

Bölüm 5

AFAZİ REHABİLİTASYONU

Emine METİN¹
Ferdi BAŞKURT²

GİRİŞ

Afazi, morfolojik, fonolojik, sözdizimsel veya sözcüksel anlamsal düzeylerde dil işlevlerinin bozukluğu olarak tanımlanabilir. Afazi, hemipleji sonrası fonksiyonel bozulmanın en sık görülen klinik özelliklerinden biridir. Dil işlevleri için, sağ elini kullanan kişiler (%99) ve sinistromanual bireylerin %70'i tarafından sol yarıküre kullanılırken, solakların geri kalan %30'u sırasıyla sağ yarıkürenin %15'ini ve her iki yarıküreyi kullanır. Afazi hastalarında fonksiyonel olarak iletişimin bozulması, dil işlevlerinin bozulmasına, fonksiyonel iyileşmenin zayıflamasına, depresyona ve sosyal izolasyonun artmasına neden olabilir.

Hemipleji hastalarının yaklaşık %21-40'ında kalıcı afazi görülür ve bu da kişinin yaşam kalitesini ve rehabilitasyon sonuçlarını giderek kötüleştirir.

Hemipleji sonrası afazisi olan hastaların morbidite ve mortalitesi, afazisi olmayan hemipleji hastalarına göre daha fazladır. Hastalık sonrası afazisi olan hastaların hepsi olmasa da çoğunda bir miktar fonksiyonel iyileşme olsa da, rezidüel eksiklikler yaygındır (1).

Afazinin en yaygın nedeni serebrovasküler hastalıklardır. Diğer yapısal patolojiler (enfeksiyon, travma, neoplazm) ve bazı nörodejeneratif hastalıklar (birincil ilerleyici afazi) de afaziye neden olabilir (1, 2).

Enfarktüsün yeri, büyüklüğü, başlangıçtaki nörolojik defisitlerin ciddiyeti ve hastanın bireysel özelliklerine (dil fonksiyonları için hemisferik lateralite derecesi, yaş ve eğitim düzeyi) bağlı olarak olaydan sonraki haftalar veya aylar içinde dil fonksiyonlarında kendiliğinden iyileşme meydana gelir.

Afaziler klasik olarak gözlemlenen vasküler sendromlara göre alt bölümlere ayrılır.

¹ Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon AD, eminemetin@sdu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-3588-7604

² Prof. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon AD, ferdibaskurt@sdu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-8997-4172

hücre zarlarının polarizasyonunu sağlayarak kortikal uyarılma seviyesini artırır veya azaltır. İndüklenen kortikal lezyonun doğası elektrot kutbuna bağlıdır: Anot, nöronların hücre zarını depolarize eder, böylece nöral korteksin aktivitesini artırır. Öte yandan katodik uyarı, nöronların hücre zarının hiperpolarizasyonuna neden olarak kortikal uyarılmanın azalmasına yol açar.

Afazinin subakut fazında, kontralateral hemisferin aktivasyonunda artış ve hasarlı hemisferde hipoaktivasyon gözlenir. Küçük iskemik yaralanmalarda bu aşamada beyin aktivitesi normalleşebilir ve kendiliğinden kendi kendine onarıma yol açabilir. Öte yandan, geniş çaplı yaralanmalarda, hasarlı hemisferin hipoaktivasyon ve sağlıklı hemisferin hiperaktivasyon paterni korunur ve hemisferik aktivasyonun göreceli seviyelerindeki uzun süreli orantısızlık, ayrıca hasarlı sinir devrelerinin aktivitesini bozar ve fonksiyon bozukluğunu artırır. Beynin hasarlı bölgesinde kendi kendini onarmanın engellenmesine yol açar. Serebral hemisferler arasındaki tonik aktivasyon farklılıklarının azaltılması anodik uyarı ile sağlanabilir (13, 34-37).

