

# MODIFICĂRILE FLUXULUI SANGVIN CEREBRAL ȘI PLASTICITATEA FUNCȚIEI LINGVISTICE DUPĂ STROKE-UL ISCHEMIC

A. Dulămea<sup>1</sup>, C. Chirion<sup>2</sup>, P. Dumitru<sup>1</sup>, Șt. Dulămea<sup>3</sup>, A. Câmpeanu<sup>1</sup>, S. Drăgănescu<sup>2</sup>, V. Boșcaiu<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Clinica de Neurologie, Institutul Clinic Fundeni, București; <sup>2</sup>Clinica de Medicină Nucleară, Institutul Clinic Fundeni, București; <sup>3</sup>Secția de Neurologie, Spitalul „Mănăstirea Dealu”, Târgoviște; <sup>4</sup>Centrul de Statistică Matematică al Academiei Române, București

## REZUMAT

**Obiectivul** acestui studiu prospectiv a fost de a investiga corelațiile dintre recuperarea spontană a afaziei în perioada precoce după un stroke ischemic acut și modificările distribuției fluxului sangvin cerebral. Am încercat să identificăm existența unui pattern particular de reperuzie cerebrală la pacienții cu recuperare mai bună.

**Metodă:** Au fost incluși în studiu 18 pacienți cu afazie secundară unui stroke ischemic acut care au fost examinați cu Testul de Afazie Boston cu un scor de maximum 70 puncte (reprezentând deficit maxim de limbaj) în primele 7 zile de la instalare simptomatologiei și la 3 săptămâni de la prima testare. Toți pacienții erau dreptaci la testul de lateralitate manuală Edimburg. Pacienții au fost examinați cu CT cerebral și SPECT (tomografie cu emisie de fotoni) cu Tc 99m HMPAO în intervalul între 2 și 3 săptămâni după stroke. Examinarea SPECT a fost realizată într-o sesiune unică compusă din două etape, una bazală și alta cu stimulare cu teste verbale (foneme, cuvinte, pseudo-cuvinte, cuvinte inversate, fraze scurte prezentate în căști standard biaurolale), pacientul fiind izolat vizual și fonic. Am comparat indicele de lateralizare globală a fluxului sangvin cerebral cu coeficientul de recuperare a afaziei și rezultatele au fost analizate statistic.

**Rezultate:** Peak-urile de repaus și de activare sunt mai mari la nivelul emisferului drept nelezat decât la nivelul emisferului stâng lezat și sunt corelate între ele pentru fiecare emisfer în parte și între emisferul stâng și drept. Diferențele de flux sangvin cerebral între activare și repaus sunt semnificativ statistic mai mari la nivelul emisferului stâng decât la nivelul emisferului drept ( $p = 0,01$ ). Diferențele activare-repaus ale fluxului sangvin cerebral la nivelul emisferului drept sunt corelate cu deficitul de limbaj la testul 1 de afazie (efectuat la 7 zile după instalarea simptomatologiei). Pacienții cu afazie ușoară sau moderată prezintă o lateralizare predominant pe stânga a fluxului sangvin cerebral. La pacienții cu afazie severă s-a observat o lateralizare predominant pe dreapta a peruziei cerebrale. Un coeficient de recuperare a afaziei  $> 20\%$  s-a obținut la pacienții cu o lateralizare stângă a peruziei la testele de stimulare verbală.

**Concluzii:** Peruzia cerebrală în repaus este corelată cu cea în timpul activării pentru ambele emisfere în parte și între emisferul stâng și drept. În timpul activării, fluxul sangvin cerebral se modifică predominant la nivelul emisferului stâng, ceea ce reflectă o redistribuție a peruziei preferențial pe stânga. O recuperare bună a afaziei s-a obținut la pacienții cu lateralizare stângă a reperuziei. Pentru pacienții cu afazie severă recuperarea este dependentă predominant de preluarea funcțiilor lingvistice de rețeaua de la nivelul emisferului drept.

## INTRODUCERE

Mecanismele recuperării afaziei au fost studiate pe parcursul timpului prin diverse metode neuro-anatomice, de neuropsihologie cognitivă, psiholingvistică și recent prin studii de neuroimagerie funcțională. Toate aceste cercetări au generat o serie de teorii care pot fi sintetizate în jurul a trei concepte.

Primul ar fi variabilitatea individuală a organizării corticale a limbajului care nu pune însă în discuție rolul predominant al regiunii peri-silviene stângi. Acest concept este explicat prin existența unor rețele neuronale care, din punct de vedere al distribuției anatomice, sunt similare, dar prezintă particularități funcționale individuale din punct de vedere al dominanței emisferice care este mult mai fragmentară. Cel mai sintetic este modelul de anatomie funcțională a limbajului propus de Hickok & Poeppel (2004).

Conform acestui model analiza limbajului ar consta într-o primă etapă din prelucrarea informației auditive la nivelul ariilor sensibile din girul temporal superior (STG) *bilateral*. Procesarea continuă apoi pe două

canale: un canal anterior care transformă sunetul în concept și un canal posterior care transcrie sunetul în reprezentare articulară.

