

Julia Mickiewicz

Centrum Medyczne Persona w Swarzędzu

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3791-8328>

e-mail: julmic@amu.edu.pl

Małgorzata Rutkiewicz-Hanczewska

Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3685-0352>

e-mail: rutkiewi@amu.edu.pl

Radosław Kaźmierski

Uniwersytet Zielonogórski,

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9760-4884>

e-mail: rkazmierski@ump.edu.pl

Zaburzenia mowy i języka u pacjentów po przebytych udarach mózgu. Studium epidemiologiczne

Post-stroke speech and language disorders. An epidemiological study

Abstrakt

Artykuł jest poświęcony epidemiologii zaburzeń języka i mowy, które występują u osób z udarem mózgu, ze szczególnym uwzględnieniem afazji, a także dyzartrii. Dane pozyskano na podstawie retrospektywnej analizy dokumentacji medycznej zgromadzonej w Klinice Neurologii i Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego Szpitala MSWiA w Poznaniu. Obejmuje ona karty 234 chorych z udarem, którzy zostali przyjęci do placówki w 2017 r. Wyniki analiz zestawiono z najnowszymi doniesieniami z zakresu epidemiologii zaburzeń językowych, opublikowanymi w literaturze międzynarodowej. Jest to jedno z pierwszych studiów z tego zakresu dotyczące populacji Polaków.

Słowa kluczowe: udar mózgu, afazja, dyzartria, epidemiologia zaburzeń mowy i języka

Abstract

The article is devoted to the epidemiology of speech and language disorders that occur in patients after a stroke, with particular emphasis on aphasia and dysarthria. The data was obtained based on a retrospective analysis of medical records collected in the Department of Neurology and Cerebrovascular Disorders of Poznan University of Medical Sciences at L. Bierkowski Hospital in Poznan, including discharge reports of 234 patients with a stroke who were admitted to the facility in 2017. We compared the results of the

analyses with the latest reports on the epidemiology of language disorders published in international literature. It is one of the first studies concerning the Polish population in this field.

Keywords: stroke, aphasia, dysarthria, epidemiology of speech and language disorders

1. Wprowadzenie

Zdolność językowego komunikowania się należy do najwyższych osiągnięć ewolucji. Jej wartość człowiek uzmysławia sobie najboleśniej dopiero wtedy, gdy zostaje mu ona trwale lub częściowo odebrana, co ostatecznie uniemożliwia wykonywanie dotychczasowego zawodu, ewentualnie wymaga przekwalifikowania się, wiąże się zatem z całkowitą zmianą i reorganizacją życiowych priorytetów. Najczęstszą przyczyną opisywanej niesprawności u osób dorosłych (Kozubski, Liberski 2014: 475) jest udar mózgu, skutkujący nie tylko utratą zdolności mówienia, lecz także ograniczeniami ruchowymi w postaci niedowładów lub porażen kończyn górnych i dolnych, zaburzeniami widzenia, równowagi, czucia powierzchniowego, deficytami poznawczymi i innymi objawami.

Udar niedokrwienny mózgu stanowi trzecią co do częstości występowania (po chorobie niedokrwiennej serca i nowotworowej) przyczynę zgonów na świecie, a także pierwszą pod względem częstości występowania przyczynę trwałego inwalidztwa, głównie w grupie chorych po 60. r.ż. (Nowacki, Zdziarska 2011: 73). Około 85% wszystkich incydentów udarowych ma postać niedokrwienia, które jest spowodowane zwężeniem (stenozą) lub zamknięciem (okluzją) światła jednej z tętnic domózgowych lub mózgowych (Kozubski, Liberski 2014: 473). Pozostałe mają charakter krwotoczny (krwawienie śródmózgowe lub podpajęczynówkowe).

Przyjmuje się, że w Europie między rokiem 2015 i 2035 liczba udarów wzrośnie o 34% (www.strokeeurope.eu/executive-summary/#), a wraz z nią zwiększy się liczba ludzi niepełnosprawnych, w tym osób z deficytami lingwistycznymi, wymagających kompleksowego systemu rehabilitacji.

Wspomniane zaburzenia mogą przyjąć postać deficytów języka, zwanych afazją, oraz zaburzeń mowy, określanych mianem dyzartrii. Afazja manifestuje się na różnych poziomach funkcjonowania języka (fonologicznym, semantycznym, syntaktycznym) i dotyczy całkowitej lub częściowej utraty rozumienia i/lub nadawania (programowania) symboli językowych w różnych modalnościach, nie tylko werbalnej, lecz także wizualnej, dotykowej (taktylnej), gestowej (Rutkiewicz-Hanczewska 2016: 166; 2021: 147). Z kolei dyzartria jest zaburzeniem ekspresji mowy (wykonania), czyli dysfunkcją

oddechowo-fonacyjno-artykulacyjną, która powstaje na skutek uszkodzenia ośrodków i dróg nerwowych sterujących funkcjami mięśni aparatu mowy (Jauer-Niworowska 2009: 10–11). Wobec tego co powiedziano, afazja należy do zaburzeń wynikających z uszkodzeń na wyższych piętrach układu nerwowego, nazywanego centralnym lub ośrodkowym, zajmującym się m.in. planowaniem zdolności symbolicznego komunikowania się, a dyzartria powstaje w wyniku uszkodzeń na poziomie aparatu wykonawczego, czyli zależnie od etiologii: odpowiednich mięśni, nerwów czaszkowych IX, X i XII, jąder tych nerwów w rdzeniu przedłużonym, dróg korowo-jądrowych, mózdzku, lub układu pozapiramidowego. Chory z afazją wykazuje znacznie rozleglejsze deficyty, obejmujące ekspresję, rozumienie, czytanie, pisanie, powtarzanie. U chorego z dyzartrią zauważamy je tylko w jednej z modalności, a mianowicie w ekspresji mowy, co oznacza, że pacjent prawidłowo planuje i programuje mowę, wadliwa jest jej jakość artykulacyjna.

