

Nöroloji

Afaziler

Dr.Mehmet DEMİRCİ
Prof.Dr.Kaynak SELEKLER

Afazi

Afazi, beyinin belirli bölgeleri ile ilgili lezyonlar sonucunda ortaya çıkan, yazılı ve/veya sözlü lisanın üretimi ve/veya anlaşılması fonksiyonlarındaki sonradan kazanılmış bozukluklardır (1). Dizartri ve disfoni gibi, ses çıkarma ile ilgili kasların koordinasyon bozukluğu ya da kuvvet kaybının yol açtığı mekanik konuşma bozuklukları ise afazik bozukluklar değildir. Disfazi deyimini, lisan fonksiyonlarındaki azalmayı (tam kayıptan ayırdederek) ifade etmek için kullanılmış ise de, genellikle afazi ve disfazi deyimleri, böyle bir ayırım gözetilmeksizin birbirini yerine kullanılmaktadır (2,3).

Klinikte en sık görülen afazi nedeni tıkayıcı vasküler olaylardır, ancak tümör, travma, ambsc ya da cerrahi zedelenme gibi her çeşit etyolojiye bağlı olarak da afazi ortaya çıkabilir.

Lisan

Lisan, yüksek nıntal fonksiyonlarla ve özellikle de kognitif fonksiyonlarla çok yakın ve karmaşık bir ilişki içindedir. Oyle ki, kelimeler ve semboller kullanılmadan soyut düşünmenin ve düşünme sürecinin bazı aşamalarının gerçekleşemeyeceği görüşleri bile ileri sürülmüştür (3,4). Lisan, en geniş anlamda, kişilerin mesajlar üretmesi, bu mesajların karşılıklı iletimi ve iletme yöntemleri ile bu yöntemleri belirleyen kuralların topluluğu olarak tanımlanabilir. İnsanda lisan fonksiyonu, kabul edilmiş gramer kurallarına uygun bir sırada dizilmiş geleneksel sesler, jestler ve işaretler aracılığıyla, duyu ve düşüncelerin biçimlendirilmesi, iletilmesi ve anlaşılması işlemlerinin tümüdür (3). Tüm dil-

lerin üç ortak özelliği vardır: biçim, içerik, ve kullanımı (1). Bu özelliklerin her biri farklı seviyede bir nöronal organizasyonla ilgilidir.

Biçim: İşaretler sistemi; ses, hece, kelimeler ve jestlerin sözlüğü, bunların birleşimi ve bu birleşimi kurup, mesajı iletmek için kullanılan gramer kurallarıdır. Ses çıkarmayı ve jestleri sağlayan motor nöronal yapı ve programlar, ve gramatik konuşmayı sağlayan nöronal düzenek "biçim" ile ilgilidir. Serebellar hastalıklarda ve Broca afazisine yol açan serebral korteks lezyonlarında dil "biçimsel" yönüyle bozulur.

İçerik: İletilecek mesaj, başka bir deyimle, "biçim" tarafından kodlanmış kavramlar, dilin içeriğini oluşturur. Düşünce ve duyguların akışı içinde oluşup, iletilmek üzere seçilen mesajın kendisi ve bu mesajın biçim ile ilgili motor programlara aktarım işlemi daha üst düzeyde bir nöronal düzenek ile ilgilidir. Dilin içeriği başlıca Wernicke afazisi, iletim afazisi ve şizofrenide bozulur.

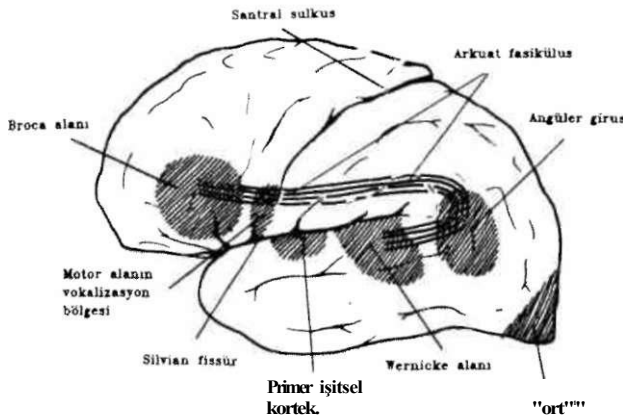
Kullanım: Değişik iç ve dış koşullarda mesajın seçiliş, iletiliş, kullanılış ve mesajı algılama, mesaja karşılık verme yöntemi, nonlinguistik yönleri de olan daha karmaşık bir nöronal düzenek ile ilgilidir. Belli bir biçim ve içerikdeki mesajın ne anlatacağını kişinin iç ve dış "ortamı" belirler. Aynı mesaj değişik ortamlarda "sitem", "ima", ya da "espri" ağırlıklı olabilir. Kullanım bozukluğu başlıca aprosodilerde belirgindir (Aprosodi: Nondominant hemisferdeki, dominant hemisfer lisan alanlarına homolog bölgelerin lezyonlarında görülen, dilin emosyonel elemanlarının algılanması ve ifade edilmesindeki bozukluklar) (5). Bazı affektif ve kognitif bozukluklarda ise dilin kullanımında bozukluk yanında "uygunsuz kullanım" da sözkonusudur.

Tarihçe

Bir hastalık olarak okuma ve konuşma bozukluğuna ilk kez Johann Schmidt (1624-1690) tarafından dikkat çekilmiştir. Daha sonra, anatomist Morgagni (1682-1771) sol serebral lezyonlarda afazi görüldüğünü belirtmiştir. Dil fonksiyonunun beyinde yerleşim yerini araştırmaya yönelik ilk çalışmaları Franz Joseph Gali yapmıştır (1807). Gali, konuşma fonksiyonunun alt frontal lobda yer aldığını düşünmüş ve konuşma için altı değişik hafıza türü tanımlamıştır (isim, fiil, gramer...). 1825'de Bouilland, disfazinin disartriden ayrı bir antite olduğu üzerinde durmuş, ve konuşma için beyinde özel bir merkez olduğunu vurgulamıştır (6).

1861 yılında Paul Broca'nın bugün kendi adıyla anılan afazi tipinin ana özelliklerini ve yine bugün kendi adıyla anılan kortikal alanın (Şekil 1) dil fonksiyonlarından önemli yerini ortaya koyması ile birlikte yeni bir döneme girilmiştir. Broca'dan sonra, ikinci büyük adım 1876'da Carl Wernicke tarafından atılmıştır. Wernicke yeni bir afazi tipi ve bunun kortikal yerleşim yerini (Şekil 1) tanımlamış; ve günümüzde bile doğruluğunu büyük oranda koruyan bir dil teorisi geliştirmiştir.

Bu dönemde bir yandan lisan fonksiyonuna beyinde lokalizasyon arama çabaları hızla gelişirken, öte yandan antilokalizasyonist bir başka yaklaşım daha ortaya çıkmıştır. Bu görüşe göre, yürüme veya yemek yeme için nasıl beyinde herhangi bir merkez yoksa, konuşma içinde böyle bir merkeze gerek yoktu, dil fonksiyonlarının korteksin belirli bölgelerine lokalize edilemezdi (6,7). O yıllarda elde yeteri kadar bilgi olmaması nedeni ile afazi teorileri



Şekil 1. Sol hemisferde lisan ile ilgili başlıca alanlar ve arkuat fasikülüs.

