

68 afazili hastanın etiolojik-klinik-laboratuvar bulguları yönünden incelenmesi

Yahya KARAMAN, Abdullah TALASOĞLU, Ali SOYUER, Ali Ö.ERSOY

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD, KAYSERİ

Kliniğimizde değişik hastalıklar nedeniyle yatanlardan afazi tesbit ettiğimiz 68 hastanın etiolojik faktörleri ile klinik bulguları ve laboratuvar özelliklerini karşılaştırmak, afazi tipi ile lezyon lokalizasyonunu incelemek amacı ile bu çalışma yapılmıştır.

Hastalara Gülhane Afazi Testi uygulanarak tipleri incelenmiş 42'si (%61.74) erkek, 26'sı (%38.26) kadın olan hastalarda en fazla global afazi (%35.28) ve motor afazi (%32.34) görülürken % 11.76 sensorial afazi, %10.3 konduksiyon afazi, %4.41 tronskortikal sensoriyal, %2.94 transkortikal motor ve nominal afaziler görülmüştür.

Afaziye neden olan etkenler incelendiğinde elektroensefalografi (EEG) ve Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) bulgularıyla 36 hastada (%52.9) infarkt, 14 hastada (%20.58) hematoma ve hemoraji, 5'inde (%7.53) tümör, 3'ünde (%4.4) atrofiyle beraber infarkt ve hematoma, 3'ünde (%4.4) kortikal atrofi 2'sinde (%2.9) dejeneratif beyin hastalığı, birer hastada apse ve hidrosefali görülmüş, 3 hastanın (%4.4) bütün laboratuvar bulguları normal değerlendirilmiştir. Afazili hastaların 56'sında (%82.32) lezyon lokalizasyonu ile afazi tipi arasında uyum görülmüş, 12 hastada (% 17.68) afazi tipi ile klinik ve laboratuvar bulguları arasında bir uyum bulunamamıştır.

Beynin en önemli fonksiyonlarından biri olan konuşma birçok anatomik oluşumun kontrolü altındadır. Afazilerin lezyon lokalizasyonu ile açıklanabilir özellikleri yanında tartışmalara açık pek çok yönü vardır.

[Türk Tıp Araştırma 1992, 10(4): 227-232]

Anahtar Kelime: Afazi

Afazi konuşma yeteneğindeki özel tip bozuklukları anlatmak için kullanılan bir terimdir. Serebral lezyonlar sonucu konuşma, anlama, tekrar, isimlendirme, okuma, yazma fonksiyonlarından biri veya birkaçının bozulmasıdır.

Afaziyi ilk kez 1836'da Since Dox'un ve 1863'de Broca'nın tarif ettiği sol frontal lob inferior kısımlarındaki lezyonlardan ileri geldiğini ifade etmelerinden sonra 1874'de Wernicke'nin sol temporal girus superior kısımlarındaki lezyonlardan değişik afaziler tarif ettiği belirtilmektedir (1-3).

Afazileri ilk ifade eden bu araştırmacılardan sonra pek çok anatomik ve fizyolojik sınıflandırmalar ile değişik afaziler belirtilmiş ancak temelde Broca-Motor, Wernicke-Sensorial olmak üzere iki tip afazi yer almaktadır (3-5).

Sol hemisfer silvian fissur superior kısmı, inferior frontal girus posterioru, komşu korteksin insular ve operkular kısımları Broca-Motor konuşma merkezi; Sol hemisfer perisilvian bölge, superior temporal girus inferioru, parietal operkulum, supramarginal girus beyaz materi Wernicke Sensorial konuşma merkezi olarak bilinmektedir (3,6,7,8). Bu merkezler arkuat fasikuluslar yardımıyla birbirlerine, korpus kallosumdan geçen lifler vasıtasıyla karşı hemisferle bağlantı halindedir (9-11).

