

4201

T.C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

Nöroloji Anabilim Dalı

AFAZİLİ HASTALARDA KOMPUTERİZE TOMOGRAFİ  
İLE LEZYON LOKALİZASYONU VE AFAZİ TİPİ  
İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Dr. Mustafa BAKAR

UZMANLIK TEZİ

Bursa 1988

## **I Ç İ N D E K İ L E R**

Sayfa No

GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	3
MATERYEL VE METOD .....	17
BULGULAR .....	19
TARTIŞMA VE SONUÇ .....	31
ÖZET .....	51
LİTERATÜR .....	52

## GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral hemisferlerdeki lisan merkez ve bağlantılarıının lezyonu sonucu ortaya çıkan anlama ve ifade bozukluğuna afazi denir.<sup>1</sup>

Bu yüksek kortikal fonksiyonu sağlayabilmek için belirli nöron gruplarının anatomik ve fizyolojik yönden sağlam olmaları gereklidir.

M.Ö. 3000-2500 yıllarında özellikle kafa travmalardan sonra konuşma bozuklıklarının ortaya çıktığı Misırlı cerrahların notlarından anlaşılmaktadır<sup>2</sup>. Afazi konusundaki bilimsel anlamda ilk çalışmalar 1861 de Paul Broca'nın klinik ve otopsi bulguları ile başlamış ve 19. yüzyılda birçok bilim adamı tarafından yeni afazi tipleri ve sınıflamaları ortaya konmuştur<sup>3,4,5,6,7</sup>. En son 1965 de N. Geschwind'in geliştirdiği afazi klasifikasyonu spesifik nöral yolların diskonnectionlarından çeşitli ve daha önceki klasik lezyon yerleri ile sıkılanamayan afazi tiplerini tanımlamaya yardımcı olmuştur. Bu klasifikasyon anatomik temele dayanmakta olup en önemli avantajı klinik muayeneye yardımcı olmasıdır<sup>4,7,8,9</sup>.

Afazi meydana getiren lezyonların lokalizasyonu önceki çalışmalarında nekropsi bulgularına, posttravmatik kafa defektlerinin lokalizasyonuna, operatif bulgulara dayanmakta idi<sup>10</sup>. 1970 li yıllara gelinceye kadar beyin strüktürleri ve lisan

fonksiyonları arasındaki ilişkilerin anlaşılması için EEG, pnömoansefografi, anjiografi ve izotop sintigrafi gibi yöntemler kullanılmış ve bu yıllarda devreye giren komputerize tomografi ile çeşitli tipteki konuşma bozukluklarına yol açan lezyonlar daha çok anlaşılır olmaya başlamıştır<sup>4,5,7,11,12,13</sup>. Son yıllarda ise MRI ve PET gibi yöntemlerle de komputerize tomografi ile ortaya konamayan lezyonlar tanınlabilmektedir<sup>15,16</sup> <sup>17,18,19,35</sup>.

Bu çalışmanın amacı Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji klinигinde tetkik ve tedavi edilen farklı etyoloji den 40 afazik hastada komputerize tomografide lezyon lokalizasyonları ve afazi testi ile ortaya çıkan afazi tipleri arasındaki ilişkiyi incelemek, ayrıca afazi üzerine yaşın, cinsiyetin, eğitim düzeyinin ve el dominansının etkilerini araştırmaktır.

## GENEL BİLGİLER

Lisan fonksiyonlarının beynin strüktürel yapısı ile ilişkilerine ait bilgiler çok eski olmasına rağmen ilk modern anatomo-klinik çalışmalar 1861 de Broca'nın otropsi çalışmaları ile başlamıştır. Bu tarihe gelinceye kadar ileri derecede konuşma güçlüğü olan bir vak'ada şarkı söyleme yeteneğinin bozulmadığı 1836 da Béhir tarafından açıklanmış ancak yazar sadece tarif ile yetinmişti<sup>21,22</sup>. Antropoloji ile yakından ilgili bir genel cerrah olan Broca, konuşma akıçılığı bozulmuş ve anlamaları iyi olan Le borgne ve Lelong isimli iki hastasına otropsi yapmış ve ilkinde sol insulayı, frontal ve parietal operkulumu içine alan büyük bir lezyona dikkat çekmiş ve bu lezyonun silvian fissür ve inferior parietal bölgeye kadar yayıldığını belirtmiştir<sup>3,6,7</sup>. Yazar ikinci hastasının sol hemisferini atrofik bulmuş ve ikinci, üçüncü konvolüsyonda çöküklük tespit etmiş konuşma bozukluğunu üçüncü frontal konvolüsyondaki lezyona bağlamıştı. İlk hastadaki konuşma bozukluğunu büyük lezyona değilde frontal operkulum tutulmasına bağlaması Buillaud ve Gall isimli iki gözlemciden etkilenderek olmuştu. Bir frenolojist olan Gall, konuşkan insanların daha büyük gözleri olduğunu farketmiş ve gözlerin komşu orbital bölgelerdeki hipertrofi nedeniyle belirgin hale geldiğini ifade etmişti. Broca otropside frontal lezyonla karşılaşınca konuşma bozukluğu ile bu frontal lezyonun ilgili olabileceğini düşünmüştür ve geri kalan lezyonların önemli olmadığını vurgulamıştı.

Daha sonra inferior frontal girusun arka kısmı Broca alanı olarak isimlendirilmiş ve Brodmann'ın 44. alanı olarak lokalize edilmiştir.

Broca tarafından afemi adı verilen bu konuşma bozukluğu artiküle konuşma yeteneği kaybını ifade etmektedir<sup>3,6</sup>. Broca gözlemleri sonucu konuşma bozuklıklarını afemi ve verbal amnesizi olarak ikiye ayırmıştır. Afemide tekli heceler dışında konuşma yeteneği bozulmuş iken verbal amnezide konuşma akıcı fakat anlamsızdır<sup>6</sup>. Bu tablo Wernicke afazisine benzemekte olup yazar tarafından lezyon lokalizasyonu yapılamamıştı. Bu tarif ve klasifikasyondan sonra Broca afazisinin broca alanı ve yakın çevresinin operküler infarktı sonucu ortaya çıktığı şeklindeki bilgilerle çelişen çok sayıda literatür bilgisi birikmiştir<sup>3</sup>.

1864 yılında Troussseau afemi terimine karşı çıkarak afazi terimini kullanmayı önerdi<sup>6</sup>. 1868 de Jackson çeşitli klinik afazi sendromlarının spesifik anatomik bölgelerdeki lezyonlar sonucu olduğunu postüle etti<sup>22</sup>. Yaklaşık 10 yıl sonra 1874 yılında Wernicke isimli yazar çok rahat konuşan fakat anlamaları bozuk olan ve Broca'nın tanımladığı verbal amnezik vak'alara benzeyen bir dizi olguda lezyonu sol hemisferde superior temporal girusun arka kısmında lokalize etmiştir<sup>4,5,6,22</sup>. Böylece ortaya konan iki major afazi gurubu fluent ve nonfluent olarak ifade edilmiş ve Wernicke tarafından bu afazilerin sırası ile pre ve post rolandik lokalizasyonda olduğu belirlenmiştir.

Wernicke afaziyi 3 tipte klasifiye etti<sup>23</sup>,

a- Sensoriel tip: lezyon posterior birinci temporal konvolüsyonda

b- Motor tip:Lezyon Broca alanında,  
c- Santral veya kondüksiyon tipi:Lezyon her iki alan arasındaki bağlantı liflerindedir. Böylece Wernicke superior temporal girus taki primer odituar alandan (Heschl girusu) Wernicke alanına oradanda Broca alanına uzayan bağlantı yolunu tanımlamış ve arkut fasikulus adını vermiştir<sup>4,24,25,26</sup>. Bu yol bir bakıma superior longitudinal fasikulusun Broca ve Wernicke alanları arasındaki parçası sayılabilir. Kondüksiyon afazisinden hipotetik olarak bahseden Wernicke, 1908 yılındaki makalesinde Von Monakow'un ileri sürdüğü görüşe katılarak arkut fasikulusdaki lezyonun bu tip afaziye yol açabileceğini ve hastalarda tekrar lama bozukluğunun hakim olduğunu ifade etti<sup>26</sup>.

1861 de Troussseau, 1867 de Falret, 1871 de Jackson daha önce Béhir tarafından yayınlanan vak'alara benzer motor konuşma yeteneği kayıp fakat şarkı söyleme yeteneği korunmuş vak'aları yayınladılar<sup>6,21</sup>. 1881 yılında Exner sol ikinci frontal girusda yazının motor merkezinin bulunduğuunu açıkladı<sup>6,28</sup>. 1891 ve 1892 yıllarında bir diskonneksion teorisi olarak Dejerine, konuşma si normal olan hastasında alexi with agraphia yı ve bir yıl sonra da alexi without agraphia yı tanımladı<sup>4,5,6,9,28,32,36</sup>. İlk hastada lezyon anguler girusda iken ikinci hastada sol oksipital bölgede ve korpus kallosum'un spleniumunda idi. Sol dominant vizüel korteks sağ el dominant olan kişilerde C.C'un spleniumunun tutulması ile birlikte lezedir<sup>28,30,31,32,33</sup>. Son yıllarda Gajjino Hiroş ile Pillon ve ark. sağ oksipital lezyon ile alexia without agraphia yı tanımladılar<sup>29,34</sup>.

Bu sendrom sağ hemianopsi ile birlikte olup hemen daima sol posterior serebral arter okluzyonu sonucu oluşur<sup>28,30,31,35</sup>. Bu arterin okluzyonu sol kalkarin korteks ve spleniumun infarktına yol açar ve kallozal lezyon anguler girustan sağ vizuel sistemi ayırrır. Bu durumda dominant hemisferin anguler girusu direkt olarak etkilenmediginden yazma etkilenmez<sup>31,36</sup>.

1885 yılında Lichtsim tekrarlaması normal ancak anlama ve ya konuşma fonksiyonlarında kısmi bozukluklar tespit ettiği bir gurup hasta tanımlamış fakat herhangi bir isim verememişti<sup>6,7,26</sup>.

20. yüzyıla gelindiğinde insanlarda sol serebral hemisferin lisan fonksiyonlarında baskın olduğu ve bu hemisferdeki farklı alanların farklı lisan fonksiyonları ile ilgili bulunduğu görüşü kabul edilmişti<sup>4</sup>. 1901 yılında Flechsig kortikal alanlar arasında uzun bağlantılar yerine kademeli asosyasyon alanlarının varlığına dikkat çekmiş ve bu bulgular Bailey ve Bonin isimli araştıracılar tarafından da desteklenmiştir<sup>25</sup>. Eldeki klinik veriler ve lezyon lokalizasyonları ile açıklanamayan durumlar bu yeni asosyasyon alanları ile açıklanmaya başlanmış ve oluşan klinik tablolara diskonneksion sendromları adı verilmiştir<sup>5</sup>.

Pierre Marie 1906 da Broca afazisini basit dizartriye ilaveten lisansı tutan genel entellektüel defisit olarak nitelerek lisanın artiküle edilmesindeki zorluğun lentiküler zon veya kendisinin isimlendirdiği anartri zonu denen ve Broca alanına posterior olarak uzanan lezyondan dolayı olduğunu belirtti<sup>3,6,23</sup>.

Marie'ye göre Broca afazisi Wernicke afazisi- anartriden başka bir şey değildi. Mouiter ve Monakow'un ayrıntılı literatür taramalarında 125 Broca afazili vak'a gözden geçirilmiş ve hemen hepsinde otosideki lezyonun Broca alanı dışında operkulum ve insüler korteksede yayıldığı görülmüştür<sup>3</sup>. Mohr ve ark.nın çalışmalarında Broca alanı infarktinin ne Broca afazisine neden persistan afaziye yol açmadığı, Broca afazisinin önce global afazi oluşturan geniş bir infarktin rezidüsü olarak ortaya çıktığı gösterilmiştir<sup>3</sup>.

Kleist isimli araştırmacı Marie tarafından ortaya atılan terimi reddetmiş, Foix ise Broca afazisinin major ve minor formlarını tanımlamış ve bugün Big ve Baby Broca denen tipleri açıklamıştır<sup>3,6</sup>. 1913 yılında Pick afaziyi kendi düşüncesine göre klasifiye ederek expressif, impressif, amnezik ve total olarak 4 tipe ayırdı<sup>23</sup>. 1920 li yılların başında bu kez Pierre Marie afazi meydana getiren sebepleri analiz ederken subkortikal yapıların potansiyel rolünden bahsetti<sup>38</sup>. 1926 yılında Head afaziyi sembolik formulasyon ve expresyonda bezukluk olarak tanımladı ve 4'e ayırdı. Bunlar verbal, sintaktikal, nominal ve semantik afazi idi. Böylece afazi terminolojisine kelimelerin isimlendirilmesinde zorluk olarak ifade edilen nominal afazi terimi ilave oldu<sup>6,23,28</sup>. Weisenberg ve Mc Bride afaziye yeni bir sınıflama getirirken, Kleist bu kez Broca afazisini word muteness, Wernicke afazisini ise word deafness olarak isimlendirdiği 6 kategoriye ayırdı<sup>28</sup>.

