

Akut Transkortikal Sensoriyel Afazide Lisan Özellikleri ve Lezyon Lokalizasyonu

Dilek Evyapan Akkuş*, Ayşın Kısabay**, Ayşegül Dirlik***

Amaç: Bu çalışmanın amacı, akut transkortikal sensoriyel afazide lisan özelliklerini ve sorumlu lezyon lokalizasyonlarını belirlemek, ayrıca olası fizyopatolojik mekanizmaları tartışmaktır.

Yöntem: 1991-2002 yıllarında kliniğimizin nöropsikoloji laboratuvarında incelenen hastalar arasında, akut transkortikal sensoriyel afazisi bulunan 12 olgu belirlenmiştir. Lisan bozukluğu Gülhane Afazi Testi kullanılarak değerlendirilmiştir. Tüm olgularda lezyonlar bilgisayarlı tomografi ve/veya manyetik rezonans incelemeleriyle saptanmış; 37 anatomik beyin bölgesine göre lokalize edilmiştir. İki olguda serebral perfüzyon incelemesi gerçekleştirilmiştir.

Sonuçlar: Akut transkortikal sensoriyel afazisi bulunan 10'u erkek, 2'si kadın olmak üzere, toplam 12 olgu saptanmıştır. Olguların yarısında ekolali bulunmaktadır ve çoğu olguda semantik parafaziler ve neolojizmler söz konusudur. Semantik jargon, perseverasyonlar ve sözcük bulma güçlükleri diğer özelliklerdir. On hastada tek bir infarkt bulunmaktayken, diğer iki olguda ikili infarktlar vardır. Bir olguda serebral perfüzyon incelemesiyle peri-Silviyan lisan alanında fonksiyonel izolasyon bulgusu gösterilmiştir. Orta temporal girus, korona radiata ve angüler girus başlıca serebral tutuluş bölgeleridir.

Tartışma: Akut transkortikal sensoriyel afazide, lisan bozukluğuna ait bazı değişkenlikler görülebilir. Sorumlu lezyonlar oldukça dağınıktır. Fizyopatolojik olarak fonksiyonel izolasyon mekanizması, bazı olgularda afaziye açıklayıcı olabilir. Lisan anlama ve semantik fonksiyonlar, beyinde oldukça yaygın bir yerleşime sahip görünmektedir.

Language Characteristics and Lesion Localization in Acute Transcortical Sensory Aphasia

Objective: The aim of this study was to determine the language features and lesion localizations of acute transcortical sensory aphasia, and to discuss the possible physiopathological mechanisms.

Method: Twelve cases with acute transcortical sensory aphasia were identified among patients evaluated in our neuropsychology laboratory between 1991-2002. The language disturbance was assessed by Gülhane Aphasia Battery. In all cases, the lesions were established with cerebral computed tomography and/or magnetic resonance imaging, and localized according to 37 different anatomical brain regions. Cerebral perfusion studies were performed in two cases.

Results: There were 10 men and 2 women with acute transcortical sensory aphasia. Half the cases had echolalia, and most of the cases had semantic paraphasias and neologisms. Semantic jargon, perseverations and word-finding difficulties were the other features. Ten patients had a single infarction whereas the others had double infarctions. Functional isolation of the peri-Sylvian language area was demonstrated in one case with cerebral perfusion study. Middle temporal gyrus, corona radiata and angular gyrus were the principal involvement sites.

Discussion: Some variations of language disturbance may be seen in acute transcortical sensory aphasia. The responsible lesions are rather distributed. Physiopathologically, functional isolation mechanism may be an explanation for aphasia in some cases. It seems that language comprehension and semantic functions have quite a widespread cerebral localization.

Anahtar sözcükler: transkortikal sensoriyel afazi

Key words: transcortical sensory aphasia

* Doç. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir.

** Uzm. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir.

*** Yard. Doç. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, İzmir.

Giriş

Transkortikal sensoriyel afazi (TSA) klinik nörolojideki klasik afazi sendromlarından biridir. Sendrom bozulmuş işitsel anlama, normal tekrarlama ve genellikle ağır aleksi ve agrafiyle birlikte, akıcı bir afazi olarak belirlenir.^{1, 2,3,4,5}

Transkortikal sensoriyel afazi terimi 1874'te Wernicke tarafından ortaya konmuştur.^{5,6} Lichtheim (1885), bozukluğun belirli anatomik doğasından çok hipotetik yönünü vurgulamıştır ve TSA'yi, lisan alanlarının dışındaki yapıların lezyonuyla, Wernicke alanı ile beyindeki kavram ve belleklerin merkezi arasındaki bağlantıların kesintiye uğraması olarak tanımlamıştır.^{1,6} Bu merkez sınırlı bir kortikal alan olmaktan çok, verbal temsil için Wernicke alanında konverjans gösteren tüm kortikal operasyonları kastetmektedir.⁶ Lichtheim (1885), TSA görüşünü şunları içerecek biçimde belirlemiştir: yazılı veya sözlü lisanı anlama yeteneğinde kayıp, ancak istemli konuşma ve yazma, sözcük tekrarlama, yüksek sesle okuma, dikte edileni yazma ve sözcükleri kopya etme yeteneğinde korunma.⁷

Transkortikal sensoriyel afazide lezyon lokalizasyonunu ilk kez tanımlayan Dejerine (1914), bu hastalarda jeneralize atrofi gözlemiş ve sendromun spesifik bir anatomik korelasyonunun olmadığını ileri sürmüştür.^{6,8} Bunun yanında Dejerine (1914), inme olgularında TSA'nin Wernicke afazisinden ya da sözcük sağırlığından düzelmedeki bir evreyi temsil ettiğini düşünmüştür.¹ Buna karşın Goldstein (1917, 1948), Wernicke afazisinden ayırt edilemeyen, posterior superior temporal bölgede lokalize lezyonların bu tip afaziye yol açtığını savunmuştur.^{1,6,8} Transkortikal sensoriyel afazide gerçekleştirilen beyin sintigrafisi ve bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) çalışmaları, iki alanın karakteristik olarak tutulduğunu göstermektedir. Lezyonların çoğunluğu posterior serebral arter alanındaki inferior pariyeto-temporo-okspital bölgede veya posterior serebral-orta serebral kıyı bölgeler olan sol temporo-okspital ve sol pariyeto-okspital bölgelerde yer almaktadır.^{1,4,6,8,9,10} Transkortikal sensoriyel afazide az sayıda lezyon pariyeto-okspital konveksitede, daha yüksek düzeyde örtüşme gösterir. Yine az sayıda olguda daha anterior lezyonlarla, sadece temporal lob tutuluşuyla da TSA ortaya çıkabilir.^{1,4,6} Alexander ve arkadaşları (1989), posterior periventriküler beyaz cevher içinde, posterior temporal istmusa komşu yolları etkileyen lezyonların TSA'de kritik önem taşıdığını bildirmişlerdir.⁶ Transkortikal sensoriyel afazi diffüz beyin patolojisinde^{8,9,11}

talamik lezyonlarda^{6,12,13} ve frontal lezyonlarda da^{14,15} bildirilmiştir.