Konuşmanın akıcılığında bozukluk ile tekrar yeteneği, sesli okuma, yazma, isimlendirme, hesaplama fonksiyonlarında kayıp olması ve işittiğini, okuduğunu anlama, karşılaştırmada bozukluk olmaması şeklindeki afazilere motor afazi denilmektedir (12-15). konuşma akıcılığının normal olması yanında konuştuğunu anlamaması veya anlam dışı konuşma ile okuduğunu anlama, isimlendirme, karşılaştırma fonksiyonlarında kayıp, yazma ve hesaplama fonksiyonlarının daha fazla kaybı şeklindeki afaziye sensorial afazi denilir (8,16,17). Dominant hemisfer motor ve sensoriyal konuşma merkezlerinin lezyonları sonucu her iki tip afazinin birlikte olması durumunda global-total afazi meydana gelmekte-

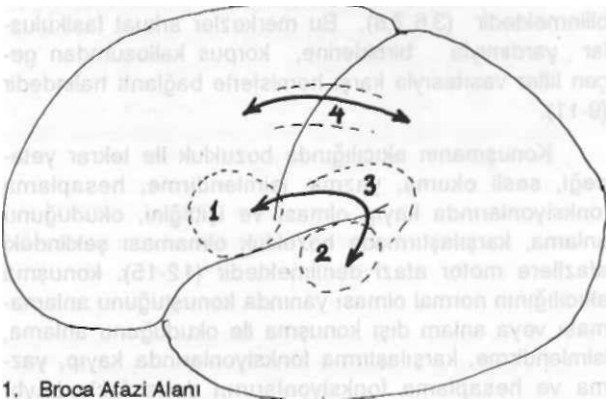
Geliş Tarihi: 02.1.1992

Kabul Tarihi: 16.6.1992

Yazışma Adresi: Yahya KARAMAN
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji ABD, KAYSERİ

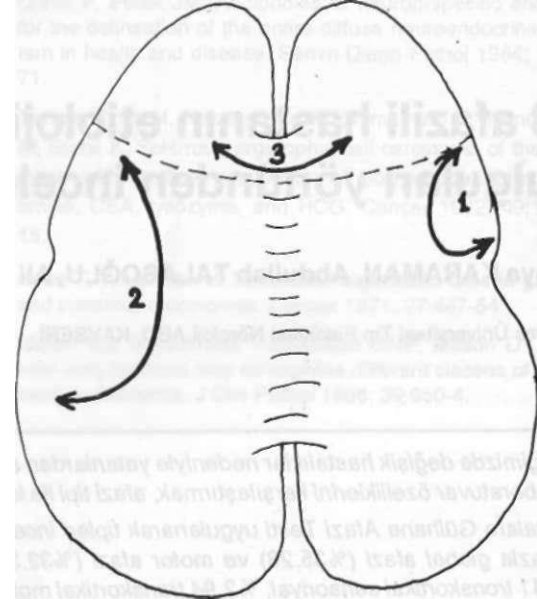
dir (10, 18,19). Frontal ve temporal merkezlerde hasar olmadan aralarındaki ilişki ve iletimde (özellikle arkuat fasikulus ve angular, supramarginal girus) hasar akıcı ve parafazik konuşma, okuma, tekrarlama ve yazma fonksiyonlarında kayıp, anlama fonksiyonunun azalması şeklinde görülen afaziye konduksiyon-iletim tipi afazi denilir (11,20). Broca motor alanı çevresindeki lezyonlar sonucu okuma, tekrar, isimlendirme yeteneklerinin korunması yanında konuşma akıcılığında azalma veya parafazi, anlama yeteneğinde azalma şeklinde olan afaziye transkortikal motor afazi denilmektedir (21,22). Wernicke alanı posterioru ve çevresindeki lezyonlar sonucu akıcı konuşma, tekrar yeteneğinin normal olması yanında duduğunu ve okuduğunu anlama fonksiyonu kaybı ve anomi ile karakterize konuşma bozukluğu transkortikal sensorial afazi olarak bilinmektedir (23,24). Transkortikal motor ve sensorial afazinin bir varyantı olarak belirtilen frontal lob assosiasyon korteksi angular girus etrafı, parietal ve temporal bölgeler gibi farklı kısımlardaki lezyonlar sonucu oluşan afaziye nominal (anomik) afazi denir. Bunda konuşma akıcıdır, anlama ve tekrarlama normaldir, objeyi tanır ama isimlendirme bozuktur, doğru kelimeyi bulamaz (7,25,26).

