

AFAZİDE STRÜKTÜREL VE FONKSİYONEL LEZYON ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ*

(Afazide Strüktürel ve Fonksiyonel Lezyon)

Kürşad KUTLUK, Raif ÇAKMUR, Bartış BAKLAN, Hatice DURAK,
Bülent TEKİNSOY, Özlem KUT

Dokuz Eylül Üniversitesi Nöroloji, Nükleer Tıp ve Radyodiagnostik Anabilim Dalları

ÖZET

Bu çalışmada iskemik serebrovasküler hastalığa bağlı afazisi olan 12 olguda Boston Afazi Tanı Testi uygulanarak afazi tipi belirlendi. Afazi tipi olarak Broca (2 olgu), Wernicke (2 olgu), Transkortikal Sensoriel (2 olgu), Anomik (2 olgu) ve global afazi (4 olgu) olarak değerlendirilen bu olgu grubunda nöroradyolojik inceleme yöntemleri (BT ve/veya MR) ile lezyonun yeri ve büyüklüğü saptandı. Ayrıca tüm olgulara serebral kan akımını değerlendirmek amacıyla SPECT ve zemin ritmi anormalliklerini ortaya koymak amacıyla Kantitatif EEG incelemeleri yapıldı. SPECT ve Kantitatif EEG afaziye yolaçtığı düşünülen yapısal lezyondan daha geniş alanda yerleşimli fonksiyonel defisitini varlığını gösterdi. Ceniş homolog kortikal fonksiyonel lezyonun özellikle derin yerleşimli lezyonların yolaçtığı afazi sendromlarına katkıda bulunduğu sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Afazi, SPECT, Kantitatif EEG, Bilgisayarlı Tomografi, Manyetik Rezonans Görüntüleme, Diaşizis

EVALUATION OF RELATIONSHIP BETWEEN STRUCTURAL AND FUNCTIONAL LESION IN APHASIA

Aphasia tests were performed on twelve stroke patients with language disturbances including the types of Broca (two patients), Wernicke (two patients), Transcortical sensory (two patients), anomic (two patients) and global (four patients). CT and/or MRI were done to detect the lesion location. All patients were also evaluated by SPECT for the measurement of regional cerebral blood flow and Quantitative EEG for background abnormalities. SPECT and Quantitative EEG revealed greater functional defects than structural lesions assessed by CT or MRI. The wide homolog cortical hypoperfusion areas were suggested to contribute to the aphasic syndromes, especially in deep small lesions.

Key Words: Aphasia, SPECT, Quantitative EEG, Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging, Diachisis

GİRİŞ

Afazi sendromlarına ilişkin spesifik anatomik alanlar ilk kez Broca (1861) ve Wernicke (1874) tarafından tanımlanmış; ancak afazi sendromlarının anatomo-klinik korelasyonlarına ilişkin en önemli bilgi birikimi, nöroradyolojik inceleme yöntemlerindeki gelişmelere koşut olarak, son 10-15 yılda sağlanabilmektedir. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) ile saptanan anatomik verilerin klinik tablo ile karşılaştırılması sonucu afazi sendromlarına ilişkin temel lezyon lokalizasyonları ve bunların varyasyonları değerlendirilebilmiştir. (1 - 5). Bununla birlikte lezyon modeli yaklaşımına dayanan bu çalışmalar gözardı edilemeyecek sayıda olguda da lezyonların beklendiği gibi ana lisan merkezlerini tutmadığını, bu alanlara yakın ya da uzak diğer bölgelerde bulunduğunu göstermiştir (6 - 9). BT ve MR'nin sadece strüktürel lezyonu görüntüleyebilmesi, bu yöntemlerin afazi tablosuna yolaçan fonksiyonel defisitini ortaya konulmasındaki kat

kılarını sınırlamaktadır. BT ile afazik olguların ancak %83'ünde lezyon lokalizasyonundan yola çıkarak afazi sendromunun doğru olarak tahmin edilebileceği bildirilmiştir (6, 10). Diğer yandan EEG (Elektroensefalografi), SPECT (Single Photon Emisyon Kompüterize Tomografisi) ve PET (Pozitron Emisyon Tomografisi) gibi fonksiyonel görüntüleme yöntemleri de anatomik lezyona eşlik eden fonksiyonel defisiti ortaya koyabilmeleri nedeniyle afazi sendromlarının anlaşılmasında ve izlenmesinde değerli katkılar sağlamaktadır (5, 11 - 16).

