

Talamik Patolojilerde Afazi

Mustafa Bakar*, İbrahim Bora**, Mehmet Zarifoğlu***,
Faruk Turan***, Sadık Sadıkoğlu**, Erhan Oğul**

ÖZET. Sol hemisferde talamus patolojileri sonucu değişik lisan bozukluklarının görüldüğü bilinmektedir. Bu çalışmada talamik strok nedeniyle kliniğimizde takip edilen 10 olgunun lisan bozuklukları incelenerek ortaya çıkan lisan profilleri araştırılmıştır.

Anahtar Kelimeler .Afazi .talamik strok.

Aphasia in the Thalamic Pathologies

SUMMARY. It is known that the left hemispheric thalamic pathologies cause different language disturbances. In this study language disturbances of 10 patients with thalamic vascular pathology who treated in our clinic are examined and investigated their language profiles.

Key Words .Aphasia .thalamic stroke.

Talamik hemorajinin ana semptomlarından birisinin afazi olduğu Fisher tarafından açıklanmıştır¹. Elektrik stimülasyon çalışmaları ile sol talamusun ön ve arka lisan korteksleri arasındaki integrasyonu sağladığı gösterilmiştir². Komputere Tomografi (KT) ve Magnetik Rezonans (MR) gibi görüntüleme yöntemlerinin nöroloji pratiğine girişi ile anatomik lezyon lokalizasyonları ve lisan bozuklukları arasındaki ilişkiler daha iyi değerlendirilmeye başlanmıştır. Subkortikal yapılar içerisinde özellikle sol talamusun lisan fonksiyonlarında, sağ talamusun ise dikkat fonksiyonunda dominant olduğu anlaşılmıştır³. Talamusun Vento-Lateral (VL), Dorso-Medial (DM) ve Antero-Ventral (AV) çekirdekleri korteksin farklı alanları ile direkt ilişkili olduklarından değişik lezyonlar nedeniyle bu bağlantıların kesilmesi farklı lisan bozukluklarına yol açabilir^{3,4,5,6}. Bu çalışmada beyin damar hastalığı nedeniyle kliniğimizde takip edilen ve KT lerinde talamik strok saptanan 10 olgunun lisan bozuklukları incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamız U.Ü. Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde talamik strok nedeniyle yatarak tedavi edilen 10 olguda yapılmıştır. Hastalardan risk faktörleri, eğitim düzeyi, el dominansını içeren ayrıntılı anamnez alınmış, sistematik fizik ve nörolojik muayeneleri, rutin kan ve biyokimyasal tetkikleri ile KT tetkikleri yapılmıştır. KT ler 3. Jenerasyon Philips Tomoscan 350 ile yapılmıştır. Lisan bozuklukları konuşma, duyarak ve okuduğunu anlama, spontan ve dikte yazma, okuma, tekrarlama ve isimlendirme fonksiyonlarını içeren Gülhane Afazi Testi (GAT) ile değerlendirilmiştir. Korunmuş fonksiyon dikkate alındığında % 0-40 ileri derecede, % 40-60 orta derecede etkilenmiş, % 60-80 iyi, % 80-100 çok iyi olarak değerlendirilmiştir.

Sonuçlar

Çalışmaya alınan 10 olgunun 6'sı kadın, 4'ü erkek olup, yaş ortalamaları kadınlarda 60.6, erkeklerde 59.5 idi. Çalışma grubundaki tüm olgularda sağ el dominant idi. 6 olgunun ilkökul, 1 olgunun lise düzeyinde eğitiminin olduğu 3 olgunun ise okur yazar olmadığı tespit edildi. Olgularımızda beyin damar hastalığına neden olan risk faktörü

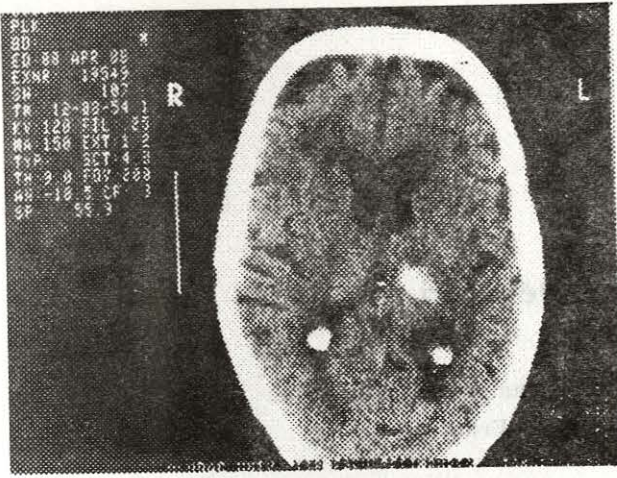
* Yrd. Doç. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. Nöroloji ABD.

