

SUBKORTİKAL AFAZİLER

SUBCORTICAL APHASIAS

Dr. Erhan BİLİR, Dr. Reha KURUOĞLU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
Gazi Tıp Dergisi 1 : 5 - 7, 1990

ÖZET : Son yıllarda subkortikal yapılarla sınırlı lezyonlardan kaynaklanan konuşma bozukluklarına dikkat çekilmektedir. Talamik afaziler bu yapılarla sınırlı lezyonlarda ortaya çıkan afaziler içerisinde en fazla çalışılan konudur. Belirli nükleusların önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Değişik etyolojilerle oluşan talamik afazinin kendine özgü bir tablo oluşturduğu gözlenmiştir. Diğer subkortikal lezyonlar sonucu oluşan afaziler daha tartışmalıdır. Bu yazıda talamik afaziler yeniden gözden geçirilmiş ve diğer subkortikal yapılarla sınırlı lezyonlar sonucu konuşma bozukluklarına da değinilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Afazi, Subkortikal Yapılar

SUMMARY : Speech disorders originating from lesions restricted to subcortical structures emerged to become a controversial subject in recent years. Among these, aphasia resulting from thalamic lesions is the most widely known entity, with characteristic clinical features. On the other hand, it is often debated whether other subcortically placed lesions can also be held responsible for such findings. In this review, several important aspects of thalamic aphasias are presented and aphasia due to other subcortical lesions are discussed.

Key Words : Aphasia, Subcortical Structures

TALAMİK AFAZİLER

Son yıllarda kendine özgü klinik özellikler gösteren subkortikal afaziler üzerinde durulmaktadır. (Adams ve Victor, 1986). Klasik afazi tabloları dominant hemisferde belirli kortikal merkezleri ve bunları birleştiren yolları ilgilendirmesine rağmen (Benson ve Geschwind, 1985), subkortikal afaziler bu kortikal alanlar dışında kalan ve subkortikal alanlara ait lezyonlarda ortaya çıkan konuşma bozukluklarıdır.

Anterior ve posterior internal kapsül, kaudat, talamus, lentiküler nükleuslar ve insulayı içeren subkortikal yapılara ait lezyonların bu tür konuşma bozukluklarına yol açabileceği bildirilmektedir (Metter ve ark. 1988; Puel ve ark. 1984). Bu yapılarla sınırlı lezyonlar sonucu gözlenen konuşma bozuklukları halen bir araştırma ve tartışma konusu olarak güncelliğini korumaktadır (Cappa ve ark. 1983). Talamik lezyonlar sonucu gözlenen afaziler daha iyi anlaşılabilir olmasına rağmen bazal ganglia ve internal kapsül lezyonlarıyla ilgili afazik sendromlara da dikkat çekilmiştir.

Talamusla ilgili konuşma bozukluklarına ait ilk çalışmalar 1959-1975 yılları arasında yapılmıştır (Davous ve ark. 1984; Lhermitte ve ark. 1984). Bunlar ilk olarak talamusun elektriksel stimülasyonu ve daha sonra sol serebral hemisfere uygulanan stereotaksik talamotomidir (Lhermitte, 1984; Ciemins, 1970). Son yıllarda bilgisayarlı beyin tomografisinin (BBT) sağladığı önemli katkılar bu konuyla ilgili bilgilerimizi artırmıştır. Çoğunluğu 1970'den sonra olmak üzere bu konu hakkında çok sayıda olgu yayımlanmıştır.

Çeşitli etyolojilerden en çok serebrovasküler hastalıkların afaziye neden olabileceği izlenmiştir (Bugiani ve ark. 1969; Ciemins, 1970; Selekler, 1984; Walshe ve ark. 1977; Weisberg, 1986). Bunların başında talamik yerleşimli intraserebral hematomlar gelmektedir. Bundan sonra travma, tümör, inflamatuvar vasküler hastalıklar, antikoagülan tedavi, pıhtılaşma bozuklukları ve abselerin de bu tip konuşma bozukluklarına yol açtığı belirlenmiştir (Gorelick ve ark. 1982).

