

# Tomografia emisyjna pojedynczego fotonu jako metoda oceny zaburzeń mózgowego przepływu krwi w wybranych zespołach afazji naczyniowej

Single-photon emission computed tomography in the assessment of cerebral blood flow abnormalities in selected syndromes of aphasia

Krzysztof Jodzio<sup>1</sup>, Walenty M. Nyka<sup>2</sup>, Piotr Lass<sup>3</sup>, Dariusz Gąsecki<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instytut Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego w Gdańsku

<sup>2</sup>Klinika Neurologii Dorosłych Akademii Medycznej w Gdańsku

<sup>3</sup>Zakład Medycyny Nuklearnej Akademii Medycznej w Gdańsku

## Streszczenie

**Wstęp.** Wiele różnych zespołów afazji nabytej przypisuje się względnie specyficznym uszkodzeniom odrębnych okolic lewej półkuli mózgu. Celem badań było określenie neuroanatomicznych korelatów afazji po udarze niedokrwiennym mózgu.

**Materiał i metody.** W badaniu wzięło udział 30 pacjentów po ogniskowym udarze lewostronnym mózgu, przejawiających afazję o zróżnicowanym nasileniu, wahającej się od zaburzeń lekkich do głębokich. Stosując Bostoński Test do Diagnozy Afazji wykazano kilka profilów zaburzeń językowych. Ocenę przepływu mózgowego wykonano za pomocą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT) po dożylnym podaniu znacznika <sup>99m</sup>Tc ECD o aktywności 20 mCi (740 MBq). Trójgłowicowa gamma kamera była wyposażona w specjalny kolimator o wysokiej rozdzielczości do badań neurologicznych. Przeanalizowano różnice regionalnej perfuzji mózgowej u pacjentów z wybranymi rodzajami afazji.

**Wyniki.** Najbardziej widoczne zmiany mózgowego przepływu w afazji ekspresyjnej, określane za pomocą wskaźnika asymetrii, stwierdzono w płacie czołowym, a także w mniejszym stopniu — w płacie ciemieniowym oraz prążkowiu. W afazji receptywnej dominowała zaś hipoperfuzja w okolicy skroniowej i ciemieniowej. Z kolei w afazji mieszanej niedobór krążenia mózgowego był najbardziej rozległy — obejmował cały obszar położony wokół bruzdy bocznej oraz struktury podkorowe.

**Wnioski.** Tradycyjne klasyfikacje afazji oraz poglądy na ich neuroanatomiczne podłoże wymagają uzupełnienia o dane pochodzące z badań wykonanych za pomocą SPECT. W etiologii afazji naczyniowej ważną rolę pełnią uszkodzenia podkorowe. Tomografia emisyjna pojedynczego fotonu jest użyteczną metodą oceny i różnicowania zmian naczyniopochodnych wywołujących afazję.

*Słowa kluczowe:* afazja, język, udar mózgu, tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT)

## Abstract

**Background.** A large variety of acquired aphasic syndromes can be correlated to relatively specific brain lesions located at distinct sites in the left cerebral hemisphere. The purpose of this article was to determine neuroanatomical correlates of aphasia following cerebrovascular accident.

**Material and methods.** The research involved 30 stroke patients with a single left-hemisphere-damage lesion and residual mild to severe aphasia. Language, assessed by the Boston Diagnostic Aphasia Examination, was affected to various degrees by a wide range of pathologies. The single-photon emission-computed tomography (SPECT) images of the brain were acquired with 740 MBq (20 mCi) of Tc-99m-labeled ECD on a triple-headed gamma camera equipped with low-energy, high-resolution collimator. Comparisons of cerebral blood flow between patients with different types of aphasia were performed.

**Results.** The most prominent perfusion abnormalities in expressive aphasia, as determined by the laterality index, were found in the frontal lobe, and to a lesser degree, the parietal lobe and striatum, whereas the most prominent deficits in receptive aphasia were found in the left temporal and parietal areas. In mixed aphasia, SPECT images evidenced the most extensive damage throughout the perisylvian region of the left hemisphere.

Adres do korespondencji:

Dr n. hum. Krzysztof Jodzio

Klinika Neurologii Dorosłych AM

ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk

tel.: +48 (0 58) 349 23 00, faks: +48 (0 58) 349 23 20

e-mail: psykj@univ.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 29 listopada 2002 r.

Zaakceptowano do druku: 17 marca 2003 r.

**Conclusions.** There is a need for reinterpretation of the anatomical correlation of selected aphasic syndromes, especially classic expressive (Broca's) and receptive (Wernicke's) aphasias. The present study highlights the integrative role of some subcortical structures in language and speech functions. The results support the usefulness of regional cerebral blood flow SPECT imaging as a diagnostic aid in the post-stroke aphasias.

*Key words:* aphasia, language, cerebrovascular accident, single-photon emission-computed tomography (SPECT)

## Wstęp

Mózgowych korelatów mowy i języka oraz ich zaburzeń poszukuje się od dawna. Pierwsze naukowe próby poczyniono już w II połowie XIX wieku, kiedy zwrócono uwagę na rolę lewej półkuli mózgu w czynnościach werbalnych. Starano się je przypisać do niewielkich fragmentów kory mózgu (tzw. ośrodków), której uszkodzenie w części dolnej płata czołowego miało wywoływać zaburzenia ekspresji słownej, zaś uszkodzenie w części tylnej górnego zakrętu skroniowego — zaburzenia rozumienia mowy [1].

