

Krzysztof Jodzio¹,
Walenty Michał Nyka²

¹Instytut Psychologii
Uniwersytetu Gdańskiego w Gdańsku

²Klinika Neurologii Dorosłych
Akademii Medycznej w Gdańsku

Zaburzenia językowe oraz mowy w praktyce ogólnolekarskiej

STRESZCZENIE

Artykuł omawia zaburzenia komunikacji językowej oraz problemy artykulacyjne spotykane w praktyce ogólnolekarskiej. Scharakteryzowano: (a) objawy i podłoże neuroanatomiczne poszczególnych zespołów afazji w ujęciu klasycznym i współczesnym, (b) problemy językowe po uszkodzeniu półkuli podległej mózgu (prawej), (c) zaburzenia językowe w wybranych zespołach otępiennych, oraz (d) niektóre rodzaje dyzartrii.

Forum Medycyny Rodzinnej 2008, tom 2, nr 1, 14–22

słowa kluczowe: afazja, zaburzenia komunikacji, mózg, otępienie, dyzartria

AFAZJA — UWAGI TERMINOLOGICZNE

Termin „afazja” jest tyle popularny, co znaczeniowo niejasny. Sformułowano wiele stanowisk dotyczących istoty afazji, systematyzacji jej objawów, interpretacji patomechanizmu, korelatów mózgowych oraz leczenia. Zaburzenia afatyczne bowiem od lat wzbudzają zainteresowanie nie tylko neurologów, lecz również przedstawicieli innych dyscyplin, na przykład psychologii klinicznej, logopedii czy językoznawstwa, którzy operują odmienną terminologią, a nierzadko i własną metodologią badań.

Definicję afazji podał w II poł. XIX w. Trousseau, mając na myśli zaburzenia mowy wywołane uszkodzeniem mózgu. Zdaniem polskiego neuropsychologa Mariusza Maruszewskiego „(...) afazja to spowodowane organicznym uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych częściowe lub całkowite zaburzenie mechaniz-

mów programujących czynności mowy człowieka, który uprzednio opanował te czynności”. Zatem afazja powinna być w zasadzie stwierdzana u osoby, której przedchorobowe funkcjonowanie językowe było prawidłowe. Wyklucza się z tej kategorii diagnostycznej wrodzone defekty mózgowo (np. uwarunkowane genetycznie lub okołoporodowo), jak również zaburzenia mowy o charakterze tzw. obwodowym (np. wystawianie się utrudnione przez uszkodzenie ośrodków i dróg unerwiających sam aparat mówienia: gardło, krtań i język), psychogennym i/lub spowodowanym negatywnymi wpływami środowiska.

Obecnie termin afazja ulega wyraźnej redefinicji. Dzięki upowszechnianiu się założeń teoretycznych, takich dziedzin jak neurolingwistyka czy neuropsychologia poznawcza, zakwestionowano uproszczony wizerunek afazji rozumianej tradycyjnie jako określony zespół zaburzeń poszczególnych funkcji

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. hum. Krzysztof Jodzio
Instytut Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego
ul. Pomorska 68, 80–343 Gdańsk
tel.: (58) 523–43–24, faks: (58) 523–43–19
e-mail: psykj@univ.gda.pl

mowy. Podkreśla się w zamian związek afazji z naruszeniem przede wszystkim **sprawności językowej**, nie zaś mówienia jako takiego. Język bowiem jest **narzędziem** w procesie porozumiewania się, mowa zaś jedynie **realizacją** tego procesu. Trudno przecenić wagę powyższego rozróżnienia. Dokładna ocena istoty zaburzeń porozumiewania się pozwala opracować odpowiedni, dopasowany do rzeczywistych trudności chorego program rehabilitacji. Pomocna jest szczegółowa diagnoza neuropsychologiczna za pomocą testów psychometrycznych oraz czułych prób eksperymentalnych. Co istotne, zaburzenia mowy, nawet gdy stanowią wynik uszkodzenia mózgu, nie zawsze naruszają system językowy chorego — objaw będący warunkiem rozpoznania afazji. W jej przebiegu dochodzi do globalnego lub wybiórczego naruszenia umysłowej reprezentacji struktury języka, jak również jego procesów wykonawczych w postaci realizacji reguł fonologicznych, syntaktycznych i semantycznych w czynnościach mowy. Taką uwspółcześioną definicję afazji spopularyzowali badacze z Uniwersytetu Bostońskiego w Stanach Zjednoczonych, m.in. Norman Geschwind, Harold Goodglass, Edith Kaplan, którzy odnoszą ją do pewnej grupy zróżnicowanych klinicznie zaburzeń komunikacji językowej w formie ustnej, pisemnej lub obydwu, spowodowanych uszkodzeniem mózgu. Afazja stanowi zbiorczy termin, łączący wiele deficytów manifestujących się w pojedynczym bądź kilku aspektach użycia języka.