Kanamanın talamusa sınırlı kalması çok nadirdir (Selekler, 1984; Weisberg, 1986). Lezyon

genellikle internal kapsüle ve bazı olgularda komşu bazal ganglionlara doğru yayılım gösterir (Gorelick ve ark. 1982).

Otopsi çalışmalarında serebral hemorajilerin % 13'ünde talamik yerleşim saptanmıştır. BBT çalışmalarıyla bu oranın %20-30'a kadar yükseldiği görülmüştür (Walshe ve ark. 1977; Weisberg, 1986).

Enfarktların kanamalardan daha az görülmesi, bu bölgenin kanlanmasının sağlayan arterlerin birden fazla ve değişken olmasına bağlıdır (Lhermitte, 1984). Ayrıca iskemik talamik lezyonların sıklıkla üst beyin sapında da yaygın harabiyet yapması sonucunda hastaların koma dahil, çeşitli bilinç bozuklukları nedeniyle konuşma muayenesi yapılamıyacak durumda olmalarıdır (Ciemins, 1970). Serebrovasküler hastalıklara bağlı talamik lezyonlarda sadece % 10 civarında iskemik bir etyoloji bildirilmiştir (Davous ve ark. 1984).

Yapılan elektrik stimülasyonu ve klinikopatolojik çalışmalarla dominant talamusun ventral anterior (VA) ve ventrolateral (VL) çekirdek gruplarının konuşma fonksiyonunda önemi anlaşılmıştır (Ciemins, 1970; Davous, 1984; MC Farling ve ark. 1982). Sık görülen ses volümünde azalma ekstra piramidal bağlantılarda bir kusur olduğuna işaret etmekte, ansa lentikularis yoluyla bazal ganglionlardan ventral anterior ve ventrolateral çekirdeklere gelen liflerin harabiyetine bağlanmaktadır (Ciemins, 1970; Gorelick ve ark. 1982). Yine bu alanlar korteksin konuşma fonksiyonlarıyla ilgili bölgeleriyle bağlantıda olup assendan retiküler aktivasyon sisteminden aldığı liflerle kortikal merkezlere uyarıcı görevi yapmaktadır (Ciemins, 1970; Gorelick ve ark. 1982). Bundan dolayı bu anatomik bölgelerdeki bir lezyon Wernicke ve Broca alanları arasında bir tip diskonneksiyon sendromuna yol açmaktadır. Bu bölgedeki lezyonlar spontan konuşmada azalmaya, anlamsız ve yanlış konuşmaya, neologizmlerin ortaya çıkmasına ve anlama kusurlarına yol açmaktadır (Gorelick ve ark. 1982). Anlama bozuklukları da talamik projeksiyonların disfoksiyonunu yansıtır. Bu bağlantıların eksikliği Wernicke alanını etkileyerek anlama defekti oluşturabilir (Gorelick ve ark. 1982; Metter ve ark. 1988).

Bu konuşma bozukluklarının patofizyolojisi konusunda bazı tartışmalı görüşler mevcuttur.

Kanamanın oluşturduğu kitle etkisinin önemine değinilmektedir (Mc Farling ve ark. 1982; Tanrıdağ, 1985). Ancak enfarktlarda kitle etkisi görülmesi hemorajilere oranla oldukça zayıf bir olasılıktır. Bu olgularda afazi kitle etkisinden ziyade talamik lezyonun kendisiyle oluşmaktadır (Ciemins, 1970). Ayrıca afazinin bazen aylarca hatta yıllarca sürebilmesi kitle etkisinin dışında özel yapısal etkilenmeyi desteklemektedir (Tanrıdağ, 1987). Sol elini kullanan hastalara ait sağ talamik lezyonlarda afazi olabileceği bildirilmektedir (Kirshner ve Kistler, 1982). Bu sonuçlar da talamusun konuşma fonksiyonunda rolü olduğu görüşünü desteklemektedir.

