

Karina Wichurska\*

## Obraz kliniczny afazji sensoryczno-motorycznej (mieszanej). Objawy osiowe i towarzyszące

CLINICAL PICTURE OF SENSOMOTOR (MIXED) APHASIA. AXIAL  
AND ACCOMPANYING SYMPTOMS

**Słowa kluczowe:** afazja sensoryczno-motoryczna, zaburzenie mowy, jakość życia, anomia, agramatyzm

**Key words:** sensorimotor aphasia, speech disorder, quality of life, anomia, agrammatism

### Wprowadzenie

Według raportów Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization, WHO) na świecie na każdy tysiąc mieszkańców przybywa corocznie nawet do 6 nowych przypadków afazji. W dużych polskich miastach obserwuje się podobną tendencję, przy czym w Krakowie liczba przypadków oscyluje nawet w okolicach 10 (Pąchalska, 2005). Zgodnie z oceną klinicystów udar mózgu może być przyczyną ponad połowy wszystkich przypadków afazji, 25% przypadków stanowią urazy głowy, a pozostałe z reguły wynikają z chorób zwyrodnieniowych mózgu oraz rozrostu guzów w mózgu, znacznie rzadziej wskutek zatrucia lub procesu zapalnego. Liczba udarów z roku na rok rośnie, a co za tym idzie – przybywa również afatyków (Pąchalska, 2005).

Komunikacja językowa to najbardziej złożone zachowanie ludzkie, wymagające największych zasobów mózgowych. Ta złożoność skutkuje niezmiernie skomplikowanym obrazem klinicznym afazji. Należy mieć na uwadze, iż afazja dotyczy różnych obszarów: nie tylko mówienia, pisanie, czytania, rozumienia wypowiedzi innych osób, ale także budowy i odbioru tekstu sygnalizowanego (np. alfabetu Braille’a). Dezorganizacji ulegają zdolności porozumiewania się z otoczeniem,

\* Centrum Maluszka Ewa Korzybska, ul. Safony 1, 03-642 Warszawa, e-mail: [karina.wichurska@gmail.com](mailto:karina.wichurska@gmail.com).

zawierające się również w niejęzykowych formach, tj. w mimice, pantomimie, melodii, akcencie, rytmie i – rzadziej – piktogramie czy rysunku symbolicznym (Pałchalska, 2008).

Badania prowadzone nad mózgową organizacją mowy są zdominowane właśnie przez analizy zaburzeń afatycznych. Mimo wielu perspektyw opisu afazji, istniejące rozważania teoretyczne obejmują trzy grupy zagadnień, które stanowią centrum dyskusji: analizę neuronalnych mechanizmów afazji w świetle mózgowej organizacji systemu językowego, różnicowe definicje afazji oraz próby taksonomii objawów afatycznych, przy uwzględnieniu profilu zaburzeń językowych w wyróżnionych zespołach (Herzyk, 2009). Trudności związane z definicjami i taksonomią afazji niosą ze sobą liczne implikacje teoretyczne, diagnostyczne i terapeutyczne. Teoria wiąże się z poznaniem mózgowych mechanizmów języka i mowy oraz organizacją systemu językowego, diagnoza z zasadami konstrukcji procedur diagnostycznych, a terapia z planowaniem i organizacją działań praktycznych.

## Zaburzenia mowy o typie afazji

Stanisław Grabias w swojej klasyfikacji zaburzeń mowy wyróżnia kilka grup trudności obejmujących sferę językową: zaburzenia mowy związane z niewykształconymi sprawnościami percepcyjnymi (np. głuchota, alalia, oligofazja, autyzm), zaburzenia mowy związane z brakiem lub niedostatecznym wykształceniem sprawności realizacyjnych (przy zdobytych kompetencjach – np. dysglosja, gielkot, jąkanie, dyzartria) oraz zaburzenia mowy związane z rozpadem kompetencji językowej i komunikacyjnej. To do tej ostatniej grupy zaburzeń mowy – obok pragnozji i schizofazji – należy afazja (Grabias, 2015). Badacze wciąż napotykają trudności w kwestii klasyfikacji i definicji afazji. Świadczy o tym różnorodność i wielość publikacji, a także nieustająca dyskusja nad nimi. Tworzone obecnie klasyfikacje w znaczącym stopniu korespondują z klasycznymi, choć są też formułowane nowe tezy, w oparciu o współczesne osiągnięcia z zakresu językoznawstwa, psychologii, neurolingwistyki, neurosocjologii czy neurobiologii.

## Ustalenia terminologiczne

W 1865 roku Armand Trousseau wprowadził do literatury neurologicznej termin *afazja*, określając tym mianem zaburzenia w słownym wyrażaniu myśli oraz zaburzenia rozumienia mowy, występujące po uszkodzeniach korowych struktur mózgowia. Nazwa spotkała się z powszechną akceptacją, zastępując stosowany przez Paula Brocę termin *afemia* (*aphemia*). Różnorodne poglądy na temat istoty afazji, jej definicje, klasyfikacje, interpretacje patomechanizmów oraz powiązań ze struk-

turami mózgu miały szansę powstać dzięki prężnemu rozwojowi wiedzy klinicznej na temat zaburzeń językowych i włączania się do badań przedstawiciele innych dyscyplin naukowych niż neurologia – psychologów, językoznawców i logopedów (Kądziaława, 1993).

