

Strukturalne podstawy afazji w świetle czynnościowych metod neuroobrazowania*

Structural bases of aphasia in the light of functional neuroimaging*

Wojciech Ambrosius, Jan P. Mejnartowicz, Wojciech Kozubski

Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej w Poznaniu

Streszczenie

W artykule zawarto rys historyczny pojęcia afazji i jej współczesne rozumienie. Opisano zarówno klasyczne — korowe typy afazji: motoryczną, sensoryczną, nominalną, transkorową i kondukcyjną, jak i dyskusyjne pod względem nozologicznym typy afazji podkorowej — wzgórzową i mózdkową. Rozważane są odniesienia lokalizacyjne wymienionych zaburzeń komunikacji słownej oraz jej odzwierciedlenie w czynnościowych badaniach neuroobrazowych (SPECT [*single photon emission computed tomography*], fMRI [*functional magnetic resonance imaging*], PET [*positron emission tomography*]).

Słowa kluczowe: afazja, podstawy strukturalne, fMRI, PET, SPECT

Abstract

In the article the authors describe the history of concept of aphasia and its contemporary meaning. The different types of classical speech disorders are described: Broca's and Wernicke's aphasia, anomia, transcortical and central conductive aphasias. Non-classical speech disorders such as subcortical and cerebellar aphasias are described. The authors consider also topographic bases of central, verbal communication disturbances and the role of functional neuroimaging studies (SPECT, fMRI, PET) in their diagnosis.

Key words: aphasia, structural bases, fMRI, PET, SPECT

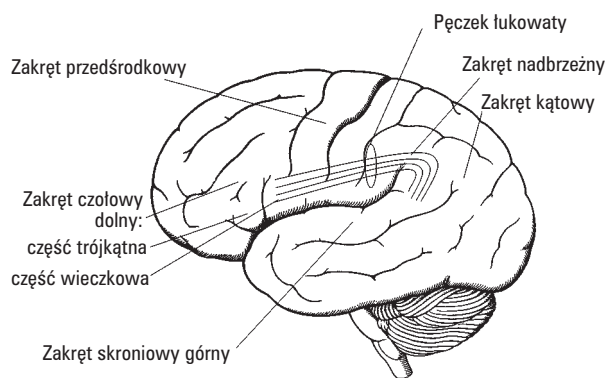
Procesy uczestniczące w powstawaniu mowy i języka były jednymi z pierwszych, w wypadku których odkryto i opisano specyficzne rejony anatomiczno-funkcjonalne mózgowia. Klasyczny model organizacji języka stworzyli Wernicki i Lichtheim pod koniec XIX wieku — opierał się on na ich własnych badaniach, a także na wcześniejszych doświadczeniach Broca. Trzeba jednak wiedzieć, że już w 1825 roku Gall zasugerował, że między różnymi zdolnościami człowieka a swoistymi obszarami korowymi może istnieć związek czynnościowo-anatomiczny. Z jeszcze wcześniejszego okresu pochodzą pierwsze zachowane do naszych czasów opisy afazji — zaburzenia tworzenia, rozumienia i odtwarzania fenomenów mowy powstałego wskutek wtórnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Dotyczyły one afazji ruchowej (J. Schmidt, 1667) oraz czuciowej (P. Rommel, 1683) [1].

*V IFU, Jurata, 17–18.10.2003 r.

Adres do korespondencji:

Lek. Wojciech Ambrosius
Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego
ul. Przybyszewskiego 49, 60–355 Poznań
tel.: (0 61) 869 14 58, 869 15 35, faks: (0 61) 869 16 97
e-mail: wambros@mp.pl
Praca wpłynęła do Redakcji: 19 listopada 2003 r.
Zaakceptowano do druku: 10 grudnia 2003 r.

