

Súčasný pohľad na diagnostiku a terapiu afázie

The Current View of the Assessment and Therapy of Aphasia

Souhrn

Afázia je získaná porucha produkcie a porozumenia reči, ktorá vzniká pri ložiskovom poškodení mozgu a je niekedy prvým symptómom signalizujúcim cerebrálne lézie. Cieľom tohto prehľadu je sumarizovať súčasný pohľad na afáziu, ako komplexného a veľmi variabilného neurologického deficitu. Jedným z dominantných smerov modernej klinickej afaziológie je kognitívno-neuropsychologický prístup. V práci preto okrem klasickej afaziológie je akcentovaná aj táto koncepcia afázie, ktorá si v posledných rokoch nachádza miesto v klinickej praxi v Českej republike a na Slovensku. V práci sú prezentované rôzne prístupy k diagnostike: kvantitatívne a kvalitatívne metódy hodnotenia afázie. Stručnú charakteristiku terapeutických postupov predchádza súhrn informácií o efektívite terapie afázie. Prehľad diagnostických a terapeutických postupov používaných u pacientov s afáziou v praxi klinických logopédov môže pomôcť pri zlepšení medziodborovej komunikácie a skvalitnení komplexnej starostlivosti o pacientov s afáziou.

Abstract

Aphasia is an acquired disorder of language production and comprehension caused by focal cerebral lesions and often presents itself as the first sign of a brain damage. The aim of this article is to summarize a current view of aphasia as a complex and variable neurological deficit. Currently, the cognitive neuropsychological approach is prevailing in modern clinical aphasiology and, therefore, this approach is discussed in more details. Besides the traditional view in aphasiology, the cognitive neuropsychological approach has been more and more stressed among clinicians working with patients suffering from aphasia in the Czech Republic and Slovakia. A summary of different diagnostic methods used in the aphasia assessment is presented in this paper. A brief review of studies on efficacy of the aphasia therapy is followed by information on the treatment strategies employed for persons with aphasia. This review can be instrumental in improving the communication between different professionals participating in assessment and intervention of individuals suffering from aphasia.

Z. Cséfalvay

Katedra logopédie, Pedagogická fakulta, Univerzita Komenského, Bratislava



doc. PaedDr. Zsolt Cséfalvay, PhD.
Katedra logopédie,
Pedagogická fakulta, Moskovská 3
Univerzita Komenského,
Bratislava 813 34
e-mail: csefalvay@chello.sk

Přijato k recenzi: 28. 9. 2006
Přijato do tisku: 30. 12. 2006

Recenzenti:
prof. MUDr. Pavel Kalvach, CSc.
prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc.
PhDr. Milena Košťálová

Klíčové slová

afázia – kognitívno-neuropsychologický model jazykových procesov – diagnostika afázie – efektívita terapie afázie

Key words

aphasia – cognitive-neuropsychological model of language processing – assessment of aphasia – efficacy of aphasia treatment

1. Úvod

Afázia je získaná porucha produkcie a porozumenia reči, ktorá vzniká pri ložiskovom poškodení mozgu. Niekedy je afázia prvým a jediným symptómom signalizujúcim cerebrálne lézie, často sa vyskytuje s inými neurologickými deficitmi. Miera afázie môže byť rôzna, pričom najrozhodujúcejším faktorom je rozsah lézie mozgu. Aj pri miernej afázii však môžu mať pacienti výrazné ťažkosti pri komunikácii a prítomnosť fatickej poruchy aj bez manifestácie iných neurologických deficitov (napr. bez porúch hybnosti) môže byť príčinou ich invalidizácie. Afázia vedie v niektorých prípadoch k sociálnej izolácii pacientov a môže byť tiež príčinou vzniku ťažkých interpersonálnych a intrapersonálnych problémov.

2. Z histórie afaziológie

Prvé systematické opisy získanej poruchy reči vznikajúcej pri ložiskovom poškodení mozgu nachádzame už v 19. storočí. Základy mozgovej lokalizácie psychických funkcií boli položené v prácach Galla, zakladateľa frenológie. Medzi klasikov afaziológie patrí francúzsky chirurg Paul Broca, ktorý v roku 1861 publikoval opis poruchy reči u pacienta (nazval ju afémia), u ktorého neskôr pri pitve zistil poškodenie ľavej hemisféry v oblasti gyrus frontalis inferior. Karl Wernicke v roku 1874 opísal prípad pacienta s léziou v temporálnej časti mozgu (gyrus temporalis superior), pričom jeho pacient mal výraznejšie ťažkosti pri porozumení hovorenej reči. V roku 1885 L. Lichtheim publikoval viacero typov afázie, ktoré sa líšili lokalizáciou a rôznou manifestáciou narušenia rečových funkcií. Na rozdiel od týchto lokalizačných tendencií sa na začiatku 20. storočia formovali aj názory, ktoré akcentovali viac holistický prístup odmietajúci autonómnosť izolovaných rečových funkcií (H. Jackson, P. Marie, K. Goldstein a i.).

V období po prvej a druhej svetovej vojne výrazne stúpol počet pacientov s ložiskovými poškodeniami mozgu, čo prinieslo aj nárast záujmu odborníkov o pacientov s chronickou afáziou. Ich záujem sa rozšíril aj na pochopenie mechanizmu poruchy ale aj terapie afázie (A. R. Lurija, N. Geschwind). V posledných desaťročiach minulého storočia sa vyprofilovalo niekoľko významných afaziologických centier vo svete, ktoré mali neskôr

vplyv na ďalší vývin afaziológie: tzv. bostonská škola (H. Goodglass, E. Kaplan, M. Albert), kanadská skupina afaziológov (vedená prof. A. Kerteszom). V Európe to boli najmä nemeckí neurológovia (napr. A. Leischner, K. Poeck), skupina talianskych afaziológov (L. Vignolo, E. De Renzi, A. Basso), britská neuropsychologická škola (D. Howard) [1,2].

3. Epidemiológia afázie

Keďže najčastejšou príčinou vzniku afázie sú cerebrovaskulárne ochorenia, výskyt afázie súvisí s incidenciou a prevalenciou tohto ochorenia. Aj keď presné dáta o incidencii a prevalencii afázie nie sú k dispozícii, odhaduje sa, že približne u tretiny pacientov po náhlejšej cievnej mozgovej príhode vznikne afázia, ktorá potom pretrváva u 30–43 % z nich. Odhad incidencie a prevalence NCMP v Európe je 140 resp. 800 na 100 000 obyvateľov [3].

Tichý uvádza, že len v prípade cerebrovaskulárnej etiológie môžeme predpokladať, že každý 250. občan Európy trpí nejakou formou afázie [4]. K týmto prípadom treba ešte pripočítať aj afázie vzniknuté na báze iných ložiskových lézií mozgu, ako napr. mozgové nádory, lézie mozgu v dôsledku kraniocerebrálnej traumy.

4. Patofyziológia a etiopatogenéza afázie

Afázie vznikajú pri ložiskových poškodeniach mozgu, predovšetkým v kortikálnej oblasti, ale aj pri léziách nižšie uložených oblastí mozgu, spojených s kôrovými oblasťami participujúcich na jazykových procesoch.

Najfrekvencovanejšou príčinou vzniku afázie sú cerebrovaskulárne ochorenia (z toho cca 80 % prípadov ischemické ložiskové lézie, 20 % mozgové krvácanie). Medzi ďalšie príčiny vzniku afázie patria intrakraniálne nádory a mozgové traumy [5]. Nonfluentné afázie vznikajú pri léziách anteriórne od sulcus centralis, obraz fluentnej afázie je prítomný pri posteriorných léziách mozgu. Globálna afázia vzniká pri rozsiahlych léziách v perisylvianskej oblasti, transkortikálne afázie pri poškodení mimo oblastí okolo sulcus Sylvii [6].

V pôvodných prácach išlo o predstavu, že špecifické lézie v mozgu rezultujú špecifické typy afázie, napr. pri léziách v okolí Brocovej oblasti (Br. 44, 45) vzniká Brocová

afázia. Klasické učenie o lokalizácii lézie pri jednotlivých typoch afázie je dnes vnímané oveľa širšie, keďže v literatúre boli publikované prípady toho istého typu afázie pri lézii rôznych oblastí. Napr. klinický obraz Wernickeho afázie bol opísaný nielen pri lézii Br. 22 (Wernickeho area), ale aj pri poškodení iných oblastí (Br. 20, 21, 37) aj pri léziách v oblasti gyrus supramarginalis a gyrus angularis, ktoré boli opisované ako neuroanatomické koreláty konduktívnej afázie [5]. Vysvetlením tejto heterogenity môže byť to, že daný klinický syndróm tvorí koexistencia viacerých typických deficitov, ktoré vznikajú pri rôznych léziách mozgu. Dronkers uvádza, že moderné zobrazovacie techniky (CT, MRI, PET) umožnili sústrediť pozornosť viac na lokalizáciu jednotlivých deficitov, ktoré sú súčasťou syndrómu afázie [7]. Oproti klasickému lokalizačnému pohľadu sa akcentuje systémový vplyv lézie na vyššie psychické funkcie mozgu. Produkcia a porozumenie reči sú zložité a komplexné procesy, ktoré tvoria multikomponentné systémy. Na fungovanie tohto systému je potrebné, aby sa zapojili rôzne oblasti mozgu, vždy podľa charakteru úlohy. Pomocou zobrazovacích metód dnes vieme presnejšie predpokladať, ktoré oblasti mozgu budú participovať pri realizácii určitej úlohy. V niektorých výskumoch sa sleduje najmä vzťah lézie a deficitu (CT, MRI), v iných je mapovanie zamerané na oblasti mozgu so zvýšenou neuronálnou aktivitou pri riešení určitej úlohy, napr. produkcii slov, hlasitom čítaní (fMRI, PET), s cieľom zistiť, ktoré oblasti mozgu participujú na riešení danej úlohy [8].

