

Justyna Żulewska-Wrzosek

Akademia Pedagogiki Specjalnej im. Marii Grzegorzewskiej w Warszawie

ORCID: 0000-0001-5017-3418

<https://doi.org/10.26881/ndps.2025.53.03>

Adriana Małż

Mazowieckie Centrum Rehabilitacji STOCER, Szpital Kolejowy im. dr. med. Włodzimierza Roeflera
w Pruszkowie, Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym

ORCID: 0009-0009-4524-0044

<https://doi.org/10.26881/ndps.2025.53.03>

Przemysław Richter

Mazowieckie Centrum Rehabilitacji STOCER, Szpital Kolejowy im. dr. med. Włodzimierza Roeflera
w Pruszkowie, Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym

<https://doi.org/10.26881/ndps.2025.53.03>

Afazja wywołana uszkodzeniami struktur podkorowych: przegląd literatury oraz analiza przypadku 40-letniego pacjenta

Afazja, czyli zaburzenie mechanizmów programujących czynności mowy spowodowane nabytym uszkodzeniem mózgu, tradycyjnie była uważana za zaburzenie wynikające wyłącznie z uszkodzenia kory mózgowej. Jednak późniejsze badania potwierdziły, że afazja może również wystąpić wskutek zmian podkorowych. Charakterystyka afazji podkorowych oraz rola zwojów podstawy i wzgórza w procesach programowania językowego nadal stanowią przedmiot trudności badawczych. W niniejszym artykule dokonano przeglądu badań dotyczących udziału wzgórza, jąder podkorowych oraz okołokomorowej substancji białej w procesach językowych. Ponadto przedstawiono przypadek 40-letniego mężczyzny z nabytymi zaburzeniami mowy spowodowanymi obecnością ogniska krwotocznego w strukturach głębokich lewej półkuli mózgu. Pacjent wykazywał mieszane objawy afatyczne, przejawiające się trudnościami zarówno w nadawaniu, jak i odbiorze mowy. Prezentowane objawy kliniczne afazji potwierdzają związek struktur podkorowych z czynnościami językowymi. Zaburzenia językowe pacjenta wpisują się w opisywany w literaturze repertuar objawów współtworzących zespół afazji podkorowych, charakteryzujący się dużą wariantywnością deficytów sprawności językowych.

Słowa kluczowe: afazja podkorowa, struktury podkorowe mózgu, jądra podstawy, wzgórze, jądro soczewkowate

Aphasia following subcortical brain damage: literature review and case analysis of a 40-year-old patient

Aphasia, a disorder of the programming mechanisms of speech activities caused by acquired brain damage, has traditionally been regarded as a disorder resulting solely from damage to the cerebral cortex. However, subsequent studies have confirmed that aphasia can also occur as a result of subcortical changes. The characteristics of subcortical aphasias and the role of the basal ganglia and thalamus in language programming processes are still the subject of research difficulties. This article reviews studies on the involvement of the thalamus, subcortical nuclei and periventricular white matter in language processes. In addition, the case of a 40-year-old man with acquired speech disorders due to the presence of a haemorrhagic focus in the deep structures of the left cerebral hemisphere is presented. The patient showed mixed aphatic symptoms, manifested by difficulties in both producing and understanding speech. The clinical symptoms of aphasia presented confirm the association of subcortical structures with language function. The patient's language disorders are part of the repertoire of symptoms described in the literature that co-create the subcortical aphasia syndrome, characterised by a high variability of language deficits.

Keywords: subcortical aphasia, subcortical brain structures, basal ganglia, thalamus, nucleus lentiformis

Wprowadzenie

Zdolność porozumiewania się za pomocą języka wynika z interakcji określonych obszarów korowych i podkorowych, połączonych złożonym systemem szlaków włókien. Badacze podają, że strategiczne struktury mózgowe dominującej półkuli mózgu sterujące czynnościami mowy współtworzą: zakręt czołowy dolny, zakręt przedśrodkowy, dodatkowe pole ruchowe, zakręt skroniowy górny, zakręt skroniowy środkowy, zakręt skroniowy dolny, zakręt kątowy, zakręt nadbrzeżny, pęczek łukowaty, pęczek podłużny górny, pęczek podłużny przyśrodkowy, pęczek haczykowaty, pęczek czołowy skośny, pęczek czołowo-potyliczny dolny (Dick, Tremblay 2012; Gupta, Srivastava 2020). Uszkodzenie „obszaru mowy” prowadzi do zaburzenia procesów programujących czynności mówienia i rozumienia wypowiedzi słownych określanych mianem afazji. Chociaż afazja tradycyjnie jest opisywana jako zaburzenie spowodowane nieprawidłowościami w obrębie kory mózgowej, wiele badań wskazuje na jej występowanie w izolowanych podkorowych zmianach mózgu (Murdoch 2001; Hillis i in. 2004).

Rola jąder wzgórza, jąder podstawy kresomózgowia (jądro ogoniaste i skorupa tworzące prążkowie, gałka biała), torebki wewnętrznej oraz okołokomorowej istoty białej w procesach programowania językowego nadal budzą liczne spory i dyskusje pośród badaczy, a wiele zagadnień czeka jeszcze na empiryczne i teoretyczne rozstrzygnięcie. Prace dotyczące udziału struktur podkorowych w procesach językowych są w dużej mierze oparte na badaniach osób z afazją spowodowaną uszkodzeniami pochodzenia naczyniowego. Z kolei w praktyce klinicznej rzadko zdarzają się przypadki, w których lezje obejmują pojedynczą strukturę

anatomiczną. W związku z tym obraz kliniczny, w tym obraz zaburzeń mowy może być w tym przypadku bardzo zróżnicowany. Badania zespołu Kanga i in. (2017) wykazały, że te same podkorowe uszkodzenia mózgu skutkowały wystąpieniem różnych typów afazji. Sharif i współpracownicy (2022) znaleźli dowody potwierdzające, że afazja podkorowa jest heterogennym zespołem klinicznym o odmiennym podłożu u poszczególnych chorych. Bouvier i in. (2017), na podstawie dokonanego przeglądu literatury, sugerują, że opisowe podejście do deficytów w przypadku afazji podkorowych może być bardziej efektywne i dokładne niż zastosowanie tradycyjnej klasyfikacji afazji.

