

AFAZİLER

Yahya Karaman * Ali Soyuer **

Özet: Beynin en önemli fonksiyonlarından biri olan konuşma birçok anatomik oluşumun kontrolü altındadır. Afazi; Fizyolojik, anatomik ve klinik olarak en fazla üzerinde durulan ve tartışılan bir konudur. Santral Sinir Sistemi lezyonlarında meydana gelen konuşma ile ilgili yeteneklerin bozukluklarında dominant hemisfer olan sol hemisfer sorumlu tutulmaktadır. Sağ hemisfer de konuşmada bazı fonksiyonlara sahiptir.

Afazilerin lezyon lokalizasyonu ile ilgili açıklanabilir özellikleri yanında tartışmalara açık pek çok yönü vardır. Bu derlemede konuşma ile ilgili fonksiyonlar incelenmiş ve bu konudaki literatür gözden geçirilmiştir.

Anahtar kelimeler : Afazi

Afazi

Konuşma yeteneğindeki özel tip bozuklukları anlatmak için kullanılan bir terimdir. Beynin konuşma, anlama, tekrarlama, isimlendirme, okuma, yazma, hesaplama fonksiyonlarının sağlanmasıyla ilgili anatomofizyolojik yapısını bozan lezyonlar sonucu lisan elemanlarından biri veya birkaçının yada hepsinin bozulmasıyla oluşan bir klinik tablodur (1).

Aphasias

Summary: Speaking, being one of the most important function of the brain, is under control of many anatomic formations. Aphasia is the one which is most emphasized and discussed physiologically, anatomically and clinically. The left hemisphere is the dominant one is supposed to be responsible for the occur in the central nervous system lesions related to speaking ability. The right hemisphere has some functions in speaking as well.

There are many characteristic features of aphasia which can be explained with lesion localization as well as the other aspects of them that are open to discussion. In this study the functions of the related to speaking were investigated and literature on this subject was reviewed.

Key words :Aphasia

Yazılı yada sözlü lisanın üretimi, anlaşılması, ifade edilmesi fonksiyonlarında sonradan kazanılan bozukluklardır (11). Disfazi lisan fonksiyonlarındaki azalmayı ifade eder ancak klinik açıklamalarda bunun yerine sıklıkla afazi terimi kullanılmaktadır (8,9). Konuşmada ifadelerin anlaşıldıktan sonra anlatılması konusunda temelde hadise eksternal konuşma

* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Profesörü

(exophasy): Kelimeleri anlatan veya yazan tarafından anlaşılır bir şekilde düşünce ve ifadeleri bir başkasına yansıtabilme yeteneğini kapsar. Internal konuşma (endophasy): Düşüncelerin sessiz bir şekilde formüle edilmesi, toplanması ve yorumun mental birikiminin dışarıya yansıtılması hadisesidir (8,28).

Afazinin tarihçesi, lokalizasyon ve dominant hemisfer kavramları

Konuşmada serebral hemisferlerden sol yarısının sorumlu olabileceği ve buranın lezyonlarında konuşma bozuklukları olduğu konusundaki görüşleriyle 1836'da Marc Dax'ın afazilerle ilgili temelleri oluşturduğu belirtilmektedir (21). Bundan daha önce Schmidt'in 1670 'de ve Morgagni'nin 1718 de konuşma bozukluklarının beyin hastalıklarından meydana geldiğini ifade ettikleri belirtilmektedir (17,28). Afaziye konuşmanın yüksek serebral fonksiyonların bir parçasının kaybı olduğu ve sol hemisfer alt frontal lob lezyonlarında meydana geldiğini ilk izah eden Broca olmuştur (9, 49). 1868'de Jackson sağ hemiplejilerle beraber sağ elini kullananlarda afazi olduğunu belirterek 1863'de Broca'nın tariflediği motor afazi kavramının şekillendiği belirtilmektedir (28). 1874'de Carl Wernicke dominant temporal lob lezyonlarında anlama ve isimlendirmeye ilgili afazi tipini belirterek Broca'nın tarifinden daha değişik olan sensoriyal afaziye ilk kez bildirdiği ifade edilmektedir (9, 21, 28,49). İlk tarif edenlerin adıyla Brodman'ın 44. 'ncü alanı Broca's 22.'nci alanı Wernicke alanları olarak adlandırılır, motor ve sensoriyal konuşma merkezleri olarak bilinir (9, 11, 21, 28, 42, 49).

Konuşma fonksiyonları üzerinde bir hemisferin diğerine üstünlüğü vardır. % 95 sol hemisfer dominanttır ve afazilerin % 95-99'u sol hemisfer lezyonlarından meydana gelir, bunlar sağ elini dominant olarak kullanan

şahıslardır (13,19,30,37). Sol elini dominant tullanarlarda da % 50-60 yine sol hemisfer lezyonlarında afazi olmaktadır (35,49). Dominant hemisfer tesbitinde karotid arterlerden sodyum amytal verilmesi ile (Wada testi) bir hemisferin baskılanması, fonksiyonları geçici olarak durmakta sağ elini kullananların % 99'unda sol hemisferin baskılanması, sol elini kullananlarda % 15-20 sağ hemisfer baskılanması sonucu afazi gelişmektedir (51). Wada testinin işitsel stimuluslar yoluyla uygulama biçimi kullanıldığında bir kulağa uygulanan ses uyarıları her iki hemisfer tarafından da işitildiği için her iki kulağa aynı sürelerde farklı uyarılar verildiği zaman lisan için dominant sanılan hemisferin karşısındaki kulak sözel uyarıları daha kolay ayırırken, öbür kulak nondominant hemisferle bağlantısından dolayı sözlü olmayan seslere ve müziğe dayalı uyarıları daha kolay algılar. Basit duymada her iki hemisfer simetrik görev alırken, hemisferik dominansa ait fonksiyonlarda bir kulağın karşı hemisferle öncelikli ilişkisi ortaya çıkar (40,49). Sol hemisfer dominansında sağ kulağın kelimesel materyali sola nazaran daha iyi ayırt ettiği, sağ elini dominant kullananlarda sağ kulağın kelimesel materyali daha iyi algıladığı, sol el baskınlığında ise hemisferik dominansın bilateral olduğu belirtilmiştir (13,49). Ancak hiç kimse her iki elini aynı ölçüde ve aynı beceriyle kullanamaz, mutlaka bir el dominansı ve dolayısıyla bir sebral dominansı söz konusudur (43,44).