Goldstain 1948 de afaziyi beyin performansında azalma ve anomisiyi bir nöropsikolojik bozukluk olarak nitelleyerek afaziyi 3 ü expressif (periferal motor, santral motor, transkortikal motor), 3 ü de reseptif(pure worddeafness, transkortikal sensoriel ve amnestik afazi) olan 6 tipe ayırdı<sup>28</sup>. Goldstain bu çalışmayı ortaya koyarken daha önce anterior serebral arter alanında ki lezyonlar sonucu ortaya çıkan bazılarda konuşma, baziların da anlama bozukluğu olan fakat tekrarlama fonksiyonu sağlam olan, hem Lichteim hemde Critchley tarafından isimlendirilemeyen vak'alarla ait literatür bilgilerinden faydalandı<sup>39</sup>. Sonraki yıllarda yapılan anatomopatolojik analizlerde bu tip lisan defisitleri frontal perisilvien konuşma zonu ve supplementer motor alan arasındaki konneksiyohların kesilmesi sonucu olduğu anlaşıldı<sup>40</sup>. 1961 de Brain, 1963 de Gloning ve Hoff, 1964 de Bay ve Wepmann çeşitli sınıflamalar yaptılar<sup>23,28</sup>.

1966 da Luria afaziyi 6 tipe ayırdı ve çalışmalarını Pavlow'un kortikal analize edici konsepti üzerine inşa etti<sup>23</sup>. Bu sınıfı lamanın özelliği lokalizasyoncu eğilim ile konuşmanın dilbilimsel özelliklerinin birleştirilmesidir. Nielsen ise psikolojik, fizyolojik ve anatomik özelliklerle 87 tipe ayırdığı bir klasifikasiyon geliştirdi<sup>23</sup>.

1959 da Fisher in afaziyi talamik patolojinin 3 önemli belirtisinden birisi olarak nitelemesinden sonra aynı yıl Penfield ve Roberts elektrik stimülasyon çalışmaları ile sol talamusun anterior ve posterior konuşma korteksleri arasında bir merkez olduğunu ve lisan fonksiyonlarının integrasyonunda talamusun gerekli olduğunu ileri sürdüler<sup>41,43</sup>. Çalışmalar sırasında

sol talamusun uyarılması ile obje isimlendirme ve isimlerin hatırlanması fonksiyonunda bozukluk görülmüş, ilkine pulvinarın, ikincisine ise ventrolateral nukleusun uyarılmasının neden olduğu saptanmıştır<sup>41,42</sup>.

1965 lere gelindiğinde daha önce yapılmış olan tüm çalışmaların bir kombinasyonunu içeren araştırma N. Geschwind tarafından yapıldı. Hayvanlar ve insanlarda diskonneksion sendromları isimli makalesinde yazar, interhemisferik ve intrahemisferik yollarla, spesifik kortikal alanlar arası konneksyonlar ve bunların lezyonları ile oluşan sendromlardan bahsetti<sup>4,5,8,9,43</sup>. Modern bir klinikoanatomik analiz 1968 de Segarra, Quadfasel, Geschwind tarafından yayınlanan mikst transkortikal afazinin tanımlandığı çalışmadır<sup>39</sup>. Yazarların tanımladığı bu vak'ının anamnezinde CO zehirlenmesi olup otopside bilateral frontal, Parietal ve temporal alanda infarktlar mevcuttu ve sol hemisferdeki infarkt arkasında fasikulusu, Broca, Wernicke alanı ve Heschl girusundan ayırmakta idi. Bu vak'alarda hem medial parietal hem de mediofrontal lobu tutan sol anterior serebral arter oklüzyonunu tespit edilmiştir. Bu tip afazide anlama ve akıcılığın bozuk tekrarının normal olduğu saptanmıştır<sup>11,28,35,39</sup>.

1971 de Geschwind afazileri konuşma akıcılığına göre fluent ve nonfluent olarak ikiye ayırmış, 1972 de Benson ile birlikte tekrarlama fonksiyonuna göre sınıflama getirmiştir ve yeni tetkik metodlarının gelişmesi yazarı doğrulamıştır<sup>7</sup>.

Komputerize tomografinin nörolojide klinik uygulama alanı na girmesinden sonra çok daha detaylı araştırmalar yapılmaya

başlanmış daha önceki çalışmaların tarif ettiği lokalizasyon larda yeniden değerlendirmeye tabi tutulmuştur. Örnek olarak Signoret ve ark. "Rediscovery of Leborgne's brain" isimli yazılarında Broca'nın hastasının beyinin müzeden alınarak yeniden değerlendirilip CT ile inceletiğini ve yazarın tamamen haklı olduğunu ifade ettiler<sup>25</sup>. Komputerize tomografinin afazide kullanımı ilk kez Mohr ve ark. tarafından yapıldı<sup>14</sup>.

Geschwind'in ünlü makalesinden sonra giderek ilgi çeken subkortikal yapılar ile afazi ilişkisi CT ile çok çalışılan bir konu olmuş ve bunlara genel bir başlık altında subkortikal afazi denilmiştir<sup>42</sup>.

Talamik patolojileri takip eden lisan bozuklukları son yirmi yıldan beri çeşitli araştırma sonuçlarında belirtilmiş olup lisan bozukluğunun özellikle sol talamik patolojilerle ortaya çıktığı sağ talamik patolojilerde ihmal ve dikkat bozukluklarının hakim olduğu ve bu düzeyde de dominansın varlığı gösterilmiştir<sup>43,44</sup>. Afazi mekanizması olarak Fisher ve Alexander Lo Verme kanamanın yarattığı kitle etkisini ileri sürerken Van Buren hemorajide komşu internal kapsül ödeminin esas faktör olabileceğini Mohr, Watters ve Duncan ise bu bölgedeki patolojilerle arkaftasikulus ve temporal lob etkilenmesinin afaziye yol açabileceğin dikkat çekmişlerdir<sup>41,42</sup>. Damasio ve ark. Mesulam ve ark. Cappa ve ark., 1985 de Crosson ve ark. tarafından temporo-parietal bölgeye projekte olan posterior talamik nukleusa olabilecek hasarın kortikal fonksiyonu kesintiye uğratmasının afaziye yol açan bir faktör olduğu ileri sürülmüştür<sup>43</sup>. Talamik hemoraji sonrası oluşan lisan paterni orta ve ağır şiddette

konusma tutukluğu, belirgin isimlendirme bozukluğu, daha az şiddette odituar emlama bozukluğu, minimal tekrarlama bozukluğu nu içerir<sup>11,28,35,41</sup>. Alexander ve Lo Verme bu tablonun kortikal ve transkortikal afazilere benzemediğini, Sager ve ark. posteri or sol talamik hemorajili hastalarda reseptif afazinin, Cappa ve Vignolo ise transkortikal afazinin meydana geleceğini ileri sürerken, Japonya da Kawahara ve ark. talamik afazinin PL tip hemoraji ile meydana gelebileceğini, dorsal tipte ise mikst transkortikal afazilerin meydana geldiğini rapor ettiler<sup>42,45,46</sup>. Talamik afazinin sıklığı konusundada değişik rakamlar verilmektedir. Puel ve ark. 1984 te 4 hastanın tümünde, Weisberg ve ark. ise 50 talamik hemorajili hastanın % 10 unda afazi olduğu nu ifade ettiler<sup>43,59</sup>.

Putaminal hemorajide afazi hakkında daha az bilgi vardır. Bazı otörler dominant he misferde putaminal hemorajilerin afazi ve yol açmadığını belirtirken Tanrıdağ ve Kirshner yaptıkları çalışmalarında total afaziye kadar varan vakaları rapor ettiler<sup>43,44</sup>. Bugün talamik ve putaminal strüktürlerin lisan için kritik olduğunu düşünülmektedir.

Talamik ve putaminal hemorajide görülen lezyonların Özellikleri<sup>42</sup>,

- Sol thalamus ve putamenin lezyonları artikülasyon, ses volumu ve spontan konuşma başlangıcını bozar,
- Sol thalamus ve putamenin kitle lezyonları şuur bozukluğu ve daha az ciddi ise dikkat bozukluğuna yol açar,
- Kısa dönem verbal hafızada defisitler vardır
- Tekrar ve praksi siklikla normaldir

Sol talamik infarkt sonrası oluşan defisitler ise:

- Ekstrapiramidal bozukluklar (ses volumu azalması)
- Lexical defisitler( anomi ve verbal parafazi)
- Vigilans defisitleri (neolojizm, jargon, perseverasyon)
- Anlama defektleri dir.

Ojeman ve ark. VL nukleus içerisinde spesifik uyanıklık fonksiyonunu sağlayan merkezler olduğunu ileri sürdü<sup>45</sup>. Luria ise talamik hasardan sonra afazik konuşma bozukluklarını uyanıklık defisitleri ile açıklamaya çalışmıştır<sup>45</sup>. Uyanıklık defisitleri aurosal sistemlerden inputların kesilmesi sonucu olabilir. Yine VA nukleus Broca alanına modüle edici bir etki yapabilir ve bu interkonneksiyonlardaki kesilme superior longitudinal fascikulus yolu ile Wernicke alanını etkileyerek anlama defisitlerine yol açabilir. Penfield ve Roberts tarafından ileri sürülen bu açıklama akla yakın olmasına rağmen sol talamik patoloji sonrası gelişen anlama defisitlerinin mekanizması halen spekulatif dir<sup>45</sup>.

Talamusa ilaveten internal kapsülün anterior bacağı, caudat nukleus ve putamenin subkortikal afazinin en sık lezyon yerleri olduğu Damasio ve Naeser tarafından 1982 de ileri sürüldü<sup>43</sup>. Putamen ve çevresinin intraserebral hemorajilerin en sık yerlesim yeri olduğu 1963 de Mutlu ve ark. ve 1965 de Fisher ve ark. tarafından belirtildi<sup>43</sup>. Internal kapsülün posterior bacagının daha çok dizartriye yol açıp afazi yapmayacağı Fisher ve Damasio tarafından belirtilmesine karşın Tanrıdağ ve Kirshner bu bölge lezyonları ile afazi ve agraphi yi rapor ettiler<sup>43,47</sup>.

1979 da Benson ve 1982 de Naeser anterior subkortikal yerlesimli hemorajilerin nonfluency e sebep olurken posterior yer

leşimli olanların daha çok isimlendirme bozukluklarına sebep olduğunu, Hier, Davis ve Mohr global afazi meydana gelebileceği ni, Alexander ve Lo Verme ise fluent afazinin olabileceğini rapor etmişlerdir<sup>28,42,43</sup>. Alexander ile Naeser ve ark. 1982 de periventriküler beyaz maddedeki anterior superior yayılımlı ve derin Broca alanına anterior olarak yayılımı olan lezyonla rın Broca-like afazilere yol açarken, temporal istmustaki odituar alan içine doğru yayılımı olan patolojilerin fluent afazile re yol açabileceğini gösterdiler<sup>38,42</sup>. Bu sonuç Hier ve ark. nin 1977 deki sonuçları ile uyumluluk göstermektedir<sup>38</sup>. Freedman 1984 de anterior superior periventriküler beyaz madded ve orta frontal girusda derin yerleşimli lezyonların transkortikal motor afazi ile birlikte olduğunu açıkladılar<sup>43</sup>.

1980 den bu yana çok sayıda araştırma gurubu afazilerde PET i kullanmaya başladılar. 1982 de Lenzi, serebral blood flow ve metabolizma ölçümü gibi noninvazif imaging tekniklerle CT de gösterilemeyen patolojilerin ve serebrovasküler lezyonlardan uzakta olan patolojilerin fonksiyonel anormalitelerini demonstre etti<sup>19,49</sup>.

Skyhøj ve Olsen 1983, Metter 1984, Kuhl ve Metter 1983 te PET ile subkortikal lezyon ve afazisi olan hastalarda strüktürel CBF intakt kortikal dokunun metabolik disfonksiyon gösterdi-  
kladılar<sup>50,51</sup>. Skyhøj ve ark. 1986 daki çalışmalarında su sonuçlara vardılar

- 1- Subkortikal afaziler korteksin hipoperfüzyonundan dolayı başlıca akut stroke vakalarında görülür ve bu hipoperfüzyon durumu genel olarak geçicidir,

- 2- Pür subkortikal lezyonlu hastaların yarısında afazi akut fazda vardır ve tüm vak'alarda serebral korteksin lisan alanları akut fazda hipoperfüzedir,
- 3- Afazi olmayan subkortikal lezyonlu hastalarda kortikal örtünün perfüzyonu normal bulunur,
- 4- Afazi başlangıç fazında ve ödem safhasından önce gelişir bu nedenle ödem afazinin görülmemesini ve oluşumunu açıklayamaz.

Doku yaşamı için yeterli ve fakat fonksiyonu için yetersiz kan akımı olan hipoperfüze beyin dokusu "iskemik penumbra" olarak tanımlanmıştır<sup>50</sup>. Astrup ve ark. tarafından tanımlanan bu fenomen nörolojide fonksiyonun geri dönüşü için gerekli potansiyel ile ilgilidir. İskemik alanda kan akımının düzeltmesi ve ödem çözülmesi fonksiyondaki geri dönüşü kısmen açıklayabilir. Bu ve daha önceki çalışmalarda kortikal dokunun 10-23 ml/100 gr/dak. arasındaki kan akımı ile strüktürel yapısını devam ettirip normal aktivitesini sağlamada yetersiz olduğu ve bu değerdeki akım ile CT de lezyon olmadığı gösterildi<sup>50</sup>. 1987 de Metter ve ark. PET ile 37 kronik afsızlı vak'anın 21 inde serebellar glukoz metabolizması asimetrisini gösterdi<sup>20</sup>.

Komputerize tomografik olarak normal olan kortekste hipoperfüze alanın mikroskopik incelenmesi selektif nöronal kaybın çetili derecelerini gösterir, bu selektif nöronal kayıp subkortikal lezyonlu bazı hastalarda persistan afazinin sebebi olabilir<sup>49,50,51</sup>.

Son bir kaç yıl içinde beyindeki lezyonların saptanması için yeni imaging modalitesi olan MRI kullanılmaya başlanmıştır.