2. Niejednorodność badań z zakresu epidemiologii afazji i dyzartrii poudarowej

Dokładne szacowanie zaburzeń mowy i języka powstałych na skutek różnych uszkodzeń mózgu jest trudne z uwagi na rozmaite ich przyczyny. Badacze najczęściej ograniczają swoje analizy do pacjentów po udarze mózgu ze względu na jednorodność tej grupy pacjentów, chociaż wewnętrznie jest już ona heterogeniczna. Ponadto, szacunki zdecydowanie najczęściej dotyczą epidemiologii afazji i dyzartrii. Niestety również i te dane okazują się rozbieżne z powodów metodologicznych. Dla przykładu, w przypadku afazji dotyczą nie tylko jej typologii i niejednorodności stosowanych narzędzi diagnostycznych, lecz także sposobu oceniania. Na uzyskane dane wpływa bowiem czas badania (faza ostra, podostra lub chroniczna), sposób gromadzenia danych (wywiad bądź analiza dokumentów), wewnętrzna jednorodność pacjentów (pierwszy udar, kilka przebytych udarów), a także liczebność grupy badawczej. Dlatego też statystyki, jakie publikują różne ośrodki, są rozbieżne (Ryglewicz, Milewska 2004: 66). Dla przykładu w ostrej fazie (tj. w pierwszym tygodniu od wystąpienia incydentu udarowego) procent chorych z afazją rozciąga się między 24 (Wade i in. 1986: 13) a 67 (Godefroy i in. 2002: 702). W badaniu retrospektywnym przeprowadzonym w południowej Karolinie w USA odnotowano nieco powyżej 12% (398 z 3200) chorych z afazją po udarze niedokrwiennym (Ellis i in. 2012: 1429–1430). Z kolei M. Pačalska (2012: 95) szacuje, że ok. 60% pacjentów, którzy przebyli udar, wykazuje cechy afazji.

Najczęściej w opracowaniach podaje się, że w ostrej fazie udaru afazję przejawia od 21% do 38% pacjentów (Brust i in. 1976: 167; Wade i in. 1986: 11; Pedersen i in. 1995: 659; Kauhanen i in. 2000: 455; Berthier 2005: 163; Kyrozis i in. 2009: 733; Bohra i in. 2015: 424; Fridriksson i in. 2018: 849). Dla przykładu w badaniu chorych hospitalizowanych w Bazylei znajduje się ona na poziomie 30% (80 chorych z afazją, 189 chorych bez afazji). W szacunkach uwzględniano jedynie chorych w ostrej fazie udaru niedokrwiennego oraz tych, u których był to pierwszy tego typu incydent (Engelter i in. 2006: 1380, 1382). Dla porównania w szpitalu w stolicy Indii, New Delhi, chorzy z afazją stanowili 27,7% spośród 260 hospitalizowanych (Bohra i in. 2015: 424, 425), a w Grecji 22,7% (Kyrozis i in. 2009: 733). Polskie dane z 2004 r., uzyskane na podstawie analizy bazy danych Ogólnopolskiego Narodowego Rejestru Udaru Mózgu, osiągają wartość 37%, lecz dotyczą one wszystkich zaburzeń językowych (nie tylko zakłóceń o typie afazji), jakie zaobserwowano u hospitalizowanych pacjentów (Ryglewicz, Milewska 2004: 68). Z kolei analizy J. Białkowskiej i D. Mroczkowskiej (2014: 114) potwierdziły afazję u 26% pacjentów hospitalizowanych z powodu udaru mózgu.

Również badacze opisujący częstość występowania dyzartrii zakresem swoich badań obejmują najczęściej ostrą fazę udaru mózgu. Uzyskane dane okazują się rozbieżne. Dla przykładu badania Trapl i współpracowników (2004: 573) wykazują, że 63,7% (58 z 90) pacjentów przejawia ogólnie zaburzenia mowy i języka. Przy czym dyzartrię zaobserwowano u 32,3% (37 z 58) chorych, z czego 37,8% u kobiet, a 62,2% u mężczyzn. Dyzartrię współistniejącą z afazją zdiagnozowano u 15% (9 z 58) chorych. Z kolei w badaniach Ali i współpracowników (2015: 403) liczba pacjentów z dyzartrią była wyższa i wynosiła 69,5% (6192 z 8904 badanych). Po trzech miesiącach od wystąpienia udaru odsetek tych samych chorych z dyzartrią obniżył się do wartości 40,1% (2892 z 7219 pacjentów). W badaniach zespołu Gowun (2016: 1011) dyzartria wystąpiła u 9,2% chorych, a dyzartria z afazją u 35,4% pacjentów.

3. Czynniki modyfikujące dane epidemiologiczne na przykładzie afazji

Wielokrotnie badano również wpływ różnych czynników na występowanie i charakter afazji. Najczęściej podkreśla się związek lokalizacji uszkodzenia mózgu z typem ujawniającej się afazji (Kreisler i in. 2000: 1117; Yang i in. 2008: 356). Badania zespołu Kreislera (2000: 1118–1120) wykazały, że afazja typu *nonfluent* występuje przy uszkodzeniu skorupy lub płata czołowego, zaburzenia rozumienia pojawiają się na skutek uszkodzenia płata

skroniowego, z kolei perseweracje stanowią rezultat uszkodzeń w okolicy jądra ogoniastego, a zaburzenia powtarzania ujawniają się na skutek lezji w obrębie torebki zewnętrznej i wyspy¹.