Patomechanizm afazji podkorowych

Crosson (1985) wskazuje, że funkcje jąder podkorowych obejmują przetwarzanie informacji, neuroregulację oraz neuromodulację. Neuroregulacja odnosi się do wpływu, jaki jedna struktura może mieć na synchronizację, sekwencjonowanie i uwalnianie aktywności drugiej struktury. Neuroregulacja ma charakter tymczasowy, natomiast neuromodulacja odnosi się do długotrwałych efektów, jakie może mieć jedna struktura na gotowość innej struktury do pełnienia określonej funkcji. Zakłócenia w przebiegu neuroregulacji oraz neuromodulacji, na skutek uszkodzenia jąder podkorowych, mogą w obrazie klinicznym skutkować zaburzeniami czynności językowych.

Współcześnie w literaturze wskazuje się, że afazja podkorowa jest wynikiem diaschizy, co oznacza, że uszkodzenie jednej struktury mózgu powoduje osłabienie funkcji struktury odległej, z którą uszkodzona struktura połączona jest szlakami neuronalnymi. W rezultacie anatomicznie nienaruszone struktury korowe zaangażowane w zdolności językowe mogą wykazywać nieprawidłowe działanie spowodowane zmianami w strukturach podkorowych i przerwaniem połączeń korowo-podkorowych (Baron i in. 1992; Nadeau 2021). Wzgórze należy do tych struktur podkorowych, którym przypisuje się silny związek z procesami językowymi. Związane jest to ze specyfiką połączeń korowo-wzgórzowych i wzgórzowo-korowych. Kora płata czołowego ma liczne połączenia z jądrami wzgórza (przysrodkowe, brzuszne przednie, brzuszno-boczne) (Barbas, Garcia-Cabezas, Zikopoulos 2013). Identyfikacja wzajemnych powiązań między jądrami wzgórza i leżącymi nad nimi obszarami korowymi (przeprowadzana głównie u naczelnych) ujawniła bezpośrednie powiązania między subregionami obszaru Broki i przednią jedną trzecią skorupy, brzuszny przednim jądrem wzgórza (Ford i in. 2013) oraz poduszką (Bohsali i in. 2015), a także pomiędzy jądrem brzuszno-bocznym wzgórza a korą ciemieniową tylną i przedczołową (Schmahmann, Pandya 1990). Kora ciemieniowo-skroniowa połączona jest z jądrem bocznym tylnym

wzgórza oraz poduszką, które połączone są również z innymi częściami kory, w tym z korą potyliczną oraz przedczołową (Bohsali i in. 2015). Jądro ogoniaste oraz skorupa otrzymują sygnały z większości obszarów kory mózgowej. Kora ruchowa wysyła projekcje do skorupy, kora przedruchowa przekazuje sygnały zarówno do jądra ogoniastego, jak i skorupy, natomiast kora przedczołowa wysyła impulsy głównie do jądra ogoniastego. Sygnały z jądra ogoniastego oraz ze skorupy przekazywane są do gałki bladej, a następnie informacje z gałki bladej przekazywane są następnie do brzuszných bocznych i brzuszných przednich jąder wzgórza (Crossom 1985).

Podaje się również, że afazja podkorowa, która występuje po uszkodzeniu jąder podkorowych, w rzeczywistości jest spowodowana wtórnym spadkiem metabolizmu i perfuzji w korze mózgowej (Hillis i in. 2006). Badania z udziałem pacjentów z naczyniowym uszkodzeniem mózgu przyczyniły się do lepszego zrozumienia tego zagadnienia. Weiller i współpracownicy (1993) stwierdzili, że najczęściej u chorych dochodziło do zmian prążkowiowo-torebkowych przez zamknięcie początkowego odcinka tętnicy środkowej mózgu (ang. *middle cerebral artery*, MCA) lub sporadycznie przez zamknięcie tętnicy szyjnej wewnętrznej (ang. *internal carotid artery*, ICA). Okluzja tętnicy środkowej mózgu może stanowić zagrożenie dla całego rejonu jej unaczynienia, w tym dla całego „obszaru mowy”. W pracy zespołu Choi i in. (2007) zaobserwowano hipoperfuzję lewej kory mózgowej u wszystkich badanych pacjentów z afazją podkorową, co więcej nasilenie afazji było dodatnio skorelowane ze stopniem i rozległością hipoperfuzji korowej. Jednakże, jak wykazało badanie Sebastian i współpracowników (2014), afazja podkorowa w wyniku udaru lewego wzgórza mogła wystąpić bez hipoperfuzji. Podobne wyniki uzyskano w badaniu Sharif i in. (2022) z udziałem osób po udarze podkorowym w lewej półkuli mózgu, gdzie opisano brak lub niewielką hipoperfuzję u pacjentów z afazją.

W analizie patomechanizmu afazji podkorowych należy również uwzględnić udary małych naczyń mózgowych, w szczególności związane z leukoarajozą (Marek i in. 2018). Leukoarajoza jest spowodowana niedokrwieniem wynikającym z chorób małych naczyń, zazwyczaj tętnic wzgórzowo-prążkowiowych i innych tętnic przeszywających. Istnieją również doniesienia sugerujące, że afazja związana z podkorowym udarem może być wynikiem drobnych ognisk niedokrwiennych w korze mózgowej, które nie są widoczne w badaniu metodą tomografii komputerowej (ang. *computed tomography*, CT) głowy ani rezonansu magnetycznego (ang. *magnetic resonance imaging*, MRI), natomiast można je wykryć za pomocą bardziej czułego badania dyfuzyjnego rezonansu magnetycznego (ang. *diffusion-weighted imaging*, DWI) (Han i in. 2005).

