümünde değişik derecede bozulmuştur. Heceleme bozuklukları, kelime atlamaları görülebilir (1-6).

Etkilenen serebral alanlar dominant hemisferde Broca ve Wernicke alanları arasında bulunan arkuat fasikül ve onun posterior parietal alana doğru olan uzantılarıdır.

Eşlik eden nörolojik bulgular hemen daima sağ hemiparezi, sıklıkla hemianopsi ve apraksidir (1, 2, 18).

2.7.4. Global Afazi

Lisanın tüm karakterlerinde ileri derecede kayıp vardır, en ağır afazi tipidir. Konuşma ileri derecede tutuk, birkaç basit sözcük ya da sesle sınırlıdır. Belirgin anlama bozukluğu vardır. Tekrarlama, isimlendirme bozuktur. Yazı yazma hiç yok ya da tutuk agramatiktir (1-6).

Etkilenen serebral alanlar dominant hemisferin Sylvian fissürle komşuluk gösteren ve lisan kortekslerini içeren yaygın alanlardır.

Eşlik eden nörolojik bulgular hemen daima sağ hemipleji/parezi, sağ hemihipoestezi, hemianopsidir (1, 2).

2.7.5. Transkortikal Afaziler

Konuşma, anlama, okuma, isimlendirme ve yazma fonksiyonlarının değişik düzeyde etkilenmelerine karşın tekrarlama fonksiyonunun normal ya da normale yakın olduğu afazilerdir.

Transkortikal motor, transkortikal sensoriel ve transkortikal mikst afazi olarak çeşitlendirilir. Bu afazilerin özellikleri aşağıda özetlenmiştir.

	Trk. Motor	Trk. Sensoriel	Trk. Mikst
Konuşma çıkışı	Tutuk	Akıcı, parafazik	Tutuk
Duyarak anlama	Normal	Etkilenmiş	Etkilenmiş
Okuduğunu anlama	Etkilenmiş	Etkilenmiş	Etkilenmiş
Tekrarlama	Normal	Normal	Normal
İsimlendirme	Bozuk	Bozuk	Bozuk
Yazı örneği	Bozuk	Bozuk	Bozuk

Dominant hemisferin medial frontal ve/veya parietal kortikal-subkortikal alanları etkilenmiştir.

Nörolojik bulgu olarak hemen daima sağ alt ekstremitede baskın hemiparezi eşlik eder (1, 2, 15).

2.7.6. Anomik Afazi

Anomi (kelime bulma güçlüğü) diğer afazi tiplerinin de önemli bir özelliğidir. Anominin en belirgin olduğu afazi tipine anomik afazi adı verilir. “Amnestik afazi”, “amnezik afazi” ve “nominal afazi” de denilmektedir. Anomik afazide spontan konuşma akıcıdır. Ancak kelime bulma güçlükleriyle sık sık kesilir. Cümleyi oluşturan temel kelimeler atlanabilir ancak cümle yapısı korunmuştur. Anomi nedeniyle söylenemeyen kelimelerin yerine ilgisiz kelimeler konabilir. Duyarak anlama, okuduğunu anlama, okuma, yazma genellikle korunmuştur (1-6).

Dominant hemisfer temporal ya da parietal loblarının özellikle subkortikal alanları etkilenmekte, bazen lokalize lezyon olmaksızın yaygın kortikal atrofi görülmektedir.

Çoğunlukla bellek bozukluğu eşlik etmektedir (2, 6).

2.7.7. Subkortikal Afaziler

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 yol açtıkları konusunda henüz görüş birliği oluşmamıştır.

Subkortikal lezyonların yol açtığı lisan bozuklukları, bu alanlardaki lezyonların tahrip ya da bası etkisi ile kortikal lisan alanları arasındaki bağlantıların kesilmesine bağlı olabilir (20). Lisan kortekslerinde lezyon olmaksızın ortaya çıkan afazi tabloları için bir diğer açıklama da diasizisdir (21). Bu terim ile lezyona uzak alanlarda meydana gelen fonksiyonun depresyonu ifade edilmektedir. Bu uzak etkiler afferent inputları keserek nöronal aktivitede azalmaya yol açarlar. Deneysel çalışmalarda kortikal kolinerjik aktivitenin major kaynağı olan ventromedial globus pallidusun unilateral lezyonlarının ipsilateral kortikal metabolik depresyona yol açtığı gösterilmiştir (22).

Bu afazi sendromlarının yukarıda belirtilen açıklamalar dışındaki modern izahı Crosson tarafından yapılmıştır. Buna göre nükleus kaudatus, talamusun ventroanterior nükleusu ve internal kapsülün ön bacağı, lisanın motor formülasyonunun yapıldığı prefrontal alanlarla karşılıklı bağlantı halindedir. Bu bölgelerde oluşabilecek bir lezyon bahsedilen kortikal alanlara gerekli uyarıyı iletemeyeceğinden konuşma akıcılığında bozukluklar ortaya çıkacak ve Broca, transkortikal motor afazi, dizartri ve afemi gibi tutuk afaziler görülecektir. Aynı şekilde globus pallidus, talamusun pulvinar nükleusu ve internal kapsülün arka bacağı da anlama ile ilgili kortikal alanlarla ilişkili olduklarından bu bölge patolojileri akıcı tipte fakat anlama bozukluğu ile giden Wernicke ve transkortikal sensoriel afaziler ile sonuçlanır (23- 25). İnternal kapsül ve bazal ganglion lezyonları ile anterior-superior ve posterior periventriküler alanları tutan lezyonlar global afaziye yol açarlar (26).

2.7.8. Çapraz (Crossed) Afazi

Motor beceri işlerinde sağ ellerini baskın olarak kullanan insanlarda sağ hemisfer lezyonu sonucu gelişen afazi sendromudur. Sağlaklarda çapraz afazi gelişme oranı yaklaşık % 1-2'dir. Bu kişilerde lisanla ilgili hemisferik dominansın sağ hemisferde olduğu söylenebilir. Çapraz afazik sendromlar içinde hemen tüm afazi tipleri görülebilir (27).

2.8. AFAZİ TANISI

2.8.1. Afazi Testleri

Afazik olguların ayrıntılı olarak değerlendirilmesinde afazi testleri en güvenilir yöntemdir. Afazi testleri afazik hastaların tedavisinin planlanmasında ve olguların takibinde de yararlıdır.

Halen yaygın kullanılan afazi testleri şunlardır.

- 1-Henry Head testi
- 2-Weisenburg ve McBride testi
- 3-Eisenson testi
- 4-Afazi için lisan modaliteleri testi
- 5-Minnesota testi
- 6-Schuell testi
- 7-İletişim yetenekleri için Porch indeksi
- 8-Sklar afazi skalası
- 9-Afazi lisan performans skalası
- 10-Token testi
- 11-Western afazi bataryası
- 12-Aeche afazi testi

Ülkemizde Gülhane Afazi Testi (GAT) standardize edilmiş bir test olarak, aynen ya da modifikasyonlarla değişik merkezlerde uygulanmaktadır. Testin genel çatısında diğer testlerin de incelediği lisan fonksiyonlarının teker teker test edildiği bir dizi alt test yer almaktadır. Bu testte spontan konuşma, sorulara yanıtlar ile konuşma akıcılığı, ayrıca duyarak ve okuduğunu anlama, tekrarlama, isimlendirme, okuma, yazma, ve sayısal yetenek ayrı ayrı değerlendirilmektedir (1, 2). Bunlara ek olarak GAT’de kopya fonksiyonu da değerlendirilmektedir. Konuşma akıcılığının değerlendirilmesinde öncelikle hastanın kendi kendine konuşması ya da istek üzerine konuşması incelenmektedir. Duyarak anlamanın değerlendirilmesinde basit emirler, doğru-yanlış soruları ve kompleks emirler uygulanmaktadır. Okuma ve okuduğunu anlamanın değerlendirilmesinde, önce hastaya harflerin, sayıların, kelimelerin ve ifadelerin yazılı olduğu kartlar gösterilerek sesli olarak okuması istenmekte ve okuma çıkışı değerlendirilmektedir. Okuduğunu anlama bölümünde hastaya basitten komplekse doğru yazılı emirlerin bulunduğu kartlar gösterilerek yazıların yerine getirilmesi istenmektedir. Yazılı isimleri okuma ve resimlerle karşılaştırma bölümünde hastaya bir yazılı isim ve birisi o ismin görüntüsüne ait olan iki resim gösterilerek isme ait doğru resmin gösterilmesi istenmektedir. Tekrarlama fonksiyonunun değerlendirilmesinde, birden altıya kadar kelime içeren ifadelerin sesli olarak tekrarlanması istenmektedir. İsimlendirme fonksiyonunun değerlendirilmesinde

hastaya kartlar üzerine çizilmiş resimler gösterilerek sesli olarak isimlendirilmesi istenmektedir. Yazı yazma fonksiyonu için hastaya basit sorular sorularak onların yanıtlarının yazılı olarak belirtilmesi istenmektedir. Sayısal yetenek değerlendirmesinde, dört işleme ait basit örnekler uygulanarak sonuçlar kaydedilmektedir. Kopya fonksiyonunun değerlendirilmesinde, iki boyutlu ve üç boyutlu birer şeklin kopyası istenmektedir.

Tüm testin uygulanması sonucu skorlar ve diğer değerlendirmeler GAT afazi skor kartına işlenerek farklı testlerin sonuçlarının birarada izlenmesi sağlanmaktadır. Afazi skor kartına işlenen ve puanla ifade edilen fonksiyonların etkilenmelerinin normale oranla yüzdeleri alınarak bu yüzdeler testin sonundaki GAT düzelme eğrisine işlenmektedir. Düzelme eğrisi afazinin uzun süreli izlenmesinde yararlı bir yaklaşım olarak belirlemektedir (1).

2.8.2. Yardımcı İnceleme Yöntemleri

Afazilerde testlerin kullanımı yoluyla klinik tablonun tanınmasının yanısıra afazilere yol açan lezyonların tanınmasında eskiden beri kullanılagelmiş yardımcı tanı yöntemleri mevcuttur. Bunlar elektroensefalografi (EEG), beyin sintigrafisi, serebral anjiyografi, bilgisayarlı beyin tomografi (BBT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), tek foton emisyon tomografi (SPECT) ve pozitron emisyon tomografi (PET)'dir. Bunlardan günümüzde en çok kullanılan BBT ve MRG'dir.

Bilgisayarlı beyin tomografisinin nörolojide klinik kullanıma girmesinden sonra afazilerde detaylı lezyon lokalizasyonuna yönelik bilgilerde belirgin artma meydana gelmiştir. Bilgisayarlı beyin tomografisinin sağladığı lezyon bilgileri ile hem klasik afazi sendromlarına ait lezyonlar konusunda hem de nadir görülen diğer afaziler ve diskonneksiyon sendromları konusunda temel lezyon lokalizasyonları ile ilgili bilgiler netleşmiştir (1, 28-32).

MRG: 1980'lerin başında klinik tanı alanına giren manyetik rezonans görüntüleme, dokuların iyonize radyasyona maruz bırakılmadan incelendiği, kemiğe bağlı artefaktları ortadan kaldıran ve BBT'den farklı olarak sagittal planda da inceleme olanağı tanıyan bir yöntemdir. Yöntem, görüntü elde etmek için hücre sıvısı ve hücre lipidleri içerisindeki hidrojen çekirdeğinin yoğunluğunun dağılımını ve çekirdeğin hareketleri ile ilgili parametreleri kullanır. Lezyonları daha iyi göstermek için radyofrekans pulsunun uygulama şekli değiştirilerek, farklı dokular arasındaki kontrastın artırılması gibi bir

avantajı vardır. Radyofrekans verildikten sonra dış manyetik alan yönündeki longitudinal manyetizasyonun % 63'ünün yeniden kazanılması için geçen süreye " T1 relaksasyon zamanı (longitudinal relaksasyon zamanı)" denir. Radyofrekans pulsu verildikten sonra maksimum düzeye ulaşan transvers manyetizasyonun radyofrekans pulsu kesilince % 37 seviyesine inmesine kadar geçen süreye de "T2 relaksasyon zamanı (transvers relaksasyon zamanı)" denir. Relaksasyon, radyofrekans ile indüklenmiş eksite protonların denge durumuna dönmeleridir (33-36)

BBT serebral iskemiye sekonder gelişen değişikliklerin gösterilmesinde ilk 24-48 saatte olguların % 25-50'sinde yetersiz kalmaktadır. Semptom ve bulguların ortaya çıkmasından sonraki ilk 24 saatte iskemik lezyonların saptanmasında MRG'nin BBT'ye oranla üstün olduğu bilinmektedir. Konvansiyonel MRG'de T2 ve proton ağırlıklı sekanslar, iskemik ödeme bağlı sinyal değişikliklerine T1 ağırlıklı sekanslara oranla daha duyarlıdır. Ancak iskemik ya da infarktlı dokuya karşılık gelen sinyal değişikliği T2 ağırlıklı serilerde ilk 6-8 saatte belirgin olmamaktadır. Bu süre T1 ağırlıklı serilerde ise 16 saate kadar uzayabilmektedir (33-36).

MRG, BBT ile saptanan lezyona ek olarak, diğer ilave lezyonları da göstermekte ve yine BBT'de saptanan lezyonun büyüklüğünü ve yayılımını daha net olarak ortaya koymakta, bu da daha kesin anatomik lokalizasyon yapmaya olanak tanımaktadır (37).

SPECT: Beyin perfüzyon dağılımı ve bölgesel kan akımı değişikliklerini ortaya koymada SPECT giderek daha yaygın biçimde kullanıma girmektedir. Kan beyin bariyerini geçme özelliğine sahip, tek foton (gama ışını) resorbe eden izotoplar kullanılır. Bunlar iyodo isopropylamfetamin (123 I-IMP), heksametilpropilenaminoxim (Tc 99m-HMPAO), etil sistein dimeri (TC 99m ECD) maddeleridir. Bu radyofarmasotik ajanlar sağlam kan-beyin bariyerini doğrudan geçerler. Enjeksiyonu takiben en az 1 saat nöronlarda tutulmuş olarak kalırlar. Görüntüleme enjeksiyonu takiben 15-20 dakika sonra başlar ve enjeksiyon sonrası 1 saati geçmeyecek şekilde görüntüleme tamamlanmalıdır. 6 derece açıyla 60 adet görüntü alınır. Görüntülere bir dizi bilgisayar işlemleri ile yeniden yapılandırma (rekonstrüksiyon) yapılır ve transvers, sagittal ve koronal kesit görüntüleri elde edilir (38).

Normal şahıslarda serebral kan akımı, sağ ve sol hemisferde eşittir. Gri cevher beyaz cevhere oranla daha fazla kanlanır. Fizyolojik uyarılar radyonükleik madde tutulumunda bölgesel değişikliklere yol açar (38). Afazilerde SPECT özellikle prognoz tahmininde yararlı olabilmektedir.

Pozitron emisyon tomografi (PET); bir siklotron yoluyla üretilen yarı ömürleri çok kısa radyoizotopların (karbon, oksijen ya da florin izotopları) intravenöz enjeksiyonlarından sonra vücut içinde annihilasyon adı verilen güçlü bir elektromanyetik reaksiyon sonucu ortaya çıkan iki fotonun dedektörlerle saptanması ve sayılarak görüntüye dönüştürülmesi yöntemidir.

