

# SUBKORTİKAL GLOBAL AFAZİLER\*

Mustafa BAKAR\*\*, Faruk TURAN\*\*\*, İbrahim BORA\*\*\*\*, Mehmet ZARİFOĞLU\*\*\*, Erhan OĞUL\*\*\*.

*Dominant hemisferin subkortikal yapılarının lisanda önemli rolü olduğu bilinmektedir. Subkortikal bölgedeki lezyonun lokalizasyonuna bağlı olarak farklı tiplerde afazik tablolar gözlenmiştir. Bu çalışmada global afazisi olan 20 stroklu olgu incelendi. BT lerinde nukleus kaudatus, talamus, internal kapsül anterior ve posterior bacakları, globus pallidus, putamen ve periventriküler beyaz cevherde lokalize bir veya daha fazla alanı tutan lezyonlar gözlemlendi. Olguların 12 sinde(% 60) putamen ve periventriküler alanlarda lokalize hematom veya infarkt saptandı. Bulgularımız subkortikal yapılar içerisinde özellikle putamen ve periventriküler beyaz cevher alanlarının global afaziye yol açan önemli alanlar olduğunu düşündürdü.*

**Anahtar Kelimeler:** Subkortikal lezyon, Global afazi.

## Subcortical Global Aphasias

*It is known that subcortical structures of the dominant hemisphere have an important role in language. Different aphasia forms have been observed depends on lesion localisation on subcortical area. In this study 20 patients with global aphasia were examined. Their CT scan have shown one or more lesions in nucleus caudatus, thalamus, anterior and posterior limbs of internal capsule, globus pallidus, putamen and periventricular white matter. In 12 of 20( 60 %) were shown hematoma or infarct in putamen and periventricular white matter. Our findings suggested that putamen and periventricular white matter in subcortical region were important areas which cause to global aphasia.*

**Key Words:** Subcortical lesion, Global aphasia.

Afazi dominant hemisferde sonradan meydana harsarlara bağlı olarak görülen lisan bozukluğudur(9). Global afazi, ön ve arka lisan kortekslerinin lezyonu sonucu oluşan önemli bir afazi tablosudur. Subkortikal patolojilerin lisanda rolü olduğu yüzyılımızın başından beri bilinmektedir(2,9). Afazi tipi ile lezyon lokalizasyonu ilişkisinin tam olarak ortaya konması, özellikle Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Magnetik Rezonans (MR) gibi görüntüleme yöntemlerinin nöroloji pratiğine girişi ile eşzamanlıdır. Ortaya çıkan afazi tabloları hem subkortikal yapıların direkt etkilenmesine hemde bu yapıların korteks ile olan bağlantılarının kesilmesine bağlıdır(14,17). Subkortikal yapılardan nukleus kaudatus ve internal kapsülün ön bacağı ile talamusun anterior ve ventral nukleusu frontal motor konuşma korteksleri ile, putamen ve internal kapsülün posterior bacağı ve talamusun pulvinar nukleusu ise anlama ile ilgili olan posterior kortikal

alanlar ile ilişkilidir(2,5,6). Bu iki alanı birlikte tutan lezyonlar konuşma, anlama ve diğer lisan modalitelerini etkileyerek global afazi ile sonuçlanırlar.

Bu çalışmada subkortikal patolojilere bağlı olarak ortaya çıkan global afaziler ve buna neden olan mekanizmaların incelenmesi amaçlandı.

## MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğine strok nedeniyle getirilen 9 u erkek, 11 i kadın 20 olguda yapıldı. Strokla yol açan etyolojik faktör hastaların kliniğe kabulünden 24-72 saat sonra yapılan BT tetkiki ile tespit edildi. Subkortikal bölge terimi ile nukleus kaudatus, talamus, globus pallidus, putamen ve kapsula internanın ön ve arka bacağından oluşan bölgeler ifade edildi. BT de kortikal, serebellar beyinsapı, lezyonları olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Olguların lisan bozuklukları konuşma, anlama, isimlendirme, tekrarlama, okuma ve yazma özelliklerini içeren standart afazi testleri ile değerlendirildi. Bu testler olguların kliniğe başvurularını takiben şuur düzeyleri teste elverdiği günlerde (7-10. günlerde) yapıldı. Tekrar kontrolüne gelen 6 olguda birinci

\* Bu çalışma XXXI. Türkiye Nöroloji Kongresinde(24-27 Eylül 1995 Kapatokya) sunulmuştur.

