

LİSAN FONKSİYONLARININ GELİŞİMİ VE LİSANI ETKİLEYEBİLECEK BOZUKLUKLAR

Development of the language functions and dysfunctions affecting the language

Yahya Karaman¹, Fatih Bozbay²

Özet: Lisan yüksek kortikal fonksiyonların başında gelir .Lisan bozuklukları beynin özel alanlarının hasarı ile ilişkilidir. Serebral organizasyonun özel bozuklukları arasında anatomik ve fonksiyonel asimetri vardır. Bu makalede afazi,apraksi,agrafi gibi iyi bilinen lisan bozuklukları incelenmiştir.

Ahahtar Kelimeler: Afazi, Apraksi, Agraft

Summary: Language is a important high cortical function .Language dysfunctions are correlated with that sites of brain damage.Spesific differences are related to anatomical and functional asymmetries contribute to individual differences in cerebral organization. In this article well-known language disorders such as aphasia,agraphia and apraxia are investigated.

Key Words: Aphasia, Agraphia, Apraxia

Lisan

Lisan nörolojik olarak serebrumun özel alan ve bağlantıları tarafından ortaya konan bir fonksiyon, daha doğrusu fonksiyonlar bütünüdür. Bu belirli bir lokalizasyona sahip serebral fonksiyon olmanın ötesinde, insanın bireysel ve toplumla olan iletişiminin en etkin aracıdır. Bilinçli biçimde canlı türü olarak yalnız insanda oluşmuştur(1,2).

Nöropsikolojik açıdan lisan uzun bir sosyal gelişme sırasında yaratılan kodların sistemidir. Bu sistem fonolojik (oral lisanın akustik ve artikülasyonla ilgili kısmı), leksikal (obje hareket ve ilişkilerin niteliksel tanımlanması), morfolojik (kelimelerin yapısı), semantik (obje, hareket ve ilişkilerin farklı anlamlılıklar içinde algılanmaları) ve sintaktik (kelimelerin düşünce ve ilişkileri ifade edecek biçimde kullanılmaları) bölümlerden oluşur. Lisan bütün bu sayılan bölümlerin aktif kullanımıyla ve bütün beynin katılımıyla ortaya konur (1,3,4).

Lisan ve beyin

Beynin genel gelişimi sırasında lisan fonksiyonlarının gelişimi

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi 38039 KAYSERİ
Nöroloji. Doç.Dr.1, Uzm.Dr.2.

Geliş tarihi: 28 Şubat 1995

Konuşma ile ilgili gelişimin ilk aşaması anlamsız ve artiküle olmayan seslerin çıkartılmaya başlanmasıdır (babbling). Nöroanatomik gelişme açısından bu bir yandan beyin sapındaki kranial sinirlerin motor köklerinin miyelinleşmesi, diğer yandan da kısmende olsa kortiko-bulber traktusun devreye girmesinin sonucu oluşur. İkinci aşama ekolali dönemidir, çocuğun kendisine söylenen anlamlı sözleri aynen taklit etmeye çalışmasıdır. Bu dönem bir yandan subkortikal ve kortikosubkortikal yolların gelişimi, bir yandan da spesifik uyaranları yorumlama görevi olan özel kortikal alanların gelişimi sonucu ortaya çıkar. Üçüncü aşama 18-24. aylardan sonra başlar ve 5-6 yaşına kadar devam eder. Bağımsız kelime üretimleri ve bunların cümleler biçiminde kullanılmaya başlamasıdır. Eğitimle, doğuştan anatomik olarak var olan asosiyasyon yolları arasında fonksiyonel bağlantı kurulur. Daha önceden sadece işitsel alanlarla konuşmayı ortaya koyan alanlar arasında bağlantı kurabilen çocuğun, ek olarak vizüel korteks ve asosiyasyon alanlarıyla işitsel korteks ve konuşma alanları arasında da bağlantı kurmasına yol açar. Bu dönemde konuşmanın anlamlılığı, diğer lisan öğelerinin de yardımıyla (okuma, yazma, sayısal işlemler) içerik yönünden gelişimini tamamlar (semantik olgunlaşma) (2,5,6).

