

Ekolalik Çapraz Afazi / Echolalic Crossed Aphasia

Sayın Editör;

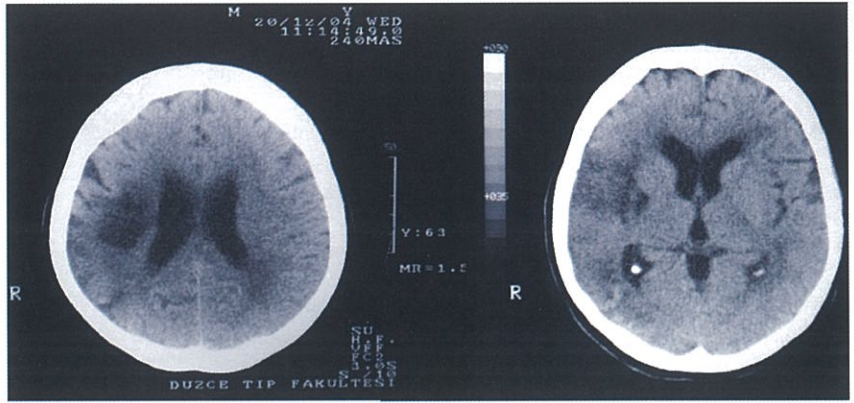
Sağ elini baskın el olarak kullananlarda sağ hemisfer lezyonu sonucu afazi ortaya çıkması oldukça nadir bir durumdur. Böyle bir tablo "çapraz afazi" olarak adlandırılır. Çapraz afazi tanımında baskın sağ el kullanımının varlığı, afaziyi açıklayıcı sol hemisfer lezyonunun olmaması, ailede solaklık öyküsünün bulunmaması ve erken yaşlarda beyin hasarı yada epilepsi öyküsü olmaması esas unsurlardır. Sağlaktarda çapraz afazinin insidansı %0.4-2 arasında bildirilmiştir.⁽¹⁾ Bildirilen çapraz afaziler içinde motor, duyuşal, global, transkortikal ve iletim tipi gibi çeşitler bulunmaktadır.⁽²⁻⁵⁾

Çapraz afazililerin %70 kadarında sol hemisferdekine benzer klinik ve lokalizasyon söz konusudur. Diğer %30 un afazi-lezyon ilişkisinde çarpıcı anormallikler söz konusudur. Bu grupta lezyonun büyüklüğüne rağmen beklenenden daha hafif afazi gözlenir. Çapraz afazili hastalar iyi bir iyileşme kapasitesi sergilerler.⁽⁶⁾

Bu kısa iletişimde çapraz transkortikal motor afazisi olan bir olgu sunulmuştur. Olgunun kliniğinde ekolali dikkat çeken bir unsur olarak yer almaktaydı.

68 yaşında, tek dil bilen, sağ elini kullanan, okur-yazar olmayan bayan hasta değerlendirmeden 1 ay kadar önce akut sol hemipleji geçirdikten sonra 10 gün süreyle konuşamamış, daha sonra ikinci bir atakla tabloda dil bozukluğu artmış ayrıca sol yarı-ihmal eklenmişti. Lisan değerlendirmesinde; konuşmaya başladığında kendisine sorulanları tekrarladıktan sonra yanıtıyor ve konuşmaya başlamada güçlüğ gösteriyordu. Tek kelimeli soruları tekrarlamazken 2 veya daha fazla kelime içeren cümlelerin son 2-3 kelimesini tekrarlıyor, tekrarda kelimenin isim, fiil veya emir oluşuna göre farklılık izlenmiyordu. Eşyaların ve kişilerin isimlerini söyleyemiyordu. Anlaması hafif düzeyde etkilenmişti. Tablo, ekolalik çıkışların eklendiği tutuk konuşma, nispeten korunmuş tekrarlama ve anlama ve isimlendirme bozukluğu nedeniyle transkortikal motor afazi

normalken, 10 gün sonrasında yapılan kontrol beyin tomografisi sağ hemisferde paraventriküler yerleşimli subkortikal hipodens bir alan gösteriyordu. İkinci atak sonrası çekilen tomografide ise sağ hemisferde fronto-temporo-parietal alanda yaygın hipodens alan, sağ parietal kortikal alanda içinde hiperdens alanlar içeren hipodens alan (subakut hemorajik infarkt) saptandı (Resim 1).



Resim 1. Hastanın ilk atağında ortaya çıkan transkortikal motor afaziden ve sol hemiplejiden sorumlu paraventriküler yerleşimli subkortikal lezyon ve 1 ay sonra ikinci strok atağında ortaya çıkan sol hemineglectten sorumlu hemorajik transformasyon gösteren kortikal yerleşimli lezyon tomografi kesitlerinde izlenmekte.

