

POUDAROWE OGNISKOWE ZESPOŁY POZNAWCZE W KONTEKŚCIE REHABILITACJI

Joanna Seniów¹

Ogniskowe zespoły zaburzeń poznawczo-behawioralnych są dość częstymi następstwami udaru mózgu. Obraz kliniczny zależy od lokalizacji uszkodzenia dlatego objawy omówiono w powiązaniu z głównymi tętnicami mózgu. Zwrócono uwagę na konieczność neuropsychologicznej rehabilitacji osób z poudarowymi dysfunkcjami w zakresie wyższych czynności nerwowych.

Słowa kluczowe: udar mózgu, ogniskowe zespoły poznawczo-behawioralne, rehabilitacja neuropsychologiczna

Wstęp

Rehabilitacja neuropsychologiczna jest częścią specjalistycznych oddziaływań terapeutycznych stosowanych wobec chorych z nabytym uszkodzeniem mózgu. Jej celem jest poprawa szeroko rozumianego funkcjonowania poznawczego i emocjonalnego w życiu codziennym i - jeśli to możliwe - ułatwienie powrotu do samodzielności i aktywności zawodowej.

W grupie chorych po udarze mózgu terapią obejmowani są przede wszystkim chorzy z afazją, aleksją, agrafią, akalkulią, zespołem zaniedbywania, zaburzeniami wzrokowo przestrzennymi, oraz z tzw. dysfunkcjami wykonawczymi (inicjowanie, programowanie i kontrola celowego zachowania).

¹ Pracownia Neuropsychologii Klinicznej, II Klinika Neurologiczna IPiN, Warszawa

Teoretyczne przesłanki rehabilitacji neuropsychologicznej wywodzą się zarówno z nauk o układzie nerwowym, jak i z psychologii poznawczej oraz psychologii behawioralnej. Dzięki tej wiedzy możliwe jest tworzenie specyficznych metod i programów terapii, które obejmują szerokie spektrum zagadnień (poznawczych, emocjonalnych i społecznych), z jakim mamy do czynienia w przypadku osób z uszkodzeniami mózgu. W rehabilitacji stosuje się interwencje nakierowane na odbudowę zaburzonych funkcji (w okresie wczesnym po zachorowaniu) oraz takie, których celem jest wyuczenie pacjenta różnych metod kompensacji względnie stałych deficytów i adaptacji do codziennego, samodzielnego funkcjonowania.

Rehabilitacja poudarowa w naszym kraju koncentruje się przeważnie na usprawnianiu ruchowym, zaniedbując zaburzenia behawioralne inwalidyzujące pacjenta. Taki stan rzeczy powinien być wyzwaniem na przyszłość dla środowiska odpowiedzialnego za organizację rehabilitacji osób, które przeżyły udar mózgu i muszą sprostać walce z niesprawnością nie tylko fizyczną ale i psychiczną.

Poudarowe deficyty neuropsychologiczne

Mogą dotyczyć różnych zakresów sprawności poznawczej: uwagi, spostrzegania (w zakresie różnych modalności zmysłowych), komunikowania się językowego (tworzenia wypowiedzi słownych oraz ich rozumienia, pisanie, czytanie), pamięci, orientacji przestrzennej, zdolności konstruowania oraz myślenia, planowania i kontrolowania własnego zachowania. Zaburzeniom poznawczym mogą towarzyszyć zmiany cech osobowości, czyli względnie stałych wzorców zachowania m.in. w rolach rodzinnych, zawodowych i społecznych, utrata dotychczasowych zainteresowań, planów, zachwianie systemu wartości, zmiana wizerunku własnej osoby i samooceny. Zaburzenia emocjonalne - np. stany depresyjne, lękowe, drażliwość, impulsywność, niedostosowanie afektu, zubożenie – mogą powstawać jako skutek

nieprawidłowego funkcjonowania struktur mózgowych regulujących emocje oraz jako reakcja psychologiczna na dramat utraty zdrowia a w konsekwencji wielu wartości i dóbr.