Transkortikal sensoriyel afazi, temporo-okspital bileşkeyi etkileyen çok çeşitli hastalıkta tanımlanmıştır. Örneğin Alzheimer hastalığı^{6,11}, Pick hastalığı^{6,16}, travmatik temporal lob hemorajileri^{6,17} inferotemporal asosiyasyon korteksini, inferior temporal girusu lezyona uğratarak bu sendroma yol açarlar. Transkortikal sensoriyel afazi inme sonrasında da tanımlanmıştır.^{1, 6, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 18}

Literatürden görüldüğü gibi TSA etiyojisinde birçok patoloji yer almaktadır ve sorumlu lezyonların lokalizasyonu da oldukça değişken olarak bildirilmektedir. Bunun yanında, ayrı bir afazik sendrom olarak ele alınması gereken talamik afazi de bazı geniş serilerde TSA çalışmalarına katılmıştır ya da TSA olarak adlandırılmıştır.^{6,8,12,13,18} Burada sunduğumuz çalışmada, uniform bir hasta grubu oluşturmak amacıyla yalnızca akut vasküler olaylara sahip olgular seçilmiştir ve talamik lezyonlar incelemeye dahil edilmemiştir. Transkortikal sensoriyel afazi inme hastalarında göreceli olarak seyrek rastlanan bir afazik sendromdur ve inmedeki lezyonlar tipik olarak multipl alanları tuttuğundan, belli bir anatomik korelasyon kurmak güç olmaktadır. Bu nedenle, çalışmamızda anatomik alt bölgeler temelinde bir değerlendirme yapmanın, hem lezyon lokalizasyonu hem de bu sendromun ortaya çıkışında rol oynayabilecek mekanizmalar üzerine yorum yapmayı kolaylaştıracağı düşünülmüştür.

Lichtheim (1885) orijinal olarak TSA'nin özelliklerini tanımladığında, bu tür bir tipik olgunun varlığının son derece ender olduğu düşünülmüştür ve varlığı uzun yıllar boyunca kuşku ile karşılanmıştır.⁷ Belki de bu yüzden, TSA üzerine gerçekleştirilmiş bazı çalışmalarda tutuk ya da seyrek konuşma çıkışlı olgular⁷, hipofonik, dizartrik ve monoton konuşma özellikli olgular¹¹ da incelemeye alınmıştır. Ayrıca, TSA'nin özelliklerinin tanımlandığı kaynaklar arasında, özellikle spontan konuşma, okuma ve yazma üzerine karakteristik konusunda uyumsuzluk bulunduğu dikkati çekmektedir.^{1,2,3,4,5} Bu nedenlerle, çalışmamızda göreceli olarak katı kriterler temelinde TSA olguları seçilmiş ve bu seçim Lichtheim (1885)'in orijinal tanımına ve afazilerin diskonneksiyon kuramına göre sınıflandırılmasına dayandırılmıştır.^{1,2,6,7,8,9,10,19,20}

Transkortikal afaziler göz önüne alındığında, transkortikal motor afazinin (TMA) aksine, TSA'deki lezyon lokalizasyonu hakkında oldukça karmaşık ve tartış-

malı literatür bilgisinin bulunduğu görülmektedir. Bu çalışmada, seçilmiş lisan kriterleri ve lezyon grubu temelinde oluşturulmuş bir grup akut TSA'li olgudaki lisan bozukluğunun özelliklerinin ve lezyon lokalizasyonlarının araştırılması, elde edilen sonuçlar ışığında bu sendromun ortaya çıkışında rol alabilecek fizyopatolojik mekanizmaların tartışılması amaçlanmıştır.

Yöntem

1991-2002 yılları arasında ilk inme nedeniyle hastanemize başvuran ve nöropsikoloji laboratuvarında incelenerek akut TSA saptanan 12 olgu değerlendirmeye alınmıştır. Lisan bozukluğu Gülhane Afazi Testi kullanılarak incelenmiştir.¹⁹ Transkortikal sensoriyel afazi semantik parafaziler, semantik jargon, perseverasyonlar, neolojizmler ve ekolalik eğilimin bulunabildiği, hipofonik ve dizartrik konuşmanın söz konusu olmadığı, tekrarlama, dikte edileni yazma ve kopya etmenin iyi düzeyde olduğu, buna karşılık duyararak ve yazılı emirleri anlamının, okuma, adlandırma ve spontan yazmanın bozulduğu akıcı afazi olarak belirlenmiştir. Tüm olgularda standart bir araştırma protokolü olarak biyokimyasal incelemeler, elektrokardiyografi ve endike olduğunda ekokardiyografi, Duplex ultrasonografi, BBT ve/veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemeleri gerçekleştirilmiştir. Lezyon lokalizasyonları arter alanları temelinde belirlenmiş, ayrıca Duvernoy'un (1991) anatomik atlasına göre 37 anatomik alt bölgedeki tutuluşlar ayrılmıştır²¹ (Ek'e bakınız). Çalışmaya yalnızca radyolojik olarak akut veya subakut görünümlü iskemik lezyonu (ya da lezyonları) bulunan olgular alınmıştır. Aynı zamanda kronik lezyonu da bulunan hastalar, ayrıca -olgular arasında uniformite sağlamak amacıyla, talamik afazi ayrı bir afazik sendrom olarak ele alınarak- tablodan sorumlu lezyonun talamik bölgede saptandığı olgular dışlanmıştır. İnme nedenleri büyük arter hastalığı, küçük arter hastalığı, potansiyel kardiyak embolizm, mikst etiyojiler ve nedeni belirlenemeyen olmak üzere gruplara ayrılmıştır. İki olguda SPECT ile serebral perfüzyon incelemesi gerçekleştirilmiştir.

Sonuçlar

Akut TSA olguları arasında 2 kadın, 10 erkek bulunmaktadır. Olguların tümü sağ el dominansına sahip

tir. Yaş aralığı tüm grupta 45-77'dir (ortalama 63.08). Dört olgu (no. 1, 2, 11, 12) dışında, tüm olgularda tabloya hemiparezi ve/veya görme alanı bozukluğu eşlik etmektedir. Afazi testi 2.-5. günler arasında (ortalama 3.16 günde) gerçekleştirilmiştir. Olguların yarısında (no. 1, 2, 3, 7, 8, 11) ekolali göze çarpan bir özelliktir ve bunların tümünde lezyonlar anterior yerleşimlidir. Yedi olguda (no. 1, 3, 4, 5, 7, 8, 12) semantik parafaziler gözlenmiştir. Beş olguda (no. 1, 4, 5, 8, 12) sözcük bulma güçlükleri dikkati çeken bir özellik iken, yine 5 olguda (no. 1, 2, 3, 5, 7) perseverasyonlar görülmüştür. Semantik jargon 5 hastada (no. 2, 6, 9, 10, 11) söz konusu olan bir özelliktir ve bu olgularda lezyonlar posterior yerleşim eğilimi göstermektedir. Sekiz olguda (no. 2, 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11) neolojizmler gözlenmiştir. Fone-mik parafaziler hastaların oldukça azınlığında gözlenen (no. 3 ve 5), seyrek karşılaşılan özelliklerdendir.

