



LOGOPEDYCZNA PERSPEKTYWA

Małgorzata Krajewska

OBRAZ AFAZJI NA TLE PROCESÓW NEURODYNAMICZNYCH W OSTREJ FAZIE UDARU – NA PRZYKŁADZIE STUDIUM PRZYPADKU PACJENTKI Z KRWIAKIEM ŚRÓDMÓZGOWYM LEWEJ PÓŁKULI MÓZGU

Streszczenie

Przedmiotem artykułu jest analiza studium przypadku pacjentki z rozpoznanym krwiakiem śródmózgowym lewej półkuli mózgu, poddanej obserwacji, ocenie oraz terapii neurologopedycznej w tzw. ostrej fazie zachorowania. Zmienność zaburzeń afatycznych rozpatrywana jest na tle czynników neurodynamicznych, z uwzględnieniem procesu resorpcji krwiaka. Autorka stara się podkreślić odmiennosć działań diagnostyczno-terapeutycznych w warunkach szpitalnych we wczesnym etapie zdrowienia pacjenta, a także konieczność uwzględniania silnego wpływu czynników destabilizujących obraz zaburzeń mowy.

słowa kluczowe: afazja, udar krwotoczny, ostra faza zachorowania, neurodynamika, plastyczność mózgu, kompensacja

Aphasia image in the background neurodynamic processes in the acute phase of cerebral hemorrhage – case study of patient with cerebral hemorrhage of the left hemisphere

Summary

The article is a case study analysis of patients with diagnosed intracerebral hematoma of the left cerebral hemisphere, the observation, assessment and neurologopedic treatment in the acute phase of illness. Instability of aphatic disorders is examined against the neurodynamic factors, including the hematoma resorption process. The author tries to emphasize the difference of diagnostic and therapeutic activities in the hospital in the early stages of recovery of the patient, and the need to take into account the strong influence of speech disorders destabilizing factors.

key words: aphasia, hemorrhagic stroke, acute phase of the illness, neurodynamics, brain plasticity, compensation

Wstęp

Codzienna praca z pacjentami po udarze mózgu we wczesnej fazie zachorowania pozwoliła mi zaobserwować interesujące zjawiska związane z procesem zdrowienia oraz procesem restytucji mowy. Zmienność objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu, ich destabilizacja i reorganizacja pod wpływem czynników neurodynamicznych w sposób istotny zmieniają obraz zaburzeń mowy i determinują kierunek postępowania logopedycznego. Celem wprowadzenia do analizy studium przypadku konieczne wydaje się scharakteryzowanie ostrej fazy udaru, w tym afazji w stanie ostrym, a także dokonanie rozróżnienia terminów: neurodynamika, plastyczność, kompensacja – tak ściśle związanych z mechanizmami warunkującymi powrót do zdrowia.

Udar mózgu w fazie ostrej

W procesie zdrowienia pacjenta po udarze mózgu możemy wyróżnić dwie główne fazy: ostrą i przewlekłą. Fazy te są ściśle związane z organizacją ogniska patologicznego w mózgu oraz stopniową stabilizacją stanu neurologicznego i ogólnego pacjenta (por. Pąchalska 2008). W sposób znaczący determinują one wybór strategii diagnostyczno-terapeutycznych. Są równocześnie drogowskazem dla postępowania logopedycznego, odmiennego w kolejnych etapach współpracy z chorym.

Udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności i śmiertelności na całym świecie. Jest stanem nagłym, zagrażającym życiu, wymagającym objęcia chorego natychmiastową opieką medyczną (Szczudlik i in. 2012). Zasadniczo wyróżnia się dwie grupy przyczyn udarów mózgu. Jedną stanowią przyczyny doprowadzające do zablokowania lub co najmniej znacznego upośledzenia przepływu krwi przez naczynie mózgowie, a w konsekwencji do zawału mózgu (udar niedokrwiennego), drugą – prowadzące do przerwania ciągłości ściany naczynia krwionośnego, czego następstwem są wylewy krwi do mózgu (udar krwotoczny) (Papież, Liberski 2007: 43). Powszechnie przyjmuje się, że udary krwotoczne występują około pięciokrotnie rzadziej aniżeli udary niedokrwienne (85% *versus* 15%) (Ryglewicz 2007: 89). Jak podkreśla Kozubski (2004: 134), szczególne znaczenie udaru krwotocznego polega z jednej strony na zazwyczaj ciężkim przebiegu klinicznym, związanym głównie z faktem natychmiastowego zniszczenia części dróg i ośrodków w centralnym systemie nerwowym oraz gwałtownie i wysoko rosnącym ciśnieniu śródczasz-

kowym, z drugiej natomiast – na wysokiej śmiertelności wczesnej, sięgającej 60% chorych.