** Prof. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. Nöroloji ABD.

*** Doç. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. Nöroloji ABD.

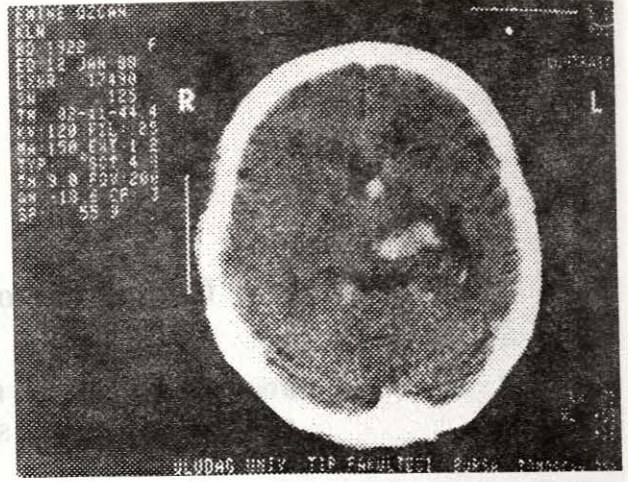
Geliş Tarihi: 15.05.1995

Kabul Tarihi: 29.11.1995



Resim: 1

4 nolu olgunun KT sinde talamik bölgede hiperdens lezyon



Resim: 2

7 nolu olgunun KT sinde talamik bölgede hiperdens lezyon

olarak 9 olguda hipertansiyon, 2 olguda kalp hastalığı saptanmış, çekilen KT lerde 8 olguda sol talamik hematoma ve 2 olguda sol talamik infarkt saptanmıştır. Olgulara uygulanan GAT değerlendirildiğinde konuşma 6 olguda tutuk fakat anlaşılabilir, 4 olguda akıcı fakat dizatrik, anlama 6 olguda iyi ve çok iyi, 3 olguda orta derecede, 1 olguda ileri derecede etkilenmiş, okuma 4 olguda parafazik, 3 olguda dizatrik nitelikte idi. 6 olgunun hiç yazmadığı ve bu olguların 3'ünün okur yazar olmadığı görüldü. 2 olguda yazma fonksiyonu normal iken 2 olguda da sadece harflerin seçilebildiği ileri derecede yazma defekti saptandı. Tekrarlama fonksiyonu 8 olguda iyi ve çok iyi, 1 olguda orta

derecede, 1 olguda ileri derecede etkilenmiş, isimlendirme 6 olguda iyi ve çok iyi, 2 olguda orta, 2 olguda da ileri derecede etkilenmiş olarak değerlendirildi (Tablo: I).

Tartışma

Talamik bölge patolojilerinde afazinin oluşum mekanizması hakkında görüş birliği yoktur. Yazarlar tarafından ileri sürülen mekanizmalar; hemorajinin kitle etkisi, komşu internal kapsül ödemi, arkuat fasikulus ve temporal lob etkilenmesi, posterior talamik nükleus hasarı, temporoparietal iletişimin kesintiye uğraması ve kortiko-striato-pallido-talamo-

Tablo: I- Olguların dökümü

No.	Adı-Soyadı Yaş-Cins	Konuşma	Anlama	Okuma	Yazma	Tekrar	İsmlendirme	El Baskın.	Eğitim Düzeyi	Klinik Tablo	Risk Faktörü			CT
											HT	DM	KH	
1	ZA 53 K	Tutuk	% 60	Dizartri	—	% 89	% 100	Sağ	İlk okul	Sağ Hemiparezi	+	—	—	Sol talamik Hematom
2	MB 61 E	Tutuk	% 35	Parafazik	Harf seçilebiliyor	% 68	% 30	Sağ	İlk okul	Sağ Hemiparezi	+	—	—	Sol talamik Hematom
3	LK 61 K	Akıcı	% 40	—	—	% 78	% 45	Sağ	—	Sağ Hemiparezi	+	—	—	Sol talamik Hematom
4	SK 70 E	Akıcı	% 45	Parafazik	Harf seçilebiliyor	% 73	% 84	Sağ	İlk okul	Sağ Hemiparezi	+	—	+	Sol talamik Hematom
5	NG 65 K	Akıcı	% 90	Dizartri	—	% 100	% 100	Sağ	İlk okul	Sağ Hemiparezi	+	—	—	Sol talamik Hematom
6	NT 56 K	Tutuk	% 60	—	—	% 90	% 90	Sağ	—	Sağ Hemiparezi	+	—	—	Sol talamik İnfarkt
7	EÖ 72 K	Tutuk	% 75	—	—	% 40	% 40	Sağ	—	Sağ Hemiparezi	+	—	—	Sol talamik Hematom
8	HB 60 E	Tutuk	% 20	Parafazik	—	% 27	% 37	Sağ	İlk okul	Sağ Hemiparezi	+	—	—	Sol talamik Hematom
9	ŞA 57 K	Tutuk	% 70	Parafazik	N	% 90	% 95	Sağ	İlk okul	Sağ Hemiparezi	—	—	+	Sol talamik İnfarkt
10	MB 39 E	Akıcı	% 90	Dizartri	N	% 100	% 100	Sağ	Lise	Sağ Hemiparezi	+	—	—	Sol talamik Hematom

