Metaanaliza jezičnih poremećaja kod osoba s afazijama

Bikić, Veronika

Master's thesis / Diplomski rad

2018

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Education and Rehabilitation Sciences / Sveučilište u Zagrebu, Edukacijsko-rehabilitacijski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:158:226817

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**



Repository / Repozitorij:

Faculty of Education and Rehabilitation Sciences - Digital Repository







Sveučilište u Zagrebu

Edukacijsko-rehabilitacijski fakultet

Diplomski rad

METAANALIZA JEZIČNIH POREMEĆAJA KOD OSOBA S AFAZIJAMA

Studentica: Veronika Bikić

Zagreb, rujan 2018.

Sveučilište u Zagrebu

Edukacijsko – rehabilitacijski fakultet

Diplomski rad

Metaanaliza jezičnih poremećaja kod osoba s afazijama

Veronika Bikić

dr.sc. Marijan Palmović

Zagreb, rujan 2018.

Zahvaljujem svom mentoru, prof.dr.sc Marijanu Palmoviću za vodstvo, ideje i razumijevanje koje mi je iskazao tijekom pisanja ovog rada. Zahvaljujem i ostalim profesorima, mentorima i svima onima koji su me pripremali za moj budući logopedski rad.

Također, zahvaljujem Hrvoju te svim svojim prijateljima i kolegama koji su uvijek bili uz mene i bez kojih bi moje studiranje bilo puno teže.

Najveću zahvalnost dugujem svojim roditeljima, koji su mi uvijek bili potpora i poticaj i bez kojih moje studiranje ne bi bilo moguće.

Izjava o autorstvu rada

Potvrđujem da sam osobno napisala rad ***Metaanaliza jezičnih poremećaja kod osoba s afazijama*** i da sam njegova autorica. Svi dijelovi rada, nalazi ili ideje koje su u radu citirane ili se temelje na drugim izvorima jasno su označeni kao takvi te su adekvatno navedeni u popisu literature.

Ime i prezime: Veronika Bikić

Mjesto i datum: 13.9. 2018. Zagreb

Metaanaliza jezičnih poremećaja kod osoba s afazijama

Sažetak

Afazija je jedna od najčešćih posljedica moždanog udara, a javlja se kod 35% osoba iz ove populacije. Pojam afazija odnosi se na jezične teškoće nastale uslijed bolesti ili oštećenja krvožilnog sustava. Osim jezičnih , afaziju često prate i dodatne teškoće kao što su senzoričke, motoričke ili kognitivne. Iako koegzistiraju s njom, ove teškoće se javljaju neovisno o jezičnim teškoćama. Velik broj klasifikacija svrstava skupine simptoma koje se javljaju prilikom ozljede određenog moždanog područja u sindrome. Jedna od najpoznatijih takvih klasifikacija je klasifikacija prema Boston testu koja na temelju tečnost, razumijevanja i ponavljanja razlikuje osam tipova afazije, a temeljena je na Klasičnom modelu neurobiologije jezika. Iako još uvijek često korištena, ova klasifikacija nije u skladu s redefiniranim neuroanatomskim područjima kao ni novim modelima neurobiologije jezika. Naime, noviji autori ne dovode u pitanje valjanost ranijih gledišta, ali se usredotočuju na ispitivanje afazije ispitujući način na koji mozak kodira različite jezične sastavnice, tj. pomiču se prema lingvistički određenijoj slici poremećaja. Kao rezultat toga, javljaju se i nove interpretacije i klasifikacije afazije. Tako neki autori predlažu korištenje pojma afazija ne samo za jezična odstupanja, nego i za odstupanja u sposobnostima potrebnim za jezičnu proizvodnju te u skladu s tim navodi novi prijedlog klasifikacije koji dijeli afazije na primarne (centralne), sekundarne (periferne) i afaziju izvršnih funkcija.

Stoga će se u ovom radu, uz pregled ranijih spoznaja, dati pregled najnovijih istraživanja iz područja Afaziologije kojima će se empirijski ususstaviti povezanost ozljeđenih neuroanatomskih područja i govorno-jezičnih teškoća koji se javljaju kao posljedica moždanih udara, u skladu s najnovijim modelima neurobiologije jezika.

Ključne riječi: klasifikacija afazija, afazija, semantičko procesiranje, neurobiologija jezika, sintaksa

A meta-analysis of speech and language deficits in aphasic patients

Abstract

Aphasia is one of the most common stroke effects, occuring in 35% of people in the population. The term aphasia refers to language difficulties caused by disease or damage to the vascular system. In addition to language, aphasia is often accompanied by additional difficulties such as sensory, motor, or cognitive. Although they coexist with it, these difficulties occur independently of language difficulties. A great amount of classifications classify a group of symptoms occurring in the injury of a certain cerebral area to syndromes. One of the most famous of these classifications is the Boston aphasia classification which differentiates eight aphasia types based on speech fluency, comprehension and repetition, and is based on the Classical neurobiology language model. Although still commonly used, this classification does not conform to the redefined neuroanatomic domains as well as to new models of language neurobiology. Namely, newer authors do not question the validity of earlier perspectives, but focus on aphasia testing by examining the way the brain encodes different language components, ie moving to a linguistically specified picture of the disorder. As a result, new interpretations and aphasia classifications appear. Thus, some authors suggest the use of aphasia not only for linguistic deviations but also for deviations in the abilities needed for language production, and accordingly cites a new proposal of classification that divides aphasia into primary (central), secondary (peripheral) and aphasia of executive functions.

Therefore, this study provides an overview of earlier findings as well as a review of latest Aphasiology research which will empirically establish a connection of affected neuroanatomic areas and speach and language difficulties which occur as a stroke consequence , according to the latest models of language neorobiology.

Key words: aphasia classification, aphasia, semantic processing, neurobiology of language, syntax

SADRŽAJ

1 UVOD 1

1.1 Povijesni pregled istraživanja afazija 3

1.2 Wernicke-Lichteim-Geschwind model neurobiologije jezika 4

1.3 Dijagnostičke metode slikovnog prikaza mozga nakon moždanog udara 5

2 KLASIFIKACIJA AFAZIJA 7

2.1 Klasifikacija prema Boston Diagnostic Aphasia Examination, Goodglass i Kaplan, 2001) 7

3 PROTOTIPNI SINDROMI 9

3.1 Brocina afazija 9

3.1.1 Osnovne jezične karakteristike 9

3.1.2 Mjesto oštećenja 10

3.2 Transkortikalna afazija 13

3.2.1 Transkortikalna motorička afazija 13

3.2.1.1 Osnovne jezične karakteristike 13

3.2.1.2 Mjesto oštećenja 14

3.2.1.3 Prateći poremećaji i individualne razlike 15

3.2.2 Transkortikalna senzorička afazija 15

3.2.2.1 Osnovne jezične karakteristike 15

3.2.2.2 Mjesto oštećenja 16

3.2.2.3 Prateći poremećaji i individualne razlike 16

3.2.2.4 Moždani udari granične zone i transkortikalna afazija 17

3.3 Globalna afazija 19

3.3.1 Osnovne jezične karakteristike 19

3.3.2 Mjesto oštećenja 20

3.3.3 Prateći poremećaji i individualne razlike 20

3.4 Wernickeova afazija 21
3.4.1 Osnovne jezične karakteristike 21
3.4.2 Mjesto oštećenja 22
3.4.3 Prateći poremećaji i individualne razlike 22
3.5 Konduktivna afazija 23
3.5.1 Osnovne jezične karakteristike 23
3.5.2 Mjesto oštećenja 24
3.5.3 Prateći poremećaji i individualne razlike 24
3.6 Anomička afazija 25
3.6.1 Osnovne jezične karakteristike 25
3.6.2 Mjesto oštećenja 25
3.6.3 Prateći poremećaji i individualne razlike 26
4 PRIJELAZ S KLASIČNOG NA DRUGE MODELE NEUROBIOLOGIJE JEZIKA 27
4.1 Teškoće semantičkog imenovanja ..... **Error! Bookmark not defined.**
4.2 Teškoće u razumijevanju sintakse kod Brocine afazije 35
5 ZAKLJUČAK 36
6 LITERATURA 38

1 UVOD

Svake godine približno 795 000 ljudi u Sjedinjenim Američkim Državama doživi novi ili rekurentni moždani udar (Benjamin i sur., 2018). Na razini cijelog svijeta ta brojka iznosi čak 15 milijuna (HDPMU[1], 2018). Kao posljedica poremećenog dotoka krvi u mozak uslijed moždanog udara javljaju se brojne teškoće, uključujući i jezično-govorne, te je ovo vodeći uzrok invalidnosti, a drugi uzrok smrtnosti u Republici Hrvatskoj. Jedna od najčešćih posljedica moždanog udara je afazija, stečeni jezični poremećaj koji nastaje uslijed bolesti ili oštećenja krvožilnog sustava, odnosno ozljede mozga.

S obzirom na korištenje različite metodologije prilikom određivanja učestalosti kao i različitog definiranja afazije, precizni podaci o incidenciji i prevalenciji ovog poremećaja ostaju nepoznati. Stoga se učestalost afazije u općoj populaciji često temelji na podacima o učestalosti moždanog udara koji ukazuju na prevalenciju afazije u razvijenim zemljama u rasponu od 0.1 i 0.4% te incidenciju od 0.02-0.06% (Code i Petheram, 2011), dok učestalost ove vrste teškoća unutar populacije osoba s moždanim udarom u vrijeme otpuštanja iz bolnice iznosi 35% (Dickey i sur., 2010). Slične teškoće se javljaju i prilikom definiranja afazije pa je ona tijekom svoje povijesti više puta redefinirana, krećući od starijih i nešto šturijih definicija kao što je ona od Trousseaua (1864) koja opisuje afatika kao čovjeka koji nije u mogućnosti misao izraziti znakovima, preko Hecaena i Angelerguesa (1965) koji predlažu opsežniju i općeprihvaćenu definiciju prema kojoj je afazija „poremećaj izražavanja i razumijevanja verbalnih znakova bez ikakve veze s oštećenjem perifernih izvršnih i receptivnih instrumenata, a često je prate intelektualne teškoće, primarne ili sekundarne; posljedica je lokalizirane cerebralne lezije; uzrokuje prekid verbalnog odnosa s okolinom, a stanje je često otežano zbog istodobnog oštećenja drugih sredstava općenja perceptivno-gestovne naravi usko povezanih s jezičnom djelatnošću, ali koja ne moraju stradati zajedno s njom“ (1965; prema Vuletić, 1996; str. 4). Novija istraživanja o afaziji, osim Prinsa i Vermeulena (1991; prema Vuletić, 1996) koji pod pojmom afazija podrazumijevaju samo jedan od simptoma koji su uslijedili nakon ozljede mozga, ne uključuju pokušaje ponovnog redefiniranja afazije tako da iz dosadašnjih definicija možemo sumirati to da afaziju karakteriziraju teškoće u uporabi (razumijevanju i produkciji) konvencionalnih jezičnih znakova uslijed cerebralne ozljede, koje su često u komorbiditetu s drugim teškoćama poput motoričkih, senzoričkih i intelektualnih koje dodatno otežavaju kliničku sliku.

[1] HDPMU-Hrvatsko društvo za prevenciju moždanih udara

Populacija osoba s afazijom je stoga veoma heterogena te zapravo ni jedna osoba nema identičan uzorak simptoma. Ipak, pojavom različitih modela neurobiologije jezika te razvojem metoda slikovnog prikaza mozga i drugih metoda mozgovnog mapiranja (CT, MRI, fMRI itd.), došlo je do napretka u razumijevanju toga kako oštećenje određenog područja utječe na njegovu funkcionalnu vrijednost, ali i kako intaktni dijelovi mozga preuzimaju funkciju oštećenih. Navedene metode dovele su i do uočavanja ponavljajućih uzoraka teškoća na različitim zadacima jezične produkcije povezanih sa specifičnim mjestom mozgovnog oštećenja te klasificiranja istih u sindrome.

