

MARLENA TRACZ

Zakład Pedagogiki i Edukacji Zdrowotnej, Lublin  
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej

# MALFORMACJA NACZYNIOWA MÓZGU (AVM) W PRAKTYCE LOGOPEDYCZNEJ

## WSTĘP

Mózg, jako narząd o największej aktywności metabolicznej w organizmie człowieka, potrzebuje dużej ilości tlenu. Układ krwionośny musi być więc bardzo wydajny i niezawodny, gdyż tkanka nerwowa jest bardzo podatna na negatywny wpływ niedotlenienia. Wszelkie ograniczenia w dopływie krwi do mózgu, nawet w stosunkowo krótkim czasie, pozostawiają trwałe uszkodzenie tkanki lub doprowadzają do jej obumierania. Wszelkiego rodzaju utrudnienia w dopływie krwi do poszczególnych struktur mózgu dają znać o sobie charakterystycznymi objawami neuropsychologicznymi (Walsh, Darby, 2008, 67). Nowoczesna medycyna pozwala na leczenie zaburzeń neurologicznych, a w wyniku rozwoju technologii medycznej również na przeżycie coraz większej liczby osób po uszkodzeniach centralnego układu nerwowego. Co więcej, zdarza się również, że operacje neurochirurgiczne niosą ze sobą znaczne ryzyko powikłań. Pacjenci z różnymi problemami natury neurologicznej o podłożu naczyniowym stanowią znaczny odsetek potrzebujących terapii logopedycznej. Celem niniejszego artykułu jest zapoznanie logopedów z zagadnieniem malformacji naczyniowych oraz procesem embolizacji przeznaczeniowej.

## FIZJOLOGIA MÓZGOWEGO PRZEPŁYWU KRWI W MÓZGU

Krew do mózgowia dostarczana jest przez dwie tętnice szyjne wewnętrzne i dwie tętnice kręgowo (Samojedny, Guz, 2009, 30). Tętnica szyjna wewnętrzna doprowadza krew do mózgowcaszki, która po pewnym czasie przekształca się w zatokę tętnicy szyjnej. Biegnie ona ku górze i dzieli się na mniejszą tętnicę przednią mózgu i większą tętnicę środkową mózgu, które stanowią jej głów-

ne rozgałęzienia. W miejscu tuż przed rozgałęzieniem od tętnicy szyjnej wewnętrznej odchodzą trzy ważne gałęzie, jedna przednia i dwie tylne (tętnica naczyniówkowa przednia i tętnica łącząca tylna). Tętnica przednia mózgu, łączy się z tętnicą przednią mózgu z drugiej półkuli dzięki tętnicy łączącej przedniej. Tętnica środkowa mózgu przebiega na płaszczyźnie bocznej półkuli, następnie przenika bruzdę boczną między płatem skroniowym a wyspą (Walsh, Darby, 2008, 68–70). Tętnica środkowa mózgu zaopatruje półkule mózgowe w największą ilość krwi. Szacuje się, że doprowadza około 75% lub więcej ogólnego dopływu krwi do mózgu (*ibidem*, 70). Natomiast tętnica kręgowa po przejściu przez otwór potyliczny wielki łączy się z tętnicą przeciwległą, tworząc tętnicę podstawną. Tętnica ta oddaje tętnice mózdzkowe i tętnicę tylną mózgu. Tętnica podstawna mózgu oraz tętnica szyjna wewnętrzna poprzez swoje gałęzie zespalają się ze sobą na powierzchni podstawnej mózgowia i tworzą koło tętnicze mózgu (Samojedny, Guz, 2009, 30) (koło tętnicze Willisa). Jego funkcjonowanie umożliwia zachowanie wystarczającej dostawy krwi do mózgu nawet w obliczu niefunkcjonującej jednej, a nawet dwóch tętnic doprowadzających (Czernicki, 2007, 15). Szczegółowy system zaopatrywania głównych struktur mózgu obrazuje tabela 1.

Tab. 1. Tętnice zaopatrujące główne struktury mózgu (Walsh, Darby, 2008, 75)

Struktura mózgu	Nazwa tętnicy
Płat czołowy	
Powierzchnia boczna	Tętnica środkowa mózgu
Powierzchnia przyśrodkowa	Tętnica przednia mózgu
Powierzchnia podstawna	Tętnica środkowa i przednia mózgu
Płat skroniowy	
Powierzchnia boczna	Tętnica środkowa mózgu
Powierzchnia przyśrodkowa	Tętnice: środkowa mózgu, tylna mózgu, przednia naczyniówkowa i łącząca tylna mózgu
Powierzchnia dolna	Tętnica tylna mózgu
Płat ciemieniowy	
Powierzchnia boczna	Tętnica środkowa mózgu

