Afazja rozwojowa

Developmental aphasia

Ewa Pilarska

Klinika Neurologii Rozwojowej Katedra Neurologii Gdański Uniwersytet Medyczny

DOI:10.20966/chn.2017.52.397

STRESZCZENIE

Autorka przedstawia definicje, podziały afazji, aktualne definicje dotyczące afazji/ dysfazji omawia różnice pomiędzy opóźnieniem rozwoju mowy a afazją rozwojową oraz kryteria różnicujące afazję rozwojową z nabytą.

Słowa kluczowe: afazja, dysfazja, wrodzona afazja, nabyta afazja, zaburzenia mowy

ABSTRACT

The author presents definitions, divisions of aphasia, current definitions of aphasia / dysphasia, discusses the differences between the delay of speech development and developmental aphasia and the criteria for differentiating developmental and acquired aphasia.

Key words: aphasia, dysphasia, congenital aphasia, acquired aphasia, speech disorders

Dynamika i jakość przebiegu procesu rozwoju mowy i języka zależy od wielu czynników, między innymi od prawidłowego wykształcenia narządów artykulacyjnych, sprawnego działania analizatora słuchowego, wzrokowego oraz kinestetycznego. W znaczący sposób na prawidłowy rozwój i kształtowanie mowy wpływa prawidłowo funkcjonujący ośrodkowy układ nerwowy.

Podstawowy podział zaburzeń mowy uwzględnia zaburzenia mowy związane z uszkodzeniem półkuli mózgu, zaburzenia dyzartryczne, zaburzenia mowy uwarunkowane uszkodzeniem lub nieprawidłową czynnością obwodowego narządu mowy i narządu słuchu, zaburzenia rytmu mowy (jąkanie i mowa beładna) oraz zaburzenia mowy w niedorozwoju umysłowym i chorobach psychicznych. Wśród zaburzeń związanych z uszkodzeniem półkuli mózgu wyróżnia się wrodzony niedorozwój recepcji i ekspresji mowy, a także zaburzenia w następstwie uszkodzeń nabytych.

Badania nad afazją dziecięcą, jej definicją prowadzone są od ponad 100 lat. Termin „afazja” wprowadził Trousseau w 1864r., zastępując nim termin „afemia”, używany wcześniej przez Broca (1861r.) [1]. W kolejnych latach pojawiały się nowe opisy dotyczące tego zagadnienia, autorstwa między innymi Cotarda, Bernhardta, Freuda. Wszystkie one dotyczyły afazji dziecięcej nabytej [2]. Pojęcie afazji rozwojowej, wyłaniając ją z grupy zaburzeń rozwojowych mowy, wprowadził w 1917 r. Hinshelwood. Określenia tego używał również Orton. Karlin używał określenia afazja wrodzona (1954r.), Strauss – oligophasia (1954 r.), natomiast Ingram – dysfazja rozwojowa, zespół zaburzeń rozwojowych mowy (1956r.) [1]. Stosowane też było inne nazewnictwo: wrodzona słuchowa impercepcja, głuchota psychiczna, wrodzona słowno-słuchowa agnozja, głuchota słowna, idioglosja, niemota idiopatyczna, idiophasia, niedokształcenie mowy o typie afazji.

W polskim piśmiennictwie istnieją różne terminy dotyczące tych zaburzeń. Spotyka się określenia:

- niedokształcenie mowy o typie afazji (Kordy 1968, Parol 1989),
- afazja dziecięca (Spionek 1969, Sawa 1990),
- afazja rozwojowa (Szumska 1982, Traczyńska 1982),
- wrodzony niedorozwój ekspresji słownej oraz wrodzony niedorozwój ekspresji i recepcji słownej (Dilling-Ostrowska 1982),
- dysfazja (Zalewski 1993) [3, 4].

Aktualnie przyjęto stosowanie dla afazji rozwojowej / afazji dziecięcej terminu –dysfazja. Pojęcie afazji używane jest w przypadku, gdy uszkodzenie mowy nastąpiło po opanowaniu systemu językowego.

Zgodnie z definicją WHO „Afazja to zaburzenie języka związane z brakiem wykształcenia się kompetencji, ich wykształceniem się w stopniu niewystarczającym do prawidłowej realizacji wypowiedzi lub z rozpadem systemu komunikacyjnego. Przyczyną są uszkodzenia lub nieprawidłowości zlokalizowane na najwyższym piętrze mechanizmów mowy odpowiedzialnych za kodowanie i dekodowanie wypowiedzi słownej” [5].