Velik broj novijih istraživanja ističe kontroverze u vezi funkcije određenih neuroanatomskih područja, potrebu za revidiranjem postojećih modela veze između neuroanatomskog područja i ponašanja te novim klasifikacijama afazije. Stoga će se ovim radom obuhvatiti najnovija istraživanja iz područja afaziologije, kojima će se empirijski ustanoviti povezanost mjesta ozljede i govorno-jezičnih deficita koji se javljaju kao posljedica moždanih udara, u skladu s najnovijim modelima neurobiologije jezika.

1.1 Povijesni pregled istraživanja afazija

Još tijekom 16. i 17. stoljeća liječnici su se počeli baviti analizom mentalnih funkcija. U 19. stoljeću javljaju se i podatci o njihovoj lokalizaciji, počevši s Gallovom pretpostavkom o urođenosti mentalnih funkcija i njihovoj lokalizaciji u pojedinim dijelovima mozga. Precizniji podatci o lokalizaciji mentalnih funkcija dolaze s Bouillaudom koji, vođen Gallovom pretpostavkom, primjećuje kako se poremećaj značenja riječi i poremećaj artikulacije riječi mogu javiti sami za sebe navodeći pritom kako bi navedene funkcije stoga trebale biti izolirano smještene u mozgu (Volenec, 2015).

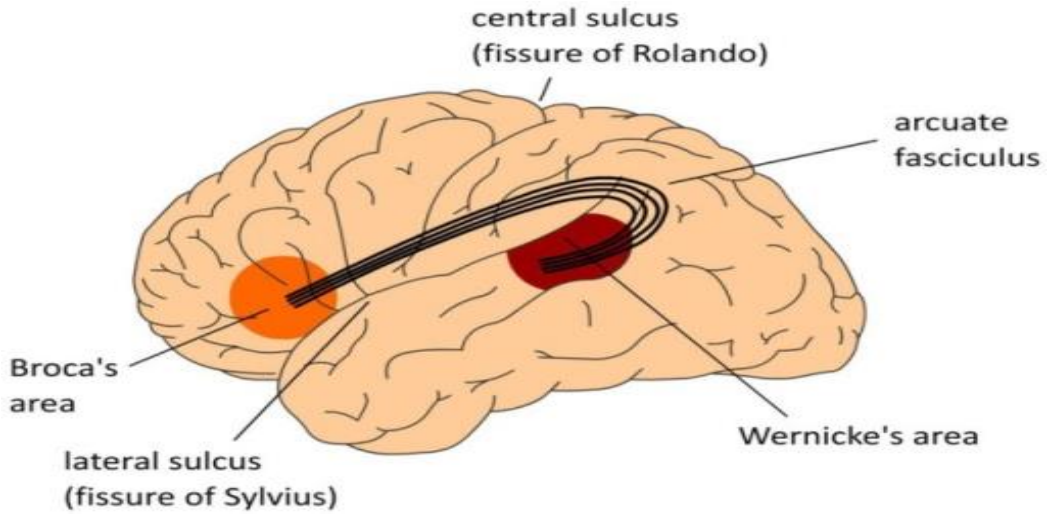
Ovu tvrdnju potkrepljuje Broca 1863. godine, francuski liječnik koji je post mortem analizom utvrdio da je pacijent koji je imao afemiju (Brocin termin za afaziju) imao oštećenje u stražnjoj trećini donje frontalne vijuge, lokalizirajući tako jezičnu proizvodnju u lijevoj hemisferi. To područje je dobilo naziv Brocino područje. Brocino otkriće je, zajedno s Wernickeovim koji u isto vrijeme lokalizira jezičnu percepciju u stražnjem dijelu gornje sljepoočne vijuge dominantne hemisfere (današnje Wernickeovo područje), dovelo do revolucije u lokalizaciji moždanih funkcija. Jackson odbija prihvaćanje ideje o lokalizaciji jezičnih funkcija u određenim područjima moždane kore opredjeljujući se za senzoričko-motoričku prirodu jezičnih reprezentacija u mozgu te rečenicu (ne riječ) kao osnovnu jezičnu jedinicu (Volenec, 2015; Eling i Whitaker, 2010).

Usporedno s lokalizacionističkim pristupom, razvija se i sasvim suprotan pristup prema kojemu više kognitivne funkcije ne mogu biti ovisne samo o jednom dijelu moždane kore, nego su posljedica djelovanja mozga u cjelini, odnosno suradnje različitih moždanih područja. Kao najizraženiji pristalice tog (holističkog) pristupa se ističu Pierre Marie, Kurt Goldstein i Henry Head (Eling i Whitaker, 2010; Volenec, 2015).

Neslaganje između lokalizacionista i holista dovelo je do značajnih pomaka u razumijevanju moždanog funkcioniranja te se danas javljaju brojni modeli koji objašnjavaju jezično funkcioniranje.

1.2 Wernicke-Lichteim-Geschwind model neurobiologije jezika

Pojavom Wernicke-Lichteim-Geschwind modela (tzv. Klasičnog modela), modela neurobiologije jezika prema kojemu je Brocino područje odgovorno za jezičnu produkciju, Wernickeovo podupire jezično razumijevanja, a izmjena informacija među njima se odvija putem lučnog snopa (fasciculus arcuatusa), došlo je do revolucionalnih promjena u pristupu veze između mozga i ponašanja . Jezična aktivnost je dakle smještena u perisilvijevoj kori lijeve hemisfere.



Slika 1. Klasični Wernicke-Lichteim-Geschwind model neurobiologije jezika (prema Hagoort, 2013)

Naime, ovaj model zagovara funkcionalnu specijaliziranost moždanih područja, zagovarajući pritom postojanje neuroanatomskih puteva koji podupiru komunikaciju između tih područja (Hagoort, 2013). Iako je s pojavom novih spoznaja u području neurobiologije jezika došlo do zastarijevanja ovog modela, pokazao se veoma korisnim u organiziranju istraživanja iz ovog područja, kao i u razumijevanju kliničkih sindroma.

1.3 Dijagnostičke metode slikovnog prikaza mozga nakon moždanog udara

Iz prethodnih navoda vidljivo je da su spoznaje o mreži koja podupire jezičnu proizvodnju bile temeljene na uspostavljanju veze između oštećenja i teškoća prisutnih kod pacijenata. Međutim, pojavom i korištenjem tehnika strukturalnog i funkcionalnog nuroimaginga došlo je do napretka u razumijevanju anatomije mozga kao i neuralnih mehanizama povezanih s različitim urednim ili patološkim kognitivnim procesima.

1.3.1.1.1 Strukturalni neuroimaging

- Angiografija (Arteriografija)
- Kompjutorizirana tomografija (CT)
- Magnetska rezonancija (MRI):
    - DWI - diffusion weighted imaging
    - DTI – perfusion-weighted imaging
- Ultrazvučna pretraga (UZV)
- Elektroencefalografija (EEG)

1.3.1.1.2 Funkcionalni neuroimaging

- Regionalni moždani krvni protok (rCBF)
- Jednofotonska emisijska kompjutorizirana tomografija (SPECT)
- Tomografija emisije pozitrona (PET)
- Funkcionalna magnetska rezonancija (fMRI)
- Transkranijalni dopler ultrazvuk (TDU/TCD)

U nastavku su opisane najčešće korištene (Bakran i sur., 2012) metode neuroimaginga u dijagnostici moždanog udara. Prvi korak u procjeni moždanog udara je odluka o tome radi li se o ishemijskom ili hemoragijskom moždanom udaru. Testovi koji se obično prvi provode su kompjutorizirana tomografija (CT) i magnetska rezonanca (MRI) glave, dok se za otkrivanje abnormalnosti krvnih žila u mozgu ovim metodama dodaje i angiografija :

Kompjutorizirana tomografija (CT) najčešće je korištena metoda snimanja dubokih slojeva mozga (ili nekog drugog organa) korištenjem posebne rendgenske opreme radi procjene simptoma aneurizme, krvarenja, moždanog udara ili tumora glave. Prednost ove metode u odnosu na druge metode je to što u hitnim slučajevima vrlo rano može otkriti unutarnje ozljede i krvarenje te tako spriječiti smrt ili nastanak veće štete. Naime, u akutnoj fazi iskusna osoba može sa sigurnošću uočiti ugrušak, znakove ranog oticanja ili edem dok već s pojavom lagane akumulacije vode CT gubi kapacitet razlikovanja sive i bijele tvari. Ono u čemu se CT pokazao od primarne važnosti je rani prikaz hipodenziteta što može biti potencijalni znak maligne tvorbe, osobito ako hipodenzitet obuhvaća više od 30% pogođenog područja Osim

toga, metoda je široko dostupna te doprinosi postavljanju ispravne dijagnoze (https://www.radiologyinfo.org/en/info.cfm?pg=headct.; Zadravec i sur., 2017; Lövblad i sur., 2015).

Magnetska rezonancija (MRI) glave je tehnika medicinskog oslikavanja mozga koja se koristi interakcijom magnetskog polja i signala koji potiču iz jezgri vodika (protona) koje se nalaze u molekulama ljudskog tijela. Omogućava prikaz kostiju i mekog tkiva te sive i bijele tvari u mozgu. Samim time što ne koristi RTG zrake, nego radi u RF području, predstavlja neinvazivnu metodu jer ne dovodi do ionizacije tkiva što je slučaj kod drugih radioloških metoda. Osim toga, puno je osjetljiviji na ishemijske promjene pa tako predstavlja puno snažniju metodu osobito kada se radi o otkrivanju manjih oštećenja koja se ne vide primjenom CT-a (Davis, 2007; Lövblad i sur., 2015). Magnetska rezonancija se također koristi za oslikavanje moždanih žila (procedura zvana MR angiografija-MRA).

Cerebralna angiografija je medicinska metoda koja se provodi u kombinaciji s jednom od tri tehnike oslikavanja mozga: CT-om, MRI-om ili RTG-om kako bi se utvrdila potencijalna abnormalnost (aneurizma, arteritis, začepljenje i sl.) moždanih krvnih žila. Provodi se na način da se u arteriju koja opskrbljuje mozak injicira kontrastna tvar koja uz primjenu prethodno navedenih tehnika omogućava detaljniji prikaz protoka krvi u mozgu, nego što je slučaj s izoliranom primjenom istih.

U najnovijim istraživanjima iz područja Afaziologije dolazi do izražaja i VLSM (voxel based lesion-symptom mapping) metoda mapiranja odnosa između mjesta ozljede mozga i ponašanja. Ova metoda, uz korištenje istih procedura za analizu podataka neuroimaginga, nadilazi neka od ograničenja tradicionalnih metoda za analizu mjesta ozljede. Primjerice, koristi kontinuirane informacije o ponašanju i mjestu oštećenja umjesto da grupira pacijente u odnosu na jedno određeno mjesto oštećenja i bihevioralni uzorak. Na taj način je VLSM povezana s trenutnim morfometrijskim istraživanjima koja povezuju gustoću sive i bijele tvari s tim kontinuiranim bihevioralnim podatcima (Bates i sur., 2003).

2 KLASIFIKACIJA AFAZIJA

Podjela afazija na Brocinu i Wernickeovu je prva, a ujedno i temelj svih kasnijih klasifikacija. Čest pristup je razlikovanje tečnih (u kojima nema odstupanja u tečnosti govora, ali je nedostatan sadržaj, odnosno receptivna razina jezika) od netečnih afazija (u kojima se ističe velik napor u govoru te agramatičnost uz moguću očuvanost sadržajnih riječi). Međutim, zbog velike različitosti među pacijentima unutar iste kategorije, ističe se potreba za preciziranjem teškoća te se javljaju nove potkategorije, dok se tečnost/netečnost više koriste kako bi opisale karakter afazije.

