

Dynamika i obraz afazji we wczesnej fazie udaru niedokrwiennego. Opis przypadku

Małgorzata Krajewska

STRESZCZENIE

Treść artykułu wpisuje się w problematykę podejmowaną przez autorkę w ramach prowadzonych aktualnie badań nad wpływem czynników neurodynamicznych na obraz afazji we wczesnej fazie zdrowienia¹. Na przykładzie analizy studium przypadku pacjentki z afazją po udarze niedokrwiennym lewej półkuli mózgu autorka charakteryzuje obraz i dynamikę zaburzeń afatycznych w tak zwanej ostrej fazie udaru – w warunkach leczenia szpitalnego. Czas potraktowany jest tu jako główne kryterium umożliwiające różnicowanie objawów afatycznych i pseudoafatycznych, a działanie tak zwanych czynników neurodynamicznych jako zjawisko typowe dla fazy wczesnej.

SŁOWA KLUCZOWE

afazja, pseudoafazja, udar niedokrwienny mózgu, neurodynamika, wczesna faza zdrowienia

¹ Omówione w artykule tezy oraz zaprezentowane wyniki badań zostaną rozwinięte w dysertacji doktorskiej mojego autorstwa, noszącej tytuł *Wpływ czynników neurodynamicznych na obraz afazji we wczesnym etapie zdrowienia*, pisanej pod kierunkiem prof. UP, dra hab. Mirosława Michalika w Zakładzie Neurolingwistyki Instytutu Filologii Polskiej Uniwersytetu Pedagogicznego w Krakowie.

Dynamics and picture of aphasia in the early phase of ischemic stroke. Case study

SUMMARY

The article is an outline of the issues undertaken by the author in the framework of the current research on the impact of neurodynamic factors on the picture of aphasia in the early phase of recovery. The author characterizes the picture and the dynamics of aphasic disorders in the „acute” phase of stroke – during hospitalization, basing on a case study of the patient with aphasia after ischemic stroke. Time is treated here as the main criterion, enabling the differentiation of aphasic and pseudoaphasic symptoms, and the impact of the so-called neurodynamic factors – as a phenomenon typical for the early phase.

KEY WORDS

aphasia, pseudoaphasia, ischemic stroke, neurodynamics, early phase of recovery

UDAR MÓZGU JAKO PRZYCZYNA AFAZJI I JAKO ZJAWISKO DYNAMICZNE

Na tle naczyniowej etiologii afazji udar niedokrwienny, nazywany również zawałem mózgu, występuje z największą częstotliwością (85% vs 15% w stosunku do udaru krwotocznego) i stanowi najczęstszą przyczynę afazji. Jego przebieg cechuje się dużą dynamiką, czego bezpośrednim odzwierciedleniem jest zmieniający się obraz kliniczny i radiologiczny, a także funkcjonująca powszechnie klasyfikacja udarów niedokrwiennych, w ramach której wyodrębnia się aż cztery postacie udaru, różniące się między sobą właśnie ze względu na dynamikę objawów:

- a) przemijające niedokrwienie mózgu (ang. *transient ischaemic attack* – TIA) – objawy wycofują się całkowicie przed upływem 24 godzin (najczęściej trwają od kilku do kilkunastu minut);
- b) odwracalny niedokrwienny deficyt neurologiczny (ang. *reversible ischaemic neurologic deficit* – RIND) – objawy ustępują przed upływem trzech tygodni;
- c) udar mózgu dokonany – objawy utrzymują się powyżej trzech tygodni;

- d) udar mózgu postępujący – progresja objawów ze stabilizacją dopiero w trzeciej dobie (Kozubski, 2004, s. 102–103).

Co ważne, charakterystyczna dla wczesnej fazy zachorowania dynamika objawów klinicznych, w tym objawów afatycznych, jest związana z szeregiem przemian biochemicznych i strukturalnych, towarzyszących kształtującemu się ognisku zawałowemu. Kaskada tych procesów powodowana jest nagłym zmniejszeniem lub zablokowaniem przepływu krwi w odpowiedniej tętnicy wewnątrzczaszkowej (zob. Karaszewski i in., 2007). Pojawiające się wówczas w sposób nagły i narastające w ciągu krótkiego czasu objawy kliniczne niedokrwienia ujawniają się, gdy prawidłowy przepływ mózgowy, wynoszący 58 ml/100 g tkanki mózgowej, zmniejsza się poniżej 22 ml/100 g (Mumenthaler i Mattle, 2003, s. 225). Miejscowe lub ogólne zmniejszenie perfuzji doprowadza w rezultacie do akumulacji produktów przemiany materii, a także do ograniczonego zaopatrzenia w tlen i glukozę, co skutkuje obumieraniem neuronów². Co ważne, jak podkreśla Joanna Pera (2007, s. 52), uszkodzenie komórek ma jednak najpierw charakter czynnościowy, a dopiero potem strukturalny. Dlatego też oprócz strefy nieodwracalnej martwicy neuronów, stanowiącej rdzeń zawału, można wyróżnić jeszcze otaczającą ją strefę chwilowo niedokrwioną i funkcjonalnie niemą, ale możliwą do uratowania przez zastosowanie odpowiedniego leczenia neuroprotektynowego. Strefa ta, nazywana penumbłą (lub strefą półcienia), stanowi obszar pomiędzy tak zwanym progiem funkcjonalnym a progiem zawałowym, którego los zależy od tego, czy zostanie przywrócone krążenie (Mumenthaler i Mattle, 2003, s. 226).

W literaturze medycznej wyróżnia się aż cztery fazy w przebiegu udaru niedokrwiennego: nadostrą (do 6 godzin), ostrą (do 24 godzin), podostrą (do 7 dni) i przewlekłą (powyżej 7 dni) (Litwin i Członkowska, 2014a, s. 194). Każda z tych faz różni się między sobą nie tylko zmieniającym się obrazem klinicznym, ale także radiologicznym, czego wyrazem są uzyskiwane w kolejnych dniach hospitalizacji wyniki badań neuroobrazowych – tomografii komputerowej i/lub rezonansu magnetycznego. Ze względu na większą dostępność, szybkość badania oraz mniejszą liczbę przeciwwskazań do jego wykonania to właśnie tomografia komputerowa głowy jest badaniem najczęściej wykonywanym u pacjentów z podejrzeniem świeżego udaru. Uwidoczniony za jej pomocą obraz ogniska

² Spadek mózgowego przepływu krwi do zera powoduje śmierć tkanki mózgowej w ciągu 4–10 minut, wartości przepływu mniejsze niż 16–18 ml/100 g tkanki na minutę wywołują zawał w ciągu godziny, a wartości poniżej 20 ml/100 g tkanki na minutę powodują niedokrwienie bez zawału, chyba że przedłużą się do kilku godzin lub dni. Jeżeli przepływ krwi wraca do normy, zanim nastąpi śmierć istotnej liczby komórek, pacjent może doświadczyć tylko przemijających objawów, np. TIA (Smith i in., 2008, s. 279).

niedokrwiennego w poszczególnych fazach cechuje się odmienną charakterystyką (zob. Lasek i Serafin, 2004). Mimo że świeże ognisko niedokrwienne, określane jako tak zwany obszar hipodensyjny w stosunku do zdrowej tkanki, pojawia się zazwyczaj dopiero w fazie ostrej, to jednak czułość badania jest w tym czasie nadal zbyt niska i w pierwszej dobie pozwala zobrazować ogniskowe uszkodzenie zaledwie w około 60% przypadków³ (Litwin i Członkowska, 2014b, s. 175). Z reguły więc w trakcie hospitalizacji zachodzi konieczność wykonania badania kontrolnego – przeglądowego (najczęściej w drugiej lub trzeciej dobie) – celem zlokalizowania i określenia parametrów ukształtowanego już ogniska udarowego.