Obecnie, zwłaszcza w literaturze badawczej stosuje się nazwę „specyficzne zaburzenie językowe” (ang. Specific Language Impairment – SLI). W Polsce propagatorką tej terminologii jest Smoczyńska, pojawia się ono także w wielu innych pracach między innymi Jastrzębowski i Kurcz. Zgodnie z definicją objawy SLI wynikają z deficytów systemu językowego. Deficyty te wpływają na:

1. ekspresję mowy: błędy w artykulacji głosek (w wymowie), ograniczony słownik, trudności z uczeniem się nowych słówek, trudności z budowaniem zdań na odpowiednim rozwojowo poziomie złożoności;

2. percepcję mowy: trudności ze zrozumieniem słów, trudności ze zrozumieniem zdań (zwłaszcza złożonych), a także na wszystkie składniki systemu językowego (fonologiczny, morfologiczno-składniowy, leksykalny, semantyczny, pragmatyczny) [6].

Rozważając zagadnienia afazji u dzieci należy wyrazić nie oddzielić pojęcie afazji wrodzonej tzn. rozwojowej, czyli dysfazji od afazji nabytej.

O afazji rozwojowej, zwanej dysfazją, mówimy, gdy dziecko prawidłowo rozwinięte intelektualnie, bez zaburzeń natury psychologicznej, z prawidłowym słuchem nie wykształciło mowy w ogóle, bądź wykształciło ją w stopniu znacznie odbiegającym od normy wiekowej. Zatem mowa tych dzieci od początku rozwijała się nieprawidłowo i powyżej 5 roku życia nadal obserwuje się opóźnienie jej rozwoju oraz różnego typu zaburzenia zachowania językowego.

E. Dilling-Ostrowska uważa, że zaburzenia mowy, które powstają na skutek uszkodzenia mózgu przed ukończeniem 12-go miesiąca życia powinny mieć określenie „wrodzony niedorozwój ekspresji lub ekspresji i recepcji mowy”, a dopiero po ukończeniu 12 miesiąca życia nazywane powinny być „afazją” [7].

Nabyta afazja, rozpoznawana jest wówczas, gdy mowa do jakiegoś momentu rozwijała się prawidłowo, a później wystąpiły różne objawy zaburzeń procesu kształtowania i rozwoju mowy, tj. utrata mowy, zahamowanie, regres, bądź opóźnienie jej dalszego rozwoju (czyli zarówno dezintegracja, jak i zakłócenie procesu integracji mowy) [8]. Uważa się, że nabytą afazję można rozpoznać najwcześniej w 2.r.ż., gdyż w tym czasie dziecko zaczyna rozumieć wypowiedzi innych osób i formułować własne. W ocenie afazji nabytej ważne jest stwierdzenie, że do momentu uszkodzenia mózgu, rozwój mowy dziecka przebiegał normalnie. Najczęstszymi przyczynami afazji nabytej u dzieci są udar niedokrwienny, krwotoczny, urazy, choroby zapalne, choroby zwyrodnieniowe, zespół Landaua-Kleffnera [9, 10]. Rokowanie dotyczące ustąpienia afazji zależy od wieku dziecka – im młodsze dziecko, tym powrót płynności mowy jest szybszy, z wyjątkiem gdy uszkodzenie nastąpi w obu półkulach. Zaburzenia mogą mieć charakter wybiórczy, zbliżony do obserwowanych u osób dorosłych przy podobnej lokalizacji uszkodzenia, u dzieci objawy afazji ustępują najczęściej znacznie szybciej. Afazja u dzieci może występować z podobną częstością po uszkodzeniach lewej, jak i prawej półkuli. U dorosłych obecność afazji po uszkodzeniu prawej półkuli jest rejestrowana bardzo rzadko – ok. 1–3%, – zaś u dzieci ok. 35%.

W piśmiennictwie spotyka się następującą definicję dotyczącą afazji u dzieci: „O afazji dziecięcej mówi się, gdy we wczesnym dzieciństwie nastąpiło przerwanie czy zahamowanie procesu rozwoju mowy lub, gdy nie rozwija się ona, pomimo, iż dziecko nie ma niedowładów czy porażień w obrębie aparatu wykonawczego mowy, słyszy dźwięki, dobrze rozwija się umysłowo i wychowuje się w korzystnych dla rozwoju warunkach” [11].

Rozróżnia się trzy rodzaje dysfazji/afazji dziecięcej:

1. typ ekspresyjny

A. afazja rozwojowa/dysfazja

W tym typie afazji mowa czynna przez dłuższy czas się nie wykształca, u około połowy dzieci zaburzenia ekspresji utrzymują się długo. Charakteryzują ją zaburzenia płynności mowy, zaburzenia artykulacji i formułowania wypowiedzi, a także błędy w strukturze języka.

