

İnmede Konuşma Bozuklukları ve Rehabilitasyonu

Communication Disorders and Their Rehabilitation in Stroke

Funda ATAMAZ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Özet

Konuşma bozuklukları %33-52 arasında değişen prevalansı ile inme sonrası ortaya çıkan en yaygın problemler arasında yer almaktadır. Depresyon ve sosyal izolasyona sebep olarak tedavi gereksinimi doğuran, iletişim bozukluklarının prototipi olan "afazi"nin şiddeti ve predominant semptomları değişiklik göstermektedir. Davranış modifikasyonu, kognitif tedavi, her ikisinin kombinasyonu ve pragmatik yaklaşımları içeren değişik tedavi yöntemleri afazik hastaların dilini geliştirmek amacıyla kullanılmaktadır. Bu makalede, son çalışmaların sonuçları göz önüne alınarak, inmeye eşlik eden yaygın iletişim bozuklukları gözden geçirilmiş, yeni gelişmelerle birlikte rehabilitasyon yöntemleri tartışılmıştır. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2007; 53 Özel Sayı 1: 11-5*

Anahtar Kelimeler: Afazi, inme, rehabilitasyon

Summary

Communication disorders are the most common problems arising after stroke with a reported prevalence ranging from 33% to 52%. "Aphasia" which is the prototype of the communication disorders, varies in terms of severity and predominant symptoms resulting in depression and social isolation that needs management. Several different therapeutic approaches; including behavior modification, cognitive therapy, combinations of behavioral and cognitive methods, and pragmatic approaches have been used to improve the language of aphasic patients. In this paper, the most common communication disorders associated with stroke are reviewed and comprehensive interventions in rehabilitation with new developments are discussed according to the results of recent studies. *Turk J Phys Med Rehab 2007; 53 Suppl 1: 11-5*

Key Words: Aphasia, stroke, rehabilitation

Giriş

İnme tüm dünyada en sık mortalite nedenleri arasında yer almaktadır. Hayatta kalan hastaların ise gerek fonksiyonel yetersizlikleri gerekse karşılaştıkları tıbbi, sosyal ve psikolojik problemlerle yaşam kaliteleri önemli ölçüde azalmaktadır. Bu hastaların sosyal izolasyonlarına ve depresyonlarına yol açan, yaşam kalitelerinde önemli ölçüde azalmaya neden olan problemlerin başında konuşma bozuklukları gelmektedir.

Yapılan araştırmalara göre inme sonrası hastaların yaklaşık üçte birinde konuşma fonksiyonlarında bir şekilde bozulma olduğu, %20'sinden fazlasında afazi ve %10-18'inde kalıcı iletişim hasarı geliştiği bildirilmektedir (1,2).

Konuşma bozukluklarının tarihçesine bakıldığında konuşma fonksiyonlarının beynin ön bölümü ile ilgili olduğu ilk kez 19. yüzyılda Gall tarafından ortaya koyulmuştur (3). Yine bu yüzyılda Fransız araştırmacı Broca, konuşma merkezinin frontal lobda olduğunu ve ilk kez konuşma bozukluklarının rehabilite edilebileceğini belirtmiştir (4). Ancak bu yıllarda Broca'nın tanımladığı konuşma bozukluğu "afemi" ismiyle anılmaktadır. Afemi yerine "afazi" terimi aynı yıllarda yaşamış olan Trousseau tarafından getirilmiştir. 1874'de Wernicke'nin lezyon yerinin temporal lobda olduğu yeni afazik hastalar tanımlamasıyla 1970'li yıllara kadar afazi, Broca ve Wernicke afazileri şeklinde sınıflandırılmıştır. 1970'li yıllardan bu yana bilgisayarlı beyin tomografisi, daha sonraları bölgesel serebral kan akımı indeksi (bSKA), pozitron emisyon tomografisi (PET) ve fonksiyonel manyetik rezonans (fMRG) gibi görüntüleme ve araştırma tekniklerinin geliştirilmesi ile hem normal konuşma fonksiyonları hem de inmeyle birlikte gelişen konuşma bozuklukları ayrıntılı bir şekilde tanımlanmıştır (5-8).