KLASYCZNE POSTACIE AFAZJI

Charakterystyczną cechą klasycznego, XIX-wiecznego ujęcia afazji było przypisanie jej ogniskowym, najczęściej lewopółkulowym uszkodzeniom kory mózgu, w tzw. obszarze mowy. Współtworzą go okolice przylegające do bruzdy bocznej: okolica Broca w płacie czołowym, okolica Wernickego w płacie skroniowym oraz ich połączenie biegnące przez pęczek łukowaty w dolnej części płata

ciemieniowego. Choć w praktyce klinicznej funkcjonują różne kategorie diagnostyczne i klasyfikacje afazji, jej typy wyodrębnione w II poł. XIX w. przez Paula Broca i Carla Wernickego znajdują trwałe miejsce w literaturze neurologicznej i afazjologicznej. Najczęściej podstawą rozpoznania rodzaju zaburzeń jest ocena stanu następujących czynności mowy: rozumienia słuchowego, nazywania na podstawie desygnatu, powtarzania i mowy spontanicznej (por. tab. 1). Sprawdza się też zdolność czytania i pisania. Badanie mowy, z racji znacznego poziomu ogólności, ma wówczas charakter głównie przesiewowy, choć użyteczny dla dopełnienia obrazu behawioralnych następstw choroby mózgu u danego pacjenta; nie wystarcza jednak do określenia patomechanizmu funkcjonalnego zaburzeń językowych w konkretnym przypadku (tab. 1).

Poniżej omówiono dwie najbardziej klasyczne postacie afazji wyróżnione przez wspomnianych — Brocę i Wernickego. Warto przedtem krótko wspomnieć, iż drugi z wymienionych badaczy opracował popularny do dzisiaj koneksjonistyczny (zwany też asocjacyjnym lub anatomicznym) model mózgowej organizacji mowy i jej zaburzeń w afazji. Wernicke, przypomniany bardziej współcześnie w pracach Normana Geschwinda, podkreślał znaczenie połączeń nerwowych dla prawidłowego funkcjonowania mowy, mając na myśli włókna komunikujące poszczególne ośrodki między sobą, jak również ośrodki ze strukturami leżącymi poza wspomnianym obszarem mowy, ale ważnymi dla przebiegu innych procesów poznawczych.

■ Afazja ruchowa

Zwana też afazją Broca, motoryczną, ekspresyjną. Charakterystyczne są zaburzenia wszystkich form mowy ekspresyjnej — powtarzania, spontanicznego wypowiedziania się, nazywania na głos. Pacjent dość dobrze rozumie, jednak traci zdolność płynnej arty-



Afazja stanowi zbiorczy termin, łączący wiele deficytów manifestujących się w pojedynczym bądź kilku aspektach użycia języka



Afazja ruchowa (Broca)
— charakterystyczne są
zaburzenia wszystkich
form mowy ekspresyjnej



**Afazja czuciowa
(Wernickego)**
— dominują zaburzenia
rozumienia słyszanych
wypowiedzi wywołane
niemożnością
różnicowania
i utożsamiania
dźwięków mowy

Tabela 1

Charakterystyka poszczególnych czynności mowy w różnych zespołach afazji

Rodzaj afazji	Czynność mowy			
	Rozumienie	Nazywanie	Powtarzanie	Mowa spontaniczna
Afazja ruchowa Broca	Zbliżone do normy	Często zaburzone	Zawsze zaburzone	Niepłynna, zawsze zaburzona z objawami perseweracji i agramatyzmu
Afazja czuciowa Wernickego	Zawsze zaburzone	Często zaburzone	Płynne, lecz zawsze zaburzone z przewagą parafazji, kontaminacji i/lub neologizmów	Płynna, lecz językowo zniekształcona z objawami parafazji, kontaminacji i/lub neologizmami
Afazja kondukcyjna	W normie lub zbliżone do normy	Często zaburzone	Zawsze zaburzone	Płynna, lecz językowo zniekształcona z objawami parafazji głoskowych
Transkorowa afazja ruchowa	W normie	Zróżnicowane	W normie	Niepłynna, zubożona z przewagą perseweracji i stereotypów konwersacyjnych
Transkorowa afazja czuciowa	Zawsze zaburzone	Często zaburzone	W normie lub zbliżone do normy	Płynna, lecz językowo zniekształcona z objawami anomii, perseweracji, parafazji i echolalii
Afazja nominacyjna	Zbliżone do normy	Zawsze zaburzone	W normie	Płynna, w normie lub zbliżona do normy z objawami anomii