Objawy afatyczne mogą się pojawić w przypadku każdego z wyżej wymienionych typów udarów niedokrwiennych, ale ich trwałość związana jest przede wszystkim z ogniskowym uszkodzeniem obszaru mowy na skutek udaru dokonanego. W naukach medycznych symptomatologię udaru niedokrwiennego, w tym obraz afazji, uzależnia się przede wszystkim od czynnika lokalizacyjnego, a ściślej od lokalizacji w określonym terytorium naczyniowym. W rezultacie afazja poudarowa wiązana jest najczęściej z niedomogą krążenia mózgowego przedniego i z rejonem unaczynienia tętnicy środkowej mózgu lewej (Seniów, 2007, s. 213). Rodzaj zaburzeń i stopień ich nasilenia zależą od wielkości i wysokości umiejscowienia lezji w tak zwanym dorzeczu tętnicy. Podstawowy zespół objawów związany jest z uszkodzeniem płata czołowego, ciemieniowego i skroniowego, co skutkuje głębokimi zaburzeniami afatycznymi, ale także aleksją, agrafią, akalkulią (Mumenthaler i Mattle, 2003, s. 237; Seniów, 2007, s. 213). Należy jednak podkreślić, że w przypadku udaru niedokrwiennego dochodzi nie tylko do trwałego, ogniskowego uszkodzenia pewnej okolicy mózgu, ale także do czasowego zakłócenia czynności obszarów usytuowanych w pobliżu i/lub w odległym dystansie (a nawet w „zdrowej” półkuli) od miejsca uszkodzenia. Szczególną rolę przypisuje się tu między innymi zjawisku diaschizy⁴, która związana jest

³ Mimo że czas ujawnienia się ogniska w TK jest różny i zależy od rozległości niedokrwienia, to zdarza się, że między 6. a 12. godziną (czyli w fazie nadostrej) mogą się pojawić subtelne objawy zapowiadające formowanie się świeżego ogniska, takie jak np. zatarcie wstęgi wyspy czy wygładzenie bruzd mózgowych. Poprawnie zinterpretowane przez doświadczonego radiologa, mogą się przyczynić do szybkiego wykrycia udaru i tym samym wdrożenia adekwatnego leczenia neuroprotektynowego. Zmiany wczesne w TK występują jednak z niską statystycznie częstotliwością – w 20–50% udarów niedokrwiennych (Litwin i Członkowska, 2014b, s. 175).

⁴ Pojęcie diaschizy (wstrząsu układowego) zostało wprowadzone w 1914 roku przez Constantina von Monakowa (za: Łuria, 1976). Jak podkreśla Jolanta Panasiuk (2012, s. 155), patomechanizm obserwowanych w wyniku tej czasowej blokady objawów należy tłumaczyć prawami neurodynamicznymi sformułowanymi przez Iwana Pietrowicza Pawłowa (1952). Według Aleksandra Romanowicza Łurii (1976, s. 83): „Wszelkie ogniska patologiczne mogą wywołać patologiczny stan kory, wyrażający się w zaburzeniu prawa siły i w zaburzeniu normalnej dynamiki procesów nerwowych”.

ze zmianami metabolicznymi w przesyłaniu sygnałów z obszarów uszkodzonych (Herzyk 2005, s. 98). Efektem jej działania są objawy nietrwałe, ustępujące samoistnie wraz ze stabilizacją stanu klinicznego pacjenta (Panasiuk, 2012, 2014). Silne oddziaływanie we wczesnej fazie zdrowienia tak zwanych czynników neurodynamicznych może być związane z takimi zmianami, jak zakłócenia dynamiki procesów nerwowych, zaburzenia w dynamice przepływu krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, narastanie obrzęku mózgu, zmiany metabolizmu komórkowego (Maruszewski, 1974; Herzyk, 2005; Panasiuk, 2012). W rezultacie, oprócz objawów afatycznych, będących skutkiem trwałego, ogniskowego uszkodzenia w tak zwanym obszarze mowy, we wczesnej fazie udaru zaobserwować można również objawy spoza kluczowej dla mowy lokalizacji, w tym dysfunkcje ogólnomózgowe (wegetatywne, behawioralne itd.). W sposób istotny wpływa to na obraz zaburzeń językowych.

ROLA KRYTERIUM CZASU W DIAGNOZOWANIU AFAZJI POUДАРOWEJ

Czas od uszkodzenia, czyli moment, w którym dokonuje się oceny objawów i podejmuje współpracę logopedyczną z pacjentem afatycznym, od lat wskazywany jest przez badaczy zainteresowanych problematyką afazjologiczną jako jeden z istotnych czynników wpływających na obraz afazji i determinujących wybór strategii oddziaływania diagnostycznego i terapeutycznego (zob. Maruszewski, 1974; Łuria, 1976; Kertesz, 1979; Herzyk, 2005; Panasiuk, 1999, 2008, 2012, 2014; Panasiuk i Turzańska, 2000; Pąchalska 2007a, 2007b; 2011; Seniów, 2009; Krajewska, 2015). Jak potwierdza praktyka kliniczno-neurologopedyczna, inaczej wygląda praca z pacjentem we wczesnej fazie zachorowania, a inaczej w fazie przewlekłej, kiedy jego stan kliniczny jest ustabilizowany, a mechanizm zaburzeń językowych związany z działaniem specyficznych mechanizmów neuronalnych, warunkowanych rodzajem dysfunkcji (etiologią i przebiegiem schorzenia, lokalizacją uszkodzenia itd.), a nie zmianami neurodynamicznymi. Również charakterystyka prezentowanych objawów (w tym objawów zaburzeń językowych) w tych dwóch fazach znacząco się od siebie różni, czego potwierdzeniem jest przedstawiony w artykule przypadek pacjentki z afazją poudarową⁵.

Jak już zostało podkreślone, słowem kluczowym, charakteryzującym wczesną fazę zachorowania udarowego, jest dynamika, która w sposób bezpośredni

⁵ Na problematykę dynamiki zaburzeń afatycznych zwróciła uwagę Panasiuk, która określiła standardy postępowania logopedycznego w afazji, z uwzględnieniem zaleceń terapeutycznych i diagnostycznych w zależności od fazy zdrowienia – wczesnej i przewlekłej (zob. m.in. Panasiuk, 2008, 2012, 2015).

uwidocznia się w zmieniającym się obrazie radiologicznym, opisywanym w badaniach neuroobrazowych, a także w zmieniającym się obrazie klinicznym, obserwowanym już w sposób bezpośredni u pacjentów w kolejnych fazach przebiegu niedokrwienia. Jak podają Barbara Książkiewicz i Dariusz Gąsecki (2004, s. 67), w większości przypadków stan kliniczny pacjentów po udarze niedokrwinnym stabilizuje się dopiero około czwartej, piątej doby, a przejście fazy podostrej w przewlekłą zwykle związane jest już z trwałym obrazem deficytów neurologicznych. Wynika stąd, że największa zmienność klinicznych objawów udaru niedokrwinnego obserwowana jest w fazie podostrej. Według Tomasza Litwina i Anny Członkowskiej (2014a, s. 194) wpływ na charakterystykę objawów mają w tym czasie nie tylko takie czynniki, jak lokalizacja i wielkość ogniska, ale także dodatkowe czynniki ryzyka, jak na przykład krytyczna niedrożność dużego naczynia domózgowego. Szczególne znaczenie należy przypisać również, wspomnianym już, silnie oddziałującym w tym czasie czynnikiem neurodynamicznym, które mogą się przyczyniać do dominacji w zachowaniach pacjentów symptomów maskujących objawy specyficzne, będące efektem trwałego, pierwotnego uszkodzenia mózgu⁶ (zob. Pawłow, 1952; Łuria, 1976; Maruszewski, 1974; Herzyk, 2005; Panasiuk, 2008, 2012). Co istotne, jak potwierdzają prowadzone aktualnie przeze mnie badania empiryczne wśród pacjentów z afazją poudarową, wykładnikami działania tych czynników są fakty językowe. Zgodnie z założeniem o istnieniu dwóch mechanizmów zaburzeń mowy w przypadku działania czynnika patologicznego w mózgu (trwałe uszkodzenie vs czasowa dezaktywacja funkcji), w sytuacji ogniskowego uszkodzenia obszaru mowy należy brać pod uwagę możliwość nakładania się na siebie we wczesnej fazie zdrowienia zarówno objawów afatycznych, jak i pseudoafatycznych (tj. przypominających afazję, ale nią niebędących – zarówno ze względu na mechanizm zaburzeń, jak i ich charakterystykę) (Maruszewski, 1974; Łuria, 1976; Panasiuk, 2008, 2012). Dopiero badania longitudinalne (podłużne) umożliwiają porównanie diagnozy uzyskanej w fazie wczesnej i przewlekłej, a tym samym odróżnienie specyficznych objawów zaburzeń językowych, będących efektem trwałego ogniskowego uszkodzenia obszaru mowy (czyli afazji), od objawów wtórnych i nietrwałych (czyli pseudoafatycznych). Czynnikiem czasu stanowi tu istotne kryterium różnicowe.

