

Afazja a demencja – diagnoza różnicowa

Edyta Mazur, Karolina Małocha

STRESZCZENIE

Niniejszy artykuł poświęcono kryteriom diagnozy różnicowej afazji i zaburzeń językowych w demencji wyodrębnianych w logopedii jako osobne jednostki nozologiczne. W prezentowanej pracy wskazano na czynniki różnicujące te zaburzenia neurologiczne: przyczyny, patomechanizm, objawy, dynamikę oraz rokowania. W literaturze afazjologicznej wskazuje się afazję pierwotną postępującą jako osobną jednostkę nozologiczną, która z jednej strony ma szereg cech wspólnych z afazją, a z drugiej – z demencją, jednak odznacza się też specyficznymi cechami, które wymagają ujmowania jako odrębnej jednostki zaburzeń mowy.

SŁOWA KLUCZOWE

afazja, afazja pierwotna postępująca, demencja, diagnoza różnicowa

Aphasia vs dementia – differential diagnosis

SUMMARY

The article discusses the differential diagnosis of aphasia and language disorders in dementia, which are distinguished in speech therapy as separate nosological entities. The paper describes factors differentiating the following neurological disorders: causes, pathomechanism, symptoms, dynamics, prognosis. In literature, primary progressive aphasia has been delineated as a separate nosological entity, on the one hand having a lot in common with aphasia, on the other hand – also with dementia. Regardless primary progressive

aphasia is still characterized by its specific features which determine it as a separate speech disorder entity.

KEY WORDS

aphasia, primary progressive aphasia, dementia, differentia diagnosis

WPROWADZENIE

W literaturze przedmiotu afazja, czyli zaburzenie mechanizmów programujących mowę przy nienaruszonych mechanizmach wykonawczych, rozumiana jest dwojako:

1. jako termin opisowy, oznaczający zaburzenia mowy będące wynikiem wszelkich dysfunkcji i uszkodzeń mózgu;
2. jako trudności językowe, wynikające jedynie z ogniskowych uszkodzeń mózgu zlokalizowanych w tak zwanym obszarze mowy w półkuli dominującej.

To drugie rozumienie odpowiada klasycznym definicjom afazji, sformułowanym przez różnych badaczy w drugiej połowie XX wieku. Różne zakresy funkcjonowania terminu „afazja” powodują niemały zamęt w praktyce logopedycznej. Jeśli bowiem przyjąć, że „afazja” jest skutkiem ogniskowych uszkodzeń w obrębie określonych struktur mózgowych, na co wskazywały klasyczne ujęcia, to zespół objawów patologicznych, związanych z jej występowaniem, miałby charakter paradygmatu i wynikałby ze ściśle określonych mechanizmów neurofizjologicznych, które w sposób selektywny zakłócają czynności programowania językowego. Jeśli zaś przyjąć, że afazja może być wynikiem zarówno ogniskowych, jak też rozsianych uszkodzeń i dysfunkcji w strukturach mózgowych i obejmować wszelkie zjawiska związane z zakłóceniami w planowaniu nadawania i odbioru wypowiedzi słownych, to jej zakres się poszerza. Wówczas w obręb afazji wchodzi wszelkie objawy patologii mowy, będące pochodną zaburzonego działania rozmaitych mechanizmów regulujących funkcje poznawcze, na przykład procesów pamięciowych, emocjonalno-motywacyjnych, wykonawczych. W praktyce klinicznej oznacza to, że w przypadku różnych schorzeń o charakterze ogólnomózgowym, na przykład w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych, należałoby diagnozować afazję. Praktyka niezbiecie dowodzi, że obraz zaburzeń, ich mechanizm, metody oceny i usprawniania, a także rokowania są w tych jednostkach chorobowych zasadniczo różne (Panasiuk, 2012).