, başlıca varsayımlar üzerine kurulmaktaydı. Son 20 yıl içinde ileri tanı yöntemleri ve Standard nöropsikolojik testlerle geniş hasta serilerinin incelenmiş olması yanında, serebral asimetri çalışmalarının sağladığı bilgi birikimi ve serebral dominans ile afazi arasındaki yakın ilişki, günümüzde dilin nöronal temeli konusundaki anlayışımızı oldukça açığa kavuşturmuştur.

Serebral Dominans, Afazi ile İlişkisi ve Anatomisi

Bilindiği gibi, medulla spinalisde çeşitli seviyelerdeki çaprazlaşmalar nedeniyle, vücudun sağ yarısının motor ve duysal fonksiyonları sol hemisferle, sol yarısının fonksiyonları ise sağ hemisferle ilgilidir. İnsanların %90-95'i beceri isteyen, ince, karmaşık hareketlerde sağ ellerini, yani sol hemisferlerini kullanmaktadırlar (1,3). Geri kalan %5-10'luk kısım ise solaklardan ve her iki elini de kullanabilenlerden oluşmaktadır. Bu el baskınlığı (dominansı) ayak ve göz baskınlığı ile de paralellik göstermektedir.

El baskınlığı ile lisan fonksiyonunun beyinde yerleşimi arasında yakın bir ilişki vardır: Sağ elini kullanan afazik hastaların %99'undan fazlasında lezyon sol hemisferdedir. Sağ eli baskın olmayan afaziklerin ise %60'ında sol hemisfer, %40'ında sağ hemisfer lezyonu görülmektedir (8). İntrakarotid selektif soryum amital enjeksiyonu ile bir hemisferin fonksiyonlarının geçici olarak baskılanması ile yapılan deneylerde (Wada testi), sağ ellilerin hemen hemen hepsinde lisan fonksiyonunun sol hemisfere lokalize olduğu görülmüştür. Aynı test ile, solakların da büyük çoğunluğunda lisanın sol hemisferde lokalize olduğu, %15 kadarında sağ hemisfer, daha az oranda da, değişik derecelerde olmak üzere bilateral lokalizasyon gösterdiği bulunmuştur (9).

El baskınlığı ve lisan fonksiyonlarının insanların çok büyük kısmında sol hemisfere yerleşmiş olması nedeni ile sol hemisfere dominant hemisfer denmektedir. Hemisferler arasındaki bu fonksiyonel ayrılaşmanın sonradan kazanılmış değil, genetik nedeni ve doğuştan olduğu, insanların lisan ve el için sol hemisferleri dominant olarak doğdukları, ancak genetik nedenlerle veya erken sol hemisfer hasarı gibi bazı durumlarda bu dominansın kısmen veya tamamen sağ hemisfere aktarılmasıyla solaklığın ortaya çıktığı öne sürülmektedir (9,10). Bu kişilerde hangi elin ne oranda baskın olacağı ve hangi hemis-

ferin hasarında ne şiddette afazi görüleceği ise bu aktarımın derecesi ile ilgilidir. Çapraz afazilerde (sağ elli olup sağ hemisfer lezyonunda afazi veya sol elli olup sol hemisfer lezyonunda afazi) bu sağ hemisfer lezyonunda afazi veya sol elli olup sol hemisfer lezyonunda afazi) bu aklarımın derecesinin el ve dil için aynı oranlarda gerçekleşmediği bir durum sözkonusudur(10,11).

Bunun yanında, özellikle sağ elli çapraz afazilerde, sosyal ve kültürel nedenli zorlamalarla sonradan el dominansının değiştirilmiş olması da sözkonusu olabilir (11,12).

1960'ların sonlarına kadar serebral dominansın, hemisferler arasındaki fonksiyonel bir asimetri olduğu, anatomik bir asimetri ile ilişkisi olmadığı düşünülmüştü. 1968'de Geschwind ve Levintsky insan beyninde çıplak gözle bile kolaylıkla görülebilen anatomik bir asimetrinin (planum temporale) varlığına işaret ettiler (13). Bu ve daha sonraki çalışmalarla ortaya konan serebral asimetrilerin başlıcaları şöyle özetlenebilir:

1) Planum temporale (Wernicke alanının, silvian fissür içinde, temporal bol üst yüzeyinde kalan kısmı), sol hemisferde, sağa göre makro düzeyde ortalama 1/3 oranında, mikroskopik (sitoarkitektürel) düzeyde ise %700'lere kadar varan oranlarda daha geniştir. Bu asimetri fetus ve yenidoğanda da gösterilmiştir (13,14).

2) Silvian fissür sağ hemisferde daha dik bir açı ile sonlanır (sağ ellilerde %67, sol ellilerde %20 oranında) (14).

3) Bilgisayarlı tomografi ile, insanların çoğunda sol oksipital bölgenin sağa göre daha geniş olduğu gösterilmiştir. Bu asimetri muhtemelen vizüospasyal beceri dominansı ile ilgilidir (14).

4) Ayrıca talamusta da hem nörokimyasal (15), hem de anatomik asimetriler (16) bildirilmiştir.

Böylece, dil dominansı ile el dominansı arasındaki bilinen korelasyona ek olarak, dominansın anatomik bir asimetri ile de ilişkisi olduğu gösterilmiş ve dil fonksiyonunun lateralizasyonu anatomik bir temele oturtulmuştur. Anatomik asimetri intrauterin 34. haftada belirmekte iken, dil dominansının sol hemisfere yerleşmesi el dominansına paralel olarak gelişmekte ve sekiz yaş civarlarında tamamlanmaktadır. Bu dönemden önce sol hemisfer hasarı olan çocuklarda dil fonksiyonu sağ hemisfere aktarılmakta ve böylece afazide tama yakın iyileşme olabilmektedir (1,14).