*Afazja* to termin, który od lat budzi wiele kontrowersji. Jego pochodzenie wywodzi się z języka greckiego – *a-fasis* – i oznacza niemotę. Specjaliści wielu dziedzin próbowali opracować bardziej precyzyjne definicje terminu. Irena Styczek stwierdziła na przykład, że afazja „polega na częściowej lub całkowitej utracie umiejętności posługiwania się językiem (systemem znaków i reguł gramatycznych), spowodowanej uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych” (Styczek, 1980, s. 254). Teoretyczna definicja afazji zaproponowana przez M. Maruszewskiego precyzuje zakres pojęcia: „afazja to spowodowane organicznym uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych częściowe lub całkowite zaburzenia mechanizmów programujących czynności mowy u człowieka, który już uprzednio opanował te czynności” (Maruszewski, 1966.). Z kolei Grażyna Jastrzębowska definiuje afazję w sposób następujący: „fazja (łac. *phasia*) oznacza zespół czynności neurofizjologicznych odbywających się w ośrodkowym układzie nerwowym, odpowiedzialnych za mówienie i rozumienie. Przedrostek *a-* powinien wskazywać na całkowity brak określonej czynności czy cech, natomiast *dys-* na częściowy brak lub zniekształcenie. Termin afazja oznacza więc całkowity brak mowy (mówienie, rozumienie), natomiast dysfazja – częściową utratę mowy na skutek uszkodzenia struktur korowych odpowiedzialnych za czynności nadawczo-odbiorcze” (Jastrzębowska, 2003, s. 95).

Według definicji stworzonej przez Marię Pąchalską „afazja to syndrom oznaczający dezintegrację procesu przetwarzania informacji, czyli zaburzenie zdolności dekodowania i/lub kodowania różnorodnych symboli językowych i/lub niejęzykowych występujących w danym języku, kręgu kulturowym czy wspólnocie komunikatywnej, wywołane w następstwie organicznego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego” (Pąchalska, 1999, s. 86). Autorka proponuje jeszcze jedną definicję afazji – mikrogenetyczną, którą formułuje następująco: „afazja to nabyta, w miarę trwała dezintegracja procesów językowych, fonologicznych, semantycznych i/lub syntaktycznych, wywołana destabilizacją systemów mózgowych, spowodowaną różnorodnymi uszkodzeniami mózgu” (Pąchalska, 2011, s. 156).

Według definicji WHO afazja „przejawia się jako zaburzenie (*impairment*) poszczególnych funkcji językowych, na skutek którego dochodzi do dysfunkcji (*disability*) w zakresie komunikacji z innymi ludźmi, co z kolei prowadzi do powstania stanu niepełnosprawności (*handicap*) spowodowanego izolacją społeczną, utratą ról społecznych itp.” (Pąchalska, 2011, s. 156). Stopień zaburzeń zależy od patologii powodującej powstanie afazji u danego pacjenta, natomiast stopień niepełnosprawności wynika z posiadanej lub wyuczonej w procesie rehabilitacji zdolności pacjenta do kompensacji, a stopień ograniczenia zależy od jego adaptacji do zaistniałej sytuacji (Pąchalska, 2011).

Powodem mnożenia definicji afazji jest fakt, że to one wyznaczają typologię afazji, decydują o tym, które objawy są zaliczane do afazji. W literaturze anglojęzycznej zaczęto używać terminu *afazja* w liczbie mnogiej (*aphasias*), co oznacza, że ze względu na złożoność zjawiska afazji mowy i języka wiele zależy od orientacji teoretycznej badacza.

Na podstawie różnicowych definicji afazji można przyjąć następujące tezy dotyczące tego zaburzenia mowy (Herzyk, 2009):

- afazja to „wybiórcze zaburzenia różnych aspektów czynności mowy, powstałe w wyniku dezintegracji mechanizmów mózgowych, które w normalnej aktywności regulują zakłócony etap tej czynności” (s. 182);
- uwzględniane są te czynności, które są regulowane świadomie i dowolnie kontrolowane, czyli formułowanie sądów (*propositional speech*);
- w mózgu znajdują się obszary wyspecjalizowane w regulacji danego etapu określonej funkcji mowy;
- wskazuje się na dominację lewej półkuli mózgu w ustaleniach lokalizacji struktur językowych, które są usytuowane wokół bruzd centralnej i bocznej;
- podstawę klasyfikacji zespołów afatycznych stanowią korelacje między lokalizacją uszkodzenia a obrazem zaburzeń mowy, mające charakter powtarzalny;
- trudności językowe w afazji nie są następstwem innych deficytów neuropsychologicznych (zmiany otępienne, obniżony potencjał intelektualny, amnezja, autyzm, schizofazja itd.), lecz mają charakter pierwotny;
- kliniczny opis objawów zaburzeń afatycznych obejmuje: powtarzanie (na różnych poziomach złożoności materiału werbalnego: sylaby, słowa, zdania), rozumienie, nazywanie, pisanie (samodzielne, pod dyktando), czytanie, wypowiedzi spontaniczne, obserwację zachowań językowych w sytuacji naturalnej;
- o rodzaju dezorganizacji systemu językowego można wnioskować na podstawie lingwistycznej analizy uzyskanego w badaniach materiału;
- stwierdzenie błędów językowych o typie afazji dotyczyć może języka rodzinnego, którym posługiwano się przed zachorowaniem;
- obserwuje się wyraźną wariantywność afazji; spowodowane jest to wieloma czynnikami: specyficznymi cechami uszkodzenia, współwystępowaniem innych deficytów neuropsychologicznych (np. agnozje, apraksje, wzmożona patologicznie męczliwość), różnicami indywidualnymi w mózgowej organizacji języka oraz działaniem czynników kształtujących różnice indywidualne (wiek, ręczność, sposób nabywania umiejętności językowych).

