

YU ISSN 0351-2169

УДК 376:616



САВЕЗ ДЕФЕКТОЛОГА ЈУГОСЛАВИЈЕ
И ДЕФЕКТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

ДТП	ГОД. XXXVII	БЕОГРАД	БР. 1	1994.
-----	-------------	---------	-------	-------

ДЕФЕКТОЛОШКА ТЕОРИЈА И ПРАКСА

АФАЗИЈА КОД БОЛЕСНИКА КОЈИ ЈЕ ПРЕЛЕЖАО HERPES SIMPLEX ENCEFALITIS

Увод

Будући да су цереброваскуларна обољења и трауматске повреде мозга водећи узрок афазија, већина истраживања извршена је на овим етиолошким групама. Мада се запаљењска обољења мозга наводе као етиолошки фактори афазије, у литератури има мало података који афазију описују као доминантан поремећај код ове категорије оболелих.

У овом раду приказана је клиничка слика и ток опоравка афазије код болесника који је прележао herpes simplex encefalitis.

Herpes simplex encefalitis је најчешћи спорадични енцефалитис. За разлику од других енцефалитиса који дају глобална оштећења мозга, herpes simplex encefalitis доводи до фокалних оштећења темпоралних и темпоро-фронталних делова мозга. Овај тип encefalitisa представља веома тешко инфективно обољење мозга које код нелечених случајева у 70% доводи до смртности, а у осталих 30% оставља тешке секвеле, међу којима су глувоћа, хемиплегија, афазија или потпуно пропадање интелектуалних функција (1). Применом специфичне терапије, вероватноћа опоравка је значајно повећана. Тако се код адекватно лечених болесника смртност јавља у око 15% случајева, у 15% остају тешке секвеле, док се остали болесници скоро потпуно опорављају.

Вероватно да су овако велики проценат смртности и тешке последице које се јављају код једног броја преживелих разлози због којих се афазија ретко описује као основни поремећај.

Приказ болесника

Болесник П.Д., стар 16 година, који је раније био потпуно здрав, примљен је у одељење Ургентне неурологије априла 1991. године због главобоље, повишене температуре, поремећаја стања свести и накнадно насталог епилептичког статуса. Одмах је урађен преглед главе нуклеарном магнетном резонанцом - налаз је био у границама нормале. Налаз у цереброспиналној течности је указивао на инфекцију мозга herpes simplex вирусом. Започета је специфична терапија ацикловиром, уз антиедематозну, антиепилептичку и антибиотичку терапију. Током следећих пет дана болесник је био у дубокој коми, после чега је следио постепен опоравак у смислу повлачења екстремитета на болне дражи, отварања очију и усмеравања погледа при извору звука. Дванаестог дана хоспитализације болесник је почео делимично

да сарађује при прегледу и затвара очи на вербални захтев. Друге вербалне налоге није извршавао. С обзиром да је био интубиран три недеље у овом периоду није било могуће евалуирати стање оралне вербалне експресије. После вађења тубуса констатовали смо непропорционално тежак степен оштећења комуникације у поређењу са нормалним стањем будности, благом хипобулијом и адекватним разумевањем невербалних налога. Комуникативне способности болесника су се састојале у могућности изговарања сопственог имена и двања краћих одговора на једноставнија питања типа „Како си?”

Након откривања оштећења комуникације започели смо логопедски третман. Основна јединица третмана у овом периоду била је аудитивна стимулација адекватним језичким елементима. Истовремено смо вршили и стимулацију других сензоричких модалитета (визуелног и тактилно кинестетичког) показивања стварних или илустративно представљених предмета из свакодневне околине.

После осам недеља хоспитализације болесник је био кооперативан у мери која је омогућила детаљније испитивање језичких функција. Примењени су Бостонски дијагностички тест за афазисе (BDAE), Бостонски тест номинације (BNT) и „Токен тест” (ТТ). Резултати су приказани у табели 1.

Табела 1. - Резултати испитивања језичких способности.

Тестови	
BDAE	
Разумевање	Постигнуће/max.scor
разликовање речи	40/72
разликовање делова тела	8/20
извршавање налога	1/15
Сложени идеаци. материјал	0/12
Понављање	
речи	9/10
реченице	10/16
Именовање	
изазвано питањима	12/30
изазвано сликама	24/114
Читање	
речи	0/10
реченице	0/10
Писање	
механизам писања	1/5
симболи	0/51
писање по диктату	5/15
наративно писање	0/5
BNT	10/60
ТТ	7/62

Подаци указују на знатно снижење резултата на свим субтестовима, осим на субтесту понављања.

Квалитативном анализом појединих језичких модалитета илустроваћемо природу афазичког синдрома нашег болесника.