Chociaż w niektórych badaniach wskazuje się na 95% (Yang i in. 2008: 356) odpowiedniości lokalizacji i typu afazji, to dla wielu badaczy ten związek nie ma charakteru bezwyjątkowego (Psychinska i in. 2004: 19–20; Bohra i in. 2015: 428; Kasselimis i in. 2017: 63; Fridriksson i in. 2018: 849). Dla przykładu w grupie 60 pacjentów obserwowanych w klinice w New Dehli, u których udar był pierwszym incydentem neurologicznym, tę korelację można było odnotować tylko u 35% pacjentów (Bohra i in. 2015: 424–429).

Przedmiot zainteresowania naukowców stanowi również powszechność określonych typów afazji poudarowej. Najczęściej podkreśla się duży odsetek pacjentów z afazją typu Broki w porównaniu z afazją Wernickego. Dla przykładu w badaniach zespołu Bohry i in. (2015: 427) obserwowano głównie afazję globalną (33,33%) i Broki (28,3%). O połowę mniejszy odsetek stanowili chorzy z afazją transkorową ruchową (13,33%), rzadziej występowały afazje: transkorowa czuciowa (10%), Wernickego (8,33%), anomiczna (5%) i sporadycznie przewodzeniowa (1,67%).

Obserwacje specjalistów dotyczą także korelacji afazji z takimi czynnikami, jak: wiek, płeć, wykształcenie, ręczność, czas, jaki upłynął od wystąpienia udaru, rozmiar uszkodzenia oraz przyczyna udaru (Ryglewicz, Milewska 2004: 67; Bertier 2005: 165). W opracowaniach wskazuje się na niewątpliwy wpływ wieku na występowanie afazji, co oznacza, że zaburzenie to ujawnia się częściej u pacjentów starszych niż młodszych (Godefroy i in. 2002: 702; Ryglewicz, Milewska 2004: 68). Na przykład, w badaniach Laskiej (2001: 17) i współpracowników wykazano, że średnia wieku pacjentów z afazją po udarze była wyższa niż pacjentów bez zaburzeń afatycznych. W pierwszej wspomnianej grupie średnia wieku wynosiła 78 lat (53–95), a w drugiej 74 lata (47–91). Płeć nie ma wpływu na typ ujawniającej się na skutek udaru afazji (Bohra i in. 2015: 425), chociaż badania w tym zakresie są niejednoznaczne (Ferro, Crespo 1988: 983; Bhogal, Teasell, Speechley 2003: 989; Godefroy i in. 2002: 704).

Wyniki badań Hiera i współpracowników wskazują, że udar mózgu częściej dotyczy kobiet (37%) niż mężczyzn (28,3%). Dowiedziono w nich również, że u kobiet odnotowano więcej zmian powierzchniowych (zwłaszcza lewostronnych), a u mężczyzn więcej zmian w mózdzku i pniu mózgu.

¹ Deficyty powtarzania występują także na skutek innej lokalizacji, jednakże najczęściej zauważa się je w przypadku lezji podkorowych.

Krwotoki wewnątrzmożgowe i udary o podłożu miażdżycowym częściej dotykały mężczyzn, natomiast u kobiet przeważały udary o przyczynie sercowo-zatorowej, krwotoki podpajęczynówkowe i zawały o nieznannej przyczynie. Zauważono też, że u kobiet ogniska pojawiały się w przedniej, a u mężczyzn w tylnej części mózgu. Objętość uszkodzenia była przeważnie większa u mężczyzn (Hier i in. 1994: 159).

Objawy afatyczne utrzymują się do sześciu miesięcy od incydentu udarowego w grupie od 32% do 50% pacjentów. Występowanie zaburzeń mowy i języka bezsprzecznie stanowi czynnik pogarszający rokowania chorych z udarem. U pacjentów z afazją wzrasta wskaźnik śmiertelności. W grupie chorych, u których nie wystąpiła afazja po udarze, śmiertelność była niższa o 18% (36% vs 18%) (Laska i in. 2001: 417–418). Istotny wpływ na rokowania ma również stopień afazji (lekki, umiarkowany lub głęboki).

Wobec powyższego, nie ma wśród badaczy zgodności nie tylko co do korelacji między typem afazji a miejscem uszkodzenia i płcią, lecz także w zakresie dominacji poszczególnych typów afazji oraz liczby chorych, u których występują zaburzenia mowy i języka. Z powodu różnic metodologicznych poszczególnych analiz trzeba liczyć się z rozbieżnością wyników. W związku z tym warto podejmować kolejne badania, które pozwolą uśrednić dane otrzymywane w różnych ośrodkach.

4. Epidemiologia zaburzeń mowy i języka u osób po przebytych udarze w badanej populacji

W artykule przedstawia się dane epidemiologiczne dotyczące zaburzeń mowy i języka, które zaobserwowano u 234 chorych hospitalizowanych z powodu udaru mózgu od stycznia do grudnia 2017 r. w Klinice Neurologii i Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, mieszczącej się w SP ZOZ MSWiA im. prof. L. Bierkowskiego w Poznaniu. Podjęte analizy mają charakter retrospektywny, a dokonano ich na podstawie dokumentacji sporządzanej przez autorów artykułu. Analizie poddano wyniki badania chorych w ostrej fazie udaru, tj. przeprowadzone w pierwszej lub drugiej dobie od incydentu mózgowego. Chorych badano następującymi narzędziami: *Bostoński test do diagnozy afazji. Adaptacja polska. Wersja eksperymentalna* H.K. Ulatowskiej, M. Sadowskiej i D. Kądziaławy (wersja oparta głównie na II wydaniu *Boston Diagnostic Aphasia Examination* z 1983 r.), *Bostoński Test Nazywania (Boston Naming Test). Autoryzowana wersja polska* M. Pačhalskiej i B.D. MacQueena (1998),

w wybranych sytuacjach *Test żetonów (Token Test)*. *Autoryzowana wersja polska* M. Pačhalskiej (1998).