Zdecydowana większość opisów afazji stawia sobie za cel sporządzenie klasyfikacji objawów w odrębnych zespołach, w których wyróżnia się swoistość mechanizmów mózgowych kształtujących obraz kliniczny zaburzeń. Odgrywają one istotną rolę w porządkowaniu opisów symptomatologii afazji i pozwalają na ogólną w nich orientację (Herzyk, 2009).

## Objawy osiowe afazji sensoryczno-motorycznej (mieszanej)

M. Maruszewski, polski badacz mechanizmów mowy, wykazał, że izolowane postaci afazji występują niezmiernie rzadko. Prawie zawsze do afazji czuciowej dołącza się komponent ruchowy, a w afazji ruchowej występuje też w pewnym stopniu upośledzenie rozumienia słów (Sadowski, Chmurzyński, 1989).

Według S. Grabiasa afazja sensoryczna (czuciowa, recepcyjna) to zaburzenie sięgające korowych uszkodzeń ośrodków mowy, które ujawniają się przez pełny lub częściowy rozpad wszystkich typów kompetencji, w zależności od miejsca uszkodzenia. Powstaje skutek uszkodzenia zlokalizowanego w pobliżu ośrodka Wernickego w półkuli dominującej mózgu (Walsh, 1997). Jej objawy dotyczą zaburzeń rozumienia, które wpływają na jakość wypowiedzi (Knychalska-Zbierańska, 2014). Osoby z uszkodzeniami neurologicznymi często doświadczają zaburzenia procesu dekodowania mowy. Ma to związek z zakłóceniem pracy niektórych ośrodków OUN mających wpływ na słuch fonematyczny, semantyczną analizę słów, zdań, dłuższych wypowiedzi. Równoległe do tych problemów występują zaburzenia w zakresie struktur przestrzennych, na przykład zdolności planowania, kontrolowania własnych działań czy orientacji przestrzennej (Witkowska, 2010, za: Knychalska-Zbierańska, 2014). W tym typie afazji występuje głuchota i ślepotą słowna (Pruszewicz, 1992). W związku z powyższym wyróżnia się jej dwa warianty: słuchowo-recepcyjny oraz wzrokowo-recepcyjny.

Pierwszy związany jest z uszkodzeniem górnego zakrętu skroniowego, a drugi z uszkodzeniami leżącymi bardziej ku tyłowi, w płatach ciemieniowym i skroniowym. U chorych z afazją słuchowo-recepcyjną występują problemy z pojmowaniem kierowanych do nich wypowiedzi, co wynika z niemożności zrozumienia mowy (w badaniach audiometrycznych stwierdza się ostrość słuchu pozostającą w normie). Chorzy mówią płynnie, często niezwykle dużo. Splątanie werbalne (bezlądne mieszanie słów) oraz liczne parafazje werbalne prowadzą do głębokiego zaburzenia mowy, jakim jest żargonofazja. Powszechnie u tych pacjentów występują również trudności ekspresyjne, co dowodzi, że badacz nie powinien trzymać się sztywno kategorii klasyfikacyjnych (Walsh, 1997).

W zaburzeniach afatycznych o typie wzrokowo-recepcyjnych dominuje upośledzenie w zakresie rozumienia języka pisanego. Zaburzenia te noszą nazwę aleksji, niekiedy „ślepoty słów”. Pacjenci mogą rozpoznawać poszczególne litery, nie postrzegają jednak słów jako znaczących całości. Zdarza się, że współwystępują one z agnozją (trudnościami w rozpoznawaniu przedmiotów) oraz z anomią barw (niezdolnością nazywania barw). Niekiedy zachowana jest zdolność czytania liczb (Walsh, 1997). Dźwięki mowy są słyszane, ale ich znaczenie nie jest rozpoznawane, „chory ma wrażenie, jakby słucał obcego języka” (Pruszewicz, 1992, s. 269). Niezrozumieniu znaczenia pojedynczych słów, zdań czy ciągów zdań towarzyszy zakłócenie innych czynności mowy. Choć wypowiedzi w mowie spontanicznej są płynne, bez