W ostatnich latach dokonała się istotna zmiana w podejściu do leczenia udaru. Utrwalone dotychczas określenie „czas to mózg”, nakazujące traktowanie udaru jako stanu nagłego, coraz częściej zastępowane jest twierdzeniem, że „strata czasu, to strata mózgu” (Szcudlik i in. 2012: 4). Dlatego tak bardzo podkreśla się rolę wczesnej interwencji, przeciwdziałającej negatywnym skutkom udaru. Oprócz działań profilaktycznych ważna jest bezpośrednia pomoc w przypadku nagłego zachorowania. Realizowana jest ona na oddziale udarowym, na który przyjmowani są chorzy w tzw. ostrym okresie udaru. Tam też prowadzone jest leczenie oraz wczesna rehabilitacja, nadzorowana przez wielospecjalistyczny zespół udarowy, do którego zaliczany jest również neurologoped. Faza ostra udaru oznacza czas niepewny, kiedy stabilizują lub destabilizują się parametry życiowe, a ognisko udarowe (niedokrwienne lub krwotoczne) dopiero się organizuje. Stąd w pierwszym okresie hospitalizacji konieczność intensywnych działań medycznych kontrolujących stan chorego, m.in. poprzez monitorowanie i dokumentowanie podstawowych funkcji życiowych (oddech, tętno, ciśnienie tętnicze, temperatura ciała), ocenę neurologiczną ze szczególnym uwzględnieniem dynamiki objawów (również przy pomocy zwalidowanych skal – Skali Udarowej Narodowych Instytutów Zdrowia – NIHSS, Skandynawskiej Skali Udarowej, Skali Śpiączkowej Glasgow), wykonywanie badań neuroobrazowych (tomografii komputerowej, rezonansu magnetycznego) (Szcudlik i in. 2012: 16). Wszystkie te czynności przeprowadzane w odpowiednich odstępach czasu, zgodnie z obowiązującymi procedurami, są koniecznością związaną z dużą niestabilnością objawów neurologicznych i ogólnych, warunkowanych procesami neurodynamicznymi związanymi m.in. z mózgową organizacją ogniska udarowego. Potwierdzeniem tego są wyniki badań neuroobrazowych wykonywanych pacjentom przy przyjęciu do szpitala oraz kontrolnie – w kolejnych dniach hospitalizacji. Bardzo często zdarza się bowiem, że w czasie 24 godzin od wystąpienia udaru niedokrwiennego badanie tomografii komputerowej nie wykazuje zmian patologicznych w obrębie tkanki nerwowej mózgu albo zmiany są mniej wyraźne niż te stwierdzone w badaniach wykonywanych w kolejnych dniach hospitalizacji (Szcudlik i in. 2012). W przypadku udaru krwotocznego badanie neuroobrazowe musi być powtarzane kilkakrotnie w czasie hospitalizacji chorego m.in. po to, aby prześledzić proces wchłaniania krwiaka i tym samym zdecydować o przebiegu kolejnych etapów rehabilitacji pacjenta.

Udar mózgu w fazie ostrej należy postrzegać jako proces dynamiczny, a czas, który upływa od wystąpienia pierwszych objawów do interwencji lekarskiej, jako czynnik kluczowy – decydujący o skutkach uszkodzenia (Książkiewicz, Gąsecki 2004: 67). Mimo że w większości przypadków stan kliniczny chorego stabilizuje się około 4–5 doby udaru, to jednak znamioną cechą wczesnej fazy zdrowienia jest również możliwość wystąpienia licznych powikłań, takich jak obrzęk mózgu, napady padaczkowe, wtórne krwawienia śródmózgowe czy powikłania ogólnoustrojowe (zakrzepica żył głębokich, zatorowość płucna, zapalenie płuc, zakażenia układu moczowego, odleżyny) (Mazur, Świerkocka-Miastkowska 2004, Kozubski 2004). Wszystkie te czynniki w sposób znaczący będą wpływały na stan chorego, a także na proces diagnostyczno-terapeutyczny realizowany przez zespół udarowy, w tym przez neurologopedę.

Afazja w fazie ostrej

Również obraz afazji, która jest jednym z najczęstszych skutków ogniskowego uszkodzenia tzw. „obszaru mowy” w lewej półkuli mózgu, jest modyfikowany przez wyżej wymienione procesy związane z dynamiką ośrodkowego układu nerwowego. We wczesnym etapie zdrowienia objawy zaburzeń mowy są niestabilne i warunkowane nie tylko czynnikami psycho- i socjolingwistycznymi, ale przede wszystkim biologicznymi, związanymi z organicznym uszkodzeniem mózgu, także z jego zaburzeniami czynnościowymi (por. Tłokiński 1993). Jak podaje Maruszewski (1974: 82), „każde uszkodzenie mózgu prowadzi do skutków dwojakiego rodzaju, a mianowicie do zmian o charakterze trwałym, polegających na nieodwracalnym zniszczeniu określonych okolic mózgu oraz do zmian dynamicznych, nietrwałych, zmieniających się w czasie i związanych z obrzękiem mózgu, zaburzeniami krążenia, a także zmianami psychogennymi itp.”. Rozpatrując afazję na tle wczesnego etapu zdrowienia po udarze mózgu, należy uwzględnić możliwość wystąpienia objawów zamazujących jej właściwy obraz. Na fakt ten uwagę zwraca również Panasiuk (2008, 2012), podkreślając konieczność uwzględnienia wpływu dynamiki zaburzeń neurologicznych na rozpoznanie afazji. Stwierdziła ona (2012: 153–154), że „trafne rozróżnienie pierwotnych i wtórnych objawów zaburzeń mowy u poszczególnych osób z uszkodzeniami mózgu jest warunkiem ustalenia skutecznego programu terapii logopedycznej”. Jak pokazuje praktyka logopedyczna w ostrej fazie udaru obie grupy objawów mogą nakładać się na siebie. W kon-

sekwencji trafna diagnoza afazji na tym etapie bywa często utrudniona. Obraz zaburzeń mowy modyfikowany jest przez inne niespecyficzne (ogólnomózgowe) i niestacjonarne objawy świadczące o reorganizacji funkcji bądź ich czasowym przyblokowaniu. W tej sytuacji zachodzi konieczność weryfikacji wstępnej oceny i obserwacji dynamiki zmian celem odróżnienia objawów afatycznych od pseudoafatycznych.