Beş olguda (no. 5, 6, 9, 10, 11) yazılı emirlerin anlaşılması, duyararak anlamaya oranla daha bozuktur ve bu olgularda lezyonlar posterior yerleşim eğilimi göstermiştir. Dört hastada (no. 1, 3, 6, 7) yüksek sesle okuma normaldir ve bu hastalarda lezyonlar anterior yerleşimlidir. Yine 4 olguda (no. 2, 4, 5, 12) resim-sözcük karşılaştırma fonksiyonu normal olarak bulunmuştur. Akut TSA olgularının lisan özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Lezyonların tümü sol hemisferde yerleşim göstermektedir. Etiyolojik olarak hastaların 6'sında (no. 3, 5, 6, 7, 11, 12) büyük arter hastalığı, 5'inde (no. 1, 2, 4, 9, 10) kardiyak embolizm, 1'inde (no. 8) küçük arter hastalığı söz konusudur. Etiyolojiyle arter alanı arasında belirli bir korelasyon göze çarpmamaktadır. On olguda tek bir arterin ya da dalının alanında infarkt bulunmuşken, 2 olguda (no. 11 ve 12) ikili (double) infarktlar bulunmaktadır ve bunların her ikisinde de etiyojik olarak büyük arter hastalığı söz konusudur (Tablo 2, Şekil 1). İkinci ve 5. hastalarda SPECT incelemesi de gerçekleştirilmiş ve infarkt alanı dışındaki bölgelerde de hipoperfüzyon alanları saptanmıştır (Resim 1 ve 2). En sıklıkla tutuluş gösteren anatomik beyin bölgeleri sırasıyla orta temporal girus (%50), korona radiata ve angüler girus (%42), presentral girus, posterior pariyetal bölge, oksipital lateral girus ve inferior temporal girus (%33), orta frontal girus, superior temporal girus ve fuziform girustur (%25).

Multipl lezyon bulunmaksızın, fonksiyonel izolasyon bulgusu göstererek akut TSA ile karşılaşılabildiği-

Tablo 1: Olguların lisan bozukluklarının özellikleri

No., Yaş, Cinsiyet	Spontan Konuşma	Duyarak Anlama	Okuma	Yazılı Emirleri Anlama	Karşılaştırma	Tekrarlama	Adlandırma	Yazma
1, M.T., 67, E	Akıcı, ekolalik, sık semantik parafaziler, sözcük bulma güçlükleri, perseverasyonlar	%25	Normal	%35	%30	%95	%15	Spontan: Akıcı, forme, paragraflar, perseverasyonlar Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal
2, N. U., 77, E	Akıcı, ekolalik, semantik jargon, neolojizmler, perseverasyonlar	%15	Normal ifadelerin çoğunlukta olduğu parafazik	%10	%100	%90	%20	Spontan: Akıcı, forme, paragraflar, perseverasyonlar Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal
3, H. Ö., 70, E	Akıcı, ekolalik seyrek fonemik parafaziler, sık semantik parafaziler, neolojizmler, perseverasyonlar	%40	Normal	%30	%0	%100	%0	Spontan: Akıcı, forme, paragraflar, perseverasyonlar Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal
4, Ş. Ş.,	Akıcı, seyrek semantik parafaziler, sözcük bulma güçlükleri, neolojizmler	%30	Normal ifadelerin azınlıkta old uğu parafazik	%55	%100	%100	%35	Spontan: Akıcı, forme, paragraflar Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal
5, B. T., 45, E	Akıcı seyrek fonemik parafaziler, sık semantik parafaziler, sözcük bulma güçlükleri, neolojizmler, perseverasyonlar	%20	Normal ifadelerin çoğunlukta olduğu parafazik	%5	%100	%100	%10	Spontan: Akıcı, forme, paragraflar Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal
6, M. A., 63, E	Akıcı, semantik jargon, neolojizmler	%35	Normal	%0	%50	%90	%40	Spontan: Akıcı, forme, neolojizmler, perseverasyonlar Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal
7, F. S., 65, K	Akıcı, ekolalik, seyrek semantik parafaziler, perseverasyonlar,	%40	Normal	%35	%20	%90	%30	Spontan, Akıcı, forme, paragraflar, perseverasyonlar Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal
8, H. M.,	Akıcı, ekolalik, sık semantik parafaziler, sözcük bulma güçlükleri	%45	Normal ifadeelrin çoğunlukta olduğu parafazik	%30	%65	%95	%15	Spontan: Akıcı, forme, paragraflar Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal
9, H. T. K., 74, E	Akıcı, semantik jargon, neolojizmler	%50	Normal ifadelerin azınlıkta olduğu parafazik	%0	%20	%95	%20	Spontan: Akıcı forme, neolojizmler, perseverasyonlar Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal
10, A. G., 55, E	Akıcı, semantik jargon, neolojizmler	%55	Normal ifadelerin azınlıkta olduğu parafazik	%5	%10	%100	%15	Spontan: Akıcı, forme, neolojizmler Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal
11, A. A., 72, E	Akıcı, ekolalik, semantik jargon, neolojizmler	%30	Normal ifadelerin azınlıkta olduğu parafazik	%10	%0	%95	%25	Spontan: Akıcı, forme, paragraflar, neolojizmler Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal
12, Ş. A., 57, K	Akıcı, seyrek semantik parafaziler, sözcük bulma güçlöleri	%25	Normal ifadelerin çoğunlukta olduğu parafazik	%40	%100	%100	%35	Spontan: Akıcı, forme, paragraflar, perseverasyonlar Dikte edilenleri yazma ve kopya etme: Normal

%%: Normal düzeye göre oranları belirtmektedir.

ne dikkati çeken 2. olgu ve lezyonuna oranla daha geniş bir alanda hipoperfüzyon saptanan 5. olgu, bu özellikleri nedeniyle ayrıntılı olarak sunulmuştur.

