

Cerebellair geïnduceerde afasie

Peter Mariën, Jos Saerens, en Peter P. De Deyn

*Departement Neurologie, Algemeen Ziekenhuis Middelheim, Antwerpen en
Departement Neurochemie en Gedrag, Born-Bunge Stichting,
Universiteit Antwerpen, Wilrijk*

In deze bijdrage wordt de kliniek besproken van een 73 jarige rechtshandige man met een uitgebreid ischemisch letsel in het vascularisatiegebied van de rechter arteria cerebellaris superior. Enkele dagen na het optreden van cerebellaire en hersenstamsymptomen ontwikkelde deze patiënt onverwacht een parese van de rechter arm en taalstoornissen van afatische origine. Het afatische profiel beantwoordde aan een diagnose van dynamische afasie van Luria, gecompliceerd door een expressief en receptief agrammatisme. Binnen het jaar recupereerden de ataxie en de paretische symptomen maar bleven de afasie en de sensibiliteitsstoornissen in de linker lichaamshelft vrijwel onverminderd bestaan. Door het ontbreken van neuroradiologische evidentie voor een structureel defect in de linker prefrontale taalcentra, kon op basis van positieve single-photon emission-computed tomography (SPECT) bevindingen het rechter cerebellaire letsel causaal gerelateerd worden aan de contralaterale, prefrontale taalsymptomen. Voor het eerst kon worden aangetoond dat gekruiste cerebellair-cerebrale diaschisis invloed kan hebben op het taalvermogen en dit in de vorm van een afasie. Vanuit pathofysiologisch oogpunt ondersteunt in onze casus de associatie van een rechter cerebellair letsel met een afatisch syndroom de hypothese van een deactivatie van de prefrontale taalfuncties als gevolg van een verlies aan excitatoire impulsen die vanuit het cerebellum via de pons en de thalamus naar de cortex worden gestuurd.

Inleiding

Onder invloed van de enorme kennisexpansie binnen de neurowetenschappen werd de traditionele opvatting over de zuiver motorische rol van het cerebellum de afgelopen jaren aanzienlijk verruimd. Vanuit een nauwkeuriger inzicht in de anatomische verbindingen tussen het cerebellum en de frontale en pariëtale associatiegebieden van de cortex van primaten (Middleton & Strick, 1994; Rouiller

Liang, Babalias, Moret, & Wiesendanger, 1994; Sasaki, 1979), werd de hypothese gevormd dat het cerebellum mogelijk de werking beïnvloedt van ten minste die hersengebieden waarmee het anatomisch verbonden is. Functioneel anatomisch onderzoek via Positron Emission Tomography (PET) activatieprocedures, beeldvorming aan de hand van magnetische resonantie (MRI) en 'cerebral blood flow' (CBF) studies (Posner, Petersen, Fox, & Raichle, 1988; Petersen, Fox, Posner, Mintun, & Raichle, 1989; Decety, Jeannerod, & Prablanc, 1990; Petersen & Fiez, 1993; Raichle et al., 1994; Kim, Ugurbil, & Strick, 1994) bevestigden dit vermoeden. Een duidelijke invloed van cerebellaire structuren kon aan de hand van moderne neuro-imaging en geavanceerd neurocognitief onderzoek binnen een uitgebreid gamma van mentale functies worden aangetoond (Daum et al., 1993; Grafman, Litvan, & Hallett, 1993; Leiner, Leiner, & Dow, 1986; 1989, 1991, 1993; Schmahmann, 1991). De modulerende rol van het cerebellum werd onder meer teruggevonden tijdens woordassociatietaken, in hoofdrekenen, in mentale beeldvorming, in stereognostisch en associatief proceduraal leren, in cognitieve planning (Akshoomoff & Courchesne, 1992; Grafman et al., 1992), in geheugentaken (Appollonio et al., 1993), in oefening-gerelateerd leren en foutdetectie (Fiez, Peterson, Cheney, & Raichle, 1992), in het aanleren van arbitraire associaties tussen woorden (Bracke-Tolkmitt et al., 1989), in de beoordeling van tijdsintervallen en de snelheid van bewegende stimuli (Ivry & Baldo, 1992), in de timing van mentaal gerepresenteerde acties (Decety et al., 1989) en in mentale 'processing' (Keele & Ivry, 1991), in snelle aandachtswisseling tussen verschillende sensorische modaliteiten (Akshoomoff & Courchesne, 1992) en in cognitieve operaties uitgevoerd binnen een driedimensionale ruimte (Wallesch & Horn, 1990). Naast fundamenteel en experimenteel onderzoek leverden klinische gegevens betreffende patiënten met cerebellaire aantasting (Appollonio et al., 1993; Botez-Marquard & Botez, 1993; Botez-Marquard et al., 1994; Grafman et al., 1992; Ivry & Diener, 1991; Matthew et al., 1993; Wallesch & Horn, 1990) bijkomende argumenten voor de modulerende rol van het cerebellum.

Behoudens een recente publicatie waarin agrammatisme beschreven wordt in combinatie met een rechter cerebellair letsel (Silveri, Leggio, Molinari, 1994) en het passagère syndroom van cerebellair mutisme dat kan optreden na fossa posterior chirurgie (D'Avanzo et al., 1993; Ersahin, Mutluer, Saydam, & Barcin, 1997; Pierre-Kahn, Mitjavelle, Debray-Ritzen, & Hirsch, 1980; Rekate et al., 1985; Salvati, Missori, Lunardi, & Orlando, 1991; Van Dongen, Catsman-Berrepets, & Van Mourik, 1994, Volcan, Cole, & Johnston, 1986), zijn cerebellaire spraak- en taalstoornissen totnogtoe steeds teruggevoerd op een dysarthrische origine.

In deze bijdrage wordt een uitzonderlijke patiënt beschreven (Mariën et al., 1996) bij wie voor het eerst een predominant expressieve afasie met een uitgesproken expressief en receptief agrammatisme optrad na een focaal cerebellair ischemisch letsel. Een mogelijk verband tussen een geïsoleerd rechter cerebellair letsel en een afatisch syndroom werd nooit eerder gedocumenteerd. Via SPECT werden niet alleen de anatomo-klinische bevindingen ondersteund maar kon worden

bijgedragen tot de pathofysiologische hypothese van functionele deactivatie als gevolg van een verlies aan excitatoire impulsen via cerebello-ponto-thalamo-cerebrale verbindingen (Sönmezoglu et al., 1993).

Casuïstiek

Na een maand van frequente episodes met hoofdpijn ontwikkelde J.V., een 73 jarige rechtshandige man paroxysmen van vertigo, nausea, en braken. Gedurende de volgende dag bleef patiënt wat somnolent en vermeldde hij gevoelsstoornissen die af en toe optraden in de linker lichaamshelft. De volgende nacht kon hij door een krachtsvermindering in de linker lichaamshelft niet zonder hulp uit bed komen en vertoonde hij coördinatieproblemen. Voor het eerst werd ook de spraak bemoeilijkt door articulatieproblemen. Afgezien van een arteriële hypertensie, een maagzweer en een chronisch obstructief longlijden waren de medische antecedenten volledig blanco. Tijdens het klinisch neurologisch onderzoek was de patiënt alert en coöperatief. Hij vertoonde een zeer lichte desoriëntatie in de tijd en in de ruimte, lichte articulatiemoeilijkheden, een hemiparese links vooral van het been (3/5) met hyperreflexie, een Babinski links en een positieve Hoffmann-Trömner reflex en een centrale facialisparese links. Bij sensibel onderzoek werd een hypo-esthesie links teruggevonden voornamelijk voor vibratie en tast. Atactische symptomen van het cerebellaire type waren zowel in de bovenste als onderste ledematen aanwezig. De knie-hiel en vinger-neusproef waren bilateraal ernstig dysmetrisch en er bestond een duidelijke dysdiadochokinese. De dysmetrie en rebound fenomenen traden meer uitgesproken op in de rechter arm. Bij confrontatie werden er geen defecten van het gezichtsveld gevonden. Oogbewegingen naar rechts konden slechts beperkt worden uitgevoerd. Afgezien van een oculomotoriusparese rechts leverde onderzoek van de craniale zenuwen normale bevindingen op.