oczywistych zniekształceń artykulacyjnych, z właściwą intonacją, melodią i akcentem, to jednak zdarzają się zniekształcenia dźwięków i słów, które zawierają zwłaszcza głoski opozycyjne (np. *p-b*, *dom-tom*). Treść wypowiedzi jest niby bezsensowna, niepełna, zawiera luki wypełnione frazesami, niewłaściwymi wyrazami lub sylabą, parafazją. Towarzyszy temu wielomówność (*logorrhoea*), powtarzanie wyrazów (perseweracja) i język żargonowy z przesadnym używaniem rzeczowników. Znacznie, choć nierównomiernie, zaburzone jest nazywanie przedmiotów, spełnianie poleceń, powtarzanie, głośne czytanie, pisanie pod dyktando. Ręczne przepisywanie tego samego wzoru jest względnie poprawne, natomiast transkrypcja druku jest utrudniona i zawiera wiele błędów. Występuje w następstwie uszkodzeń kory mózgu półkuli dominującej w czuciowym obszarze mowy (pola 22, 42, 39, 40). Gdy uszkodzenie jest bardziej rozległe i obejmuje cały zakręt kątowy oraz tylną dolną część płata ciemieniowego, do zespołu klinicznego dołączają: akalkulia, ubytki w polu widzenia, agnozja strony prawej/lewej, agnozja palcowa i inne. W przypadku uszkodzenia całego płata ciemieniowego rozwija się typowy zespół Gerstmana. Przyczyną bywają rany drążące, udary naczyniowe niedokrwienne, wady tętniczo-żylnie, krwotoki śródmózgowe, nowotwory, rozległe stłuczenia mózgu, procesy zapalne. Rokowanie jest raczej pomyślne. Objawy ustępują szybciej niż w afazji Broki. Ponadto wydaje się, że druga półkula mózgu częściowo wyrównuje utracone funkcje mowy (Pruszewicz, 1992).

Osiowym objawem w afazji ruchowej Broki jest utrata bądź znaczne ograniczenie mowy spontanicznej, spowodowane utratą wyuczonych pamięciowych wzorców skoordynowanych czynności ruchowych języka, warg i krtani, koniecznych do wokalizacji zrozumiałych pojedynczych słów, zwrotów, zdań. Chory traci zdolność nadawania mowy, potrafi wydawać dźwięki, wypowiadać pojedyncze słowa, jednakże w sekwencji nieuporządkowanej, bez poprawnego gramatycznego ich zastosowania w zdaniu. Afazja motoryczna występuje na skutek uszkodzenia w wyspecjalizowanym obszarze kory asocjacyjnej lewego płata czołowego w ruchowym obszarze mowy Broki. Mowa wewnętrzna, czyli wyobrażenia symboli słownych, zdolność wyboru pojęć językowych i formułowanie języka pozostają zachowane. Spontaniczne wypowiedzenia są bardzo skąpe, niepełne, z ubogim zasobem słów, skrótowe, w stylu depeszowym. Występują wielokrotne perseweracje, przestawienia albo przekształcenia słów (agramatyzmy) (Pruszewicz, 1992). Pacjenci cierpiący z powodu afazji ekspresyjnej mają trudności w budowie zdań poprawnych gramatycznie. Posługują się zdaniami o bardzo prostej budowie, w których przeważają rzeczowniki i czasowniki. Przymiotniki oraz przysłówki są nieliczne – nadaje to wypowiedzi styl telegraficzny (Walsh, 1997). Chory dostrzega popełniane błędy, co go denerwuje, a w rezultacie wzmaga niesprawność mówienia aż do zupełnego zaniemówienia. Zaburzenia występują przy głośnym czytaniu, powtarzaniu i nazywaniu przedmiotów. Trudności ekspresyjne dotyczą również pisma, przy czym są one podobne do tych, jakie występują w mowie: zniekształcenia liter, skracanie, opuszczanie wyrazów (Pruszewicz, 1992). Przypadki dysgrafii bez widocznych problemów z ekspresją werbalną



zdarzają się niezwykle rzadko. Stwierdza się je przy uszkodzeniu w drugim zakręcie czołowym (Aimard i wsp., 1975, za: Walsh, 1997). Z wyjątkiem okresu diaschizy (czynnościowych zaburzeń) afazja ruchowa na ogół nie wykazuje tendencji do ustępowania (Sadowski, Chmurzyński, 1989; Pruszewicz, 1992).

U pacjentów, którzy mają trudności zarówno ekspresyjne, jak i recepcyjne, występuje afazja całkowita lub mieszana. Objawy zwykle są nasilone, a w badaniu anatomopatologicznym stwierdza się rozległe uszkodzenia mózgu (Walsh, 1997). Afazja globalna to całkowita afazja czuciowa i ruchowa, skrajne zaburzenie wszystkich składników mowy, zarówno czuciowych, jak i ruchowych. Zwykle występuje na początku rozwijających się udarowo procesów chorobowych. Później ewoluuje zazwyczaj w kierunku afazji ruchowej Broki. Tendencję do ustępowania wykazują przede wszystkim elementy afazji czuciowej. Mowa spontaniczna jest powolna, uboga, z licznymi defektami, zupełna niemota zdarza się rzadko. Rozległe uszkodzenia dominującej półkuli mózgu w obszarach Wernickego i Broki skutkują znacznie upośledzonym rozumieniem mowy, nazywania, czytania i pisania. To zaburzenie mowy występuje przy jednym rozległym ognisku uszkodzenia, zajmującym płaty: czołowy, ciemieniowy i skroniowy, co zazwyczaj spowodowane jest niedrożnością pnia tętnicy środkowej mózgu albo niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej, nieskompensowaną krążeniem obocznym. Towarzyszy jej wówczas głęboki niedowład lub porażenie połowicze prawostronne. W przypadku mnogich mniejszych uszkodzeń umiejscowionych w obydwóch obszarach mowy, na przykład w następstwie mnogich ognisk urazowych, skurczu naczyniowego, tętnicznych zatorów zwykłych, tłuszczowych, nowotworowych – afazji globalnej na ogół nie towarzyszą połowicze objawy ruchowe, a ośrodki kory ruchowej funkcjonują niemal prawidłowo (Pruszewicz, 1992).