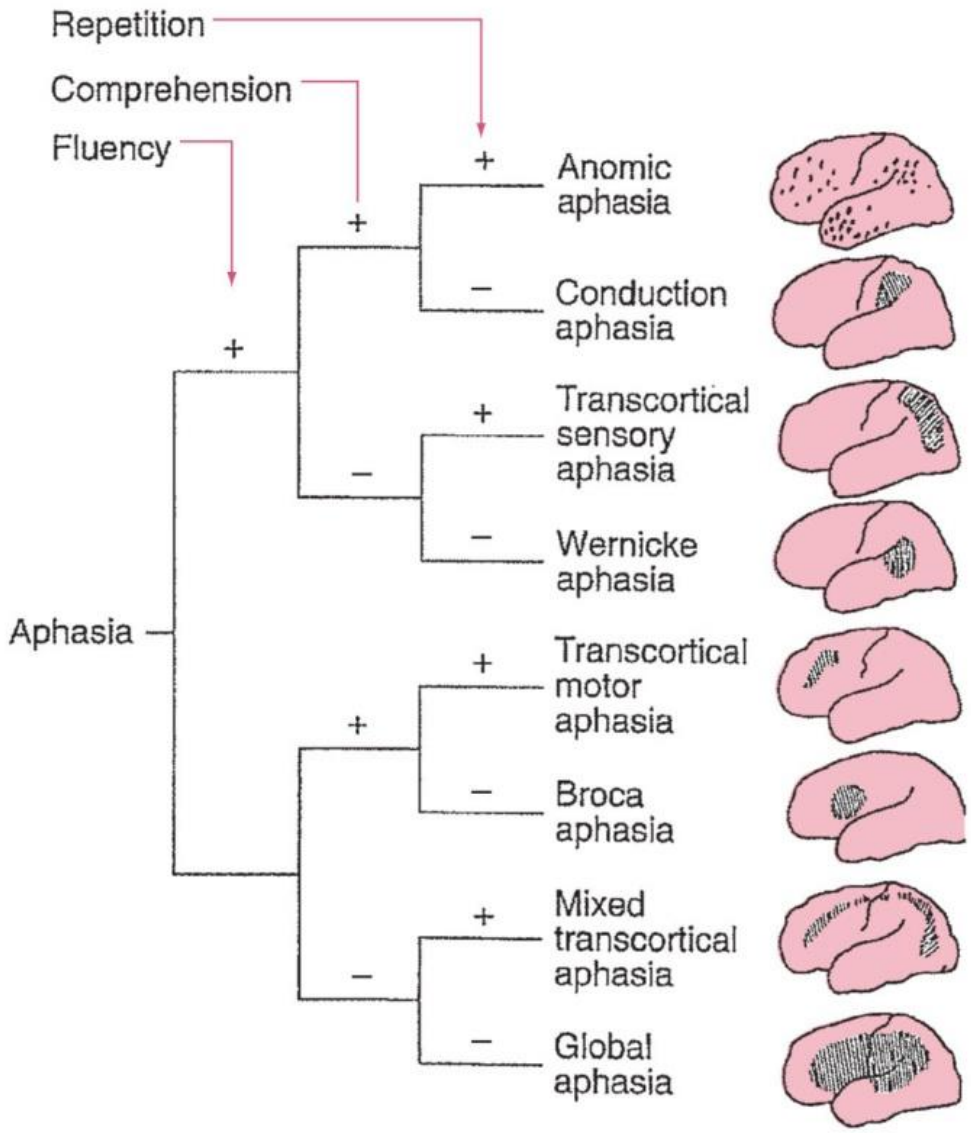
Unatoč brojnim klasifikacijama, autori se još u starijim istraživanjima ne zadržavaju mnogo na strogim podjelama tipova afazija, ističući kako ne postoji potpuno čisti oblik deficita te kako su oštećenja kod ove populacije složena, a simptomi se miješaju. Također navode kako postoje široke varijacije sposobnosti između pacijenata sa sličnim oštećenjima te da se tijekom vremena javljaju promjene u simptomima (Penfield i Roberts, 1963; Head, 1926 i Caplan, 1987; prema Vuletić, 1996). Unatoč svjesnosti o nedostatcima postojećih klasifikacija, u ovom radu ćemo se voditi klasifikacijom prema Boston Testu za Dijagnosticiranje Afazija (BDAE[2]) koja će nam služiti kao osnova za opisivanje simptoma najučestalijih tipova afazije, zajedno s njima odgovarajućom lokalizacijom prema navedenom testu.

2.1 Klasifikacija prema Boston Diagnostic Aphasia Examination, Goodglass i Kaplan, 2001)

Jedna od najčešće korištenih klasifikacija je ona prema Boston testu za dijagnostiku afazija (BDAE). Boston test omogućava sveobuhvatnu procjenu niza komunikacijskih sposobnosti, uključujući artikulaciju, tečnost, imenovanje, ponavljanje, automatizirani govor, gramatiku, parafazije, auditivno razumijevanje, čitanje na glas, razumijevanje pročitanog, pisanje i glazbene vještine kao što je pjevanje, ostavljajući i mogućnost uzorkovanja konverzacijskog govora (Hedge, 2006). Temeljem rezultata na navedenim zadacima razvrstava afaziju u različite vrste, sugerirajući pritom mjesto moždanog oštećenja (Goodglass, Kaplan i Barresi, 2001; prema Hedge, 2006). Boston test dijeli teškoće u osam kategorija: Brocinu, transkortikalnu motoričku, transkortikalnu mješovitu i globalnu afaziju (koje odgovaraju

[2] BDAE-Boston Diagnostic Aphasia Examination

netečnim afazijama) te Wernickeovu, transkortikalnu senzoričku, konduktivnu i anomičku (kod kojih prevladava tečnost u govoru)(Hedge, 2006).



Slika 2. Klasični sindromi afazije temeljeni na razlikama u tečnosti, razumijevanju i ponavljanju (https://neupsykey.com/approach-to-the-patient-with-aphasia-2/#ic3f2)

3 PROTOTIPNI SINDROMI

Kada govorimo o značajkama njihove jezične proizvodnje, pacijenti s afazijom su veoma heterogena populacija. Tako neki pacijenti unatoč fluentnom govoru pokazuju teškoće u razumijevanju govora (kao što je kod Wernickeove afazije) i obrnuto (Brocina afazija), dok su kod nekih izdvojene teškoće imenovanja, unatoč urednim ostalim vještinama (zanemarujući narušenu tečnost uslijed teškoća imenovanja). Ovakve razlike se javljaju i na drugim zadacima. Na temelju te heterogenosti, definirani su brojni sindromi te njihove osnovne značajke. Kako bi se temeljem novijih istraživanja utvrdila ispravnost ranijih spoznaja o mjestu oštećenja i njemu pripadajućih govorno-jezičnih teškoća, u nastavku će se dati pregled dosadašnjih i najnovijih spoznaja o mjestu oštećenja kod pojedinih tipova afazije i njima pripadajućim teškoćama.

3.1 Brocina afazija

3.1.1 Osnovne jezične karakteristike

Brocina afazija je vrsta ekspresivne, netečne afazije koju karakterizira oskudan, oklijevajući govor u jednočlanim i dvočlanim iskazima. Ono što Davis (2007) navodi kao ključno obilježje ovog tipa afazije je agramatizam, odnosno korištenje telegrafskog govora ograničenog uglavnom na sadržajne riječi. Ostale ključne karakteristike koje se javljaju kod ove vrste afazije (Bakran i sur., 2012; Benson i Ardila, 1996; Davis, 2000 i Kearns, 2005; prema Hedge, 2006) su:

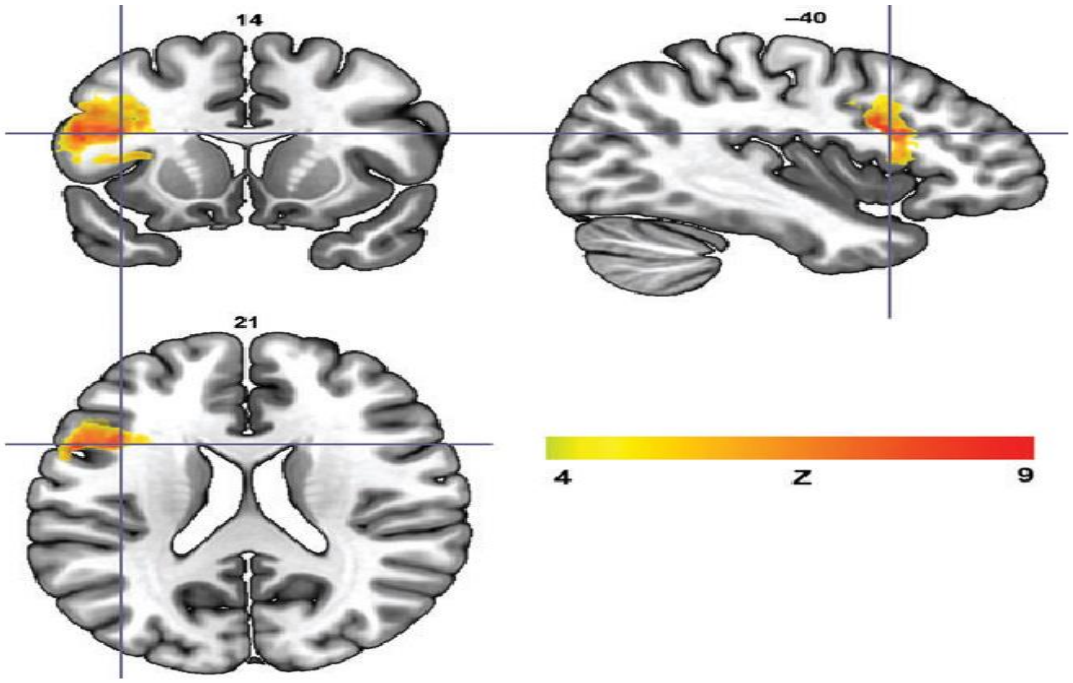
- usporen govor neujednačenog toka
- narušeno (varijabilno) ponavljanje riječi i rečenica osobito u vidu ispuštanja gramatičkih elemenata (na primjer pomoćnih glagola)
- narušeno konfrontacijsko imenovanje, ali i imenovanje u spontanom govoru
- određeni stupanj teškoća auditivnog razumijevanja (npr. razumijevanje prenesenog značenja i složenih sintaktičkih struktura)
- napor i netečnost pri čitanju na glas (kao i kod uobičajene verbalne ekspresije), ali i razumijevanju pročitanog (može biti ograničeno na imenice)
- sporo i naporno pisanje obilježeno brojnim pravopisnim pogreškama te omisijama grafema

- monoton govor obilježen nedostatkom intonacije i drugih prozodijskih obilježja
-

3.1.2 Mjesto oštećenja

Brocino područje poznato je kao Brodmannovo polje 44 (može se proširiti i na dijelove polja 45), a odnosi se na stražnji dio donje čeone vijuge u lijevoj moždanoj polutki. Tvrdnja da je ovo područje odgovorno za artikulirani jezik mnogo je puta bila osporavana još od strane njegovih suvremenika (Jacksona, Freuda itd.), dok se kao najveći protivnik ove ideje isticao Pierre Marie, navodeći kako je za nastanak afazije potrebno oštećenje Wernickeovog područja, a da je za poremećaj kojega je Broca opisao (tzv. Brocinu afaziju) uz oštećenje Wernickeovog područja (tj. afaziju) potrebno i oštećenje supkortikalnih struktura (bazalnih ganglija) kao što su putamen i pallidum . Jules Dejerine, istaknuti akademski neurolog i Marieov suparnik, branio je Brocinu prvobitnu poziciju, tvrdeći da je oštećenje Brocine neophodno za Brocinu afaziju, ističući uz to i važan doprinos drugih struktura mozga kao što su insula, parijetalna područja i bijela tvar. Ipak, Marie kritizira Dejerinea (i njegove istomišljenike) ističući nekonzistentnu vezu između ozljede Brocinog područja (donje čeone vijuge) i teškoća koje joj pripisuje Broca, navodeći pacijente koji unatoč očuvanom Brocinom području imaju simptome Brocine afazije, ali i one kod kojih se, unatoč oštećenju Brocinog područja ne ispoljavaju simptomi karakteristični za Brocinu afaziju (Paciaroni i Bogousslavsky, 2011). Ova debata, iako nerazjašnjena, pokazala se značajnom samim time što je dovela u pitanje relevantnost dotadašnjih anatomskih otkrića, a samim time potaknula kasnije stručnjake na dodatno istraživanje ove teme. Područja čije se oštećenje također veže uz nastanak Brocine afazije su: susjedni dijelovi precentralne vijuge, supkortikalna bijela tvar, dijelovi čeonog, sljepoočnog i tjemenog režnja (Vuković, 2008; Hedge, 2006).