V literatúre boli opísané aj prípady, kedy afázia vznikla pri léziách v oblasti bazálnych ganglií (nucleus caudatus a putamen), ľavostranných talamických léziách, pričom v týchto prípadoch neboli kortikálne oblasti mozgu zasiahnuté léziou [9,10]. Klinický obraz pri týchto tzv. atypických afáziách bol podobný kombináciám viacerých syndrómov afázie. Pri týchto atypických afáziách možno predpokladať, že okrem lézie v nižšie uložených oblastiach mozgu boli zasiahnuté aj neuronálne spojenia s kôrovými oblasťami, ktoré pre nedostatočnú citlivosť použitých zobrazovacích metód neboli zachytené.

V literatúre je opísaných takmer 200 prípadov skříženej afázie (crossed aphasia),

ktorá vzniká u pravákov pri lézii lokalizovanej v pravej hemisfére [11].

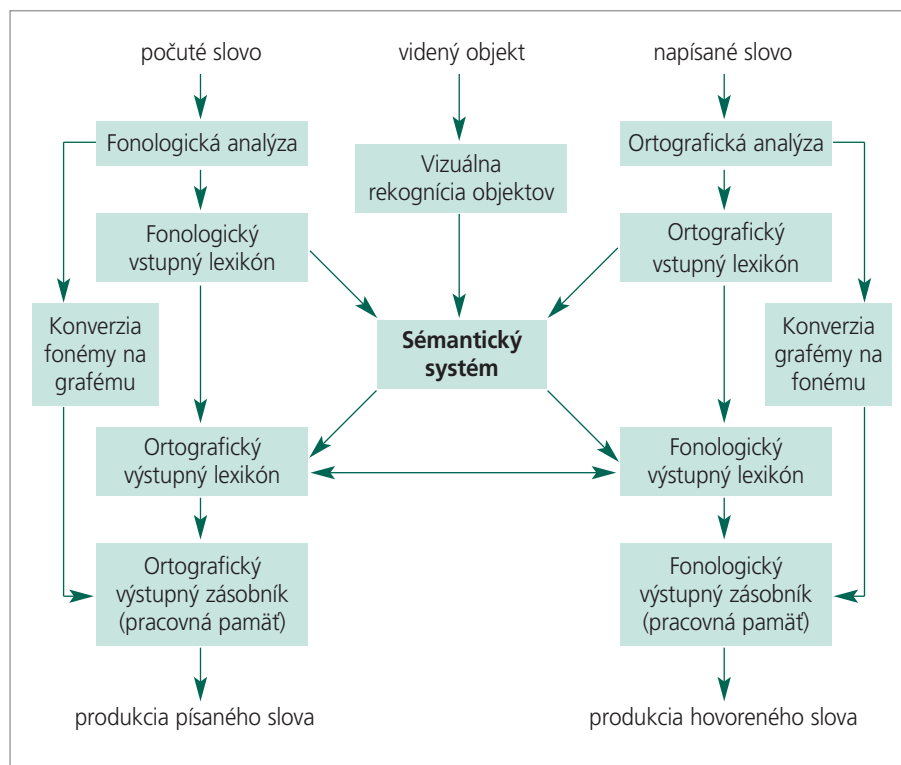
Okrem horeuvedenej tendencie anatomickej lokalizácie rečových deficitov, pozornosť sa posúva aj na funkcionálnu lokalizáciu deficitu, kde nejde o mapovanie anatomickeho korelátu v mozgu pri danej poruche. Cieľom je identifikácia narušeného komponentu v rámci jazykového systému. Ide o prístup, ktorý reprezentuje kognitívno-neuropsychologická teória, ktorá je v našich podmienkach menej známa a preto jej bude v nasledovnom venovaný širší priestor.

Afázia: kognitívno-neuropsychologická teória

Kognitívno-neuropsychologický (ďalej len KN) prístup vychádza z troch teoretických predpokladov: modularity, univerzality a subtrakcie [1]. V prípade modularity ide o predpoklad, že kognitívne procesy dospelého človeka sú rozdelené do mnohých samostatne fungujúcich, funkčne nezávislých jednotiek – modulov. Moduly tvoria subkomponenty daného procesu, akým je napríklad produkcia slov, písanie, čítanie a i. Štruktúra kognitívnej funkcie je univerzálna, neexistujú významné individuálne variácie medzi jednotlivcami. Predpokladá sa, že pri narušení určitej funkcie nevzniká nová kognitívna štruktúra, a narušený systém je takmer identický ako v norme, narušia sa len niektoré jeho operácie (predpoklad subtrakcie). Mozgové poškodenie rezultuje narušenie funkcie jedného modulu alebo viacerých modulov súčasne.

Moduly sa znázorňujú na schéme obdĺžnikmi, kým vzťahy a interakcie medzi modulmi sú znázornené šípkami (obr. 1). Informácie o fungovaní modulov sa opierajú o výsledky získané z výskumov zdravej populácie alebo pacientov s lokálnymi poškodeniami mozgu, kde sa predpokladá, že niektoré moduly boli narušené. Deficity môžu mať charakter „narušenia modulu“ alebo problém v prístupe do modulu.

Na obr. 1 je znázornený simplifikovaný KN model porozumenia a produkcie slov. Základné komponenty tvoria mentálne lexikóny a modul „sémantický systém“. Tieto moduly majú dvojitú funkciu: sú rezervoárom špecifických informácií (napr. lexikóny obsahujú mentálne reprezentácie všetkých slov),



Obr. 1. Kognitívno-neuropsychologický model jazykových procesov.

ale moduly sú zároveň aj miestom, kde sa tieto informácie spracúvajú [1,12,13].

Centrálny modul tvorí sémantický systém, ktorý je súhrnom mentálnych reprezentácií významov slov (lexikálna sémantika). Narušenie tohto modulu má vplyv na všetky jazykové procesy, pri ktorých je potrebné využiť informácie o význame slov. Pri narušení sémantického systému sa naruší porozumenie, produkcia, čítanie a písanie slov. Informácie do sémantického systému prichádzajú viacerými cestami: 1. cez počuté slovo (informácie prechádzajú cez fonologický vstupný lexikón), 2. cez písaný jazyk (cez ortografický vstupný lexikón), 3. cez modul vizuálnej rekognície objektov. Lexikóny sú akýmsi mentálnym slovníkom všetkých známych slov (ich fonologická a ortografická forma).

Na periférii tejto „kognitívnej architektúry“ sú ďalšie moduly (obr. 1). Pri vstupe (na schéme sú zobrazené hore) sú moduly pre analýzu, ktorých úlohou je identifikovať informácie hneď pri vstupe. Fonologická analýza identifikuje existujúce fonémy slov, v module ortografická analýza sa spoznávajú grafémy slov. Pri výstupe sú ďalšie dva moduly. Ide o formy pracovnej pamäte, ktoré

sú v tomto modeli uvádzané ako výstupné zásobníky (output buffer). V tejto časti sa v lexikónoch vyhľadajú informácie podržia na krátky čas, ktorý je potrebný nato, aby mohli byť pripravené motorické programy pre vyslovenie alebo napísanie daného slova. Pri dlhších slovách je táto pamäť pochopteľne využívaná viac, ako pri krátkych slovách [13].

V tab. 1. sú na ilustráciu uvedené moduly, ktoré sa zúčastňujú na realizácii niektorých jazykových procesov. Napríklad ak pri vyšetrovaní je úlohou pacienta pomenovať predmety (alebo častejšie obrázky v teste), informácia vstupuje do modulu vizuálnej rekognície objektov a po spracovaní sa posúva do sémantického systému. Tu je týmto informáciám priradený význam, po ktorom sa k tomuto významu vyhľadáva v lexikóne fonologická reprezentácia slova (ide o fonologický výstupný lexikón). Po vyhľadaní sa informácia krátko udrží vo fonologickom výstupnom zásobníku (pracovná pamäť pre vyhľadanie slov), kým sa pripraví program pre realizáciu daného slova. Keďže na realizácii tohto procesu sa zúčastňuje niekoľko modulov, pri „výpade“ ktoréhokoľvek z nich môže vzniknúť porucha pomenovania.

Tab. 1. Participácia mentálnych modulov na vybraných jazykových procesoch.