Umiejętność wykrywania i leczenia ogniskowych zaburzeń poznawczych jest istotna, szczególnie w świetle wyników badań z których wynika, że deficyty neuropsychologiczne w dominujący sposób wpływają na efektywność procesu zdrowienia i rehabilitacji pacjenta po udarze (Galski i wsp. 1993, Paolucci i wsp.1996). Jest to o tyle zrozumiałe, że aktywne, świadome uczestnictwo w programach rehabilitacyjnych w poważny sposób jest utrudnione, jeśli chory nie rozumie instrukcji słownych i nie potrafi słownie wypowiedać się, ma trudności w koncentracji uwagi, zapamiętywaniu, myśleniu, orientacji przestrzennej, prawidłowym spostrzeganiu itp. Wymienione dysfunkcje czasem drastycznie ograniczają skuteczną i rzeczową współpracę podczas rehabilitacji (w tym również ruchowej). Szczególnie uciążliwe jest prowadzenie terapii jeśli chory ma, na przykład, poważnie ograniczoną świadomość swojej niesprawności lub cierpi na objawy adynamii i zubożenia czyli ma zaburzenia) procesów wolicjonalno-motywacyjnych albo też gdy zaburzenia uwagi i zapamiętywania poważnie zakłócają proces uczenia się.

Kliniczne konsekwencje udaru zależą przede wszystkim od jego lokalizacji. Najbardziej inwalidyzujące zespoły neuropsychologiczne występują u chorych z udarem w zakresie unaczynienia tętnicy środkowej, zasilającej dużą część powierzchni bocznej półkul, istoty białej oraz jąder podstawy. Udary o tej lokalizacji stanowią ok. 35% wszystkich przypadków (de Freitas, 2002).

Jeśli uszkodzenie dotyczy półkuli dominującej (u większości osób lewej) najczęstszym deficytem neuropsychologicznym jest zespół afazji czyli zaburzeń językowych o złożonym obrazie klinicznym. Około jedna trzecia pacjentów z udarem mózgu, przynajmniej przez pewien okres zмага się z niesprawnością związaną z utratą jednej z ważniejszych zdolności poznawczych człowieka jaką jest posługiwanie się językiem.

Różne obrazy kliniczne afazji u poszczególnych chorych, obejmują w niejednakowym stopniu tworzenie i odbiór języka. Zaburzenie może dotyczyć różnych jego aspektów: leksykalnego (wybór właściwych słów), semantycznego (interpretacja znaczenia słów), fonologicznego (wzorce dźwiękowe słów) oraz gramatycznego (porządek słów, ich końcówki) oraz motorycznej realizacji języka mówionego.

Poszczególne typy afazji, zależne przede wszystkim od lokalizacji uszkodzenia mózgowego, historycznie były i są różnie klasyfikowane, według rozmaitych kryteriów i podejść teoretycznych. Prawidłowe ustalenie typu afazji jest szczególnie ważne przy tworzeniu programu terapii.

Główne objawy afazji

Zaburzenia artykulacji

Występują zwykle przy uszkodzeniu czołowych części struktur językowych. Są skutkiem zaburzenia programowania i motorycznej realizacji mówionej wypowiedzi językowej, ale z włączeniem opracowania lingwistycznego materiału, który ma być wypowiedziany (różnica między afazją i apraksją mowy lub dyzartrią, w których element lingwistyczny jest nienaruszony). Artykulacja realizowana jest z dużym wysiłkiem, spowolnieniem, „płaską” intonacją; zaburzenia dotyczą precyzji artykulacji, zniekształceń wzorców motorycznych słów, opuszczania lub dodawania głosek.

Anomia (trudność aktualizacji nazwy)

Objaw nie jest przypisany do jednego typu afazji, występuje w różnych jej formach, choć gdy dominuje, zwykle rozpoznawana jest afazja anomiczna (inaczej amnestyczna lub nominacyjna). Anomia wyraża się klinicznie: brakiem reakcji w sytuacji kiedy trzeba użyć określoną nazwę, opóźnieniem czasu reagowania, omówieniami lub aktualizacją nazwy nieprawidłowo wybranej z leksykonu.