Lisan fonksiyonlarındaki dominansın belirlenmesinde serebral yapıların elektriksel stimülasyon çalışmalarıyla, nöroşürjikal operasyonlar sırasında korteks ve talamusun çeşitli bölgelerinin elektriksel uyarılarıyla konuşmada meydana gelen değişikliklere dayalı olarak incelemeler yapılmıştır (11, 37). Xenon 133 verilerek bölgesel kan akımı incelemelerinde sağ elini dominant

kullanılarda sol hemisferik kan akımında artış bulunmuştur. Pozitrom Emsiyon Tomografi ile yapılan çalışmalarda yine kişilerin büyük çoğunluğunda sol hemisfer sağa nazaran metabolizmasında daha fazla artış bulunmuştur (16,49). Komputere beyin tomografisi ve Nükleer Manyetik Rezonans yöntemleriyle sol hemisfer bölgelerinin daha geniş hacim işgal ettikleri belirtilmektedir (3, 24, 35, 37).

Bir hemisferin niye dominant olduğu kesin olarak bilinmemektedir. En çok üzerinde durulan konu herediter olduğu görüşüdür. Lisan ve el fonksiyonlarında insanlar sol hemisfer dominant olarak doğarlar (13,28). Sol hemisferden gelen kortikospinal traktus liflerinin diğer yandan gelenlerden daha fazla ve bulbusta daha erken çarpraz yaptığı belirtilmiştir (43,44). Temporal lob üst yüzeyinin sol hemisferde daha geniş olduğu, sol Sylvian fissurun sağa göre daha uzun ve horizontal olduğu ifade edilmiştir (18,49). Bilhassa konuşma esnasında sol inferiyor frontal ve sol superior temporal bölgelerde sağa nazaran daha fazla kan akımı olduğu belirtilmektedir (9). Sağ elini kullananlarda değişmez olarak sol hemisfer lezyonu sonucu afazi gelişir. Sağ hemisfer lezyonlarında da % 1-5 oranında afazi oluşur, bu tür afazilere kros afazi denilmektedir. Sol elini dominant kullananlarda % 60 oranda sol hemisfer lezyonu sonucu afazi gelişmektedir. Sol elini kullanma insidansını arttıran faktörlerin başında sol hemisfer hasarını erken yaşta geçirenlerde bu hemisferin daha zayıf düşmesi sonucu sağ hemisfer dominantlığı gelişmektedir (41, 42,44). Elin dominant kullanımını 1-1.5 yaşlarda ortaya çıkar, korpus kallozum miyelinizasyonunun tamamlanmasıyla bir hemisfer diğeri ile ilişki sağlar ve bir hemisferin diğeri üzerine üstünlük kurması bu dönemden sonra olur. Bir hemisferin karşı beden yarısının, özellikle motor beceri gerektiren hareketlerdeki

üstünlüğü ortaya çıkar. Genetik ve sosyokültürel faktörlerin etkisiyle bir el kullanımındaki üstünlük gösteren profilin yönü değiştirilmeye çalışıldığında çocukta öğrenme kusuru, eğitimde başarısızlık, psikolojik sorunlar, çeşitli konuşma bozuklukları ortaya çıkmaktadır (9,44,49).

Lezyon lokalizasyonu ile dominant el kullanımı ve hemisferlerle olan ilişkileri kısaca özetlemek istersek: Sağ eli dominant ve sol hemisfer lezyonlarında afazi görülme sıklığı en fazladır (5,8,9,22,23,25,30,43). Sol el dominant ve sol hemisfer lezyonlu vakalar oldukça nadir görülür. Bu tür vakaları da kros afazi gibi değerlendirenler olmakla beraber bu vakalardaki afazi sağ elini dominant kullananlar kadar sık ve oturmuş klinik tablolarla karakterize değildir, ancak bu vakaların % 60-70'inde afazi bulunabilir (18,35,44). Asıl kros afaziler sağ el dominantlığı ile sağ hemisfer lezyonlarının sonucunda gelişen afazilerdir (2,19,41,42). Sol el dominantı ve sağ hemisfer lezyonu olanlarda % 30-40 afazi tablosu oturur. Her iki elini aynı beceri ile kullananlarda daha ziyade sol hemisfer lezyonları sonucu afazi gelişir (11,28,35). El dominantlığının lisan fonksiyonlarında hangi hemisferin dominant olduğunun düşünülmesinde yardımcı olduğu, en çok sağ el-sol hemisfer çarpazlığı içinde, sağ el dominantlığı olanlarda geçerli olduğu görülmektedir (24,37,43).

Beyin lezyonlarında konuşma ile ilgili yeteneklerin bozukluklarında dominant hemisfer olan sol hemisfer sorumlu tutulmakla beraber sağ hemisferin de konuşmada bazı fonksiyonları olduğu belirtilir (2,33,48). Konuşma organizasyonunda sağ hemisfer bir ayna görevi görür. Konuşmanın affektivitesi, şekil, ahenk, uyum ve vezini, global dikkati ile ilgili fonksiyonlarda rolü olduğu belirtilmiştir (2,25,33,48). Sağ hemisferde konuşma ile ilgili emosyonel informasyonların merkezi

olduğu, konuşma praksisini ayarladığı, gramer ve hafıza ile ilgili bazı yeteneklerin olduğu belirtilmiştir (18,20,41). Apraksi ve vizuospatgial ihmalin sağ hemisfer lezyonlarında daha fazla olduğu görülmüştür (44).