Rodzaje afazji wywołane uszkodzeniami podkorowymi

Mimo, iż izolowane uszkodzenia struktur podkorowych są rzadkie, a obraz afazji w tych przypadkach jest zróżnicowany, badacze podejmują próby wyodrębnienia typów afazji. Kryterium językowe pozwala na wyróżnienie afazji podkorowej czuciowej oraz afazji podkorowej ruchowej poprzez odniesienie ich do znanych afazji korowych (Aleksander, Naeser, Palumbo 1987). Sheppard i Sebastian (2021) w swojej pracy wyodrębnili afazję wzgórzową oraz afazję prążkowiowo-torebkową, a Kuljic-Obradovic (2003) oraz Kang i in. (2017) dodatkowo afazję związaną z uszkodzeniem istoty białej.

Crosson (1984) opisał cztery główne cechy afazji wzgórzowej: (1) zaburzenia nazywania lub trudność w znalezieniu słowa docelowego podczas mówienia, przejawiające się występowaniem parafazji, szczególnie semantycznych; (2) obecność żargonu w dyskursie narracyjnym; (3) lepsze rozumienie niż nadawanie mowy; (4) zachowana czynność powtarzania lub minimalnie zakłócona. Powyższe cechy zostały uwzględnione przez późniejszych badaczy w opisach afazji wzgórzowej, natomiast zwrócono również uwagę na obecność innych objawów, takich jak zmniejszone natężenie głosu oraz brak żargonu w afazjach o mniejszym nasileniu (De Witte i in. 2011). Obecnie afazję wzgórzową najczęściej opisuje się jako deficyt leksykalno-semantyczny (Raymer i in. 1997; Crosson 2021; Radanovic, Almeida 2021) przy dobrze zachowanej umiejętności powtarzania (Rangus i in. 2022).

Kliniczno-anatomiczny obraz afazji prążkowiowo-torebkowej jest zróżnicowany (Radanovic, Mansur 2017). Badacze zauważają, że deficyty językowe wynikające z uszkodzeń lub chorób zwojów podstawnych mają charakter subtelny (Crosson, Benjamin, Levy 2007). Sugerowano również, że zawał w obrębie torebki wewnętrznej i prążkowie po lewej stronie, do którego dochodzi zwykle w chorobach dużych naczyń (tętnicy środkowej mózgu, a nawet tętnicy szyjnej wewnętrznej), nie powoduje afazji, chyba że towarzyszy mu niedostateczna perfuzja korowa (Nadeau, Crosson 1997; Hillis i in. 2002). Z badań przeprowadzonych przez Kuljic-Obradovic (2003) wynikało, że afazja prążkowiowo-torebkowa oraz afazja związana ze zmianami przykomorowymi istoty białej charakteryzowała się brakiem płynności mowy, występowaniem parafazji fonetycznych, względnie dobrze zachowanym powtarzaniem, rozumieniem i nazywaniem. Bouvier i współpracownicy (2017) dokonali przeglądu literatury opisującej zaburzenia mowy po udarze podkorowym, który nie obejmował wzgórza. Wybrano 22 artykuły, które spełniały kryteria przeglądu, natomiast dane dotyczące zaburzeń językowych pozyskano z opisów 114 przypadków. Wyniki sugerują przewagę deficytów w zakresie nadawania mowy w porównaniu do percepcji mowy. Podobnie Lahiri i in. (2020) wykazali, że zmiany w jądrach podstawy obejmujące skorupę oraz

obszar prążkowiowo-torebkowy skutkowały wystąpieniem niepełnych form afazji – afazji globalnej oraz afazji Broki.

Ze względu na brak stałości obrazu zaburzeń językowych w uszkodzeniach wzgórza oraz jąder podkorowych wielu autorów proponuje stosowanie terminu „podkorowy zespół afatyczny” (Ozeren i in. 2006) z możliwością jego różnicowania z „korowym zespołem afatycznym”.

Cel pracy

W niniejszym artykule dokonano przeglądu badań dotyczących udziału wzgórza, jąder podkorowych oraz okołokomorowej istoty białej w przebiegu procesów językowych. Ponadto, przedstawiono przypadek pacjenta hospitalizowanego z powodu incydentu naczyniowego zlokalizowanego podkorowo. Pacjent wyraził zgodę na udział w badaniu. Badanie pacjenta zostało przeprowadzone w listopadzie 2023 roku na Oddziale Neurologii z Pododdziałem Udarowym Szpitala Kolejowego w Pruszkowie. Pacjent objęty badaniem miał przeprowadzone badanie neurologiczne, w tym ocenę w Skali Udarowej Narodowego Instytutu Zdrowia (ang. *National Institutes of Health Stroke Scale*, NIHSS), badania diagnostyki naczyniowej, wykonane badania obrazowe, takie jak tomografia komputerowa oraz rezonans magnetyczny. Ze względu na ograniczenia spowodowane stanem zdrowia chorego w ostrej fazie udaru mózgu, w badaniu logopedycznym wykorzystano Skalę Oceny Dynamiki Afazji (SODA), opracowaną w Katedrze i Klinice Neurologii Collegium Medicum w Bydgoszczy do celów diagnostycznych (Knapczyk 2017). Jest to prosty w swojej konstrukcji, krótki test, który pozwala na potwierdzenie lub wykluczenie cech afazji, określenie stopnia zaburzeń oraz obserwację dynamicznych zmian zachodzących w obrazie zaburzeń językowych u pacjenta z afazją. Skala SODA składa się z trzech części oceniających rozumienie mowy, ekspresję werbalną, nazywanie przedmiotów. Postępowanie diagnostyczne miało również na celu ocenę możliwości czytania i pisanie. Omawiana skala zawiera następujące kryteria oceny stopnia zaburzeń językowych, gdzie: 0–0,5 punktu oznacza całkowitą afazję, 1–3,5 punktu afazję znacznego stopnia, 4–6,5 punktu afazję średniego stopnia, 7–8,5 punktów afazję niewielkiego stopnia, a 9 punktów brak afazji (Puchowska-Florek, Książkiewicz, Nowaczewska 2005). Badania Puchowskiej-Florek, Książkiewicz oraz Nowaczewskiej (2005) przeprowadzone na 30-osobowej grupie pacjentów z pierwszym w życiu udarem mózgu wykazały, że skala SODA jest przydatnym narzędziem wstępnej oceny afazji w ostrym okresie udaru ze względu na krótki czas badania, łatwość użycia oraz wartość diagnostyczną. Autorki podkreślają również, że metoda badania zaburzeń mowy w pierwszych dobach udaru powinna być krótka, prosta, umożli-