Na gruncie logopedii, ze względu na wymogi postępowania diagnostycznego i procedury terapii, sprawa wymaga rozstrzygnięcia. Rozpoznawanie afazji i demencji powinno się opierać na kilku kryteriach jednocześnie: anatomicznym, fizjologicznym, psychologicznym, lingwistycznym i logopedycznym. Specyficzne zaburzenia językowe, mające względnie stały charakter, występujące u osób po ogniskowych uszkodzeniach pewnych struktur mózgowych, związane z zakłóceniami działania określonych mechanizmów neurologicznych, są czym innym niż skutki uogólnionych, często narastających zmian w tkance mózgowej, objawiające się pod postacią niespecyficznych zaburzeń w zakresie wszelkich funkcji poznawczych, określanych w literaturze naukowej jako demencja. Należałoby zatem dokonać zróżnicowania afazji – specyficznych zaburzeń językowych po incydentach neurologicznych względem demencji – narastających objawów psychopatologicznych w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych.

AFAZJA A DEMENCJA – UJĘCIE DEFINICYJNE

Zestawienie afazji i demencji wynika z ujmowania obydwu tych zaburzeń jako skutków schorzeń neurologicznych. W naukach medycznych afazja stanowi jeden z objawów uszkodzenia mózgu, występując obok takich symptomów, jak plegia, pareza, ataksja, apraksja, hemianopsja, agnozja i innych (DSM-IV, 1993). Jako objaw jest skutkiem choroby neurologicznej¹.

Słowo fazja (gr. *fasis*, łac. *phasia* ‘mowa’) oznacza zespół czynności neurofizjologicznych, odbywających się w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN), które umożliwiają mówienie i rozumienie wypowiedzi. Zaburzenie tych czynności na skutek uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego określa się terminami „afazja” lub „dysfazja”. Przedrostek *a-* oznacza, że dana funkcja jest zniesiona, z kolei przedrostek *dys-* wskazuje, że dana czynność została zniekształcona (Zaleski, 1993). Afazja oznacza więc całkowity brak mowy (mówienia lub/i rozumienia), z greckiego *a-fasis* – niemota, dysfazja zaś odnosi się do zaburzeń czynności językowych nawet niewielkiego stopnia. Termin ten wprowadził do nauki Armand Trousseau, zastępując nim termin „afemia”, wprowadzony przez Paula Brokę (Pąchalska, 2008). W logopedii afazja funkcjonuje obok demencji jako osobne jednostki patologii mowy.

¹ W nowszych badaniach nad chorobami neurodegeneracyjnymi opisano też przypadki izolowanych i narastających zaburzeń słownego porozumiewania się o typie afazji, bez innych objawów uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, które określa się terminem „afazja pierwotna postępująca” (*primary progressive aphasia* – PPA) i próbuje różnicować z innymi zespołami zaburzeń poznawczych w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych, np. demencją Alzheimera czy otępieniem czołowo-skroniowym.

Powstało wiele definicji afazji, ale na szczególną uwagę zasługuje definicja Mariusza Maruszewskiego, według której „afazja to spowodowane organicznym uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych częściowe lub całkowite zaburzenie mechanizmów programujących czynności mowy u człowieka, który już uprzednio opanował te czynności” (Maruszewski, 1966, s. 98). Ujęcie to jest na tyle szerokie, że obejmuje, prócz objawów afatycznych, wynikłych z uszkodzeń tak zwanego obszaru mowy, także zaburzenia po uszkodzeniu niektórych struktur podkorowych (takich jak wzgórze, jądra podstawy czy pień mózgu) oraz szlaków nerwowych, łączących okolice korowe z podkorowymi (afazje podkorowe) oraz okolice korowe z korowymi (afazje transkorowe). Jednocześnie to ujęcie jest na tyle precyzyjne, że pozwala różnicować inne formy zaburzeń mowy, o podobnej etiologii, ze względu na:

1. patomechanizm – odróżnia afazję od zaburzeń mowy w przebiegu rozmaitych dysfunkcji mózgu, na przykład schizofazji w związku z zaburzeniami biochemicznymi lub demencji w przebiegu schorzeń neurodegeneracyjnych;
2. lokalizację uszkodzenia – odróżnia afazję od skutków uszkodzeń innych struktur (np. w półkuli podległej, których lezje są przyczyną pragnozji, czyli „nieafatycznych zaburzeń” mowy lub głębokich struktur mózgu, których uszkodzenie powoduje dyzartrię), a także struktur korowych i korowo-podkorowych w obydwu półkulach mózgu, które doprowadzają do demencji;
3. zaburzone funkcje – oddziela zakłócenia programowania wypowiedzi w afazji od zaburzeń realizacyjnych, na przykład w dyzartrii;
4. osoby, których dotyczy – wyodrębnia afazję spośród zaburzeń mowy wynikających z uszkodzenia mózgu powstałego w okresie ontogenezy języka, czyli alalii, niedoksztalcenia mowy o typie afazji.

Słowo „demencja” wywodzi się z języka łacińskiego (łac. *dementia* oznacza ‘nierozum, głupstwo; szaleństwo, obłąd’, od: *demens* ‘głupi, szalony, obłąkany’ (Panasiuk, 2015; Domagała, 2007). W polskiej literaturze i praktyce klinicznej termin ten jest zamiennie używany z terminem „otępienie” (Szepietowska i Daniluk, 2011), choć w ostatnim czasie zauważa się tendencję do częstszego używania określenia „otępienie”. Otępienie może być wynikiem różnorodnych patomechanizmów, doprowadzających do dysfunkcji i uszkodzeń mózgu (Szepietowska i Daniluk, 2011). Najnowsza literatura ujmuje otępienie jako wtórny objaw choroby somatycznej lub jako konsekwencję pierwotnych zmian patologicznych (zwyrodnienia, degeneracja) w tkance nerwowej i naczyniach krwionośnych mózgu (Panasiuk, 2015). W ujęciu definicyjnym demencja „oznacza zespół zaburzeń

zachowania wywołanych dysfunkcją mózgową o znanej lub nieznannej etiologii, prowadzący do ogólnego rozpadu funkcji poznawczych, emocji, osobowości oraz społecznego funkcjonowania człowieka” (Szepietowska i Daniluk, 2011, s. 281). Przytoczona definicja ujmuje więc otępienie jako zespół objawów dotyczących różnych sfer funkcjonowania człowieka, a nie tylko sprawności językowych.

W niniejszym artykule, stawiając sobie za cel wskazanie zasad różnicowania afazji i demencji, wyszczególniono następujące kryteria diagnozy różnicowej:

1. Anatomiczne:
 - a) organiczne, czyli jaki jest charakter uszkodzenia mózgu (wielogniskowy/rozsiany);
 - b) lokalizacyjne, czyli jakich struktur mózgu uszkodzenie dotyczy (korowe/korowo-podkorowe).
2. Fizjologiczne, czyli jakie są mechanizmy zaburzeń.
3. Objawowe:
 - a) psychologiczne, czyli jaki jest stan funkcji psychicznych;
 - b) lingwistyczne, czyli jaki jest stan sprawności językowych.

Logopeda, łącząc dane anatomiczne, fizjologiczne i objawowe, ustala procedury diagnostyczne, które umożliwiłyby precyzyjne rozpoznanie rodzaju i typu nabytych w przebiegu schorzeń neurologicznych zaburzeń mowy w celu zaprogramowania optymalnych metod ich terapii.

KRYTERIUM ANATOMICZNE

Afazja i demencja są wynikiem uszkodzeń i dysfunkcji w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Zgodnie z kryterium organicznym w przypadku afazji są to uszkodzenia ogniskowe, a w demencji – wielogniskowe i rozsiane. Choć afazja i demencja są zaliczane do zaburzeń neurologicznych, mechanizmy ich powstawania są różne. Za przyczynę afazji uważa się uszkodzenie struktur mózgu w obrębie „obszaru mowy i/lub korowych połączeń tej okolicy z innymi strukturami” (Panasiuk, 2008, s. 257). Uszkodzenie takie zwykle jest spowodowane incydentami naczyniowymi, to jest udarem mózgu o charakterze niedokrwiennym lub krwotocznym, zakrzepami krwi w mózgu. Zdarza się też, że podłożem afazji jest uraz czaszkowo-mózgowy lub zmiana rozrostowa w obrębie mózgu. W przypadku demencji czynnikiem patogennym jest neurodegeneracja, doprowadzająca do zmian biochemicznych i strukturalnych w mózgu, powstająca bądź to samostannie bez działania znanego czynnika szkodliwego, bądź też wywołana przez