У дијалошком говору болесник је показивао отежано разумевање питања, смањену иницијативност одговора и тенденцију давања краћих одговора.

Пример 1.

Питања:

1. Како се зовеш?
2. Које си године рођен?
3. Која је твоја адреса?
4. Ти си из Бијелог Поља,
Реци ми твоју адресу у Бијелом Пољу?
5. Шта си радио пре него што си се разболео?

Одговори:

1. П.Д.
2. Шеснаест година.
3. Каква адреса?
4. Бијело Поље.
5. Школа.

Спонтан говор је био нефлуентан и врло оскудан. У самосталном наративном казивању преовлађивале су појединачне речи и краћи вербални искази. Уочавале су се вербалне парафазе и персеверације. Није имао артикулационих тешкоћа, ни аграматизма.

Пример 2. (узорак говора снимљен при опису слике „Кухињска крађа“).
...Женска...мушкарац,...ова женска. (Реци шта још видиш, шта се дешава на овој слици?). Девојчица и дечко... Ово је дрво (прозор)...женска...дечко ...једна девојчица...дрво (завеса).

Разумевање говора је било знатно оштећено. Имао је извесне способности препознавања појединачних речи и извршавања једноставнијих вербалних налога типа „стегни песницу“, док је разумевање сложенијих вербалних захтева било онемогућено. Тешко оштећење разумевања говора потврдили су и резултати „Токен теста“ на којем је болесник постигао седам од могућа 62 поена.

Испитивањем способности именована открили смо висок степен аномије. На BNT тесту болесник је постигао 10 од могућих 60 поена. Дефицити у именовану манифестовали су се вербалним парафазима, функционалним означавањем предмета и гестовним одговорима, што илуструју следећи примери:

Стимулуси:

болничка колица
камила
метла
хармоника

Одговори:

бицикл
крава
оно што се чисти
за свирање

Типови грешака:

парафазиа
парафазиа
функционално означавање
функционално означавање

На плану читања учили смо тежак облик дислексије која се манифестовала немогућношћу повезивања графема у лексичке целине и неспособношћу разумевања значења написаних симбола. Писање је такође било у великој мери оштећено. Могао је да напише своје име, понеко слово и реч на захтев. Самостално није могао ништа да напише.

Поред оштећења језичких способности болесник је имао и изражену дискалцулију која се огледала још на нивоу извршавања једноставних рачунских операција. Бројеве је препознавао.

После двомесечног лечења болесник је отпуштен кући са видним знаковима побољшања комуникативних способности. Дијалогски говор је био адекватнији, спонтан говор садржајнији. Имао је побољшање способности читања (једноставније речи чита као целине, а дуже речи раздваја на слоге).

Дечак је на прву контролу дошао после три месеца. Неуролошки налаз је био нормалан. На бихејвиоралном плану је био неупадљив у условима мало захтевне средине. Урађено је психолошко тестирање које је показало глобалан пад интелектуалних способности, са нижим вредностима на вербалном у односу на невербални део скале (WAIS-R: V-63, M-69).

Дванаест месеци после отпуста, неуролошки налаз је био нормалан. На плану вербалне комуникације показивао је смањену иницијативност за говором, говорио је углавном подстакнут од стране друге особе. Имао је благих тешкоћа у евоцирању речи, спонтан говор је и даље био оскудан. На сложенија питања давао је максимално кратке одговоре. Правио је паузе између појединих сегмената говора. Имао је изражену гестикалацију.

Имао је добру способност памћења свакодневних догађаја. Сећао се имена свог лекара, последње контроле, дана када је изашао из болнице, лекова које је узимао.

После паузе од годину дана дечак је поново пошао у школу. Имао је великих тешкоћа у савлађивању градива, а још теже је одговарао. Због отежане комуникације често се сукобљавао са друговима, а неколико пута се и потукао. Након два месеца напустио је школу и вратио се у своје село где функционише потпуно неупадљиво. Успешан је у обављању сеоских послова и има добре интерперсоналне односе у својој средини.

На прегледу после две године на неуролошком и бихејвиоралном плану није било битнијих промена у односу на претходни налаз. И даље је имао афазичке симптоме, међу којима су доминирали редукација спонтаног говора и отежано разумевање сложенијег језичког материјала.