Yazışma Adresi: Dr. Funda Atamaz, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye
Tel.: 0232 390 43 35 Faks: 0232 388 19 53 E-posta: atamaz_02@yahoo.com **Kabul tarihi:** Şubat 2007

Not: V. Trakya FTR "Sıranuş Kokino" Günleri-Inme Rehabilitasyonu Sempozyumunda sunulmuştur (21-22 Eylül 2006 Edirne)

Beyinde normal konuşma fonksiyonlarından sorumlu olan başlıca bölgeler temporoparietal bileşke, anterior insula ve frontal operkulumda yer alan sola lateralize Broca ve Wernicke alanlarıdır. Bu bölgelerin kabaca görevi artikülasyonun hazırlanması ve yerine getirilmesidir. Ekstrasilviyan nöral sistem ise hafızanın korunması ve cümlelerin anlamsal olarak yapılanmasından sorumludur (9,10).

İnme sonrasında konuşma bozukluklarının gelişmesinin birkaç nedeni olabilir. Bunların başında infarktın kendisinin direkt olarak nöronal sistemde fonksiyon ve aktivasyon kaybına sebep olması gelmektedir. Lisan ağında bir kesinti geliştiğinden dolayı lezyona uzak bölgelerde de fonksiyon kaybı gelişmekte, bu durum da konuşma fonksiyonlarının bozulmasına sebep olmaktadır. Bunun yanında infarktla birlikte ortaya çıkan hipoperfüzyon da serebral otoregülasyonun bozulmasına neden olduğundan bunun sonucu olarak da nöronal sistemde disfonksiyon gelişebilmektedir (11).

Afazi

İnme sonrası gelişen bu konuşma bozukluklarının prototipi afazidir. Afazi sadece konuşma fonksiyonlarının bozulması değil, kelimelerin uyumlu bir şekilde bir araya getirilememesi şeklinde de tanımlanabilir. Yapılan araştırmalara göre inmeyle birlikte afazi gelişme sıklığı %24-36 arasında değişmektedir (12). Genel popülasyonda ise yüz bin kişinin 33-52'sinde inmeye bağlı afazi geliştiği bildirilmektedir. İnme sonrası afazi gelişimi üzerine cinsiyetin bir etkisi olmamakla birlikte, ileri yaş ve kardiyembolizm ile afazi görülme sıklığı artmaktadır (12,13).

Afazi bu güne kadar birkaç şekilde sınıflandırılmıştır. Bunlardan ilki Kertesz ve ark. (14)'nın geliştirdiği lezyonun anatomik lokalizasyonuna göre yapılan taksonomik sınıflandırmadır. Bir diğer sınıflandırma söylenen anlama ve anlamama üzerine dayalı olan sınıflandırmadır ve pek çok yazar tarafından buna göre afazi motor ve duysal afazi olarak ikiye ayrılmıştır (15,16). Ancak bugün en çok kabul gören sınıflandırma konuşmanın akıcılığına göre yapılan sınıflandırmadır (17). Bu sınıflandırmaya göre konuşmada akıcılığı olmayan afazi tipleri Broca, transkortikal motor, subkortikal ve global afaziler, akıcılığa sahip olanlar ise Wernicke, transkortikal duysal ve anomik afazilerdir.

Broca afazisi motor afazi olarak da bilinmektedir. Lezyon yeri dorsolateral frontal korteks, operkulum, anterior parietal korteks, lateral striat ve periventriküler beyaz cevherdedir. Lezyon sadece Broadman'ın 44. alanı olarak bilinen frontal operkulumda ise Broca afazisine göre klinik olarak daha hafif seyreden "baby Broca" ya neden olmaktadır. Broca afazisinin en belirgin özelliği akıcılığı olmayan, anlam işlevli sözlerden oluşan ancak grameri bozulmuş olan konuşmadır. Bu konuşma tipine agramatik (telgraf) konuşma ismi verilmektedir (18). Ancak Türk dilinin özellikleri bakımından Batı dillerinden ayrılması sonucu Türk Broca afazilerinde bu konuşma tipine rastlanmaz. Başka bir deyimle Türk Broca afazili hastalarda konuşmanın grameri de anlamsal işlevi gibi korunmuştur. Broca afazisinin bir başka özelliği agramatik anlamadır. Basit emirleri anlamalarına karşın emirlerin kompleksleşmesiyle hastaların anlamaları zorlaşmaktadır. Ayrıca bu hastalar emirleri duyduklarında daha iyi anladıkları halde okudukları emirleri çok iyi anlamayabilirler. Hastaların tekrarlama ve isimlendirme fonksiyonu da belirgin olarak bozulmuştur. Eşlik eden bulgular; bukkofasiyal apraksi ve sağ hemiparezidir (18-20).