W warunkach leczenia szpitalnego w pierwszej fazie zachorowania postuluje się raczej ocenę logopedyczną, a nie ostateczną diagnozę. W tym czasie niezwykle ważna jest, przy braku możliwości uwzględnienia podejścia analitycznego, obserwacja zachowań komunikacyjnych pacjenta – sposób funkcjonowania w interakcjach z innymi osobami, rodzaj preferowanego kontaktu, a także stan emocjonalny i orientacja w otoczeniu (Panasiuk 2008). Również odwołanie się do klasyfikacji klinicznej, jako najbardziej adekwatnej w fazie ostrej, podyktowany jest względami praktycznymi. Bardzo często, biorąc pod uwagę niestabilny stan kliniczny chorego, nie jest możliwa szczegółowa analiza systemu językowego pacjenta i uchwycenie mechanizmów zaburzeń, a jedynie wskazanie dominującego na tym etapie zdrowienia paradygmatu objawów ze wskazaniem na główny deficyt – ekspresyjny (ruchowy/motoryczny), impresyjny (czuciowy/sensoryczny), mieszany (czuciowo-ruchowy), amnestyczny, globalny (zob. Panasiuk 2008). W ocenie afazji w tym okresie konieczne jest również uwzględnienie innych czynników mogących wpływać na jej obraz, takich jak współwystępujące zaburzenia organiczne, zaburzenia funkcjonowania zmysłów, zaburzenia sprawności kognitywnych czy wreszcie umiejscowienie i rozległość ogniska chorobowego w mózgu (por. Siudak 2011, Pąchalska 2011, Herzyk 2005)¹.

Neurodynamika, plastyczność, kompensacja

Pytanie o neurodynamikę, plastyczność i kompensację – zjawiska tak ściśle związane z procesem zdrowienia po uszkodzeniu mózgu – jest równocześnie pytaniem o mechanizmy powrotu funkcji do normy po udarze. Wyodrębnione

¹ W przypadku udaru rozległość zniszczenia tkanki nerwowej mózgu zależy przede wszystkim od tego, w którym naczyniu został przerwany dopływ krwi. Rozległy obszar uszkodzenia powstaje, gdy udar mózgowy wystąpił w jednej z głównych tętnic mózgowych, od której odchodzi wiele dalszych rozgałęzień. W przypadku zamknięcia jednej z mniejszych tętniczek zaopatrujących w krew tylko niewielki obszar mózgowy wielkość uszkodzenia mózgu będzie bardziej ograniczona.

zjawiska są ze sobą w pewien sposób powiązane i wzajemnie na siebie oddziałują. Ich znaczenie w procesie zdrowienia pacjenta po udarze mózgu oraz w wycofywaniu się afazji na tle tegoż procesu wydaje się mieć znaczenie fundamentalne.

Plastyczność, rozumiana jako właściwość mózgu, która umożliwia aktywację procesów naprawczych (kompensacyjnych) po uszkodzeniu kory mózgowej², sama w pewien sposób warunkowana jest czynnikami neurodynamicznymi zakłócającymi pracę mózgu. Jak wyjaśnia Maruszewski (1974: 33), zmiany neurodynamiczne są związane z odwracalnymi nieprawidłowościami w pracy mózgu powstałymi na skutek zakłócenia struktur nieobjętych bezpośrednio uszkodzeniem, ale funkcjonalnie z nim powiązanych. W najbliższym sąsiedztwie uszkodzenia mogą pojawić się takie zmiany, jak obrzęk, zaburzenia przepływu krwi, zaburzenia w przewodnictwie impulsów nerwowych, które pod wpływem leczenia lub samoistnie z czasem ustępują, a wraz z nimi niektóre objawy neurologiczne. Jak podkreśla Jodzio (2003: 36): „Okazuje się, że dla prawidłowej oceny specyfiki zaburzeń oraz ich leczenia duże znaczenie mają parametry czasowe uszkodzenia mózgu, i to nie tylko w przypadku postępujących afazji na tle zwyrodnieniowym (Jodzio, 1999; Marczevska, Osiejuk 1994), lecz również afazji nieprogressywnych, spowodowanych np. jednorazowym udarem mózgu”. Autor zaznacza, że niedocnienie tego aspektu może przyczynić się do przeoczenia niektórych deficytów oraz stać się przyczyną błędów diagnostycznych. Częstym zjawiskiem jest wspomniana już spontaniczna remisja zaburzeń o charakterze neurodynamicznym, które bezpośrednio po incydencie mózgowym rozchwiały równowagę krążeniową i metaboliczną, a następnie uległy złagodzeniu. Dopiero trwałe zaburzenia spowodowane nieodwracalnymi zmianami morfologicznymi w strukturach mózgu wymagają rehabilitacji polegającej m.in. na przebudowie struktury funkcji. Możliwość przebudowy mózgowej organizacji wyższych czynności psychicznych wiązać można zatem z jednej strony z samoistnym mechanizmem kompensacji, z drugiej – z prowadzoną rehabilitacją.