Konuşma fonksiyonlarında bir hemisferin diğerine üstünlüğü vardır. Sol hemisfer %95 oranında dominanttır (4,6,8,27). Dominant hemisfer tesbitinde karotid arterlerden sodyum amyobarbital verilmesiyle (Wada testi) afazi oluşturularak test edilmesi halen kullanılmaktadır (28, 29). Bir hemisferin niye dominant olduğu tam olarak bilinmemektedir. En çok herediter faktörler sorumlu tutulmaktadır (30). Sol hemisferden gelen kortikospinal liflerin diğerinden daha fazla olduğu (31), sol hemisfer konuşma merkezlerinin daha geniş olduğu (32), sol silvian fissurun daha uzun olduğu (33) şeklinde ifadeler belirtilmektedir. Konuşmanın çok karmaşık bir fonksiyon olduğu sadece sol hemisferin kontrolünde bulunmadığı sağ hemisfer ve interhemisferik bağlantılarla ilişkili olduğu fikri yaygındır (34-36). Konuşmanın affektivitesi, hafıza, şekil, uyum ve vezini, global dikkat ile ilgili özelliklerin sağ hemisferde hakim olduğu belirtilmektedir (37,38). Konstrüksiyonlar, vizüel-



1. Broca Afazi Alanı
2. Wernicke Afazi Alanı
3. Konduksiyon Afazi Alanı
4. Transkortikal Afazi Alanı

Şekil 1. Afazi alanlarının şematik görünümü.



1. Motor (Broca) Afazi
2. Sensorial (Wernicke) Afazi
3. İletim (Konduksiyon) Afazi

Şekil 2. Afazi alanlarının şematik görünümü (Ön-Arka).

spatial fonksiyonlar, davranış ve emosyonlarda sağ hemisferin dominant olduğu ileri sürülmektedir (26,35,39,40). Şekil 1 ve 2'de Afazi alanları şematik olarak gösterilmektedir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Son iki yıl içinde Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Kliniğinde yatırılarak takip ve tedavi edilen hastalardan afazi tesbit edilen 68 hasta araştırmaya alınmıştır. Hastaların fizik ve nörolojik muayeneleri yapılarak etiyoloji ve kliniği aydınlatmak amacıyla hepsine EEG ve BBT çekilmiştir.

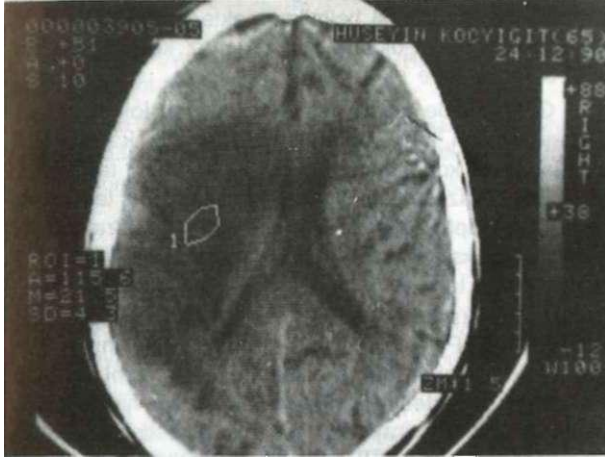
EEG "Gras 8-10 Model Elektroensefalografi" cihazı ile, BBT "Hitachi CTHSF Model" cihazı ile yapılmıştır.