Bu çalışmanın amacı afazi tipi ile lezyon lokalizasyonu arasındaki ilişkiyi ve daha önemlisi, strüktürel ve fonksiyonel lezyon alanlarının korelasyonunu incelemektir. Bu amaçla iskemik serebrovasküler hastalığa bağlı afazi gelişen 12 olguda Boston Afazi Tanı Testi ile değerlendirilen afazi tipi ile nöroradyolojik inceleme yöntemleri (BT ve/veya MR) ve farklı fonksiyonel görüntüleme teknikleri (Kantitatif EEG, SPECT) ile saptanan lezyon yerle-

* 29'uncu Ulusal Nöroloji Kongresi'nde sunulmuştur. (4-6 Ekim 1993, İstanbul).

Adres: Doç. Dr. Kürşad KUTLUK, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı 35340 İnciraltı / İZMİR

şimleri arasındaki korelasyon araştırıldı..

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Nöroloji Kliniğine akut iskemik serebrovasküler olay nedeniyle yatırılarak afazi tablosu saptanan olgularda yapıldı. Çalışmaya 12 olgu (10 erkek, 2 kadın) alındı. Bir olgu dışında tüm olgularda sağ el dominant olarak saptandı. Olguların hepsinde BT ve/veya MR incelemeleri yapılarak lezyon yeri ile büyüklüğü değerlendirildi. Akut dönemde yapılan nöroradyolojik inceleme ile lezyon saptanamayan olgularda en az 72 saat sonra inceleme tekrarlandı. Akut dönem sona erdikten sonra, 12-15. günlerde olgularda Boston Afazi Tanı Testinin Türkçe versiyonu uygulanarak spontan konuşma, duyarak anlama, okuduğunu anlama, tekrarlama, isimlendirme, yazma gibi lisan modaliteleri incelendi ve afazi tipi belirlendi. Bilinci tam açık olmayan, konfüzyon saptanan olgularda bu tablo düzelmeden afazi testi uygulanmadı. Tüm olgularda nöroradyolojik inceleme ile 0-2 günlük zaman süresi içinde eşzamanlı olarak beyin SPECT ve kantitatif EEG incelemeleri yapıldı.

Beyin SPECT incelemesi 15-20 mCi Tc99m HMPAO (Hexamethylpropylene amine oxime) enjeksiyonundan 15 dakika sonra tek dedektörlü gama kamera ile gerçekleştirildi ve 64 x 64 matrisinde 1.33 zoom faktörüyle 30 saniyelik sürede 64 görüntü alındı. Orbitomeatal çizgiye paralel 1 pixel kalınlıkta transaksial kesitler elde edildi ve görüntüler vizüel olarak değerlendirildi. Lezyonlar lokalizasyon ve izlendikleri kesit sayısına göre skorlandı.

EEG Mapping kayıtları uluslararası 10 - 20 sisteminde uyularak, platin iğne ve disk elektrodlar kullanılarak, uygun empedanslar altında 32 Kanallı EEG Mapping cihazı (Dantec Concerto TM.) ile yapıldı. Olgular gözleri kapalı ve uyanık durumda iken kayıtlar gerçekleştirildi, çekimler sırasında averaj referans montajı ve 1 - 50 Hz'lik band-pass filtresi uygulandı. Tüm olgularda kantitatif EEG analizi için artefaksız ve spike'sız 2 - 6 saniyelik 12 - 25 epok görsel olarak seçildi ve bu verilere fast fourier transformasyonu (FFT) uygulandı. Elde edilen FFT verilerine göre EEG dalgalarının delta (0 - 4 Hz), teta (4.25 - 8 Hz), alfa (8.25 - 13 Hz) ve beta (13.25 - 30 Hz) frekans bandlarına göre absolu band power (μV^2) cinsinden spectral analizi yapıldı. Zemin ritmi aktivitesinin logaritmik değerlerinin yaklaşık olarak normal dağılım gösterdikleri bildirildiğinden (Gasser et al. 1982); her bir olgu için elde edilen FFT verileri yaşça uygun normal kontrol grubu değerleri ile karşılaştırılarak "Z Skoru" elde edildi. Frekans bantları için "Z skoru" 2'nin üzerinde saptanan topografik yerleşim bölgelerinin istatis-

tiksel olarak anlamlı zemin ritmi defisitini gösterdiği kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmamızdaki 12 afazik olgunun (10 Erkek, 2 Kadın) yaşları 43-74 arasında ve yaş ortalaması 60.8 idi. Olgu grubu için eğitim yılı ortalaması 10.7 yıl olarak bulundu. Tablo I'de görüldüğü gibi akut dönem geçtikten sonra yapılan Boston Afazi Tanı Testi ile 2 olguda Broca, 2 olguda Wernicke, 2 olguda Traskortikal Sensoriel ve 4 olguda global tip afazi değerlendirildi. Tüm olguların Boston Afazi Tanı Testinde spontan konuşma, duyarak anlama, okuduğunu anlama, tekrarlama, isimlendirme, yazma gibi lisan modalitelerine ilişkin sonuçlarının dökümü Tablo II'de görülmektedir.