Zaburzenia fluencji słownej

Fluencja rozumiana jest w afazjologii jako długość frazy w swobodnej, rozwiniętej wypowiedzi chorego. Uznaje się, że ok. 9 słów to

przeciętna ich liczba generowana w rozwiniętej frazie u osoby zdrowej. Długość frazy od 1 do 5 występuje w tzw. afazjach typu niepłynnego (ang. *nonfluent*), 9 lub więcej w afazjach płynnych (*fluent*)

Agramatyzmy

Występują głównie przy uszkodzeniu przedniej części obszaru językowego czyli w afazji ruchowej – polegają na dominacji w wypowiedzi rzeczowników, często w pierwszym przypadku, z opuszczaniem wyrazów funkcyjnych, przyimków, zaimków, z niepoprawną gramatyką wypowiedzi, z tzw. stylem telegraficznym.

Parafazje

Są to zniekształcenia wzorca słowa lub zamiana słowa na inne, istniejące w leksykonie, ale nieadekwatnie użyte w danym kontekście.

Wynikają z zaburzeń tworzenia słowa już na etapie selekcji z leksykonu i/lub planowania wzorca fonologicznego i motorycznego.

Różnicuje się:

- parafazje fonemiczne - trudność utrzymania prawidłowego wzorca brzmieniowego słowa;
- parafazje werbalne - wymiana słowa na inne, istniejące w języku, ale w danym kontekście źle wybrane w aspekcie znaczenia ; jeśli właściwe słowo zamienione jest na nieadekwatne, ale bliskie znaczeniowo, stosowane jest określenie parafazja semantyczna;
- parafazje neologistyczne (neologizmy) - zniekształcenie słowa w taki sposób, że nie przypomina żadnego, istniejącego w danym języku .

Zaburzenia powtarzania

Powstają w różnym mechanizmie:

w wyniku zaburzeń odbioru słuchowego wypowiedzi językowej;

trudności realizacji słowa na etapie planowania i artykulacji;

z powodu niemożności utrzymania usłyszanych treści językowych w pamięci operacyjnej.

Zaburzenia prozodii

Występują przede wszystkim przy uszkodzeniu przednich części struktur językowych. Akustyczna analiza spontanicznych wypowiedzi chorych z

afazją ruchową (Broca) ujawnia, że mówcy ci tworzą wypowiedzi z monotonną, spłaszczoną intonacją, bez zachowania prawidłowej melodii, akcentowania i pauz.

Zaburzenia rozumienia wypowiedzi językowych

zaburzenia odbioru i przetwarzania słuchowego materiału językowego – głównie przy uszkodzeniu okolicy Wernicke’go; zaburzenia interpretacji znaczenia słowa (przy prawidłowej percepcji) - pacjent zwykle może słowo powtórzyć, ale nie wie co dokładnie znaczy; zaburzenia rozumienia frazy, zdania oraz wielozdaniowej wypowiedzi w wyniku trudności utrzymania wszystkich elementów wypowiedzi w pamięci; prawie wszyscy chorzy z afazją mają osłabienie słuchowej pamięci operacyjnej, ale najgłębsze deficyty występują przy uszkodzeniu kory skroniowej;

trudności w rozumieniu relacji gramatycznych między poszczególnymi słowami w rozwiniętej wypowiedzi, wyrażanych za pomocą końcówek, porządku słów, przyimków, itp.;

zaburzenia rozumienia złożonych wypowiedzi, z aluzją, metaforą, dowcipem (tu rozumienie języka połączone jest z abstrakcyjnym myśleniem).

Zaburzenia integralnie związane z afazją

Agrafia – zaburzenia języka pisanego.

U chorego z agrafią afatyczną możemy obserwować różne deficyty:

- zaburzone przypominanie wzorca wzrokowo-przestrzennego litery oraz wzrokowych wyobrażeń słów pisanych;
- trudności analizy dźwiękowo-literowej słowa (ustalenie porządku liter w słowie oraz zamiana fonemu na grafem);
- trudność pisania wtórna do językowego defektu fonologicznego (chory nie utrzymuje prawidłowego brzmieniowego i semantycznego wzorca danego słowa (wówczas zapisuje to co sobie nieprawidłowo dyktuje);
- agramatyzm w wypowiedzi pisanej.