Proces	Moduly zúčastňujúce sa na realizácii jazykových procesov
Produkcija slov (napr. pri pomenovaní obrázkov)	vizuálna rekognícia objektov → sémantický systém → fonologický výstupný lexikón → fonologický výstupný zásobník
Porozumenie slov	fonologická analýza → fonologický vstupný lexikón → sémantický systém
Čítanie slov (napr. hlasité čítanie s porozumením)	ortografická analýza → ortografický vstupný lexikón → sémantický systém → fonologický výstupný lexikón → fonologický výstupný zásobník
Písanie slov (napr. písanie diktovaných slov)	fonologická analýza → fonologický vstupný lexikón → sémantický systém → ortografický výstupný lexikón → ortografický výstupný zásobník

Charakter poruchy bude vždy iný. Pri narušení sémantického systému môže pacient vyhľadať v module iný význam pre videný objekt, čo sa navonok prejaví ako nesprávne pomenovanie (napr. namiesto „jablka“ povie „hruška“). Pri deficitoch vo fonologickom výstupnom lexikóne pacient vie, čo chce povedať, ale má problémy pri hľadaní v lexikóne. Namiesto slova povie iba jeho časť (namiesto jablka povie „jabo“), alebo začne opisovať slovo (...je to také červené ovocie...). Cieľom diagnostiky pri tomto prístupe je preto zistiť, ktorý modul (častejšie však viacero modulov súčasne) je narušený.

5. Klinický obraz afázie

Klinický obraz afázie ovplyvňuje predovšetkým lokalizácia a rozsah cerebrálnej lézie. Pri léziách zasahujúcich najmä anteriórnej časti mozgu vznikajú tzv. nonfluentné (neplynulé) afázie, pre ktoré je charakteristické, že ťažkosti sú predovšetkým v oblasti produkcie reči. Fluentné (plynulé) afázie vznikajú pri posteriorných léziách mozgu a rezultujú ťažkosti dekodovania (porozumenia) reči. Následkom rozsiahlych lézií v oblasti okolo sulcus lateralis sa manifestujú výrazné postihnutia expresívnej a perceptívnej zložky reči a vzniká tzv. globálna afázia [5,6,14,15].

Klinický obraz afázie sa v priebehu ochorenia mení. Dynamika zmien je najvýraznejšia v prvých dňoch až týždňoch od vzniku ložiskovej lézie mozgu, kým po 6 mesiacoch sú zmeny v klinickom obraze afázie menej markantné. Treba však zdôrazniť, že typ afázie, ale najmä miera sa môže meniť aj po roku od vzniku ochorenia. Zmeny v chronickom štádiu ochorenia budú viac ovplyv-

nené terapiou, ako len spontánnou úpravou porúch [16].

Symptómy afázie

Medzi príznaky afázie patrí: porucha plynulosti reči, porucha pomenovania, porucha porozumenia hovornej reči, agramatizmus, parafázia a perseverácie. Uvedené príznaky afázie sa vyskytujú v rôznej miere pri každej afázii, niekedy sú diskretné až natoľko, že ich prítomnosť možno zistiť len pri detailnejšom vyšetrení. Napr. poruchy porozumenia reči sa pri bežnom rozhovore s pacientov nemusia ihneď prejavovať, manifestujú sa až pri testovaní [2,15].

Neplynulú (nonfluentnú) reč spôsobujú najmä problémy vo vyhľadávaní slov v mentálnom lexikóne alebo sémantickom systéme. Verbálna produkcia pacientov s nonfluentnou afáziou je výrazne spomalená oproti konvenčnému tempu, niekedy pozostáva len z produkcie niekoľkých slov v základnom tvare (napr. ruka... dole... sanitka... nemocnica), bez používania gramatických morférov, bez flexie. Niekedy je nonfluentná reč úplne „telegrafická“, kedy pacienti produkujú len niekoľko plnovýznamových slov (najmä podstatné mená, často chýbajú slovesá), pričom neplnovýznamové slová (predložky, spojky) veľmi často úplne absentujú.

Pri fluentnej afázii môže byť tempo reči rýchlejšie ako konvenčné tempo, pričom obsah informácií môže byť nízky, pacienti môžu produkovať množstvo fonémických parafázií (zámena hlásky v cieľovom slove) a neologizmy. Toto platí napr. pre Wernickeho afáziu, kde sa v reči sa vyskytujú aj

gramatické morfémy, ale sú spájané so skomolenými slovami (napr. „do zibala“).

Fluentné afázie tvoria pomerne variabilnú skupinu, keďže sem zaradujeme rôzne typy afázie (tab. 3).

Porucha pomenovania (anómia) je prítomná pri každom type afázie. Medzi fluentné afázie patrí aj amnestická afázia, pri ktorej pacient hľadá adekvátny výraz, ktorý však môže nahradiť opisom alebo slovom s podobným významom. V produkcii pacientov s amnestickou afáziou vznikajú anomické pauzy, čo je občas chybné interpretované ako nonfluentná afázia, keďže plynulosť reči je zachovaná.

Poruchy percepcie reči môžu mať tiež variabilný charakter, dôležité je však poznamenať, že diskretné poruchy porozumenia reči sú prítomné takmer pri každom type afázie. Agramatizmus podľa Springerovej [17] sa vysvetľuje ako deficit alebo pokus o kompenzáciu tohto deficitu. V prípade hypotézy „agramatizmus ako deficit“ sa príznaky v rečovej produkcii porovnávajú s normou, a preto sú gramatické chyby vnímané ako nedostatok, absencia. V prípade hypotézy „agramatizmus ako kompenzácia deficitu“ ide o predpoklad, že pre obmedzenú kapacitu mentálnych zdrojov (ktorá vznikla v dôsledku mozgového poškodenia), sa pacienti snažia produkovať iba to, čo je najpodstatnejšie, v maximálne redukovanej forme. Takto vzniká agramatická reč, v ktorej sú slová často v základnom tvare, vety majú veľmi jednoduchú syntaktickú štruktúru („chlapec píše“).

V mnohých prípadoch sa k poruchám hovorenej reči pridružujú aj problémy písanej formy reči alexia a agrafia. Detailný opis rôznych typov agrafií a alexii presahuje rámec tejto monografie. Získané poruchy písania a čítania (agrafia, alexia) sa môžu vyskytovať aj nezávisle od afázie. Stručná charakteristika symptómov afázie je uvedená v tab. 2.

Klasifikácia afázie

Pri klasifikácii afázie sa môžeme oprieť o dve anatomicke dichotómie: 1. prerolandická a postrolandická, 2. perisylviánska a extrasylviánska oblasť mozgu. Prvé delenie zodpovedá dichotómii fluentná versus nonfluentná afázia, keďže pri lézii v prerolandickej oblasti mozgu vznikajú nonfluentné afázie

a pri léziách v postrolandickej oblasti vznikajú fluentné typy afázie. Pri lézii v tzv. extra-sylviánskej oblasti je schopnosť opakovania zachovaná, kým pri poškodení mozgu v okolí sulcus lateralis je repetícia narušená [1]. Princiálne ide o 8 základných typov afázie s viac-menej stabilnou manifestáciou symptómov. Pri bostonskej klasifikácii klinických syndrómov (typov) afázie sa vychádza z toho, že prevažnú väčšinu pacientov s afáziou možno zatriediť do niektorého z 8 syndrómov afázie, ak pritom hodnotíme ich schopnosti: spontánne rozprávať, opakovať slová a vety, pomenovať predmety (napr. na obrázkoch), rozumieť hovorenej reči [6,18]. Väčšina symptómov afázie sa manifestuje už pri odpovediach na niektoré základné otázky (napr. týkajúce sa zdravotného stavu, okolností vzniku ochorenia a pod). Stručná charakteristika klinických syndrómov je sumarizovaná v tab. 3.

Produkcja reči u pacientov s nonfluentnou rečou je veľmi chudobná, namáhavá, najčastejšie produkujú len izolované slová, niektoré slová len perseverujú. Vety majú často veľmi zjednodušenú syntaktickú štruktúru. U pacientov s ťažkou nonfluentnou afáziou (napr. globálnou, zmiešanou transkortikálnou afáziou) bude rečová produkcia absentovať, resp. bude obmedzená len na opakovanie rečových stereotypí („ja neviem... ja neviem...“), alebo budú iba perseverovať neja-

Tab. 2. Charakteristika symptómov afázie.