Fridriksson, J. i sur. (2014) korištenjem VLSM metode[3] uz preciziranje ozljede u stražnjem dijelu Brocinog područja (pars opercularisu) potvrđuju Marieovu tvrdnju kako ozljeda ovog područja nije dovoljna da bi uzrokovala Brocinu afaziju. Naime, drugi pacijenti s istim mjestom ozljede pokazuju drugačiji uzorak simptoma, ukazujući na to kako ovo područje nije i ključno za nastanak Brocine afazije. Izoliravši pacijente s ozljedom pars opercularisa, autori su utvrdili kako se pacijenti s Brocinom afazijom ističu većom ozljedom u gornjoj lijevoj sljepoočnoj vijuzi, poznatoj kao Wernickeovo područje, upućujući na to da pacijenti s Brocinom afazijom imaju ozljedu i u Brocinom i u Wernickeovom području, što je u skladu s Marieovom idejom, ali ne i klasičnom neuropsihologijom koja rijetko uzima u obzir utjecaj ozljede u oba područja.



Slika 3. Usporedba moždane ozljede kod osoba s Brocinom afazijom u odnosu na ostale tipove afazije korištenjem VLSM metode (prema Fridrikssson i sur., 2014).

[3] VLSM (Voxel-based mapiranje simptom-lezija) je metoda i softver za analizu odnosa između bihevioralnih teškoća i mjesta lezije povezanih s tim teškoćama kod neuroloških pacijenata. Više o metodi u Bates i sur. (2003).

3.1.3 Prateći poremećaji i individualne razlike

S obzirom na to da je Brocina afazija često popraćena opsežnom moždanom ozljedom u području motoričkog govornog područja, može koegzistirati s različitim motoričkim govornim teškoćama kao što su:

- Govorna apraksija, tj. neurogena govorna teškoća koju karakteriziraju teškoće u iniciranju govora, naporna artikulacija, traženje i namještanje govornih pokreta te nesustavnost u artikulaciji bez obzira na odsustvo bilo kakve mišićne slabosti ili paralize.

- Dizartrija, tj. drugi oblik neurogene motoričke govorne teškoće u kojoj je, za razliku od govorne apraksije, prisutna mišićna slabost ili paraliza koja dovodi do teškoća u respiraciji, artikulaciji, fonaciji, rezonanciji ili prozodiji govora. Ovaj oblik teškoća dovodi do smanjene razumljivosti govora te se kod pacijenata s Brocinom afazijom najčešešće javlja u blagom obliku.

Valja naglasiti da se motoričke govorne teškoće kao što su dizartrija i apraksija javljaju neovisno o jezičnim teškoćama specifičnim za afaziju. Stoga dijagnostika afazije ne ovisi o prisustvu/odsustvu navedenih teškoća.

3.2 Transkortikalna afazija

Prvi podaci o afaziji transkortikalnog tipa pronađeni su u Lichteimovom članku On Aphasia (1885; prema Cauquil-Michon, Flamand-Roze i Denier, 2011) u kojemu je opisan novi oblik teškoće koja se razlikuje od drugih uzoraka afazičnih teškoća po tome što se javlja kod pacijenata koji imaju očuvanu vještinu ponavljanja. Vodeći se konekcionističkim modelom pretpostavlja da se kod ove vrste teškoća radi o lokalizaciji koja nije svojstvena drugim vrstama afazije ukazujući na vjerojatnost da je, za razliku od oštećenja u specifičnim jezičnim centrima, kod ove afazije došlo do prekida veze između tih centara. Danas postoje tri vrste transkortikalne afazije određene u odnosu na to radi li se oštećenju ekspresije, razumijevanja ili i jednog i drugog pa tako možemo govoriti o transkortikalnoj motoričkoj, transkortikalnoj senzoričkoj i mješovitoj afaziji.

3.2.1 Transkortikalna motorička afazija

3.2.1.1 Osnovne jezične karakteristike

Transkortikalna motorička afazija (dalje u tekstu: TMA) kao i prethodno navedena Brocina afazija, spada u nefluentne afazije. Slična je Brocinoj afaziji, ali ono što ih razlikuje je očuvano ponavljanje kod TMA. Benson i Ardila, 1996; Cimino-Knight, ngsworth i Gonzalez Rothi(2005; prema Hedge, 2006) te Bakran i sur. (2012) navode sljedeće jezične karakteristike kod pacijenata s transkortikalnom motoričkom afazijom:

- mutizam u ranom periodu nakon ozljede,
- eholalija i perseveracije u govoru u kasnijoj fazi,
- manjak interesa za verbalnom komunikacijom u vidu ograničenog spontanog govora ,
- netečan, agramatičan i telegrafski govor s parafazijama,
- teškoće imenovanja,
- očuvana vještina ponavljanja (značajna dijagnostička karakteristika koja razlikuje TMA od drugih tipova afazije)
- relativno očuvan serijski govor
- očuvano poznavanje gramatike i smislenost
- ograničena tečnost riječi
- pokušaji iniciranja komunikacije motoričkim aktivnostima (pljeskanjem, snažnim kimanjem glave ili mahanjem ruku)
- razumijevanje bolje nego produkcija

- teškoće čitanja u vidu sporosti te razumijevanja sintaktički složenog materijala
- teškoće pisanja u vidu nezainteresiranosti, pravopisnih pogrešaka te velikih i pogrešnih grafema

Autori kao suštinu ovog tipa afazije navode diskrepancu između teškoća u jezičnoj produkciji, koja je narušena i vještine ponavljanja koja je očuvana kod ove populacije.

3.2.1.2 Mjesto oštećenja

Transkortikalna motorička afazija javlja se kao posljedica prekida veze između Brocinog područja i ostatka čeonog režnja. Hedge (2006) navodi kako se najčešće radi o oštećenju prednjeg dijela gornjeg čeonog režnja i to u dubokim područjima lijevog čeonog režnja ispod ili iznad Brocinog područja dodajući i druga opažena neuroanatomska područja povezana s pojavom TMA kao što su: asocijacijski putevi koji povezuju perisilvijevo područje s drugim cerebralnim područjima, suplementarna motorička područja (frontalno-medijalna kora) te područja opskrbljena prednjom cerebralnom arterijom i prednjim ogrankom središnje cerebralne arterija uključujući njihovo granično područje (*watershed area*). Veća oštećenja koja uključuju duboku bijelu tvar mogu dovesti do prekida veze između limbičkog sustava i govorne kontrole te uzrokovati dodatna ograničenja u jezičnim sposobnostima.

Code (1989, prema Vuletić 1996) navodi kako ova vrsta afazije nije u skladu s tipičnim oblicima afazije, uzimajući u obzir moguća mjesta oštećenja koja se ne nalaze ni u jednom dijelu perisilvijevog jezičnog područja (kao što je oštećenje u graničnom području), ali i nejezičnu prirodu nekih simptoma. Unatoč tome što ovakva tvrdnja, ali i velik broj pacijenata s podudarajućim karakteristikama ukazuju na potrebu da se dublje istraže priroda i ishod simptoma kod pacijenata s ovom lokalizacijom , afazijama s ovim karakteristikama donedavno nije bilo posvećeno previše pažnje. U novijim istraživanjima (Cauquil-Michon i sur., 2011; Flamand-Roze i sur., 2011; D'Amore i Paciaoni, 2012) se tako stavlja naglasak na moždane udare koji se javljaju u području spajanja dvaju glavnih arterijskih područja, tzv. moždani udar graničnog područja ili watershed cerebral infarction, a karakteristike istih će biti navedene u poglavlju Moždani udari granične zone i transkortikalna afazija.

3.2.1.3 Prateći poremećaji i individualne razlike

Kako navodi Hedge (2006), Transkortikalna motorička afazija je u velikom broju aspekata slična Brocinoj afaziji. Ta sličnost je vidljiva i u neurološkim sposobnostima osoba s ovim tipom afazije koje se očituju siromaštvom ili totalnim odsustvom pokreta (akinezija), sporošću pokreta (bradikinezija) koja kod ovih pacijenata može biti prisutna u različitoj mjeri te hemiparezom (noga uključena više nego ruka). Kod određenog broja slučaja može biti prisutna bukofacijalna apraksija. Većina pacijenata u određenoj mjeri pokazuje znakove bihevioralnog povlačenja ili apatije u vidu nezainteresiranosti ili niske razine zainteresiranosti za korištenjem jezika.

3.2.2 Transkortikalna senzorička afazija

Transkortikalna senzorička afazija (dalje u tekstu: TSA) jedina je fluentna afazija unutar Lichteimove skupine sindroma s očuvanom vještinom ponavljanja. Opisujući TSA, Lichteim (1885; prema Cauquil-Michon i sur., 2011) govori o unutarkomisuralnoj gluhoći za riječ koja se javlja kao rezultat prekida veze između centra za auditivne slike riječi i centra u kojemu su pohranjeni koncepti.

3.2.2.1 Osnovne jezične karakteristike

Bakran i sur., 2012; Vuković, 2008 i Hedge, 2006 navode osnovne karakteristike pacijenata s ovim tipom afazije ističući:

- tečnost u govoru
- učuvane artikulaciju i prozodiju
- dobre sintaktičke sposobnosti
- narativni diskurs popraćen velikim brojem semantičkih parafazija, neologizama i oskudnom uporabom riječi sa značenjem

Također navode karakteristike prema kojima je TSA klinički prepoznatljiva u odnosu na ostale vrste afazije ističući:

- narušeno imenovanje
- repetitivnu uporabu govora u vidu eholalije
- oštećeno auditivno razumijevanje stupnjem slično onom kod Wernickeove afazije

- narušene vještine čitanja (osobito razumijevanja pročitanog) i pisanja koje je slično pisanju pacijenata s Wernickeovom afazijom, a u skadu je s ekspresivnim jezičnim teškoćama
- očuvanu vještinu ponavljanja kao diskriminativno obilježje u odnosu na Wernickeovu afaziju

Generalno gledano, TSA se razlikuje od Wernickeove afazije enigmatičnim prisustvom repetitivnog ponašanja i eholalije udruženima s narušenim auditivnim razumijevanjem.

3.2.2.2 Mjesto oštećenja

Teškoće koje karakteriziraju TSA najčešće su posljedica oštećenja temporoparijetalnog područja lijeve moždane hemisfere, ostavljajući Wernikeovo, Brocino i područje fasciculus arcuatusa[4] netaknutim. Obično se radi o ozljedi stražnjeg dijela središnje sljepoočne vijuge, a mogu biti uključeni i angularna vijuga, vizualna i auditivna asocijacijska kora te lateralno područje zatiljnog režnja (Hedge, 2006). Ozljeđena područja TSA locirana su dakle oko govornog (perisilvijevog) područja lijeve hemisfere, odnosno u graničnom području (*watershed area*) završnih grana srednje moždane arterije te završnih grana prednje i stražnje moždane arterije, a dovode do razdvajanja auditivnog govornog područja od ostalih dijelova stražnje moždane kore (Vuković, 2008).