Powierzchnia przyśrodkowa	Tętnica przednia mózgu
Płat potyliczny	
Wszystkie powierzchnie	Tętnica tylna mózgu
Ciało modzelowate	
Ciało modzelowate	Tętnica przednia mózgu
Hipokamp	
Hipokamp	Tętnica naczyniówkowa przednia, tylne gałęzie naczyniówkowe tętnicy tylnej mózgu
Sklepienie	
Słupy przednie	Tętnica przednia mózgu
Trzon i konary	Tylne gałęzie naczyniówkowe tętnicy tylnej mózgu
Ciała suteczkowate	
Ciała suteczkowate	Tętnice: tylna mózgu i łącząca tylna

Mózg, jak widać, posiada bardzo skomplikowany układ krwionośny. Związane jest to z zapotrzebowaniem tkanki mózgowej na tlen – pomimo że mózg stanowi 2% masy ciała, to jego zapotrzebowanie na tlen wymaga 15% krwi, zużywa przy tym 20% tlenu (Czernicki, 2007, 15).

### NACZYNIANKI TĘTNICZO-ŻYLNIE

Naczyniaki tętniczo-żylne (ang. *arteriovenous malformation*, AVM) to „nieprawidłowe połączenie naczyń krwionośnych, prowadzące do tętniczo-żylnego przepływu krwi bez możliwości właściwego zaopatrywania komórek mózgu, wykazanego na podstawie badania angiograficznego naczyń mózgu, będącego najważniejszym narzędziem służącym do rozpoznania tej wady” (Majewski, 2008, 6; Trojanowski, 1999, 349). „Charakteryzują się one występowaniem nieprawidłowych połączeń tętniczo-żylnych, o wysokim przepływie krwi, które mogą przyjmować postać bądź bezpośrednich przetok pomiędzy jedną tętnicą a jedną żyłą, bądź postać tzw. gniazda, czyli kłębu spletanonych naczyń, które stanowią połączenie poszerzonych tętnic i żył” (Szajner, 2007, 73).

Zjawisko to jest zaliczane do guzów mózgu, czyli wszelkich zmian rozrostowych toczących się wewnątrz mózgowczaszki, ale nie jest klasyfikowane do nowotworów (Trojanowski, 1990, 5). Jest to zmiana o charakterze wrodzonym, powstaje w następstwie zaburzeń rozwojowych (Szpak, Rafałowska, 1997, 100). Klinicznie wyróżnia się cztery typy wad naczyniowych mózgu: naczyniaki tętniczo-żylny (stanowią 13% wszystkich wad), naczyniaki jamiste (9%), naczyniaki żylny (60%) oraz naczyniaki włóściakowe (16%) (Trojanowski, 1999, 349). W wielu przypadkach do momentu wystąpienia objawów neurologicznych malformacje naczyniowe pozostają klinicznie niezauważone. Współcześnie wiadomo, że powstawanie malformacji naczyniowych jest uwarunkowane wieloczynnikowo. Zanotowano historię 13 rodzin, w których AVM przekazywana była genetycznie (Majewski, 2008, 14). Jednakże w literaturze przedmiotu wrodzone pochodzenie zaburzeń krążenia na tle nieprawidłowych połączeń tętniczo-żylnych nie zostało dotychczas jednoznacznie dowiedzione, chociaż zakłada się ważny udział w ich tworzeniu właśnie czynnikiem dziedzicznym (Trojanowski, 1999, 349).

Naczyniak tętniczo-żylny wyglądem przypomina kłębowisko poszerzonych naczyń tętniczych, od którego odchodzą żyły z utlenioną krwią. Obszar, w którym występuje nagromadzenie naczyń z przetokami stanowi jądro naczyniaka. Jest on istotą zaburzenia, a jego usunięcie stanowi cel zabiegów neurochirurgicznych. Usunięcie jądra naczyniaka przyczynia się do poprawy oraz powrotu do naturalnego i prawidłowego stanu naczyń. Zazwyczaj w praktyce malformacje nie występują w izolacji. Około 10% przypadków z wykrytym AVM posiada również tętniaki (Trojanowski, 1999, 352–354).

Występowanie naczyniaków dodatnio koreluje z płcią chorych, częściej występują one u mężczyzn. Częstość diagnozowania naczyniaków tętniczo-żylnych u chorych wynosi 0,14%. Jest to wada bardzo rzadka. Rocznie ujawnia się jeden przypadek AVM na 100 tys. ludności. Charakterystyczną cechą zaburzenia jest szczyt zachorowalności przypadający na wiek 15–20 lat. Obecnie około 60 % naczyniaków rozpoznawanych jest przed 40. rokiem życia (*ibidem*, 354). Najprawdopodobniej stopień wykrywalności malformacji będzie zwiększał się ze względu na większą dostępność badań neuroobrazowych i angiograficznych.

