



Izolowany zespół zaburzeń poznawczych u pacjenta z obustronnym uszkodzeniem okolic ciemieniowo-potylicznych w wyniku kolejnych udarów mózgu. Opis przypadku

An isolated cognitive syndrome in a patient with bilateral parietal-occipital lesions following two brain stroke episodes. Case report

JOANNA SENIÓW, KATARZYNA POLANOWSKA, TADEUSZ MENDEL

Z II Kliniki Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

STRESZCZENIE. Autorzy przedstawiają przypadek 56-letniego mężczyzny z obustronnym uszkodzeniem okolic ciemieniowo-potylicznych, spowodowanym dwoma epizodami udarowymi. Następstwem uszkodzeń mózgu był izolowany zespół dysfunkcji poznawczych, z dominującą apraksją, zaburzeniami przestrzennymi, agnozą palców i wybiórczymi trudnościami językowymi.

SUMMARY. The authors present a case of a fifty-six-year-old man with bilateral brain lesions in parietal and occipital lobes due to two stroke episodes. In consequence of the lesions the patient developed an isolated cognitive syndrome, with predominant apraxia, spatial disorders, finger agnosia and selective language impairment.

Słowa kluczowe: obustronne uszkodzenie ciemieniowo-potyliczne / apraksja / zaburzenia wzrokowo-przestrzenne i wzrokowo-konstrukcyjne

Key words: bilateral parietal-occipital lesions / apraxia / visuospatial and visuoconstructive disorders

Przy uszkodzeniach korowych ciemieniowo-potylicznych mogą wystąpić izolowane zespoły zaburzeń procesów poznawczych, które w czasie rutynowego badania neurologicznego bywają nieujawniane, wymagają bowiem badania diagnostycznego nastawionego na specyficzne dysfunkcje behawioralne.

Trzeciorzędowe okolice ciemieniowo-potyliczne, charakteryzujące się dominacją komórek najwyższej warstwy kory, odpowiadają za integrację informacji o różnej modalności zmysłowej, dostarczanych poprzez poszczególne analizatory. Są to części kory, które rozwijają się najpóźniej w ontogenezie, uzyskując pełną dojrzałość około siódmego roku życia. Ich uszkodzenie prowadzi zwykle do złożonego zespołu zaburzeń poznawczych o ponadmodalnym charakterze [6]. Obraz kliniczny różni się w zależności od lokalizacji uszkodzenia. Przy uszkodzeniu obustronnym

można spodziewać się wystąpienia następujących deficytów poznawczych:

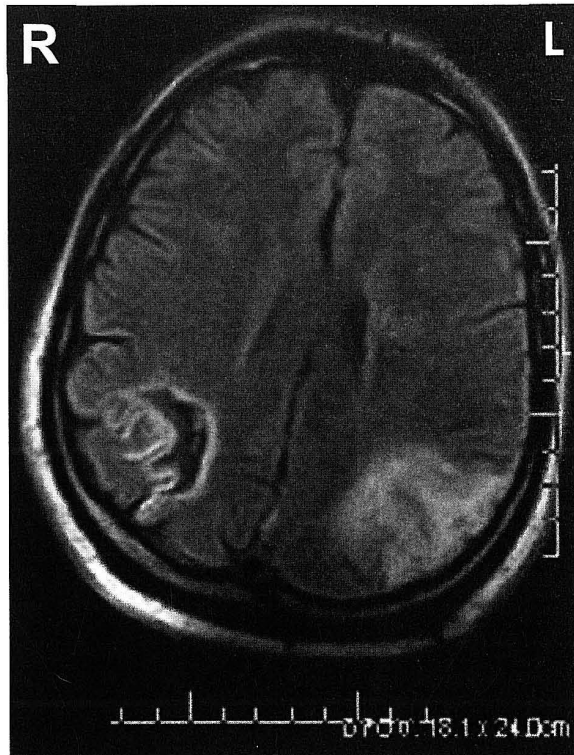
1. zaburzeń czynnika przestrzennego zaangażowanego w przebieg wielu procesów poznawczych, co prowadzi m.in. do:
 - niezdolności konstruowania zwanej apraksją konstrukcyjną (upośledzenie czynności złożonej bazującej na funkcjach związanych z organizacją płatów ciemieniowych, potylicznych oraz czołowych) [2, 4, 6],
 - innych form apraksji (niezdolność do wykonywania celowych, złożonych czynności ruchowych) [3, 7],
2. agnozji wzrokowej lub somatosensorycznej (niemożność rozpoznawania znanych, złożonych bodźców wzrokowych i czuciowych) [1, 5],
3. afazji amnestycznej (dysfunkcje językowe przy uszkodzeniu lewopółkulowym) [4, 6].