B. afazja nabyta

W przypadku afazji nabytej przebieg i rokowanie będą zależały od rozległości uszkodzenia mózgu, stopnia rozwoju języka w okresie zachorowania. Może dojść do całkowitego ustąpienia objawów lub częściowego tylko ich ustąpienia, a nawet braku całkowicie poprawy.

2. typ percepcyjny

Występuje tylko w przypadku afazji nabytej. Cechuje go całkowite lub częściowe rozumienie mowy. Dziecko mówi, ale nie rozumie swoich i cudzych przekazów słownych.

3. typ percepcyjno-ekspresyjny

Ten typ afazji/dysfazji może występować zarówno w afazji rozwojowej, jak i nabytej, zwykle obserwuje się przewagę jednego z zaburzeń – ekspresji lub percepcji mowy.

Duże trudności sprawia zwykle odróżnienie afazji rozwojowej od prostego opóźnienia rozwoju mowy. Do 3.–4. r.ż. jest to bardzo trudne, a wręcz niemożliwe, bowiem w obu przypadkach obserwuje się początkowo brak lub opóźnienie rozwoju mowy. Dziecko z prostym opóźnieniem rozwoju mowy zwykle po 5 r.ż. zaczyna mówić i powyżej 5–6 r.ż. nie odbiega od rówieśników. Natomiast u dziecka z afazją postęp rozwoju mowy jest bardzo powolny lub nie obserwuje się go wcale. Najważniejszym zatem kryterium odróżniającym te zaburzenia jest szybkość w ustępowaniu objawów. Innymi czynnikami różnicującymi jest rozwój ruchowy i intelektualny, który u dzieci z prostym opóźnieniem mowy jest zwykle prawidłowy. Należy podkreślić, że w przypadku prostego opóźnienia rozwoju mowy występuje zaburzenie mowy czynnej przy prawidłowo rozwijającej się mowie biernej. W afazji rozwojowej obserwuje się zaburzenia ekspresyjno – percepcyjne. Rokowanie w przypadku prostego opóźnienia rozwoju mowy jest zwykle pomyślne i bywa, że ustępuje bez udziału specjalistów, czego nie obserwuje się w afazji rozwojowej, w której dziecko ma szereg wielorakich, utrzymujących się problemów [3].

Inną trudnością jest odróżnienie afazji rozwojowej od autyzmu / całościowych zaburzeń rozwoju. Zdolność do prawidłowych interakcji społecznych, obecność zabawy symbolicznej, a przede wszystkim potrzeba kontaktu z rodzicami i rówieśnikami różni afazję od zaburzeń mowy u dzieci z autyzmem [3].

Rozpoznanie afazji rozwojowej/dysfazji, a także jej przyczyny jest bardzo trudne.

W literaturze spotykamy różne poglądy dotyczące afazji rozwojowej. Można je podzielić na trzy grupy.

Do grupy pierwszej zalicza się badaczy, którzy uważają, że zaburzenie to nie ma żadnej widomej przyczyny w budowie i funkcjonowaniu centralnego układu nerwowego, może być natomiast uwarunkowane dziedzicznie lub konstytucjonalnie. Drugą grupę stanowią autorzy wg. których zaburzenie rozwoju mowy jest wynikiem zaburzeń funkcjonalnych,

dysfunkcji ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Trzecia grupa to autorzy, którzy uważają, że u podłoża afazji rozwojowej leży organiczne uszkodzenie OUN [5].

W Polsce badania dotyczące zaburzeń mowy, zwłaszcza afazji rozwojowej prowadziła, o czym wspominałam powyżej, E. Dilling-Ostrowska. Autorka na podstawie przeprowadzonych badań wysunęła hipotezę mówiącą o możliwości istnienia zaburzeń rozwojowych dotyczących lewej tętnicy bruzdy przyśrodkowej, co powoduje wtórny niedorozwój lewego płata skroniowego [7]. Za takim zlokalizowaniem uszkodzenia mózgu wg. autorki przemawia fakt, że u tych dzieci nie stwierdza się innych objawów neurologicznych (np. niedowładów). W większości przeprowadzonych badań wrodzone zaburzenia mowy występują zwykle u chłopców, najczęściej z genetycznie uwarunkowaną leworęcznością lub oburęcznością. W badaniach przeprowadzonych przez Dilling-Ostrowską przeważały również dzieci leworęczne.