Umiejscowienie naczyniaków tętniczo-żylnych jest bardzo ważną zmienią wpływającą na możliwość leczenia, a przez to na stopień zdrowienia. To od położenia zależy możliwość operacyjnego leczenia oraz ograniczenie skutków ubocznych ingerencji chirurgicznej. Niestety pomimo ciągłego rozwoju medy-

cyny i stosowania zaawansowanych klinicznie metod leczenia istnieją przypadki chorych, u których leczenie operacyjne jest przeciwwskazane. Dodatkowo stopień skomplikowania procedury medycznej może powodować różnego rodzaju komplikacje śród- i pooperacyjne. Naczyniaki mogą być położone powierzchniowo i widoczne na korze lub w głębokich strukturach mózgu. Naczyniaki położone w części przyśrodkowej półkul, w okolicy wcięcia namiotu czy w jądrach podkorowych lub pniu mózgu mogą powodować szczególne trudnienia w neurochirurgicznym ich usunięciu (*ibidem*, 356).

Objawy zaburzeń krążenia mózgowego związane z istniejącymi malformacjami naczyniowymi oznaczają zakłócenia w funkcjonowaniu mózgu. Każda zmiana w przepływie krwi może być przyczyną ciężkich ubytkowych objawów neurologicznych, prowadzących nawet do zgonu w wyniku krwawienia śródmózgowego. Jak już wcześniej zostało zaznaczone, naczyniaki przez większość dzieciństwa i adolescencji mogą pozostać bezobjawowe, chociaż praktyka wskazuje obecność skromnych, na początkowym etapie, ale obecnych objawów neurologicznych. Najczęściej kieruje się do szczegółowej diagnostyki chorych, u których występuje kilka z omówionych poniżej objawów, aczkolwiek ujawnienie malformacji może wiązać się z pojedynczym epizodem neurologicznym.

Do najcięższych skutków AVM należy krwawienie podpajęczynówkowe, dokomorowe i śródmózgowe. Niestety w wyniku krwawienia umiera 10% chorych. Stan osób, które przeżyły krwotok mózgowy, charakteryzują rozległe ubytkowe stany neurologiczne (30–50 przypadków). Naczyniaki w głębokich strukturach częściej objawiają się krwawieniem. Naczyniaki umiejscowione przy powierzchni mózgu skutkują napadami padaczkowymi, które występują u prawie połowy chorych, a ryzyko ich wystąpienia jest większe u osób młodych do 29. roku życia. Mechanizm powstawania padaczki wiąże się z charakterystycznym podkradaniem krwi skutkującym przewlekłym niedokrwieniem mózgu w otoczeniu naczyniaka i rozmiękaniem tkanki nerwowej. Padaczka będąca objawem zaburzeń krążenia mózgu może być niemożliwa do zbadania za pomocą EEG, ponieważ zmiana warunków przepływu krwi może zmienić patomechanizm padaczki. Kolejnym, częstym, aczkolwiek niespecyficznym, objawem zaburzeń krążenia są bóle głowy oraz wielorakie postępujące objawy neurologiczne, a w konsekwencji także upośledzenie psychiczne. Do rzadko występujących objawów zalicza się szmer naczyniowy nad głową, objawy wzmożonego ciśnienia oraz przeciążenie lewej komory serca (Trojanowski,

1999, 358). Ponadto objawem mogą być również niedowłady różnego stopnia w kończynach występujące kontrlateralnie do półkuli z malformacją.

Rozpoznanie zaburzeń krążenia mózgowego dokonuje się za pomocą radiologicznych badań obrazowych, w tym angiografii, która obrazuje struktury naczyniowe z największą czułością i dokładnością (*ibidem*, 359). Rozpoznane malformacje klasyfikuje się wg Skali Spetzlera–Martina (Rudnik, Bażowski, Wojtacha i in., 2006, 801–804), którą przedstawia tabela 2. Liczba punktów określa stopień ciężkości zabiegu.

Tab. 2. Skala Spetzlera–Martina

Kryterium	Stopień	Wymiar	Punkty
Średnica	I	<3 cm	1
	II	3 – 6 cm	2
	III	> 6 cm	3
Umiejscowienie	Obszar nieistotny czynnościowo		0
	Obszar istotny czynnościowo		1
Żyły	Powierzchowne		0
	Głębokie		1

Skala ta jest przydatna klinicznie w ocenie ryzyka operacyjnego. Im wyższy wskaźnik punktowy, tym wyższe jest ryzyko powikłań i śmierci w trakcie lub po zabiegu. Naczyniaki nieoperacyjne klasyfikuje się jako 6-punktowe. Obszary istotne czynnościowo, których uszkodzenie znacząco rzutuje na wynik leczenia to kora czuciowo-ruchowa, obszary mowy i widzenia, a także wzgórze, podwzgórze, torebka wewnętrzna, pień mózgu, konary mózdzku i jądra podkorowe. Naczyniaki mające 1 punkt nie wywołują zaburzeń neurologicznych, natomiast 4-5 punktowe niosą ze sobą 30% ryzyka (Trojanowski, 1999, 361).

