



Миле Г. Вуковић
Дефектолошки факултет, Београд
Високог Стевана бр. 2

УДК 376.36
Примљено 4.1.1996.
Оригинални научни рад

АФАЗИЈЕ ИЗАЗВАНЕ РАТНИМ ПОВРЕДАМА МОЗГА - Карактеристике и опоравак -

Увод

Савремена литература је веома оскудна подацима о афазијама узрокованим ратним повредама мозга. То је и разумљиво с обзиром на чињеницу да се афазије ове етиологије дешавају искључиво у ратним околностима. Мада се код ратних повреда поремећаји афазије јављају у великом броју случајева (2,7), до сада је публиковано мало радова посвећених овим проблемима. Разлог за то су, пре свега, специфичне ратне околности које отежавају систематично праћење болесника и тиме онемогућавају студиозну анализу клиничке слике и опоравка оштећених функција.

Рањавање у главу може довести до пенетрантне и непенетрантне повреде. Пенетрантне повреде главе настају када неки предмет продре кроз лобању и при том оштети тврду мозданицу и моздано ткиво.

Ратне пенетрантне повреде настају као последица дејства пројектила мање или веће брзине и фрагмената експлозивних тела (1). Код непенетрантних повреда пројектил оштећује скалп и лобању, али тврда моздана опна и мозак остају неоштећени.

Код оба типа моздане повреде среће се велика учесталост језичких поремећаја, тако да тип трауме нема посебан значај у погледу настанка и фреквентности афазија, али су евидентне разлике у динамици опоравка афазија изазваних пенетрантном и непенетрантном повредом (2).

Циљ рада

Циљ овог рада је био да се изврши анализа клиничке слике и опоравка афазија код болесника са ратним повредама мозга.

Метод рада

Узорак

Испитивањем је обухваћено 19 болесника са тешком повредом главе нанетом ватреним оружјем у ратним сукобима на просторима бивше Југославије. Код 17 болесника је идентификована пенетрантна повреда, а два болесника су имала непенетрантну повреду мозга. Сви испитаници су били мушкарци, дешњаџи од 21-69 година старости (просечна старост 29 година). Образовни ниво болесника креће се од 8-16 година школовања.

Мерни инструменти и начин испитивања

Подаци о природи и локализацији можданог оштећења добијени су на основу резултата компјутерске томографије мозга. Тестирање језичких способности извршено је Бостонским дијагностичким тестом за афазије (БДАЕ):

Прва процена комуникативних способности спроведена је клиничком опсервацијом у акутној фази (просечно 30 дана од момента повређивања). Након евидентирања афазије започели смо логопедски третман, и када смо проценили да је болесник кооперативан у мери која омогућава тестирање, извршили смо процену стања језичких функција помоћу БДАЕ теста.

Испитивање је обављено у Институту за неурологију Клиничког центра Србије у периоду од 1992-1995. године.

Резултати

Резултати компјутерске томографије мозга су показали изолована оштећења у левој можданој хемисфери код свих болесника. Шест болесника је имало лезију паријеталног режња, четири је било са оштећењем темпоро-паријеталног дела, пет је имало оштећење фронтно-паријетално, један паријето-окципитално, један фронтно-темперо-паријетално, а код једног је нађена лезија фронталног режња. Код два испитаника је, поред кортикалних структура, утврђено и оштећење интерне капсуле и базалних ганглија.

Клиничком опсервацијом комуникативних способности у акутном периоду открили смо тешку слику језичких поремећаја код свих болесника. Поремећаји су се манифестовали у свим модалитетима вербалне комуникације (спонтан говор, разумевање, именовање, понавањање, читање, писање и језичко мишљење). У овој фази евалуације стања језичких способности идентификовали смо следеће типове афазија: четрнаест болесника је имало клиничку слику глобалне афазије (ГА), три тежак облик Брокине афазије (БА), а код два испитаника је дијагностикована Wernickeова афазија (WA) тешког степена.

