

БЕОГРАДСКА ДЕФЕКТОЛОШКА ШКОЛА

2-3
2000

ISSN 0354-8759



ДРУШТВО ДЕФЕКТОЛОГА ЈУГОСЛАВИЈЕ
ДЕФЕКТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ УНИВЕРЗИТЕТА У БЕОГРАДУ

2 ОШТЕЋЕЊЕ ГОВОРА

Миља Г. ВУКОВИЋ

Дефектолошки факултет
Београд, Високог Стевана 2

УДК372.76

Примљено: 20.4.2000.

Оригинални научни рад

ДИНАМИКА ОПОРАВКА БОЛЕСНИКА СА СИНДРОМОМ ИЗОЛАЦИЈЕ ГОВОРНЕ АРЕЕ

Увод

Синдром изолације говорне арее или мешовите транскортikalне афазије први је описао Goldstein 1948. године, да би Geschwind две деценије касније указао на механизам настанка овог облика афазичког синдрома.

Основне карактеристике мешовите транскортikalне афазије су одсуство активног спонтаног наративног говора, тешко оштећење способности аудитивног разумевања, аномија, алексија, аграфија и релативно очувана способност понављања, са ехолаличним обликом вербалног понашања. Веома често, ови болесници аутоматски понављају говор особа из непосредне околине, па је ехолалија и најкарактеристичнији знак транскортikalне мешовите афазије, посебно у акутној фази болести. Ехолаличан говор и релативно очувана способност понављања језичких задатака су иначе основне диференцијалне карактеристике транскортikalне мешовите и глобалне афазије (Вуковић, 1998). Пратећи неуролошки знаци се испољавају у виду бихемипарезе (код обостраног оштећења мозга), док се у случају једнострани оштећења мозга јављају деснострана хемиплегија, хемианестезија и хемианописија (Оцић, 1998). Синдром изолације говорне арее се описује код дифузне и мултифокалне лезије мозга (Mehler, 1988; Bogouslavsky et al. 1991), као и код жаришних лезија у фронтопаријеталном региону леве хемисфере око Silvieve fisure (Ross, 1980; Spedic et al. 1984).

Лезија је, dakле, лоцирана у зонама које оивичавају "главна" говорна подручја леве хемисфере. Сматра се да оштећења у овим областима мозга доводе до сепарације (одвајања) говорних подручја од осталих делова мозга, што условљава дисоцијацију између мишљења и језичких процеса.

Мешовита транскортikalна афазија је доста редак облик афазичког синдрома, који је до сада описан код малог броја случаја (Assal et al. 1983, Bogouslavsky i sar. 1985; Geschwind, 1968; Ross, 1980; Trojano, 1988; Вуковић и

Сокић, 1994). Овај тип афазије се обично јавља код тешког оштећења мозга, а најчешће настаје као последица тромбозе arterie carotis интерне која доводи до поремећаја циркулације крви у зони сустицања три главне артерије мозга: arterie cerebri anterior, arterie cerebri medie i arterie cerebri posterior. Међутим, синдром изолације говорне арее може да настане и као последица дејства других етиолошких фактора као што су тровање угљен-моноксидом, инфекција herpes simplex вирусом, странгулација и траума. Будући да се синдром изолације говорне арее, у потпуном облику, доста ретко среће у клиничкој пракси, изучавања се, углавном, ослањају на приказе појединачних случајева. Стога је и основни циљ овог рада да илуструје поремећаје и динамику опоравка комуникативних способности код изузетно ретког афазичког синдрома трауматске етиологије.

Приказ болесника

Болесник стар 20 година, студент, дешњак без присуства леваштва у породици, повређен је у саобраћајном удесу као возач при чему је задобио тешку краниоцеребралну повреду (Glazgow coma scor: 3). Примљен је на неурохируршко одељење Ургентног центра у Београду у стању дубоке коме. Одмах по пријему урађена је компјутеризована томографија мозга (ЦТ) – налаз је показао дифузна контузиона кортикална жаришта са нешто крви у вентрикуларном систему. Седмог дана по пријему урађена је трахеотомија и болесник је остао на респиратору наредних 19 дана. Двадесет седмог дана болесник излази из коме и улази у сомнолетно стање у коме остаје наредних месец дана када се уочава значајно квалитативно побољшање стања свести. Болесник почиње да делимично сарађује при прегледу и затвара очи на вербални налог.