liwiająca określenie rodzaju oraz stopnia zaburzeń mowy. Ocena za pomocą narzędzia SODA została przeprowadzona dwukrotnie u każdego pacjenta w celu obserwacji zmian w obrazie zaburzeń afatycznych. Oceniono dynamikę objawów afazji w trzech obszarach zgodnie z zawartością skali.

Opis przypadku

Prezentowany przypadek to 40-letni praworęczny mężczyzna, który został przyjęty na oddział neurologii z powodu podejrzenia udaru mózgu. W przeszłości, w 1998 roku, chory przeżył udar krwotoczny. Przy przyjęciu pacjent był podsypany, wybudzał się na głos, odpowiadał na proste pytania, podawał imię i nazwisko oraz wiek. W badaniu podczas przyjęcia stwierdzono prawostronne porażenie połowicze, prawostronną połowiczą niedoczulicę, niedowidzenie połowicze prawostronne, a także dodatni objaw Babińskiego po prawej stronie. Stan neurologiczny chorego oceniono na 11 punktów według skali NIHSS. Tomografia komputerowa głowy, wykonana w dniu przyjęcia, wykazała obecność ogniska krwotocznego (ok. 21x26 mm) w strukturach głębokich mózgowia, sięgającego wieńca promienistego lewej półkuli mózgu, z epicentrum we wzgórzu i jądrze soczewkowatym oraz obszar hipodensyjny (47x33 mm) z efektem masy, prowadzący do ucisku światła komory III-ej oraz lewej komory bocznej z nieznacznym przemieszczeniem na prawo o około 5 mm. Wykonano badanie rezonansem magnetycznym mózgu, które uwidoczniło krwiaka śródmózgowego w trakcie ewolucji w głębokich strukturach lewej półkuli mózgu.

Pierwsza ocena logopedyczna została przeprowadzona 20 listopada 2023 roku, w 4 dobie hospitalizacji. W trakcie badania pacjent pozostawał w prostym kontakcie słownym, był przytomny, ale spowolniały psychoruchowo. Potrafił podać swoje imię, nazwisko, wiek i adres zamieszkania. Bezbłędnie określił również porę roku oraz miejsce, w którym się znajduje. Miał natomiast trudność z podaniem bieżącej daty. Łączny wynik punktowy pacjenta według Skali Oceny Dynamiki Afazji wyniósł 5 punktów, co wskazywało na afazję o średnim stopniu nasilenia. W poszczególnych blokach oceniających rozumienie mowy, ekspresję werbalną oraz nazywanie pacjent uzyskał odpowiednio 1,5; 1,5 i 2 punkty.

Badany prawidłowo wykonał próby ukierunkowane na rozumienie pojedynczych poleceń, natomiast miał trudności z próbami wymagającymi wykonania dwóch czynności równocześnie, jak na przykład „Proszę podnieść rękę i zapukać w stół”. Niewłaściwe reakcje miały również miejsce podczas wykonywania poleceń służących do oceny rozumienia konstrukcji fleksyjnych („proszę kluczem pokazać kartkę”; „proszę klucz pokazać kartką”; „proszę wziąć ode mnie długopis, a nie klucz”) oraz rozumienia znanych przysłów („niedaleko pada jabłko od

jabłoni"). Odstąpiono od prób ukierunkowanych na ocenę rozumienia złożonych konstrukcji logicznych. Możliwa była realizacja ciągów zautomatyzowanych przez pacjenta, jednak, w przypadku wymieniania dni tygodnia oraz miesięcy, wymagał pomocy ze strony terapeuty. Badany poprawnie powtórzył podawane wyrazy oraz zdania, co świadczyło o jego niezakłóconej umiejętności powtarzania. Pacjent odpowiadał adekwatnie do sytuacji i zgodnie z tematem na zadawane pytania, jednak najczęściej jego odpowiedzi były krótkie, stanowiły je pojedyncze wyrazy oraz równoważniki zdań. Widoczne były przy tym trudności z aktualizacją wyrazów. Jeśli chodzi o strukturę fonetyczno-fonologiczną wyrazów, to okresowo obserwowano realizacje zniekształcone, przy czym wyrazy prawie zawsze pozostawały rozpoznawalne. Najczęstsze zniekształcenia w wypowiedziach pacjenta obejmowały parafazje głoskowe, sporadycznie elizje i epentezy. W próbach nazywania badany wykazywał błędy w postaci perseweracji, parafazji werbalnych („krzesło” zamiast „książka”) oraz stosował omówienia („te do cięcia” zamiast „nożyczki”). W zadaniach czytania odnotowano błędy wynikające zarówno z niedowidzenia połowiczego prawostronnego, jak i zaniedbywania połowiczego prawostronnego (potwierdzonego w badaniu neuropsychologicznym). Pacjent nie dostrzegał znacznych fragmentów zdania podczas czytania, odczytywał tylko pierwszy ich człon, np. „Mucha” w zdaniu „Mucha lata”, „Kot” zamiast „Kot pije mleko”. W trakcie czytania sporadycznie zamieniał wyrazy na inne, np. „warsztat” zamiast „Warszawa”, „tercet” zamiast „tańczą”, co mogło być spowodowane niedowidzeniem połowicznym prawostronnym oraz zaniedbywaniem prawostronnym. Znaczny niedowład prawej kończyny górnej uniemożliwił ocenę pisanego, a próby zapisania lewą ręką zakończyły się niepowodzeniem, w związku z czym chory odstąpił od tego zdania.