MRI CT ye göre üstün anatomi rezolüsyon ve kemik artefaktı olmayışı nedeni ile daha ileri bir yöntemdir<sup>15,16</sup>. Kertesz MRI ile normal volonterler, hemisferik asimetrisi olan ve afazik subjelerde lezyon lokalizasyonunun ilk sonuçlarını rapor etmiştir<sup>16</sup>. De Witt ve ark. 1985 de CT nin tanımlamada yetersiz kalığı subkortikal lezyonlar ve operküller perisilvian lezyonları göstermede MRI nin daha emin bir yöntem olduğunu açıklamıştır<sup>52</sup>.

Afazilerde прогноз afazinin tipi ve lezyon lokalizasyonu ile ilişkili görülmektedir. Buna göre konuşmanın akıcı, anlamaının bozuk olduğu afaziler, konuşmanın tutuk olduğu afazilere göre daha çabuk düzelir. Global afaziler Broca tipine dönüşümde ve anlama komponenti daha çabuk düzelmektedir. Bu dönüşüm sırasında akıcılık sınırı aşılmamakta yani Broca afazisi, Wernicke afazisine dönüşmemektedir<sup>53</sup>. Bu durumda Lezyona uğrayan alanın yakınındaki alanların devreye girmesi, lezyona uğrayan alanın tekrar fonksiyon kazanması veya daha akla yakın olan minor hemisferin bu fonksiyonu üstlenmesi düşünülmektedir<sup>7</sup>. Alexander ve Naeser 1987 de yaş ve hasar sırasında beynin matüritesi, serebral asimetrlilerin dağılımı ve premorbiğ lisan kapasitesinin, iyileşme potansiyeli ve fonksiyonel değişiklikte rol oynayabileceğini speküle ettiler<sup>38</sup>.

Spesifik kortikal lisan alanlarına sınırlı lezyonlar ante-  
-posterior yayılım gösterenlere göre daha çabuk düzelmekte, subkortikal strüktürlerin etkilenmesi sonucu oluşan lezyonlar kortikal alanlara göre daha çabuk geri dönmektedir<sup>11,28,35,42,54</sup>.

Afazi rehabilitasyonunda modern yaklaşım 2. Dünya Sava-

şından sonra başlamış olup geniş bir ekibe ihtiyaç göstermekte dir. Rehabilitasyonda temel prensip yeniden eğitim ve öğretimdir. Afazi rehabilitasyonu bu konuda yetişmiş bir ekip tarafından başlatılır ve aile tarafından sürdürülür<sup>68</sup>. Tedavi metodları olarak vizüel aksiyon tedavisi, genel stimulasyon, melodik intonasyon tedavisi, yoğun işitsel stimulasyon ve isimlendirme yöntemleri uygulanmaktadır. Bu tedavi yöntemlerinden her vak'ağa göre uygun olanın seçilmesi esastır. Hagen ve Basso'nun çalışma grublarında speech terapi ile düzeltme görülürken, Sarno ve Levin intensif speech terapinin geri dönüşü hızlandırdığını, Lincoln ve ark. 1984 de aynı terapi yönteminin spontan dönüşe göre daha etkili olmadığını gösterdiler<sup>55</sup>. Ancak Wade ve ark. bu olumsuz tabloya rağmen lisan problemlı stroke hastalarında speech terapinin faydalı olmadığını söylememeyeceğini vurguladı<sup>55,56</sup>.

## MATERYEL VE METOD

### MATERYEL

Bu çalışma Ocak 1988-Eylül 1988 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Nöroloji klinigine müracaat eden 40 afazik hastada yapılmıştır.

Bu hastaların yaşıları 6-78 arasında olup ortalama yaş 52.75 dir. Hastaların 22 si erkek (tüm vak'aların % 55 i, yaşıları 6-78, ort. yaşı 50.72) ve 18 i kadın (tüm vak'aların % 45 i, yaşıları 28-69 arası, yaş ort. 55.22) dir.

Bütün hastalar kliniğe kabul edildikten sonra eğitim düzeyi, el baskınlığı, risk faktörleri sorgusunu da içeren detaylı anamnez ve sistematik nörolojik muayeneye tabi tutulmuş ve tüm hastalara hemogram, rutin kan biokimyası, üç yönlü kranografi, P<sub>7A</sub> akciğer grafileri, EKG tetkiki yapılmış tüm hastalara en az bir kez gerekli görülenlere ise 10. günde kontrol CT tetkikleri yapılmıştır.

Tüm hastalara GAT (Gülhane Afazi Testi) uygulanmış, gerekli görülenlerde kontrol testleri yapılmıştır. Çalışmada Nöroloji kliniği nörofizyoloji laboratuvarındaki 12 kanallı, 4113 model power supply'ı ve 160 VA power consumptionu olan NIHON KOHDEN marka EEG cihazı, komputerize tomografi cihazı olarak 3. jenerasyon 0.5 mm spatial rezolüsyon kapasiteli 512x512 matriks PHILIPS Tomoscan 350 kullanılmıştır.

### METOD

Çalışmaya alınan hastalar Nöroloji polikliniği ve acil poli

klinigine başvuran ve afazisi olan hastalardır. Hastalara komputerize tomografi tetkikini takiben etyolojiye uygun olan tedavi şeması uygulanmaya başlanılmış, gerekli görülenlere Nöroloji-Nöroşirurji konseyi kararı ile cerrahi tedavi uygulanmıştır.

EEG tetkiki Nöroloji kliniği nörofizyoloji laboratuvarında yapılmış, elektrodlar 10-20 sisteme göre uygulanmıştır. Anjiografi tetkiki Nöroradyoloji departmanında femoral ve perkütan olarak yapılmıştır.

Komputerize tomografi bütün hastalara uygulanmış ve gerekli görülenlerde 10. günde kontrol CT leri çektilmiş ve tecrübeli nöroradyolog tarafından değerlendirilmiş, beyin sapi 6 mm. beyin kesitleri ise 9 mm. ile taranmış olup her hastaya kontrastlı ve kontrastsız çekimler yapılmıştır.

Bütün hastalara GAT (Gülhane Afazi Testi adı verilen ve GATA Nöroloji A.B.D. tarafından MAYO kliniği afazi muayene formundan uyarlanarak elde edilen test, hastalara teste imkan verebilecek en erken zamanda ve seyri izlemek açısından bazılarına belli aralıklarla kontrol amacıyla uygulanmıştır.

Test, konuşma akıcılığı ve özellikleri, anlama fonksiyonunun değerlendirilmesi (duyarak anlama ve okuduğunu anlamenin değerlendirilmesi), tekrarlama, isimlendirme (resim ve renklerin isimlendirilmesi), yazma fonksiyonu (spontan, kopya, dikte, sayısal yetenek) komponentlerini içermektedir.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan tüm hastalarda risk faktörleri, etyolojik faktörler, klinik ve laboratuer bulguları ile CT deki lezyon lokalizasyonu-afazi tipi arasındaki uyum kaydedilmiştir (Tablo 1)

Risk faktörleri dikkate alındığında 10 (% 25) hastanın kalp hastalığı olduğu bunların 5 inin erkek, 5 inin kadın olduğu, 16 (%40) hastanın hipertansiyonu olduğu, bunlarında 10 unun erkek 6 sinin kadın olduğu saptanmıştır. 6 hastada (% 15) Diabetes Mellitus saptanmış olup bu vak'aların 5 i erkek, 1 i kadın hastadır.

Vak'alar afazi tiplerine göre değerlendirildi. Buna göre 18 (% 45) vak'a Global afazi olup yaş ort. 53.39

- 6 si kadın yaş ort. 60.67
- 12 si erkek yaş ort. 49.75,

10 (% 25) vak'a Wernicke afazisi olup yaş ort. 51.60

- 5 i kadın yaş ort. 45.80
- 5 i erkek yaş ort. 57.40

4 (% 10) vak'a Broca afazisi olup yaş ort.44.25

- 1 i kadın yaş 47
- 3 ü erkek yaş ort. 43.33 olarak saptandı

4 (% 10) vak'a kapsülostriatal afazi olup yaş ort. 60.75

- 3 ü kadın yaş ort. 61.33
- 1 i erkek yaş 59

2 (% 5) vak'a transkortikal mikst afazi

- 2 kadın hasta yaş ort. 61.0

1 (% 2.5) vak'a anomik afazi olup 46 yaşında erkek ve

1 (% 2.5) vak'a talamik afazi olup 48 yaşında kadın hasta idi.

Hastalardaki afazi tipleri 1978 de Benson ve Geschwind tarafından yapılan sınıflamaya göre değerlendirilmiştir (Tablo 2).

Vak'alarımız etyolojiye göre değerlendirildiğinde 32 (% 80) vak'a CVA olup bunların 21 i infarkt( %66), 11 i ise hemoraji (% 34) idi.

6 (% 15) vak'ada kafa içi yer işgal eden süreç saptandı. bunların biri menengioma, 3 ü glial tümör, 1 i abse, 1 i metastatik tümör olup glial tümörlerin 2 si kadın, 1 i erkek hasta idi

1 vak'a granüloma olarak değerlendirildi, 1 vak'a trafik kazası sonucu kafa travması olup her iki vak'ada erkek idi. Trafik kazası nedeni ile getirilen vak'a nöroşirurji kliniğin de takip edildi.

Intrakranial yer kaplayan süreçler ve geniş vasküler lezyonu olan ve anamnezlerinde nöbet hikayesi bulunan 10 hastaya EEG çekildi, bunların 8 inde sol hemisferik lezyon lokalizasyonuna uyumlu delta ve teta bandında yavaş dalgalar şeklinde late ralizasyon bulgusu mevcut olup bunların 3 ü ( 5,12,34 nolu) tümör, 27 nolu vak'a hematom, 6,22,24,33 nolu vak'alar ise infarkt idi. 7 ve 19 nolu vak'alarda lateralizasyon bulgusuna rastlanmadı.

4 vak'aya anjiografik tetkik uygulandı, bunlardan 10, 26 nolu vak'alarda posterior kommunikan arter anevrizması saptandı. 15, 16 nolu vak'aların anjiografilerinde patoloji saptanmadı.

Vak'alar eğitim düzeyine göre değerlendirildiğinde:  
- 15 (% 37.5) vak'anın eğitimi olmayıp 7 si global, 5 i Wernicke,

1 i TM, 1 i Broca, 1 i KS idi.

- 19 (% 47.5) vak'a ilk okul mezunu olup bunların 8 i global, 5 i Wernicke, 3 ü KS, 1 i talamik, 1 i TM, 1 i Broca.
- 2 (% 5) vak'a orta eğitim görmüş olup 1 i global, 1 i Broca af.
- 4 (% 10) vak'a yüksek okul mezunu olup 1 i anomik, 1 i Broca, 2 si global afazik idi.

Motor güç kaybı değerlendirildiğinde,

- 18 global afazinin 10 unda proporsionel, 8 inde kolda hakim hemiparezi, veya hemipleji,
- 10 Wernicke afazıği vak'ının 5 inde proporsionel hemiparezi, 4 ünde kolda hakim, 1 inde bacakta hakim hemiparezi,
- 4 Broca afazıği vak'ının 2 sinde proporsionel, 2 sinde bacakta hakim hemiparezi,
- 2 Transkortikal mikst afazi vak'asının 2 sindede proporsionel hemiparezi,
- 4 Kapsülostriatal afazinin 2 sinde kolda, 2 sinde proporsionel,
- 1 anomik afazide proporsionel,
- 1 talamik sfazili vak'ada kolda hakim hemiparezi saptanmıştır.

Afazi tipi ile CT deki lezyon lokalizasyonu dikkate alındı  
ğında:

- 18 Global afazik olgunun 13 ünde afazi testinin lezyonla uyumlu, 5 olgunun uyumsuz,
- 4 Broca afazisinin 2 sinde test-lezyon uyumunun mevcut olduğu,
- 10 Wernicke afazıği olgunun 4 ünde test-lezyon uyumunun mevcut olduğu,
- 2 Transkortikal mikst sfazili olgunun ikisindede test-lezyon

uyumunun mevcut olmadığı,

- 4 Kapsülostriatal afazili olgunun hepsinin test-lezyon uyumu na sahip olduğu,
- 1 Anomik ve 1 talamik afazili olguda test sonucu-lezyon uy munun mevcut olduğu,

Toplam olarak 40 vak'ının 25 inde (% 62.5) CT deki lezyonla afazi testinin uyumlu olup, geriye kalan 15 vak'ada (% 37.5) uyumun mevcut olmadığı saptanmıştır.

23-27. sayfalarda lezyon lokalizasyonları, afazi testi ile uyumlu ve/veya uyumsuz olan vak'alara ait CT resimleri görülmektedir.

TABLO 1 : Tüm vak'aların klinik bulgular ve test sonuçları.