Wernicke afazisi, konuşmanın akıcı olduğu, ancak hem duyarak hem okuyarak anlamada belirgin problem yaşanan duysal afazi tipidir. Superior temporal girus posteriorundan silviyan fissüre kadar

uzanan geniş bir alan içindeki lezyonlarda ortaya çıkmaktadır. Broca afazisinin aksine konuşmada gramer tamamen korunmuştur, ancak anlamsal işlevi bozuktur. Bu konuşma tipine paragramatik konuşma da denmektedir. Hastalar genellikle hata yaptıklarını ve emirleri anlamadıklarını fark ederler ve bunu kompanse etmek amacıyla daha fazla konuşmaya başlarlar. Eğer emir tekrarlanacak olursa, sinirlenip kapıyı çarpıp gitmek veya ağlamak gibi affektif semptomlar gösterebilirler. Eşlik eden bulgular; superior kuadrantanopsi, ekstremite apraksisi (inferior parietal lobül), parmak agnozisi, akalkulia veya agra fiye eşlik eden aleksidir (anguler girus) (18-20).

Supramarjinal ve angüler girus lezyonlarında kondüksiyon afazisi ortaya çıkmaktadır. İletim tipi afazi de denmektedir. Anlamsız sözcükleri ve sözcük olmayan sesleri tekrarlama ve isimlendirme bozulmuştur. Ancak bu afazi tipine özgü en önemli özellik "offline düzeltme yeteneği"dir. Bu özellik, hastanın konuşmasını kaydedip kendisine dinletecek olursanız nerde hata yaptığını ve nasıl düzeltmesi gerektiğini bilebilme yeteneği olarak tanımlanabilir. Eşlik eden bulgular superior kuadrantanopsi ve ekstremite apraksisidir (19-21).

Anomik afaziye amnestik afazi de denmektedir. Tüm afazi tiplerinin iyileşme döneminde anomik afaziye rastlanmakla birlikte primer anomik afazide lezyon yeri dorsolateral frontal korteks, posterior temporo-okspital korteksdır. Talamus ve sol anterior temporal lezyonlarda da görülebilir. Akıcı, gramerli konuşma ve mükemmel anlama vardır ve tekrarlama fonksiyonu korunmuştur. Hastaya bir nesnenin adı sorulduğunda sözcüğün adını aklına getiremez ve onu alternatif yollarla anlatmaya çalışır (18,19,22).

Transkortikal afazinin motor ve duysal olmak üzere 2 tipi vardır. Motor tipinde anlama ve tekrarlama normaldir, ancak sesli okuma ve yazma hasarlanmıştır. Spontan konuşmanın başlatılması güçtür, mutizm de olabilir. Anterior serebral arter lezyonlarında bu tip afaziye bacak güçsüzlüğü eşlik edebilir. Bilateral parieto-okspital korteks veya sol temporo-okspital korteks lezyonlarında transkortikal duysal afazi görülebilir. Bu hastalarda sesli okuma, anlama ve yazma hasarlı ancak tekrarlama normaldir. Kısa kelimelerden oluşan akıcı bir konuşma söz konusudur (18,19).

Sol frontal, temporal, parietal alanların ve derin kortikal beyaz alan harabiyetinde global afaziye rastlanmaktadır. Konuşma ve anlama hiç yok ya da minimaldir. Tabloya sağ hemiparezi, ağlama nöbetleri şeklinde katastrofik reaksiyon ve ekstremite apraksisi eşlik edebilir (18,19).

Subkortikal afaziler atipik afazilerdir. Striatokapsüller lezyonlarda ortaya çıkar ve kısa sürede iyileşme gözlenir. Tekrarlama ve okuduğunu anlama normaldir ancak duyarak anlama ve isimlendirme bozulmuştur (23,24).

Hemiparezi veya görme defekti olmaksızın tek başına afazi olması durumunda talamik inme özellikle de anterior nükleus lezyonu düşünülmektedir. Lezyon posterior nükleusta ise amnezi de olabilir. Anomi ve parafazik hatalı sözlerden oluşan akıcı ve hızlı konuşma olur. Ağlama ve gülme nöbetleri gibi affektif semptomlar eşlik edebilir (25).

Bütün bu afazi tiplerinin yanı sıra afazili bir hastaya yaklaşım konusunda mikst tiplerin de olabileceği, vasküler yapısal anomalilere sahip hastalarda afazinin bu zemin üzerinde farklı bir tablo sergileyebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Ayrıca iyileşme ve tanı da diğer hemisfer önemli olduğu için daha önce geçirilmiş kontralateral inme de gözden kaçırılmamalıdır.