⁶ Nie należy również pomijać istotnego wpływu tzw. uwarunkowań „pozamózgowych” (psychogennych i sytuacyjnych), które w znacznym stopniu mogą modyfikować specyfikę obserwowanych wówczas deficytów (Herzyk, 2005, s. 127).

OPIS PRZYPADKU – EGZEMPLIFIKACJA PROBLEMU BADAWCZEGO

CEL I ORGANIZACJA BADANIA

Celem badania było scharakteryzowanie obrazu i dynamiki zaburzeń afatycznych we wczesnej fazie zachorowania udarowego i porównanie diagnoz w dwóch odmiennych etapach zdrowienia: wczesnym (I) i przewlekłym (II)⁷. Faza wczesna była związana z hospitalizacją pacjentki na oddziale udarowym (pobyt ośmiiodniowy). W tym czasie chora została poddana trzykrotnej ocenie neurologopedycznej – w pierwszej, czwartej oraz ósmej dobie hospitalizacji. Uwzględniając przebieg udaru niedokrwiennego, starano się tym sposobem uchwycić dynamikę i odmienną charakterystykę zaburzeń afatycznych w różnych przedziałach czasowych. Badanie w fazie przewlekłej wykonano po upływie trzech miesięcy od momentu wystąpienia udaru. Przedmiotem oceny i analizy były zdolności językowe i komunikacyjne pacjentki. Materiał empiryczny obejmował wyniki badania neurologopedycznego, skonstruowanego przy wykorzystaniu wybranych prób eksperymentalno-klinicznych (dostosowanych do możliwości pacjentki we wczesnym okresie zdrowienia), wypowiedzi zarejestrowanych w trakcie badania, jak również dodatkowych informacji z obserwacji chorej w odmiennych sytuacjach komunikacyjnych: w czasie badania lekarskiego, w czasie rehabilitacji ruchowej, w czasie odwiedzin członków rodziny. Badanie oparto na standardach postępowania logopedycznego w przypadku afazji, opracowanych przez Panasiuk (2008, 2015). Zgodnie z wytycznymi celem określenia typu afazji w warunkach szpitalnych posłużono się klasyfikacją kliniczną Theodore’a Weisenburga i Katherine Elizabeth McBride (1935), a w warunkach ambulatoryjnych – klasyfikacją Łurii (1967). Stopień głębokości zaburzeń określano z kolei za pomocą Skali MPS (Możliwości Porozumiewania się Słownego) Joanny Przesmyckiej-Kamińskiej (1980). Diagnozę logopedyczną połączono z diagnozą organiczną oraz funkcjonalną, a możliwości językowe i komunikacyjne pacjentki opisywano na tle innych objawów neurodynamicznych.

CHARAKTERYSTYKA KLINICZNA PACJENTKI

Pacjentka⁸, lat 73, została przyjęta na oddział udarowy w trybie nagłym ze szpitalnego oddziału ratunkowego z podejrzeniem udaru lewej półkuli mózgu:

⁷ Faza wczesna (związana z hospitalizacją pacjentki) została nazwana umownie fazą I, a faza przewlekła (po upływie trzech miesięcy) – fazą II.

⁸ Pacjentka ma wykształcenie podstawowe. Obecnie zajmuje się gospodarstwem rolnym. Wcześniej pracowała jako sprzątaczką. Jest wdową, ma córkę i dwóch synów, z którymi mieszka.

objawami afazji oraz niewielkim niedowładem prawych kończyn. Chora obciążona nadciśnieniem tętniczym, chorobą niedokrwienną serca, napadowym migotaniem przedsionków, miażdżycą tętnic dogłowych, zaburzeniami gospodarki lipidowej. Wykonane przy przyjęciu do szpitala badanie TK głowy nie uwidoczniło zmian ogniskowych ani obecności wynaczynionej krwi w obrębie struktur mózgu i mózdzku. Dopiero wykonane w drugiej dobie badanie kontrolne ujawniło nieregularny obszar hipodensyjny w lewej półkuli mózgu, w okolicy ciemieniowo-potylicznej, o wymiarach około 37×15 mm – zmiana charakteru niedokrwiennego. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono: „chora przytomna, nie nawiązuje kontaktu słownego, nie spełnia poleceń; objawy oponowe nieobecne; w zakresie nerwów czaszkowych niewielki niedowład nerwu VII po stronie prawej; w zakresie kończyn – niewielki niedowład prawych kończyn: 4/5 w skali Lovetta; czucie nie do oceny, bez objawu Babińskiego”. W trakcie hospitalizacji pacjentka była konsultowana kardiologicznie – wdrożono doustne leczenie przeciwzakrzepowe. Na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego i badań dodatkowych postawiono rozpoznanie „zawału lewej półkuli mózgu w mechanizmie zatorowo-zakrzepowym”. W dniu wypisu ze szpitala stan ogólny pacjentki określono jako dobry, a w badaniu neurologicznym opisywano obecność dużego stopnia afazji w przewodze ruchowej, przy braku cech niedowładów kończyn. Chorej wystawiono skierowanie do poradni logopedycznej celem kontynuacji terapii w trybie ambulatoryjnym.

WYNIKI BADANIA NEUROLOGOPEDYCZNEGO WE WCZESNEJ I PRZEWLEKŁEJ FAZIE ZACHOROWANIA UDAROWEGO

1. W pierwszej dobie hospitalizacji

Pierwsze badanie neurologopedyczne zostało wykonane w dniu przyjęcia pacjentki do szpitala. Odbywało się ono w sali intensywnego nadzoru, przy łóżku chorej. Szczególną uwagę zwracało wówczas pobudzenie psychoruchowe chorej, a także labilność emocjonalna (z tendencją do płaczliwości). Zaburzenia behawioralne skutkowały trudnościami w koncentracji uwagi, dużą podatnością na dystrakcję. Obserwowany niepokój pacjentki najpewniej był związany z zaistniałymi okolicznościami. Wszystkie te aspekty wpływały na przebieg badania, a wyznacznikami oddziaływania czynników neurodynamicznych były zachowania językowe i komunikacyjne chorej.

Dostępny badaniem stwierdzono głębokie zaburzenia ekspresji mowy oraz nieco mniej nasilone zaburzenia rozumienia. Posługując się klasyfikacją kliniczną, zdiagnozowano u chorej afazję głównie ruchową. Sprawności komunikacyjne

według Skali MPS osiągnęły wynik „2”, co wskazywało na głębokie zaburzenia porozumiewania się słownego. Diagnozę tę potraktowano jako ocenę wstępną, wymagającą dalszej weryfikacji.