## LECZENIE

Leczenie malformacji tętniczo-żylnych (Majewski, Nowak, Żukiel, 2003, 98–103) jest bardzo trudne i skomplikowane, o niepewnym wyniku. Sam na-

czyniak stwarza śmiertelne zagrożenie. W naturalnym przebiegu choroby jednorazowe krwawienie kończy się śmiercią w 1% przypadków, a kolejne krwawienia zwiększają ryzyko zgonu do 15%. Prawie połowa chorych z naczyniakami w ciągu 20 lat umiera. Dlatego tak ważna jest dokładna diagnoza, podjęcie prawidłowej decyzji w związku z zastosowanym leczeniem, dokładne zaplanowanie leczenia i profesjonalność w przeprowadzeniu zabiegu (Trojanowski, 1999, 358).

W leczeniu naczyniaków stosuje się chirurgię, radiochirurgię i embolizację oraz ich połączenia w zależności od stopnia skomplikowania przypadku. Każda wymieniona metoda powinna być dostosowana do charakterystyki zabiegu, a decyzję o zastosowaniu jednej lub kilku z nich podejmuje neurochirurg, neurolog, neuroradiolog, anestezjolog, a także sam pacjent poinformowany zarówno o możliwościach wyleczenia, jak i skutkach ubocznych (Majchrzak, 2007, 67–71).

Operację przeprowadza się, gdy ryzyko operacyjne jest mniejsze od ryzyka śmierci pacjenta, ponadto zawsze chirurgia powinna być pierwszym sposobem leczenia w przypadku naczyniaków operacyjnych, gdyż radiochirurgia niesie ze sobą poważne skutki w postaci napromieniowania, a embolizacja może być nieskuteczna. W leczeniu wieloetapowym operacja zazwyczaj jest ostatnim etapem. Czynniki wpływające na ryzyko operacyjne zostały przedstawione w Skali Spetzlera–Martina. Ważny jest również wiek chorego.

Operacje naczyniaków należą do najtrudniejszych zabiegów neurochirurgicznych, gdyż stale widnieje ryzyko krwawienia śród- i pooperacyjnego, niezależnie od fazy operacji (Trojanowski, 1999, 361–363; Rudnik, Bażowski, Wojtacha, 2006, 801–804).

Przypadki nieoperacyjnych malformacji leczy się za pomocą techniki promieniowania jonizującego oraz techniką radiochirurgii stereotaktycznej. „Radiochirurgia polega zwykle na jednorazowym napromienianiu ściśle określonego obszaru wąskimi wiązkami promieniowania gamma albo cząstek kierowanych stereotaktycznie. Technika ta pozwala na dostarczenie dużych dawek promieniowania do ściśle określonych obszarów, przy bardzo małych dawkach pochłanianych przez otaczające struktury” (*ibidem*, 364). W konsekwencji napromieniowania zostaje zniszczona tkanka naczyniaka, następuje obkurczanie się naczyń i tym samym zmniejszanie naczyniaka. Dochodzi do samoistnego gojenia się. Proces trwa od 6 miesięcy (największa aktywność) do 3 lat. W małych naczyniakach (> 1 cm) skuteczność leczenia sięga 90%. Skutki uboczne

mogą być różnorodne, od zamknięcia prawidłowego naczynia po popromienną martwicę mózgu (*ibidem*, 365).

## EMBOLIZACJA

W przypadku kiedy nie można zastosować leczenia operacyjnego, a naczyniak przekracza dozwoloną średnicę do leczenia radiochirurgicznego, stosuje się zabieg embolizacji. Jest on najmniej radykalnym sposobem leczenia AVM. Czasami stosowany jest w celu zmniejszenia jądra naczyniaka w leczeniu wieloetapowym kończącym się operacyjnym jego usunięciem. „Embolizacja AVM polega na wyłączeniu krążenia krwi w wadzie przy pomocy różnych materiałów wprowadzanych do niej drogą techniki endowaskularnej” (Majewski, 2008, 35). Celem embolizacji AVM jest zmniejszenie lub wyłączenie objętości naczyniaka w postępowaniu wieloetapowym oraz jako jedyny sposób leczenia w całkowitym zamknięciu naczyniaka lub w nieoperacyjnym umiejscowieniu wady (*ibidem*, 35). Zabieg wykonuje się poprzez wprowadzenie specjalnego cewnika do gniazda naczynia przez odżywiające go tętnice. Następnie aplikuje się specjalistyczny klej o właściwościach twardniejących w zetknięciu z krwią. Cewnik wprowadzany jest przez tętnicę biodrową i aortę. Pacjent może być embolizowany w znieczuleniu miejscowym. Powikłania zabiegowe wiążą się z wystąpieniem krwawienia w wyniku np. mechanicznego uszkodzenia ścianki naczyniaka. Może dojść również w wyniku zmian ciśnienia do pęknięcia towarzyszących tętniaków, a także przemieszczania się fragmentów kleju w stronę płuc. Najniebezpieczniejszym jednak powikłaniem jest krwotok podpajęczynówkowy i do komór mózgu (Dowżenko, 1999, 421–437).