Hastalara ilk 2-7 gün içinde Gülhane Afazi Testi (41) uygulanmış buna göre afazi tipleri belirlenmiştir. Hastaların lezyon lokalizasyonu ile afazi tipi arasındaki ilgi incelenmiş BBT ve EEG çekilmeyen hastalar ile eski afazik hastalar incelemeye alınmamıştır.

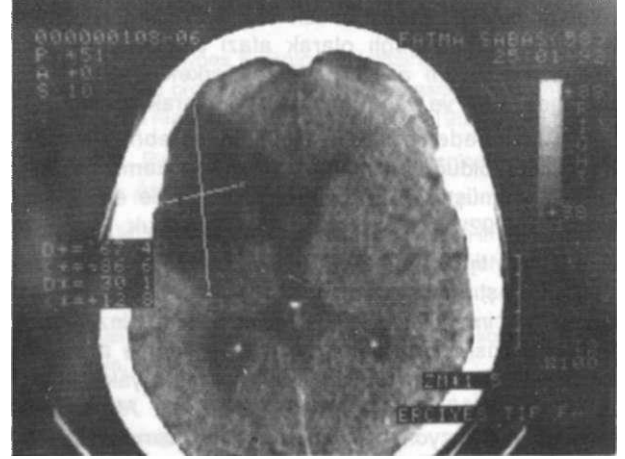
BULGULAR

Afazili 68 hastadan 42'si (%61.74) erkek, 26'sı (%38.26) kadın hasta olup 39-81 yaşlar arası yaş ortalaması 57'dir.

Afazi testiyle 22 hastada (%32.34) motor afazi, 8 hastada (%11.76) sensoriyal afazi tesbit edilmiş en fazla global afazi 24 hastada (%35,28) bulunmuştur (Tablo 1.)



Şekil 3. Total afazi olan bir hastanın tomografik görünümü.



Şekil 4. Motor afazi olan bir hastanın tomografik görünümü.

Hastaların etiyolojik tanıları laboratuvar bulguları yardımıyla incelenmiş afazi yapan nedenler arasında en fazla 36 hasta (%52.9) ile serebral infarkt gelmektedir. Hastaların 14'ünde (%20.58) hematoma, 5'inde (%7.53) serebral tümör, 3'ünde (%4.4) kortikal atrofi bulunmuştur. Ayrıca 2'sinde (%2.9) dejeneratif beyin hastalığı, 2'sinde (%2.94) kortikal atrofi ve infarkt, birer hastada apse, hidrocefali, hemorajik infarkt, atrofi ile

Tablo 1. Hastaların afazi tiplerine göre sınıflandırılması

Afazi tipi	Hasta sayısı	
	(n)	(%)
Broca-Motor afazi	22	32.34
Wernicke-Sensoriyal afazi	8	11.76
Global-Miks-Total afazi	24	35.28
Konduksiyon-İletim tipi afazi	7	10.29
Transkortikal Motor afazi	2	2.94
Transkortikal Sensoriyal afazi	3	4.41
Nominal afazi	2	2.94
Toplam	100	100

Tablo 2. Hastaların Afazi Yapan Nedenlere göre Sınıflandırılması

Afaziye neden olan lezyon	Hasta sayısı	
	(n)	(%)
Serebral infarkt	36	52.92
Serebral hematoma	14	20.58
Serebral tümör	5	7.53
Serebral kortikal atrofi	3	4.41
Dejeneratif beyin hastalığı	2	2.94
Serebral apse	1	1.47
Hidrocefali	1	1.47
Serebral infarkt ve kortikal atrofi	2	2.94
Serebral hematoma ve kortikal atrofi	1	1.47
Hemorajik infarkt	1	1.47
Nedeni Bilinmeyen	2	2.94
Toplam	100	100

birlikte hematoma bulunmuş, 2 hastada (%2.94) afazi yapan bir neden bulunamamıştır (Tablo 2).