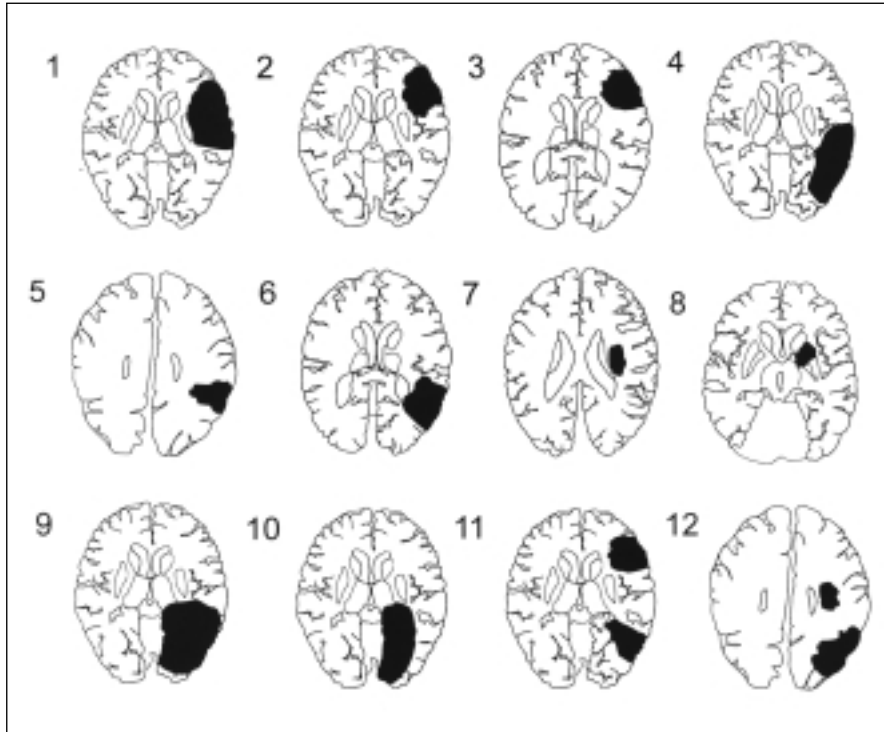
Olgu 2

N.U. 77 yaşında, 6 yıldır bilinen kronik atriyal fibrilasyon öyküsü bulunan erkek olgu, ani başlangıçlı konuşma bozukluğu ile başvurdu. Nörolojik muayenede akıcı tipte bir afazi dışında defisit yoktu. Spontan konuşma akıcı özellikteydi ve başlıca olarak anlaşılmaz, semantik jargon ifadelerden oluşuyordu. Bununla birlikte neolojizmler de seçiliyordu. Ekolali ve perseverasyonlar belirgindi. Hasta otomatik dizileri normal artikülasyon ve intonasyonla sayabiliyordu. Sözlü ve yazılı emirlerin anlaşılması belirgin biçimde bozuktur; resim-sözcük karşılaştırma fonksiyonu ise tamdı. Okuma sırasında normal ifadeler çoğunlukta olmakla birlikte, semantik parafaziler göze çarpıyordu. Tekrarlama düzeyi oldukça iyiydi; ancak adlandırma büyük oranda semantik parafazilerle yer değiştirmişti. Olgu dikte edilenleri ve kopya örneklerini doğrulukla yazabilirken, spontan yazma akıcı, forme, ancak paragraflar ve perseverasyonlarla karakterizydi (Tablo 1). Biyokimyasal incelemelerinde özellik saptanmayan olgunun karotis ve ver-

tebral arterlerinin Duplex ultrasonografisi de normaldi. Ekokardiyografik inceleme sol ventriküler diskinetik segment varlığını gösterdi (Tablo 2). Serebral MRG'de sol orta serebral arterin ön dalının alanında bir infarkt saptandı (Şekil 1). İnme başlangıcından sonra 10. günde gerçekleştirilen SPECT incelemesinde ise, sol fronto-pariyetal bölgedeki bir perfüzyon defekti yanı sıra, sol pariyeto-okspital bölgede de hipoperfüzyon alanı söz konusuydu (Resim 1).

Olgu 5

B.T. 45 yaşında, 10 yıldır bilinen koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diyabet ve hiperkolesterolemi öyküsü bulunan erkek hasta, ani başlangıçlı konuşma bozukluğu ve sağ yan güçsüzlüğü ile başvurdu. Nörolojik muayenede yüzü de içeren ılımlı bir sağ hemiparezi yanında, sağ hemihipoestezi söz konusuydu. Spontan konuşma akıcı özellikte, normal artikülasyon ve prozodiyeye sahipti; ancak akıcılık zaman zaman sözcük bulma güçlükleri nedeniyle kesintiye uğruyordu. Hastanın ifadeleri çoğunlukla perseveratif kısa cümleciklerden oluşuyordu. Fonemik parafaziler seyrek iken, sıklıkla semantik parafaziler ve neolojizmler gözleniyordu. Buna karşılık, olgu otomatik dizileri kusursuz biçimde kolay-



Şekil 1. Olguların lezyon lokalizasyonları

Tablo 2: Olgulara ait klinik bulgular, risk faktörleri, etiyoloji, etkilenen arter alanları ve tutulan serebral anatomik bölgeler.

No., Yaş, Cinsiyet	Klinik Bulgular	Risk Faktörleri	Etiyoloji	Etkilenen Arter Alanı	Tutulan Serebral Anatomik Bölgeler*
1, M.T., 67, E	Afazi	Diyabet, sigara, koroner arter hastalığı, hiperkolesterolemi	Embolizm (kardiyak diskinezi)	ASM'nin anterior divizyonu	İFG, OFG, İK, EK, STG, KÖB, Pt, PrG, KI
2, N.U., 77, E	Afazi	Kronik atriyal fibrilasyon	Embolizm (atriyal fibrilasyon ve kardiyak diskinezi)	ASM'nin anterior divizyonu	KR, OFG, PrG, İK
3, H.Ö., 70, E	Afazi, sağ hemiparezi	Diyabet, sigara, hiperkolesterolemi	Büyük arter hastalığı (AKİ stenozu)	ASM'nin anterior divizyonu	KR, OFG, PrG
4, Ş.Ş., 62, E	Afazi, sağ üst kadrananopi	Hipertansiyon, sigara, hiperkolesterolemi	Embolizm (kardiyak diskinezi)	ASM'nin posterior divizyonu	STG, OTG, İTG, AG
5, B.T., 45, E	Afazi, sağ hemiparezi, sağ hemihipoestezi	Diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, hiperkolesterolemi	Büyük arter hastalığı (bilateral AKİ stenozu)	ASM'nin posterior divizyonu	PP, AG
6, M.A., 63, E	Afazi, sağ hemiparezi	Hiperkolesterolemi	Büyük arter hastalığı (AKİ stenozu)	ASM'nin posterior divizyonu	OTG, STG, AG, PP
7, F.S., 65, K	Afazi, sağ hemiparezi	Hipertansiyon	Büyük arter hastalığı (AKİ stenozu)	ASM'nin meduller arter dalı	KR
8, H.M., 50, E	Afazi, sağ hemiparezi	Hipertansiyon	Küçük arter hastalığı	ASM'nin lentikülostriat dalı	Pt, KÖB, PI
9, H.T.K., 74, E	Afazi, sağ hemiparezi, sağ hemihipoestezi, sağ homonim hemianopi	Hipertansiyon, koroner arter hastalığı, hiperkolesterolemi	Embolizm (atriyal fibrilasyon ve kardiyak diskinezi)	PSA	VL, KAB, Pul, OTG, İTG, Ph, FG, HG, OLG, LG
10, A.G., 55, E	Afazi, sağ homonim hemianopi	Diyabet, koroner arter hastalığı, hiperkolesterolemi	Embolizm (kardiyak diskinezi ve apikal trombüs)	PSA	OLG, SG, LG, Pul, VPL, DM, OTG, İTG, Ph, HG, FG
11, A.A., 72, E	Afazi	Koroner arter hastalığı	Büyük arter hastalığı (bilateral AKİ stenozu)	ASM'nin anterior divizyonu + posterior kıyı bölge (double)	PrG, KR, PP, OLG, AG, OTG, İTG, FG, TI
12, Ş.A., 57, K	Afazi	Hipertansiyon	Büyük arter hastalığı (AKİ stenozu)	ASM'nin meduller arter dalı ve posterior kıyı bölge (double)	KR, PoG, PP, AG, OLG, OTG