różne schorzenia neurologiczne, w tym przede wszystkim przez choroby zakaźne układu nerwowego i zatrucia, a także rozmaite czynniki toksyczne. Zaburzenia takie przypisywano wcześniej przedwczesnemu zużyciu potencjału życiowego komórki nerwowej, lecz wraz z rozwojem metod badawczych dowiedziono, że u podstaw wielu chorób zaliczanych dotąd do grupy schorzeń neurodegeneracyjnych leżą też wrodzone zaburzenia metabolizmu mózgowego. Późne ujawnienie się danego defektu i postępujący charakter zmian zależą nie tylko od „zużycia się” tkanki, ale też od gromadzenia się w komórkach nieprawidłowych produktów metabolizmu mózgowego.

Według kryterium lokalizacyjnego w przypadkach afazji uszkodzenie obejmuje środkową część półkuli językowej, czyli tak zwany obszar mowy. Z kolei uszkodzenie nieograniczone do tego obszaru, a obejmujące struktury korowe i korowo-podkorowe w obrębie obydwu półkul, doprowadza do demencji. Współcześnie w naukach o mózgu odchodzi się jednak od teorii lokalizacyjnych, ukazujących związek określonej części mózgu z daną funkcją psychiczną, na przykład układu limbicznego z emocjami czy płata czołowego z osobowością. Zaburzenia mowy interpretuje się w perspektywie teorii holistycznych i dynamicznych – ukazujących mózg jako system integralnie współpracujących elementów i przebiegających pomiędzy nimi procesów. Przyjmuje się, że zaburzenie danej funkcji – na przykład mowy w przypadku afazji czy demencji – może być wynikiem zakłócenia pracy różnych obszarów mózgu z powodu uszkodzeń strukturalnych i/lub zakłóceń biochemicznych (Panasiuk, 2012).

KRYTERIUM FIZJOLOGICZNE

W myśl przyjętej na gruncie logopedii teorii funkcjonalnej (Łuria, 1967), wyjaśniającej mózgową organizację mowy, czynności językowe regulowane są przez wiele powiązanych ze sobą struktur, które tworzą układ współdziałających systemów obejmujących sieci połączeń przebiegających przez różne, czasem odległe od siebie obszary mózgowie. Najbardziej elementarne funkcje regulowane są przez poszczególne ośrodki, a realizacja złożonych zachowań językowych jest wynikiem współdziałania różnych ośrodków tworzących dynamiczny układ funkcjonalny. Dynamiczna organizacja funkcji językowych oznacza, że dana czynność jest odmiennie regulowana na różnych etapach nabywania umiejętności, a w wypadku uszkodzenia mózgu i zaburzenia mechanizmu regulującego określoną funkcję istnieje możliwość przebudowy jej mózgowej organizacji.

W obrębie obszarów korowych istnieją dwa rodzaje wyspecjalizowanych funkcjonalnie struktur:

1. tylna część kory – jednostka sensoryczna, która odbiera wrażenia zmysłowe, modyfikuje je i przechowuje, aktywizuje również struktury układu limbicznego;
2. przednia część kory – jednostka ruchowa, która formułuje intencje, organizuje je w programy działania i je realizuje.