Tablo I. Afazi Tiplerinin Dökümü

AFAZİ TİPİ	Olgu Sa yısı
Broca	2
Wernicke	2
Traskortikal Sensoriel	2
Anomik	2
Global	4
Total	12

B T ve MR ile saptanan lezyon lokalizasyonlarının dökümü Tablo III'de görülmektedir. Sol eli dominant olan 1 olgu (Olgu No 4) dışında tüm olgularda lezyon yerleşimi sol hemisferdeydi. Olguların 7'sinde (%58.3) BT ve MR ile değişik lokalizasyonlu kortiko-subkortikal infarkt alanı saptandı. Geriye kalan 5 olguda kortikal uzanımı olmaya subkortikal lezyon sözkonusuydu. Bu tür lezyon saptanan olguların üçünde (Olgu No 1, 2, 10) subkortikal derin beyaz cevheri tutan lezyon mevcuttu. Diğer 2 olguda (Olgu No 6 ve 8) ise global afaziye yolaçan kapsülostriat lezyon saptandı. Her 2 olguda da saptanan lezyon lokalizasyonları putamen, nukleus kaudatus, internal kapsül ve derin beyaz cevher bölgelerini içermekteydi. Resim 1'de 6 no'lu olgunun MR sonuçları görülmektedir. Aynı olguda anatomik lezyona eşlik eden fonksiyonel lezyona ait SPECT ve kantitatif EEG sonuçları da sırasıyla Resim 2 ve 3'de görülmektedir.

Tablo III'de görüldüğü gibi beyin SPECT incelemesi ile olguların 10'unda (% 83) nöroradyolojik görüntüleme yöntemleri ile saptanan strüktürel lezyon ile ipsilateral serebral hipoperfüzyonun varlığı saptandı. Bu olguların tümünde SPECT ile saptanan lezyon yerleşimi nöroradyolojik görün-

Tablo II. Boston Afazi Tanı Testi Sonuçlarının Dökümü

Olgu No	Cins/ Yaş	Afazi Tipi	Konuşma Akıcılığı	Duyarak Anlama	Okuyarak Anlama	Tekrarlama	Adlandırma	Yazma
1	E/58	Anomik	Akıcı,Pf	+	+	+	+++	+
2	E/43	Anomik	Akıcı	N	N	N	++	N
3	E/54	Broca	Müt	N	N	-	-	N
4	E/55	Broca	Tutuk	+	++	+++	+++	-
5	E/63	Global	Müt	+++	+++	-	-	+++
6	E/60	Global	Müt	+++	+++	-	-	+++
7	E/59	Global	Müt	+++	+++	-	-	+++
8	K/69	Global	Müt	+++	+++	-	-	+++
9	K/67	Trans.Sens	Akıcı Pf	+++	+++	N	+++	+
10	E/74	Trans.Sens	Akıcı	++	++	N	++	+
11	E/65	Wernicke	Akıcı,Pf	++	+++	+++	++	-
12	E/63	Wernicke	Akıcı,Pf	++	++	++	++	-

Kısaltmalar: Trans. Sens: Transkortikal Sensoriyel, Pf: Parafazi, N: Normal, -: değerlendirilemiyor, +: İlimli Etkilenme, ++: Orta Derecede Etkilenme, +++: Ağır Etkilenme

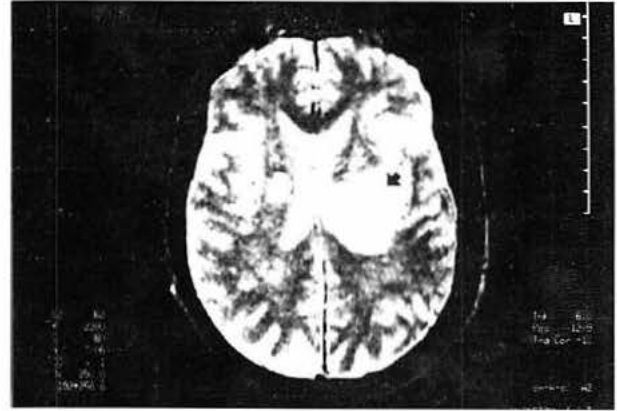
Tablo III. BBT, MRG, SPECT ve Kantitatif EEG Sonuçlarının Dökümü.