Spośród modeli klasycznych szczególnie dużą popularność zyskało stanowisko koneksjonistyczne, sformułowane pierwotnie przez Wernickego [2, 3], a rozwinięte współcześnie przez Geschwinda [4]. Wspomniani asocjacyjniści podkreślili znaczenie połączeń nerwowych dla prawidłowego funkcjonowania mowy, mając na myśli włókna komunikujące poszczególne ośrodki między sobą, jak również ośrodki z tymi strukturami, leżące poza tzw. obszarem mowy, ale ważne dla przebiegu innych procesów poznawczych. Istnienie tego obszaru, utożsamianego z częścią kory przylegającą bezpośrednio do bruzdy bocznej lewej półkuli, relatywizują wyniki najnowszych analiz neurolingwistycznych, które rozpatrują afazję jako zaburzenie procesów językowych, mniej zaś zaburzenie samej mowy. Problemy językowe są wówczas wynikiem uszkodzenia położonego wewnątrz większego systemu mózgowego, obejmującego nie tylko obszar wokół bruzdy Sylwiusza (*perisylvian region*), lecz również struktury podkorowe oraz prawą półkulę [3, 5–7]. Aktualnie znajomość zaburzeń językowych znacznie wykracza poza tradycyjne taksonomie afazji [1, 8], które już nie wystarczają do zrozumienia ogółu współcześnie przytaczanych deficytów afatycznych. Nurt badań nad mózgową organizacją mowy i języka, wywodzący się pierwotnie z obserwacji osób ze stabilnym i ogniskowym uszkodzeniem kory lewej półkuli mózgowej, wzbogacił się o szczegółowe opisy afazji wzgórzowych i prążkowiowo-torebkowych [9–11], afazji postępującej czy też specyficznych trudności językowych po uszkodzeniu prawej półkuli mózgu [12, 13]. Zwraca zarazem uwagę nietypowy charakter obja-

wów afazji po zniszczeniu jąder podkorowych, np. wzgórze. W kontekście atypowości i nozologicznego statusu afazji wzgórzowej, niektórzy badacze używają niekiedy terminu „afazja subtranskoroowa”, mając na myśli zaskakujące językowo parafazje werbalne, które pojawiają się na tle zachowanego powtarzania oraz zaburzeń rozumienia i/lub mowy spontanicznej [10]. Podejrzewa się przy tym, że afazja podkorowa, zwłaszcza po zniszczeniu jąder podkorowych, odzwierciedla w rzeczywistości wtórny spadek metabolizmu i perfuzji w korze mózgowej, której funkcje zostają wówczas zablokowane przez uszkodzenie podkorowe [14, 15].

Do ewolucji poglądów na temat topografii uszkodzeń mózgu wywołujących afazję znacznie przyczynił się rozwój metod neuroobrazowania funkcjonalnego, takich jak tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT, *single-photon emission computed tomography*), tomografia pozytrona emisyjna (PET, *positron emission tomography*), czy funkcjonalny rezonans magnetyczny (fMRI, *functional magnetic resonance imaging*) [16–18]. Trwają również próby zastosowania najnowszych metod rozpoznawania i dalszego monitorowania ostrych zawałów mózgu u chorych z afazją. Jest to badanie w programie DWI (*diffusion weighted imaging*), umożliwiające wykrycie bardzo świeżych uszkodzeń naczyniopochodnych w okresie obrzęku cytotoksycznego [15, 19, 20]. Ponadto metody oceny przepływu mózgowego obejmują badanie perfuzyjne MR (*magnetic resonance*) w programie PWI (*perfusion weighted imaging*) oraz perfuzyjną tomografię komputerową.

W niniejszych badaniach przeanalizowano zmiany mózgowego przepływu krwi metodą SPECT. U osób z afazją SPECT służy do ustalenia zarówno rzeczywistej rozległości zaburzeń regionalnego przepływu krwi (rCBF, *regional cerebral blood flow*) [14, 21], jak i przewidywanego tempa remisji zaburzeń językowych [22, 23]. Za pomocą tego badania można bowiem wykryć ogniska niedokrwienne niewidoczne w badaniach strukturalnych, w tym obszary zawałów niekompletnych oraz strefy *penumbry* (półcienia). Ognisko zawału otacza zwykle strefa zmniejszonego ukrwienia z przepływem regionalnym 20–10 ml/100 g/1 min [24–26]. Tomografia emisyjna pojedynczego foto-

nu, w odróżnieniu od badań czysto morfologicznych, należy do badań funkcjonalnych, pozwalających m.in. na pomiar mózgowego przepływu krwi. Rejestruje się promieniowanie gamma emitowane przez podany badanemu (najczęściej dożylnie) radioizotop o średnio długim okresie połowicznego rozpadu. Ściślej rzecz ujmując, dotyczy to obserwacji zjawiska przenikania różnych radiofarmaceutyków przez barierę krew-mózg, a dokładniej zakłóceń procesu ich gromadzenia się w różnych segmentach mózgowia.