W grupie pacjentów, u których wystąpił udar stwierdzono nieco więcej kobiet (128, tj. 55%) niż mężczyzn (106, tj. 45%). Badania specjalistów wskazują też na to, że płeć jest czynnikiem, od którego zależy przebieg udaru. Szacuje się, że na udar zachoruje 1 na 5 kobiet i 1 na 6 mężczyzn (Seshadri i in. 2006: 346). Należy dodać, że u kobiet zauważa się większą liczbę zgonów spowodowanych udarem mózgu (Reeves, Bushnell, Howard 2008: 918). Również w badaniu IST (*International Stroke Trial*) śmiertelność obserwowana w ciągu 14 dni od wystąpienia udaru jest wyższa w populacji kobiet (11%) niż mężczyzn (8,7%) (Niewada i in. 2005: 127). Zdaniem badaczy na ogół przebieg udaru u kobiet jest bardziej gwałtowny, a rokowania nie są pomyślne. Obserwuje się u nich częstszą zapadalność na depresję i znaczniejsze deficyty neurologiczne (Di Carlo i in. 2003: 1118).

W badanej grupie u 94% chorych (220 osób²) wystąpił udar niedokrwienny, w tym u 4% (10 osób) wykryto udar lakunarny, a u 6% (14 osób) udar krwotoczny. Dodatkowo, w przypadku 6% (12 osób) ognisko niedokrwienne uległo ukrwotoczeniu. Niemal analogiczne dane pochodzą z badania 90-osobowej grupy chorych Szpitala Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, wśród której u 92% chorych wystąpił udar niedokrwienny i u 8% krwotoczny (Białkowska, Mroczkowska 2014: 112). Dla porównania, w badaniach Bohry i współpracowników (2015: 425) udar niedokrwienny zdiagnozowano u 85,36% (160 mężczyzn, 100 kobiet), a udar krwotoczny u 14,62% pacjentów.

U większości poddanych badaniu pacjentów udar był pierwszym incydem neurologicznym (69%). Co czwarty chory (25%) doświadczył drugiego udaru. Dla 5% był to udar trzeci, a dla 2 osób (1%) okazał się czwartym.

Średnia wieku chorych wynosiła 71,9 lat. Grupy wiekowe zostały wydzielone na podstawie wewnętrznego podziału starości według WHO. Dodatkowo na potrzeby badania dodano kategorię „dojrzałość 25–44 lata”. Najmłodsza osoba z udarem miała 34 lata, najstarsza 104 lata. Warto zaznaczyć, że wiek jest jednym z najważniejszych czynników niemodyfikowalnych, ponieważ po 55. r.ż. ryzyko udaru wzrasta dwukrotnie w każdej kolejnej dekadzie życia. Między 35. a 44. r.ż. zachorowalność wynosi średnio 30/100 tys. osób, a po 85. r.ż. już 200/100 tys. (Litwin, Członkowska 2014: 190).

² U 30% chorych z udarem niedokrwiennym (67 spośród całej grupy 220 chorych) zastosowano leczenie trombolityczne. Chorzy zostali zakwalifikowani do trombolizy po uwzględnieniu kryteriów włączających Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego na podstawie kryteriów Safe Implementation of Thrombolysis Stroke Monitoring Study (SITS-MOST).

Najczęstszą przyczyną udaru u badanych³ okazał się czynnik sercowo-zatorowy (33%, tj. 70 osób), następnie choroba dużych naczyń, w tym miażdżyca dużych naczyń zewnątrzczaszkowych, oraz dużych naczyń wewnątrzczaszkowych. Wykryto ją u 25% chorych (59 osób). Choroba małych naczyń (rozpoznawana w przypadku objawów udaru lakunarnego oraz ogniska udarowego < 1,5 cm w badaniach neuroobrazowych) wystąpiła u 4% (10 osób). Nieustalona etiologia udaru, czyli istnienie wielu czynników, które mogły wywołać udar, dotyczyła 18% pacjentów (42 osoby). Wskazanie konkretnej przyczyny było niemożliwe u 14% chorych (32 osoby). Krwotok śródmózgowy ujawnił się u 6% (14 osób).

Powyższe wyniki mogą być rozbieżne z rezultatami innych badań dotyczących etiologii udaru⁴ ze względu na zróżnicowaną liczebność i niejednorodny charakter grup badawczych. Dla porównania w analizach zespołu Bevan (2012: 3162) przyczyna sercowo-zatorowa wystąpiła u 32,6% pacjentów. Chorobę dużych naczyń zdiagnozowano u 40,3% pacjentów, a chorobę małych naczyń u 16,1%. Istotne jest tutaj uwzględnienie liczebności grupy badawczej. W przypadku badań Bevan oraz współautorów wynosiła ona 2343 osoby z Wielkiej Brytanii i 1197 chorych z Niemiec.

Charakteryzowane w artykule zaburzenia mowy i języka oceniano u 215 z 234 pacjentów, 19 chorych nie wzięto pod uwagę ze względu na niejednoznaczną ocenę zaburzeń lub niepełne dane w tym zakresie. Niezależnie od współistniejących deficytów (np. dyzartrii) afazję zdiagnozowano u 35% wszystkich chorych z udarem (82 chorych), a dyzartrię u 39% pacjentów (84 osoby). Dodatkowo u 16% badanych (34 pacjentów) odnotowano dysfagię (zob. tab. 1). Są to wyniki porównywalne z ogólnościowymi danymi, oczywiście po ich uśrednieniu. Dla przykładu podobne szacunki (rzędu 30%) dotyczące afazji w ostrej fazie po udarze podaje zespół Engeltera (2006: 1382). Porównywalne wartości dotyczą też dyzartrii. Wyniki nieznacznie niższe od naszych (32,3%) pojawiają w analizach zespołu Trapl (2004: 573).

³ Przyczyny udaru niedokrwiennego zostały wyodrębnione przez lekarzy na podstawie klasyfikacji TOAST (*The Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*).