Afazi yapan nedenlerin tipi ve lokalizasyonu yönünden BBT bulguları değerlendirilerek afazi tipleri serebral lezyonun lokalizasyonu ile karşılaştırıldığında 56 hastada (%82.32) afazi tipi literatürde belirtilen lokalizasyonla uyumlu bulunmuştur. Hastaların 12'sinde (%17.68) afazi tipi ile lokalizasyonu arasında bir ilişki bulunamamıştır. Bu hastaların 2'sinde (%2.94) afazi yapabilecek hiçbir lezyon bulunamadı, 2'sinde (%2.94) sol frontal inferior alanda iskemik lezyon olmasına rağmen bu hastalarda global afazi, bir hastada (%1.47) sol frontal ve temporal bölgelerde iskemik lezyon olmasına rağmen motor afazi tesbit edildi. Sol frontal anterior kısımda tümör olan bir hastada (%1.47) konduksiyon afazi hidrocefali olan bir hastada (%1.47) nominal afazi, sol talamik infarkt olan bir hastada (%1.47) motor afazi bulundu. Sol parietal, temporal ve oksipital bölgelerde hemorajik infarkt olan bir hastada (%1.47) global tip afazi tesbit edildi. »

TARTIŞMA

Konuşma merkezlerinin dominant hemisferde bulunduğu ve afazilerin bu hemisfer lezyonlarıyla yakından ilgili olduğu bütün araştırmacılar tarafından kabul edilmiştir. Çok büyük oranda sol hemisfer dominanttır. Sol hemisferi dominant olanlar sağ ekstremitelerini daha iyi kullanır. Hiç kimse her iki ekstremitelerini aynı beceri ile kullanamaz. Bu yüzden afazi sağ elini kullananlarda sol hemisfer lezyonları sonucu meydana gelir (1,4,7,10,18,26,33). Bizim vakalarımızın hepsinde de hastaların daha önce sağ elini dominant olarak kullandığı öğrenildi. Lezyon lokalizasyonu 66 hastada (%2.94) sol hemisferde idi, 2 hastada (%2.94) lokalize lezyon tesbit edilemedi.

Lokalizasyondan başka afazilerin yaş, cins, coğrafi bölge ve ırk ile bir ilişkisi olmadığı belirtilmiştir (42). Serebral hastalıklar ileri yaş civarında çok görüldüğünden, bilhassa serebral infarktların erkeklerde daha fazla

olmasından dolayı bazı incelemelerde erkeklerde sık görüldüğü belirtilmektedir ancak afazi sıklığından ziyade etiyojik faktöre bağlı olarak afazi cinsler arası fark göstermez, bizim araştırmamızda erkeklerde %61.74 oranında fazla ve yaş ortalaması 57 olarak bulundu.

Afazi nedenlerinden %85'inin serebro vasküler hastalıklar olduğu belirtilerek en çok iskemik lezyonlarda görülmüştür (41,42,43). biz afazilerde en çok iskemi (%52.92) ve hematoma (%20.58) bulduk.

Hangi tip afazinin daha çok görüldüğü konusunda değişik araştırmalar vardır (5,6,12,19). Serabral lezyonlar en çok infarktılara bağlı olup bu iskemik lezyonların büyük bir kısmı orta serebral arter beslenme alanlarında olmaktadır, hematomların silvian fissura yakın kısımlarda görüldüğü belirtilmektedir (18,27,44). Afazi sıklığı tipinden çok lezyon lokalizasyonu ile yakından ilgilidir. Biz en fazla global afazi (%35.28) ve motor afazi (%32.34) bulduk.

Afazilerin araştırılmasında sağ hemisfer fonksiyonlarını da gözönüne almak gerekir, konuşmanın bazı fonksiyonları yönünden bu hemisfer sorumlu tutulmaktadır (34,35,36,38,40). Subirana (30), Shapiro (40) sağ hemisferin yüksek emosyonel informasyonların merkezi olduğunu, şekillerin uzaysal boyutta algılanmasında daha önemli rol oynadığını, konuşmanın daha ziyade praksisinde büyük fonksiyonu olduğunu belirtmişlerdir. Yayınladıkları vakaların %70'inin apraksilerle özellikle de yüz kasları praksi bozukluklarıyla birlikte olduğunu belirtmişlerdir.