Canalul anterior proiectează ventro-lateral și include șantul temporal superior (STS) și partea postero-inferioară a lobului temporal (piTL, ex porțiuni din girii temporali mediu MTG și inferior ITG). El explică 18% din variabilitatea individuală (Samson et al, 1999). Canalul posterior are originea la nivelul frontierei dintre lobii temporal și parietal, o regiune cunoscută sub numele de aria Spt (*sylvian-parietal-temporal*) (Buchsbaum, Humpries & Hickok, 2001, Hickok et al, 2003), cuprinde nucleul caudat, talamusul stâng, cerebelul drept și proiectează posterior la nivelul lobului parietal și ulterior în regiunea frontală. El este responsabil de 62% din variabilitatea individuală (Samson et al, 1999).

Al doilea concept constă în capacitatea de achiziție a limbajului de către emisferul drept.

Cel de-al treilea concept se referă la rolul structurilor non-lezate ale emisferului stâng în preluarea funcției lingvistice a zonelor lezate.

Toate aceste ipoteze au fost investigate prin metode inițial de imagerie anatomică care au încercat să stabilească corelații între sediul și volumul lezional pe de o parte și tipul, severitatea și recuperarea afaziei, pe de altă parte. Aceste metode s-au dovedit a avea o valoare predictivă modestă pentru evoluția afaziei cu excepția leziunilor de cortex temporal superior care au un impact important în recuperarea comprehensiunii orale, indiferent de tipul inițial de afazie. Apariția tehnicilor de imagerie funcțională de tip SPECT (tomoscintigrafie), PET (tomografie cu emisie de pozitroni), fMRI (rezonanță magnetică nucleară funcțională), MEG (magneto-encefalografie) a revoluționat investigarea limbajului prin studiile la subiecți normali sau cu leziune cerebrală. S-au experimentat tehnici de examinare în repaus și tehnici de activare prin diferite teste verbale (adaptate în funcție de etapa de procesare lingvistică explorată).

Inițial, investigatorii au încercat să coreleze gradul deficitului de limbaj cu severitatea hipoperfuziei cerebrale sau a disfuncției metabolice regionale. Metter et al (1989), Janicek et al (1993) au demonstrat cu succes impactul reducerii debitului sangvin cerebral regional asupra profilului afaziei în cazuri în care tehnicile de imagerie anatomică nu erau relevante.

În al doilea rând, a fost posibilă realizarea de studii longitudinale care să urmărească evoluția în timp a afaziei și să o coreleze cu modificările în dinamica ale fluxului sangvin cerebral. Rezultatele acestor studii au fost însă de multe ori contradictorii.

Studiile cele mai recente au fost realizate prin metode de activare verbală. Ele au cercetat disfuncții localizate ale fluxului sangvin cerebral asociate diferitelor etape de procesare a limbajului (Heiss et al, 1993; Mimura et al 1998 etc). Studiile efectuate pe subiecți afazici au evidențiat o reorganizare funcțională cerebrală care pare a urma două mecanisme:

1. activarea zonelor stângi (ipsilaterale) ale limbajului nelezate împreună cu recrutarea de regiuni accesorii pentru limbaj;
2. implicarea zonelor echivalente drepte (contralaterale) ale regiunilor lezate (Weiller et al, 1995). Impactul acestei reorganizări funcționale asupra recuperării afaziei diferă însă în funcție de organizarea cerebrală individuală a limbajului prealabilă leziunii cerebrale. Comparații între diferite studii de activare care au fost realizate în etape precise ale recuperării limbajului sugerează ideea că, în perioada precoce post-stroke reorganizarea funcțională este inițiată la nivelul zonelor peri-lezionale în timp ce în stadiul cronic post-stroke, rolul emisferului drept este foarte important. Demonstrarea acestor supoziții are implicații importante nu numai în înțelegerea mecanismelor funcționale ale limba-

jului, ci și în stabilirea unor metode adecvate de recuperare a afaziei, individualizate pentru fiecare pacient în parte.

## METODA

În studiul nostru am investigat corelațiile dintre recuperarea spontană a afaziei în perioada precoce după un stroke ischemic acut și modificările distribuției fluxului sangvin cerebral. Am încercat să identificăm existența unui pattern particular de reperfuzie cerebrală la pacienții cu recuperare mai bună.

În acest scop am selecționat 18 pacienți cu afazie secundară unui stroke ischemic acut, dreptaci la testul de lateralizare manuală Edimburgh.

Criteriile de excludere din lot au fost:

- patologie neurologică cerebrală în antecedente, inclusiv anamneză ce sugerează stroke
- leziuni CT cerebrale sechelare
- tulburări cognitive sau demență la examinarea neuropsihologică
- pacienți stângaci la testul de lateralitate manuală Edimburgh
- patologie generală cu posibil impact asupra SNC
- pacienți cu deficit afazic cu durată sub 24 ore

Pacienții, sau în cazul în care nu era posibil, anturajul pacienților au fost informați în legătură cu natura studiului și și-au dat acordul pentru a participa.

## EVALUAREA LINGVISTICĂ

Pentru a evalua funcțiile lingvistice ale pacienților s-a utilizat Testul de Afazie Boston (BDAE). Acesta a fost realizat în primele 7 zile de la instalarea simptomelor (test 1) și la trei săptămâni de la testul 1 (test 2).