Do lat 80. zeszłego stulecia model Wernickiego-Lichtheima, choć wielokrotnie modyfikowany (m.in. przez Geschwinda i Levitskiego), był podstawą badań nad zaburzeniami mowy. Dostęp do badań neuroobrazowych — tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego głowy (odpowiednio CT [*computed tomography*] i MRI [*magnetic resonance imaging*]) pozwolił wyróżnić afazje podkorowe (prace Alexandra i Nadeau) [2]. Natomiast w większości prac z zastosowaniem czynnościowego obrazowania: tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission computed tomography*), pozytronowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*) i funkcjonalnego MRI (fMRI, *functional magnetic resonance imaging*), choć podkreślano wiele nowych aspektów dotyczących złożoności mechanizmów powstawania mowy i języka, również opierano się na 150-letniej historii badań nad tym zagadnieniem. Nadal wielu afazjologów wyróżnia i podkreśla różnice między afazją czuciową, ruchową, globalną, mieszaną transkorową czuciową, transkorową ruchową i afatycznymi zespołami podkorowymi. Strategiczne dla mowy obszary korowe dominującej półkuli mózgu, których uszkodzenie powoduje zaburzenia afatyczne, przedstawiono na rycinie 1.



Rycina 1. Schemat strategicznych dla mowy i rozwoju afazji struktur korowych lewej półkuli mózgu

Figure 1. Diagram of main cortical structures in left brain hemisphere responsible for speech abilities and aphasia

Poniżej przedstawiono wybrane zespoły afazyjne w odniesieniu do istotnych badań z zastosowaniem SPECT, PET i fMRI.

Afazja motoryczna

W afazji motorycznej, zwanej też ruchową, ekspresyjną lub afazją Broca, mowa spontaniczna jest znacznie upośledzona — od niemoty po mowę telegraficzną. Uszkodzone funkcjonalnie są także nazywanie i powtarzanie; upośledzone jest często również czytanie („trzecia aleksja”), a pisanie jest dysmorficzne i dysgramatyczne. Nienaruszone jest natomiast rozumienie mowy, choć niekiedy mogą wystąpić niewielkie trudności pojmowania zdań gramatycznie złożonych. Wśród współwystępujących objawów neurologicznych stwierdza się niedowład połowiczy prawostronny, niedoczulicę połowiczą prawostronną i ewentualnie apraksję lewych kończyn. Częstym objawem tej postaci afazji jest powtarzanie jednego słowa lub sylaby (monofazja) lub stereotypie wyrażeniowe. Pacjenci najczęściej są świadomi obecnych u nich zaburzeń i zwykle starają się je przezwyciężyć. Wystąpienie powyższych zaburzeń mowy wiąże się najczęściej z nagłym wystąpieniem zaburzeń krążenia uszkadzających ośrodek ruchowy mowy, zwany także ośrodkiem Broca, zajmujący tylną część zakrętu czołowego dolnego (poła 44 i 45) według klasyfikacji Brodmanna i zmiennie obejmujący część wieczkową i część trójkątną lub obie.

Interesujące, lecz do dziś kontrowersyjne są rezultaty badań Mohra [3], który stwierdził, że uszkodzenie wyłącznie ośrodka Broca powoduje apraktyczne zaburzenia mowy z przejściowym zaburzeniem języka, całkowicie ustępującymi w ciągu kilku dni lub tygodni [3]. Współcześnie

przeprowadzone badania z zastosowaniem PET wskazują, że funkcją przedniej części lewej wyspy bocznej kory przedruchowej jest stworzenie planu artykulacji [4].

W badaniach anatomopatologicznych wykazano, że zaburzenia charakterystyczne dla afazji Broca powodowane są uszkodzeniami o znacznie większym zasięgu, obejmującymi również przednią część zakrętu czołowego dolnego, zakręt czołowy środkowy, wyspę, brzuszne części zakrętów przed- i zaśrodkowych lub przednie obszary płata ciemieniowego półkuli dominującej [3]. Obserwację tę potwierdzają badania z wykorzystaniem PET, w których zwykle zadania związane z powstawaniem mowy wiążą się ze zwiększoną aktywnością rozległych obszarów lewego płata czołowego obejmującą wszystkie trzy zakręty czołowe z wyłączeniem środkowej części zakrętu czołowego środkowego odpowiadającego polu 9 według Brodmanna [5].