3.2.2.3 Prateći poremećaji i individualne razlike

Nastup TSA obično je popraćen hemiparezom. U kasnijim fazama oporavka pacijenti se oporave od hemipareze te su uglavnom odsutna bilo kakva fizička odstupanja. Česta pojava je i lijevostrani neglekt, a moguća je i prisutnost gubitka osjeta (npr. vizualne teškoće). Ova vrsta afazije često se povezuje s Gertsmannovim sindromom, neuropsihijatrijskim poremećajem karakteriziranim gubitkom ili odsutnošću sposobnosti pismenog izražavanja (agrafija, disgrafija), izvođenja računskih operacija, prepoznavanja vlastitih ili tuđih prstiju te razlikovanja lijeve i desne strane tijela, uzrokovanim ozljedom u području zatiljnog režnja i angularne vijuge (Hedge, 2006).

[4] fasciculus arcuatus (lat.)- snop živčanih vlakana koji u ljudskome mozgu povezuje Brokino i Wernickeovo područje, a zajedno s njima te još nekoliko pridruženih (i vrlo neodređeno lokaliziranih) područja moždane kore i snopova bijele tvari čini neuralnu mrežu za jezik.

Vuković (2008) navodi kako pacijenti u drugoj i trećoj fazi Alzheimerove bolesti kao i oni s oštećenjem talamusa u lijevoj hemisferi mogu imati simptome transkortikalne senzoričke afazije. Ovi podaci ukazuju na značajnu ulogu diferencijalne dijagnostike u dijagnosticiranju transkortikalne senzoričke afazije.

3.2.2.4 Moždani udari granične zone i transkortikalna afazija

Oko 10% ishemijskih moždanih udara odgovara moždanim udarima granične zone, odnosno ishemijskim ozljedama koje se ne pojavljuju na jasno definiranom području, nego na području spajanju dvaju (ili čak triju) arterijskih područja bez arterijske kolateralne cirkulacije[5]. Ukoliko se radi o ishemijama između arterijskih područja sa arterijskom kolateralnom cirkulacijom, definiramo ih kao infarkte graničnog područja (*watershed infarcts*) (D'Amore i Paciaroni, 2012). U ovom dijelu će se opisati insuficijencije u graničnoj zoni povezane s nastankom transkortikalne afazije.

Ovisno o tome u kojoj je moždanoj arteriji došlo do ishemije, moždani udar granične zone možemo povezati s nastankom transkortikalne motoričke ili transkortikalne senzoričke afazije. Tako će ishemija u graničnoj zoni prednje i srednje moždane arterije (tzv. *anterior border zone stroke*; dalje u tekstu: ABS) dovesti do pojave simptoma karakterističnih transkortikalnoj motoričkoj afaziji, dok će ishemija srednje i stražnje moždane arterije (tzv. *posterior border zone stroke; dalje u tekstu PBS)* u istom području dovesti do simptoma transkortikalne senzoričke afazije (Flamand-Roze i sur., 2011). Zajedno s ABS obično se javljaju kontralateralna motorička oštećenja (izuzevši mišiće lica), s izrazitije pogođenim gornjim ekstremitetima kod ozljeda koje su pretežno kortikalne. Kod pacijenata s oštećenjem u lijevoj hemisferi kao posljedica prekida veze između Brocinog područja i suplementarnog motoričkog područja obično se javlja transkortikalna motorička afazija. Ono što je karakterizra su netečnost s očuvanom vještinom ponavljanja i očuvanim razumijevanjem. Kortikalna uključenost lijeve hemisfere može rezultirati tečnom afazijom s neologizmima, bujicom riječi te oštećenim jezičnim sadržajem, koji karakteriziraju Wernickeovu afaziju ili tečnom afazijom s lošim razumijevanjem, ali očuvanim ponavljanjem kakva je transkortikalna senzorička afazija kada je došlo do prekida veze između Wernickeovog područja i stražnjih temporoparietalnih asocijacijskih područja (D'Amore i Paciaroni, 2012).

[5] kolateralna cirkulacija- krvotok u području tkiva ili organa koji se razvio radi zamjene glavnoga opskrbnog krvotoka

Flamand-Roze i sur. (2011) svojim istraživanjem pacijenata dešnjaka s akutnim moždanim udarom dominantne hemisfere, lociranim u području granične zone dvaju susjednih krvožilnih sustava, ukazuju na to da je afazija povezana s moždanim ozljedama granične zone dominantne hemisfere u inicijalnoj fazi obično traskortikalno mješovitog tipa da bi u kasnijim fazama prešla u transkortikalnu senzoričku ili motoričku afaziju. Ovakva saznanja su u kontrastu s ranijim spoznajama prema kojima su većina afazija uzrokovanih moždanim udarom u graničnoj zoni transkortikalno motoričke ili transkortikalno senzoričke

3.3 Globalna afazija

U odnosu na kliničku sliku i prognozu, globalna afazija predstavlja najteži oblik afazije, utječući na sve modalitete komunikacije, uključujući i neverbalnu komunikaciju. Ova vrsta afazije javlja se kod velikog broja pacijenata u akutnoj fazi nakon moždanog udara da bi kasnije prešla u neki od blažih oblika afazije (osobito kod mlađih pacijenata), dok afazija globalnog tipa perzistira kod 20-40% njih.

3.3.1 Osnovne jezične karakteristike

Kako je prethodno navedeno, osobe s globalnom afazijom pokazuju značajna odstupanja u svim jezičnim modalitetima, uključujući (Bakran i sur., 2012; Collins, 1991, 2005 i Peach, 2001; prema Hedge, 2006):

- krajnje narušene verbalne i neverbalne komunikacijske vještine kod većine pacijenata
- teško narušena tečnost u skladu s znatno ograničenim govorom
- verbalne ekspresije ograničene na neprepoznatljive riječi, povike, neologizme ili nabrajanja
- narušeno ponavljanje i kada se radi o jednostavnim riječima
- narušeno imenovanje koje je u skladu s manjkom smislene verbalne ekspresije
- narušeno auditivno razumijevanje (prema nekim podacima pacijenti razumiju više nego što mogu izraziti)
- oštećene vještine čitanja i pisanja

3.3.2 Mjesto oštećenja

Globalna afazija nastaje kao posljedica opsežnih ozljeda mozga, najčešće obuhvaćajući čitavo perisilvijevo područje[6] dominantne hemisfere, odnosno područja opskrbljena središnjom cerebralnom arterijom. Ozljeda može uključivati i supkortikalne strukture mozga kao što su bijela tvar, bazalni gangliji, talamus i insula, a prijavljeni su i atipični slučajevi globalne afazije od kojih su neki imali oštećenje ograničeno na prednje područje, stražnje područje ili subkortikalne strukture (Vuković, 2008; Collins, 1991, 2005 i Peach, 2001; prema Hedge, 2006).

3.3.3 Prateći poremećaji i individualne razlike

Ovu vrstu afazije zbog opsežnih i teških ozljeda uglavnom prate i druge smetnje kao što su motoričke smetnje poput mišićne slabosti ili djelomične paralize jedne strane (desnostrana hemipareza), hemiplegija, desnostrane senzoričke teškoće, motoričke govorne teškoće (verbalna i neverbalna apraksija, dizartrija), te jednostrani neglekt (Vuletić, 1996; Hedge, 2006). Kao i kod ostalih tipova afazije, i kod pacijenata s globalnom afazijom postoje razlike. Te razlike su najznačajnije kada se radi o auditivnom razumijevanju koje je često u korelaciji s drugim jezičnim sposobnostima.

[6] Perisilvijevo područje je područje oko Silvijeve pukotine odgovorno za jezik, a uključuje i Brocino i Wernickeovo područje

3.4 Wernickeova afazija

Wernickeova afazija je, uz Brocinu, najpoznatiji oblik afazije. Naziv je dobila po već spomenutom njemačkom psihijatru i neurologu, Carlu Wernickeu, koji ju je prvi izdvojio i opisao, lokalizirajući ozljede koje ju uzrokuju. Zbog prirode teškoća pacijenata s ovom vrstom afazije, naziva se još i senzoričkom ili receptivnom afazijom, a odgovara tečnim afazijama.

3.4.1 Osnovne jezične karakteristike

Karakteristike pacijenata s ovim tipom afazije poprilično su prepoznatljive u odnosu na karakteristike drugih tipova afazije, a uključuju (Bakran i sur., 2012; Vuković, 2008; Hedge, 2006):

- tečnu (čak i abnormalnu) jezičnu proizvodnju bez napora
- govor brži od urednog
- očuvanu artikulaciju
- intaktnu prozodiju čak i pri proizvodnji besmislenih iskaza
- očuvane morfosintaktičke sposobnosti (kod nekih pacijenata se javlja gramatička nepreciznost u smislu konfuzne konstrukcije rečenice ili pogrešnog izbora funkcionalnih riječi, zvana paragramatizam)
- semantičke teškoće očitovane proizvodnjom verbalnih parafazija i uporabom semantički praznih riječi kao što su „nešto“, „neki“ i sl. uz moguću pojavu tzv. žargon afazije (spontani govor sastavljen isključivo od verbalnih parafazija i/ili neologizama) kod težih semantičkih poremećaja, a daju sliku praznog govora (bez značenja)
- urednu ili čak predugu duljinu iskaza
- poremećaj auditivnog razumijevanja kao najistaknutiju razlikovnu značajku Wernickeove afazije (teškoće se kod nekih javljaju već na razini razumijevanja pojedinih riječi i jednostavnih naloga te razlikovanja riječi koje se sastoje od minimalnih parova fonema)
- narušene konverzacijske vještine (posljedica poremećaja auditivnog razumijevanja) u vidu teškoća pri prijelazu na novu temu, razumijevanja u prisustvu pozadinske buke, teškoća u održavanju razumijevanja datog konteksta te neprihvatljivih komunikacijskih izmjena

- teškoće imenovanja koje se manifestiraju u obliku parafazija, cirkumlokucija ili odsustva govora
- teškoće čitanja i pisanja prateći su simptomi Wernickeove afazije, a kreću se od umjerenih teškoća do totalnog odsustva čitanja i pisanja (aleksije i agrafije). Za razliku od pacijenata s Brocinom afazijom, pacijenti s Wernickeovom afazijom pišu dominantnom rukom, a pogreške koje čine u pisanju zrcale one iz spontanog govora. Teškoće u čitanju se javljaju na razini uspostave veze slovo-glas, a reflektiraju se i na razumijevanje pročitanog
- narušeno ponavljanje koje odgovara stupnju deficita auditivnog razumijevanja

3.4.2 Mjesto oštećenja

Wernickeovu afaziju obično povezujemo s Wernickeovim područjem, lokaliziranim u stražnjem dijelu gornje sljepoočne vijuge lijeve hemisfere, dok oštećenje može obuhvatiti i srednju sljepoočnu vijugu te donji dio parijetalnog režnja, posebno angularni i supramarginalni girus (Vuković, 2008.; Hedge, 2006). Osim oštećenja u ovim područjima, oštećenje subkortikalnih područja koja dovode do prekida veze prema sljepoočnoj moždanoj kori također mogu uzrokovati Wernickeovu afaziju. Kao najčešće uzroke ozljede Wernickeovog i susjednih područja Hedge (2006) navodi cerebrovaskularne teškoće u stražnjem dijelu sljepoočnog režnja, području opskrbljenom stražnjim ogrankom lijeve središnje cerebralne arterije. Osim činjenice da oštećenje Wernickeovog područja ne mora nužno uzrokovati simptome koji odgovaraju Wernickeovoj afaziji, zanimljivi podaci (Binder, 2015, Tremblay i Dick, 2016)) ukazuju i na ulogu Wernickeovog područja ne samo u razumijevanju govora, nego i u njegovoj produkciji, sugerirajući odbacivanje prvotne funkcionalne uloge Wernickeovog područja.