Olgu No	Cins/ Yaş	Afazi Tipi	BBT/MRG İnfarkt Yerleşimi	SPECT Hipoperfüzyon Yerleşimi	Kantitatif EEG Zemin Ritmi Anormalligi Yerleşimi
1	E/58	Anomik	L Derin ¹ /Frontoparietal	L Frontotemporoparietal	N
2	E/43	Anomik	L Derin ¹ /Frontoparietal	L Frontotemporal	Delta : L Temporal, Alfa: L Azalma
3	E/54	Broca	L Frontal	2	N
4	E ³ /55	Broca	3 Frontoparietal	3 Frontoparietal	N
5	E/63	Global	L Frontotemporoparietal	L Frontotemporoparietal	Delta: L Frontotemporoparietal Artma
6	E/60	Global	L Derin ¹ /Kapsülostriyal	L Frontotemporoparietal	Delta: L Frontotemporoparietal Artma
7	E/59	Global	L Frontotemporoparietal	2	Delta: L Frontotemporoparietal Artma , Alfa: L Azalma
8	K/69	Global	L Derin ¹ /Kapsülostriyal	L Frontotemporoparietal	Delta: L Frontotemporal Artma
9	K/67	Transkor. Sens	L Temporal	L Temporal	Alfa : L Azalma
10	E/74	Transkor. Sens	L Derin ¹ /Temporoparietal	L Temporoparietal	Delta: L Frontotemporal Artma, Alfa: L Azalma
11	E/65	Wernicke	L Temporoparietal	L Temporoparietal	Delta: L Temporoparietal Artma, Alfa: L Azalma
12	E/63	Wernicke	L Temporoparietal	L Frontotemporoparietal	Delta: L Frontotemporoparietal Artma, Alfa: L Azalma

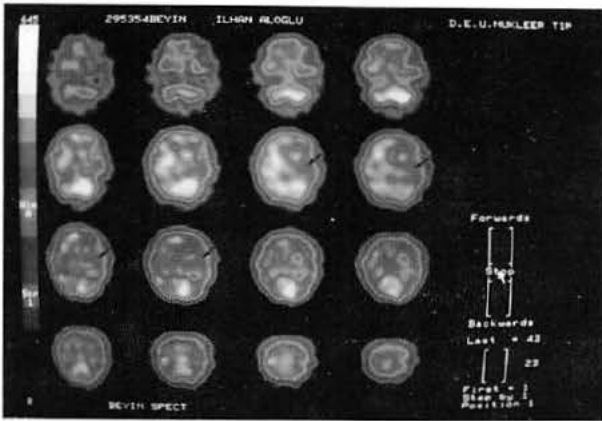
Kısaltmalar: Transkor. Sens: Transkortikal Sensoriyel, L: Sol, R: Sağ, N: Normal
1Subkortikal derin lezyon 2Kortikal hiperperfüzyon alanı 3Sol eli dominant olan tek olgu



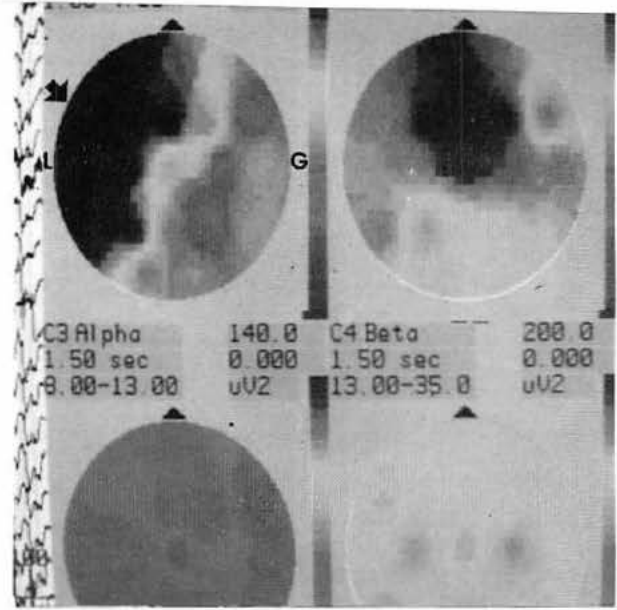
Resim 1. Global afazik bir olguda (Olgu No 6) MRG'de lezyon görünümü. Bazal ganglionlar düzeyinden geçen kesitte solda putamen ve internal kapsülde belirgin tutulmuş, sağda eski laküner infarkta ait görünüm.