W badaniu rozumienia mowy obserwowano trudności z wykonywaniem poleceń złożonych (typu: „proszę zamknąć oczy i otworzyć usta”, „proszę lewą ręką dotknąć prawego ucha”), mniejsze z wykonywaniem poleceń prostych (typu: „proszę zamknąć oczy”, „proszę wskazać sufit”), choć i tu odnotowano błędne realizacje, wynikające prawdopodobnie z pobudzenia pacjentki i w rezultacie z trudności w koncentracji uwagi na sytuacji zadaniowej. W podejmowanych przez chorą próbach uwagę zwracały nasilone zachowania perseweracyjne, które uniemożliwiały poprawne wykonanie następujących po sobie poleceń. Co istotne, pacjentka prawidłowo zaprzeczała i potwierdzała informacje, wydawała się zorientowana auto- i allopsychicznie. Adekwatnie również wskazywała obiekty na obrazkach. Trudności w zakresie rozumienia poleceń złożonych, a także zaburzenia orientacji w schemacie ciała, ujawniły się również w sytuacji badania lekarskiego, w czasie którego obserwowano pacjentkę w pierwszym dniu hospitalizacji (np. na prośbę o podniesienie prawej ręki chora unosiła rękę lewą, na prośbę zaś o trafienie palcem do nosa – chora zamykała oczy, persewerując wcześniejsze wykonanie polecenia: „proszę zamknąć oczy”). Dużo większe problemy odnotowano w zakresie ekspresji werbalnej. Słownik czynny pacjentki sprowadzał się jedynie do realizacji embolu, prostych automatyzmów oraz formuł nacechowanych emocjonalnie. Pacjentka, skandując, z wielkim trudem podawała swoje imię. Bez błędu wypowiadała jedynie nazwę wsi, z której pochodziła. Nie była w stanie powtarzać ani nazywać obiektów prezentowanych za pomocą materiału obrazkowego. Nawet ciągi zautomatyzowane okazały się niedostępne. We wszystkich próbach werbalnych pojawiały się nieadekwatne słowa w postaci liczebnika porządkowego „siódmy” lub neologizmu „lalsol”. Wydawało się, iż objawy te miały charakter reaktywny, wynikający najpewniej z zaburzeń procesów hamowania mózgowego. Każda bowiem próba komunikacji werbalnej skutkowałą wypowiedaniem przez chorą tych dwóch słów. O nieintencjonalności tych użyć świadczyły pojawiające się w reakcji na wypowiedane przypadkowe słowa sygnały pozawerbalne pacjentki, takie jak na przykład zmarszczenie brwi, zdradzające zaskoczenie tego typu nieadekwatną realizacją. Zarówno leksem „siódmy”, jak i „lalsol” pojawiały się w sposób szybki i niekontrolowany, a ich powtarzalność we wszelkich przejawach aktywności słownej nabierała charakteru perseweracyjnego i pełniła funkcję swoistego embolu. Wsparciem dla ograniczeń w komunikacji słownej okazała się komunikacja pozawerbalna. Jednak ze względu na silne pobudzenie pacjentki i towarzyszący jej niepokój odnotowano również przejawy łamania językowych

reguł społecznych z wykorzystaniem kodu prozodycznego i proksemicznego. Przesadna intonacja i podniesiony ton głosu, ale także próby skrócenia dystansu między nadawcą (chorą) i odbiorcą (terapeutą) komunikatu (tzn. nagłe, nieuzasadnione zmniejszenie odległości między chorą a terapeutą poprzez przyjęcie przez pacjentkę pozycji siedzącej w łóżku, a także złapanie i mocne ściśnięcie przedramienia terapeuty) były tego bezpośrednim przejawem⁹. Jako że mowa dowolna była zniesiona, pacjentka funkcjonowała wyłącznie w prostym dialogu, przy dużym wsparciu interlokutora. Wypowiedzi chorej, mimo że sprowadzone do pojedynczych słów, charakteryzowało silne nacechowanie emocjonalnie¹⁰:

T: *Dzień dobry.*

P: *Siódmy* [marszczy brwi, dziwiąc się wypowiedzianemu słowu], *nie!*

T: *Jak się pani nazywa?*

P: *Lalsol*. [Reakcja szybka]. *Co ja?* [Ponownie próbuje podać imię] *Zet-fia. Nie! Nie mogę!* [Zaczyna płakać].

T: *Spokojnie. Proszę spróbować powiedzieć, gdzie pani mieszka.*

P: *M...* [szybko i bez problemu podaje nazwę wsi].

T: *Ile ma pani lat?*

P: *Siódmy, lalsol, nie!* [Reakcje są szybkie].

T: *73?*

P: *Tak*. [Reakcja adekwatna].

T: *Czy jest pani teraz w domu?*

P: *Nie*. [Reakcja adekwatna].

T: *Czy jest pani teraz w szpitalu?*

P: *Lalsol*. [Potakuje głową, adekwatnie].

T: *Pani Z., proszę teraz spróbować policzyć do 10.*

P: *Siódmy, siódmy!* [Podnosi głos, krzywi się].

T: *1, 2, 3, 4...*

P: [Równoległe z terapeutą] *Siódmy, siódmy, lalsol, nie wiem!* [Łapie się za głowę].

⁹ W obliczu nagłości zachorowania udarowego i zaistniałych okoliczności (pierwszy pobyt pacjentki w szpitalu, nagła utrata sprawności mowy) rozstrzygnięcie o adekwatności bądź nieadekwatności tego rodzaju zachowania do sytuacji, w jakiej znalazła się pacjentka, wydaje się nie do końca jednoznaczne. Reakcje te można bowiem potraktować jako rozpaczliwe próby komunikacji, a zatem jako jedną ze strategii interakcyjnych i kompensacyjnych (zob. Panasiuk, 2012). Opisując dyspragmatykę u chorych po urazie mózgu, Maria Pąchalska (2007b, s. 126) zwraca uwagę na możliwość występowania tego typu objawów również w przypadkach innych niż patologia OUN, np. w stanach przemęczenia czy upojenia alkoholowego. Również stres i silne emocje traktowane są przez nią jako czynniki mogące negatywnie wpływać na sposób stosowania i przestrzegania reguł pragmatycznych.

¹⁰ W przytaczanych dialogach przyjęto następujące oznaczenia: T – terapeuta, P – pacjent, L – lekarz.

Zachowana przez chorą świadomość popełnianych błędów skutkowałą obecnością leksemów pełniących funkcję metatekstową. Wypowiadane w reakcji na popełniane błędy językowe pytania: „co ja?” lub stwierdzenia: „nie wiem!”, „nie mogę!” cechował silny ładunek emocjonalny, wyrażony za pośrednictwem zjawisk suprasegmentalnych.

W pierwszej dobie hospitalizacji, podobnie jak w kolejnych dniach, cenna okazała się również obserwacja pacjentki w innych niż badanie logopedyczne sytuacjach komunikacyjnych. Umożliwiło to zwrócenie uwagi nie tylko na dynamikę objawów zaburzeń językowych, ale także zweryfikowanie ewentualnych wątpliwości diagnostycznych. I tak na przykład w sytuacji badania lekarskiego okazało się, że chora poprawnie podała pełne imię i nazwisko, jak również wypowiedziała proste zdanie: „Nie mogę mówić”. Tego typu zjawisk językowych nie obserwowano w czasie badania logopedycznego. Z kolei w czasie odwiedzin córki pacjentka spontanicznie wypowiedziała jej imię, podczas gdy wcześniej nie była w stanie go podać. Bodziec wzrokowy (obraz córki) wywołał u chorej adekwatną reakcję werbalną. Wydawało się, że zróżnicowane, aczkolwiek ograniczone ze względu na warunki szpitalne, sytuacje komunikacyjne, w których siłą rzeczy chora musiała uczestniczyć, przyczyniały się do nieznacznej aktywizacji słownika czynnego chorej, prowokując przełamanie embolu ze względu na chęć zrealizowania intencji i towarzyszące temu silne emocje (zob. Panasiuk, 2012). Oprócz pojawienia się reakcji zautomatyzowanych i silnie utrwalonych, regulowanych przez tak zwane niższe piętra układu nerwowego, zaobserwowano również spontaniczną próbę zakomunikowania chęci pójścia do toalety („Aśka, sikać!”). Reakcja ta była jednak wówczas jednostkowa. Podczas odwiedzin córki, mimo że chora, używając imienia „Aśka” w mianowniku w funkcji wołacza, z większą intensywnością próbowała zakomunikować coś córce, to jednak jej słownik czynny nadal sprowadzał się wyłącznie do dwóch leksemów: „siódmy” i „lalsol”¹¹. Wydawało się również, że odwiedziny córki nasiliły pobudzenie pacjentki. Nieudolność komunikacji słownej chora próbowała przełamać zastosowaniem komunikatów pozawerbalnych – prozodycznego (np. przez podniesienie tonu głosu), proksemicznego (np. przez uniesienie głowy celem zbliżenia się do rozmówcy) i kinezycznego (np. przez zmarszczenie brwi, złapanie się za głowę)¹². Wydawało się równocześnie, że pobudzenie psychoruchowe pacjentki utrudniało jej selekcję napływających informacji i koncentrację na określonej sytuacji zadaniowej. Reakcje chorej cechowała wówczas chaotyczność i niespójność. Zaburzenia

¹¹ Przykładowa wypowiedź pacjentki do córki brzmiała w następujący sposób: „Aśka, siódmy, siódmy!”.