Erişkin beyinde lisan fonksiyonlarının anatomik organizasyonu

Lisanın anatomisini, spesifik kortikal alanlar, asosiasyon yolları ve subkortikal yapılar oluşturur. İnsan beyinde lisanın fonksiyonel anatomisi basitten karmaşığa bir hiyerarşik düzen içinde oluşmuştur. Bu hiyerarşinin ilk ve en basit basamağında anatomik olarak primer kortikal alanlar ve fonksiyon olarak da primer kortikal fonksiyonlar yer alır. Primer kortikal alanlar presantral girus (4. alan), postsantral girus (3, 2, 1. alanlar), transvers temporal girus (41. alan) ve kalkarin fissür (17. alan)'dür. Bunlar sırasıyla her bir hemisferde frontal, parietal, temporal, oksipital loblarda yer alır ve sırasıyla motor, somatosensoryel, odituar, vizüel primer fonksiyonları ortaya koyarlar. Primer kortikal alanlar kısa bağlantı yollarıyla birbirlerine bağlanır. İkinci basamakta birinci derecede asosiasyon alanları vardır. Bunlar primer kortikal alanın hemen yanında ve onun ortaya koyduğu fonksiyonun biraz daha karmaşık biçimleri ile ilgilidir (unimodal asosiasyon alanları). Motor alan Brodmann'ın 6. ve 44. alanını içerir (6. alan premotor korteks, 44. alan-Broca konuşmanın motor organizasyonu ile ilgilidir, dominant hemisfer üçüncü frontal girusunun pars operkularis ve pars triangularisinden oluşur). Somatosensoryel alan primer duyu korteksinin hemen arkasında ve altında yer alır, Brodmann'ın 5. ve 7. alanlarını içerir. Duyudaki daha kompleks algılamalara yardımcıdır. Odituar alan esas olarak 22. alanı içerir, primer odituar korteksin hemen arkasında, dominant hemisfer superior temporal girusunun dış, üst yüzeyi ve arka 1/3'ünden oluşur. Duyulan seslerin ne anlama geldiğini ve ne söylendiğini anlamaya yarar. Wernicke alanıyla primer işitme korteksi arasında anatomik ve fonksiyonel açıklardan yakınlık söz konusudur. Vizüel asosiasyon alanları primer vizüel korteksin dış ve iç yüzünde bulunan 18. ve 19. alanlardır, görülen objenin ana özelliklerini ve ortak yanlarını anlamaya yararlar (2,3,7,8).

Birinci dereceden asosiasyon alanları daha kompleks fonksiyonların ortaya konabilmesi için ikinci dereceden asosiasyon alanları (heteromodal asosiasyon alanları) ile irtibat kurarlar. Her hemisferde frontal ve temporo-parietal iki alan bulunur. Frontal heteromodal korteks, birinci dereceden ünimo-

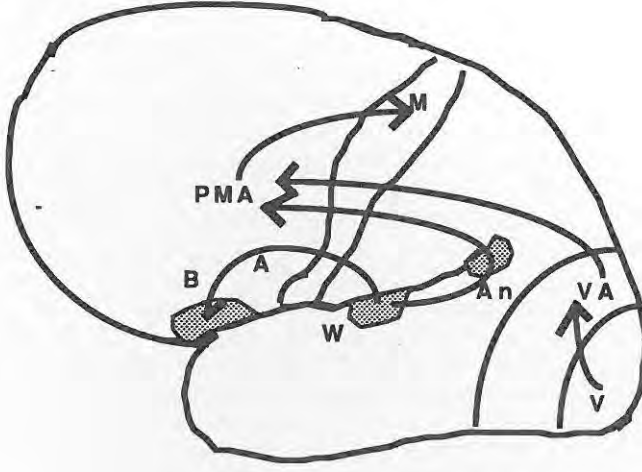
dal motor korteksle, limbik sistem yapıları arasında yer alır ve kompleks motor aktivite, emosyonel regülasyon, hormonal kontrol ve bellek fonksiyonunun sentezlendiği bir alandır, ortaya çıkan ise insanın davranışları ve kişiliğidir. Heteromodal temporo-parietal korteks uyarıları somatosensoryel, odituar ve vizüel unimodal alanlardan alır ve limbik sistemle ilişki kurar. Bu anatomik ilişki her bir hemisfer için farklı sonuçlar doğurur. Örneğin lisan için dominant olan hemisferde inferior parietal lobülde bulunan anguler (39. alan) ve supramarginal (40. alan) giruslar bu uyarıları yazma, okuma ve sayısal işlemleri ortaya koymak için kullanır. Lisan için dominant olmayan hemisferin homolog alanları bu uyarıları dikkatin, emosyonların organizasyonu ve konstrüksiyon fonksiyonunun ortaya konması için kullanır. Böylece bu iki geniş heteromodal alan sayesinde, insana insan niteliğini veren bir dizi kompleks aktivite ortaya konmuş olur (3,9,10). Lisanla ilgili subkortikal yapılar ise dominant talamus ve kapsulostriatal ve paraventriküler alanlardır (Şekil 1,2) (11,12).

Lisan fonksiyonlarının ortaya konması

Lisan fonksiyonları üç kortikal alan (Broca-Wernicke, Wernicke-anguler girus, anguler girus-Broca alanı) arasındaki bağlantılar sayesinde ortaya konur. Şekil 1 ve 2'de şematik olarak gösterilmiştir (2,5,9,10).