Strategie kompensacyjne chorych po udarze mózgu wynikają z plastyczności samego mózgu. Powell (1981) wyjaśnia zjawisko neuroplastyczności w obrębie trzech głównych modeli: 1. fizjonomicznego, 2. strukturalnego, 3. przetwarzania (za: Pąchalska 2011; Panasiuk 2012). Dla początkowego etapu zdrowienia i aktywacji neurofizjologicznej kompensacji mózgu wyjaśnienie stanowi model fizjonomiczny, który tworzą następujące zasady: diaschizy, re-

² Ale także procesy uczenia się i adaptację mózgu do środowiska sensorycznego (Kossut 1994).

generacji, tworzenia pobocznych wypustek, tworzenia nowych synaps (Pana-siuk, 2012: 693; Pąchalska 2011: 219). Zasada diaschizy zakłada, że u pacjentów z uszkodzeniem mózgu zniszczenie danego pola tkanki mózgowej może przyczynić się do podniesienia progu zasilania tkanki okalającej. Prowadzi to jedynie do czasowej blokady jakiejś czynności (Łuria 1976; Pąchalska 2011). Interesującym i uwzględnionym w modelu fizjonomicznym zjawiskiem jest też tzw. sprouting – czyli zdolność do rozrastania się i rozgałęziania proksymalnych odcinków uszkodzonego aksonu. Rozgałęzienia te zdolne są niekiedy do synaptogenezy i odtwarzania uszkodzonych połączeń, przez co przynajmniej częściowo zostaje przywrócona funkcja uszkodzonej okolicy mózgu (Kossut 1994: 194).

Biorąc pod uwagę mechanizmy neurodynamiczne i kompensacyjne, podejmowane działania kliniczne w ostrej fazie udaru mają na celu przede wszystkim umożliwienie procesów autonaprawczych mózgu oraz stabilizację stanu pacjenta poprzez stabilizację funkcji biologicznych oraz działania neuroprotektyjne (Pera 2007)³. Również działania logopedyczne powinny uwzględniać zachodzące w tym czasie zmiany i stanowić formę stymulacji i wsparcia dla mechanizmów naprawczych.

Analiza studium przypadku

Historia choroby

Pacjentka, lat 78, została przyjęta na Oddział Udarowy z powodu krwaka śródmózgowego pogranicza czołowo-ciemieniowo-skroniowego lewej półkuli mózgu z przebicciem do układu komorowego. Badanie neurologiczne wykluczyło obecność niedowładu oraz objawów oponowych. Stwierdzono natomiast tendencję do objawu Babińskiego po stronie prawej, a także, przy zachowanej orientacji co do własnej osoby, niepełną orientację co do czasu i miejsca pobytu. W raporcie ze Szpitalnego Oddziału Ratunkowego adnotacja o obecnej afazji.

³ W przypadku zachorowania udarowego zakłada się istnienie tzw. penumbry, czyli zagrożonego, ale jeszcze nieuszkodzonego obszaru w mózgu, w związku z czym możliwe jest jego uratowanie poprzez zastosowanie odpowiednich działań terapeutycznych i farmakologicznych (m.in. poprzez leczenie trombolityczne, przeciwwzakrzepowe, antyagregacyjne, defibrylujące) (Pera 2007: 242–243).

Wywiad

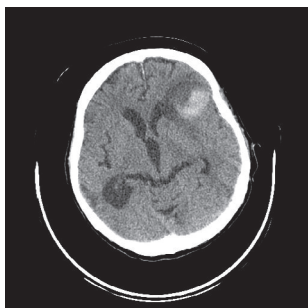
Z wywiadu od rodziny wiadomo, że w dniu przyjęcia doszło do nagłego pogorszenia logicznego kontaktu z chorą. Córka i syn pacjentki potwierdzili, że dotychczas była ona osobą w pełni samodzielną (mieszkała wraz z chorym mężem, którym się opiekowała), w logicznym kontakcie werbalnym, nieobciążoną żadną chorobą. Chora jest osobą praworęczną, z wykształceniem średnim.

Badania specjalistyczne

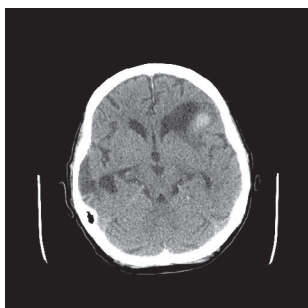
W trakcie hospitalizacji wykonano pacjentce szereg badań, w tym trzykrotnie badanie neuroobrazowe głowy (TK – tomografia komputerowa) celem oceny stopnia resorpcji krwiaka. Pierwsze badanie – w dniu przyjęcia do szpitala, kolejne dwa – w trzynastym i dwudziestym szóstym dniu hospitalizacji (ryc. 1–3). Pierwszy wynik tomografii komputerowej głowy ujawnił lokalizację ogniska krwotocznego w kluczowych dla mowy obszarach, tj. na pograniczu czołowo-ciemieniowo-skroniowym lewej półkuli mózgu. Kolejne dwa badania ukazywały proces organizacji obszaru objętego krwotokiem, w tym stopniowe zmniejszenie jego wielkości i gęstości krwawienia. W porównaniu do badania pierwszego w badaniach kontrolnych widać dynamikę zmian, m.in. pojawienie się liniowego śladu krwawienia podpajęczynówkowego w płacie ciemieniowym lewym oraz czołowym prawym, a także poszerzenie rogu skroniowego prawego. Celem ustalenia etiologii zachorowania wykonano pacjentce badania dodatkowe, m.in. angiografię TK oraz badanie ultrasonograficzne tętnic szyjnych i kręgowych. Pierwsze z nich pozwoliło wykluczyć obecność malformacji naczyniowej, drugie natomiast uwidoczniło obecność licznych blaszek miażdżycowych. Ponadto w czasie pobytu w szpitalu stwierdzono u pacjentki nadciśnienie tętnicze.



Ryc. 1. Wynik TK głowy w 1. dniu hospitalizacji: Krwiak śródmózgowy na pograniczu czołowo-ciemieniowo-skroniowym po stronie lewej, otoczony niewielką strefą hipodensji, z przebiegiem do przestrzeni przymózgowej. Ślad krwi w rogu tylnym prawej komory bocznej. Obszar hipodensji o cieniowaniu płynowym w prawym płacie skroniowym. Układ komorowy symetryczny, nieposzerzony, bez przemieszczeń. Przestrzenie przymózgowe nieposzerzone.