Symptóm	Stručná charakteristika
Narušenie formy a obsahu spontánnej reči	Nonfluentná (neplynulá) reč: veľmi krátke vety, často len izolované slová, prevaha substantív, často absentujú slovesá a neplnovýznamové slová, výrazne spomalené tempo spôsobené ťažkosťami vo vyhľadávaní slov v mentálnom lexikóne; Fluentná (plynulá) reč: dlhé prehovory obsahujúce množstvo fonémických a sémantických parafráz, v niektorých prípadoch aj neologizmy, okrem plnovýznamových slov sa vyskytujú aj gramatické slová (napr. spojky, predložky). Tempo reči je zrýchlené alebo konvenčné.
Porucha nominatívnej funkcie reči	Ťažkosti pri vyhľadávaní slov v mentálnych lexikónoch a sémantickom systéme, ktoré sa prejavuje ako neschopnosť produkovať cieľové slovo. Pacienti kompenzujú tento deficit produkciou významovo podobného slova (tzv. sémantická parafráza), zvukovo podobného slova či jeho časti (tzv. fonémická parafráza), alebo opisanim cieľového slova (cirkumlokúcie).
Porucha porozumenia reči	Ťažkosti môžu byť na úrovni analýzy foném, slov, alebo pri dekódovaní zložitejších syntaktických štruktúr vety (napr. porozumenie vzťahom medzi slovami vo vete).
Agramatizmus	Nesprávne používanie alebo chybanie niektorých gramatických kategórií, syntaktická štruktúra vety môže byť veľmi zjednodušená, občas vzniká len tzv. telegrafická reč.
Perseverácie	Neadekvátne pretrvávanie určitej verbálnej reakcie (napr. opakovanie niektorého slova alebo frázy) aj napriek tomu, že sa pôvodný podnet zmenil. Pacient napríklad odpovedá tým istým slovom na rôzne otázky.

kú slabiku (napr. to-to, to-to). U pacientov s Brocovou afáziou sa poruchy porozumenia reči môžu manifestovať ihneď pri rozhovore (pacienti reagujú nesprávne na po-

kyny vyšetrujúceho), ale niekedy sú ťažkosti menej výrazné a preto sú odhalené len pri cielenejšom vyšetrení. Prehovory pacientov s Wernickeho afáziou budú obsahovať dlhšie

Tab. 3. Bostonská klasifikácia afázií: základná charakteristika klinických syndrómov afázie (zvýraznené sú najviac narušené funkcie reči).

Klinický syndróm afázie	Spontánna reč	Porozumenie hovorenej reči	Opakovanie	Pomenovanie
Brocova afázia	nonfluentná agramatická parafráza	ľahké až ťažké poruchy	narušené	narušené
Globálna afázia	absentuje, rečové stereotypie	ťažko narušené	ťažko narušené	ťažko narušené
Transkortikálna motorická afázia	nonfluentná echolalická	ľahké až stredne ťažké poruchy	nenarušené , prípadne ľahko narušené	narušené
Zmiešaná transkortikálna afázia	nonfluentná rečové stereotypie	ťažko narušené	zachované, mierne narušené	narušené
Wernickeho afázia	fluentná parafrázie neologizmy	ťažko narušené	narušené	narušené
Konduktívna afázia	fluentná	ľahko narušené	výrazne narušené fonémické parafrázie	ľahko narušené
Amnestická afázia	fluentná anomické pauzy	ľahko narušené	zachované	narušené
Transkortikálna senzorická afázia	fluentná echolalická	ťažké poruchy	zachované, echolália	narušené

vety, ktoré však budú často obsahovo prázdne. Pacienti s konduktívnou afáziou majú síce plynulú spontánnu produkciu, ale ich prehovory sú často prerušované snahou opravovať chyby v artikulácii.

V klinickej praxi sa okrem uvedenej bostonskej klasifikácie používa aj iné delenie afázie, ako napr. Lurijovská klasifikácia afázie, ktoré vychádza z iných teoreticko-metodologických koncepcií [14].

6. Diagnostika afázie

Diagnostika afázie má rôzne ciele: (a) zhodnotenie či v klinickom obraze je alebo nie je prítomná afázia (skrining afázie), (b) určiť typ afázie, určiť mieru a mechanizmus narušenia (kvantitatívne a kvalitatívne orientované testy afázie), (c) zmapovať úroveň každodennej komunikácie pacienta pri existujúcom narušení (diagnostika funkcionálnej komunikácie afatikov) a (d) analyzovať niektoré špecifické symptómy afázie (napr. pomenovanie činností, tj. produkcia slovies, porozumenie rôznym typom viet a i). V klinickej praxi je dnes k dispozícii veľké množstvo vyšetrovacích metodík (testov afázie, vyšetrovacích postupov), z nich niekoľko bolo pôvodne vypracovaných aj na našich pracoviskách. Najrozšírenejšie komplexné testy afázie (napr. Western Aphasia Battery) neboli u nás štandardizované, v praxi sa používajú ich pracovné adaptácie [19]. Orientačné vyšetrenie afázie môžu realizovať lekári (najčastejšie neurológovia), detailné a komplexné vyšetrenie afázie patrí do kompetencie klinického logopéda. Pri neuropsychologickom vyšetrení pacientov s afáziou sa klinickí psychológovia pochopiteľne zamerajú aj na rečové funkcie (napr. pri Lurijovom vyšetrení vyšších psychických funkcií). V Českej republike a na Slovensku dnes na neurologických oddeleniach pracujú klinickí logopédi, ktorí disponujú odbornou erudíciou a reperotárom vyšetrovacích metodík na diagnostiku afázie, alexie a agrafie.

Na tomto mieste treba dodať, že prevažná väčšina testov afázie nebola adaptovaná a štandardizovaná pre český a slovenský jazyk. V prípade kvantitatívnych testov afázie (ako je napr. WAB) existujú len ich experimentálne verzie, bez vlastných noriem, resp. normy sú len orientačné. V praxi sa používajú normy pôvodných štúdií, preto bude v budúcnosti potrebné, aby sa pre tieto testy

získali vlastné normy. Pri kvalitatívne orientovaných testoch nie je potrebné používať normy, výkony pacientov sa analyzujú v rámci danej teoretickej koncepcie.

Diagnostika v akútnom štádiu ochorenia

V akútnom štádiu ochorenia je cieľom diagnostiky za krátky čas zmapovať charakter a mieru afázie (alexie, agrafie). Stupeň afázie je v prvých dňoch od vzniku ochorenia nezriedka veľmi ťažký, mnohí pacienti nie sú schopní pri vyšetrení spolupracovať dlhšie (často len niekoľko minút). Pri rozsiahlejších léziách mozgu je prítomnosť afázie zrejماً pri prvom kontakte s pacientom, preto cieľom nie je iba potvrdenie afázie, ale zhodnotenie, ktoré funkcie reči boli zasiahnuté a prípadne určiť ich mieru, napr. kvantifikáciou. Vo väčšine existujúcich „testov akútnej afázie“ sa hodnotí spontánnu rečovú produkciu pacienta a jeho schopnosť porozumieť hovorenej reči. Ku klasifikácii typu afázie je dôležité zistiť schopnosť pomenovania a opakovania. Komplexnejší obraz však ponúka vyšetrenie, ktoré je zamerané na lexiu a grafiu. Tieto parametre hodnotí napr. aj test na rýchle zhodnotenie afázie (Aphasie Schnell Test) [20]. Odpovede pacienta sa kvantifikujú podľa stanovených kritérií, čím vyšetrujúci získa hrubé skóre, pričom k dispozícii sú aj percentilové a stenové hodnoty. Tieto umožňujú vyšetrujúcim porovnať výkony testu aj s inými metodikami, ktoré by boli u toho istého pacienta použité neskôr. Pri sporných prípadoch (napr. či ide alebo nie o fatickú poruchu), je možné sa oprieť o percentuálne vyjadrenú pravdepodobnosť prítomnosti afázie. V akútnom štádiu ochorenia nie je vždy možné vyšetriť expresívnu zložku reči alebo písanie, preto sú pripravené aj normy pre čiastočne zrealizovaný test (napr. bez expresie). Niekedy sú tieto diagnostické metodiky použité ako skriningové testy afázie.

Komplexné testy afázie

V štádiu, keď sa klinický obraz afázie ustálil, je možné použiť komplexnejšie diagnostické testy afázie. Ide o pacientov v subakútnom, ale skôr v chronickom štádiu ochorenia, kedy sú pacienti schopní spolupracovať už dlhšie. Pri prerušení testovania na niekoľko dní sa u chronických pacientov ne-

predpokladá, že dôjde k zásadnejšej zmene v klinickom obraze afázie (pochopiteľne ak nedôjde k recidíve ochorenia). Najpoužívanejšími diagnostickými postupmi sú tzv. štandardizované testové batérie afázie, v ktorých sa okrem afázie hodnotí aj lexia, grafia, ale aj praxia, kalkúlia. Prístup k hodnoteniu týchto vyšších psychických funkcií môže byť rôzny:

Kvantitatívne orientované testy afázie

umožňujú zhodnotiť symptómy afázie a určiť ich rozsah. Na základe výkonov pri hodnotení jednotlivých rečových funkcií (spontánnu reč, pomenovanie, opakovanie a porozumenie hovorenej reči) väčšinu pacientov s afáziou môžeme klasifikovať do klinických syndrémov afázie. Pri bostonskej klasifikácii afázie boli jednotlivé syndrómy afázie definované na základe ustálených testových profilov (napr. **Bostonský test afázie**) [18]. Napr. pacienti s Brocovou afáziou dosahujú v testoch nízke skóre v subtestoch spontánnej reči (ide o nonfluentnú afáziu), pri pomenovaní a opakovaní dosahujú lepšie výkony. Daný testový profil je typický len pre Brocovú afáziu. U pacientov s anomickou afáziou bude profil výkonov iný: vysoké skóre v porozumení reči, horšie skóre pri pomenovaní.