Resim 2. Aynı olguda (Olgu No 6) MRG'de bir üst kesitte solda periventriküler beyaz cevher posterior bölümünde lezyon varlığına karşın korteksin korunmuş olduğu görülüyor.



Resim 3. Aynı olguda (Olgu No 6) MRG'de izlenen subkortikal infarkta karşılık SPECT ile sol hemisferde saptanan yaygın kortikal hipoperfüzyon görüntüsü.



Resim 4. Aynı olguda (Olgu No 6) MRG'de izlenen subkortikal infarkta karşılık kantitatif EEG ile delta bandındaki yavaş aktivitede sol frontotemporal bölgede belirgin artışın görüntüsü.

tüleme yöntemleri ile değerlendirilen strüktürel lezyon ile uyumluydu; ancak 8'inde (% 67) SPECT ile saptanan fonksiyonel lezyonun strüktürel lezyondan daha geniş olduğu gözlemlendi. Tablo IV'de görüldüğü gibi özellikle subkortikal beyaz cevher ve bazal ganglionlar gibi derin yerleşimli strüktürel lezyon saptanan 5 olgunun tümünde SPECT ile homolog hemisferde subkortikal lezyonla bağlantılı korteks alanlarını içine alan geniş hipoperfüzyonun

varlığı saptandı. İncelenen 12 olgunun geri kalan 2'sinde (% 16.6) SPECT incelemesi ile strüktürel lezyon ile uyumlu hemisferde hiperperfüzyon değerlendirildi. Bu hiperperfüzyon alanı bir olguda strüktürel lezyon ile uyumlu diğerinde ise uyumsuz bölgede yerleşmişti. Olguların 4'ünde (% 33.3) karşı taraf serebellumda da hipoperfüzyon (çapraz serebellar diasizis) sözkonusuydu.

Tablo IV. Fonksiyonel Görüntüleme Yöntemleri ile Anatomik Lezyondan Daha Geniş Fonksiyonel Lezyon Saptanma Sıklığının İnfarkt Yerleşimine Göre Dökümü

Anatomik Lezyondan	SPECT ile	Kantitatif	Total n
Geniş Fonksiyonel Lezyon	n (%)	EEG ile	(%)
BBT / MRC		(%)	
Kortiko-Subkortikal	3 (% 43)	2 (%29)	3 (%43)
İnfarkt Grubu (7 Olgu)			
Derin Subkortikal	5 (%100)	4 (%80)	5 (%100)
İnfarkt Grubu (5 Olgu)			
Total (12 Olgu)	8 (%67)	6 (%50)	8 (%67)

Kantitatif EEG ile olguların 9'unda (% 75) nöroradyolojik görüntüleme yöntemleri ile saptanan strüktürel lezyon ile uyumlu serebral hemisferde zemin ritmi anormalliği saptandı. Zemin ritmi "Z Skoru" ile değerlendirildiğinde sadece delta ve alfa frekans bandlarında anlamlı anormallikler sözkonusuydu. Olguların 8'inde (% 66.6) delta bandında, 6'sında (% 50) ise alfa bandında anormallik saptandı. Kantitatif EEG 'de zemin ritmi anormalliği saptanan olguların tümünde EEG patolojisinin yerleşimi nöroradyolojik görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilen strüktürel lezyon ile uyumluydu. SPECT bulguları ile benzer şekilde 6 olguda (% 50) Kantitatif EEG ile saptanan fonksiyonel lezyonun strüktürel lezyondan daha geniş olduğu gözlemlendi. Özellikle subkortikal beyaz cevher ve bazal gangliyonlar gibi derin yerleşimli strüktürel lezyon saptanan 5 olgunun 4'ünde (%80) Kantitatif EEG homolog hemisferde subkortikal lezyonla bağlantılı korteks alanlarını da içine alan geniş zemin ritmi bozukluğunu gösterdi

TARTIŞMA

Çalışmamızda BT ve MR sonuçlarına göre anatomo-klinik analiz yapıldığında kortiko-subkortikal lezyon saptanan 7 olguda (%58.3) lezyon yerleşimlerinin klasik bilgilerle uyumlu olduğu gözlemlendi. Geriye kalan 5 olguda (%41.7) ise klasik afazi sendromu kliniğine karşın, anatomik lezyon derin subkortikal bölge yerleşimliydi. Diğer çalışmalarda da çok sayıda olguda subkortikal lezyonlara bağlı gelişen afazi tabloları bildirilmiş ve bu gruptaki olgular subkortikal afaziler adı altında sınıflanmıştır (1,18, 19).