SONUÇ

Afazili hastalarda hastalığın ilk aşamasında iyileşmenin temelleri, zamanla zayıflayan çeşitli kendi kendini onarım süreçleridir. Dil restorasyonu sürecine doktor, konuşma terapisti ve nöropsikologdan oluşan disiplinler arası bir ekip dâhil edilmelidir. Afazi bozuklukları tüm iyileşme sürecini etkiler; bunun temeli, bozulmuş işlevleri telafi etmeyi ve/veya eski haline getirmeyi, tüm süreci modüle etmeyi ve desteklemeyi amaçlayan konuşma ve dil terapisi. Şu anda, klinik uygulamada kullanılan en yaygın tedavi, yenilikçi tedaviyle birlikte geleneksel konuşma terapisinin birleştirilmesidir. Geleneksel konuşma ve dil terapisi, konuşma ve dilin geliştirilmesinde etkili bir şekilde kullanılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Ellis C, Simpson AN, Bonilha H, Mauldin PD, Simpson KN. The one-year attributable cost of poststroke aphasia. *Stroke*. 2012;43(5):1429-31.
2. Cramer SC. Treatments to promote neural repair after stroke. *Journal of Stroke*. 2018;20(1):57.
3. Blank SC, Scott SK, Murphy K, Warburton E, Wise RJ. Speech production: Wernicke, Broca and beyond. *Brain*. 2002;125(8):1829-38.
4. Fridriksson J, den Ouden D-B, Hillis AE, Hickok G, Rorden C, Basilakos A, et al. Anatomy of aphasia revisited. *Brain*. 2018;141(3):848-62.
5. Hillis A, Wityk R, Barker P, Beauchamp N, Gailloud P, Murphy K, et al. Subcortical aphasia and neglect in acute stroke: the role of cortical hypoperfusion. *Brain*. 2002;125(5):1094-104.

6. Gaillard W, Berl M, Duke E, Ritzl E, Miranda S, Liew C, et al. fMRI language dominance and FDG-PET hypometabolism. *Neurology*. 2011;76(15):1322-9.
7. Isaacs KL, Barr WB, Nelson PK, Devinsky O. Degree of handedness and cerebral dominance. *Neurology*. 2006;66(12):1855-8.
8. Rathore C, George A, Kesavadas C, Sankara Sarma P, Radhakrishnan K. Extent of initial injury determines language lateralization in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis (MTLE-HS). *Epilepsia*. 2009;50(10):2249-55.
9. Dijkstra KK, Ferrier CH. Patterns and predictors of atypical language representation in epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2013;84(4):379-85.
10. Ogar J, Slama H, Dronkers N, Amici S, Luisa Gorno-Tempini M. Apraxia of speech: an overview. *Neurocase*. 2005;11(6):427-32.
11. De Renzi A, Vignolo LA. Token test: A sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. *Brain: a journal of neurology*. 1962.
12. Hillis AE, Rapp BC, Caramazza A. When a rose is a rose in speech but a tulip in writing. *Cortex*. 1999;35(3):337-56.
13. Henseler I, Regenbrecht F, Obrig H. Lesion correlates of patholinguistic profiles in chronic aphasia: comparisons of syndrome-, modality- and symptom-level assessment. *Brain*. 2014;137(3):918-30.
14. Ochfeld E, Newhart M, Molitoris J, Leigh R, Cloutman L, Davis C, et al. Ischemia in broca area is associated with broca aphasia more reliably in acute than in chronic stroke. *Stroke*. 2010;41(2):325-30.
15. Kertesz A, Lau W, Polk M. The structural determinants of recovery in Wernicke's aphasia. *Brain and language*. 1993;44(2):153-64.
16. Hillis AE. Aphasia: progress in the last quarter of a century. *Neurology*. 2007;69(2):200-13.
17. Balasubramanian V. Dysgraphia in two forms of conduction aphasia. *Brain and cognition*. 2005;57(1):8-15.
18. Catani M, Jones DK, Ffytche DH. Perisylvian language networks of the human brain. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 2005;57(1):8-16.
19. Quigg M, Geldmacher DS, Elias WJ. Conduction aphasia as a function of the dominant posterior perisylvian cortex: report of two cases. *Journal of neurosurgery*. 2006;104(5):845-8.
20. Kumral E, Bayulkem G, Evyapan D, Yunten N. Spectrum of anterior cerebral artery territory infarction: clinical and MRI findings. *European Journal of Neurology*. 2002;9(6):615-24.
21. Hanlon RE, Lux WE, Dromerick AW. Global aphasia without hemiparesis: language.
22. Taubner R, Raymer AM, Heilman KM. Frontal-opercular aphasia. *Brain and Language*. 1999;70(2):240-61.
23. Yang Z-H, Zhao X-Q, Wang C-X, Chen H-Y, Zhang Y-M. Neuroanatomic correlation of the post-stroke aphasias studied with imaging. *Neurological Research*. 2008;30(4):356-60.
24. Maeshima S, Uematsu Y, Terada T, Nakai K, Itakura T, Komai N. Transcortical mixed aphasia with left frontoparietal lesions. *Neuroradiology*. 1996;38:S78-S9.
25. Maeshima S, Toshiro H, Sekiguchi E, Okita R, Yamaga H, Ozaki F, et al. Transcortical mixed aphasia due to cerebral infarction in left inferior frontal lobe and temporo-parietal lobe. *Neuroradiology*. 2002;44:133-7.

