

Deficyty neuropsychologiczne w udarach mózgowych

Neuropsychological deficits in cerebral strokes

JOANNA SENIÓW

Z Kliniki Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego IPiN w Warszawie

STRESZCZENIE. Przedstawiono zaburzenia wyższych czynności nerwowych, których klinicysta może oczekiwać u chorego z udarem mózgowym. Objawy omówione zostały według lokalizacji uszkodzenia, czyli w powiązaniu z głównymi tętnicami mózgowymi. Więcej miejsca poświęcono zespołom afatycznym, ze względu na częstość występowania tego deficytu, szczególnie inwalidyzującego chorego. Złożone zagadnienie diagnozy neuropsychologicznej przedstawiono skrótowo, sygnalizując trudności i ukazując rolę psychologa w klinice chorób naczyniowych mózgu.

SUMMARY. The paper deals with disorders of higher mental processes which may be expected by the clinician in cerebral stroke patients. Symptoms of neuropsychological deficits are presented in relation to the locus of lesion in the brain, in the areas supplied by the main cerebral arteries. Aphasic syndromes are discussed in more detail, due to high prevalence rates of these disorders and their disabling sequelae. The complex problems of neuropsychological diagnosis and diagnostic difficulties are briefly outlined. The role of the neuropsychologist in the clinic of cerebrovascular diseases is signaled.

Słowa kluczowe: udary mózgowie / deficyty neuropsychologiczne / afazja / diagnoza neuropsychologiczna
Key words: cerebral strokes / neuropsychological deficits / aphasia / neuropsychological diagnosis

Niezależnie od typu procesu chorobowego, celem pełnego badania neuropsychologicznego jest:

- ocena prawidłowości przebiegu wyższych czynności nerwowych, określenie ewentualnych deficytów, opis funkcji zachowanych oraz śledzenie dynamiki objawów w czasie,
- oszacowanie funkcji zaburzonych i zachowanych, będące podstawą opracowania programu rehabilitacji (najczęściej, choć nie wyłącznie, pacjentów z afazją),
- różnicowanie objawów wynikających z patologii mózgowej oraz objawów funkcjonalnych (reakcje nerwicowe, sytuacyjne itp.).

Ujawnienie objawów ogniskowych może służyć jako dodatkowa informacja o lokalizacji uszkodzenia, jako że wiele symptomów ma wysoką wartość lokalizacyjną.

Diagnoza wszystkich funkcji psychicznych jest długotrwałym, złożonym zadaniem, bazującym przede wszystkim na wiedzy o związku czynności psychicznych ze strukturami mózgowymi, wiedzy dynamicznie rozwijającej się, choć w wielu aspektach ciągle hipotetycznej. Badanie neuropsychologiczne, jako uzupełnienie neurologicznego, wydaje się nieodzowne wówczas, gdy lokalizacja procesu chorobowego tak determinuje obraz kliniczny, że dotyczy on, przede wszystkim, czynności psychicznych (np. izolowane afazje, agnozje, amnezje itp.).

Funkcjonalny opis stanu psychicznego z wielu przyczyn nigdy nie będzie konkurował z laboratoryjnymi metodami lokalizującymi proces patologiczny. Dla przykładu, powszechnie znana jest kliniczna obserwacja, że stopień zaniku korowego nie zawsze koreluje z nasileniem zmian otępiennych. Występują też

różnice indywidualne w mózgowej organizacji czynności psychicznych, różnice w stopniu lateralizacji, w kompensacji deficytów. Różne są reakcje na inwalidztwo. Jednym słowem, ocena stanu psychicznego musi być zawsze zindywidualizowana i bazująca na funkcjonalnym opisie.

W udarach mózgowych diagnoza neuropsychologiczna nie zmienia swego zasadniczego celu, ale szczególnie nastawiona jest na ujawnienie objawów ogniskowych: afazji, aleksji, agrafii, akalkulii, apraksji, agnozji, amnezji, zaburzeń przestrzennych. Oszacowanie funkcji zlokalizowanych mniej jednoznacznie (uwagi, myślenia, procesów emocjonalnych) jest również niezbędne.

Nie będziemy szczegółowo omawiać mnogości typów ogniskowych symptomów, gdyż jest to rozległy obszar wiedzy neuropsychologicznej. Skoncentrujemy się na najczęściej obserwowanych zespołach w udarach głównych tętnic mózgowych.

TĘTNICA PRZEDNIA MÓZGU

Spodziewane zaburzenia z obszaru zaopartywanego przez tę tętnicę to: adynamia, zaburzenia mowy, zaburzenia pamięci.