Çalışmamız afazi tablosundan sorumlu anatomik lezyona eşlik eden fonksiyonel serebral lezyonun ortaya konulmasında SPECT ve Kantitatif EEG'nin

değerli bilgiler verdiğini gösterdi. SPECT, serebral perfüzyonun sensitif bir belirleyicisi olması nedeniyle, serebrovasküler hastalık tablolarının değerlendirilmesinde BT ve MR ile elde edilen anatomik bilgiye önemli katkılar sağlamaktadır (20 - 23). Kan akımının anormal paternleri SPECT ile ya hipoaktivite (fokal ya da diffüz hipoperfüzyon) ya da hiperaktivite (hiperemi veya lüks perfüzyon) şeklinde saptanmaktadır (20). Çalışmamızda SPECT ile 2 olgu dışında, tüm olgularda serebral infarkt için tipik bulgu olan fokal hipoperfüzyon alanları saptandı. SPECT ile hipoperfüzyon alanı saptanmayan 2 olguda lüks perfüzyona sekonder fokal hiperperfüzyon sözkonusuydu. Kantitatif EEG ile istatistiksel olarak anlamlı zemin ritmi anormallikleri delta ve alfa bandındaki aktivitelerde sözkonusuydu. İskemik serebral olaylarda kantitatif topografik EEG'yi değerlendiren diğer çalışmalarda da benzer bulgular bildirilmiştir (24, 25). Kantitatif topografik EEG iskemik serebrovasküler olaylara bağlı serebral etkilenmeyi değerlendirmede rutin EEG incelemesine göre daha güvenilir ve sensitif bir yöntem olarak bilinmektedir (24 - 27). Nagata (26) serebral infarktli olgularda PET ile elde edilen serebral kan akımı ve serebral oksijen kullanımı değerlerinin kantitatif topografik EEG'de delta ve alfa bandındaki bölgesel anormalliklerle belirgin korelasyon gösterdiğini bildirmiştir.

SPECT ile olguların %83'ünde strüktürel lezyon ile uyumlu bölgede hipoperfüzyon sözkonusuydu. Hipoperfüzyon saptanan olguların yaklaşık 2/3'ünde SPECT ile saptanan fonksiyonel lezyon alanının BT ve MR ile saptanan lezyon alanından daha geniş olduğu gözlemlendi. Kantitatif EEG bulguları SPECT ile elde edilen verileri desteklemekteydi. Kantitatif EEG ile olguların %75'inde strüktürel lezyon ile uyumlu bölgede zemin ritmi anormalliği mevcuttu. Kantitatif EEG olguların yarısında BT ve MR ile saptanan lezyon alanından daha geniş fonksiyonel lezyonun varlığını gösterdi. Kantitatif EEG ile anatomik lezyondan daha geniş fonksiyonel lezyonun saptandığı tüm olgularda, SPECT ile de strüktürel lezyondan daha geniş hipoperfüzyon alanının saptanması elde edilen verilerin güvenilir olduğunu göstermekteydi. SPECT ve PET ile yapılan daha önceki çalışmalarda da afazik olgularda nöroradyolojik görüntüleme yöntemleri ile saptanan anatomik lezyondan çok daha geniş fonksiyonel lezyonun varlığı sık olarak bildirilmiştir (11 - 13, 16, 28 - 30).

Subkortikal lezyonlara bağlı afazi gelişen olgularda SPECT ve PET ile yapılan çalışmalar lezyonun karşılıklı bağlantı içinde olduğu ipsilateral korteks alanlarında belirgin hipoperfüzyonu göstermiştir (12, 16, 28 - 30). Bizim çalışmamızda nöroradyolojik