Celem badań była ocena zaburzeń perfuzji mózgowej w wybranych, powszechnie stwierdzanych zespołach afazji naczyniowej. Typowe użycie metody SPECT jako narzędzia naukowego sprwadza się do wydzielenia w mózgowiu kilku części, popularnie zwanych „obszarami badania” (ROI, *regions of interest*). Odpowiadające im wartości przepływu krwi są następnie traktowane jako pewne zmienne. Powyższy paradygmat zaadaptowano dla potrzeb niniejszych badań.

## Materiał i metody

### Osoby badane

Badaniami objęto 30 chorych (11 kobiet i 19 mężczyzn) z afazją w przebiegu jednostronnego udaru niedokrwiennego w obszarze tętnicy środkowej mózgu lewej. Obecność, charakter i lokalizację uszkodzenia mózgu potwierdzono zawsze za pomocą tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) i/lub metodą rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*). U 9 chorych zmiany przeważały w korze mózgu, u 5 osób — w strukturach głębokich, zaś u 16 badanych miały charakter mieszany (korowo-podkorowy). Uszkodzenie lewej półkuli w poszczególnych przypadkach było więc zróżnicowane, nierzadko obejmowało kilka okolic naraz, w tym płat czołowy (n = 15), płat skroniowy (n = 14), płat ciemieniowy (n = 8), pogranicze czołowo-ciemieniowe (n = 3), pogranicze skroniowo-ciemieniowo-potyliczne (n = 7) oraz struktury podkorowe (6 prążkowie, 10 istotę białą, 5 wzgórze).

Według kryteriów podanych w Bostońskim Teście do Diagnozy Afazji (BDAE, *Boston Diagnostic Aphasia Examination*) [27], u 3 osób odnotowano zaburzenia językowe stopnia lekkiego, u 11 — umiarkowanego, u 16 — głębokiego. Wszyscy badani z tego powodu przebywali aktualnie lub byli leczeni w przeszłości w Klinice Neurologii Dorosłych AM w Gdańsku. Średni wiek pacjentów wynosił 58,7 roku ( $\pm 9,4$ ), średni poziom wykształcenia (lata nauki szkolnej) — 11,2 ( $\pm 3,3$ ), zaś prze-

ciężny czas trwania choroby (liczba dni po incydencie mózgowym) — 181,9 ( $\pm 201,8$ ). Poza afazją u 11 osób wystąpiło porażenie połowiczne prawostronne, zaś u 11 — niedowład. U pozostałych 8 pacjentów nie zanotowano objawów ubytkowych. Z badań wykluczono chorych z obupółkulowymi oraz rozlanymi uszkodzeniami mózgu, zmianami pierwotnie zwyrodnieniowymi, podejrzeniem globalnego otępienia, objawami psychotycznymi oraz wcześniejszymi schorzeniami neurologicznymi. Kryteriami wykluczenia pacjentów z grupy były również: lewo- bądź oburęczność, prawidłowy obraz mózgowia w badaniu radiologicznym oraz współwystępowanie nieafatycznych zaburzeń mowy.

Chorzy przejawiali rozmaite zaburzenia językowe o typie afazji, których charakter był na tyle jednoznaczny, iż pozwolił utworzyć trzy podgrupy badanych. Do analizy porównawczej zakwalifikowano: 8 pacjentów z afazją ekspresyjną, czyli ruchową (6 z afazją Broca, 2 z transkorową afazją ruchową), 10 osób z afazją receptywną, czyli czuciową (6 z afazją Wernickego, 4 z transkorową afazją czuciową) oraz 12 chorych z objawami mieszanymi. Autorami powyższego sposobu systematyzacji afazji są Weisenburg i McBride [1], którzy w 1935 roku zaproponowali popularny do dzisiaj paradygmat badawczy, oparty na porównaniach różnych grup pacjentów z jednostronnym uszkodzeniem mózgu oraz prawidłową lub zaburzoną funkcją mowy.

W jednoczynnikowej analizie wariancji (ANOVA, *one-way analysis of variance*) z testem wielokrotnych porównań *post hoc* Duncana nie wykazano istotnych różnic między grupami w czasie trwania choroby [F (2,27) = 0,39; p = 0,68], pod względem wieku [F (2,27) = 0,18; p = 0,84] oraz wykształcenia [F (2,27) = 1,65; p = 0,21]. Zgodnie z oczekiwaniami, nasilenie zaburzeń językowych było największe w grupie z afazją mieszaną [F (2,27) = 9,91; p < 0,001], przy czym pozostałe dwie grupy nie różniły się statystycznie. Zrównoważenie podgrup pod względem wymienionych zmiennych ubocznych uzasadnia dalsze kroki postępowania badawczego.

### Ocena funkcji językowych

Badanie wykonano za pomocą wybranych zadań z BDAE [27] oraz Bostońskiego Testu Nazowania (BNT, *Boston Naming Test*) [28]. W zamyśle twórców BDAE i BNT wymienione metody pozwalają stwierdzić obecność afazji, określić jej rodzaj, wnioskować o miejscu uszkodzenia mózgu, kontrolować dynamikę zmian w symptomatologii oraz określić zakres funkcji zachowanych.