kortikal aksın bozulmasıdır^{3,4,5,6,7,8}. Talamusun AV nukleusunun suplemer motor alan ve bazal çekirdekler ile olan bağlantılarının kesilmesi konuşmaya başlamada güçlük, ses volümü ve artikülasyon bozukluklarına yol açarken, DM nukleusun prefrontal korteks ve singulat girus ile olan bağlantısının kesilmesi personalite değişiklikleri, akinetik mutizm ve spontanite kaybına yol açar³. Elektrik stimülasyon çalışmaları ile VL nukleus uyarılmasının obje isimlendirme ve kelimesel bellek bozukluklarına yol açtığı gözlenmiştir². Son yıllarda kullanılan regional Cerebral Blood Flow (rCBF) ve Pozitron Emission Tomografi (PET) ile subkortikal lezyonların ipsilateral kortekste, kortikal lezyonlarında talamik bölgede hipoperfüzyon ile birlikte olduğu tespit edilmiştir^{9,10,11}. Bu bulgu talamus ve kortikal alanlar arasındaki bağlantıları açıklar niteliktedir. Talamik bölge patolojilerinin etyolojisinde vasküler lezyonlar en önemli yeri tutarlar. Hemorajiler hem AV nukleusun Broca alanını module edici etkilerini bloke ederek konuşma akıcılığının bozulmasına, hem de superior longitudinal fasikulus yolu ile Wernicke alanını etkileyerek anlama defektlerine sebep olabirler^{12,13}. Bölgenin vasküler yapısı nedeniyle nadir olan infarktlar ise talamusun regüle edici fonksiyonunun bozulmasına ve kortikal strüktürler arası bağlantıların kesilmesine yol açarlar^{14,15}. Etiyolojideki diğer faktörler tümoral süreçler, stereotaksik talamotomiler ve talamik stimülasyon çalışmalarıdır^{5,14}. Çalışmamızdaki 10 olgunun 8'inde sol talamik hemoraji, 2'sinde sol talamik infarkt saptanmıştır.

Talamik patolojiler sonucunda çoğu akıcı olan orta derecede konuşma bozukluğu, değişken isimlendirme bozukluğu, daha az oranda odituar anlama ve minimal tekrarlama bozukluğu ile spontan konuşmaya başlamada bozulma ve kısa süreli hafıza bozuklukları görülür^{4,5,16,17}. Çalışma grubumuzda talamik hemorajili 8 olgunun 4'ü akıcı, 4'ü tutuk ve infarktli olan 2 olguda ise tutuk konuşma özelliği saptandı. Talamik patolojilerde konuşma özelliği ile ilgili değişik görüşler vardır. Bazı yazarlar tutuk konuşma özelliği saptarlarken diğerleri akıcı konuşma tespit etmişlerdir^{3,5,14,18,19}. Bizim çalışmamızda da tutuk konuşma özelliği daha fazla olmak üzere her iki tipte konuşma özelliği saptanmıştır. Anlama fonksiyonu infarktli olan olgularımızda iyi düzeyde, hemorajili olgulardan 2'sinde orta, 2'sinde ileri derecede etkilenmiş, 4'ünde ise iyi ve çok iyi düzeyde idi. Olgularımızda saptanan konuşma ve anlama defisitlerinin yukarıda izah edilen talamik çekirdeklerin lisan korteksleri ile olan ilişkilerinin kesilmesine bağlı olduğu düşünülmüştür. Tekrarlama fonksiyonu infarktli olgularımızda çok iyi, hemorajili olgularımızdan 1'inde ileri, 1'inde orta derecede etkilenmiş, diğerlerinde iyi

ve çok iyi düzeyde korunmuştu. İncelenen bazı literatürlerde tekrarlama fonksiyonunun normal veya çok az etkilenmiş olması talamik patolojilerin transkortikal afazilere yol açtığını düşündürmüştür^{5,14}. Bazı yazarlar talamik bölge patolojilerinde yakın dönem kelimesel bellek bozuklukları ve iyileşme kötüleşme dönemlerinin görülmesi nedeni ile ortaya çıkan afazi tipinin transkortikal afazilerden farklı olduğunu rapor etmişlerdir^{18,19}.