Ryc. 2. Wynik TK głowy w 13. dniu hospitalizacji: Krwiak śródmózgowy na pograniczu czołowo-ciemieniowo-skroniowym po stronie lewej w fazie organizacji, otoczony niewielką strefą hipodensji, z przebicciem do przestrzeni przymózgowej. W płacie ciemieniowym lewym obszar hiperdensji o śr. ok. 9 mm (krew). Ślad krwi w rogu tylnym prawej komory bocznej. Obszar hipodensji o cieniowaniu płynowym w prawym płacie skroniowym. Układ komorowy symetryczny, nieposzerzony, bez przemieszczeń. Przestrzenie przymózgowe nieposzerzone.



Ryc. 3. Wynik TK głowy w 26. dniu hospitalizacji: W lewym płacie czołowym, przy bruzdzie bocznej niejednorodny obszar hiper-hypodensyjny o wym. ok. 41x34 mm i współczynnika osłabienia pochłaniania do ok. 55 jH – krwiak śródmózgowy w fazie organizacji (w porównaniu do poprzedniego badania zmniejszenie wielkości obszaru i gęstości krwawienia). Linijny ślad krwawienia podpajęczynówkowego w płacie ciemieniowym lewym i czołowym prawym. Nieregularna korowa blizna porencefaliczna w płacie skroniowym prawym. Układ komorowy asymetryczny (poszerzony róg skroniowy prawy), poszerzony, bez przemieszczeń. Przestrzenie przymózgowe nieposzerzone. Zmiany śluzówkowe w zatokach klinowych.

Ocena neurologopedyczna

Ponadmiesięczny pobyt pacjentki na Oddziale Udarowym pozwolił dokonać oceny dynamiki zmian w zakresie sprawności językowych i komunikacyjnych. W pierwszych dobach hospitalizacji pacjentka nawiązywała bardzo płytki kontakt słowny, była osłabiona i podsypiająca – z tego też powodu łatwo się męczyła i krótko skupiała uwagę na sytuacji zadaniowej. Chora potrzebowała silnych wzmocnień i bodźców, aby udzielić odpowiedzi na proste pytania i podjąć próbę celowej współpracy. Początkowo, ze względu na stan kliniczny pacjentki i związane z tym ograniczone możliwości diagnostyczne, prowadzono obserwację zachowań komunikacyjnych chorej, w tym m.in. preferowany rodzaj kontaktu. Kluczowy dla dalszej diagnostyki był fakt, iż od początku chora spontanicznie nie nawiązywała kontaktu słownego, dopiero wciągana w dialog odpowiadała na pytania. Obserwowano przy tym spowolnienie procesów myślowych, szybkie wygasanie aktywności werbalnej. Stwierdzono ubogi słownik czynny, ograniczenie fluencji słownej, redukcję form czasownikowych. Dominował styl telegraficzny typowy dla afazji motorycznych. Poza tym również warstwa suprasegmentalna mowy była znacznie uproszczona – głos ściszony, a intonacja monotonna. Po ośmiu dniach hospitalizacji doszło do nagłego pogorszenia kontaktu z pacjentką – przez trzy dni nie nawiązywała

ona żadnej interakcji słownej, nie podejmowała celowej współpracy w trakcie prowadzonych prób terapeutycznych; utrzymywała jedynie kontakt wzrokowy. Po trzech dniach pacjentka ponownie zaczęła nawiązywać prosty kontakt słowny, nadal funkcjonując wyłącznie w dialogu, nie podejmując spontanicznych, samodzielnych reakcji werbalnych. Zaburzenia obserwowano zarówno na poziomie tworzenia wypowiedzi, jak i ich rozumienia. Trudności z budowaniem tzw. wypowiedzi „od siebie”, zaburzenia nazywania i rozumienia – to niektóre z objawów składających się na obraz afazji mieszanej, ze wskazaniem u pacjentki na dominujące komponenty afazji motorycznej.

Oprócz objawów afatycznych obserwowano u chorej inne niespecyficzne objawy w postaci zaburzeń zachowania oraz dysfunkcji poznawczych (głównie zaburzenia koncentracji uwagi), które modyfikowały i zamazywały obraz zaburzeń mowy. Od początku pobytu w szpitalu chora prezentowała nieadekwatną pozawerbalną reakcję emocjonalną w postaci uśmiechu, która równocześnie zdradzała częściową utratę wglądu i krytycyzmu pacjentki. Ponadto przez niemal cały okres hospitalizacji utrzymywała się dezorientacja allopsychiczna (chora nie była w stanie prawidłowo określić czasu oraz miejsca pobytu) oraz częściowo autopsychiczna (chora nie potrafiła podać swojego wieku oraz miejsca zamieszkania), co uniemożliwiało diagnozę afazji, mimo że jej objawy widoczne były na różnych poziomach przetwarzania języka.

Początkowo w zachowaniach językowych pacjentki dominowały echolalie, które współgrały z defektem tzw. mowy wewnętrznej – typowej dla afazji motorycznej dynamicznej. Również częściowa lokalizacja krwaka w płacie czołowym znajduje potwierdzenie dla tego typu dysfunkcji. Chora, mając duże trudności z planowaniem i formułowaniem wypowiedzi, najczęściej powtarzała pytania terapeuty, uzupełniając odpowiedź pojedynczym słowem (T⁴: *Gdzie pani pracowała?* P⁵: *Gdzie pracowała? Taka fundacja.* T: *Co pani jadła na śniadanie?* P: *Co jadła na śniadanie? A jakieś takie.* T: *Jak ma na imię Pani córka?* P: *Jak ma na imię?*)⁶. W kolejnych dniach pobytu w szpitalu częstotliwość zachowań echolalicznych stopniowo się zmniejszała, ale nadal utrzymywała się adynamia werbalna. Zachowania językowe pacjentki były zredukowane do odpowiedzi na zadawane pytania. Rozpoczynanie rozmowy i sterowanie jej przebiegiem należało do zdrowego interlokutora (w tym wypadku terapeuty), który stanowił swoistą matrycę dla wypowiedzi pacjentki (por. Panasiuk 2012: 318).