Można przyjąć, że wszystkie objawy afazji mieszczą się w dwóch głównych kategoriach, do których należy anomia i agramatyzm (Pachalska, 2011). Anomia polega na zaburzeniu procesów semantycznych, agramatyzm natomiast wiąże się z dezintegracją procesów syntaktycznych.

Anomia charakteryzuje się problemami w nazywaniu, czyli kojarzeniu nazywanego przedmiotu ze specyficznym ciągiem fonemów go określających. Tego typu zaburzenia nazywania powstają wówczas, gdy na skutek uszkodzenia mózgu proces kojarzenia ulega dezintegracji w określonym momencie jego przebiegu. Anomia dotyczy pojedynczych słów, które są omijane bądź zastępowane w trakcie wypowiedzianego tekstu, który jest zbudowany prawidłowo. Niektórzy pacjenci mają trudności z nazwami rzadko występującymi (np. *karafka* czy *samowar*), inni natomiast z podaniem nazw pewnych kategorii semantycznych (np. części ciała). Sytuacje, w których pacjent „zatrzymuje się”, by przypomnieć sobie słowo, zdarzają się niezwykle często i skutkują nie płynną i mało komunikatywną mową. W trakcie zatrzymania się toku wypowiedzi pacjenci stosują kilka strategii radzenia sobie z problemem, nie są one jednak szczególnie skuteczne. Pacjent, frustrując się tym, że „uciekają” mu słowa, często przerywa komunikację werbalną, mówi coś w rodzaju „o! to! to! tu! tu!” i wskazując na dany

przedmiot palcem, wykonuje gest określający lub wskazujący. Zdarza się, że stosuje wówczas zamiast słowa celowego inne, niepoprawne (parafazja) bądź stara się opisać przedmiot, którego nie potrafi nazwać, na ogół określając funkcje desygnatu (peryfraza). Parafazje to prawdziwe słowa, które są stosowane nieprawidłowo. Bywają podobne do zwyczajnych przejęzyczeń, różnice są jednak widoczne w stopniu niedokładności, częstości występowania i poziomie krytycyzmu. Można je podzielić na parafazje fonetyczne i semantyczne. Te pierwsze, zwane również werbalnymi lub fonemicznymi, najczęściej zaczynają się od tych samych głosek, jak na przykład *drzewo* zamiast *drzwi*, *butelka* zamiast *buty* itp. Parafazje semantyczne to zaś słowa, które należą do tej samej kategorii znaczeniowej, np. *uczeń* zamiast *student*. Agramatyzm to inaczej zaburzenie w zakresie gramatyki danego języka – składnia stanowi zbiór reguł, według których użytkownik danego języka buduje poprawne i zrozumiałe zdanie (Pąchalska, 2011).

## Objawy współtowarzyszące afazji sensoryczno-motorycznej (mieszanej)

Afazji dodatkowo mogą towarzyszyć różne uszkodzenia mózgu. Bezpośrednio po uszkodzeniu może mieć miejsce utrata świadomości, bóle głowy, mdłości, niedowłady lub porażenie jednej połowy ciała (hemiplegia) (Jastrzębowska, 1998). Poza zaburzeniami mowy mogą występować inne zaburzenia:

- pamięci (amnezja);
- uczuć i zachowania, które cechują się zmianami nastroju, dużą labilnością uczuciową;
- procesów myślowych, intelektu;
- ruchowe w formie niedowładów i porażen jednej połowy ciała (Styczek, 1980; Jastrzębowska, 1998);
- ruchów bardziej złożonych (apraksja) – zaburzenie wykonywania ruchów celowych – na polecenie słowne lub w formie naśladownictwa, mimo porażen czy zaburzeń czucia; istnieje kilka jej typów: apraksja pozy ręki, oralna (zaburzenie ruchów narządów mownych), ataksja (brak koordynacji ruchów); apraksja mowy pojawia się na etapie tworzenia tzw. programu motorycznego, który uruchamia aparat mowy; pacjent wie, co chciałby powiedzieć, natychmiast słyszy swoje błędy, nie jest jednak w stanie dobierać programu ruchowego do celowej wypowiedzi; czysta głuchota słowna jest odpowiednikiem apraksji mowy; pacjent ma zachowaną mowę wewnętrzną, nie potrafi jednak odróżnić od siebie dźwięków językowych i odbiera mowę ludzką tak, jakby mówiono w obcym dla niego języku (Pąchalska, 2011);
- w analizie bodźców zewnętrznych – są to zaburzenia percepcji, czyli rozpoznawania odbieranych bodźców; w wyniku uszkodzenia pól gnostycznych powstają agnozje:



- wzrokowa – cechująca się niezdolnością do rozpoznawania przedmiotów za pomocą kanału wzrokowego;
- dotykowa (astereognozja) – trudności w rozpoznawaniu przedmiotów za pomocą dotyku;
- słuchowa – nierozpoznawanie dźwięków odbieranych z otoczenia; skutkuje głuchotą słowną (agnozja słuchowa słowna, podkorowa afazja czuciowa), która polega na utracie zdolności rozumienia słuchowych symboli słownych przy zachowaniu słuchu; pisanie pod dyktando, powtarzanie słów oraz głośne czytanie są zniesione; czytanie szeptem jest możliwe i przebiega bez większych trudności w rozumieniu tekstu; również przepisywanie tekstu jest sprawne; mowa spontaniczna pozostaje niezaburzona; spontaniczne wypowiedzi są sensowne i zachowują odpowiednie brzmienie; agnozja słuchowa powstaje na skutek wybiórczego uszkodzenia kory słuchowej i istoty białej półkuli dominującej mózgu w obrębie zakrętów Heschla, głównie w zakręcie skroniowym poprzecznym przednim (pole 41) i w częściach bezpośrednio sąsiadujących z polem 42 i 22 (Pruszewicz, 1992);
- czucia (dotyku, bólu, temperatury);
- orientacji przestrzennej, orientacji w układzie własnego ciała; uzewnętrzniające się zaburzeniami w rozpoznawaniu kierunków, stron, godzin na zegarze, orientacji na planie i na mapie;
- w czynnościach pisania (agrafia) i czytania (aleksja); czysta agrafia (*agraphia pura*, agrafia ruchowa, agrafia afatyczna) dotyczy ekspresji mowy pisanej; upośledzone są wszystkie formy pisania, jednak z wyraźną utratą zdolności pisania spontanicznego i pisania pod dyktando; kopiowanie pisma nie jest upośledzone, ewentualnie nieznacznie zakłócone; powstaje na skutek uszkodzenia ruchowego ośrodka pisania Exnera, leżącego w tylnej części zakrętu czołowego środkowego (Pruszewicz, 1992); czysta ślepota słowna (aleksja, dysleksja słowna, wybiórcza dysleksja bez agrafii, agnozja wzrokowa mowy, podkorowa afazja wzrokowa) charakteryzuje się utratą zdolności rozpoznawania i rozumienia mowy pisanej; powstaje na skutek rozerwania łączności między asocjacyjną korą wzrokową (pola 18, 19) lub nawet pierwotną korą wzrokową (pole 17) z czuciowym obszarem mowy oraz uszkodzenia włókien nerwowych spoidłowych przechodzących przez płat ciała modzelowatego; zaburzone jest odczytywanie i rozpoznawanie znaczenia pisanych słów i całych zdań oraz zdolność przepisywania; identyfikacja liter upośledzona jest w mniejszym stopniu; nie tylko graficzne symbole mowy bywają niezrozumiałe, ale i figury geometryczne; ostrość wzroku, rozpoznawanie barw i nazywanie przedmiotów są prawidłowe (Pruszewicz, 1992);
- w operowaniu liczbami (akalkulia) – zaburzenie pojmowania struktury liczb i wykonywania operacji liczbowych; chory prawidłowo spostrzega cyfry i pa-

mięta ich znaczenie, trudności pojawiają się jednak przy rozpoznawaniu liczb wielocyfrowych oraz przy wykonywaniu operacji na liczbach (Jastrzębowska, 1998);

- rozpoznawania i odtwarzania utworów muzycznych (amuzja) (Sadowski, Chmurzyński, 1989).

Zdecydowana większość pacjentów afatycznych jest świadoma popełnianych przez siebie błędów języków i jest na nie wrażliwa. Nieświadomość (anozognozja) trudności w mówieniu występuje rzadko, głównie w głębokich stanach zaburzeń. Przykładem nieuświadomienia sobie swoich trudności językowych jest żargonofazja – postać afazji czuciowej (sensorycznej, płynnej) bardzo głębokiego stopnia. Chorzy z tym typem afazji mówią płynnie, lecz w ich wypowiedzi zauważa się bardzo dużą liczbę zniekształceń pojedynczych dźwięków lub całych wyrazów. To sprawia, że są one niezrozumiałe dla odbiorców. Niezdawanie sobie sprawy z obecności zaburzeń towarzyszy również pacjentom ze stereotypiami językowymi lub echolaliami rejestrowanymi w przypadkach afazji motorycznej (ruchowej, niepłynnej). Chorzy z anozognozją nie jest świadomy popełnianych błędów, nie dostrzega ich, a przy próbie zwrócenia uwagi zaprzecza im i jest przekonany, że mówi poprawnie. Niedostrzeżenie zaburzeń językowych obserwuje się w przypadkach uszkodzeń obustronnych (nie tylko lewej półkuli), sugeruje to udział prawej półkuli mózgu w genezie anozognozji w przypadkach afazji. Czynnikiem określającym dostrzeganie i autokorektę błędów jest głębokość zaburzeń językowych, nie zaś ich rodzaj. Poziom nieświadomości zaburzeń jest niejednorodny: może się zdarzyć, że chorzy nie dostrzegają własnych błędów, zauważając przy tym błędy w wypowiedziach innych ludzi, potrafią też rozpoznawać błędy w piśmie, ale nie w mówieniu. Przejawy anozognozji wycofują się wraz z remisją zaburzeń (Herzyk, 2011).