Alexander (36) özellikle gramer ve konuşmada hafıza ile ilgili, dikkat ve konsantrasyonda sağ hemisfer lezyonu olunca önemli ölçüde bozukluk görüldüğünü belirtir. Rosso (39) sağ hemisfer hasarı olan önce test etmeyip daha sonra teste tabi tuttuğu 19 hastanın normal şahıslardan önemli ölçüde daha fazla konuşma bozukluğu olduğunu vurgulamış ve bunların her zaman sol hemisfer lezyonlarında olan bozukluklardan daha hafif ve iyi edilmedi. Sağ hemisfer lezyonu bulunan hastalarda kortikal atrofi dejeneratif beyin hastalığı, hemorajik infarkt gibi sol hemisferi de içine alan yaygın lezyonlar vardı.

Gorelick (37) birden fazla dil bilenlerde konuşma merkezlerinin her iki hemisfer lezyonlarında da afazi olabileceğini ancak %80 oranında sol hemisferin afazi yaptığını belirtmiştir. Alexander (33) sol elini dominant olarak kullananlarda sağ hemisfer lezyonlarının sonucu görülen afaziye kros afazi denilmesinin doğru olmayacağını belirtir. Bizim araştırmamızda sol elini kullanan hasta yoktu. Bir hastamızda daha önceden geçirdiği travma nedeniyle sağ elini iyi kullanamadığı ancak travma öncesi sağ elini kullandığı öğrenildi.

Afazilerde iyileşme periyodu araştırmalara göre değişik zamanlar olarak belirtilmiştir (45,46). Afazi rehabilitasyon merkezlerinde özel konuşma egzersizlerine tabi tutulan hastalarda terapi yapılmayanlara oranla %75 daha iyi sonuçlar alındığı belirtilmektedir. Sol hemisfer hasarı olan hastalardaki afazilerin kros afazilerden daha geç iyileştiği, birden fazla lisan bilenlerde

iyileşmenin daha çabuk olduğu belirtilmekle beraber kesin bir iyileşme süresi belirtilmemektedir (46). Bizim takip süremiz iki yıl olduğu için prognoz konusunda sıhhatli bulgular elde edemedik.

Günümüzde afazili hastaların lezyon lokalizasyonu son geliştirilen tanı yöntemleriyle kesinlik kazanmakla birlikte halen konuşmanın bazı fonksiyonları tartışılabilir. Afazilerde lezyonun lokalizasyonu testler sonucu afazi tipine büyük ölçüde uymakla beraber sağ hemisfer fonksiyonları da gözönüne alınırsa bu konuda birçok nokta tam aydınlanmış değildir. Afaziler %60-70 oranında apraksilerle birlikte bulunmaktadır (7,32,38,43). Pek çok tipinde kognitif fonksiyon bozuklukları ile beraber agrafi, aleksi, agnozi gibi bulgular birlikte görülmektedir. Fonksiyonların daha iyi değerlendirilmesi açısından apraksi ve agnozi testleriyle birlikte afazi testleri yapılmalı ve değerlendirilmelidir. Afazili hastalar uzun süre gözlenerek testler arasında değişiklik olup olmadığı belirtilmeli bu tür araştırmalar daha çok vakayı kapsamalıdır.

A report of etiologic, clinical and laboratory findings in 68 aphasia cases

68 patients who had aphasia were examined to compare the etiologic factors with the clinical findings and laboratory features. In addition to this aim the type of aphasia and the location of lesions were evaluated.