PET, beynin metabolik ve reseptör aktivitesini gösterme gücüyle özellikle afazi ve demanslarda olmak üzere davranış nörolojisi araştırmalarında yerini almıştır. Ancak siklotron gerektiren işlemin çok pahalı olması yaygınlaşmasını engellemektedir (14, 40).

2.9. AFAZİDE TEDAVİ

Afazinin tedavisinde daha çok davranışsal yaklaşım denense de son yıllarda farmakoterapinin de umut verici olduğu görülmektedir. Birçok çalışmada dopaminin rolü ele alınmıştır. Albert ve ark, inmeye bağlı transkortikal motor afazi bulunan bir hastada dopamin agonisti bromokriptinin, konuşma akıcılığını düzelttiğini ileri sürmüştür. Bromokriptinin etkisini açıklamak için bazı mekanizmalar ileri sürülmüştür. Frontal lobların ventral tegmental alandan dopaminerjik projeksiyonlar aldığı ve frontal iskemik lezyonlarda dopaminerjik baskılanmanın tutuk afaziden sorumlu bir mekanizma olabileceği düşünölmüştür. Dopaminerjik yollar aynı zamanda lisan akıcılığının uyanıklık, dikkat ve iradi yönlerinde de önemli bir rol oynayabilir (41-44).

Afazi tedavisinde kullanılan bir başka ilaç ise piracetamdır. Piracetam normal ya da hipoksik koşullarda ADP'den ATP sentezini arttıran bir ilaçtır. Limbik ve retiküler aktivatör sistemi etkilemeden, direkt olarak serebral fonksiyonlar üzerine etkilidir (2).

Afazi rehabilitasyon çalışmaları için öncelikle afazinin tipi belirlenmeli ve bozuk olan modileteleri kompanse etmeye yönelik tedavi yöntemleri seçilmelidir. Tutuk afazi rehabilitasyonunda 'melodik intonasyon tedavisi' uygulanır. Bu yöntemde hasta ve terapist seslendirilme olasılığı yüksek olan bir cümleyi birlikte ve tempo tutarak mırıldanırca seslendirmeye çalışırlar. Tedavinin daha ileri aşamalarında terapistin desteği yavaş yavaş çekilir ve hasta yalnız bırakılır. Giderek hastanın hedef cümleyi normal konuşma şeklinde söyleyebilmesine çalışılır.

Akıcı afazilerde rehabilitasyon çalışmalarında 'Sentence Level Auditory Comprehensin Program' isimli yaklaşımda hasta tarafından en kolay anlaşılan kelimelerle

başlanmakta, bunu fonemik olarak bir önceki kelimeye çok benzeyen bir başka kelimenin hasta tarafından değerlendirilmesi izlemekte ve bu kelimenin tanınması istenmektedir (2, 45).

Afazide prognozu etkileyen faktörler, hastanın yaşı, el dominansı, motivasyon, eğitim düzeyi, sosyal çevre, afazinin şiddeti, tipi, etyolojisi, eşlik eden nörolojik ve nöropsikolojik bulgulardır.



3. AMAÇ

Lisan, insan beyninin en karmaşık fonksiyonlarından biridir ve konuşma, anlama, tekrarlama, isimlendirme, okuma, yazma gibi çok sayıda fonksiyonu içerir. İnsanlarda serebral lezyonlar sonucu bu fonksiyonlardan bir ya da birkaçının ya da tümünün bozulması ile ortaya çıkan sendromlara afazi denir.

Afazi sendromlarına ilişkin özel anatomik alanlar ilk kez Broca ve Wernicke tarafından tanımlanmış, ancak afazi sendromlarının anatomik ilişkisi nöroradyolojik gelişmelere paralel olarak son 15-20 yılda daha iyi anlaşılabilmiştir. BBT ve MRG ile saptanan anatomik verilerin klinik tablo ile karşılaştırılması sonucu çok sayıdaki çalışmada beklenen beyin bölgelerinden uzak alanlarda lezyonlar bulunmuştur. BBT ve MRG sadece yapısal lezyonu görüntüleyebilmekte, işlevsel bozukluk hakkında bilgi vermemektedir. SPECT ve PET gibi görüntüleme yöntemlerinin işlevsel bozukluğu ortaya koyabilmeleri afazi sendromlarının anlaşılmasında ve izlenmesinde değerli katkılar sağlamıştır.

Bizim de bu çalışmadaki amacımız; klasik olarak tanımlanmış afazi tipi-lezyon lokalizasyonları bilgilerinden farklı olarak, dinamik bir yöntem olan SPECT ile farklı lokalizasyonlar bulunup bulunmayacağı ve böylece anatomo-klinik ilişkiye farklı bir bakış açısı getirmeye çalışmaktır.

4. OLGULAR VE YÖNTEM

Hastalar

Çalışmaya yaşları 39-79 arasında değişen (yaş ortalaması 59) 10' u kadın, 20'si erkek toplam 30 hasta alındı. Hastalar SVH nedeniyle servisimize yatırılan ve afazileri olan hastalardı. Eğitim düzeyleri ortalama 5.33 yıldı. Hastaların 28'inin el baskınlığı sağda, 2'sinin solda idi. Daha önce SVH geçirenler, afazi testini uygulamaya engel bilinç bozukluğu ve sistemik hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastalara akut ataktan sonraki ilk 48 saat içinde SPECT ve MRG tetkikleri yapıldı. Hastalığın akut dönemi geçtikten sonra, afazi testini uygulamayı engelleyecek bilinç bozukluğunun olmadığı dönemde, yaklaşık hastalığın 10-15 günleri arasında Gülhane Afazi testi uygulandı, ancak bilinç düzeyi ve genel durumu iyi olan hastalarda afazi testi ilk günlerde uygulandı.

Afazi Testi

Gülhane Afazi Testi (GAT), ülkemizde standardizasyonu yapılarak uygulanan ilk afazi testidir. Bu test 1986 yılında hazırlanmış, 1987 yılının sonuna kadar standardize edilmiş ve o tarihten itibaren afazi tanısında kullanılmaya başlanmıştır. Testin genel çatısında lisan fonksiyonlarının teker teker test edildiği bir dizi alt test yer almaktadır. Bunlar sırasıyla konuşma akıcılığının, duyarak anlamının, okuma ve okuduğunu anlamının, tekrarlamının, isimlendirmenin, yazmanın ve sayısal yeteneğin değerlendirilmesidir.

Konuşma akıcılığının değerlendirilmesinde öncelikle hastanın kendi kendine konuşması ya da istek üzerine konuşması incelenmektedir. Buna göre; normal içerikli konuşma; akıcı, anlaşılabilir fakat dizartrik konuşma; akıcı, fakat yer yer parafazik konuşma; akıcı, fakat anlaşılmaz konuşma; tutuk, fakat anlaşılmaz konuşma; yalnızca birkaç ses ya da kelimeyle sınırlı konuşma; konuşma yok şeklinde değerlendirilmektedir.

Duyarak anlama fonksiyonunun değerlendirilmesinde; basit emirler, doğru-yanlış sorular ve kompleks emirler uygulanmaktadır. Basit emirlerin anlaşılan her anlamlı bölümü için hastaya 1 puan verilmektedir. Alınan puanlar toplam 9 puan üzerinden oranlanmaktadır. Doğru-yanlış sorularında 5 adet ifadenin doğru ve yanlış sınanmaktadır. Yanıtlar doğru, yanlış ve yanıt yok biçimlerinde değerlendirilmektedir. Söylenen ifade yanlışsa yanlış yanıtına 1 puan, doğru yanıtına ve yanıt olmamasına 0 puan verilmektedir. Söylenen ifade doğruysa bu kez doğru yanıtına 1 puan, yanlış yanıtına ve yanıt olmamasına 0 puan verilmektedir. Kompleks sorularda içinde birden fazla olayın geçtiği 3

cümle okunarak her cümle ile ilgili ikişer soru sorulmakta, her soruyla ilgili olarak da birisi doğru 3 yanıt sesli olarak söylenerek birinin seçilmesi istenmektedir.

Okumanın değerlendirilmesinde, önce hastaya harflerin, sayıların, kelimelerin ve ifadelerin yazılı olduğu kartlar gösterilerek sesli olarak okuması istenmektedir. Buna göre: Normal okuma, normal içerikli fakat dizartrik okuma, normal ifadelerin çoğunlukta olduğu parafazik okuma, normal ifadelere az rastlanan parafazik okuma, akıcı, fakat tamamen parafazik okuma; tutuk fakat anlaşılabilir okuma, birkaç kelimeyle sınırlı okuma; birkaç harfle sınırlı okuma; sesli okuma yok şeklinde değerlendirilir.

Okuduğunu anlama bölümünde hastaya basitten komplekse doğru yazılı emirlerin bulunduğu kartlar gösterilerek yazılanların yerine getirilmesi istenmektedir. Yerine getirilen her doğru hareket için 1 puan verilmekte, toplam başarı puanı genel başarı puanı olan 9'la oranlanmaktadır. Yazılı isimleri okuma ve resimlerle karşılaştırma bölümünde hastaya bir yazılı isim ve birisi o ismin görüntüsüne ait olan resimler gösterilmekte, isme ait doğru resmin gösterilmesi istenmektedir. Her doğru seçim 1 puan olarak değerlendirilmektedir.

Tekrarlama fonksiyonunun değerlendirilmesinde, birden altıya kadar kelime içeren ifadelerin sesli olarak tekrarlanması istenmektedir. Doğru olarak tekrarlanan her kelime için 1 puan verilmektedir.

İsmlendirme fonksiyonunun değerlendirilmesinde hastaya kartlar üzerine çizilmiş resimler gösterilerek onların sesli olarak isimlendirilmesi istenmektedir. Test toplam 7 resimli kartla yapılmaktadır. Renk isimlendirilmesinde ise kırmızı, yeşil, mavi, sarı, siyah, kahverengi renkleri içeren bir kart gösterilerek renklerin ne olduğu sorulmaktadır. Her doğru renklendirmeye 1 puan verilmektedir.

Yazı yazma fonksiyonu için hastaya basit sorular sorularak onların yanıtlarının yazılı olarak belirtilmesi istenmektedir. Buna göre: Normal yazı, yazdıkları okunabiliyor, harfler ve heceler seçiliyor, yazdıkları anlaşılmıyor, hiç yazamıyor şeklinde değerlendirilir.

Sayısal yetenek değerlendirilmesinde, dört işleme ait basit örnekler uygulanarak sonuçlar kaydedilmektedir.

Kopya fonksiyonunun değerlendirilmesinde, iki boyutlu ve üç boyutlu birer şeklin kopyası istenmektedir.

Tüm testin uygulanması sonucu skorlar ve diğer değerlendirmeler GAT Afazi Skor Kartına işlenmektedir. Bu yolla, farklı testlerin sonuçlarının birarada izlenmesi sağlanmaktadır. Afazi Skor kartına işlenen ve puanla ifade edilen fonksiyonlarının etkilenmelerinin normale oranla yüzdeleri alınarak bu yüzdeler testin sonundaki GAT Düzeltme Eğrisine işlenmektedir.

GÜLHANE AFAZİ TESTİ

I. KONUŞMA AKICILIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastaya çeşitli sorular sorularak ortaya koyduğu konuşmanın akıcılığı değerlendirilir. “Nasılsınız?”, “Yakınmanız nedir?”, “Nerede bulunuyorsunuz?”. Ortaya konan konuşmanın teyp yoluyla kaydedilmesi değerlendirmede kolaylık sağlar.

Hastanın Konuşmasının Özellikleri

“Normal içerikli konuşma

Akıcı, anlaşılabilir, fakat dizartrik konuşma

Akıcı fakat yeryer parafazik konuşma

Akıcı fakat anlaşılmaz konuşma

Tutuk fakat anlaşılabilir konuşma

Konuşma anlaşılabilir ve anlaşılmaz ifadelerin bütünü

Konuşma yalnızca birkaç benzer ses ya da kelimeyle sınırlı

Ortaya konan hiçbir sesli ifade yok” şeklinde değerlendirilir.

II. ANLAMA FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

A. Duyarak anlama

1. Basit emirlerin anlaşılması:

a. Gözlerinizi kapatır mısınız?

1 1

b. Sol kolunuzu havaya kaldırın.

1 1

c. Kapıyı işaret eder misiniz?

1 1

d. Sol elinizin iki parmağını havaya kaldırır mısınız?

1 1 1
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9

2. Doğru-yanlış sorular

	Doğru	Yanlış	Cevap yok
a. İzmir Türkiye'nin başkentidir.	0	1	0
b. İlkbaharda yapraklar dökülür.	0	1	0
c. Yoğurt süttten yapılır.	1	0	0
d. Haziran Mayıs'tan sonra gelir.	1	0	0
e. Aralık yaz ayıdır.	0	1	0

Toplam:

3. Kompleks sorular

a. Ahmet çarşıya giderek yumurta ve ekmek aldı. Eve gelirken yumurtaları kırdı.

1. Ahmet çarşıdan ne aldı?

<u>Yumurta ve çay</u>	<u>Kahve ve yumurta</u>	<u>Yumurta ve ekmek</u>
0	0	1

2. Yumurtalara ne oldu?

<u>Bir şey olmadı</u>	<u>Kırıldı</u>	<u>Yemek yaptı</u>
0	1	0

b. Hüseyin İstanbul'a gitmek için tren bileti almıştı, fakat trene yetişemediğinden gidemedi.

1. Hüseyin nereye gidiyordu?

<u>Konya'ya</u>	<u>İzmir'e</u>	<u>İstanbul'a</u>
0	0	1

2.İstanbul'a neden gidemedi?

<u>Vazgeçti</u>	<u>Treni kaçırdı</u>	<u>Tren kaza yaptı</u>
0	1	0

c. Mehmet Bey para yatırmak için bankaya gitti. Fakat banka memuru geç olduğundan parayı kabul etmedi.

1. Mehmet Bey nereye gitti?

<u>Bakkala</u>	<u>Pazara</u>	<u>Bankaya</u>
0	0	1

2. Banka memuru parayı neden kabul etmedi?

<u>Para çok eskiydi</u>	<u>Kabul etti</u>	<u>Geç olmuştu</u>
0	0	1

B. Okuma Ve Okuduğunu Anlamanın Değerlendirilmesi:

1. Hastaya kartlar üzerinde yazılmış ifadeler gösterilerek sesli okuması söylenir.

A, Z, C, K, 5, 3, 9, 7

AK, MOR; 97, 143, 2427

EKMEK KIRMIZI RENKLİ OTOBÜS

HASTANE GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ HASTANESİ

“Normal okuma

Normal içerikli fakat dizartrik okuma

Normal ifadelerin çoğunlukta olduğu parafazik okuma

Normal ifadelerin azınlıkta olduğu parafazik okuma

Akıcı fakat tamamen parafazik okuma

Tutuk fakat anlaşılabilir okuma

Tutuk, anlaşılmaz okuma

Birkaç kelimeyle sınırlı okuma

Birkaç harfle sınırlı okuma

Hiç okuma yok” olarak değerlendirilir.

2. Okuduğunu anlamının değerlendirilmesi:

a. Üzerinde çeşitli emirler yazılı kartları göstererek istenilenleri yapması istenir.

AĞZINI AÇ

1

SOL KOLUNU HAVAYA KALDIR

1 1

SOL ELİNİN İŞARET PARMAĞIYLA SAĞ KULAĞINI GÖSTER

1 1 1

KAPIYI, PENCEREYİ ve TAVANI SIRASIYLA GÖSTER

1 1 1

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9

b. Karşılaştırma

Kart üzerine yazılmış isimler, bu isimlerle ilgili resimler ile birlikte gösterilerek isimleri yansıtan resimler sorulur.