¹² O tzw. parawerbalnych strategiach interakcyjnych w jednej ze swoich prac pisała Panasiuk, wskazując na ich rolę kompensacyjną w przypadku głębokich zaburzeń afatycznych (zob. Panasiuk, 2012).

mechanizmów neurodynamicznych skutkowały również nasileniem zachowań perseweracyjnych, ujawniających się między innymi w czasie wykonywania poleceń (tu: w sytuacji badania neurologicznego):

L: *Proszę zamknąć oczy.*

P: [Zamyka oczy i wypowiada z niepokojem]. *Lalsol!*

L: *Proszę podnieść rękę wysoko.*

P: [Zamyka oczy].

L: *Proszę tak zrobić.* [Lekarz demonstruje wykonanie polecenia].

P: [Chora nerwowo łapie go za rękę]. *Lalsol, nie mogę!* [Zaczyna płakać].

2. W czwartej dobie hospitalizacji

Badanie przeprowadzono przyłóżkowo – pacjentka była w dogodnej pozycji siedzącej. W badaniu kontrolnym, w czwartej dobie pobytu chorej w szpitalu, odnotowano wyraźne pogorszenie w zakresie sprawności językowych pacjentki. Zarówno w czasie badania neurologopedycznego, ale także w innych sytuacjach komunikacyjnych nie obserwowano u chorej żadnych przejawów aktywności słownej (jedyną reakcją było poprawne powtórzenie samogłoski „a”). Jako że zdolność do komunikacji werbalnej była zniesiona, pojawiała się u chorej komunikacja zastępcza – pozawerbalna (gestowa i mimiczna), ujawniająca się głównie w sytuacji dialogowej. Nie obserwowano już prób spontanicznego nawiązania kontaktu. Pod względem zachowania pacjentka była spokojniejsza, nadal nieco labilna emocjonalnie. Pokazując na gardło i zaprzeczając ruchem głowy, chora sygnalizowała, że nie może mówić. Zarówno w czasie odwiedzin córki, jak również w innych sytuacjach komunikacyjnych – podczas rehabilitacji i wizyty lekarskiej – nie obserwowano istotnego „ożywienia” w zakresie systemu językowego. W odróżnieniu od poprzedniego badania pacjentka wydawała się nieco bardziej spowolniona psychoruchowo i wycofana. Trudność sprawiała tego dnia również ocena rozumienia mowy, ponieważ polecenia wykonywane były przez chorą zmiennie – raz dobrze, innym razem błędnie. Mimo że perseweracje były już mniej nasilone, to jednak wycofanie chorej (graniczące z inercyjnością) powodowało, że rezygnowała z wykonania niektórych prób, wzruszając wówczas ramionami lub odwracając głowę. Zachowane było rozumienie poleceń prostych, ale obserwowano drobne błędy w zakresie potwierdzania i zaprzeczania informacji, których nie stwierdzono w badaniu pierwszym. Zaburzenia dotyczyły jednak nadal rozumienia poleceń złożonych, co potwierdzała między innymi obserwacja pacjentki podczas rehabilitacji ruchowej¹³. Jako że chora coraz lepiej

¹³ Np. wydane przez rehabilitanta polecenie: „Pani Z., zanim pójdziemy na salę rehabilitacyjną, proszę

przy asekuracji rehabilitanta przemieszczała się po oddziale, można było również zaobserwować, że ma problemy z orientacją przestrzenną – myliła prawą i lewą stronę. Podobne trudności dotyczyły również orientacji w schemacie ciała. Na podstawie dostępnego badania i obserwacji pacjentki stwierdzono pogłębienie zaburzeń o jeden stopień w Skali MPS, ale nadal wskazywano na dominację zaburzeń w zakresie ekspresji mowy.

3. W ósmej dobie hospitalizacji

W ósmej dobie hospitalizacji, która była równocześnie dniem wypisu ze szpitala, obserwowano już u pacjentki próby komunikacji słownej. Jej sprawność językowa sprowadzała się do:

- realizacji prostych aktów powitań i pożegnań: „dzień dobry”/„pa”;
- adekwatnego potwierdzenia i przeczenia za pomocą formuł: „no”/„nie”;
- podawania imienia i nazwiska;
- powtarzania samogłosek;
- aktualizowania nazw niektórych obiektów prezentowanych za pomocą materiału obrazkowego;
- wykorzystywania kodów pozawerbalnych (kinezycznego, prozodycznego, proksemicznego).

Ponadto, w sytuacjach nacechowanych emocjonalnie, obserwowano pojawienie się również reakcji słownej z grupy *nomina sacra*: „Chryste” (w czasie wykonywania intensywnego ćwiczenia na sali rehabilitacyjnej), a nawet prostego zdania: „Idę w domu!” (w momencie żegnania się z inną pacjentką). Nie odnotowano wówczas cech skandowania i dezautomatyzacji artykulacji, które obserwowano na przykład podczas podawania imienia i nazwiska czy aktualizowania bliskich jej doświadczeniu nazw. W wykonywanych w czasie badania neurologopedycznego próbach stwierdzono zachowaną umiejętność powtarzania samogłosek (przy braku możliwości powtarzania słów i zdań), rozumienie prostych poleceń i kontekstu sytuacyjnego. W próbach nazywania zwrócono uwagę na nieobecne wcześniej reakcje substytutywne, wyrażone za pomocą kodu kinezycznego, a zwłaszcza gestu (np. widząc grzebień, chora naśladowała czynność czesania włosów). Ponadto pojawiły się również adekwatne nazwy obiektów prezentowanych za pomocą materiału obrazkowego, takie jak: „kot”, „rower”, „dom”. Z wywiadu z córką wiadomo było jednak, iż pacjentka ma w domu kota i bardzo często jeździ

założyć kaptcie i szlafrok” ujawniło trudności z rozumieniem tak złożonej, opartej na inwersji składniowej, instrukcji słownej.

na rowerze, co mogło mieć istotny wpływ na fakt pojawienia się tych konkretnych rzeczowników w systemie językowym pacjentki. Jediną dostępną formą wypowiedzi – ze względu na głębokie zaburzenia ekspresji mowy – był dla chorej dialog, w którym funkcjonowała wyłącznie przy wsparciu interlokutora oraz kodów pozawerbalnych.

W dniu wypisu ze szpitala, oprócz niewielkiej poprawy w zakresie ekspresji mowy, zmianę odnotowano również w zachowaniu chorej – zwiększeniu wydolności pracy i pojawieniu się adekwatnych reakcji emocjonalnych. Wyciszenie się patologicznych objawów wegetatywnych i behawioralnych znacznie ułatwiło ocenę sprawności językowych i komunikacyjnych pacjentki, jak również przebieg interakcji. Co ważne, wycofanie się niedowładu oraz zaburzeń równowagi umożliwiło przeprowadzenie badania już nie na sali chorych, ale w osobnym gabinecie przy biurku. W dniu wypisu ze szpitala stwierdzono u chorej afazję głównie ruchową, a w Skali MPS poziom zaburzeń określono jako głęboki (MPS – 2). Mimo to stopniowe pojawianie się coraz większej liczby adekwatnych reakcji słownych dawało nadzieję na dalsze „odblokowywanie się” czynności ekspresyjnej mowy i stanowiło pomyślny czynnik rokowniczy.

