

Anna Herzyk

Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin
Zakład Psychologii Klinicznej i Neuropsychologii

Afazja: mechanizmy mózgowe i symptomatologia*

Aphasia: Brain Mechanisms and Symptomatology

Streszczenie

Obecny stan wiedzy na temat mózgowych mechanizmów i symptomatologii afazji charakteryzuje się różnorodnością stanowisk teoretycznych, koncepcyjnych i metodologicznych. Mimo zasadniczych odmienności, wielowymiarowe ujęcie interdyscyplinarne (np. z perspektywy neurologii, neuropsychologii, psycho- i neurolingwistyki, psychologii poznawczej, modelu sieci neuropodobnych) preferuje raczej komplementarne niż przeciwstawne interpretacje. Dlatego najbardziej krytyczną kwestią jest integracja odmiennych kategorii danych.

W dyskusjach teoretycznych poruszane są następujące, najbardziej istotne zagadnienia:

1. Mózgowe mechanizmy afazji: poglądy klasyczne i współczesne.
2. Taksonomie afazji: kryteria klasyfikacji i zespoły zaburzeń.
3. Diagnoza różnicowa afazji: afatyczne i nieafatyczne zaburzenia językowe w dysfunkcjach mózgowych.

Summary

The present state of knowledge of aphasia brain mechanisms and symptomatology are characterised by the variety of theories, concepts, and methodologies. Despite basic differences, multiple and cross-disciplinary approaches (e.g. from neurological, neuropsychological, psycho- and neurolinguistic, cognitive or neural networks model points of view) prefer rather complementary than exclusive explanations. That's why the integration of different categories of data has been the critical question.

* Artykuł stanowi zmodyfikowaną i rozszerzoną wersję referatu wygłoszonego na poświęconej pamięci prof. Leona Kaczmarka Konferencji „Współczesne tendencje w opisie zaburzeń mowy” (Kazimierz, 16-17 XI 1997 r.), przygotowanego do druku pt. *Wariantywność przejawów afazji: Problem teoretyczny i diagnostyczny.*

The following themes have been most essential in theoretical discussion:

1. Brain mechanism of aphasia: classic and current views.
2. Taxonomy of aphasia: classification criteria and syndromes.
3. Differential diagnosis of aphasia: aphasic versus non-aphasic language disorders with brain dysfunction.

Stan refleksji teoretycznych i badań nad afazją wyznaczony został przez znaczne zróżnicowanie poglądów na podstawowe problemy mózgowych mechanizmów zaburzeń oraz kwestie definicji i taksonomii objawów afatycznych. Ewolucja stanowisk i poglądów – od chronologicznie pierwszych do współczesnych – koncentruje się wokół następujących zagadnień:

- dyskusja nad mózgowymi mechanizmami zaburzeń afatycznych w kontekście mózkowej organizacji systemu językowego,
- różnicowe definicje afazji, czyli kwestie realności odrębnych klinicznych postaci zaburzeń językowych w afazji w porównaniu do innych, nieafatycznych kategorii zaburzeń językowych,
- próby taksonomii profili zaburzeń językowych z ustaleniami kryteriów klasyfikacji.

Powyższe problemy naświetlane są z perspektyw wielu dziedzin badawczych: psychologii, neuropsychologii, językoznawstwa, psycho- i neurolingwistyki.

W niniejszym opracowaniu przedstawiono przegląd najbardziej istotnych – w rozumieniu ich znaczenia dla rozwoju badań nad afazją – stanowisk teoretycznych, metodologicznych, klinicznych proponujących różnorodne ujęcia problematyki. Przegląd ten nie jest wyczerpujący, raczej sygnalizuje niż w pełni prezentuje poglądy i teorie – obszerność i wielowymiarowość analizowanego zjawiska przekracza możliwości omówienia w jednym opracowaniu.

I. MÓZGOWE MECHANIZMY AFAZJI – STANOWISKA TEORETYCZNE

1. Historia badań – krótki zarys

Systematyczne opisy zaburzeń językowych w afazji zawsze były związane z próbami formułowania wyjaśnień dotyczących związku między zaburzeniami języka i mowy a dysfunkcjami mózgowymi. Poszukiwanie korelacji neuroanatomicznych między lokalizacją uszkodzenia mózgu a odmiennymi przejawami zaburzeń językowych w afazji stało się centralnym zagadnieniem już w pierwszych, klasycznych, klinicznych rozważaniach nad afazją (rozpoczętych w połowie XIX w.) związanych z nazwiskami Broca i Wernickego. Badaczy tych uważa się za głównych przedstawicieli kierunku badawczego dominującego w neurologii XIX-wiecznej, określanego mianem morfologicznego lub wąskolokalizacyjnego

(szerokie omówienie historii badań nad afazją pod kątem odmienności ujęć czytelnik znajdzie w: [Maruszewski 1966; 1970]. Zgodnie z założeniami tego nurtu kora mózgowa funkcjonuje na zasadzie działania ośrodków (centrów), zlokalizowanych w różnych częściach kory i regulujących odmienne czynności psychiczne (ruchowe, percepcyjne, językowe, pamięciowe). Założenie to potwierdzone zostało w badaniach Broca i Wernickego, którzy wyodrębnili dwa typy zaburzeń językowych w afazji na podstawie odmiennych objawów i korelacji neuroanatomicznych.

Pierwszy typ afazji opisany przez Broca należący do najbardziej znanych form zaburzeń ekspresji wypowiedzi (mówienie powolne, z wysiłkiem, zacinianiem się, styl telegraficzny; w głębokich przypadkach zniesienie mowy dowolnej, przy zachowanym rozumieniu mowy, wiąże się z uszkodzeniem tylnej części zakrętu czołowego w lewej półkuli. Zdaniem Broca właśnie tu mieści się ośrodek regulujący ekspresyjną funkcję mowy. Z kolei Wernicke wyodrębnił odmienny rodzaj zaburzeń językowych – z dominującymi zaburzeniami rozumienia (a zachowaną ekspresją werbalną), występujących przy uszkodzeniu tylnej części górnego zakrętu skroniowego w lewej półkuli mózgu.

Podział na dwa dychotomiczne typy zaburzeń językowych ze względu na rodzaj objawów (afazja ruchowa lub afazja czuciowa) i lokalizację uszkodzenia mózgu (obszary przednie lub obszary tylne kory) jest dyskutowany i obecnie, a wiele ujęć w różny sposób nawiązuje do klasycznej propozycji Broca i Wernickego.

W opozycji do ujęcia wąskolokalizacyjnego powstało ujęcie antylokalizacyjne, zgodnie z którym złożone czynności psychiczne regulowane są przez mózg jako całość. Zakłócenia regulacji nie zależą od lokalizacji uszkodzenia struktur mózgowych, ale od wielkości uszkodzenia tkanki mózgowej. Założenia tej koncepcji opierają się m.in. na spostrzeżeniach Jacksona o wielopoziomowej mózgowej organizacji czynności werbalnych [por. Code 1987], która nie odpowiada tezom „wąskiej” lokalizacji w ściśle oznaczonych ośrodkach. Jackson wyodrębnił dwa wymiary mowy: dowolną i mimowolną; wymiar pierwszy regulowany jest przez półkulę lewą, drugi – półkulę prawą. Ten sposób organizacji odzwierciedla się w zachowaniach językowych pacjentów z afazją – nawet w bardzo głębokich zaburzeniach mowa mimowolna (stereotypy, automatyzmy, wypowiedzi emocjonalne) pozostaje zachowana. Poglądy Jacksona podziela wielu zwolenników tezy antylokalizacyjnej. Na przykład K. Goldstein wyodrębnia język abstrakcyjny (wolicjonalny, dowolny, racjonalny) i konkretny (automatyczny, emocjonalny), Head – symboliczny, wyższy, wolicjonalny i niższy, zautomatyzowany, niesymboliczny [Code 1987]. Van Lancker [1972] w różnicowaniu dwóch wymiarów języka podkreśla ważną cechę, że kontekst, a nie samo znaczenie (te same słowa lub zwroty mogą funkcjonować w obu wymiarach), określa dowolny lub mimowolny sposób wypowiedzi. Wyodrębnionym kategoriom mowy odpowiadają oddzielne

mechanizmy mózgowe: mowę dowolną reguluje lewa, a mowę mimowolną – prawa półkula. Uszkodzenia lewej półkuli i afazja odnoszą się do wymiaru dowolnego.

W ujęciu antylokalizacyjnym podkreśla się istnienie jednego czynnika będącego podstawą występowania wszelkich form afazji. Zdaniem Goldsteina w każdej formie afazji zaburzona zostaje postawa abstrakcyjna i myślenie kategoryczne; według Kussmaula zaburzenia w tworzeniu symboli stanowią podstawę językowej patologii w afazji; Head wskazuje na zaburzenia myślenia symbolicznego; Jackson mówi o zaburzeniach poziomu tworzenia zdań-sądów [Maruszewski 1966].

Monakow [za: Łuria 1976] w odniesieniu do ogólnych zasad działania mechanizmów mózgowych w afazji (w ujęciu antylokalizacyjnym) sformułował tezę, że mowa będąca procesem symbolicznym jest regulowana przez mózg jako całość (tylko elementarne procesy psychiczne są zlokalizowane w izolowanych obszarach mózgu).

2. Współczesne koncepcje wyjaśniające

Współczesne interpretacje dotyczące mózgowych mechanizmów afazji nawiązują do XIX-wiecznych koncepcji, modyfikując je oraz proponując nowe rozwiązania problemów. Istnieje wiele trendów w rozwoju teorii, które jednak można poklasyfikować w grupy zgodnie z kryterium zakresu i przedmiotu każdego z ujęć.

Pierwsza grupa teorii nawiązuje i modyfikuje klasyczne ujęcia, formułując nowe założenia i sposoby interpretacji danych. Należą do niej koncepcje koneksjonistyczne, popularne w latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XX w. w których znaczącą pozycję zajmują poglądy N. Geschwinda i J. Konorskiego.

Stanowisko Konorskiego należy też do drugiej grupy koncepcji, charakteryzujących się pełnymi, całościowymi, oryginalnymi, autorskimi próbami wyjaśnień mózgowych mechanizmów afazji. Do powyższych ujęć można zaliczyć koncepcję jednostek gnostycznych tegoż autora, teorię dynamicznych układów funkcjonalnych sformułowaną przez A. R. Łurię, w szerszym znaczeniu ujęcie poznawcze oraz modele sieci neuronalnych.

W trzeciej grupie znajdują się interpretacje neurolingwistyczne jako specyficzne koncepcje operacjonalizujące modele systemu językowego na poziomie mózgowych mechanizmów języka. Właściwie w każdej grupie teorii analizowano organizację systemu językowego (por. poglądy Jacksona na dwa wymiary mowy), ale dopiero na gruncie neurolingwistyki w ścisłym tego słowa znaczeniu uprawia się refleksję językoznawczą (np. zastosowanie językoznawczych teorii Chomsky'ego lub Jakobsona w badaniach afazji – por. [Kaczmarek 1994; Łuria 1976]. Zadanie neurolingwistyki (jako działu neuropsychologii z jednej strony i dziedziny językoznawstwa stosowanego z drugiej) „polega na wyodrębnieniu

podstawowych składników systemu języka i wykryciu tych funkcjonalnych struktur mózgowych, które warunkują opanowanie i wykorzystywanie w działaniu owych elementów języka” [Łuria 1976 s. 131].

Poniżej zostaną przedstawione podstawowe założenia wybranych teorii, z pominięciem kwestii metodologicznych i pragmatycznych (problemy diagnozy i terapii afazji wykraczają poza ramy niniejszego opracowania), raczej ze zwróceniem uwagi na poglądy w odniesieniu do mechanizmów mózgowych i opisu klinicznego obrazu zaburzeń językowych w kontekście normalnej organizacji systemu języka (ostatniej kwestii zostanie poświęcona druga część opracowania).

3. Poglądy nawiązujące do ujęcia antylokalizacyjnego

Najbardziej popularnym przedstawicielem tego nurtu był K. Goldstein, zdaniem którego niemożność posługiwania się słowami (anomia), jako centralny przejaw afazji, stanowi symptom szerszego zaburzenia postawy abstrakcyjnej. Podobne do Goldsteina poglądy na istotę zaburzeń afatycznych formułują Wepman [za: Przesmycka-Kamińska 1980; Herzyk. *Pragmatyczna terapia afazji* – mps] oraz Kogan [1962]. Według ostatniego autora w każdej formie afazji zostaje naruszony związek między słowem-nazwą a nazywanym przedmiotem. Różne przejawy afazji odzwierciedlają różne stopnie dezintegracji takiego związku lub różne etapy remisji zaburzeń (od zaburzeń globalnych przez zaburzenia ekspresji do trudności w rozumieniu).