Aleksja - zaburzenia czytania

Czynność czytania jest procesem wymagającym prawidłowego przebiegu wielu elementów, włączając poziom spostrzegania wzrokowego, poziom przetwarzania fonologicznego i semantycznego czytanych treści oraz motorycznego aspektu języka.

U chorych z afazją deficyt - w szczegółach złożony - może dotyczyć:

- zaburzenia identyfikacji liter jako symboli alfabetycznych
- trudności zamieniania grafemu (litery) na fonem (głoskę)
- przetwarzania wzrokowych wzorców całych słów na ich fonologiczne (brzmieniowe) reprezentacje, z włączeniem semantycznego (znaczeniowego) opracowania, a także motorycznego aspektu głośno odczytywanego tekstu.

Akalkulia – czyli nabyte zaburzenia wykonywania operacji na liczbach, nie wynikające z zaburzeń uwagi, pamięci i innych dysfunkcji poznawczych; u chorych z afazją, akalkulia jest rezultatem zaburzenia już na poziomie pisania i czytania (ze zrozumieniem) liczb i znaków używanych w operacjach na liczbach (tzw. pierwotna akalkulia).

Funkcje językowe w dużym stopniu pośredniczą w operacjach liczbowych, zatem u prawie każdego chorego z afazją występują jakieś trudności w tym zakresie.

Udar w zakresie unaczynienia tętnicy środkowej prawej może spowodować zaburzenia wzrokowo-przestrzenne, zaburzenia schematu ciała oraz zespół zaniedbywania lewostronnego. Ten ostatni może bardzo utrudniać rehabilitację chorego po udarze. Pacjent z zespołem zaniedbywania ujawnia trudności z reagowaniem, odtwarzaniem i orientacją wobec bodźców prezentowanych po stronie przeciwległej do uszkodzenia mózgowego. Defekt może obejmować połowę własnego ciała oraz przestrzeni pozaosobowej. Zmiamienną cechą zespołu jest nieświadomość deficytu w swoim zachowaniu. Łatwo obserwowalne objawy zespołu to zaniedbywanie jednej strony przestrzeni w czynnościach życia codziennego (np. chory goli tylko połowę twarzy, zakłada jedną skarpetę itp). W zadaniach czytania, rysowania, pisania, wykonywania pisemnych działań arytmetycznych chory zaniedbuje lewą

stronę, co powoduje głęboką dezorganizację czynności. Wysuwana najczęściej hipoteza co do patomechanizmu związana jest z zaburzeniem procesu tzw. kierowanej uwagi. Jak wynika z wielu badań, struktury mózgu, po uszkodzeniu których występuje zaniedbywanie stronne, odpowiedzialne są m.in. za utrzymywanie prawidłowego poziomu aktywacji ośrodkowego układu nerwowego, co jest m.in. podstawą funkcji uwagi (Polanowska, Seniów, 2005).

Patologia struktur mózgowych zasilanych przez tętnicę tylną powoduje zaburzenia przede wszystkim w spostrzeganiu wzrokowym i w zakresie pamięci. Chory z agnozą wzrokową ma trudności z rozpoznawaniem znaczenia złożonych obrazów, chociaż ma zachowane funkcje wzrokowe na podstawowym poziomie i nie ma uogólnionych zaburzeń intelektualnych. Najcięższe przypadki agnozji wzrokowej obserwuje się przy obustronnym uszkodzeniu kory skroniowo-potylicznej. Jeśli uszkodzenie obejmie asocjacyjne części kory wzrokowej po stronie lewej oraz włókna tylnych części ciała modelowatego (*splenium*), powstaje rzadki zespół objawów pod postacią wybiórczej utraty zdolności czytania bez innych zaburzeń charakterystycznych dla afazji. Tak zwanej czystej aleksji bez agrafii towarzyszy czasem prawostronne niedowidzenie połowicze. Izolowane zaburzenia czytania interpretuje się jako skutek dyskoneksji międzypółkulowej – informacja wzrokowa dochodzi tylko do okolicy wzrokowej półkuli podległej i nie może być przekazana (uszkodzenie włókien *splenium*) do nienaruszonych struktur językowych w półkuli dominującej, co jest warunkiem odczytania ze zrozumieniem tekstu (Walsh i Darby 1999).