⁴ Etiologia udarów niedokrwiennych jest zróżnicowana w zależności od grupy wiekowej. U osób młodych, tj. w wieku poniżej 45. r.ż. najczęściej (22–35%) stwierdza się udar o innej lub nieustalanej przyczynie. Jego powodem mogą być: rozwarstwienie tętnic szyjnych lub kręgowych (20%), choroby hematologiczne, dysplazja włóknisto-mięśniowa, wady serca, stosowanie środków odurzających (np. amfetaminy lub kokainy) oraz wszelkiego rodzaju urazy. W tej grupie pacjentów rzadko odnotowuje się udar spowodowany chorobą dużych lub małych naczyń. W grupie osób starszych, tj. po 45. r.ż., za najczęstszą przyczynę udarów podaje się zatorowość sercową (22–30% pacjentów) oraz miażdżycę dużych naczyń (20%). Choroba małych naczyń dotyczy 20% pacjentów. U 3–5% wskazuje się tzw. inną etiologię (Litwin, Członkowska 2014: 191).

Z kolei w licznej grupie chorych z Bośni i Hercegowiny dyzartrię zaobserwowano u 57,69% pacjentów, z kolei afazję u 24,67% (Vidović i in. 2011: 492). Dla porównania w polskojęzycznej grupie 90 chorych z udarem ze szpitala w Olsztynie afazję odnotowano u 26% wszystkich chorych, a dyzartrię u 21% chorych⁵, przy czym biorąc pod uwagę tylko chorych z niedowładem połowicznym prawostronnym, to liczba chorych z afazją wzrosła do 52% (Białkowska, Mroczkowska 2014: 114).

Tabela 1. Rodzaj zaburzeń mowy i/lub języka u pacjentów z udarem mózgu

Rodzaj zaburzeń mowy i/lub języka	Liczba pacjentów	Procent pacjentów
Wszyscy pacjenci z afazją	82	35%
Wszyscy pacjenci z dyzartrią	84	39%
Inne (apraksja mowy, agrafia bez aleksji)	8	4%

Jeśli weźmiemy pod uwagę czyste przypadki określonych zaburzeń (tzn. bez współistniejących zaburzeń językowych czy w połykaniu), to za najpowszechniejszą należy uznać afazję, która ujawniła się u 28% chorych (60 osób). Dyzartrię zdiagnozowano u 23% (49 osób). U 24% (52 osób) nie odnotowano żadnych zaburzeń mowy i/lub języka. Warto też wspomnieć, że u 2% badanych (5 osób) wystąpiły izolowane zaburzenia połykania, tj. dysfagia (zob. tab. 2). Wobec powyższego 75,81% chorych z udarem wykazuje zaburzenia języka i mowy, co znajduje potwierdzenie w doniesieniach innych badaczy. Dla przykładu, w grupie 936 chorych z Bośni i Hercegowiny ten odsetek chorych wynosi 82,37% (771 osób) (Vidović i in. 2011: 492).

Wymienione zaburzenia mowy i języka mogą współwystępować ze sobą. W naszych badaniach u 5% chorych (12 osób) wystąpiła jednocześnie afazja i dyzartria. Dla porównania w analizach zespołu Trapl jest to poziom 15% (2004: 573), a u Gowun i współpracowników znacznie wyższy, bo sięgający ponad 35% (2016: 1011). W naszych analizach afazję i dysfagię zauważono u 3% hospitalizowanych (6 osób). Z kolei dyzartria i dysfagia ujawniła się u 9% pacjentów (19 osób). To przewidywalny poziom w porównaniu z niższymi szacunkami dotyczącymi współistnienia afazji i dyzartrii. Dyzartria bowiem należy do zaburzeń o charakterze wykonawczym. Wynika z niedowładów lub porażień mięśni (np. warg, języka, podniebienia miękkiego, krtani), które biorą udział w artykulacji, a także w procesie połykania. U 4 chorych (2%) obok afazji pojawiła się dyzartria oraz dysfagia (zob. tab. 1).

Wspomnieć trzeba również o innych zaburzeniach lingwistycznych, które mogą ujawnić się na skutek udaru. Nie należą one do częstych deficytów,

⁵ Autorzki nie podały, w jakiej fazie od wystąpienia udaru prowadzono badania.

choć pojawiają się z porównywalną częstością, jaką obserwujemy w literaturze na ten temat (zob. Rutkiewicz-Hanczewska 2017). Czystą apraksję mowy u obserwowanych chorych zdiagnozowano u 1% (3 osoby), a czystą agrafię bez aleksji u 2% (5 osób).

Tabela 2. Rodzaj zaburzeń mowy i/lub języka u pacjentów z udarem mózgu (prezentowane jako zaburzenia izolowane lub współistniejące z innymi)

Rodzaj zaburzeń mowy i/lub języka	Liczba pacjentów	Procent pacjentów
Chorzy tylko z afazją	60	28%
Chorzy tylko z dyzartrią	49	23%
Chorzy z dyzartrią i dysfagią	19	9%
Chorzy z afazją i dyzartrią	12	5%
Chorzy z afazją i dysfagią	6	3%
Chorzy z afazją, dyzartrią i dysfagią	4	2%
Chorzy tylko z dysfagią	5	2%
Inne (czysta apraksja mowy, agrafia bez aleksji)	8	4%

Jeśli chodzi o typ afazji (zob. tab. 3), to dominującym wzorcem deficytów w ostrej fazie udaru (tj. bezpośrednio przy przyjęciu na oddział udarowy) okazały się zaburzenia ekspresji mowy, czyli afazja motoryczna 51% (42 osoby z 82 pacjentów z zaburzeniami afatycznymi). Na drugim miejscu pod względem częstości występowania była afazja globalna (całkowita), którą odnotowano u 22% chorych (18 osób). Afazja mieszana (motoryczno-sensoryczna) ujawniła się u 22% chorych (18 osób). Zdecydowanie rzadziej występowały: podkorowa afazja motoryczna (9%), transkorowa afazja sensoryczna (2%), afazja anomiczna (4%), afazja sensoryczna (4%), afazja przewodzeniowa (1%), transkorowa afazja motoryczna (1%), podkorowa afazja mieszana (1%).