Do nurtu poglądów antylokalizacyjnych należy też model CPJ (centralnego procesu językowego), opracowany przez J. Browna [za: Maruszewski 1970; Kądziaława 1983]. CPJ stanowi szeroko rozumiany proces przetwarzania informacji językowych w powiązaniu z innymi funkcjami poznawczymi (jak i emocjonalnymi). CPJ spełnia funkcję transmisji wewnętrznego znaczenia w wypowiedź językową i transmisji wypowiedzi w wewnętrzne znaczenie (ostatni termin odnosi się czynności psychicznych, takich jak: spostrzeżenia, pojęcia, myśli, pragnienia, emocje). W strukturze centralnego procesu językowego wymienia się cztery składniki: słowa, reguły łączenia słów w wypowiedzi, magazyn pamięci, selektor kanałów wejście–wyjście. Ponieważ PCJ ma złożoną organizację, w regulację mózgową zaangażowanych jest wiele struktur i w zależności od uszkodzenia danej struktury zmienia się obraz kliniczny afazji.

4. Modele koneksjonistyczne

Nawiązują one do koncepcji psychomorfologicznych, przyjmując realność ośrodków mowy, jednocześnie akcentując rolę połączeń między ośrodkami kory (drogi korowo-korowe) i między okolicami kory a strukturami podkorowymi (drogi korowo-podkorowe). Ogólne zasady ujęcia koneksjonistycznego (określanego też

jako asocjacyjne), które stanowią podstawę współczesnych poglądów, sformułowali już Wernicke i Lichtheim w 1985 r. [za: Maruszewski 1970]. Zgodnie z założeniami tych autorów:

1. W korze mózgowej znajdują się trzy ośrodki regulujące czynności mowy:
 - a) ruchowy ośrodek mowy Broca (tzw. ośrodek wyobrażeń ruchowych słów),
 - b) słuchowy ośrodek mowy Wernickego (ośrodek wyobrażeń słuchowych słów),
 - c) inne ośrodki korowe „pobudzające” aktywność ośrodków mowy.

2. Ośrodki mowy mają połączenia między sobą i ze strukturami zlokalizowanymi na niższych piętrach układu. Współdziałanie ośrodków poprzez system połączeń stanowi podstawę regulacji czynności mowy.

Bezpośrednio do propozycji Wernickego nawiązuje Geschwind [za: Damasio 1988; Kądziaława 1983], przyjmując hipotezy, zgodnie z którymi tylko proste funkcje psychiczne mają organizację topograficzną, natomiast czynności złożone (taką czynnością jest mowa) organizują się na drodze asocjacji informacji pochodzących z różnych części mózgu. Odmienne formy zaburzeń afatycznych wiążą się z różną lokalizacją uszkodzenia (tj. ośrodków mowy lub ich połączeń). W anatomicznym modelu czynności mowy Geschwind wyodrębnia trzy ośrodki: okolicę ruchową dla mięśni twarzy, okolicę Broca i okolicę Wernickego oraz dwa rodzaje połączeń między tymi ośrodkami: pęczek łukowaty (skroniowo-czołowy) i zawój kątowy. Autor operacjonalizuje model w klasyfikacji symptomów zaburzeń językowych w afazji [por. Kądziaława 1985].

5. Stanowisko J. Konorskiego

Centralnym pojęciem w Konorskiego [1969; 1970; Kądziaława 1983] propozycji wyjaśnienia mózgowych mechanizmów mowy jest termin „jednostka gnostyczna”, określający reprezentację mózgową wzorców bodźcowych danej modalności i kategorii (np. wzrokowe wzorce dla twarzy lub przedmiotów; słuchowe wzorce dla słów lub różnych dźwięków). Jednostkom gnostycznym traktowanym w kategoriach funkcjonalnych odpowiadają pola gnostyczne zlokalizowane w korze mózgowej. Każdy wzorec bodźcowy ma wielokrotne reprezentacje w polach gnostycznych, szczególnie gdy bodziec jest znany i utrwalony w pamięci. Taka redundantna organizacja powoduje to, że w przypadkach uszkodzenia danego pola niektóre utrwalone wzorce bodźcowe mogą zostać zachowane, podczas gdy inne zostają zaburzone. Wybiórczość zaburzeń gnostycznych rejestrowana w wielu przypadkach ogniskowych uszkodzeń mózgu (np. zaburzenia tylko w rozpoznawaniu twarzy lub tylko liter) potwierdza założenie o specyficznej i wielokrotnej organizacji funkcjonalnej pól gnostycznych. Koncepcja mózgowej organizacji pól gnostycznych w bardziej precyzyjny sposób – w stosunku do tradycyjnych ujęć lokalizacyjnych i asocjacyjnych – próbuje ustalić organizację mózgowych mechanizmów afazji, ponieważ:

1) rozważa funkcje ośrodków mowy w związku z połączeniami między nimi, podkreślając zindywidualizowane sposoby tworzenia się połączeń (a nie tylko samych połączeń – co charakteryzuje ujęcie asocjacyjne);

2) analizuje organizację ośrodków mowy, która może mieć charakter reprezentacji wielokrotnych (zdaniem Konorskiego tradycyjnie traktowano ośrodki mowy niemal jako „punkty geometryczne”, w których występowała jednokrotna reprezentacja funkcji).

Uwzględniając złożoną i zindywidualizowaną organizację ośrodków mowy, można oczekiwać wystąpienia różnych wariantywnych form zaburzeń afatycznych przy tej samej lokalizacji uszkodzenia. Zatem symptomatyka afazji ma charakter głównie orientacyjny, chociaż z drugiej strony porządkuje i systematyzuje różnorodność i wielorakość objawów.

6. Koncepcja dynamicznych układów funkcjonalnych w ujęciu A. R. Łurii

Zgodnie z założeniami teorii dynamicznych układów funkcjonalnych [Łuria 1947; 1969; 1975; 1976] funkcja psychiczna stanowi złożoną czynność regulowaną przez wiele struktur mózgowych, tworzących układ współdziałających systemów. Każda ze struktur reguluje dany etap funkcji psychicznej przez działanie czynnika charakteryzującego aktywność poszczególnych struktur. W stosunku do mózgowej regulacji mowy Łuria wyodrębnia sześć czynników odpowiadających za prawidłowy przebieg tej czynności. Są to:

1) słuch fonematyczny, odpowiadający za interpretacje cech diakrytycznych dźwięków mowy zgodnie z zasadami systemu fonologicznego danego języka, realizowany przez okolicę Wernickego, zlokalizowaną w tylnej części górnego zakrętu skroniowego w lewej półkuli mózgu;

2) słuchowa pamięć werbalna, tzn. zdolność do utrzymywania w pamięci usłyszanych słów i zdań, wiążąca się z funkcjonowaniem tylnej części płata skroniowego, leżącej poniżej okolicy Wernickego;

3) czucie ułożenia elementów aparatu artykulacyjnego (gnozja somestetyczna), oparte na przetwarzaniu informacji zwrotnej somestetycznej (czuciowej) wytwarzanej podczas mówienia. Przetwarzanie informacji somestetycznej regulują struktury korowe wieczka ciemieniowego;

4) synteza sekwencyjna, czyli organizacja w czasie ruchów aparatu artykulacyjnego warunkująca płynne wypowiadanie słów i tekstów, odpowiada za tę organizację okolica Broca w dolnej części lewej okolicy przedruchowej;

5) synteza symultatywna, tzn. organizacja napływającej informacji językowej w jednoczesne schematy logiczno-gramatyczne, realizowana przez okolice kory mózgowej leżące na pograniczu płatów: ciemieniowego, potylicznego i skroniowego;

6) mowa wewnętrzna, czynnik najslabiej zdefiniowany, wiązany ze zdolnością do programowania rozwiniętych wypowiedzi i przypisany okolicom lewego płata czołowego, położonych do przodu od okolicy Broca.

Łuria – za Jakobsonem – przyjmuje dwie zasady organizacji systemu językowego: syntagmatyczną – odpowiadającą diachronicznemu (sekwencyjnemu) aspektowi języka, łączeniu wyrażen w ciągi syntaktyczne, budowaniu kontekstu) i paradygmatyczną – odpowiadającą kodowi języka, czyli powiązaniu wypowiedzianego słowa z pewną rodziną słów za pomocą kodu językowego. W koncepcji dynamicznych układów funkcjonalnych Łuria próbuje wykazać realność psychologiczną tych zasad oraz znaleźć odpowiadające im mechanizmy mózgowe. Obie hipotezy znalazły potwierdzenie w badaniach nad afazją. Zarejestrowano dezintegracje syntagmatyczną (przejawiającą się trudnościami w seryjnej organizacji wypowiedzi w postaci agramatyzmu) oraz paradygmatyczną (z trudnościami w wyborze/selekcji odpowiednich elementów). Pierwszej formie zaburzeń (określonej przez Łurię afazją przednią) odpowiadają uszkodzenia okolic czołowych lewej półkuli, drugiej (nazywanej afazją tylną) – uszkodzenia obszarów tylnych (gnostycznych) półkuli dominującej.

Zatem zdaniem Łurii w korze mózgowej można wyodrębnić dwa podstawowe systemy funkcjonalne regulujące dwa odpowiednie systemy organizacji językowej: 1) system pierwszy obejmuje przednie okolice (czołowe i przedczołowe, tzw. dynamiczne, zorganizowane w sposób modalnie niespecyficzny) kory mózgowej, 2) system drugi zawiera tylne (gnostyczne) okolice kory mózgowej i jest modalnie specyficzny.

W modelu Łurii objawy afazji i leżące u ich podstaw mechanizmy mózgowe analizowane są w sposób dychotomiczny, co odzwierciedla się w przeciwstawianiu sobie terminów: afazja obszarów przednich vs afazja obszarów tylnych (mowy).

7. Model gradientu korowego według E. Goldberga

Założenia teorii dynamicznych układów funkcjonalnych twórczo rozwinął E. Goldberg [1989; 1995] w modelu gradientu korowego, zgodnie z którym na poziomie makroskopowym organizacja funkcjonalna kory mózgowej ma charakter stopniowych, płynnych zmian funkcjonalnych, stopniowego przechodzenia od regulacji jednej czynności do następnej. Z koncepcji Łurii Goldberg przyjął ideę dynamicznego systemu funkcjonalnego i trójstopniowej organizacji kory mózgowej (pola pierwszo- i drugorzędowe okolic projekcyjnych i trzeciorzędowe okolic asocjacyjnych). Natomiast wprowadził pojęcie dystansu funkcjonalnego (bliskiego lub odległego w odniesieniu do obszarów korowych rozłożonych wzdłuż odcinka, na końcach którego znajdują się dwie odmienne modalności sensoryczne), określającego stopniowanie płynności w przechodzeniu od obszarów „nasylenia” jedną funkcją do obszarów „nasylenia” drugą funkcją.

Organizacja gradientu funkcjonalnego tylnych obszarów kory mózgowych (lewej półkuli) polega na ciągłym rozkładzie funkcji wzdłuż okolic: potyliczno-ciemieniowych (pełniących funkcje wzrokowo-przestrzenne), potyliczno-skroniowych (regulujących czynności wzrokowo-słuchowe) i skroniowo-ciemieniowych (odpowiedzialnych za czynności słuchowo-przestrzenne). Podstawową cechą organizacji korowej gradientu jest intermodalna integracja wszystkich funkcji poszczególnych gradientów. Przetwarzanie bodźców językowych odbywa się na poziomie identyfikacji percepcyjnej i kategoryalnej – ostatnia stanowi charakterystyczną funkcję procesów językowych. Mózgowy mechanizm powstawania językowych zaburzeń o typie afazji polega na dezintegracji poszczególnych kodów językowych, wywodzących się z różnych modalności (np. w afazji semantycznej z dominującymi deficytami rozumienia konstrukcji przyimkowych wyrażających stosunki przestrzenne dezintegracja zachodzi między słuchowymi kodami językowymi a schematami przestrzennymi).

Gradient obszarów przednich lewej półkuli stanowi następujące kontinuum:

- ruchowa reprezentacja aparatu oralnego (dolna część kory ruchowej),
- kontrola sekwencyjnej organizacji artykulacji (dolna część kory przed-ruchowej),
- poznawcza reprezentacja gramatyczna (wieczko czołowe),
- kontrola zachowania językowego (tylna część kory przedczołowej).