Adynamia. W ekstremalnej formie może wyrażać się akinetycznym mutyzmem. Stan taki po raz pierwszy opisany był przez Cairnsa w 1941r. Pacjent sprawia wrażenie przytomnego, świadomego otoczenia, a mimo to pozostaje bierny, obojętny, nie odpowiada na pytania, nie mówi spontanicznie. Klinicysta może błędnie podejrzewać, że chory nie nawiązuje kontaktu jak gdyby "naumyślnie". Mutyzmowi towarzyszy generalny brak aktywności. W literaturze neuropsychologicznej stan ten szczególnie wiązany jest z patologią przyśrodkowych oraz głębokich części płatów czołowych, jąder przegrody i zakrętu obręczy (Walsh 1991). Adynamia może wystąpić m. in. po krwotokach z tętniaka tętnicy przedniej łączącej, bądź po operacjach neurochirurgicznych tych tętniaków. Mutyzm akinetyczny może być uporczywy albo stopniowo ustępuje. Często przechodzi w abulję, stan

charakteryzujący się brakiem napędu oraz spontaniczności w mowie i w działaniu. Pacjent może być chwilowo pobudzany przez zewnętrzny bodziec, szybko jednak wraca do biernego stanu. Adynamia dotyczy w zasadzie wszystkich czynności psychicznych, czyli zarówno procesów poznawczych, jak i emocjonalnych.

Zaburzenia mowy. Crichley w 1930 r. (wg Walsh 1991) opisał zespół związany z patologią w zakresie tętnicy przedniej mózgu, w którym pojawiają się zaburzenia mowy, jednak bez specyficznych cech afatycznych czyli bez parafazji. Wielu autorów sugeruje, że jest to deficyt językowy zbliżony do transkorowej afazji motorycznej, opisanej przez Wernickego (Rubens 1976, Damasio i Kassel 1978, Aleksander i Schmitt 1979; cyt. za Walsh 1991). Według innej hipotezy jest to zakłócenie językowe być może związane z uszkodzeniem tzw. dodatkowego pola mowy, zlokalizowanego na przyśrodkowej powierzchni płata czołowego półkuli dominującej, ku przodowi od ruchowej reprezentacji dla kończyny dolnej. W pierwszym okresie po udarze pojawia się prawie całkowita niemota, później utrzymują się duże trudności w inicjowaniu mowy, choć powtarzanie i rozumienie pozostaje zachowane. Rozumienie tekstu pisanego może być ograniczone, szczególnie jeśli użyte są złożone struktury lingwistyczne.

Zaburzenia pamięci. Istnieje wiele doniesień o zaburzeniach pamięci po krwotokach z tętniaków tętnicy przedniej łączącej. Amnezja bywa wówczas na początku uderzająco podobna do zespołu Korsakowa. Głębokiemu deficytowi pamięci towarzyszy dezorientacja allopsychiczna oraz konfabulacje. Relatywnie dobrze zachowana jest pamięć bezpośrednia, natomiast przechowywanie śladów pamięciowych ulega poważnemu zaburzeniu. W większości przypadków amnezja stopniowo ustępuje, ale proces powrotu funkcji może trwać nawet kilka miesięcy. Tylko niewielka liczba pacjentów pozostaje z utrwalonym deficytem pamięci. Gade (1982) przedstawił serię przypadków po operacjach tętniaków tętnicy

przedniej łączącej, obserwowanych przez dwa lata. Wszyscy chorzy mieli trwałe zaburzenia pamięci, chociaż niektórzy stopniowo poprawiali się w zapamiętywaniu najistotniejszych spraw osobistych oraz w orientacji allopsychicznej. Wielu cierpiało na spadek napędu psychoruchowego i inicjatywy. Gade przytacza anatomiczne dowody na znaczenie gałęzi odchodzących z tętnicy przedniej łączącej, które zasilają przyśrodkowe struktury.

TĘTNICA ŚRODKOWA MÓZGU

W zależności od miejsca zamknięcia symptomatologia w zakresie wyższych czynności nerwowych jest bardzo różnorodna. Przy lokalizacji prawopółkulowej oczekiwać można zespołu zaniedbywania, anozognozji bądź anozodiaforii, zaburzeń przestrzennych, zaburzeń schematu ciała, apraksji konstrukcyjnej, agnozji twarzy, astereognozji, amuzji, osłabienia pamięci wzrokowo-przestrzennej (przy materiale niewerbalnym).

Udar półkuli dominującej powoduje afazję z towarzyszącą aleksją, agrafią, akalkulią, apraksją.