Lisan Fonksiyonlarının Muayenesi.

Muyane ve afazinin tam değerlendirilmesi; Spontan konuşma, okuma, okuduğunu anlama, tekrarlama, isimlendirme, yazma, karşılaştırma, hesaplama, çizme fonksiyonlarının muayenesinden oluşmaktadır (36,46). Gerektiği durumlarda praksi, vizuospatial ihmal, zeka testleri gibi test grupları da uygulanabilir (36).

Spontan ve otomatik konuşmada. Konuşma akıcılığına bakılır, konuşmanın karakteristiği, kelimelerin akışı, verbal akışın zenginliğine bakılır. Buna göre akıcı ve akıcı olmayan diye tarif edilerek kelime zenginliği, konuşma gayreti, artikülasyon, konuşmanın ritim, muhteva, kalite, tonu ve parafazi olup olmadığı tayin edilir. Dakikada 100-200 kelime kullanarak yapılan konuşma normal kabul edilir. Ayrıca dizartri, agramatizm, fonemik ve literal parafazi, anlamsız veya verbal parafazi, neogolizm, ekolali olup olmadığı gözlenir.

Okuma muayenesi. Okuma-yazması olanlarda sesli okuma ve yazılı materyali okuyarak anlaması şeklindedir. Basit emirler yazılı kartlar veya metinleri okuyup uygulaması istenir. Sosyokültürel seviye farklılıkları gözönünde bulundurulur. Yazma, hesaplama, şekil çizme muayenelerinde de kısa kelime ibareleri, imza atma, basit şekiller çizme kopya etme, basit hesaplardan daha karışık ve komplike, gerekirse apraksi testlerini de içine alacak şekilde uygulanabilir.

Anlama. Okuduğunu anlama ve duyarak anlama şeklindedir. Sözlü emirlere uyum ve

cevap ile, okuduğunu anlama derecesi basitten kompleks emir ve eylemlerin veya bir konunun anlaşılıp anlaşılmadığı test edilerek değerlendirilir.

Tekrarlama. Sayıları, kısa ve uzun kelimeleri, bir ve birkaç kelimelik kısa ve uzun cümleleri tekrarlama yeteneği test edilir.

İsimplendirme. Uygun kelimelerin bulunabilmesi esasına dayanır. Resim, cisim ve renk isimlendirme testleri yapılır. Karşılaştırma bu uygunluğun tesbiti esasına dayanır. Bu spontan konuşma esnasında da tesbit edilebilir. Uygun ve doğru kelimeleri kullanıp kullanmadığı, aynı kelimeleri ne sıklıkla kullandığı sirkümlokasyon olup olmadığı araştırılır. Resim, cisim, hareket, objeler, renkler, figürler, vücut kısımları bu testte kullanılarak değerlendirilir.

Konuşmanın mümkün olabilmesi için konuşma merkezleri olarak belirtilen Broca's ve Wernicke alanlarının sağlamlığı yanında bazı bağlantıların da sağlam olması gerekir. Ayrıca piramidal, ekstra iramidal, serebellar sistem ve yollarının ve konuşmada end organ olarak bilinen bazı anatomik oluşumlar (ağız, dil, larinks, farinks ve kasları) ile alıcı organların, bunların bağlantı ve kortikal merkezlerinin de sağlam olması gerekmektedir. Konuşma beynin en karmaşık, birkaç merkez ve bağlantısının birlikte çalışmasıyla gerçekleşen önemli fonksiyonlarından biridir (23, 52).

Afaziye neden olan etiyolojik faktörler incelendiğinde: En sık serebrovasküler hastalıklar bulunmuştur (23,25,52). Serebrovasküler hastalıklar hem en sık beyin hastalıkları grubunu oluşturmakta, hem de beyin vasküler anatomisiyle lisan fonksiyonları alanların ve bağlantıların anatomisi arasındaki yakınlıktan dolayı soumlu tutulmaktadır. Lisanla ilgili merkez ve

alanlar ile bağlantılarının hemen hemen tamamı karotis sistem tarafından sulanmaktadır.Yalnız lisanla ilgili dominant talamus çekirdeklerinin bir kısmı vertebro-baziller sistemden beslenirler. En çok orta serebral arter bu alanlara hakimdir ve en sık bu arterle ilgili lezyonlarda afazi gelişmektedir (3,6,16,26,30,49).

Serebrovasküler hastalıklardan en sık tromboemboliler afazi yapmaktadır. Bunların dışında ilgili lokalizasyonlara uyan tümörler,kafa travmaları, dejeneratif hastalıklar, enfeksiyon hastalıkları, sklerotik hastalıklar ve diğer serebral kanamalar ile intermitten hastalıklar neden olurlar (23,25,28).

Afazilerin sınıflanması ve klinik tipleri

Afazilerin sınıflanmasında eskidenberi bir birlik yoktur. Afazi yapan lezyonun anatomik yerleşimine göre anterior-posterior afazi, akıcı veya tutuk oluşuna göre fleunt-nonfluent afazi, fonksiyon kaybının konuşma veya anlama ile ilgili oluşuna göre motor-sensoriyal afazi, ilik tarif edenlerin adına göre Broca's-Wernicke afaziler, lezyonunun korteks ve korteks altı oluşuna göre kortikal-subkortikal, dil ifade bütünlüğüne göre ekspressif- reseptif afaziler şeklinde kaba sınıflamalar yapılmıştır (9,17,28). Bu ikili sınıflamalardan sonra anatomoklinik ve fizyolojik özellikleri de içine alan sınıflandırmalar yapılmıştır (8,9,11,18,49).

Şu günümüzde bu konuda tam bir fikir birliği olmamakla beraber en çok kullanılan Boston Afazi Araştırma Merkezi'nin sınıflaması tekrar yeteneği esas alınarak yapılmıştır. Bu sınıflama hem anatomik hem klinik bulguları kapsamaktadır (36).