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna lat 56, praworęczny, żonaty, czynny zawodowo księgowy, został przyjęty do II Kliniki Neurologicznej IPiN w kwietniu 2001 r. z powodu nagłego wystąpienia w dniu poprzednim zaburzeń behawioralnych, wyrażonych m.in. dezorientacją w przestrzeni, trudnościami w wykonywaniu precyzyjnych ruchów i poczuciem niespecyficznego dyskomfortu psychofizycznego (z relacji pacjenta i jego żony wiadomo, że lekarz pogotowia ratunkowego stwierdził zaburzenia świadomości). W chwili przyjęcia do Kliniki neurolog oceniający stan chorego zanotował: kontakt z chorym rzeczowy, komunikacja słowna – bez cech patologicznych, orientacja

autopsychiczna – prawidłowa, zaburzenia orientacji w czasie, subiektywne skargi na niezgrabność przy wykonywaniu precyzyjnych ruchów rąk i przy poruszaniu się, trudności z liczeniem oraz wrażenie ogólnie odmienionego funkcjonowania psychicznego. W stanie neurologicznym odnotowano nieco wyższe odruchy po stronie prawej.

Wykonane przy przyjęciu badanie CT głowy wykazało obecność świeżego ogniska niedokrwiennego o średnicy 50 mm w płacie ciemieniowym po stronie lewej, starego ogniska naczyniopochodnego w prawej okolicy ciemieniowej oraz mnogich ognisk w istocie białej obu półkul mózgu. Wykonane po dwóch tygodniach od zachorowania badanie MRI (fot. 1) potwierdziło obecność lustrza-



Fotografia 1. Obraz MRI w sekwencji FLAIR ukazujący stare, częściowo malacyjne ognisko niedokrwienne w płacie ciemieniowym prawej półkuli mózgu oraz świeże ognisko o podwyższonej intensywności sygnałów w płacie ciemieniowym po stronie lewej

nych zmian naczyniopochodnych na granicy unaczynienia tętnic środkowych i tylnych obu półkul mózgu w postaci świeżego ogniska w tylnej części lewego płata ciemieniowego oraz starego – w korze i istocie białej na sklepiści prawego płata ciemieniowego.

W badaniu USG Dopplera tętnic zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych nie stwierdzono wyraźnych zaburzeń w przepływach.

Badanie okulistyczne ujawniło obecność niewielkich ubytków w polu widzenia.

Na podstawie wywiadu ustalono, że pacjent jest obciążony szeregiem schorzeń somatycznych. W sierpniu 2000 r. doznał pierwszego udaru mózgu z trzydniowym osłabieniem siły mięśniowej w zakresie lewej kończyny górnej. Od wielu lat choruje na nadciśnienie tętnicze i chorobę wieńcową. W listopadzie 1997 r. przeżył zawał mięśnia serca ściany dolno-bocznej, w maju 1998 r. miał wykonaną angioplastykę przezskórną gałęzi okalającej.

Ze względu na dominację zaburzeń behawioralnych w obrazie klinicznym, sześć dni po drugim udarze mózgu, pacjent został poddany szczegółowej ocenie neuropsychologicznej.

Podczas badania nawiązywał prawidłowy kontakt słowno-logiczny i emocjonalny, krytycznie odnosił się do szeregu spostrzeganych u siebie trudności, które nazywał „niezręcznością ruchową” w podstawowych czynnościach codziennych i „nieumiejętnością pisania”.

W podsumowaniu szczegółowego badania neuropsychologicznego (opartego głównie na testach klinicznych do wykrywania ogniskowych objawów behawioralnych) stwierdzono następujące objawy:

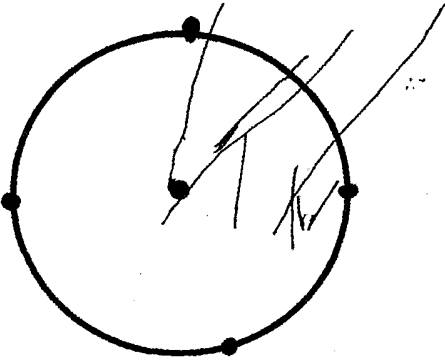
1. głębokie zaburzenia praktyki ujawniające się podczas wykonywania ruchowych czynności celowych (zarówno spontanicznych, jak i na polecenie słowne), a szczegółowo:
 - apraksję kończynową – niezdolność naśladowania i wykonywania na polecenie słowne różnych układów przestrzennych kończynami itp.,
 - apraksję ideomotoryczną – trudności w posługiwaniu się przedmiotami codziennego użytku oraz w naśladowaniu sposobu ich użycia (np. podczas czesania włosów, krojenia chleba, używania nożyczek),