Stały dopływ krwi do mózgu jest warunkiem prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego. W przebiegu chorób naczyniowych mózgu, jak również w wyniku ich leczenia może dojść do udaru mózgu, który jest trzecią co do częstości przyczyną zgonów (Prusiński, 2001, 209). „Udar mózgu następuje wówczas, gdy dochodzi do uszkodzenia tkanki mózgu. Blokada naczynia przez zakrzep lub zator czy anomalie osłabiające ściankę naczynia lub zwężające jego średnicę i zmniejszające tym samym przepływ krwi mogą spowodować pęknięcie naczynia i wylew lub też niedostateczne krążenie spowodowane spadkiem ciśnienia tętniczego, co w każdym przypadku prowadzi do natychmiastowych uszkodzeń tkanki mózgowej” (Retinger-Grzesiułowa, 2011, 96). Właśnie do takich anomalii, jak we wspomnianej definicji, zaliczamy malformacje tętniczo-żylnie oraz tętniaki. AVM są bardzo niebezpiecznymi strukturami oraz



bardzo obciążają układ nerwowy ze względu na ich podwójną szkodliwość. Jednym z powikłań, jak już wcześniej zostało wspomniane, jest krwotok mózgowy, który może obejmować rozległe obszary struktur mózgowia. Może do niego dojść w sposób naturalny lub w wyniku ingerencji chirurgicznej. Niestety nieleczone naczyniaki często powoduje drugą kategorię powikłań, jakimi są przewlekłe niedokrwienia struktur przyległych do miejsca jego występowania. Niedokrwienie wynika z tzw. „podkradania” krwi utlenionej, co w dłuższym czasie skutkuje rozmiękaniem tkanki mózgowej.

Do najczęstszych powikłań zabiegu embolizacji należy zaliczyć przebiecie ściany tętniaka oraz zatory naczyń mózgu. Uszkodzenie mechaniczne naczyniaka występuje w 2–3% przypadków i stan chorego zależy od momentu trwania zabiegu. Jeżeli uszkodzenie nastąpi w trakcie fazy początkowej może dojść do krwotoku zagrażającego życiu pacjenta, natomiast pod koniec zabiegu krwotok może nie dawać objawów (Szajner, 2007, 39).

## ZABURZENIA KRĄŻENIA MÓZGOWEGO

Do zaburzeń krążenia mózgowego zaliczamy więc niedokrwienie mózgu oraz krwotok mózgowy. Orientacyjnie udary niedokrwienne stanowią 80–85% przypadków, a 15–20% udarów ma charakter krwotoczny (Prusiński, 2001, 210). Niedokrwienie mózgu może być tymczasowe, tzw. przejściowe napady niedokrwienne, które charakteryzują się nawracającymi, krótkotrwałymi i miejscowymi deficytami neurologicznymi spowodowanymi chwilowym niedokrwieniem (Walsh, Darby, 2008, 95). Objawy jednak pomimo nagłego upośledzenia funkcjonowania mózgu cofają się bezpowrotnie, a stan chorego między napadami nie odbiega od normy. Niestety czas trwania niedokrwienia znacząco wpływa na stan tkanki mózgowej. Dochodzi do trwałego uszkodzenia neuronów. Mechanizm procesu niedokrwiennego jest złożony i polega na występowaniu zjawiska nekrozy i apoptozy (Drzymała, 2009, 47–54). „Obszar niedokrwienia mózgu w dorzeczu niedrożnej tętnicy nie jest polem jednorodnego uszkodzenia ani pod względem morfologicznym ani biochemicznym. Centralną jego część stanowi obszar głębokiego niedokrwienia, powodującego rozwój martwicy zupełnej, w obrębie której giną wszystkie elementy komórkowe, choć w różnym czasie, zależnym od ich wrażliwości na niedotlenienie. Pole martwicy zupełnej nie sąsiaduje bezpośrednio ze zdrową tkanką. Oddzielone jest od niej obszarem umiarkowanego niedokrwienia, w którym strefa martwicy selektywnej otacza zawał na podobieństwo „poświaty” nie-

dokrwienną (*prenumbra*). W strefie martwicy selektywnej ginie wybiórczo większość neuronów, ale nie wszystkie. Przeżywają też pozostałe elementy komórkowe. Stwarza to potencjalne możliwości walki o utrzymanie przy życiu jak największej liczby neuronów znajdujących się na terenie „poświaty”, której obszar, w przypadku śmierci neuronów, powiększa pole zawału” (Szapak, Rafałowska, 1997, 124). Do udarów niedokrwiennych zaliczamy zakrzep tętniczy, zator mózgowy, ucisk tętniczy i skurcz tętnic mózgowych (Pąchalska, 2011, 97), a mechanizm i dynamika ogniskowego niedokrwienia mózgu bywają rozmaite (Prusiński, 2001, 216) i trudne do jednoznacznego, jak również szybkiego scharakteryzowania.