Jeśli chodzi o opis kliniczny afazji, istnieje różnorodność klasyfikacji i interpretacji patomechanizmów tego złożonego zaburzenia, wynikająca najczęściej z hipotetyczności przyjętych twierdzeń. Ponieważ jednak porozumiewanie się klinicystów wymaga jednoznaczności stosowanych nazw i kryteriów, ważny jest świadomy wybór klasyfikacji najbardziej przekonywującej w praktyce klinicznej.

W polskiej literaturze najpowszechniej popularyzowana jest klasyfikacja A.R. Łurii (Łuria 1976, Maruszewski 1970). Ma ona wysoką wartość, sprawdzoną przez lata stosowania, jest jednak jedną z wielu, toteż w celu rozszerzenia wiedzy zasadnym wydaje się przedstawienie innej klasyfikacji, powszechnie przyjętej w literaturze zachodniej, a proponowanej przez Bostońskie Centrum Badań nad Afazją (wg Benson 1988).

Bostońska klasyfikacja afazji

Zgodnie z tym podziałem zaburzenia mowy mogą przybierać postać następujących zespołów afatycznych.

Afazja Broca

Lokalizacja uszkodzenia: tylna część trzeciego zakrętu czołowego.

Objawy. W stanie ciężkim występują głębokie zaburzenia fluencji, artykulacja może być zupełnie zniesiona, w późniejszym okresie zaburzenia artykulacyjne ujawniają się we wszystkich czynnościach mowy, a więc w powtarzaniu, nazywaniu, mówieniu spontanicznym. W stanie lżejszym stwierdzamy: parafazje głoskowe, opuszczenia, obrastania; w wypowiedziach dłuższych: agramatyzmy, tzw. styl telegraficzny, perseweracje. Rozumienie mowy jest stosunkowo dobre. Czynność pisanania bywa zaburzona równie ciężko jak mowa. Czytanie ciche jest umiarkowanie utrudnione, głośne - zniekształcone podobnie jak mowa.

Afazja Wernickego

Lokalizacja: tylna część pierwszego zakrętu skroniowego.

Objawy. Przy głębokich zaburzeniach mowa pełna jest parafazji werbalnych, neologizmów (żargon słuchowy), bez zniekształceń motorycznych, płynna, z prawidłową prozodią. Chory jest wielomówny, w sposób ograniczony świadomy swego defektu. Odbiór mowy znacznie utrudniony. Czytanie i pisanie są głęboko zaburzone. W miarę poprawy mowa staje się bardziej zrozumiała, choć występują ciągłe zniekształcenia słuchowe wzorca słowa. Lepsza kontrola słuchowa powoduje poprawę rozumienia mowy. Chory zaczyna czytać lepiej niż mówi, ponieważ wyraz napisany stabilizuje wzorzec słuchowy słowa.

Afazja przewodzenia

Lokalizacja: istota biała, szczególnie pęczek łukowaty, poniżej zakrętu nadbrzeźnego, skutkiem czego następuje rozdzielenie nieusz-

kodzonej okolicy słuchowej Wernickego od obszaru Broca, również nienaruszonego.

Objawy. Spontaniczna mowa jest na ogół dość płynna, choć występują parafazje głoskowe. W nazywaniu - kontaminacje i zamiany głoskowe. Bardzo głęboko zaburzona jest czynność powtarzania. Stosunkowo dobre rozumienie prostych wypowiedzi. Czytanie i pisanie - zakłócone.

Afazja anomiczna (amnestyczna)

Lokalizacja: zakręt kątowy.

Objawy. Dominującym deficytem są głębokie trudności w nazywaniu (wydłużony czas reakcji, omawianie, parafazje werbalne). Mowa od siebie jest dość płynna, choć wskutek braku słów czasem "pusta" treściowo. Rozumienie prostych lingwistycznie wypowiedzi dobre, trudności pojawiają się przy złożonych konstrukcjach gramatycznych. Bardzo dobre powtarzanie. Czytanie stosunkowo dobre. Lekka dysgrafia.

Afazja globalna

Lokalizacja: całe tzw. pole mowy, czyli obszar dość szeroko okalający bruzdę Sylwiusza.

Objawy. Obraz kliniczny wyraża się w całkowitej utracie zarówno mowy ekspresyjnej, jak i rozumienia. Czynność czytania i pisanie praktycznie zniesione.

Transkorowa afazja motoryczna

Lokalizacja: okolica czołowa, do przodu i wyżej względem ośrodka Broca.

Objawy. Dominuje upośledzenie mowy spontanicznej. Szczególne trudności dotyczą inicjacji i organizacji wypowiedzi dłuższej, wielozdaniowej. Bardzo uboga fluencja. Tendencja do echolalii. Poprawne powtarzanie i nazywanie. Zachowane rozumienie mowy. Prawidłowy odbiór tekstu czytanego cicho, natomiast czytanie głośne z minimalnymi trudnościami. Pisanie zwykle zaburzone.