kulacji, która pozbawiona jest właściwej linii melodycznej; wypowiada się z wysiłkiem, persewerując często wcześniejsze słowo lub głoskę. Przyczyną tych trudności jest defekt sekwencyjnej organizacji ruchów mięśni narządu artykulacyjnego, choć same mięśnie nie są porażone. Mowę chorego z afazją ruchową typu brocowskiego cechuje tzw. styl telegraficzny i agramatyzm. Zaburzeniu ulega zdolność organizowania wypowiedzi w zdania zgodnie z regułami składniowymi. Zdania są uproszczone, a ich budowa gramatyczna nieprawidłowa. Chory myli na przykład przypadki, tryby i czasy. Mniej trudności sprawia produkcja pojedynczych głosek i krótkich, często używanych słów, zwłaszcza rzeczowników w mianowniku. Pominięte natomiast zostają czasowniki i słowa funkcyjne, na przykład przyimki, spójniki.

Wśród objawów neurologicznych dominuje niedowład lub porażenie prawej strony ciała. Pomyłki pojawiają się też podczas pisanja (agrafia) i czytania (aleksja), zwłaszcza na głos. Problemy w porozumiewaniu się są

przez chorych w pełni uświadamiane, co prowadzi do reakcji depresyjnych.

Zgodnie z tradycyjnym przeświadczeniem, wyniki badań neuroobrazowych u pacjentów z afazją ruchową wykazują na ogół uszkodzenie dolnej części okolicy przedczołowej lewego płata czołowego (okolicy Broca). W świetle nowszych doniesień utrwalony zespół objawów powstaje dopiero przy bardziej rozległym uszkodzeniu, które dodatkowo obejmuje struktury podkorowe (prążkowie), wyspę, bruzdę środkową, a nierzadko i przedni fragment płata ciemniowego.

Afazja czuciowa

Zwana też afazją Wernickego, sensoryczną, receptywną. Dominują zaburzenia rozumienia słyszanych wypowiedzi wywołane niemożnością różnicowania i utożsamiania dźwięków mowy. W wypadku lżejszych zaburzeń trudności ograniczają się do zdań, w cięższych stanach obejmują także krótkie polecenia, a nawet pojedyncze słowa.

W konsekwencji zaburzeń słuchu fonemetycznego, chory podczas mówienia myli się w charakterystyczny sposób, tworząc parafazje głoskowe (zamiany głosek podobnych brzmieniowo) i werbalne (zamiany całych słów), a przy głębokich zaburzeniach rozumienia także kontaminacje (tworzenie zlepków dwóch lub więcej słów) i neologizmy (używanie słów niemających odpowiedników w danym języku). Wymienione błędy w połączeniu z deficytem słuchowej kontroli mowy sprawiają, że wypowiedzi pacjenta stają się niezrozumiałe dla rozmówcy, przybierając postać swoistej „sałaty słownej” oraz „żargonafazji” zawierającej szereg płynnie wypowiedzianych słów, niepozostających ze sobą w związku znaczeniowym. Niekiedy słychać na końcu słowa dodatkowe sylaby (objaw tzw. nadprodukcji słownej) oraz nieco przyspieszone tempo ekspresji. Chory ma również trudności z przywoływaniem i selekcją nazw, dlatego też chętnie ucieka się do stereotypowych zwrotów utrwalonych jako nawyki artykulacyjne. Produkcja słowna, choć zniekształcona, pozostaje płynna (fluentna) i prawidłowo ukształtowana pod względem melodyczno-intonacyjnym. Objawem towarzyszącym jest agrafia we wszystkich zakresach oraz aleksja.

Klasyki afazjologii przyczynę omawianej afazji upatrywali w zniszczeniu okolicy Wernickego położonej w tylnej części górnego zakrętu skroniowego lewej półkuli mózgu. W rzeczywistości lokalizacja tej okolicy jest mało wyraźna i międzyosobniczo zróżnicowana. Obecnie wiadomo, że jej wybiórcze uszkodzenie prowadzi jedynie do przemijających objawów, które ulegają nasileniu przy uszkodzeniach większego obszaru, w tym styku płatów skroniowego, ciemieniowego i potylicznego.

Powyższe rozróżnienie dwóch podstawowych rodzajów afazji uzupełniają trzy kolejne kategorie zaburzeń, ujętych w licznych klasyfikacjach diagnostycznych. Chodzi tutaj o afazję kondukcijną, afazję transkorową i afazję nominacyjną.