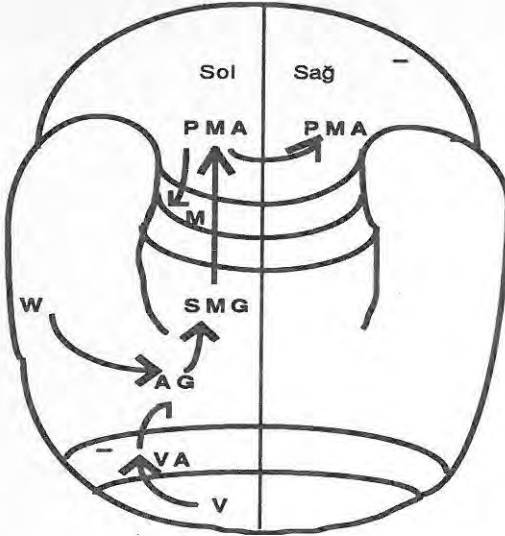
Lisani oluşturan elemanlar

Konuşma: Konuşmanın ortaya konabilmesi için iki bağlantı söz konusudur. Birincisi primer motor korteksin ses üretimini sağlayan alanları ile Broca alanı arasındaki bağlantıdır. Bu bağlantı sayesinde ses üretimi konuşmaya dönüşür. Bu fonksiyona ekstrapiramidal ve serebellar sistemlerin katkısı da vardır. İkinci bağlantı ise Broca ve Wernicke alanı arasındaki bağlantıdır (arkuat fasikülüs) bu sayede düzenli konuşmayı sağlayan kodlar Broca alanına iletilir. Muayenede konuşma akıcılığı, konuşmanın karakteristiği, kelimelerin akışı, verbal akışın zenginliği değerlendirilir. Buna göre akıcı ve akıcı olmayan diye tarif edilerek, kelime zenginliği, konuşma gayreti, artikülasyon, konuşmanın ritim, muhteva, kalite ve tonu ile parafazi, neologizm olup olmadığı tayin edilir (2,5,7,13).



- A: Arkuat fasikulus
- An: Anguler girus
- B: Broca alanı
- M: Motor alan
- PMA: Premotor alan
- VA: Vizüel assosiasyon alanı
- V: Vizüel alan
- W: Wernicke alanı

Şekil 1. Lisan ve praksi fonksiyonunun ortaya konması



- V: Vizüel alan
- VA: Vizüel assosiasyon alanı
- AG: Anguler girus
- W: Wernicke alanı
- SMG: Supramarginal girus
- M: Motor alan
- PMA: Premotor alan

Şekil 2. Praksi fonksiyonunun ortaya konması

Söylenenin anlaşılması: Burada iki bağlantı söz konusudur. Primer işitme korteksi ile Wernicke alanı, Wernicke alanı ile anguler girus arasındaki bağlantılardır, işitsel ve görsel imajların bütünlüğünü sağlayarak anlamayı daha etkili kılarlar. Bu bağlantıların etkilenmesi ile duyulanan anlaşıl-maması ve okuyarak anlama bozukluğu ortaya çı-

kar. Sözlü emirlere uyum ve cevap ile değerlendirilir (2,3,14).

Okuduğunu anlama: Bunun için primer vizüel korteksle assosiasyon alanlarının, vizüel assosiasyon alanlarıyla anguler girusun ve korpus kallosum spleniumu ile her iki vizüel assosiasyon alanlarının

bağlantısı önemlidir. İlk iki bağlantının kesilmesi aleksi, üçüncü bağlantının kesilmesi ise sadece sol görme alanına yönelik aleksiye (hemialeksi) yol açar. Okuduğunu anlama derecesi basitten kompleks emir ve eylemlerin veya bir konunun anlaşılıp anlaşılmadığı test edilerek değerlendirilir (2,7,14).

Tekrarlama: Duyulanların tekrarlanabilmesi için bunların Wernicke alanından, Broca alanına iletilmesi gerekir. Bu da arkuat fasikülüs yoluyla olur. Arkuat fasikülüs sağlamsa kişi söylenenleri anlamasa bile tekrarlayabilir, hasarında tekrarlar bozukluğu ortaya çıkar. Sayıları kısa ve uzun kelimeleri, bir veya birkaç kelimelik kısa ve uzun cümleleri tekrarlar yeteneği test edilir (3,13,15).

Sesli okuma: Vizüel ve linguistik bilgilerin motor alanlara geçişi ve anlamlı kelimelerle ifadesi şeklindedir. Bu anguler girus, primer motor korteks ve Broca alanı arasındaki bağlantılarla sağlanır. Yazılı materyal yüksek sesle okutulur test edilir (3,8,14,16).

Yazma (grafi): Yazı yazma ile ilgili bağlantılar bilginin depolandığı merkezlerle elin kortikal merkezi arasında bulunur. Bu da dominant parietal lob ile her iki hemisferin motor merkezlerinin bulunduğu frontal loblar arasındaki bağlantılarla sağlanır. Yazma pek çok lisan ve motor elemanı ve vizüospasyal yetenek ile ortaya konan bir fonksiyondur. Görülen sözcüklerin gözden geçirilmesi, imla kaideleri içerisinde hecelemeyle düzgün bir biçimde yazılması ve çizilmesi yeteneğidir. Yazma fonksiyonu konuşma ile superempoze olmaktadır, internal konuşma ve ifadeler bütünü bir göstergesidir. Fonolojik ve leksikal sistemler tarafından oluşturulan heceleme ve sözcüklerle ilgili bilgiler motor yetenek tarafından yazma fonksiyonuna dönüştürülür. Yazma, şekil çizme, muayenelerinde kısa kelime ibareleri yazılması, imza atma, basit şekiller çizme, kopya etme, apraksi testlerini de içine alacak şekilde uygulanabilir (3,17,18).