S-a realizat o foaie simplificată de evaluare a limbajului cu următoarele subscoruri:

### I. Teste globale

1. Expresia orală spontană
2. Repetiție:
  - a. cuvinte
  - b. agilitate verbală
  - c. logatomi
  - d. span cifre
  - e. fraze

### II. Producția orală:

1. Limbaj spontan
2. Fluență verbală
3. Denumire orală
4. Definiție cuvinte
5. Narațiune

### III. Comprehensiune:

1. Discriminare fonetică
2. Comprehensiune substantive

3. Comprehensiune prepoziții

4. Comprehensiune ordine

#### IV. Limbajul scris:

1. Lectura:

a. cuvinte și logatomi

b. fraze

2. Scrisul:

a. grafism

b. dictare elementară

c. cuvinte și logatomi

d. dictare de fraze

e. narațiune scrisă

3. Comprehensiune scrisă

a. fraze

b. substantive

c. prepoziții

#### V. Calcul:

1. Număratul

2. Lectura numerelor

3. Scrierea numerelor

4. Calcul mental

5. Calcul scris

6. Estimarea numărului de puncte

7. Compararea numerelor

8. Bisecția numerelor

9. Poziția numerelor

Scorul total variază între 0 care reflectă absența deficitului de limbaj și 70 care reprezintă deficit maxim de limbaj. Fiecare din subitemurile acestui scor sunt apreciate cantitativ cu o cotă de tip: 0 = normal, 1 = deficit moderat (greșeli la  $\leq 50\%$  din subitemurile

testului), 2 = deficit sever (greșeli  $> 50\%$  din subitemurile probei).

Din punct de vedere al tipului de afazie au predominat afaziile mixte (7/18), urmate de cele transcorticele motorii (5/18), globale (3/18), transcorticele senzoriale (2/18) și o afazie de conducere.

Se remarcă o varietate mare a leziunilor cerebrale asociate cu tipul de afazie mixtă sau transcorticală motorie (în general leziuni fronto-parietale sau lenticulo-caudate).

### EXAMINAREA SPECT

Aparatura utilizată a fost un Integrated Diacam Siemens echipat cu un detector rectangular și un McIntosh PC cu soft de tip ICON 9.

Cu ajutorul acesteia s-au achiziționat imaginile de repaus și de activare astfel: pacientului i s-a injectat intravenos pertechnetat (99m TcO<sub>4</sub> 2-) – HMPAO (20 mCi); se lasă pacientul cca 2-3 minute pentru o mai bună vizualizare, după care se poziționează la aparat după procedură standard, în poziție orizontală.

Parametrii achiziției sunt următorii: 64 de imagini achiziționate a câte 15 secunde fiecare, timp în care ansamblul detector-colimator – lanț de preamplificare – etaj de amplificare care convertește semnalul luminos în semnal analogic efectuează o rotație completă de 360 grade (5 grade 34 min 22 sec/1 imagine/15 secunde). Poziția de 0 grade corespunde și celei de 360 grade, în sensul că celei de-a 64 imagini îi corespunde

**Tablul 1**  
Profilul pacienților și rezultatele la BDAE

Pacient	SEX	Vârsta	Leziune CT	Tip afazie	TEST1	TEST2
VD	1	48	Odr	TCS	3	3
CC	1	35	N	TCM	4	4
VM	1	50	N	C	9	7
LC	0	86	N	TCM	10	2
LI	0	67	N	Mix	11	8
IT	1	70	N	Mix	25	13
ILM	1	41	Pdr	TCM	25	19
EB	0	75	TPst + Atr-c	TCS	29	25
SC	0	78	LCdst + Cerdr + Odr + Atr-c	TCM	32	21
IM	1	66	Pst + Tdr	TCM	39	35
MC	0	78	Pdr	Mix	43	38
PS	1	40	FIOp.st	Mix	44	32
IB	1	72	POst + F.st	Mix	46	38
IP	0	69	PerIV.O.bil	Mix	47	39
DA	1	59	LCd.st	Mix	51	37
AB	1	75	FTPst	G	70	70
CN	1	71	F.st	G	70	62

G = afazie globală, C = afazie de conducere, TCM = afazie transcorticală motorie, TCS = afazie transcorticală senzorială, Mix = afazie mixtă, Odr = occipital drept, N = normal, P = lob parietal, T = lob temporal, O = lob occipital, F = lob frontal, PerIV = periventricular, Cd = nc. caudat, L = nc. lenticular, Cer = emisfer cerebelos, I = zona insulară, Op = zona operculară, Atr-c = atrofiere cerebrală, N = CT normal

punde poziția detectorului la 354 grade 25 min 38 sec. Poziția de start e cea corespunzătoare detectorului deasupra pacientului (paralelă cu capul pacientului așezat la orizontală), deci la 0 grade. Poziția mesei este paralelă cu planul detectorului.

Examinarea bazală (repaus) s-a realizat cu pacientul izolat vizual și fonic (pentru a evita activarea ariilor vizuale și auditive prin stimuli ambientali).

Examinarea cu activare verbală s-a efectuat în continuarea celei bazale, pacientul fiind menținut în aceeași poziție. În căști standard s-au prezentat la niveluri clar audibile stimuli verbali de tip: foneme, cuvinte, pseudo-cuvinte, cuvinte inversate, fraze scurte, înregistrate pe bandă audio la intervale de 12 secunde cu o voce masculină.

Achiziția imaginilor se realizează printr-o rotație completă a detectorului în jurul capului pacientului (360 grade); parametrii de achiziție sunt: matrix 256 x 256, 64 achiziții, a câte 15 secunde fiecare, la un interval de 5'40".

Având în vedere ca 99mTc-HMPAO este stabil pentru multe ore, iar achiziția imaginilor se realizează în maximum 3 ore de la injectarea i.v., cele două examinări pot fi comparate.