Afazja kondukcyjna

Zwana też afazją przewodzenia, centralną, aferentną ruchową. Cechą identyfikacyjną są względnie izolowane zaburzenia powtarzania słyszanego tekstu przy zbliżonej do normy zdolności rozumienia oraz płynnej, choć zmienionej przez parafazje głoskowe, mowie spontanicznej. Pacjent podczas powtarzania zniekształca zwłaszcza słowa wielosylabowe i dłuższe zdania, przy tym uświadamia sobie błędy, próbując je korygować z miernym skutkiem. Obraz dopełniają zaburzenia nazywania, głośnego czytania i zapisywania ze słuchu; dopuszcza się też możliwość występowania łagodnych trudności ze zrozumieniem przekazu o szczególnie złożonej strukturze logiczno-gramatycznej. Lokalizacja uszkodzenia mózgu powodującego afazję kondukcijną pozostaje kwestią sporną. Tym niemniej przeważa pogląd o etiologicznym znaczeniu uszkodzeń dolnej części płata ciemieniowego w półkuli dominującej dla mowy.

Afazja transkorowa

Stanowi pewnego rodzaju odwrotność objawową względem omówionej już afazji kondukcyjnej. Zachowane powtarzanie kontrastuje tutaj z wyraźnymi zaburzeniami rozumienia mowy (w czuciowej postaci afazji transkorowej), mowy spontanicznej (w ruchowej postaci afazji transkorowej) lub obydwu czynności jednocześnie (w mieszanej postaci afazji transkorowej). Transkorową afazję czuciową, jako wynik uszkodzenia korowo-podkorowego położonego za okolicą Wernickego, porównuje się z afazją czuciową typu korowego (Wernickego), od której różni się zachowanym powtarzaniem, a upodabnia się pod względem zaburzeń rozumienia i mowy ekspresyjnej. Z kolei transkorowa afazja ruchowa (zwana przez Łurję afazją dynamiczną) z dominującymi zaburzeniami opowiadania zestawiana jest z afazją ruchową typu korowego (Broca), w której jednak powtarzanie odbiega od



Afazja kondukcyjna
— cechą identyfikacyjną są względnie izolowane zaburzenia powtarzania słyszanego tekstu przy zbliżonej do normy zdolności rozumienia oraz płynnej mowie spontanicznej



Afazja transkorowa
— zachowane powtarzanie kontrastuje z wyraźnymi zaburzeniami rozumienia mowy, mowy spontanicznej lub obydwu czynności jednocześnie

”
**Obraz kliniczny
i rokowanie w afazji
zależą od kilku
czynników: lokalizacji,
rozległości i etiologii
uszkodzenia mózgu,
czasu od zachorowania
oraz ręczności chorego**

normy. Lokalizacyjnie, za przyczynę zespołu uznaje się uszkodzenia części przedczołowej mózgu, w tym włókien dochodzących do okolicy Broca.

■ Afazja nominacyjna

Zwana też dawniej afazją amnestyczną, a obecnie po prostu anomią. Choć większość osób z afazją ma różne trudności w nazywaniu, w afazji nominacyjnej są one szczególnie wyraźne, kontrastując z łagodniejszymi zaburzeniami pozostałych czynności. Defekt nominacyjnej funkcji mowy można w tym sensie uznać za pierwotny, ponieważ nie jest wywołany przez inne objawy afatyczne, na przykład problemy artykulacyjne. Chory, nie potrafiąc przywołać właściwego słowa, zaczyna często mówić w sposób „okrężny”; omawia wtedy cechy lub też przeznaczenie funkcjonalne danego przedmiotu bądź podaje inną nazwę, zbliżoną znaczeniowo do tej właściwej (np. samolot — helikopter). Może jednak prawidłowo wskazać przedmiot, kiedy usłyszy lub zobaczy jego nazwę. Anomia niekiedy ma zaskakująco wybiórczą naturę, uniemożliwiając przypomnienie słów tylko z pewnej kategorii semantycznej, na przykład produktów spożywczych, nazw zwierząt, terminów geograficznych czy nazwisk sławnych ludzi. Zaburzenia nazywania bywają też traktowane jako objaw zejściowy afazji, po jej ustąpieniu bądź wyraźnym złagodzeniu. Z uwagi na klinicznie zróżnicowany charakter anomii jako powszechnego objawu afazji, trudno precyzyjnie określić jej neuroanatomiczne korelaty. Tradycyjny pogląd głosi, że afazja nominacyjna pojawia się częściej po uszkodzeniu tylnej niż przedniej części półkuli dominującej dla mowy.