İsim	Yaş	domi- nans sex	Eğitim düzeyi	Etyolojik faktör	Lezyon tipi	HT	DM	KH	Klinik bulgular	CT bulguları	Afazi tipi	uyum
K. A.	52	E	sağ	lise	C.V.A.	infarkt	+	-	sağda proporsiyonel hemiparezi alanında hipodens lezyon	Solda Broca	Broca	uyum
D.K.	59	E	sağ	ilkokul	C.V.A.	infarkt	-	-	sağda proporsiyonel hemiparezi tiformis infarkt	Solda Broca	Broca	uyum
R. O.	62	E	sağ	-	C.V.A.	infarkt	+	-	sağda kolda ha solda fronto-kim hemiparezi infarkt	len kapsülost	Broca	uyum
H. B.	68	E	sağ	ilkokul	C.V.A.	infarkt	+	-	sağda proporsiyonel hemiparezi gang.	global	uyum	
H. T.	60	K	sağ	-	K.Y.T.E.P menenji om.	-	-	-	sağda proporsiyonel hemiparezi parietal inf.	global	uyum	
M. E.	39	K	sağ	ilkokul	C.V.A.	infarkt	-	-	sağda bacakta solda fronto-havim hemiparezi.	fronto-temporoparietal infarkt	Broca	uyum
A. S.	46	E	sağ	yüksek okul	C.V.A.	hematom	+	-	sağda proporsiyonel hemiparezi ve int.Cap.ön bc. hemoraji	sol nuc. Caud. anomik	Broca	uyum
F. A.	55	K	sağ	-	K.Y.T.E.Pmetastaz	-	-	-	sağda proporsiyonel hemiparezi temporo-parietal infarkt	fronto-temporal infarkt	Wernicke	uyum
G. A.	47	K	sağ	-	C.V.A.	T.t.A.	-	-	sağda bacakta havim hemiparezi.	Normal	Broca	uyum
E. A.	40	E	sağ	ilkokul	C.V.A.	S.A.K.	-	-	Sağda proporsiyonel hemiparezi temporo-parietal infarkt	fronto-temporal infarkt	Global	uyum

TABLO: 1

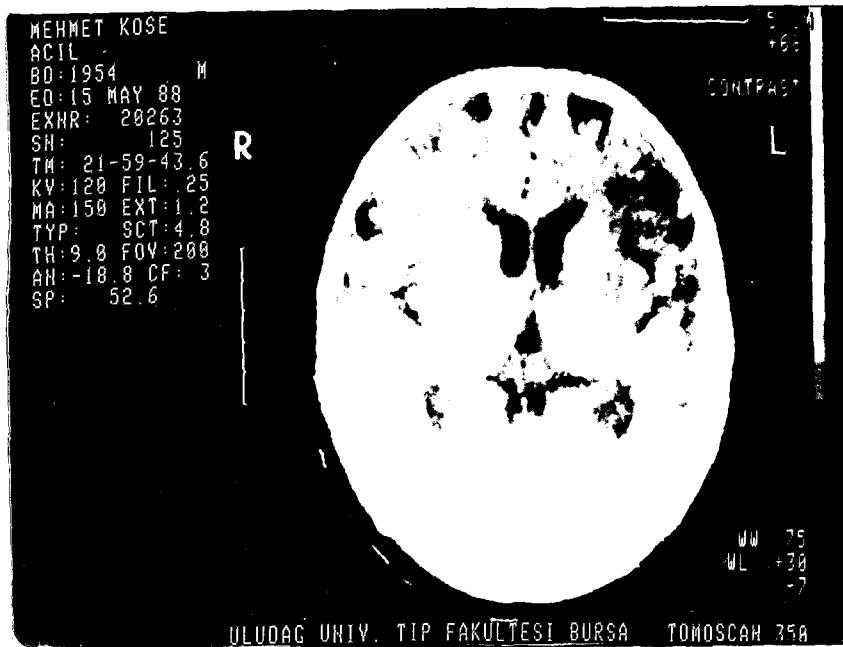
H. Ü.	66	E	sağ	-	C.V.A.	infarkt	+	-	-	sağda kalda ha sol temporopa	Wernicke	uyum
Ş. S.	30	K	sağ	ilkokul	K.t.Y.I.E.P	Gliał tm	-	-	-	sağda proporsi sol temporopari	Wernicke	uyum
S. K.	66	K	sağ	ilkokul	C.V.A.	infarkt	-	-	-	sağda proporsi solda fronto temporo parie	global	uyum
.. D.	44	E	sağ	ilkokul	C.V.A.	infarkt	-	-	-	sağda proporsi solda fronto temporo parie	global	uyum
G. K.	28	K	sağ	-	C.V.A.	hematom	-	-	-	sağda proporsi solda temporal	Broca	uyum:
M. K.	34	E	sol	yüksek ortal	C.V.A.	infarkt	-	-	-	sağda bacakta solda temporal	Wernicke	uyu
i. D.	21	E	sağ	-	infeksiyon	granülo - matöz p	-	-	-	sağda kolda ha - sol derin parie	Broca	uyu
N. T.	56	K	sağ	-	C.V.A.	infarkt	-	-	-	sağda kolda ha - sol derin parie	Global	uyu
T. S.	68	K	sağ	-	C.V.A.	hematomin	+	+	-	sağda proporsio sel silvian fis	Global	uyu
Z. T.	78	E	sağ	orta okul	C.V.A.	infarkt	-	+	+	sağda proporsio sol fronto tem	Global	uyu
										nel hemiparezi	pdorparietal	infarkt

B. Ç.	24	E	sağ	ilkokul	C.V.A.	infarkt	-	-	sağda proporsi sol nuc. caudat	Global	uyum
S. S.	54	E	sağ	ilkokul	C.V.A.	infarkt +	+	-	sağda bacakta sol parietal kortikal laski hakim hemiparezi infarkt	Wernicke	uyum
F. T.	6	E	sağ	-	kafça trav.	-	-	-	slit ventrikül	Global	uyum
M. M.	64	E	sağ	ilkokul	C.V.A.	infarkt +	-	-	sağda proporsi sol fronto p <sup>e</sup> rieto temporal	Global	uyum
Z. R. Ö.	47	E	sağ	ilkokul	K.I.Y.T.E.P glial tm	-	-	-	sağda proporsi sol temporal onel hemiparezi ve arka parie tal kitle	Wernicke	uyum
6. H. Q.	50	E	sağ	-	K.I.Y.T.E.P abse	-	-	-	sağda kolda ha sol fronto tem poroparietal kitle	Global	uyum
17. Z. A.	48	K	sağ	ilkokul	C.V.A.	hematom +	-	-	sağda kolda sol posterolate ral talamik ve talamik	uyum	uyum
18. I. K.	56	K	sağ	-	C.V.A.	hematom +	-	-	sağda kolda ha sol nuc. caud kim hemipareizi ve IC ön bsc. hematom	Wernicke	uyum
19. N. B.	55	E	sağ	ilkokul	C.V.A.	hematom -	-	-	sağda proporsio sol talamus ve IC post bac tutan hematom	Wernicke	uyum
20. Z. V.	58	E	sağ	YüksekO.	C.V.A.	infarkt +	+	+	sağda kolda ha sol nuc caud ve kim hemiparezi lentiform inf-	Global	uyum

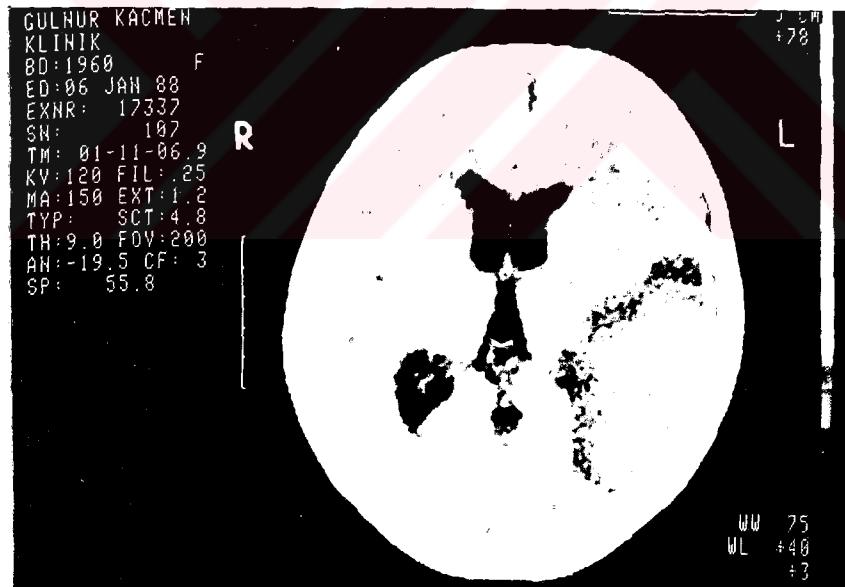
S. K.	65	E	sağ	ilkokul	C.V.A.	hematom	+	-	sağda kolda ha sol talamik hematom	Wernicke uyuşmazlığı
N.S.	66	K	sağ	ilkokul	C.V.A.	infarkt	-	-	sağda proporsiyonel hemiparezi solda silvian fissür arkasında infarkt	Tr. mikst uyuşmazlığı
S. A.	68	K	sağ	ilkokul	C.V.A.	infarkt	-	-	sağda kolda ha Nuc caudatus ve kim hemiparezi lentiformiste multipl infarkt	Global uyuşmazlığı
F. E.	54	K	sağ	-	K.I.Y.T.E.P	glial tnm	-	-	sağda kolda ha frontotemporal hemiparezi parietal kitle	Global uyuşmazlığı
N. G.	65	K	sağ	ilkokul	C.V.A.	hematom	+	-	sağda proporsiyonel hemiparezi sülle int. arka kapsülost, üratal af.	Global uyuşmazlığı
I.Y.	69	K	sağ	-	C.V.A.	infarkt	+	-	sağda proporsiyonel hemiparezi frontotemporal hematom	Global uyuşmazlığı
M. D.	54	E	sağ	ilk okul	C.V.A.	hematom	-	+	sağda kolda ha sol temporo-parietal hematom	Global uyuşmazlığı
3 S. A.	70	E	sağ	yüksek O.	C.V.A.	infarkt	+	-	sağda kolda ha sol frontotemporal hemiparezi poral infarkt	Global uyuşmazlığı
3 S. A.	53	K	sağ	ilkokul	C.V.A.	infarkt	-	+	sağda kolda ha sol nuc. lenti kapsülost, üratal af.	Global uyuşmazlığı
O E. Ö	66	K	sağ	-	C.V.A.	Hematom	+	-	sağda kolda ha sol bazgang. kim hemiparezi	Global uyuşmazlığı

TABLO:2 Benson ve Geschwind tarafından yapılan afazi klasifikasyonu

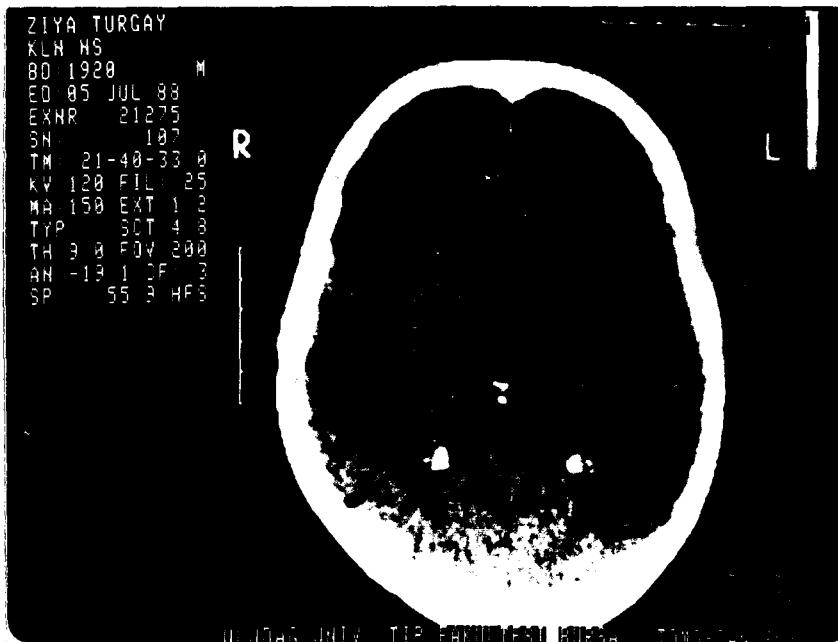
afazi tipi	konusma	yazma	duyarak anlama	tekrar	isimlendirme	okuma	okumanın olması
Motor(Broca)	tutuk	tutuk	nispeten N	anormal	anormal	anormal	normal veya abnormal
Sensoriel(Wernicke)	akıcı parafazik	anormal	anormal	anormal	anormal	anormal	anormal
Global	Anormal	anormal	anormal	anormal	anormal	anormal	anormal
Kondüksion	akıcı parafazik	anormal	nispeten iyi	anormal	anormal	anormal	nispeten normal
transkortikal motor	tutuk	defektif	nispeten iyi	iyi	defektif	defektif	sıklıkla iyi
transkortikal sen soriel	akıcı ekolalik parafazik	defektif	ciddi defektif	iyi	defektif	defektif	defektif
Transkortikal mikst	tutuk ekolalik	defektif	ciddi defektif	iyi	ciddi defektif	defektif	defektif
Talamik	akıcı dizartrik	hafif etkilenmiş	normal	defektif	hafif etkilenmiş	hafif etkilenmiş	normal
kapsülostriatal	tutuk	defektif	normal	anormal	normal	hafif etkilenmiş	iyi
Anomik	iyi	iyi	iyi	defektif	iyi	iyi	iyi



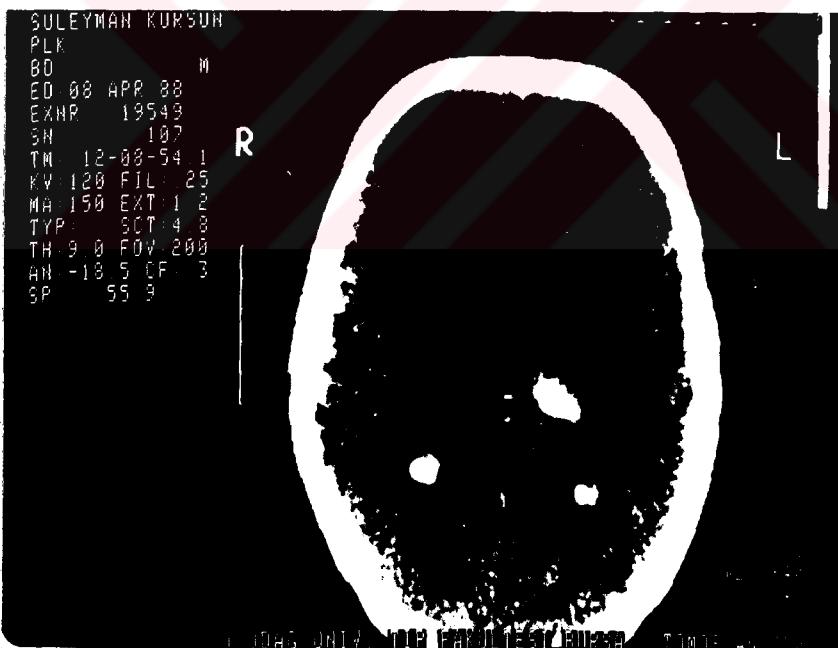
Resim 1: 16 nolu vak'anan CT si, solda inferior frontal infarkti olan hastanın afazi testi sonucu Broca olup lezyonla uyumlu idi.