Jednym z objawów udaru w obszarze tętnicy tylnej, zatem uszkodzenia dolno-przyśrodkowych części płata skroniowego, obejmującego struktury hipokampa, są zaburzenia pamięci. Powstające w takim mechanizmie izolowane amnezje mogą być przemijające lub długotrwałe. Te ostatnie obserwuje się raczej przy uszkodzeniach skroniowych obupółkulowych. Uogólnione i niespecyficzne (czyli

niezależne od cech materiału w zadaniu mnesticznym) zaburzenia pamięci mogą mieć charakter krótkotrwały (kilku-lub kilkunastogodzinny) – rozpoznaje się wówczas tzw. przemijającą niepamięć ogólną. Zaburzenia pamięci wówczas wybitnie kontrastują z zachowanymi funkcjami językowymi i innymi zdolnościami poznawczymi oraz motorycznymi. Po ataku zwykle pozostaje dość trwała luka pamięciowa, obejmująca okres epizodu chorobowego. Amnezja wsteczna stopniowo ustępuje. Zespół (czasem trudny w diagnostyce różnicowej z okresowym zaburzeniem świadomości o typie splątania) jest wynikiem zaburzeń hemodynamicznych, powodującego okresową dysfunkcję dolno-przyśrodkowych części płatów skroniowych (Frederiks 1993).

Udary tętnicy przedniej są rzadkie i dotyczą ok. 3% wszystkich chorych z udarem mózgu (Bogousslavsky 1990). Wynika to najprawdopodobniej z faktu, że obie przednie tętnice mózgu połączone są przez tętnicę łączącą przednią i w razie zaburzeń w zakresie jednej półkuli krążenie może być kompensowane. Przy tak zlokalizowanej patologii można oczekiwać różnego typu objawów neuropsychologicznych. Częstym zaburzeniem jest zespół zubożenia (apatii).

Jest to zespół zmian behawioralnych, których istotą jest pierwotne zaburzenie motywacji do jakiegokolwiek celowej aktywności, przy czym stan ten rozpoznaje się u osoby bez zaburzeń świadomości. Taki rodzaj patologii ujawnia się u chorego w wymiarze emocjonalno-osobowościowym (utrata zainteresowań, zubożenie emocjonalne, „bładość” afektywna), poznawczym (niepodejmowanie zadań, brak ciekawości intelektualnej, zaburzenia programowania świadomej dowolnej aktywności) oraz motorycznym (akinezja- ograniczenie aktywności motorycznej, mimo braku elementarnych zaburzeń ruchowych, np. niedowładu).

Zaburzenia pamięci przy lokalizacji czołowej (krytyczna okolica – podstawna część przodomózgowia) powstają prawdopodobnie w

mechanizmie dyskoneksji. Uszkodzenie rozdzielając funkcjonalny obwód kora czołowa-hipokamp powoduje głębokie zaburzenia funkcji mnesticznych, często z nasilonymi konfabulacjami i amnezją wsteczną. (Gade i Mortensen 1990).

Ogniskowe zaburzenia poznawczo-behawioralne, będące następstwem udaru mają zwykle tendencję do stopniowego ustępowania, podobnie jak dysfunkcje ruchowe i czuciowe (choć u wielu chorych pozostać może trwały element inwalidztwa). Pacjenci z szeroko rozumianymi behawioralnymi (poznawczymi, emocjonalnymi, osobowościowymi) objawami udaru powinni być obejmowani programami rehabilitacyjnymi, które – odpowiednio dobrane - z jednej strony wspomagają spontaniczny powrót funkcji, wynikający z biologicznych procesów plastyczności mózgu, z drugiej - pomagają choremu w akceptacji siebie w nowej sytuacji, w znalezieniu programu i celu życia mimo pewnych dysfunkcji, które można lepiej znosić znając sposoby ich kompensacji i mając wsparcie środowiska społecznego.