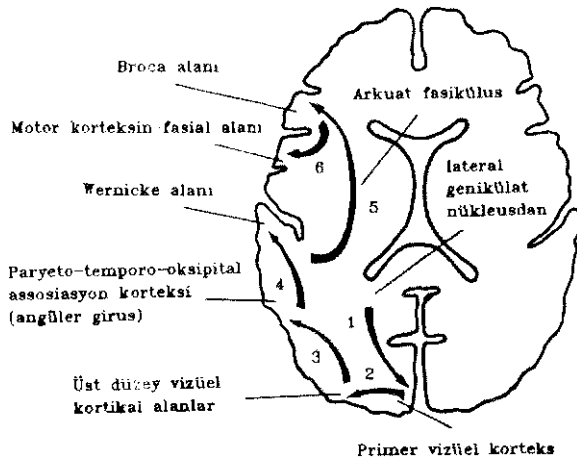
Sınıflama

Linguistik, psikoloji, antropoloji gibi, nöroloji dışında çeşitli disiplinlerin de ilgi alanlarını a giren afazi, günümüze kadar değişik yönlerden ele alınıp, çeşitli şekillerde sınıflandırılmıştır. Geleneksel olarak afazileri ikili gruplara ayırma eğilimi vardır: Beyindeki lezyonun santral sulkusun önünde veya arkasında akıcı veya tuluk oluşuna göre "anterior afazi-posterior afazi", konuşmanın akıcı veya tuluk oluşuna göre "fluent afazi-nonfluent afazi", fonkiyon kaybının konuşma veya anlama ile ilgili oluşuna göre "motor afazi-hissi afazi", lezyonun korteksle veya korteks altında oluşuna göre "kortikal afazi-subkortikal afazi" gibi kaba sınıflamalar kısıtlı amaçlarla kullanılmaktadır. Günümüzde, lüm afazi tiplerini birbirlerinden ayırdederken kliniko-anatomik çerçevedeki yerlerine yerleştirebilmiş ve aynı zamanda da genel kabul görmüş olan bir sınıflama yoktur (17). Tablo 1'de Wernicke'nin modeline dayanarak Geschwind'in geliştirdiği sınıflama (7) bir örnek olarak gösterilmiştir. Bu sınıflamada daha sonraki yıllarda ortaya konan subkortikal afazi kavramı yer almamaktadır. Wernicke-Geschwind modeli günümüz bilgileri ile büyük oranda uyum içindedir ve klinik afazi tiplerini açıklamada da oldukça kullanışlıdır. Bu modele göre, görülen bir cismin isimlendirilme mekanizması şöyledir (Şekil 2):

1) Görülen cisme ait bilgi optik sinir yoluyla retinadan lateral genikülat nükleusa, buradan da ilk görsel algılamanın gerçekleştiği primer vizüel kortekse (Brodmann'ın 17. alanı) gelir,

Tablo 1. Afazi Sınıflaması (Benson ve Geschwind'den, 7)

- 1 —Tekrarlama bozukluğu ile birlikte olan afaziler
 - Broca afazisi
 - Wernicke afazisi
 - İlcrim afazisi
- 2 —Tekrarlama bozukluğu olmayan afaziler
 - Transkortikal afaziler
 - Transkortikal motor afazi
 - Transkortikal hissi afazi
 - Bileşik transkortikal afazi
 - Anomik afazi
- 3—Total (Global) afazi
- 4—Özellikle okuma ve yazmayı etkileyen bozukluklar
 - Agrafili aleksi
- 5—Tek lisan modalitesinde bozukluk ypanan sendromlar
 - Agrafisi/ aleksi (saf kelime körlüğü)
 - Afcmi (saf kelime muti/mi)
 - Saf kelime sağırlığı



Şekil 2. Wernicke-Geschwind modeline göre, görülen bir cismin isimlendirilmesinde izlenen nöronal iletim sırası.

2) Kortiko-kortikal bağlantılar uyarıyı buradan daha üst düzeyde bir görsel algılamaya değerlendirmenin yapıldığı yüksek vizüel kortikal alanlara (18. ve 19. alanlar) taşır. Görsel bilgi daha sonra,

3) Parietotemporooksipital birleştirim merkezine (angüler girus, 39. alan) ulaşır. Bu bölge, primer duysal modalitlerin (görme, işitme ve dokuma) biraraya getirilip değerlendirildiği bir bölgedir. Görüntü, burada "cisim" olarak algılanır, tanınır.

4) Angüler girusta işlenmiş bilgi, buradan Wernicke alanına (superior posterior temporal lo, 22. alan) aktarılır. Bu kortikal alan, görüldüğü ya da işitildiği şekli ile kelime imajlarının saklandığı yerdir. Burada "cisim" e ait "kelime" (isim) bulunup çıkarılır.

5) Wernicke alanında oluşan kelime kalıbı, arkuat fasikülüs aracılığıyla Broca alanına taşınır.

Broca alını kelime heceleme hafızasının depolandığı ve kelime ve kavramların hecelere ve gramatik diziye çevrildiği yerdir.

6) Kelimenin ses kalıbına ait bilgi, buradan motor korteksin fasial alanına gider. Burada serebellar ve ekstrapiramidal denetimin de yardımı ile heceleme (artikülasyon) kontrol edilerek ilgili kranial sinir motor mükleuslarına ulaşır; ve böylece görülen objeyi isimlendiren kelimeler söylenmiş olur.

Bu modele göre:

a) Wernicke alanında bir lezyon varsa: Görme ya da işitme korteksine ulaşmış algılanan imajlar Wernicke alanını aktive edemez, görülen cisim ismi ile birleştirilemediği gibi, işitilen veya görülen kelimeler de anlamlandırılmaz, böylece dil sisteminin geri kalan kısmı da uyarılmaz, ve sonuçta işitilen veya görülen dil kavranamaz.

b) Broca alanındaki bir lezyonda ise: Konuşulan ve yazılı dili anlama nisbeten normaldir. Ancak, sesin ve gramerin müküller artikülasyon yapısı (pateni) oluşturulup motor kortekse geçirilemediği için, hasta konuşamaz ve yazamaz.

c) Arkuat fasikülüsdeki bir lezyon, Wernicke ve Broca alanlarını birbirinden ayırır. Bu durumda da görme ya da işitme uyarıları, beyinin dil üretimi ile ilgili kısımlarına taşınmaz ve yine verbal iletişim bozulur.

Afazinin Klinik Tipleri

Dil ile ilgili başlıca kortikal alanlar Şekil 2'de görülmektedir. Tablo 2'de bazı afazi sendromları ve ilişkili oldukları belli başlı dil karakteristikleri, tablo 3'de ise başlıca lezyon yerleri eşlik eden diğer nörolojik bulgular ile birlikte özetlenmiştir.

Tablo 2. Bazı Afazi Sendromları ve Başlıca Dil Karakteristikleri (Kaynak 10'dan)

Sendrom	Başlıca Dil karakteristikleri					
	Spontan Konuşma	Tekrarlama	Anlama	İsmlendire	Okuma	Yazma
Broca	T	0	+	+ / -	0	0
Wernicke	AP	0	0	0	0	0
İletim	AP	ü	+	+ / -	+	+ / -
Global	T	0	0	0	0	0
Transkortikal motor	T			+/-	+	0
Transkortikal hissi	A	+	0	0	0	0
Transkortikal miks	T	+	0	0	0	0
Anomik	A	+	+	0	+/-	+/-
Subkortikal	APveya TP	+	+/-	+/-	+/-	+/-

A: Akıcı, T: Tutuk. P: Parafizik. 0: Bozuk. +: Normal, +/-: Değişken

Tablo 3. Bazı Afazi Sendromlarında Başlıca Lezyon Yerleri ve Eşlik Eden Nörolojik Karakteristikleri (Kaynak 10'dan)