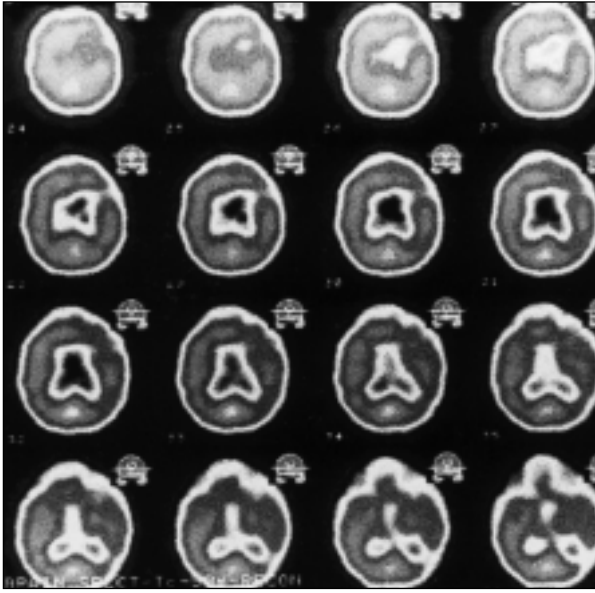
lıkla sayabiliyordu. Sözlü ve yazılı emirlerin anlaşılması ileri düzeyde bozulmuştu; ancak resim-sözcük karşılaştırma fonksiyonu korunmuştu. Okuma akıcı, ancak normal ifadelerin çoğunlukta olduğu semantik parafazik özellikteydi. Tekrarlama düzeyi normalden, adlandırma belirgin biçimde bozuktu ve semantik parafaziler içermekteydi. Hastanın spontan olarak yazdıkları akıcı özellikte, forme ve yer yer paragrafik iken, dikte edilenleri yazma ve kopya etme fonksiyonları kusursuzdu (Tablo 1). Biyokimyasal testlerde hiperkolesterolemi dışında özellik yoktu. Karotis arterlerinin Duplex ultrasonografisinde, distal segmentlerde bilateral yüksek dereceli stenoz saptandı (Tablo 2). Serebral MRG'de sol orta serebral arterin arka dalının alanında, posterior pariyetal bölge ve angüler girusu etkileyen bir infarkt görüldü (Şekil 1). İnme başlangıcından sonra 8. günde gerçekleştirilen SPECT incelemesinde ise, sol hemisferde pariyetal bölge yanı sıra temporal bölgeye de uzanan bir hipoperfüzyon alanı söz konusuydu (Resim 2).

Bunun yanında, sağ pariyetal ve sağ serebellar hipoperfüzyon da gözlemlendi.

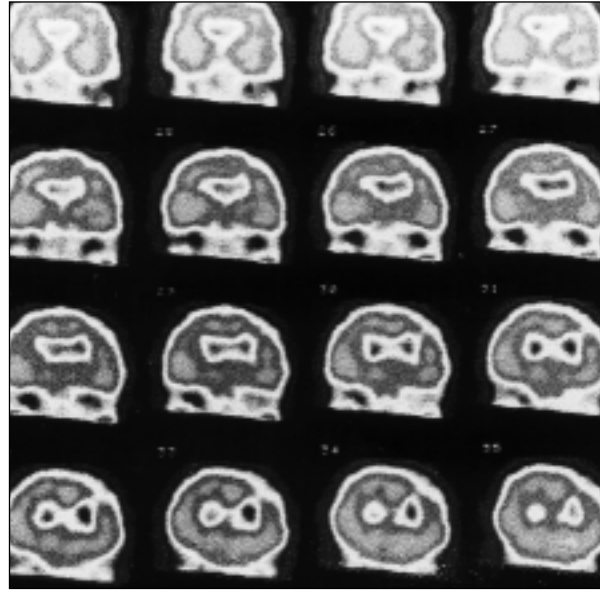
Tartışma

Transkortikal sensoriyel afazideki spontan konuşmanın değişik yönleriyle bağlantılı olarak, çalışmamızda bazı lokalizasyon ilişkileri göze çarpmıştır. Ekolali gözlenen olgularımızın tümünde lezyonlar anterior yerleşimlidir. Birçok otör tarafından ekolali, hemen daima anlama bozukluğuna işaret eden otomatik, istemsiz bir verbal çıkış olarak düşünülmüştür.¹ Oysa ki ekolali, anlamının oldukça iyi düzeyde olduğu TMA olgularında da oldukça sık biçimde görülmektedir.¹ Çalışmamızda da saptanan anterior lezyon lokalizasyonu, işitsel stimuluslara yanıt olarak, verbal çıkışı düzenleyici frontal mekanizmaların bir tür dizinhibisyonunu akla getirmektedir.

Semantik jargon bulunan olgularımızda lezyonlar posterior yerleşim eğilimi göstermiştir ve yine posteri-



Şekil 1: İkinci olgunun SPECT incelemesinde sol fronto-pariyetal bölgedeki perfüzyon defekti yanısıra, sol pariyeto-okspital bölgede de hipoperfüzyon izleniyor



Şekil 2: Beşinci olgunun SPECT incelemesinde sol hemisferde pariyetal bölge yanısıra temporal bölgeye de uzanan bir hipoperfüzyon alanı görülüyor

or lezyonlarda lisan anlama modaliteleri genellikle daha ağır bozukluk göstermektedir. Kertesz ve arkadaşları (1982), semantik jargon varlığında lezyonların genellikle daha posterior ve genellikle de orta serebral arter ve posterior serebral arter dolaşimleri arasındaki kıyı bölgede yer aldığını belirtmişlerdir⁸ ve semantik jargonda başlıca lezyon bölgesi olarak posterior inferior temporal bölgeye işaret edilmiştir.² Anatomik alt bölgelerle ilişkili olarak çalışmamızda elde ettiğimiz yorum, tartışmanın daha ileri bölümlerinde yer almaktadır; ancak genel olarak posterior lezyon yerleşimi, bu literatür verileriyle uyumludur. Lichtheim (1885) TSA'nin temelinde, işitsel input ile semantik süreçler arasındaki bir diskonksiyonun yer aldığını ileri sürmüştür.¹ Bu hastalarda anlama ileri düzeyde bozuktur; ancak fonolojik ve sentaktik süreçler etkilenmemiştir ve tekrarlama çok iyidir. Bu davranışsal özellikler, sentaktik ve fonolojik fonksiyon ve tekrarlama için gerekli temporo-pariyetal, peri-Silviyan bağlantıların göreceli olarak iyi korunduğunu, anlama için önemli olan posterior asosiyasyon alanlarının ise tutulduğunu akla getirmektedir. Çalışmamızda gözlediğimiz posterior lezyonlardaki daha ağır anlama bozukluğu, bu kuramla uyumlu görünmektedir.