Bu tür konuşma bozukluklarında talamus veya diğer subkortikal lezyonların tek başına sorumlu olup olmadıkları tartışmalıdır. Bazı yazarlar korteksle bağlantı kesikliğini savunurken, diğerleri talamik lezyonlar nedeniyle verbal hafızanın bozulmasını neden göstermektedir (Metter ve ark. 1988; Tuszynski ve Petito, 1988). Akıcı konuşma için subkortikal lezyonlar sorumlu olabilir, fakat anlama için korteks fonksiyonu önemlidir (Puel ve ark. 1984).

Talamik afazilere özgü kesin bir klinik tablo bulunup bulunmadığı tartışmalıdır. Talamik kanamalarda nadiren global afazi tarif edilmişse de (Ciemins, 1970; Metter ve ark. 1988), sıklıkla değişik düzeylerde parafazi, perseverasyon ve anlama kusurlarına rağmen tekrarlamının korunduğu transkortikal tipte afaziler görülmektedir (Davous ve ark. 1984; Gorelick ve ark. 1984; Mc Farling ve ark. 1982; Tuszynski ve Petito, 1988; Weisberg, 1986). Ayrıca dizartrik bozukluklar, ses volümünde azalma ve spontan konuşmanın bozulması bu tip afazilerin diğer özellikleridir.

Evvelce yayınladığımız iskemik serebrovasküler hastalığa bağlı talamik lezyonlu bir olguda tekrarlamının bozuk olduğu dikkati çekmiştir (Kuruoğlu ve Bilir, 1987). Bu olgu talamik afazili hastalarda gözlenen transkortikal tipte afazilere uymamaktadır. Hastamızda gözlenen global afazi tablosu literatürde iskemik serebrovasküler hastalığa bağlı talamus lezyonlarında izlenmemiştir. Ancak ses volümünde azalma, spontan konuşmanın kaybolması ve dizartrik bozukluklar şeklinde talamik afazilere ait diğer özellikler hastamızda gözlenmekteydi (Kuruoğlu ve Bilir, 1987).

Diğer Subkortikal Afaziler

Afazi sadece talamik lezyonlara has bir bulgu değildir. Diğer subkortikal lezyonlarda da olabilir. Ancak lezyonlara göre klinik tiplenebilir (Cappa ve ark. 1983).

Sol internal kapsül ve bazal ganglionları içeren lezyonlar da afazik sendromlara neden olmaktadır (Cappa ve ark. 1983; Tanrıdağ, 1985). Afaziyle ilgili bazı çalışmalar sol bazal ganglia ve internal kapsülün ön bacağı lezyonlarının atipik afazi sendromlarına yol açabileceğini göstermiştir. Bu sendromun göze çarpan özellikleri kalıcı hemiparezi, dizartri ve değişik derecelerde akıcı ve akıcı olmayan afazinin bulunmasıdır. Anlama, isimlendirme ve tekrarlama değişik derecelerde etkilenmektedir (Adams ve Victor, 1989; Cappa ve ark. 1983; Tanrıdağ, 1985). Bu konuşma bozuklukları klasik Broca'nın, Wernicke'nin global veya transkortikal afazi sendromlarını andırabilir (Adams ve Victor, 1989; Tanrıdağ, 1985). İnternal kapsülün ön bacak lezyonları, kaudat nükleus ve anterior putamen lezyonları, intrahemisferik birleşme yolları ve kortiko-subkortikal bağlantıları bozarak bu sendromlara yol açabilir (Tanrıdağ, 1985).