OTOMOBİL BARDAK ELMA SANDALYE ŞİŞE ÖNLÜK (ELBİSE)

0 1 2 3 4 5 6

III. TEKRARLAMA FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tekrarlama testinin sonuçları teybe kaydedilir. Hastaya aşağıdaki yapıları yüksek sesle söyleyerek tekrarlaması istenir.

1. Ekmek

1

4. Kırmızı kitap

1 1

2. Hastane

1

5. Küçük yeşil kalem

1 1 1

3. Su bardağı

1 1

6. Eski kırık tahta kaşık

1 1 1 1

7. Üçüncü katın yedinci odasının altıncı yatağı

1 1 1 1 1 1

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. RESİM İSİMLENDİRME

Hastaya kartlar üzerinde çizilmiş resimler gösterilerek isimleri sorulur.

AYAK ÖNLÜK BARDAK ELMA OTOMOBİL ŞİŞE SANDALYE

0 1 2 3 4 5 6 7

A. RENK İSİMLENDİRME

Hastaya kartlar üzerindeki renkler gösterilerek isimleri sorulur.

KIRMIZI SARI YEŞİL SİYAH MAVİ KAHVERENGİ

0 1 2 3 4 5 6

V. YAZMA FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ:

Hastaya sözlü ifadeler sunarak test formundaki boşluğa yazması istenir. (Adını yaz, adresini yaz, buranın adını yaz gibi).

“Hiç yazamıyor

Yazdıkları anlaşılmıyor

Harfler ve heceler seçiliyor

Yazdıkları okunabiliyor

Normal yazıyor” şeklinde değerlendirilir.

YAZMA ÖRNEKLERİ

Spontan yazma:

Kopye:

Dikte:

Hesap Yapma:

5+2=

10+17=

4x5=

120:4=

GÜLHANE AFAZİ TESTİ (GAT) AFAZİ SKOR KARTI:

Adı-Soyadı:

Tarih:

Yaş-Cins:

Olgu no:

Uygulanan test

Hasta skoru/Toplam skor

KONUŞMA AKICILIĞI

DUYARAK ANLAMA

1.Basit emirler	/9
2.Doğru-yanlış sorular	/5
3.Kompleks sorular	/6

OKUMA

OKUDUĞUNU ANLAMA

1.Yazılı emirleri anlama	/9
2.Karşılaştırma	/6

TEKRARLAMA

/19

İSİMLENDİRME

1.Resim isimlendirme	/7
2.Renk isimlendirme	/6

YAZMA

Konuşma Özelliği	Sesli Okuma	Duyarak Anlama	Okuduğunu Anlama	Tekrarlama	İsimlendirme
Normal içerikli	Normal okuma				
Akıcı-anlaşılabilir dizartrik	Normal içerikli dizartrik	90			
Akıcı-yeryer parafazik	Çoğunlukla normal ifade, parafazik	80			
Akıcı fakat anlaşılmaz	Azınlıkla normal ifade,parafazik	70			
Tutuk fakat anlaşılabilir	Akıcı fakat tamamen parafazik	60			
Anlaşılır/anlaşılmaz ifadeler	Tutuk fakat anlaşılabilir	50			
Birkaç kelime ile sınırlı	Tutuk fakat anlaşılmaz	40			
Birkaç ses ile sınırlı	Birkaç kelime ile sınırlı	30			
Sesli ifade yok	Birkaç harf ile sınırlı	20			
	Hiç okuma yok	10			

Manyetik Rezonans Görüntüleme

SVH geçiren ve acil servise başvuran hastalara öncelikle BBT çektirildi, hemoraji ve infarkt ayırımı yapılarak tedavisi düzenlendi, ilk 48 saat içinde MRG ve SPECT tetkikleri yapıldı.

MRG tetkiki sırasında kullanılan MRG aygıtı başlıca 4 parçadan oluşmaktadır. Ana magnet; güçlü uniform bir manyetik alan oluşturur. Gradient sargılar; sinyal lokalizasyonu yapabilmek için manyetik alanı her 3 düzlemde de değiştirebilen sargılardır. Radyofrekans sargılar; incelenen dokulardaki hidrojen çekirdeklerini uyarmak için radyofrekans pulsu gönderen ve dokulardan gelen sinyalleri saptayan coil (coil) denen parçalardır. Bilgisayar; radyofrekans sargıları tarafından dokulardan algılanan sinyalleri osiloskopta ölçen, güçlendiren, çeşitli filtrasyonlardan geçirerek dijitalize eden ve gri skala değerleri ile görüntüye çeviren kısımdır.

MRG değerlendirilmesi, hastanın kliniği ve filmleri hakkında önceden bilgisi olmayan uzman radyolog tarafından yapıldı. Değerlendirmede önce BBT'ye, sonra MRG'de T1 kesitlerine ve daha sonra T2 kesitlerine bakıldı.

Boyut ölçümleri, milimetrik cetvel ve film üzerindeki skala kullanılarak yapıldı. Kesitlerde en büyük ön-arka uzunluk ölçüldü. Superior- inferior boyut kesit kalınlığı ve kesit aralığı toplanarak hesaplandı. Bu iki boyut çarpılarak alan hesaplandı.

Tek Foton Emisyon Kompüterize Tomografi

Beyin SPECT incelemesi 20 mCurie Tc-99m HMPA'nın intravenöz enjeksiyonunu takiben 10 dakika sonra yapıldı. Herbiri 30 saniyelik 6 derecelik açılarla 60 frameden oluşan 360 derecelik SPECT görüntüleri (PICKER PRISM 1500 model LEHR collimator takılı, tek başlı dönebilen gama kamera kullanıldı) alındı. Datalar 64x64 matrix kompüterize hafızaya alındı. İmaj rekonstrüksiyonunda butterfield wicn fitter kullanıldı.

Transver, sagittal ve koronal kesitler 1 pixel (2,3 mm) kalınlığında alındı. Lezyonlar nükleer tıp uzmanı tarafından değerlendirildi. Değerlendirmede perfüzyon defektleri radyoaktif maddenin tutulum yoğunluğu renk skalası kullanılarak vizüel olarak yapıldı. Kantitatif değerlendirme lezyonun ilgi alanları (regional of intensity) transvers kesit üzerinden çizilerek lezyon simetriğindeki alanlarla karşılaştırıldı. Lezyonun alanı çizilen ilgi alanının boyutları ölçülerek yapıldı.

T1, T2 ve SPECT büyüklüğünün karşılaştırılmasında istatistiksel test olarak tekrarlı ölçümlerde 3 grup arasındaki farkın önem kontrolü testi olan Friedman testi (farkların hipotez analiz testi) uygulandı. Farkın anlamlı olması üzerine Benferroni düzeltmeli testi olan Wilcoxon testi uygulandı.



5. BULGULAR

Çalışmaya ilk kez serebrovasküler atak geçirerek servisimize yatırılan ve afazisi olan 20'si erkek, 10'u kadın toplam 30 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 59'du. Ortalama eğitim düzeyleri 5.33 yıldır. Hastalarımızın 28'inde sağ el baskınlığı vardı. 1 olgumuz öncelikli olarak sol elini kullanmakta diğer bir olgumuz da solakdı. Öncelikli sol elini kullanan hastanın lezyonu sağ hemisferde, solak olan hastamızın lezyonu ise sol hemisferde idi.

Hastalara hastalığın akut dönemi geçtikten sonra, 10-15. günlerde Gülhane Afazi Testi uygulandı. Hastalara uygulanan GAT içinde yer alan konuşma akıcılığı, duyarak anlama, okuma, okuduğunu anlama, tekrarlama, isimlendirme, yazma gibi alt testlerin sonucu Tablo 1'de görülmektedir. Değerlendirme sonucuna göre 5 hastada Broca, 3 hastada minör Broca, 4 hastada Wernicke, 12 hastada global, 3 hastada anomik, 1 hastada transkortikal motor, 1 hastada transkortikal sensoriel, 1 hastada subkortikal afazi tespit edildi (Tablo 2).

Lezyonların nöroradyolojik görünümününün 3'ü hemoraji, 27'si infarktla uyumlu idi. Lezyonların 29'u sol hemisferde 1'i sağ hemisferde idi. Sağ hemisferde lezyonu olan hastamız öncelikli olarak sol elini kullanmakta idi. Kesin sol el baskınlığı olan bir başka hastamızda lezyon yine solda idi.

5.1. AFAZİ TİPİ-LEZYON LOKALİZASYONU

GAT'inde tespit edilen afazi tipi ile MRG ve SPECT'deki lezyon lokalizasyonu Tablo 3'de görülmektedir.

Hastaların 3'ü minör Broca olmak üzere 8'inde Broca afazisi tespit edilmiştir. Minör Broca'ların lezyon yerleri; 2. olguda MRG'de inferior frontalde görülmüş, SPECT'de periinsuler bölgede hipoperfüzyon tespit edilmiştir. 13. olguda MRG'de putamende lezyon görülmüş, SPECT'de perfüzyon kaybı gösterilememiştir. 29. olguda MRG'de superior temporalde lezyon görülmüş, SPECT'de frontal bölgede hipoperfüzyon tespit edilmiştir. Broca afazisi tespit edilen diğer olgulardan 1. ve 7.'de hem frontal korteksde hem de periventriküler alanlarda lezyon ve hipoperfüzyon tespit edilmiştir. 12. ve 26. olgularda MRG'de sadece frontal bölgede lezyon görülmüş, SPECT'de 12. olguda parietal korteksde hiperperfüzyon, 26. olguda frontoparietal ve bazal ganglionlarda hipoperfüzyon görülmüştür.

Wernicke afazisi 4 olguda tespit edilmiştir. 9., 18. ve 20. olgularda MRG'de temporoparietalde infarkt görülmüş, SPECT'de 9. ve 18. olguda temporoparietalde, 20. olguda temporoparietooksipitalde hipoperfüzyon görülmüştür. 17. olguda MRG'de inferior frontal ve superior temporal bölgeye ilave olarak putamen ve kaudat nükleus da etkilenmiş, SPECT'de ise hipoperfüzyon temporoparietal bölgede görülmüştür.

Global afazi 12 hastada tespit edilmiştir. MRG'de; 3. ve 28. olguda temporoparietalde, 5. ve 6.olguda frontotemporoparietalde, 11. ve 14. olguda frontotemporalde, 22. olguda frontotemporoparietooksipitalde lezyon bulunmuştur, 14. olguda lezyon hemoraji ile uyumlu idi. Diğer 5'inde (16, 19, 23, 27, 30. olgular) lezyon ya kortikal ve subkortikal alanda ya da sadece subkortikal alanda bulunmuştur. 16. olguda frontoparietal, lentiform nükleus ve kapsula internada, 19. olguda frontotemporal, putamen, kaudat nükleusda, 23. olguda temporoparietal, putamende, 27. olguda temporoparietal, kaudat nükleus, putamende, 30. olguda sadece subkortikal alanda, nükleus kaudatus ve periventriküler beyaz cevherde lezyon görülmüştür. SPECT'de; 3. olguda temporoparietooksipitalde, 5., 11., 14., 19 ve 27. olguda frontotemporoparietalde , 16. ve 28. olguda frontoparietalde, 30. olguda frontotemporalde hipoperfüzyon görülmüştür. 22. olguda parietotemporalde hiperperfüzyon görülmüştür. 6. olguda frontotemporoparietal, bazal ganglionlarda ve periventriküler alanda, 23. olguda frontotemporoparietalde ve karşı hemisferin serebellumunda hipoperfüzyon görülmüştür.

Anomik afazi 3 olguda tespit edilmiştir. MRG'de lezyon üçünde de bazal ganglionlarda görülmüş (8. olguda hemoraji), 4. olguda bazal ganglionlara ilave olarak angüler girus ve superior temporal girus da etkilenmiştir. SPECT'de 4. olguda frontoparietooksipital bileşkede, 8. olguda frontoparietal bölge ve bazal ganglionlarda hipoperfüzyon görülmüş, 10. olguda ise perfüzyon değişikliği tespit edilmemiştir.

Transkortikal motor afazi 1 hastada (15. olgu) tespit edilmiş, MRG'da lezyon inferior frontalde, SPECT'de hipoperfüzyon frontoparietalde bulunmuştur.

Transkortikal sensoriel afazi 1 hastada (21. olgu) tespit edilmiş, MRG'de lezyon temporoparietal bölgede görülmüş, SPECT'de de temporoparietalde hiperperfüzyon görülmüştür.

Subkortikal afazi 1 hastada (24. olgu) tespit edilmiş, MRG'de talamusdan ventriküle açılmış hemoraji, SPECT'de frontal bölgede hipoperfüzyon görülmüştür.

Tablo 3’de görüldüğü gibi hastaların 25’inde SPECT’de MRG ile saptanan yapısal lezyonla aynı tarafta serebral hipoperfüzyon görüldü. Hastaların 2’sinde (olgu 10, 13) SPECT de perfüzyon normal bulundu, bu olgularda yapısal lezyon bazal nükleuslarda idi, bu hastaların birinde minör Broca ve diğerinde ise anomik afazi tespit edildi ve afazi dereceleri hafifdi.

SPECT’de 3 olguda (12, 21, 22) hiperperfüzyon tespit edildi. Hastaların 2’sinde hiperperfüzyon yeri yapısal lezyonla uyumlu, 1’inde uyumsuzdu. Ayrıca 2 hastada (olgu 23, 29) karşı taraf serebellumunda ve bunların birinde de karşı taraf oksipital bölgede hipoperfüzyon tespit edildi.

Yukarıda belirtildiği gibi global afazilerin 8’inde frontotemporal etkilenme, 2’sinde temporoparietal etkilenme, 1’inde frontoparietal etkilenme, 1’inde MRG’de bazal ganglionlarda SPECT’de frontotemporal etkilenme gösterilmiştir. Bu da ana lisan alanlarının etkilendiğini göstermektedir.

Broca afazilerinin 7’sinde ya MRG’de ya da SPECT’de frontal etkilenme tespit edildi, sadece 1’inde MRG’de lezyon putamende görülmesine rağmen SPECT normal olarak değerlendirildi.

Wernicke afazilerinin 4’ünde de hem MRG’de hem de SPECT’de temporal etkilenme görülmüştür.

Transkortikal motar afazide hem MRG hem de SPECT’de frontalde, transkortikal sensoriel afazide MRG’de temporoparietooksipitalde etkilenme saptanmış, SPECT’de aynı bölgede hiperperfüzyon tespit edilmiştir.

Anomik afazilerin 3’ünde MRG’de bazal ganglionlarda etkilenme görülmüş, bunların 2’sinde SPECT’de frontoparietal bileşkede de lezyon saptanmıştır.

Subkortikal afazide MRG’de talamusda lezyon saptanmış, SPECT’de frontal bölgede hipoperfüzyon görülmüştür.