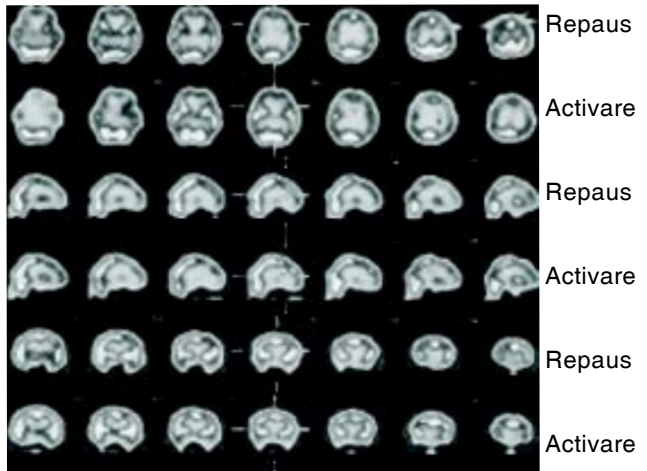
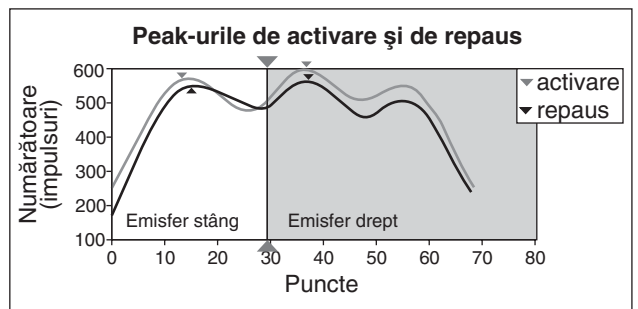
Procesarea imaginilor constă din reconstrucția datelor obținute din cele 64 proiecții și reorientarea secțiunilor în cele trei planuri principale (coronal, antero-posterior și transversal). Softul de procesare permite compararea celor două studii, de repaus și de activare, pe o singură imagine. Tot pe această imagine s-a trasat o linie pe zonele de interes (zona de hipoperfuzie maximă de la nivelul emisferului stâng și zona omoloagă de la nivelul emisferului drept) și s-a măsurat de-a lungul acestei linii gradul perfuziei cerebrale în fiecare punct. În final s-au obținut curbele de activitate (activitatea în funcție de numărul de impulsuri – nr. de pixeli corespunzător). S-au înregistrat datele (valorice) corespunzătoare peak-urilor (vârfurilor maxime) celor două emisfere pe cele două curbe (de activare și de repaus).

Exemplificăm în figura 1 și 2 curbele de activitate obținute în cazurile a doi pacienți, unul cu afazie inițială ușoară și celălalt cu afazie severă.

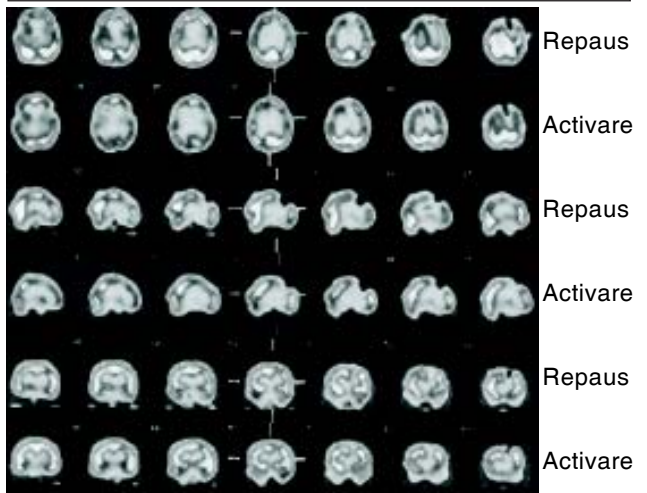
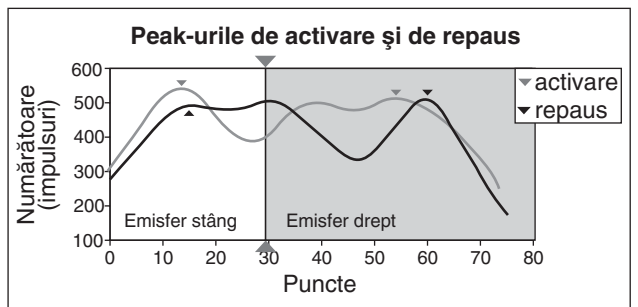
**Analiză statistică**

Pentru a cuantifica recuperarea afaziei și modificările perfuziei cerebrale la nivelul celor două emisfere, am definit următorii coeficienți:

- diferența de perfuzie în repaus:  $d_r = r_{dr} - r_{st}$
- diferența de perfuzie la activare:  $d_a = a_{dr} - a_{st}$
- diferența de perfuzie activare-repaus pe stânga:  $dar_{st} = a_{st} - r_{st}$ .
- diferența de perfuzie activare-repaus pe dreapta:  $dar_{dr} = a_{dr} - r_{dr}$ .
- coeficientul de ameliorare a limbajului:  $c_{al} = (\text{test 1} - \text{test 2}) / \text{test 1} * 10$



**Figura 1**  
Afazie ușoară: test 1 = 9 pct, test 2 = 7 pct



**Figura 2**  
Afazie severă: test 1 = 70p, test 2 = 62p

- coeficientul de lateralizare globală a perfuziei:  $c_{lat 2} = [(a_{dr} - r_{dr}) - (a_{st} - r_{st})] / [abs(a_{dr} - r_{dr}) + abs(a_{st} - r_{st})] * 100$ .
- coeficientul de lateralizare a perfuziei în repaus:  $clat_r = (r_{dr} - r_{st}) / (r_{dr} + r_{st}) * 100$ .