Анализа резултата после извршеног тестирања језичких функција (након раног рехабилитационог третмана) је показала значајан опоравак комуникације код већине болесника. Опоравак се огледао смањењем тежине или потпуним ишчезавањем симптома, што је резултирало трансформацијом јед-

ног афазичког синдрома у други мање тежак облик афазије. Тако је, код болесника са ГА, клиничка слика језичких поремећаја еволуирала у синдром WA, шест болесника је еволуирало у БА, моторног типа, један се опоравио до степена аномичке афазије, а код једног болесника су остали симптоми транс-кортикалне афазије (ТМА). Симптоматологија језичких поремећаја код случајева са WA еволуирала је у клиничку слику транскориткалне сензорне афазије, а код болесника са БА у синдром ТМА.

Значајнији степен реституције језичких функција се уочава код испитаника са непенетрантном повредом.

Дискусија

На основу добијених резултата и клиничког запажања можемо рећи да повреде мозга изазване ватреним оружјем доводе до тешког оштећења комуникативних способности. Посебно тешку слику језичких поремећаја узрокују пенетрантне повреде (ПП) код којих се најчешће јавља глобално оштећење језичких функција. Приближно тежак степен оштећења комуникације изазивају и непенетрантне повреде (НП), тако да тип моздане трауме не утиче значајно на тежину афазичког синдрома у акутном периоду болести. Међутим, евидентне су разлике у динамици опоравка афазија код ова два типа повреде мозга. Тако се, на пример, наш болесник са Брокином афазијом изазваном НП знатно брже опоравио, иако је био стар 69 година, до тридесетчетворогодишњег болесника са истим типом афазије која је проузрокована ПП. Оба болесника су била обухваћена идентичним програмом рехабилитационог третмана, али је код болесника са НП дошло до значајног опоравка језичких функција и еволуције Брокине афазије у транскортикалну моторну још у прва два месеца афазичног стања, док је такава ефекат код болесника са ПП уследио тек шест месеци после повређивања. У прилог бољег опоравка афазија изазваних непенетрантном повредом говоре и подаци из литературе (2), као и наша запажања у раду са појединачним случајевима рањеним из ватреног оружја.

Разлике у опоравку афазија код болесника са ПП и НП могу се објаснити самом природом моздане лезије. Код пенетрантних повреда у мозданом ткиву могу остати ситни фрагменти експлозивних тела или кости, који често бивају извор инфекције и васкуларних поремећаја, што отежава здравствено стање болесника а тиме и процес рехабилитације оштећених функција. Насупрот томе, у случају непенетрантних повреда ретко долази до инфекције а интракранијални хематоми су обично ограниченог карактера и углавном остављају фокална оштећења мозга.

Иако се раним третманом постиже знатан опоравак комуникативних способности, у резидуалном периоду се уочавају афазички симптоми код већине болесника. Одржавање афазичких поремећаја се посебно уочава код случајева који постхоспитално нису били обухваћени логопедским третманом. Код неких болесника са пенетрантном повредом дошло је и до стабилизације клиничке слике афазичког синдрома, што говори у прилог чињеници да "спонтан" опоравак не игра значајну улогу у процесу реституције језичких функција код ове категорије повређених.

О хроничном испољавању језичких поремећаја код особа са пенетрантном повредом мозга говоре и резултати ранијих истраживања. Тако, на пример, Ludlow и сарадници налазе присуство симптома карактеристичних за нефлуентну афазiju и петнаест година после повређивања (3). Према налазима ових аутора, до потпуног опоравка језичких функција није дошло код пацијената који су поред лезије Брокине арее имали оштећење Wernickeove зоне и супкортикалних делова леве мождане хемисфере.

Студије церебралног метаболизма код афазичних болесника показују да мождане области иза, изнад и испод Wernickeove арее, као и nucleus caudatus узимају активно учешће у реализацији процеса говорне комуникације у случају оштећења главних говорних зона (4). Стога, Ludlow са сарадницима одржаваће говорних поремећаја код својих пацијената објашњава управо дисфункцијом ових области мозга (3).