5.2. MRG VE SPECT LEZYON BÜYÜKLÜKLERİ

MRG’deki yapısal lezyonun T1 ve T2 deki alanı ve SPECT’deki perfüzyon değişikliğinin alanı Tablo 4’de görülmektedir. SPECT’de 2 hastada perfüzyon değişikliği görülmemiş ve bunların MRG’lerinin T1’lerinde de yapısal lezyon saptanmamıştır. Sadece 3 hastada lezyonun T1’deki alanı SPECT’deki lezyon alanından büyük çıkmış, diğer 25

vakada SPECT'deki lezyon alanları T1'deki alanlardan anlamlı derecede büyük tespit edilmiştir. SPECT'de lezyon görülmeyen 2 hastanın T1 görüntülerinde de lezyon görülmemiş, T2 görüntülerinde lezyon tespit edilip, büyüklükleri hesaplanmıştır. Bunlarla birlikte 11 hastada MRG'deki T2 alanları SPECT alanlarından büyük çıkmış, diğer 19 hastada SPECT alanı büyük çıkmıştır (Tablo 4). T2' de T1'e göre lezyon alanının daha büyük çıkmasının nedeni T2'de ödemin yapısal alanı olduğundan daha büyük göstermesidir. Bu nedenle yapısal lezyonun gerçek büyüklüğü T1'deki ölçümlerdir.

T1, T2 ve SPECT'deki lezyon büyüklüklerinin karşılaştırılmasında tekrarlı ölçümlerde 3 grup arasındaki farkın önem kontrolü testi olan Friedman testi (farkların hipotez analiz testi) uygulandı. MRG T1 lezyon alanı ortalaması $22.66 \pm 19.12 \text{ cm}^2$, MRG T2 lezyon alanı ortalaması $39.52 \pm 25.26 \text{ cm}^2$, SPECT lezyon alanı ortalaması $51.88 \pm 30.94 \text{ cm}^2$ bulundu. Friedman testinin P değeri 0.00005 bulundu (Tablo 5). Sonucun anlamlı olması üzerine 2. test yapıldı. Bu test Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon testi idi. Bu test sonucu MRG T1 ile SPECT arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu, $P=0.0001$. MRG T2 ile SPECT arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu, $P=0.053$.

MRG'de T1 ile T2 değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu, $P=0.00005$. T2 deki ödem etkisi nedeniyle yapısal lezyon olduğundan daha büyük görülmekte idi (Tablo 6).

5.3. SPECT'DE SAĞ VE SOL HEMİSFERDEKİ PERFÜZYON DEĞİŞİKLİĞİNİN KANTİTATİF DEĞERLENDİRİLMESİ VE PERFÜZYON DEĞİŞİKLİĞİ YÜZDELERİ

SPECT'de, görsel olarak saptanamayan perfüzyon defektlerinin saptanmasında, kantitatif değerlendirme önem kazanmaktadır. Tablo 7'de SPECT'de etkilenen bölgelerdeki perfüzyon değişikliğinin yüzdeleri ve sağ-sol serebral hemisferdeki perfüzyon kantitatif olarak gösterilmektedir. 10. ve 13. olgularda SPECT de görsel olarak perfüzyon azalması gösterilmese de kantitatif olarak sol serebral hemisferde sağ hemisfere göre perfüzyon azalması gösterilmektedir. 10. olguda sol serebral hemisferde perfüzyon 211.9, sağ serebral hemisferde 227.8'dir. 13. olguda sol serebral hemisferde 431.9 sağ serebral hemisferde 472.7'dir. 18. olguda yapısal lezyon sağ serebral hemisferde idi. SPECT'deki hipoperfüzyon alanı yapısal lezyonla uygun olarak sağ hemisferde saptanmıştır. Sol

hemisferde perfüzyon 342.9, sağ hemisferde 202.7'dir. 3 hastada (12., 21., 22.) hiperperfüzyon görülmüş ve bu kantitatif olarak da tespit edilmiştir.

SPECT'de etkilenen hemisferdeki (18.olgunun sağ, diğer olguların sol hemisferi) perfüzyon ortalaması 216.91 ± 115.96 , diğer hemisfer (18. olgunun sol, diğer olguların sağ hemisferi) perfüzyon ortalaması 336.12 ± 129.06 tespit edildi (Wilcoxon eşleştirilmiş örneklerde $P=0.0002$ bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlı idi.

Serebral perfüzyon azalma yüzdesi ile afazinin şiddeti arasında belirgin paralellik saptanmıştır. 3. hastada global afazi tespit edilmiş, perfüzyon defekti % 80 ve üzeri idi. Bu hastada GAT sonucu konuşma sadece birkaç sesle sınırlı idi, duyarak anlama, okuma, okuduğunu anlama, tekrarlama, isimlendirmeden hiç puan alamamıştı. 9. hastada Wernicke afazisi tespit edilmiş olup, akıcı, parafazik konuşması vardı, duyarak anlama, okuduğunu anlama, tekrarlama, isimlendirmeden hiç puan alamamıştı ve bu hastanın da etkilenen bölgede perfüzyon defekti % 80 üzeri idi. 17. olguda da Wernicke afazisi tespit edilmiş olup, bu hastanın da akıcı, parafazik konuşması vardı, ancak bu hasta duyarak anlamadan 2, okuduğunu anlamadan 2, tekrarlama 1 puan almıştı, bu hastanın etkilenen bölgedeki perfüzyon defekti % 50 idi. 7. olguda Broca afazisi tespit edilmiş olup, bu hastada konuşma sadece birkaç sesle sınırlı idi, duyarak anlamadan 14, okuduğunu anlamadan 2, tekrarlama 5, isimlendirmeden 2 puan almıştı. Etkilenen bölgede perfüzyon defekti % 50-80 idi. 2. olguda minör Broca afazisi tespit edilmiş olup, tutuk fakat anlaşılabilir konuşması vardı, yazması orta derecede etkinmişti, duyarak anlama, okuduğunu anlama, tekrarlama, isimlendirmeden tam puan almıştı ve etkilenen bölgedeki perfüzyon defekti % 20-30'du.

6. TABLOLAR VE RESİMLER

Tablo 1: Hastaların Gülhane Afazi Testi Sonuçları

Olgu No	Cins/ Yaş/Eİ tercihi	Eğitim Düzeyi	Afazi Tipi	Konuşma Akıcılığı	Duyarak Anlama	Okuma	Okuduğunu Anlama	Tekrarlama	İsimlendirme	Yazma
1	E/55/R	İlkokul	Broca	Birkaç sesle sınırlı	11/20	-	0/15	0/19	0/13	-
2	E/53/R	Lise	Minör Broca	Tutuk fakat anlaşılabilir	20/20	N	15/15	19/19	13/13	++
3	E/62/R	İlkokul	Global	Birkaç sesle sınırlı	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
4	E/63/R	İlkokul	Anomik	Akıcı, yeryer parafazik	16/20	N	13/15	15/19	6/13	+
5	E/56/R	Yüksek okul	Global	Anlaşılmaz ifadeler	2/20	-	2/15	0/19	0/13	-
6	E/66/R	Lise	Global	Hiçbir sesli ifade yok	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
7	E/45/R	İlkokul	Broca	Birkaç sesle sınırlı	14/20	Birkaç harfle sınırlı	2/15	5/19	2/13	++
8	E/71/R	Okur-yazar	Anomik	Anlaşılmaz ifadeler	16/20	N	14/15	16/19	4/13	+
9	K/40/R	İlkokul	Wernicke	Akıcı, parafazik	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
10	K/65/R	Okur-yazar	Anomik	Akıcı, hafif dizartrik	18/20	N	15/15	19/19	9/13	N
11	K/58/R	Okur-yazar	Global	Hiçbir sesli ifade yok	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
12	E/79/R	Lise	Broca	Birkaç harfle sınırlı	18/20	Birkaç harfle sınırlı	14/15	1/19	X	N
13	E/46/R	İlkokul	Minör Broca	Anlaşılmaz ifadeler	19/20	N	15/15	18/19	13/13	++
14	K/62/R	İlkokul	Global	Hiçbir ifade yok	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
15	E/66/R	Okur-yazar	Transkortikal motor	Tutuk, anlaşılabilir konuşma	18/20	Tutuk, anlaşılabilir	12/15	19/19	13/13	N

Tablo 1 (Devam)

16	K/39/R	Lise	Global	Sesli ifade yok	4/20	-	4/15	0/19	0/13	-
17	K/56/R	Okur-yazar	Wernicke	Akıcı, parafazik	2/20	-	2/15	1/19	0/13	-
18	K/75/L	Okur-yazar	Wernicke	Akıcı, anlaşılmaz konuşma	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
19	E/63/R	İlkokul	Global	Birkaç sesle sınırlı	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
20	E/59/L	Ortaokul	Wernicke	Akıcı, anlaşılmaz konuşma	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
21	E/71/R	İlkokul	Transkortikal sensoriel	Akıcı, yer yer parafazik	8/20	Birkaç harf ve kelime ile sınırlı	0/15	16/19	0/13	++
22	E/57/R	İlkokul	Global	Anlaşılır-anlaşılmaz ifadeler	4/20	-	0/15	2/19	0/13	-
23	K/50/R	İlkokul	Global	Hiçbir sesli ifade yok	2/20	-	1/15	0/19	0/13	-
24	E/51/R	İlkokul	Subkortikal	Tutuk, anlaşılabilir	19/20	Tutuk, anlaşılabilir	15/15	19/19	13/13	++
25	E/70/R	Okur-yazar	Broca	Birkaç sesle sınırlı	13/20	-	2/15	0/19	0/13	-
26	E/72/R	İlkokul	Broca	Birkaç sesle sınırlı	13/20	-	1/15	0/19	0/13	-
27	E/73/R	İlkokul	Global	Birkaç ses ya da hece ile sınırlı	7/20	-	0/15	0/19	0/13	-
28	E/64/R	İlkokul	Global	Birkaç kelime ile sınırlı	7/20	-	0/15	2/19	0/13	-
29	K/68/R	Okur-yazar	Minör Broca	Yavaş, dizartrik	18/20	Yavaş, tutuk	14/15	15/19	13/13	+
30	K/59/R	Okur-yazar	Global	Birkaç kelime ile sınırlı	9/15	Birkaç kelime ile sınırlı	6/15	5/19	6/13	-

+ İlimli etkillenme ++ Orta derecede etkillenme +++ Ağır etkillenme - Hiç yapamıyor X Değerlendirilemiyor N Normal R Sağ L Sol

Tablo 2:Afazik hastaların afazi tiplerine göre dökümü

Afazi Tipi	Vaka Sayısı
Broca + Minör Broca	5+3=8
Wernicke	4
Global	12
Anomik	3
Transkortikal Motor	1
Transkortikal Sensoriel	1
Subkortikal	1
Toplam	30

Tablo 3: MRG ve SPECT’de lezyon ve perfüzyon değişikliğinin yeri

Olgu No	Cinsi/Yaş /El baskınlığı	Afazi Tipi	MRG’de Lezyon Yeri	SPECT’te Perfüzyon Değiş ikliğinin Yeri
1	E/55 R	Broca	L İnf erior frontal angüler, periventriküler alan	L Frontoparietal bileş ke, parietooksipital bileş ke
2	E/53 R	Minör Broca	L İnf erior frontal	L Periinsüler bölge
3	E/62 R	Global	L Temporoparietal	L Parietooksipital, superior temporal
4	E/63 R	Anomik	L Nükleus kaduatus, angüler, superior temporal	L Frontoparietooksipital bileş ke
5	E/56 R	Global	L Frontotemporoparietal	L Frontotemporoparietal
6	E/66 R	Global	L Frontotemporoparietal	L Frontotemporoparietal, bazal ganglionlar, periventriküler alan
7	E/45 R	Broca	L Putamen, insula, periventriküler, frontotemporal	L Sylvian bölge, periventriküler alan
8	E/71 R	Anomik	L İnsula ve nükleus lentiformis (1)	L Frontoparietal, bazal ganglionlar
9	K/40 R	Wernicke	L Temporoparietal	L Temporoparietal
10	K/65 R	Anomik	L Bazal ganglionlar	L Normal
11	K/58 R	Global	L Frontotemporal	L Frontotemporoparietal
12	E/79 R	Broca	L İnf erior frontal	L Parietal (2)
13	E/46 R	Minör Broca	L Putamen	L Normal
14	K/62 R	Global	L Frontotemporal (1)	L Frontotemporoparietal
15	E/66 R	Transkortikal motor	L İnf erior frontal	L Frontoparietal
16	K/39 R	Global	L Frontoparietal, lentiform nükleus, kapsula interna	L Frontoparietal
17	K/56 R	Wernicke	L İnf erior frontal, superior temporal, putamen, kaudat nükleus	L Temporoparietal
18	K/75 L	Wernicke	R Temporoparietal	R Temporoparietal
19	E/63 R	Global	L Frontotemporal, putamen, kaudat nükleus	L Frontotemporoparietal

Tablo 3 (Devam)

20	E/59	L	Wernicke	L Temporoparietal	L Temporoparietooksipital
21	E/71	R	Transkortikal sensoriel	L Temporoparietooksipital	L Temporoparietooksipital (2)
22	E/57	R	Global	L Frontotemporoparietooksipital	L Parietotemporal (2)
23	K/50	R	Global	L Temporoparietal, putamen	L Frontotemporoparietal,R serebeller
24	E/51	R	Subkortikal	L Talamus (1)	L Frontal
25	E/70	R	Broca	L Bazal ganglionlar	L Frontal
26	E/72	R	Broca	L Frontal	L Frontoparietal, bazal ganglionlar
27	E/73	R	Global	L Temporoparietal, kaudat nükleus, putamen	L Frontotemporoparietal
28	E/64	R	Global	L Superior temporal,parietal	L Frontoparietal
29	K/68	R	Minör Broca	L Superior temporal	L Frontal,, R Oksipital,R serebeller
30	K/59	R	Global	L Nükleus kaudatus, periventriküler alan	L Frontotemporal

(1) Hematom (2) Hiperperfüzyon L Sol R Sağ

Tablo 4:MRG’de ve SPECT’de Etkilenen Bölgelerin Büyüklüğü

Olgu No	Cinsi/Yaş ı/ El baskınlığı	MRG Lezyon Alanı		SPECT Hipo/Hiperper- fizyon Alanı (cm ²)
		T1 (cm ²)	T2(cm ²)	
1	E/55 R	9	29.4	75.4
2	E/53 R	N	2	12.8
3	E/62 R	60	72	35.10
4	E/63 R	1.8	25.2	58.20
5	E/56 R	36	50.4	61.32
6	E/66 R	60	72	88.50
7	E/45 R	9.6	33.6	84.96
8	E/71 R	15.12	20.16	40.81
9	K/40 R	44.2	54	66.64
10	K/65 R	N	14.4	N
11	K/58 R	8.4	36	109.25
12	E/79 R	16	24	19.68 *
13	E/46 R	N	10	N
14	K/62 R	N	28.8	32.48
15	E/66 R	1.2	2.4	9.60
16	K/39 R	27	46.8	27.73
17	K/56 R	7.2	21.6	6.21
18	K/75 L	13.5	22.65	7.13
19	E/63 R	33.6	39.6	61.81
20	E/59 L	21	59.4	61.71
21	E/71 R	N	54	85.36 *
22	E/57 R	14.4	72	56.43 *
23	K/50 R	15	28	87.77
24	E/51 R	12	18	12.16
25	E/70 R	4.5	33.6	8.75
26	E/72 R	35	66	66.3
27	E/73 R	72	118.8	105.08
28	E/64 R	10.8	16.2	50.15
29	K/68 R	21.6	34	63.12
30	K/59 R	15.5	22	33.60

*Hiperperfüzyon alanı R sağ L sol N normal

Tablo 5. MRG’de ve SPECT’de etkilenen bölgelerin ortalama alanları ve Friedman P değeri