İsimlendirme: İsimlendirme fonksiyonu insanın doğumundan itibaren edindiği ve birden fazla kanallardan gelen bilgilerin sonucu olarak ortaya çıkar. Bunun için başlangıçta isimlerin uzunca bir süre tekrarlarının duyulması, o nesnelere ait dokunma ile ilgili izlenimlerin defalarca alınması ve

nesnenin görülmesi gerekir. Bu da temporal, parietal, oksipital ve dominant inferior parietal lobun ortaklaşa ortaya koyduğu bir fonksiyondur. Uygun kelimelerin bulunabilmesi esasına dayanır. Resim, cisim ve renk isimlendirme testleri yapılır. Bu spontan konuşma esnasında da tespit edilebilir. Uygun ve doğru kelimeleri kullanma, aynı kelimeleri sık kullanma, sirkümlokasyon araştırılır (2,8,19,20).

Lisanı etkileyen bozukluklar

Afazi: Konuşma yeteneğindeki özel tip bozuklukları anlatmak için kullanılan bir terimdir. Beynin konuşma, anlama, tekrarlar, isimlendirme, okuma, yazma, hesaplama, fonksiyonlarının sağlanmasıyla ilgili anatomofizyolojik yapısını bozan lezyonlar sonucu lisan elamanlarından biri veya birkaçının ya da hepsinin bozulmasıyla oluşan bir klinik tablodur. Yazılı ya da sözlü lisanın üretimi, anlaşılması, ifade edilmesi fonksiyonlarında sonradan kazanılan bozukluklardır (5,7,8,13,20).

Afazinin tarihçesi, lokalizasyonu, el kullanım baskınlığı ve dominant hemisfer kavramları

Konuşmadan serebral hemisferlerin sol yarısının sorumlu olabileceği ve buranın lezyonlarında konuşma bozuklukları olduğu konusundaki görüşleriyle 1836'da Marc Dax'ın afazilerle ilgili temelleri oluşturduğu belirtilmektedir (2,3). Afazinin yüksek serebral fonksiyonların bir parçası olan konuşmanın kaybı olduğu ve sol hemisfer alt frontal lob lezyonlarında meydana geldiğini ilk izah eden Broca olmuştur (7,8). Carl Wernicke 1874'de dominant temporal lob lezyonlarında anlama ve isimlendirme bozukluğu ile ilgili sensorial (duysal) afaziyi ilk kez bildirmiştir (3,21). İlk tarif edenlerin adıyla Broca ve Wernicke alanları, motor ve sensorial konuşma merkezleri olarak bilinirler (5,6,22).

Konuşma fonksiyonları açısından bir hemisferin diğerine üstünlüğü vardır. Sol hemisfer %95 oranında dominanttır ve afazilerin %95-99'u sol hemisfer lezyonlarında meydana gelir, bunlar sağ elini dominant olarak kullanan şahıslardır (2,3,9). Dominant hemisfer tespitinde Wada testi kullanılabilir (karotid arterlerden ayrı ayrı sodyum amiyal

verilmesi ile o hemisferin baskılanması, fonksiyonların geçici olarak durması şeklindedir (2,4,7). Eğer el tercihi basitçe sağ veya sol olarak tanımlanırsa insanların %90'dan fazlası sağ elini dominant kullanır (7,9,20).

Bir hemisferin neden dominant olduğu kesin olarak bilinmemektedir. En çok üzerinde durulan konu herediter olduğu görüşüdür. Lisan ve el fonksiyonlarında insanlar sol hemisfer dominant olarak doğarlar (5,7). Temporal lob üst yüzeyinin sol hemisferde daha geniş olduğu, sol silvian fissürün sağa göre daha uzun ve horizontal olduğu ifade edilmiştir (4,16). Elin dominant kullanımı 1-1.5 yaşlarında ortaya çıkar, korpus kallosum miyelinizasyonunun tamamlanması ile bir hemisferin diğeri ile ilişkisi sağlanır. Bir hemisferin diğeri üzerine üstünlük kurması bu dönemden sonra olur. Bir hemisferin karşı beden yarısı üzerinde özellikle motor beceri gerektiren hareketlerdeki üstünlüğü olur (7,20). Genetik ve sosyokültürel faktörlerin etkisi ile bir el kullanım üstünlüğü gösteren şahsın öbür elini baskın kullanması istendiğinde öğrenme kusura, eğitimde başarısızlık, psikolojik sorunlar, çeşitli konuşma bozuklukları ortaya çıkmaktadır (2). Çocuklarda belirli bir yaşa kadar (9-10 yaş) sol hemisferdeki lezyona bağlı gelişen afazi sağlam sağ hemisferin lisan fonksiyonunu üzerine alması ile düzelir (7,13).

Lezyon lokalizasyonu ile dominant el kullanımı ve hemisferlerle olan ilişkilerini kısaca özetlemek istersek: Sağ el dominantlığı ve sol hemisfer lezyonlarında afazi görülme sıklığı en fazladır. Sol el dominant ve sol hemisfer lezyonlu vakaların %60-70'inde afazi bulunabilir. Sol el dominansı ve sağ hemisfer lezyonu olanlarda %30-40 afazi gelişir. Her iki elini aynı beceri ile kullananlarda daha ziyade sol hemisfer lezyonları sonucu afazi olur.