3.4.3 Prateći poremećaji i individualne razlike

Hedge (2006) navodi da su kod pacijenata s Wernickeovom afazijom često odsutni znakovi fizičkih teškoća poput paraliza i pareza (moguće zbog udaljenosti mjesta ozljede od motoričkih centara u mozgu). Ovu vrstu afazije često prate desna homonimna hemianopsija i anosognozija (vezano uz jezične poremećaje) uz odsustvo frustracije zbog komunikacijskih neuspjeha. Moguće je prisustvo psihijatrijskih simptoma kao što su paranoja, suicidalnost, depresija i sl. (Vuković, 2008; Hedge, 2006). Ovisno o tome je li kod određenog pacijenta bolje auditivno razumijevanje ili razumijevanje pročitanog, Benson i Ardilla (1996; prema

Hedge, 2006) kod pacijenata s Wernickeovom afazijom razlikuju gluhoću za riječ (*word deafness*) i sljepoću za riječ (*word blindness*).

3.5 Konduktivna afazija

Konduktivna afaziju prvi je put spomenuo te definirao Wernicke 1874. godine, a pitanje definicije, anatomske baze kao i patofizioloških mehanizama koji su u podlozi iste ostavljaju je među najkontroverznijim sindromima afazije. Ipak, kada je u pitanju klinička slika konduktivne afazije, kliničari su uglavnom suglasni.

3.5.1 Osnovne jezične karakteristike

Karakteristike prema kojima kliničari razlikuju konduktivnu u odnosu na ostale afazije su (Bakran i sur., 2012; Alexander i Hillis, 2008; Vuković, 2008; Hedge, 2006) :

- djelomično očuvana tečnost (ali u manjoj mjeri nego kod Wernickeove afazije)
- očuvana artikulacija
- očuvana prozodija
- dobre morfosintaktičke sposobnosti
- fonemske parafazije (posebno česte pri izgovoru fonološki složenih imenica) kao dominantno odstupanje uz teškoće prizivanja riječi. Prisutne i prilikom čitanja. Kada su toliko zastupljene da potpuno narušavaju strukturu riječi, dovodeći do neologizama, govorimo o tzv. *fonemskom žargonu*; semantičke parafazije i neologizmi manje su zastupljeni nego što je slučaj kod drugih tečnih afazija
- česta oklijevanja i pokušaji ispravljanja fonoloških pogrešaka
- dobro auditivno razumijevanje
- narušeno ponavljanje u kombinaciji s očuvanom tečnosti spontanog govora i očuvanim razumijevanjem kao najkarakterističniji znak konduktivne afazije
- teškoće pronalaska semantički značajnih riječi što može dovesti do tzv. *praznog govora*
- teškoće imenovanja
- Čitanje na glas popraćeno parafazijama. Čitanje u sebi i razumijevanje uredni.
- Određeni stupanj teškoća u pisanju kod većine pacijenata očituje se pravopisnim pogreškama, omisijama, reverzijama i supstitucijama grafema

3.5.2 Mjesto oštećenja

Uzrok konduktivne afazije je kako navode Palumbo i sur.(1992; prema Alexander i Hillis, 2008) gotovo uvijek oštećenje u području supramarginalne vijuge te stražnjem gornjem dijelu insulae niže prema motoričkoj i senzoričkoj kori, gornjem parijetalnom režnju te dubokoj bijeloj tvari parijetalnog režnja. Iako se nekada smatralo da je konduktivna afazija posljedica ozljede lučnog snopa, danas se ne ističe njegova posebna uloga dok uloga supramarginalne vijuge u nastanku konduktivne afazije i dalje ostaje dominantna. Hedge (2006) ovim područjima dodaje i ulogu donje parijetalne vijuge te auditivna asocijacijska područja lijeve moždane hemisfere.

3.5.3 Prateći poremećaji i individualne razlike

Osim govorno jezičnih teškoća, kod pacijenata s konduktivnom afazijom mogu biti prisutne i druge teškoće, uključujući teškoće neurološke prirode kao što su smanjen ili izmijenjen osjećaj u jednoj polovici tijela (tzv. hemihipestezija), desnostrana hemipareza te ideomotorna apraksija. Pacijenti s konduktivnom afazijom specifični su po velikoj međusobnoj varijabilnosti u odnosu na pacijente s drugim oblicima afazije. To se osobito ističe u stupnju tečnosti, a ovisno o mjestu oštećenja, kod nekih pacijenata se izdvajaju vizualne teškoće (Vuković, 2008; Hedge, 2006).

3.6 Anomička afazija

Anomička afazija je vrsta tečne afazije u kojoj se kao ključno obilježje ističu teškoće imenovanja određenih pojmova te evociranje sadržajnih riječi tijekom govorenja. S obzirom na anomiju kao ključno obilježje ove afazije, često se naziva i amnestičkom ili nominalniom afazijom (Vuković, 2008; Hedge, 2006)

3.6.1 Osnovne jezične karakteristike

Jezične karakteristike pacijenata s dijagnosticiranom anomičkom afazijom uključuju (Bakran, 2012; Hedge, 2006; Vuković, 2008):

- teškoće pronalaska riječi koje težinom premašuju sve druge komunikacijske teškoće
- tečan govor (iako su teškoće imenovanja izražene u tolikoj mjeri da je govor ispunjen stankama i prekomjernim ponavljanjem s nadom prizivanja tražene riječi, a moguć je i velik broj nespecificiranih riječi i cirkumlokucija što dovodi do velikog broja netečnosti)
- urednu sintaktičku strukturu rečenica
- prisustvo verbalnih parafazija
- mogućnost poremećaja razumijevanja u bagom ili umjerenom stupnju
- očuvano ponavljanje riječi, fraza i rečenica
- uredna artikulacija
- očuvana prozodija
- čitanje i razumijevanje pročitanog uredni
- uredno pisanje

3.6.2 Mjesto oštećenja

Postoji nekoliko područja čije se oštećenje povezuje s pojavom anomičke afazije. Ona koja se najčešće navode u literaturi su: angularna vijuga, središnja sljepoočna vijuga te područje spajanja sljepoočnog i tjemenog režnja (Hedge, 2006). Ipak, Yourganov i sur. (2015), unatoč uspješnoj klasifikaciji različitih vrsta afazije u odnosu na njihov udio moždanog oštećenja, ne pronalaze jaku povezanost između moždanog oštećenja i pojave anomičke afazije. Osim toga, Fridriksson i sur. (2018) ističu i činjenicu da različita mjesta oštećenja mogu dovesti do teškoća imenovanja (anomije) jer se imenovanje oslanja na široku kortikalnu mrežu, a moguća je i pojava teškoća imenovanja na različitim razinama procesiranja, uključujući

fonološku, leksiču, semantičku i motoričku pa tako stupanj u kojem je procesiranje narušeno ovisi o tome koji dijelovi kortikalne mreže koja podupire imenovanje su pogođeni (De Leon i sur., 2007; prema Fridriksson i sur., 2018). Stoga anomičku afaziju ne možemo sa sigurnošću vezati uz specifično mjesto oštećenja. S obzirom na navedene teškoće, postavlja se pitanje o postojanju anomičke afazije kao dijagnostičke kategorije uopće, ostavljajući teškoće imenovanja simptomom prisutnim kod velikog broja drugih afazija.

Godine 1892, francuski neurolog Joseph-Jules Dejerine primijetio je da oštećenja manjeg dijela lijevog vizualnog sustava uzrokuju djelomične ili potpune teškoće u čitanju. Primjenom dijagnostičkih metoda slikovnog prikaza mozga utvrđeno je da to područje ima značajnu ulogu u čitanju te je isto nazvano spremnikom vizualnih slika riječi („the brain's letterbox“), a nalazi se u sljepoočno zatiljnom području .Ovo područje automatski reagira na pisane riječi. Naime, u jako kratkom vremenu, koje je prekratko za svjesnu percepciju, ekstrahira identitet niza grafema, neovisno o promjenama u veličini, obliku ili položaju istih. Zatim prenosi ove podatke u sljepoočno i čeono moždano područje u kojima se kodiraju zvučni uzorak i značenje. Osim s vizualnim prepoznavanjem pisanih riječi, ovo područje se povezuje i s prepoznavanjem lica i objekata.

3.6.3 Prateći poremećaji i individualne razlike

Individualne razlike kod pacijenata s anomičkom afazijom najviše se ističu u sposobnosti imenovanja pa tako pacijentima s oštećenjima koja su više prednja prilikom imenovanja uvelike pomažu fonemski tragovi, dok pacijentima s ozljedom angularne vijuge u prepoznavanju riječi ne pomaže ni kada je ispitivač imenuje (Hedge, 2006).

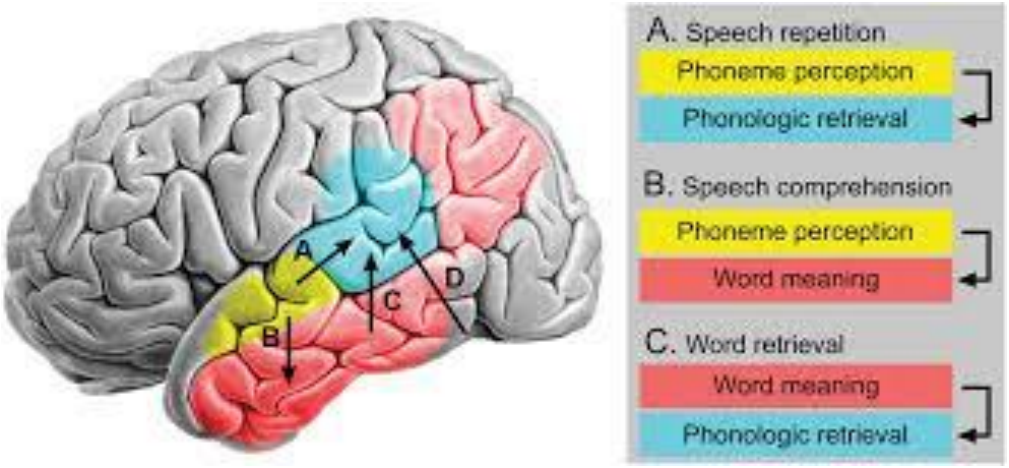
Unatoč brojnim klasifikacijama, autori se još u starijim istraživanjima ne zadržavaju mnogo na strogim podjelama tipova afazija, ističući kako ne postoji potpuno čisti oblik deficita te kako su oštećenja kod ove populacije složena, a simptomi se miješaju. Također navode kako postoje široke varijacije sposobnosti između pacijenata sa sličnim oštećenjima te da se tijekom vremena javljaju promjene u simptomima (Penfield i Roberts, 1963; Head, 1926 i Caplan, 1987; prema Vuletić, 1996). S druge strane, dio autora navodi nove klasifikacije koje bi održale konzistentnost unatoč navedenim varijacijama.

4 PRIJELAZ S KLASIČNOG NA DRUGE MODELE NEUROBIOLOGIJE JEZIKA

Uzevši u obzir trenutne spoznaje o strukturi i funkciji mozga, Klasični model zbog svoje ograničene spacijalne točnosti (ograničenog lociranja moždanih područja) nije primjenjiv u testiranju modernih hipoteza o vezi mozga i ponašanja. Osim toga, ograničen je na dva jezična područja (Brocino i Wernickeovo), implicirajući visok stupanj funkcionalne modularnosti, s čime se ne slažu svi modeli ranog razvoja neurobiologije jezika. Navedeni nedostatci onemogućavaju usklađivanje ovog modela sa suvremenim modelima neurobiologije jezika (Tremblay i Dick, 2016). Naime, brojni suvremeni modeli (Ardila, Bernal i Rosselli, 2016; Binder, 2015; Hagoort, 2005, 2013 i drugi) predlažu mnogo složeniju arhitekturu obuhvaćajući područja koja se nikada ranije nisu vezala uz jezične funkcije.