- coeficientul de lateralizare a perfuziei la activare:  

$$\text{clat}_a = (a_{\text{dr}} - a_{\text{st}})/(a_{\text{dr}} + a_{\text{st}}) * 100.$$

S-au calculat apoi corelațiile Pearson între următoarele variabile: vârsta, sexul, scorul test 1, scorul test 2 și coeficienții definiți anterior.

## REZULTATE

Structura grupului a fost următoarea: pacienții incluși în studiu aveau vârste cuprinse între 35 și 86 ani cu următoarea distribuție pe grupe de vârstă (tabelul 2).

În lot au fost 6 femei și 12 bărbați. Pacienții cu vârste sub 60 ani au fost numai bărbați.

Severitatea inițială a afaziei nu s-a corelat cu vârsta sau sexul.

Așa cum se observă și în figura 3 pentru un test 1 > 60 p s-a obținut o ameliorare a afaziei de 1 p, pentru un test 1 între 20 p și 50 p, recuperarea afaziei a fost de maximum 12 p, iar pentru un test 1 < 20 p ameliorarea afaziei a fost de 1 p deci pentru cazurile de afazie ușoară și severă recuperarea în perioada precoce post-stroke este redusă și mai mică decât pentru afazia medie.

Așa cum se poate observa și din figura 4, peak-urile de repaus au fost mai mari la nivelul emisferului drept decât la nivelul emisferului stâng, fapt explicabil prin prezența leziunii ischemice pe stânga.

Peak-urile de activare au fost mai mari la nivelul emisferului drept decât la nivelul emisferului stâng adică în momentul activării s-a produs o redistribuție globală a perfuziei predominant pe dreapta (figura 5).

Peak-urile de repaus și activare sunt corelate pentru emisferul stâng și drept (figura 6).

Diferențele dintre peak-urile de perfuzie între activare și repaus sunt mai mari pentru emisferul stâng decât pentru emisferul drept și sunt corelate între ele. Diferența dintre peak-urile de activare și cele de repaus la nivelul emisferului drept se corelează cu scorul afaziei la testul 1. Deci gradul de redistribuție a perfuziei la nivelul emisferului drept este corelată cu severitatea inițială a afaziei (figura 7).

La pacienții cu afazie ușoară și medie s-a obținut o redistribuție a perfuziei cerebrale predominant la nivelul emisferului stâng. Așa cum se poate observa din figura 8, pacienții cu un scor de afazie la testul 1 < 40, cu o singură excepție, au prezentat un coeficient de lateralizare globală a perfuziei la

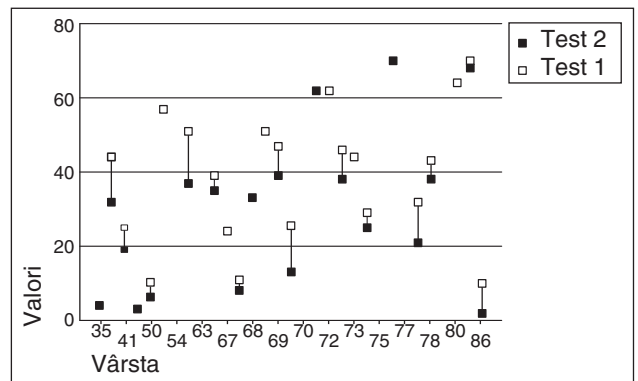


Figura 3

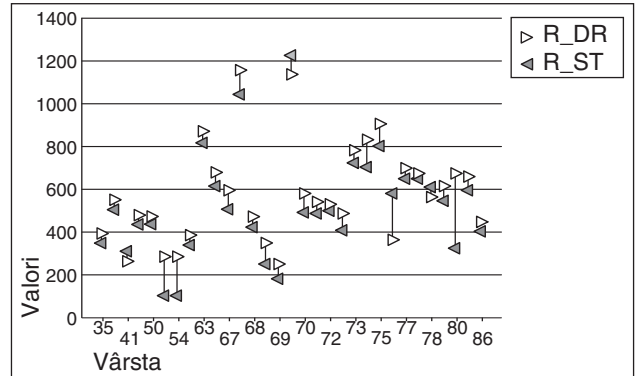


Figura 4

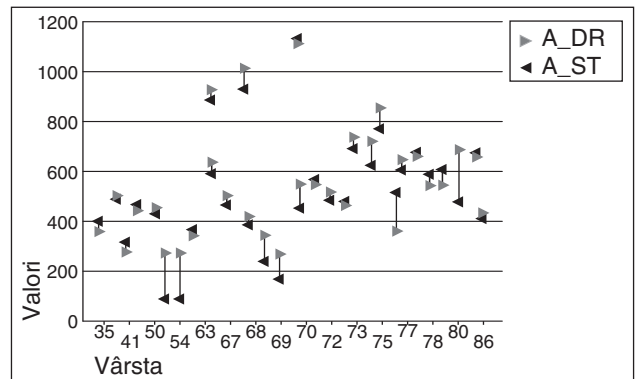


Figura 5

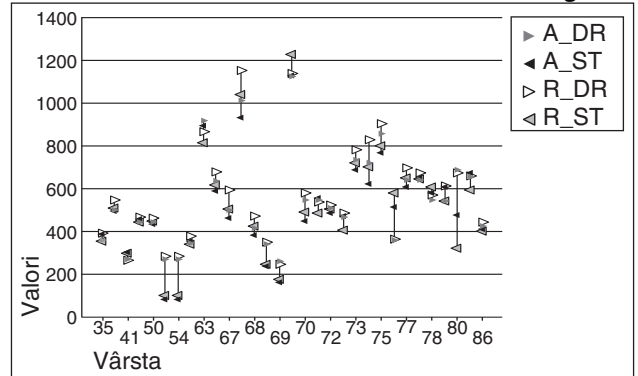


Figura 6

Tabelul 2

Grupe de vârstă (ani)	Nr. pacienți
30-40	2
41-50	3
51-60	1
61-70	4
71-80	6
> 80	2

activare < 0, deci o redistribuție a fluxului sangvin cerebral predominant pe stânga.