Afemia

Afemia, określana mianem afazji prostej, może być postrzegana jako postać afazji motorycznej, mimo ciągłego sporu, czy jest to zaburzenie funkcji językowych czy też artykulacji. To zaburzenie mowy cechuje występujący początkowo mutyzm, przechodzący w zaburzenia połączone z zamianami fonemów i pauzami. Inne funkcje mowy — w tym pisanie — pozostają nieupośledzone. Afemia to w istocie rzadki i przejściowy zespół zaburzeń mowy, który nie jest „prawdziwym” zaburzeniem funkcji języka; być może jest równoważnikiem czystej apraksji mowy. Opisywane są czyste postaci afemii, w której nieprawidłowa jest wyłącznie artykulacja, bez zaburzeń językowych, a uszkodzenie dotyczy kory lewej okolicy ruchowej i kory przedruchowej [6, 7]. W badaniu neurologicznym współistnieje niekiedy porażenie ośrodkowe nerwu twarzowego prawego.

Transkorowa afazja ruchowa

Transkorowa afazja ruchowa, opisana po raz pierwszy przez Lichtheima w 1885 roku, przypomina afazję Broca, lecz różni się od niej zachowaną zdolnością powtarzania nawet długich zdań. Niezmieniony jest mechanizm powtarzania i rozumienia mowy, przy jednoczesnym zaburzeniu spontaniczności wypowiedzi. Upośledzone jest także spontaniczne wypowiadanie się na piśmie (pisanie „od siebie”); częste są persewercje, opuszczenia i zniekształcenia graficzne liter. Objawami neurologicznymi, które mogą towarzyszyć temu rodzajowi afazji, jest zwykle różnego stopnia i za-

kresu niedowład połowiczny prawostronny (u chorych praworęcznych) oraz apraksja ruchowo-wyobrażeniowa prawej kończyny górnej. Istotą transkorowej afazji ruchowej — co podkreśla Rubens [8] — jest brak napędu mowy, znacznego stopnia trudności w inicjowaniu i rozwijaniu spontanicznej wypowiedzi, z wplatanymi w nią perseweracjami werbalnymi. Ten rodzaj afazji miałby należeć do objawów zespołu czołowego.

Uszkodzenia mózgu pacjentów z transkorową afazją ruchową stwierdzano w przedniej części zakrętu obręczy półkuli dominującej lub w dodatkowej okolicy ruchowej. Uszkodzenia powodowały również przerwanie włókien łączących przednią część zakrętu obręczy lub dodatkowe pole ruchowe z okolicą Broca [9].

Ze względu na cechy kliniczne i prawdopodobną topografię uszkodzenia transkorowa afazja ruchowa stanowi postać tak zwanej afazji limbicznej. Patomechanizm transkorowej afazji ruchowej polega na dyskoneksji ruchowego ośrodka mowy od leżącego w korze przedczołowej „ośrodka pojęć”. Funkcjonalnie dochodzi do zaburzenia krążenia pobudzeń w pętli: ruchowy korowy ośrodek mowy-dodatkowe pole ruchowe-układ limbiczny [10].

Afazja czuciowa

Afazja czuciowa charakteryzuje się upośledzeniem zdolności syntezy i analizy dźwięków mowy, czego wyrazem jest zaburzenie jej rozumienia. Mimo że zdolność mówienia jest zachowana, to w wypowiedzi dominują zniekształcenia słów (parafazje fonetyczne), nieprawidłowe zwroty i neologizmy. Podstawowa struktura zdania, tempo i melodia zwykle są prawidłowe, jednak najczęściej wyrażenie nie posiada żadnego znaczenia. Zaburzone jest również powtarzanie wypowiedzi. Mowę chorego z tego typu afazją określa się jako pustą, bezwartościową (*empty speech, empty talk*). Charakterystyczne jest również, że dla osoby nie do końca znającej język pacjenta mowa osoby z afazją czuciową może się wydać prawidłowa. W przeciwieństwie do afazji ruchowej zwykle nie występują zaburzenia układu ruchu — chory może pisać, choć również pismo jest niezrozumiałe; niekiedy obecne są natomiast zaburzenia w polu widzenia pod postacią niedowidzenia połowicznego prawostronnego. W wypadkach, gdy następuje poprawa oceny znaczenia słów, ten typ afazji przekształca się w afazję kondukcyjną lub anomię.