W wyniku przeprowadzonego badania logopedycznego zidentyfikowano obszary wymagające interwencji terapeutycznej. Terapia logopedyczna, prowadzona na oddziale szpitalnym, była dostosowana do aktualnych możliwości pacjenta, który w początkowym okresie hospitalizacji wykazywał znaczne zmęczenie oraz spowolnienie psychoruchowe. Spotkania terapeutyczne miały charakter krótkich sesji, prowadzonych w wymiarze tolerowanym przez pacjenta. W tym okresie skoncentrowano się na ogólnych strategiach poprawy rozumienia oraz ekspresji językowej. Z uwagi na zmienny obraz kliniczny afazji, program terapeutyczny nie przyjął formy sztywnego schematu. Działania były elastyczne i dostosowywane do bieżących potrzeb pacjenta, ukierunkowane na maksymalne wykorzystanie zachowanych lub ćwiczonych umiejętności w kontekście codziennego porozumiewania się.

Kolejna ocena logopedyczna, która została przeprowadzona na koniec pobytu szpitalnego, tj. w 21 dobie hospitalizacji (pobyt pacjenta został wydłużony z powodu konieczności poszerzenia diagnostyki w kierunku chorób reumatoidalnych

oraz diagnostyki różnicowej, ponieważ w badaniu rezonansem magnetycznym nie można było wykluczyć krwawienia do guza) wykazała znaczącą poprawę w zakresie sprawności językowych pacjenta. W kontrolnym badaniu z wykorzystaniem Skali Oceny Dynamiki Afazji pacjent uzyskał łącznie 8 punktów. Badany dokonał prawidłowej interpretacji znanych przysłów i metafor, wykonał polecenia proste, złożone oraz te, które wymagały rozumienia konstrukcji fleksyjnych zdań. W próbach nazywania odnotowano poprawę, znacznie rzadziej występowały persewercje, pojawiła się jedynie jedna parafazja semantyczna („filharmonia” zamiast „akordeon”). W wypowiedziach pacjenta zaobserwowano bardziej rozbudowane struktury składniowe. Tworzył on zdania poprawne gramatycznie, bez zakłóceń fonetycznych, sporadycznie widoczne były trudności z aktualizacją nazw. Zaobserwowano również poprawę w zakresie czytania. Pacjent prawidłowo odczytał słowa oraz zdania dwu- i trzejelementowe. W dalszym ciągu utrzymywały się trudności z czytaniem dłuższych zdań, głównie z powodu niedowidzenia. Ze względu na utrzymujący się niedowład prawej kończyny górnej, pacjent podjął się prób pisania lewą ręką. Badany prawidłowo zapisał własne imię i nazwisko, a także jednosylabowy wyraz. W badaniu neurologicznym w dniu wypisu opisano niedoczulicę prawostronną (1 pkt w skali NIHSS), poprawę w zakresie dwojenia przy patrzeniu na wprost i w prawą stronę, wycofanie zaniedbywania stronnego, niedowład prawej kończyny górnej (2 pkt w skali NIHSS), niedowład prawej kończyny dolnej (1 pkt w skali NIHSS). Pacjent został przekazany do Oddziału Rehabilitacji w celu dalszego usprawniania.

Dyskusja

Udział struktur podkorowych w procesach programowania językowego jest przedmiotem wieloletnich badań afazjologii. Rozwój technik i metod neuroobrazowania strukturalnego i funkcjonalnego mózgu w ostatnich trzydziestu latach umożliwił pogłębienie wiedzy na temat zaburzeń językowych po uszkodzeniu struktur podkorowych. Afazja podkorowa może wynikać ze zmian w zwojach podstawy mózgu, jądrach przednio-bocznych wzgórza oraz istocie białej półkuli dominującej dla mowy (Naeser i in. 1982; Kuljic-Obradovic 2003). Według badań przeprowadzonych przez Lahiri i współpracowników (2020), najczęściej uszkodzenie prowadzące do wystąpienia afazji podkorowej obejmowało skorupę (53,23%), a następnie okolicę prążkowiowo-torebkową (33,87%). Rzadziej występowała afazja spowodowana zmianami w istocie białej okołokomorowej (6,45%) i wzgórza (6,45%). W przypadku pacjenta opisywanego w niniejszym artykule zidentyfikowano ognisko krwotoczne w strukturach głębokich lewej półkuli mózgu, z epicentrum znajdującym się we wzgórzu i jądrze soczewkowatym. Bada-

cze zauważają, że afazja po udarze wzgórzowym jest silnie związana z uszkodzeniem wzgórza po lewej przedniej stronie (Fritsch i in. 2020; Rangus i in. 2022). Natomiast Radanovic i Mansur (2017), na podstawie dokonanego przeglądu 57 artykułów dotyczących zaburzeń językowych po zmianach naczyniowych w zwojach podstawy, stwierdzili, że uszkodzenie jądra soczewkowatego było najczęściej powiązane z objawami afazji.