Afazilerin sınıflaması ve klinik tipleri

Afazi yapan lezyonun anatomik yerleşimine göre anterior-posterior, akıcı veya tutuk oluşuna göre fluent-nonfluent, fonksiyon kaybının konuşma veya anlama ile ilgili oluşuna göre motor-duysal, ilk tarif edenlerin adına göre Broca-Wernicke afazileri, lezyonun korteks ve korteks altında oluşuna göre kortikal ve subkortikal afaziler şeklinde kaba sı-

nıflamalar yapılmıştır (2,5,7,9,21,23).Günümüzde bu konuda tam bir fikir birliği olmamakla beraber Boston Afazi Araştırma Merkezi sınıflaması sık kullanılmaktadır (24).

Çapraz (cross) afazi : Dominant olmayan hemisfer yani sağ elini kullananlarda sağ hemisfer lezyonu sonucu oluşan afazidir. Tüm afazilerin %1-2 sini teşkil eder. Nonfluent, Wernicke, transkortikal motor ve transkortikal sensorial şekilde olabilir (4,7,25).

Pür kelime sağırlığı: Dominant hemisfer derin posterior temporal lob, işitme korteksinin santral bağlantıları veya ikisinin birden harabiyeti ve Wernicke alanı anterior kısımlarının lezyonları sonucu olur. Konuşulan dilin anlaşılması beceriksizdir, söylenenlerin 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 olması ile Wernicke afazisinden ayrılır. Tekrarlamadan bozuk olması ile de transkortikal afazilerden ayrılır. İşitme kaybı yoktur, verbal olmayan sesler ayırt edilebilir (2,3,6). Tablo I-II de afazi tipleri, özellikleri ve etkilenen damar yapıları görülmektedir.

Pür kelime körlüğü (Agrafisiz aleksi, Vizüel verbal agnozi, Posterior aleksi): Gnozi duysal uyarımların yüksek düzeyde sentezidir. Agnozi, sensorial defekt, mental değişiklikler, şuur, dikkat bozukluğu, yanlış isimlendirmeyeyle karakterize afazi olmadan alışkanlıkların ve daha önceden tanınan, doğru algılanan bir uyarının tanınmaması,bilinmemesi olarak tarif edilmektedir (20,26).Görme uyarısıyla bilinmeyen objenin diğer duyu sistemleri yardımıyla tanınmaya çalışılması vizüel agnozi için spesifiktir. Sol inferior oksipitotemporal bölge (18-19. alan) vizüel informasyonun işleme merkezidir ve algılanan kelimenin tanınmasını sağlar. Dominant oksipital lob median kısmı lezyonu oksipital görme korteksinden sol inferior oksipitotemporal bölgeye,korpus kallosumun posterior kısım lezyonları dominant olmayan vizüel korteksten dominant hemisferdeki konuşma merkezlerine bilgi gelmesini engelleyerek pür kelime körlüğü yapar. Sağ homonim hemi-

anopsi tek bulgu olabilir. Yüksek sesle okuma yeteneği bozuktur, yazıları anlamama, renkleri ve uzun isimleri bilememe, rakamları okuyamama vardır. Konuşulan dilin anlaşılması, tekrarlama,

yazma (spontan ve dikte) normaldir. Kopya etme yeteneği okumadan daha iyi korunur, yazma kapasitesi akıcı olmakla beraber yazdığını okuyamaz. Basit harf ve kelimeleri okuyabilir (2,3,7,26).

Tablo I. Lisan fonksiyonlarına göre afazi tipleri ve özellikleri

Afazi tipleri	Konuşma Akıcılığı	Afazilerin özellikleri				
		Duyarak Anlama	Okuduğunu Anlama	Tekrar	İsimlendirme	Yazma
Talamik	Çoğu kez akıcı	Değişken	Normal	Normal	Değişken	Normal
Kapsülostriatal	Çoğu kez dizartrik	Değişken	Normal	Normal	Normal	Normal
Kortikal motor	Tutuk	Az	Çok	Bozuk	Kelime bulma	Bozuk tutuk
Kortikal duysal	agramatik Akıcı	etkilenme	etkilenme	Bozuk	Bozuk, yanlış isimlendirme	Bozuk
Transkortikal motor	Tutuk	Normal	Etkilenir	Normal	Bozuk	Bozuk
Transkortikal duysal	Akıcı ve parafazik	Etkilenir	Etkilenir	Normal	Bozuk	Bozuk
Anomik	Akıcı, parafazik	Normale yakın	Normal	Normal	Bozuk	Normale
Total (global) Mix	Tutuk veya parafazik	Etkilenir	Etkilenir	Bozuk	Bozuk	Bozuk