Porównywalne wyniki co do najpopularniejszych typów ujawniającej się afazji podaje zespół Bohry (2015: 427), lecz różnice dotyczą procentowej przewagi poszczególnych zaburzeń. W przywołanych analizach dominuje afazja globalna (33,33%) nad afazją ruchową (29,3%). W naszych badaniach ten stosunek jest odwrotny. W grupie rzadszych deficytów Bohra odnotował transkorową afazję motoryczną (13,33%), transkorową afazję sensoryczną (10%), sensoryczną (8,33%) oraz afazję anomiczną (5%) i afazję przewodzeniową u jednego chorego. Także w naszych analizach wymienione afazje są w mniejszości. Na to wpływa już neurobiologia procesów językowych i skorelowanych z nimi lezji u poszczególnych pacjentów (por. Fridriksson i in. 2018: 849–850, 855–861).

Dominacja afazji ruchowej i globalnej pojawia się również w analizach zespołu Jingfan Yao (2015: 36), co widać również w naszych wynikach.

W populacji chińskiej (grupa 421 chorych w fazie ostrej) afazja ruchowa występuje u 25,55% chorych, globalna u 19,24%. Na trzecim miejscu jest afazja anomiczna (17,34%). Pozostałe typy mają rzadsze rozpowszechnienie: transkorowa ruchowa (14,96%), czuciowa (8,31%), transkorowa mieszana (6,41%), przewodzeniowa (3,56%), transkorowa czuciowa (2,61%).

Tabela 3. Rodzaje afazji u chorych z udarem mózgu

Typ afazji	Liczba pacjentów	Procent pacjentów
Broki (motoryczna)	42	51%
Wernickego (sensoryczna)	3	4%
Mieszana (motoryczno-sensoryczna)	18	22%
Globalna	18	22%
Anomiczna	3	4%
Przewodzeniowa	1	1%
Transkorowa motoryczna	1	1%
Transkorowa sensoryczna	2	2%
Podkorowa motoryczna	7	9%
Podkorowa mieszana (motoryczno-sensoryczna)	1	1%

Dla porównania także w koreańskich badaniach Kang i współpracowników (2010: 124–125), chociaż prowadzonych z udziałem osób leczonych przez 90 dni od wystąpienia udaru, afazja globalna wystąpiła u 27,8% (27 osób), a ruchowa u 20,6% (20 chorych), lecz nieco wyższy wskaźnik dotyczył afazji anomicznej niż ruchowej (21,6%). Rzadziej ujawniały się: afazja sensoryczna (12,4%), transkorowa afazja sensoryczna (7,2%), transkorowa afazja motoryczna (6,2%), transkorowa afazja mieszana (3,1%). Afazję przewodzeniową odnotowano u 1 pacjenta.

Na podstawie powyższych zestawień widzimy większe lub mniejsze podobieństwa dotyczące zarówno przeważających typów afazji, jak i tych rzadziej spotykanych. Zdecydowanie częściej ujawnia się wariant niepłynny w porównaniu z płynnym. Dla przykładu w badaniach szwajcarskich ten stosunek wynosi kolejno: 60% – 29%, u 11% ocena płynności nie była możliwa (Engelter i in. 2006: 1382–1383). Należy jednak raz jeszcze podkreślić, że brak spektakularnych analogii w wynikach dotyczących występowania konkretnych typów afazji jest spowodowany przede wszystkim różnicami w sposobie przeprowadzenia badań, a także zróżnicowaną liczebnością grup badawczych. Niewątpliwie w tego typu porównaniach trzeba także uwzględnić specyfikę języka, w którym ujawniła się afazja.

5. Wnioski

Z powodu zaburzeń mowy i języka cierpi nieco powyżej 75% badanych przez nas chorych. Jednymi z najczęściej manifestujących się zaburzeń są afazja i dyzartria. Dyzartria dotyczy 39% pacjentów z udarem w fazie ostrej, a afazja 38% chorych. Niemała ich grupa wykazuje także zaburzenia połykania (16%).

Dominującym typem zaburzeń programowania językowego wśród pacjentów z afazją jest wariant ruchowy. Przeważa on również w zaburzeniach zlokalizowanych podkorowo. O połowę mniejsza grupa pacjentów wykazuje cechy podtypu mieszanego, afazję globalną oraz anomiczną. Do rzadszych należą afazja czuciowa, przewodzeniowa i typy transkorowe.

Uzyskane dane potwierdzają zatem ogólnoświatowe doniesienia na temat częstości występowania poszczególnych deficytów lingwistycznych, które mieszczą się – w przypadku afazji – w przedziale między 20–40% u chorych z udarem w fazie ostrej (Fridriksson i in. 2018: 849), a jeśli chodzi o dyzartrię szacuje się ten udział w fazie ostrej na poziomie 30–60% (Trapl i in. 2015: 403; Ali i in. 2015: 400; Vidović i in. 2011: 492).