Benson (9) ve Naeser'in (36) yaptıkları sınıflandırmalar ayrı ayrı incelenerek

dökümente edilmiştir (Tablo I). Dil ile ilgili karakteristik bozukluklar ve afazi tiplerinin özellikleri Tablo.XI'de özetlenmiştir. Tablo XI'de lezyonun lokalizasyonuna göre afazi tiplerinin ve görme alanı değişiklikleri gibi önemli nörolojik karakteristikler belirtilmiştir (9,49).

Tablo.I Afazilerin Sınıflandırılması

1. Tekrarlama bozukluğu ile birlikte olan afaziler
 1. Broca afazi
 2. Wernicke afazi
 3. Konduksiyon afazi
 4. Pür kelime sağırlığı
 5. Global afazi
 6. Afemi
2. Tekrarlama bozukluğu olmayan afaziler.
 1. Konuşma sahası izole olmuş miks transkortikal afaziler
 2. Transkortikal motor afazi
 3. Transkortikal sensoriyal afazi
 - 4.Subkortikal afaziler
3. Tekrar yeteneğinin kısmen korunduğu afaziler.
 1. Nominal afazi
 2. Okuma ve yazmayı özellikle etkileyen bozukluklar
 3. Agrafili aleksi
 4. Tek lisan bozukluğu yapanlar.
 5. Agrafisiz aleksi

Broca Afazi. Motor afazi, ekspressif afazi, verbal afazi, nonfluent afazi de denilmektedir. İlk kez 1863'de Broca'nın tarif ettiği belirtilmektedir (7, 21,28,29,49) Dominant hemisfer Sylvian fissur superiou, inferior frontal girus posterioru, komşu korteksin insular ve operküler kısımları, parietal korteksin alt ön bölümleriyle beraber bazen de bazal ganglion ve premotor korteksi tutan lezyonlarda görülür. Konuşmanın tutuk, anlaşılması zor telgraf veya agramatik konuşmadan ibaret olan, okuduğunu

anlamanın duyarak anlamadan daha fazla bozulduğu, bozuk tekrar yeteneği ve ağır kelime bulma güçlükleriyle ileri isimlendirme bozukluğu görülen, yazma, hesaplama fonksiyonlarında kayıpla karakterize, karşılaştırma ve duyduğunu anlamanın bazen bozulmadığı bir afazi tipidir (9, 28, 49).

Orta serebral arter veya frontoparietal kortikal dallarının lezyonlarında sık olur. Daima üstte hakim sağ hemiparezi ve sağ hemianopsi ile beraber olduğu gibi parezinin düzelmesinden sonra da devam edebilir (29). % 40-60 apraksilerle daha çok oral apraksiyle beraberdir (1,5,32). Hadise dilin akıcılığı veya üretim merkezlerindeki hatadan dolayıdır. Motor bulgular hakimdir. Kortikal dizartri denen hafif tipten, intakt anlama ve yazma yeteneğinin korunduğu durumlar ile lingular, fonetik ve işaretle anlama ve anlaşmaya, düşünce iletiminin tamamen kaybına kadar geniş bir sıra izleyebilir. Dil gibi periferik organlarda parezi olmadığı halde kullanılmayabilir. Hastalar sterotipi şeklinde bazı kelimeleri defalarca tekrar edebilir (Expressive Monophasia). Bazı kaynaklarda buna verbal sterotipi veya otomatizm denilmektedir (11,28). Anlamsız söz ve ifadelerle sahip bazı hastalarda şarkı ve dua sözleri kolaylıkla söylenebilir. Anlaşılmaz kelime veya sesler çıkarma şeklinde ağır bozukluklar en tipik şeklidir. 100-120 kelimeyi bir dakikada agramatik olarak konuşabilirler (22).

Okuduğunu anlama duyarak anlamadan daha geç düzelir. Konuşma akıcılığı, tekrarlama ve isimlendirme daha geç düzelir veya düzelmeyebilir (50). Bazı kaynaklarda Broca afazinin hızlı ve iyileşen tipine Aphemia (Afemi) denilmektedir (7,9,21,28,41). Afemi konuşamama, yazılı dilin anlaşılmasında güçlük var iken, hatta mutizmden, verbal sterotipi, agramatizm olması bunun da kısa sürede düzelmesi olarak tarif edilir (28). Afemi; inferior frontal girus ve derin

subkortikal lezyonlarda olduğu gibi, anterior insula, fronto-parietal operkulum ve komşu serebrum gibi geniş sahaları içine alan lezyonlar sonucu olabilir (28,34).

Wernicke Afazi

Sensoriyal afazi, Jargon, fluent, akıcı afazi de denilmektedir. Etkilendiği alanlarla beraber kliniği ilk kez 1874'de Wernicke'nin tarif ettiği gibi kabul edilmektedir (20,28,40). Dominant hemisfer perisylvian bölge, superior temporal girus inferior ve posterior kısımları, parietal operkulum, supramarginal girus beyaz materi, bazen lentiküler nükleüsü etkileyen lezyonlarda olur (3,8,11,24,36). Orta serebral arter veya temporal kortikal dallarının lezyonlarında olur (49).