Warto wspomnieć, iż omówione powyżej rodzaje afazji stosunkowo rzadko występują w podręcznikowo „czystej” postaci. Na ogół objawy danego pacjenta wykazują jedynie pewne podobieństwo do znanego z literatury zespołu. Obraz kliniczny i rokowanie w afazji zależą przy tym od kilku czynników.

Spośród najważniejszych wymienia się **lokalizację, rozległość i etiologię** uszkodzenia mózgu, **czas** od zachorowania oraz **ręczność** chorego. Przykładowo, afazja po zniszczeniu obszarów o strategicznym znaczeniu dla funkcjonowania językowego (np. okolicy Broca czy okolicy Wernickego) ma cięższy przebieg od afazji, która jest wynikiem jedynie dysfunkcji (np. penumbry niedokrwiennej, efektu diaschizy) tychże obszarów, zablokowanych przez ognisko położone gdzie indziej. Objawy po rozległych uszkodzeniach mózgu są znacznie nasilone, ustępują powoli, rzadko kiedy całkowicie. Afazja po urazie czaszkowo-mózgowym zdaje się wycofywać szybciej od afazji po udarze. Złagodzenia objawów należy spodziewać się zwłaszcza krótko po incydencie mózgowym, kiedy stabilizują się zakłócenia neurodynamiczne związane z obrzękiem, diaschizą czy przejściowym spadkiem przepływu w strukturach nieobjętych uszkodzeniem. I wreszcie, afazja u osób leworęcznych przyjmuje często nietypową postać, trudną do sklasyfikowania w ramach tradycyjnych taksonomii zaburzeń językowych. Jednak to osoby leworęczne lub takie, które pochodzą z leworęcznych rodzin, mają większą od osób praworęcznych szansę na odzyskanie sprawności językowej. Przypuszcza się, że mózgowa reprezentacja mowy u leworęcznych jest bardziej obupółkulowa, przez co jej funkcje wprawdzie łatwiej ulegają zaburzeniu, ale za to wykazują większą zdolność do reorganizacji po wystąpieniu uszkodzenia.

NIEKLASYCZNE POSTACIE AFAZJI

Poglądy afazjologów wyrażane do lat 60. XX w. nie wystarczają do zrozumienia ogółu współcześnie przytaczanych deficytów afatycznych i zaburzeń pokrewnych. Teraźniejsza znajomość zaburzeń językowych w neurologii wykracza poza tradycyjne klasyfikacje afazji, które stwierdzano głównie u osób z ustabilizowanym i ogniskowym uszkodzeniem kory lewej półkuli mózgu. Klasyczne postacie afazji

w ostatnich dekadach uzupełniono o szczególne opisy zaburzeń językowych:

- po wybiórczych uszkodzeniach jąder podkorowych mózgu;
- po uszkodzeniach prawej półkuli mózgu;
- w przebiegu postępujących, otępiennych chorób mózgowych z przewagą rozlanym bądź ogniskowych zmian pierwotnie zwyrodnieniowych.

■ **Afazja po uszkodzeniu jąder podkorowych**

W przeciwieństwie do klasycznych postaci afazji podkorowych, wynikających z **uszkodzeń istoty białej półkul mózgowych**, w minionym ćwierćwieczu termin „afazja podkorowa” znajduje coraz szersze zastosowanie w odniesieniu do zaburzeń językowych po niektórych **uszkodzeniach jąder podkorowych**, tj. jąder wzgórza oraz jąder podstawy kresomózgowia. Sformułowano dwa stanowiska wyjaśniające mechanizm zaangażowania się tychże struktur w czynności mowy i języka. Według pierwszego z nich, każde jądro podkorowe niejako w sposób niezależny od pozostałych bierze udział w procesach językowych, którymi operuje w specyficzny dla siebie sposób. Drugie stanowisko zakłada, że określone struktury podkorowe współtworzą z korą mózgu mniej lub bardziej odrębne systemy (zwane też pętlami, pierścieniami) odpowiedzialne za różne funkcje. Dużo uwagi poświęca się osi złożonej z następującej sekwencji połączeń: kora–prążkowie–gałka błada–wzgórze–kora. Niektórzy przypuszczają, że afazja spowodowana zniszczeniem jąder podkorowych tejże osi odzwierciedla w rzeczywistości wtórny spadek metabolizmu i perfuzji w korze mózgowej odpowiedzialnej za mowę, której czynności zostają wówczas zablokowane przez głębiej położone uszkodzenie.