MRG T1 alanı (Ort. \square SD)	MRG T2 lezyon alanı (Ort. \square SD)	SPECT perfüzyon değişikliği alanı (Ort. \square SD)
22.66 \square 19.12	39.52 \square 25.26	51.88 \square 30.94
Friedman P değeri 0.0005		

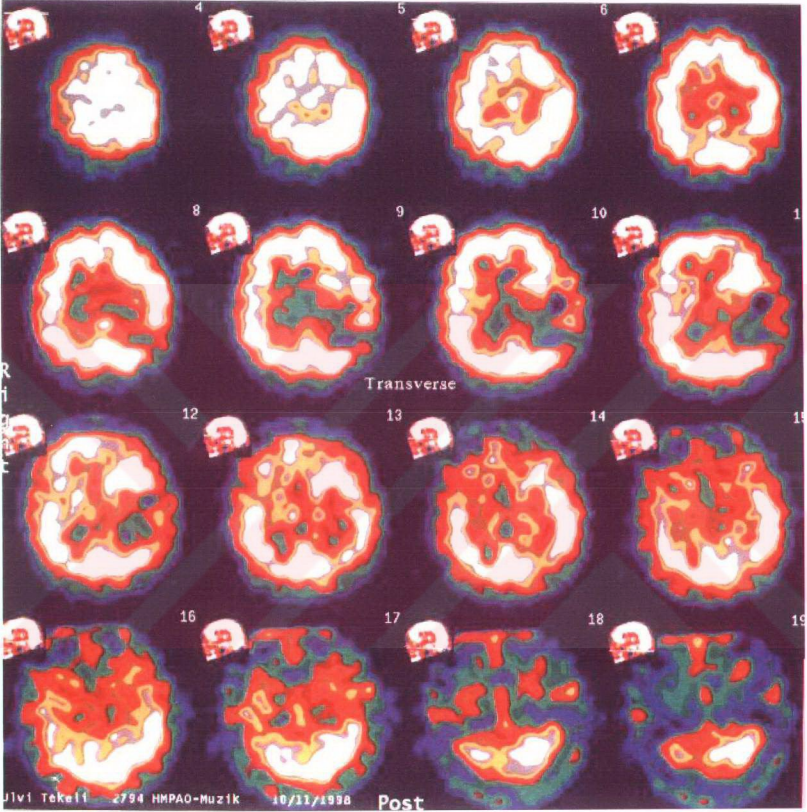
Tablo 6. MRG’de ve SPECT’de etkilenen bölgelerin ortalama alanları ve Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon P değerleri

MRG T1 alanı (Ort. \square SD)	MRG T2 lezyon alanı (Ort. \square SD)	SPECT perfüzyon değişikliği alanı (Ort. \square SD)
22.66 \square 19.12	39.52 \square 25.26	51.88 \square 30.94
P=0.00005		P=0.053
P=0.0001		

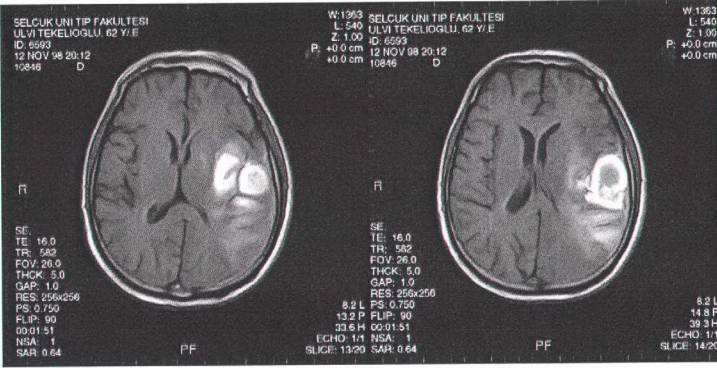
Tablo 7: SPECT’de etkilenen bölgelerin perfüzyon değış ikliği ve lezyon bölgesinin ve karş ı hemisferin ilgi alanları çizilerek perfüzyonun kantitatif değ erlendirilmesi

Olgu No	Cinsi/Yaş ı	Perfüzyon Değış ikliği (%) (color intensty scale) (0-100)	Kantitatif Değerlendirme	
			Counts/pixel	
			Sol	Sağ
1	E/55	20-30	177.3	204.8
2	E/53	20-30	158.9	181.3
3	E/62	80 ve ↑	128.4	298.9
4	E/63	50-60	207.2	302.1
5	E/56	80 ve ↑	115.1	364.7
6	E/66	70-80	116.4	303.7
7	E/45	50-80	197.3	279.3
8	E/71	40-60	201.8	279.7
9	K/40	80ve↑	98.7	311.3
10	K/65	-	211.9	227.8
11	K/58	80ve↑	185.3	431.7
12	E/79	30-40 *	563.8	444.4
13	E/46	-	431.9	472.7
14	K/62	20-30	284.0	348.7
15	E/66	30-40	369.5	514.4
16	K/39	20-40	318.3	559.1
17	K/56	50	509.7	677
18	K/75	50	342.9	202.7
19	E/63	80 ve↑	64.6	284.2
20	E/59	85 ve ↑	215.7	593.1
21	E/71	20-30 *	392.4	309.7
22	E/57	30-40 *	86.8	56.43
23	K/50	30-50	81.2	207.7
24	E/51	20	164.1	188.3
25	E/70	20-30	292.7	295.7
26	E/72	60-70	144.3	220.4
27	E/73	70-80	155	304.3
28	E/64	80 ve↑	136.4	401.8
29	K/68	40-50	311.5	476.8
30	K/59	40-50	268.2	391.5