Afazinin erken tanınması ile nöronal iyileşmeye katkıda bulunur, konuşma bozukluğu için başa çıkma stratejileri geliştirilir. Bunun için geliştirilmiş, tüm dünyada yaygın olarak kullanılan

testler mevcuttur (Tablo 1). Amaç afazi tipini, prognozu, tedavinin hedeflerini, uyarıcı faktörleri ve tedavinin kazançlarını belirlemektedir. Ancak bu testlerin kullanılabilmesi için varolan anadilin özellikleri önemlidir. Batı dillerinde dilin temel özellikleri değişmediği için bu testlerin bir batı dilinden diğerine çevrilmesi ve geçerlilik-güvenirlilik analizlerinin yapılması olağandır. Türkçe'nin sondan eklemeli bir dil olması ve dilde cinsiyet farkının olmaması gibi temel farklılıkları nedeniyle standart testlerin Türkçe'ye çevrilmesi ve psikometrik özelliklerinin analizi mümkün değildir. Ayrıca konuşmadaki çekim eklerinin kayıp derecesi afazinin derecesini gösterebileceğinden dolayı bu testlerin kullanımı gerçek bir değerlendirme olamaz (26,27).

Buradan yola çıkarak Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı'nın (AD) başkanlığında Halk Sağlığı AD, Çocuk Psikiyatrisi AD, Edebiyat Fakültesi Psikoloji (psikometri), Türk Dili ve İngiliz Dili Edebiyatı bölümlerinin katkılarıyla "Ege Afazi Testi" (28) adıyla Türkçe afazi testi geliştirilmiş ve 5 yıldır afazi hastaları için kullanılmaktadır. Test; apraksi, tekrarlamaya ve isimlendirme gibi dilin farklı alanlarını ilgilendiren 9 ayrı alt kategoriden oluşmaktadır. Bu kategorilerin değerlendirilmesi afazinin tipinin belirlenmesinde ve ayırıcı tanısında önemlidir. Örneğin tekrarlamaya fonksiyonu silviyan fissüre ait bir özelliktir ve perisilviyan afaziler olan Broca, Wernicke, kondüksiyon ve global afazide tekrarlamaya fonksiyonu bozulur, diğerlerinde sağlam kalır.

Dizartri

Dizartri de inmede görülebilen bir konuşma bozukluğudur. Konuşmanın içeriğinden çok kas zayıflığı ya da koordinasyon güçlüğü nedeniyle şekli bozulmuştur. Tüm inmelerde %8-30 (29,30), laküner inmede %25-53 (29,31), internal kapsül inmelerinde %30 (32) oranlarında dizartri görülebilir. Lezyon yeri %55-62 supratentorial bölge, %20-25 beyin sapı, %12-15 serebellumdadır (31). Hastanın değerlendirilmesinde Frenchay Dizartri değerlendirme ölçeği kullanılmaktadır, burada fonksiyonel lisan muayenesiyle birlikte oral-motor muayene de yapılmaktadır. Tedavide de amaç yalnızca konuşmanın düzeltilmesi değil, aynı zamanda respirasyon, fonasyon, rezonasyonun düzeltilmesi, postür, tonüs ve kas gücünü artırmaktır (29,30).

Apraksi

Apraksi beyin hasarı sonucu konuşma için gerekli olan kasların hareketinin bozulması ile ortaya çıkan bir artikülasyon bozukluğudur. Ancak dizartide görülen kas güçsüzlüğü ve koordinasyon bozukluğu yoktur. Bazen dizartideki benzer ritim bozukluğu aprakside de olabilir. 2 şekilde klasifiye edilebilir (33):

Tablo 1. Afazi değerlendirme testleri

Minnesota Testi
Boston Afazi tanı testi
Western afazi testi
Porch indeksi
Frenchay afazi tarama testi
Token test
Fonksiyonel İletişim Profili
Günlük Yaşamda İletişim Yeteneği
Schuell Testi
Akut afazi tarama protokolü
Mississippi afazi tarama testi

1. Oral Apraksi; nonverbal oral postür apraksisi; tek bir hareketle izlenebilir (dili dışarı çıkarmak gibi) ya da multipl şekillerde (dili dışarı çıkarma, dudakları yalama, dudakları dışarı döndürme gibi) olabilir.

2. Verbal Apraksi; lisan apraksisi; konuşmanın üretimiyle ilgilidir. Genellikle sol frontal lob lezyonlarında daha nadiren de sol inferior parietal, superior temporal, inferior frontal ve subkortikal lezyonlarda ortaya çıkmaktadır.