Występowanie powyższych objawów może być przyczyną błędnego rozpoznania zaburzeń psychiatrycznych lub zespołu splątaniowego. Chory nie jest świadomy swoich zaburzeń, a, nie mo-

gąc porozumieć się z otoczeniem, wpada w gniew, co jeszcze bardziej przyczynia się do nieprawidłowego rozpoznania. Klasyczna afazja czuciowa wiąże się z zaburzeniem przepływu krwi w dolnych odgałęzieniach lewej tętnicy środkowej mózgu, który może spowodować niedokrwienie lewego obszaru potyliczno-tylnoskroniowego. W tym miejscu znajduje się ośrodek czuciowy Wernickego — pola 41 i 42 według klasyfikacji Brodmanna (w lewym górnym zakręcie skroniowym).

Afazja transkorowa czuciowa

Afazja transkorowa czuciowa przypomina afazję Wernickego, jednak zachowana jest umiejętność powtarzania zasłyszanej wypowiedzi, niekiedy nawet nadmiernego, co klinicznie przybiera postać echolalii. Mowa jest płynna, słuchaczowi wydaje się nielogiczna, także chory nie rozumie swoich wypowiedzi.

Ten typ afazji występuje dość rzadko w udarze mózgu, jest wywołany zmniejszeniem przepływu mózgowego krwi na granicy obszarów unaczynienia (tzw. rejonu ostatniej łąki) przez lewą tętnicę środkową i lewą tętnicę tylną mózgu. Opisywane są przypadki jej występowania u pacjentów z chorobą Alzheimera. Klasycznie (jako pierwszy zespół afazji transkorowej opisał Lichtheim) patomechanizm uszkodzenia polega na przerwaniu dróg bezpośrednio sąsiadujących z okolicą perisylwialną (*perisylvian zone*), która pozostaje nienaruszona. Uszkodzenie naczyniowe obejmuje tylną część zakrętu skroniowego górnego w półkuli dominującej, okolicę korowo-podkorową, leżącą bezpośrednio za ośrodkiem percepcyjnym mowy, oraz pogranicze płatów ciemieniowego, skroniowego i potylicznego. Z tego względu częstymi objawami towarzyszącymi temu typowi afazji są różnego rodzaju niedowidzenia, zaburzenia czucia, agnozja wzrokowa i — rzadko pojawiający się w tym przypadku — zespół Gerstmann'a. W latach 90. ostatniego stulecia ukazało się wiele prac z zastosowaniem funkcjonalnych metod neuroobrazowania (PET i fMRI), w których analizowano lokalizację stymulowanych mową okolic kory mózgowej. W większości z nich wskazano na strategiczne znaczenie kory zakrętu skroniowego górnego, co jest zgodne z klasycznym modelem powstawania mowy Wernickego-Lichtheima [11–14]. Zwracano również uwagę, że w procesie rozumienia mowy dochodzi także do aktywacji okolicy skroniowo-potylicznej poza ośrodkiem Wernickego — zakrętów kąтового, wrzecionowatego, skroniowego dolnego i środkowego; pola 39, 21, 20, 37, 36 według Brodmanna [5, 14]. Przeprowadzono także badania, w których wykazano, że w procesach

odbiorczych mowy oprócz aktywacji kory skroniowej półkuli dominującej dochodzi również do zwiększonego przepływu krwi w zakręcie skroniowym górnym w przeciwstronnej półkuli mózgu [12, 13, 15].

Szybkość oraz stopień ustępowania objawów afazji czuciowej zależy najprawdopodobniej od mechanizmów kompensacyjnych i adaptacyjnych, w których bierze udział także okolica perisyglialna półkuli niedominującej [16, 17].