Sendrom	Nörolojik Karakteristikleri			İkzyon Yeri (Dominant Hemisfer)
	Motor	Hissi	Görme alanı	
Broca	0	+ / -	+	Posterior inferior forental
Wernicke	+	+ / -	+ / -	Posterior süperior temporal
İletim	4	+ / -	+	Supramarjinal girus derinleri
Global	0	0	0	Yukardakilerin kombinasyonları
Transkortikal motor	ü	+ / -	+	Broca alanı anterosüperioru veya lateral vent. anterolateralı
Transkortikal hissi	+	0	0	Paryeto-temporo-okspital birleşim yeri
Transkortikal miks	0	0	0	Yukardaki ikisinin kombinasyonu
Anomik	+	+	+	Posterior İnferior Temporal ve diğer çeşitli yerler
Subkortikal	+ / -	+ / -	+ / -	Talamus, Putamen, internal Kapsül

0:Bozuk, +:Normal, +/-:Değişken

Wernicke Afazisi

Wernicke afazisinde, dilin anlaşılmasında bir eksiklik vardır. Temelde, kelime yapıtaşlarını (fonemleri) hem konuşulan, hem de yazılan şekilleriyle, birbirlerinden ayırdedip tanıyabilme yeteneği bozuktur (14). Lezyon posterior perisilvian bölgededir, genellikle sol temporal lobun arka-üst kesimlerinde, daha az sıklıkla operküler supramarjinal, angüler veya posterior insular girusda yerleşmiştir. Afazilerin çoğunda olduğu gibi, klinikte en sık nedeni vasküler tıkaçıcı olaylardır ve Wernicke afazisinde genellikle orta serebral arterin alt dallarındaki tıkaçıcı bir sözkonusudur (3).

Anlama ağır derecede bozulmakla birlikte konuşmaları akıcıdır; konuşmanın hız, ritm ve melodisi normaldir. Hastalar konuşmaya başlamak ve sürdürmek için özel bir çaba harcamadan, normal ses yüksekliğinde ve normal uzunlukta cümlelerle, düzgün bir tonlama ve vurgulama ile, jestlerini de uygun şekilde kullanarak, kendiliğinden konuşurlar. Bazen bu konuşma çok aşırı miktarda olabilir ("logorc"). Konuşmalarının akıcılığına ve normal prosodiyec (tonlama, vurgulama) rağmen, ve çok fazla kelime kullandıkları halde konuşmaları çok az anlam taşır ("boş konuşma"); düşündüklerini ifade edemezler. Muhtemelen anlama bozuklukları ile ilgili olmak üzere, genellikle bu eksikliğin farkında da değildirler. Kullandıkları kelimeler sıklıkla malformedir, yani kelime içinde bir fonem (minimum ses birimi) ya da bir hece değişmiş olabilir; bu tip bozukluğa "literal parafazi" denir (örnek: "kapı" yerine "tapı"). Bir kelime başka bir kelime ile tümünden yer değiştirebilir (örnek: "Çimen mavidir"); bu tip bozukluğa da "verbal parafazi" veya "semantik parafazi"

denir. Kelimeler ek heceler, cümlelere ek kelimeler eklemeye eğilimi vardır. Kelime uydurma ("neolojizm") görülebilir, yani o lisanda normalde kullanılmayan anlamsız fonemler, heceler ve kelimeler konuşma içinde yer alabilir. Neolojistik ve parafazik kaymalar isimlerde daha belirgindir. Bu parafazik hatalar, konuşmayı bazen tümüyle anlaşılmaz hale getirebilir ("jargon afazi"). Akıcılık Wernicke afazisinin değişmez bir özelliği değildir, konuşmada zaman zaman duraklamalar olabilir. Bu bloklar daha çok, konuşmanın anlam yükü fazla yerlerinde olur (anahtar kelimeler, isimler, fiiller); hasta sanki sürekli olarak doğru kelimeyi arıyor ancak bir türlü bulamıyormuş gibi bir izlenim bırakır ("sirkümlüksiyon"). Anlamları ağır derecede bozulduğu için söylenenleri tekrarlamaları da bozulmuştur, isimlendirmeleri de bozuk ve parafazik özelliktedir. Ayrıca, sesli ya da sessiz (anlamak için, "içinden") okumaları ve yazmalarında da bozukluklar vardır. Genel olarak, okuma, yazma, isimlendirme ve tekrarlamalandaki bozukluğun ağırlığı, anlamlarındaki bozukluğun derecesi ile orantılıdır. Bu afazik semptomlara ek olarak, lezyon posterior temporal bölgenin derin yapılarını da ilgilendiriyorsa tabloya bir sağ görme alanı defekti de katılabilir. Bazen eşlik eden başka bir nörolojik bulgu olmaz ve hasta yanlış olarak psikoz tanısı alabilir (1,7,10).

Vasküler tıkaçıcı tip lezyonlarda, lezyon büyüklüğü ile de ters orantılı olarak, genellikle zamanla kendiliğinden iyileşir ve genellikle yalnızca az kullanılan, alışılmamış kelimelerin veya karmaşık cümlelerin tekrarı istendiğinde ya da cisimlerin parçalarının (kapının kolu, sandalyenin bacağı gibi) isimlendirilmesi istendiğinde bozukluk ortaya

konabilir (3). Tümör, absce gibi lezyonlarda, lezyonun büyüme hızı, tümör veya absenin cinsi ve tedavi şekline de bağlı olarak prognoz daha değişkendir.

Broca Afazisi

Broca afazisi, Broca alanı da içine alan, frontal lob lezyonlarında görülür. Genellikle orta serebral arterin üst ana dalını (rolandik dal) ilgilendiren tıkaçıcı bir olay sözkonusudur (18).

Anlamaları genellikle korunmuşsa da, ayrıntılı ve karmaşık testlerle, özellikle karmaşık gramatik yapıları anlamada kısmen bozukluk olduğu gösterilebilir (10). Konuşma ve yazmaları bozuk ve tutuktur. Bu tutukluk, hafif derecede bir "kortikal disartri"den, tam mutisme kadar varan değişken derecelerde olabilir. Ağır bozukluklarda, yalnızca "evet"- "hayır" gibi basit ve çok kullanılan kelimeler söylenebilir, veya sadece stereotipik hece ve kelime tekrarı ("verbal stereotipi", "monofazi") görülebilir (1). Konuşma varsa: yavaşlamıştır, kelimeler güçlkle ve tek tek çıkarlar (Normalde dakikada 100-200 kelime ile konuşulduğu halde, bu hastalarda 50'nin altına, sıklıkla 10-15 kelimeye düşmüştür) (10). Konuşma disprosodiktir, yani vurgulama ve tonlama bozuktur. Çok basit gramer yapılarını ve yalnızca anahtar kelimeleri (kelime köklerini) kullanırlar, takıları, tamlamaları ve sıfatları atarlar. Karmaşık cümlelerde bu eksiklik daha çok göze çarpar. Kelimelerin veya cümlelerin parçalarını birleştirip, uyumlu bir şekilde bir araya getiremezler (konstrüksiyon ve koordinasyon yıkımı). Bu tip konuşmaya "telegrafi" veya "agramatik" konuşma denir. Tekrarlama da daima bozulmuştur (Non-fluent afazili bir hastanın tekrarlaması normal ise transkortikal afazilerden biri sözkonusudur). İsimlendirimlemleri de hafif veya orta derecede bozuk olabilir (1,3,7,10,18).