Verbal afazi bazı otörlerce afaziye kadar uzanabilen bir fonolojik bozukluk olarak tanımlanmaktadır. Bu durumda afazinin apraksik subgrupları şunlardır:

a. Afferent motor afazi: Duyusal korteksin fasial bölgesinin hasarı ile spontan konuşma ve tekrarlamada önceki bilginin kullanılmaması.

b. Efferent motor afazi: Dil apraksisinin klasik tanımı.

Apraksi genellikle afazi ile ilişkilidir. Bu nedenle de afazili bir hastada apraksi tanısı koymak zordur. Bu hastalarda genellikle dildeki fonemik kombinasyonların tekrarlanması ve fonemik olarak zor kelimelerin söylenmesi güçtür. Konuşmada persevasyona yani sorulan soruya bir önceki sorunun cevabının alınmasına rastlanabilir. Bu durum hastaların olduğundan daha ağır bir konuşma bozukluğuna sahipmiş gibi algılanmasına sebep olabilir (33,34).

Tedavi

Amaç bireyin edindiği ve kaybettiği dili tedavi ve eğitimle tekrar yapılandırmaya ve düzenlemeye çalışmaktır. Lisani klinik bir oda içinde değil tüm yaşam içinde değerlendirmek, iyileşme de uyarana yanıt vermek şeklinde değil spontan olarak gelişmesi şeklinde ele almak gerekmektedir. Bu konudaki ilk tedavi yaklaşımı davranış modifikasyonudur. İlk kez 2. Dünya Savaşı'nda travmatik beyin yaralanmalı afazik hastalarda kullanılmış, daha sonra inmeli hastalarda da uygulanmaya başlanmıştır. Bu tedavi yönteminin temel özelliği kolaydan zora doğru örneklemelerle hastanın verdiği tepkinin artırılmaya çalışılmasıdır.

Bir diğer tedavi yaklaşımı kognitif yaklaşım olup Schuell ve ark. (1964) tarafından ortaya atılmıştır. Uzun süre yoğun sözel uyarın verme ile dil davranışının kalitesini artırmak amaçlanmaktadır. Daha sonraki yıllarda Chapey tarafından "farklı düşünme" tedavisi ile kognitif yaklaşım geliştirilmeye çalışılmıştır. Bu yöntemde her bir uyarana çeşitli yaratıcı düşünce üretme gerekliliği vardır. Örneğin bir nesneyi gösterip hastadan o nesnenin kullanımı üzerine farklı açıklamalar beklemek gibi. Duffy ve ark. da Schuell yaklaşımını modifiye ederek "multi-modal yaklaşım" adıyla yeni bir tedavi yöntemi şeklinde kullanmışlardır. Temelde "farklı düşünme" tedavisi ile aynı olmakla birlikte bu yöntemdeki can alıcı nokta uyarının sürekli değiştirilmesidir (35-40).

Bir diğer tedavi yöntemi "programlanmış stimülasyon yaklaşımı" 1990'da LaPoint tarafından çıkarılmıştır. Bu yöntem davranış modifikasyonu ile kognitif yaklaşımını bir arada kullanmayı hedefler. Bir başka deyişle uyarın kolaydan zora doğru olur, aynı zamanda hastadan farklı cevaplar beklenir. Global afazilerde kullanılan müzik tedavisi (melodic intonation therapy) ve görsel tedavi (visual action therapy) de bu yöntem içinde ele alınmaktadır (38-41).

"Pragmatik yaklaşım" olarak bilinen tedavi yönteminde amaç hastayla olan iletişimin sosyal ortamda özellikle de hastanın kendi çevresinde artırılmasıdır. Bugün en çok kabul gören

tedavi yöntemi olan PACE (promoting aphasic's communicative effectiveness) de terapist ve hastanın tedaviye karşılıklı katılımı söz konusudur. Diğer tedavi yöntemlerinden farklı olarak burada yeni bilgi değiş tokuşu vardır ve istenilen iletişim kanalı serbestçe kullanılabilir. Uyarın olarak da resim kartları, gerçek objeler veya bilgisayar ortamı serbestçe seçilebilir (38,39,42).

Son yıllarda geliştirilmiş olan bir başka yaklaşımda (solution focused aphasia therapy) hasta yakınlarının afazi tedavisi üzerine eğitimi amaçlanmaktadır. Bu yöntem bu gün belki de en fazla kullanılan tedavi yöntemidir (43).

Hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın hastaya verilen uyarının ve ipucunun nasıl olması gerektiği üzerine yapılmış çalışmalar da mevcuttur. Hastaya verilen ipucu kelimeye fonolojik olarak veya anlamsal olarak benzer olabilir. Örneğin masa kelimesini bulmaya çalışan hasta için "kasa" fonolojik benzerlikte, "sandalye" anlamsal benzerlikte bir ipucudur. Fonolojik benzerlikte olanların daha etkili olduğunu savunan yazarlar olmakla birlikte bu konuda tam bir fikir birliği yoktur (44,45). Bazı çalışmalarda kelimenin hatırlanmasında ipucundan ziyade en önemli kriterin bilginin kazanılma yaşı olduğu belirtilmektedir (46).

Bugüne kadar tedavide akupunktur, hipnoz, gevşetme teknikleri ve rüya analizi gibi farklı yöntemler de kullanılmıştır. Ancak kontrollü çalışmalarda bu tedavilerin yararlılıkları kantitatif olarak gösterilemediğinden halen kullanımları kısıtlıdır (47).

İlaç tedavisi olarak dopamin agonistleri, pirasetam (Nootropil), amfetaminler ve donepezil (Aricept) konuşma bozukluklarının tedavisinde kullanılmasına karşın bu konuda yayınlanmış olan son 2001 Cochrane derlemesinde ilaçların etkinliği üzerine kontrollü çalışmaların yeterli olmadığı belirtilmektedir (48). Yapılan çalışmalarda bu ilaçları kullanan hastalarda ölüm oranlarının arttığı belirtilmektedir. Bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı görünmese de ilaçların güvenilirlikleri üzerine ileri araştırmalara ihtiyaç olduğunu vurgulamaktadır (48-50).

Sonuç olarak afazi tedavisinde en çok kabul gören yukarıda bahsedilen rehabilitasyon yaklaşımlarıdır. Son yıllarda fMRC'nin gelişimiyle birlikte bu tedavilerin başarısı kantitatif olarak da gösterilmeye başlanmıştır. Lisanın iyileşmesi üzerine yapılan çalışmalarda inme sonrası 2 temel iyileşme mekanizmasının olduğunu göstermektedir: (1) Hasarlanan bölgelerin resusitasyonu, (2) Kompansatuvar homolog bölgelerin aktivasyonu (5,9). Akut dönemde lezyon yerinde varolan iletişim ağında bir depresyon meydana gelmekte, bunu o bölgede aktivasyon artışı ve kalan iletişim ağında yeni bir denge oluşumu izlemektedir (9). PET çalışmalarında lezyon bölgesinde ve kontrateral homolog bölgede artmış serebral glukoz metabolizması bilateral lisan ağında yeniden yapılanım olduğunu desteklemektedir (6-8).

Hastaya uygulanan rehabilitasyon ile lisan ağındaki aktivasyonun kesin olarak arttığı ve iyileşmeye katkıda bulunulduğu fMRC çalışmaları ile gösterilmiştir (51-53).

Ancak afazi tedavisi hastanın yalnızca lisanıyla değil aynı zamanda sosyal ilişkilerinin düzeltilmesini de kapsamalıdır. Prognoz bireye özgü olmalı, gelişim ya da başarısızlık sinyallerine göre tedavi gözden geçirilmeli, sosyal, dilsel ve nörolojik gereksinimlere dayalı yaratıcı bir süreç olmalıdır. Tedavinin ne zaman sonlanacağı tartışmalıdır; maksimum fiziksel, psikolojik, sosyal, mesleki ve iletişimsel işlevlere ulaşıldığı zaman sonlandırılabilir. Literatürde en sık kullanılan tedavi yoğunluğu ve süresi ortalama 6-12 ay ve haftada 3-5 seans şeklindedir (54,55). Ancak bu durum olgudan olguya, afazi tipine göre ve iyileşme hiyerarşisine göre değişkenlik gösterebilmektedir.