Afazja amnestyczna

W afazji amnestycznej — nominalnej lub anomii — mowa spontaniczna jest zachowana, pojawiają się natomiast trudności w nazywaniu przedmiotów i/lub czynności; pacjenci, będąc świadomi nazwy, nie potrafią jej jednak poprawnie wypowiedzieć, a przy próbie nazywania przedmiotów posługują się peryfrazami, najczęściej opisem funkcjonalnym. Rozumienie mowy, powtarzanie i czytanie nie są zaburzone, podobnie pisanie — poza trudnościami w znajdowaniu wyrazów. Anomia jest częstym zaburzeniem mowy w udarowym uszkodzeniu kory mózgu; często występuje jako zejście afazji motorycznej (wg Kirshnera rzadko), również Wernickego lub afazji kondukcyjnej [18]. Opiswane są także izolowane zaburzenia nazywania dotyczące wyłącznie jednej klasy nazw, na przykład nazwisk znajomych [19].

Nie można precyzyjnie określić miejsca, którego uszkodzenie wywołuje tę postać korowych zaburzeń mowy. Według Damasio [20] anomia dla czasowników pojawia się częściej w uszkodzeniach płata czołowego lewego, a dla rzeczowników — lewego płata skroniowego; według Kirshnera anomie mogą powodować guzy zlokalizowane głęboko w strukturach płata skroniowego lewego. Geschwind [21] opisywał afazję amnestyczną w uszkodzeniach lewego zakrętu kąтового. Istnieją również dane, że tę formę afazji wywołuje uszkodzenie okolicy styku płatów skroniowego, ciemieniowego i potylicznego w półkuli dominującej [22] — tym samym jest to zespół afatyczny o najmniejszej wartości lokalizacyjnej.

Afazja kondukcyjna

W afazji kondukcyjnej (przewodzenia, aferentnej ruchowej) w różnym stopniu są zaburzone funkcje mowy, takie jak spontaniczność wypowiedzi lub jej rozumienie [23]. U chorego często zaburzone jest nazywanie obiektów i czynności, głośne czytanie i pisanie pod dyktando. Mowa spontaniczna pozostaje na ogół płynna, charaktery-

styczne są parafazje głoskowe. Ze względu na wielkość i topografię ogniska naczyniowego w tego typu afazji nie sprostają się charakterystycznych ogniskowych objawów neurologicznych, a te, które przypadkowo się pojawiają, są krótkotrwałe [7].

Teoria Wernickego, opracowana na nowo przez Geschwinda, tłumaczy wystąpienie afazji kondukcyjnej mechanizmem przerywania połączeń korowych ośrodków mowy: okolicy perisyglialnej płata czołowego i tylnej części zakrętu skroniowego górnego, które są połączone przez pęczek łukowaty. Model taki wydaje się jednak uproszczeniem, gdyż do tej pory nie udokumentowano badaniami autopsyjnymi afazji kondukcyjnej wywołanej izolowanym uszkodzeniem pęczka łukowatego [24].

W badaniach z wykorzystaniem elektrostymulacji kory mózgowej wykazano, że pobudzanie tylnej części lewego zakrętu skroniowego górnego powoduje zaburzenia mowy o charakterystyce afazji kondukcyjnej. Potwierdzają to wyniki badań, w których stwierdzano uszkodzenia tej okolicy [25]. Również w badaniach z zastosowaniem fMRI stwierdzono, że ośrodki, których uszkodzenie może wywołać afazję kondukcyjną, znajdują się w grzbietowej części zakrętu skroniowego górnego.

Afazje podkorowe

Nowoczesne metody neuroobrazowania czynnościowego pozwoliły wykonać wiele badań, w których zaobserwowano, że wtórne zaburzenia afatyczne występują również w uszkodzeniach struktur podkorowych.

Wyróżnia się 3 rejony najistotniejsze dla powstania afazji podkorowej: wzgórze, okołokomorową istotę białą, a także okolicę prążkowiowo-torebkową (*striato-capsular region*), którą tworzą jądra ogoniastego, okolica pokrywy i przednie ramię torebki wewnętrznej. Niektórzy badacze uważają, że każdy z wymienionych rodzajów afazji charakteryzują właściwie dla niego cechy.