Ardila i sur. (2016), na primjer, istražujući nove podatke o Brodmannovim područjima koja sudjeluju u auditivnom jezičnom procesiranju (ranije je ta uloga bila vezana uz Wernickeovo područje lokalizirano u gornjoj sljepoočnoj vijuzi lijeve moždane polutke), predlažu lokalizaciju osnovnog Wernickeovog područja stražnjem dijelu gornje i središnje sljepoočne vijuge (Brodmannova polja 21 i 22) te primarnoj auditivnoj kori (Brodmannova polja 41 i 42). „Prošireno Wernickeovo područje“, tj. Wernickeov sustav sastoji se od donje sljepoočne vijuge (BA20), međusobno povezane sa BA37 kaudalno i BA38 rostralno, a uključuje i angularnu i supramarginalnu vijugu (BA39 i BA40).

Binder (2015) u svom istraživanju također ističe ulogu Wernickeovog područja, čija je uloga puno šira od samog jezičnog razumijevanja. Navodi njegovu ulogu u izvršavanju brojnih zadataka jezične produkcije, kao i ulogu drugih okolnih područja u tim zadacima.



Slika 4. Funkcionalni model stražnjeg jezičnog sustava (Binder, 2015)

Prema Binderovim podacima, područje moždane kore poznato kao Wernickeovo područje (na slici označeno plavom) podupire fonološki leksikon (phonologic retrieval), značajnu komponentu govorne produkcije koja podrazumijeva mentalnu reprezentaciju fonema koji trebaju biti izgovoreni zajedno s njihovim vremenskim poretkom.

Ponavljanje (put A) se odvija tako da input iz sustava auditivne percepcije fonema (na slici označen žutom) odlazi u fonološki leksikon (phonologic retrieval system). Sličan mehanizam podupire čitanje na glas, s tim da u tom slučaju input umjesto iz sustava auditivne percepcije dolazi iz sustava vizualne percepcije grafema koji se nalazi u ventralnom sljepoočno-zatiljnom području (put D).

Govorna produkcija (spontani govor i imenovanje) uključuje razinu prije fonološkog leksikona koja se odnosi na koncept onoga što govornik želi reći. Imenovanje se tako postiže mapiranjem značenja riječi iz koncepta u fonološke reprezentacije (put C). Kod ovih zadataka, za razliku od ponavljanja i čitanja, input prema sustavu fonološkog leksikona dolazi iz unutrašnjeg semantičkog sustava. Distribuirani sustav reprezentacija značenja riječi (semantički sustav) obuhvaća asocijacijsku koru sljepoočnog, tjemenog i čeonog režnja.

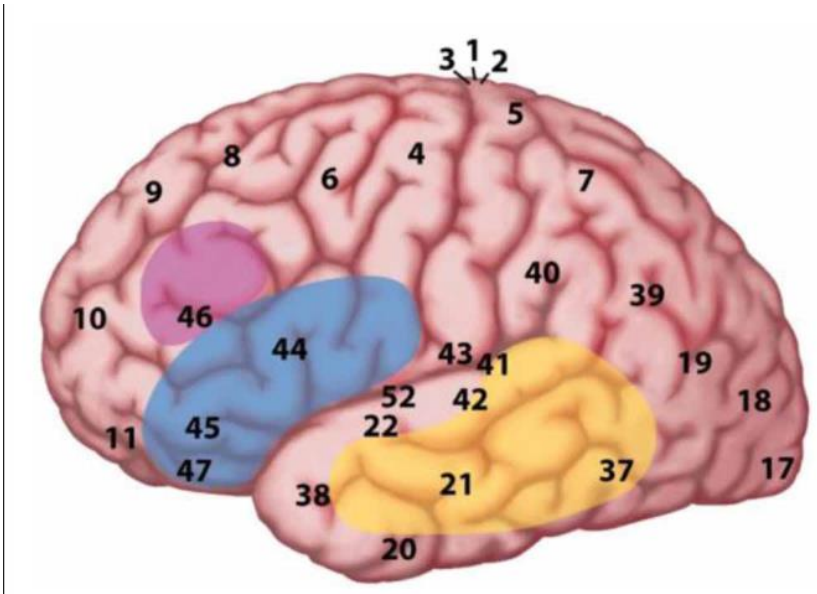
Razumijevanje govora (put B) uključuje mapiranje niza fonema (primljenih u sustavu auditivne percepcije fonema) u značenje riječi (predstavljeno u semantičkom sustavu).

Hagoort (2005, 2013) predlaže novi model neurobiologije jezika, MUC model, koji daje puno širu sliku nego što je slučaj s modelima koji se bave proizvodnjom i razumijevanjem na razini pojedinačne riječi. Naime, ovaj model ističe važnost pažnje (attention network) i zaključivanja (inferential processing) u razumijevanju jezika odbacujući mogućnost razumijevanja iskaza isključivo na razini jedne riječi i dekodiranjem propozicionalnog sadržaja. García-Carpintero (2010) opisuje semantičku reprezentaciju kao "shemu“, formulu koja sadrži mjesta koja tek trebaju biti ispunjena. Takva formula nužno zahtijeva drugi tip kognitivnog procesa, pragmatično zaključivanje, kako bi se razvila u onu tvrdnju (propoziciju) koju je govornik želio izraziti. Iz ovih tvrdnji je vidljivo kako komunikacija ide puno dalje od same razmjene eksplicitnih propozicija te da je za ispravno shvaćanje govornikove namjere potrebna uključenost brojnih kognitivnih procesa. Stoga Hagoortov MUC model uključuje pamćenje (memory), unifikaciju (unification) i kontrolu (control) kao tri funkcionalne komponente jezičnog procesiranja.

Pamćenje se u ovom modelu odnosi na jezično znanje koje je tijekom jezičnog usvajanja kodirano i učvršćeno u neokortikalnim strukturama pamćenja i jedina je komponenta MUC modela koja je ovisna o jeziku kojim se koristimo (language-specific).

S obzirom da jezična obrada ne podrazumijeva samo dohvaćanje jezičnih elemenata iz pamćenja, nego i povezivanje tih elemenata s novim informacijama, potrebna je uključenost još jedne komponente-unifikacije. *Unifikacija,* dakle, u ovom modelu predstavlja proces izvođenja novog ili složenog značenja, to jest proces nadogradnje elemenata dohvaćenih iz memorije u veće strukture s obzirom na kontekst.

Posljednja komponenta MUC modela je *kontrola*. Ona služi za povezivanje jezika sa združenom pažnjom i socijalnim interakcijama. Primjerice, bitna je u trenutcima kada je potrebno odabrati kontekstualno prikladan ciljani jezik, za održavanje združene pažnje u konverzacijskim postavkama, prilikom odabira registra koji je prikladan za određenu socijalnu situaciju i slično.



Slika 5. MUC jezični model (Hagoort, 2013)

Područje odgovorno za pamćenje se prema MUC modelu nalazi u sljepoočnom režnju (označeno žutom), uključujući angularnu vijugu u tjemenom režnju. Unifikacija zahtijeva doprinos Brocinog područja (BA44 i BA45) i susjedne kore (BA 47 i BA 6) unutar čeonog režnja, dok kontrola uključuje druga područja čeonog režnja (označena rozom) te prednju cingularnu koru (ACC) kao i područja uključena u pažnju. Kada se ovi procesi primijene na prototipne sindrome afazije, možemo zaključiti da oštećenje sustava percepcije fonema dovodi do tzv. gluhoće za riječ. S obzirom da obje moždane polutke mogu podupirati percepciju fonema, za pojavu ovakvog sindroma potrebno je bilateralno oštećenje. Nadalje, oštećenje sustava fonološkog imenovanja (prizivanja?) uzrokuje fonemske parafazije i teškoće imenovanja, tj. prizivanja riječi. Kada se pojavi izolirano, rezultira pojavom konduktivne afazije.

Integriranjem suvremenih znanja o organizaciji jezika u mozgu predlažu se nove klasifikacije afazije. U tom polju kao jedan od istaknutijih afaziologa pokazao se Ardila. Potaknut boljim razumijevanjem moždanih sklopova (circuitries) koji podržavaju jezik, reinterpretacijom klasičnih jezičnih područja (Brocinog i Wernickeovog), genetskim napretkom koji postavlja nove perspektive u razumijevanju jezične organizacije i evolucije jezika te novim znanstvenim otkrićima kao što su zrcalni neuroni, Ardila predlaže novu interpretaciju i klasifikaciju afazije (Tablica 1)(Ardila, 2010).

Tablica 1. Predložena interpretacija i klasifikacija sindroma afazije

Tablica 1. Prijedlog interpretacije i klasifikacije sindroma afazije

Vrsta afazije	*Poremećaj*
Primarne (centralne) afazije	***Oštećen jezični sustav***
Afazija Wernickeovog tipa (fluentna afazija)	Fonološka razina Leksička razina Semantička razina
Afazija Brocinog tipa (nefluentna afazija)	Sekventioniranje ekspresivnih elemenata na sintaktičkoj i fonetskoj razini
Sekundarne (periferne) afazije	***Oštećeni mehanizmi produkcije***
Konduktivna afazija	Razjedinjenost (djelomična ideomotorna verbalna apraksija)
Afazija suplementarnog motoričkog područja (SMA)	Iniciranje i održavanje voljne govorne produkcije
Afazija izvršnih funkcija	***Oštećena izvršna kontrola jezika***
Ekstrasilvijeva transkortikalna motorička afazija	Izvršna kontrola jezika

Kako je vidljivo iz tablice, Ardila (2010) predlaže korištenje pojma „afazija“ ne samo za primarna jezična odstupanja (fonologija, leksikon, semantika, gramatika), nego i za odstupanja u sposobnostima potrebnim za jezičnu proizvodnju.

4.1 Selektivne anomije

Jezik je sustav komunikacije koji se sastoji od niza konvencionalnih znakova i pravila koja se koriste za razmjenu informacija među sugovornicima. U toj razmjeni značajnu ulogu igra znanje o konceptima koje predstavlja našu semantičku bazu podataka. Naime, riječ predstavlja određeni koncept. Tako se, na primjer, riječ „ zgrada“ ne odnosi samo na zgradu u kojoj mi živimo, nego i na sve druge zgrade, neovisno o njihovoj boji, broju katova, namjeni (poslovna, stambena) i slično. Erdeljac i Willer-Gold (2009) navode kako se, kao reakcija na istraživanja koja su podupirala ideju o postojanju asocijativne veze između riječi i perceptivnih utisaka, osim pojmova riječ i koncept koristi i pojam referent, kao „onaj koji se odnosi na objekt u vanjskome svijetu“.

Iz prethodno sumiranih jezičnih karakteristika različitih sindroma afazije vidljivo je da se kod velikog broja afazija ispoljavaju teškoće na razini mapiranja koncept-riječ, to jest prizivanja semantičkih riječi, koje se manifestiraju u obliku semantičkih pogrešaka. Schwartz i sur. (2009) korištenjem VLSM metode ispituju mjesto oštećenja koje uzrokuje ovakve teškoće. Najznačajnije poveznice između ponašanja (semantičkih pogrešaka na razini proizvodnje riječi) i oštećenja su pronađena u prednjem dijelu sljepoočnog režnja. Rezultati su ukazali i na druga dva alternativna područja koja mogu biti povezana s ovom vrstom pogrešaka, a to su: Brodmannovo polje 37 i Brodmannovo polje 45/46. Kao razloge koji potvrđuju istinitost prvog navedenog mjesta ozljede navode sljedeće argumente:

1) oštećenje u prednjem dijelu sljepoočnog režnja bilo je prisutno kod više od polovice sudionika (34-64), čime se odbacuje mogućnost da je ovo područje samo dio puno šire zahvaćenog područja
2) povezanost između statusa i veličine ozljede bila je visoka u prednjem sljepoočnom režnju, ali ne i više nego u drugim područjima koja nisu bila povezana sa semantičkim pogreškama
3) analiza parcijalne korelacije pokazala je povezanost između stupnja oštećenja i rezultata semantičke pogreške koji su statistički neovisni o doprinosu ukupnog obujma lezije.