⁴ Skrót na oznaczenie terapeuty.

⁵ Skrót na oznaczenie pacjentki.

⁶ Zdolność powtarzania od początku hospitalizacji była u pacjentki zachowana.

Innym typem zaburzeń utrudniającym pacjentce budowanie spójnych tekstów były zaburzenia leksykalno-semantyczne, ujawniające się między innymi w czynności aktualizowania nazw. Tu najwyraźniej widać było destabilizację – jednego dnia chora nie była w stanie nazwać jakiegoś obiektu, a dnia następnego bez problemu podawała jego nazwę. Równocześnie obserwowano typowe dla afazji reakcje substytutywne (*las* zamiast *drzewo*, *pies* zamiast *kot*, *czajnik* zamiast *telefon*, *grzejnik* zamiast *grzebyk*, *pomarańcza* zamiast *mandarynka*), w tym również obecność zaimków w funkcji quasi-nominatywnej (*rower – a taki jest*, *sok – no taki*, *krowa – jakieś dziwne*, *widelec – ten też taki*, *zupa – jakaś taka*) – stanowiące rodzaj kompensacji trudności. W trzecim dniu hospitalizacji odnotowano pojawienie się neologizmu *barkołt* na określenie krzesła. Inną reakcją zastępczą w przypadku niemożności podania adekwatnej nazwy było wykorzystanie kodu kinetycznego (gestowego), np. chora obrysowywała palcem kontury obiektu prezentowanego przy pomocy materiału obrazkowego. Innym razem, zapytana o przebieg rehabilitacji ruchowej, wskazywała palcem na salę chorych równocześnie mówiąc: *I z powrotem, i z powrotem*, co oznaczało, że pierwszy raz z pomocą fizjoterapeuty chodziła po sali.

Bardzo silny udział w zachowaniach językowych i komunikacyjnych pacjentki miały także perseweracje obserwowane zarówno na poziomie ekspresji jak i percepcji mowy, ale także w zaburzonych czynnościach pisania, czytania i liczenia. Perseweracje stanowiły rodzaj blokady, utrudniając chorej przechodzenie z jednego zadania do drugiego⁷. Pacjentka, na przykład zapisując nazwę obiektu widzianego na obrazku, przy kolejnych innych już obiektach powtarzała pierwszy podpis. Co do złożonych operacji myślowych, jakimi są czytanie, pisanie i liczenie, uwagę zwracały obserwowane w pierwszych dniach hospitalizacji zaburzenia pisania typowe dla afazji motorycznych, a mianowicie trudności z linearnym (sekwencyjnym) uporządkowaniem liter w wyrazie, ujawniające się w postaci licznych przestawek oraz opuszczeń. Mniej nasilony charakter miały substytucje literowe, które wynikały raczej z zaburzeń w realizacji wzorca litery i dotyczyły zamiany znaków podobnych do siebie pod względem graficznym. Objawy te wycofały się całkowicie w trakcie hospitalizacji. Ponadto obserwowano zaburzenia rozumienia czytanych tekstów, zmienne trudności z dobieraniem podpisów do obrazków, prawidłowy zapis

⁷ Jak podkreśla Łuria (1976: 84): „duże znaczenie dla neurodynamicznego wyjaśnienia wielu zaburzeń form czynności psychicznych po uszkodzeniu mózgu ma także zaburzenie dynamiki procesów nerwowych, obserwowane ze szczególną wyrazistością po uszkodzeniu płatów czołowych mózgu. Występuje ono w postaci perseweracji o różnych formach i na różnych poziomach, które mogą zakłócić przebieg każdej czynności psychicznej”.

słów i zdań pod dyktando, niemożność tzw. pisania od siebie⁸. W zadaniach dotyczących liczenia – trudności z zapisem cyfr, ich substytucje poprzez zapis literowy lub mieszanie tych dwóch kodów, niezdolność do wykonania nawet prostych działań matematycznych.

Mimo stopniowej poprawy stanu klinicznego pacjentki oraz częściowo sprawności językowych, w miarę upływu kolejnych dni pobytu w szpitalu, obserwowano nasilenie nieadekwatnych zachowań emocjonalnych, spadek motywacji i zwiększoną ilość tzw. reakcji zerowych⁹ oraz odpowiedzi: *nie wiem*. W nieadekwatnych zachowaniach pacjentki uwidoczniły się współwystępujące z afazją objawy zespołu czołowego. W niektórych sytuacjach zadaniowych chora rezygnowała z prób przypomnienia sobie określonej informacji, była obojętna, rozglądała się po sali, ziewała. Brak motywacji i krytycyzmu ze strony pacjentki stopniowo zaczynały utrudniać współpracę. Zdarzało się też, że chora z uśmiechem groziła mi palcem i zdejmowała okulary, dając tym samym do zrozumienia, że chce przerwać ćwiczenia.

