

17 MAYIS 2006 ÇARŞAMBA

14:00-14:35

Dil Bozuklukları

Ali Özeren

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, ADANA

Dili oluşturan modalitelerde edinsel bir beyin lezyonu sonucu ortaya çıkan klinik bozukluklar afazi olarak isimlendirilir. Ana afazik semptomlar konuşma akıcılığında bozulma ve agramatizm, isimlendirme bozuklukları (anomi ve parafaziler), tekrarlama bozuklukları, duyarak anlama bozuklukları ve okuma ve yazma bozukluklarıdır. Afaziler çok genel anlamda konuşma özelliğine dayanılarak 'tutuk' ve 'akıcı' olarak iki ana gruba ayrılırlar. Tutuk afazilere örnekler Broca, global transkortikal motor, transkortikal mikst afaziler, akıcı afazilere örnekler ise Wernicke, konduksiyon (iletim tipi), anomik ve transkortikal sensoryel afazileridir.

Broca afazisi orta serebral arterin (OSA) üst kortikal dalları tarafından sulanan inferior frontal girusu, sıklıkla komşu yapıları ile birlikte etkileyen lezyonlarla ortaya çıkar. Konuşma tutuk, agramatik ve yavaştır. Akut evrede mutizm gözlemlenebilir. Bazı hastalarda ses uyumu gösteren kısa hece ya da sözcükler ardışık olarak tekrarlanabilir (verbal stereotipi). Hasta konuşmak için yoğun çaba sarfeder. Konuşmanın artikülasyonu zorlukla sağlanır. Kelime ekleri kullanılmaz. Dilin anlama modalitesi kısmen ya da tamamen korunmuştur. Buna karşın dilin diğer modalitelerinde belirgin bir bozukluk söz konusudur. Wernicke afazisi sol hemisferde, posterior superior temporal bölge lezyonlarında görülür. Konuşma akıcı, artikülasyonu korunmuştur. Bununla birlikte konuşma sırasında sık verbal parafaziler gözlenir. Daha ender olarak literal parafaziler, perseverasyonlar ve neolojizmler konuşmaya eşlik eder. Bazen konuşma daha da hızlanır ve zorlukla durdurulabilir (lögore). Bazen de hasta tamamen anlaşılmasız ses ve sözcüklerden oluşan cümleler kurabilir (boş konuşma). Dilin diğer modalitelerinde de ağır kayıp söz konusudur. Global afazi dilin tüm modalitelerinde ileri derecede kayıpla karakterize, en ağır afazi tipidir. Klasik olarak Broca ve Wernicke alanlarını birlikte etkileyen, geniş lezyonlarla ortaya çıkar. Komşu beyaz cevher de lezyona genellikle katılır. Tipik örneği OSA'nin kökenindeki tıkanmalardır. Konuşma ileri derecede tutuktur ya da mutizm görülür. Ender olarak sözel olmayan dilin anlaşılması kısmen korunabilir. Konduksiyon afazisi tekrarlama modalitesinde belirgin bozukluk ile akıcı ve parafazik konuşma, duyarak anlamanın belirgin şekilde korunduğu afazi tipidir. Klinik tablodan -tartışmalı olmakla birlikte- arkuat fasikulusu keskiye uğratan lezyonlar sorumludur. Anomik afazide isimlendirme bozukluğu ön plandadır. Hastanın konuşması kelime bulma güçlükleri nedeniyle kesilir. Duyarak anlama ve okuma ve yazma modaliteleri genellikle korunmuştur. Tartışmalı olsa da, sorumlu lezyon sıklıkla temporoparietal bileşke de bulunur. Transkortikal afazilerin temel klinik özelliği tekrarlamanın korunmuş

olmasıdır. Genel anatomik özellikleri ise sol hemisferdeki ana arterler arasında kalan sınır bölge lezyonları ile ortaya çıkmalarıdır. Transkortikal bozukluk motor (konuşma tutuk, anlama normal), sensoryel (konuşma akıcı, anlama bozuk) ve mikst (konuşma ve anlama bozuk) olabilir. Bu afazi tiplerinin dışında, 'talamik' ve 'kapsulostriatal' afaziler olarak isimlendirilen, ancak klasik afazi tiplerinden daha farklı özellikler gösteren afaziler de söz konusudur