26. Okuda B, Kawabata K, Tachibana H, Sugita M, Tanaka H. Postencephalitic pure anomic aphasia: 2-year follow-up. *Journal of the neurological sciences*. 2001;187(1-2):99-102.
27. Takeda M, Tachibana H, Shibuya N, NAKAJIMA Y, OKUDA B, SUGITA M, et al. Pure anomic aphasia caused by a subcortical hemorrhage in the left temporo-parieto-occipital lobe. *Internal medicine*. 1999;38(3):293-5.
28. Crinion JT, Leff AP. Recovery and treatment of aphasia after stroke: functional imaging studies. *Current opinion in neurology*. 2007;20(6):667-73.
29. Saur D, Lange R, Baumgaertner A, Schraknepper V, Willmes K, Rijntjes M, et al. Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain*. 2006;129(6):1371-84.
30. Palmer R, Witts H, Chater T. What speech and language therapy do community dwelling stroke survivors with aphasia receive in the UK? *PloS one*. 2018;13(7):e0200096.
31. Meinzer M, Mohammadi S, Kugel H, Schiffbauer H, Flöel A, Albers J, et al. Integrity of the hippocampus and surrounding white matter is correlated with language training success in aphasia. *Neuroimage*. 2010;53(1):283-90.
32. Van Heugten CM, Bertens D, Fasotti L. Can We Successfully Improve Attentional Impairments After Brain Injury With Computer-Based Interventions? Letter to the Editor on “Evidence-Based Cognitive Rehabilitation: Systematic Review of the Literature From 2009 Through 2014”. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2022;103(10):2065.
33. Øra HP, Kirmess M, Brady MC, Partee I, Hognestad RB, Johannessen BB, et al. The effect of augmented speech-language therapy delivered by telerehabilitation on poststroke aphasia—a pilot randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*. 2020;34(3):369-81.
34. Haro-Martínez AM, Lubrini G, Madero-Jarabo R, Díez-Tejedor E, Fuentes B. Melodic intonation therapy in post-stroke nonfluent aphasia: A randomized pilot trial. *Clinical rehabilitation*. 2019;33(1):44-53.
35. Zanardi R, Poletti S, Prestifilippo D, Attanasio F, Barbini B, Colombo C. Transcranial direct current stimulation: A novel approach in the treatment of vascular depression. *Brain stimulation*. 2020;13(6):1559-65.
36. Cramer SC, Sur M, Dobkin BH, O'Brien C, Sanger TD, Trojanowski JQ, et al. Harnessing neuroplasticity for clinical applications. *Brain*. 2011;134(6):1591-609.
37. Buchwald A, Khosa N, Rimikis S, Duncan ES. Behavioral and neurological effects of tDCS on speech motor recovery: A single-subject intervention study. *Brain and language*. 2020;210:104849.