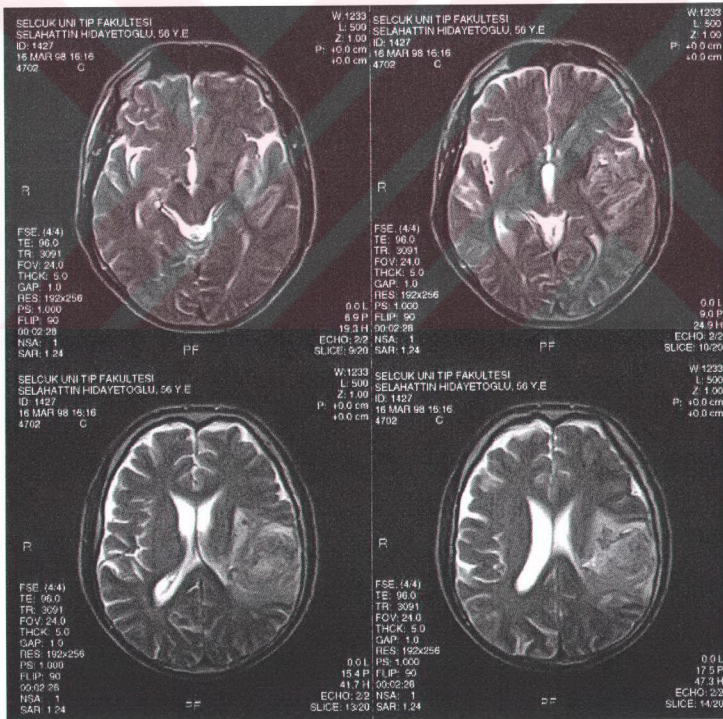
*Hiperperfüzyon



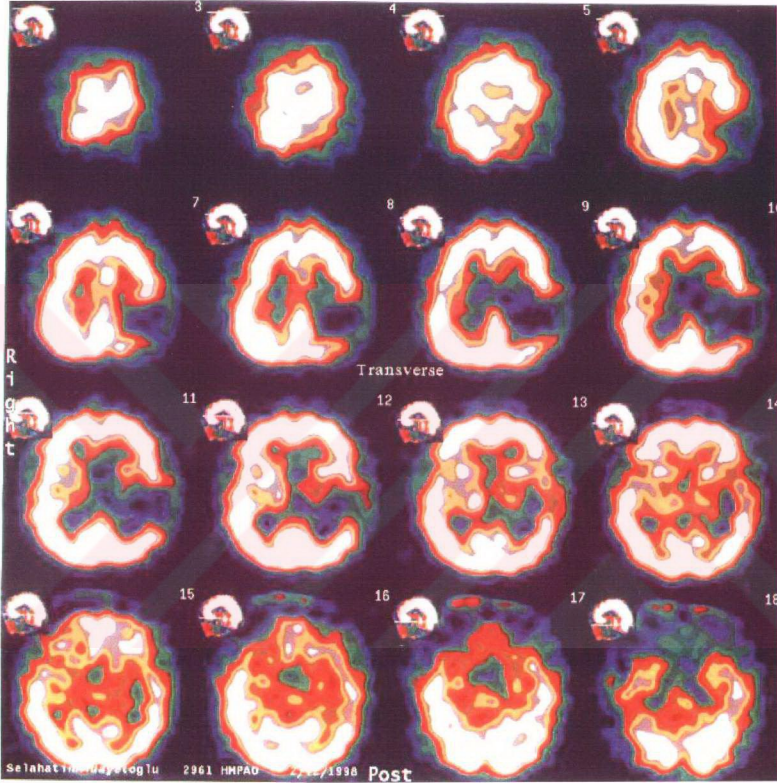
Resim 1. Olgu 3'ün SPECT görüntüsü



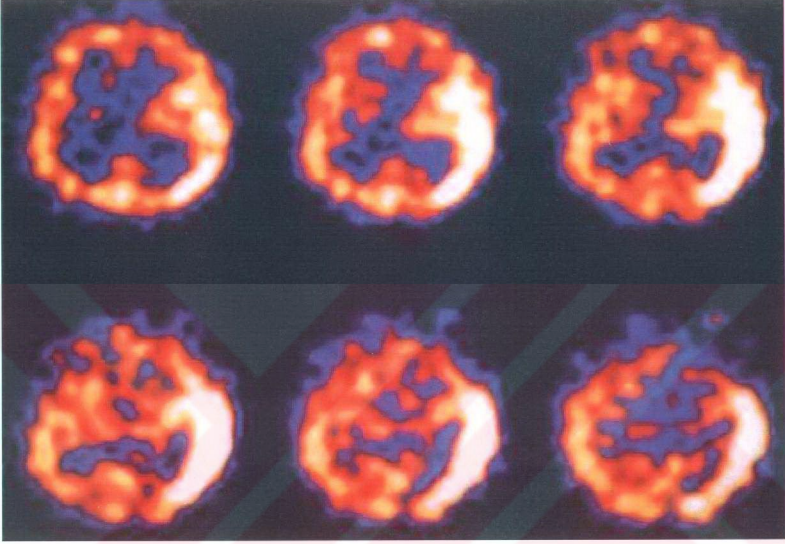
Resim 2. Olgu 3'ün T1 MR görüntüsü



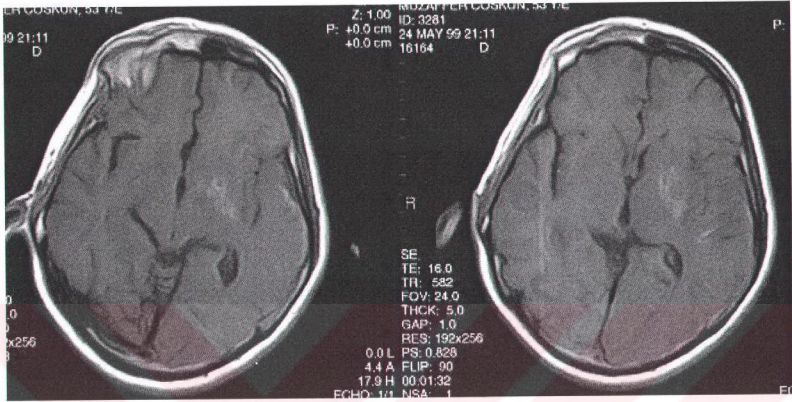
Resim 3. Olgu 5'in T2 MR görüntüsü



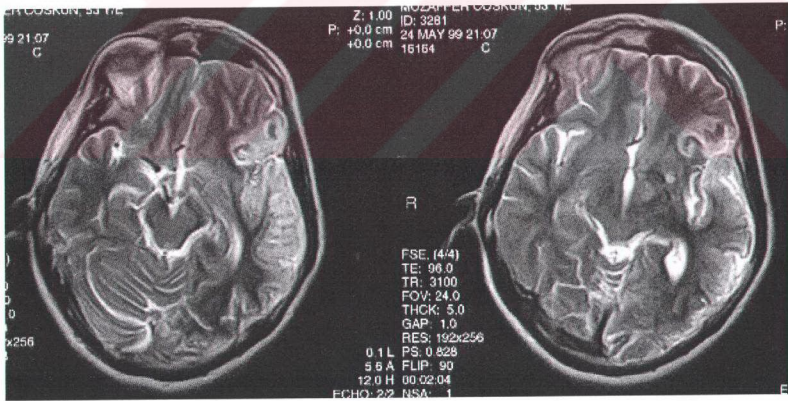
Resim 4. Olgu 5'in SPECT görüntüsü



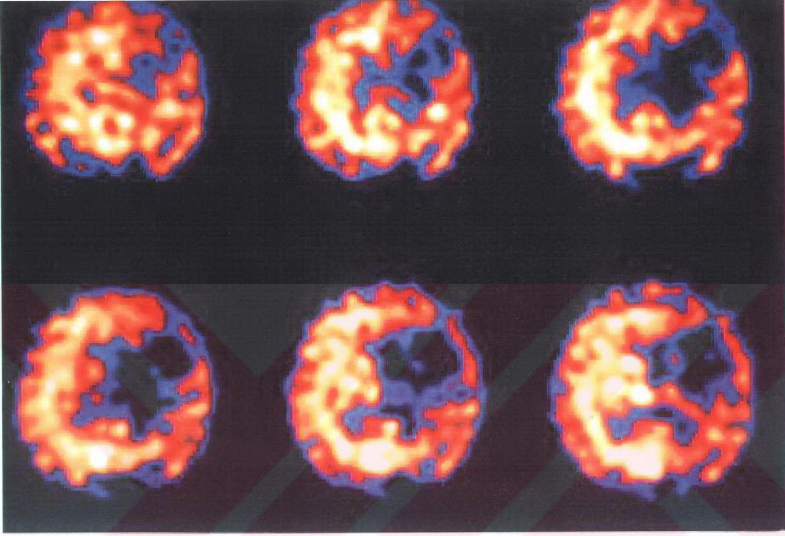
Resim 5. Olgu 22'nin SPECT görüntüsü



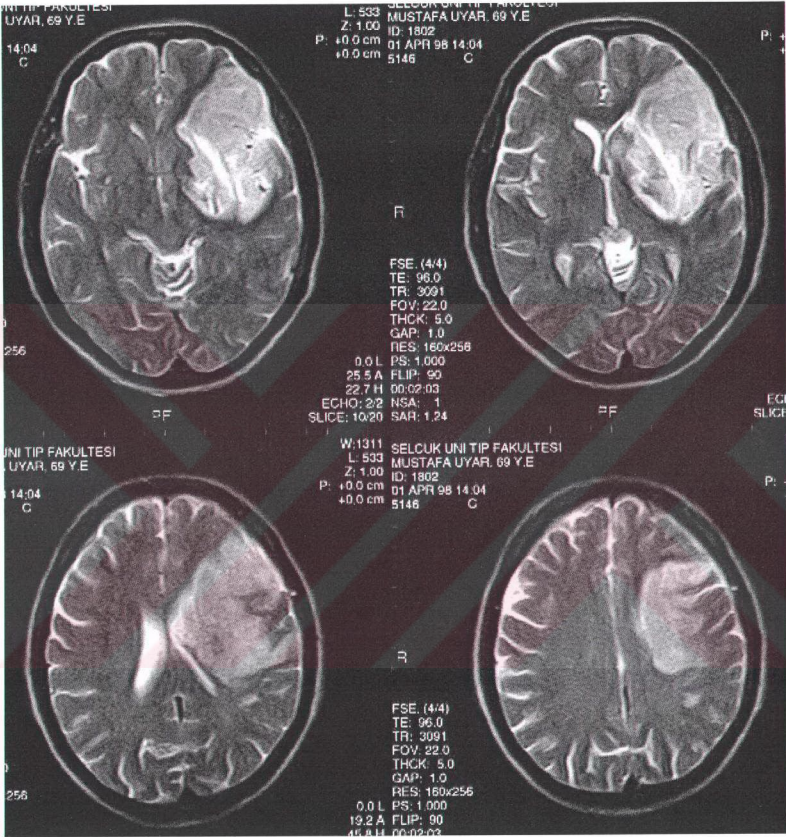
Resim 6. Olgu 22'nin T1 MR görüntüsü



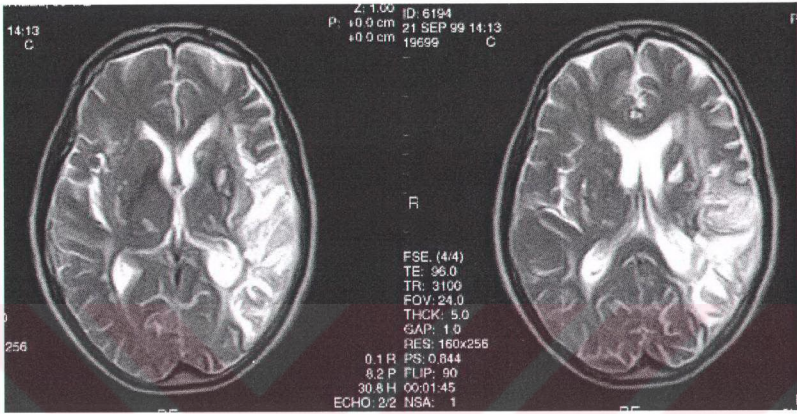
Resim 7. Olgu 22'nin T2 MR görüntüsü



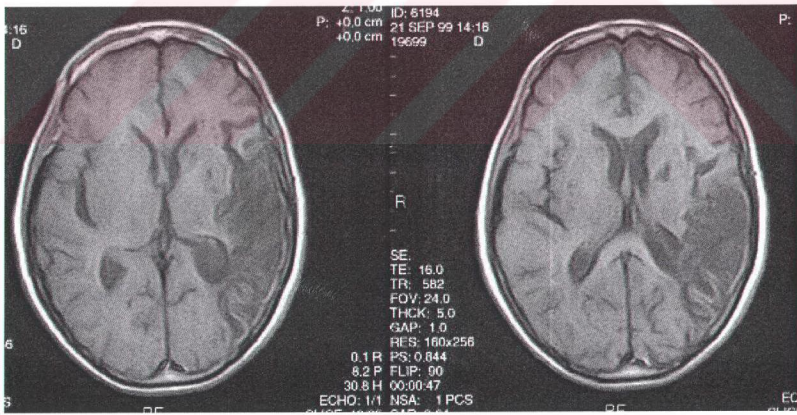
Resim 8. Olgu 19'un SPECT görüntüsü



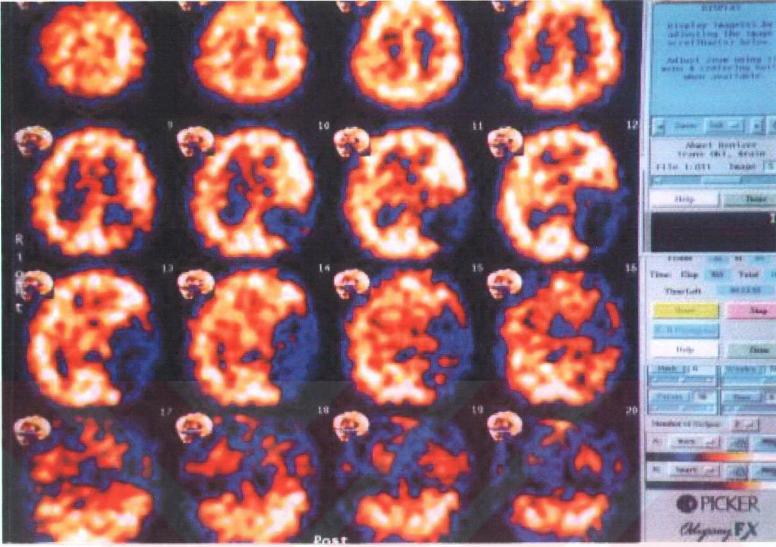
Resim 9. Olgu 19'un T2 MR görüntüsü



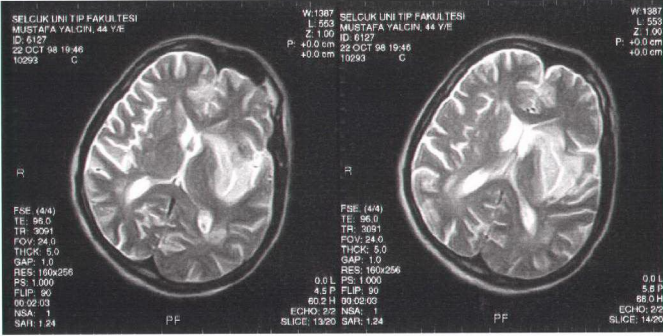
Resim 10. Olgu 20 T2 MR görüntüsü



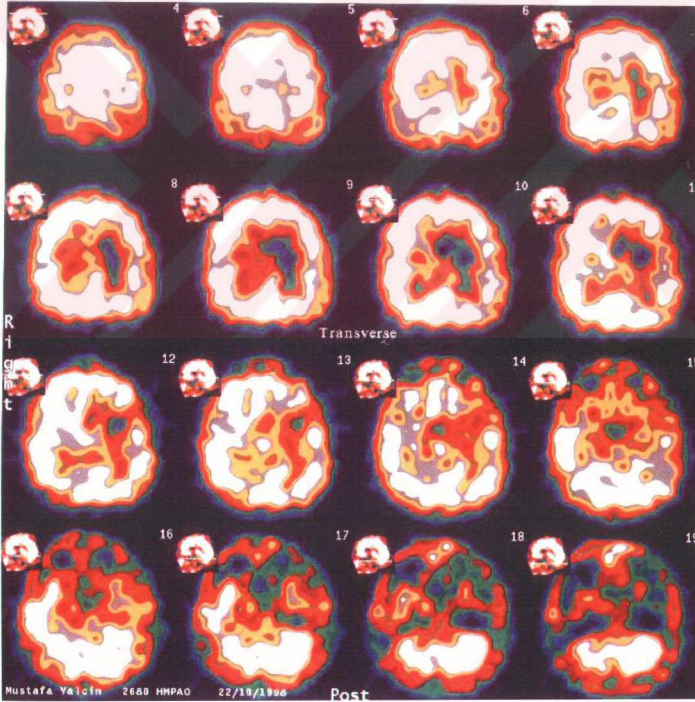
Resim 11. Olgu 20'nin T1 MR görüntüsü



Resim 12. Olgu 20'nin SPECT görüntüsü



Resim 13. Olgu 7'nin T2 MR görüntüsü



Resim 14. Olgu 7'nin SPECT görüntüsü

7. TARTIŞMA VE SONUÇ

Serebrovasküler hastalık (SVH), Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da 3. en sık ölüm nedenidir. Genellikle iskemi (%70-80) ve/veya intraserebral kanamalara (%20-30) sekonder olarak, farklı klinik tablolar halinde ortaya çıkan SVH sonrası afazi oluşma insidansı %15 olarak bildirilmiştir (47).

Afazi sendromlarına ilişkin özel anatomik alanlar ilk kez Broca ve Wernicke tarafından tanımlanmış, ancak afazi sendromlarının anatomoklinik ilişkisi ile ilgili önemli bilgi birikimi nöroradyolojik inceleme yöntemlerindeki gelişmelere paralel olarak, son 15-20 yılda sağlanabilmiştir. BBT ve MRG ile saptanan anatomik verilerin klinik tablo ile karşılaştırılması sonucu afazi sendromlarına ilişkin temel lezyon lokalizasyonları ve bunların değişkenleri değerlendirilebilmiştir (31, 48, 49).

Lezyon modeli yaklaşımına dayanan çalışmalarda gözardı edilemeyecek sayıdaki olguda lezyonların ana lisan merkezlerini tutmadığı, bu alanlara yakın ya da uzak diğer bölgelerde bulunduğu gösterilmiştir (28, 30). BBT ve MRG'nin sadece yapısal lezyonu görüntüleyebilmeleri, bu yöntemlerin afazi tablosuna yol açan işlevsel bozukluğun ortaya konmasındaki katkılarını sınırlamaktadır. Bu nedenle SPECT ve PET gibi fonksiyonel görüntüleme yöntemleri de anatomik lezyona eşlik eden işlevsel bozukluğu ortaya koyabilmeleri nedeniyle afazi sendromlarının anlaşılmasına ve izlenmesine değerli katkılar sağlamaktadır (48).

Afazi tiplerinin cinslere göre dağılımı ile ilgili olarak, Eslinger ve Damasio Broca afazikleri içinde erkek, Wernicke afazikleri içinde ise kadın olguların daha sık bulunduğu dikkat çekmişlerdir (50). Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar bunları destekler nitelikte olmuştur. 4 olguda Wernicke afazisi tespit edilmiş olup, 3'ü kadın 1 tanesi erkektir. Broca afazisi olan 8 hastanın 1'i kadın, 7'si erkektir.

Afazide BBT kullanılarak yapılan lezyon lokalizasyonu çalışmaları ilk olarak Mohr'un çalışması ile başlamış ve bu çalışmalar afaziye yol açan lezyonlar hakkındaki bilgileri geniş ölçüde arttırmışlardır. Öncelikle Broca afazili olguları inceleyen Mohr sadece Broca alanına sınırlı kalan, küçük lezyonların kısa sürede düzelen 'minör' motor afaziye yol açtığını, ciddi Broca afazisinde ise posterior inferior frontal bölgenin yanısıra, inferior rolandik, ön temporal ve parietal lezyonların bulunduğunu ortaya koymuştur (30). Naeser ve Hayward, 3 Broca afazili hastada Broca alanını da içine alan, geniş prerolandik lezyonlar tanımlamışlardır (31). Yarnel ve ark 6 Broca afazili hastanın 1'inde sol nükleus kaudatus başı, 2'sinde sol parietal ve

parietotemporal, 2'sinde de sol arka-alt inferior frontal va ön parietal lezyonlar saptamışlardır. Basso ve ark. sol hemisfer lezyonu dolayısı ile strok geçiren hastalar içinde afazileri olan olgularda benzer sonuçlar bulmuşlardır (30). Son iki çalışmada sunulan olgular, Broca afazisinde beklenen lezyon lokalizasyonundan farklı bölgelere lokalize lezyonları göstermektedir. Özeren yaptığı çalışmada 5 Broca afazili hastanın sadece 2'sinde BBT ile lezyonu Broca alanı içinde tespit etmiş, diğer 3 hastada özellikle parietal kortekste belirgin lezyonlar saptamıştır (28). Bizim MRG ile yaptığımız çalışmada; 8 Broca afaziklinin 5'inde frontal bölgeyi etkileyen lezyon saptandı, 1 tanesinde putamende, 1 tanesinde yine bazal nükleuslarda, 1 tanesinde de superior temporalde lezyon gösterildi. SPECT'de hipoperfüzyonun çevre alanlara da yayıldığı, parietookspitale uzandığı görülmüş, 1 olguda karşı hemisferin oksipitalinde ve serebellumunda da hipoperfüzyon gösterilmiştir.

Wernicke afazisi klasik olarak sol temporal lobda 22. alan lezyonlarında ortaya çıkar (1-5). BBT ile yapılan çalışmalarda, Wernicke afazisinde lezyonların sadece Wernicke alanını içermekle kalmayıp, temporal lobda öne ya da arkaya doğru yayılım gösteren, buna ek olarak inferior parietal bölgeyi, anguler ve supramarginal girus alanlarını etkileyen lezyonlar gösterilmiştir. Haeser ve ark. yaptıkları çalışmada Wernicke afazisinde lezyonu sol temporal bölgede tespit etmişlerdir(31). Klasik verilere karşın, atipik lokalizasyonlardaki lezyonlarla ortaya çıkan Wernicke afazili olgular da bildirilmiştir. Basso ve ark yaptıkları çalışmada anterior lezyonlu (santral sulkusun ön tarafındaki lezyonlar) 5 hastada Wernicke afazisi tespit etmişlerdir (30). Özeren ve ark. 20 Wernicke afazili hastanın 15'inde Wernicke alanını içine alan posterior lezyonlar (santral sulkusun arka tarafında kalan lezyonlar) göstermişler, 3 hastada kapsulostriat, 2 hastada da Broca ve Wernicke alanlarını birlikte içine alan geniş lezyon göstermişlerdir (48).

Yaptığımız çalışmada 4 Wernicke afazisi tespit edilmiş, MRG ile 3'ünde klasik bilgilere uygun olarak temporoparietal lezyon bulunmuş, 4.'de yine temporal bölge tutulmuş, ilave olarak inferior frontal bölge, putamen ve kaudat nükleus tutulmuştur. 4 hastada da SPECT de temporoparietal hipoperfüzyon görülmüştür ve bu hastalardan birinde (20. hasta) hipoperfüzyon oksipital bölgeye kadar uzanmıştır.

Global afazi, klasik olarak Broca ve Wernicke alanlarını birlikte etkileyen, geniş anterior-posterior lezyonlarda ortaya çıkar. Komşu beyaz cevher de genellikle lezyona katılır. Ancak bu alanların her ikisini birlikte etkilemeyen lezyonlarla ya da sadece derin subkortikal yapıların lezyonlarıyla da global afazi geliştiği gösterilmiştir. Afazik hastaların yaklaşık %10-40'ında global afazi görülmektedir (51). Özeren ve ark. çalışmalarında 46 global afazik

olgunun 26'sında klasik anterior-posterior lezyon saptarken, 14'ünde derin, 5'inde posterior, 1'inde anterior lezyon tespit etmişlerdir (2). Mazzochi ve Vignolo ise 24 global afazili hastada lezyonların genellikle tüm lisan alanlarını tuttuğunu, ancak 4 olguda hem Broca hem de Wernicke alanlarında lezyon bulunmadığını (lezyon sol hemisferde anterior bölgede küçük bir alanda), 9 hastada ise Broca ve Wernicke alanlarından sadece 1'inin lezyondan etkilendiğini bildirmişlerdir (30).