Oceniano zdolność powtarzania, rozumienia słuchowego, nazywania i spontanicznego opowiadania. Powyższe kategorie są przyjęte w afazjologii od dawna; uwzględniają je niemal wszyscy twórcy różnych klasyfikacji afazji oraz narzędzi ich oceny [1, 3, 8, 29]. Podtest powtarzania zawiera zarówno pojedyncze wyrazy, jak i zdania o różnej długości. Ocena rozumienia odbywa się na 3 poziomach: od różnicowania pojedynczych słów, poprzez wypełnianie poleceń, na złożonym materiale językowym kończąc. W BNT badany powinien podać nazwy 15 obiektów prezentowanych pojedynczo na rysunkach. W celu zbadania umiejętności spontanicznego opowiadania prosi się pacjenta o możliwie wyczerpujący opis rysunku sytuacyjnego pt. „Podkradanie ciasteczek”. Wypowiedzi ocenia się na sześciu 7-punktowych podskalach szacunkowych, które odnoszą się do melodyki, długości fraz, artykulacji, budowy gramatycznej, fluencji oraz zawartości informacyjnej.

O rezygnacji z wykonania całego zestawu badań zadecydowała czasochłonność, sięgająca niekiedy nawet kilku godzin. Z tego też powodu w praktyce klinicznej BDAE zazwyczaj stosuje się w formie skróconej i/lub w połączeniu z innymi testami, tak jak we wcześniejszych badaniach autorów niniejszej pracy [30].

### Badanie mózgowego przepływu krwi metodą SPECT

Badania przepływu mózgowego wykonano w Zakładzie Medycyny Nuklearnej AM w Gdańsku. Odstęp czasowy pomiędzy badaniem afazji i badaniem SPECT nie przekraczał 3 dni. Ocenę perfuzji wykonywano 20 min po dożylnym podaniu standardowej dawki (740 MBq, 20 mCi) znacznika  $^{99m}\text{Tc}$  ECD (produkcja FAM, Łódź), przy użyciu trójgłowicowej gamma kamery Multispect-3 (Siemens, Erlangen, Niemcy), wyposażonej w specjalny kolimator do badań neurologicznych (Neurofocal). Dane otrzymywano w matrycy  $128 \times 128$  w czasie rotacji po łuku  $120^\circ$ . Aktywizację i rekonstrukcję danych przeprowadzono bez korekcji pochłaniania i rozproszenia. Rekonstrukcji danych dokonano przy użyciu filtru Butterwortha, próg odcięcia 0,35, grubość warstw 2 piksele (9,6 mm). Obraz mózgowia oceniano dwóch niezależnych badaczy, którzy nie znali danych klinicznych badanego. Uwzględniano położenie i wielkość regionów zmniejszonego ukrwienia. Spełnienie powyższych wymogów standaryzuje przebieg badania oraz zwiększa jego obiektywizację [25].

Dla każdego regionu zmniejszonej perfuzji wykonywano analizę półilościową. Wskaźnik asymetrii (AI, *asymmetry index*) określał wzór:  $\text{AI} =$

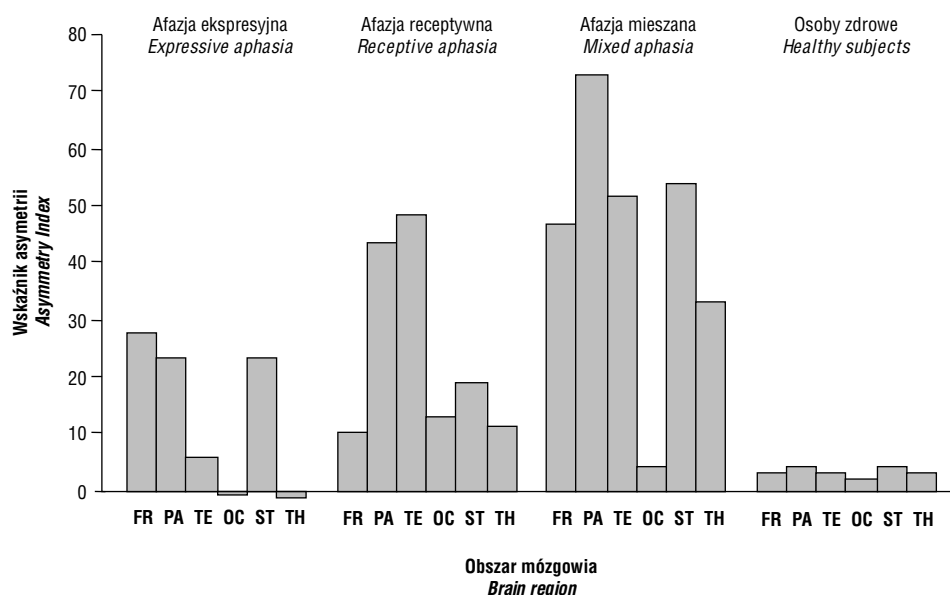
$= [2(R-L)/(R+L)] \times 100\%$ , gdzie R i L są średnimi zliczeniami na element obrazu odpowiednio w prawej i lewej półkuli. W celu zbadania rCBF porównywano wychwyty regionalny z wychwytem mózdkowym w 6 obszarach zainteresowania: czołowym, ciemieniowym, skroniowym, potylicznym, prążkowiowym i wzgórzowym.