## Afazja a jakość życia pacjenta

Mowa to nie tylko klucz do komunikacji i zdobywania wiedzy, ale także ważny czynnik kształtujący osobowość. Jest wytworem ludzkiego rozumu, który kształtuje myślenie. W aspekcie komunikacyjnym oznacza „czynność porozumiewania się ludzi za pomocą języka, czyli społecznie wypracowanego systemu komunikacji, na który składają się słowa oraz reguły określające sposoby ich używania” (Włodarski, Matczak, 1987, za: Lewicka, Stompel, Nowakowska-Kempna, 2014, s. 76). Mowę należy rozumieć również jako zachowania językowe, wśród których możemy wyróżnić dwa typy czynności: mowę wewnętrzną (nasze myśli) oraz mowę zewnętrzną (formę dźwiękową). Jej rozwój jest uzależniony od uwarunkowań genetycznych danego człowieka i jest możliwy jedynie w kontakcie z innymi ludźmi. To bardzo złożony akt, który angażuje wszystkie procesy myślowe. Dzięki spostrzeżeniom i wyobrażeniom w korze mózgowej zapisują się informacje dotyczące dźwięków, uczuć, nazw

bądź czynności matematycznych. Wywołane w odpowiednim momencie z zasobu wiedzy i doświadczeń człowieka, pozwalają na określenie elementów otaczającego świata – na orientowanie się w nim (Lewicka, Stompel, Nowakowska-Kempna, 2014). Zaburzenie mowy o typie afazji zahamowuje ten proces, zmuszając pacjenta do życia „w oderwaniu od rzeczywistości”.

Dezorganizacja procesu oznacza niepożądaną (patologiczną) zmianę w przebiegu mechanizmów mózgowych zapewniających skuteczny udział w akcie mowy. Procesy językowe to zbiór funkcji mózgowych, które są zaangażowane w budowanie i rozumienie różnego rodzaju wypowiedzi językowych, tworzonych zgodnie z regułami fonologicznymi (dźwiękowa, akustyczna struktura wypowiedzi), semantycznymi (proces kojarzenia słów ze znaczeniem), syntaktycznymi (tworzenie i interpretowanie różnego rodzaju zdań). Właściwa praca tego systemu to warunek konieczny sprawnej i skutecznej komunikacji z innymi ludźmi. Należy mieć na uwadze, iż zdolność do przetwarzania informacji językowej wpływa na inne systemy (poznawcze, emocjonalne, rodzinne, społeczne), które w trakcie jej zaburzenia również ulegają destabilizacji (Pąchalska, 2011). Zagroza to skuteczności aktu mowy (Pąchalska, 2008).

Afazja to objaw uszkodzenia mózgu, który występuje u człowieka żyjącego w środowisku społecznym (Maruszewski, 1974) – jest to fakt wymagający szczególnego podkreślenia. Pacjent afatyczny przed zachorowaniem posiadał zdolności językowe adekwatne do jego wieku, wykształcenia, wykonywanego zawodu, statusu społecznego itp., lecz wskutek choroby lub urazu zdolności te zostały utracone bądź – w mniejszym lub większym stopniu – zakłócone. Sytuacja dorosłego z afazją zasadniczo różni się zatem od sytuacji dziecka, u którego z jakiegoś powodu język nie rozwija się odpowiednio (Pąchalska, 2011). Nieuwzględnianie konsekwencji, jakie to zaburzenie mowy wywołuje w szeroko rozumianej sferze społecznego życia człowieka, oznacza rezygnację z holistycznego podejścia do diagnozy i terapii logopedycznej. Co więcej, w celu lepszego zrozumienia problemów pacjenta z afazją i opracowania skutecznych strategii terapeutycznych, należy szczególną uwagę poświęcić nie stanowi, lecz procesowi, a co za tym idzie – wnikliwie obserwować zachowania językowe pacjenta (Pąchalska, 2011).

Zgodnie z definicją przyjętą przez WHO afazja to zaburzenie poszczególnych funkcji językowych, skutkujące dysfunkcją w zakresie komunikacji z innymi ludźmi. Prowadzi to do powstania stanu niepełnosprawności spowodowanego utratą ról społecznych, izolacją społeczną itp. Zakłócenia w gromadzeniu, nadawaniu i odbieraniu informacji naruszają kontakt człowieka ze światem, utrudniają komunikowanie się za pomocą języka (Lewicka, Stompel, Nowakowska-Kempna, 2014). Należy również pamiętać, że afazja stanowi jeden z objawów uszkodzenia mózgu. Oznacza to, że dodatkowo chory cierpi z powodu zaburzeń w zakresie innych czynności, na przykład ruchowych (Maruszewski, 1974). Afatyka należy więc określać mianem osoby niepełnosprawnej, gdyż jego inwalidztwo powoduje stałe lub długotrwałe naruszenie sprawności organizmu, uniemożliwiające bądź utrudniające wykonywanie

obowiązków zawodowych, społecznych i rodzinnych. Ograniczenie obejmuje nawet możliwość atrakcyjnego spędzania czasu wolnego z powodu niedostępności wielu form rozrywki i rekreacji.

Ograniczone możliwości osób z afazją wyraźnie odbijają się na ich stanie psychicznym. U chorych obserwuje się szereg typowych reakcji na inwalidztwo (Maruszewski, 1974): ucieczkę przed trudnościami, wzrost zależności od osób otaczających, stany depresyjne, brak stabilizacji uczuciowej, przeżywanie silnych lęków, w szczególności o własne zdrowie. Pacjenci unikają sytuacji, które w ich mniemaniu są za trudne, rezygnują też z podejmowania wysiłku komunikowania się z otoczeniem, z prób samodzielnego wykonywania zaleceń osób ich rehabilitujących, a także z wykonywania obowiązków domowych czy dostępnych im prac. Często widoczna jest tendencja do postępowania w sposób infantylny – pacjent oczekuje bowiem pomocy nawet w sytuacjach, w których mógłby poradzić sobie samodzielnie. Skutkuje to poczuciem niezwykle silnej zależności od otoczenia. Świadomość niezdolności do realizacji planów życiowych, narastanie przygnębienia, utraty wiary w możliwość poprawy stanu zdrowia mogą doprowadzić do pojawienia się myśli samobójczych (Maruszewski, 1974). Z tej przyczyny afatyk powinien zostać objęty pomocą zarówno psychologiczną, jak i psychiatryczną.