olarak kortikal uzanımı olmayan subkortikal lezyon saptanan 5 olgu mevcuttu. Bu olgularda Boston Afazi Tanı Testi ile global, anomik ve transkortikal sensoriyel tipte afazi tabloları saptandı. Subkortikal lezyonlara bağlı olarak benzer afazi tabloları değişik araştırmacılar tarafından da bildirilmiştir (1, 8, 9, 12, 18, 21, 28). Subkortikal lezyonlu olgularda yapılan SPECT incelemesi bu olguların tümünde (%100) ipsilezyonel kortekste yaygın hipoperfüzyonu gösterdi. Kantitatif EEG'de de bu olguların 4'ünde (%80) ipsilateral yaygın zemin ritmi anormalliği saptandı. Oysa ana lisan merkezlerini tutan kortikosubkortikal lezyon saptadığımız olgularda görece daha geniş fonksiyonel lezyon saptanma oranı SPECT ile %43 ve kantitatif EEG ile %29 gibi daha düşük oranlardaydı. Benzer bulgulardan yola çıkan değişik araştırmacılar da talamus ve diğer subkortikal lezyonlara bağlı afazi sendromlarının gelişiminde kortikal bölgelere uzanan fonksiyonel lezyonun sorumlu olduğunu ileri sürmüşlerdir (16, 28 - 30). PET çalışmaları da afazi sendromlarının gelişiminde kortikal-subkortikal bağlantıların en az kortikal-kortikal bağlantılar kadar önemli olduğunu göstermiştir (12). Olsen ve ark. (30) subkortikal lezyon saptanan afazik olgularda ipsilezyonel kortikal hipoperfüzyon saptadıklarını, oysa benzer lezyon gözlenip afazi ya da neglect gelişmeyen olgularda sözkonusu kortikal hipoperfüzyonun gözlenmediğini bildirmişlerdir. Bu bulgu subkortikal lezyonlu olgularda nöropsikolojik semptomların ortaya çıkmasında kortikal disfonksiyonun en önemli nedensel faktör olduğunu düşündürmektedir. Sözkonusu kortikal disfonksiyonun gelişiminde iskemik penumbra ya da ödeme bağlı bası gibi olası nedenler ortaya atılmışsa da, en fazla kabul gören görüş Monakow (31)'un ortaya attığı ve son yıllarda, fonksiyonel görüntüleme yöntemlerindeki gelişmelere koşut olarak, yeniden güncellik kazanan "Diasizis" ya da "Transnöronal Depresyon" tablosudur (12, 16, 28, 30, 32). Bu tablo fokal bir lezyonla karşılıklı bağlantı içinde olan komşu ya da uzak diğer korteks alanlarında da deafferentasyon nedeniyle fonksiyonların deprese olması ve sonuçta bu korteks alanlarında da hipometabolizma ve serebral kan akımı azalması oluşması esasına dayanmaktadır. Subkortikal lezyonlu olgularda, SPECT ve kantitatif EEG'de gözlediğimiz fonksiyonel lezyonun ipsilezyonel hemisferde özellikle lezyonla fonksiyonel olarak bağlantılı olduğu bilinen korteks alanlarına uzanıyor olması diasizis görüşünü desteklemektedir. Sonuç olarak çalışmamız afazik olguların çoğunda fonksiyonel lezyonun strüktürel lezyondan daha büyük olduğunu gösterdi. Özellikle derin yerleşimli subkortikal lezyonlarda homolog hemisferin yaygın

hipoperfüzyonu afazi tablosuna belirgin katkıda bulunmaktaydı. Bu bulgular afazi sendromlarının tam olarak anlaşılabilmesi için anatomik lezyon ile bağlantılı fonksiyonel lezyonu değerlendiren kapsamlı çalışmaların gerekliliğini ortaya koydu. Ayrıca çalışmamızda elde ettiğimiz veriler anatomik lezyondan daha geniş fonksiyonel lezyon gelişmesinde lokal iskeminin direkt etkisinden çok, bağlantılı olduğu diğer bölgelerde deafferentasyon sonucu gelişen fonksiyon azalmasının yani diasizis'in sorumlu olduğunu göstermekteydi.