Zbadano również grupę kontrolną złożoną z 30 osób zdrowych dobranych wiekowo do grupy klinicznej. Dane pochodzą z pracy Lassa [24].

### Wyniki

We wstępnym etapie analizy statystycznej próbowano określić siły związku między spadkiem krążenia mózgowego w wydzielonych regionach mózgowia a ogólnym stopniem nasilenia afazji. Wskaźnikiem tej drugiej był uśredniony wynik wyrażony w procentach prawidłowych reakcji pacjenta w czterech omówionych wcześniej podtestach językowych. Rachunek korelacji dokonany za pomocą współczynnika r-Pearsona wykazał statystycznie istotny związek ujemny wskaźnika afazji z sumarycznym wskaźnikiem perfuzji dla całej półkuli ( $r = -0,59$ ;  $p < 0,001$ ), jak również wskaźnikami perfuzji w płacie ciemieniowym ( $r = -0,50$ ;  $p < 0,01$ ), skroniowym ( $r = -0,41$ ;  $p < 0,05$ ), prążkowiowym ( $r = -0,38$ ;  $p < 0,05$ ) oraz wzgórzu ( $r = -0,59$ ;  $p < 0,001$ ). Spadek krążenia w wymienionych regionach lewej półkuli mózgu (tzn. większy AI) oznaczał zatem ogólnie większe nasilenie objawów afazji.

Średnie wartości AI dla poszczególnych obszarów w podgrupach pacjentów z afazją oraz grupie kontrolnej przedstawiono na rycinie 1. U osób zdrowych wartości AI były niewielkie, wyraźnie mniejsze od wskaźników w grupie klinicznej — nie przekraczały  $4,39 (\pm 3,03)$ , jak w przypadku prążkowiego, gdzie asymetria w grupie kontrolnej była największa [24]. Średnia wartość powiększona o dwa odchylenia standardowe wynosiła około 10% (10,45). Taką też wartość AI przyjęto za próg istotności asymetrii. Zatem w afazji ekspresyjnej wyraźna hipoperfuzja wystąpiła w lewym płacie czołowym, ciemieniowym oraz prążkowiowym. Dla porównania, afazja receptywna wiązała się przede wszystkim z dysfunkcją okolicy skroniowo-ciemieniowej, a także, choć już w mniejszym stopniu, prążkowiego. Najbardziej rozległe i nasilone zmiany towarzyszyły zaś afazji mieszanej, w przypadku której prawidłowy przepływ zanotowano jedynie w okolicy potylicznej. Wskaźniki w pozostałych ROI przekraczały 30%. Dramatyczny wręcz spadek wystąpił w okolicy ciemieniowej i skroniowej.



**Rycina 1.** Wskaźniki asymetrii regionalnej perfuzji mózgowej (SPECT) u pacjentów z afazją oraz u osób zdrowych

**Figure 1.** Asymmetry indexes of regional cerebral blood flow in aphasic patients and healthy individuals

FR (*frontal cortex*) — kora czołowa; PA (*parietal cortex*) — kora ciemieniowa; TE (*temporal cortex*) — kora skroniowa; OC (*occipital cortex*) — kora potyliczna; ST (*striatum*) — prążkowie; TH (*thalamus*) — wzgórze

**Tabela I. Porównanie wskaźników asymetrii regionalnej perfuzji mózgowej w wybranych zespołach afazji**

**Table I. Comparison of asymmetry index of regional cerebral blood flow in selected syndromes of aphasia**

Obszar mózgowia – indeks asymetrii <i>Brain region – asymmetry index</i>	Rodzaj afazji <i>Type of aphasia</i>			ANOVA — Test <i>F</i> Fishera <i>Fisher's test value</i>
	Ekspresyjna <i>Expressive</i> n = 8	Receptywna <i>Receptive</i> n = 10	Mieszana <i>Mixed</i> n = 12	
Płat czołowy <i>Frontal lobe</i>	27,68 ± 26,64 a	10,01 ± 12,39 b	46,53 ± 31,42 a	5,73**
Płat ciemieniowy <i>Parietal lobe</i>	23,20 ± 15,22 a	43,63 ± 51,40 ab	72,83 ± 40,19 b	3,87*
Płat skroniowy <i>Temporal lobe</i>	5,77 ± 11,67 a	48,10 ± 57,30 b	51,54 ± 36,99 b	3,42*
Płat potyliczny <i>Occipital lobe</i>	-0,81 ± 5,40 a	12,73 ± 36,43 a	4,27 ± 14,32 a	0,80
Prążkowie <i>Striatum</i>	23,24 ± 16,02 a	18,90 ± 30,94 a	54,08 ± 37,91 b	4,14*
Wzgórze <i>Thalamus</i>	-1,09 ± 15,49 a	11,27 ± 12,21 b	32,92 ± 17,41 c	12,75***

\*p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001; średnie oznaczone tą samą literą (a, b lub c) nie różnią się statystycznie istotnie między sobą/*means sharing 'a, b and c' subscripts do not differ significantly*