Çalışmamızdaki TSA olguları arasında fonemik parafazi sıklığı oldukça düşüktür. Kertesz (1983), fonemik parafazilerin hemen değişmez biçimde inferior pa-

riyetal ve supramarginal lezyonlara eşlik ettiğini ileri sürmüştür.² Bu lokalizasyonların, TSA için literatürde ileri sürülen temporo-okspital lezyonlarla zaten uyumsuz olması bir yana, TSA'nin mekanizması göz önüne alındığında, fonemik parafazilerin neden oldukça az sayıda gözlendiğini anlamak mümkündür. Esas olarak TSA'de defisit duyararak anlama ve semantik asosiyasyondadır; ancak fonemik düzenlemenin monitörizasyonu korunduğu için, bu bozuklukta fonemik parafazilere rastlanmaz.²

Transkortikal sensoriyel afazide, vizüel modalitede sunulan testlerin daha bozuk olabildiği modaliteye spesifik bir bozukluk ya da eşit derecelerde tüm lisan modalitelerinde bozukluk görülebilir.⁴ Özellikle temporal lezyon bulunan bazı hastalarda, örneğin posterior serebral arter alanı infarktından sonra olduğu gibi, inferior temporo-okspital bölge de etkilenebilir. Bu hastalarda doğal olarak okuma oldukça bozuk olacaktır.⁴ Çalışmamızda, özellikle posterior lezyonlarda yazılı emirlerin anlaşılmasının daha fazla oranda bozuk olduğu gözlenmiştir. Okunanın anlaşılması, primer vizüel korteksle vizüel asosiyasyon alanlarının bağlantısını, korpus kollozumun spleniumu yoluyla her iki vizüel asosiyasyon alanlarının birbirine bağlantısını ve yine vizüel asosiyasyon alanlarının angüler girusla bağlantısını gerektirir.^{19,22,23} Bu anatomik yapıların tümü göz önüne alındığında, çalışmamızda saptadığımız posterior lezyon lo-

kalizasyonu, vizüel lisan modalitelerindeki bozukluğu açıklayıcı görünmektedir.

Sesli olarak okuma ise, okuduğunu anlamadan ayrı bir fonksiyondur. Bunun için, angüler girusla primer motor korteks ve Broca alanı arasındaki bağlantıların korunması yeterlidir.¹⁹ Transkortikal sensoriyel afazili hasta grubumuzda, yüksek sesle okumanın normal bulunduğu olgularımızın lezyonları anterior yerleşimlidir. Benzer biçimde, Broca afazili ve anterior lezyonlu olgularda okumanın korunabildiği de bilinmektedir.²⁴ Bunun için olası bir açıklama, posterior yerleşimi nedeniyle angüler girusun ve buradan kaynaklanan projeksiyonların, bir diğer olasılıkla da Broca alanının ve buradan kaynaklanan liflerin korunmuş olmasıdır.

Çalışmamızda saptadığımız bir diğer ilginç özellik, az sayıda da olsa, karşılaştırma yoluyla adlandırmanın bazı olgularda korunmuş olmasıdır. Adlandırmanın biri semantik sistem, diğeri sözcük bilgisi sistemi olmak üzere iki santral komponenti vardır.³ Transkortikal sensoriyel afazili olgularımızda, tüm lisan alt modalitelerinin birbiriyle az çok orantılı biçimde bozuk olması beklenirken karşılaştırmanın korunması, bu iki santral komponentin olgular temelinde disosiyasyon olarak korunabildiğini düşündürmektedir. Öte yandan yazılı lisanın anlaşılması ve fonolojik olarak renk ve resim adlandırma bozulmuşken, bunlar gibi yine görsel modalitedeki bir test olan karşılaştırma yoluyla adlandırmanın korunması, görsel semantik sistemin de alt ünitler halinde ve her biri ayrı bir fonksiyona aracılık eden projeksiyonlarla çalıştığını kanıtlamaktadır. Böylece, transkortikal sensoriyel afazide, farklı olgularda semantik bilginin farklı yönleri ve semantik bölgeye giriş bozuk olabilir ve bundan da değişik lezyon lokalizasyonları sorumlu olabilir.

Transkortikal sensoriyel afazide klasik olarak sendromun ortaya çıkabilmesi için, peri-Silviyan lisan alanını posterior temporal bölgede ve temporal-pariyetal-okspital bileşkede yer aldığı ileri sürülen semantik temsil sisteminden diskonneksiyona uğratan posterior yerleşimli lezyonlar gereklidir.¹ Posterior yerleşimli lezyona sahip olgularımız ve ikili infarktlı olgularımız bu tür bir kuramla uyumludur. Ancak çalışmamızda anterior yerleşimli ve tek bir lezyonla da TSA'nin gelişebildiği gözlenmiştir. İkinci olgumuzda gerçekleştirilen SPECT incelemesiyle, tutulan arter alanıyla uyumlu olarak saptanan sol fronto-pariyetal hipoperfüzyon defektine ek olarak, posterior sol pariyeto-okspital bir perfüzyon defekti de saptanmıştır ve böylece gerçekte posterior

anatomik izolasyon bulunmasa bile fonksiyonel izolasyonun söz konusu olabileceği düşünülmüştür. Böyle bir durumda afazi, lezyondan uzak bölgelerdeki kortikal metabolik depresyona bağlı görünmektedir. Öte yandan, beşinci olgumuzun SPECT incelemesi ise, lezyon alanından daha geniş bir sol hemisferik hipoperfüzyon yanında, sağ pariyetal ve sağ serebellar hipoperfüzyon alanlarının da varlığını göstermiştir. Transkortikal sensoriyel afazide bozukluğun mekanizması için iki hipotez ileri sürülmüştür. İlkine göre, sol hemisferdeki "sözcüklerin ses imajlarının merkezi" ile "temsiller"in yer aldığı diğer kortikal bölgeler arasında bir diskonneksiyon vardır. Sözcüklerin ses imajlarının merkeziyle konuşmanın motor merkezi arasındaki bağlantı korunduğu için, tekrarlama mümkündür ve bunu sol hemisfer gerçekleştirir. İkinci hipoteze göre ise, sağ hemisferin diğer kortikal bölgelerle, yani konsept merkeziyle yaygın bir asosiyasyonu olmadığından, sağ hemisfer tekrarlama anlamaksızın gerçekleştirmektedir.⁷ Beşinci olgumuzda elde edilen sağ hemisferik hipoperfüzyon yönündeki veriler, her bir hipotezin ne oranda bozukluğa katkıda bulunduğu anlaşılması amacıyla, daha fazla sayıda olguyla çalışılması gerektiğini göstermektedir.

Transkortikal sensoriyel afazide klinik-anatomik korelasyonların bazı yönleri açıklanamamıştır. Bunlardan ilki, oldukça farklı lezyonların aynı klinik sendroma yol açabildiğinin gözlenmesidir. Bunun için olası bir açıklama, belirli lokalizasyonlara bağlı olarak sendromdaki spesifik varyasyonlardır. Bunun tersi olarak, sendromun oldukça politipik olduğu ve uniform bir anatomi beklenemeyeceği de düşünülebilir. Son olarak, lisan anlamının gerçekten de dağınık bir anatomisi bulunabilir.⁶ Bu değişkenlikleri azaltabilmek amacıyla, burada sunulan çalışmada uniform bir afazi paterni üzerine inceleme yapılmıştır ve anatomik alanlar alt bölgelere ayrılarak çalışılmıştır.