V celosvetovom meradle v klinickej praxi, ale aj vo výskume je najrozšírenejší test **Western Aphasia Battery** [21]. Ide o komplexnú testovú batériu, ktorá umožní kvantifikovať mieru afázie (AQ – kvocient afázie), zmapovať narušenie písania a čítania (LQ – kvocient jazykového narušenia) a tiež aj komplexné zhodnotenie kortikálneho narušenia, ktoré zahŕňa aj kalkúliu a praxiu (CQ – kvocient kortikálneho narušenia). WAB bol adaptovaný do viacerých jazykov, v Čechách a na Slovensku sú pripravené experimentálne verzie testovej batérie [19]. Medzi najnovšie testové batérie patrí **Comprehensive Aphasia Test**, vytvorený britskými autormi [22].

Kvalitatívne orientované testy afázie

hodnotia aj spôsob a kvalitu riešenia danej úlohy, podstatným je teda nielen či pacient danú úlohu vie alebo nevie riešiť (napr. pomenovať predmety na obrázkoch), ale najmä to, aké sú jeho odpovede. Analýza „nesprávnych“ odpovedí je veľmi dôležitým aspektom takýchto vyšetrení. Takto sa

môže vyšetrojúci na základe teoretickej koncepcie vyjadriť k predpokladanému vnútornému mechanizmu poruchy.

Lurijovské vyšetrenie sa opiera o syndrémovú analýzu. Koncepcia tohto postupu vychádza z toho, že vyššie psychické funkcie tvoria dynamický funkcionálny systém [23]. Tento systém je tvorený z viacerých faktorov (komponentov), ktoré môžu byť súčasťou niekoľkých psychických funkcií, napr. produkcia reči, písanie, čítanie, praxia, gnózia a i. Z toho vyplýva, že pri výpade daného faktora sa preto narušia všetky procesy, ktoré tento faktor obsahovali. Cieľom Lurijovského vyšetrenia afázie je identifikácia narušeného faktora pomocou syndrémovej analýzy. Pre klinicko-logopedickú prax bola publikovaná aj slovenská verzia Lurijovského vyšetrenia afázie [14].

Vyšetrenie afázie: kognitívno-neuro-psychologický prístup je zameraný na identifikáciu „funkcionálnej lézie“ v rámci modelu jazykových procesov [24]. Cieľom tohto vyšetrenia je identifikovať narušené moduly a zistiť, ako toto narušenie ovplyvňuje rôzne jazykové procesy. Najrozšírenejším testom je tzv. **PALPA** (Psycholinguistic Assessment of Language of Person with Aphasia) [25]. Na základe teoretických východísk kognitívno-neuropsychologického prístupu zostavili **Vyšetrenie fatických funkcií** Cséfalvai, Košťálová, Klimešová [12]. Toto komplexné vyšetrenie umožňuje vyšetrovateľovi zhodnotiť afáziu, alexiu a agrafiu z pohľadu kognitívno-neuropsychologickej teórie jazykových procesov, ale ponúka možnosť na klasifikáciu klinického syndrómu afázie na základe bostonskej klasifikácie.

Testy orientované na funkcionálnu komunikáciu afatikov nehodnotia izolovane jednotlivé rečové funkcie (napr. porozumenie alebo produkciu slov). Ich cieľom je, aby zmapovali efektívnosť komunikácie aj napriek existujúcim poruchám fatických funkcií. Výskumy potvrdili, že niektorí pacienti s afáziou môžu byť efektívni v každodennej komunikácii aj napriek tomu, že majú ťažšiu stupeň afázie [26]. Títo pacienti používajú efektívne komunikačné stratégie, ktoré im pomáhajú kompenzovať tento deficit. Medzi takéto funkcionálne orientované testy afázie patrí CADL-2 [27], ktorého subtesty sú zostavené tak, aby komplexne zmapovali komunikáciu afatika. Hodnotenie testu je

kvantitatívne (0 – neadekvátna odpoveď alebo jeho absencia, 1 – správna ale neúplná odpoveď, 2 – úplná, správna odpoveď), pričom pacient s afáziou má možnosť voľného výberu komunikačnej modality, čo znamená, že jeho odpoveď môže byť zmysluplné gesto, napísané slovo, kresba, ukázanie na nejaký predmet alebo hovorené slovo.

Diagnostika konverzácie afatika vychádza z metodológie tzv. konverzačnej analýzy. Pri tejto diagnostike sa na základe audio- alebo videonahrávky konverzácie afatika a jeho konverzačného partnera analyzuje schopnosť pacienta držať sa témy rozhovoru (*topic management*), iniciovať opravy a signalizovať nedorozumenie a pod. Napríklad pomocou testu **CAPPA** [28] je možné kvantifikovať úspešnosť komunikácie, resp. zhodnotiť aj to, či aplikovaná terapia afázie má vplyv aj na každodenné dorozumievanie pacienta s jeho okolím.

Špecifické testy afázie

V klinickej afaziológii existuje celá škála testov, ktoré diagnostikujú iba niektoré rečové funkcie, resp. sú zostavené pre špecifickú afatickú populáciu.

Boston naming test (BNT) diagnostikuje schopnosť vyšetrovanej osoby pomenovať nakreslené objekty [29]. Test bol adaptovaný a štandardizovaný vo viacerých jazykoch. BNT alebo jeho modifikácie sú zaradené medzi testové batérie afázie. Keďže výkony v teste okrem afázie ovplyvňuje vek a vzdelanie, v manuáloch týchto testov sú uvádzané normy intaktnej populácie s rôznym vzdelaním a pre rôzne vekové kategórie.

Token test [30] hodnotí mieru poruchy porozumenia reči afatikov. V niektorých testových batériách je tento test zaradený ako skrining afázie, pretože všetci pacienti bez ohľadu na typ afázie dosahujú výkon pod hranicou normy. Ťažkosti v teste majú pacienti s afáziou, ktorí majú problémy pri dekodovaní verbálnej informácie (od analýzy slov až po vyhľadanie v sémantickom systéme), alebo pri porozumení syntaktických vzťahov medzi jednotlivými prvkami inštrukcie (napr. položte červený kruh pod zelený štvorec). Pri hodnotení výkonov v Token teste treba mať na mysli to, že samotný test neumožňuje jednoznačne sa vyjadriť k mechanizmu zlyhania. V tomto teste môžu to-

tiž mať problémy aj pacienti, ktorí majú poruchy pracovnej pamäte, poruchy pozornosti alebo poruchu exekutívnej funkcie.

Niektoré testy boli vytvorené pre pacientov s ťažkou afáziou, napr. **Boston Assessment of Severe Aphasia** [31], ktorých výkon by nemohol byť diferencovane hodnotený v bežných testoch afázie. Osobitnou otázkou je hodnotenie afázie bilingválnych pacientov. Pre tieto účely boli zostavené rôzne jazykové kombinácie testu **Bilingual Aphasia Test** [32].

Diferenciálna diagnostika afázie

Z diferenciálno diagnostického hľadiska je najdôležitejšie odlišiť afáziu od dyzartrie, apraxie reči, kde ide o tzv. motorické poruchy reči [33] a od komunikačných problémov sprevádzajúcich demencie.

V iničiálnych štádiách niektorých typov demencie sú symptómy na reči veľmi podobné afázii, najmä čo sa týka porúch pomenovania a poruchy plynulosti reči. Pri demencii sa jazykové deficity vyvíjajú postupne, kým pri afázii vznikajú náhle. V prípade jazykových deficitov pri demencii sa najskôr manifestujú problémy v sémantickom systéme a ostané jazykové deficity, ako napr. lexikón a fonológia sa zhoršujú len postupne. Pacienti môžu pomerne dlho hovoriť alebo nahlas prečítať slová, ktorým však už nerozumejú. V ich reči sa dlho nevyskytujú problémy vo fonológii (napr. zámeny hlások v slove). Pri afázii sú jazykové roviny narušené simultánne.

Pri dyzartrii je narušená inervácia výkonného aparátu reči, ktorá môže vzniknúť najmä pri bilaterálnych léziách v oblasti extrapyramídového a pyramídového systému, mozočka a jeho dráh, bazálnych ganglií, mozgového kmeňa a periférnych lézií hlavových nervov zúčastňujúcich sa na hovorení. Pri dyzartrii sú najmarkantnejšie poruchy artikulácie, často spojené s poruchami fonácie a rezonancie reči a nie sú prítomné poruchy porozumenia reči a poruchy písania alebo čítania. Tieto symptómy sú prítomné pri afáziách takmer vždy.

Apraxia reči vzniká predovšetkým pri léziách v premotorickej oblasti frontálneho laloku, alebo aj v postrolandickej oblasti v parietálnom laloku. Pri apraxii reči (verbálnej apraxii) ide o narušenie programovania pohybov pri reči, ktoré sa najvýraznejšie

manifestujú pri produkcii slov a viet, pričom izolovaná produkcia hlások, niekedy aj jednoduchých slov sú intaktné. V produkcii sa vyskytujú nekonzistentné zámeny hlások v slove, alebo aj hľadanie správneho artikulačného postavenia hlások. Na rozdiel od afázie, pri apraxii reči sú jazykové procesy nenarušené, pacienti nemajú poruchy s porozumením hovorenej reči, s písaním alebo čítaním. Ťažkosti v produkcii slov pri verbálnej apraxii nie sú ovplyvnené lexikálnymi charakteristikami (akými sú napr. frekvencia slova, dĺžka slova a pod). Vzhľadom na blízkosť lokalizácie lézií, pri ktorých vznikajú afázie a apraxie reči, sa môžu tieto poruchy reči vyskytovať súčasne. Táto koexistencia býva pri rozsiahlejších léziách v premotorickej kôre dominantnej hemisféry.