Kaynaklar

1. Laska AC, Hellblom A, Murray V, Kahan T, Von Arbin M. Aphasia in acute stroke and relation to outcome. *J Internal Med* 2001;249:413-22.
2. Wade DT, Hewer RL, David RM, Enderby PM. Aphasia after stroke: natural history and associated deficits. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:11-6.
3. Kaitaro T. Biological and epistemological models of localization in the nineteenth century: from Gall to Charcot. *J Hist Neurosci* 2001;10:262-76.
4. Boling W, Olivier A, Civit T. The French contribution to the discovery of the central area. *Neurochirurgie* 1999;45:208-13.
5. Lassen NA, Ingvar DH, Skinhoj E. Brain function and blood flow. *Sci Am* 1978;239:62-71.
6. Petersen SE, Fox PT, Posner MI, Mintun M, Raichle ME. Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single-word processing. *Nature* 1988;331:585-9.
7. San Jose-Robertson L, Corina DP, Ackerman D, Guillemin A, Braun AR. Neural systems for sign language production: mechanisms supporting lexical selection, phonological encoding, and articulation. *Hum Brain Mapp* 2004;23:156-67.
8. Braun AR, Guillemin A, Hosey L, Varga M. The neural organization of discourse: an H2 15O-PET study of narrative production in English and American Sign Language. *Brain* 2001;124:2028-44.
9. Saur D, Lange R, Baumgaertner A, Schraknepper V, Willmes K, Rijntjes M, et al. Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain* 2006;129(Pt 6):1371-84.
10. Jordan LC, Hillis AE. Disorders of speech and language: aphasia, apraxia and dysarthria. *Curr Opin Neurol* 2006;19:580-5.
11. Breier JI, Castillo EM, Boake C, Billingsley R, Maher L, Francisco G, et al. Spatiotemporal patterns of language-specific brain activity in patients with chronic aphasia after stroke using magnetoencephalography. *Neuroimage* 2004;23:1308-16.
12. Engelter ST, Gostynski M, Papa S, Frei M, Born C, Ajdacic-Gross V, et al. Epidemiology of aphasia attributable to first ischemic stroke: incidence, severity, fluency, etiology, and thrombolysis. *Stroke* 2006;37:1379-84.
13. Srikanth VK, Thrift AG, Saling MM, Anderson JF, Dewey HM, Macdonell RA, et al. Increased risk of cognitive impairment 3 months after mild to moderate first-ever stroke: a community-based prospective study of nonaphasic english-speaking survivors. *Stroke* 2003;34:1136-43.
14. Kertesz A, Poole E. The aphasia quotient: the taxonomic approach to measurement of aphasia disability. 1974. *Can J Neurol Sci* 2004;31:175-84.
15. Goodglass H, Kaplan E. The assessment of Aphasia and Related Disorders, 2nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger; 1983.
16. Schwartz MF. What the classical aphasia categories can't do for us, and why. *Brain Lang* 1984;21:3-8.
17. Code C. Neurolinguistic analysis of recurrent utterance in aphasia. *Cortex* 1982;18:141-52.
18. Sherman JC, Schweickert J. Syntactic and semantic contributions to sentence comprehension in agrammatism. *Brain Lang* 1989;37:419-39.
19. Ardila A, Rosselli M. Language deviations in aphasia: a frequency analysis. *Brain Lang* 1993;44:165-80.
20. Goodglass H, Kaplan E. The assessment of Aphasia and Related Disorders. Philadelphia, Lea & Febiger; 1972.
21. Ardila A. Phonological transformations in conduction aphasia. *J Psycholinguist Res* 1992;21:473-84.
22. Williams SE. Factors influencing naming performance in aphasia: a review of the literature. *J Commun Disord* 1983;16:357-72.
23. Levine RL, Lagreze HL, Dobkin JA, Turski PA. Large subcortical hemispheric infarctions. Presentation and prognosis. *Arch Neurol* 1988;45:1074-7.
24. Choi JY, Lee KH, Na DL, Byun HS, Lee SJ, Kim H, et al. Subcortical Aphasia After Striatocapsular Infarction: Quantitative analysis of brain perfusion SPECT using statistical parametric mapping and a statistical probabilistic anatomic Map. *J Nucl Med* 2007;48:194-200.
25. Carrera E, Bogousslavsky J. The thalamus and behavior: effects of anatomically distinct strokes. *Neurology* 2006;66:1817-23.
26. Özkan M. "Türkçemiz ve Uydurmacılık". *Türk Edebiyatı* 1992;2:18-9.
27. Öner M. "Ortak Türk Alfabesi" Hakkında Notlar, Yeni Türkiye -Türk Dünyası Özel Sayısı 1997;3:207-11.