Krwotok mózgowy „to krwotoczna postać udaru mózgu, polega na nagłym wylewie krwi do mózgu z pękniętego naczynia, który niszczy utkanie mózgu” (*ibidem*, 224). Może występować w trzech odmianach (nie uwzględniono krwawień wewnątrzczaszkowych w wyniku urazów głowy (przyp. M. T.). Są to: krwotok śródczaszkowy spowodowany nadciśnieniem, krwotok w wyniku pęknięcia tętniaka oraz w wyniku pęknięcia malformacji naczyniowej. W przypadku wylewu krwi do mięszu mózgu krew niszczy tkankę mózgową. Duże krwotoki mogą przemieszczać w przestrzeni mózgowcowej struktury mózgu. Objawy występują nagle, lecz rozwinięcie się obrazu klinicznego udaru krwotocznego trwa dosyć długo. A stan chorego znacznie zmienia się w ostrej fazie wylewu w zależności od czasu uszkodzenia naczynia lub tętnicy. Zdarza się jednoczesny skurcz naczyń krwionośnych mózgu w trakcie wylewu, ponieważ w okolicach krwotoku często stwierdza się obszary niedokrwienne.

Wylew powstały w wyniku pęknięcia połączenia tętniczo-żylnego może spowodować uszkodzenia struktur krwotokiem zarówno do śródmózgowia, jak i do przestrzeni podpajęczynówkowej. Występuje tendencja do nawrotów krwawienia. Objawy przedmiotowe i podmiotowe są bardzo zróżnicowane. W przypadku AVM może również dojść do krwotoku z pękniętego tętniaka mózgu (tętniaki często towarzyszą naczyniakom), którego skutkiem może być zalanie komór mózgu, co zwiększa obszar patologicznych komór w mózgowiu (Walsh, Darby, 2008, 97–98). Zdaniem A. Prusińskiego, najczęstszy krwotok obejmuje jądra podstawy i wzgórze z uszkodzeniem torebki wewnętrznej, w wyniku którego dochodzi do porażenia połowicznego (stwierdza się opadanie kończyn, dodatni objaw Babińskiego i Baniewicza) (Prusiński, 2001, 225). Uszkodzenie podkorowej istoty szarej lewej półkuli mózgu doprowadza często do afazji podkorowej. Jednak badania wskazują, że wyjście z afazji podkoro-

wej, niezależnie od stopnia utraty zdolności językowych, w ostrej fazie choroby jest zadziwiająco dobre (Helm-Estabrooks, za: Pąchalska, 2011, 98).

Zawały krwotoczne, których obraz kliniczny w ostrej fazie choroby jest dużo bardziej poważniejszy niż w zawałach niedokrwiennych, może mieć dużo lepsze rokowanie dla pacjenta. Jest to spowodowane tym, że krwotok nie uszkadza całkowicie komórek nerwowych, a jedynie „przecina” sobie drogę przepływu. Powoduje to czasowe wyłączenie neuronów, a niekoniecznie ich nekrozę, co dzieje się w przypadku zawału niedokrwiennego (Grochmal, za: Pąchalska, 2011, 98).

Tak rozległe uszkodzenia mózgu bardzo często prowadzą do śmierci. W przypadku przeżycia, powstały stan patologii neurologicznej wpływa znacząco na funkcjonowanie umysłowe, fizyczne i społeczne pacjenta, a tym samym całkowicie zmienia jakość życia. Po ustabilizowaniu się stanu chorego rozpoczyna się długotrwała rehabilitacja (Majkowski, 1998; Follereau, 2009) funkcjonalna, psychologiczna i logopedyczna. Co więcej, rozległość uszkodzeń tkanki mózgowej może spowodować występowanie nie tylko różnych obrazów afazji, lecz także różnych jednostek patologii mowy. Uszkodzenie mózgu powoduje zaburzenia w funkcjonowaniu dwóch mechanizmów, a co za tym idzie, przyporządkowanych im aspektów mowy: kompetencji językowej (mechanizmu psychicznego) oraz kompetencji komunikacyjnej (mechanizmu społecznego). Zmiany te prowadzą do dominacji kodu konkretnego, co diametralnie zmienia zdolność do pojęciowego porządkowania świata i co zaburza komunikację (Panasiuk, 263).