С обзиром на чињеницу да је код већег броја испитаника нашег узорка откривена лезија паријеталног режња и да су у неким случајевима лезијом биле захваћене и супкортикалне области, лош опоравак језичких функција код појединих болесника можемо објаснити немогућношћу активирања оних делова мозга за које се претпоставља да имају компензаторску улогу у процесу реституције говорних функција (4). У прилог томе говоре и резултати истраживања којима је доказано хронично испољавање симптома Брокине афазије код случајева који су, поред лезије фронталног режња, имали оштећење паријеталних делова мозга и базалних ганглија (3,5,8).

Закључак

Поремећаји језичких функција код ратних повреда мозга јављају се у форми свих афазичких синдрома који се срећу и код афазија друге етиологије. Клиничка слика језичких поремећаја је утолико атипична што се код ратних повреда чешће јављају нефлуентни у односу на флуентне типове афазије, с једне, и што се често среће лезија паријеталног режња уз испољавање различитих типова афазичких синдрома, с друге стране. Овакви налази нису карактеристични за афазије васкулног порекла и афазије изазване затвореном повредом главе.

У погледу опоравка бољу прогнозу имају болесници са непенетрантном повредом и случајеви код којих су лезијом захваћене само прероландичке области мозга.

Литература

1. Grafman J., Salazara., Methodological considerations relevant to the comparison of recovery from penetrating and closed head injuries. In: Levin H. et al. Neurobehavioral recovery from head injury. Oxford University Press. New York, 1987.
2. Luria A.R. Traumatic aphasia. its syndromes, psychology and treatment. Mouton, The Hague, 1970.
3. Ludlow C.L., Rosenberg ., Fair C., Buck D., Schesselman S. and Salazar A. Brain lesions associated with nonfluent aphasia fifteen years following penetrating head injury. Brain, 1986, 109: 55-80.

4. Metter E.J. Riege W.H. Hanson W.R. Camras L.R. Phelps M.E. Kuhl D.E. Correlations of glucose metabolism and structural damage to language function in aphasia. *Brain and Language* 1984, 21: 187-207.
5. Mohr J.P. Pessin M.S. Finkelstein S. Funkenstein H.H. Duncan G.W., Davis K.R. Broca aphasia: pathologic and clinical. *Neurology*, New York 1978, 28: 311-324.
6. Павловић Д., Стефанова Е., Вуковић М., Оцић Г., Ђорђевић Ј., Смиљковић П., Афазије код ратних пенетрантних повреда главе. *Praxis medica* 1994, 23 (1-2) 37-39.
7. Russell W.R. Espir M.L.E. *Traumatic aphasia*. Oxford University Press, London 1961.
8. Russell W.R. *Anatomical aspects of aphasia*. *Scottish Medical Journal*, 1961, 6: 237-254

Резиме

Код 19 болесника са ратном повредом мозга анализирана је клиничка слика и динамика опоравка језичких поремећаја. Седamnaест болесника је имало пенетрантну, а два непенетрантну повреду мозга. Приликом прве евалуације комуникативних способности открили смо глобалну афазију код четрнаест болесника, код два болесника је дијагностикована Wernickeова афазија, а три болесника су имала афазију Брокиног типа.

Тестирањем језичких способности након раног рехабилитационог третмана утврдили смо значајан опоравак комуникације код свих болесника. Значајнији опоравак језичких функција уследио је код болесника са непенетрантном повредом и код случајева са оштећењем предњих делова мозга.

Кључне речи: афазија, ратне повреде мозга.

APHASIA IN PATIENTS WITH WAR BRAIN INJURIES CHARACTERISTICS AND RECOVERY

M. Vuković

School of Defectology
University of Belgrade

Summary

Language disorders and recovery were evaluated in 19 adult patients with war brain injuries. Seventeen patients had penetrating and two nonpenetrating brain injuries.

During the first evaluation of language functions global aphasia in fourteen patients, was discovered, Wernicke's aphasia was found in two, and Broca's in three patients.

After a period of early rehabilitation treatment we noticed significant recovery of language functions in all patients.

The better recovery of communication appeared in patients with nonpenetrating injury and in cases with lesion only in anterior part of the brain.

Key words: aphasia, war brain injury.