By using Gulhane Aphasia Test, the type of aphasia was determined. 42 (61.74%) of the patients were women and 26 (38.26%) patients were men. The most frequent finding was global aphasia (35.28%). 32.34% were motor 11.76% sensorial 10.3% conduction 4.41% transcortical sensorial, 2.94% transcortical motor and nominal aphasia.

By using computed tomography scanning of the brain and electroencephalography the effective factors were investigated. 36 patients (52.9%) had infarctions, 14(20.58%) hematomas 5 (7.53%) brain tumors, 3(4.4%) cortical atrophy. Further more cortical atrophy and degenerative brain disease were determined on 4(5.88%) patients. Laboratory findings were normal in 3 (4.4%) patients. There was a correlation between the location of lesion and type of aphasia on 56(82.30%) patients. There were no significant differences between laboratory findings, clinical findings and type of aphasia in 12 (17.68%) patients.

Speaking, as one of the most important functions of the brain, is under the control of many anatomical formations. Many characteristics of aphasia, can be explained with lesion localization. Other aspects are debatable.

[Turk J Med Res 1992, 10(4): 227-232]

Key Word: Aphasia

KAYNAKLAR

1. Henderson VW. Alalia and aphasia. History of Neurology. Arch Neurol 1990;85-7.
2. Lhermitte F, Gautier JC. Aphasia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. Handbook of Clinical Neurology. North Holland Publishing Company. Amsterdam 1975; 4:5 189-206.
3. Adams RD, Victor M. Affections of speech and language. In: Principles of Neurology. Mc Graw Hill Book Company New York 1989:377-97.
4. Benson DF. Aphasia. In Heilman KM, ed. Clinical Neuropsychology. Oxford University Press, New York 1985:17-47.
5. Chapey R, Duffy JR. The assesment of language disorders in adults. In Chapey R. ed. Language Intervention strategies in adult aphasia. Williams Wilkins. Baltimore-London 1981:31-69.
6. Benson DF. The aphasia and related disturbances. In: Baker LH, ed. Clinical Neurology. JP Upiancott Philadelphia 1989; 1:10-34.
7. Goodglas H, Kaplan H. The assasment of aphasia and related disorders. Lee and Febiger. Philadelphia 1972:1-80.
8. Naeser MA, Borod JC. Aphasia in left-handers. Lesion side and hemisphere asymmetries on CT. Neurology 1986; 36:471-88.
9. Demeruisse G, Capon A. Pathogenesis aphasia in deep seated lesions. Eur Neurol 1990; 30: 67-74.
10. Basso A, Lecours AR, Monashini S. Anatomoclinical correlation of the aphasia as defined through computerized tomography. Brain and Language 1985; 26:201-20.
11. Benson DF. Aphasia, alexia and agraphia. Churchill Livingstone. New York 1989:65-71.
12. Hindson DA, Carrol WA, Bodmer BA. Persistent Broca's aphasia after right and left cerebral infarction in right handers. Neurology 1984; 34: 387-9.
13. Masdeu JC, Funkestein MD. Aphasia following infarction of the left motor area. Neurology 1978; 28:1220-23.
14. Mori E, Yamadori A. Left precentral gyrus and Broca's aphasia. Neurology 1989; 39: 51-4.
15. Mohr JP, Pessin MS, Funkestein MD. Broca's aphasia. Pathologic and Clinical Neurology 1978; 28:311-24.
16. Coughan AK, Warrington EK. Word comprehension and word retrieval in patients with localised cerebral lesion. Brain 1978; 101:163-85.
17. Demeruisse G, Verhas MD, Capon A. Remote cortical disfunction in aphasia stroke patients. Stroke 1991; 22-8: 1015-20.
18. Deleval J, Leonard A. Global aphasia without hemiparesis. Neurology 1989; 39:1532-5.
19. Paris D, Pizzaniglio L. Syntactic in aphasia. Cortex 1980; 6:204-15.