Tablo II. Afazi tiplerine göre lezyon lokalizasyonu ve etkilenen vasküler yapı

Afazi tipi	Lezyon lokalizasyonu	Etkilenen vasküler yapı
Motor	Silvian fissür süperioru, inferior frontal girus posterioru, bazal ganglion ve premotor korteks	Orta serebral arter
Duysal	Perisilvian bölge, süperior temporal girus, supramarginal girus, lentiküler nükleus	Orta serebral arter
Global	Silvian fissürle komşuluk gösteren ve konuşma merkezlerini içine alan bölgeler	Karotis interna, orta serebral arter
Anomik	Temporal veya parietal lobların subkortikal alanları, hipokampal bölge	Orta serebral arter
Transkortikal	Lateral ventrikül sol frontal boy nuz anterioru ve laterali, angular girus	Anterior serebral arter
Subkortikal	Talamus, kaudat nükleus, putamen, kapsula interna	Derin penetran arterler

Agrafili aleksi (Santral aleksi): Yazma ve okuma bozukluğu vardır. Hastalar konuşulan lisanı yazılandan daha iyi anlar. Dominant anguler girus lezyonlarında görülür. Genikulokalkarin yollar sıklıkla tutulmaz, bu yüzden hemianopsi olmaz. Gerstman sendromu sıklıkla birlikte (3,6,7,20).

Afaziye neden olan etyolojik faktörler

En sık neden serebrovasküler hastalıklardır (2,7). Serebrovasküler hastalıklar hem en sık beyin hastalıkları grubunu oluşturmakta, hem de beyin vasküler anatomisiyle lisan fonksiyonu alanları ve bağlantılarının anatomisi arasındaki yakınlıktan dolayı sorumlu tutulmaktadır. Lisanla ilgili merkez ve alanlar ile bağlantılarının hemen hemen tamamı karotis sistem tarafından beslenmektedir. Yalnız lisanla ilgili dominant talamus çekirdeklerinin bir kısmı vertebrobaziler sistemden beslenir. En sık orta serebral arter bu alanlara hakimdir ve en sık bu arterle ilgili lezyonlarda afazi gelişmektedir (27). Serebrovasküler hastalıklardan en sık tromboemboliler afazi yapmaktadır. Bunların dışında ilgili lokalizasyonlara uyan tümörler, kafa travmaları, dejeneratif, enfeksiyöz, sklerotik hastalıklar ve hematomlar sonucu oluşur (2,8,12).

Agrafi : Yazı yazma bozukluğudur. Agrafiler en çok sol frontal ve temporal perisilvian bölge lezyonlarında görülmektedir (3). Afazi ve apraksilerle sık olarak birlikte (2). Bazı tipleri belirtilmiştir. Bunlardan: Apraksik agrafide harf ve kelimelerin yapısında yetersizlik, yanlış imla, sıra, harf, kısa kelime kullanımı vardır. Sık düzeltme ve dikte etmede özellikle şekilleri kopya etmede bozukluk gözlenir. Parietal ve komşu temporal bölge lezyonlarında görülür. Daha çok idiomotor apraksi ile birlikte (3,7,17). Afazik agrafide yazılı dilin anlaşılması ve kopya etmede bozukluk hakimdir, inferior frontal ve superior temporal bölge lezyonlarında görülür. Ciddi heceleme, mana hataları, fonetik ve anlamsal anlaşılma ifadeleri vardır (8,28). Agrafiler daha çok afazilerle birlikte ve agrafi olan hastalarda sıklıkla aleksi de olmaktadır (2,3). Transkortikal afazilerle birlikte sık görülmektedir (5,15). İzole agrafinin anguler girusla Broca alanı arasındaki bağlantıları sağlayan yerlerde (frontal 3. kıvrımdaki exner alanı) fonksiyonel ve anatomik defektlerden kaynaklandığı belirtilmektedir (3,8).

Spasyal agrafi: Non afazik yazma bozukluğudur. Sağ hemisfer lezyonlarında sık ve belirgindir. Şekil ve harf ihmali veya ilavesi, kelimeleri doğru olarak ayırma ve birleştirme bozukluğu, boş bırakılan sayfa kenarının fazla olması ve yazarken yukardan aşağıya doğru bu alanın giderek artması söz konusudur. Horizontal çizgide yazma bozukluğu, alanın gelişigüzel kullanımı, yazılan materyalde spasyal organizasyon bozukluğu, el yazısı sitilinde değişiklik ve otomatizasyon bozukluğu, yazmada konstrüksiyonel apraksi gibi özellikleri vardır. Sıklıkla spasyal aleksi, akalkuli, görme alanı ve okulomotor defektleri, konstrüksiyonel apraksi, unilateral spasyal agnozi, topografik oryantasyon kaybı ile birlikte. Periorlandik bölge lezyonlarında daha sık olarak saptanır. Prerolandik hasarlı hastalarda şekil ve harf tekrarı gibi hatalar, retro-rolandik hasarlı hastalarda yazı elamanlarının gruplaşması ve harf ihmali gibi hatalar daha sıktır. Prerolandik hata motor, retrorolandik hata ise spasyal ve konstrüksiyonel defektlerle ilgilidir (3,18,29,30).