Badacze zauważyli, że afazja po udarach w obszarze zwojów podstawy mózgu zazwyczaj ma charakter niepełny. Kuljic-Obradovic (2003) w oparciu o przeprowadzone badania sugeruje, że najbardziej charakterystyczną cechą afazji prążkowiowo-torebkowej są zaburzenia przetwarzania o charakterze fonologicznym, w przeciwieństwie do afazji wzgórzowej, gdzie przeważają deficyty w zakresie przetwarzania leksykalno-semantycznego. Lahiri i współpracownicy (2020) przeprowadzili badania, które wykazały, że zmiany w jądrach podstawy, obejmujące skorupę i obszar prążkowo-torebkowy, prowadziły do afazji globalnej i afazji Broki, czyli niepełnych form afazji. Osawa i Maeshima (2016), odnotowali zaburzenia nazywania i rozumienia mowy oraz brak nieprawidłowości w zakresie płynności mowy i powtarzania u pacjentów z jednostronnym krwotokiem do wzgórza. Obecnie afazję po uszkodzeniu wzgórza najczęściej opisuje się jako deficyt leksykalno-semantyczny (Crosson 2021; Radanovic, Almeida 2021) przy jednocześnie dobrze zachowanej umiejętności powtarzania (Rangus i in. 2022). W praktyce logopedycznej zmiany w strukturach anatomicznych wywołujące afazję podkorową zwykle nie są izolowane, co zaobserwowano również u prezentowanego w pracy pacjenta, u którego występowały zmiany przede wszystkim w jądrze soczewkowatym i wzgórzu, co potencjalnie wyjaśnia mieszane objawy, obejmujące zarówno trudności w zakresie nadawania, jak i percepcji mowy. W badaniu logopedycznym pacjenta, przeprowadzonym w czwartej dobie hospitalizacji, zaobserwowano objawy afazji, które przejawiały się trudnościami w zakresie rozumienia oraz nazywania. Ponadto pacjent miał problemy z tworzeniem wypowiedzi słownych oraz okresowe zniekształcenia struktury fonetyczno-fonologicznej wypowiedzianych wyrazów. W końcowym badaniu, przeprowadzonym w 21 dobie hospitalizacji, odnotowano poprawę w zakresie rozumienia mowy i jej ekspresji, aktualizowaniu nazw oraz realizacji fonetyczno-fonologicznej struktury wyrazów, a także zmniejszenie nasilenie perseweracji. Należy jednak zauważyć, że u pacjenta, od początku obserwacji zachowana była umiejętność powtarzania. W literaturze zaznacza się, że typowy obraz kliniczny afazji podkorowych charakteryzuje się zachowaną zdolnością powtarzania (Tanaka i in. 1996; Kuljic-Obradovic 2003).

Należy zwrócić uwagę na zmiany w obrazie zaburzeń językowych u badanego pacjenta, można bowiem dostrzec dynamikę objawów zaburzeń językowych podczas hospitalizacji. W kontrolnym badaniu z wykorzystaniem Skali Oceny

Dynamiki Afazji na koniec 21-dniowego pobytu w szpitalu, zanotowano wzrost wyniku o trzy punkty w porównaniu do pierwszego badania, co przełożyło się na poprawę oceny z 5 do 8 punktów. Stan kliniczny chorego również uległ poprawie, zaobserwowano wycofanie zaniedbywania stronnego, poprawę sprawności prawej kończyny górnej oraz dolnej oraz zmniejszenie objawów w zakresie dwojenia przy patrzeniu na wprost i w prawą stronę. Dane z literatury wskazują, że powrót do zdrowia w przypadku afazji spowodowanej uszkodzeniem wzgórze może być szybki, a objawy zaburzeń językowych ustępują już w wczesnych stadiach choroby (Raymer i in. 1997; Obayashi 2022). Przykładowo, badanie przeprowadzone przez Osawę i współpracowników (2013) wykazało poprawę aktualizacji nazw oraz umiejętności czytania ze zrozumieniem u pacjenta z krwakiem w lewym wzgórzu po 2 tygodniach od wystąpienia udaru, agRAFIA natomiast utrzymywała się przez co najmniej 6 tygodni. Bouvier i in. (2017), na podstawie dokonanego przeglądu literatury, wskazali na szybką poprawę sprawności językowych u pacjentów z afazją po udarze podkorowym obejmującym zwoje podstawy i otaczającą istotę białą, zwłaszcza zaburzeń leksykalno-semantycznych oraz rozumienia mowy. Niemniej jednak, w literaturze opisywano również przypadki pacjentów, u których objawy afazji utrzymywały się (Radanovic, Scaff 2003). Lahiri i współpracownicy (2020) zaobserwowali całkowity powrót do zdrowia po 3 miesiącach od udaru u 22,64% badanych pacjentów, głównie z udarem prążkowiowo-torebkowym (8/12). Afazja spowodowana uszkodzeniem skorupy nie ustąpiła, natomiast w większości przypadków (16/29; 55,17%) przekształciła się z afazji globalnej w afazję Broki.

Stopień nasilenia oraz obraz zaburzeń językowych, które ujawniają się w przypadku afazji podkorowych, charakteryzują się dużym stopniem wariantywności. Potwierdzają to badania Duranowskiej-Serockiej (2000) z udziałem 10 pacjentów z uszkodzeniem jąder podstawy i istoty białej na skutek udaru niedokrwiennego lub krwotocznego. U wszystkich badanych wystąpiły zaburzenia czynności językowych. Zaburzenia te miały różnorodny charakter oraz zróżnicowany stopień nasilenia – od nieznacznych zaburzeń po głębokie. Poza tym zaburzenia te nie były związane ze ściśle określoną strukturą czy grupą struktur anatomicznych. Kolejne badania przeprowadzone przez Kang i współpracowników (2010, 2017) wykazały, że afazja podkorowa różni się od afazji korowej zarówno pod względem stopnia nasilenia, jak i cech profilu językowego. Wyniki analizy 38 pacjentów z udarem ograniczonym do struktur podkorowych nie potwierdziły istnienia korelacji między lokalizacją niedokrwienia a rodzajem czy nasileniem afazji. Fakt, że uszkodzenie tej samej lokalizacji podkorowej może prowadzić do różnych typów afazji sugeruje, że struktury podkorowe mają pośredni i wieloaspektowy wpływ na język.