Een CT-scan van de hersenen bij opname toonde enkele kleine hypodense lesies van vermoedelijk vasculaire origine in de basale ganglia rechts. Biochemische analyses waren normaal. Een echo doppler onderzoek van de carotiden toonde diffuse atheromatose aan beide zijden van de bifurcatie zonder evenwel belangrijke gevolgen voor de bloeddorstrooming. Een transesophageale echocardiografie leverde geen afwijkingen op. Een elektroencefalografie toonde een sporadische scherpe 8- tot 9-Hz alfa activiteit en gedissemineerde 4- to 7-Hz theta golven van 20 tot 50 μ V. Scherp gesurvolteerde theta activiteit en 2- tot 3-Hz delta golven kwamen diffuus verspreid over beide hemisferen voor, maar vertoonden een linker hemisfeer overwicht met een maximale linker frontale en temporale distributie.

Op basis van het vermoeden van een ischemisch letsel in de posteriorcirculatie werd een therapie met anti-coagulantia gestart. Binnen 24 uur na aanvang van de behandeling toonde een controle CT-scan van de hersenen een uitgebreid, onregelmatig en hypodens letsel in het vascularisatiegebied van de rechter arte-

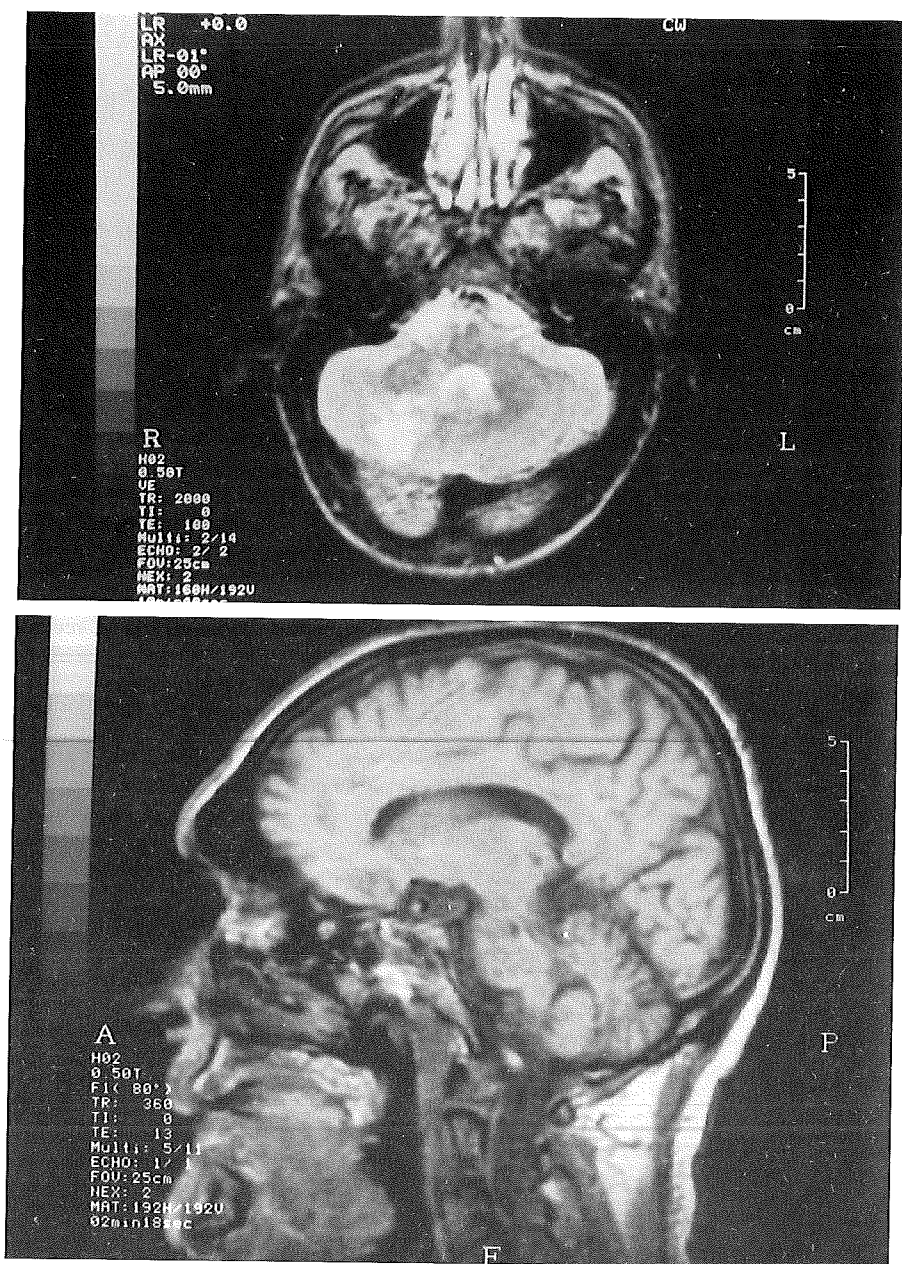


Fig. 1. (A) Axiaal T₂-gewogen MR beeld van de hersenen op dag 5 na het ontstaan van de neurologische symptomen toont een rechter cerebellair infarct. (B) Parasagitaal MRI beeld in T₁ door de hersenstam toont 2 punctiforme letseltjes van een lage signaalintensiteit.

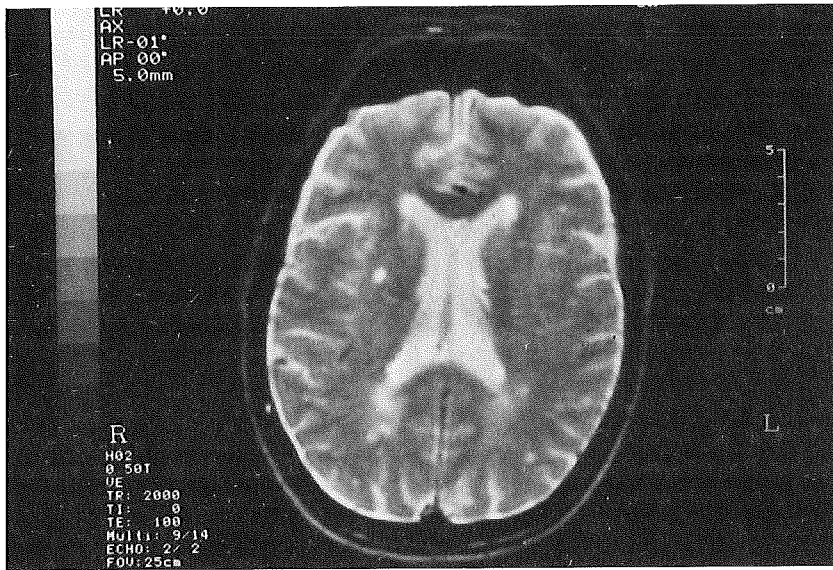


Fig. 1. (C) Axiaal T₂-gewogen MR beeld toont confluerende perioccipitale hyperintensiteiten die meer uitgesproken zijn in de rechter hemisfeer alsook een klein rechter pariëtaal witte stof letsel.