Bazı çalışma grupları daha ayrıntılı inceleme ile posterolateral tip hemoraji ile talamik afazi, dorsal tip hemoraji ile transkortikal mikst tip afazi görüldüğünü saptamışlardır²⁰. Çalışmamızda isimlendirme fonksiyonunun hemorajisi olan 2 olguda ileri, 2 olguda da orta derecede etkilendiği, diğer olgularda etyolojik faktör fark etmeksizin çok iyi korunduğu saptanmıştır. Bu fonksiyonun incelenen tüm literatürlerde değişken olduğu saptanmıştır. Olgularda saptanan isimlendirme bozukluğu muhtemelen talamik patolojilerde sık görülen kısa dönem kelimesel bellek bozuklukları ile açıklanabilir.

Sonuç olarak çalışmaya alınan olgularda talamik bölgenin vasküler patolojilerine bağlı olarak ortaya çıkan lisan bozukluklarının, bu bölgenin lezyonlarında görülen genel özelliklere benzediği ve etyolojik etkenin niteliği ile belirgin farklılıklar gözlenmediği anlaşılmıştır. Ayrıca çalışmamızdaki olgularda talamik bölge patolojileri ile standart bir afazi profilinin çizilemediği, böyle standart bir profilin çizilebilmesi için çok sayıda olgunun incelenmesi gerektiği kanısına varılmıştır.

Yrd. Doç. Dr. Mustafa BAKAR
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji ABD
Tel: 442 82 00 /
16059 Görükle / BURSA

Kaynaklar

1. Fisher CM: The pathological and clinical aspects of thalamic hemorrhage. Trans Am. Neurol. Assoc. 84: 56-59, 1959.
2. Penfield W, Roberts L: Speech and brain mechanisms. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1959, pp 286.
3. Crosson B: Role of dominant talamus in language. A review: Psychological Bulletin. 96: 481-517, 1984.
4. Mohr JP: Talamik lezyonları ve sendromları, in Andrew Kertesz (ed): Localisation in Neuropsychology Academic Press in London, 1983, pp 269-290.
5. Alexander MP, Lo Verme SR: Aphasia after left hemispheric intracerebral hemorrhage. Neurology 30: 1193-1202, 1980.
6. Alexander MP, Naeser MA: Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. Brain 110: 961-991, 1987.
7. Tanrıdağ O, Kirshner HS: Language disorders in stroke syndromes of the dominant capsulostriatum. A clinical review. Aphasiology 2: 107-117, 1987.

8. Tanrıdağ O: Talamusun yüksek serebral fonksiyonlarındaki rolü. Nöroloji, Nöroşirürji, Psikiyatri 2: 74-76, 1987.

9. Olsen S: Cortical hypoperfusion as a possible cause of subcortical aphasia. Brain 109: 393-410, 1986.

10. Negato K: Regional cerebral blood flow correlates of aphasia outcome in cerebral hemorrhage and cerebral infarction. Stroke 17: 417-423, 1986.

11. Soh K: Regional cerebral blood flow in aphasia. Arch Neurol 35: 625-637, 1978.

12. Metter L, Riege WH, Hanson RW: Subcortical structures in aphasia. Arch Neurol 45: 1229-1233, 1988.

13. Mohr JP, Watters WC, Duncan GW: Thalamic hemorrhage and aphasia. Brain Lang. 2: 3-17, 1975.

14. Gorelick PB, Daniel BH: Aphasia after left thalamic infarction. Arch Neurol 41: 1296-98, 1984.

15. Graff-Redford NR, Eslinger PJ, Damasio AR: Nonhemorrhagic infarction of the thalamus: Behavioral, anatomic and physiologic correlates. Neurology 34: 14-23, 1984.

16. Tanrıdağ O: Afazi. GATA Basımevi, Ankara 1993, s. 47-110.

17. Kirshner HS: Behavioral Neurology: A practical approach, New York, Churchill Livingstone. 1986, pp 34-36.

18. Perani G, Valler G, Cappa S: Aphasia and neglect after subcortical stroke. Brain 110: 1211-1229, 1987.

19. Cappa SF, Vignolo AV, Papagno C: Thalamic aphasia. Neurology 39: 874-876, 1989.

20. Kawahara N, Sato K, Muraki M, Tanaka K, Kaneko M, Uemura K: CT classification of small thalamic hemorrhages and their clinical implications. Neurology 36: 165-172, 1986.