Afazja wzgórzowa

Stanowi termin nowatorski, lecz niejednoznaczny pod względem objawowym. Przy

całej różnorodności objawów pozostających w związku z lokalizacją i etiologią uszkodzenia do najczęstszych zaburzeń językowych należą: zaburzenia rozumienia i nazywania, ograniczenie spontanicznej wypowiedzi (niekiedy nawet do stanu pełnej afonii i mutyzmu) z tendencją do popełniania zaskakujących parafazji werbalnych (zamiany całych słów) i głoskowych oraz perseweracji. Zmiany we wzgórzu mogą również zaburzać pamięć, rozpoznawanie bodźców wzrokowych i uwagę. Dla podkreślenia atypowości zaburzeń oraz ich podobieństwa do afazji transkorowych, stosuje się niekiedy określenie tzw. afazji subtranskorowej.

Afazja prążkowiowo-torebkowa

Najczęściej rozpatruje się konsekwencje uszkodzeń jądra ogoniastego i skorupy oraz rozdzielającej je istoty białej, która tworzy ramię przednie i kolano torebki wewnętrznej, a także uszkodzeń istoty białej okołokomorowej w jej przedniej i tylnej części. Podobnie jak w przypadku wzgórza, obraz uszkodzenia prążkowie jest nietypowy. Do problemów językowych w postaci mało specyficznych zaburzeń aktualizacji słów oraz zaburzeń rozumienia wypowiedzi o skomplikowanej budowie składniowej, dołączają się (czy też nakładają się) bardziej podstawowe trudności artykulacyjne, które nie mają charakteru *stricte* językowego (afatycznego). Biorąc za przykład patologię prążkowie w chorobie Parkinsona, należy wspomnieć o obniżonej wysokości i natężeniu głosu, spowolnionym tempie mówienia, monotonnej intonacji, mamrotaniu z mimowolnym powtarzaniem oraz mikrografii. Z tego też powodu status nozologiczny omawianej afazji pozostaje kwestią sporną.

■ **Zaburzenia językowe po uszkodzeniu tzw. półkuli podległej (prawej)**

Przykładem uszkodzenia prawej półkuli mózgu powikłanego zaburzeniami przypominającymi objawy uszkodzenia półkuli le-



Popularnym przykładem problemów językowych w otępieniu jest choroba Alzheimera



Afazja jest cechą otępienia pierwotnie zwyrodnieniowego pochodzenia czołowego

wej jest tzw. afazja skrzyżowana, którą rozpoznaje się u pacjenta praworęcznego z ogniskiem w półkuli prawej. To rzadko spotykana afazja o mieszanym, niekiedy trudnym do sklasyfikowania obrazie klinicznym.

Jednak najbardziej typowe następstwa uszkodzenia półkuli prawej w sferze językowej mają nieafatyczny charakter. Pacjenci na ogół dobrze sobie radzą z rozwiązywaniem testów do badania afazji, wypadają za to słabo w szczególnie trudnym badaniu systemu fonologicznego, semantycznego, ekstralingwistycznego (dyskursu) i paralingwistycznego (prozodii). I tak, na występowanie zaburzeń fonetycznych u chorych z prawostronną lokalizacją ogniska wskazują m.in. pomyłki podczas szybkiego, zautomatyzowanego pisania, a mianowicie tendencja do reduplikacji i omijania liter, rzadziej słów. Powtórzenia dotyczą zwykle liter *m* i *n* oraz samogłosek. Przykładowe problemy semantyczne obejmują zaś redukcję liczby wypowiadanych przymiotników oraz podawanie niewłaściwych przeciwieństw.

Specyfikę problemów z porozumiewaniem się po uszkodzeniu prawej półkuli mózgu najlepiej widać z perspektywy pragmatycznej, rozpatrującej język w jego funkcji komunikacyjnej. Do typowych zachowań chorego z **zaburzeniami dyskursu** należy wprowadzanie do rozmowy nowych wątków bez ich wcześniejszego wyjaśnienia z jednoczesnym redukowaniem informacji istotnych, przesadne uszczegóławianie, wtrącanie nieadekwatnych uwag i komentarzy. Dołączają się kłopoty z wyczuwaniem kontekstu sytuacyjnego, tworzeniem morału czy też odbiorem znaczeń przenośnych (np. wypowiedzi metaforycznych, wieloznacznych bądź żartobliwych) oraz interpretacją stanów wewnętrznych rozmówcy na podstawie wyrazu twarzy oraz barwy emocjonalnej głosu. W ostatnich latach odbiór cech prozodycznych (intonacji, akcentu) przez pacjentów z uszkodzeniem prawej półkuli nabiera szczególnego znaczenia w ramach szeroko rozumianych zaburzeń

komunikacji emocjonalnej ze stanami podwyższonego nastroju i/lub objawami obojętności (anozodiaforia) oraz nieświadomością własnej choroby (anozognozja). Podobnie jak w afazji, **aprozodia emocjonalna** może mieć postać ruchową bądź czuciową, w pierwszym przypadku oznaczając niemożność wyrażania własnych uczuć poprzez zmianę barwy głosu, w drugim zaś problemy z oceną tegoż zabarwienia w wypowiedziach innych ludzi. Pokrewnym rodzajem zaburzeń, notabene towarzyszących zarówno lewo- jak i prawostronnym uszkodzeniom mózgu, jest **aprozodia lingwistyczna**, definiowana jako zaburzenia intonacji i akcentu dla poszczególnych typów wypowiedzi, w formie pytań, twierdzeń czy zaprzeczeń.