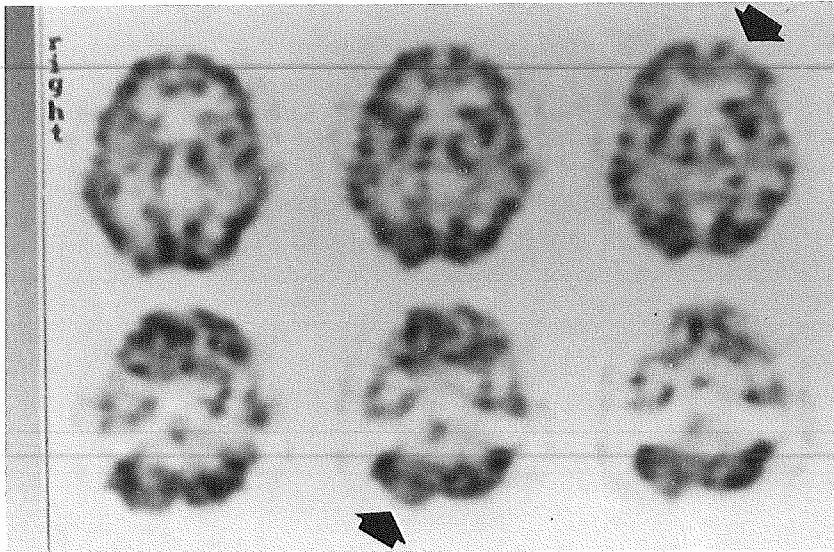


Fig. 2. ^{99m}Tc-HMPAO SPECT van de hersenen 30 dagen na het optreden van de neurologische symptomen. Een belangrijke hypoperfusie wordt gezien in het rechter cerebellum (pijl). Een relatieve hypoperfusie is aanwezig in de linker en rechter pariëto-occipitale regio's. De linker fronto-pariëtale perfusiedefecten omvatten de gyrus frontalis medius (pijl) en inferior, alsook de gyrus precentralis en postcentralis. Een relatieve hyperperfusie wordt teruggevonden in de linker nucleus lentiformis. De focale bifrontale hyperperfusie is een gevolg van fysiologische activatie.

ria cerebellaris superior. Behoudens de lacunaire infarcten in de basale ganglia rechts werden er geen supratentoriële afwijkingen vastgesteld.

Tijdens de volgende twee dagen trad een belangrijke verandering op in de neurologische toestand. In associatie met een lichte dysarthrie ontstonden ernstige woordvindingsstoornissen en belangrijke verbale initiatiemoeilijkheden. Bij klinisch neurologisch onderzoek werd tevens een discrete krachtsvermindering in de rechter arm (4/5) teruggevonden. De linker lichaamshelft vertoonde geen paretische tekens meer maar de sensibiliteitsstoornissen bleven overminderd bestaan. Ook waren de cerebellaire symptomen aan de linker zijde geheel verdwenen. Magnetic Resonance Imaging (MRI) van de hersenen (figuur 1 A,B en C) bevestigde het cerebellaire letsel en toonde bovendien kleine punctiforme, ischemische lesies ter hoogte van de basale ganglia rechts, de rechter thalamus en de pons. Daarnaast werden diffuse confluerende witte stof lesies gevisualiseerd met een voornamelijk rechter perioccipitale localisatie.

Een semi-gekwantificeerde ^{99m}Tc -HMPAO SPECT van de hersenen (figuur 2) werd uitgevoerd 30 dagen na het optreden van de neurologische symptomen. Een belangrijke hypoperfusie in het rechter hemicerebellum en een relatieve hypoperfusie in de linker fronto-pariëto-occipitale regio werd aangetoond. Een minder uitgesproken hypoperfusie werd gezien ter hoogte van de rechter pariëto-occipitale streek. De linker fronto-pariëtale defecten omvatten de gyrus frontalis medius en inferior alsook de gyrus precentralis en postcentralis. Een relatieve hyperperfusie werd teruggevonden in de linker nucleus lentiformis. De focale bifrontale hyperperfusie werd toegeschreven aan fysiologische activatie op het moment van toediening van de tracer.

Na verloop van een jaar met intensieve fysiotherapie, logopedie en neurologische opvolging was de toestand aanzienlijk verbeterd. Er bleven echter afatische en dysarthrische symptomen bestaan in associatie met residuele cerebellaire symptomen in de vorm van een lichte gangataxia met een rechter dysmetrie, een dysdiadochokinese en een linker hypo-esthesie.

Neurolinguïstische bevindingen

Het taalvermogen werd 14 dagen na het CVA onderzocht aan de hand van de Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE; Goodglass & Kaplan, 1983) en de Akense Afasie Test (AAT; Graetz, De Bleser, & Willmes, 1992). De BDAE subtestscores zijn weergegeven in Tabel 1.

Onderzoek van het **verbaal-auditieve begripsvermogen** bracht geïsoleerde, syntactisch bepaalde begripsstoornissen aan het licht. Het Token Test profiel (De Renzi & Vignolo, 1962) gaf voor deel I en II (20/20) geen begripsstoornissen aan terwijl de resultaten op de meer syntactisch geladen delen III, IV en V ernstig afweken (6/31). Het begrip van de dagelijkse omgangstaal bleek geheel intact te zijn.

Bij onderzoek van het **mondelijke taalvermogen** viel in het bijzonder een zeer forse reductie van de verbaal-communicatieve mogelijkheden op met een

Tabel 1. BDAE subtest resultaten 14 dagen na aanvang van de fatische stoornissen.

Subtests		Ruwe Score	Percentiel
ernst		2 / 5	50
vloeiendheid	articulatie	6 / 7	50
	zinslengte	4 / 7	40
	melodie	5 / 7	40
	orale non-verbale beweeglijkheid	niet uitgevoerd	
	verbale beweeglijkheid	9 / 14	60
verbaal-auditief begrip	woorden	52 / 72	49
	lichaamsdelen	20 / 20	100
	opdrachten	13 / 15	70
	complex ideationeel	11 / 12	90
benoeming	responsief	27 / 30	90
	visueel	97 / 114	84
	categoriaal semantisch	7 / 23	82
hardop lezen	woorden	26 / 30	80
	zinnen	9 / 10	90
herhaling	woorden	8 / 10	50
	hoog-frequente zinnen	7 / 8	80
	laag-frequente zinnen	6 / 8	90
parafasieën	neologismen	0 / 40	70
	literale	2 / 47	70
	verbale	9 / 40	50
	uitgebreide	1 / 75	40
automatische taalgebruik	reeksen	8 / 8	90
	reciteren	niet uitgevoerd	
leesbegrip	symbooldiscriminatie	10 / 10	70
	woordherkenning	7 / 8	60
	voorgespelde woorden	0 / 8	30
	woord-beeld matching	10 / 10	80
	zinnen en paragrafen	7 / 10	80
schrijven	technisch schrijven	1 / 5	0
	serieel schrijven	onuitvoerbaar	
	eenvoudig dictee	onuitvoerbaar	
	onder dictaat	onuitvoerbaar	
	schriftelijke benoeming	onuitvoerbaar	
	zinsdictee	onuitvoerbaar	
	verhalend schrijven	onuitvoerbaar	