Afazja wzgórzowa była pierwszą afazją podkorową przedstawioną w literaturze [26]. Klasycznie opisuje się ją jako płynną, z parafazjami, persewacjami, anomią, zmniejszoną siłą głosu, ale lepszym rozumieniem mowy niż w korowej afazji czuciowej [27]. Najczęściej przyczyną wymienionych zaburzeń jest udar niedokrwienny w okolicy jąder wzgórza brzuszno-przedniego i brzuszno-bocznego. W afazji prążkowiowo-torebkowej rozumienie jest zachowane, występują parafazje semantyczne, zaburzona jest prozodia, płynność i artykulacja mowy [28]. Choć pierwszy opisany przypadek tego typu zaburzeń był związany z wystąpieniem krwotoku, w większości prac stwierdza się

niedostateczny przepływ krwi w odgałęzieniach soczewkowo-prążkowiowych tętnicy środkowej mózgu [2]. Obecność ogniska w istocie białej okołokomorowej wiąże się przede wszystkim z ruchowymi zaburzeniami afatycznymi [2, 29]. Należy również zaznaczyć, że we wszystkich typach afazji podkorowych zachowana jest zdolność powtarzania, co uwydatnia jej podobieństwo do transkoryowych zaburzeń mowy [30].

Istnieje kilka teorii dotyczących patomechanizmu afazji podkorowych, w których podkreśla się między innymi znaczenie uszkodzenia struktur bezpośrednio uczestniczących w procesie powstawania mowy (dotyczy to głównie afazji niewzgórzowych [31]), rolę zaburzeń regulacji inicjacji wypowiedzi „sformułowanej” w strukturach korowych [32], a także zaburzeń na przebiegu szlaków łączących struktury korowe. To ostatnie wiąże się ze zjawiskiem diaschizy, które obecnie uważa się za najbardziej prawdopodobną przyczynę wystąpienia objawów afazji podkorowej. Polega ono na zmniejszeniu przepływu krwi oraz zahamowaniu procesów metabolicznych w rejonach odległych od pierwotnego obszaru zawałowego. Większość badaczy uważa, że diaschiza jest wynikiem przerwania połączeń sieci neuronalnej i deprywacji stymulacji aferentnej kory mózgowej [33, 34]. W zależności od tego, które szlaki korowo-podkorowo-korowe zostają zaburzone, rozwijają się różne objawy kliniczne. W przypadku uszkodzenia jądra brzuszno-bocznego wzgórza lub dróg przez nie przebiegających (np. zmiana patologiczna w przednim ramieniu torebki wewnętrznej) dochodzi do typowych objawów afazji podkorowej — parafazji semantycznych, deficytu rozumienia słów czytanych; jeśli uszkodzeniu ulegają drogi przebiegające przez poduszkę wzgórza, rozwijają się parafazje werbalne.

Technika PET pozwoliła w dużej mierze potwierdzić wymienione teorie. Wyniki badań przeprowadzonych tą metodą wskazują, że efektem uszkodzenia wzgórza po jednej stronie może być zmniejszenie metabolizmu kory mózgowej nie tylko toższonej, ale również po stronie przeciwnej [35, 36]. Podobne rezultaty uzyskano, stosując metodę SPECT z dożylnym podaniem I^{133} [37].

W badaniach czynnościowych wykazano zaburzenia przepływu krwi w klasycznych ośrodkach rozumienia mowy u chorych z uszkodzeniem (niedokrwiennym bądź krwotocznym) w jądrze soczewkowatym [33], w okolicy torebki wewnętrznej i *centrum semiovale* [37].

Afazja mózdkowa

Ostatnio wskazano na znaczenie mózdku w procesach ekspresyjnych, takich jak afatyczne zaburzenia mowy, które charakteryzują się cechami typowymi dla transkoryowej afazji ruchowej, z częstymi ekspresywnymi i receptywnymi agramatyzmami. Afazja mózdkowa różni się istotnie od zaburzeń charakterystycznych dla tak zwanej mowy mózdkowej. Przede wszystkim jest wynikiem uszkodzeń naczyniowych mózdku, spowodowanych zwykle niedokrwienniem w zakresie unaczynienia tętnicy górnej mózdku. Za pomocą badań SPECT wykazano w tym typie zaburzeń mowy upośledzenie perfuzji w przeciwstronnej okolicy przedczołowej, związane najprawdopodobniej z mechanizmem skrzyżowanej diaschizy; w tym przypadku dochodzi do przerwania połączeń drogi czołowo-mostowo-mózdkowej [38]. W badaniach z zastosowaniem PET stwierdzono, że stałą cechą zadań związanych z wytwarzaniem mowy jest czynnościowa aktywacja prawej półkuli mózdku [5].