Током тромесечног лечења у Ургентном центру урађена су два контролна прегледа мозга компјутеризованом томографијом: први двадесет седмог дана, а други тридесет петог дана након пријема. ЦТ налаз је оба пута показао проширен субарахноидални простор обострано чеоно, десно слепоочно и лево потиљачно који је испуњен ликвором, уз благу дилатацију бочних комора. После тромесечног лечења конзервативним путем и општих знакова опоравка, болесник је преведен у Институт за неурологију КЦС. Приликом пријема у ову установу констатовани су тешко оштећење комуникативних способности и бихемипареза спастичног типа са контрактуром у десном лакатном зглобу. Други знаци неуролошког оштећења нису идентификовани.

Након констатовања да се ради о тешком облику афазије која се манифестовала потпуним оштећењем свих модалитета говора, започет је интензиван логопедски третман. Основна јединица третмана у овом периоду била је аудитивна стимулација одговарајућим језичким елементима. Истовремено је вршена и стимулација других сензоричких модалитета (визуелног и тактилно кинестетичког) показивањем предмета из непосредне околине или показивањем илustrација одређених предмета и догађаја. Стимулација је вршена три пута у току дана у трајању од 15-20 минута. Након једномесечног, систематски спроведеног третмана уочено је значајно побољшање комуникативних способности које је уједно довело болеснику у стање коопреативности, потребно за тестирање говорно-језичких функција.

Тестирање је извршено бостонским дијагностичким тестом за афазије (БДАЕ) и бостонским тестом номинације (БНТ). Резултати су приказани у табели 1.

Табела бр. 1 – Резултати испитивања језичких функција

ТЕСТОВИ	ИНТЕРВАЛ ТЕСТИРАЊА			
	БДАЕ	ПРВО	ДРУГО	ТРЕЋЕ
Постигнуће/ максималан скор				
Аудитивно разумевање:				
речи	12/72	22/72	48/72	
делови тела	1/20	5/20	10/20	
налози	3/15	5/15	7/15	
идеациони материјал	0/12	0/12	2/12	
Орална спретност:				
невербална	5/12	8/12	10/12	
вербална	12/14	14/14	14/14	
автоматски говор	2/8	7/8	7/8	
Пошављање:				
речи	10/10	10/10	10/10	
реченице	11/16	13/16	14/16	
именовање:				
изазвано питањима	0/30	15/30	18/30	
изазвано сликама	0/114	7/114	18/114	
категоријално именовање	0/18	3/18	5/18	
Читање наглас:				
речи	0/10	0/10	1/10	
реченице	0/10	0/10	0/10	
Разумевање написаног:				
символи и речи	0/10	4/10	6/10	
фонетске асоцијације	0/10	1/10	2/10	
слагање речи и слика	0/10	1/10	1/10	
реченице и пасуси	0/10	0/10	0/10	
Писање:				
механизам писања	1/5	1/5	1/5	
символи	0/51	2/51	5/51	
диктат симбола и речи	0/25	2/25	3/25	
диктат реченица	0/12	0/12	0/12	
наративно писање	0/5	0/5	0/5	
БНТ	0/60	10/60	15/60	

Подаци приказани у табели 1 показују значајно снижење резултата на свим субтестовима БДАЕ теста, са значајном дискрепанцом између релативно очуване способности понављања и осталих модалитета говора који су тешко оштећени.

Квалитативном анализом резултата добијених приликом првог тестирања евидентирали смо потпуно одсуство спонтане говорне активности и тешко оштећење разумевања говора. Евидентна је тенденција ехолаличног понављања вербалних стимулуса, што се може видети из следећих примера (пример бр. 1 и 2)

Пример бр. 1:

Конверзација:

Испитивач:

Реци ми како се зовеш,

Реци ми твоје име?

Да ли се ти зовеш Марко?

Не, ти си Дане.

Болесник:

.....

“твоје име”

“Марко”

“Дане”

Постављањем одређених вербалних налога, такође се испољавао ехоличан облик вербалног понашања, те је болесник уместо извршења задатка понављао налог за испитивачем (види пример бр.2)

Пример бр. 2:

Испитивач:

1. Подигни руку!

2. Отвори уста!

3. Стегни песницу!