7. Terapia afázie

Afázie, ktoré vznikajú pri neprogredujúcich ochoreniach nervového systému prechádzajú rôznymi štádiami zmiernenia najmä v prvých mesiacoch ochorenia. Cappa uvádza, že v pozadí zmien možno označiť najmä regresiu diaschízy a funkčné zastúpenie iných oblastí mozgu [34,35].

Je pravdepodobné, že mechanizmus zmien bude iný v iniciálnych fázach ochorenia a iný v chronickom štádiu ochorenia (reštitúcia, substitúcia, kompenzácia). Pri reštitúcii ide o návrat k stavu pred ochorením, pri substitúcii preberajú úlohy tie oblasti mozgu, ktoré sa na realizácii predtým nezúčastňovali (napr. nepoškodené oblasti tej istej hemisféry alebo druhá, intaktná hemisféra), pri kompenzácii je narušená funkcia nahradená inou, napr. používanie posunku namiesto hovorenej reči [36].

Efektivita terapie afázie

Hodnotenie úspešnosti terapie afázie bola predmetom výskumov už v niekoľko desaťročí. Existuje niekoľko možností, ako zodpovedať na otázku, či možno významne zmierniť afáziu terapiou, alebo zlepšenie je len výsledkom spontánnej úpravy. Najrozšírenejším modelom výskumov zameraných na mapovanie efektivity terapie afázie bolo porovnanie dvoch skupín pacientov, pričom v jednej skupine sú pacienti s afáziou, ktorým je ponúkaná systematická terapia, kým v druhej skupine sú pacienti bez tera-

pie. Dôležitá etická otázka vytvorenia kontrolnej skupiny (pacienti bez terapie) je riešená tým, že do tejto skupiny sú zaradení pacienti, ktorí sami odmietnu terapiu alebo sa jej nemôžu z rôznych dôvodov zúčastňovať. Basso [1] uvádza, že dnes je k dispozícii viac ako 200 výskumov komparácie dvoch skupín, z ktorých vyplýva, že systematická terapia afázie prináša významné zmeny v zmysle zmiernenia afázie. Vo výskumoch, u ktorých neboli tieto zmeny významné [37], pacienti absolvovali terapiu len krátko (niekoľko týždňov) a intenzita terapie bola pomerne nízka. Otázka intenzity terapie afázie sa javí ako významný aspekt. Bhogal, Teasell a Speechley zistili, že výsledky terapie afázie boli významne lepšie v tých štúdiách, v ktorých bola terapia intenzívna (priemerne 8,8 hodín terapie za týždeň počas 11 týždňov), oproti výskumom efektivity terapie s „neintenzívnou terapiou“, t.j. 2 hodiny za týždeň v priebehu 22 týždňov [38]. Dĺžka a intenzita terapie sú významným faktorom v mapovaní efektivity terapie chronických pacientov afáziou [39]. Na základe metaanalýzy, ktoré publikoval napr. R. Robey možno konštatovať, že terapia afázie je efektívna, pričom dôležitým faktorom je intenzita terapie [40].

Skupinové výskumy nezodpovedajú na ďalšiu dôležitú otázku, ktorý typ terapie je efektívnejší, a ktorí pacienti s afáziou budú z nej profitovať najviac. Vzhľadom na veľkú heterogenitu klinického obrazu afázie, riešením pre tento problém je skúmanie jednotlivých prípadov, pri ktorých je možné kontrolovať rôzne parametre a premenné, ktoré hrajú dôležitú úlohu pri terapii. Pomocou takýchto výskumov bolo dnes zdokumentovaných niekoľko efektívnych terapeutických postupov, so špecifikáciou charakteristík pacientov, ktorí budú z terapie najviac profitovať, tzv. dobrí kandidáti danej terapie.

Na pracoviskách v ČR a na Slovensku je intenzívna terapia afázie spravidla zabezpečená klinickými logopédmi najmä v prvých týždňoch ochorenia (najmä na neurologických alebo rehabilitačných oddeleniach), v chronickom štádiu je terapia afázie žiaľ menej intenzívna, resp. v niektorých inštitúciách chýbajú logopédi, ktorí by mohli zabezpečiť kontinuálnu starostlivosť o pacientov s afáziou.

Terapeutické postupy pri afázií

Výber terapeutického postupu ovplyvňuje to, v ktorej fáze je terapia aplikovaná. V prvých týždňoch, v tzv. aktivizačnej fáze terapie ide o stimulačné a deblokovacie terapeutické postupy. Pri melodicko-intonačnej terapii (MIT) sa využíva vplyv melódie a rytmu na reč a tiež úloha pravej hemisféry pri produkcii melódie. Ide o hierarchicky štruktúrovaný terapeutický program, pomocou ktorého sa napomáha pri iniciácii slov a krátkych fráz u pacientov s nonfluentnou afáziou [15]. Pri deblokovacích technikách realizáciu určitej úlohy predchádza iný krok, ktorý má facilitujúci vplyv na danú úlohu [napr. na pomenovanie má facilitujúci vplyv hlasité prečítanie slova].

Pri kognitívno-neuropsychologicky orientovanej terapii afázie je cieľom sprístupnenie lexikálnej alebo sématickej informácie pomocou cielených úloh. Po identifikácii intaktných a narušených modulov je možné vybrať také úlohy, ktoré budú stimulovať využívanie intaktných modulov (viacnásobným opakovaním), alebo môžu pomôcť k rýchlejšiemu a presnejšiemu vyhľadávaniu informácie. Cséfalvay, Košťálová, Klimešová [12] sú autormi publikácie vychádzajúcej z kognitívno-neuropsychologickej teórie, ktorá bola publikovaná len pred tromi rokmi. Klinickí logopédi v Českej republike majú možnosť okrem publikovaného manuálu terapie absolvovať aj intenzívne kurzy, ktoré sú vedené autormi metodiky. Uvedené terapeutické postupy sú väčšinou zamerané na stimuláciu izolovaných jazykových funkcií, akým je napr. pomenovanie, porozumenie reči, čítanie a písanie slov.

Druhým smerom v klinickej afáziológii sú pragmaticky orientované terapie afázie. Princípiálne ide o zlepšenie funkcionálnej komunikácie afatikov v každodennej komunikácii. Medzi najpoužívanejšie terapie patrí intervenčný program „PACE“ [41], v ktorom ide o efektívne využívanie všetkých komunikačných modalít pri výmene novej informácie. V tomto postupe sa pacient strieda v role produktora a recipienta informácie. V posledných rokoch sa však aj v terapii afázie preniesol záujem na komunikačného partnera pacienta s afáziou. Keďže komunikácie prebieha vždy v istom kontexte (komunikačný partner, situácia), v niektorých terapeutických postupoch je akcent položený

na nácvik efektívnej konverzácie pomocou „dobré pripravených komunikačných partnerov“. Konverzačný tréning je zameraný na osvojenie si vhodných komunikačných stratégií pacienta s afáziou a jeho konverzačného partnera [26]. V terapii afázie sa úspešne využíva aj skupinová terapia. Skupina prirodzeným spôsobom stimuluje interakciu medzi jej členmi, a tým posilňuje pragmatické zručnosti, ako je napr. výmena rolí (produktor-recipient), iniciovanie komunikácie, rozšírenie repertoáru rôznych dorozumievacích funkcií. Skupina ponúka širší okruh komunikačných partnerov a prirodzené komunikačné akty ako počas individuálnej terapie. Zvyšuje sa tým pravdepodobnosť generalizácie a transferu na iné komunikačné situácie. Skupina – priamo alebo aj nepriamo – posilňuje psychosociálnu integráciu jej členov tým, že ponúka také podporné prostredie, v ktorom je výrazne posilňovaná komunikácia [42].

Farmakoterapia afázie

Okrem tradičnej, behaviorálnej terapie afázie sa v posledných desaťročiach realizovali aj viaceré výskumy zamerané na efektívnosť farmakoterapie afázie. Hlavným cieľom týchto štúdií bolo zistiť, za akých podmienok a do akej miery môže farmakoterapia zvýšiť efektívnosť logopedickej terapie afázie. Autori týchto prác sa zamerali na efekt liečby, v ktorej logopedická terapia bola podporená napr. bromokriptínom [43], amfetamínom [44] alebo piracetamom [45]. Išlo o randomizované, dvojito-slepé výskumy s použitím placebo. V prevažnej väčšine prác bola liečba kombinovaná (farmakoterapia a intenzívna logopedická terapia reči) a trvala niekoľko týždňov až mesiacov. Zlepšenie klinického obrazu bolo dokumentované pomocou hodnotenia afázie pred zahájením terapie a po jej ukončení, v niektorých prípadoch pri kontrolnom vyšetrení po dlhodobom vysadení liečby. Pozitívne výsledky boli dokumentované pri aplikácii liečby v subakútnom štádiu, v niektorých prípadoch aj u pacientov s chronickou afáziou. Aj keď výsledky niektorých štúdií ukázali významný vplyv na zmiernenie afázie po užívaní amfetamínu [44] a piracetamu [45], Bakheit a Gatehouse sa domnievajú, že nezodpovedané zostávajú mnohé otázky, ako napr. dĺžka trvania efektu, optimálnej dávky lieku a i. [3].