Podsumowanie

W niniejszym artykule przeprowadzono analizę roli struktur podkorowych w mechanizmach programowania językowego, ilustrując tę problematykę na przykładzie pacjenta z afazją spowodowaną uszkodzeniem struktur podkorowych, przede wszystkim wzgórza i jądra soczewkowatego. Wyniki przeglądu literatury oraz obserwacje kliniczne wskazują na złożoność mechanizmów leżących u podstaw afazji, szczególnie w kontekście uszkodzeń podkorowych. Zidentyfikowane objawy afazji u pacjenta, w tym trudności w nadawaniu i odbiorze mowy, potwierdzają tezy o istotnej roli struktur podkorowych, takich jak zwoje podstawy i wzgórze, w procesach programowania językowego.

Dynamika obserwowanych objawów u pacjenta sugeruje, że mimo złożoności mechanizmów oraz niestalości obrazu klinicznego afazji podkorowej, możliwa jest znaczna poprawa w zakresie umiejętności językowych. Warto jednak podkreślić, że proces ten ma charakter silnie indywidualny i może się różnić w zależności od lokalizacji oraz rozległości uszkodzenia. Dane z literatury wskazują, że dynamika powrotu do zdrowia u pacjentów z afazją podkorową może być zróżnicowana, co podkreśla znaczenie indywidualnego podejścia do terapii logopedycznej oraz monitorowania postępów w terapii.

Obserwacje z przeprowadzonych badań podkreślają rolę złożonych interakcji między różnymi strukturami mózgu w kontekście przetwarzania językowego. W ostatnich latach badania oraz publikacje znacząco poszerzyły wiedzę na temat zaburzeń językowych po uszkodzeniu struktur podkorowych. Niemniej jednak, nadal istnieje potrzeba dalszych badań nad afazją podkorową, które mogą przyczynić się do lepszego zrozumienia jej mechanizmów oraz umożliwić lepsze dostosowanie interwencji terapeutycznych do potrzeb pacjentów.

Bibliografia

- Aleksander M.P., Naeser M.A., Palumbo C.L. (1987), *Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles*, Brain, 110(4): 961–991.
- Barbas H., Garcia-Cabezas M.A., Zikopoulos B. (2013), *Frontal-thalamic circuits associated with language*, Brain and Language, 126(1): 49–61.
- Baron J.C., Levasseur M., Mazoyer B., Legault-Demare F., Mauguière F., Pappata S., Jedynak P., Derome P., Cambier J., Tran-Dinh S. (1992), *Thalamocortical diaschisis: positron emission tomography in humans*, Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 55(10): 935–942.
- Bohsali A., Triplett W., Sudhyadhom A., Gullett J.M., McGregor K., FitzGerald D.B., Mareci T., Whire K., Crosson B. (2015), *Broca's area – Thalamic connectivity*, Brain and Language, 141: 80–88.

- Bouvier L., Groulx B., Martel-Sauvageau V., Monetta L. (2017), *Language disturbances after non-thalamic subcortical stroke: a review of the literature*, *Geriatric et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillessement*, 15(2): 173–184.
- Choi J.Y., Lee K.H., Na D.L., Byun H.S., Lee S.J., Kim H., Kwon M., Lee K.H., Kim B.T. (2007), *Subcortical aphasia after striatocapsular infarction: quantitative analysis of brain perfusion SPECT using statistical parametric mapping and a statistical probabilistic anatomic map*, *Journal of Nuclear Medicine*, 48(2): 194–200.
- Crosson B. (1984), *The role of the dominant thalamus in language: a review*, *Psychological Bulletin*, 96(3): 491–517.
- Crosson B. (1985), *Subcortical functions in language: a working model*, *Brain and Language*, 25(2): 257–292.
- Crosson B. (2021), *The role of cortico-thalamo-cortical circuits in language: recurrent circuits revisited*, *Neuropsychology Review*, 31(3): 516–533.
- Crosson B., Benjamin M., Levy I.F. (2007), *Role of the basal ganglia in language and semantics: Supporting cast* [w:] J.J. Hart, M. Kraut (red.), *Neural basis of semantic memory* (s. 219–243), Cambridge University Press.
- De Witte L., Brouns R., Kavadias D., Engelborghs S., De Deyn P.P., Mariën P. (2011), *Cognitive, affective and behavioural disturbances following vascular thalamic lesions: A review*, *Cortex*, 47(3): 273–319.
- Dick A.S., Tremblay P. (2012), *Beyond the arcuate fasciculus: consensus and controversy in the connectional anatomy of language*, *Brain*, 135(12): 3529–3550.
- Duranowska-Serocka A. (2000), *Zaburzenia czynności językowych i aktywności w kontaktach z otoczeniem po uszkodzeniu struktur podkorowych w wyniku udaru mózgu*, *Logopedia*, 27: 93–112.
- Ford A.A., Triplett W., Sudhyadhom A., Gullett J., McGregor K., Fitzgerald D.B., Mareci T., White K., Crosson B. (2013), *Broca's area and its striatal and thalamic connections: a diffusion – MRI tractography study*, *Frontiers in Neuroanatomy*, 7, Article 8.
- Fritsch M., Krause T., Klostermann F., Villringer K., Ihrke M., Nolte C.H. (2020), *“Thalamic aphasia” after stroke is associated with left anterior lesion location*, *Journal of Neurology*, 267(1): 106–112.
- Gupta A., Srivastava M.V.P. (2020), *Newer Paradigms in Language Neurobiology*, *Annals of Indian Academy of Neurology*, 23(2): 73–81.
- Han M.K., Kang D.W., Jeong S.W., Roh J.K. (2005), *Aphasia following striatocapsular infarction may be explained by concomitant small cortical infarct on diffusion-weighted imaging*, *Cerebrovascular Diseases*, 19(4): 220–224.
- Hillis A.E., Barker P.B., Wityk R.J., Aldrich E.M., Restrepo L., Breese E.L., Work M. (2004), *Variability in subcortical aphasia is due to variable sites of cortical hypoperfusion*, *Brain and Language*, 89(3): 524–530.
- Hillis A.E., Kleinman J.T., Newhart M., Heidler-Gary J., Gottesman R., Barker P.B., Aldrich E., Llinas R., Wityk R., Chaudhry P. (2006), *Restoring Cerebral Blood Flow Reveals Neural Regions Critical for Naming*, *Journal of Neuroscience*, 26(31): 8069–8073.
- Hillis A.E., Wityk R.J., Barker P.B., Beauchamp N.J., Gailloud P., Murphy K., Cooper O., Metter E.J. (2002), *Subcortical aphasia and neglect in acute stroke: the role of cortical hypoperfusion*, *Brain*, 125(5): 1094–1104.