## AVM W PRAKTYCE LOGOPEDYCZNEJ

Wielogniskowe uszkodzenia mózgu, które swoim zasięgiem obejmują zróżnicowane funkcjonalnie obszary mózgowia, jak również jego piętra, mogą spowodować równoczesne występowanie kilku jednostek patologii mowy. W wyniku uszkodzenia prawej i lewej półkuli należy uwzględnić przy stawianiu diagnozy współwystępowanie afazji i pragnozji. W takich przypadkach oprócz typowych zmian językowych charakterystycznych dla afazji występują zaburzenia w realizacji kompetencji komunikacyjnej, co powoduje trudności w przebiegu interakcji z pacjentem (pragnozja). Uszkodzenie głębokich struktur natomiast może spowodować występowanie dyzartrii, której diagnostycznym objawem są trudności fonacyjno-oddechowo-artykulacyjne przy zachowanym rozumieniu mowy. W przypadku zaburzeń zachowania należy zwrócić szczególną uwagę na czołowy aspekt funkcjonowania mózgu. Wielokrotne

natomiast udary mogą przyczyniać się do podejrzenia otępienia naczyniopochodnego (Panasiuk, *Afazja*, 68). Badania oraz praktyka kliniczna potwierdzają niemal powszechne występowanie innych zaburzeń neurologicznych, nie tylko dotyczących możliwości nadawania i odbioru mowy. Są to zaburzenia ruchowe, emocjonalne, poznawcze, które należy wyodrębnić od np. afazji czy dyzartrii, nie zapominając przy tym, że stanowią one ogromną trudność dla pacjenta. Ponadto w wielu przypadkach u pacjentów istnieją ważne powiązania między różnorodnymi zaburzeniami neurologicznymi składającymi się na dany przypadek (Pąchalska, 2005, 788). „Należy podkreślić, że różne formy zaburzeń nierzadko współwystępują, a rozumienie tego, co jest afazją a co przejawem innych zaburzeń poznawczych, ma czasem charakter hipotetyczny i teoretyczny. Pragnozja, dyzartria, demencja oraz rozmaite formy agnozji, apraksji, aprozodii i liczne inne przejawy patologii mózgowej ujawniają się w zaburzeniach komunikacji i – zarówno od strony mechanizmów, jak też charakteru objawów – profilują postać modelowych opisów jednostek patologii mowy, które mają podłoże neurologiczne” (Panasiuk, *Afazja*, 270). Podsumowując, warto pamiętać o wielospecjalistycznym podejściu do terapii osób z uszkodzeniami mózgu, jak również o szerokim spojrzeniu na problemy pacjentów neurologicznych, szczególnie po nieudanych zabiegach embolizacyjnych. „Sferą odpowiedzialności, kompetencji i zainteresowania neurologopedy są oczywiście występujące u pacjenta zaburzenia w zakresie mowy i języka. Zaburzenia ruchowe, jak np. niedowład połowiczny, ataksja, czy też zaburzenia psychiczne leżą w sferze zainteresowań innych specjalistów. Niemniej jednak istnieją z jednej i drugiej strony obszary pogranicza, gdzie nie tak łatwo oddzielić zaburzenia mowy i języka od innych problemów” (Pąchalska, 2005, 788).

## ZAKOŃCZENIE

Postęp w diagnostyce i leczeniu operacyjnym oraz neuroradiologicznym schorzeń naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego daje szansę na pełne wyzdrowienie osoby dotkniętej malformacją naczyniową. Technika leczenia embolizacyjnego naczyniaków i tętniaków mózgu jest obiecująca, efektywność tak prowadzonej terapii jest stosunkowo dobra (odsetek całkowicie wyleczonych pacjentów z AVM waha się w okolicach 10–40%) (Szajner, 2007, 80), wczesne wyniki leczenia są dobre, zaś odległe nie są jeszcze do końca poznane (Szajner, 2007, 39). Ciągły rozwój technologii wprowadza nowe możliwości oraz wyższy odsetek osób wyleczonych. Liczba osób leczonych tą metodą stale wzrasta. Niestety odsetek powikłań w wyniku leczenia wynosi około 15%

(Szajner, 2007, 80). Powstające w wyniku powikłań zabiegu embolizacyjnego krwawienie podpajęczynówkowe czy zatorowość mózgu oraz liczne drobne konsekwencje krwotoków powodują głębokie i nierzadko ciężkie powikłania kliniczne przekładające się na funkcjonowanie psychospołeczne pacjentów. Ponadto częstą komplikacją jest również niewyleczony istniejący naczyniak mózgu, powodujący dodatkowe ubytki neurologiczne. W trakcie rehabilitacji pacjenci z historią choroby trafiają do logopedy czy neurologopedy na terapię mowy. Podstawowa wiedza terapeuty na temat malformacji naczyniowych – diagnostyki i leczenia w postaci embolizacji przeznaczeniowej może w dużym stopniu wpłynąć na proces diagnozy i terapii logopedycznej, znacząco podnosząc jej jakość.