Wernicke afazili hastaların tersine, Broca afazili hastalar genellikle bu halalarının farkındadırlar; ve yine Wernicke afazili hastaların tersine, büyük ifade güçlükleri olduğu halde, söyleyebildikleri birkaç kelime ile düşündüklerini iletebilir, dertlerini anlatabilirler.

Bu bozukluklara ek olarak, Broca afazili hastalar sesli okumada güçlük çekerler; yazıları da konuşmalarına benzer şekilde anormaldır, harfler bozuk şekilli, kelimeler yanlış hecelidir.

Bu konuşma bozukluklarına karşın, "emosyonel konuşmaları" korunmuştur (19), çok bilinen bir şarkıyı yüksek sesle ve melodisi ile söyleyebilirler, öfkelenirken, öfkelerini sözle belli edebilirler.

Broca alanının motor kortekse ve alttaki internal kapsüle yakınlığı ve orta serebral arterin rolandik dalının dağılımı nedeniyle, hastalarda hemen daima üst ekstremitede belirgin bir sağ hemiparazi ve sağ homonim hemianopsi birlikte bulunur (1). Orofarin-geal apraksi, ve interhemisferik liflerde kesilme nedeniyle sol brakial apraksi de bilirlikte bulunabilir (3).

Lezyon Broca alanına, yani inferior frontal gir-sun posterior kısmına sınırlı ise, başlangıçta tam mutism görüle bile, hızla tama yakın iyileşme olabilmektedir. Lezyon inferior forontal girusa ek olarak derin subkortikal dokuları, anterior insulayı, frontoparyetal operülümü ve çevre serebral dokuları da ilgilendiriyorsa, bu hastalarda dili anlama da belirgin derecede bozuk olmakta, mutism dönemi uzun sürmekte, iyileşme de uzun zaman almakta ve tam olmamaktadır (3,18).

İletim (Kondüksiyon) Afazisi

Wernicke ve Broca alanlarını birleştiren arkuat fasikülüsdeki lezyonlar iletim afazisine neden olurlar. Fasikülüs hasarı genellikle parietal lob supramarjinal girusunun, veya daha seyrek olarak temporal lob arka-üsl kısmının kortikal ve subkortikal lezyonların sonucunda oluşur. En sık nedeni, orta serebral arterin asendan paryetal ve posterior temporal dallarının tıkanmasıdır; bu bölgeyi tutan diğer vasküler hastalıklar, tümörler ve travmatik zedelenme de aynı sendromu oluşturabilir (3).

İletim afazisinde Broca alanı sağlam olmakla birlikte, Wernicke alanından bilgi alamaz ve bu hastalar pek çok yönden Wernicke afazili hastalara benzerler: Kendiliğinden konuşmaları akıcıdır, sık parafazik kesintiler vardır (20,-21). Semptomalojideki bu yakın benzerlik yanında; arkuat fasikülüsün sağlam olduğu buna karşılık Wernicke alanından ayırdelemeyecek lokalizasyonda lezyonları olan iletim afazili hastalar gösterilmesi üzerine, bu sendromun Wernicke afazisinin bir varyantı olabileceği, arkuat fasikülüs lezyonunun tek başına sendromu açıklayamayacağı görüşleri de ileri sürülmüştür (22). Hastalarda hafif derecede disprosodi olabilir. Konuşmanın akıcılık derecesi Wernicke afazisinden bir miktar daha azdır. İletim afazisinin Wernicke afazisinden temel farkı, karakteristik olarak anlamlarının ya tamamen normal ya da çok az hatalı oluşu, buna karşılık tekrarlamalarının ileri derecede bozuk olmasıdır (20). Bu kusuru ortaya koymanın en iyi yolu hastaya bir anlamı olmayan heceler söyleyip tekrarını istemektir (3). Hasta bu heceleri tekrarlariken literal parafazik tip yanlışlıklar yapar. Hastalar yine Wernicke

afazisinin tersine, yaptıkları halaların farkındadırlar. Wernicke ve Broca alanlarının işlevsel olarak ayrılmaları nedeniyle bu hastaların isimlendirmeleri ileri derecede, bozuk, sesli okumaları anormaldir. Hastalar sessiz okuyarak, okuduklarını anlayabilirler. Yazılarında heceleme kötüdür, kelimeler ve cümlelerde eksiklikler, ters dönmeler ve harflerde yerdeğişim olabilir (10,20,21).

İletim afazili hastaların çoğunda, tüm ekstremitelerde ve yüzlerinde bir miktar apraksi ve bazılarında sağ hemisensorial defekt görülür (3). Lezyon Wernicke alanına uzanmamışsa, iletim afazili hastaların büyük çoğunluğunda ilk altı ay içinde tam düzelmeye görülmektedir (21).

Global Afazi

Tüm perisilvian bölgeyi içine alan lezyonlar, global (= total) afaziye neden olurlar (1,10). Lezyon nedeni genellikle sol internal karotid arterin veya orta serebral arterin tıkanmasıdır. Postiktal bulgu olarak da ortaya çıkabilir. Tüm dil fonksiyonları bozuktur. Global afazili hastalar konuşamaz, söyleneni anlayamaz, okuyamaz, yazamaz, tekrarlama yapamaz ve gördükleri cisimi isimlendiremezler. Bozukluk derecesi değişkendir. Genellikle yalnızca birkaç kelime söyleyebilir ve birkaç kelime anlayabilirler. Karakteristik olarak, verbal ve motor perseverasyon nedeniyle, ard arda emirleri yerine getiremez, cisimleri birbirini peşisıra isimlendiremezler. Sağ hemipleji, sağ hemisensorial defekt ve genellikle sağ homonim hemianopsi birlikte bulunur. Tromboembolik etyolojili olanlarda iyileşme genellikle iyi değildir; zamanla anlamaları bir miktar düzelir ve tablo ağır bir Broca afazisine dönüşür. Beyin ödemi veya hipoglisemi gibi nedenlere bağlı olanlarda ise tam düzelmeye görülebilir (3).

Anomik Afazi

Kelime bulmada güçlük değişik derecelerde olmak üzere tüm afazi tiplerinde hemen daima görülür. Anomik afazi deyimi hastadaki lek ya da başlıca afazik semptomun isimlendirme bozukluğu olduğu durumlarda kullanılır (1). Bu tip afazi, lipik olarak, sol all temporal lobun, lemporooksipilal sınıra yakın arka kısımlarının lezyonu sonucunda, ve muhtemelen Wernicke alanının, öğrenme ve hafıza ile ilgili hipokampal bölgelerle bağlantılarının kesilmesi nedeniyle ortaya çıkar (1,10). Seyrek görülür. En sık nedeni, otojen abseler veya tümörler gibi kitle lezyonlarıdır (3). Kitle büyüdükçe tabloya, sağ üsl kadran görme alanı defekli ve Wernicke afazisi eklenir. Seyrek olarak, posterior serebral arterin tem-

poral dallarının tıkanması sonucunda da anomik görülebilir.