Zaburzone w afazji sprawności językowe, takie jak nazywanie, powtarzanie, rozumienie, opowiadanie i tym podobne, wynikają z uszkodzenia jednego z ogniw dynamicznego układu funkcjonalnego dla każdej z nich. Tym ogniwem może być (Łuria, 1967):

1. gnozia somestetyczna, czyli czucie ułożenia poszczególnych części aparatu artykulacyjnego, oparta jest na przetwarzaniu w korowych okolicach wieczka ciemieniowego zwrotnej informacji czuciowej, wytwarzanej podczas wypowiadania tekstu;
2. synteza sekwencyjna, czyli organizacja w czasie ruchów aparatu artykulacyjnego, która warunkuje płynne wypowiadanie słów i zdań, jej organizację reguluje okolica Broki, leżąca w dolnej części lewej okolicy przedruchowej;
3. mowa wewnętrzna, czyli zdolność do programowania rozwiniętych wypowiedzi, przypisana okolicom lewego płata czołowego, położonym do przodu od okolicy Broki;
4. słuch fonematyczny, czyli zdolność różnicowania cech diakrytycznych dźwięków mowy zgodnie z zasadami systemu fonologicznego, która jest realizowana przez okolicę Wernickego, zlokalizowaną w tylnej części górnego zawoju skroniowego w dominującej półkuli mózgu;
5. słuchowa pamięć słowna, czyli zdolność utrzymywania w pamięci usłyszanych słów i zdań, związana jest z funkcjonowaniem tylnej części płata skroniowego, leżącej poniżej okolicy Wernickego;
6. synteza symultatywna, czyli jednoczesna analiza napływającej informacji językowej pod względem logiczno-gramatyczno-semantycznym, realizowana przez okolice kory mózgowej leżące na pograniczu płatów: ciemieniowego, potylicznego i skroniowego.

W zależności od uszkodzonego ogniwia rozpoznaje się inny rodzaj afazji.

Schorzenia neurodegeneracyjne opisuje się jako odrębne kliniczno-patologiczne jednostki chorobowe, na przykład choroba Alzheimera, choroba Huntingtona, otępienie wielozawałowe (naczyniopochodne) i tym podobne. Taka klasyfikacja zakłada, że każda z tych chorób ma zdefiniowaną i odmienną etiologię oraz

odmienne objawy chorobowe, którym towarzyszy ściśle określony typ zmian patologicznych, jednak dotychczasowe obserwacje przebiegu chorób neurodegeneracyjnych i towarzyszących im zmian w morfologii komórek nerwowych wskazują na to, że patogeniczne mechanizmy wyodrębnionych klinicznie jednostek chorobowych się nakładają. Przesłanki wynikające z badań z zakresu biochemii, genetyki i biologii molekularnej przemawiają za tym, że choroby neurodegeneracyjne powinno się traktować jako proces ogólnego zwyrodnienia mózgu, mający wspólne podłoże, którym jest agregacja zdegenerowanych białek.

KRYTERIUM OBJAWOWE

Objawy zaburzeń mowy w afazji i w demencji dotyczą wielu płaszczyzn organizacji języka.

W przypadku afazji wśród najczęściej obserwowanych wymienia się anomię, zaburzenia gramatyki i składni, zniekształcenia artykulacyjne, trudności w rozumieniu komunikatów werbalnych (Herzyk, 1997). Trudności w nazywaniu dotyczą większości chorych z afazją, przy czym anomia występuje w różnych konfiguracjach:

- przy zachowanej poprawnej artykulacji i zachowanych możliwościach budowy zdania (w afazji mnesticznej);
- przy towarzyszących jej trudnościach w czytaniu i pisaniu (w afazji motorycznej, czasem mnesticznej);
- przy zachowanej płynności wypowiedzi mowy (w afazji Wernickego).

Trudności w budowaniu wypowiedzi i użyciu odpowiednich form gramatycznych są typowe dla afazji niepełnej, która występuje przy uszkodzeniach przednich obszarów mowy. Charakterystycznym przykładem zaburzeń składni jest styl telegraficzny (opuszczanie wyrazów funkcyjnych; zniesienie gramatycznego nacechowania wyrazów). Trudności w budowie zdania mogą występować zarówno przy przednich, jak również tylnych uszkodzeniach w obrębie obszaru mowy. W pierwszym wypadku obserwuje się redukcję schematu składniowego wypowiedzi, a w drugim – zniekształcenia w realizacji związków składniowych przy zachowanej lub nadmiernie rozbudowanej strukturze zdania. Trudności syntaktyczne manifestują się zatem zarówno redukcją, jak i redundancją elementów składniowych.