Na poziomie dekodowania mowy obserwowano zaburzenia rozumienia złożonych poleceń, w tym złożonych konstrukcji gramatycznych. Nie stwierdzono zaburzeń rozumienia prostych poleceń ani zaburzeń powtarzania samogłosek, sylab, wyrazów, zdań. Ocena rozumienia w przypadku pacjentki okazała się zadaniem trudnym. Wydawało się bowiem, że często wykonaniem zadania kierowały u chorej przypadkowe i nieprzemyślane wybory. Zdarzało się, że proszona o wskazanie konkretnego obiektu na obrazku, pacjentka palcem wskazywała po kolei wszystkie zamieszczone na obrazku obiekty; innym razem natomiast wskazywała obiekt prawidłowo. Zaburzone rozumienie nazw oraz nazywanie cechowały się u pacjentki dużą zmiennością i niejednoznacznością. Wykonywane próby badawcze weryfikujące rozumienie potwierdzały jednak obecne trudności z rozumieniem poleceń złożonych, które wymagały wykonania kilku następujących po sobie czynności. Utrudnieniem w ocenie zaburzeń rozumienia u chorej były silne zaburzenia koncentracji uwagi oraz wspomniane już cechy zespołu czołowego, które w sposób istotny wpływały na przebieg procesu diagnostyczno-terapeutycznego. W warunkach szpitalnych praca przyłóżkowa¹⁰ z zaburzeniami uwagi jest zadaniem niezwy-

⁸ Np. pacjentka proszona o zapisanie dowolnego zdania nie podejmowała próby. Innym razem, gdy chora miała opisać obrazek sytuacyjny ilustrujący spotkanie rodzinne przy wspólnym obiedzie, zapisała tylko słowo „kot” i zrezygnowała z kontynuacji zadania.

⁹ Mam na myśli sytuację, gdy chora w ogóle nie podejmowała próby zadaniowej.

¹⁰ W tym wypadku praca przyłóżkowa podyktowana była niesamodzielnością ruchową pacjentki. Z powodu silnych zaburzeń równowagi istniało duże ryzyko upadku.

kle trudnym. Każdy bodziec stanowi bowiem dla chorego element rozpraszający. Ponadto zaburzenia procesów uwagi sprzyjają również nasileniu zachowań perseweracyjnych. W sytuacji zadaniowej pacjentka musiała mieć eksponowany tylko jeden obiekt, ponieważ nadmiar bodźców (np. kilku obrazków lub kilku obiektów na obrazku prezentowanych równocześnie) wzmagał zachowania eksploracyjne oraz utrudniał wykonanie zadania. Każdy ruch na sali, głosy dobiegające od innych chorych znacznie rozpraszały uwagę pacjentki.

Podsumowanie

Na podstawie analizy przypadku można stwierdzić, iż obserwowane u pacjentki objawy afatyczne nie miały czystego i stacjonarnego obrazu. Biorąc pod uwagę etap zdrowienia, jako kryterium różnicowania zaburzeń afatycznych, można uznać, iż w fazie ostrej czynnikami modyfikującymi obraz zaburzeń mowy u pacjentki po przebyciu krwotoku śródmózgowym z całą pewnością były czynniki neurodynamiczne związane kolejno: z organizacją ogniska krwotocznego, stopniowym wchłanianiem krwi, wreszcie z trwałym uszkodzeniem tkanki mózgowej. Potwierdzeniem dynamiki ośrodkowego układu nerwowego są nie tylko wyniki badania tomografii komputerowej, ale przede wszystkim zmieniający się obraz zaburzeń sprawności językowych i komunikacyjnych pacjentki.

Uszkodzenie na styku trzech obszarów mózgu, tak ściśle związanych ze złożonymi funkcjami języka i odpowiedzialnymi za integrację informacji, skutkowało u chorej objawami wielomodalnymi, na które dodatkowo nakładały się inne objawy neurodynamiczne w postaci zaburzeń orientacji, zachowania, procesów kognitywnych. Szczególną uwagę zwracały jednak dominujące objawy „czołowe”, które utrudniały chorej budowanie spontanicznych wypowiedzi oraz kontrolę zachowań. Częściowa utrata wiedzy o otaczającej rzeczywistości, związana z utrzymującą się w czasie hospitalizacji dezorientacją auto- i allopsychiczną, a także zaburzenia behawioralne chwilami utrudniały przebieg interakcji. Biorąc pod uwagę fakt, iż „mechanizmami organizującymi przekaz językowy pacjenta afatycznego jest z jednej strony dezintegracja, z drugiej zaś strony kompensacja”, a „możliwości porozumiewania się przy ograniczonym repertuarze środków językowych wynikają z przyjęcia odpowiednich strategii komunikacyjnych kompensujących te trudności” (Panasiuk 2012: 207), celem odróżnienia objawów afatycznych od nieafatycznych należałoby prześledzić rodzaj wykorzystywanych przez pacjentkę strategii interakcyjnych. Wpływ na

zakłócenia w komunikacji z całą pewnością miały obserwowane u chorej nasilające się zaburzenia zachowania, w tym nieadekwatne reakcje emocjonalne. Utrata motywacji, brak krytycyzmu, wycofywanie się z kontaktu – to objawy nietypowe dla afazji. W sposób zasadniczy zmieniają one, a nawet ograniczają przebieg komunikacji. Obserwowana u pacjentki zwiększona ilość reakcji zerowych oraz odpowiedzi *nie wiem* stanowiących wręcz rodzaj stereotypii ruchowej, przestawała być już formą autooceny, a raczej przejawem wzrastającej inercyjności.