4. Po trzech miesiącach od wystąpienia udaru

Ostatniemu, czwartemu już badaniu neurologopedycznemu pacjentka została poddana w trybie ambulatoryjnym, w tak zwanych warunkach gabinetowych, po trzech miesiącach. Z wywiadu zebranego od córki chorej wynikało, że pacjentka jest osobą samodzielną w czynnościach codziennych – zajmuje się gospodarstwem, jest sprawna ruchowo. Córka podkreślała dużą poprawę w zakresie sprawności językowych matki, mimo braku jej regularnego uczestnictwa w terapii logopedycznej (w dniu wypisu ze szpitala chora otrzymała skierowanie do poradni logopedycznej). Jak twierdziła: „Mama jest czasem chaotyczna, brakuje jej słów. Nie wszystko przyswaja”. Córka zwracała także uwagę na współwystępujące z zaburzeniami mowy trudności z czytaniem, pisanem i liczeniem, a także dezorientację przestrzenną.

W czasie badania pacjentka była pogodna, z chęcią podejmowała współpracę, była skoncentrowana na sytuacji zadaniowej. Badaniem neurologopedycznym stwierdzono poprawę w zakresie ekspresji mowy, przy dominujących zaburzeniach w zakresie rozumienia złożonych konstrukcji logiczno-gramatycznych, relacji przestrzennych i czasowych, sensów naddanych (przenośnych), jak również zaburzeniach pisania, czytania oraz liczenia – typowe dla afazji semantycznej (zob. Łuria, 1976; Panasiuk, 1999). Trudności sprawiało pacjentce na przykład wykonanie poleceń typu: „Proszę położyć długopis na kartce, a klucze – obok

kartki”, „Proszę pokazać długopisem kartkę”. Chora poprawnie spełniała proste polecenia, rozumiała zadawane jej w sytuacji rozmowy pytania o nieskomplikowanej formie gramatycznej, adekwatnie potwierdzała i zaprzeczała za pomocą komunikatów słownych „tak”/„nie”. Mowa pacjentki była w miarę płynna, jednak tu również obserwowano trudności w aktualizowaniu nazw, a w konsekwencji zakłócenia w realizacji struktury składniowej. Stwierdzono zachowaną zdolność do realizacji zautomatyzowanych ciągów słownych i wypowiedzi kliszowanych (aktów powitań i pożegnań, wymieniania nazw miesięcy, dni tygodnia, liczenia do dziesięciu), powtarzania samogłosek i krótkich słów. Ze względu na zakłócenia mnesticzne (ogólnomózgowe) obserwowano ograniczenia w zakresie powtarzania dłuższych słów (ponadtrzy sylabowych), jak również zdań, a także trudności z rozumieniem poleceń złożonych. W czynnościach powtarzania oraz nazywania odnotowano także zakłócenia realizacji warstwy fonetycznej (spowolnienie tempa mowy, skandowanie, perseweracje, parafazje, metatezy). Znacznie nasilone trudności nominacyjne ujawniały się nie tylko podczas nazywania obiektów oraz czynności prezentowanych za pomocą materiału obrazkowego, ale przede wszystkim w mowie dialogowej i opowieściowej. W miejscu adekwatnej nazwy (najczęściej wyrażonej rzeczownikiem, w mniejszym stopniu – czasownikiem) pojawiały się zazwyczaj określenia predykatywne („do czesania” zamiast „grzebień”) lub substytucje przez przyległość znaczeniową („łyżka” zamiast „widelec”, „bus” zamiast „samochód”). Często też chora posługiwała się gestem imitującym przeznaczenie danego obiektu (np. widząc nóż, naśladowała czynność krojenia). Wydawało się, iż trudności w przywoływaniu właściwych nazw nasilały się w sytuacji dialogowej. Odpowiedzi udzielane przez pacjentkę cechowały się wówczas brakiem spójności leksykalno-semantycznej, a wtórnie – również łagodnymi zaburzeniami struktury składniowej. Odpowiedzi udzielane przez pacjentkę wydawały się puste treściowo (z niewielką zawartością informacji) i chaotyczne. Niedobór rzeczowników i duża liczba wyrazów wtórnie nazywających i funkcyjnych zmniejszały ich wartość perlokucyjną. W funkcji quasi-nominatywnej występowały wówczas z dość dużą częstotliwością między innymi zaimki, na przykład:

T: *Pani Z., proszę powiedzieć, co pani dzisiaj robiła w swoim gospodarstwie.*

P: *Poszłam do kury, kur [śmieje się] i zrobiłam, zrobiłam ten, ten... żeby ziemniaki na tym...*

T: *Przygotowywała pani jedzenie dla kur?*

P: *I potem jeszcze poszłam do psa i kota.*

T: *Dużo ma pani zwierząt?*

P: *No. Chłopaki żno te... świnie. Krzysiek chodzi.*

T: *Synowie są rzeźnikami?*

P: *Nie, nie! Razem, małe, jedną..., nie... Duże, a potem małe są... tutaj...*

T: *Czyli hodujecie świnię?*

P: *Tak.*

T: *Zajmujecie się też ubojem?*

P: *Nie, czasem, to jak jest takie. Chodzi się małe, potem chodzi się do gdzieś tam, co będą coś...*

T: *Czyli sprzedajecie je?*

P: *No! Tak, tak.*

T: *Ciężka wydaje się praca na gospodarstwie. Starcza pani sił?*

P: *Nie, no, ale tak, to jest rano tak i potem wieczorem.*

W próbie polegającej na opisie obrazka („Rodzina przy stole”) pojawiło się z kolei znacznie więcej oznak niepewności, wynikających z trudności w przywołaniu właściwej nazwy. Tworzone przez chorą zdania cechowało uproszczenie warstwy składniowej, w tym eliptyczność, niewypełnienie wzorca. Zdania wydawały się urwane, a liczne pauzy rozbiły spójność formalno-gramatyczną tworzonej wypowiedzi (zob. Panasiuk, 2003):

P: *Nie wiem, od czego... Pani? Pani... będzie... herbatkę, no i ma tutaj [pokazuje na dzbanek trzymany przez mamę]. A co jest? Nie wiem, eee... Z tatusiem... Tata, yyy, dziewczynka i chłopczyk... do... herbatki mają. A to? [Pokazuje na szydełkującą babcię]. Nie wiem, co jest... Nie wiem, co robi. I jeszcze piesek i mam, ma-ły... chłopczyk. Eee, nie wiem, co jeszcze więcej.*

T: *A jaki by pani nadała tytuł temu obrazkowi?*

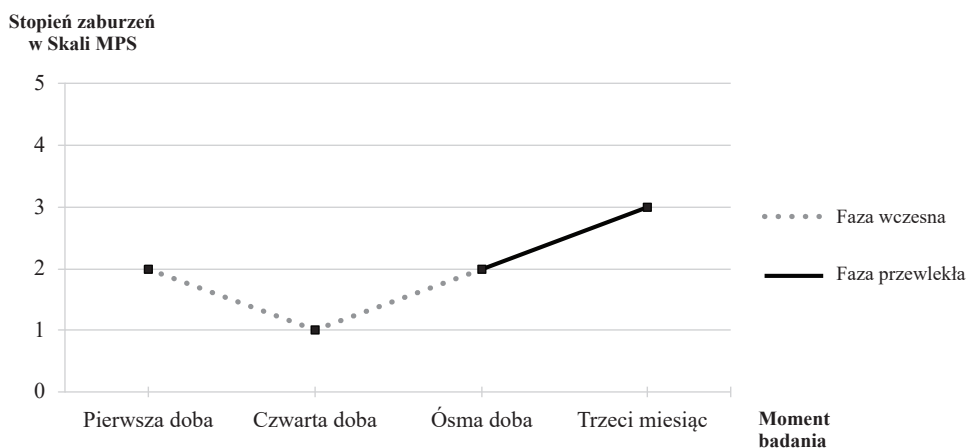
P: *Nie wiem... Może... Tu jest... Jedzą?*

Obserwowane w badaniu zakłócenia w posługiwaniu się jednostkami języka miały zarówno charakter paradygmataczny, jak i syntagmatyczny. Celem potwierdzenia diagnozy ocenie poddano również dodatkowo czynności czytania, pisania oraz liczenia, niedostępne w czasie hospitalizacji pacjentki. Charakterystyka obserwowanych błędów potwierdziła zaburzenia typowe dla dysfunkcji okolicy ciemieniowo-potylicznej. Chora była w stanie jedynie zapisać swoje imię i nazwisko. Zachowana została czynność przepisywania tekstów. W pisaniu pod dyktando ujawniały się trudności w odnajdywaniu graficznych odpowiedników głosek, a także liczb, jak również zaburzenia analizy głoskowej i literowej, substytucje znaków podobnych pod względem graficznym. Zachowane zostało czytanie globalne, przy równoczesnych zaburzeniach czytania głośnego. Podłoże obserwowanych dysfunkcji wskazywano w zaburzeniach wzrokowo-gnostycznych

(zob. Panasiuk, 1999). Prezentowany przez chorą zespół zaburzeń językowych przemawiał za rozpoznaniem znacznego stopnia afazji semantycznej (MPS – 3).