W praktyce klinicznej do badania ekstralingwistycznych aspektów mowy stosuje się często metody opowiadania rysunków sytuacyjnych, historyjek obrazkowych bądź bajek. Wypowiedzi chorego ocenia się pod kątem długości, organizacji, kompletności i parametrów czasowych narracji. Zwraca się także uwagę na inne zachowania: używanie zwrotów grzecznościowych, poczucie humoru, kolejność zabierania głosu, gestykulację czy utrzymywanie kontaktu wzrokowego.

■ Afazja w zespołach otępiennych

Popularnym przykładem problemów językowych w otępieniu jest **choroba Alzheimera**. Zanik płątów skroniowych w jej przebiegu stopniowo odbiera choremu nie tylko wspomnienia przechowywane w pamięci, lecz również zdolność komunikowania się. We wczesnym etapie choroby zauważalne są problemy z gotowością słowa, utożsamiane ze spadkiem fluencji słownej. Następnie na tle zachowanej przez długi czas sprawności melodyczno-artykulacyjnej (motoryki mowy), pojawiają się coraz wyraźniejsze kłopoty w rozumieniu mowy, które kontrastują z prawidłowym powtarzaniem. Ostatecznie zaburzenia przyjmują postać transkrowej afazji czuciowej, względnie afazji korowej

Wernickego. Innym objawem językowym choroby są zaburzenia dyskursu, które wypowiedziom pacjentów nadają chaotyczny i mało informacyjny charakter.

Poza chorobą Alzheimera, afazja jest zwiastunem, a przynajmniej bardzo wyraźną cechą **otępienia pierwotnie zwyrodnieniowego pochodzenia czołowego**. Także w tym procesie dochodzi do zubożenia słownictwa. Dominują problemy z samodzielnym formułowaniem wypowiedzi, tworzeniem jej planu oraz inicjowaniem aktywności słownej. Chorzy uciekają się więc do zwrotów stereotypowych z licznymi echolaliami i persewercjami. Zaburzeniom mowy spontanicznej towarzyszy względnie prawidłowe rozumienie i powtarzanie. Obraz kliniczny odpowiada transkrowej afazji ruchowej.

Zaskakujące trudności językowe obserwuje się w przebiegu tzw. **afazji pierwotnej postępującej**, wywołanej fragmentarycznym (często ogniskowym) zanikiem płatów skroniowych, przeważającym po stronie lewej. Pod względem etiologicznym, afazję opisuje się jedynie ogólnie, jako proces pierwotnie zwyrodnieniowy, bez wskazania jednolitego podłoża neuropatologicznego. Termin został roboczo zdefiniowany w 1982 roku jako „afazja wolno postępująca bez uogólnionej demencji”, a pięć lat później wprowadzony przez Marcellego M. Mesulama z Chicago w Stanach Zjednoczonych dla określenia narastających od kilku lat (przynajmniej trzech), wybiórczych trudności językowych, którym nie towarzyszą inne poznawcze i behawioralne objawy otępienia. W przeciwieństwie bowiem do najczęściej spotykanych zespołów otępiennych, choćby typu Alzheimera, pacjent z afazją pierwotną postępującą długo zachowuje pamięć, orientację i krytycyzm. Pierwszą oznaką choroby jest niemożność przywoływania słów zarówno w mowie spontanicznej, jak i nazywaniu na podstawie wzrokowego desygnatu. Ponieważ głębokość zaburzeń pozostałych czynności mowy jest zróżnicowana, zespół nie tworzy jednolitej kon-

figuracji. Z czasem mowa ulega redukcji do jednosylabowych odpowiedzi lub przechodzi w mutyzm. Status nozologiczny omawianej afazji budzi kontrowersje. Niektórzy badacze kwestionują jej odrębność diagnostyczną, traktując jako nietypową postać choroby Alzheimera, Picka (jako wariantu omówionego wcześniej zwyrodnienia płatów czołowych) lub Creutzfeldta-Jakoba.