- Kang E.K., Sohn H.M., Han M.K., Kim W., Han T.R., Paik N.J. (2010), *Severity of post-stroke aphasia according to aphasia type and lesion location in Koreans*, Journal of Korean Medical Science, 25(1): 123–127.
- Kang E.K., Sohn H.M., Han M.K., Paik N.J. (2017), *Subcortical Aphasia After Stroke*, Annals of Rehabilitation Medicine, 41(5): 725–733.
- Knapczyk M. (2017), *Badanie zaburzeń komunikacji w afazji. Przegląd metod badań afazji w Polsce i na świecie*, Forum Logopedyczne, 25: 193–204.
- Kuljic-Obradovic D.C. (2003), *Subcortical aphasia: three different language disorder syndromes?*, European Journal of Neurology, 10(4): 445–448.
- Lahiri D., Ardila A., Dubey S., Ray B.K. (2020), *A Longitudinal Study of Aphasia Due to Pure Sub-Cortical Strokes*, Annals of Indian Academy of Neurology, 23(2): 109–115.
- Marek M., Horyniecki M., Frączek M., Kluczevska E. (2018), *Leukoaraiosis—new concepts and modern imaging*, Polish Journal of Radiology, 83: 76–81.
- Murdoch B.E. (2001), *Subcortical brain mechanisms in speech and language*, Folia Phoniatrica et Logopaedica, 53(5): 233–251.
- Nadeau S.E. (2021), *Basal Ganglia and Thalamic Contributions to Language Function: Insights from A Parallel Distributed Processing Perspective*, Neuropsychology Review, 31(3): 495–515.
- Nadeau S.E., Crosson B. (1997), *Subcortical aphasia*, Brain and Language, 58(3): 355–402.
- Naeser M.A., Alexander M.P., Helm-Estabrooks N., Levine H.L., Laughlin S.A., Geschwind N. (1982), *Aphasia with predominantly subcortical lesion sites: description of three capsular/putaminal aphasia syndromes*, Archives of Neurology, 39(1): 2–14.
- Obayashi S. (2022), *Cognitive and linguistic dysfunction after thalamic stroke and recovery process: possible mechanism*, AIMS Neuroscience, 9(1): 1–11.
- Osawa A., Maeshima S. (2016), *Aphasia and unilateral spatial neglect due to acute thalamic hemorrhage: Clinical correlations and outcomes*, Neurological Sciences, 37(4): 565–572.
- Osawa A., Maeshimaa S., Yamaneb F., Uemiyab N., Ochiaib I., Yoshiharab T., Ishiharab S., Tanahashic N. (2013), *Apraxia Caused by Left Thalamic Hemorrhage*, Case Reports in Neurology, 5(1): 74–80.
- Ozeren A., Koc F., Demirkiran M., Sönmezler A., Kibar M. (2006), *Global aphasia due to left thalamic hemorrhage*, Neurology India, 54(4): 415–417.
- Puchowska-Florek M., Książkiewicz B., Nowaczewska M. (2005), *Ocena przydatności wybranych skal i testów do oceny afazji u pacjentów w ostrym okresie udaru mózgu*, Udar Mózgu, 7(2): 39–47.
- Radanovic M., Almeida V.N. (2021), *Subcortical Aphasia*, Current Neurology and Neuroscience Reports, 21(12): 73.
- Radanovic M., Mansur L.L. (2017), *Aphasia in vascular lesions of the basal ganglia: A comprehensive review*, Brain and Language, 173: 20–32.
- Radanovic M., Scaff M. (2003), *Speech and language disturbances due to subcortical lesions*, Brain and Language, 84(3): 337–352.
- Rangus I., Fritsch M., Endres M., Udke B., Nolte C.H. (2022), *Frequency and phenotype of thalamic aphasia*, Journal of Neurology, 269(1): 368–376.
- Raymer A.M., Moberg P., Crosson B., Nadeau S., Rothi L.J. (1997), *Lexical-semantic deficits in two patients with dominant thalamic infarction*, Neuropsychologia, 35(2): 211–219.
- Schmahmann J.D., Pandya D.N. (1990), *Anatomical investigation of projections from thalamus to posterior parietal cortex in the rhesus monkey: a WGA-HRP and fluorescent tracer study*, Journal of Comparative Neurology, 295(2): 299–326.

- Sebastian R., Schein M.G., Davis C., Gomez Y., Newhart M., Oishi K., Hillis A.E. (2014), *Aphasia or Neglect after Thalamic Stroke: The Various Ways They may be Related to Cortical Hypoperfusion*, *Frontiers in Neurology*, 5, Article 231.
- Sharif M.S., Goldberg E.B., Walker A., Hillis A.E., Meier E.L. (2022), *The contribution of white matter pathology, hypoperfusion, lesion load, and stroke recurrence to language deficits following acute subcortical left hemisphere stroke*, *PLoS One*, 17(10): e0275664.
- Sheppard S.M., Sebastian R. (2021), *Diagnosing and managing post-stroke aphasia*, *Expert Review of Neurotherapeutics*, 21(2): 221–234.
- Tanaka A., Yoshinaga S., Nakayama Y., Kimura M., Tomonaga M. (1996), *Cerebral blood flow and clinical outcome in patients with thalamic hemorrhages: a comparison with subthalamic hemorrhages*, *Journal of the Neurological Sciences*, 144(1–2): 191–197.
- Weiller C., Willmes K., Reiche W., Thron A., Isensee C., Buell U. (1993), *The case of aphasia or neglect after striatocapsular infarction*, *Brain*, 116: 1509–1525.