Otázka farmakoterapie afázie dodnes zostáva otvorená, keďže výsledky výskumov sa často rozchádzajú (napr. v prípade bromokriptínu boli publikované výskumy, v ktorých zistili pozitívny vplyv [46], najnovšia štúdia však nezistila významné zmeny v klinickom obraze afázie po liečbe bromokriptínom [43]).

Predpokladá sa, že jeho úloha farmakoterapie by mohla byť pri stimulácii kompenzačných mechanizmov jazykových deficitov, pri facilitácii nových stratégií učenia počas behaviorálnej terapie reči. Môže však byť efektívna aj pri zmiernení príznakov, ktoré interferujú v procese terapie reči (napr. poruchy pozornosti a pamäti, depresia).

Pre ďalšie štúdium problematiky afázie, ale aj iných kognitívnych funkcií bol v súčasnosti publikovaný na DVD multimedálny výukový atlas spracovaný interdisciplinárnym tímom odborníkov. Okrem veľmi inštruktívne napísanej textovej časti je k dispozícii veľké množstvo videonahrávok pacientov s rôznymi typmi afázie, alexie, agrafie, agnózie a pod [47].

Literatúra

1. Basso A. Aphasia and its therapy. Oxford: Oxford University Press 2003.
2. Cséfalvay Z, Traubner P. Afaziológia pre klinickú prax. Martin: Osveta 1996.
3. Bakheit AM, Gatehouse C. Therapy of aphasia. Aging Health 2006; 2(3): 489–496.
4. Tichý J. Kortikálné funkcie, syndromy mozgových laloku. In: Nevšimalová S, Růžička E, Tichý J. Neurologie (dotisk prvého vydání). Praha: Galén 2005.
5. Damasio H. Neural Basis of Language Disorders. In: Chapey R (ed). Language Intervention Strategies in Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders. 4th ed. New York: Lippincott Williams and Wilkins 2001: 18–36.
6. Kertesz A. Aphasia and Associated disorders: taxonomy, localization, and recovery. New York: Grune and Stratton 1979.
7. Dronkers NF, Larsen JL. Neuroanatomy of the classical syndromes of aphasia. In: Boller F, Grafman J (eds). Handbook of Neuropsychology. 2nd ed. New York: Elsevier Science 2001: 19–30.
8. Hillis AE. New techniques for identifying the neural substrates of language and lan-

guage impairments. Aphasiology 2002; 16: 855–7.

9. Damasio AR, Damasio H, Rizzo M, Varney N, Gersh F. Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. Arch Neurol 1982; 39(1): 15–24.

10. McFarling D, Rothi LJ, Heilman KH. Transcortical aphasia from ischaemic infarcts of the thalamus: a report of two cases. J Neurol Neurosurg and Psychiatry 1982; 45: 107–112.

11. Marien P, Paghara B, De Deyn PP, Vignolo LA. Adult crossed aphasia in dextrals revisited. Cortex 2004; 40(1): 41–74.

13. Ellis AW, Young AW. Human Cognitive Neuropsychology. Hove and London: Lea Publishers 1988.

14. Cséfalvay Z. Diagnostika afázie. In: Lechta V (ed). Diagnostika narušenej komunikačnej schopnosti. Martin: Osveta 1995: 146–186.

15. Helm-Estabrooks N, Albert ML. Manual of Aphasia Therapy. Austin: Pro-Ed 1991.

16. Leischner A. Aphasien und Sprachentwicklungsstörungen. Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag 1987.

17. Springer L, Huber W, Schlenck KJ, Schlenck C. Agrammatism: Deficit or Compensation? Consequences for Aphasia Therapy. Neuropsychological Rehabilitation 2000; 10: 279–309.

18. Goodglas H, Kaplan E. Boston Diagnostic Examination for Aphasia. Philadelphia: Lea and Febiger 1983.

19. Kulišťák P, Benešová E. Afaziologické vyšetření „Western Aphasia Battery“. Česká experimentální verze. Klinická logopedie v praxi 1996; 3: 4–9.

20. Kroker K. Aphasie-Schnell-Test (3. Aufgabe). Idstein: Schulz-Kirchner Verlag 2006.

21. Kertesz A. Western Aphasia Battery. New York: Grune and Stratton 1982.

22. Swinburn K, Porter G, Howard D. Comprehensive Aphasia Test. Hove: Psychology Press 2004.

23. Lurija AR. Základy neuropsychologie. Bratislava: SPN: 1982.

24. Whithworth A, Webster J, Howard D. A Cognitive Neuropsychological Approach to Assessment and Intervention in Aphasia. A Clinicians Guide. Hove, New York: Psychology Press 2005.

25. Kay J, Lesser R, Coltheart M. Psycholinguistic Assessment of Language Processing in Aphasia. Hove, East Sussex, UK: Psychology Press 1997.

26. Holland AL. Pragmatic Assessment and Treatment for Aphasia. In: Wallace GL (ed). Adult Aphasia Rehabilitation. Boston: Butterworth-Heinemann 1997: 161–174.
27. Holland AL, Frattali C, Fromm D. Communicative Activities in Daily Living (CADL-2). Austin, Texas: Pro-Ed 1999.
28. Withworth A, Perkins L, Lesser R. Conversation Analysis Profile for People with Aphasia. London: Whurr 1997.
29. Kaplan E, Goodglass H, Weintraub S. The Boston Naming Test. Philadelphia: Lea and Febiger 1983.
30. De Renzi E, Vignolo L. The token test: a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. *Cortex* 1978; 14: 665–678.
31. Helm-Estebrooks N, Ramsberger G, Morgan AR, Nicholas AM. Boston Assessment of Severe Aphasia. Chicago: Riverside 1989.
32. Paradis M, Libben G. The Assessment of Bilingual Aphasia. Hinsdale NJ: Erlbaum 1987.
33. Duffy JR. Motor Speech Disorders. Substrates, Differential Diagnosis and Management. St. Louis: Mosby 1995.
34. Cappa S. Recovery from Aphasia: Why and How? *Brain and Language* 2000; 71: 39–41.
35. Cappa, S. Neuroimaging of recovery from aphasia. *Neuropsychological rehabilitation* 2000; 10: 365–376.
36. Papathanasiou I, Whurr R. Recovery of function in aphasia. In: Papathanasiou I (ed): Acquired neurogenic communication disorders. A clinical perspective. London, Philadelphia: Whurr 2000: 28–48.
37. Lincoln NB, McGuick E, Mullez GP, Lendrem W, Jones AC, Mischell JRA. Effectiveness of speech therapy for aphasic stroke patients: A randomized controlled study. *Lancet* 1984; 1: 1197–1200.
38. Bhogal SK, Teasell R, Speechley M. Intensity of aphasia therapy impact on Recovery. *Stroke* 2003; 34: 987–993.
39. Basso A. How intensive/prolonged should an intensive/prolonged treatment be? *Aphasiology* 2005; 19(10/11): 975–984.
40. Robey RR. A Meta-analysis of Clinical Outcomes in the Treatment of Aphasia. *J Speech, Language and Hearing Research* 1998; 41: 172–187.
41. Davis AG, Wilcox MJ. Adult Aphasia Rehabilitation: Applied Pragmatics. San Diego: College Hill 1985.
42. Elman RJ. Group Treatment of Neurogenic Communication Disorders. The Expert Clinician's Approach. Boston: Butterworth-Heinemann 1999.
43. Ashtary F, Janghorbani M, Chitsaz A, Reisi M, Bahrami A. A randomized, double-blind trial of bromocriptine efficacy in nonfluent aphasia after stroke. *Neurology* 2006; 66: 914–916.
44. Walker-Batson D, Curtis S, Natarjan R, Ford J, Dronkers N, Salmeron E et al. A Double-Blind, Placebo-Controlled Study of the Use of Amphetamin in the Treatment of Aphasia. *Stroke* 2001; 32: 2093–8.
45. Kessler J, Thiel A, Karbe H, Heiss D. Piracetam improves activated blood flow and facilitates rehabilitation of poststroke aphasic patients. *Stroke* 2003; 31: 2112.
46. Bragoni M, Altieri M, Di Piero V, Padovani A, Mostardini C, Lenzi GL. Bromocriptine and speech therapy in non-fluent chronic aphasia. *Neurol Sci* 2000; 21(1): 19–22.
47. Košťálová M, Bednařík J, Mechl M, Voňáčka S, Šnábl I. Multimediální výukový atlas poruch řeči a příbuzných kognitivních funkcí. Multimediální podpora klinických a zdravotnických oborů: portál Lékařské fakulty Masarykovy univerzity [online]. 2006 [cit. 2006-12-21]. Dostupný z <http://portal.med.muni.cz>



doc. PaedDr. Zsolt Cséfalvay, PhD.