Problem afazji pozostaje w kręgu praktycznych zainteresowań neurologów i psychologów, a także teoretycznej wiedzy lingwistów i filozofów. Nadal istnieje ogromna potrzeba prowadzenia badań, przede wszystkim nad czynnikami prognostycznymi schorzenia, mechanizmami adaptacyjnymi i kompensacyjnymi zaburzeń mowy. Pełniejsza wiedza na ten temat może się okazać przydatna w praktyce klinicznej i konstruowaniu optymalnych programów terapeutycznych. Techniki obrazowania funkcjonalnego OUN niewątpliwie ułatwiają określenie przebiegu procesu reorganizacji lewej półkuli w przypadku uszkodzeń struktur odpowiedzialnych za mowę i język, uwydatniając także znaczenie prawej półkuli mózgu. Są one także pomocne w ocenie znaczenia wpływu indywidualnych różnic plastyczności mózgu w przebiegu rehabilitacji. Dalszy postęp w zakresie analizy danych oraz projektowania badań eksperymentalnych z użyciem PET i fMRI może ułatwić znalezienie odpowiedzi na trudne pytania dotyczące funkcjonalnej neuroanatomii języka.

Piśmiennictwo

1. Goodglass H., Boller W.F., Grafman J.: Handbook of Neuropsychology. Elsevier, Amsterdam 1988.
2. Nadeau S., Crosson B.: Subcortical aphasia. Brain Lang. 1997, 58, 355–402.
3. Mohr J.P.: Broca's area and Broca's aphasia. W: Whitaker H. red. Studies in neurolinguistics. Academic, New York 201–236.