Konuşmanın akıcı veya parafazilerle karışmış ve anlaşılmaz olduğu, duyarak ve okuyarak anlamanın çok belirgin bozulduğu, tekrar yeteneğinin mümkün olmadığı, isimlendirmede yanlış isimlendirme veya anlaşılmayan kelime uydurma şeklinde bozuklukla karakterize bir afazi tipidir (17,20,49). Spontan konuşma iyi zengin ve akıcı olmasına rağmen konuşulan dili ve yazılanları anlama mümkün değildir. Bazen fazladan kelimeler kullanılabilir (logore). Kelime ve cümle sonlarında ilave hece ve kelimeler olabilir. Verbal parafazi, neologizm görülebilir. Okuma daima bozuktur, yazma da anormaldir, kelimelerin yazıda şekil anlam ve ifade alanı anlaşılmaz (28). Hasta çoğu kez serbest kelimeler icra edebilir. Normal ton, artikülasyon ve uzunlukta cümle ve kelimeler olmasına rağmen, uygunsuz anlamlar vardır. Literal ve verbal tip parafazi siktir, aleksi ve agrafi siktir. Akıcı konuşma tamamen anlaşılmaz da olabilir (Jargon afazi) ancak akıcılık bunda değişmez özelliştir. Hasta okuduğunu, düşündüğünü, yazdığını anlamaz, dikte etme yoktur. Konuşmaya başlama ve sürdürmede çaba harcamadan normal ses yüksekliği ve

uzunlukta cümlelerle düzgün bir ton ve vurgu ile ifade etme, jestlerle de bunu doğrulama şeklinde kendiliğinden konuşma sık görülen bir özelliktir. Hasta motor afazilerde olduğu gibi bu eksikliğin farkında değildir hatta klinik olarak psikozlarla sık olarak karıştırılabilir. Afaziyle beraber sağ hemiparezi ve hemianopsi olur (5,7,12,40).

Global (Total) Afazi

Dominant hemisferin Sylvian fissurle komşuluk gösteren ve konuşma merkezlerini çeren yaygın lokalizasyonlu lezyonlar sonucu; Konuşma, anlama, tekrar, okuma, simlendirme, yazma gibi lisan onksiyonlarının hepsini bir bozan yeni motor ve sensoriyal afazinin birlikte görüldüğü bir sendromdur (14,28,49). Ekseri sol internal karotid ve orta serebral arter lezyonlarında olur (3,28). Çok basit kelimeleri konuşabilme dışında konuşmanın bütün fonksiyonları bozular. Verbal sterotipi, mutizm olabilir. Sağ hemipleji, sağ homonium hemianopsi ile sık olarak birlikte (9). % 70 bukkofasiyal apraksi ile birlikte (8,25). Kısa sürede anlama fonksiyonlarının düzelmesi ile Broca afazisine dönebilir. Klinik düzelme lezyonun tipi ile ilgilidir, tam düzelme genellikle görülmez (26,29).

Produksiyon (iletim) Afazi

Dominant hemisfer Broca ve Wernicke alanlarında birleşme ile iletimi sağlayan arkuat fasikulus lezyonları sonucu meydana gelir. En sık orta serebral arter lezyonları sorumludur, temporal ve posterior parietal dalları sık tutulur (36). Frontal ve temporal konuşma merkezlerinde lezyon olmadan angular ve supramarginal girus lezyonları bu bloyu yapabilir (45). Akıcı ve parafazik konuşma, ileri tekrarlama bozukluğu olan, cüma, yazma bozukluklarıyla karakterize, üduğunu anlamamanın duyarak anlamadan

daha fazla etkilendiği, isimlendirimenin de etkilendiği bir afazi tipidir. Aynı tablo temporal lob arka üst kısmının kortikal ve subkortikal lezyonlarında da meydana gelebilir. Lezyonun sorumlusu bu bölgelerde de vasküler nedendir. Bazen arkuat fasikülüs sağlam kaldığı halde Wernicke alanından tam ayırt edilemeyen lezyonlar sonucu olabilir. Konuşma akıcılığı Wernicke afazisinden daha azdır ve hasta rahatsızlığının ve konuşma bozukluğunun farkındadır. Sesli okuma anormal olduğu halde sessiz okuma ile anlayabilir. Yazıda heceleme çok kötüdür (11,28,45).

Nominal (Amnestik - Anomik) Afazi

Dominant hemisfer temporal veya parietal subkortikal alanların ve birleşim yerlerinin lezyonlarında cisim ve hareket isimlendirmede çok bariz bozuklukla beraber konuşmanın akıcı, bazen parafazik, anlamamanın etkilenmediği, tekrar ve yazmanın normale yakın olduğu bir afazi türüdür (6,9,18). Nominal afaziler motor ve iletim tipi afazilerle birlikte de sık olarak görülebilir (28). Benson (9) posterior temporal bazal kısım lezyonlarında anlamsız kelimeler bulma, parietal lezyonlarda anlamını bilmediği kelime ve objeler uydurma, renk agnozisi, vizüel agnozi, kallosal anomni gibi değişik tiplerini tarif etmiştir. Temelde kelime bulma bozulmuştur, posterior parietal lob bazal kısım-lezyonlarına ilaveten, hipokampal bölgenin hafıza ve konuşma ile ilgili yerler arası bağlantılarda olan lezyonlarda ve posterior serebral arter bilhassa temporal dalları lezyonlarında olur (12,27,38,49).

Transkortikal Afaziler

Silvian bölge civarındaki konuşma merkezlerinin, assosiyasyon alanlarında gelişen lezyonlar sonucu daha çok dominant hemisferin medial frontal veya parietal

kortikal-subkortikal alanlarının lezyonları sonucu oluşurlar. Tekrarlama fonksiyonunun korunduğu, konuşma, anlama, okuma, isimlendirme ve yazma fonksiyonlarının etkilendiği afazi türleridir (9,49). Bunun nonfluent tipine (akıcı olmayan) Transkortikal motor afazi denir (9,11). Daha çok lateral ventrikül sol frontal boynuz anteriorunda ve lateralindeki lezyonlarda olur. Belirgin parafazi, anomi ile birlikte olan fluent (akıcı) tipine Transkortikal sensoriyal afazi denir (4). Bunda duyarak ve okuyarak anlama, yazma bozulur. Parietal, temporal veya parieto-oksipital birleşim yeri, angular girus çevresinin lezyonlarında olur. Sıklıkla vizüel agnozi, hemianopsi vardır. Ekolali görülebilir, neogolizm olabilir (18). Tekrarlama yeteneğinin korunmasıyla beraber konuşma akıcılığında, okuma, anlama, yazma, isimlendirme fonksiyonlarındaki bozuklukla beraber olan, frontal, temporal assosiyasyon alanlarının lezyonlarında görülen tipi Transkortikal Miks Afazidir (17,28).