Болесник:

“подигни руку”

“отвори уста”

“стегни песницу”

Иако је аутоматски понављао говор испитивача, он није био у стању да изврши ни један вербални налог, што указује на тешко оштећење разумевања. Наредних дана се запажа смањивање ехолаличног говора, при чему “компулзивни” облик понављања постепено прелази у облик вольне репетиције језичких задатака. Тако је, на пример, болесник приликом првог тестирања успешно поновоио свих 10 речи и 11 од 16 реченица из БДАЕ теста. Поред успешног понављања појединих стимулуса, болесник је извршавао и одређене задатке који се односе на аутоматизоване говорне секвенце, с тим што му је била увек неопходна помоћ при започињању дате говорне активности, као и после прецида који би настao током самог извршавања задатка. Током продукције, запажена је лакоћа у артикулисању језичких елемената.

Приликом првог ретестирања (шест месеци после повреде) уочено је побољшање језичких функција у свим модалитетима, с тим што се и даље одржава одсуство спонтаног говора и теки степен оштећења разумевања. Реституција језичких функција се наставља и у наредном периоду, што се верификује бољим постигнућима на БДАЕ тесту приликом другог ретестирања (осам месеци после повреде). На другом ретестирању, поред већих скорова на појединим субтестовима, забележено је и значајно квалитативно побољшање конверзацијског говора. Болесник је коректно одговарао на постављена питања, с тим што су се одговори углавном састојали од једне речи или краће фразе, док је самостална конструкција дужих вербалних исказа и даље била знатно отежана. Није било знакова ехолаличног говора. Разумевање

говора је такође значајно побољшано, што се уочавало још током конверзације и приликом успешног извршавања двоструких налога типа “покажите прозор, а затим врата” и сл.

Успешно је именовао поједиње предмете, али су се током номинације одређених појмова испољавали неологизми и вербалне персеверације.

На плану читања болесник показује способност препознавања поједињих слова и успешног читања једноставнијих речи типа “авто”, “мама”, као и побољшање способности синтезе спелованих речи.

Евидентирани су и знаци реституције писаног говора. Болесник успешно преписује своје име, и појединачне краће речи. Поред тога, успешно пише поједина слова и једноставније речи по диктату, с тим што су слова лоше обликована, због хемиапрезе. Самостално писање није било могуће.

Дискусија и закључак

На основу анализе добијених резултата можемо рећи да суштину клиничке слике афазије код нашег болесника чини одсуство спонтаног говора и тешко оштећење способности аудитивног разумевања, са ехолаличним обликом вербалног понашања. За разлику од тешког оштећења спонтаног говора, аудитивног разумевања, именовања, читања и писања, болесник је имао релативно очувану способност понављања говорних стимулуса. Дисоцијација између одсуства спонтаног говора и тешког оштећења разумевања, с једне стране, и релативно добра способност понављања језичких задатака, с друге стране, говори у прилог сецифичног облика афазичког синдрома познатог под називом синдром изолације говорне арее или мешовита транскортикална афазија. У прилог овом синдрому говори и присуство ехолаличног говора, који се јасно испољавао одмах након реституције одређених говорних способности.

Полазећи од “dissconnection” теорије Geschwinda (1965), претпоставља се да овај тип афазије настаје као последица “изолације” кортикалних говорних подручја од осталих делова мозга. У таквим стањима остаје очуван интегритет главних говорних зона, што омогућава успешно понављање говорних стимулуса за испитивачем.

Справођењем специјализованог логопедског (афазиолошког) третмана, који је обухватао ремедијацију специфичних говорно-језичких поремећаја, постигнут је значајан опоравак комуникативних способности, што се манифестовало побољшањем свих модалитета језичке функције и већим постигнућима на примењеним тестовима.

С обзиром да транскортикална мешовита афазија представља веома тежак облик афазичког синдрома, као и то да је овај тип афазије код нашег болесника узрокован веома тешком повредом мозга, можемо рећи да је у осмомесечном периоду третмана постигнут задовољавајући опоравак комуникативних способности.