Compararea coeficienților de lateralizare a perfuziei (figura 9) în timpul celor două examinări a evidențiat faptul că la pacienții cu afazie ușoară și medie (adică cu un scor la testul 1 < 46 p) coeficienții de lateralizare sunt mici atât în repaus cât și în timpul

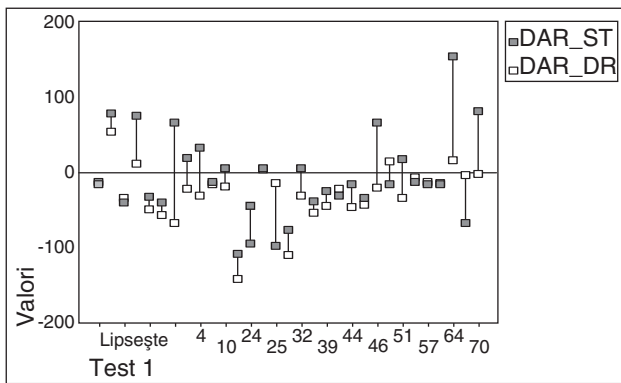


Figura 7

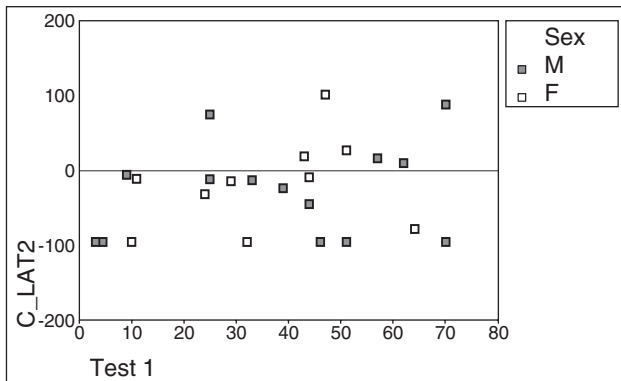


Figura 8

*Corelația severitate inițială a afaziei – redistribuție a perfuziei la activare*

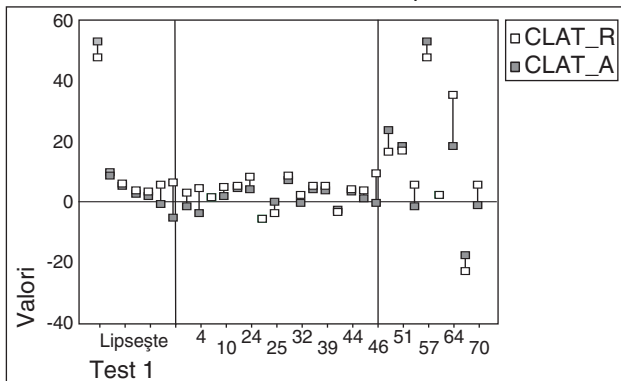


Figura 9

testului de activare, iar în timpul activării sunt mai mici decât în repaus. Acest rezultat exprimă în primul rând prezența unei hipoperfuzii moderate în repaus la nivelul emisferului stâng și în al doilea rând apariția în timpul activării a unei redistribuții a perfuziei predominant pe stânga.

În cazul pacienților cu afazie severă (test 1 > 46 p), valorile acestor coeficienți și diferențele dintre ei cresc. Deci, pentru acești pacienți, pe de o parte, așa cum era de așteptat, în repaus hipoperfuzia este severă, iar la activare, redistribuția perfuziei se face mai dramatic și neuniform spre emisferul drept.

Din analiza noastră a reieșit faptul că un coeficient de ameliorare a limbajului > 20% se corelează cu un coeficient de lateralizare globală a perfuziei negativ. În consecință, o recuperare bună a afaziei se obține la pacienții cu o lateralizare stângă a perfuziei la activare.

## DISCUȚII

Din analiza rezultatelor obținute putem concludiona că, în cazul experimentului nostru, gradul perfuziei cerebrale a fost corelat semnificativ statistic la activare cu cel de repaus atât la nivelul emisferului stâng cât și drept.

Modificările de flux sangvin cerebral în timpul examenului de activare s-au produs predominant la nivelul emisferului stâng, reflectând o redistribuție preferențială stânga a perfuziei.

O bună recuperare a afaziei în primele 4 săptămâni după stroke s-a obținut la pacienții cu o lateralizare stânga a perfuziei, dar rezultatele nu au atins semnificație statistică. O posibilă explicație ar putea fi prezența perfuziei de lux care maschează realul deficit de perfuzie. Acest rezultat este în concordanță cu studiul efectuat de Mimura et al (1998), care însă obțin în plus o corelație semnificativă între modificările debitului sangvin cerebral la nivelul emisferului stâng și severitatea inițială a afaziei, fapt explicabil probabil prin efectuarea analizei SPECT la 3 luni de la stroke, când efectele perfuziei de lux au dispărut.