Pür Kelime Sağırlığı

Dominant hemisfer derin posterior temporal lob, Heschl's girusun sentral bağlantıları veya ikisinin birden leze olması. Bilateral temporal girus orta kısımlarının, Wernicke alanı anterior kısımlarının lezyonu sonucu olur (8, 928, 49). Sıklıkla orta serebral arter alt kısımların lezyonları sonucudur. Konuşulan dilin anlaşılması beceriksiz, işitmenin anlaşılması azalır, tekrarlama bozukluğu vardır. Okuma, yazma, spontan konuşma korunmuştur, okuduğunu anlayabilir. Temelde konuşulan dilin anlaşılması ve tekrar yeteneği bozuktur. Okuma ve spontan konuşmanın normal olmasıyla Wernicke afaziden ayrılır. Tekrarlamanın bozuk olmasıyla da transkortikal afazilerden ayrılır. Hastalarda işitme kaybı yoktur, hasta verbal olmayan sesleri ayırdedebilir. Odiometrik muayene normaldir.

Pür Kelime Körlüğü

Agrafisiz alaksi, Vizüel verbal Agnozi de denilmektedir. Dominant vizüel korteks ve altındaki beyaz cevherde özellikle genikulokalkarin traktus lezyonlarında, nondominant vizüel korteksin dominant hemisferdeki intakt konuşma merkezleri arasındaki bağlantıların bozukluklarında. Korpus kallozum posterior kısım lezyonlarında görülen nadir bir afazi tipidir (7, 18). Yüksek sesle okuma yeteneği bozuktur, yazıları anlamama, renkleri bilememe ile beraber uzun isimleri bilememe, rakamları okuyamama vardır. Konuşulan dilin anlaşılması, tekrarlama, yazma (spontan ve diktasyon) ve Konverzasyon normaldir. Kopya etme yeteneği okumadan daha iyi korunur, yazma kapasitesi akıcı olmakla beraber yazdığını okuyamaz (agrafisiz alaksi). Basit harf ve kelimeleri okuyabilir, ancak bunları kaynaştıramaz (Asyllobia).

Agrafi ve hemianopisiz aleksi formu da bu sendromun bir çeşit variantı olarak bildirilmiştir (Agrafili aleksi). Posterior parietal, lateral oksipital, angular girusu da içine alan lezyonlarda görülür (9, 49). Dominant oksipital lob beyaz cevher derinindeki lezyonlarda parietal lob ile sağlam vizüel korteksten angular girusa gelen projeksiyon yolları tutulur, genikulokalkarin yollar sıklıkla tutulmaz bu yüzden hemianopi yoktur (39,44). Angular beyaz mater lezyonlarında agrafinin kombine tipleri şeklinde aleksiler olur. Bazen anomik afazi şeklinde veya Gerstman Sendromu şeklinde görülebilir. Apraksilerle beraber sık görülür.

Saf Kelime Mutizmi (Afemi)

Dominant frontal lob Broca konuşma merkezi veya presentral girus alt kısım lezyonlarında olan konuşmanın bozulması, yazma, anlama fonksiyonlarında bozukluk olmaması şeklinde

tarif edilen bir afazidir. Bunun en önemli özelliği hızlı iyileşme göstermesidir (11, 28, 49). Motor afazinin hızlı iyileşen tipine de afemi diyen araştırmacılar vardır (7,16,21).

Subkortikal Afaziler

Dominant talamusun, özellikle ventrolateral ve anterior nukleuslarını tutan lezyonlarda, kaudat nukleus baş kısmı, internal kapsul, putamen üst kısımları lezyonlarında. Frontal korteks ile talamik nukleusları birleştiren yolların lezyonları, presentral girus ve temporal lobun bu bazal ganglionlarla olan bağlantılarının lezyonlarında görülen afaziler olarak bilinmektedir (10,17,31). Bu tip afazilerde oldukça değişik antite gösteren özelliklerde afaziler ortaya çıkar. Talamik lezyonlara bağlı afazilerde çoğu kez tekrar yeteneği korunur. Parafaziler konuşma akıcılığında azalma, isimlendirme bozuktur, dizartrik parafaziler olabilir (10,15,31,47). Diğer kapsulostratial bölge lezyonları sonucu olan subkortikal afazilerde anlamının normal olmasıyla beraber Broca afazisine benzer şekilde ancak dizartrik konuşmayla karakterize afaziler olur. Tekrarlama fonksiyonu değişik derecelerde bozulur (39,49).

Kros (çarpraz) Afazi

Dominant olmayan yani sağ elini kullananlarda sağ hemisfer lezyonları sonucu oluşan afazi tipidir (2,33,43,48). Çoğu kez orta serebral arterin değişik şekillerde tıkanması sonucu ve sol hemiparezilerle birlikte. Sağ hemisferin frontoparietal, temporal, presentral girus lezyonları sonucu yani non dominant hemisferin konuşma ile ilgili alanlardaki herhangi bir yeri tutan lezyonlarda olmaktadır (9,20,42). Görülme sıklığı %1-5 arasındadır ve % 70 apraksilerle birlikte. Diğer afazilerden daha çabuk iyileştiği belirtilmektedir (18,26).

Afazili Hastaların Takip, Tedavi ve Rehabilitasyonu

Afazili hastalarda klinik tablo etiolojik faktörle yakın ilişkili olduğu için prognoz ve takibindeki problemleri de etiolojik faktörleri çok yakın ilgilendirir. Afazi bir hastalıkta veya hastalık grubunda oluşan klinik antite, bir sendromdur (8). Akut dönemde hastanın afaziden çoğu kez afaziler ihmal edilir ve değerlendirme yapılmaz. Afazide prognozu değerlendirmek için akut dönemde ve ilk görüldüğü zaman afazi testi uygulamak ve hastane veya polikliniklerde izleme süreleri içinde testleri sıkça tekrar ederek diğer nörolojik bulgularla ilişkisi ve afazinin iyileşme periyodu değerlendirilmelidir (9,49). Takip döneminde etiolojik faktörle beraber hastanın yaşı, cinsi, eğitim düzeyi, lezyonun yeri, genişliği diğer nörolojik bulgular ve rehabilitasyon etkili faktörlerdir(49).