Diagnostyka zaburzeń rozwojowych mowy jest bardzo trudna. Poza dokładnie zebrany wywiad, ważną staje się obecnie diagnostyka neuroradiologiczna: badanie rezonansem magnetycznym – MRI-3T,2T, podczas której dokonywana jest ocena struktur mózgowia:

- ✓ istoty białej – zmiany niedokrwienne/naczyniopochodne, obecność cech przebytego krwawienia,
- ✓ kory mózgu – zaburzeń ukształtowania (pachygyria/polymicrogyria)

oraz badanie DWI, współczynnik dyfuzji – ocena regionalnego przepływu, a także obrazowanie tensora dyfuzji DTI [12].

Do oceny zaburzeń rozwoju mowy niezbędna jest znajomość etapów prawidłowego jej rozwoju. Aby móc właściwie ocenić charakter zaburzeń i ich przyczyny niezbędny jest prawidłowo zebrany wywiad lekarski, zwłaszcza dotyczący zaburzeń mowy w rodzinie. Poza badaniem neurologicznym, diagnostyka powinna obejmować badanie psychologiczne (w tym ocenę ilorazu inteligencji), ocenę logopedyczną, a w niezbędnych przypadkach badanie genetyczne [13].

Pomimo coraz liczniejszych opisów, pojęcie afazji dziecięcej jest nadal nieprecyzyjne i wieloznaczne. Często używane są różne terminy dla nazw tych samych zaburzeń. Kontrowersje te, nie powinny mieć wpływu na ustalenie poziomu rozwoju mowy dziecka, a w przypadku nieprawidłowości, rozpoczęcie diagnostyki i terapii.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Dilling-Ostrowska E.: Patofizjologia i obraz kliniczny zaburzeń mowy u dzieci. [w:] Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób układu nerwowego u dzieci. Józwiak S. [red.]. BiFolium, Lublin, tom4; 2002; 57–71.
- [2] Ozanne A.E., Murdoch B.E.: Acquired childhood aphasia: neuropathology, linguistic characteristics and prognosis. Taylor & Francis, London, New York, Philadelphia. 1990.
- [3] Jastrzębowska G.: Podstawy logopedii. Uniwersytet Opolski, Opole 1996; 12–132.
- [4] Zaleski T.: Opóźniony rozwój mowy. [w:] Gałkowski T., Tarkowski Z., Zalewski T. [red.]. Diagnostyka i terapia zaburzeń mowy. Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej; 1993; 185–193.
- [5] Jarzębowska G.: Afazja i dysfazja dziecięca. [w:] Logopedia Pytania i odpowiedzi. Podręcznik akademicki. tom II Gałkowski T., Jastrzębowska G. [red.] Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, Opole 2003; 83–120.
- [6] Krasowicz-Kupis G.: Od badań mózgu do praktyki psychologicznej. SLI i inne zaburzenia językowe. A. Grabowska [red. serii]. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot 2012.
- [7] Dilling-Ostrowska E.: Rozwój i zaburzenia mowy u dzieci w zależności od stopnia dojrzałości układu nerwowego. [w:] Zaburzenia mowy u dzieci. Szumska J. [red.]. Warszawa PZWL, 1982.
- [8] Pąchalska M.: Neuropsychologia w diagnostyce afazji [w:] Podstawy neurologopedii T. Gałkowski, E. Szelaż, G. Jastrzębowska [red.] Uniwersytet Opolski, Opole 2005; 750–907.
- [9] Nass R., Trauner D.A.: Developmental language disorders. [w:] Pediatric Neurology Fifth edition. Swaiman K.F. [red.] ELSEVIER Saunders, 2012.
- [10] Tassinari C., Rubboli G., Volpi L., Billard C., Bureau. Electrical status epilepticus during slow sleep (ESES or CSWS) including acquired epileptic aphasia (Landau-Kleffner syndrome). [w:] Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari C, Wolf P. [red.]. Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. John Libbey & Co Ltd, London: 2005.; 295–414.
- [11] Styczek I.: Logopedia, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1983.
- [12] Calhoun V.D., Adali T., Pekar J.J.: A method for making group inferences from functional MRI data using independent component analysis. Hum Brain Mapp 2001; 14; 140–151.
- [13] Grabias S., Kurkowski M. [red.]. Logopedia. Teoria zaburzeń mowy. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2014.

Adres do korespondencji:

Ewa Piłarska, Klinika Neurologii Rozwojowej Katedra Neurologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, ul. Dębinki 7 80-952 Gdańsk, e- mail: pilar@gumed.edu.pl