5. Podsumowanie wyników badania

Na przykładzie zaprezentowanego przypadku pacjentki z udarem niedokrwienym lewej półkuli mózgu można dostrzec dość dużą dynamikę objawów zaburzeń językowych na przestrzeni trzech miesięcy. Diagnoza afazji w czterech próbach badawczych różniła się między sobą zarówno jakościowo, jak i ilościowo. Typowa dla fazy wczesnej zmienność objawów i współtowarzyszące jej objawy behawioralne (pobudzenie vs spowolnienie psychoruchowe), emocjonalne (labilność) oraz wegetatywne (mniejsza wydolność pracy, zwiększona męczliwość) utrudniały zróżnicowanie objawów pierwotnych i wtórnych, a także wykrycie tak zwanego defektu podstawowego. Dopiero porównanie z fazą przewlekłą, cechującą się stabilizacją stanu klinicznego, umożliwiło podjęcie właściwej analizy syndromologicznej. Różnice w diagnozie w fazie I dotyczyły przede wszystkim stopnia nasilenia zaburzeń, a różnice w diagnozie między fazą I i II miały już nie tylko wymiar ilościowy, ale także jakościowy. Dynamikę stopnia zaburzeń w Skali MPS w kolejnych momentach badania neurologopedycznego ilustruje wykres 1.



Wykres 1. Dynamika stopnia zaburzeń afatycznych w kolejnych momentach badania

Źródło: opracowanie własne.

Weryfikacja oceny logopedycznej w pierwszej, czwartej i ósmej dobie hospitalizacji pozwoliła zaobserwować strukturę i kierunek przemian, między innymi stopniowe wycofywanie się zaburzeń ogólnomózgowych i pozamózgowych (czyli związanych z okolicznościami zachorowania) i dalszą specjalizację objawów.

W dniu wypisu ze szpitala chora nie przejawiała już cech labilności emocjonalnej, zaburzeń zachowania, deficytów uwagi. Niemożność wykonania pełnego badania w pierwszej dobie podyktowana była silnym udziałem wskazanych objawów neurodynamicznych. Największą trudność sprawiało w fazie ostrej i podostrej udaru zbadanie rozumienia. Mimo że polecenia wykonywane były przez chorą zmiennie (w zależności od momentu badania, a także sytuacji komunikacyjnej), to jednak uwagę zwracały względnie stałe zakłócenia w rozumieniu poleceń złożonych, w tym uwzględniających złożone konstrukcje gramatyczne i fleksyjne. One, jak pokazały badania podłużne, okazały się najtrwalszym efektem uszkodzenia mózgu. Dynamika i interferencja objawów ogólnomózgowych (deficytów uwagi, zaburzeń procesów emocjonalnych i behawioralnych), dominujące głębokie zaburzenia ekspresji mowy, a także silny udział perseweracji uniemożliwiały jednak jednoznaczną ocenę obserwowanych zjawisk w czasie hospitalizacji, a co za tym idzie – wskazanie objawów pierwotnego uszkodzenia mózgu. Możliwe okazało się to dopiero w fazie przewlekłej, w warunkach stabilizacji stanu klinicznego i odblokowania się czynności mowy pacjentki. W pierwszej dobie determinujący wpływ na zachowania językowe chorej miały perseweracje, blokujące nie tylko możliwość wykonania poleceń, ale także tworzenia wypowiedzi. Zachowania językowe miały wówczas charakter głównie reaktywny i nieintencjonalny, warunkowany zaburzeniami neurodynamiki korowej. Obecny w pierwszej dobie embol w kolejnych dniach nie był już obserwowany. Silny udział miał wówczas czynnik emocjonalny związany z okolicznościami zachorowania, który również nie pozostawał bez wpływu na przebieg interakcji z chorą. Obserwowane wówczas na przykład przejawy łamania językowych reguł społecznych, nieobecne w kolejnych dobach, tłumaczyć należy raczej przez pryzmat szczególnych i nowych dla chorej uwarunkowań sytuacyjnych, związanych z pobytem w szpitalu. W połowie hospitalizacji obserwowano już globalne przyblokowanie czynności mowy i niezdolność do tworzenia jakichkolwiek komunikatów słownych. Strategią zastępczą okazała się wówczas dla chorej komunikacja pozawerbalna. W dniu wypisu odnotowano już próby spontanicznej aktywności słownej, obecność zaburzeń językowych, przemawiających za rozpoznaniem afazji głównie ruchowej. Próby realizacji ujawniały bowiem zaburzenia o charakterze skandowania, spowolnienia mowy, dezautomatyzacji ruchów artykulacyjnych. Dostępne dla chorej okazały się wyłącznie struktury języka zautomatyzowane, utrwalone, bliskie

osobistym doświadczeniom. Gwałtowny przyrost słownika w przeciągu trzech miesięcy, związany z odblokowaniem możliwości tworzenia płynnych wypowiedzi, umożliwił przeprowadzenie analizy lingwistycznej i tym samym wykrycie podstawowego mechanizmu obserwowanych zaburzeń językowych. Jak potwierdziły to badania longitudinalne, dominujące w czasie hospitalizacji głębokie zaburzenia ruchowe oraz zmiany neurodynamiczne przyćmiły objawy pierwotnego uszkodzenia mózgu, które ujawniły się dopiero w fazie przewlekłej.

Reasumując, wyniki badania neurologopedycznego potwierdziły, że we wczesnej fazie zachorowania udarowego na plan pierwszy wysuwają się objawy dynamiczne, a więc niebędące bezpośrednim skutkiem uszkodzenia mózgu, a jedynie efektem działania wspomnianych już czynników neurodynamicznych. Prowadzą do występowania objawów wtórnych, nietrwałych, niezwiązanych z bezpośrednią lokalizacją ogniska zawałowego. Ich silne oddziaływanie zaciemnia obraz pierwotnych objawów uszkodzenia mózgu, a w przypadku ogniskowego uszkodzenia lewej półkuli w obszarze mowy – maskuje i zniekształca objawy afazji. Obserwowane w tym czasie zaburzenia językowe przybierają wówczas niespecyficzną postać, co nie tylko utrudnia ich jednoznaczną diagnozę, ale także uniemożliwia skorelowanie diagnozy funkcjonalnej z organiczną (lokalizacyjną) (Panasiuk, 2012). Co ważne, problem ten zyskuje tym samym wymiar praktyczny. Neurologopeda, pracujący na oddziale udarowym, podejmując współpracę z pacjentem, który dopiero co trafił do szpitala, niejednokrotnie staje przed dylematem, jak zaklasyfikować prezentowane przez chorego objawy – czy uznać je za afatyczne, czy też nie. Ostateczna i wiążąca diagnoza wydaje się we wczesnej fazie udaru znacznie utrudniona (zob. Panasiuk, 2008, 2012, 2014). Praktyka kliniczna i przywołany tu opis przypadku pokazuje, że wiele objawów obserwowanych w pierwszym dniu zachorowania jest już nieobecnych w dniach kolejnych albo też ujawniają się nowe – dotychczas nieobserwowane. Wręcz wymusza to konieczność weryfikacji diagnozy i prowadzenia wnikliwej obserwacji charakterystyki objawów, celem różnicowania objawów pierwotnych – afatycznych (będących efektem trwałego, ogniskowego uszkodzenia obszary mowy) i wtórnych – pseudoafatycznych (powstałych w efekcie oddziaływania czynników neurodynamicznych i związanych z czasową dezaktywacją funkcji). W rezultacie obligatoryjne wydaje się przyjęcie założenia o konieczności przeprowadzenia przynajmniej trzykrotnej weryfikacji oceny logopedycznej pacjentów z afazją poudarową w trakcie hospitalizacji (w dniu przyjęcia, w połowie pobytu, w dniu wypisu). Postępowanie to powinno stać się powszechną praktyką wśród neurologopedów pracujących na oddziałach udarowych. Biorąc pod uwagę przebieg udaru niedokrwiennego i silny udział czynników neurodynamicznych we wczesnej fazie zachorowania, tego typu