Zaburzenia realizacji fonetycznej formy wypowiedzi mogą mieć w afazji podstawę motoryczną lub sensoryczną. Oprócz tego błędy artykulacyjne należy – zdaniem niektórych badaczy – interpretować lingwistycznie jako zakłócenie systemu językowego. Zaburzenia artykulacyjne, spotykane w wypowiedziach chorych

z afazją, ujawniają się w zależności od sytuacji komunikacyjnej, na przykład pojawiają się tylko w sytuacji powtarzania tekstu, podczas gdy w spontanicznych wypowiedziach pacjenta artykulacja może być poprawna.

Przy zachowanym słuchu fizycznym mogą wystąpić trudności w odbiorze tekstu dotyczące całej wypowiedzi (w przypadkach afazji Wernickego) lub poszczególnych jej elementów. Obserwuje się czasem zaburzenia rozumienia pojedynczych słów przy zachowanym kontekstowym rozumieniu dłuższych tekstów (w afazji mnesticznej), natomiast gdy rozumienie pojedynczych słów jest zachowane, może być zaburzone rozumienie dłuższych, złożonych gramatycznie wypowiedzi (w afazji semantycznej), zwłaszcza gdy interpretacja znaczenia zależy od uchwycenia relacji składniowych pomiędzy wyrazami. Zaburzeń w odbiorze tekstu mówionego nie można traktować w sposób ilościowy, gdyż pacjent jedne wyrazy rozumie lepiej, inne gorzej. Zakłócenia w rozumieniu, podobnie jak anomia, są w afazji objawem uogólnionym i odzwierciedlają raczej różny stopień zaburzeń języka niżeli rodzaj afazji. Choć w afazji objawy są rozmaite, mieszczą się zawsze w zaburzeniach sprawności językowej, nie wynikają z zaburzeń orientacji auto- i allopsychicznej. Z afazją mogą współwystępować także inne deficyty poznawcze, na przykład apraksja, agnozja, aleksja, agrafia, akalkulia i tym podobne.

W demencji zaburzeń należy się doszukiwać na trzech płaszczyznach: językowej, komunikacyjnej oraz interakcyjnej. Objawy dotyczą nie tylko procesów językowych, integralną ich część stanowią problemy pamięciowe oraz dysfunkcje myślenia, w tym wnioskowania, abstrahowania, planowania, a także kontroli zachowania, osobowości i emocji (Szepietowska i Daniluk, 2011). Odnosząc się tylko do objawów językowych obecnych w demencji, jako najistotniejszych w logopedii, należy mieć na uwadze, że mają one charakter niespecyficzny i narastający, w niektórych typach otępień (np. Alzheimerowskim) objawy językowe mogą być uznawane za zwiastun narastającej neurodegeneracji (Szepietowska i Daniluk, 2000). Najbardziej typowymi objawami zmian chorobowych w mózgu są postępujące ograniczenie mowy ekspresyjnej, stereotypie językowe, w końcowym etapie mutyzm. W wypowiedziach słownych mogą się pojawiać intruzje słowne, czyli przypadkowo wtrącane słowa niezwiązane z kontekstem wypowiedzi, szczególnie złożonych. Zaburzenia pamięci, pogłębiające się wraz z narastaniem uogólnionej deterioracji innych procesów poznawczych, stanowią integralną część obrazu klinicznego zespołów otępiennych (Herzyk, 2005, s. 244). Wspólną cechą wszystkich form otępienia jest rozpad zdolności intelektualnych i funkcjonowania społecznego. U chorego zachodzi deterioracja orientacji, umysłu, emocji oraz woli przy zachowanej świadomości.