Transkorowa afazja sensoryczna

Lokalizacja: styk skroniowo-potyliczny, do tyłu względem okolicy Wernickego, granicz-

ny obszar zaopatrywany częściowo przez tętnicę środkową, a częściowo tylną arterię mózgową.

Objawy. Mowa chorego dość płynna, z parafazjami słownymi, wypowiedzi często mało adekwatne, niezrozumiałe. Relatywnie poprawne powtarzanie krótkich wypowiedzi. Bardzo głębokie zaburzenia rozumienia mowy. Duże trudności w czytaniu cichym i głośnym, agrafia. Dobre powtarzanie różni tę postać afazji od afazji Wernickego.

Mieszana afazja transkorowa (tzw. zespół izolowanego pola mowy).

Lokalizacja: odizolowanie obszaru mowy od pozostałych części kory, najczęściej wskutek zespołu niedokrwiennego w dystalnych częściach tętnicy środkowej.

Objawy. Ostabiona fluencja słowna. Wyraźna echolalia. Powtarzanie dość dobre. Zaburzona mowa spontaniczna. Głęboka anomia. Złe rozumienie mowy. Prawidłowe powtarzanie kontrastuje wybitnie z głęboko zakłóconymi innymi czynnościami mowy, czytania i pisanie.

Zarówno w obserwacjach klinicznych, jak i w literaturze spotykamy się z zespołami afazyjnymi również przy uszkodzeniach podkorowych. Zaburzenia w tych przypadkach są na ogół przemijające, a obraz kliniczny zależny od lokalizacji procesu patologicznego. Najnowsze doniesienia dotyczące tego tematu można znaleźć m. in. w pracy G.Vallar, S.Cappa, C.-W.Wallesch (7).

TĘTNICA TYLNA MÓZGU

Zespoły z tej tętnicy mogą być korowe bądź podkorowe. W zaburzeniach korowych, obustronnych oczekiwać można ślepoty korowej, zespołu Antona (jeśli ślepotę korowej towarzyszy zaprzeczanie defektu), agnozji wzrokowej, czystej aleksji bez agrafii.

Ten ostatni syndrom rozpoznać możemy u chorego, który ma trudności w czytaniu, bez występujących cech afazji i agrafii.

Deficytowi towarzyszy czasem prawostronna hemianopsja. Uszkodzenie zlokalizo-

wane jest zwykle w asocjacyjnej korze wzrokowej półkuli dominującej oraz obejmuje włókna *splenium* w *corpus callosum*. Wskutek dyskoneksji międzypółkulowej informacja wzrokowa dochodząca do okolicy wzrokowej półkuli podległej nie jest przekazywana do nieuszkodzonego pola mowy (Walsh 1994).

Amnezja. Powszechnie przyjmuje się tezę, że uszkodzenie dolnośrodkowych części płatów skroniowych, z włączeniem hipokampa, objawia się deficytami pamięci. Przy niedokrwiennych udarach tętnicy tylnej amnezje mogą być przemijające bądź trwałe. Utrzymujące się dłużej amnezje występują zwykle przy uszkodzeniach obustronnych (Walsh 1991).

Benson (1974) przedstawił 10 przypadków amnezji z ostrym początkiem, z towarzyszącymi jedno- bądź dwustronnymi defektami w polu widzenia, które w sposób jednoznaczny spowodowane były udarem tętnicy tylnej mózgu. W takich przypadkach zwykle obraz w tomografii komputerowej potwierdza tę lokalizację.

Geshwind i Fusillo 1966 oraz Mohr 1971 (cyt. wg Walsh 1991) dowodzą, że głęboka amnezja może być powodowana również przez zawał wyłącznie półkuli dominującej. To twierdzenie nie jest jednak powszechnie uznawane, choć wydaje się, że ciężkie zaburzenia pamięci, przy uszkodzeniach jednostronnych wiązać trzeba raczej z półkulą dominującą.

Przemijająca niepamięć ogólna. Jest to łagodny neurologiczny zespół, charakteryzujący się globalną utratą pamięci przy zachowanej świadomości i prawidłowej orientacji autopsychicznej. Chory demonstruje nagłą zmianę zachowania, która polega przede wszystkim na uporczywym powtarzaniu tych samych pytań i dezorientacji w miejscu i czasie. Cechy zespołu, w czasie jego trwania, stwierdzane testami neuropsychologicznymi, są następujące:

- zachowana pamięć bezpośrednia,
- trudności w zapamiętywaniu (utrzymaniu śladów pamięciowych), niezależnie od rodzaju materiału,

- amnezja wsteczna obejmująca okres od kilku godzin do kilku lat sprzed ataku,
- zaburzona orientacja w czasie i miejscu,
- zachowane inne procesy poznawcze (funkcje językowe, spostrzeganie, myślenie, wyższe funkcje motoryczne), co wybitnie kontrastuje z wybiórczym deficytem pamięci.