Większe zróżnicowanie uzyskanych wyników dotyczy rodzajów ujawniających się afazji, lecz tu wymagane byłoby uwzględnienie w analizach heterogenicznej grupy zarówno pod względem kolejności przebytego udaru (pierwszy lub kolejny), jak i czasu badania (faza ostra, podostra lub chroniczna). W naszym przypadku grupa eksperymentalna uwzględniała wszystkich chorych z incydentem udarowym. Niemniej jednak uzyskane wyniki można porównać z danymi, na jakie powołują się inne ośrodki. Zdecydowanie w najliczniejszej grupie analiz dominującym rodzajem afazji okazuje się wariant ruchowy, a także afazja globalna lub mieszana. Taka konfiguracja (tj. duży odsetek chorych z afazją całkowitą i mieszaną) należy do charakterystycznych dla fazy ostrej, kiedy mózg jest w stanie diaschizy. Dopiero w kolejnych etapach, także po wdrożeniu odpowiedniej terapii (modulującej neuroplastyczność), nieuszkodzone neurony podejmują pracę, a funkcje tych uszkodzonych przejmują inne. Mózg jest bowiem organem plastycznym, w którym zarówno u osób zdrowych, jak i u pacjentów po incydentach neurologicznych przez całe życie zachodzą zmiany na poziomie neuronalnym. Podkreślić jednak trzeba, że proces odzyskiwania utraconych umiejętności językowych jest bardzo zróżnicowany, co wynika z odmienności osobniczych, lokalizacji uszkodzenia, jego zakresu, a także warunków środowiskowych (Thompson 2019: 3947).

Z powodu mniejszych lub większych możliwości naprawczych mózgu (wynikających z jego plastyczności) w fazie podostrej afazja zwykle ewoluuje,

a jej dynamika wiąże się z przywróceniem mózgowego przepływu krwi w okolicy penumbry, czyli obszaru nieobjętego martwicą, znajdującego się w bezpośrednim sąsiedztwie rejonu udaru. Ma ona również związek z aktywacją struktur homologicznych w półkuli prawej, które próbują kompensować lewopółkulowe zaburzenia przetwarzania językowego (Berthier 2005: 165–166). Afazja niepełna może ewoluować w kierunku płynnej, np. afazja czuciowa lub głęboka ruchowa w kierunku anomicznej. Wiadomo, że prognozy są mniej korzystne w przypadku afazji globalnej, a także obecności logorei i perseweracji, chociaż afazja globalna może również podlegać zmianom. Jeśli chodzi o dynamikę afazji, to – dla przykładu – w grupie 52 pacjentów szpitala w Tuzli w Bośni i Hercegowinie znalazło się 10 osób z afazją globalną, która w przypadku 8 pacjentów ewoluowała w afazję mieszane, rzadziej ruchowe. Afazję anomiczną zdiagnozowano u 11 pacjentów, z których u trojga ostatecznie rozpoznano aleksję z agrafią (Klebic i in. 2011: 285). Z takich właśnie powodów porównania epidemiologiczne są niełatwe. Poszczególni badacze oceniają chorych na różnych etapach ujawniającej się neuroplastyczności, naturalnej bądź aktywowanej za pomocą różnych metod, np. językowych lub nieinwazyjnej stymulacji mózgu.

Reasumując, nasze wyniki nie odbiegają od tych gromadzonych w innych ośrodkach. Zestawianie ich jest trudne z wymienionych wyżej powodów, co nie oznacza, że nie należy ich prowadzić. Tylko porównywanie analiz, nawet odmiennych metodologicznie, z wykorzystaniem dużych populacji jest cenne, ponieważ pozwala na różnego rodzaju wielopoziomowe uogólnianie, tj. zbliżanie się do pełnej wiedzy o danym zjawisku.

Warto również dodać, że chorzy z afazją prezentują nie tylko zaburzenia w komunikacji, lecz także dezintegrację funkcji poznawczych oraz deficyty emocjonalne i behawioralne (depresję poudarową, zaburzenia lękowe, apatię czy labilność emocjonalną), które wpływają na jakość życia pacjentów także w wymiarze społecznym, co warto uwzględnić w badaniach z zakresu epidemiologii.

Literatura

- Ali M., Lyden P., Brady M. (2015): *Aphasia and Dysarthria in Acute Stroke: Recovery and Functional Outcome*. „International Journal of Stroke” 10(3), s. 400–406.
- Berthier M.L. (2005): *Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment*. „Drugs&Aging” 22, s. 163–182.
- Bevan S., Traylor M., Adib-Samii P., Malik R. i in. (2012): *Genetic Heritability of Ischemic Stroke and the Contribution of Previously Reported Candidate Gene and Genomewide Associations*. „Stroke” 43, s. 3161–3167.
- Bhagal S.K., Teasell R., Speechley M. (2003): *Intensity of aphasia therapy, impact on recovery*. „Stroke” 34, s. 987–993.