Podobnie do gradientu obszarów tylnych kory mózgowej i w tych przypadkach afazji działa mechanizm dezintegracji międzygradientowej. Zasadę płynnego przejmowania funkcji przez obszary kory przedniej ilustruje płynne przechodzenie od apraksji mowy przez agramatyzm syntaktyczny do afazji dynamicznej, wywołanych kolejno przez uszkodzenia obszarów położonych w bliskim dystansie.

8. Model neurolingwistyczny

Przedmiot badań neurolingwistyki kształtował się w powiązaniu z rozwojem teorii językoznawczych z jednej strony, poprzez psycholingwistykę do neurobiologii – z drugiej. Większość współczesnych badaczy afazji należy do nurtu neurolingwistycznego [por. Kądziaława 1980; 1983; 1996]. Duże znaczenie w rozwoju tego ujęcia mają poglądy Lenneberga i Chomsky'ego (przypadające na lata sześćdziesiąte i siedemdziesiąte XX w.) o biologicznych mechanizmach rozwoju języka (język jest traktowany jako gatunkowa sprawność uwarunkowana biologicznie, zatem procesy językowe są zdeterminowane przez organizację mózgową). Afazja stanowi zaburzenia centralnych (mózgowych) procesów językowych, co przejawia się trudnościami na „wyjściu“. W badaniach neurolingwistycznych w modelu struktury języka wyodrębnia się poszczególne poziomy: fonologiczny, syntaktyczno-morfologiczny i leksykalno-semantyczny. Oprócz poziomów podsta-

wowych analizy neurolingwistyczne uwzględniają też procesy komunikowania się językowego (w aspekcie badań socjolingwistycznych [por. Grabias 1994].

Zakrojone na szeroką skalę badania eksperymentalne pozwoliły na generalizację wyników badań ujętych w następujące twierdzenia [por. Kądziaława 1996]:

- zaburzenia językowe w afazji odpowiadają hierarchicznej organizacji systemu językowego;

- stopień zaburzeń językowych stanowi kontinuum – od pełnej normy do głębokiej dezintegracji;

- błędy językowe w afazji to często patologiczne nasilenie językowych zachowań w normie;

- w strukturze zaburzeń afatycznych odzwierciedlają się uniwersalia językowe zdeterminowane przez czynniki biologiczne, co wykazały badania porównawcze nad rodzajami zaburzeń językowych (np. w agramatyzmie znaleziono wspólne rodzaje uproszczeń struktury syntaktycznej w różnych językach).

7. Neuropsychologia poznawcza

Przedmiot neuropsychologii poznawczej wyłonił się z badań procesów umysłowych u ludzi, rozwijanych w naukach poznawczych (cognitive science), w których szczególną rolę odegrały poglądy Fodora oraz z nauk o układzie nerwowym (*neuroscience*) [por. Kądziaława 1996; Osiejuk 1994]. Neuropsychologia poznawcza wyjaśnia zaburzone i zachowane funkcje umysłowe pacjentów z uszkodzeniami mózgu w kontekście modeli procesów umysłowych w normie, poszukując jednocześnie substratów neuroanatomicznych tychże procesów. Organizację poznawczą i mózgową procesów umysłowych wyznacza zasada modułowości i procesora centralnego (w tym miejscu neuropsychologia poznawcza nawiązuje do metafory komputerowej i badań nad sztuczną inteligencją; z drugiej strony istnieje też związek z ideą jednostek gnostycznych Konorskiego, jak również z założeniami koncepcji lokalizacyjnej). Zgodnie z zasadą modułowości bodziec sensoryczny (o danej modalności) zostaje przetwarzany przez ściśle zlokalizowane pola recepcyjne kory mózgu – moduły. Są one wyspecjalizowane w odbiorze danej klasy bodźców i funkcjonują w sposób automatyczny, bez udziału świadomości. Na ostatnim etapie przetwarzanie informacji – przez procesor centralny, nie mający ścisłej lokalizacji – nabiera charakteru świadomego (dotyczy to złożonych czynności psychicznych, takich jak: myślenie, wnioskowanie, rozwiązywanie problemów, podejmowanie decyzji). W tak ujętych zależnościach między mózgiem a umysłem trudności językowe w afazji mają charakter zmian wybiórczych, tzn. obserwuje się zaburzenia jednych poziomów przetwarzania językowego przy zachowaniu innych – np. zaburzenia syntaktyczne przy normalnym poziomie semantycznym. Neuropsychologia poznawcza zaproponowała podobny do neurolingwistycznego sposób opisu zaburzeń językowych na podstawie modeli funkcji

językowych w normie z precyzyjną analizą struktury i dynamiki trudności językowych [por. Kądziaława 1993 b; 1996].

8. Modele sieci neuronalnych

Zgodnie z założeniami tej koncepcji umysł ludzki – w przeciwieństwie do seryjnego przetwarzania informacji w komputerze – jest jednocześnie aktywny w wielu różnych swoich układach [por. Plaut 1995]. Oznacza to, że ta sama sytuacja bodźcowa wywołuje wielostronną, rozproszoną aktywność (PDP – *parallel distributed processing*) w różnych miejscach całego systemu przetwarzającego, jakim jest umysł ludzki (co jest zbieżne z poglądami koneksjonistycznymi). W sieciowym modelu umysłu przyjmuje się istnienie paralelnych układów (sieci) funkcjonalnych, stanowiących zbiór jednostek poznawczych, które reprezentują różne poziomy organizacji przetwarzania. Reprezentacja ta ma charakter czynnościowy, a więc zmienny, co wyjaśnia wysoki poziom plastyczności i adaptacji w zachowaniu człowieka. Trafność hipotez o biologicznym modelu funkcjonowania systemu nerwowego jest weryfikowana w eksperymentach modelowania sztucznych sieci neuronalnych symulujących naturalne sieci nerwowe. Porównanie polega na analizie podobieństw skutków zachowania każdej z sieci. W odniesieniu do afazji może to dotyczyć podobieństwa błędów (np. w nazywaniu lub błędów gramatycznych).

Przykładem modelowania sieci neuronalnych w afazji jest propozycja Juholi i współpracowników [Juhola (i in.) 1995]. Na podstawie analizy afatycznych błędów w nazywaniu autorzy konstruują cztery rodzaje sztucznych sieci neuronalnych (mających swoje odpowiedniki w naturalnym przetwarzaniu informacji przez system mózgowy), kolejno przetwarzających informacje: 1) leksykalno-semantyczne, 2) leksykalno-fonologiczne, 3) sylabiczne i 4) głoskowe. Sieć taka zna i przetwarza ograniczoną, niewielką liczbę słów (w porównaniu do naturalnej sieci neuronalnej), jednak pozostaje ta sama wieloetapowa zasada działania. Uszkodzenie kolejnych rodzajów sieci powoduje błędy zgodnie z tym, jaki aspekt nazywania każda z nich reguluje (np. uszkodzenie sieci leksykalno-semantycznej wywołuje błędy typu zamian semantycznych, charakterystycznych dla anomii). Należy jednak pamiętać (co podkreślają przeciwnicy tej koncepcji), że sztuczne sieci stanowią znaczne uproszczenie działania naturalnych sieci neuronalnych, dlatego też wnioski wymagają dalszych weryfikacji, aby można je uznać za bardziej prawdopodobne.

*

W tak krótkim przeglądzie, bardziej sygnalizującym niż w pełni opisującym stan koncepcji wyjaśniających związek mózg–język, trudno przeprowadzić podsumowanie problematyki. W obecnej chwili można uznać, iż żaden z prezentowanych poglądów nie został w wystarczającym stopniu zweryfikowany (czyli

żadnego z nich nie można odrzucić jako błędnego). Można natomiast sformułować z dużą ostrożnością opinię, że poglądy te nie muszą być z sobą sprzeczne, ale częściowo komplementarne. Wiedza dotycząca struktury i funkcji mózgu ciągle ma charakter wiedzy hipotetycznej, a dowody można interpretować z wielu perspektyw teoretycznych.

II. SYMPTOMATOLOGIA – ZESPOŁY ZABURZEŃ I KRYTERIA KLASYFIKACJI

Próby wyodrębnienia zespołów zaburzeń językowych w afazji stanowią centralny problem zarówno w tradycji, jak i we współczesnych badaniach nad afazją. Zmierzają i zmierzają one w kierunku systemowego opisu zaburzeń językowych w afazji zgodnie z kryterium podobieństwa lub różnicy obrazu klinicznego zaburzeń i korelacji neuroanatomicznych. Jednocześnie zupełnie jasne są ich ograniczenia, czyli ogólny charakter konfiguracji zaburzeń językowych i mała przydatność globalnych modeli w analizie indywidualnych przypadków zaburzeń językowych, a tym samym w programowaniu terapii.

Różne podziały zaburzeń językowych w afazji charakteryzują się odmiennym traktowaniem samego zjawiska afazji i wyjaśnianiem mechanizmów mózgowych. Można mówić o klasycznych podziałach afazji wywodzących się z ujęcia neurologicznego, ze zwróceniem uwagi na objawy zaburzeń i korelacje neuroanatomiczne; następnie – o opisach neurolingwistycznych podkreślających znaczenie analizy systemu językowego przez teorie językoznawcze w refleksji afazjologicznej. Zakres zagadnień obu tych ujęć jest zróżnicowany. Istnieją nurty koncentrujące się na tzw. typowych (lub klasycznych) zespołach afatycznych i inne, rozszerzające zakres problematyki na opis tzw. nietypowych form afazji (np. afazji podkorowych, pierwotnej afazji postępującej i afazji dziecięcej; także na opis tzw. nieafatycznych zaburzeń mowy związanych z uszkodzeniem prawej półkuli).

1. Klasyczne zespoły afazji

Jeden z pierwszych podziałów zaburzeń afatycznych został zaproponowany przez Wernickego i Lichtheima w 1985 r. [za: Maruszewski 1970]. Zgodnie z założeniami tej klasyfikacji odmienne zespoły zaburzeń w afazji wiążą się z różnymi lokalizacjami uszkodzeń: a) korowych ośrodków mowy i b) połączeń korowo-korowych i korowo-podkorowych. Autorzy wymieniają kilka typów zaburzeń. Są to:

1. Korowa afazja ruchowa, związana z uszkodzeniem ruchowego ośrodka mowy Broca, z dominującymi zaburzeniami mowy spontanicznej, powtarzania, czytania i pisanie przy zachowanym rozumieniu.

2. Korowa afazja czuciowa, powstająca w wyniku uszkodzenia słuchowego ośrodka mowy Wernickego, w której zaburzone zostaje rozumienie i powtarzanie, natomiast mowa spontaniczna jest płynna, chociaż ze zniekształceniami (w głębszych zaburzeniach mająca postać żargonu).

3. Transkorowa afazja ruchowa w przypadku przerwania połączeń między ośrodkiem Broca a ośrodkami „pobudzającymi” czynności ośrodków mowy – charakteryzuje się ona zaburzoną mową spontaniczną i zachowanym rozumieniem oraz powtarzaniem (ostatnia cecha różnicuje tę formę od klasycznej postaci afazji Broca).

4. Transkorowa afazja czuciowa, powstająca w wyniku przerwania połączeń między ośrodkiem Wernickego a ośrodkami „pobudzającymi” czynności ośrodków mowy – przejawia się ona zaburzeniami rozumienia przy zachowanym powtarzaniu i mowie spontanicznej.

5. W podkorowej afazji ruchowej związanej z przerwaniem połączeń między ośrodkiem Broca a narządem wykonawczym czynności mowy rejestruje się zaburzenia mowy spontanicznej i powtarzania, natomiast zachowane jest rozumienie i pisanie „od siebie” (w przeciwieństwie do korowej afazji ruchowej Broca, w której pisanie zostaje zaburzone).

6. Podkorowa afazja czuciowa z zaburzeniami rozumienia i powtarzania oraz zachowanymi: mową spontaniczną, pisanem i czytaniem, występująca w przypadkach przerwania połączeń między ośrodkiem Wernickego a projekcyjną okolicą słuchową (zachowane czynności pisania i czytania pozostają w opozycji do zaburzeń tych funkcji w korowej afazji czuciowej Wernickego).

7. Afazja przewodzenia, wynikająca z przerwania połączeń między ośrodkiem Broca a Wernickego – charakteryzuje się ona zaburzeniami powtarzania przy zachowanych: rozumieniu, mowie spontanicznej, pisaniu i czytaniu.