Dilin sol hemisferdeki organizasyonu iyi bilinmesine karşın, hemen her afazik olgu gerek afazik semptomatoloji gerekse de lezyon topografisi açısından farklılıklar gösterebilmektedir. Çok farklı nedenlerle (lezyon büyüklüğü, lezyonun doğası, afazinin süresi, yaş, eğitim gibi) ortaya çıkan bu durum, afazik olguların sınıflanmasında önemli zorluklara yol açmaktadır. Bu nedenle, klasik klinik özelliklere dayanan afazi sınıflamaları herhangi bir hastanın tüm özelliklerini tanımlamada yetersiz kalabilir. Boston Tanısal Afazi Testi (BDAE) ile değerlendirilen afazik olguların sadece 1/3'ünde klasik afazi sendromları saptanabilmekte, 2/3'ünde ise tipik afazi tipleri dışında kalan, geçiş formunda ya da atipik formda afazi tipleri tesbit edilmektedir.

Afazilerin en sık etyolojisi serebrovasküler hastalıklardır. Bununla birlikte, yakın zamanlarda sıklıkla tanımlanmaya başlanan fokal atrofiler başlığı altındaki primer progresif afaziler afazyoloji çalışmalarına yeni bir açılım kazandırmaya başlamıştır. Bu sunumda, dört afazik olgunun (iki inme, bir primer progresif afazi ve bir çapraz afazi) semptomatolojik özellikleri tartışılacaktır. İnme olgularının biri akut, diğeri ise kronik evrede incelenmişlerdir. Bu bağlamda inmede ortaya çıkan afazilerin zaman içindeki değişim süreçleri irdelenecektir. Primer progresif afazi tanımlı olgu yaklaşık iki yıldır gözlemimizde bulunan ve ilk semptomları dille sınırlı olan bir olgudur. İkinci yılın sonunda olguda diğer kognitif alanlarda da bozulma ortaya çıkmaya başlamıştır. Dördüncü olgu ise daha önceki ataklarında multipl skleroz tanısı alan ve üçüncü atağında dille ilgili yakınmaları nedeniyle incelenen transkortikal mikst tipte bir çapraz afazi olgusudur.

KAYNAKLAR

1. Black PMcL, Black SE, Droge JA. Three models of human language. *Neurosurgery* 1986;19:308-315.
2. Cummings JL, Trimble MR. Nöropsikiyatri ve Davranış Nörolojisi (çeviri editörleri: Akdal G, Yener G). Ankara, Çizgi Tıp Yayınevi, 2003
3. Kirshner HS. Language disorders. In: Bradley WG, ve ark (eds). *Neurology in Clinical Practice. Principles of Diagnosis and Management*, Vol. 1. Boston, Butterworth-Heinemann, 1991:101-115.
4. Mesulam M-M. Primary progressive aphasia. *Ann Neurol* 2001;49:425-432.
5. Mesulam M-M. Davranışsal ve Kognitif Nörolojinin İlkeleri. İkinci baskı (çeviri editörü: Gürvit İH). İstanbul, Yelkovan Yayıncılık, 2004.
6. Naeser MA. Language behavior in stroke patients. Cortical v. subcortical lesion sites on CT scans. *NeuroSciences* 1982;5:53-59.
7. Özeren A, Sarıca Y, Efe R. Thalamic aphasia syndrome. *Acta neurol Belg* 1994;94:205-208.
8. Özeren A. Afazyoloji. İkinci baskı. Adana, Çukurova Üniversitesi Basımevi, 2002.
9. Tanrıdağ O. Afazi. Genişletilmiş ikinci baskı. Ankara, GATA Basımevi, 1993.