uitgesproken dissociatie tussen het spontane en opgelegde mondelinge taalgebruik. Afgezien van een ernstige afname van het spontane verbale initiatief bleef de schaarse output beperkt tot enkele moeizame, gefragmenteerde pogingen om ideeën te formuleren. De lange pauzes die duidelijke woordvindingsproblemen aangaven, belemmerden een vlotte output. Ononderbroken uitingen, die nooit uit meer dan 4 woorden bestonden, vertoonden een normale prosodie. Er waren geen fonematische, verbaal morfologische of semantische parafasieën, maar wel afgebroken woorden en herhalingen van beginklanken. Een kwantitatieve analyse op een corpus van 103 woorden, gelicht uit een conversatie, leverde objectivatie van de sterk verminderde taalproductie (gemiddeld 34.3 woorden per minuut). De distributie van uitingenslengte, gedefinieerd als het totaal aantal lexicale elementen die een ononderbroken sequentie vormen, illustreert het fenomeen van 'spraakfragmentatie'. Zoals wordt aangegeven in figuur 3 werden tijdens de eerste sessie 49 lexicale elementen (47.5 %) geïsoleerd uitgesproken (voorafgegaan en gevolgd door pauzes), 34 lexicale elementen (33 %) werden tot tweewoordsuitingen gecombineerd, 12 lexicale elementen (11.6 %) tot driewoordsuitingen en 8 lexicale elementen (7.7 %) tot vierwoordsuitingen. De gemiddelde uitingenslengte bedroeg 1.43 woorden. Spontane taalarmoede wordt verder aangetoond door een opvallende schaarste aan inhoudswoorden (nomina) die binnen het geselecteerde corpus slechts 15.4% (15/103) van het totaal aantal woorden vertegenwoordigen. Bovendien werden 6 van de 15 nomina rechtstreeks ontleend aan de vraagstelling van de gesprekspartner. Het categoriaal-semantisch en fonologisch genereren (van respectievelijk dieren, transportmiddelen, groenten, kleding en van woorden met de beginklanken F,A,S) leverde een totaalscore op van respectievelijk 27 en 13 items. In vergelijking met een Nederlandstalige populatie van 200 gezonde proefpersonen gematched volgens geslacht, leeftijd en opleidingsniveau (niet gepubliceerde persoonlijke data) vertegenwoordigen beide scores respectievelijk -2.05 en -1.4 standaarddeviaties.

Analyse van de syntactische structuur van 20 spontane uitingen en 20 contextueel opgelegde uitingen (beschrijving van situatieprenten, AAT) toonde een prominent expressief agrammatisme, gekenmerkt door telegramstijl met deletie van flexiemorfemen om substantieven (bv. diminutiefsuffixen) en werkwoorden te markeren, deletie van voornaamwoorden, van lidwoorden en van derivationele fouten. De beoogde zin 'Zij is aardappelen aan het klaarmaken voor het middagmaal' werd syntactisch geconstrueerd als 'Zij ... aardappel...aan... maken...middagmaal'. In deze uiting werden de beide lidwoorden 'het' en de prepositie 'voor' weggelaten. Het nomen 'aardappelen' werd niet in de meervoudsvorm gebruikt en de vervoeging van het verbum 'zijn' dat in de derde persoon enkelvoud van de tegenwoordige tijd gemarkeerd diende te worden, werd weggelaten. Verder trad morfeemreductie op van de samengestelde genominaliseerde werkwoordsvorm 'klaarmaken'.

Aantasting van de syntactische kennis bleek ook uit een selectief gestoorde herhalingscapaciteit. In contrast met de moeilijkheden binnen de spontane taalproductie leverde foneem- en morfeemherhaling geen problemen op. Op zinsniveau werd de herhaling echter verstoord door foutieve grammaticale aanpassin-

gen. Zo bijvoorbeeld werd de zin 'De deur is toe' herhaald als 'deur toe' waarin de lidwoorden 'de' en de persoonsvorm 'is' werden weggelaten. In vergelijking met de ernst van de afatische manifestaties binnen het spontane mondelinge taalgebruik was het herhalen slechts licht gestoord.

In verdere tegenstelling tot de belangrijke woordvindingsstoornissen in de spontane taal werden in het opgelegde mondelinge taalgebruik geen anomische defecten geobjectiveerd. Op de visuele benoemtest van de AAT behaalde de patiënt een normale score van 27/30. 54/60 items van de Boston Naming Test (Kaplan et al., 1983) werden juist benoemd, een normale waarde in vergelijking met de scores van een controlegroep van 200 gezonde vrijwilligers (gemiddelde 52.4; standaarddeviatie van +/-5.6).

De spraak bevatte slechts minimale dysarthrische karakteristieken. Een enkele keer werden de articulatorische eindposities van consonanten binnen clusters onvoldoende bereikt. Er werden geen aberraties in luchtuitstroom, druk, grondtoon, vocale intensiteit, snelheid, ritme of accent teruggevonden.

Het **hardop lezen** was behalve enkele grammaticale leesfouten normaal. Tijdens het lezen van de zinnen van de AAT leesbegripstest traden verschillende transposities op van zinslementen en werden geregeld foutieve grammaticale aanpassingen uitgevoerd. Bij het hardop lezen van de zin 'Hij komt zeker in de gevangenis terecht' werden het bijwoord 'zeker', het ruimtelijke voorzetsel 'in' en het bepaald lidwoord 'de' gedeleerd. De zin 'Zij trekt een wagen' werd gelezen als 'Zij trekken tegen een wagen' waarin naast foutieve toepassing van de congruentieregel ook foutief voorzetselgebruik optrad.

Het **leesbegrip** was enkel gestoord op zinsniveau. Op de AAT leesbegripstest voor woorden en zinnen behaalde de patiënt een score van respectievelijk 29/30 en 17/30. De patiënt behaalde een afwijkende score voor zinsbegrip doordat hij bij zijn keuzes in verwarring werd gebracht door de syntactisch verwante afbeelding. De ongerelateerde items, de fonologische of semantische afleiders van de test werden nooit als antwoord geselecteerd.

Het **spellen op dictaat** kon als gevolg van de ernstige ataxie van de grafomotorische vaardigheden niet betrouwbaar onderzocht worden.

Het **mentale spellen en de identificatie van voorgespelde woorden** waren gestoord. Slechts 4/15 woorden werden foutloos gespeld. De doelwoorden werden verstoord door fonematische transposities en addities. Zo bijvoorbeeld werd 'worst' gespeld als 'worts', 'spreuk' als 'pseurk' en 'enkel' als 'enhenkell'. Geen enkel van de 8 voorgespelde woorden (BDAE) werd correct geïdentificeerd.

Neuropsychologische bevindingen

Een neuropsychologisch onderzoek werd uitgevoerd op dag 16 en 17 van opname. Een sterk uitgesproken voorkeur voor de rechterhand bij het uitvoeren van unimanuele taken werd gereflecteerd door het lateraliteitsquotient van +100 op de Edinburgh Inventory (Oldfield, 1971).

Oriëntatievermogen, gnosis, praxis, geheugen, probleem oplossende vermogens, rekenen, verbaal-auditieve concentratie en intelligentie waren normaal. De Mini Mental State Examination (Folstein, Folstein & McHugh, 1987) leverde een normale score van 26/30 op (Rosen, Mohs, & Davis, 1984). Op de Raven Coloured Matrices behaalde de patiënt een percentielscore van 60. Met betrekking tot de subtests 'word recall', 'commands', 'naming fingers and objects', 'constructional praxis', 'ideational praxis', 'orientation' en 'word recognition' van het cognitieve deel van de Alzheimer Disease Assessment Scale (Rosen et al., 1984) werd een normaal resultaat verkregen (Zec et al., 1992a,b). Er werden geen aanwijzingen gevonden voor een kledingsapraxie, een bucco-labio-linguale apraxie, een visuo-constructieve apraxie, visuo-spatieële of visuo-perceptuele defecten. De visuele, tactiele en auditieve gnosis was normaal. De Wechsler Memory Scale (Wechsler, 1987) leverde een normaal geheugenquotiënt van 98 op en de geheugenitems van de Hierarchic Dementia Scale (Cole & Dastoor, 1987) scoorden normaal. Bentons 'Right-Left Orientation Test' (Benton, De Hamsher, Varney, & Spreen, 1983), versie A, leverde een normale score van 18/20 op. De 'Facial Recognition Test' alsook de 'Judgment of Line Orientation' en de 'Visual Form Discrimination' (Benton et al., 1983) werden probleemloos uitgevoerd. Het tekenen, de rekenvaardigheid en de visuele concentratie konden als gevolg van de ataxie niet voldoende betrouwbaar onderzocht worden.