Model Wernickego-Lichtheima stanowi jedną z pierwszych – i trwających do dzisiaj – prób klasyfikacji porządkujących i systematyzujących objawy zaburzeń językowych w zespoły (tabele ilustrujące wielość propozycji taksonomii znajdują się w opracowaniach Pąchalskiej [1993 s. 276]; Kądziaławy [1996 s. 70] i Herzyk [1997]). Propozycja tych autorów nawiązuje do koneksjonistycznej teorii związku mózg-język, do której w latach sześćdziesiątych nawiązał Konorski we własnej próbie taksonomii zaburzeń językowych w afazji.

Charakterystyka form afazji Konorskiego [1969; 1970] obejmuje dwie kategorie klasyfikacji zaburzeń językowych: 1) według kryterium uszkodzenia pól gnostycznych (zaburzenia językowe tej kategorii autor określa mianem agnozji, co podkreśla percepcyjną przyczynę problemów językowych); 2) według uszkodzenia połączeń między tymi polami (czyli zaburzenia językowe nazwane afazją).

Zgodnie z pierwszym kryterium autor wyodrębnia trzy formy agnozji. Są to:

1. Agnozja słowno-słuchowa, powstająca po uszkodzeniu gnostycznego pola słowno-ruchowego, znajdującego się w drugim zwoju skroniowym półkuli domi-

nującej. Do objawów pierwotnych (i jednocześnie patognomicznych) należą trudności w różnicowaniu podobnych słów lub fonemów oraz niemożność korekty błędów parafatycznych z powodu braku informacji zwrotnej z analizatora słuchowego. Takie objawy, jak zaburzenia rozumienia i powtarzania mają charakter wtórny i są wspólne z innymi formami zespołów afatycznych.

2. Agnozja słowno-kinestetyczna (afazja Broca) w wyniku uszkodzenia pola słowno-kinestetycznego (zlokalizowanego w wieczku czołowym), charakteryzująca się zaburzeniami wypowiedzi (spontanicznych, powtarzania, czytania) przy zachowanym rozumieniu. Głębokość zaburzeń zależy od stopnia redundancji jednostek gnostycznych. Dlatego elementy najbardziej utrwalone, takie jak np. ciągi zautomatyzowane i zwroty stereotypowe lub kontekst emocjonalny wypowiedzi, pozostają zachowane, nawet w głębokich zaburzeniach). Jednostki słowno-kinestetyczne odpowiadają też za programowanie wypowiedzi (mowę wewnętrzną), zatem w tej formie afazji zaburzone zostaje myślenie słowne.

3. Agnozja słowno-somestetyczna (afazja Łurii), związana z uszkodzeniem pola gnostycznego słowno-somestetycznego, zlokalizowanego w dolnej okolicy zaśrodkowej półkuli dominującej. Podstawowym objawem są trudności artykulacyjne. Ponieważ pacjenci potrafią za pomocą gnozyji słuchowej wykryć błędy, próbują je poprawić, jednak często nieskutecznie (popołniając nowe zniekształcenia).

W afazjach spowodowanych uszkodzeniami połączeń między polami gnostycznymi Konorski wyodrębnia poszczególne jej formy. Są to:

1. Afazja sensoryczna z podstawowym objawem trudności w rozumieniu, będąca skutkiem przerwania połączeń między polem gnostycznym słowno-słuchowym a polami gnostycznymi reprezentującymi wzorce bodźców wzrokowych, somestetycznych i kinestetycznych. W zależności od rodzaju przerwanych połączenia występują odmienne warianty zaburzeń sensorycznych:

- 1a) afazja słuchowo-wzrokowa, wyróżniona tylko hipotetycznie, bez dowodów empirycznych, z prawdopodobnymi zaburzeniami nazywania obiektów prezentowanych wzrokowo,
- 1b) afazja słuchowo-somestetyczna, z upośledzonym rozumieniem nazw części ciała,
- 1c) afazja słuchowo-kinestetyczna jako forma hipotetycznych zaburzeń.

2. Afazja słuchowo-werbalna, z zaburzeniami powtarzania usłyszanych słów. Jej mechanizm polega na przerwaniu połączeń między polem słowno-słuchowym a polem słowno-kinestetycznym. Zdaniem Konorskiego połączenie między tymi polami stanowi pęczek łukowaty przebiegający od tylnej części płata skroniowego do płata czołowego. Wybiórcze trudności w powtarzaniu przy zachowanym rozumieniu i czytaniu noszą nazwę afazji przewodzenia lub centralnej. Pacjent dostrzega błędy w powtarzaniu (pole słuchowo-werbalne funkcjonuje normalnie), ale próby korekty są nieskuteczne. Zaburzenia powtarzania mają charakter pierwotny, a wtórne do nich są zaburzenia typu amnestycznego występujące w różnym stopniu.

3. Afazja amnestyczna, z pierwotnymi zaburzeniami funkcji nazywania, związana z uszkodzeniami połączeń między polem słowno-kinestetycznym a innymi polami gnostycznymi różnych analizatorów. Połączenia mogą przebiegać bezpośrednio lub pośrednio przez pole słowno-słuchowe, co przejawia się różnymi wersjami objawów. W przypadku pierwszym trudności nazywania widzianych przedmiotów współwystępują z zachowanym powtarzaniem i rozumieniem. W drugim – obserwuje się trudności w nazywaniu w kontekście zaburzeń rozumienia i powtarzania.

Poglądy Konorskiego operacjonalizuje Żarski [1970]. Zdaniem Żarskiego przydatność kliniczna dotychczasowych podziałów zaburzeń językowych w afazji nie jest jednoznaczna; często obserwuje się mieszane postaci zaburzeń, nie odpowiadające wzorcom z poszczególnych klasyfikacji. Oznacza to, że wyodrębnione syndromy mają znaczenie słabe, tj. stanowią zbiór współwystępujących z sobą objawów ze statystycznie istotną częstością, czyli stały układ objawów nie musi pojawiać się w każdym przypadku [Kądziałowa 1996]. Zatem wnioskowanie o korelacjach neuroanatomicznych danego zespołu zaburzeń w przypadku „słabego” zespołu może okazać się zawodne. Aby rozwiązać ten problem, Żarski [za: Maruszewski 1966] proponuje zastąpienie podejścia „syndromologicznego” podejściem „objawowym”, uzupełnionym o próbę korelowania objawu z lokalizacją uszkodzenia struktury mózgowej. Autor wyodrębnił serię objawów mających wartość prototypu w odniesieniu do tradycyjnej symptomatologii. Realność objawów analizowana jest w badaniach poszczególnych czynności mowy (mowy spontanicznej, dialogowej, opisowej – tzw. mowy ciągłej; nazywania widzianych obiektów; powtarzania usłyszanych wypowiedzi; rozumienia przekazywanych słownie informacji i poleceń; odtwarzania ciągów zautomatyzowanych).

Żarski wymienia następujące objawy, które można analizować w powyższych czynnościach/funkcjach mowy:

1. Amnestyczny typ zaburzeń, który przejawia się w: a) wydłużonym czasie reakcji odpowiedzi, b) charakterystycznej reakcji mimiczno-gestowej wyrażającej trudności w znalezieniu właściwej nazwy, c) opóźnionej wypowiedzi werbalnej z podaniem właściwej nazwy.

2. Parafazje głoskowe, które określa się jako trudności w utrzymaniu prawidłowego układu artykulacyjnego wypowiedzanego słowa, co przejawia się w zamianie głosek, ich dodawaniu lub opuszczaniu.

3. Parafazje słowne, tzn. użycie nieprawidłowego słowa, mającego lub nie związek semantyczny lub fonetyczny ze słowem właściwym, ale poprawnego pod względem znaczeniowym.

4. Żargonafazja, która przejawia się w tworzeniu neologizmów z prawidłowym układem artykulacyjnym, ale nie bez znaczenia w danym języku.

5. Persewercje, czyli uporczywe powtarzanie poprzedniej wypowiedzi niezależnie, czy ta wypowiedź była poprawna lub nie.

6. Zaburzenia płynności mowy, mające charakter złożonych trudności w ekspresji werbalnej i polegające na spowolnieniu tempa mowy, zakłóceniach melodii, akcentu, intonacji oraz zniekształceniach artykulacji poszczególnych głosek. Ten rodzaj zaburzeń może przypominać zakłócenia opuszkowe lub mózdkowe.

Analiza objawów zaburzeń w kontekście wyodrębnionych czynności mowy ma – zdaniem Żarskiego – walor lokalizacyjny. Lokalizacyjna wybiórczość zaburzeń wiąże się ściśle z zasięgiem występowania poszczególnych objawów. Zasięg ten, nazwany polem symptomatycznym, jest zróżnicowany w odniesieniu do poszczególnych objawów i obejmuje zmienną liczbę pól gnostycznych, co pozostaje w wyraźnej sprzeczności do poglądów zwolenników koncepcji lokalizacyjnej. Oprócz wybiórczości zjawisko zróżnicowania objawów wiąże się też z dyfuzyjnym charakterem pól symptomatycznych (czyli ich wzajemnym nakładaniem się) oraz z odmienną predyspozycją danej okolicy mózgowej do pojawiania się przy jej uszkodzeniu danego objawu. Wybiórczość lokalizacyjną, dyfuzyjność i predyspozycje pól symptomatycznych potwierdzają następujące fakty (zweryfikowane w badaniach 155 pacjentów z afazją):

- występowanie tego samego objawu w ogniskach obejmujących dwa lub trzy pola gnostyczno-werbalne,
- obecność wielu objawów przy uszkodzeniu jednej okolicy asocjacyjnej kory mózgowej,
- pojawienie się identycznych objawów w ogniskach o różnej lokalizacji, także poza okolicami mowy.

W podsumowaniu wyników badań Żarski stwierdza, że mechanizm afazji polega na uszkodzeniu szlaków kojarzeniowych łączących pola gnostyczne: wzrokowe, słuchowe i kinestetyczne. Pola gnostyczne i ich połączenia są funkcjonalnie współzależne i tworzą układ anatomiczno-fizjologiczny. Za elementarną jednostkę tego układu przyjmuje się związek dwóch pól gnostycznych, połączonych jednym szlakiem kojarzeniowym. Jednakże taka jednostka nie jest autonomiczna i pozostaje pod wpływem szeregu czynników związanych z funkcjonowaniem mózgu. Realność złożonego układu połączeń można analizować na podstawie zróżnicowanych przejawów zaburzeń. Na przykład zaburzenia mowy ciągłej (chodzi o formułowanie tekstów) powstają praktycznie w każdej lokalizacji uszkodzenia, co może wskazywać na złożony charakter tej funkcji i powstawanie jej zaburzeń na różnych etapach procesu werbalizacji. Prawidłowy przebieg tej czynności uwarunkowany jest prawidłowym działaniem pozostałych czynności mowy. Zaburzenia odtwarzania zautomatyzowanych ciągów słownych mają bardziej zlokalizowany charakter i wiążą się z uszkodzeniem głównie pola kinestetycznego pierwszego i jego połączeń z polami: słuchowym, somestetycznym i kinestetycznym drugim.

Zdaniem Źarskiego analiza wyników przeprowadzonych przez niego badań zweryfikowała realność funkcjonowania jednostek gnostycznych w koncepcji Konorskiego. Wyniki te wyjaśniają sposób organizacji mózgowej czynności mowy oraz samą strukturę czynności werbalnych.

Omówione taksonomie afazji z jednej strony charakteryzują się znaczną różnorodnością zasad, reguł i rodzajów wyodrębnionych zespołów zaburzeń, co stwarza znaczne trudności w próbach porównywania poszczególnych ujęć. Z drugiej strony, mimo tych odmienności, większość taksonomii opiera się na korelacjach kliniczno-anatomicznych w powiązaniu z objawami zaburzeń i na dychotomii wyodrębnienia zespołów (np. afazja czuciowa lub ruchowa).

W praktyce klinicznej funkcjonują tylko wybrane klasyfikacje, charakteryzujące się jeszcze wyższym stopniem ogólności. Do najbardziej znanych należy propozycja Weisenburga i McBride'a z 1935 r. [Kądziaława 1993 a], w której wyodrębnia się cztery podstawowe typy zespołów zaburzeń:

1) afazja głównie ruchowa z dominującymi zaburzeniami ekspresji mowy (odpowiada klasycznej formie afazji Broca),

2) afazja głównie czuciowa z przewagą zaburzeń odbioru wypowiedzi (afazja impresyjna odpowiadająca prototypowej formie afazji Wernickego),

3) afazja mieszana ze współwystępującymi w podobnym stopniu zaburzeniami nadawania i rozumienia,

4) afazja całkowita (totalna, globalna), stanowiąca głęboki stopień afazji mieszanej.