Akıcı bir afazidir. Konuşmanın akışı içinde tipik duraklamalar ve bu duraklamalarda, kelime arama, sirkümlükasyon ve bulunamayan kelime yerine eş anlamlı başka bir kelimenin kullanıldığı görülür. Harflerin ve rakamların isimlendirilmesi bozulmamıştır, tekrarlamaları normaldir. Hasta işittiğini veya okuduğunu anlar. Gösterilen bir cisim isimlendirmekte güçlük çeker. Cisim ya da kavram tanınır, bilinir fakat ismi ile eşleştirilemez.

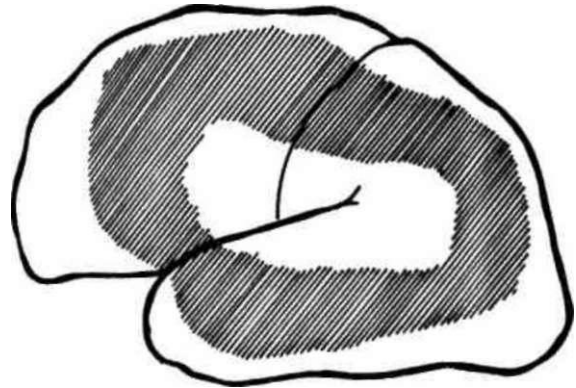
Anomik, transkorlik motor afazinin ve Gerstmann sendromunun (lezyon angüler girusda) da önde gelen semptomu olabilir. Ayrıca Alzheimer hastalığı gibi diffüz Santral Sinir Sistemi hastalıkları da bazen anomik afazi ile başlayabilirler. Anomik afazi, Wernicke, iletim, transkorlik sensoriyal ve nadiren de Broca afazilerinin parsiyel iyileşmeleri sonunda geriye kalan lekebulgu da olabilir (3,17).

Transkorlik Afazi

Perisilvian bölgedeki dil alanlarının korteksin diğer kısımlarıyla olan bağlantılarının kesilmesi sonucunda ortaya çıkarlar (1,7). Bu afaziler iki önemli özellik ile karakterizedirler:

- 1) Konuşulan dili tekrarlama korunmuştur,
- 2) Lezyon perisilvian dil merkezlerinin dışındadır (Şekil 3).

Bu afaziler, genellikle, ön, orta ve arka serebral arterlerin besledikleri alanların birleşim yerlerini (watershed arca) ilgilendiren beyin zedelenmesini izleyerek ortaya çıkarlar. Etyoloji genellikle uzun süreli hipotansiyon, karbonmonoksit entoksikasyonu veya diğer anoksilerdir (3).



Şekil 3. Perisilvian kortikal bölgelerin tutulumu (ortadaki alan) tekrarlama bozukluğu olan bir afazi ile ilgili iken, bu bölgeyi çevreleyen alan (taralı bölge) lezyonlanmada tekrarlama genellikle bozulmaz.

Transkortikal Motor Afazi

Tutuk (nonfluent) bir afazidir. Hasta konuşmak için çaba gösterir ancak konuşmaya güçlükle başlayabilir ve yalnızca birkaç hece çıkarabilir. Buna karşılık tekrarlamaları iyidir. Anlamaları ve okumaları (sesli ve sessiz) genellikle normaldir, fakat yazmaları bozulmuş olabilir. Kısmen iyileşmiş hafif seyirli Broca afazileri, tekrarlamalarının spontan konuşmalarından daha iyi olmaları ile transkortikal motor afazi kliniği verebilirler. Transkortikal motor afazide başlıca lezyon yeri, lateral ventrikül sol frontal boynuzunun anterolateralinde küçük bir bölge veya anterosüperiorunda, premotor alanı da içine alan daha genişçe bir bölgedir (23).

Tarskortikal Hissi Afazi

Belirgin parafazi, anomi ve sirkümlüksiyonlarıyla akıcı bir afazidir. İşiterek ve görerek anlama bozuktur. Hasta okuyamaz, yazamaz, kelime bulmakta belirgin güçlük çeker, fakat konuşulan dili kolayca ve akıcı bir şekilde tekrarlayabilir (1,3). Bu tip afazi genellikle parietotemporookcipital bileşim yeri lezyonlan sonucunda ortaya çıkar (24). Birlikte genellikle vizüel agnozi ve hemianopsi bulunur. Beynin dil dışı alanlarından Wernicke alanına verbal iletişim için gerekli diğer bilgilerin aktarılabilmesi sonucunda meydana geldiği kabul edilir. Tekrarlama kolaylığı çok aşırı derecelerde olabilir (ekolali) (25).

Bileşik (Miks) Transkortikal Afazi

Tarskortikal motor ve hissi afazinin birlikte bulunması (konuşma merkezinin izolasyonu, Şekil 3): Tekrarlama dışında (ki bu da "ekoali" şeklindedir) bütün dil fonksiyonları ağır derecede bozulmuştur (23-25).

Saf Kelime Sağırlığı**(Odituar Verbal Agnozi)**

İşittiğini anlama ve tekrarlama bozulmuş, buna karşılık, okuduğunu anlama, yazma ve spontan konuşma normaldir. Tekrarlamının bozulması ile transkortikal afaziden, okumanın korunmuş olması ile de Wernicke afazisinden ayrılır. Hastalar kapı zili, kuş sesi gibi verbal olmayan sesleri birbirinden ayırdedebilirler ve herhangi bir işitme kayıpları olmadığı da odyometrik testlerle gösterilebilir. Dominant temporal lobda, primer işitme alanı ile Wernicke alanını birbirinden ayıran bölgede küçük, sınırlı bir lezyon (Şekil 1) böyle bir sendroma yol açar (3,10). Ayrıntılı testlerle okumanın da kısmen bozulduğu ve spontan konuşmada da bazı parafazik hatalar olduğu gösterilebildiği için bazı yazarlar "saf

kelime sağırlığı" deyimini yerine "Wernicke afazisinin işitsel şekli" deyimini önermektedirler (26). Nadir görülen bir afazi sendromudur ve etyolojik olay progresif değilse kısa sürede iyileşir.

Saf Kelime Körlüğü (Agrafisi/. Aleksis, Vizüel Verbal Agnozi)

Saf kelime sağırlığının tersine, hastalar söylenenleri anlamakta, ancak okuyamadıklarıdır. Yazılı kelimeleri okuyamadıkları gibi, renkleri isimlendirmeleri de bozuktur; rakamları ve sayıları ise okuyabilirler. Spontan konuşmaları ve söylenenleri tekrarlamaları normaldir, okuyamadıkları halde akıcı bir şekilde yazabilirler (agrafisi/aleksi). Hastalarda sol oksipital lobda, karpus kallosum arka kısmını da içine alan bir lezyon vardır (1,27). Bu lezyon sol vizüel korteksi fonksiyon dışı bıraktığı gibi (sağ homonim hemianopsi), sağlam olan sağ vizüel korteksin de lisan alanları ile ilgisini kesmekte ve sonuçta lisan alanlarına hiçbir görsel bilgi ulaşmamaktadır.