Neurolinguïstische follow-up: maand 6 en 12

Na een periode van zes maanden intensieve taaltherapie werd het neurolinguïstische onderzoek herhaald. Met uitzondering van het hardop lezen dat normaliseerde, werd een niet substantieel gewijzigd afatisch profiel teruggevonden compatibel met de diagnose van (frontale) dynamische afasie met agrammatisme. De dysarthrische symptomen waren nog slechts uiterst gering aanwezig.

Het **verbaal-auditieve begrip** bleef, zoals gereflecteerd door een ongewijzigd Token Test profiel, afhankelijk van de syntactische complexiteit van uitingen.

Het **mondelijke taalvermogen** was gunstig geëvolueerd maar het gefragmenteerde aspect van de output, de adynamie en het agrammatisme persisteerden tijdens het spontane spreken. De gemiddelde spreeknelheid en de gemiddelde uitingenslengte waren toegenomen tot respectievelijk 59.3 woorden per minuut en 2.69 woorden. Zoals wordt aangetoond in figuur 3 trad een significante verbetering op in de frequentiedistributie van de uitingenslengte. Nog slechts 20 woorden (30.3 %) traden geïsoleerd op, 19 uitingen waren opgebouwd uit 2 woorden (28.7 %), 9 uit 3 woorden (13.6 %), 9 uit 4 woorden (13.6 %), 4 uit 5 woorden (6.0 %), 3 uit 6 woorden (4.5 %), 1 uit 9 woorden (1.1 %) en 1 uit 10 woorden (1.1 %).

In het geselecteerde corpus bleef het gebrek aan inhoudswoorden prominent op de voorgrond staan: slechts 11.7 % van de 178 geuite woorden behoorden tot de morfologische categorie van nomina.

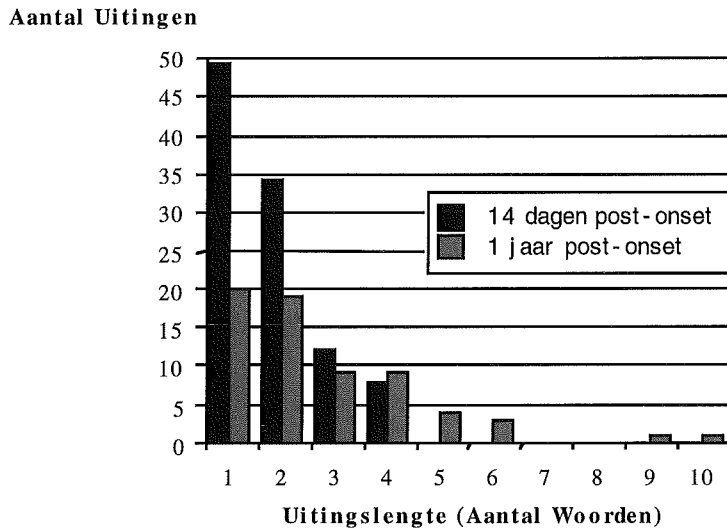


Fig. 3. Distributie van uitingenslengten binnen conversaties 14 dagen en 1 jaar na onset. Een significante wijziging van de frequentiedistributie van het aantal uitingen (Y-as) geplot voor lengte (X-as) wordt geïllustreerd. Tijdens de opvolging trad een opvallende vermindering van het aantal een- en tweewoordsuitingen op terwijl de frequentie van linguïstisch langere structuren duidelijk toenam.

De expressief agrammatische symptomen waren licht afgenomen. Niettegenstaande het feit dat morfosyntactische regels accurater werden toegepast, traden er toch nog heel wat derivationele fouten en omissies van functiewoorden op. Syntactisch bleven de zinnen van een erg eenvoudige structuur. In tegenstelling tot vroegere observaties werd het herhalen van zinnen niet meer verstoord door foutieve grammaticale aanpassingen.

Het **hardop lezen** vertoonde geen transposities van constituenten meer. Complexe structuren konden slechts zeer aarzelend gelezen worden.

Het **spellen onder dictaat** verliep uiterst moeizaam doordat patiënt als gevolg van de aanhoudende ataxie was begonnen met de linker hand te schrijven. Een verkorte evaluatie leverde op woordniveau een normaal resultaat op. De patiënt kon echter spontaan nauwelijks schrijven.

Het **mentale spellen en het begrip van voorgespelde woorden** bleef ongewijzigd afwijkend.

Discussie

Hoewel recente PET activatieonderzoeken (Petersen et al., 1989; Petersen & Fiez, 1993; Raichle et al., 1994) reeds op zeer overtuigende wijze de rol van het

cerebellum binnen zuiver linguïstische processen aantoonde, bleef totnogtoe de mogelijkheid van een afatisch deficiet volgend uit een cerebellair letsel ongedocumenteerd. Op basis van positieve SPECT bevindingen konden voor het eerst prefrontale afatische manifestaties causaal gerelateerd worden aan een letsel in het vascularisatiegebied van de rechter arteria cerebellaris superior. De punctiforme letsels in de basale ganglia rechts en de peri-occipitale witte stof letsels die bij onze patiënt via MRI beschreven werden, konden als oorzaak van de afasie worden uitgesloten. Immers blijkt uit recent afasiologisch onderzoek dat zwaardere vormen van subcorticale afasie veroorzaakt worden door uitgebreide striato-capsulaire letsels, door thalamische defecten of door zeer omvangrijke letsels van de para- en periventriculaire witte stof van de taaldominante hemisfeer (Benson en Ardila, 1996). Mega en Alexander (1994) toonden daarenboven aan dat binnen de striato-capsulaire afasie de ernst van de taaldefecten, de duur van de symptomen en de mate van herstel gedetermineerd worden door de omvang van het letsel. Niet alleen ontbraken qua localisatie de vereiste subcorticale letsels bij onze patiënt, ook zou het invaliderende karakter van de afatische stoornissen en hun gering herstel op een omvangrijke destructie van subcorticale structuren wijzen. De subcorticale letsels bij onze patiënt vertegenwoordigen wellicht conform de bevindingen van recent MRI onderzoek (Awad et al., 1984; Fazekas et al., 1991; Fukui et al., 1994; Hunt et al., 1989; Pantoni & Garcia, 1995) klinisch silencieuze neuroradiologische fenomenen gekoppeld aan de leeftijd.

In tegenstelling tot de BDAE scores die slechts minimaal bijdragen tot een diagnose van afasie, kon via een kwantitatieve analyse van de spontane taal en via onderzoek van de verbale vlotheid het specifieke karakter van de afatische manifestaties worden aangetoond. Het syndroom dat zich kenmerkt door een prominente adynamie, een gefragmenteerde output en forse woordvindingsstoornissen binnen de spontane taal beantwoordt typologisch aan een subtype van Luria's dynamische afasie (Lebrun, 1995; Luria, 1977; Luria & Tsvetkova, 1967, 1968). Het pathologische substraat van dit type van afasie, dat nauw verwant is met de transcorticale motorische afasie (TMA; Lebrun, 1995), omvat twee mogelijke localisaties in de dominante hemisfeer: (1) het gebied anterior en/of superieur aan het gebied van Broca en (2) het vascularisatiegebied van de arteria cerebri anterior. Freedman et al. (1984) beschouwden de TMA als het resultaat van een disconnectie van de supplementaire motorische area (SMA) met de motorische spraakcentra.