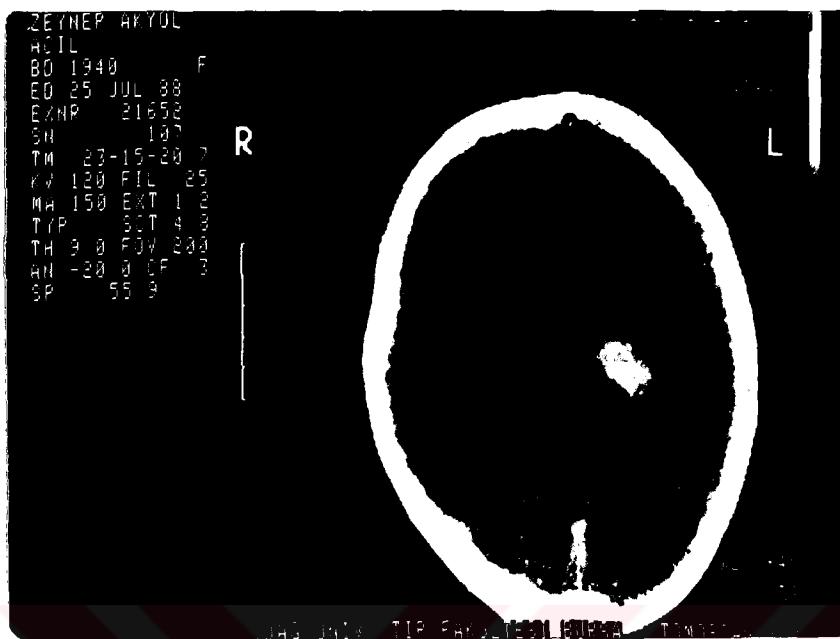
Resim 2: 15 nolu vak'anan CT si, Solda temporoparietal hemoraji saptanan hastada test sonucu Wernicke afazisi idi.



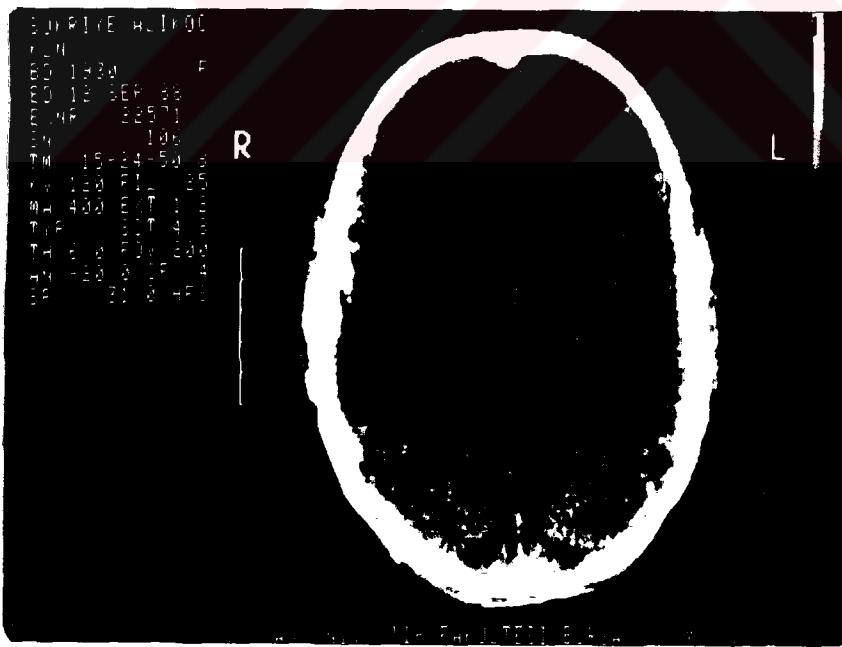
Resim 3: 20 nolu vak'anın CT si, sol fronto temporo parietal infarktı olan hastanın test sonucu global afazi olup lezyonla uyumlu olarak değerlendirildi.



Resim 4: 31 nolu vak'anın CT si, sol talmik hematom mevcut. Bu hastada afazi testi sonucu Wernicke olup lezyonla uyumsuz olduğu saptandı.



Resim 5: 27 nolu vak'ınan CT si, sol posterolateral talamus ve internal kapsül posterior bacagini tutan hematom, talamik afazi olan test sonucu ile uyumlu idi.



Resim 6: 39 nolu vak'ınan CT si, sol nuc. lenticiforme infarkt olan hastanın test sonucu kapsülostriatal olarak değerlendirildi ve lezyonla uyumlu olduğu görüldü.

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamızda 40 afazik vak'a incelenmiş olup bunların 22 si erkek 18 i kadın ve vak'aların yaş ortalaması 52.75 olarak bulunmuştur.

Risk faktörleri göz önüne alındığında 10 hastada kalp hastalığı( % 25), 16 hastanın hipertansiyonu (% 40), ve 6 hastanın (% 15) Diabetes Mellitusu olduğu saptandı. Brust ve ark. hiper tensiyonu % 53 olarak rapor etti<sup>57</sup>. American Heand Association'un 1984 te yayınlanan özel raporunda bu üç risk faktörünün en önemli yeri tuttuğu belirtilmiştir<sup>58</sup>.

Vak'alarımızın 32 (%80) inde afaziye yol açan etyolojik faktör cerebrovasküler hastalık olup bunların 21 i (% 66) infarkt, 11 i (% 34) hemoraji idi. İnfarkt vak'alarının 12 si erkek, 9 u kadın, hemorajisi olan vak'aların ise 5 i erkek 1 i kadın idi. 6 vak'ada (% 15) kafa içi yer işgal eden proces mevcuttu. Bunların biri menengioma, 3 ü glial tümör, 1 i abse, 1 i metastatik tümör, 1 vak'a granüloomatöz proces olarak değerlendirildi. 1 vak'a trafik kazası sonucu kafa travması olarak Nöroşirurji klinигinde iken takip edildi. Vasküler hastalığın afazinin en sık sebebi olduğu ve bunlar içinde trombotik oklüzyonun hakim olduğu görüşü yaygın isede CT nin kullanımından sonra tikanma gibi yorumlanabilen küçük hemorajiler tanınmaya başlanmıştır<sup>28</sup>. Ross ve ark. da CVA ların en sık afazi sebebi olduğunu vergula mistir<sup>5</sup>. Brust ve ark. 850 stroke'lu hastada afaziyi 177 vak'a

da (% 21) saptanmıştır<sup>23</sup>. Marquarden 769 hastadan 133 ünde afazı bulmuştur. Omae ve ark. ise 98 vak'alık seride 23 vak'ada afaziyi saptadı<sup>23</sup>. İskemide hem nöronlar hemde myelin lifleri etkilenirken hemorajide lokal destrüksiyon ve çevre dokulara kitle etkisi ile konneksiyonların kesilmesi klinik bulgulara yol açar.

Gençlerde kriptik vasküler malformasyonların, yaşlılarda amiloid anjiopatinin hipertansiyon ile birlikte sık sebep olabileceği Weisberg ve ark. tarafından rapor edildi<sup>59</sup>.

Bizim çalışmamızda neoplazmlar vasküler patolojiler kadar olmamakla birlikte afaziye yol açan önemli sebeplerdir. Tümoral процесler kitle etkisi ile veya infiltre ederek afazik semptomatolojiye yol açarlar<sup>28</sup>. Tümörler sadece orijin aldıkları lokalizasyonda etkili olmayıp basınç etkisi ile de uzaktaki afazi merkezlerini etkileyebilirler. En sık gurup glioma olup yaş ilerledikçe metastaz insidensi artış gösterir<sup>28</sup>.

Smith ve Stern talamik tümörlerde afaziyi rapor ettiler<sup>42</sup>. Check ve ark. da 51 vak'alık talamik tümörlü semilerinde afaziyi 11 vak'ada demonstre etti<sup>28</sup>. Çalışmamızda 6 vak'ada yer kaplayıcı proces mevcuttu.

Travmalar özellikle savaşlardaki beyin yaralanmaları akademik çalışmalarında afazi için önemli bir veri kaynağıdır<sup>28</sup>. 2. Dünya Savaşındaki gözlemlerinden sonra 1961 de Russel rolandik ve prerolandik yaraların Broca afazisi ile birlikte olduğu nu gözledi<sup>12</sup>.

Levin ve Grossman 1978 deki çalışmalarında sivil hayatı trafik kazalarının afaziye yol açan travmatik beyin hasarının en sık sebebi olduğunu rapor ettiler<sup>60</sup>. Kronik subdural hematomlar hafif kelime bulma güçlüğüne yol açarken travmatik intraserebral hematomlar sıkılıkla kortikal yüzey altında oluşur ve eğer kritik lokalizasyonda ise spesifik afazi sendromlarına yol açarlar. 1971 de Heilman ve 1975 de Vibele Thompson kapalı kafa travmalarında anemik afazinin en önemli linguistik bozukluk tipi olarak belirttiler<sup>2,60</sup>. Yine Levin, Grossman ve Kelly nin çalışmalarında grade 2 ve 3. derece travmaların anomisi ile birlikte olduğu rapor edildi<sup>60,62</sup>. 1971 de Akbarow travmaların yeni informasyonların birikiminde bozulmaya yol açtığını, Levin ve ark. ise 1976 da nonverbal materyal için defektif kısa süreli tanıma hafızasını izah etti<sup>60</sup>. Alajounine ve ark. 1957 de post travmatik afazinin prognozunun CVA ya bağlı afazilere göre daha iyi olduğunu rapor ettiler<sup>2</sup>. Alajounine ve Lhermitte 1965 de kafa travmali afazik çocukların Broca afazisinin bulunduğu belirtmelerine karşın 1980 de Basson ve ark. travmaların fluent afazi ile birlikte olduğunu ifade ettiler<sup>53</sup>. Bizim kafa travmali olgumuz 6 yaşında erkek olup afazi testi sonucu global afazi bulunmuş, CT sinde hafif beyin ödemi dışında bulgu saptanmamıştır.

Afaziye yol açan etkenler içinde infeksiyon önemli bir etyolojik faktördür. Intrakranial infeksiyonların bir çok tipi

yaygın nöropsikolojik semptomlara yol açarak değişik tipte lisan deficitlerine sebep olurlar. Afazik sendroma yolaçan en önemli neden herpes simpleks ansefaliti olup özellikle anemik afazi sık görülmektedir<sup>28</sup>.

Abseler özellikle orta kulak infeksiyonlarını takip eden temporal lob lokalizasyonlu olanlar, lokalizasyon itibarı ile fluent tipte lisan bozukluklarına yol açarlar<sup>28</sup>. Bu tür patolojiler intrakranial yer işgal eden proces niteliginde bası veya vasküler akımın distorsionu ile afaziye yol açarlar. Ayrıca kronik infeksiyonlardan sarkoidoz da granülomatöz procesler ve tüberküломalar yer işgal eden lezyonlar gibi davranış olarak lisan bozukluklarına yol açarlar<sup>28</sup>. Bizim 26 nolu vak'ımızda anevrizma operasyonunu takip eden intraserebral abse formasyonunun mevcut olduğu CT de görüldü. Bu vak'ının afazi testinde global afazi tespit edildi. CT deki lezyon silvian fissürün anterior kısmında idi ve üst kesitlere doğru yan ventrikül frontal hornunun dış kısmına doğru lokalize olup etrafında geniş ödem mevcuttu. Lezyonun kendisinin Wernicke alanı ile direkt ilişkisi yoktu. 17 nolu vak'ının CT sinde ventriküler kesitlerde yan ventrikül frontal hornu dışyanında ve üst kesitlere doğru üç kesit yükselen hipodens alan mevcuttu, bu hastada da test global afazi sonucunu verdi. Aynı vak'ının daha sonraki test takiplerinde Broca afazisine dönüş görüldü.

Afaziye yol açan diğer sebepler arasında Multipl Skleroz da nadir olmasına rağmen gözüne alınması gereken bir faktördür.

Muhtemelen multipl skleroz plaklarının yol açtığı düşünülen bu durumun sıkılıkla kelime bulma güçlükleri ile karakterli olduğu rapor edilmiştir<sup>28</sup>. Ayrıca afazik sendromlar Alzheimer ve Pick gibi dejeneratif ve Jacob-Creutzfeldt gibi yavaş virus infeksiyonunda da görülebilmektedir<sup>28,61</sup>.

Afazi insidensi sol beyin hasarlı hastalarda Alekoumbides ve ark. tarafından yapılan literatür taramalarında % 63-69 ara sında rapor edilmiştir<sup>57</sup>. Afazi tiplerinin oranları Brust ve ark. tarafından global % 60, Wernicke % 13, Broca % 5, Anomik % 7, izolasyon afazisi % 3 olarak bulunurken, Tanrıdağ ve ark. nın çalışmasında bu oranlar global % 50, Wernicke % 30, Broca % 10, kondüksion % 3, trans kortikal mikst % 3 olarak bulundu<sup>7,23</sup>.