## BIBLIOGRAFIA

- Czernicki Z., 2007, *Fizjologia mózgowego przepływu krwi*, [w:] *Wybrane zagadnienia diagnostyki i leczenia malformacji naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego*, red. R. Czepko, Wyd. Uniw. Jagiellońskiego, Kraków, s. 15–20.
- Dowżenko A., 1999, *Neurochirurgia wewnątrznaczyniowa – neuroradiologia interwencyjna*, [w:] *Zarys neurochirurgii*, red. M. Ząbek, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, s. 421–437.
- Drzymała A., 2009, *Patomechanizm udaru mózgu*, [w:] *Rehabilitacja w udarze mózgu*, red. A. Kwolek, Wyd. Uniw. Rzeszowskiego, Rzeszów, s. 47–54.
- Follereau A., 2009, *Usprawnianie po udarze mózgu*, Wyd. Elipsa–Jaim, Kraków.
- Majchrzak H., 2007, *Naczyniaki mózgu – diagnostyka, klasyfikacja i objawy. Leczenie chirurgiczne*, [w:] *Wybrane zagadnienia diagnostyki i leczenia malformacji naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego*, Wyd. Uniw. Jagiellońskiego, Kraków, s. 67–71.
- Majewski T., 2008, *Naczyniaki tętniczo-żylny mózgu – problem wyboru metod terapeutycznych współczesnej neurochirurgii*, niepublikowana praca doktorska, Uniw. Med. im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań.
- Majewski T., Nowak S., Żukiel R., 2003, *Zarys historii diagnostyki i leczenia naczyniaków tętniczo-żylnych mózgu*, „Neuroskop”, t. 1, nr 5, s. 98–103.
- Majkowski J., 1998, *Udary naczyniowe mózgu – diagnostyka i leczenie*, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa.
- Panasiuk J., *Afazja*, Podypl. Studium Neurologopedii, skrypt, Zakład Logopedii i Językoznastwa Stosowanego.
- Panasiuk J., 2012, *Diagnoza logopedyczna w przebiegu chorób neurologicznych u osób dorosłych*, [w:] *Diagnoza logopedyczna. Podręcznik akademicki*, red. E. Czaplewska, S. Milewski, Gdańskie Wyd. Psychologiczne, Sopot, s. 263–324.
- Pąchalska M., 2011, *Afazjologia*, Wyd. Nauk. PWN, Warszawa.
- Pąchalska M., 2005, *Neuropsychologiczna diagnostyka afazji*, [w:] *Podstawy neurologopedii. Podręcznik akademicki*, red. T. Gałkowski, E. Szelaż, G. Jastrzębowska, Wyd. Uniw. Opolskiego, Opole, s. 750–845.

- Prusiński A., 2001, *Neurologia praktyczna*, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, s. 209.
- Rudnik A., Bażowski P., Wojtacha M. i in., 2006, *Ocena wyników operacyjnego leczenia naczyniaków tętniczo-żylnych mózgu na materiale Kliniki Neurochirurgii w Katowicach*, „Wiadomości Lekarskie”, nr 11–12, s. 801–804.
- Samojedny A., Guz W., 2009, *Podstawy anatomii ośrodkowego układu nerwowego*, [w:] *Rehabilitacja w udarze mózgu*, red. A. Kwolek, Wyd. Uniw. Rzeszowskiego, Rzeszów, s. 18–31.
- Szajner M., 2007, *Przeznaczyniowa embolizacja jako nowoczesna metoda leczenia tętniaków wewnątrzmoźgowych*, [w:] *Wybrane zagadnienia diagnostyki i leczenia malformacji naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego*, red. R. Czepko, Wyd. Uniw. Jagiellońskiego, Kraków, s. 35–40.
- Szajner M., 2007, *Przeznaczyniowa embolizacja jako nowoczesna metoda leczenia malformacji tętniczo-żylnych*, [w:] *Wybrane zagadnienia diagnostyki i leczenia malformacji naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego*, red. R. Czepko, Wyd. Uniw. Jagiellońskiego, Kraków, s. 73–81.
- Szpak G.M., Rafałowska J., 1997, *Choroby naczyniowe i naczyniopochodne OUN*, [w:] *Neuropatologia kliniczna*, red. J. Dymecki, J. Kulczycki, Wyd. Inst. Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, s. 90–156.
- Trojanowski T., 1990, *Metody diagnostyczne stosowane w rozpoznawaniu guzów mózgu*, [w:] *Wybrane zagadnienia z neurochirurgii*, red. H. Koźniewska, T. Trojanowski, K. Turowski, E. Zderkiewicz, Wyd. Akad. Med. w Lublinie, Lublin, s. 5–22.
- Trojanowski T., 1999, *Naczyniaki mózgu*, [w:] *Zarys neurochirurgii*, red. M. Ząbek, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, s. 349–373.
- Walsh K., Darby D., 2008, *Neuropsychologia kliniczna Walsha*, Gdańskie Wyd. Psychologiczne, Gdańsk.