Apraksi: Praksi, amaçlı, yararlı, hünerli ve özellikle karmaşık hareketlerin yapılabilme yeteneğidir. Lisan fonksiyonu ile dolaylı ilişkisi vardır. Apraksi vücutta parezi, ataksi, rijidite, diskinezi, duyu, dikkat, anlama, bozukluğu bulunmaksızın vücudun bir bölümünün önceden tasarlanan (amaçlı) hareketleri yapamaması olarak da tanımlanabilir (3,20,31,32). Praksi yeteneğinde hareketin psişik düzeyde planlanması ve yapılması gibi aşamalar vardır, bu aşamalardaki bozukluk veya planlandığı ve yerine getirildiği bölgeler arasındaki bozukluk apraksiye yol açar. Öğrenilmiş motor cevap paterininin sol parietal lob tarafından temsil edildiği kabul edilir ve praksi için sol hemisfer dominanttır. Parietal lobda anguler ve supramarginal girusta planlanan hareket sol premotor alana ve anterior kallosal liflerle de sağ premotor alana iletilir, daha sonra motor alana geçerek hareketi dönüştürülür (Şekil 2). Genelde apraksi lezyonla kontrateraldir. Sol hemisfer daha fazla olmak üzere her iki hemisferin lezyonunda da meydana gelir ve sol hemisfer lezyonunda kontrateraldir. Bilateral apraksi gözlenir. Genel olarak apraksiden motor, premotor korteks, korpus kallosum, anguler ve supramarginal girus, subkortikal alanlar ile derin yerleşimli dokular, vizüel

korteks ve assosiasyon alanları gibi bölgelerin lezyonları sorumlu tutulmaktadır(1). Apraksiler %20-60 oranında afazilerle birlikte bulunur (7,9). Değişik tipleri tanımlanmıştır. Duysal (Ideasyonel) apraksi kompleks bir hareketin içerisindeki basit komponentlerin planlanması ve formüle edilmesi yeteneğindeki bozukluk veya objenin nasıl kullanılacağına dair bilgi kaybı olarak tanımlanır (31,33). Gerçekte bir tür agnozidir ve çoğu zaman bilateral-dir. Motor apraksi (kinetik apraksi) motor yapının korunmasına rağmen hareketin ortaya konmasındaki bozukluktur. Hasta cisimleri nasıl kullanacağını anlattığı halde o cisimleri kullanamaz (34). İdeomotor apraksi (idiokinetik apraksi) hareketin psişik planlama merkezi ile icra merkezi arasındaki yolların bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkar. Hareketin planlanmasında bozukluk yoktur. Hasta basit hareketleri kusursuz yapabildiği halde plan gereken hareketleri yapamaz. Otomatik olarak saçını tarayabilir, elbise düğmelerini ilikliyebilir veya aletlerin nasıl kullanılacağını anlatabilir fakat istemli olarak kullanamaz (1,3,7,33). Bukkofasial ideomotor apraksi ise yüz, dudak, dil, çene, larinks kaslarının yardımı ile yapılan hareketlerin sözel istenerek ve taklid edilerek ortaya konma bozukluğudur, genellikle frontal operkulumun ve frontal periventriküler beyaz maddeye uzanan alt motor korteks, superior temporal girus, hasarında ortaya çıkar (1,33).

KAYNAKLAR

1. Alexander MP, Baker E, Naeser MA et al. Neuropsychological and neuroanatomical dimensions of ideomotor apraxia. *Brain* 1992; 115: 87-107.
2. Tanrıdağ O. Afazi, ikinci baskı, GATA basımevi, Ankara 1993, ss 1-149.
3. Heilman KM, Valenstein E. *Clinical Neuropsychology*. Oxford University Press, New York 1985 pp 17-47, 131-156.
4. Young GB, Glone JM. Cerebral localization. In Joynt RJ(ed), *Clinical Neurology*. Harper-Row, Philadelphia 1992. Vol 1: Chap 8, pp 43-97.

Konstrüksiyonel apraksi

Hareketlerin programlanma merkezleri ile icra merkezleri arasındaki bağlantıyı sağlayan yapının lezyonları sonucu oluşur. Hastalarda çok boyutlu nesnelerin uzaydaki ilişkilerinin anlamlı biçimde yorumlanamaması ve ortaya konamaması şeklindedir. Düzenleme, çizim gibi kombine aktiviteler esnasında ortaya çıkan bir hareket bozukluğudur. Ev, küp şekli çizme veya renkli bloklardan ev yapma ile test edilir. Normal veya sol hemisferinde lezyonu olan hastalar bunu sağ hemisferinde lezyonu olanlara göre nispeten daha iyi başarırlar. Daha çok beynin sağ yarısının etkilenmesi sonucu oluşur, vizüospasyal idraktaki bozukluğa sekonderdir. Hastalar uzay içindeki çok boyutluluğu ve cismin yerleşimini doğru algılayamazlar. Zayıf oryantasyondan dolayı böyle hastaların şekilleri aşırı çizgiler ve parçalara ayrılmış elamanlardan oluşur. Hastalara kopya etmesi için bir model verildiğinde çizimde düzelme gözlenmez. Dominant ve özellikle dominant olmayan parietal lob, korpus kallozum, vizuokinetik depo merkezleri, motor ve premotor merkezler, üst temporal kortikal merkezler gibi pek çok alanın fonksiyon bozukluğunda ortaya çıkabilir (3,7,22,28,29).