Bizim çalışmamızda 30 hastanın 12'sinde (%40) global afazi tespit edilmiştir. Bunların 6'sında hem MRG de hem de SPECT'de frontotemporal etkilenme bulunmuştur. 2'sinde MRG'de temporoparietalde lezyon tespit edilmiş (bunlardan birisi hemoraji), ancak SPECT'de frontal bölgenin de etkilendiği görülmüştür. 1 olguda hem SPECT'de hem de MRG'de temporoparietalde lezyon görülmüş, 1 olguda da hem SPECT'de hem de MRG'de frontoparietal de etkilenme saptanmıştır, 1 olguda MRG'de nükleus kaudatus ve periventriküler beyaz cevherde lezyon görülmüş, SPECT'de frontotemporalde hipoperfüzyon tespit edilmiştir (Olgu 30). 1 hastada MRG'de lezyon temporoparietalde tespit edilmiş, SPECT'de frontoparietal etkilenme görülmüştür. Sonuç olarak 9 hastada hem Broca ve hem de Wernicke alanları etkilenmiştir.1'inde sadece Wernicke alanının etkilendiği (Olgu 3), 1'inde sadece Broca alanının etkilendiği (Olgu 16), 1'inde de MRG'de Wernicke alanının, SPECT'de Broca alanının etkilendiği görülmüştür (Olgu 28).

Anomik afazide genel olarak ana lisan merkezlerinin korunduğu kabul edilir. Gloning ve ark tüm anomik afazi olgularının %60'ında lezyonların temporoparietal bileşkede, %40'ının ise başka lokalizasyonlarda (derin temporal ve/veya parietalde) bulunduğunu bildirmişlerdir, bazen lokalize lezyon olmaksızın yaygın beyin harabiyetlerinde de görülmektedir (2). Bizim çalışmamızda 3 anomik afazi tespit edilmiş, bunlardan birinde nükleus kaudatus, anguler girus ve superior temporalde lezyon tespit edilmiş, diğer hastada insula ve nükleus lentiformisde hematom bulunmuş, üçüncü hastada da sadece bazal ganglionlarda lezyon görülmüştür. SPECT'de ilk hastada frontoparietooksipital bileşkede, ikinci hastada frontoparietal ve bazal ganglionlarda hipoperfüzyon görülmüş, MRG'de sadece bazal ganglionlarında lezyonu olan hastanın SPECT'i normal bulunmuştur.

Transkortikal afazilerin genel klinik özellikleri tekrarlanan korunmuş olmasıdır. Genel anatomik özellikleri ise sol hemisferdeki ana arterler arasında kalan sınır bölge lezyonları ile ortaya çıkmalarıdır. Transkortikal motor afazide lezyon suplementer motor alan olarak da bilinen frontal lobun superior parasagittal bölgesindedir. Transkortikal sensoriel afazide lezyon arteria serebri media ve posterior arasındaki sınır sulama alanındadır (watershed).

Transkortikal sensoriel afazide lezyon lokalizasyonunun Wernicke alanının arkasında kalan temporoparietal bölgede olduğu kabul edilmiştir (2). Naeser ve Hayward, Broca alanının üzerindeki ya da altındaki beyaz cevher lezyonlarının transkortikal motor afaziye yol açtığını bildirmişlerdir (31). Özeren ve ark. çalışmalarında tespit ettikleri 1 transkortikal motor afazili hastada sol ön frontal bölgeden başlayıp frontal horna kadar uzanan ve frontal subkortikal yapıları da kısmen içine alan hemoraji ile uyumlu lezyon saptamışlar, transkortikal sensoriel afazi tespit ettikleri 1 hastada sol parietookspital bölgede, korteksi ve subkortikal beyaz cevheri etkileyen küçük bir infarktla uyumlu lezyon saptamışlardır (28).

Bizim çalışmamızda 1 transkortikal motor ve 1 transkortikal sensoriel afazi tespit edildi. Transkortikal motor afazide lezyon MRG'de frontalde, SPECT'de frontoparietal bölgede görüldü. Transkortikal sensoriel afazide MRG'de lezyon temporoparietookspital bileşkede saptandı, SPECT'de aynı bölgede hiperperfüzyon görüldü.

Subkortikal afaziler; kapsulostriatal ve talamik afaziler olarak 2 gruba ayrılmaktadır. Kapsulostriatal afaziler ise kendi aralarında kapsulostriatal anterior ve kapsulostriatal posterior olarak 2'ye ayrılır. İlk kez Naeser tarafından önerilen bu sınıflama geçerliliğini korumaktadır. Kapsulostriatal anterior yapıları tutan lezyonlarda sıklıkla tutuk, kapsulostriatal posterior lezyonlarda ise sıklıkla akıcı afaziler görünmektedir. Lezyonun periventriküler beyaz cevherde gösterdiği yayılım çoğu kez afazi tipinin ve şiddetinin belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır (31).

Son yıllardaki çalışmalarla lisan fonksiyonlarında önemli görevler üstlendiği anlaşılan dominant talamusun lisanda oynadığı rolü ilk kez Dejerine ve Roussy 1906'da tanımlamışlardır. Daha sonraları 1959'da Penfield ve Roberts elektrik stimülasyon çalışmalarına dayanarak talamusun anterior ve posterior lisan alanları arasında bağlantı merkezi olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bunu Fisher'in sol talamik hemorajinin ana bulgusu olarak afaziye göstermesi izlemiştir. Alexander ve LoVerme daha önce tanımlanan kortikal afazi tiplerinden farklı bir afazi paterni gözlemişlerdir. Bu hastaların bir bölümü karmaşık cümleleri tekrar edebiliyorlar, ancak transkortikal sensoriel afaziden farklı olarak duyarak anlamada önemli bir bozukluk göstermiyorlardı. Daha sonra Glosser ve ark, sol talamik hemoraji hastalarında duyarak anlamamanın ve tekrarlamamanın orta derecede bozulduğunu ve tabloya disprosodinin eşlik ettiğini bildirmişlerdir (2).

Bir hastamızın MRG'sinde sol talamusdan ventriküle açılan hematoma saptandı. SPECT'de frontal bölgede küçük bir alanda hipoperfüzyon vardı. GAT ile klasik afazi

sendromlarının hiç birine uymayan ve afazi kliniğinde gün içinde değişiklik gözlenen bu hastayı subkortikal afazi olarak değerlendirdik.

PET ve SPECT çalışmaları sonucu talamus ve diğer subkortikal lezyonlara bağlı afazi sendromlarının gelişiminde kortikal bölgelere uzanan fonksiyonel lezyonun sorumlu olduğu ileri sürülmüştür. Olsen ve ark subkortikal lezyon saptanan afazik olgularda ipsilezyonel kortikal hipoperfüzyon saptadıklarını, oysa benzer lezyon gözlenip afazi gelişmeyen olgularda kortikal hipoperfüzyon gelişmediğini bildirmişlerdir. Bu bulgu subkortikal lezyonlu olgularda nöropsikolojik semptomların ortaya çıkmasında kortikal disfonksiyonun en önemli nedensel faktör olduğunu düşündürmektedir (48). Söz konusu kortikal disfonksiyonun gelişiminde iskemik penumbra ya da ödeme bağlı bası gibi olası nedenler ortaya atılmışsa da, en fazla kabul gören görüş Monakov'un ortaya attığı, son yıllarda fonksiyonel görüntüleme yöntemlerindeki gelişmelere koşut olarak yeniden güncellik kazanan diasizis ya da transnöronal depresyon tablosudur. Bu tablo fokal bir lezyonla karşılıklı bağlantı içinde olan komşu ya da uzak diğer korteks alanlarında da deafferantasyon nedeniyle fonksiyonların deprese olması ve sonuçta bu korteks alanlarında da hipometabolizma ve serebral kan akımı azalması esasına dayanmaktadır (48, 52). Soh ve ark (1978), Tagawa ve ark (1982), Metter ve ark (1989) ve Janicek ve ark, BBT ve MRG kullanılarak yapılan çalışmalarda morfolojik olarak saptanamayan ancak afazi tipi ile ilgili fonksiyonel olarak bağlantılı bölgelerde SPECT ile perfüzyon azalması saptamışlardır (53). Baron ve ark talamusda lezyon saptanan ancak nörolojik görüntüleme ile kortekste lezyon görünmeyen 10 hastanın 9'unda kortekste PET ile hipometabolizma göstermişler, sadece 1 hastada gösterememişlerdir (54). Fasanaro ve ark BBT de talamusda lezyon gözlenen hastanın SPECT'inde parietotemporal bölgede hipoperfüzyon tespit etmişlerdir (55). Nakane ve ark BBT'de sessiz beyin infarktı olan asemptomatik kişilerde de ilgili kortekste SPECT'le serebral kan akımı azalmasını göstermişlerdir (56). Rango ve ark yaptıkları çalışmalarda benzer sonuçları bulmuşlardır (57).

Okuda ve ark yaptıkları çalışmada subkortikal stroke geçiren 8 hastanın 4'ünde global afazi tespit etmişler ve bu hastaların MRG'lerinde putamen, posterior internal kapsül, temporal isthmus ve periventriküler beyaz cevherde lezyon saptamışlar, afazisi olmayan diğer 4 hastada sadece subkortikal nükleusları etkilenmiş bulmuşlardır. SPECT tetkiklerinde afazik grupta perisylvian bölgede geniş bir hipoperfüzyon, afazisi olmayan grupta perisylvian alanın korunduğu küçük kortikal alanlarda hipoperfüzyon saptamışlardı. Periventriküler beyaz cevher lezyonları, perisylvian dil alanlarına direkt ya da indirekt olarak bağlanan

kortikokortikal, genikülokortikal, kortikotalamik, talamokortikal yolakları kesintiye uğratmakta, bu da kortikal hipometabolizma ve hipoperfüzyona yol açmaktadır (58).

Demeurisse ve ark 29 afazik hastada yaptıkları çalışma sonucu subkortikal lezyonlar sonucu oluşan afazilerin kortikal diaşizisin varlığına tam olarak atfedilemeyeceğine, diaşizisin yeri ve şiddetinin afazinin klinik şiddeti ve oluşumu ile alakalı olacağına ancak afazinin klinik tipi ile ilgisiz olacağı sonucuna varmışlardır (59).

Wallesch ve ark sağlıklı bireylerde lisan üretimi sırasında SPECT ile serebral kan akımını incelemişler; dominant olan sol kortikal ve subkortikal bölgede (özellikle sol frontal bölge, daha az olarak sol temporal bölge, az ya da çok bilateral kaudat nükleus, sol anterior talamik ve pallidal bölge) serebral kan akımında belirgin artış gözlemişler, lisan üretimi sırasında beyin birçok bölgesinin aktif olduğu sonucuna varmışlardır (60).

MRG'de bazal ganglionlarda lezyon olan ancak görsel olarak SPECT'de lezyon saptanamayan 2 hastamızın kantitatif olarak SPECT tetkiklerinde diğer hemisfere göre perfüzyon azalması saptanmıştır (Olgu 10, 13). Bu da SPECT'de görsel olarak saptanamayan ancak kantitatif olarak tespit edilen perfüzyon ölçümünün lezyon tayininde önemli olabileceğini göstermektedir.

2 hastamızda yapısal lezyonun kontrateralindeki serebellar bölgede ve bunlardan birinde de yine kontrateral oksipital bölgede hipoperfüzyon saptanmıştır (Olgu 23, 29). Bu durum diaşizis ile açıklanmıştır. Nöronal aktivitedeki azalma yapısal lezyonun olduğu hemisferde, lezyonun karşı tarafındaki hemisferde ve kontrateral serebellumda (çapraz serebellar diaşizis) olabilmektedir. (59, 61).

Hastalarımızın 3'ünde yapısal lezyonla uyumlu hemisferde lüks perfüzyon belirtisi olan hiperperfüzyon tespit edildi (Olgu 12, 21, 22). Hastaların 2'sinde hiperperfüzyon yerleşimi yapısal lezyonla uyumlu 1'inde uyumsuzdu (Olgu 12). Kutluk ve ark 12 afazik hastanın SPECT çalışmalarında yapısal lezyonun olduğu hemisferde 10 hastada hipoperfüzyon, 2 hastada hiperperfüzyon saptamışlardır (62). Serebrovasküler ataklarda okluze arterin rekanalizasyonunun göstergesi olan hiperperfüzyon kısa süre devam ettikten sonra bunun ardından serebral kan akımının normalin altına düştüğü uzun bir dönem gelir. Postiskemik hipoperfüzyon döneminde, metabolizma normale dönebilir ve hatta normaldekini de geçebilir. Daha sonra hasarlı dokuda serebral kan akımı bir kez daha normalin üzerine çıkabilir. Bu sırada metabolizma düşer. Bu değişiklikler birkaç günlük bir dönem içinde gelişirler. Zamanla beyin kan akımı infarktli dokunun azalmış metabolizma hızına uyan bir düzeye gelir. 11

hastalık bir çalışmada 1 hastada kliniğin başlangıcından itibaren 16 saat içinde, 12 hastalık başka bir çalışmada da 7 hastada kliniğin başlangıcından itibaren 16 ile 30 saatleri arasında hiperperfüzyon kaydedilmiştir. Baron ve ark. yalnız nekrotik alanlarda değil diğer bölgelerde de 48 saat sonra hiperperfüzyonun olabileceğini göstermişlerdir (61).

Normal dinlenme halinde, erişkin insan beyninin kan akımı dakikada 100 gram için 50 mililitredir. Beyin kan akımı dakikada 100 gram için 20 mililitrenin üzerinde olduğu sürece, beyin metabolizma ve fonksiyonunda hiçbir değişiklik olmaz. Bu düzeyin altında beyin elektriksel aktivitesi yetersiz kalır ve nörolojik semptomlar görülür. Beyin kan akımı dakikada 100 gram için 10-12 mililetreye kadar düştüğü zaman hücre membranının bütünlüğü kaybolur, tekrar perfüzyon olmasa bunu hücre ölümü izler. Nöronların geçici serebral iskemik dönemine dayanabilmeleri, şiddete ve süreye bağlıdır. Yaş, tür, ateş, glukoz miktarı ve farklı nöron popülasyonlarının değişen duyarlılıkları gibi diğer etmenler de iskemik toleransını etkiler. Akut iskemik sırasında oluşan nöronların fonksiyonsuz; ancak canlı ve reperfüzyon ile kurtulabilir halde oldukları fizyopatolojik durum iskemik penumbra adını alır (63). Lassen ve ark BBT'de hipodens alanların etrafındaki normal dansiteli alanların daha sonra otopsi ile incelemelerinde nöronal kayıp olduğunu gözlemişlerdir. Raynaud ve ark da deafferantasyondan farklı olarak infarkt çevresindeki alanlarda da serebral perfüzyonda azalma tespit etmişlerdir. Hatazawa ve ark çalışmaları da periinfarkt alanlarda direkt nöronal hasarı göstermişlerdir (64).

Bizim çalışmamızda da MRG T1 kesitlerindeki lezyon alanları ile SPECT'deki lezyon alanları arasında SPECT lehine istatistiksel olarak anlamlı bir büyüklük farkı bulundu. Bu da lezyon etrafında radyolojik görüntüleme ile tespit edilmeyen ancak fonksiyonel görüntüleme yöntemleri ile saptanabilen iskemik bir alanın olduğunu göstermektedir. MRG T2 kesitlerindeki lezyon alanları ile SPECT lezyon alanı arasında istatistiksel anlamlı olabilecek bir büyüklük farkı tespit edilmedi. Ancak T2 kesitlerinde ödemin de lezyonla aynı görüntüyü vermesi lezyonu olduğundan daha büyük göstermektedir.

8. ÖZET

Bu çalışmada, SVH nedeniyle kliniğimize yatırılan ve afazileri olan 10'u kadın toplam 30 hastaya akut atağın ilk 48 saati içinde MRG ve SPECT tetkikleri yapıldı, bilinç durumu afazi testini uygulamaya yeterli olduğu dönemde Gülhane Afazi Testi uygulandı.