Дискусија

На основу анализе добијених резултата можемо рећи да клиничку слику афазике нашег болесника карактерише смањена способност спонтане говорне активности и тешко оштећење аудитивног разумевања говора. За разлику од осталих језичких модалитета (спонтан говор, разумевање, именовање, читање и писање), који су били тешко оштећени, болесник је имао релативно добру способност понављања говорних стимулуса. Дисоцијација између одсуства спонтаног говора и оштећења разумевања, с једне стране, и очуваност репетиције говорних стимулуса, с друге стране, говори у прилог афазичког синдрома типа Транскортикалне Мешовите Афазике. Полазећи од „disconnection” теорије Geschwind (5), претпоставља се да овај тип афазике настаје као последица изолације кортикалних говорних подручја од осталих делова мозга. Захваљујући очуваности интегритета Брокине и Wernickeove aree и fasciculusa arcuatusa (6), јавља се способност аутоматског понављања говора за испитивачем.

Транскортикална мешовита афазија је доста редак синдром афазије који је до сада описан свега код неколико случајева (2, 3, 4, 6, 8, 9, 10). Најчешћи узрок овог типа афазије је тромбоза *arterie carotis internaе* која доводи до поремећаја циркулације крви у зони сустицања три главне артерије мозга (*arteria cerebri anterior, media* и *posterior*).

С обзиром да *herpes simplex encefalitis* доводи до лезија темпоралних и темпоро-фронталних региона мозга, код преживелих често остаје фокална симптоматологија у виду булимије, амнестичког синдрома и сл. Испољена клиничка слика афазије код нашег болесника би тешко могла да се објасни самим *encefalitisom*. Велика је вероватноћа да је специфичност лезија код транскортикалне афазије у нашем случају проузрокована оштећењем перфузије крви изазваним повећаним интракранијалним притиском (чији су директни узроци *encefalitis*, едем мозга и епилептички напади), с једне стране, хипотензије (изазване продуженим коматозним стањем, неузимањем течности и нежељеним дејствима примењених лекова), с друге стране. Теоријски, овај поремећај перфузије крви може да доведе до селективних оштећења управо у зонама сустицања главних церебралних артерија.

Ретка појава како самог енцефалитиса, тако и транскортикалне афазије, чини њихову удруженост интересантним, како за разматрање узрока настајања саме феноменологије, тако и прогнозирања исхода неуробихеивиоралних поремећаја и преосталих капацитета за адаптацију.

Резиме

Приказан је шеснаестогодишњи дечак код кога је после *herpes simplex encefalitisа* дошло до потпуног неуролошког опоравка, процењеног клиничким критеријумима.

Испитивањем појединих неуропсихолошких функција откривена је транскортикална мешовита афазија која се испољавала одсуством спонтаног говора и тешким оштећењем разумевања, уз релативно очувану способност понављања говорних стимулуса.

Имајући у виду чињеницу да је пре почетка специфичног лечења *herpes simplex encefalitisа* смртност била у преко 70% случајева, док су код осталих болесника остајале тешке секвеле, неуролошки опоравак нашег болесника могао би да се схвати као веома успешан. Међутим, специфичности оштећења код транскортикалне мешовите афазије и пад општих интелектуалних способности у великој мери отежавају адаптацију нашег болесника захтевима савременог друштва.

Литература

1. Adams R.D., Victor M.: Principles of neurology. McGraw-Hill Book Company, New York, 1989.
2. Assal G., Regli F., Thuillard F., Steck A., Deruaz J.P. and Perentes E.: Syndrome d'isolement de la zone du langage. Etude neuropsychologique et pathologique. *Revue Neurologique* 139, 417-424, 1983.
3. Bogousslavsky J., Regli F. and Assal G.: Isolation of speech area from focal brain ischemia. *Stroke* 16,441-443, 1985.
4. Brown J.W.: The problem of repetition: a study of „conduction” aphasia and the „isolation” syndrome. *Cortex*, 11, 37-52, 1975.

5. Geschwind N.: Disconnection syndromes in animals and man. *Brain*, 88, 237-294, 585-644, 1965.
6. Geschwind N., Quadfasel, F.A., and Segarra J.M.: Isolation of the speech area. *Neuropsychologia*, 6, 327-340, 1968.
7. Goodglass H. and Kaplan E.: The assessment of aphasia and related disorders. Lea and Febiger, Philadelphia, 1983.
8. Heilman K.M., Tucker D.M. and Valenstein E.: A case of mixed transcortical aphasia with intact naming. *Brain* 99, 415-426, 1976.
9. Ross E.D.: Left medial parietal lobe and receptive language functions: mixed transcortical aphasia after left anterior cerebral artery infarction. *Neurology*, 30, 144-151, 1980.
10. Trojano L., Fragassi N.A., Postiglione A. and Grossi D.: Mixed transcortical aphasia. On relative sparing of phonological short-term store in a case. *Neuropsychologia*, vol. 26, 4, 633-638, 1988.
11. Вуковић М.: Симптоматологија и реституција језичких и когнитивних функција код болесника са трауматском афазом. Докторска дисертација, Дефектолошки факултет, Београд, 1993.