\*\* Y. Doç Dr.

\*\*\* Doç Dr.

\*\*\*\* Prof Dr.

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

ayda afazi testlerinin kontrolü yapılarak sonuçlar kaydedildi.

## SONUÇLAR

Çalışmaya alınan olguların 9'u erkek (Yaş ort. 45.5) 11'i kadın (Yaş ort. 61.5) idi. Afaziye yol açan lezyonlar dominant hemisferde ve vasküler nitelikte olup 4 olguda hemoraji, 16 olguda infarkt tespit edildi. BT'lerinde 1 olguda sol nukleus kaudatusda, 3 olguda nukleus kaudatus ilaveten internal kapsül ön bacağına, 4 olguda talamus ve internal kapsül arka bacağına ve geriye kalan 12 olguda da putamen ve periventriküler beyaz cevhere uyan alanlarda lezyon saptandı. Bu olgulardan 7 sinde (2,9,11,12,14,16,20 nolu olgular) periventriküler beyaz cevhere uzanan yayılım vardı. Bunlardan 2 olguda anterior, 3 olguda posterior ve kalan 2 olguda da her iki yönde yayılım gözlemlendi. Olgulara uygulanan standart afazi testlerinde konuşma, anlama, okuma, yazma, isimlendirme ve tekrarlama gibi tüm lisan modalitelerinde ileri derecede bozukluk saptanarak lisan bozuklukları global afazi olarak değerlendirildi. Bir ay sonra kontrol afazi testi yapılabilen 6 olgudan 4 ünde mikst, 1 inde Broca, 1 inde de Wernicke tipi afazi saptandı. Olguların BT lerindeki lezyon lokalizasyonları Tablo 1 de özetlendi.

## TARTIŞMA

Dominant hemisferde subkortikal yapıların da lisan rolü olduğu yüzyılımızın başında anlaşılmiş ancak objektif veriler görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile elde edilmiştir (13). Subkortikal yapıların herbirinin aynı lisan fonksiyonlarına sahip olduğu yapılan çalışmalarda giderek artan oranda tespit edilmektedir. Farklı ça-

lışmalarda bu bölge lezyonları ile değişik örneklerde lisan bozuklukları bildirilmiştir (3,4,7,8,11,14,19,20). Subkortikal lezyonların yol açtığı lisan bozuklukları, bu alanlardaki lezyonların destrüksiyon veya bası etkisi ile kortikal lisan alanları arasındaki bağlantıların kesilmesine bağlı olabilir. Ancak ileri görüntüleme yöntemleri ile kortikal alanlara direkt bası veya ödem etkisi gösterilememiştir (1). Lisan kortekslerinde lezyon olmaksızın ortaya çıkan afazi tabloları için bir diğer açıklamada "diasizis" dir (16). Bu terim ile lezyona uzak alanlarda meydana gelen fonksiyonun depresyonu ifade edilmektedir (17). Bu uzak etkiler afferent inputları keserek nöronal aktivitede azalmaya yol açarlar. Deneysel çalışmalarda kortikal kolinerjik aktivitenin major kaynağı olan ventromedial globus pallidusun unilateral lezyonlarının ipsilateral kortikal metabolik depresyona yol açtığı gösterilmiştir (17). Aynı etkiler unilateral ventromedial talamik nukleus lezyonları ile de ortaya çıkarak hem ipsilateral korteks hemde bazal gangliada metabolik depresyona yol açmaktadır (16). Bu afazi sendromlarının yukarıda belirtilen açıklamaları dışındaki modern izahı Crosson tarafından yapılmıştır (5). Buna göre nukleus kaudatus, talamusun ventro-anterior nukleusu ve internal kapsülün ön bacağı, lisanın motor formülasyonunun yapıldığı prefrontal alanlar ile karşılıklı bağlantı halindedir. Bu bölgelerde oluşabilecek bir lezyon bahsedilen kortikal alanlara gerekli uyarıları iletemeyeceğinden konuşma akıcılığında bozukluklar ortaya çıkacak ve Broca, transkortikal motor afazi, dizartri ve afemi gibi tutuk afaziler görülecektir. Aynı şekilde globus pallidus, talamusun pulvinar nukleusu ve internal kapsülün arka bacağı da anlama ile ilgili kortikal alanlarla ilişkili olduklarından bu bölge patolojileri akıcı tipte fakat anlama bozukluğu ile giden Wernicke ve transkortikal sensoriel afaziler ile sonuçlanır (4). Hem anterior hemde