W obliczu destabilizacji objawów oraz ich reorganizacji odkrycie mechanizmów zaburzeń mowy we wczesnym etapie zdrowienia wydaje się zadaniem niezwykle trudnym. Próbując nakreślić dynamikę zmian w zakresie sprawności językowych i komunikacyjnych pacjentki, można mówić o remisji pewnych objawów, stopniowym nasilaniu i utrwalaniu innych. Początkowo obserwowane w zachowaniach językowych pacjentki echolalie stopniowo ulegały redukcji. Wzmacniały się natomiast zachowania perseweracyjne, najpełniej widoczne w czynności pisania. W przypadku pisania odnotowane w pierwszych dniach hospitalizacji zaburzenia w postaci przestawek, opuszczeń czy substytucji literowych, całkowicie się wycofały. Najbardziej zmienne wydawały się zaburzenia leksykalno-semantyczne, ujawniające się m.in. w postaci trudności w aktualizacji nazw.

Lokalizacja krwiaka w tak istotnych dla mowy obszarach, pełniących funkcje wielomodalne, pozwala zaobserwować złożony obraz zaburzeń obejmujących zarówno sferę ekspresji, jak i percepcji mowy, ale także czynności czytania, pisania, liczenia. Mimo obserwowanych u pacjentki objawów afatycznych, jednoznaczna diagnoza afazji we wczesnym etapie zdrowienia wydaje się niemożliwa. Patologiczny stan kory mózgowej detereminowany czynnikami neurodynamicznymi, a także współwystępowanie innych niespecyficzných objawów w sposób istotny modyfikują jej obraz. Celem nakreślenia stacjonarnego profilu zaburzeń mowy i tym samym potwierdzenia lub wykluczenia afazji, rozumianej jako efekt trwałego uszkodzenia mózgu, wskazane byłoby przeprowadzenie badań kontrolnych w warunkach ambulatoryjnych, już w fazie przewlekłej, bez konieczności uwzględnienia tak charakterystycznego dla fazy ostrej wpływu czynników neurodynamicznych.

Bibliografia

- Domańska Ł. 1997, *Zaburzenia uwagi u osób z dysfunkcjami mózgowymi*, [w:] *Związek mózg–zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*, red. A. Herzyk, D. Kądziaława, Lublin, s. 89–111.
- Herzyk A. 2005, *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Warszawa.
- Jodzio K. 2003, *Pamięć, mowa a mózg. Podejście afazjologiczne*, Gdańsk.
- Korzeniewski B. 2005, *Od neuronu do (samo)świadomości*, Kraków.
- Kossut M. 1994, *Mechanizmy plastyczności mózgu*, Warszawa.
- Kozubski W. 2004, *Choroby naczyniowe układu nerwowego*, [w:] *Choroby układu nerwowego*, red. W. Kozubski, P. P. Liberski, Warszawa, s.101–145.
- Książkiewicz B., Gąsecki D. 2004, *Leczenie we wczesnym okresie udaru mózgu*, [w:] *Udar mózgu w praktyce lekarskiej*, red. R. Mazur, B. Książkiewicz, W. N. Nyka, Gdańsk, s. 67–91.
- Łuria A.R. 1976, *Problemy neuropsychologii i neurolingwistyki*, Warszawa.
- Marczewska H., Osiejuk E. 1994, *Nie tylko afazja... O zaburzeniach językowych w demencji Alzheimerera, demencji wielozawalowej i przy uszkodzeniach prawej półkuli mózgu*, Warszawa.
- Maruszewski M. 1974, *Chory z afazją i jego usprawnianie*, Warszawa.
- Maruszewski M. 1970, *Mowa a mózg. Zagadnienia neuropsychologiczne*, Warszawa.
- Mazur R., Świerkocka-Miastkowska M. 2004, *Diagnostyka wczesnego udaru mózgu*, [w:] *Udar mózgu w praktyce lekarskiej*, red. R. Mazur, B. Książkiewicz, W.N. Nyka, Gdańsk, s. 37–53.
- Panasiuk J. 2008, *Standard postępowania logopedycznego w afazji*, „Logopedia”, t. 37, s. 255–279.
- Panasiuk J. 2012, *Afazja a interakcja. Tekst – metaTekst – konTekst*, Lublin.
- Papież W., Liberski P. P. 2007, *Zmiany neuropatologiczne w naczyniowych chorobach ośrodkowego układu nerwowego*, [w:] *Udar mózgu*, red. A. Szczudlik i in., Kraków, s. 43–51.
- Pąchalska M. 2011, *Afazjologia*, Warszawa.
- Pąchalska M. 2008, *Rehabilitacja neuropsychologiczna. Procesy poznawcze i emocjonalne*, Lublin.
- Pera J. 2007, *Neuroprotekcja w udarze*, [w:] *Udar mózgu*, red. A. Szczudlik i in., Kraków, s. 242–257.
- Ryglewicz A. 2007, *Epidemiologia udaru mózgu*, [w:] *Udar mózgu*, red. A. Szczudlik i in., Kraków, s. 84–95.
- Siudak A. 2011, *Biologiczne uwarunkowania terapii osoby z afazją*, „Nowa Logopedia”, t. 2: *Biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy*, red. M. Michalik, Kraków, s. 167–188.
- Szczudlik A. i in. 2012, *Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, 46, 1 (supl. 1).
- Tłokiński W. 1993, *Psycho- i socjolingwistyczne ujęcie obrazu zaburzeń mowy*, [w:] *Diagnoza i terapia zaburzeń mowy*, red. T. Gałkowski, Z. Tarkowski, T. Zaleski, Lublin, s. 35–46.
- Małgorzata Krajewska
Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie
Wydział Filologiczny
studia doktoranckie
5. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką SP ZOZ w Krakowie
Kliniczny Oddział Neurologiczny z Oddziałem Udarowym