Powyższa klasyfikacja została uzupełniona przez Bensona [1985] o następujące formy: afazję podkorową, trzy typy afazji transkorowych (ruchową, czuciową i mieszaną) – z charakterystyką zaburzeń analogiczną do modelu Wernickego-Lichtheima – oraz afazję amnestyczną (anomię).

2. Neurolingwistyczne ujęcie afazji

Specjalne miejsce w klasyfikacji afazji zajmuje propozycja Łurii, opracowana w kontekście jego oryginalnej teorii wyjaśniającej związek mózg–język (przedstawionej w paragrafie pierwszym). Sam autor zalicza swoją propozycję do ujęcia neurolingwistycznego [Łuria 1975], nawiązując do językoznawczych poglądów R. Jakobsona. Zgodnie z założeniami teorii Łurii wyodrębnia się sześć typów afazji. Są to:

1) afazja akustyczno-gnostyczna, powstająca w wyniku zaburzeń słuchu fonematycznego realizowanego przez okolicę Wernickego (zlokalizowanej w tylnej części górnego zakrętu skroniowego w lewej półkuli mózgu); charakteryzują ją przejawy głębokich zaburzeń rozumienia mowy słyszanej – chory słyszy dźwięk, ale nie potrafi go zidentyfikować (typowe błędy fonetyczne: „półka” jako „bułka“),

współwystępują głębokie zaburzenia pisania i czytania, w mówieniu obserwuje się substytucje głosek podobnych akustycznie;

2) afazja akustyczno-mnestyczna, występująca przy zaburzeniach słuchowej pamięci werbalnej w wyniku uszkodzenia tylnej części płata skroniowego leżącej poniżej okolicy Wernickego – w obrazie klinicznym dominują zaburzenia śladów pamięciowych słów w modalności słuchowej i przyspieszone zapomnianie, co przejawia się trudnościami w rozumieniu dłuższych lub podawanych w szybszym tempie wypowiedzi, powtarzaniu i mówieniu; może wystąpić żargonafazja ze swoistymi neologizmami;

3) afazja kinestetyczna (dośrodkowo-ruchowa, związana z zaburzeniami czucia ułożenia elementów aparatu artykulacyjnego (gnozji somestetycznej) i uszkodzeniami obszaru korowego wieczka ciemieniowego – tę formę afazji określają zaburzenia analizy i syntezy doznań czuciowych pochodzących od narządów mowy; podstawowe przejawy to: trudności artykulacyjne w poszukiwaniu właściwego ułożenia warg i języka, zniekształcenia wypowiedzanych słów, parafazje głoskowe – zamiany głosek w danym wyrazie na inne, zbliżone pod względem artykulacyjnym (np. zamiast „pada” wypowiedzane „pana”); analogiczne trudności występują w mowie pisanej (paragrafie literowe); rozumienie mowy słyszanej w zasadzie prawidłowe;

4) afazja kinetyczna (odśrodkowa ruchowa), odzwierciedlająca zakłócenia syntezy sekwencyjnej i uszkodzenia okolicy Broca w dolnej części lewej okolicy przedruchowej – objaw podstawowy polega na zaburzeniach płynności i automatyzacji ruchowego aktu artykulacyjnego; w głębokim stopniu obserwuje się zaburzenia wypowiedzania serii głosek oraz ich połączeń w wyrazy, co prowadzi do utraty nawyków artykulacyjnych, niemożności przełączenia się z jednej głoski na inną (pojawiają się perseweracje i skandowanie wyrazów z dłuższymi przerwami między sylabami); w stopniu lżejszym występuje zaburzona płynność mowy na poziomie zdania, co przejawia się stylem telegraficznym;

5) afazja semantyczna, wynikająca z zaburzeń syntezy jednoczesnej, realizowanej przez okolice kory mózgowej leżące na pograniczu płatów ciemieniowego, potylicznego, skroniowego lewej półkuli – charakterystyczne są tu zaburzenia syntezy równoczesnej, koniecznej przy rozumieniu złożonych konstrukcji słownych, np. konstrukcji przyimkowych i związku przypadków (np. „pokazać ołówkiem zeszyt” lub „brat ojca”);

6) afazja dynamiczna, związana z zakłóceniami mowy wewnętrznej regulowanej przez okolice lewego płata czołowego położone do przodu od okolicy Broca – pacjent w zasadzie może formułować rozwinięte zdania, ale jego mowa spontaniczna pozostaje zredukowana i ogranicza się często do stereotypowych wypowiedzi.

Wyodrębnienie zespołów zaburzeń afatycznych na podstawie kryteriów językoznawczych w ścisłym tego słowa znaczeniu zaproponował R. Jakobson [1964; 1989].

Zdaniem Jakobsona organizację systemu językowego można wyjaśnić w płaszczynie dwóch osi:

1) osi syntagmatycznej, odpowiadającej diachronicznemu (sekwencyjnemu) aspektowi języka, łączeniu wyrażen w ciągi syntaktyczne, budowaniu kontekstu;

2) osi paradygmatycznej, odpowiadającej kodowi języka, czyli powiązaniu wypowiedzanego słowa z pewną rodziną słów za pomocą kodu językowego.

Organizacja dwuosiowa wyznacza dwa rodzaje układu w każdym znaku językowym:

1) układ kombinacji – każdy znak jest złożony ze znaków składowych i/lub występuje tylko w kombinacji z innymi znakami, czyli każda jednostka językowa jednocześnie służy jako kontekst w bardziej złożonej jednostce językowej;

2) układ selekcji – wybór wśród alternatyw umożliwia zastąpienie jednej drugą, równoważną z pierwszą pod jednym względem, a różną od niej pod innym względem.

W przypadku afazji następuje zaburzenie o charakterze dychotomicznym jednej z dwóch rodzajów układu (tj. albo układu kombinacji, albo układu selekcji). W ten sposób wyodrębnione zostały dwa typy afazji:

1) afazja kombinacji (styczności, przyległości), czyli zakłócenie zdolności do budowania prawidłowych kontekstów i sądów;

2) afazja selekcji (podobieństwa, substytucji), czyli zaburzenie zdolności do wybierania wyrażen z kodu (rodzin wyrazów).

W afazji kombinacji następuje upośledzenie zdolności tworzenia sądów, czyli łączenia jednostek językowych w jednostki bardziej złożone. Ta forma afazji potwierdza pogląd Jacksona, że brak mowy nie musi być brakiem słów, ale też zaburzeniami w formułowaniu sądów. Obraz kliniczny zaburzeń tworzą następujące objawy:

– Nie występuje brak wyrazów, natomiast trudności dotyczą tworzenia kontekstu już na poziomie zdania, co prowadzi do agramatyzmu. Zdanie staje się nie uporządkowanym, chaotycznym zbiorem wyrazów. Najpierw giną wyrazy funkcyjne, co przejawia się stylem telegraficznym.

– Słowa wolne od kontekstu są mniej zakłócone w dziedzinie przyległości.

– Wypowiedzi spontaniczne mają charakter zdań jednowyrazowych, tylko wypowiedzi stereotypowe pozostają dłuższe.

– W niektórych formach tej afazji wyraz jest jedyną zachowaną jednostką językową. Pacjent ma globalne niepodzielne wyobrażenie jakiegoś potocznego wyrazu, nie bierze pod uwagę różnych wariantów fonetycznych (stąd trudności w różnicowaniu słów i niesłów).

– Wyraz traci swoją normalną funkcję semantyczną i przyjmuje funkcję czysto dystynktywną, która normalnie właściwa jest fonemowi.

Objawy w afazji selekcji stanowią przeciwieństwo zakłóceń w afazji kombinacji (tzn. dominującym zaburzeniem jest brak słów), co odzwierciedla się w następujących objawach:

– Zachowania językowe pacjenta zależą od kontekstu, tzn. nie może on rozpocząć spontanicznie wypowiedzi, może natomiast kontynuować rozmowę, łatwo uzupełnia urywki wyrazów i zdań. Uzależnienie od kontekstu sugeruje reaktywny sposób użycia języka.

– W formułowanych wypowiedziach główne wyrazy są opuszczane albo zastępowane przez abstrakcyjne anafory, np. wszystkie rzeczowniki nie oznaczające istot żywych mogą zostać zastąpione słowem „rzecz”, a czasownik „wykonać” zastępuje wszystkie inne czasowniki, które można zidentyfikować na podstawie kontekstu – obserwacje Kurta Goldsteina [za: Jakobson 1989 s. 158].

– Pacjent nazwę może podać tylko w kontekście, co daje efekt używania słów jako pseudosłów (np. zamiast podać nazwę „parasol” pacjent na pytanie „co to jest?” mówi „Mam w domu trzy parasole”).

– Afatyczne upośledzenie zdolności nazywania jest w gruncie rzeczy utratą metajęzyka. Goldstein [za: Jakobson 1989] twierdzi, że pacjenci mający trudności z wyborem podobieństwa dokonują operacji grupowania semantycznego na podstawie przyległości przestrzennej lub czasowej (np. pacjentka klasyfikowała rysunki przedmiotów zgodnie z położeniem przedmiotów na wystawie, którą oglądała). Pacjenci – zadaniem Goldsteina – ujmują wyrazy w ich znaczeniu dosłownym, nie rozumieją ich charakteru metaforycznego.

– Pacjent z zaburzeniami podobieństwa mówi idiolektem. Jakobson podaje następujący przykład wypowiedzi pacjenta: „Ja słyszę pana w stu procentach, ale nie mogę złapać, co pan mówi [...] słyszę pański głos, ale nie słowa [...] to się nie wymawia” [Jakobson 1989 s.162].

Wyodrębnionym formom afazji odpowiadają dwie lokalizacje uszkodzenia kory mózgowej w lewej półkuli: afazja kombinacji wiąże się z uszkodzeniem przedniego obszaru mowy w półkuli lewej (czyli tylnego obszaru płata czołowego), afazja selekcji zaś – z uszkodzeniem tylnych obszarów mowy (obejmujących części płata skroniowego i ciemieniowego).

Do modelowych charakterystyk dwóch typów afazji zaproponowanych przez Jakobsona nawiązuje Łuria (jak zaznaczono w poprzednim akapicie). Wyodrębniona przez tego badacza afazja dynamiczna i kinetyczna odpowiada afazji obszarów przednich (związanym z zaburzeniami kombinacji), afazja zaś akustyczno-gnostyczna, akustyczno-mnestyczna, kinestetyczna i semantyczna – afazji obszarów tylnych związanych z zaburzeniami selekcji.

Również klasyfikacja zaproponowana przez B. L. J. Kaczmarka [1995] odwołuje się do klasycznego podziału afazji Jakobsona. Kaczmarek wyodrębnił dodatkowe podtypy afazji wśród zaburzeń syntagmatycznych i paradygmatycznych, znajdując specyficzne i odrębne cechy każdego z wyróżnionych zespołów.

Zgodnie z założeniami autora klasyfikacji zakłócenie procesów łączenia i selekcji symboli językowych przebiega w różnych podsystemach języka, co w efekcie daje różne zespoły zaburzeń afatycznych. Każdy z zespołów charakteryzuje się specyficznymi przejawami. W afazji syntagmatycznej (zaburzenia łączenia symboli) wymienia się cztery postaci. Są to:

1) afazja fonotaktyczna, czyli zaburzenia umiejętności łączenia fonemów w sylaby, prowadzące do ograniczenia wypowiedzi do pojedynczych głosek;

2) afazja morfologiczna, w której zaburzona zostaje umiejętność łączenia sylab w wyrazy (zdolność tworzenia sylab jest zachowana); afazja fonotaktyczna odpowiada głębokim zaburzeniom w klasycznej afazji Broca, natomiast afazja morfologiczna stanowi łagodną postać tej formy;

3) afazja syntaktyczna, która przejawia się brakiem umiejętności tworzenia gramatycznie poprawnych zdań, tzn. stylem telegraficznym;

4) afazja tekstowa, polegająca na trudności w tworzeniu dłuższych tekstów, przy zachowanej umiejętności wypowiedzania poprawnych zdań.