Om de afasie bij onze patiënt tot een cerebellair geïnduceerd fenomeen terug te voeren dienen vooreerst de zeer dichte projecterende banen vanuit het cerebellum naar de frontaalkwab te worden vermeld (Middleton & Strick, 1994; Rouiller et al., 1994; Sasaki, 1979). Naast neuronale 'loops' die het laterale cerebellum via de ventrolaterale nucleus van thalamus met de motorische gebieden van de frontaalkwab (areas 4 en 6 van Brodmann) verbinden, zijn er uitgebreide neuroanatomische routes die projecteren op de prefrontale regio waarvan het gebied van Broca ter hoogte van de inferieure prefrontale cortex (Area 44 en 45

van Brodmann) en area 8 ter hoogte van de superieure prefrontale cortex deel uitmaken. Dat deze neuroanatomische connecties een rol vervullen bij de verwerking van taal werd voor het eerst vastgesteld door Leiner et al. (1989), die de simultane activatie van het inferieure deel van het laterale cerebellum en Broca's area 45 tijdens linguïstische PET activatieprocedures (Petersen et al., 1989; en later ook Petersen & Fiez, 1993; Raichle et al., 1994) beschouwden als de reflectie van een verhoogde signaaltransmissie tussen het cerebellum en het centrum van Broca. Dat het gebied van Broca een ruimere functie vervult dan het regelen van motorische aspecten van spraakproductie bleek eveneens uit klinische experimenten die aantoonen dat het gebied van Broca betrokken is bij woordvindingsprocessen (Luria, 1977; Risse et al., 1984).

De hypothese dat bij onze patiënt het rechter cerebellaire letsel aan de basis ligt van de contralaterale prefrontale taalsymptomen wordt ondersteund door positieve SPECT bevindingen die een focale hypoperfusie ter hoogte van de gyrus frontalis medius en inferior aantonen. Dit fenomeen van veranderd corticaal functioneren als gevolg van een contralateraal cerebellair letsel werd door Broich en medewerkers in 1987 bestempeld als 'crossed cerebello-cerebral diaschisis'. Sedertdien werd dit verschijnsel uitgebreid gedocumenteerd (Botez et al., 1991; Deguchi et al., 1994; Kimura et al., 1989; Rousseaux & Steinling, 1992; Sönmezoglu et al., 1993; Yokoji et al., 1989). In tegenstelling echter tot de intussen sterk onderbouwde neurocognitieve effecten van cerebrale diaschisis (Meyer, 1991; Meyer et al., 1987) bevat de literatuur slechts enkele referenties aangaande de dysfuncties geassocieerd met 'crossed cerebello-cerebral diaschisis' (Attig et al., 1991; Boni et al., 1992; Botez-Marquard et al., 1994; Silveri et al., 1994). In het licht van de klinische en neuroradiologische bevindingen lijken onze SPECT data dan ook niet alleen voor het eerst een focaal afasiologisch substraat van 'crossed cerebello-cerebral diaschisis' aan te tonen maar bovendien de pathofysiologische hypothese te bevestigen (Sönmezoglu et al., 1993) van selectieve deactivatie van specifieke cerebrale structuren als gevolg van een verlies van excitatoire impulsen die vanuit het cerebellum via de pons en de thalamus op de prefrontale cortex projecteren.

Silveri en medewerkers (1994) rapporteerden recent een patiënt met een agrammatisme volgend op een rechter cerebellair letsel. Omdat het agrammatisme bij deze patiënt het spontane mondelinge taalvermogen selectief op morfologisch niveau verstoorde, werd het symptoomcomplex beschouwd als een 'perifere' stoornis volgend uit een linguïstische aanpassing aan een deficiet gelegen buiten het taalverwerkingssysteem (Kolk et al., 1985). Onze patiënt, daarentegen, vertoonde een volledig agrammatisme dat een drastische aantasting van de (morfo)syntactische kennis reflecteerde op zowel expressief als receptief niveau. In verder contrast met de observaties van Silveri leveren onze data geen indicaties voor een linker posterieure localisatie van morfosyntactische operaties. De onderzoeksgegevens bij onze patiënt bepleiten veeleer de klassieke opvatting (Tissot et al., 1973) dat een afwijkend anterior prefrontaal mechanisme aan de basis ligt van het expressieve en receptieve agrammatisme.

De afwijkende syntagmatische organisatie op grafemisch, morfologisch en (morfo)syntactisch gebied, geïllustreerd door een gestoorde mentale spelling, een afwijkende identificatie van voorgespelde woorden en technische leesfouten op zinsniveau, toont mogelijk de rol van het cerebellum aan in het moduleren van temporele aspecten van cognitive processen (Keele & Ivry, 1991).

Ondanks de omvang van het cerebellaire letsel bleven de dysarthrische symptomen bij onze patiënt beperkt tot articulatorische onnauwkeurigheden waarbij vooral de eindposities van consonanten binnen clusters onvoldoende werden bereikt. Overeenkomstig de classificatie van Darley et al. (1969), beantwoorden de dysarthrische spraakstoornissen bij onze patiënt aan slechts één van de vijf kenmerken van cerebellaire dysarthrie. In de lijn van de bevindingen van Ackermann et al. (1992) lijkt het specifieke aspect van de dysarthrie bij onze patiënt aan te geven dat de locus van het letsel in het cerebellum van cruciaal belang is voor het type en de omvang van de motorische spraakstoornissen.

Samengevat kan gesteld worden dat (1) gesteund door herhaalde neuroimaging onderzoeken en positieve SPECT resultaten, onze anatomo-klinische observaties voor het eerst aangeven dat een pathologie van de rechter cerebellaire structuren een prefrontale afatische symptomatologie kan induceren onder de vorm van een dynamische afasie en een expressief en receptief agrammatisme, (2) de klassieke prefrontale localisatie voor het agrammatisme wordt ondersteund (3) de pathofysiologische hypothese van een selectieve deactivatie van focale cerebrale structuren als gevolg van een verlies aan excitatoire impulsen via cerebrocerebellaire banen wordt bevestigd (4) vanuit classificatorisch oogpunt de dysarthrische kenmerken niet specifiek zijn wanneer het letsel gelocaliseerd is in het bovenste deel van het rechter cerebellum (5) verwacht mag worden dat een meer systematisch neuropsychologische en neurolinguïstische benadering van cerebellaire pathologieën in de toekomst nog zal bijdragen tot een verruiming van het steeds groeiende concept van cerebellair gemedieerde cognitie.

Summary

A 73-year-old right-handed man with an ischemic lesion in the vascular territory of the right arteria cerebellaris superior is described. In the acute phase he presented with cerebellar and brainstem symptoms, followed within two days by a paresis of the right arm and unexpected language disturbances of aphasic origin. The core features of the aphasic syndrome corresponded with a diagnosis of Luria's dynamic aphasia, complicated by expressive and receptive agrammatism. During one year follow-up the ataxia and paretic symptoms disappeared but the slightly ameliorated aphasic syndrome and the sensory disturbances in the left hemicorpus persisted. In the absence of any neuroradiological evidence for a structural lesion in the left frontal language areas, the hypothetical causative role of the right cerebellar lesion on the contralateral prefrontal aphasic symptoms is advocated and supported by ^{99m}Tc-HMPAO SPECT findings, revealing a focal hypoperfusion in the clinically suspected areas. In our case, this phenomenon of so-called 'cross-

sed cerebello-cerebral diaschisis', reflecting the functional impact of the right cerebellum on the contralateral prefrontal cortical areas is for the first time associated with an aphasiologic substrate. The co-occurrence of a right cerebellar lesion and an aphasic syndrome forms the first clinical illustration of the pathophysiological hypothesis of a deactivation of prefrontal left hemisphere language functions due to the loss of excitatory impulses through cerebello-ponto-thalamo-cortical pathways.

Dankbetuiging

Met bijzondere dank aan Anne-Marie Hens voor haar waardevolle opmerkingen bij het manuscript.