Objawy zaburzeń zarówno w afazji, jak i w demencji u różnych osób mogą się w znacznym stopniu od siebie różnić (Szepietowska i Daniluk, 2011; Panasiuk, 2008). Nie zawsze określenie zespołu zaburzeń językowych przez ocenę takich czynności, jak nazywanie, artykułowanie, budowanie zdań czy rozumienie wypowiedzi pozwala na powiązanie ich z daną jednostką zaburzeń mowy. Przyczyny takich trudności należy rozpatrywać w dwu wymiarach:

1. czynności mowy mają charakter złożony, ustrukturuwany, ich przebieg warunkowany jest wieloma elementarnymi sprawnościami, które mogą być zaburzone w sposób wybiórczy, na przykład aktualizacja nazw jest możliwa przy jednoczesnej ekspozycji desygnatu, ale głęboko zaburzona, gdy zamiast desygnatu prezentowana jest definicja pojęcia odpowiadającego danej nazwie;
2. struktury języka charakteryzuje różny stopień komplikacji, stąd w tej samej czynności, na przykład powtarzania czy rozumienia, występowanie i nasilenie trudności językowych może się różnić ze względu na charakterystykę materiału językowego, a zatem powtarzanie może być zachowane na poziomie pojedynczych głosek i/lub wyrazów stanowiących jednostki systemowe, ale znacznie zaburzone w zakresie na przykład połączeń głoskowych (logotomów czy neologizmów strukturalnych).

RÓŻNICOWANIE AFAZJI I DEMENCJI

W diagnozie logopedycznej należy odpowiedzieć na pytania dotyczące etiologii zaburzenia, jego patomechanizmu i symptomatyki, określić rodzaj zaburzenia mowy, wyznaczyć procedury terapeutyczne, uwzględniające z jednej strony stopień zaburzonych czynności językowych, z drugiej zaś – stan możliwości językowych, komunikacyjnych i interakcyjnych pacjenta, w końcu zaś określić czas oraz efektywność rehabilitacji.

Tabela 1. Cechy różnicujące afazję i demencję

Kryteria różnicowania	Afazja	Demencja
Anatomiczne		
Organiczne	Ogniskowy charakter uszkodzenia mózgu	Wielogniskowy, rozsziany charakter zmian funkcjonalnych i strukturalnych

Kryteria różnicowania	Afazja	Demencja
Lokalizacyjne	Uszkodzenie obejmuje struktury mózgowe w obrębie „obszaru mowy” i jego połączeń z innymi strukturami korowymi i podkorowymi w półkuli „dominującej”	Uszkodzenia są zlokalizowane w strukturach korowych i korowo-podkorowych w obydwu półkulach mózgowych
Fizjologiczne		
	Jest skutkiem zakłócenia czynności mówienia i rozumienia na skutek zakłócenia czynnika w obrębie dynamicznego łańcucha czynnościowego dla mowy	Jest skutkiem neurodegeneracji doprowadzającej do narastających zaburzeń metabolizmu mózgowego i nasilających się zmian funkcjonalnych oraz strukturalnych w mózgu
Objawowe		
Psychologiczne	Podłożem względnie trwałych zaburzeń językowych mogą być specyficzne formy agnozji (afazja sensoryczna) lub apraksji (afazja motoryczna); zaburzenia językowe mogą objawiać się w czynnościach czytania, pisania i liczenia przy zachowanej orientacji auto- i allopsychicznej oraz sprawnościach interakcyjnych i komunikacyjnych	Narastające zaburzenia procesów orientacyjno-poznawczych: pamięci, funkcji wykonawczych, myślenia, spostrzegania, emocji i osobowości oraz zachowania
Lingwistyczne	Specyficzne zaburzenia sprawności językowych w czynnościach rozumienia, mówienia i powtarzania; terapia logopedyczna może spowodować złagodzenie lub ustąpienie objawów afazji	Narastające zaburzenia sprawności językowych, komunikacyjnych i interakcyjnych; terapia logopedyczna może spowodować przebieg procesu chorobowego, ale nie może go powstrzymać

Źródło: opracowanie własne.