İnternal kapsül arka bacak lezyonları ve afazi arasındaki ilişki de tartışmalıdır. Bu alana sınırlı lezyonların dizartriye ilaveten afazi de yapabilecekleri bildirilmektedir (Cappa ve ark. 1983; Tanrıdağ, 1985). Ayrıca bilateral kapsüller enfarktının suskunluk meydana getirdiği rapor edilmiştir (Tuszynski ve Petito, 1988).

Sonuç olarak; diğer subkortikal lezyonlar sonucu oluşan afaziler hakkında kesin fikir birliği bulunmamaktadır. Subkortikal yapıların afazi ile ilgisini belirten çalışmalarda olguların sistemli biçimde değerlendirilmesi bu konudaki bilgilerimizi daha da artıracaktır.

Yazışma Adresi : Dr.Erhan BİLİR
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı,
06520 Beşevler - ANKARA
Tel: 212 65 65 / 278

KAYNAKLAR

1. Adams RD, Victor M : Principles of neurology, New York, NY,Mc Graw-Hill, Ch 22,1989, pp389
2. Benson DF,Geschwind N : The aphasias and related disturbances, Edit.Baker AB,Joynt RJ.Clinical neurology,Philadelphia, Penn, Harper and Row; 1985, Vol 1, Ch 10, pp 1-34

3. Buguani O,Confort C,Sacco G : Aphasia in thalamic hemorrhage.Lancet 1: 1052,1969
4. Cappa FS, Cavallotti G, Guidotti M, Papagno C, Vignolo CA: Subcortical Aphasia : Two clinical-CT Scan correlation studies. Cortex 19:227-241,1983
5. Ciemins AV : Localized thalamic hemorrhage. Neurology 20:776-782,1970
6. Davous P, Bianco C, Duval-Lota AM,de Reconde J, Vedrenne C,Randot P : Aphasia par infarctus thalamique paramedian gauche. Observation anatomo clinique, Rev.Neurol(Paris), 140,12:711-719,1984
7. Gorelick PB,Hier DB,Benevento L,Levitte S, Tan W: Aphasia after left thalamic infarction. Arch Neurol 41:1296-98,1984
8. Kirshner HS,Kistler KII: Aphasia after right thalamic hemorrhage.Arch Neural 39:667-669,1982
9. Kuruoğlu R, Bilir E: İskemik enfarkta bağlı talamik afazi. Ege Nörol Bilim D 3,1987
10. Lhermitte F: Language disorders and their relationship to thalamic lesions. Adv Neurol 42:99-113,1984
11. Mc Farling D, Rothi LJ, Heilman KM : Transcortical aphasia from ischemic infarcts of the thalamus. A report of two cases. Jour Neurol Neurosurg Psychiatry 45: 107-112,1982
12. Metter EJ, Riege WH, Hanson RW, Jackson CA, Konpler D, Lancker D : Subcortical structures in aphasia.Arch Neurol 45:1229-1234,1988
13. Puel M, Demonet JF, Cordobac D, Bonafe A, Gazouaud Y, Guiraud-Chaumeil B, Rascol A : Aphasias sous-corticales.Rev Neurol(Paris), 140,12: 695-710,1984
14. Selekler K : Clinical and computerized tomographic study of thalamic hemorrhage.Hacettepe Med Jour 17 (4): 171-178, 1984
15. Tanrıdağ O, Kirschner HHS : Aphasia and agraphia in lesions of the posterior internal capsule and putamen. Neurology 35: 1797-1801,1985
16. Tanrıdağ O : Talamusun yüksek serebral fonksiyonlardaki rolü.Nöroloji Nöroşirurji Psikiatri Dergisi 2: 74-76,1987
17. Tuszynski MII, Petito CK : Ischemic thalamic aphasia with pathologic confirmation. Neurology 38: 800-802,1988
18. Walshe TM, Davis KR, Fisher CM : Thalamic hemorrhage : A computed tomographic-clinical correlation. Neurology 27: 217-222, 1977
19. Eisberg LA: Thalamic hemorrhage. Clinical-CT correlations, Neurology 36: 1382-1386,1986