**Tablo 1:**Hastaların BT özellikleri.

Hasta No	Yaş ve cins	BT görünümü
1	40 E	Sol Putaminal infarkt
2	66 K	Sol Putaminal infarkt
3	69 K	Sol Talamik infarkt
4	40 K	Sol Talamik hematoma
5	21 E	Sol Putaminal infarkt
6	24 E	Sol Nukleus kaudatus ve lentiformiste infarkt
7	58 E	Sol Nukleus kaudatus ve lentiformiste infarkt
8	68 K	Sol Nukleus kaudatus ve lentiformiste infarkt
9	66 K	Sol Putaminal infarkt
10	56 E	Sol Nukleus kaudatusda infarkt
11	69 K	Sol Putaminal infarkt
12	75 K	Sol Talamik ve putaminal infarkt
13	59 E	Sol Putaminal infarkt
14	68 E	Sol Putaminal infarkt
15	45 K	Sol Putaminal infarkt
16	68 K	Sol Putaminal infarkt
17	18 E	Sol Talamik ve putaminal hematoma
18	48 K	Sol Putaminal hematoma
19	63 K	Sol Putaminal hematoma
20	66 E	Sol Putaminal hemorajik infarkt

posterior bazal ganglia ve internal kapsül lezyonları ile anterior- superior ve posterior periventriküler alanları tutan lezyonlar global afaziye yol açarlar (2,3,7,9,10,14,16,17). Ancak sadece nukleus kaudatus ve internal kapsül tutulumu olan olgularda da periventriküler beyaz cevher tutulumu nedeniyle global afaziler görülebilir(7). çalışmamızda olgularımızın 1 inde nukleus kaudatus, 3 ünde nukleus kaudatus+internal kapsül ön bacağı, 4 ünde de talamus+internal kapsül arka bacağı lezyonları ve geriye kalan 12 olguda da putamen ve periventriküler beyaz cevher lezyonları mevcut olup olguların tümünde başlangıç afazi testlerinde global afazi saptandı. Alexander ve ark. nin çalışmasında putamen ve anterior periventriküler lezyonu olan olgularda tutuk afazi ve dizartri, posterior yayılımı olan olgularda Wernicke afazisi ve her iki yönde periventriküler beyaz cevher yayılımı olan olgularda da global afaziler gözlenmiştir(2). çalışmamızda putamen ve anterior periventriküler yayılımı olan iki olguda, posterior periventriküler yayılımı olan 3 olguda, ve hem anterior hemde posterior yayılımı olan 2 olguda afazi test sonuçları global afazi olarak değerlendirilmiştir. Bahsedilen çalışma ile olgularımızın sonuçları arasındaki uyumsuzluk, muhtemelen olgularımızda BT ile tespit edemediğimiz hipoperfüzyona bağlı olabilir. Dikkat çekici olan nokta olgularımızda sadece ön veya arka subkortikal yapıların lezyonları ile de global afaziler saptanmış bunun diasizis veya diffüz hipoperfüzyon nedeniyle her iki subkortikal alanın etkilenmesine bağlı olabileceği düşünülmüştür. Diğer çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da global afaziler çoğunlukla putaminal bölge tutulumlarında gözlenmiştir. Bu bulgu putamenin ön ve arka lisan kortekslerinin derininde bu iki alan arasındaki interkonneksiyonların yoğun olduğu bir bölge olmasına ve kortekse yakınlığı nedeniyle de fonksiyonel ve metabolik etkilenmenin fazla oluşuna bağlanabilir. Son yıllarda regional Cerebral Blood Flow(rCBF) ve Pozitron Emission Tomography (PET) ile yapılan çalışmalarda subkortikal patolojilerle izahı güç görünen afazi tabloları daha iyi anlaşılmasına başlanmıştır. rCBF ve PET çalışmalarında subkortikal bölge lezyonları ile ipsilateral bölgesel kan akımında azalma ve kortikal metabolik depresyon gösterilmiştir(16,18). Yapılan rCBF ve PET çalışmalarında iskemik alanların çevrelerinde geniş hipoperfüzyon alanlarının olduğu ve subkortikal lezyonlar sonucu afazik olan olgularda strüktürel olarak intakt kortikal dokuların metabolik disfonksiyonları gözlenmiştir(16,12). Derin hemisfer lezyonları ile birlikte olan kortikal alanlardaki rCBF azalması afazinin ortaya çıkışında önemli faktör olarak görülmektedir(16). Tüm bu bulgular subkortikal lezyonlarla oluşan afazilerin bu bölgelerin direkt lisan fonksiyonlarının oluşu yanında başlıca lisan kortekslerinin hipoperfüzyonu ve metabolik depresyonu sonucu ortaya çıktığını göstermektedir. Genel olarak bu hipoperfüzyon uzun sürmediğinden subkortikal lezyonlara bağlı global afaziler, kortikal lezyonlar sonucu gelişen global afazilere göre daha çabuk düzelleme veya başka afazi türlerine dönüşme eğilimindedirler(15,16,17). Bizim