28. Atamaz F, On A, Durmaz B. Afazi değerlendirmesinde özgün bir test: Ege Afazi Testi (sözlü bildiri). 19. Ulusal Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kongresi, Program ve Bildiri özetleri kitapçığı; 2003 Ekim 4-8; Antalya, Türkiye; 2003, s. 25.
29. Arboix A, Martí-Vilalta JL. Lacunar infarctions and dysarthria. *Arch Neurol* 1990;47:127.
30. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 1998;8:278-88.
31. Urban PP, Rolke R, Wicht S, Keilmann A, Stoeter P, Hopf HC, et al. Left-hemispheric dominance for articulation: a prospective study on acute ischaemic dysarthria at different localizations. *Brain* 2006;129(Pt 3):767-77.
32. Fries W, Danek A, Scheidtmann K, Hamburger C. Motor recovery following capsular stroke. Role of descending pathways from multiple motor areas. *Brain* 1993;116:369-82.
33. Jordan LC, Hillis AE. Disorders of speech and language: aphasia, apraxia and dysarthria. *Curr Opin Neurol* 2006;19:580-5.
34. Kangas M, Tate RL. The significance of clumsy gestures in apraxia following a left hemisphere stroke. *Neuropsychol Rehabil* 2006;16:38-65.
35. Aichner F, Adelwohrer C, Haring HP. Rehabilitation approaches to stroke. *J Neural Transm Suppl* 2002;63:59-73.
36. Johansson BB. Brain plasticity and stroke rehabilitation. The Willis lecture. *Stroke* 2000;31:223-30.
37. Chapey R. Language-based cognitive abilities in adult aphasia: rationale for intervention. *J Commun Disord* 1983;16:405-24.
38. Cappa SF, Benke T, Clarke S, Rossi B, Stemmer B, van Heugten CM. Task Force on Cognitive Rehabilitation; European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on cognitive rehabilitation: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2005;12:665-80.
39. Fillingham JK, Sage K, Lambon Ralph MA. The treatment of anomia using errorless learning. *Neuropsychol Rehabil* 2006;16:129-54.
40. Marrero MZ, Golden CJ, Espe-Pfeifer P. Bilingualism, brain injury, and recovery: implications for understanding the bilingual and for therapy. *Clin Psychol Rev* 2002;22:465-80.
41. Patel AD. The relationship of music to the melody of speech and to syntactic processing disorders in aphasia. *Ann N Y Acad Sci* 2005;1060:59-70.
42. Li EC, Kitselman K, Dusatko D, Spinelli C. The efficacy of PACE in the remediation of naming deficits. *J Commun Disord* 1988;21:491-503.
43. Boles L. Conversational discourse analysis as a method for evaluating progress in aphasia: a case report. *J Commun Disord* 1998;31:261-73.
44. Doesborgh SJ, van de Sandt-Koenderman MW, Dippel DW, van Harskamp F, Koudstaal PJ, Visch-Brink EG. Effects of semantic treatment on verbal communication and linguistic processing in aphasia after stroke: a randomized controlled trial. *Stroke* 2004;35:141-6.
45. Cicerone KD, Dahlberg C, Kalmar K, Langenbahn DM, Malec JF, Bergquist TF, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:1596-615.
46. Bonin P, Peereman R, Malardier N, Meot A, Chalard M. A new set of 299 pictures for psycholinguistic studies: French norms for name agreement, image agreement, conceptual familiarity, visual complexity, image variability, age of acquisition, and naming latencies. *Behav Res Methods Instrum Comput* 2003;35:158-67.
47. Laures J, Shisler R. Complementary and alternative medical approaches to treating adult neurogenic communication disorders: a review. *Disabil Rehabil* 2004;26:315-25.
48. Greener J, Enderby P, Whurr R. Pharmacological treatment for aphasia following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD000424.
49. Bakheit AM. Drug treatment of poststroke aphasia. *Expert Rev Neurother* 2004;4:211-7.
50. Walker-Batson D, Curtis S, Natarajan R, Ford J, Dronkers N, Salmeron E, et al. A double-blind, placebo-controlled study of the use of amphetamine in the treatment of aphasia. *Stroke* 2001;32:2093-8.
51. Weiller C, May A, Sach M, Buhmann C, Rijntjes M. Role of functional imaging in neurological disorders. *J Magn Reson Imaging* 2006;23:840-50.
52. Rijntjes M. Mechanisms of recovery in stroke patients with hemiparesis or aphasia: new insights, old questions and the meaning of therapies. *Curr Opin Neurol* 2006;19:76-83.
53. Cao Y, Vikingstad EM, George KP, Johnson AF, Welch KM. Cortical language activation in stroke patients recovering from aphasia with functional MRI. *Stroke* 1999;30:2331-40.
54. Moss A, Nicholas M. Language rehabilitation in chronic aphasia and time postonset: a review of single-subject data. *Stroke* 2006;37:3043-51.
55. Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS. Factors delaying hospital admission in acute stroke: the Copenhagen Stroke Study. *Neurology* 1996;47:383-7.