PODSUMOWANIE

Zaprezentowane kryteria różnicowania afazji i demencji pozwalają dostrzec ich odmienne przyczyny, objawy i dynamikę obrazu klinicznego, co daje podstawy, by w praktyce logopedycznej w zależności od rozpoznanego zaburzenia różnicować procedury terapeutyczne. W świetle przedstawionych kryteriów różnicowania afazji i otępienia niejednoznaczny jest tu status afazji pierwotnej postępującej – schorzenia neurodegeneracyjnego, charakteryzującego się specyficznymi, lecz postępującymi zaburzeniami językowymi, do których w późniejszym okresie dołącza otępienie, ale nadal dominuje deficyt językowy.

BIBLIOGRAFIA

- Barczak A., 2007, *Pierwotna afazja postępująca – opis przypadku*, „Polski Przegląd Neurologiczny”, nr 3 (2).
- Domagała A., 2007, *Struktura wypowiedzi w chorobie Alzheimera*, Wydawnictwo UMCS, Lublin.
- DSM-IV, 1993: *Diagnostic and Statistical Manual*, APA, Washington.
- Herzyk A., 1997, *Taksonomia afazji. Kryteria Klasyfikacji i rodzaje zespołów zaburzeń*, „Audiofonologia”, t. 10, Lublin, s. 83–101.
- Herzyk A., 2000, *Taksonomia afazji. Kryteria klasyfikacji i rodzaje zespołów zaburzeń*, „Logopedia”, t. 28, Lublin.
- Herzyk A., 2005, *Wprowadzenie do neuropsychologii*, Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa.
- Jóźwiak A., 2008, *Otępienie u osób w wieku starszym*, „Geriatría”, nr 2, Warszawa.
- Kordyl Z., 1968, *Psychologiczne problemy afazji dziecięcej*, PWN, Warszawa.
- Łuria A., 1967, *Zaburzenie wyższych czynności korowych wskutek ogniskowych uszkodzeń mózgu*, przeł. M. Klimkowski, PWN, Warszawa.
- Maruszewski M., 1966, *Afazja. Zagadnienia teorii i terapii*, PWN, Warszawa.
- Panasiuk J., 2000, *Komunikacja w afazji*, „Logopedia”, t. 27, Lublin.
- Panasiuk J., 2008, *Standard postępowania logopedycznego w afazji*, „Logopedia”, t. 37, Lublin.
- Panasiuk J., 2012, *Afazja a interakcja. Tekst – metaTekst – konTekst*, Wydawnictwo UMCS, Lublin.
- Panasiuk J., 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadkach chorób neurodegeneracyjnych*, [w:] *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, red. S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak, Wydawnictwo UMCS, Lublin.
- Panasiuk J., Turzańska D., 2000, *Dynamika wycofywania się zaburzeń afatycznych u chorego po urazie mózgowo-czaszkowym. Studium przypadku*, „Logopedia”, t. 27, Lublin.
- Pąchalska M., 2008, *Patogeneza i neuropsychologiczna diagnostyka afazji*, [w:] *Podstawy neuropsychologii klinicznej*, red. L. Jędrak, Wydawnictwo UMCS, Lublin.
- Szepietowska E.M., Daniluk B., 2000, *Zaburzenia językowe w demencji w ujęciu neuropsychologii klinicznej*, „Audiofonologia”, t. 16, Lublin.
- Szepietowska E.M., Daniluk B., 2011, *Demencja*, [w:] *Podstawy neuropsychologii klinicznej*, red. Ł. Domańska, A.R. Borkowska, Wydawnictwo UMCS, Lublin.
- Tokarz F., 1992, *Nerwowe, ośrodkowe i obwodowe zaburzenia mowy oraz głosu (afazja, dyszartria, dysfonia, mutyzm)*, [w:] *Foniatryka kliniczna*, red. A. Pruszewicz, PZWL, Kraków.
- Zaleski T., 1993, *Klasyfikacja zaburzeń mowy*, [w:] *Diagnoza i terapia zaburzeń mowy*, red. T. Gałkowski, Z. Tarkowski, T. Zaleski, Wydawnictwo UMCS, Lublin, s. 47–50.