Agragili Aleksis

Posterior parietal ve lateral oksipital bölgede yerleşmiş, angüler girusu da içine alan lezyonlarda, saf kelime körlüğündekine benzer şekilde, görme kortekslerinin lisan alanları ile bağlantısı kesilmekte ve yine "kelime körlüğü" görülmektedir (aleksi). Ancak bu kez genikülo-kalkarin yollar ve oksipital korteks sağlam olduğu için hemianopsi görülmemekte, buna karşılık, aleksiye ek olarak yazmaları da bozulabilmektedir (agrafi). Lezyonun büyüklüğü ve derinliğine bağlı olarak anomi, sağ-sol dezoryantasyonu, parmak agnozisi ve akakuli (hesap yapamama) gibi "agnüler girus sendromu" nun diğer bulguları da bu tabloya eşlik edebilmektedir. Angüler girus lezyonunda görülen agrafinin başlıca nedeni fonetik veya yazılı lisanın, "integrasyon"un bozulması nedeniyle vizüel sembollere çevirilememesidir (1), ayrıca dominant parietal lob lezyonu nedeniyle praksi bozukluğu ve uzaysal ilişkileri algılama bozukluğunun ve muhtemelen, angüler girus altında seyreden bir kısım arkuat fasikulus demetinin kesilmesinin de rolü vardır (28).

Afemi (Saf Kelime Mutizmi)

Dominant frontal lobda, Broca alanının hemen arkasında yer alan, présetai girusun en alt kısmını yani motor korteksin lokalizasyon kaslarıyla ilgili kısmını (Şekil 1) tutan izole lezyonlar, sadece konuşmanın bozukluğu, buna karşılık yazma ve an-

lama fonksiyonlarının hemen hiç etkilenmediği bir afazi tipi (afemi) ortaya çıkarabilmektedir (18,29). Bu konuşma bozukluğu birkaç ay içinde lamamen düzelebilmektedir.

Subkortikal Afaziler

Bu gruptaki afaziler anatomiklinik özelliklerine göre iki grupta incelenebilirler:

- Talamik afaziler
- Kapsülostriatal afaziler

Talamik Afaziler

Dominant talamusdaki lezyonlar dil fonksiyonlarını geçici olarak bozarlar. Çeşitli klinikopatolojik ve nörofizyolojik çalışmalarla, sol talamusun özellikle ventrolateral ve anterior nükleusları ile pulvinarın dil fonksiyonlarıyla ilişkili oldukları gösterilmiştir (30-33). Talamik kaynaklı afazilerde oldukça değişken klinik özellikler görülmekle birlikte, birçok vakada semantik parafaziler, konuşmada yavaşlama, kendiliğinden konuşma sırasında kelime bulma hataları ve kısmen bozulmuş anlamaları yanında tekrarlama fonksiyonunun korunduğu görülür. Özellikle anterior ve ventrolateral nükleus lezyonlarında, transkortikal motor afaziye benzer bir tablo ortaya çıkmaktadır (32).

Talamik afazilerde, akut dönem geçtikten sonra, talamusdaki lezyon iyileşmediği halde afazinin birkaç hafta içinde lamamen düzelebildiği görülmektedir (3,32). PET (Positron Emission Tomography) ve SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) ile yapılan çalışmalarla, talamik vasküler lezyona bağlı afazileri olan hastaların, korlikal lezyonları olmadığı halde, korlikal lisan alanlarında fonksiyon bozukluklarının olduğu gösterilmiştir (34). Bir nöropatolojik çalışmada da, talamik lezyonu nedeniyle afazik olan bir hastada, kortikal lisan alanlarında aksonal dejenerasyon gösterilmiştir (35). Bu bulgular ve talamik afazinin kısa sürede ve tama yakın iyileşebilmesi, talamusun dil fonksiyonu üzerinde primer rolü olmadığı, talamokortikal yollardaki kesintinin görülen dil bozukluğunun başlıca nedeni olduğu görüşünü ön plana çıkarmaktadır (32,33).

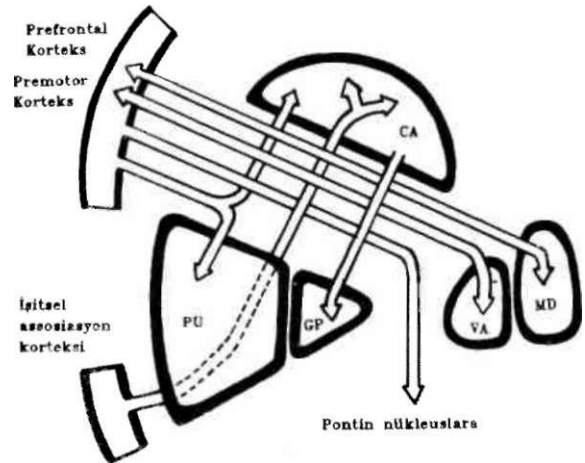
Kapsülostriatal Afaziler

Talamus dışındaki subkortikal yapılara sınırlı lezyonlar, talamik afaziden daha heterojen klinik bulguları olan dil bozukluklarına neden olmakta; lezyonun yerleşiminde küçük bir farklılık tamamen ayrı bir klinik tablo ortaya çıkarabilmektedir (36,37). İlgili yapılar kaudat nükleus başı, internal kapsül ön bacağı ve putamenin ön-üst sıkımlarıdır (Şekil 4). Bu

alan orta serebral arterin lateral genikülostriat dalının sulama alanı içindedir. Ayrıca internal kapsül arka bacağı lezyonlarında da afazi görülebilmektedir.

internal kapsül ön bacağı içinden, talamusun ventral lateral, ventral anterior ve medial dorsal çekirdeklerini frontal korleksin çeşitli alanlarına bağlayan yollar ile, premotor korteksi ve temporal lobda işitmenin assosiasyon korteksini kaudat nükleus başına bağlayan yollar geçmektedir (Şekil 4). Benzer şekilde, internal kapsül arka bacağından da, talamusun pulvinar çekirdeğini ve medial genikülat cisimciği (işitmenin talamik merkezi) temporoparyetal korleksiye bağlayan yollar geçmektedir. Bölgenin bu anatomik yapısı, buradaki lezyonların, dil alanları ile ilgili kortiko-subkortikal yolların kesilmesine neden olmalarıyla afazi ortaya çıkışını açıklayabilir. Bu tip afazilerle birlikte her zaman ve disartrik bir konuşma ve bozulmamış anlama yeteneği ile Broca afazisine benzer bir afazi, posterior beyaz cevherde temporal istmus ön kısmında odituar radyasyona kadar uzanan lezyonlar ise, akıcı konuşma ve bozulmuş anlama ile Wernicke afazisine benzer bir afazi oluşturmaktadırlar (36-38). Bu afazilerde tekrarlama fonksiyonu çeşitli derecelerde bozulmaktadır.