În studiul nostru am obținut o corelație semnificativă între severitatea inițială a afaziei și diferența de perfuzie între activare și repaus la nivelul emisferului drept. Deci, la pacienții cu afazie severă la activare, modificarea de perfuzie se realizează predominant la nivelul emisferului drept nelezat.

O limitare a experimentului nostru este generată de durata scurtă de urmărire a pacienților care nu a permis explorarea proceselor care intervin în reorganizarea funcțională a limbajului pe termen lung. Astfel, nu am putut observa rolul compensator al emisferului drept decât pentru pacienții cu afazie severă cu leziune extensivă la nivelul emisferului stâng. Acest rezultat este concordant cu studiul lui Basso (1989) care a postulat două mecanisme de implicare a emisferului drept în recuperarea limbajului: un proces rapid care constă din eliminarea inhibiției exercitate de emisferul stâng asupra capacității verbale intrinseci a emisferului drept și un proces tardiv, mult mai lent, prin care emisferul drept achiziționează o competență verbală suplimentară.

Weiller et al (1995) a demonstrat o activitate crescută la nivel frontal stâng și perisilvian drept la pacienți cu afazie Wernicke și a propus ca mecanism central în reorganizarea limbajului după stroke redistribuția activității într-o rețea bilaterală, preexistentă, de procesare paralelă.

Individualitatea funcționalității acestei rețele la subiectul normal și variabilitatea leziunilor cerebrale produse de stroke explică comportamentul atât de diferit de recuperare. Totuși, reactivarea zonelor limbajului din emisferul stâng care, la examinarea prin metode de imaginerie anatomică, par indemne, dar care

sunt sediul unor disfuncții metabolice cronice joacă un rol esențial în recuperarea limbajului. Înțelegerea componentelor structurale și funcționale ale acestor

disfuncții metabolice este foarte importantă pentru dezvoltarea unor abordări terapeutice raționale de recuperare.