W tabeli I porównano wartości średnie AI w poszczególnych podgrupach z afazją. Z uwagi na podwójną dysocjację zaburzeń perfuzji, najciekawsze wydaje się zestawienie wyników uzyskanych u pacjentów z afazją ekspresyjną oraz osób z afazją receptywną. Mianowicie, pierwsi z wymienionych, w porównaniu z osobami z drugiej grupy, charak-

teryzowali się większymi zaburzeniami ukrwienia w płacie czołowym, drudzy zaś — większymi zaburzeniami krążenia w płacie skroniowym oraz wzgórzu. Zachodzi zatem tutaj pewna odwrotność wyników SPECT, czyli wspomniana podwójna dysocjacja zaburzeń perfuzji, czy też interakcja skrzyżowana, która zwiększa pewność lokalizacji

uszkodzenia będącego przyczyną określonych rodzajów afazji [31].

Warto jeszcze podkreślić, że osoby z mieszanymi zaburzeniami mowy, w porównaniu z dwiema pozostałymi grupami, cechowały się wyraźną dysfunkcją struktur podkorowych mózgu, widoczną na poziomie wzgórza i prążkowie. Nie stwierdzono natomiast różnic między grupami w wartościach przepływu potylicznego.

### Dyskusja

Z uzyskanych danych wynika kilka skutków klinicznych oraz teoretycznych. Po pierwsze, ocenę głębokości afazji za pomocą wystandaryzowanych metod testowych typu BDAE można uznać za użyteczny predykat stopnia zaburzeń krążenia mózgowego w półkuli dominującej dla mowy. Dotyczy to uśrednionego przepływu zarówno w całej półkuli, jak i w wyodrębnionych obszarach mózgowych. Ograniczona dostępność i wysokie koszty neuroobrazowania funkcjonalnego w Polsce sprawiają, że przy ocenie stopnia zaawansowania patologii mózgowej szczególnie cenna może się więc okazać trafna i szczegółowa diagnoza neuropsychologiczna stanu funkcji językowych chorego.

Po drugie, uzyskane wyniki relatywizują do pewnego stopnia tradycyjny model neuroanatomiczny afazji, akcentujący rolę wybiórczych uszkodzeń w przedniej i/lub tylnej części korowego obszaru mowy. W afazji ekspresyjnej, poza niedoborem krążeniowym w okolicy czołowej, skądinąd łatwym do przewidzenia, wykryto również spadek krążenia w okolicy ciemieniowej oraz prążkowie. Dla porównania, afazja receptywna stanowiła wynik dysfunkcji w tylnych częściach kory półkuli lewej, tzn. płacie skroniowym i ciemieniowym. Zmiany w tych zespołach okazały się więc większe od uwzględnianych przez badaczy klasycznych [8]. Obserwacje równie rozległych uszkodzeń mózgu wywołujących afazję poczynili inni badacze, posługujący się PET [17] oraz SPECT [21]. Damasio [16] przekonuje, że izolowane uszkodzenie okolicy Broca w rzeczywistości powoduje jedynie przemijające zaburzenia mowy, niekiedy nawet bez wyraźniejszych pomyłek językowych. Dochodzi bowiem wówczas do osłabienia fonacji i zniekształcenia prozodii, podczas gdy do wywołania pełnego zespołu afazji konieczne jest uszkodzenie także innych części płata czołowego, nie wyłączając struktur podkorowych. Ponadto, wykryty przez autorów niniejszej pracy zakres uszkodzenia w zaburzeniach rozumienia mowy (afazji receptywnej) wykraczał poza obszar Wernickego, co potwierdziło wyniki wcześniej przeprowadzonych

badan [21]. Owo zróżnicowanie rozległości uszkodzenia mózgu w przypadku konkretnego zespołu zaburzeń znajduje odzwierciedlenie w ich nasileniu, czego dowodem są korelacje wyników BDAE oraz SPECT. Granice korowego obszaru mowy wydają się przez to nieostre, tym bardziej, iż dysfunkcje w strukturach podkorowych nie należały do rzadkości. Na związek uszkodzeń podkorowych z afazją wskazują również inni autorzy [9–11, 14, 15]. Na przykładzie afazji mieszanej wyraźnie widać defekt obejmujący struktury korowo-podkorowe, w tym prążkowie oraz wzgórze. Jak twierdzi Kądziaława [10], istnieją ściśle powiązania anatomiczne i funkcjonalne struktur korowych i podkorowych w płaszczyźnie wertykalnej, ujmowanych jako pewne pętle (pierścienie) czynnościowe, warunkujące zdolności językowe człowieka. Trudno jednak sprecyzować rolę mechanizmów podkorowych w zachowaniach językowych. Próbę taką podjęli Nadeau i Crosson [11], którzy upatrują we wzgórzu rodzaj stacji przekaźnikowej komunikującej przedni i tylny obszar mowy. Dzięki temu wzgórze, jako element większej pętli czynnościowej, w skład której wchodzi także kora, włókna oraz prążkowie, współuczestniczy w realizacji zaprogramowanych w korze czołowej czynności językowych. Łatwo wówczas wyjaśnić, dlaczego masywne uszkodzenie podkorowe wywołuje czasami ciężkie zaburzenia komunikacji w postaci afazji globalnej, podobnej do afazji typu korowego [16]. Na podstawie uzyskanych wyników można jedynie przypuszczać, iż wzgórze uczestniczy w odbiorze mowy, niekoniecznie zaś w czynności jej produkcji. W afazji ekspresyjnej bowiem przepływ wzgórza mieścił się w normie, przewyższając wartości stwierdzone w afazji receptywnej (ryc. 1).