çalışmamızda da birinci ay içinde kontrol afazi testlerini yapabildiğimiz 6 olgudan 4' ü mikst afaziye, 1' i Broca ve 1' i de Wernicke tipi afaziye dönüşmüş idi.

Sonuç olarak subkortikal lezyonlarında farklı mekanizmalarla global afazilere yol açabileceği, ve bu tip afazilerin kortikal patolojiler sonucu gelişen afazilere göre daha iyi prognoza sahip oldukları kanısına varılmıştır.

## KAYNAKLAR

- Alexander MP, Lo Verme SR. Aphasia after left hemispheric intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1980;30:1193-1202.
- Alexander MP, Naeser MA, Palumbo Cl. Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. *Brain* 1987;110:961-991.
- Arden FR, Ojeman GA. Aphasia and left thalamic haemorrhage. *J Neurosurg.* 1978;48:570-574.
- Cappa SF, Vignolo AV, Papagno C. Thalamic aphasia. *Neurology* 1989;39:874-876.
- Crosson B. Subcortical functions in language. A working model. *Brain and Lang.* 1985;25:277-292.
- Damasio AR, Damasio H, Rizzo M, Varney N, Gresch F. Aphasia with nonhaemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. *Arch Neurol* 1982;39:15-20.
- D'Esposito M, Alexander MP. Subcortical aphasia. Discrete profiles following left putaminal hemorrhage. *Neurology* 1995;45:38-41.
- Graff-Redford NR, Damasio H, Yamada T, Eslinger PJ, Damasio AR. Nonhemorrhagic thalamic infarction. *Brain* 1985;108:485-516.
- Kennedy M, Murdoch BE. Speech and language disorders subsequent to the subcortical vascular lesions. *Aphasiology* 1989;4:221-247.
- Kennedy M, Murdoch BE. Thalamic aphasia and striatocapsular aphasia as independent aphasic syndromes. A review. *Aphasiology* 1994;8:303-313.
- Mendez MF, Adams NL, Levandowski KS. Neurobehavioral changes associated with caudate lesions. *Neurology* 1989;39:349-354.
- Metter EJ. Neuroanatomy and physiology of aphasia: Evidence from Positron Emission Tomography. *Aphasiology* 1987;1:3-33.
- Metter L, Riege WH, Hansen RW. Subcortical structures in aphasia. *Arch Neurol.* 1988;45:1228-1233.
- Naeser MA, Alexander MP, Estabrooks NH, Levine HL, Laughlin SA, Geschwind N. Aphasia with predominantly subcortical lesion sites. *Arch Neurol* 1982;39:2-14.
- Negato K. Regional Cerebral blood flow correlates of aphasia outcome in cerebral haemorrhage and infarction. *Stroke* 1986;17:417-423.
- Olsen S, Bruhn P, Öberg GE. Cortical hypoperfusion as a possible cause of subcortical aphasia. *Brain* 1986;109:393-410.
- Perani D, Vallar G, Cappa S, Messa C, Fazio F. Aphasia and neglect after subcortical stroke. *Brain* 1987;110:1211-1229.
- Soh K. Regional cerebral blood flow in aphasia. *Arch Neurol* 1978;35:625-637.
- Tanrıdağ O, Kirshner HS. Language disorders in stroke syndromes of the dominant capsulostriatum. A clinical review. *Aphasiology* 1987;2:107-117.
- Tanrıdağ O, Kirshner HS. Aphasia and agraphia in lesion of posterior internal capsule and putamen. *Neurology* 1985;35:1797-1801.