Çalışmamızda çok değişik lokalizasyonlu, hem peri-Silviyan hem de ekstra- peri-Silviyan alanları etkileyen lezyonların TSA'ye yol açtığı gözlenmiştir. Transkortikal sensoriyel afazide tekrarlama korunduğu için, fonolojik süreçlerin en azından parsiyel olarak intakt olduğu varsayılır. Fonolojik süreçler geleneksel olarak, sol superior ve orta temporal girusların posterior bölgesi olarak belirlenmiş olan Wernicke alanıyla ilişkilidir. Bu alanı etkileyen lezyonlar sıklıkla, Wernicke afazisi ve pür sözcük sağırlığında olduğu gibi, bozulmuş tekrarlama ve duyarak anlamaya eşlik eder.^{20,25} Peri-Silviyan konuşma alanını etkileyen lezyonlara sahip hastala-

rımız, tekrarlamının korunması için konuşma alanının korunması gerekmediğini göstermektedir. Bu olgularda tekrarlamının korunması, karşı hemisferin bir fonksiyonunun sonucu olabilir.

Transkortikal sensoriyel afazi için ileri sürülen ve yaygın olarak kabul edilen diskonneksiyon modeli, fonolojik ve leksikal-semantik süreçler arasındaki bir diskonneksiyonu şart koşar.^{1,9,20} Bu durumda tekrarlamının korunması, Wernicke alanının, daha posteriorda yerleştiği varsayılan leksikal-semantik bölgeden izolasyonuna bağlıdır.^{8,10,20} Oysa ki çalışmamızda, orta temporal girus lezyonlardan en sıklıkla etkilenen beyin bölgesidir. Buradaki duruma benzer biçimde, -Wernicke alanının etkilenmesi gibi- diskonneksiyon modelinin istisnaları, bazı alternatif açıklamalara yol açmıştır. Bir açıklama, leksikal-semantik sistemin kendisinin bozukluğudur.^{6,20} Bu sistemin süreçlerinde bozulma, temporal lob, temporo-okspital bileşke, pariyetal lob, fuziform girus ve frontal lob gibi oldukça değişik kortikal bölgelerin lezyonlarına eşlik etmektedir.^{6,8,10,14,20} Çalışmamızda saptadığımız orta temporal girus, korona radiata, angüler girus, presentral girus ve posterior pariyetal bölge gibi lezyon bölgelerinin her biri, bu dağınık sistemin parçalarını oluşturmaktadır ve semantik süreçlerin kendisinin bozukluğu akla uygun bir açıklama gibi görünmektedir. Alternatif olarak, sağ hemisferin lisan kapasitelerinin katkısı^{9,10,20} ya da tekrarlamaya için yeterli fonolojik kapasitenin bulunduğu, parsiyel bir Wernicke alanı hasarı²⁰ düşünülebilir. Bu olasılıkların her birinin ranskortikal sensoriyel afazili olgularımızın bir kısmında, anterior peri-Silviyan alanın hasarına ve Broca alanı tutuluşuna karşın, oral ekspresyon akıcıdır. Buna benzer biçimde, birçok TSA olgusunda daha çok global afaziye yol açması beklenen ve tüm peri-Silviyan korteksi etkileyen, beklenmedik lezyon bölgeleriyle karşılaşılabilirdiği bildirilmiştir. Bunun mekanizması bilinmemektedir; ancak bilateral lisan temsili biçiminde varyantlar^{4,9} ya da anormal intrahemisferik lisan organizasyonu^{26,27} ileri sürülmüştür. Tekrarlamada ileri sürülen rolüne benzer biçimde, kontralateral korunmuş hemisferin, korunmuş lisan fonksiyonlarının bazılarını aracılık etmesi de olasıdır.^{9,10,20} Bir diğer olasılık, Broca alanıyla bağlantılı liflerin korunmuş olmasıdır.²⁴

Olgularımızın diğer bir kısmında ise, lezyonlar peri-Silviyan lisan çekirdeğinin dışındadır. Bu durum, lisan tekrarlamının korunmasının, Broca ve Wernicke alanlarının, ayrıca bunları birbirine bağlayan santral peri-Silviyan alandaki yolların bütünlüğüyle ilişkili oldu-

ğuna dair klasik hipotezle uyumludur.^{1,9,20} Bu bakımdan 2. olgumuzdaki SPECT incelemesi, peri-Silviyan fonksiyonel izolasyonu gösterme açısından değerli olmuştur.

Çalışmamızda gözlediğimiz hem ekstra-peri-Silviyan hem de peri-Silviyan lezyon lokalizasyonu, "konuşma alanının izolasyonu" biçimindeki nöroanatomik modelin her hasta için geçerli olmayabileceğini göstermektedir. Daha önce de sözü edildiği gibi, TSA'deki lezyon lokalizasyonuna ilişkin bildirimler çok değişken ve oldukça dağınık serebral bölgelere işaret etmektedir. Benson ve Geschwind (1985), temporal lobun inferior-orta bölgesindeki multimodal asosiasyon bölgelerinin (Brodmann'ın 37. alanı) lezyonunun, Luria (1966) ise inferior temporo-okspital bileşke hasarının TSA ile ilişkili olduğunu düşünmüşlerdir.⁶ Kertesz ve arkadaşları (1982)⁸ ile Heilman ve arkadaşları (1981)¹⁰ da, TSA'ye neden olan beyin hasarının, posterior temporal-pariyetal-okspital bileşkeyi tutacak kadar uzanım gösterebileceğini belirtmişlerdir. Daha sonraları Alexander ve arkadaşları (1989), TSA'de spesifik bir anatomik dağılıma sahip, spesifik bir fonksiyonel beyin sisteminin varlığını ve bu sistemin hasarının, semantik fonksiyonlarda bozukluğa yol açtığını ileri sürmüşlerdir.⁶ Bu dağınık anatomi posterior temporal asosiasyon korteksi, Brodmann'ın 37. alanı ve belki de bazı olgularda temporal-pariyetal-okspital bileşkedeki Brodmann'ın 39. ve 19. alanlarının parçalarını içerir. Bu anatomik sisteme anterior veya lateral talamus, son olarak da bu talamik ve kortikal merkezlere konverjans gösteren afferent beyaz cevher projeksiyonları da eklenmelidir.⁶

Çalışmamızda gözlediğimiz peri-Silviyan ve ekstra-peri-Silviyan lezyon lokalizasyonları yanısıra, en sıklıkla tutuluş gösteren anatomik bölgeler olan orta temporal girus, korona radiata, angüler girus, presentral girus, posterior pariyetal bölge, oksipital lateral girus ve inferior temporal girus -TSA sendromunun polimorfizminin kontrol edildiği hasta seçim kriterlerinin varlığında bile- bu tür dağınık bir sistemin varlığını desteklemektedir. Doğal olarak serebral lezyonlar, bu sisteme sınırlı tipik hasara yol açmazlar ve sistemin oksipital, pariyetal ya da temporal bölgesinin etkilenmesine bağlı olarak bazı semantik defisitler tabloya daha fazla egemenlik gösterebilir. Ancak ilginç olan, frontal bölgelerin de sendromla korelasyon göstermesidir. Literatürden de frontal lezyonlarla TSA ortaya çıktığı bilinmektedir.^{14,15} Bunun yanında Binder (1997) de, fonksiyonel MRG1 çalışmasıyla sol prefrontal alanların, birtakım

semantik testlerle posterior kortikal alanlardan daha fazla aktive olduğunu ve anlamaya katkısı bulunduğunu bildirmiştir.²⁸