Zwraca uwagę zachowana na ogół w afazji perfuzja w okolicy potylicznej. Jedynie w afazji receptywnej doszło do nieznacznego spadku krążenia w tym rejonie ( $AI = 12,73$ ), co nie dziwi, gdy weźmie się pod uwagę znaczącą dysfunkcję w obszarach sąsiednich, tzn. na pograniczu skroniowo-ciemieniowym. Nie oznacza to bynajmniej, że uszkodzenie lewego płata potylicznego pozostawia zdolności językowe człowieka całkowicie w normie. Wystarczy wspomnieć o wybiórczych zaburzeniach czytania po zniszczeniu okolicy potylicznej, czyli zaburzeniach znanych jako (czysta) aleksja bez agrafii (i afazji), którą stwierdza się nawet przy braku niedowidzenia połowicznego [30, 31].

Po trzecie, neuroobrazowanie metodą SPECT zmian naczyńpochodnych ułatwia diagnozę różnicową wybranych rodzajów afazji, tzn. zespołów z przewagą zaburzeń ekspresji słownej lub zaburzeń rozumienia mowy. W świetle badania SPECT

potwierdzono pogląd o pewnej rozłączności procesów ekspresji i percepcji słownej rozpatrywanych na poziomie mózgowym. Wspólny substrat wymienionych czynności, zarówno w wymiarze czysto psychologiczno-procesualnym, jak i anatomicznym, mieści się w lewej okolicy ciemieniowej oraz prążkowi. Tutaj bowiem zmiany były bardzo częste niezależnie od rodzaju afazji. Za obszar zawiadujący jednocześnie mówieniem i rozumieniem uznaje się również lewy płat skroniowy [17], gdzie w zależności od potrzeb jest formułowana bądź też rozszyfrowywana postać brzmieniowa wyrazu lub wypowiedzi. Przetwarzaniu podlegają tutaj cechy fonologiczne informacji [7]. Także sugerowany wcześniej językowy mechanizm prążkowania budzi zastrzeżenia niektórych badaczy, którzy przypisują mu odpowiedzialność nie tyle za językowy, co melodyczno-artykulacyjny aspekt mowy. Aby potwierdzić swoje poglądy, przytaczają badania przeprowadzone wśród osób z poważnymi ubytkami prążkowania w przebiegu choroby Parkinsona oraz płasawicy Huntingtona, u których podczas wypowiedzi, pomimo spowolnienia i wyciszenia, nie obserwowano większych pomyłek językowych [9]. Niestety niniejsze badania nie pozwalają ostatecznie rozstrzygnąć powyższej kwestii z powodu stosunkowo małej rozdzielczości badania SPECT, a także w związku ze sporadycznym stwierdzeniem udarów uszkodzających wybiórczo jedynie jądra podkorowe. Pomocne w tym względzie mogą się okazać alternatywne metody oceny przepływu mózgowego — PET lub badanie perfuzyjne MR i perfuzyjną tomografię komputerową (por. wstęp).

### Wnioski

1. Tomografia emisyjna pojedynczego fotonu jest narzędziem ułatwiającym ocenę i zróżnicowanie zmian naczyniopochodnych wywołujących afazję. Afatyczne zaburzenia ekspresji słownej oraz rozumienia mowy stanowią wynik częściowo odrębnych wzorców zaburzeń krążenia mózgowego krwi wykrywanych w badaniu SPECT.
2. Poglądy na korelaty neuroanatomiczne afazji zawarte w tradycyjnych taksonomiach wymagają reinterpretacji bądź wzbogacenia o dane pochodzące z funkcjonalnych badań tomograficznych uszkodzeń mózgu. W etiologii afazji poudarowej większą (niż dawniej sądzono) rolę pełnią uszkodzenia podkorowe, zwłaszcza w obrębie jąder mózgowych — wzgórze oraz prążkowania.