Kapsülostriatal tip subkortikal afazilerde, kortikal afazilerle karşılaştırıldığında, zamanla belirgin düzelme görülür; ancak iyileşme, talamik afazilerden daha yavaştır ve genellikle talamik afazilerdeki gibi tam bir iyileşme olmamaktadır (37,38).



Şekil 4. İnternal kapsül ön bacağından geçen başlıca yollar. CA: Kaudat nükleus, Pu: Putamen, GP: Globus Pallidus, VA: Talamusun Ventral Anterior Çekirdeği, MD: Talamusun Medial Dorsal Çekirdeği

KAYNAKLAR

1. Mayeux R, Kandel ER: Natural language, disorders of language, and other localizable disorders of cognitive functioning. In: Kandel ER, (ed.) Principles of Neural Science: Elsevier Co 1985, 2nd ed: 688-703.
2. Iüspir ML, Rose EC: Dysartria. In: Harrison MJG, (ed.) Contemporary Neurology, 1. Nervous System Diseases, Corwall: Dobert Hartnoll Ltd 1984, 50-8.
3. Adams RD, Victor M: Affections of speech and language. In: Principles of Neurology, 4th ed. Singapore: McGraw-Hill Co 1989, 377-95.
4. Reich SS: Language and thought. In: Swash M, Kennard C, (eds) Scientific Basis of Clinical Neurology. Newyork: Churchill Livingstone 1985, 281-88.
5. Ross ED: Right hemisphere's role in language, affective behavior and emotion. Trends Neurosci 1984, 7(11): 342-6.
6. Rose FC: Introduction. In: Rose FC, ed. Advances in Neurology, Vol. 42, Progress in Aphasiology. Newyork: Raven Press 1984. 139-145.
7. Benson DI", Geshwind N: The aphasias and related disorders. In: Baker AB, Baker LH, (ed.) Clinical Neurology. Hagerstown: Harper and Row Publishers Inc 1976, Vol11: Chap 8.
8. Goodglass II, Quadfasl F: language laterality in left handed aphasics. Brain 1954,77: 52148.
9. Kupfermann I: Hemispheric asymmetries and the cortical localization of higher cognitive and affective functions. In: Kandel ER (eds.) Principles of Neural Science: Elsevier Co 1985, 2n ed: 673-87,
10. Benson DF: Language and its disorders. In: Swash M, Kennard C, ed. Scientific Basis of Clinical Neurology. New York: Churchill Livingstone 1985,267-80.
11. Nagajara D, Taly AB, Herlekar G, Rangamani GN, Shivashankar N, Mukundan CR: Crossed aphasia in a dextral. Clin Neurol Neurosurg 1989, 91-2: 153-6.
12. Karanth P, Rangamani GN: Crossed aphasia in multilinguals. Brain Lang 1988, 34: 169-180.
13. Geshwind N, Levitsky VV: Human brain, left-right asymmetries in temporal speech region: Science 1968, 161: 186-7.
14. Damasio AR, Geshwind N: The neural basis of language: Annu. Rev. Neurosci 1984, 7: 127-47.
15. Oke A, Keller R, Mcfford I, Adams RN: liberalisation of norepinephrine in human thalamus. Science 1978. 200: 1411-3.
16. Eidelberg D, Galaburda A M: Symmetry and asymmetry in human posterior thalamus. Part I: Cytoarchitectonic analysis in normal persons. Arch Neurol 1982, 39: 325-32.
17. Albert ML, Helm-Estabrooks N: Diagnosis and treatment of aphasia. Part I. JAMA 1988,259(7): 1043-7.
18. Alexander MP, Naeser MA, Plumbo C: Broca's area aphasias: Aphasia after lesions including tch frontal operculum. Neurology 1990, 40: 353-61.
19. Weniger D: Dysprosody as part of the aphasic language disorder. In: Rose FC. (ed.) Advances in Neurology, Vol. 42, Progress in Aphasiology. New York: Raven Press 1984, 41-50.
20. Selekler K: Tekrarlama fonksiyonu ve iletim afazisi. Nöroloji Nöroşirurji Psikiatri Dergisi 1987, 2: 123-6.
21. Benson DF, Sheremata WA, Bouchard R: Conduction aphasia: a clinicopathological study. Arch Neurol 1973, 28: 339-46.
22. Mendez MF, Benson MD; Atypical conduction aphasia A disconnection syndrome. Arch Neurol 1985,42: 886-91.
23. PYeedman M, Alexandre MP, Naeser MA: Anatomic basis of transcortical motoraphasia. Neurology 1984, 34:409-17.
24. Alexander MP, Hiltbrunner B, Fisher RS: Distributed anatomy of transcortical sensory aphasia. Arch Neurol 1989,46: 885-92.
25. Bando M, Ugava Y, Sugishita M: Mechanism of repetction in transcortical sensory aphasia. J Neurol Neurosurg Psych 1986,49: 200-2.
26. Mohr JP: Aphasia. In: Mohr JP, (ed) Manual of Clinical Problems in Neurology. Boston: Little. Brown and Company 1989: 17-21.
27. Warrington EK, Shallice T: Category specific semantic impairments. Brain 1984, 107: 829-53,
28. Geshwind N: Disconnection syndromes in animal and mart. Brain 1965, 88: 237-585.
29. Ixsscr RP, Lueders II, Dinner DS, Ilahn J, Cohen L: The location of speech and writing functions in frontal language area: Results of extraoperative cortical stimulation. Brain 1984, 107: 275-91.
30. Vignolo LA: Aphasias associated with CT scan lesions outside Broca's and Wernicke's areas. In: Rose F'C, (ed.) Advances in Neurology, Vol. 42, Progress in Aphasiology. New York: Raven Press 1984, 91-7.
31. Tanrıdağ O: Talamus'un yüksek serebral fonksiyonlardaki rolü. Nöroloji Nöroşirurji Psikiatri Dergisi 1987, 2: 74-6.
32. Lhermitte F: language disorders and their relationship to thalamic lesions. In: Rose FC, (ed.) Advances of Neurology Vol.42, Proress in Aphasiology. New York: Raven Press 1984,99-113.
33. Cappa SF, Vignolo AL. Papagno C, Vallar G: Thalamic aphasia. Neurology 1989, 39: 874.
34. Baron JC, D'Antona R, Pantano P, Scrdaru M, Samson Y, Bousser MG: Effects of thalamic stroke on energy metabolism of cerebral cortex: A positron tomography study in man. Brain 1987, 109: 1243-59.
35. Crosson B, Parker JC, Kim AK, Warren RL, Kepes JJ, Tully RA: A case of thalamic aphasia with postmortem verification. Brain Ung 1986,29: 301-14,
36. Neaser MA. Alexandre MP, Helm-Estabrooks N, Ixvine IIL, I-aughlin SA. Geshwind N: Aphasia with predominantly subcortical lesion sites. Arch Neurol 1982, 39: 2-14.
37. Damasio AR, Damasio II, Rizzo M, Varney N. Gersh V: Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. Arch Neurol 1982,39: 15-20.
38. Alexander MP, Naeser MA, Palumbo CL: Correlations of subcortical lesion sites and aphasia profiles. Brain 1987, 110: 961-991.