Мада је литература веома оскудна подацима о третману транскортикалне мешовите афазије, генерално се сматра да болесници са овим обликом афазичног синдрома имају лошу прогнозу. Неки аутори истичу хронично испољавање језичких поремећаја код својих пацијената (Geschwind, i sar, 1968;

Heilman , 1976; Whitaker,1976), док други указују на значајан степен реституције језичких способности, уз одржавање одређених дефициита језичке функције који могу ометати нормално функционисање појединца у својој животној или радној средини (Вуковић и Сокић, 1994).

И поред тога што у случају синдрома изолације говорне арее неке језичке функције остају трајно оштећене, сваки знак опоравка на плану вербалне комуникације има непроцењив значај како за самог болесника, тако и за чланове његове породице и друштво у целини. Стога сматрамо да се у третману болесника са мешовитом транскортikalном афазијом мора интензивно спроводити индивидуална говорна терапија, у дужем временском интервалу. Програм третмана треба конципирати на специфичностима клиничке слике овог облика афазичког синдрома.

На крају напомињемо да ретка појава синдрома изолације говорне арее код затворених повреда главе, чини њихову удруженост интересантним, како за разматрање механизма настанка феноменологије поремећаја, тако и за прогнозирање исхода неуробихевиоралних поремећаја и преосталих капацитета за адаптацију.

Литература

- Bogousslavsky J: Double infarction in one cerebral hemisphere. Annals of neurology, 30: 12-18,1991.
- Geschwind N: Disconnection syndrome in animals and man. Brain, 88: 237-294, 1965.
- Geschwind N, Qualdfasel F. A. Segarra J. M. : Isolation of the speech area. Neuropsychologia, 6: 327-340,1968.
- Goldstein U: Language and language disturbances. Grune and Stratton, New York, 1948.
- Оцић Г. Клиничка неуропсихологија. Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 1998.
- Mehler MF: Mixed transcortical aphasia in nonfamilial dysphasic dementia. Cortex, 24: 545-554, 1988.
- Ross ED: Left medial parietal lobe and receptive language functions: Mixed transcortical aphasia after left anterior cerebral artery infarction. Neurology, 30: 144-151, 1980.
- Speedie Q, Coslett HB, Heilman KM: Repetition of affective in mixed transcortical aphasia. Archive of neurology, 41: 268-270. 1984.
- Trojano L, Fragassi N. A. Postiglione A, Grossi D: Mixed- transcortical aphasia. On relative sparing of phonological short-term store in a case.neuropsychologia, 26, 4: 633-638. 1988.
- Вуковић М., Сокић Д. Афазија код болесника који је прележао herpes simplex encefalitis. Дефектолошка теорија и пракса, 1, 1994.
- Вуковић М., Оцић Г. Транскортikalna сензорна афазија са очуваним спонтаним говором и именовањем. Психијатрија данас, 29,(3-4): 473-485, 1997.
- Вуковић М. Трауматска афазија. Дефектолошки факултет, Београд, 1998.

Резиме

У раду је приказан двадесетогодишњи болесник са синдромом изолације говорне арее трауматског порекла. Описане су карактеристике поремећаја комуникације и динамика опоравка у току осмомесечног интервала. Закључено је да се овај синдром манифестије веома тешком сликом говорно-језичких поремећаја, као и то да до извесног опоравка комуникативних способ-

ности долази тек под дејством интензивног вишемесечног афазиолошког третмана.

Кључне речи: синдром изолације говорне арее, опоравак.

DYNAMICS OF RECOVERY OF PATIENT WITH SPEECH AREA ISOLATION SYNDROME

Mile G. VUKOVIĆ
Faculty of Defectology,
University of Belgrade

Summary

This paper presents a twenty-year old patient with a Speech Area Isolation Syndrome of a traumatic etiology. Characteristics of disturbed communication and dynamics of recovery during the period of eight months are described. The conclusion is: this syndrome shows very hard speech-language disturbances. Certain recovery of communicative abilities is achieved only after a few months intensive aphasia treatment.

Key words: Speech area isolation syndrome, recovery.

Динамика излажења у случају изолације говорне ареје

У овом раду представљен је двадесетгодишњи болесник са синдромом изолације говорне ареје на трауматичном објекту. Описане су карактеристике поремећаја комуникације и динамика излажења током периода од осам месецева. Заключак је да овај синдром показује веома тешке говорно-језичке поремећаје. Правилни излазак говорних способности постигнут је тек након неколико месеци интензивне афазијалне терапије.

Кључне речи: изолација говорне ареје, излажење.