działanie ułatwiłoby nie tylko zróżnicowanie objawów, ale także rozstrzygnięcie wielu diagnostycznych wątpliwości. Służyć temu ma równocześnie obserwacja pacjenta w różnych sytuacjach komunikacyjnych, która niejednokrotnie ułatwia dokonanie weryfikacji przyjętych założeń, a także pozwala zaobserwować możliwości adaptacji chorych do zmieniających się warunków (zob. Przesmycka-Kamińska, 1980; Panasiuk, 2008, 2012). W przypadku oceny afatyków we wczesnej fazie zachorowania obserwacja tempa i kierunku przemian w zakresie sprawności językowych i komunikacyjnych może mieć istotną wartość rokowniczą.

BIBLIOGRAFIA

- Herzyk A., 2005, *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa.
- Karaszewski B., Gąsecki D., Nyka W.M., 2007, *Biochemia mózgu w warunkach ostrego niedokrwienia. Implikacje kliniczne*, [w:] *Udar mózgu. Postępowanie diagnostyczne i terapia w ostrym okresie udaru*, red. J. Siebert i W.M. Nyka, Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk, s. 16–21.
- Kertesz A., 1979, *Aphasia and associated disorders: Taxonomy, localization and recovery*, Grune & Stratton, New York.
- Kozubski W., 2004, *Choroby naczyniowe układu nerwowego*, [w:] *Choroby układu nerwowego*, red. W. Kozubski, P. Liberski, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 101–145.
- Kozubski W. (red.), 2006, *Neurologia i neurochirurgia*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław.
- Krajewska M., 2015, *Obraz afazji na tle procesów neurodynamicznych w ostrej fazie udaru – na przykładzie studium przypadku pacjentki z krwakiem śródmózgowym lewej półkuli mózgu*, „*Neurolingwistyka Praktyczna*”, t. 1, red. T. Zyss, M. Michalik, M. Ryszka-Kurczab, Kraków, s. 125–139.
- Książkiewicz B., Gąsecki D., 2004, *Leczenie we wczesnym okresie udaru*, [w:] *Udar mózgu w praktyce lekarskiej*, red. R. Mazur, B. Książkiewicz, W.M. Nyka, Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk, s. 67–89.
- Lasek W., Serafin Z., 2004, *Neuroobrazowanie wczesnego okresu udaru*, [w:] *Udar mózgu w praktyce lekarskiej*, red. R. Mazur, B. Książkiewicz, W.M. Nyka, Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk, s. 53–65.
- Litwin T., Członkowska A., 2014a, *Ostre niedokrwienie mózgu – udar niedokrwienny i przemijające niedokrwienie mózgu*, [w:] *Neurologia*, t. 2, red. A. Stępień, Wydawnictwo Medical Tribune Polska, Warszawa, s. 189–215.
- Litwin T., Członkowska A., 2014b, *Wprowadzenie do chorób naczyniowych*, [w:] *Neurologia*, t. 2, red. A. Stępień, Wydawnictwo Medical Tribune Polska, Warszawa, s. 161–188.
- Luria A.R., 1967, *Zaburzenia wyższych czynności korowych wskutek ogniskowych uszkodzeń mózgu*, przeł. M. Klimkowski, B. Baranowski, Z. Doroszowa, PWN, Warszawa
- Luria A.R., 1976, *Problemy neuropsychologii i neurolingwistyki*, przeł. E. Madejski, PWN, Warszawa.

- Maruszewski M., 1974, *Chory z afazją i jego usprawnianie*, PWN, Warszawa.
- Mumenthaler M., Mattle H., 2003, *Neurologia*, red. pol. R. Podemski, M. Wender, przeł. S. Budrewicz i in., Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław.
- Panasiuk J., 1999, *Afazja semantyczna – diagnoza i terapia. Opis przypadku*, „Logopedia”, t. 26, Lublin, s. 129–147.
- Panasiuk J., 2003, *Realizacja struktur składniowych w afazji*, „Logopedia”, t. 32, Lublin, s. 15–61.
- Panasiuk J., 2008, *Standard postępowania logopedycznego w afazji*, „Logopedia”, t. 37, Lublin, s. 255–279.
- Panasiuk J., 2012, *Afazja a interakcja. Tekst – metaTekst – konTekst*, Wydawnictwo UMCS, Lublin.
- Panasiuk J., 2014, *Terapia zaburzeń mowy u chorych neurologicznie a mechanizmy neuroplastyczności*, [w:] „Nowa Logopedia”, t. 5: *Diagnoza i terapia logopedyczna osób dorosłych i starszych*, red. M. Michalik, Wydawnictwo Collegium Columbinum, Kraków, s. 41–65.
- Panasiuk J., 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadkach afazji*, [w:] *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego. Podręcznik akademicki*, red. S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak, Wydawnictwo UMCS, Lublin, s. 869–916.
- Panasiuk J., Turzańska D., 2000, *Dynamika wycofywania się zaburzeń afatycznych u chorego po urazie mózgowo-czaszkowym. Studium przypadku*, „Logopedia”, t. 27, Lublin, s. 113–143.
- Pawłow I.P., 1952, *Wykłady o czynności mózgu*, przeł. S. Miller, PZWL, Warszawa.
- Pąchalska M., 2007a, *Neuropsychologia kliniczna. Uraz mózgu*, t. 1: *Procesy poznawcze i emocjonalne*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
- Pąchalska M., 2007b, *Neuropsychologia kliniczna. Uraz mózgu*, t. 2: *Procesy komunikacyjne i powrót do społeczeństwa*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
- Pąchalska M., 2011, *Afazjologia*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
- Pera J., 2007, *Niedokrwienie – zmiany molekularne*, [w:] *Udar mózgu*, red. A. Szczudlik, A. Członkowska, H. Kwieciński, A. Słowik, Wydawnictwo UJ, Kraków, s. 52–62.
- Przesmycka-Kamińska J., 1980, *Zaburzenia porozumiewania się słownego w afazji*, Wydawnictwo Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław.
- Seniów J., 2007, *Poudarowa afazja i inne ogniskowe zespoły poznawcze*, [w:] *Udar mózgu*, red. A. Szczudlik, A. Członkowska, H. Kwieciński, A. Słowik, Wydawnictwo UJ, Kraków, s. 212–219.
- Seniów J., 2009, *Proces zdrowienia chorych z afazją poudarową w kontekście współwystępujących nielingwistycznych dysfunkcji poznawczo-behawioralnych*, Wydawnictwo Instytutu Psychiatrii i Neurologii, Warszawa.
- Smith W.S., Johnston S.C., Easton J.D., 2008, *Choroby naczyniowe mózgu*, [w:] *Harrison. Neurologia w medycynie klinicznej*, t. 1, red. S.L. Hauser, red. pol. A. Prusiński, przeł. K. Buraczyńska, Wydawnictwo Czelej, Lublin, s. 277–322.
- Weisnenburg T.H., McBride K.E., 1935, *Aphasia. A clinical and psychological study*, Hafner, New York.