## BIBLIOGRAFIE

- Alexander MP, Naeser MA, Palumbo C – Broca's area aphasias: aphasia after left lesions including the frontal operculum. *Neurology*, 1990, 40: 353-362.
- Basso A, Gardelli M, Grassi MP, Mariotti M – The role of the right hemisphere in the recovery from aphasia: two case studies. *Cortex*, 1989, 25: 555-566.
- Belin P, Zilbovicius M, Crozier S, Thivard I, Fontaine A, Masure MC et al – Lateralization of speech and auditory temporal processing. *J Cogn Neurosci*, 1998, 10, 536-540.
- Binder JR, Rao SM, Hammeke TA, Yetkin FZ, Jesmanowicz A, Bandettini PA et al – Functional magnetic resonance imaging of human auditory cortex. *Ann Neurol*, 1994, 35,662-672.
- Binder JR, Frost JA, Hammeke TA, Cox RW, Rao SM, Prieto T – Human brain language areas identified by functional magnetic resonance imaging. *Journal of Neuroscience*, January 1997, 17(1), 353-362.
- Buchsbaum B, Humphries C & Hickok G – A new perspective on the functional anatomy of neurological working memory: fMRI investigations. *Cognitive Neuroscience Society Eighth Annual Meeting Program* 2001, 87.
- Culton GL – Spontaneous recovery from aphasia. *J Speech Hear Res*, 1969, 12, 825-832.
- Demeurisse G, Capon A – Language recovery in aphasic stroke patients: clinical, CT and CBF studies. *Aphasiology*, 1987; 1: 301-315.
- Gainotti G – The riddle of the right hemisphere's contribution to the recovery of language. (review) *Eur J Disord Commun*, 1993, 28, 227-246.
- Hartman J – Measurement of early spontaneous recovery from aphasia with stroke. *Annal Neurol*, 1981, 9, 89-91.
- Heiss WD, Kessler J, Karbe H, Fink GR, Pawlik G – Cerebral glucose metabolism as a predictor of recovery from aphasia in ischemic stroke. *Arch Neurol*, 1993, 50, 958-964.
- Heiss WD, Karbe H, Weber LG, Herholz K, Kessler J, Pietrzyk U et al – *J Neurol Sci*, 1997, 145, 213-217.
- Hickok G, Poeppel D – Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of functional anatomy of language. *Cognition*, 2004, 92: 67-99.
- Hickok G, Buchsbaum B, Humphries C & Muftuler T – Auditory-motor interaction revealed by fMRI: speech, music, and working memory in area. *Spt Journal of Cognitive Neuroscience*, 2003, 15, 673-682.
- Hillis AE, Barker PB, Wityk RJ, Aldrich EM, Restrepo L, Breese EL, Work M – Variability in subcortical aphasia is due to variable sites of cortical hypoperfusion. *Brain Lang*, 2004, 89, 524-530.
- Holland AL, Greenhouse JB, Fromm D, Swindell CS – Predictors of language restitution following stroke: a multivariate analysis. *J Speech Hear Res*, 1989, 32, 232-238.
- Janicek MJ, Schwartz RB, Carvalho PA, Garada B, Holman BL – Tc-99m HMPAO brain perfusion SPECT in acute aphasia: correlation with clinical and structural findings. *Clin Nucl Med*, 1993, 18, 1032-1038.
- Keehan JS, Brassel EG – A study of factors related to prognosis of individual aphasic patients. *J Speech Hear Disord*, 1974, 39, 257-269.
- Kenin M, Swisher LP – A study of pattern of recovery in aphasia. *Cortex*, 1972, 8: 56-68.
- Kertesz A – Neurobiological aspects of recovery from aphasia in stroke. *Int Rehabil Med*, 1984, 6, 122-127.
- Kertesz A, McCabe P – Recovery patterns and prognosis in aphasia. *Brain*, 1977, 100, 1-18.
- Kertesz A, Harlock W, Coates R – Computer tomographic localization, lesion size, and prognosis in aphasia and nonverbal impairment. *Brain Lang*, 1979, 8, 34-50.
- Knopman DS, Rubens AB, Selnes OA, Klassen AC, Meyer MW – Mechanism of recovery from aphasia: evidence from serial xenon 133 cerebral blood flow studies. *Ann Neurol*, 1984, 15, 530-535.
- Marien P, Enghelborghs S, Fabbro F, De Deyn PP – The lateralized linguistic cerebellum: a review and a new hypothesis. *Brain Lang*, 2001, 79, 580-600.
- Matsuda H, Tsuji S, Shuke N, Sumiya H, Tonami N, Hisada K – A quantitative approach to technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime. *Eur J Nucl Med*, 1992, 19, 195-200.
- Matsuda H, Tsuji S, Shuke N, Sumiya H, Tonami N, Hisada K – Noninvasive measurement of regional cerebral blood flow using technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime. *Eur J Nucl Med*, 1993, 20, 391-401.
- Metter EJ, Kempler D, Jackson C, Hanson WR, Mazziotta JC, Phelps ME – Cerebral glucose metabolism in Wernickets, Broca's, and conduction aphasia. *Arch Neurol*, 1989, 46, 27-34.
- Mimura M, Kato M, Sano Y, Kojima T, Naeser MA, Kashima H – Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia. Changes in cerebral blood flow and language functions. *Brain*, 1998, 121, 2083-2094.
- Naeser MA, Palumbo CL – Neuroimaging and language recovery in stroke. *J Clin Neurophysiol*, 1994, 11, 150-174.
- Naeser MA, Helm-Estabrooks N, Haas G, Auerbach S, Srinivasan M – Relationship between lesion extent in „Wernicke's area" on computed tomographic scan and predicting recovery of comprehension in Wernickets aphasia. *Arch Neurol*, 1987, 44, 73-82.
- Naeser MA, Gaddie A, Palumbo CL, Stiassny-Eder D – Late recovery of auditory comprehension in global aphasia: improved recovery observed with subcortical temporal isthmus lesion vs Wernickets cortical area lesion. *Arch Neurol*, 1990; 47: 425-432.
- Naeser MA, Palumbo CL, Prete MN, Fitzpatrick PM, Mimura M, Samaraweera R et al – Visible changes in lesion borders on CT scan after five years poststroke and long term recovery in aphasia. *Brain Lang*, 1998, 62, 1-28.
- Nagat K, Yunoki K, Kabe S, Suski A, Aaraki G – Regional cerebral blood flow correlates of aphasia outcome in cerebral haemorrhage and cerebral infarction. *Stroke*, 1986, 417-423.
- Papanicolau AC, Moore BD, Deutsch G, Levin HS, Eisenberg HM – Evidence of right hemisphere involvement in recovery from aphasia. *Arch Neurol*, 1988, 45, 1025-1029.
- Papanicolau AC, Moore BD, Levin HS, Eisenberg HM – Evoked potentials correlates of right hemisphere involvement in language recovery following stroke. *Arch Neurol*, 1987, 44, 521-524.
- Price CJ – The anatomy of language: contributions from functional neuroimaging. *J Anat*, 2000, 197, 335-359.
- Raynaud C, Rancurel G, Samson Y, Baron JC, Soucy JP, Kieffer E et al – Pathophysiological study of chronic cerebral infarcts with I-123 Isopropyl-iodo-amphetamine (IMP): The importance of periinfarct area. *Stroke*, 1987, 18, 21-29.
- Samson Y, Belin P, Remy P, Zilbovicius M, Spelle L, Rancurel G – The role of imaging in stroke recovery. *Restorative Neurology: Advances in pharmacotherapy for recovery after stroke*. 1998. Edited by LB Goldstein. Armonk NY: Futura publishing Co Inc 213-24.
- Samson Y, Belin P, Zilbovicius M, Remy Ph, Van Eechout Ph, Rancurel G – Mechanismes de la recuperation de l'aphasie et imagerie cerebrale. *Rev Neurol*, 1999, 9, 725-730.
- Thiel A, Kessler J, Karbe H, Ghaemi M, Weber-Luxenberger G, Herholz K et al – Compensatory activation patterns in recovery from post-stroke aphasia. *Neuroimage*, 1998, 7: 6 (Abstract).
- Thivard L, Belin P, Zilbovicius M, Boddaert N, Samson Y – Functional anatomy of frequency modulation analysis: demonstration of functional specialization in human auditory cortex. *Neuroimage*, 1998, 7, S373 (Abstract).
- Warburton E, Price CJ, Swinburg K, Wise RSJ – Mechanisms of recovery from aphasia: evidence from positron emission tomographies studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1999, 66, 155-61.
- Weiller C, Isensee C, Rijntjes M, Huber W, Muller S, Bier D et al – Recovery from Wernickets aphasia: a positron emission tomographic study. *Ann Neurol*, 1995, 37, 723-732.