Literatuurlijst

- Ackermann, H., Vogel, M., Petersen, D., & Poremba, M. (1992). Speech deficits in ischaemic cerebellar lesions. *Journal of Neurology*, *239*, 223-227.
- Akshoomoff, N.A., & Courchesne, E. (1992). A new role for the cerebellum in cognitive operations. *Behavioral Neuroscience*, *106*, 731-738.
- Appollonio, I.M., Grafman, J., Schwartz, V., Massaquoi, S., & Hallett, M. (1993). Memory in patients with cerebellar degeneration. *Neurology*, *43*, 1536-1544.
- Attig, E., Botez, M.I., Hublet, C.I., Verdonck, C., Jacquy, J., & Capon, A. (1991). Cerebral diaschisis following cerebellar lesion: Contribution of the cerebellum to cognitive functions. *Revue Neurologique (Paris)*, *147*, 200-201.
- Awad, I.A., Spetzler, R.F., Hodak, J.A., Awad, C.A., & Carey, R. (1986). Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in the elderly. I: Correlation with age and cerebrovascular risk factors. *Stroke*, *17*, 1084-1089.
- Benson, D.F., & Ardila, A. (1996). *Aphasia: A clinical perspective*. New York: Oxford University Press.
- Benton, A.L., deS. Hamsher, K., Varney, N.R., & Spreen, O. (1983). *Contributions to neuropsychological assessment: A clinical manual*. New York: Oxford University Press.
- Boni, S., Valle, G., Gioffi, R.P., Bonetti, M.G., Perrone, E., Tofani, A., & Maini, C.L. (1992). Crossed cerebello-cerebral diaschisis: A SPECT study. *Nuclear Medicine Communications*, *13*, 824-831.
- Botez-Marquard, T., & Botez, M.I. (1993). Cognitive behavior in heredodegenerative ataxias. *European Neurology*, *33*, 351-357.
- Botez, M.I., Léveillé, R.L., & Botez, T. (1991). SPECT in cerebellar disease: Cerebello-cerebral diaschisis. *European Neurology*, *31*, 405-412.
- Botez-Marquard, T., Léveillé, J., & Botez, M.I. (1994). Neuropsychological functioning in unilateral cerebellar damage. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, *21*, 353-357.
- Bracke-Tolkmitt, R., Linden, A., Canavan, A.G.M., Rockstroh, B., Scholz, E., Wessel, K., & Diener, H.C. (1989). The cerebellum contributes to mental skills. *Behavioral Neuroscience*, *103*, 442-446.
- Broich, K., Hartmann, A., Biersack, H.J., & Horn, R. (1987). Crossed cerebello-cerebral diaschisis in a patient with cerebellar infarction. *Neuroscience Letters*, *83*, 7-12.
- Cole, M.G., & Dastoor, D. (1987). A new hierarchic approach to the measurement of dementia. *Psychosomatics*, *28*, 298-305.

- Crum, R.M., Antony, J.C., Bassett, S.S., & Folstein, M.F. (1993). Population-based norms of the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *The Journal of the American Medical Association*, 269, 2386-2391.
- D'Avanzo, R., Scuotto, A., Natale, M., Scotto, P., & Cioffi, F.A. (1993). Transient 'cerebellar mutism' in lesions of the mesencephalic-cerebellar region. *Acta Neurologica (Napoli)*, 15, 289-296.
- Darley, F.L., Aronson, A.E., & Brown, J.K. (1969). Differential diagnostic patterns of dysarthria. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12, 246-269.
- Daum, I., Ackermann, H., Schugens, M.M., Reimold, C., Dichgans, J., & Birbaumer, N. (1993). The cerebellum and cognitive functions in humans. *Behavioral Neuroscience*, 107, 411-419.
- De Renzi, E., & Vignolo, L.A. (1962). The token test: A sensitive test to detect receptive disturbances in aphasia. *Brain*, 85, 665-678.
- Decety, J., Jeannerod, M., & Prablanc, C. (1989). The timing of mentally represented actions. *Behavioural Brain Research*, 34, 35-42.
- Decety, J., Sjöhom, H., Ryding, E., Stenberg, G., & Ingvar, D.H. (1990). The cerebellum participates in mental activity: Tomographic measurements of regional cerebral blood flow. *Brain Research*, 535, 313-317.
- Deguchi, K., Takeuchi, H., Yamada, A., Touge, T., & Nishioka, M. (1994). Crossed cerebello-cerebral diaschisis in olivopontocerebellar atrophy. *Rinsho-Shinkeigaku*, 34, 851-853.
- Enderby, P.M. (1983). *Frenchay dysarthria assessment*. Windsor: Nfer-Nelson.
- Ersahin, Y., Mutluer, S., Saydam, S., & Barcin, E. (1997). Cerebellar mutism: Report of two unusual cases and review of the literature. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 99, 130-134.
- Fazekas, F., Schmidt, R., Offenbacher, H., Niederkorn, K., Horner, S., Payer, F., & Lechner, H. (1991). Prevalence of white matter and periventricular magnetic resonance hyperintensities in asymptomatic volunteers. *Journal of Neuroimaging*, 1, 27-30.
- Fiez, J.A., Peterson, S.E., Cheney, M.K., & Raichle, M.E. (1992). Impaired non-motor learning and error detection associated with cerebellar damage. A single case study. *Brain*, 115, 155-178.
- Folstein, M., Folstein, S., & McHugh, P. (1987). 'Mini-mental state': A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198.
- Freedman, M., Alexander, M.P., & Naeser, M.A. (1984). The anatomical basis of transcortical motor aphasia. *Neurology*, 34, 409-417.
- Fukui, T., Sugita, K., Sato, Y., Takeuchi, T., & Tsukagoshi, H. (1994). Cognitive functions in subjects with incidental cerebral hyperintensities. *European Neurology*, 34, 272-276.
- Goodglass, H., & Kaplan, E. (1983). *The assessment of aphasia and related disorders*. (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Graetz, P., De Bleser, R., Willmes, K. (1992). *De Akense Afasie Test*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Grafman, J., Litvan, I., & Hallett, M. (1993). Cerebellar cognition. *Neurology*, 43, 21-53.
- Grafman, J., Litvan, I., Massaquoi, S., Stewart, M., Sirigu, A., & Hallett, M. (1992). Cognitive planning deficit in patients with cerebellar atrophy. *Neurology*, 42, 1493-1496.
- Hunt, A.L., Orrison, W.W., Yeo, R.A., Haaland, K.Y., Rhyne, R.L., Garry, P.J., & Rosenberg, G.A. (1989). Clinical significance of MRI white matter lesions in the elderly. *Neurology*, 39, 1470-1474.
- Ivry, R., & Baldo, J. (1992). Is the cerebellum involved in learning and cognition? *Current Opinion in Neurobiology*, 2, 212-216.