Cris Code ve ark. yaş ve afazi tipi ilişkisini yukarıdaki görüşlerden hareketle yanlışca kronik vak'alarda bulunabileceğini akut vak'alarda böyle bir ilişkinin görülmeydigini rapor ettiler<sup>53</sup>. Basso ve ark. 718 mikst etyolojili vak'ada sex ve afazi tipi arasında açık bir ilişki olmamasına rağmen yaşlılarda fluent afazinin çok belirgin olduğunu buldular<sup>53</sup>.

Gabriela miceli ve ark. afazinin yaş ile arttığını ve non afaziklerde ort. yaş 50.4 iken afazik gurupta ort. yaşın 55.8 olduğunu ve bunun istatistikî olarak anlamlı olduğunu belirttiler<sup>57</sup>. Neoplastik gurupta ise afazik hastaların ort. yaşı 54.3, nonafaziklerde ise 45.2 dir. Yine aynı gurupta fluent afazinin yaş ort. 56.4, nonfluent gurupta ise 46.4 dür.

Bu bulgularla nonfluent gurup fluent afazilere göre açıkça daha genç bulunmuştur. Aynı yazarlar Broca afazisinin insidensi ni genç guruplarda, Wernicke afazisinin insidensini ise yaşlı guruplarda yüksek bulmuşlardır. Bu konuda Mc Glone 1977, Obler Goodglass ve Benson 1978, De Renzi 1980, Kertesz ve Sheppard 1981, Brown ve Grober 1983 de olduğu gibi pek çok araştırma grubu değişik sayıda hasta populasyonları ile çalışarak aynı kanıyi destekler nitelikte sonuçlar yayınlamışlardır<sup>53</sup>.

Cris Code ve ark. ortalama yaşı nonfluent gurupta 59.25 fluent gurupta 64.44 olarak bulmuş, erkekler ve kadınlar arasında ise belirgin yaş farkı bulamamıştır<sup>53</sup>. Tüm bunlara karşın Brust ve ark. 1976 de fluent ve nonfluent afaziler ve afazik ve non afazikler arasında ortalama yaş farkı olmadığını vurgu lamıştır<sup>23</sup>. Aynı yazar erkekler arasında nonfluent afaziyi yüksek insidenste olarak rapor etmiştir. Kertesz ve Sheppard in 167 hastasında yaş ort 55.8 olup, Broca afazikleri ortalama yaştan daha genç( 51 yaş), Wernicke afazileri ise daha yaşlı ( 63 yaş) bulunmuş ve cinsiyet farkı önemli bulunmamıştır<sup>63</sup>.

Mc Glone tarafından 1977 ve 1980 de yapılan çalışmalar da afazi erkeklerde kadınlara göre daha sık ve daha ciddi olarak bulunmuştur<sup>57</sup>. Afazi konusundaki kadın/erkek farklılıklar stroke oranlarından kaynaklanmaktadır.

Rochester Minnesota da komite çalışmasında stroke insidensi 100.000 de 214 erkek, 136 kadın olarak bulunmuştur. Bu çalışmaların sonucu olarak kadınlarda erkekler kadar afazik olabilecekleri ancak bunun kadınların daha az stroka yakalan-

malarının bir sonucu olduğu belirtildi<sup>63</sup>. Bu sonuç 1976 da Kurtzke tarafından yapılan epidemiyolojik araştırmalarda da teyit edildi<sup>63</sup>.

Bizim global afazili vak'alarımızda ort. yaş 53.39, kadınlar da ort. yaş 60.67, erkeklerde ort. yaş 49.75 idi. Erkeklerde ortalama yaşın bu düşük düzeyi bir vak'amızın 6 yaşında olup ortalama yaşı düşürmesinden dolayıdır. Fluent Wernicke afazisi ort. yaş 51.60, Broca afazili vak'alarımızda ort yaş 44.25 idi. Bu sonuçlar literatürdeki sonuçlarla büyük ölçü de uyumlu olarak bulunmuştur. Kadın ve erkek hastalarda afazi tipine göre yaş farklılıklarının anlamlı olup olmadıkları incelendi ve global afazide erkek hastaların kadınlara göre iki kat fazla olduğu ve yaş ortalamasının ise daha düşük olduğu anlaşıldı. Wernicke afazili guruptaki hastalardan 5 i kadın ve 5 i erkek olup kadın ort. yaş 45.80 erkek ort. yaş 57.40 idi Broca afazili 4 hastada ise bir kadın hasta 47 yaşında, 3 erkek hastanın ort. yaşı 43.33 idi. Vak'alarımızda Wernicke afazisi gurubunda cinsiyet baskınlığı mevcut olmayıp global afazik gurupta erkek populasyonun sayıca fazla olduğu ve broca afazisi gurubunda 1/3 oranında erkek hasta sayısının fazla olduğu görüldü. Eslinger ve Damasio Broca afazisinde erkek olguların Wernicke afazisinde ise kadın olgu sayısının fazla olduğunu gösterdi. Bizim çalışmamız Brust'un ileri sürdüğü nonfluent vak'alarda erkek hasta sayısının fazla olduğu tezine ve Damasio'nun tezine uygunluk göstermektedir.

Cris Code 186 hastada yaptığı araştırmada kadın ve erkek fluent vak'alar ile kadın ve erkek nonfluent vak'alar arasında yaş farkı olmadığını buldu<sup>53</sup>.

Gabriela Miceli ve ark. ile Kertesz ve ark. erkek ve kadın hastalar arasında afazinin klinik formu ve insidensinde belirgin fark bulamadı<sup>57,63</sup>. Wernicke afazisinin ileri yaşlarda yüksek oluşu Alajounine ve Lhermitte ile Buillard ve Bates 1981 de geliştirdikleri modele göre anlama fonksiyonunun genç yaşta daha çok bilateral, ilerleyen yaş ile daha çok sol late ralizasyona eğilimi olmasından dolayı ileri yaşta ortaya çıktı gönisavundular<sup>53</sup>.

Etyolojik faktör dikkate alındığında CVA ya bağlı afazi ler sıklıkla ileri yaşlarda meydana gelirken Davis ve Holland 1981 de travmalara bağlı afazilerin daha erken yaşlarda meyda na geldiğini ve afazik çocuklarda nonfluent Broca afazisinin en sık olduğunu ifade ettiler<sup>53</sup>. Buna karşın Basso ve ark. 1980 yılındaki çalışmalarında hem travma hemde neoplazmlara bağlı afazilerin CVA afazilerine göre belirgin bir şekilde fluent afazi ile birlikte olduğunu ileri sürdü<sup>53</sup>. Bizim travma ya bağlı afazisi olan çocuk hastamızın global afazisi mevcuttu.

Afazi ve eğitim düzeyi ilişkisi üzerine yapılan çalışma larda Gabriela Miceli ve ark. açık bir ilişki olmadığını belirtirken Cameron va ark. 1973 de afazinin okuma yazma bilmeyenler de bilenlere oranla daha sık olduğunu ve Damasio ve ark. afaziyi eğitim düzeyinin herhangi bir şekilde etkilemediğini,

Smith ise 1971 de yüksek eğitim düzeyi olan populasyonlarda yüksek eğitimi tamamlamış olanlarda diğerlerine oranla afaziının daha ciddi olduğunu bulmuştur<sup>57</sup>. Çalışmamızda eğitim görmemiş olan 15 vak'anın 7 sinin global, 5 inin Wernicke, 1 inin transkortikal mikst, 1 inin Broca ve 1 inin kapsülostriatal afazi olduğu, 4 yüksek okul mezunu hastanın 2 sinin global 1 inin anomik, 1 inin Broca afazisi olduğu, 2 orta okul mezunu hastanın 1 inin global, 1 inin Broca afazisi, 19 ilk okul mezunu olan hastanın 8 i global, 5 iWernicke, 3 ü kapsülostrial, 1 i talamik, 1 i Broca afazisi olarak değerlendirildi.

Lateralite çalışmalarında Cris Code ve ark. afazi tipi ve el dominansı arasında ilişki bulamadı ancak bunun az sayıda sol el dominant hasta ile çalışılmasına bağlı olduğunu ve sol el dominant ambidextrozlar ile mikst ellilerde özellikle anlama kapsayan lisan için bilateral representasyonun bulunduğu rapor ettiler<sup>53</sup>. Naeser ve ark. 27 sol ve 4 sağ hemisferik lezyonu olan 31 sol el dominant hasta ile çalıştı ve bu vak'a larda el dominansı, konuşma çıkıştı ve/veya enlama dominansı için farklı hemisferik lokusları olduğunu gösterdi<sup>64</sup>. Yapılan CT çalışmalarında sol el dominant vak'alarda sol oksipital uzunluk ve genişlik asimetrisi sol el afaziklerinin % 59 unda gözlandı. Bu vak'alarda lisanın anlaşılması ve bazılarda konuşma çıkıştı için dominans sol hemisferde idi. Gurr ve ark. da el, konuşma çıkıştı ve enlama için farklı hemisferik lokuslar olduğunu ifade ettiler<sup>64</sup>.

Bizim 16 nolu vak'ımız sol el dominant idi. Bu vak'anın CT sinde sol hemisferde Broca alanında infarkt alanı mevcut olup test sonucu da Broca afazisi olarak değerlendirildi. Hastamızda Naeser ve ark.ının ileri sürdüğü gibi farklı hemisferik lokuslar olabileceği ve takip eden testlerde Broca afazisinin kısa süre de düzelmeye eğilimi ile de Cris Code ve ark.ının belirttiği "Sol el afaziklerinin çabuk düzeltme gösterdiği" tezi ilerde uyumluluk göstermektedir.

Çalışmamızda lezyon lokalizasyonu ve nörolojik defisitin uyumu arasındaki ilişkide incelenmiş ve bunların afazi tipi ile olan uyumluluğu da değerlendirmeye tabi tutulmuştur.

Anatomik olarak lezyonun kortikal ve subkortikal yerleşimi ne göre uygun olan nörolojik defisit ortaya çıkar. Lezyon bu fonksiyon bozukluğuna spesifik anatomik bölgeleri destrükte ederek ve bu bölgeler arası bağlantı yollarını etkileyerek sebep olur. Genel bir kabule göre global afazilerde lezyon hem presentral hemde postsentral olduğundan yüzde içine alan proporsiyonel hemiparezi veya hemipleji beklenirken Broca afazi içinde lezyonun inferior frontal bölgede oluşu nedeni ile yüz ve kolda, Wernicke afazisinde ise lezyonun motor alanlara uzaklıği nedeni ile ya hiç veya çok hafif bir motor güç kaybı olabileceğini düşünülmektedir. Transkortikal afazide ise anterior serebral arterin sulama alanında olan bacakın motor merkezlerine uygun bölgede lezyon olduğundan bacakta hakim hemiparezi beklenmekte dir.

Subkortikal afazilerde orta-ciddi derecede motor ve duysal bozukluklar özellikle talamusun ventrolateral nukleusu ve internal kapsülü tutan lezyonlarla ortaya çıkmaktadır<sup>41,42,43,65</sup>. Son zamanlarda literatürde hemiparezi olmaksızın global afazi vak'aları yayınlanmıştır<sup>56,57</sup>.

Bizim global afazili 18 vak'amızın 8 inde kolda hakim, 10 unde proporsionel, 10 Wernicke afazisinin 5 inde proporsionel, 4 ünde kolda hakim, 1 inde bacakta hakim hemiparezi/pleji, 4 Broca afazili vak'ın 2 sinde proporsionel, 2 sinde bacakta hakim hemiparezi saptanmıştır. Kapsülostriatal afazili 4 vak'a nın 2 sinde kolda hakim, diğerlerinde proporsionel hemiparezi, 2 Transkortikal mikst afazili hastada proporsionel sağ hemiparezi, anomik afazili vak'ada proporsionel hemiparezi, Talamik afazili vak'ada ise kolda hakim hemiparezi saptanmıştır. Tüm vak'alar genel olarak değerlendirildiğinde global afazi di şındakı olgularda belirgin bir uyumdan söz edilemeyeceği görülmektedir.

Literatürde EEG ile afazi tipi arasındaki ilişki incelenmiş ve EEG nin özellikle kortikal yerleşimli lezyonların yerini göstermede kısmen yararlı olduğu ve afazi tipi ile belirgin olarak korele olmadığı vurgulanmıştır<sup>5,11,14,28</sup>. EEG çekme imkanı bulunan 10 vakanın (5,6,7,12,19,22,24,27,33,34 nolu vak'alar) 8 inde sol hemisferik delta ve teta aktivitesi mevcut, ikisinde ise herhangi bir lateralizasyon tespit edilememiştir.

Çalışmamızda sol hemisferik delta ve teta bandında patolojik EEG aktivitesi ile lezyonun lokalizasyonunun kabaca uyumlu olduğu görüldü.

Afazide lezyon lokalizasyonunu ortaya çıkarmada kullanılan bir başka yöntem anjiografidir<sup>5,11,13,28,35</sup>. 1969 yılında Kohlmeyer orbitofrontal ve rolandik arter obstrüksiyonları sonucu pür motor afazinin meydana geldiğini parietal arter obstrüksiyonu ile ise global ve motor afazinin ortaya çıktığını gösterdi<sup>11</sup>. 1976 da Yarnell, Monroe ve Sobel ile Rosenfield ve Goree anjiografiyi fluent veya nonfluent afazinin varlığı ve serebral patolojinin lokalizasyonunu ortaya koymak için kullandılar ancak belirgin bir korelasyonun olmadığını gösterdiler<sup>13</sup>. Rosenfield anjiografinin tümör nedeni ile afazik olan vak'alarada yeterli bilgi verirken stroke nedeni ile afazik olan vak'alarada yetersiz kaldığını, Benson ve Patten isimli araştırcılarda aynı kannıda olduklarını ifade ettiler<sup>13</sup>.