20. Tanabe H, Savado T, Inocie N, Ogawa M. Conduction aphasia and arcuate fasciculus. Acta Neurol Scand 1987; 76:442-7.
21. Tramo MJ, Baynes K, Bruce T. Impaired syntactic comprehension and production in Broca's aphasia. CT lesion localization and recovery patterns. Neurology 1988; 38:95-8.
22. Matter L, Riege WH, Hanson RW. Subcortical structures in aphasia. Arch Neurol 1988; 45:1229-32.
23. Bando M, Ugawa Y. mechanism of repetition in transcortical sensory aphasia. Neurol Neurosurg Psychiatry 1986; 49:200-2.
24. Bogouslavsky J, Regli F, Assal G. Acute transcortical mixed aphasia. Brain 1988; 111:631-41.
25. Kohn SH, Goodglas H. Picture naming in aphasia. Brain and Language 1985; 24: 266-83.
26. Perani D, Valler G, Coppa S. Aphasia and neglect after subcortical stroke. Brain 1987; 110:1211-29.
27. Nelson CA. The lateralization of comprehension using event related potentials. Brain and Cognition 1990; 14:92-112.
28. Wada J, Rasmussen T. intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance. Neurosurgery 1960; 17:266-82.
29. Rapport RL, Tan CT. Language function and dysfunction among Chinese and English. Wada testing and clinical study. Brain and Language 1983; 18:342-66.
30. Subirana A. Handedness and cerebral dominance. In: Vinken PJ, Bruyn GW. eds. Handbook of Clinical Neurology. North Holland Publishing Company Amsterdam 1975; 2:249-69.
31. Morgali DI. Cognitive neuropsychology. Arch Neurol 1991; 48:751-65.
32. Kertesz A, Harlock W, Coates R. Computer tomographic localization, lesion side and prognosis in aphasia and non-verbal impairment. Brain Lang 1979; 8:34-50.
33. Alexander MP, Naeser MA, Palumbo CL. Correlation of subcortical CT lesion sides and aphasia profiles. Brain 1987; 110:961-91.
34. Tanridag O. Sag hemesfer sendromlari. Nor Bil D 1989; 1:195-8.
35. Steinmetz H, Wolkman J, Jancke L. Anatomical left-Right asymmetry of language related different in left and right handers. Ann Neurol 1991; 29:315-20.
36. Alexander MP, Fischette MR. Crossed aphasia can be mirror image or anomalous. Brain 1989; 112:953-73.
37. Gorelick PB, Ross ED. The aprosodias. Further functional anatomical evidence for the organization of affective language in the right hemisphere. Neurol Neurosurg Psychiatry 1987;50:553-60.
38. Heilman KM, Bowers D. Emotional disorders associated with neurologic disease. In Heilman KM; Valenstein E, eds. Clinical Neuropsychology. Oxford Universty Press New York 1985: 377-402.

39. Rosso ED. Dominant language functions of right hemisphere. Arch Neurol 1979; 20:143-8.
40. Shapiro B, Danly M. The role of the right hemisphere in the control of speech prosody in proportional and affective contexts. Brain Lang 1985; 25: 19-36.
41. Tanrıdağ O. Afazide test uygulaması ve çeşitli laboratuvar yöntemlerinin lokalizasyon değeri. Uzmanlık tezi Ankara Gülhane Basımevi 1982:1-40.
42. Kertesz A, Sheppard A. The epidemiology of aphasic and cognitive impairment in stroke. Age, sex, aphasia type and laterality difference. Brain 1981; 104:117-28.
43. Basso A, Captini E. Intelligence and left hemisphere disease. The role of aphasia, apraxia and size lesion. Brain 1985; 105:721-34.
44. Naeser M, Hayward RW. Lesion localization in aphasia with cranial computed tomography and Boston Diagnostic Aphasia Examination. Neurology 1978; 28:545-51.
45. Yarnel F, Monroe P, Sobel L, Aphasia outcome in stroke. Stroke 1976; 7:516-22.
46. Martin L, Albert MD. Aphasia. Diagnosis and therapy. JAMA 1988; 1:911-18.