GAT sonuçlarına göre 8 hastada Broca, 4 hastada Wernicke, 12 hastada global, 3 hastada anomik, 1 hastada transkortikal motor, 1 hastada transkortikal sensoriel, 1 hastada subkortikal afazi tespit edildi.

Afazi tipi ile MRG lezyon lokalizasyonu karşılaştırıldığında, lisanın klasik anatomiklinik ilişkisinin büyük ölçüde sağlandığı ancak bir kısmında lisan fonksiyonları ile ilgili bölgelerden uzak lezyon alanlarında da afazilerin ortaya çıktığı görülmüştür. Bu çalışmada talamusun ve diğer subkortikal yapıların lisanda önemli görevler üstlendikleri ve bu bölgelerin etkilenmesi ile değişik afazi tiplerinin ortaya çıkabileceği ve bazen bunların tek bir afazi sınıfına dahil edilemeyeceği görülmüştür.

MRG lezyon yeri ile SPECT'deki perfüzyon değişikliği yeri karşılaştırıldığında büyük ölçüde korele oldukları saptanmıştır, fakat SPECT'de aynı hastada farklı alanlarda da hipoperfüzyon tespit edilmiş ve diasizisizle açıklanmıştır.

MRG lezyon alanları ve SPECT perfüzyon değişikliği alanı hesaplandığında SPECT lehine anlamlı bir artış ortaya çıkmıştır.

SPECT perfüzyon değişikliği yüzdesi ile afazi tipinin şiddeti arasında ilişki olabileceği düşünülmüş ve afazi prognozunun tayininde yararlı olabileceği izlenimi alınarak yeni çalışmalar için fikir vermiştir.

9. SUMMARY

In this work, magnetic resonance imaging (MRI) and single photon emission computerized tomography (SPECT) were used to investigate aphasia in 30 inpatients (10 female, 20 male) with cerebrovascular accident admitted to our clinic within the first 48 hours of the cerebrovascular event. Gülhane Test for Aphasia (GAT) was applied to all the patients when the level of consciousness was available for application of the test.

Interpretation of the test results revealed Broca's aphasia in 8, Wernicke's aphasia in 4, global aphasia in 12, anomic aphasia in 3, transcortical sensorial aphasia in 1, transcortical motor aphasia in 1 and subcortical aphasia in 1 of the patients.

When type of aphasia was compared with lesion localization on MRI, it was found that classic clinicoanatomical relation of language had been preserved on a grand scale however some lesion away from regions known to be associated with language functions had also produced aphasia. Interpretation drawn from this work is that the thalamus and other subcortical structures also play a major role in language functions and involvement of these structures might occasionally produce aphasia types that do not fall into a single category of language syndrome.

Lesion localizations on MRI were found to be strongly correlated to the sites of perfusion alterations on SPECT, however SPECT additionally revealed different regions of hypoperfusion in a given patient which might be interpreted as diaschisis.

When lesion localizations on MRI and areas of altered perfusion on SPECT were quantitatively compared, there was a statistically significant increase in favor of SPECT. Percentage of perfusion alteration on SPECT might be a useful tool to assess the prognosis of aphasia and might also be inspiring with hope for further studies.

10. KAYNAKLAR

1. Tanrıdağ O. Afazi Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 1995.
2. Özeren A. Afazyoloji. Çukurova Üniversitesi Basımevi, Adana, 1996.
3. Karaman Y, Soyuer A. Afaziler. Erciyes Tıp Dergisi Ek-1 1992; 193-205.
4. Adams RD, Victor M, Roppaer AH. Principles of neurology. 6th ed. USA: McGraw-Hill,1997: 472-93.
5. Kirshner HS. Language disorders. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, editors. Neurology in clinical practice. Second ed. USA: Butterworth-Heinemann, 1996: 131-48.
6. Alexander MP, Benson DF. The aphasia and related disturbance. In: Joynt RJ, editors. Clinical neurology. Revised ed. Philadelphia: Lippincott; 1992; 1: 10
7. Kumral K, Kumral E. Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları..Ege Üniversitesi yayınları, İzmir, 1992; 135-7.
8. Tuszynski MH, Petitto CK. İschemic thalamic aphasia with pathologic confirmation. Neurology 1988; 38: 800-2.
9. Oğul E, Bakar M. Davranış nörolojisi, temel ve klinik nöroloji. Uludağ Üniversitesi Basımevi, Bursa, 1996; 232-42.
10. Okuda B, Tanaka H, Tachibana H, Kawabata K, Sugita M. Cerebral blood flow in subcortical global aphasia. Stroke 1994; 25: 1495-99.
11. Wallesch CW, Henriksen L, Kornhuber HH, Paulson OB. Observation on regional cerebral blood flow in cortical and subcortical structures during language production in normal man. Brain and Language 1985; 25: 224-33.
12. Bakar M, Turan F, Bora İ, Zarifoğlu M, Oğul E. Subkortikal global afaziler. Türk Nöroloji Derg 1995; 1: 124-6.
13. Hahn JS, Tharp BR. Neonatal and pediatric electroencephalography. In: Aminoff MJ, editors. Electrodiagnostic in clinical neurology. 3rd ed. USA: Churchill Livingstone; 1992: 131-2.
14. Tanrıdağ O. Teoride ve pratikte davranış nörolojisi. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 1994.
15. Karaman Y, Soyuer A, Talashioğlu A, Ersoy AÖ. Sağ elini kullanan bir hastada sağ hemisfer lezyonuna bağlı kros afazi ve apraksi olgusu. Nörol Bil Der 1990; 7: 3-4.
16. Andersen C, Dahl C, Almkvist O, Julin P, Wahlund LO. Bilateral temporal lobe volume reduction parallels cognitive impairment in progressive aphasia. Arch Neurol 1997; 54: 1294-9.
17. Mori E, Yamadori A, Furumoto M. Left precentral gyrus and Broca's aphasia. Neurology 1989; 39: 51-4.
18. Tanabe H, Sawade T, Inoue N, Ogawa M, Kuriyama Y, Shiraishi J. Conduction aphasia and arcuate fasciculus. Acta Neurol 1987; 76: 422-7.
19. Bogousslavsky J, Regli F, Assal G. Acute transcortical mixed aphasia. Brain 1988; 111: 631-41.

20. Alexander MP, Lo Verme SR. Aphasia after left hemispheric intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1980; 30: 1193-202.
21. Olsen S, Bruhn P, Öberg GE. Cortical hypoperfusion as a possible cause of subcortical aphasia. *Brain* 1986; 109: 393-410.
22. Perani D, Vallar G, Cappa S, Messa C, Fazio F. Aphasia and neglect after subcortical stroke. *Brain* 1987; 110: 1211-29.
23. Crosson B. Subcortical functions in language. A working model. *Brain and Language* 1985; 25: 277-92.
24. Cappa SF, Vignolo AV, Papagno C. Thalamic aphasia. *Neurology* 1989; 39: 874-6.
25. Bakar M, Turan F, Bora İ, Zarifoğlu , Oğul E. Subkortikal global afaziler. *Türk Nörol Derg* 1995; 1: 124-6.
26. D'Esposito M, Alexander MP. Subcortical aphasia. Discrete profiles following left putaminal hemorrhage. *Neurology* 1995; 45: 38-41.
27. Sapir S, Kokmen E, Rogers PJ. Subcortical crossed aphasia. *Journal of Speech and Hearing Disorders* 1986; 51: 169-72.
28. Özeren A. Afazide test uygulaması ve bilgisayarlı tomografinin ve elektroensefalografinin lokalizasyon değeri (Uzmanlık tezi). İzmir: E. Ü. Tıp Fakültesi, 1988.
29. Efe R. Sol hemisferik lezyonlu hastalarda lisan fonksiyonu ve ilgili anatomik yapılar (Uzmanlık tezi). Adana: Ç.Ü.Tıp Fakültesi, 1994.
30. Basso A, Lecours AR, Moraschini S, Vanier M. Anatomoclinical correlations of the aphasias as defined through computerized tomography: Exceptions. *Brain And Language* 1985; 26: 201-9.
31. Naeser MA, Hayward RW. Lesion localization in aphasia with cranial computed tomography and The Boston Diagnostic Aphasia Exam. *Neurology* 1978; 28: 545-51.
32. Demeurisse G, Capon A, Verhas M. Prognostic value of computed tomography in aphasic stroke patients. *Eur Neurol* 1985; 24: 134-9.
33. Ersoy H, Aytakin C, Ağıldere AM, Benli S, Can U. Akut serebral iskemide MRI teknikleri. *Türk Nör Der* 1998; 4: 101-6.
34. Talı ET. Serebral iskemi. 15. Ulusal Radyoloji Kongresi Panel-Konferans Kitabı, Kayseri, Türkiye. Ekim 1996; 3-9.
35. Ishii H, Arai T, Morikawa S, Inubushi T, Tooyama I, Kimura H, Mori K. Evaluation of focal cerebral ischemia in rats by magnetic resonance imaging and immunohistochemical analyses. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 1998; 18: 931-4.
36. Baird AE, Warach S. Magnetic resonance imaging of acute stroke. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 1998; 18: 583-609.

37. Yünten N. Serebrovasküler iskemik hastalıklar. 16.Ulusal Radyoloji Kongresi Kitabı, İzmir, Türkiye. 27-31 Ekim 1998; 57-67.
38. Fulham MJ, Di Chiro G. Neurological PET and SPECT. In: Harbert JC, editors. Nuclear medicine diagnos and therapy. New York, 1996; 361-80.
39. Chang CC, Kuwana N, Najji M, Tanabe Y, Kaike Y. Cerebral blood flow measurement in patients with impaired conciousness:usefulness of 99 mTc .HMPAO single-photon emission tomography in clinical practice. Euro J Neurol Med 1988; 25: 1330-2.
40. Metter EJ, Jackson C, Kempler D. Left hemisphere intracerebral hemorrhages studied by (F-18)-fluorodeoxyglucose PET. Neurology 1986; 36: 1155-61.
41. Albert ML, Bachman DL, Morgan A. Pharmacotherapy for aphasia. Neurology 1988; 38: 877-9.
42. Small SL.Pharmacotherapy of aphasia. Stroke 1994; 25: 1282-9.
43. Sabe L, Leiguard R, Starkstein E. An open-label trial of bromocriptin in nonfluent aphasia. Neurology 1992; 42: 1637-8.
44. Kumral E, Evyapan D, Şirin H. Dopamin agonistleriyle tedavinin afazinin düzelme sürecine etkisi. Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1995; 2: 19-23.
45. Lincoln NB, Mcguirk E, Mulley GP. Effectiveness of speech therapy for aphasic stroke patients. The Lancet 1984; 2: 1197-1200.
46. Selnes OA. Recovery from aphasia: Activating the right hemisphere. Annals of Neurology 1999; 45: 419-20.
47. Özgüven M, Tanrıdağ O, Günalp B, Öztürk E, Ayrım A, Narin Y, Yardım M, Bayhan H, Öngel Ç. Afazi rehabilitasyon yanıtının takibinde beyin perfüzyon SPECT'inin yeri ve bilgisayarlı tomografi ile korelasyonu. GATA Bülteni 1992; 34: 525-32.
48. Özeren A, Efe R, Sarıca Y, Mavi H. Wernicke afazisinde lezyon lokalizasyonu. Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1995; 2: 9-12.
49. Dewitt LD, Grek AJ, Buonanno FS, Levine DN, Kistler JP. MRI and study of aphasia. Neurology 1985; 35: 861-5.
50. Eslinger P, Damasio AR. Age and type of aphasia in patients with stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1981; 44: 377-423.
51. Legat AD, Rubin MJ, Kaplan LR, Heaton EB, Brust JCM. Global aphasia without hemiparesis: Multiple etiologies. Neurology 1987; 37: 201-5.
52. Vallar G, Perani D, Cappa SF, Messa C, Lenzi GL, Fazio F. Recovery from aphasia and neglect after subcortical stroke: Neuropsychological and cerebral perfusion study. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1988; 51: 1269-76.
53. Mimura M, Kato M, Kato M, Sano Y, Kojima T, Naeser M, Kashima H. Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia, Changes in cerebral blood flow and language functions. Brain 1998; 121: 2083-94.

54. Baron JC, D'antona R, Pantana P, Serdaru M, Samson Y, Bousser MG. Effects of thalamic stroke on energy metabolism of the cerebral cortex. *Brain* 1986; 109: 1243-59.
55. Fasanara A, Spitaleri DLA, Valiani R, Postiglione A, Soricelli A, Mansi L, Grossi D. Cerebral blood flow in thalamic aphasia. *J Neurol* 1987; 234: 421-3.
56. Nakane H, Ibayashi S, Fujii K, Sadoshima S, Irie K, Kitazono T, Fujishima M. Cerebral blood flow and metabolism in patients with silent brain infarction: Occult misery perfusion in the cerebral cortex. *J Nurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 317-21.
57. Rango M, Candelisa L, Perani D, Messa C, Scarlato G, Canal N, Franceschi M, Fazio F. Cortical pathophysiology and clinical neurologic abnormalities in acute cerebral ischemia. *Arch Neuro* 1989; 46: 1318-22.
58. Okuda B, Tanaka H, Tachibana H, Kawabata K, Sugita M. Cerebral blood flow in subcortical global aphasia: Perisylvian cortical hypoperfusion as a crucial role. *Stroke* 1994; 25: 1495-9.
59. Demeurisse G, Capon A, Verhas M, Attig E. Pathogenesis of aphasia in deep seated lesions: Likely role of cortical diaschisis. *Eur Neuro* 1990; 30: 67-74.
60. Wallesch CW, Henriksen L, Kornhuber HH, Paulson OB. Observations on regional cerebral blood flow in cortical and subcortical structures during language production in normal man. *Brain and language* 1985; 25: 224-33.
61. Baron JC. Positron emission tomography studies in ischemic stroke. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. *Stroke*. Second ed. Churchill Livingstone, 1992: 115-118.
62. Kutluk K, Çakmur R, Baklan B, Durak H, Tekinsoy B, Kut Ö. Afazide strüktürel ve fonksiyonel lezyon arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 1995; 1: 13-9.
63. Powers WJ. İskemik serebrovasküler hastalıkta hemodinamikler ve metabolizma. İn: Barnett HJM, Hachinski VC, editors. *Serebral iskemi: Korunma ve tedavisi*. Çevirenler: Ülgener N, Ülgener S. İstanbul: Bilimsel ve teknik yayınlar çeviri vakfı, 1994.
64. Hatazawa J, Satoh T, Shimosegawa E, Okudera T, Inugami A, Ogawa T, Fujita H, Noguchi K, Kanno I, Miura S, Murakami M, Iida H, Miura Y, Uemura K. Evaluation of cerebral infarction with iodine-123- iomazenil SPECT. *The Journal of Nuclear Medicine* 1995; 36:12: 2154-61.

11. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez hazırlamam sırasında bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Süleyman İlhan'a ve tez danışmanım Doç. Dr. Betigül Yürüten'e ve Anabilim Dalımızın diğer öğretim üyelerine ve çalışanlarına saygı ve şükranlarımı sunarım.

Ayrıca tezimin SPECT ve MRG çalışmalarındaki katkılarından dolayı Yar. Doç. Dr. Güngör Taştekin'e ve Doç. Dr. Saim Açıkgözoğlu'na, tez yazımındaki katkılarından dolayı poliklinik hemşiremiz Saadet Cömert'e teşekkür ederim.