Bu durumda, bazı olgulardaki ekstra-peri-Silvian lezyonların diskonneksiyon hipoteziyle uyumlu olduğu, bazılarındaki peri-Silvian lezyonların ise ancak alternatif açıklamalarla uyumlu olabileceği görüşü de acaba bir yanılsama mıdır? Tüm serebral hemisferleri etkileyebilen lezyonlarla bu sendromun ortaya çıkışı, gerçekten de semantik sistemin beyinde yaygın yerleşimli olduğunu düşündürmektedir. Üstelik Boatman ve arkadaşları (2000), elektriksel stimülasyon çalışmalarıyla her bir hasta için, temporal lobda, temporo-okspital bölge ve pariyetal lobda lokalize multipl TSA bölgeleri saptamışlardır. Ayrıca klasik Wernicke alanı olarak tanımlanan posterior superior ve orta temporal giruslar boyunca multipl bölgelerde de TSA elde etmişlerdir.²⁰ Bunun yanında, semantik bilginin, spesifik sensoriyel modalitelerle belirlenmiş boyutlar boyunca multipl temsillerinin bulunduğu ve semantik bilginin santral ve supramodal olduğu yönünde teoriler de ortaya atılmıştır.^{29,30}

Transkortikal afaziler arasında TSA'ye ait çalışmaların az sayıda olduğu ve özellikle de inme hastalarında TSA'ye göreceli olarak seyrek rastlandığı, öte yandan inme olgularında diğer nörolojik bulgular nedeniyle bu afazik sendromun yeterince incelenmediği dikkati çekmektedir. Oldukça geniş bir TSA'li olgu grubuna sahip olmaktan yola çıktığımız bu çalışmada, TSA'de değişik lisan özellikleriyle karşılaşılabildiği, fizyopatolojik olarak fonksiyonel mekanizmaların afazi ortaya çıkışında söz konusu olabildiği, ayrıca lisan anlama ve semantik fonksiyonların beyinde oldukça yaygın bir yerleşim gösterdiği vurgulanması gereken noktalaradır.

Kaynaklar

1. Rubens AB, Kertesz A. The localization of lesions in transcortical aphasias. Kertesz A, editör. Localization in Neuropsychology içinde. San Diego: Academic Press, Inc.; 1983; s. 253-64.
2. Kertesz A. Localization of lesions in Wernicke's aphasia. Kertesz A, editör. Localization in Neuropsychology içinde. San Diego: Academic Press, Inc.; 1983; s. 226-7.
3. Davis GA. Introduction to aphasia and related disorders. Davis GA, editör. A Survey of Adult Aphasia and Related Language Disorders içinde. 2. baskı. New Jersey: Prentice Hall; 1993; s. 19-20.
4. Alexander MP. Aphasia: clinical and anatomic aspects. Feinberg TE, Farah MJ, editörler. Behavioral Neurology and Neuropsychology içinde. New York: McGraw-Hill; 1997; s. 142-3.
5. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Disorders of speech and language. Adams RD, Victor M, Ropper AH, editörler. Principles of Neurology içinde. 6. Baskı. New York: McGraw-Hill; 1997; s. 485.
6. Alexander MP, Hiltbrunner B, Fischer RS. The distributed anatomy of transcortical sensory aphasia. *Arch Neurol* 1989; 46: 885-92.
7. Bando M, Ugawa Y, Sugishita M. Mechanism of repetition in transcortical sensory aphasia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 200-2.
8. Kertesz A, Sheppard A, MacKenzie RA. Localization in transcortical sensory aphasia. *Arch Neurol* 1982; 39: 475-8.
9. Berthier ML, Starkstein SE, Leiguarda R ve ark. Transcortical aphasia. Importance of the nonspeech dominant hemisphere in language repetition. *Brain* 1991; 114: 1409-27.
10. Heilman KM, Rothi L, McFarling D ve ark. Transcortical sensory aphasia with relatively spared spontaneous speech and naming. *Arch Neurol* 1981; 38: 236-9.
11. Cummings JL, Benson DF, Hill MA, Read S. Aphasia in dementia of the Alzheimer type. *Neurology* 1985; 35: 394-7.
12. Cappa SF, Vignolo LA. "Transcortical" features of aphasia following left thalamic hemorrhage. *Cortex* 1979; 15: 121-9.
13. Graff-Radford NR, Damasio H, Yamada T ve ark. Nonhemorrhagic thalamic infarction. *Brain* 1985; 108: 485-516.
14. Otsuki M, Soma Y, Koyama A, Yoshimura N, Furukawa H, Tsuji S. Transcortical sensory aphasia following left frontal infarction. *J Neurol* 1998; 245: 69-76.
15. Maeshima S, Kuwata T, Masuo O ve ark. Transcortical sensory aphasia due to a left frontal subcortical haemorrhage. *Brain Inj* 1999; 13: 927-33.
16. Cummings JL, Duchon LW. Kluver-Bucy syndrome in Pick disease: clinical and pathologic correlations. *Neurology* 1981; 31: 1415-22.
17. Sandson J, Albert ML, Alexander MP. Confabulation in aphasia. *Cortex* 1986; 22: 621-6.
18. Alexander MP, Naeser MA, Palumbo C. Correlations of subcortical lesion sites and aphasia profiles. *Brain* 1987; 110: 961-91.
19. Tanrıdağ O. Afazi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1995.
20. Boatman D, Gordon B, Hart J, Selnes O, Miglioretti D, Lenz F. Transcortical sensory aphasia: revisited and revised. *Brain* 2000; 123: 1634-42.
21. Duvernoy H. The Human Brain. Surface, Three-dimensional Sectional Anatomy and MRI. New York: Springer-Verlag; 1991.
22. Greenblatt SH. Neurosurgery and the anatomy of reading: a practical review. *Neurosurgery* 1977; 1: 6-15.
23. Greenblatt SH. Localization of lesions in alexia. Kertesz A, editör. Localization in Neuropsychology içinde. San Diego: Academic Press, Inc.; 1983; s. 327-8.
24. Goldberg T, Benjamins D. The possible existence of phonemic reading in the presence of Broca's aphasia: a case report. *Neuropsychologia* 1982; 20: 547-58.
25. Selnes OA, Knopman DS, Niccum N, Rubens AB. The critical role of Wernicke's area in sentence repetition. *Ann Neurol* 1985; 17: 549-57.
26. Basso A, Lecours AR, Moraschini S, Vanier M. Anatomoclinical correlations of the aphasias as defined through computerized tomography: exceptions. *Brain Lang* 1985; 26: 201-29.
27. Alexander MP, Fischette MR, Fischer RS. Crossed aphasias can be mirror image or anomalous: case reports, review and hypothesis. *Brain* 1989; 112: 953-73.
28. Binder JR. Neuroanatomy of language processing studied with functional MRI. *Clin Neurosci* 1997; 4: 87-94.
29. Shallice T. Specialization within the semantic system. *Cog Neuropsychol* 1988; 5: 133-42.
30. Riddoch MJ, Humphreys GW, Colthart M, Farrell E. Semantic systems or system? Neuropsychological evidence re-examined. *Cog Neuropsychol* 1988; 5: 3-25.