### Piśmiennictwo

1. Benton A., Anderson S.W.: Aphasia: historical perspectives. W: Sarno M.T. red. *Acquired Aphasia*. Academic Press, San Diego 1998, 1–24.
2. Kiejna A., Górna R., Chłodzińska-Kiejna S.: Wroclawska szkoła neuropsychiatrii Carla Wernickego. *Psychiatr. Pol.* 1998, 32, 209–218.
3. Caplan D.: *Neurolinguistics and linguistic aphasiology. An introduction*. Cambridge University Press, Cambridge (UK) 1997, 49–78.
4. Kądziałowa D.: Związek czynności psychicznych z mózgiem w interpretacji Normana Geschwinda. W: Kądziałowa D. red. *Wybrane zagadnienia neuropsychologii klinicznej*. Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 1985, 23–34.
5. Dogil G., Ackermann H., Grodd W., Haider H., Kamp H., Mayer J. i wsp.: The speaking brain: a tutorial introduction to fMRI experiments in the production of speech, prosody and syntax. *J. Neurolinguistics* 2002, 15, 59–90.
6. Blank S.C., Scott S.K., Murphy K., Warburton E., Wise R.J.S.: Speech production: Wernicke, Broca and beyond. *Brain* 2002, 125, 1829–1838.
7. Hickok G.: Functional anatomy of speech perception and speech production: psycholinguistic implications. *J. Psycholinguist. Res.* 2001, 30, 225–235.
8. Benson D.F.: *Classical syndromes of aphasia*. W: Boller F., Grafman J. red. *Handbook of Neuropsychology*. Tom 1. Elsevier, Amsterdam 1988, 267–280.
9. Alexander M.P.: Clinical-anatomical correlations of aphasia following predominantly subcortical lesions. W: Boller F., Grafman J. red. *Handbook of Neuropsychology*. Tom 2. Elsevier, Amsterdam 1989, 47–66.
10. 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.
11. Nadeau S.E., Crosson B.: Subcortical aphasia. *Brain Lang.* 1997, 58, 335–402.
12. Jodzio K.: *Afazja pierwotna postępująca*. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 1999.
13. Marczevska H., Osiejuk E.: Nie tylko afazja... O zaburzeniach językowych w demencji Alzheimerera, demencji wielozawałowej i przy uszkodzeniach prawej półkuli mózgu. *Energeia*, Warszawa 1994.
14. Démonet J.F., Celsis P., Puel M., Cardebat D., Marc-Vergnes J.P., Rascol A.: Thalamic and non-thalamic subcortical aphasia: a neurolinguistic and SPECT approach. W: Vallar G., Cappa S.F., Wallech C.W. red. *Neuropsychological disorders associated with subcortical lesions*. Oxford University Press, New York 1992, 397–411.
15. Hillis A.E., Wityk R.J., Barker P.B., Beauchamp N.J., Gaillood P., Murphy K. i wsp.: Subcortical aphasia and neglect in acute stroke: the role of cortical hypoperfusion. *Brain* 2002, 125, 1094–1104.
16. Damasio H.: Neuroimaging contributions to the understanding of aphasia. W: Boller F., Grafman J. red. *Handbook of Neuropsychology*. Tom 2. Elsevier, Amsterdam 1989, 3–46.
17. Metter E.J., Kempler D., Jackson C., Hanson W.R., Mazziotta J.C., Phelps M.E.: Cerebral glucose metabolism in Wernicke's, Broca's, and conduction aphasia. *Arch. Neurol.* 1989, 46, 27–34.
18. Nyka W., Lass P., Jodzio K.: Functional neuroimaging in language processing and aphasia. *Nucl. Med. Rev.* 2000, 3, 181–187.
19. Hillis A.E., Heidler J.: Mechanisms of early aphasia recovery. *Aphasiology* 2002, 16, 885–895.
20. Kulczycki J., Kozłowski P., Bogusławska R., Krawczyk R.: Wartość rezonansu magnetycznego w diagnostyce różnicowej zmian naczyniopochodnych w mózgu. *Udar Mózgu* 2001, 3, 29–34.
21. Janicek M.J., Schwartz R.B., Carvalho P.A., Garada B., Holman B.L.: Tc-99m HMPAO brain perfusion SPECT in acute aphasia. Correlation with clinical and structural findings. *Clin. Nucl. Med.* 1993, 18, 1032–1038.
22. Mimura M., Kato M., Kato M., Sano Y., Kojima T., Naeser M. i wsp.: Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia. Changes in cerebral blood flow and language functions. *Brain* 1998, 121, 2083–2094.
23. Cappa S.F.: Neuroimaging of recovery from aphasia. *Neuropsychol. Rehabil.* 2000, 10, 365–376.

24. Lass P.: Tomografia emisyjna pojedynczego fotonu jako metoda oceny zmian mózgowego przepływu krwi w wybranych układowych chorobach tkanki łącznej. Via Medica. Gdańsk 1998.
25. Catafau A.M.: Brain SPECT in clinical practice. Part I: Perfusion. J. Nucl. Med. 2001, 42, 259–271.
26. A Textbook of SPECT in Neurology and Psychiatry. De Deyn P.P., Dierckx R.A., Alavi A., Pickut B.A. red. John Libbey & Company Ltd., Londyn 1997.
27. Goodglass H., Kaplan E.: Boston Diagnostic Aphasia Examination. LEA and Febiger. Philadelphia 1983.
28. Kaplan E., Goodglass H., Weintraub S.: Boston Naming Test-Short Form. (experimental version) Wyd. 3. 1997.
29. Podemski R., Jarzębska E., Bakierowska A.: Przydatność Testu „Token” w diagnostyce afazji. Neur. Neurochir. Pol. 1984, 18, 547–551.
30. Jodzio K., Albinger E., Nyka W.M., Lass P.: Pure alexia without hemianopia: a single case-study. Pol. Psychol. Bull. 2001, 32 (4). Dostępne: <http://insight.blackhorse.pl/10012/10012-content.html>
31. Walsh K.: Neuropsychologia kliniczna. Wydawnictwo Naukowe PWN. Warszawa 1998, 34–37.