Afazilerde düzelmenin en hızlı ve belirgin olduğu dönemin ilk 3 ay, ilk 3-6 ay civarı olduğu belirtilmektedir (26,29,49). Sol el dominantlığı ve kros afazi vakalarının sağ el dominantlığı ve sol hemisfer lezyonu olan vakalardan daha iyi prognoza sahip olduğu belirtilmektedir(49). Akıcı olmayan afazilerin diğerlerine nazaran iyileşmesinin olmadığı veya çok geç olduğu, anlama, tekrar ve isimlendirmenin değişik faktörlere bağlı etiolojiler olmasına rağmen akıcılıktan daha erken düzeldiği görülmüştür (49). Afazilerde hem diğer nörolojik bulguların getirdiği zorluklar, hem afazi gibi en önemli bir fonksiyonun birden kaybı ile ilgili akut ve kronik dönemlerde meydana gelen psikolojik problemler nedeniyle afaziler için rehabilitasyon ayrı bir çalışma ve araştırma konusu ve uzmanlık işidir.

Tablo XI. Afazilerde lisan fonksiyonlarının özellikleri

Afazi Tipi	Konuşma Akıcılığı	Okuma	Duyarak Anlama	Okuduğunu Anlama	Tekrar İsimlendirme	Yazma
Broca	Tutuk	Bozuk	Normal	Az Bozuk	Bozuk Bozuk	Bozuk
Wernicke	Akıcı	Bozuk	Bozuk	Bozuk	Bozuk Bozuk	Bozuk
Konduksiyon	Akıcı	Normal	Hafif etkilendir	Bozuk	Bozuk Bozuk	Bozuk
Transkortikal						
Motor	Tutuk	Normal	Hafif etkilenir	Az bozuk	Normal Bozuk	Bozuk
Transkortikal						
Sensoriyal	Akıcı	Bozuk	Bozuk	Bozuk	Normal Bozuk	Bozuk
Transkortikal						
Miks	Tutuk	Bozuk	Bozuk	Bozuk	Normal Bozuk	Bozuk
Global	Tutuk	Bozuk	Bozuk	Bozuk	Bozuk Bozuk	Bozuk
Anomik	Az akıcı	Az Bozuk	Normal	Normal	Normal Bozuk	Az Bozuk
Subkortikal	Akıcı	Az Bozuk	Az Bozuk	Hafif Bozuk	Normal Az Bozuk	Hafif

Tablo. III Afazi tiplerinde lezyon lokalizasyonu ve görme alanı değişiklikleri.

Afazi Tipi	Lezyon Yeri	Görme Alanı Değişiklikleri
Broca	Posterior inferior frontal	Normal
Wernicke	Posterior superior temporal	Normal veya superior kadran defekti olabilir
Konduksiyon	Supramarginal giris	Normal
Transkortikal motor	Anterior superior Broca alanı	Normal
Transkortikal sensoriyal	Parieto temporal loblar arası	Bozukluk var
Transkortikal miks	Fronto parieto-kemporal birleşim yerleri	Bozukluk var
Global	Frontal alt temporal üst bölgeler	Bozuk
Anomik	Posterior inferior temporal alanlar veya pariyatal temporal alanlar	Normal
Subkortikal	Talamus, diğer bazal ganglionlar ile internal kapsül ve civarı	Normal veya bozuk

Kaynaklar

1. Adams Rd, Victor M: Affections of speech and language. In: **Principles of Neurology**. Mc Graw Hill Book Co, New York 1989, pp:377-397.
2. Alexander MP, Fischette MR: Crossed aphasia can be mirror image or anomalous. **Brain** 112:953-973, 1989.
3. Alexander MP, Naeser MA, Palumbo CL: Correlation of subcortical CT lesion sides and aphasia profiles. **Brain** 100:961-991, 1987.
4. Bando M, Ugawa Y: Mechanisms of repetition in transcortical sensory aphasia. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 49:200-202, 1986
5. Basso A, Capteni E: Intelligence and left hemisphere diseases. The role of aphasia, apraxia and size lesion. **Brain** 105:721-734, 1985.
6. Basso A, Lecours AL, Monashini S: Anatomoclinical correlation of the aphasia as defined through computerized tomography. **Brain and Language** 19:201-220, 1985.
7. Benson DF: **Aphasia, alexia and agraphia**. Churchill Livingstone. New York 1989, pp:65-71.
8. Benson DF: The aphasia and related disturbances. In: Baker LH (ed). **Clinical Neurology** Harper-Row Publishers, Philadelphia 1987 1(10) pp:1-34.
9. Benson DF: Aphasia. In: Heilman MK (ed). **Clinical Neuropsychology**. Oxford University Press, New York 1985, pp:17-47.
10. Cappa SF, Vignolo AL, Papagno C et al: Thalamic aphasia. **Neurology** 39:876, 1989.
11. Chapey R, Duffy JR: The assesment of language disorders in adults. In: Chapey R (ed). **Language Intervention Strategies in Adult Aphasia**. Williams-Wilkins, Baltimore 1981, pp:31-69.
12. Coughan Ak, Warrington EK: Word comprehension and word retrieval in patients with localised cerebral lesion. **Brain** 101:163-185, 1978.
13. Courtois G, Lecours AL, Lhermitte F: Cerebral dominance and language. In: Lhermitte F (ed). **Aphasiology**. Bailliere-Tindal, London. 1983, pp: 269-283.
14. Deleval J, Leonard A: Global aphasia without hemiparesis. **Neurology** 39:1532-1535, 1989.
15. Demeruisse G, Capon A: Pathogenesis aphasia in deep seated lesions. **Eur Neurol** 30:67-74, 1990.
16. Demeruisse G, Verhas MD, Capon A: Remote cortical disfunction in aphasia stroke patients. **Stroke** 22 (8): 1015-1020, 1991.
17. Demirci M, Selekler K: Afaziler. **T Klin Tip Bilimleri D** 11: 302-312, 1991.
18. Goodglas H, Kaplan H: **The Assesment of Aphasia and Related Disorders**. Lee and Febiger, Philadelphia 1972, pp :1-80.
19. Gorelick PB, Ross ED: The aprosodias, further functional anatomical evidence for the organization of affective language in the right hemisphere. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 50:553-560, 1987.
20. Heilman KB, Bowers D: Emosional

Afaziler: KAHRAMAN Y, SOYUER A.