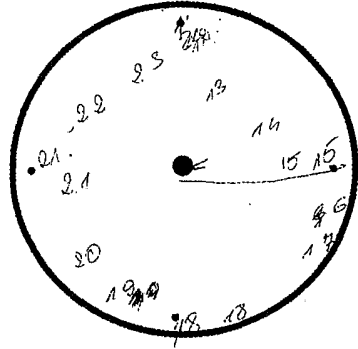
Rysunek 1. Próba podpisania się przez pacjenta (badanie wstępne)



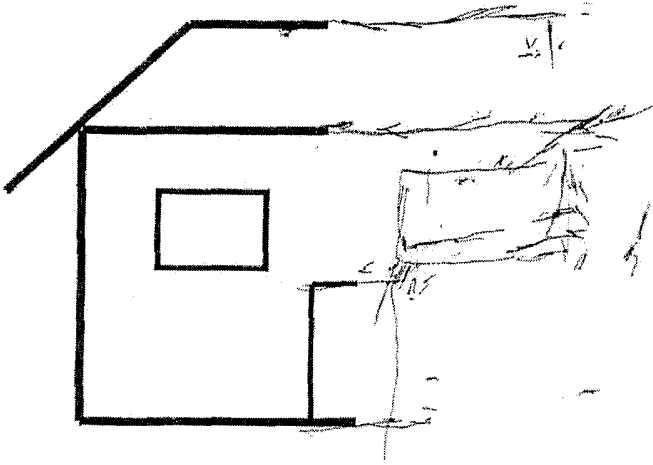
Rysunek 2. Reakcja pacjenta po instrukcji: „Proszę przekopiować literę A” (badanie wstępne)



Rysunek 3. Reakcja pacjenta po instrukcji: „Proszę narysować wskazówki tak, aby na zegarze była godzina 3:00” (badanie wstępne)



Rysunek 4. Reakcja pacjenta po instrukcji: „Proszę wpisać w tarczę zegara cyfry oznaczające kolejne godziny” (badanie w trzecim tygodniu hospitalizacji)



Rysunek 5. Próba uzupełnienia przez pacjenta brakujących elementów w rysunku domu (badanie w trzecim tygodniu hospitalizacji)

- apraksję konstrukcyjną – niemożność wykonywania prostych zadań konstrukcyjnych i rysunkowych (np. układania wzorów z klocków, kopiowania i rysowania z wyobraźni nawet najprostszycy figur, jak kwadrat, trójkąt, schematyczny rysunek domu – rys. 5),
- 2. zaburzenia schematu ciała,
- 3. zaburzenia orientacji w kierunkach (prawo-lewo, góra-dół),
- 4. zaburzenia orientacji i pamięci topograficznej – nieumiejętność opisywania dobrze znanych przed chorobą relacji topograficznych, niezdolność sytuowania charakterystycznych punktów na mapie, zegarze itp. (rys. 3 i 4),
- 5. głębokie upośledzenie zdolności wykonywania operacji na materiale wzrokowo-przestrzennym (np. niemożność wyobrażenia sobie rotacji wzoru lub jego wyglądu z innej perspektywy, trudności w porównywaniu wielkości, nachylenia i lokalizacji obiektów w przestrzeni),
- 6. akalkulię przestrzenną – duże trudności w dokonywaniu prostych pisemnych działań arytmetycznych i obliczeń z przekro-

- czeniu progę dziesiętkowego, błędne odczytywanie i zapisywanie liczb wielocyfrowych,
7. zaburzenia rozumienia wypowiedzi słownych uwzględniających relacje przestrzenne (np. dotknąć ołówkę kartką i kartkę ołówkiem, określić kim jest brat ojca i ojciec brata),
 8. zaburzenia pisania – głęboka agrafia (zniesienie pisma zautomatyzowanego, bezradność w pisaniu i kopiowaniu już na poziomie pojedynczych liter), przy dobrej analizie dźwiękowo-literowej słowa (rys. 1 i 2),
 9. zaburzenia orientacji w czasie (błędne określanie godzin, trudności w przeliczaniu lat, nieumiejętność ustalenia aktualnej daty),
 10. zaburzenia spostrzegania o typie:
 - wzrokowej agnozji symultatywnej (jednoczesnej) – trudności w rozpoznawaniu i porównywaniu skomplikowanych wzorów oraz ujmowaniu znaczenia złożonego obrazka tematycznego,
 - agnozji palców – błędne identyfikowanie i lokalizacja palców obu rąk,
 11. osłabienie procesów uwagi i zapamiętywania nowych informacji przedstawianych wzrokowo i słuchowo.
- Podczas pobytu w Klinice Neurologicznej pacjent uczestniczył w programie rehabilitacyjnym nastawionym na ćwiczenie zaburzonych procesów poznawczych, a następnie kontynuował zajęcia rehabilitacyjne w trybie ambulatoryjnym. W tym okresie jego stan funkcjonalny ulegał systematycznej poprawie