- Białkowska J., Mroczkowska D. (2014): *Analiza częstości występowania zaburzeń funkcji poznawczych i mowy u chorych po udarze mózgu*. „Szkice Humanistyczne” 14(4), s. 111–119.
- Bohra V., Khwaja G.A., Jain S., Duggal A., Ghuge V.V., Srivastava A. (2015): *Clinicoanatomical correlation in stroke related aphasia*, *Annals of Indian Academy of „Neurology”* 18(4), s. 424–429.
- Brust J.C., Shafer S.Q., Richter R.W., Bruun B. (1976): *Aphasia in acute stroke*. „Stroke” 7, s. 167–174.
- Di Carlo A., Lamassa M., Baldereschi M. i in. (2003): *Sex differences in the clinical presentation, resource use, and 3 month outcome of acute stroke in Europe: data from a multicenter multinational hospital-based registry*. „Stroke” 34, s. 1114–1119.
- Ellis Ch., Simpson A.N., Bonilha H., Mauldin P.D., Simpson K.N. (2012): *The one-year attributable cost of poststroke aphasia*. „Stroke” 43, s. 1429–1431.
- Engelter S., Papa S.T., Gostynski M., Papa S., Frei M., Born C., Ajdacic-Gross V., Ferro J.M., Crespo M. (1988): *Young adult stroke: neuropsychological dysfunction and recovery*. „Stroke” 19, s. 982–986.
- Fridriksson J., de Ouden D.B., Hilli A.E., Hickok G., Rorden C., Basilakos A., Yourganov G., Bonilha L. (2018): *Anatomy of aphasia revisited*. „Brain” 141(3), s. 848–862.
- Godefroy O., Dubois C., Debachy B., Leclerc M., Kreisler A. (2002): *Vascular Aphasia: Main Characteristics of Patients Hospitalized in Acute Stroke Unit*. „Stroke” 33, s. 702–705.
- Gowun K., Min D., Lee E., Kyoung Kang E. (2016): *Impact of Co-occurring Dysarthria and Aphasia on Functional Recovery in Post-stroke Patients*. „Annals of Rehabilitation Medicine” 40(6), s. 1010–1017.
- Jauer-Niworowska O. (2009): *Dyzartria nabyta. Diagnoza logopedyczna i terapia osób dorosłych*. Warszawa.
- Hier D.B., Yoon W.B., Mohr J.P., Price T.R., Wolf P.A. (1994): *Gender and aphasia in the stroke data bank*. „Brain and Language” 47, s. 155–167.
- Kang E.K., Sohn H.M., Han M., Kim W., Han T.R., Paik N. (2010): *Severity of Post-stroke Aphasia According to Aphasia Type and Lesion Location in Koreans*. „Journal of Korean Medicine and Science” 25, s. 123–127.
- Kasselimis D.S., Simos P.G., Peppas Ch., Evdokimidis I., Potagas C. (2017): *The unbridged gap between clinical diagnosis and contemporary research on aphasia: A short discussion on the validity and clinical utility of taxonomic categories*. „Brain and Language” 164, s. 63–67.
- Kauhanen M.L., Korpelainen J.T., Hiltunen P., Maatta R., Mononen H., Brusin E., Sotaniemi K.A., Myllyla V.V. (2000): *Aphasia, depression, and nonverbal cognitive impairment in ischemic stroke*. „Cerebrovascular Diseases” 10, s. 455–461.
- Klebic J., Salihovic N., Sotic R., Salihovic D. (2011): *Aphasia disorders outcome after stroke*. „Medical Archives” 65(5), s. 283–286.
- Kozubski W., Liberski P.P. (2014): *Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny*. T. II. Warszawa.
- Kreisler A., Godefroy O., Delmaire C., Debachy B., Leclercq M., Pruvo J.P., Leys D. (2000): *The anatomy of aphasia revisited*. „Neurology” 54, s. 1117–1123.
- Kyrozis A., Potagas C., Ghika A., Tsimpouris P.K., Virvidaki E.S., Vemmos K.N. (2009): *Incidence and predictors of post-stroke aphasia: The Arcadia Stroke Registry*. „European Journal of Neurology” 16, s. 733–739.
- Laska A.C., Hellblom A., Murray V., Kahan T., Von Arbin M. (2001): *Aphasia in acute stroke and relation to outcome*. „Journal of Internal Medicine” 249, 5, s. 413–422.
- Litwin T., Członkowska A. (2014): *Ostre niedokrwienie mózgu – udar niedokrwieny i przebiegające niedokrwienie mózgu*. [W:] *Neurologia*. Red. E. Stepień. Warszawa, s. 189–191.
- Niewada M., Kobayashi A., Sandercock P.A.G. i in. (2005): *Influence of gender on baseline features and clinical outcomes among 17,370 patients with confirmed Ischemic Stroke in the International Stroke Trial*. „Neuroepidemiology” 24, s. 123–128.

- Pąchalska M. (2012): *Afazjologia*. Warszawa.
- Pedersen P.M., Jørgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Olsen T.S. (1995): *Aphasia in acute stroke: Incidence, determinants, and recovery*. „Annals of Neurology” 38(4), s. 659–666.
- Peychinska D., Danovska M., Chakarov D., Simeonova V., Lilovski C. (2004): *Dynamic follow up of aphasic disorders in patients with ischemic stroke in acute stage*. „Journal of JIMAB” 10, s. 19–20.
- Reeves M.J., Bushnell C.D., Howard G. i in. (2008): *Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes*. „Lancet Neurology” 7, s. 915–926.
- Rutkiewicz-Hanczewska M. (2016): *Neurobiologia nazywania. O anomii własnej i apelatywnej*. Poznań.
- Rutkiewicz-Hanczewska M. (2017): *Apraksja mowy*. „Logopedia” 46, s. 193–210.
- Rutkiewicz-Hanczewska M. (2021): *Afazja w ujęciu holistycznym*. [W:] *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*. Red. Z. Tarkowski. Warszawa, s. 147–169.
- Seshadri S., Beiser A., Kelly-Hayes M. i in. (2006): *The lifetime risk of stroke estimates from the Framingham Study*. „Stroke” 37, s. 345–350.
- Thompson C.K. (2019): *Neurocognitive recovery of sentence processing in aphasia*. „Journal of Speech, Language, and Hearing Research” 62, s. 3947–3972.
- Trapl M., Eckhardt R., Bosak P., Brainin M. (2004): *Früherkennung von sprachlichen und sprachassozierten Störungen nach akutem Schlaganfall*. „Wien Medizinische Wochenschrift” 154, s. 571–576.
- Wade D.T., Hewer R.L., David R.M., Enderby P.M. (1986): *Aphasia after stroke: natural history and associated deficits*. „Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry” 49, s. 11–16.
- Yang Z.H., Zhao X., Wang C.X., Chen H.Y., Zhang Y.M. (2008): *Neuroanatomic correlation of the post-stroke aphasias studied with imaging*. „Neurological Research” 30, s. 356–360.
- Yao J., Han Z., Song Y., Li L., Zhou Y., Chen W., Deng Y., Wang Y., Zhang Y. (2015): *Relationship of post-stroke aphasic types with sex, age and stroke types*. „World Journal of Neuroscience” 5, s. 43–39.
- Vidović M., Sinanović O., Šabaškić L., Hatačić A., Brkić E. (2011): *Incidence and types of speech disorders in stroke patients*. „Acta Clinica Croatica” 50, s. 491–494.
- <