Po ataku zostaje zwykle trwała luka amnestyczna, obejmująca okres epizodu. Cofanie się amnezji wstecznej przebiega stopniowo, czasem fragmentarycznie, wybiórczo. Badaniem testowym, po ustąpieniu ostrych objawów, stwierdza się łagodne osłabienie procesu zapamiętywania bez innych deficytów.

Do niedawna najpowszechniej łączono przemijającą niepamięć ogólną z okresowym niedokrwiennym w obrębie obu tętnic tylnych mózgu (Walsh 1991). J.Frederiks (1993), neurolog holenderski, w przeglądowym artykule dotyczącym omawianego zespołu przedstawia tezę, że epizod przemijającej niepamięci jest wynikiem hemodynamicznego ataku systemu kręgowo-podstawnego, powodującego okresową dysfunkcję dolnośrodkowych części płatów czołowych.

TĘTNICA KRĘGOWO-PODSTAWNA

Dość mało uwagi poświęcono dotychczas zaburzeniom wyższych czynności nerwowych przy zaburzeniach krążenia w obrębie tego systemu naczyniowego. Donoszono o zaburzeniach uwagi, łagodnym osłabieniu pamięci, czasem o atakach przemijającej amnezji ogólnej u osób z niewydolnością omawianej tętnicy (Rivera i Meyer 1976, cyt. za Walsh 1994).

OTEPIENIA WIELOZAWAŁOWE

Na zakończenie należy wspomnieć o przypadkach wielozawałowej demencji, które wymagają starannej, szczegółowej oceny neuropsychologicznej, również w aspekcie dynamiki procesu. Zmiany intelektualne i emocjonalne w takich stanach wynikają z następujących

po sobie, wielu małych mózgowych udarów niedokrwiennych.

Obraz kliniczny chorego zmienia się poprzez skokowe osłabianie się funkcjonowania psychicznego, czasem z okresowymi remisjami. Często obecne są ogniskowe objawy neurologiczne. Utrudnieniem diagnozy różnicowej, w praktyce klinicznej, jest występowanie przypadków "mieszanych", w których patologia naczyniowa współwystępuje z degeneracyjną.

Udary niedokrwienne w MID (*multi-infarct dementia*) mogą być korowe albo podkorowe lub są kombinacją obu lokalizacji, co oznacza, że obraz kliniczny jest często bardzo zróżnicowany. Relacja między lokalizacją i rozmiarem uszkodzenia (szczególnie podkorowego) a stopniem deterioracji psychicznej nie jest jednoznaczna. Interesującym poznawczo pozostaje fakt, że u wielu pacjentów z licznymi, potwierdzonymi laboratoryjnie stanami lakunarnymi,

funkcjonowanie intelektualne i emocjonalne jest prawidłowe.

PIŚMIENNICTWO

1. Benson D.F.: The amnesic syndrome of posterior cerebral artery occlusion. *Acta Neurologica Scandinavica* 1974, 50, 133-145.
2. Benson D.F.: Classical syndroms of aphasia. W: Boller F., Grafman J. (red.): *Handbook of Neuropsychology*. Elsevier, New York 1988.
3. Frederiks J.: Transient global amnesia. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 1993, 95, 265-283.
4. Gade A.: Amnesia after operations on aneurysms of the anterior communicating artery. *Surgical Neurology* 1982, 18, 46-49.
5. Luria A.R.: *Podstawy neuropsychologii*. PZWL, Warszawa 1976.
6. Maruszewski M.: *Mowa a mózg*. PZWL, Warszawa 1970.
7. Vallar G., Cappa S.F., Wallech C.-W.: *Neuropsychological Disorders Associated With Subcortical Lesions*. Oxford University Press, New York 1992.
8. Walsh K.W.: *Understanding Brain Damage*. Churchill Livingstone, Edinburgh 1991.
9. Walsh K.W.: *Neuropsychology. A Clinical Approach*. Churchill Livingstone, Edinburgh 1994.

*Adres: Mgr Joanna Seniów, Klinika Chorób Naczyniowych układu Nerwowego IPiN,
Al. Sobieskiego 119, 02-957 Warszawa*