Labilność emocjonalna często towarzyszy osobom cierpiącym z powodu afazji, przy czym wahania te nie są adekwatne do sytuacji. Chorzy z łatwością przechodzą od nastroju wesołego (a nawet morii) do nastroju przygnębienia i depresji. Dodatkowo u pacjentów pojawiają się stany lękowe, poczucie zagrożenia, obawa przed niepowodzeniami w kontaktach interpersonalnych oraz tendencja do wyolbrzymiania swoich dolegliwości, co z kolei prowadzi do narastającej nerwowości chorych oraz poczucia, że otoczenie jest niedostatecznie zainteresowane ich sprawami.

## Podsumowanie

Liczba udarów z roku na rok rośnie, a co za tym idzie – rośnie również liczba afatyków. Według raportów WHO na świecie na każdy tysiąc mieszkańców przybywa corocznie nawet do 6 nowych przypadków afazji.

Afazja stanowi poważny problem społeczny zarówno ze względu na częstość jej występowania, jak i następstwa związane z dalszym funkcjonowaniem chorego oraz członków jego rodziny. Problemy z odbiorem, nadawaniem oraz gromadzeniem informacji utrudniają komunikację z otoczeniem, a objawy towarzyszące pogłębiają niepełnosprawność chorego. Niezwykle istotne jest, by w Polsce pojawiły się konkretne standardy postępowania, które nakazywałyby objęcie terapią logopedyczną, psychologiczną oraz fizjoterapeutyczną każdego potrzebującego pacjenta.

## Literatura

- Grabias S., 2015, *Postępowanie logopedyczne. Standardy terapii*, [w:] S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak (red.), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, s. 13–35.
- Herzyk A., 2009, *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Jastrzębowska G., 1998, *Podstawy teorii i diagnozy logopedycznej*, Opole: Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego.
- Jastrzębowska G., 2003, *Afazja, dysfazja dziecięca*, [w:] G. Jastrzębowska, T. Gałkowski (red.), *Logopedia – pytania i odpowiedzi*, t. 2, Opole: Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, s. 83–119.
- Kądziaława D., 1993, *Afazja*, [w:] T. Gałkowski, Z. Tarkowski, T. Zaleski (red.), *Diagnoza i terapia zaburzeń mowy*, Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, s. 70–73.
- Knychalska-Zbierańska M., 2014, *Afazja – złodziejka słów. Studium przypadku*, „Logopedia Silesiana”, nr 3, s. 271–284.
- Lewicka T., Stompel D., Nowakowska-Kempna I., 2014, *Zaburzenia językowe w chorobach neurodegeneracyjnych – aspekty diagnostyczne i terapeutyczne*, „Logopedia Silesiana”, nr 3, s. 76–94.
- Maruszewski M., 1966, *Afazja. Zagadnienia teorii i terapii*, Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe.
- Maruszewski M., 1974, *Chory z afazją i jego usprawnianie*, Warszawa: „Nasza Księgarnia”.
- Pąchalska M., 1999, *Afazjologia*, Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe.
- Pąchalska M., 2005, *Neuropsychologiczna diagnostyka afazji*, [w:] E. Szeląg, T. Gałkowski, G. Jastrzębowska (red.), *Podstawy neurologopedii*, Opole: Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, s. 750–845.
- Pąchalska M., 2008, *Rehabilitacja neuropsychologiczna. Procesy poznawcze i emocjonalne*, Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
- Pąchalska M., 2011, *Patogeneza i neuropsychologiczna diagnostyka afazji*, [w:] Ł. Domańska, A. Borkowska (red.), *Podstawy neuropsychologii klinicznej*, Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, s. 153–194.
- Pruszewicz A., 1992, *Foniatrya*, Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
- Sadowski B., Chmurzyński J.A., 1989, *Biologiczne mechanizmy zachowania*, Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe.
- Styczek I., 1980, *Logopedia*, Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe.
- Walsh K., 1997, *Neuropsychologia kliniczna*, Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.

## Streszczenie

Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie obrazu klinicznego afazji sensoryczno-motorycznej. Do objawów osiowych afazji mieszanej należą anomia i agramatyzm. Wśród objawów współtowarzyszących wymienia się między innymi zaburzenia pamięci, apraksje, aleksje oraz agrafie. Afazja to zaburzenie poszczególnych funkcji językowych skutkujące dysfunkcją w zakresie komunikacji z innymi ludźmi. Prowadzi to do powstania stanu niepełnosprawności, a co za tym idzie – do znacznego obniżenia jakości życia pacjentów.

## Summary

The goal of this article is to present clinical picture of sensorimotor aphasia. Inability to name object (anomia) and inability to speak in a grammatically correct fashion (agrammatism) are an examples of the axial symptoms. Accompanying symptoms include i.a. memory disorder, apraxie, alexias and agraphias. Aphasia is a disorder of language that causes major disability in communication with other people. It leads to a state of handicap which reduces quality of life among patients.