Çalışmamızda 4 hastaya anjiografik tetkik uygulanmış ve 15,16 nolu vak'alarada normal, 10 ve 26 nolu vak'alarada posterior kommunikan arter anevrizması tespit edilmiştir. Vak'a sayılarının az oluşu nedeni ile ilişki yeterince değerlendirilememiştir.

Komputerize tomografinin nörolojide kullanım alanına girişinden önce en güvenilir yöntem olarak radyo izotop sintigrafı kullanılmıştır. Benson ve Patten afazi lokalizasyonunda radyo izotopik imajları da kullanıldılar. Statik imajların lezyonların

sayı ve büyüğünü gross olarak göstermede faydalı olduğunu fakat lezyon tanımında yeterli bir teknik olmadığını vurgula di<sup>5,13</sup>. Benson 100 afazik hastada sintigrafi ile 61 hastada klinik ile lezyon lokalizasyonunun uyumlu olduğunu, ilaveten fluent afazilerde lezyonların postrolandik, nonfluent afaziler de ise prerolandik olduğunu kabaca göstermektedir. Hayward ve Naeser 1977 deki çalışmalarında önceki çalışmaları ile uyumlu bulgular elde ettiler<sup>14</sup>. Bu teknik ile lezyon tanımı kan beyin bariyerinin bozulması ile sınırlıdır. Kertesz ve ark. 1973 te 65 afazik hastada afazi lezyon lokalizasyonunun global afazilerde geniş, nonfluent afazilerde frontal, fluent afazilerde temporal yerlesimde olduğunu gözledi<sup>5,10</sup>.

Karis ve Horenstain beyin sintigrafi lokalizasyonları ile afazi tipleri arasında gerçek bir uyumdan sözedilemeye cegini gösterdiler<sup>5,10,37</sup>. Kertesz ve ark. Broca afazisin de inferior frontal, Wernicke afazisinde parietotemporal, kondüksion afazisinde derin temporal, inferior parietal, global afazide geniş lezyonlar olduğunu rapor etti<sup>10</sup>.

Afazi tiplerinin ortaya çıkarılmasında çeşitli afazi test formları geliştirilmiştir, bunlardan BDAE (Boston Diagnostic Aphasia Examination) Goodglass ve Kaplan tarafından geliştirilmiş detaylı bir testtir. Geschwind'in afazi konseptine dayanan bu test afazi sendromlarının ayrimını sağlamada yardımcıdır<sup>14</sup>. Naeser ve Hayward bu test ile anlamada düşük, konuşmada yüksek test skoru olan vak'aları Wernicke, konuşma skoru düşük,

anlama skoru yüksek olan vak'aları Broca, tüm skorları ve isim lendirme skoru düşük olan vak'aları global, sadece isimlendirme skoru düşük olan vak'aları anomik, tekrarlama skoru düşük olan vak'aları kondüksion, tekrarlama skoru yüksek, konuşma-anlama skoru düşük olan vak'aları transkortikal mikst afazi olarak değerlendirmiştir. Multilingual Aphasia Batteryli uygulayan Damasio ve Damasio kondüksion afazisini tekrarlama skorundaki düşüklük ile tanımlamışlardır<sup>24</sup>.

Çalışmamızda MAYO kliniği afazi test formunun uyarlanması ile elde edilmiş olan GAT testi kullanılmış olup test, konuşma, anlama, okuma ve okuduğunu anlama, tekrarlama, isimlendirme, yazma, sayısal işlemler ve kopya fonksiyonundan oluşmaktadır. Test sonuçları Benson ve Geschwind'in 1979'da geliştirdikleri afazi klasifikasyonuna göre değerlendirilmeye tabi tutulmuşlardır. Test sonuçlarında eğitimi olmayan vak'alarda okuma, okumanın anlaşılması, sayısal işlemler ve yazma skorlarındaki sıfıra yakın skorlar değerlendirmede gözönüne alınmıştır.

Komputerize tomografi, nörolojide uygulama alanına girmesinden sonra ilk kez Mohr ve ark. tarafından afazik hastalarda kullanıldı ve afazi test sonuçları ile lezyon lokalizasyonları arasında uyumlu sonuçlar elde edildi<sup>3,5</sup>. Gado ve ark. ise CT ile serebral korteksin fonksiyonel anatomi çalışmalarını yapmıştır<sup>70</sup>. Mohr, Broca afazisi olarak bilinen klinik antitenin dominant hemisferde silvian fissür, operkulum, insula, alttaki komşu

beyaz cevheri içine alan geniş bir bölgenin infarktı sonucu ortaya çıktığını ve klinik olarak total afazinin geç dönemin de görülen bir bozukluk olduğunu savundu. Yarnell ve ark. 1976 da lezyonların sayı ve lokalizasyonlarının MDTTA testi ile elde edilen afazi tipleri ile uyumlu olduğunu gösterdi<sup>13</sup>. 40 afazik hastada çalışın yazar, hem anjiografi hemde radyoizo top sintigrafisinin yeterli bilgi vermediğini ayrıca büyük tek CT dominant hemisfer lezyonlarının küçük ve tek lezyonlara göre daha kötü sonuçlarla korele olduğunu, CT de büyük lezyonların global afazi ile, fluent afazilerin ise dominant posterior parietal lezyonlarla birlikte olduğunu gösterdi. Heyward ve Naeser BDAE testi ile elde edilen sonuçların 19 hastada CT ile elde edilen sonuçlarla uyumlu olduğunu vurguladılar<sup>5,14</sup>.

Yazarlar CT de Broca afazisinde frontal lobun pars operkülerisi çevresinde lateral ventrikül sol frontal hornunun inferior bölümüne lateral olarak uzayan lezyonu Wernicke afazilerinde ise lezyonun superior temporal girusun 2/3 posterior kısmına lokalize ve silvian fissür arkasında kortikal ve subkortikal lokalizasyonda olduğunu gösterdiler.

Kondüksiyon afazili olgularda lezyonun primer olarak derin strüktürleri tuttuğu ve nispeten küçük olduğu, ciddi global afazilerin ise CT lerinde pre ve post rolandik geniş kortiko-subkortikal strüktürleri tutan lezyonlar saptanmıştır. Damasio ve Damasio da kondüksiyon afazisinde aynı sonucu rapor ettiler<sup>24</sup>. Anomik afazili olgularda lezyonlar anguler girus alanına konsentre olmalarına rağmen sol hemisferde superfisial

ve derin lezyonlar septanmıştır<sup>14</sup>. Bu bulgu klasik bilgilerle uyumludur. Geschwind anomik afazilerin en az lokalize edilebilir olduğunu belirtmiştir<sup>14</sup>. Yarnell, Mohr ve Karis CT nin adult afazilerin çalışmasında faydalı olduğunu, Hayward ve Naeser ise CT ile afazik hastalardaki dinamik değişikliklerin dege rlendi rilmesinin mümkün olduğunu rapor etmişlerdir<sup>13,14,37</sup>. Mohr ve ark. Broca afazisinde geniş lezyonların olduğunu ve bu nedenle düzelmenin çok yavaş meydana geldiğini savunmuştur<sup>3</sup>. Hayward ve Naeser'in CT bulguları ve Gado ve ark'nın CT çalışmaları ışığında 4 Broca afazigi olgumuzun 1 inde (9 nolu vak'a) CT normal, 2 sinde silvian fissürün önünde infarkt alanı olup afazi testi ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Bir vak'a mız (14 nolu) silvian fissür posterior kısmında fissüre paralel uzanan bir infarkt alanı mevcut olup test ile uyumsuz olduğu görüldü. 10 Wernicke afazisi olgumuzun 6 sinda CT ile afazi testi uyumsuzluğu, 4 ünde ise test-CT deki lezyon lokalizasyonu nun uyumlu olduğu tespit edildi. Global afazili 18 vak'anın 5 inde test-CT uyumsuzluğu septanmış, diğerlerinde geniş lezyonlar mevcut olup Yarnell ve ark. Hayward ve Naeser ve ark. nın çalışmalarına uygunluk göstermiştir. 5 uyumsuz vak'anın 1 inde sağda nucleus lentiformiste eski infarkt, solda aynı bölgede ve nucleus caudatus da yeni infarkt alanı mevcut, 2. vak'ada yaygın ödem dışında özellik yok, 3. vak'ada sol nucleus caudatus ve lentiformiste infarkt, 4. de nucleus cauda tus ve lentiformisde multipl laküner enfarktlar, 5. vak'ada Broca alanını içine almayan temporoparietal kitle mevcuttu.

Bu vak'alar bahsedilen yazarların görüşleri ile uyumsuz olma  
larına rağmen Naeser ve ark<sup>71</sup>'ı yaptıkları çalışmalarda subkorti  
kal derin strüktürlerdeki lezyonların öne ve arkaya uzaması  
ile global afazi olabileceği tezine uygunluk göstermektedir.

Anomik afazili olgumuzun CTinde nucleus caudatus ve in  
ternal kapsülün ön bacağındaki hemoraji saptanmıştır. Alexander  
ve Naeser'in çalışmalarında bu bölge lezyonları ile transkor  
tikal motor afazi olduğu bildirilmiştir. Gloning ve Hoff isim  
li araştıracılar anomik afazili hastaların % 60unda patoloji  
yi dominant hemisferde paryetotemporal kavşakta, % 40unda ise  
geniş bir alana yayılmış olabileceğini ve bazı yazarlarda anomik  
afazinin lokalize edilemeyeceğini iddia etmişlerdir. Bu yazarla  
rin başında gelen Geschwind anomik afazilerin en az lokalize  
edilebilir olduğunu vurgulamıştır<sup>14,28</sup>. Benson ve Geschwind'in  
siniflamasına göre test sonucu kapsülostriatal afaziye uyan  
4 vak'anının CT sonuçları test ile uyumluluk göstermiştir. Ta  
mik afazili vak'amızda lezyon lokalizasyonu ile test sonucu  
uyumlu olarak değerlendirilmiş, transkortikal mikst afazi  
olarak test tanısı alan 2 vak'anın ikisinde de CT deki lezyon  
test ile uyumsuz olarak değerlendirilmiştir.

Ross ve ark. mikst trans kortikal afazide lezyonu hem  
medial parietal hemde medial frontal lokalizasyonda tanımla  
yarak genelde transkortikal afazilerin klasik perisilvien  
konuşma alanları dışında oturan sol hemisfer lezyonları ile  
oluştugunu vurguladı<sup>39</sup>. Transkortikal mikst afazide Ross tara

findan tanımlanan lezyon beklenirken bizim 18 nolu vak'amızda nucleus lentiformis, 32 nolu vak'ada ise sol silvian fissür posterior kısmında leküner infarkt alanı saptanmıştır.

Alexander ve Lo Verme<sup>42</sup>, Tnarıdağ ve Kirshner<sup>43</sup>, Gorrelic ve ark<sup>45</sup>, Nabutaka Kawahara ve ark<sup>46</sup>, Perani ve ark<sup>49</sup>, Olsen ve ark<sup>50</sup>, Weisberg ve ark<sup>59</sup>, Graff-Redford ve ark<sup>65</sup> 1980 li yıllarda subkortikal lezyonlarla oluşan afazilerde CT ve PET ile çalıştilar.

Fisher'in talamik hemorajinin afaziye yol açtığını belirtmesinden sonra çok sayıda araştırmacı CT ile subkortikal strükür patolojisi ve afazi arasındaki ilişkiye incelemişlerdir. Nabutaka Kawahara ve ark. talamik hemorajilerin CT görünüm lerini

- Anterolateral
- Posterolateral
- Medial,

- Dorsal olarağın 4 tipe ayırdılar<sup>46</sup>. Anterolateral tip internal kapsülün posterior bacağıının anterior kısmını ve bazen globus pallidusu tutar. Burada ventrolateral nukleus tutulur.

- Posterolateral tipte lezyon internal kapsülün posterior bacagına yayılır.
- Medial tip, ventriküle rüptüre olan ve sentrolateral sentromedian nukleus ve dorsomedian nukleusu kapsayan

talamusun en medial kısmıdır ve dorsomedial nukleus  
tan pulvinarın anterior kısmına yayılır  
- Dorsal tip ise talamusun dorsal kısmına oturur.

Tanrıdağ ve ark.nın çalışmalarında 13 vak'alık talamik  
hemorajilerin hepsinde ya ödem veya direkt kompresyon etkileri  
ile internal kapsülün tutulduğu gözlendi<sup>66</sup>. Bu 13 vak'ının  
5 inde afazi tespit edilmiş olup 1'inde global, linde Wernic-  
ke, 3 ündede dizartri saptanmıştır.

Puel ve ark. subkortikal lezyonun yeri ve afazinin tipi  
arasında güvenilir olmayan korelasyon olduğunu ileri sürdü<sup>49</sup>.  
Naesen ve ark. na göre afazi anterolateral infarktlarla birlik  
tedir oysa internal kapsülün lateral ve posterior bacağı veya  
posteriorolateral infarktli hastalar nonafazik veya herhangi bir  
afazik sendroma uymayan hafif lisan güçlükleri gösterebilir  
ler<sup>38</sup>. Tanrıdağ ve ark. posterior kapsüloputaminal alan lezyon  
larını değişik karakterde lisan bozukluklarına yol açtığını  
gösterdi<sup>47</sup>.