5. Harris LJ. Cerebral control for speech in right-handers and left handers: An analysis of the Views of Paul Broca, His contemporaries and His Successors. *Brain lang* 1991; 40: 1-50.
6. Mayeux R, Kandel ER. Disorders of language: The aphasias. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM (eds), *Principles of neural science*. Elsevier Science Pub Co, New York 1991, pp 839-851.
7. Alexander MP, Benson DF. The Aphasias and Related disturbances. In: Joynt RJ (ed), *Clinical Neurology*. Harper-Row,

- Philadelphia 1992, pp 1-58.
8. 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.
 9. Adams RD, Victor M. *Principles of Neurology*. Mc Graw-Hill Co, Singaupure 1989, pp 46-49, 352-389, 409-413, 468-469.
 10. Villa G, Gainotti G. Constructive disabilities in focal brain-damaged patients. Influence of hemispheric side, locus of lesion and coexistent mental deterioration. *Neuropsychologia* 1986; 24(4): 497-510.
 11. Alexander MP, Naeser MA, Palumbo CL. Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. *Brain* 1987; 110: 961-991.
 12. Megens J, Loon JV, Goffin J et al. Subcortical aphasia from a thalamic abscess. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 319-321.
 13. Tanabe H, Sawada T, Inoue N et al. Conduction aphasia and arcuate fasciculus. *Acta Neurol Scand* 1987; 76: 422-427.
 14. Bender MB, Rudolph SH, Stacy CB. The neurology of the vizual and oculomotor systems. In: Joynt RJ (ed), *Clinical Neurology*. Harper-Row, Philadelphia 1992, pp 50-60.
 15. Berthier ML, Starkstein SE, Leiguarda L et al. Transcortical Aphasia. *Brain* 1991; 114: 1409-1426.
 16. Kertesz A, Polk M, Black SE et al. Anatomical asymmetries and functional laterality. *Brain* 1992; 115: 589-605.
 17. Alexander MP, Fischer RS, Friedman R. Lesion localization in apractic agraphia. *Arch Neurol* 1992; 49(3): 246-251..
 18. Ardila A, Rosselli M. Spatial Agraphia. *Brain Cogn* 1993; 22: 137-147.
 19. Kohn SH, Goodglas H. Picture naming in aphasia. *Brain Lang* 1985; 24: 266-283.
 20. Swach M, Oxbury J. *Disorders of higher cerebral function*. Clinical Neurology. Churchill Livingstone, New York 1991, pp 5-101.
 21. Mazzocchi F, Vignolo LA. Localisation of lesions in aphasia: Clinical- CT correlation in stroke patients. *Cortex* 1991; 15: 627-654.
 22. Griffiths KM, Cook ML, Newcombe RL. Cube copying after cerebral damage. *J Clin Exp Neuropsychol* 1988; 10: 800-812.
 23. Heilman KM, Valenstein E, Watson RT. Behavioral Aspects of Neurological Disease: Attentional, inattentional, and Emotional Disorders. In: Joynt RJ (ed), *Clinical Neurology*. Harper-Row, Philadelphia 1992, pp 1-22.
 24. Naeser MA, Hayward RW. Lesion localization in aphasia with cranial computed tomography and Boston Diagnostic Aphasia Examination. *Neurology* 1987; 28: 545-551..
 25. Primavera A, Bandini F. Crossed Aphasia: Analysis of a case with special reference to the nature of the lesion. *Eur Neurol* 1993; 33: 30-33.
 26. Kupferman I. Localization of higher cognitive and affective functions: The association cortices. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM (eds), *Principles of Neural Science*. Elsevier Science Pub Co, New York 1991, pp 823-838.
 27. Metter J, Riege WH, Hanson WR et al. Subcortical Structures in Aphasia. *Arch Neurol* 1988; 45: 1229-1234.
 28. Ruessmann K, Sondag HD, Beneicke U. On the cerebral localization of constructional apraxia. *Int J Neurosci* 1988; 42(1-2): 59-62.
 29. Joseph R. The right cerebral hemisphere: emotion, music, visual-spatial skills, body-image, dreams and awareness. *J Clin Psychol* 1988; 44(5): 630-73.
 30. Weintraub S, Mesulam MM. Visual hemispatial inattention: Stimulus parameters and exploratory strategies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1481-1488.
 31. De Renzi E, Faglioni P, Sorgato P. Modality-specific and supramodal mechanism of apraxia. *Brain* 1982; 105: 301-312.
 32. De Renzi E, Lucchelli F. Ideational Apraxia. *Brain* 1988; 111: 1173-1185.
 33. De Renzi E, Motti F, Nichelli P. Imitating Gestures. *Arch Neurol* 1980; 37: 6-10.
 34. Kertesz A, Ferro JM. Lesion size and location in ideomotor apraxia. *Brain* 1984; 107(3): 921-933.