DYZARTRIA

Podobnie jak afazja, także dyzartria należy do pojęć rozmaicie rozumianych. Najpopularniejszy pogląd głosi, że dyzartria to zespół zaburzeń oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnych, spowodowanych uszkodzeniem ośrodków i dróg unerwiających aparat mówienia. Zatem cechą definicyjną dyzartrii — jej kryterium diagnostyczno-różnicowym — nie jest utrata zdolności programowania wypowiedzi, lecz jej produkcji. Problem sprowadza się więc do samego aktu wykonawczego czynności słownego porozumiewania się, bez naruszenia mechanizmów językowych, odpowiedzialnych za odbiór, przygotowanie i kontrolę mowy.

Dyzartria ma różne przyczyny, dlatego też dużą popularność zdobył podział etiologiczny. Można wyróżnić przynajmniej 6 rodzajów omawianego zaburzenia mowy.

■ Dyzartria korowa

Jej przyczyną jest uszkodzenie kory ruchowej, czyli zakrętu przedśrodkowego. W jego dolnej części znajdują się pola ruchowe odpowiedzialne za pracę języka, żuchwy, gardła i krtani. Obustronne uszkodzenie tych pól powoduje porażenie odpowiedniego narządu mówienia, jednostronne zaś uszkodzenie prowadzi do nieznacznego obniżenia jego ruchliwości.

■ Dyzartria piramidowa

Powstaje na skutek uszkodzenia piramidowej, prowadzącej od okolicy ruchowej kory do jąder nerwów znajdujących się w opusz-

”Dyzartria to zespół zaburzeń oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnych, spowodowanych uszkodzeniem ośrodków i dróg unerwiających aparat mówienia

ce. Zwiększa się napięcie aparatu mowy o charakterze spastycznym, co sprawia, że ruchy artykulacyjne są przesadne i nieskoordynowane. Chory mówi wolno i nie płynnie, zniekształca przy tym wiele głosek.

■ **Dyzartria pozapiramidowa**

Stanowi objaw uszkodzenia układu pozapiramidowego, na przykład ciała prążkowego. W postaci hipertonicznej, notabene typowej dla choroby Parkinsona, mowa jest jakby usztywniona, wolna i niewyraźna. W postaci hiperkinetycznej zaś ruchy narządów mowy są nieorganizowane i nieprecyzyjne, a artykulacja niedokładna.

■ **Dyzartria mózdkowa**

Po uszkodzeniu mózdku chory nie potrafi skoordynować ruchów artykulacyjnych,

robi często przerwy, zaś jego tempo mówienia jest nierówne, przypomina mowę pijanego.

■ **Dyzartria opuszkowa**

Stanowi następstwo choroby jąder ruchowych nerwów znajdujących się w opuszce lub nerwów z nich wychodzących i unerwiających aparat artykulacyjny. Problemy pojawiają się podczas wypowiedzania głosek wymagających dokładnej koordynacji i zwiększonego napięcia mięśniowego. Dołączają się trudności w żuciu i przełykaniu.

■ **Dyzartria mieszana**

Jej obraz współtworzy kombinacja wyżej wymienionych form dyzartrii.

PIŚMIENNICTWO

1. Caplan D. Neurolinguistics and linguistic aphasiology: an introduction. Cambridge, Cambridge University Press. 1997.
2. Galkowski T., Tarkowski Z., Zaleski T. (red.). Diagnoza i terapia zaburzeń mowy. Lublin, Wydawnictwo UMCS 1993.
3. Goodglass H. Understanding aphasia. San Diego, Academic Press 1993.
4. Halligan P.W., Kischka U., Marshall J.C. (red.). Handbook of clinical neuropsychology. Oxford, Oxford University Press 2003.
5. Jodzio K. Afazja pierwotna postępująca. Gdańsk, Wydawnictwo UG 1999.
6. Jodzio K. Pamięć, mowa a mózg. Podejście afazjologiczne. Gdańsk: Wydawnictwo UG. 2003.
7. Kądziaława D. Afazja. W: A. Herzyk, D. Kądziaława (red.). Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej. Lublin, Wydawnictwo UMCS 1996.
8. Marczevska H., Osiejuk, E. Nie tylko afazja... O zaburzeniach językowych w demencji Alzheimera, demencji wielozawałowej i przy uszkodzeniach prawej półkuli mózgu. Warszawa, Energeia 1994.
9. Myers P.S. Toward a definition of RHD syndrome. Aphasiology 2001; 15: 913–918.
10. Nyka W., Lass P., Jodzio K. Functional neuroimaging in language processing and aphasia. Nucl. Med. Rev. 2000; 3: 181–187.
11. Sarno M.T. (red.). Acquired aphasia. San Diego, Academic Press 1998.