W afazji paradygmatycznej (zaburzenia selekcji symboli językowych) wyodrębnia się trzy główne typy. Są to:

1. Afazja fonologiczna – utrata zdolności wyboru fonemów i dopasowania ich do odpowiednich struktur językowych, występująca w dwóch formach, które zostały wyróżnione w nawiązaniu do elementów składowych fonemu za Baudouine de Courtenay: akusmy (czyli słuchowego wyobrażenia głoski) oraz kinemy (czyli wyobrażenia lub modelu odpowiednich ruchów artykulacyjnych):

1a) afazja akustyczna, będąca skutkiem zatarcia się w umyśle słuchowego modelu głoski; ta forma afazji ma cechy analogiczne z afazją sensoryczną Wernickego – pacjenci przejawiają trudności w rozumieniu wypowiedzi innych osób oraz w formułowaniu wypowiedzi własnych, ponieważ zaburzona jest u nich kontrola słuchowa, co przejawia się w poszukiwaniu właściwej formy danego wyrazu;

1b) afazja kinemiczna, przejawiająca się znacznymi trudnościami w artykułowaniu poszczególnych głosek z powodu zniekształcenia ruchowego modelu głoski – pacjenci zamieniają głoski o zbliżonym miejscu artykulacji (np. „piec” na „pies“).

2. Afazja leksykalna, która polega na zakłóceniu w selekcji leksemów, co przejawia się trudnościami w znajdowaniu właściwych określeń i przybiera formę anomii; substytucje wyrazów mogą występować na zasadzie podobieństwa fonetycznego lub znaczeniowego.

3) Afazja semantyczna, w której dominują zakłócenia w selekcji znaczenia słów, co wywołuje trudności w rozumieniu złożonych konstrukcji gramatycznych i języka metaforycznego.

Analiza neurolingwistyczna zaburzeń językowych w afazji oparta na koncepcjach językoznawczych umożliwia lepsze poznanie mózgowych mechanizmów organizacji języka oraz uporządkowanie opisu zaburzeń językowych w kategoriach

poszczególnych podsystemów: fonologicznego, morfologiczno-leksykalnego, syntaktycznego i semantycznego, jak również pragmatycznego (opis społecznych funkcji języka w socjolingwistyce w: [Grabias 1994]). Ujęcie neurolingwistyczne rozszerza obszar zainteresowań zaburzeniami językowymi w uszkodzeniach mózgu [por. Kądziaława 1996] na tzw. nietypowe zespoły afatyczne (afazje podkorowe, transkorowe i przewodzenia), na analizę zaburzeń językowych w rozsianych dysfunkcjach (przypadki demencji) oraz specyficzne zaburzenia językowe o typie afazji u dzieci.

3. Nietypowe formy afazji

Do nietypowych form afazji – z ciągle jeszcze nie ustalonymi cechami charakterystycznymi i korelacjami neuroanatomicznymi – należą afazje podkorowe, transkorowe i przewodzenia. Wyodrębnienie tych postaci afazji uzupełnia opis klasycznych form (ograniczonych do uszkodzeń korowych) o nowe zespoły odmienne od typowych, przez co rozszerzona zostaje wąska definicja terminu „afazja”. Określenie afazji jako zaburzeń językowych wywołanych uszkodzeniami kory mózgowej w tzw. obszarze mowy w półkuli dominującej dla mowy praktycznie nigdy nie funkcjonowało w sposób ścisły, ponieważ już w klasycznym podziale Wernickego-Lichtheima znalazły się terminy: afazja podkorowa, transkorowa i przewodzenia [Kądziaława 1997].

Status afazji podkorowej, uwzględniając podstawę neuroanatomiczną i w miarę homogeniczne zespoły zaburzeń, nie jest jednoznaczny, chociaż wymienia się dwie jej formy:

1) podkorową afazję czuciową, określoną przez Kussmaula „czystą głuchotą słów”, obejmującą w prototypowym opisie głębokie zaburzenia rozumienia mowy słyszanej i powtarzania przy zachowanej w normie spontanicznej mowie ekspresyjnej, czytaniu i pisaniu [Kądziaława 1997]; jednocześnie analizy objawów w studiach przypadków wskazują na znaczne zróżnicowanie symptomatologii oraz głębokości zaburzeń – ta forma afazji rzadko występuje w czystej postaci, a jej prawdopodobny mechanizm polega na odizolowaniu nie uszkodzonej okolicy Wernickego od informacji słuchowej napływającej z niższych pięter układu nerwowego;

2) podkorową afazję ruchową (przez Broca nazwaną afemią), przejawiającą się zaburzeniami artykulacji mowy, przy zachowaniu pozostałych funkcji ruchowych regulujących prawidłową aktywność artykulacyjną (np. praksi oralnej) oraz funkcji językowych (np. rozumienia mowy); niejasny pozostaje związek zaburzeń artykulacyjnych z apraxją oralną, ponieważ obserwuje się pacjentów z zachowaną prakcją oralną i zaburzeniami artykulacyjnymi (zachodzi też odwrotna dysocjacja objawów), ale najczęściej te dwa objawy współwystępują z sobą, nie został też ustalony mózgowy mechanizm zaburzeń, chociaż we współczesnych analizach

potwierdza się pogląd Wernickego i Lichtheima o przerwaniu włókien nerwowych łączących ośrodek Broca z okolicą ruchową regulującą aktywność aparatu artykulatoryjnego; wyniki technik neuroobrazowania wskazują też uszkodzenia wybranych struktur podkorowych mózgu (np. jąder podkorowych czy torebki wewnętrznej).

Odrębne miejsce wśród afazji podkorowych zajmuje afazja wzgórzowa, występująca po uszkodzeniu formacji wzgórzowej, będącej skupiskiem istoty szarej w obszarach podkorowych [Kądziaława 1997; Nadeau, Crosson 1997 a]. Symptomatyka afazji wzgórzowej nie została dotychczas w sposób jednoznaczny ustalona; z jednej strony wymienia się objawy ruchowe (zredukowanie mowy spontanicznej, obserwowane też w afazji dynamicznej), z drugiej – rejestruje się wypowiedzi płynne, ale z zaburzoną narracją (np. chaotyczne mieszanie wątków tematycznych, niemożność utrzymania w pamięci chronologii tematu). Obserwowane są też objawy anomii, perseweracje, zaburzenia rozumienia, agrafia. Tak zróżnicowane objawy mogą wiązać się z obecnością objawów *quasi*-afazycznych, takich jak: splątanie świadomości, zaburzenia koncentracji uwagi, zaburzenia pamięci werbalnej, nasilona męczliwość [Kądziaława 1997]. Mechanizm mózgowy afazji wzgórzowej jest interpretowany w dwojaki sposób. Niektórzy autorzy podkreślają bezpośredni wpływ wzgórza na przebieg funkcji językowych, związany z udziałem tej struktury w regulacji sekwencyjnego przetwarzania informacji, z kolei inni podkreślają, że uszkodzenia wzgórza prowadzi do dezintegracji połączeń podkorowo-korowych i właśnie ta dezintegracja – a nie sam fakt uszkodzenia – stanowi mechanizm występowania deficytów językowych [Nadeau i Crosson 1997 b; Demonet 1997]. Zdaniem Demoneta afazja wzgórzowa jest synonimem afazji podkorowych (tzn. poza afazją wzgórzową nie ma innych form afazji podkorowych). Z kolei Cappa [1997] neguje realność występowania form afazji podkorowej. Jego zdaniem w uszkodzeniach podkorowych obraz kliniczny deficytów językowych jest tak niejasny i niespójny, że trudno wnioskować o stałych konfiguracjach objawów w zespół.

Idea wyodrębnienia form afazji transkorowych wynika z przyjęcia dwóch założeń: 1) nie uszkodzone zostają obszary mowy; 2) uszkodzeniu ulegają połączenia pól mowy z innymi okolicami korowymi, istotnymi w językowych zachowaniach człowieka. Mimo tych założeń w wielu przypadkach afazji transkorowych podkreśla się występowanie uszkodzeń struktur podkorowych, a więc znowu mechanizm mózgowy jest zróżnicowany. Wymienia się trzy warianty afazji transkorowej. Są to:

1. Transkorowa afazja ruchowa, określana jako centralna afazja przewodzenia, adynamia mowy, niemota w mowie spontanicznej i afazja dynamiczna według Łurii [Kądziaława 1997 s. 125]. Do typowych objawów zalicza się zaburzenia mowy spontanicznej, przy zachowanym powtarzaniu i rozumieniu, chociaż wskazuje się na znaczne zróżnicowanie klinicznego obrazu zaburzeń, jak również mechanizmów mózgowych. Na przykład podkreśla się udział uszkodzeń struktur podkorowych

w występowaniu zaburzeń oraz wymienia się różne warianty zespołów. Achutina [za: Kądziaława 1997] na podstawie neurolingwistycznej analizy zaburzeń językowych wyodrębnia dwie kategorie zespołów: 1) zaburzenia programowania wypowiedzi charakteryzujące się trudnościami w formułowaniu złożonej wypowiedzi, przy prawidłowej formie gramatycznej; 2) zaburzenia gramatycznej formy wypowiedzi, co przejawia się agramatyzmem.

2. Transkorowa afazja czuciowa, którą charakteryzują znaczne zaburzenia rozumienia mowy słyszanej wypowiedzi i zachowane powtarzanie. Podobnie do opisów afazji ruchowej, w przypadku afazji czuciowej też rejestruje się zróżnicowanie przejawów zaburzeń. Na przykład mowa może być płynna, ale też pojawiają się persewercje, neologizmy, a nawet żargon. W porównaniu do korowej postaci afazji Wernickego – w transkorowej afazji czuciowej zachowane jest powtarzanie. Mechanizm mózgowy wiąże się z dysfunkcjami okolic podkorowo-korowych sąsiadujących z polem Wernickego, a dyskoneksja dotyczy przerywania połączeń między okolicą Wernickego a okolicami regulującymi znaczeniową interpretację słów [Kądziaława 1997].

3. Transkorowa afazja mieszana, czyli „zespół izolowanego obszaru mowy”, przybierająca postać afazji totalnej/globalnej (poza zachowanym powtarzaniem echolalicznym). W lżejszych stopniach obserwuje się występowanie czasami wypowiedzi spontanicznych, jak też ograniczone zdolności rozumienia. Mechanizm powstawania tych zaburzeń polega na izolacji kory mózgowej otaczającej brzdę Sylwiusza od okolic asocjacyjnych czołowych, skroniowych i ciemieniowych, niezbędnych dla prawidłowego przebiegu wszystkich czynności językowych [Kądziaława 1997].

Szczególnym wariantem afazji transkorowych jest afazja kondukcyjna, określana też jako: afazja przewodzenia, centralna, aferentna ruchowa. Mechanizm zaburzeń polega na przerywaniu szlaków nerwowych łączących ośrodki korowe ważne dla czynności mowy. Poza zachowanym rozumieniem symptomy afazji przewodzenia są analogiczne do klinicznego obrazu afazji Wernickego. Znaczna dynamika zaburzeń językowych dodatkowo utrudnia diagnozę różnicową między tymi rodzajami afazji. Lokalizacja uszkodzeń mózgu wywołujących afazję przewodzenia też jest niejednoznaczna. Wernicke wskazywał na uszkodzenie włókien nerwowych w pobliżu wyspy; inni badacze zwracali uwagę na uszkodzenia pęczka łukowatego, współcześnie wymienia się inne struktury korowe i podkorowe, co znajduje uzasadnienie w wynikach technik neuroobrazowania.

Należy podkreślić, że status afazji podkorowych i transkorowych jest ciągle nie ustalony. Można wymienić co najmniej dwie przyczyny takiego stanu rzeczy. Po pierwsze, w tych formach afazji zaburzenia językowe – w o wiele większym zakresie niż w afazjach korowych – współwystępują z wieloma innymi zaburzeniami neurologicznymi, ruchowymi, poznawczymi i emocjonalnymi, zarówno pochodzenia organicznego jak i psychogenego (często znacznego stopnia). Takie

„uwikłanie” zaburzeń językowych w kontekst innych bardzo utrudnia poznanie struktury samych trudności językowych, w miarę spójnego ich klinicznego obrazu. Po drugie, ciągle nie został rozstrzygnięty problem udziału poszczególnych formacji podkorowych w regulacji czynności mowy.