Po ukončení štúdia logopédie pracoval viac ako 10 rokov na I. neurologickej klinike FN v Bratislave ako klinický logopéd. Okrem klinickej práce sa venoval najmä výskumu zameraného na terapiu afázie. Od roku 1991 sa stal odborným asistentom, neskôr docentom na Katedre logopédie, Univerzity Komenského v Bratislave, kde pôsobí dodnes.

Od roku 1995 bol na viacerých krátkodobých študijných pobytoch v Kanade, USA, Nórsku a vo Švédsku. V roku 1998 získal Fulbrightovo štipendium na študijný výskumný pobyt v USA. Na katedre Speech and Hearing Sciences na Univerzite v Arizone sa zapojil do výskumu zameraného na skupinovú terapiu pacientov s afáziou. Po návrate z tohto polročného pobytu založil prvú konverzačnú skupinu pre pacientov s afáziou na Slovensku, prednášal na domácich a zahraničných konferenciách.

V súčasnosti prednáša afaziológiu na Univerzite Komenského v Bratislave, je pozývaný na prednášky z afaziológie na Univerzitu v Budapešti a postgraduálne vzdelávanie klinických logopédov Českej republiky. Bol riaditeľom viacerých grantových úloh. Doc. Cséfalvay viceprezidentom Asociácie klinických logopédov na Slovensku. Bol iniciátorom a organizátorom Česko-slovenských afaziologických seminárov, neskôr medzinárodných afaziologických sympózií.

Je hlavným autorom prvej slovenskej monografie Afaziológia pre klinickú prax (1995), autorom viacerých kapitol v domácich a zahraničných monografiách zaoberajúcich problematikou afázií, ktoré boli vydané v Anglicku, Nemecku a Českej republike. Napísal kapitoly o afáziách do učebnice neurológie na Slovensku, kapitolu o terapii afázie v monografii vaskulárnej neurológie vydanú v Maďarsku. Okrem množstva vedeckých publikácií, inicioval a viedol tím logopédov, ktorí pripravili prvú komplexnú publikáciu zameranú na diagnostiku a terapiu afázie, alexie a agrafie v Českej republike (2003). V súčasnosti je jeho výskum zameraný na analýzu konverzácie afatických pacientov, mapovanie rozdielov v produkciách slovies a podstatných mien u pacientov s afáziou, resp. demenciou.

Test: Afázia

1. Afázia vzniká:

- A. pri difúznom poškodení mozgovej kôry a podkôrových oblastí mozgu
- B. len pri léziách frontálneho laloku ľavej mozgovej hemisféry
- C. ložiskovej lézii mozgovej kôry
- D. pri centrálnej poruche inervácie výkonného aparátu reči
- E. najčastejšie pri ischemických léziách mozgovej kôry

2. Zakladateľmi klasickej afaziológie sú:

- A. A. R. Lurija
- B. P. Broca
- C. K. Wernicke
- D. H. Goodglas
- E. L. Lichtheim

3. Nonfluentné afázie vznikajú:

- A. pri poškodení oblastí pred sulcus centralis
- B. pri postcentrálnej lézii mozgovej kôry
- C. len pri bilaterálnych poškodeníach frontálnych lalokov
- D. pri léziách v oblasti gyrus supramarginalis alebo gyrus angularis
- E. pri léziách v perisylvánskej oblasti

4. Afázia, ktorá vzniká u pravákov pri ložiskovej lézii v pravej hemisfére je prípad:

- A. nedominantnej afázie
- B. skríženej afázie
- C. transkortikálnej motorickej afázie
- D. syndrómu izolácie rečových zón
- E. subkortikálnej afázie

5. Bostonská klasifikácia klinických syndrómov afázie vznikla na základe hodnotenia:

- A. obsahu a formy spontánnej reči pacienta
- B. spontánnej reči, opakovania, pomenovania a porozumenia reči
- C. porozumenia hovorenej reči
- D. rozsahu mozgovej lézie
- E. afázie, alexie, agrafie a apraxie

6. V klinickom obraze pacienta s Brocovou afáziou dominujú tieto príznaky:

- A. bezchybné porozumenie hovorenej reči
- B. absencia anomických páuz
- C. agramatická reč
- D. nonfluentná spontánna reč
- E. absencia parafráz v spontánnej reči

7. Ťažkosti v opakovaní slov pri plynulej spontánnej rečovej produkcii sú typické pre:

- A. Wernickeho afáziu
- B. Konduktívnu afáziu
- C. Brocovú afáziu
- D. Transkortikálnu afáziu
- E. Amnestickú afáziu

8. Zachovaná schopnosť opakovať slová pri výrazom narušení porozumenia reči je typické pre:

- A. globálnu afáziu
- B. Brocovu afáziu
- C. Wernickeho afáziu
- D. transkortikálnu motorickú afáziu
- E. transkortikálnu senzorickú afáziu

9. Nesprávny výber významovo blízkeho slova namiesto cieľového v rečovej produkcii pacienta s afáziou sa nazýva:

- A. fonologická parafrázia
- B. satiácia
- C. sémantická parafrázia
- D. agramatizmus
- E. afémia

10. Sémantický systém (lexikálna sémantika) je:

- A. rezervoárom fonologických foriem slov
- B. rezervoárom významu slov
- C. rezervoárom ortografických foriem slov
- D. centrálnym modulom, ktorého narušenie sa prejaví vo viacerých jazykových procesoch
- E. pracovná pamäť pre slová

11. Klinický obraz afázie:

- A. sa mení len v prvých týždňoch od vzniku ochorenia
- B. sa najvýraznejšie mení najmä v prvých mesiacoch ochorenia
- C. sa definitívne nemení po 6 mesiacoch od vzniku mozgovej lézie
- D. ovplyvňuje rozsah a lokalizácia mozgovej lézie
- E. je od vzniku ochorenia v zásade veľmi stabilný

12. Identifikáciu klinického syndrómu afázie umožňuje:

- A. Token test (TT)
- B. Westernský test afázie (WAB)
- C. Test funkcionálnej komunikácie (napr. CADL)
- D. Test konverzácie afatikov (CAPP)
- E. Bostonský test pomenovania (BNT)

13. Kognitívno-neuropsychologický prístup k hodnoteniu afázie:

- A. vychádza z modulárnej koncepcie kognitívnych procesov
- B. odmieta koncept modularity
- C. umožňuje zmapovať len hovorenú reč
- D. umožňuje zmapovať intaktné a narušené moduly všetkých jazykových procesov
- E. je zamerané na lokalizáciu mozgovej lézie

14. Hodnotenie funkcionálnej komunikácie afatikov je zamerané:

- A. na kvantifikáciu izolovaných jazykových funkcií
- B. na mapovanie komunikácie v každodenných situáciách
- C. len na kvantifikáciu nonverbálnej komunikácie
- D. na hodnotenie kvality života pacientov s afáziou
- E. neumožňuje kvantifikáciu miery poruchy

15. Pacienti s dyzartriou, na rozdiel od afatických pacientov:

- A. majú len ľahké poruchy percepcie reči
- B. majú predovšetkým poruchy artikulácie
- C. nemajú poruchy porozumenia hovorenej reči
- D. majú narušenú artikuláciu len dlhších slov
- E. majú vždy pridružené poruchy grafie a lexie

16. U pacientov s apraxiou reči:

- A. sa môže súčasne vyskytovať aj afázia
- B. ide o poruchu výberu slov z mentálneho lexikónu
- C. je výrazným problémom programovanie rečových pohybových vzorcov
- D. ide o centrálnu narušenie inervácie artikulačných orgánov
- E. je nesprávna artikulácia nekonzistentná

17. Efektívnosť terapie afázie v chronickom štádiu ochorenia:

- A. nebola dodnes objektívne dokázaná
- B. bola dokázaná len na prípadových štúdiách pacientov s afáziou
- C. bola dokázaná aj vo výskumoch na veľkej vzorke pacientov s afáziou
- D. bola dokázaná aj pomocou metaanalýzy publikovaných prác
- E. závisí od intenzity a dĺžky trvania terapie

18. Melodicko-intonačná terapia u pacientov s afáziou:

- A. je zameraná na zlepšenie porozumenia hovorenej reči
- B. využíva úlohu intaktnej pravej hemisféry pri produkcii melódie
- C. je efektívna u pacientov s neplynulou rečovou produkciou
- D. je vhodná predovšetkým u pacientov s ľavostrannými léziami mozgu
- E. je efektívna u pacientov s plynulou rečovou produkciou

19. Skupinová terapia pacientov s afáziou:

- A. je aktuálna pre všetkých pacientov bez ohľadu na stupeň afázie
- B. je zameraná na posilnenie pragmatických schopností pacientov
- C. nie je vhodná pre pacientov s Wernickeho afáziou
- D. ponúka možnosť účasti v prirodzených komunikačných situáciách
- E. je vhodná len pre pacientov s ľahkým stupňom afázie

20. Pozitívny efekt farmakoterapie afázie:

- A. je vedecky dokázaný
- B. nie je jednoznačne vedecky dokázaný
- C. dodnes nebol predmetom výskumu
- D. bol dokázaný len v prípade dlhodobej liečby bromocriptínom
- E. bol jednoznačne dokázaný iba pri kombinácii s logopedickou terapiou

Správne odpovede: **WWW.CSNN.EU**