KOMENTARZ

W następstwie uszkodzeń okolic ciemieniowo-potylicznych mózgu dochodzi do mniej lub bardziej nasilonych zaburzeń poznawczych. Przy jednostronnych, szczególnie niewielkich uszkodzeniach tkanki mózgowej zaburzenia te mogą nie ujawnić się w rutynowym badaniu neurologicznym

i w krótkim czasie ulec kompensacji. Bardziej rozległe uszkodzenia wiążą się zwykle ze wzrostem liczby i głębokości obserwowanych objawów. Szczególnie charakterystyczny jest zespół Gerstmann'a (agnozja palców, zaburzenia orientacji lewa-prawa, agrafia, akalkulia) wskazujący na patologię lewego płata ciemieniowego. Jednak wciąż toczą się dyskusje co do zasadności wyróżniania tego zespołu i przypisywania grupie czterech objawów ścisłej wartości lokalizacyjnej. Najbardziej inwalidyzujące w skutkach są następstwa obustronnych uszkodzeń omawianych okolic mózgu. W takich przypadkach możliwości odbudowy funkcji na bazie biologicznej plastyczności mózgu są znacznie ograniczone, a proces samoistnej kompensacji powinien być wspomagany przez rehabilitację neuropsychologiczną.

Sytuacja taka miała miejsce u opisanego pacjenta. Defektem podstawowym w obrazie klinicznym było zaburzenie tzw. czynnika przestrzennego, który – choć w różnym stopniu – wpływa na przebieg wszystkich procesów poznawczych. Głębokie zaburzenia praktyki przybrały u chorego postać, jaką można obserwować tylko w efekcie obustronnych uszkodzeń obszarów ciemieniowo-potylicznych. Oprócz apraksji występowały zaburzenia identyfikacji kierunków, dysfunkcje wzrokowo-przestrzenne oraz trudności w operowaniu liczbami. W tym samym mechanizmie zaburzeń przestrzennych doszło do zupełnego zniesienia czynności pisania oraz wybiórczych trudności werbalnych, polegających na kłopotach w rozumieniu złożonych wypowiedzi słownych, uwzględniających relacje gramatyczne między wyrazami.

W trakcie kilkumiesięcznej terapii neuropsychologicznej obserwowano stopniową poprawę funkcjonowania poznawczego. Pacjent potrafił w miarę samodzielnie radzić sobie w podstawowych zadaniach życiowych. Jednak nie był sprawny na tyle, by móc powrócić do przedchorobowej aktywności zawodowej (pracował jako główny księgowy).

PIŚMIENNICTWO

1. Bauer RM, Rubens AB. Agnosia. W: Heilman KM, Valenstein E, red. *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press; 1985: 187–241.
2. Benton A. Visuo-perceptual, visuo-spatial and visuo-constructive disorders. W: Heilman KM, Valenstein E, red. *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press; 1985: 151–85.
3. Heilman KM, Gonzales Rothi LJ. Apraxia. W: Heilman KM, Valenstein E, red. *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press; 1985: 131–50.
4. Hodges J. *Cognitive Assessment for Clinicians*. Oxford: Oxford University Press; 1999.
5. Mroziak J. Zaburzenia spostrzegania – agnozje. W: Herzyk A, Kądziaława D, red. *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*. Lublin: Wyd. UMCS; 1996: 11–52.
6. Walsh K. *Neuropsychologia kliniczna*. Warszawa: PWN; 1998.
7. Yamazaki K, Hirata K, Mimuro I, Kaitoh Y. A case of dressing apraxia: contributory factor to dressing apraxia. *J Neurol* 2001; 3: 235–6.

*Adres: Dr n. hum. Joanna Seniów, II Klinika Neurologiczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii,
ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa, e-mail: seniowj@ipin.edu.pl*