Sol hemisfer talamik lezyonları ile oluşan afazinin  
transkortikal afaziye benzediği gösterilmiştir<sup>42</sup>. Bizim 2 si  
kortikal lezyonlu vak'ada transkortikal mikst afazi saptanmış  
tir. Yine kapsülostriatal afazi tespit edilen 4 hastanın  
(2,35,39,40 nolu) 1. de lezyon nucleus lentiformis dışyanın  
da, 2. de solda putamen ve kapsüla interna posterior bacağında  
hematom, 3. de sol nucleus lentiformis de infarkt ve 4. de  
sol talamus ile internal kapsül posterior bacağını tutan

hemoraji saptanmıştır. Test sonucu talamik afazi gösteren 27 nolu vak'ımızda sol posterolateral talamik bülge ve internal kapsül posterior bacagını tutan hematom saptandı.

Sonuçlar toplu olarak gözden geçirildiğinde 25 vak'ada ( % 62.5 ) CT deki lezyon lokalizasyonu ile afazi testinin uyumlu olduğu saptanmış, 15 vak'ada ( % 37.5 ) uyum tespit edilememiştir.

Çalışmamızda çogunluyla akut vak'alarda çalışıldığından daha geç dönemde yapılacak testlerle daha yüksek korelasyonlar elde edilebileceği düşünülmektedir.

## Ö Z E T

Afazi, serebral hemisferlerdeki kortikal ve subkortikal strüktürlerin ve bu strüktürler arasındaki bağlantıların fonksiyonel ve anatomik olarak bozulması sonucu oluşan lisan bozukluğunudur.

Vak'alarla etrafı anamnez, nörolojik muayene, detaylı afazi testi, gerekli görülenlerde EEG ve anjiografik tetkik uygulanmıştır. Tüm vak'alarla bu gün ülkemizde kullanılan en ileri tetkik metodu olan komputerize tomografi tetkiki yapılmış, gerekli görülenlere kontrol tomografileri çekilmiştir.

Prospektif olarak yapılan bu çalışmaya klinigimize başvuran vak'aların tetkik ve tedavi yapılan 40 afazik hasta alınmış ve yukarıda bahsedilen tetkikler uygulanmıştır. Çalışmamızda afazinin insidensinin yaş ile artış gösterdiği, akıcı konuşma ile karakterli afazilerin akıcı olmayanlara göre daha ileri yaşlarda ortaya çıktığı, afazinin eğitim düzeyi ile ilgisinin olmadığı CVAların afazi etyolojisinde major faktör olduğu, global afazinin erkeklerde daha fazla görüldüğü ve sonuç olarak 27 vak'ada lezyon lokalizasyonu-afazi tipi ilişkisinin mevcut olduğu saptanmış, bu sonuçların literatür verileri ile uyumlu olduğunu anlaşılmıştır.

## KAYNAKLAR

- 1- Özcan, H.:Konusma bozuklukları, Nöroloji,İstanbul Tıp fakültesi klin.ders kitapları cilt 4, Editör E. Aktin, Sermet Matbaası İstanbul, sayfa 197-207, 1981.
- 2- Thomsen, I.V.:Evaluation and outcome of aphasia in patients with severe closed head trauma,Jurnal óf Neurology, Neurosurgery and psychiatry,1975,38:713-718.
- 3- Mohr, J.P. et al.:Broca aphasia:Pathologic and clinical, Neurology,1978,April,28:311-324.
- 4- Tanrıdaç, O.:Lisan fonksiyonlarının serebral organizasyonu ve afazilerde klinik tipler, E.Nörol. Bil. D. 1985:3:50-55.
- 5- Tanrıdaç,O.:Serebrovasküler hastalığa bağlı afazisi olan olgularda klinik ve laboratuar incelemeler, GATA Büл. 1987:29:29-34.
- 6- Kerimoğlu, S.:Lisan bozuklukları, İ.Ü. Tip Fak. Mecmuası monografi serisi No 5, Kenan Matbaası, İstanbul 1949.
- 7- Tanrıdaç,O.:Afazilerde test uygulaması ve çeşitli laboratuar araştırma yöntemlerinin lokalizasyon değeri, Uzmanlık tezi, Gülhane Basımevi, Ankara 1982.
- 8- Geschwind, N.:Disconnection syndromes in animals and man Brain,1965:Vol. 88:237-293.
- 9- Adams, R.D.,Victor, M.:Affections of speech and language, chap. 22,in Principles of Neurology, 3th ed.,Mc Graw Hill Book Company 1985,pp 351-367.
- 10- Kertesz, A.:Isotope localisation of infarcts in aphasia, Arch. Neurol.1977,Vol 34:590-601.

- 11- Freeman, F.R.:Neurology of Aphasia, New York, Grune and Stratton 1979.
- 12- Knopman, D.S., et al.:Recovery of naming in aphasia;Relationship to fluency comprehension and CT findings, Neurology, 1984 34:1461-1470.
- 13- Yarnell, P., et al:Aphasia outcome in stroke:A clinical neuro radiological correlation, Stroke, 1976;7:516-522.
- 14- Hayward, R.W., Naeser, M.A.:Cranial computed tomography in aphasia, Radiology, 1977, 123:653-660.
- 15- Tanrıdağ, O., Kirshner, H.S.:Yüksek serebral fonksiyon b<sup>n</sup> zuklu ğu gösteren olgularda klinik, BBT ve MRI görüntüleme bulguları arasındaki ilişkiler, GATA Bülteni, 1987, 29:35-41.
- 16- Tanrıdağ, O., Kirshner, H.S.:Magnetic Resonance imaging and CT scanning in neurobehavioral syndromes, Psychosomatics, 1987:28
- 17- De Witt, L.D. et al:MRI and the study of aphasia, Neurology, 1985:35:861-865.
- 18- Soh, Kenso et al:Regional cerebral blood flow in aphasia, Arch. Neurol. 1978, 35:625-632.
- 19- Nagata, Ken et al:Regional cerebral blood flow correlates of aphasia outcome in cerebral hemorrhage and cerebral infarction, Stroke, 1986, 17:417-423.
- 20- Metter, E.J. et al:Cerebellar glucose metabolism in chronic aphasia, Neurology, 1987, 37:1599-1606.
- 21- Yamadori, A. et al:Preservation of singing in aphasia, Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1977, 40:221-224.

- 22- Brust,J.C.M.:Music and language, Musical alexia and agraphia, Brain,1980:103:367-392.
- 23- Brust,J.C.M. et al:Aphasia in acute stroke, Stroke,1976,7: 167-173.
- 24- Damasio,H.,Damasio,A.R.:The anatomical basis of conduction aphasia, Brain,1980,103:337-350.
- 25- Tanrıdağ,O.:Davranış nörolojisine giriş:Temel prensipler,ve kavramlar, Nöroloji, Nöroşirürji, Psikiyatri D., 1988,2:70-72.
- 26- Selekler,K.:Tekrarlama fonksiyonu ve iletim afazisi, Nöroloji, Nöroşirurji,Psikiyatri D.1987,3:123-126.
- 27- Lhermitte,F.,Gautier,J.:The aphasias, in P. Vinken and G.Bruyn Handbook of clinical Neurology, vol.4. Amsterdam North Holland, pp 84-104,1969.
- 28- Benson, D.F.:Aphasia, Alexia, and Agraphia, Edinburg and London:Churchill-Livingstone.
- 29- Hirose,G. et al:Alexia without agraphia associated with right occipital lesion, Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1977,40:225-227.
- 30- Lühdorf,K., Paulson, O.B.;Does alexia without agraphia always include hemianopia?, Acta Neurol. Scandinav. 55,323-329,1977.
- 31- Vincent, F.M. et al: Alexia without agraphia, hemianopia, or color naming defect:A disconnection syndrome, Neurology,1977, 27:689-691.
- 32- Cohen,D.N. et al:Alexia without agraphia, Neurology, 1976, 26:455-459.
- 33- Ajax,E.T. et al:Alexia without agraphia and the inferior sp lenium, Neurology, 1977,27:685-688.

- 34- Pillon,B. et al:Alexia without agraphia in a left handed patient with a right occipital lesion, Arch. Neurol. 1987, 44:1257-1262.
- 35- Kertesz,A.:Localisation in neuropsychology, Academic press in London, 1983.
- 36- Aptmann,M. et al:Alexia without agraphia in a left handed patient with prosopagnosia, Neurology, 1977,27:533-536.
- 37- Karis, R., Horenstein,S. Localisation of speech parameters by brain scan,Neurology,1976,26:226-230.
- 38- Alexander,M.P.,Naeser,M.A.:Corralations of subcortical lesions sites and aphasia profiles, Brain, 1987,110:961-991.
- 39- Ross,D.E.:Left medial parietal lobe and receptive language function Mixt transcortical aphasia after left anterior cerebral artery infarction,Neurology,1980,30:144-151.
- 40- Freedman,H.,Alexander,M.P.,Naeser,M.A.: Anatomic basis of transcortical motor aphasia, Neurology, 1984,34:409-417.
- 41- Tanrıdağ,O.: "alamusun yüksek serebral fonksiyonlardaki rolü, Nördoloji,Nöroşirurji, ikiyatri dergisi, 1987,2:74-76.
- 42- Alexander,M.P.,Lo Verme,S,R.:Aphasia after left hemispheric intracerebral hemorrhage, Neurology,1980,30:1193-1202.
- 43- Tanrıdağ,O.,Kirshner,H.:Language disorders in stroke syndromes of the dominant capsulostriatum- a Clinical review, Aphasiology, 1987,1:107-117.
- 44- Ferro,M.,Kertesz,A.:Posterior internal capsul infarction associated with neglect, Arch. Neurol. 1984,41:422-424.

- 45- Gorelic,P.B. et al:Aphasia after left thalamic infarction  
Arch.Neurol. 1984,41:1296-1298.
- 46- Kawahara, N. et al:CT classification of small thalamic hemo  
rrhages and their clinical implications, Neurology, 1986,36  
165-172.
- 47- Tanrıdağ, O.,Kirshner,H.:Aphasia and agraphia in lesions  
of the posterior internal capsule and putamen, Neurology,  
1985,35:1797-1801.
- 48- Demerousse, G.,Capon,A.:Language recovery in aphasic stroke  
patient:Clinical, CT and CBF studies, Aphasiology, 1987,  
1:301-315.
- 49- Perani,D.,et al:Aphasia and neglect after subcortical stroke  
A clinical/cerebral perfusion correlation study, Brain,  
1987,110:1211-1229.
- 50- Olsen, S., et al:Cortical hypoperfusion as a possible cause  
of subcortical aphasia, Brain, 1986, 109:393-410.
- 51- Metter,E.J.:Neuroanatomy and physiology of aphasia;evidence  
from positron emission tomography, Aphasiology, 1987,1:3-33.
- 52- Walsh, T.M.,et al:Thalamic hemorrhage:A computed tomographic  
clinical correlation, Neurology,1977,27:217-222.
- 53- Code, C.,Rowlew, D.:Age and aphasia type:The interaction of  
sex, time, since onset and handedness, aphasiology, 1987,1:  
339-345.
- 54- Tanrıdağ,Ö.:Davranış nörolojisine giriş: Sol hemisfer sendrom  
ları, Nöroloji,Nörosirurji,Psikiyatri dergisi, 1988,3:170-173.

- 55- Lincoln,N.B.,McGuick,E. et al:Effectiveness of speech therapy for aphasic stroke patients, The Lancet, 1984, 2:1197-1200.
- 56- Tranel, D. et al:Global aphasia without hemiparesis, Arch. Neurol. 1987,44:304-308.
- 57- Miceli,G., et al:Influence of age, sex, literacy and pathologic lesion on incidence, severity and type of lesion, Acta Neurol. Scandinav, 1981,64:370-382.
- 58- Dyken, M.L.,et al:Risk factors in stroke: a statement for physicians by the subcommittee on risk factors and stroke, of the stroke council, Stroke, 1985,15:1105-1109.
- 59- Weisberg,L.A.: Thalamic hemorrhage:Clinical-CT correlations Neurology, 1986,36:1382-1386.
- 60- Levin,H.S., Grossman,R.G.:Aphasic disorders in patient with closed head injury, Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1976, 39:1062-1070.
- 61- Kirshner,H.,et al:Progressif aphasia without dementia:Two cases with focal spongiform degeneration. Ann Neurol. 1987 22:527-532.
- 62- Sarno, M.T. et al:Aphasia in close head injury and stroke, Aphasiology, 1987,1:331-338.
- 63- Kertesz, A.,Sheppard, A.:The epidemiology of aphasic and cognitive impairment in stroke:Age, sex, aphasia type and laterality differences, Brain, 1981, 104:117-128.
- 64- Naeser,A.M. et al:Aphasia in left handers:Lesion site, lesion side, and hemispheric asymmetries on CT, Neurology,

1986, 36:471-488.

- 65- Graff-Redford, N.R., et al: Nonhemorrhagic infarction of the thalamus: Behavioral, anatomic and physiologic correlates, Neurology, 1984, 34:14-23.
- 66- Ludlow, C.L., et al: Brain lesions associated with nonfluent aphasia fifteen years following penetrating head injury, Brain, 1986, 109:55-80.
- 67- Legatt, A.D., et al: Global aphasia without hemiparesis: Multiple aetiologies, Neurology, 1987, 37:201-205.
- 68- Wertz, R.T., et al: Comparisons of clinic home, and deferred language treatment for aphasia, Arch. Neurol. 1986, 43:653-658.
- 69- Naeser, M., Hayward, R.: Lesion localisation in aphasia with cranial computed tomography and BDAE, Neurology 1978, 28:545-551.
- 70- Gado, M., Hanaway, J., Frank, R.: Functional anatomy of the cerebral cortex by computed tomography, Journal of computed assisted tomography, 1979, 1:1-19.