4. Wise R.J., Greene J., Buchel C., Scott S.K.: Brain regions involved in articulation. *Lancet* 1999, 353, 1057–1061.
5. Binder J., Frost J., Hammeke T., Cox R., Rao S., Pietsch T.: Human brain language areas identified by functional magnetic resonance imaging. *J. Neurosci.* 1997, 1, 353–362.
6. Fox R., Kasner S., Chatterjee A., Chalela J.: Aphemia: an isolated disorder of articulation. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2001, 103, 123–126.
7. Kądziałowa D.: Zaburzenia językowe po uszkodzeniach struktur podkorowych mózgu. W: Herzyk A., Kądziałowa D. red. *Związek mózg-zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*. Wydawnictwo UMCS, Lublin 1997, 111–155.
8. Rubens A.: *The Transcortical Aphasias*. W: Kirshner H.S., Freeman F.R. red. *Neurology of Aphasia*. Swets and Zeitlinger, Amsterdam 1982, 113–125.
9. Taubner R., Raymer A., Heilman K.: Frontal-opercular aphasia. *Brain Lang.* 1999, 70, 240–261.
10. Devinsky O.: *Behavioral Neurology 100 maxims*. E. Arnold, London 1992.
11. Hirano S., Naito Y., Okazawa H. i wsp.: Cortical activation by monaural speech sound stimulation demonstrated by positron emission tomography. *Exp. Brain Res.* 1997, 113, 75–80.
12. Dhankhar A., Wexler B., Fulbright R., Halwes T., Blamire A., Shulman R.: Functional magnetic resonance imaging assessment of the human brain auditory cortex response to increasing word presentation rates. *J. Neurophysiol.* 1997, 77, 476–483.
13. Price C., Wise R., Warburton E. i wsp.: Hearing and saying. The functional neuro-anatomy of auditory word processing. *Brain* 1996, 119, 919–931.
14. Warburton E., Wise R., Price C. i wsp.: Noun and verb retrieval by normal subjects. *Studies with PET*. *Brain* 1996, 119, 159–179.
15. Zatorre R., Meyer M., Gjedde A., Evans A.: PET studies of phonetic processing of speech: review, replication, and re-analysis. *Cereb. Cortex* 1996, 6, 21–30.
16. Weiller C., Isensee C., Rijntjes M. i wsp.: Recovery from Wernicke's aphasia: a positron emission tomographic study. *Ann. Neurol.* 1995, 37, 723–732.
17. Cao Y., Vikingstad E., Paige George K., Johnson A., Welch K.: Cortical language activation in stroke patients recovering from aphasia with functional MRI. *Stroke* 1999, 30, 2331–2340.
18. Kirshner H., Casey P., Kelly M. i wsp.: Anomia in cerebral diseases. *Neuropsychologia* 1987, 25, 701–705.
19. Heiss W., Karbe H., Weber-Luxemburger G. i wsp.: Speech-induced cerebral metabolic activation reflects recovery from aphasia. *J. Neurol. Sci.* 1997, 145, 213–217.
20. Damasio A.: Aphasia. *N. Engl. J. Med.* 1992, 326, 531–539.
21. Geschwind N.: The organization of language and the brain. *Science* 1970, 170, 940–944.
22. Raymer A., Foundas A., Maher L. i wsp.: Cognitive neuropsychological analysis and neuroanatomic correlates in a case of acute anomia. *Brain Lang.* 1997, 58, 137–156.
23. Goodglass H.: *Understanding Aphasia*. Academic Press, San Diego 1993.
24. Tanabe H., Sawada T., Inoue N., Ogawa M., Kuriyama Y., Shiraishi J.: Conduction aphasia and arcuate fasciculus. *Acta Neurol. Scand.* 1987, 76, 422–427.
25. Damasio H., Damasio A.: The anatomical basis of conduction aphasia. *Brain* 1980, 103, 337–350.
26. Fischer C.: The pathological and clinical aspects of thalamic hemorrhage. *Trans. Am. Neurol. Assoc.* 1959, 84, 56–59.
27. Radanovic M., Azambuja M., Mansur L., Sellito Porto C., Scaff M.: Thalamus and language. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2003, 61, 34–42.
28. Demonet J.: Subcortical aphasia(s): a controversial and promising topic. *Brain Lang.* 1997, 58, 410–417.
29. Staudt M., Grodd W., Niemann G. i wsp.: Early left periventricular brain lesions induce right hemispheric organization of speech. *Neurology* 2001, 57, 122–125.
30. Kreisler A., Godefroy O., Delmaire C. i wsp.: The anatomy of aphasia revisited. *Neurology* 2001, 54, 1117–1123.
31. Mega M., Alexander M.: Subcortical aphasia: The core profile of capsulostriatal infarction. *Neurology* 1994, 44, 1824–1829.
32. Crosson B.: Subcortical functions in language: A working model. *Brain Lang.* 1985, 25, 257–292.
33. Demeurisse G.: Contribution of functional imaging techniques to the study of subcortical aphasia. *J. Neurolinguistics* 1997, 10, 301–311.
34. Nadeau S., Crosson B.: Subcortical Aphasia: Response to Reviews. *Brain Lang.* 1997, 58, 436–458.
35. Baron J., D'Antona R., Pantano P., Serdaru M., Samson Y., Bousser M.: Effects of thalamic stroke on energy metabolism of the cerebral cortex. A positron tomography study in man. *Brain* 1986, 109, 1243–1259.
36. Baron J., Levasseur M., Mazoyer B. i wsp.: Thalamocortical diaschisis: positron emission tomography in humans. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1992, 55, 935–942.
37. Demonet J., Celsis P., Puel M., Cardebat. D.: "Subcortical" aphasia: some proposed pathophysiological mechanisms and their rCBF correlates revealed by SPECT. *J. Neurolinguistics* 1991, 6, 319–344.
38. Marien P.: Cerebellar induced aphasia: a case report of cerebellar induced prefrontal aphasic language phenomena supported by SPECT findings. *J. Neurol. Sci.* 1996, 144, 34–43.