KAYNAKLAR

1. Alexander MP, Naeser MA, Palumbo CL. Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. *Brain* 1987; 110: 961-991.
2. Gelbert FG, Bergvall U, Salamon G, Sobel D, Jiddane M, Corbaz J-M, Morel M. CT identification of cortical speech areas in the human brain. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10: 39-46.
3. Naeser MA, Hayward RW. Lesion localization in aphasia with cranial computed tomography and the Boston Diagnostic Aphasia Exam. *Neurology* 1978; 28: 545-551.
4. Özeren A, Sarica Y. Afazi sendromları ve lezyon modeli. *Arşiv* 1992; 1: 143-156.
5. Özeren A. Afazide Test Uygulaması Ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve EEG'nin Lokalizasyon Değeri. *Uzmanlık Tezi*, İzmir, 1988.
6. Basso A, Lecours AR, Moraschini S, Vanier M. Anatomoclinical correlations of the aphasias as defined through computerized tomography: Exceptions. *Brain Lang* 1985; 26: 201-229.
7. Mazzocchi F, Vignolo LA. Localization of lesion in aphasia: Clinical CT scan correlations in stroke patients. *Cortex* 1979; 627-654.
8. Özeren A, Efe R, Sarica Y. Global afazide lezyon lokalizasyonu. *Nörol Bil D* 1991; 8: 82-84.
9. Vignolo LA, Boccardi E, Caverni L. Unexpected CT-scan findings in global aphasia. *Cortex* 1986; 22: 55-69.
10. Benson DF. *Aphasia, Alexia, Agraphia*. New York: Churchill Livingstone, 1979.
11. Denays R, Tondeur M, Foulon M, Verstraeten F, Ham H, Piepsz A, Noel P. Regional brain blood flowing congenital dysphasia: studies with Tc-99m HM-PAO SPECT. *J Nucl Med* 1989;30: 1825-1829.
12. Metter EJ. Neuroanatomy and physiology of aphasia: evidence from positron emission tomography. *Aphasiology* 1987; 1: 3-33.
13. Özgüven M, Tanrıdağ O, Güneş B, Öztürk E, Ayrım A, Narin Y, Öngel Ç, Yardım M, Bayhan H. Afazi rehabilitasyonuna yanıtın takibinde beyin perfüzyon SPECT'inin yeri ve bilgisayarlı tomografi ile korelasyonu. *GATA Bülteni* 1992; 34: 525-532.
14. Tanrıdağ O. Afazi. *Ankara: GATA Basımevi*, 1991.
15. Tanrıdağ O. Afazilerde Test Uygulaması ve Çeşitli Laboratuvar Araştırma Yöntemlerinin Lokalizasyon Değeri. *Uzmanlık Tezi*, Ankara, 1982.
16. Vallar G, Perani D, Cappa SF, Messa C, Lenzi GL, Fazio F. Recovery from aphasia and neglect after subcortical stroke: Neuropsychological and cerebral perfusion stud. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1269-1276.
17. Gasser T, Bacher P, Möcks J. Transformations toward the normal distribution of broad band spectral parameters of the EEG. *Electroenceph clin Neurophysiol* 1982; 53: 119-124.
18. Mega MS, Alexander MP. Subcortical aphasia: The core profile of capsulostriatal infarction. *Neurology* 1994; 44: 1824-1829.
19. Tanrıdağ O, Kirshner HS. Language disorders in stroke syndromes of the dominant capsulostriatum: a clinical review. *Aphasiology* 1987; 1: 107-117.
20. Masdeu JC, Brass LM, Holman L, Kushner MJ. Brain single-photon emission computed tomography. *Neurology* 1994; 44: 1970-1977.
21. Rango M, Candelise L, Perani D, Messa C, Scarlato G, Canal N, Franceschi M, Fazio F. Cortical pathophysiology and clinical neurologic abnormalities in acute cerebral ischemia. A serial study with single photon emission tomography. *Arch Neurol* 1989; 46: 1318-1322.
22. Davis SM, Chua MG, Lichtenstein M, Rossiter SC, Binns D, Hopper JL. Cerebral hypoperfusion in stroke: prognosis and brain recovery. *Stroke* 1993; 24: 1691-1696.
23. Bushnell DL, Gupta S, Micoch AG, Barnes WE. Prediction of language and neurologic recovery after cerebral infarction with SPECT

imaging using N-Isopropyl-p-(123) Iodoamphetamine. Arch Neurol 1989; 46: 665-669.

24. Nagata K. Topographic EEG in brain ischemia -Correlation with blood flow and metabolism. Brain Topography 1988; 1: 97-108.

25. Nuwer MR, Jordan SE, Ahn SS. Evaluation of stroke using EEG frequency analysis and topographic mapping. Neurology 1987; 37: 1153-1159.

26. Nagata K. Topographic EEG mapping in cerebrovascular disease. Brain Topography 1989; 2: 119-128.

27. Faught E. Current role of electroencephalography in cerebral ischemia. Stroke 1993; 24: 609-613.

28. Demonet JF, Puel M. "Subcortical"aphasia: some proposed pathophysiological mechanisms and their rCBF correlates revealed bySPECT. J Neurolinguistics 1991; 6: 319-344.

29. Fasanaro AM, Spitaleri DLA, Valiani R, Postiglione A, Soricelli A, Mansi L, Grossi D.Cerebral blood flow in thalamic aphasia. J Neurol 1987; 234: 421-423.

30. Olsen TS, Bruhn P, Öberg RGE. Cortical hypoperfusion as a possible cause of 'subcortical aphasia'. Brain 1986; 109: 393-410.

31. Monakow C von. Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch Kortikale Herde. Wiesbaden: Bergmann, 1914.

32. Feeney DM, Baron JC. Diachisis Stroke 1986; 17: 817-830.