- Ivry, R., & Diener, H.C. (1991). Impaired velocity perception in patients with lesions of the cerebellum. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 3, 355-366.
- Kaplan, E., Goodglass, H., & Weintraub, S. (1983). *Boston Naming Test*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Keele, S.W., & Ivry, R. (1991). Does the cerebellum provide a common computation for diverse tasks? A timing hypothesis. In A. Diamond (Ed.), *The development and neural basis of higher cognitive functions* (pp. 179-211). New York: Academy of Sciences.
- Kim, S.G., Ugurbil, K., & Strick, P.L. (1994). Activation of a cerebellar output nucleus during cognitive processing. *Science*, 265, 949-951.
- Kimura, S., Nakamura, H., Matsumura, K., Morohashi, S., Ueoka, Y., Hasegawa, A., & Yonekura, Y. (1989). Crossed 'cerebral' diaschisis? Seven cases with unilateral cerebellar vascular lesion which showed decreased perfusion in the contralateral cortex. *Kaku-Igaku*, 26, 1259-1266.
- Kolk, H.H., Van Grunsven, M.J., & Keyser, A. (1985). On parallelism between production and comprehension in agrammatism. In M.L. Kean (Ed.), *Agrammatism* (pp. 165-203). Orlando FL: Academic Press.
- Lebrun, Y. (1995). Luria's notion of '(frontal) dynamic aphasia'. *Aphasiology*, 9, 171-180.
- Leiner, H.C., Leiner, A.L., & Dow, R.S. (1986.) Does the cerebellum contribute to mental skills? *Behavioral Neuroscience*, 100, 443-454.
- Leiner, H.C., Leiner, A.L., & Dow, R.S. (1989). Reappraising the cerebellum: What does the hindbrain contribute to the forebrain? *Behavioral Neuroscience*, 103, 998-1008.
- Leiner, H.C., Leiner, A.L., & Dow, R.S. (1991). The human cerebro-cerebellar system: Its computing, cognitive, and language skills. *Behavioural Brain Research*, 44, 113-128.
- Leiner, H.C., Leiner, A.L., & Dow, R.S. (1993.) Cognitive and language functions of the human cerebellum. *Trends in Neurosciences*, 16, 444-447.
- Luria, A., & Tsvetkova, L. (1968). The mechanisms of dynamic aphasia. *Foundations of Language*, 4, 296-307.
- Luria, A., & Tsvetkova, L. (1967). Towards the mechanisms of 'dynamic aphasia'. *Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, 67, 1045-1057.
- Luria, A. (1977) *Neuropsychological studies in aphasia*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Mariën, P., Saerens, J., Nanhoe, R., Moens, E., Nagels, G., Pickut, B.A., Dierckx, R.A., & De Deyn, P.P. (1996). Cerebellar induced aphasia: Case report of cerebellar induced prefrontal aphasic language phenomena supported by SPECT findings. *Journal of the Neurological Sciences*, 144, 34-43.
- Matthew, E., Nordahl, T., Schut, L., King, A.C., & Cohen, R. (1993.) Metabolic and cognitive changes in hereditary ataxia. *Journal of the Neurological Sciences*, 119, 134-140.
- Mega, M.S., & Alexander, M.P. (1994). Subcortical aphasia: The core profile of capsulostriatal infarction. *Neurology*, 44, 1824-1829.
- Meyer, J.S., Hata, T., & Imai, A. (1987). Clinical and experimental studies of diaschisis. In J.H. Wood (Ed.), *Cerebral blood flow: Physiological and clinical aspects* (pp. 481-502). New-York: McGraw-Hill.
- Meyer, J.S. (1991). Does diaschisis have clinical correlates? *Mayo Clinic Proceedings*, 66, 430-432.
- Middleton, F.A., & Strick, P.L. (1994). Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function. *Science*, 266, 458-461.
- Oldfield, R. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.

- Pantoni, L., & Garcia, J.H. (1995). The significance of cerebral white matter abnormalities 100 years after Binswanger's report: A review. *Stroke*, *26*, 1293-1301.
- Petersen, S.E., & Fiez, J.A. (1993). The processing of single words studied with positron emission tomography. *The Annual Review of Neuroscience*, *16*, 509-530.
- Petersen, S.E., Fox, P.T., Posner, M.I., Mintun, M., & Raichle, M.E. (1989). Positron emission tomographic studies of the processing of single words. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *1*, 153-170.
- Pierre-Kahn, A., Mitjaville, I., Debray-Ritzen, P., & Hirsch, J. (1980). Mutisme après chirurgie de la fosse postérieure chez l'enfant (abstract). *Revue Neurologique (Paris)*, *136*, 92
- Posner, M.I., S.E. Petersen, P.T. Fox, & M.E. Raichle, (1988). Localization of cognitive operations in the human brain. *Science*, *240*, 1627-1630.
- Raichle, M.E., Fiez, J.A., Videen, T.O., MacLeod, A.M., Pardo, J.V., Fox, P.T., & Petersen, S.E. (1994). Practice-related changes in human brain functional anatomy during non-motor learning. *Cerebral Cortex*, *4*, 8-26.
- Rekate, H., Grubb, R., Aram, D., Hahn, J., & Ratcheson, R. (1985). Muteness of cerebellar origin. *Archives of Neurology*, *42*, 697-698.
- Risse, G.L., Rubens, A.B., & Jordan, L.S. (1984). Disturbances of long-term memory in aphasic patients: A comparison of anterior and posterior lesions. *Brain*, *107*, 605-617.
- Rosen, W.G., Mohs, R.C., & Davis, K.L. (1984). A new rating scale for Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry*, *141*, 1356-1364.
- Rouiller, E.M., Liang, F., Babalian, A., Moret, V., & Wiesendanger, M. (1994). Cerebello-thalamocortical and pallidothalamocortical projections to the primary and supplementary motor cortical areas: A multiple tracing study in macaque monkeys. *The Journal of Comparative Neurology*, *345*, 185-213.
- Rousseaux, M., & Steinling, M. (1992). Crossed hemispheric diaschisis in unilateral cerebellar lesions. *Stroke*, *23*, 511-514.
- Salvati, M., Missori, P., Lunardi, P., & Orlando, E.R. (1991). Transient cerebellar mutism after posterior cranial fossa surgery in an adult. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, *93-4*, 313-316.
- Sasaki, K. (1979). Cerebro-cerebellar interconnections in cats and monkeys. In J. Massion & S. Sasaki (Eds.), *Cerebro-cerebellar interactions* (pp. 105-124). Amsterdam: Elsevier.
- Schmahmann, J.D. (1991). An emerging concept: The cerebellar contribution to higher function. *Archives of Neurology*, *48*, 1178-1187.
- Silveri, M.C., Leggio, M.G., & Molinari, M. (1994). The cerebellum contributes to linguistic production: A case of agrammatic speech following a right cerebellar lesion. *Neurology*, *44*, 2047-2050.
- Sönmezoglu, K., Sperling, B., Henriksen, T., Tfelt-Hansen, P., & Lassen, N.A. (1993). Reduced contralateral hemispheric flow measured by SPECT in cerebellar lesions: Crossed cerebral diaschisis. *Acta Neurologica Scandinavica*, *87*, 275-280.
- Tissot, R., Mounin, G., & Lhermitte, F. (1973). *L'agrammatisme*. Paris: Dessart.
- Tonkonogy, J., & Goodglass, H. (1981). Language function, foot of the third frontal gyrus, and rolandic operculum. *Archives of Neurology*, *38*, 486-490.
- Van Dongen, H.R., Catsman-Berrevoets, C.E., & van Mourik, M. (1994). The syndrome of 'cerebellar' mutism and subsequent dysarthria. *Neurology*, *44*, 2040-2046.
- Volcan, L., Cole, G., & Johnston, K. (1986). A case of mutism of cerebellar origin. *Archives of Neurology*, *34*, 313-314.
- Wallesch, C.W., & Horn, A. (1990). Long-term effects of cerebellar pathology on cognitive functions. *Brain and Cognition*, *14*, 19-25.
- Wechsler, D. (1987). *Manual for the Wechsler Memory Scale-Revised*. New York: Psychological Corporation.

- Yokoji, H., Ide, Y., Matsubara, S., & Takamori, M. (1989). A case of cerebellar hemispheric venous malformation presenting crossed cerebello-cerebral diaschisis. *Rinsho-Shinkeigaku*, 29, 1414-1416.
- Zec, R., Landreth, E., Vicari, S., Feldman, E., Belman, J., Andrise, A., Robbs, R., Kumar, V., & Becker, R. (1992a). Alzheimer Disease Assessment Scale: Useful for both early detection and staging of the Alzheimer type. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 6, 89-102.
- Zec, R., Landreth, E., Vicari, S., Feldman, E., Belman, J., Andrise, A., Robbs, R., Kumar, V., & Becker, R. (1992b). Alzheimer Disease Assessment Scale: A substest analysis. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 6, 164-181.