4. Zaburzenia językowe w schorzeniach postępujących mózgu

Rozwój nowych technik badania mózgu (przede wszystkim metod wizualizacji struktury i funkcji mózgu) umożliwia coraz bardziej precyzyjne ustalenie związku między rodzajem schorzenia mózgu a charakterystycznymi cechami przejawów, występujących w danym rodzaju patologii mózgowej. Wyodrębniono co najmniej dwa rodzaje neuropatologii mózgowej: rozsianą (dyfuzyjną) degenerację tkanki mózgowej i zlokalizowane (ogniskowe) zmiany o tym samym charakterze. W pierwszym przypadku można zaobserwować uogólnioną deteriorację poznawczą (w kontekście której występują różne formy zaburzeń językowych); w drugim – selektywne zmiany poszczególnych funkcji poznawczych, przy zachowanych innych czynnościach.

W zmianach rozsianych występuje uogólniona deterioracja procesów poznawczych, co daje kliniczny obraz zmian demencyjnych. Zmiany rozsiane w tkance mózgowej dotyczą zarówno obszarów podkorowych, jak i korowych. Wśród postępujących schorzeń degeneracyjnych znajdują się m.in. schorzenia ze zmianami głównie w obszarach podkorowych (np. choroba Parkinsona i stwardnienie rozsiane) oraz schorzenia głównie ze zmianami korowymi (np. choroba Alzheimera). W demencjach podkorowych, w kontekście odmiennego obrazu klinicznego, elementem wspólnym pozostaje dyzartria. W chorobie Parkinsona podkreśla się obecność hypofonii, spowolnienia, monotonnej intonacji, trudności artykulacyjnych, palilalii oraz zaburzeń pisma typu mikrografii. Stwardnienie rozsiane charakteryzują zaburzenia fluencji słownej i trudności w rozumieniu złożonych tekstów [por. Kądziałowa 1997].

Zaburzenia językowe w chorobie Alzheimera, stosunkowo najbardziej zbliżone do zaburzeń charakterystycznych dla afazji, można opisać następująco [Łuczywek 1996; Marczevska, Osiejuk 1994]:

- długie paazy na początku zdań i na granicy między zdaniami, niekończenie fraz, zjawisko „na końcu języka”, autopoprawki;
- w późniejszym okresie uproszczenie syntaktyki, parafazje semantyczne, zaburzenia nazywania;
- w zakresie fluencji (test gotowości słowa, przez niektórych traktowany jako przesiewowy) łatwiej jest chorym wymieniać słowa w kategoriach semantycznych niż formalnych; pacjenci częściej używają nazw nadrzędnych niż podrzędnych;
- następuje utrata kontroli nad wypowiedzią, zanika logika wywodu, pojawiają się dygresje i zmyślenia;

– w klasycznej postaci choroby Alzheimera nie występuje zaburzenie wzorca ruchowego słowa; stosunkowo długo zachowana jest umiejętność pisanie i czytania.

Przypuszcza się, że zaburzenia językowe w chorobie Alzheimera zależą od obecności ogniska zmian degeneracyjnych w klasycznym obszarze mowy lewej półkuli [Marczewska, Osiejuk 1994]. Istnieje podobieństwo między wczesnymi zaburzeniami językowymi w chorobie Alzheimera a afazją anomiczną lub semantyczną, a w fazach późniejszych – z afazją Wernickego i transkorową afazją czuciową. Podobne są również lokalizacje uszkodzeń – zarówno w przypadkach afazji o typowym przebiegu, jak i w chorobie Alzheimera rejestruje się zmiany patologiczne w obrębie zakrętu kąтового i w tylnej korze asocjacyjnej płata skroniowego półkuli dominującej.

Analizując podobieństwo przejawów i mechanizmów afazji „typowej” i zaburzeń językowych w schorzeniach zwyrodnieniowych, należy uwzględnić odmienną dynamikę obrazu klinicznego. W schorzeniach neurodegeneratywnych zaburzenia językowe występują w kontekście narastającego obniżania poziomu wszystkich funkcji poznawczych, podczas gdy typowa afazja stanowi deficyt względnie izolowany. Odmienny też charakter mają dysfunkcje mózgowe. W pierwszym przypadku są to zmiany patologiczne rozsiane i postępujące, w drugim – zmiany zlokalizowane, nie narastające.

Schorzenia zwyrodnieniowe mogą mieć również charakter zlokalizowany i wiążą się wtedy ze zjawiskiem pierwotnej afazji postępującej (PAP), która stanowi przykład afazji nietypowej [por. Herzyk 1996 – przegląd badań]. Systematyczne analizy nad wolno postępującą afazją pierwotną rozpoczęły się stosunkowo niedawno (w latach osiemdziesiątych XX w.) i szerzej wiążą się z badaniami nad realnością kliniczną asymetrycznego mózgowego zespołu degeneratywnego, charakteryzującego się deficytami wybiórczych funkcji poznawczych (np. wykazano, że zlokalizowane uszkodzenia w prawej półkuli powodują wybiórczo amuzję [por. Herzyk 1996]). Ustalono następujące kryteria kliniczne PAP:

- różny wiek początku pojawienia się zaburzeń (głównie okres przed starzeniem się, ale także i później),
- deficyty językowe nieznacznego stopnia o nagłym początku,
- wolno postępująca progresja zaburzeń,
- długotrwały przebieg zaburzeń,
- brak zgeneralizowanych deficytów poznawczych w pierwszych (a nawet następnych) latach choroby; uogólniona deterioracja pojawia się w końcowym okresie trwania choroby, często na krótko przed zgonem pacjenta,
- kliniczny obraz zaburzeń mowy może przyjmować formę zarówno zaburzeń ekspresji językowej (tzw. afazja niepłynna/fluent), jak i formę zaburzeń percepcji mowy (afazja płynna/fluent).

Dotychczasowe wnioski z badań można sformułować następująco: 1) zespół afazji progresywnej nie ma charakteru jednorodnego, a raczej stanowi zróżnicowany obraz kliniczny (zarówno zaburzenia typu afazji płynnej, jak i niepłynnej); 2) nie rozwija się w kontekście zespołu dementyjnego; 3) progresja objawów jest zmienna w różnych przypadkach; 4) przejawy afazji progresywnej rozwijają się często bez patologii struktury mózgowej badanej techniką tomografii komputerowej; 5) wiążą się z natomiast z anormalnym metabolizmem lewej okolicy skroniowej (w pomiarach techniką tomografii pozytronowej emisyjnej – PET), chociaż zmiany mogą mieć zróżnicowany zakres (bardziej zlokalizowane lub rozlane); 6) mogą być obecne zmiany histologiczne, charakterystyczne dla choroby Alzheimera (np. sploty neurofibrylarne).

Analizy nad przebiegiem afazji postępującej wykazały, że do pewnego etapu deficyty językowe mają charakter izolowany, ale w końcowych stadiach następuje generalizacja zaburzeń, chociaż nie we wszystkich procesach poznawczych równomiernie.

Należy podkreślić, że diagnoza różnicowa PAP i zaburzeń językowych w demencjach może mieć istotną wartość prognostyczną w przypadkach długookresowej oceny możliwości pacjentów ze schorzeniami neurodegeneratywnymi, co wiąże się z planowaniem postępowania terapeutycznego i udzielaniem pomocy psychologicznej dla pacjentów i ich bliskich. Pacjenci z PAP przez bardzo długi czas zachowują normalne sprawności w życiu codziennym, nie wymagają opieki, czasami nawet kontynuują pracę zawodową (mimo głębokich zaburzeń w sferze językowej). Pomoc w opanowaniu nowych strategii porozumiewania się, kompensujących trudności językowe pacjentów, umożliwi im samodzielne funkcjonowanie w życiu. W przypadku schorzeń dementyjnych następuje globalna deterioracja funkcji intelektualnych oraz pojawiają się zaburzenia emocjonalne, dramatycznie zmieniające możliwości pacjenta w kierowaniu własnym życiem, co wymaga stałej opieki innych osób.

5. Problemy afazji dziecięcej

Badania nad afazją dziecięcą należą do szerszych refleksji nad problemem rozwojowych specyficznych zaburzeń językowych (SLI – *specific language impairment*). Przynoszą one dosyć zróżnicowane rezultaty w porównaniu z przejawami afazji u ludzi dorosłych. Weisenburg i McBride [za: Aram, Eisele 1994 s. 824] twierdzą, że „afazję u dzieci można diagnozować tylko wtedy, gdy: a) zaburzenia wskazują na dysfunkcje centralnego systemu nerwowego i b) dysfunkcja zakłóca funkcje symboliczne.” Benton [1964] jako pierwszy określił SLI u dzieci mianem „afazji rozwojowej”, sugerując, że przyczyną tych zaburzeń jest jakaś dysfunkcja mózgowa, chociaż nie lokalizuje jej w lewej półkuli.

Jednakże niektórzy badacze [por. Aram, Eisele, 1994] przypuszczają, że obecność afazji rozwojowej wiąże się z dysfunkcjami lewej półkuli – są to zwolennicy hipotezy o wrodzonej językowej specjalizacji tej półkuli [por. Segalowitz 1983]. Techniki neuroobrazowania u dzieci z zaburzeniami językowymi nie dają jednak jednoznacznych wyników; u części badanych CT wykazuje dysfunkcje lewej półkuli, u innych dysfunkcje mają charakter rozproszony, nie zlateralizowany, u jeszcze innych wyniki są w normie. Badania EEG u większości badanych są w normie. Zatem pomimo przejawów behawioralnych demonstrowanych przez dzieci z SLI sugerujących związek z lewą półkulą kontrowersyjny pozostaje problem, czy zaburzenia te wynikają z uszkodzeń zlokalizowanych i jaki charakter mają te uszkodzenia.

Współczesna definicja afazji (dysfazji) rozwojowej nawiązuje do określenia Bentona, precyzując w większym stopniu strukturę zaburzeń. Dysfazja rozwojowa to specyficzne zaburzenia rozwoju mowy w wyniku wrodzonej, okołoporodowej lub występującej w pierwszych tygodniach życia patologii mózgowej; mowa dziecka nigdy nie rozwijała się normalnie. Jednocześnie termin „specyficzne” oznacza, że zaburzenia mowy nie są wtórną konsekwencją zaburzeń innych funkcji poznawczych, wynikających z dysfunkcji mózgu. Wymienia się dwie grupy zaburzeń: w pierwszej dominują objawy trudności w ekspresji werbalnej przy mniejszych zaburzeniach rozumienia – są to zaburzenia ekspresywno-receptywne; w drugiej dominują zaburzenia rozumienia – są to zaburzenia receptywno-ekspresywne [Herzyk 1992; Aram 1988; Rapin, Allen 1988].

Do typowych objawów afazji rozwojowej należą:

- werbalna agnozja słuchowa – trudności w rozpoznawaniu dźwięków werbalnych; głębokie zaburzenia rozumienia mowy, przy zachowanym rozumieniu gestów, mowa zredukowana, brak wypowiedzi spontanicznych, zaburzenia powtarzania (w głębszej formie pojawia się mutyzm afatyczny);

- dyspraksja werbalna – mutyzm lub bardzo zredukowana ekspresja słowna z zaburzeniami rozumienia nieznacznego stopnia; błędy artykulacyjne; odpowiedzi monosylabami, urywane, nie dokończone zdania.

- błędy w programowaniu fonologicznym – w miarę dobre rozumienie i możliwość wypowiedzenia długich tekstów; prawidłowa intonacja i zachowane frazy (np. prawidłowy akcent kończący zdanie); poszczególne słowa wypowiedzi mało czytelne lub nieczytelne, neologizmy;

- trudności fonologiczno-syntaktyczne – zaburzenia podobne do objawów afazji Broca z większym stopniem trudności rozumienia; ekspresja werbalna zredukowana; błędy artykulacyjne; parafazje; styl telegraficzny; zaburzenia nazywania.

- trudności leksykalno-syntaktyczne – zaburzenia nazywania; trudności w znajdowaniu potrzebnych słów w narracji; trudności w formułowaniu zdań (parafazje, zdania puste informacyjnie z dużą liczbą wtrąceń) przy zachowanych konstrukcjach gramatycznych;

– trudności semantyczno-pragmatyczne – mowa płynna, poprawna fonologicznie i syntaktycznie; trudności w rozumieniu pełnych wypowiedzi przy zachowanej pamięci.

W taksonomii dysfazji rozwojowej próbuje poszukiwać się odniesień do typowych form afazji u dorosłych. Różnice dotyczą dynamiki zaburzeń, natomiast wybrane z wyodrębnionych wyżej typów trudności, są porównywalne z rodzajami zaburzeń afatycznych u dorosłych. I tak werbalna agnozja słuchowa u dzieci odpowiada czystej głuchocie słownej w typowej formie afazji, deficyty fonologiczno-syntaktyczne porównywane są z afazją Broca, deficyty leksykalno-syntaktyczne z anomią i afazją przewodzenia, a deficyty semantyczno-pragmatyczne z transkorową afazją czuciową.