Rehabilitacja chorych z poudarowymi dysfunkcjami poznawczymi i emocjonalno-osobowościowymi w krajach zamożniejszych ma już wieloletnią tradycję. W Polsce najdłuższej prowadzona jest terapia pacjentów z afazją. W ostatniej dekadzie wprowadza się i u nas różnorodne neuropsychologiczne programy rehabilitacyjne. Terapią obejmuje się nie tylko chorych z dysfunkcjami językowymi (afazje), ale i z zaburzeniami takich zdolności jak: uwaga (zespół zaniedbywania), spostrzeganie (agnozje), pamięć (amnezje), myślenie, programowanie i kontrola zachowania (czołowy zespół dysfunkcji wykonawczych), a więc podstawowe zdolności, mające istotne znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania człowieka. Terapii usprawniającej zdolności poznawcze powinna towarzyszyć profesjonalna psychoterapia i psychoedukacja, z włączeniem w proces rehabilitacji bliskich i opiekunów chorego. Nie można też pomijać rehabilitacji społecznej, która nastawiona powinna być na stopniowe włączanie chorego w program naturalnego życia, w tym – jeśli to możliwe – z angażowaniem go w aktywność zawodową, w

niektórych przypadkach np. w ramach pracy w ograniczonym wymiarze godzin lub po reorientacji zawodowej.

Analiza poznawczych konsekwencji udaru mózgu oraz zagadnienia, którymi zajmuje się stosunkowo nowa dziedzina czyli rehabilitacja neuropsychologiczna są obszarem wiedzy rozszerzającej tradycyjne łączenie udaru li tylko z objawami czuciowo-ruchowymi.

Piśmiennictwo

1. Bogousslavsky J., Regli F. 1990. Anterior cerebral artery territory infarction in the Lausanne Stroke Registry: clinical and etiologic patterns. *Arch Neurol.*; 47: 144-50.
2. de Freitas G.R., Bogousslavsky J. 2002. Focal stroke syndrome. W: T. Erkinjuntti, S. Gauthier (red.) *Vascular Cognitive Impairment*. London; Martin Dunitz Ltd.: 205-26.
3. Frederiks J. 1993. Transient global amnesia. *Clinical Neurology and Neurosurgery*; 95: 265-83.
4. Gade A., Mortensen E.L. 1990. Temporal gradient in the remote memory impairment of amnesic patients with lesions in the basal forebrain. *Neuropsychologia*; 28: 985-1001.
5. Galski T, Bruno R. L, Zorowitz R, Walker J. 1993. Predicting Length of Stay, Functional Outcome, and Aftercare in the Rehabilitation of Stroke patients. *The Dominant Role of Higher-Order Cognition*. *Stroke*; 24, 12: 1794-1800.
6. Paolucci S, Antonucci G, Gialloreti L. et al. 1996. Predicting Stroke Inpatient Rehabilitation Outcome: The Predominant Role of Neuropsychological Disorders. *European Neurolog*; 36: 385-90.
7. Polanowska K., Seniów J. 2005. Obraz kliniczny i diagnostyka zespołu zaniedbywania jednostronnego. *Rehab Med.*; 9, 3: 9 –18.
8. Seniów J., Członkowska A. 1997. Zespół połowiczego zaniedbywania. Charakterystyka kliniczna i postępowanie reedukacyjne. *Neurol Neurochir Pol.*; 31, 1: 123-33.

9. Walsh K., Darby D. 1999. Neuropsychology . A Clinical Approach. Edinburgh; Churchill Livingstone: 299-302.

FOCAL COGNITIVE-BEHAVIORAL SYNDROMES IN CONTEXT OF REHABILITATION

J. Seniów

Summary

So-called focal cognitive-behavioral syndromes are quite frequent consequences of stroke. Clinical picture depends on stroke localization and because of that neuropsychological deficits are presented in connection with the areas supplied by the main cerebral arteries. Special attention was paid to neuropsychological rehabilitation of stroke patients with dysfunction in the range of higher cortical functions.

Key words: *stroke, focal cognitive-behavioral syndromes, neuropsychological rehabilitation*