Transkortikal motor afazilerde konuşmaya başlamada blok oluşu nedeni ile konuşma akıcı değildir. Cümlelerin ortalama uzunluğu azalmıştır ve dilbilgisel yönü basitleşmiştir.⁽⁷⁾ Transkortikal motor afazili bir çok hasta başlangıçta suskundur (mutizm) ve bu sessizlik günler yada haftalar sürebilir.⁽⁸⁾ Bu dönemde tekrarlama yoktur ve hastalar Broca afazisi olarak değerlendirilebilir. Bizim hastamızda da bu mutizm dönemi 10 gün kadar sürmüştür. Hastalar konuşmaya başladıklarında bazı afazik özellikler izlenebilir, çok fazla konuşmazlar, kompleks cümleler üretme kapasiteleri oldukça sınırlıdır, sorulan soruları tekrarlarlar (inkorporasyon ekolali). Yanıtlar çoğu zaman gecikmeli, kısa ve öz cümlelerden oluşur. Çeşitli formlarda ekolali sık gözlenir. Tam inhibisyonsuz ekolali sık değildir daha çok kısmi ekolali gözlenir, özellikle emirler tekrarlanabilir. Bizim olgumuzda da sadece kendine yöneltilen soruları tekrarlama vardı ve bu durum tek kelimeli sorularda izlenmeyip daha çok kelime içeren sorularda son 2-3 kelimeyi tekrarlama şeklinde karşımıza çıkıyordu. Bu tekrarlanan kelimeler yapısına göre bir özellik göstermiyordu. Olgularda

konuşma kalitesi normaldir. Sözel anlamının normal olması beklenir. Okuduğunu anlama işitsel anlamaya benzer özelliklerdedir. Aynı benzerlik yazma ve konuşma arasında da vardır. Sesli okuma, okumaya başlama sağlanırsa normaldir.⁽⁸⁾ Bizim olgumuzda konuşma kısa cümleler şeklindeydi ve önemli dilbilgisel hatalar gözlenmiyordu. Hastanın eğitimsiz oluşu ortaya çıkan afazinin okuma ve yazma fonksiyonları üzerine etkisini incelemeyi engelliyordu. İsimlendirmede değişik formlarda anormallikler izlenir. Bizim olgumuzda isimlendirme yeteneği bozulmuştu nesnelere ve birinci derece yakınları dahil kişileri isimlendiremiyordu.

Transkortikal motor afazilere değişen derecelerde motor bozukluk lezyon yerine bağlı olarak eşlik edebilir. Klasik olgularda motor defisit yoktur. Hemiparezi subkortikal lezyonlu olgularda görülür.⁽⁹⁾ Bizim olgumuzda sol hemipleji vardı. Duyusal kayıp ve görme alanı defisiti subkortikal lezyonlu olgular hariç pek görülmez. Bildirilen olgularda lezyonların yerleşim yerleri az çok farklılık göstermektedir ve bu kliniğe bir miktar yansımaktadır. Klasik hastalarda dorsolateral frontal lezyonlar vardır, tipik olarak derin frontal beyaz cevhere uzanır. Lateral ventrikül frontal hornuna bitişik beyaz cevher lezyonunda ve kapsülostrial bölgede özellikle dorsolateral kaudat ve bitişik paraventriküler beyaz cevherde lezyonu olan olgularda oldukça benzer klinik tablo görülmüştür.⁽⁹⁾ Paraventriküler beyaz cevher boyunca uzanan daha posterior lezyonlarda dizatri ve hemiparazide izlenir. Bizim olgumuz 2 kez strok geçirmişti. İlk atakta derin subkortikal paraventriküler alanda iskemik bulgular vardı ve hastanın transkortikal motor afazisinden bu lezyon sorumludur. İkinci strok atağında ise aynı alanda daha kortikal yerleşimli hemorajik enfarkt vardı ve hastada ortaya çıkan sol ihmalden bu lezyon sorumluydu.

Ekolalik özellik gösteren çapraz afazi bildirimleri çok nadirdir.⁽⁹⁾ Bizim olgumuzda aynı zamanda sol hemipleji ve sol hemineglekt vardı ve bu bulgular lezyon lokalizasyonu ile uyumlu yani beklenen taraftaydı. Sadece lisan fonksiyonunun dominansı yer değiştirmişti. Bu da daha çok beyin fonksiyonunun organizasyondaki varyasyonlar veya dil fonksiyonunun lateralizasyonunun tamamlanamaması yönünde ki çapraz afaziye açıklamaya çalışan görüşleri destekleyen bir bulgudur. Yine dil için dominant olan hemisfer lezyonlarının ekolali ile ilişkili olduğu sonucunu pekiştirmektedir.

Hulusi Keçeci, Ayhan Öztürk, Burcu Özdemirli
Düzce Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, DÜZCE

KAYNAKLAR

1. Bakar M, Kirshner HS, Wertz RT. Cross aphasia: Functional brain imaging with PET or SPECT. Archives of Neurol 1996;53:1026-1032.
2. Giovagnoli, A R. Crossed aphasia. Report of a rare case in a glioblastoma patient. Italian Journal Of Neurological Sciences. 1993;14:329-332.
3. Ozeren A, Mavi H, Sarica Y, Karatas M. Subcortical crossed aphasia. Acta Neurol Belg 1998;98:204-208.
4. Raymer AM, Merians AS, Adair JC, Schwartz RL, Williamson DJG, Rothi LYG, Poizner H, Heilman KM. Crossed apraxia: Implications for handedness. Cortex 1999;35:183-199.
5. Bartha L, Marien P, Poewe W, Benke T. Linguistic and neuropsychological deficits in crossed conduction aphasia. Report of three cases. Brain and Language. 2004; 88:83-95.
6. Alexander MP, Fischette MR, Fischer RS. Crossed aphasia can be mirror image or anomalous. Brain 1989;112:953-973.
7. Freedman M, Alexander MP, Naeser MA. Anatomic basis of transcortical motor aphasia. Neurology. 1984;34:409-417.
8. Alexander MP. Aphasia I: clinical and anatomic issues. Patient-based approaches to cognitive neuroscience (Farah MJ, Einberg TE, Edt). Cambridge MIT Pres. 2000;165-181.
9. Mega MS, Alexander MP. Subcortical aphasia: the core profile of capsulostratial infarction. Neurology. 1994;44:1824-1829.