*

Badania mózgowych mechanizmów języka w kontekście analiz nad afazją bardzo wyraźnie ukazują znaczne zróżnicowanie opisów klinicznego obrazu afazji i jej mechanizmów mózgowych. Można wyodrębnić dwie globalne kategorie zespołów afazji: tzw. klasyczne (związane z uszkodzeniami korowymi obszarów mowy) i tzw. nietypowe (związane z uszkodzeniami poza obszarami mowy, w tym uszkodzeniami struktur podkorowych). W obrębie wyróżnionych kategorii opisuje się odmienne warianty zespołów zaburzeń językowych, analizując konfigurację symptomów w ich relacji do lokalizacji uszkodzenia. Należy podkreślić, że nawet na poziomie ogólnego opisu wariantów zespołów afatycznych trwa dyskusja nad ich realnością, tzn. nad tym, czy można mówić o względnie trwałych układach występowania symptomów (przy raczej bezdyskusyjnym założeniu, że dany typ afazji różnicuje się znacznie w indywidualnych przypadkach). Problem zmienności przejawów afazji ma kilka źródeł. Po pierwsze, objawy afazji współwystępują z wieloma innymi zaburzeniami neurologicznymi, ruchowymi, poznawczymi i emocjonalnymi, zarówno pochodzenia organicznego, jak i psychogenego. Po drugie, strukturę i kontekst złożonych zaburzeń można opisywać z odmiennych teoretycznie i metodologicznie punktów widzenia, co wprowadza dodatkowe zróżnicowanie w ujęciach zjawiska afazji. Po trzecie, wprowadzenie współczesnych technik neuroobrazowania mózgu umożliwiających precyzyjną rejestrację strukturalnych i czynnościowych zmian w mózgu wykazuje z jednej strony brak ścisłych korelacji między daną formą zaburzeń afatycznych a lokalizacją uszkodzenia, z drugiej zaś dzięki tym metodom można odkryć wszystkie struktury zaangażowane w regulacji funkcji językowych, co znacznie modyfikuje klasyczne poglądy na istnienie tzw. obszarów mowy. Szczególną wartość mają te techniki w rozważaniach nad statusem afazji niekorowych (podkorowych), jak również w badaniach zaburzeń językowych w demencjach czy też w rozwojowych zaburzeniach języka.

Powyższy status analiz nad afazją określa następujące tendencje we współczesnych badaniach zaburzeń językowych w przypadkach uszkodzeń mózgu:

1. Rozszerzenie obszaru badań nad zjawiskiem afazji; uznanie zaburzeń językowych o typie afazji w innych niż obszary mowy uszkodzeniach mózgu; analizy porównawcze profili zaburzeń językowych w klasycznych zespołach afazji oraz afazjach podkorowych i zaburzeniach językowych w rozsianych uszkodzeniach mózgu o charakterze postępującym.

2. Rozpoczęcie badań nad funkcjami językowymi prawej półkuli i ustalenie specyfiki zaburzeń językowych w kontekście komunikacyjnej funkcji mowy; porównywanie zaburzeń językowych po uszkodzeniach lewej i prawej półkuli; sformułowanie wniosków o kontinuum regulacji zachowań językowych przez obie półkule – afazja w przypadkach uszkodzeń lewej półkuli jako zaburzenia „czysto” językowe i zakłócenia w stylu komunikacji językowej w dysfunkcjach prawej półkuli.

3. Konieczność – w świetle nowej wiedzy o mózgowej organizacji języka – redefinicji terminu „afazja” poprzez rozszerzenie zakresu tego pojęcia z jednoczesnym bardziej precyzyjnym rozróżnieniem, co jest, a co nie jest afazją; implikacje dla praktyki klinicznej mogą wiązać się z wprowadzeniem terminów bardziej operacyjnych zamiast nazwy „afazja”, ponieważ termin ten (w związku z nową wiedzą) nabiera bardzo niejasnych konotacji.

Bibliografia

- Aram D. M. (1988). *Language Seguelae of Unilateral Brain Lesions in Children*. W: *Language, Communication, and the Brain*. Ed. F. Plum, New York: Raven Press, s. 171-197.
- Aram D. M., Eisele J. A. (1994). Limits to a Left Hemisphere Explanation for Specific Language Impairment. „*Journal of Speech and Hearing Research*” 37, 924-830.
- Benson D. F. (1985). *Aphasia*. W: *Clinical Neuropsychology*. Ed. K. M. Heilman, E. Valenstein, New York: Oxford University Press, s. 17-47.
- Benton A. L. (1964). Developmental Aphasia and Brain Damage. „*Cortex*” 40, 614-617.
- Cappa S. F. (1997). Subcortical Aphasia: Still a Useful Concept? „*Brain and Language*” 58, 424-426.
- Code Ch. (1987). *Language, Aphasia, and the Right Hemisphere*, New York: Wiley.
- Damasio A. R. (1988). Concluding Remarks: Neuroscience and Cognitive Science in the Study of Language and the Brain. W: *Language, Communication, and the Brain*. Ed. F. Plum, New York: Raven Press, 275-282.
- Demonet J. F. (1997). Subcortical Aphasia(s): A Controversial and Promising Topic. „*Brain and Language*” 58, 410-417.
- Dobrzyńska J. (1991). Afazja skrzyżowana u osób praworęcznych. „*Neurologia i Neurochirurgia Polska*” 25, 31-39.
- Goldberg E. (1989). Gradiental Approach to Neocortical Functional Organization. „*Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*” 11, 489-517.
- Goldberg E. (1995). Rise and Fall of Modular Orthodoxy. „*Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*” 17, 193-208.

- Goodglass H., Kaplan E. (1979). Assessment of Cognitive Deficit in the Brain-injured Patients. W: Handbook of Behavioral Neurobiology. Ed. M. Gazzaniga, New York: Plenum Press, s. 3-22.
- Grabias S. (1994). Język w zachowaniach społecznych, Lublin: Wyd. UMCS.
- Herzyk A. (1992). Afazja i mutyzm dziecięcy. Wybrane zagadnienia diagnozy i terapii, Lublin: Polska Fundacja Zaburzeń Mowy.
- Herzyk A. (1996). Pierwotna afazja postępująca. „Audiofonologia” 9, 41-59.
- Herzyk A. (1997). Taksonomia afazji. Kryteria klasyfikacji i rodzaje zespołów zaburzeń. „Audiofonologia” 10, 83-101.
- Herzyk A. (1998). Zaburzenia w komunikacji emocji w uszkodzeniach prawej półkuli. „Annales” Sectio J, 11, 37-52.
- Herzyk A. (mps). Pragmatyczna terapia afazji.
- Jakobson R. (1989). W poszukiwaniu istoty języka. T. 1, Warszawa: PIW, s. 150-175.
- Jakobson R., Halle M. (1964). Podstawy języka, Wrocław: „Ossolineum”.
- Juhola M., Vauhkonen A., Laine M. (1995). Simulation of Aphasic Naming Errors in Finnish Language with Neural Networks. „Neural Networks” 8, 1-9.
- Kaczmarek B. L. J. (1995). Mózgowa organizacja mowy, Lublin: Agencja Wydawniczo-Handlowa, AD.
- Kądziaława D. (1980). Neurolingwistyka. W: Zagadnienia socjo- i psycholingwistyki. Red. A. Schaff, Wrocław: „Ossolineum”, s. 181-212.
- Kądziaława D. (1983). Czynność rozumienia mowy, Wrocław: „Ossolineum”.
- Kądziaława D. (1985). Związek czynności psychicznych z mózgiem w interpretacji Normana Geschwinda. W: Wybrane zagadnienia neuropsychologii klinicznej. Red. D. Kądziaława, Warszawa: Wyd. UW, s. 23-34.
- Kądziaława D. (1993 a). Afazja i agnozja. W: Psychologia i semiotyka. Red. I. Kurcz, Warszawa: Polskie Towarzystwo Semiotyczne, s. 109-118.
- Kądziaława D. (1993b). Neurolingwistyka i neurosemiotyka. W: Psychologia i semiotyka. Red. I. Kurcz, Warszawa: Polskie Towarzystwo Semiotyczne, s. 101-108.
- Kądziaława D. (1996). Afazja. W: Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej. Red. A. Herzyk, D. Kądziaława, Lublin: Wyd. UMCS, s. 53-86.
- Kądziaława D. (1997). Zaburzenia językowe po uszkodzeniach podkorowych mózgu. W: Związek mózg-zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej. Red. A. Herzyk, D. Kądziaława, Lublin: Wyd. UMCS, s. 111-155.
- Kogan W. M. (1962). Восстановление речи при афазии, Moskwa: Izdatelstwo MGU.
- Konorski J. (1969). Integracyjna działalność mózgu, Warszawa: PWN.
- Konorski J. (1970). Rozwój poglądów na mechanizmy fizjologiczne mowy w świetle badań nad afazją. W: Zagadnienia patofizjologii wyższych czynności nerwowych po uszkodzeniach mózgu. Red. S. Żarski, Warszawa: PZWL, s. 5-35.
- Kurcz I. (1987). Język a reprezentacja świata w umyśle, Warszawa: PWN.
- Łucywyk E. (1996). Zaburzenia aktywności poznawczej osób w późnym wieku. Problemy demencji. W: Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej. Red. A. Herzyk, D. Kądziaława, Lublin: Wyd. UMCS, s. 111-149.
- Łuria A. R. (1975). Osnownyje problemy nejroligwistiki, Moskwa: Izdatelstwo MGU.
- Łuria A. R. (1976). Problemy neuropsychologii i neurolingwistyki, Warszawa: PWN.
- Łuria A. R. (1947). Trawmaticzeskaja afazija, Moskwa: Izdatelstwo APN.
- Łuria A. R. (1969). Wysszyje korkowyje funkcyyi czelowieka i ich naruszenija pri lokalnych porażenijach mozga, Moskwa: Izdatelstwo MGU.
- Marczewska H., Osiejczuk E. (1994). Nie tylko afazja, Warszawa: Wyd. Energeia.
- Maruszewski M. (1966). Afazja. Zagadnienia teorii i terapii, Warszawa: PWN.
- Maruszewski M. (1970). Mowa a mózg. Analiza neuropsychologiczna, Warszawa: PWN.
- Nadeau S. E., Crosson B. (1997 a). Subcortical Aphasia. „Brain and Language” 58, 355-402.

- Nadeau S. E., Crosson B. (1997 b). Subcortical Aphasia. Response to Reviews. „Brain and Language” 58, 436-458.
- Osiejuk E. (1994). Problematyka dyskursu w neuropsychologii poznawczej, Warszawa: Oficyna Wydawnicza Wydziału Psychologii UW.
- Pąchalska M. (1993). Zaburzenia komunikacji u chorych z afazją. W: Opuscula Logopaedica in honorem Leonis Kaczmarek. Red. S. Grabias, Lublin: Wyd. UMCS, s. 265-283.
- Plaut D. C. (1995). Double Dissociation without Modularity: Evidence from Connectionist Neuropsychology. „Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology” 17, 291-321.
- Przesmycka-Kamińska J. (1980). Zaburzenia porozumiewania się słownego z otoczeniem w afazji, Wrocław: Wyd. Uniwersytetu Wrocławskiego.
- Rapin I., Allen D. A. (1988). Syndromes in Developmental Dysphasia and Adult Aphasia. W: Language, Communication, and the Brain. Ed. F. Plum, New York: Raven Press, s. 57-75.
- Sawa B. (1990). Dzieci z zaburzeniami mowy, Warszawa: WSiP.
- Segalowitz S. (1983). Cerebral Asymmetries for Speech in Infancy. W: Language Functions and Brain Organization. Ed. S. Segalowitz, New York: Academic Press, s. 221-229.
- Ukatowska H., Bond S. (1986). Afazja: rozważania o dyskursie. W: Wiedza a język. Red. I. Kurcz, J. Bobryk, D. Kądziaława. T. 1, Wrocław: „Ossolineum”, s. 319-340.
- Van Lancker D. (1972). Language Processing in the Brain. „UCLA Working Papers in Phonetics” 23, 22-31.
- Żarski S. (1970). Kliniczna i patofizjologiczna analiza afazji. W: Zagadnienia patofizjologii wyższych czynności nerwowych po uszkodzeniach mózgu. Red. S. Żarski, Warszawa: PZWL, s. 36-97.