- disorders associated with neurological diseases. In: Heilmen KM, Valenstein E (eds). **Clinical Neuropsychology**. Oxford University Press. New York 1985, pp:377-402.
21. Henderson VW: Alalia and aphasia. History of neurology. **Arch Neurol** 68:85-87, 1990.
22. Hindson DA, Carrol VA, Bodmer BA: Persistent Broca's aphasia after right and left cerebral infarction in right handers. **Neurology** 34:387-389, 1984.
23. Karaman Y, Talaslıoğlu A, Soyuer A: 68 afazili hastanın etiyolojik, klinik ve tomografik olarak incelenmesi. 4. Nörolojik Bilimler Kongresi. **Kongre özet kitabı** 1991, s:39.
24. Kertesz A, Harlock W, Coates R : Computer tomographic localization lesion side and prognosis in aphasia and nonverbal impairment. **Brain and Lang** 8:34-50, 1979.
25. Kertesz A, Sheppard A :The etiology of aphasic and cognitive impairment in stroke. Age, ex, aphasia type and laterality difference. **Brain** 104:117-128, 1981.
26. Knopman DS, Rubens AD, Selnes OA et all : Mechanism of recovery from aphasia. **Ann Neurol** 15:530-535, 1988.
27. Kohn SH, Goodglas H: Picture naming in aphasia. **Brain Lang** 24:266-283, 1985.
28. Lhermitte F, Gautier JC: Aphasia. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds). **Hanbook of Clinical Neurology** North Holland Publishing Co, Amsterdam 1975, 4 (5) pp 198-206.
29. Martin L, Albert MD : Aphasia, diagnosis and therapy. **JAMA** 1:911-918, 1988.
30. Masdeu JC, Funkestein MD: Aspasia following infarction of the left motor area. **Neurology** 28:1220-1223, 1978.
31. Matter L, Riege WH, Hanson RW: Subcortical structures in aphasia. **Arch Neurol** 45:1229-1232, 1988.
32. Mohr. JP, Pessin MS, Funkestein MD: Broca aphasia. Pathologic and clinieal findings. **Neurology** 28:311-324, 1978.
33. Morgali DI: Cognitive neuropsychology. **Arch Neurol** 48:751-765, 1991.
34. Mori E, Yamadori A: Left precentral gyrus and Broca's aphasia. **Neurology** 39:51-54, 1989.
35. Maeser Ma, Borod JC: Aphasia in left handers. Lesion side and hemisphere asymmetries on CT. **Neurology** 30:67-74, 1986.
36. Naeser Ma, Hayward RW: Lesion localization in asphasia with cranial computed tomography and Boston Diagnostic Aphasia Examination. **Neurology** 28:545-551, 1978.
37. Nelson CA: The lateralization of comprehension using event related potential. **Brain and Cognition** 14:92-112, 190.
38. Paris D, Pizzaniglio L: Syntactic in aphasia. **Cortex** 6:204-215, 1980.
39. Perani D, Valler G, Coppa S: Aphasia and neglect after subcortical stroke. **Brain** 110:1211-1229, 1987.
40. Rapport RL, Tan CT: Language function and disfunction among Chinese and English. Wada Testing and clinical study. **Brain and Language**. 18:342-366, 1983.

Afaziler: KAHRAMAN Y, SOYUER A.

41. Rosso ED: Dominant language functions of right hemisphere. **Arc Neurol** 20:143-148,1979.
42. Shapiro B, Danly M: The role of the right hemisphere in the control of speech prosody in proportional and affective contexts. **Brain and Language** 25:19-36,1985.
43. Steinmetz H, Wolkman J, Jancle L: Anatomical left-right asymmetry of language related different in left and right handers. **Ann Neurol**. 29:317-320,1991.
44. Subirana A: Handedness and cerebral dominance. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds). **Hanbook of Clinical Neurology**. North Holland Publishing Co, Amsterdam 1975, 2, pp:249-269.
45. Tanabe H, Savado T, Bruce T: Conduction aphasia and arcuate fasciculus **Acta Neurol Scand** 76:442-447,1987.
46. Tanrıdağ O: Afazide test uygulaması ve çeşitli laboratuvar yöntemlerinin lokalizasyon değeri. **Uzmanlık Tezi**. Gülhane Basımevi, Ankara. 1982, s:1-40
47. Tanrıdağ O: Talamusun yüksek serebral fonksiyonlardaki rolü. **Nöroloji Nöroşirurji Psikiyatri Dergisi** 2:74-76, 1987.
48. Tanrıdağ O: Sağ hemisfer sendromları. **Nör Bil D** 1:195-198,1989.
49. Tanrıdağ O: **Afazi**. GATA Basımevi, Ankara 1991,s:13-99.
50. Tramo MJ, Baynes K, Bruce T: Impaired syntactic comprehension and production in Broca's aphasia. CT localization and recovery patterns **Neurology** 38:95-98,1988.
51. Wada J,Rasmussen T: Intracarotin injektion of sodium amyale for the lateralization of cerebral speech dominance. **Neurosurgery** 17: 266-282,1960.
52. Yarnel F, Monroe P, Sobel L: Aphasia outcome in stroke. **Stroke** 7: 516-552,1976.