Kada govorimo o organizaciji konceptualnog znanja u mozgu, novija istraživanja se usmjeravaju na uočavanje razlike u semantičkom procesiranju koncepata za živo i za neživo. Naime, ispitivanjem teškoća semantičkog imenovanja kod osoba s ozljedama mozga primijećeno je da koncepti za živo i koncepti za neživo mogu biti oštećeni neovisno jedan o drugom, ukazujući na mogućnost da je semantički sustav podijeljen u kategorije koje su smještene na različitim neuralnim razinama (Martin i Caramazza, 2003; Caramazza i Mahon, 2006; Proverbio i sur., 2007).

Postoje brojne teorije i modeli koje objašnjavaju semantičko procesiranje živog i neživog od kojih su najistaknutiji (Lice i Palmović, 2017):

1. *Senzoričko/funkcionalna teorija* prema kojoj je semantički sustav podijeljen u podsustave ovisno o različitim semantičkim (senzoričkim i funkcionalnim) značajkama. Prema ovoj teoriji, razlika u procesiranju živog i neživog je objašnjena selektivnim poremećajem perceptivnog za razliku od funkcionalnog i asocijativnog znanja (tj. sustav koncepata u mozgu je organiziran prema različitim modalitetima: vizualni, taktilni i sl.). Tako će članovi kategorije za živo imati više zajedničkih svojstava zbog svoje perceptivne sličnosti dok će neživi objekti biti više povezani funkcionalnim ili motoričkim svojstvima.
2. *Model reprezentacije semantičkog znanja prema specifičnoj domeni* prema kojemu postoji neuroanatomska i funkcionalna podjela između neuronskih mreža koje procesiraju jednu ili drugu semantičku kategoriju. Kategorija za živo i kategorija za neživo, prema tome, koriste različite neuronske mreže u kojima su pohranjene sve informacije (perceptivne, funkcionalne, asocijativne) potrebne za identifikaciju člana određene kategorije. Prema ovom modelu, semantički sustav je organiiziran na razini cijelog objekta, to jest osnovna organizacijska jedinica konceptualnog sustava nisu funkcionalne i senzoričke značajke, nego cijela jedna domena ili kategorija.
3. *Konekcionistički model* prema kojemu je nekoliko moždanih područja uključeno u semantičko procesiranje koje podupire sve kategorije, a teškoće unutar određene kategorije javljaju se kao posljedica razlika u sadržaju i strukturi koncepata unutar kategorije, ne unutar konceptualnog znanja odvojenog u neovisne sustave. Prema ovom modelu struktura određene domene ili kategorije je temeljena na sličnosti, tj. stupnju preklapanja semantičkih značajki, pa su tako koncepti koji imaju više zajedničkih značajki smješteni bliže jedan drugom unutar konceptualnog sustava.

Tehnika koja je često korištena u istraživanju jezika pa tako i afazije su evocirani potencijali (ERP). S obzirom na ranije spoznaje očekuje se da će rezultati na zadatcima semantičke kategorizacije kod osoba s afazijom biti niža amplituda i dulje vrijeme reakcije komponenti N400 i LPC, nego kod kontrolne skupine. Lice i Palmović (2017) koristeći ovu metodu utvrdili su da skupina osoba s afazijom koja ima narušeno razumijevanje imaju značajno nižu i produženu N400[7] komponentu kao i LPC[8] amplitudu, značajno veći broj pogrešaka te sporije vrijeme reakcije na zadatcima kategorizacije od kontrolne skupine. Ovi podatci mogu biti interpretirani na dva načina:

- osobe s afazijom imaju teškoće u objema fazama leksičko-semantičkog procesiranja (fazi leksičkog prizivanja (retrieval) i fazi kategorizacije)
- neodgovarajući input u fazi kategorizacije odražen na LPC narušava proces kategorizacije te usporava izvedbu na zadacima kategorizacije.

U okviru indeksa semantičkog procesiranja (N400) nije se pokazala statistički značajna razlika u procesiranju živog i neživog. Ovaj podatak je, zajedno sa sličnom topografskom distribucijom živog i neživog kod obiju skupina, konzistentan s konekcionističkim modelom prema kojemu postoji jedan sustav koji podupire i kategoriju živog i kategoriju neživog.

[7] Komponenta N400 predstavlja indeks semantičkog procesiranja; osjetljiva na semantičke i asocijativne veze između parova riječi ili u kontekstu rečenice; amplituda N400 je niža za riječi koje su jače povezane, riječi koje su frekventnije te ponavljajuće podražaje viša za riječi koje nisu očekivane ili nisu konzistentne s datim kontekstom

[8] LPC (Late Positive Component) je komponenta koja odražava proces kasne kategorizacije. Povezana je s procesom odluke o kategoriji te složenim semantičkim odlukama. Dio istraživanja (Proverbio i sur., 2007; Mazzrolle i sur., 2007; prema Lice i Palmović, 2017) ukazuje na to da ova komponenta ima višu amplitudu za živo nego za neživo.

4.2 Teškoće u razumijevanju sintakse kod Brocine afazije

Poznato je da su najuočljiviji simptomi Brocine afazije netečnost i telegrafski govor dok su teškoće u razumijevanju teško uočljive te su prisutne uglavnom na sintaktički složenijim strukturama. Ipak, usmjeravanjem pažnje na teškoće u razumijevanju istraživači su primijetili da su kod ove populacije prisutne teškoće u razumijevanju sintakse, ograničene samo na neke dijelove sintakse. Naime, Caramazza & Zurif (1976; prema Grodzinsky 2000) su proveli istraživanje u kojem su ispitali razlike u razumijevanju reverzibilnih i nereverzibilnih rečenica kod osoba s Brocinom afazijom. Osobe iz ove populacije su se pokazale uspješnima u tumačenju nereverzibilnih rečenica kao što je *Lopta koju dječak udara je crvena* kod kojih su se oslanjali na semantičke tragove. Međutim, na zadatcima s reverzibilnim rečenicama kao što je *Mačka koju pas lovi je crna* nisu bili uspješni, ukazujući na teškoće u uporabi ispravnog oblika sintakse kako bi uspješno tumačili ovu vrstu rečenica. Ovo, ali i brojna druga istraživanja (Grodzinsky i sur., 1983, 1990, 1998; prema Grodzinsky, 2000) pokazali su da osobe s Brocinom afazijom imaju djelomične, ali značajne teškoće u sintaksi. Podatci pokazuju kako su osobe s Brocinom afazijom, kada se radi o razumijevanju, u mogućnosti konstruirati osnovno sintaktičko stablo (struktura fraze) za jednostavne rečenice koje ne sadržavaju zavisne veze unutar rečenice, kao što su aktivi. Osim toga, blizu su urednom kada je riječ o uočavanju odstupanja od rečenične strukture. Nadalje, u razumijevanju nisu uočene teškoće na razini leksikona (dio leksikona koji se povezuje s rečeničnom gramatikom se pokazao netaknutim). Osim toga, pacijenti su čak u mogućnosti procijeniti neke zavisne veze unutar rečenice kao i uočiti odstupanja od pravila kojima se vode. Dokaz za to je njihova sposobnost određivanja padeža imeničnih rečenica.

Ovakvi podatci odbacuju Konekcionistički model prema kojemu su razumijevanje i produkcija smješteni u anatomski odvojenim područjima.

Osim toga, utvrđeno je da Brocino područje, zajedno sa susjednim područjima (operculum, insula i duboka bijela tvar) ne utječu na semantičke sposobnosti, ali ni na osnovne sintaktičke sposobnosti. Prije svega, osobe s Brocinom afazijom iz leksičkog značenja izvode pretpostavke, proizvode i analiziraju rečenice izrazito složene strukture te su u mogućnosti napraviti morfofonološku sintezu i analizu riječi. Ovi podatci pokazuju da većina jezičnih sposobnosti, uključujući veći dio sintaktičkih sposobnosti, nisu lokalizirane u prednjim (anteriornim) jezičnim područjima kao što su Brocino područje, duboka bijela tvar, operculum i prednji dio insulae.

5 ZAKLJUČAK

Prva značajnija istraživanja iz područja Afaziologije (Broca, Wernicke, Lichteim, Geschwind i dr.) govore u prilog konekcionizmu zagovarajući postojanje moždanih područja odgovornih za jezik. Prema njihovom gledištu, svaka jezična aktivnost (slušanje, govorenje, čitanje, pisanje itd.) bila je povezana sa specifičnim centrom u mozgu. Lokalizacionizam ove aktivnosti vidi kao osnovne jedinice na kojima se gradi jezični kapacitet. Ovakvo gledište je još uvijek dosta prisutno u području Afaziologije, osobito u kliničkim postavkama. Međutim, krajem 19. stoljeća se, s napretkom psiholingvističkih istraživanja, javljaju nova gledišta. Usredotočujući se na razliku između razina jezične reprezentacije, ovi autori ne odbijaju valjanost prijašnjeg gledišta u potpunosti, samo se usredotočuju na neka druga pitanja koristeći jezične koncepte, to jest ispitujući način na koji mozak kodira različite jezične sastavnice. Ovakva gledišta odbacuju definiranje jezika kao skupine različitih aktivnosti koje se koriste u svrhu komunikacije. Za njih je jezik skupina znanja podijeljenih na različite razine analize, uključujući fonološku, sintaktičku i semantičku. Brojna istraživanja su potvrdila ovaj pristup pokazujući da postoje određene jezične razlike unutar mozga koje se ne mogu objasniti pomoću standardnih gledišta.

Kao posljedica toga, javljaju se pokušaji redefiniranja prethodno istaknutih centara, dodajući im uređaje za sintezu i analizu jezika umjesto onih za određene aktivnosti, što je slučaj s ranijim modelima. Jedna od promjena koja se javlja kao posljedica ovakvih redefiniranja se odnosi na Brocino područje. Ovo područje je inicijalno bilo zaduženo za jezičnu produkciju dok je kasnijim istraživanjima uočena njegova uloga i u razumijevanju, osobito kada se radi o razumijevanju sintaktički složenih struktura.

Isto tako, nove klasifikacije se temelje na područjima jezičnog sustava koji su očuvani ili pošteđeni kod određenog tipa afazije. Takva je, na primjer, klasifikacija koju navodi Ardila (2010) koja uz odstupanja unutar određenih jezičnih sastavnica (kao što su fonologija, semantika, gramatika i sl.) daje puno širi prikaz afazije, uključujući i druge (nejezične) sposobnosti koje sudjeluju u jezičnoj proizvodnji, ali i područja mozga koja nisu poznata kao područja specijalizirana za jezik.

Kako je vidljivo iz prethodnih nalaza, teorija se miče prema lingvistički određenijoj slici poremećaja. Unatoč tome, u kliničkim postavkama još uvijek dominira Klasični model. Razlog tome je to što on jedini omogućava preciznu vezu između lokalizacije i poremećaja te se stoga pokazao jednostavnijim za upotrebu u ovakvim postavkama

6 LITERATURA

Alexander, M. P., & Hillis, A. E. (2008). Chapter 14 Aphasia. *Handbook of Clinical Neurology*, 88, 287-309.

Klasični sindromi afazije temeljeni na razlikama u tečnosti, razumijevanju i ponavljanju. Approach to the Patient with Aphasia (Slika 2). Posjećeno 12.9.2018. na stranici Neupsy Key. URL: https://neupsykey.com/approach-to-the-patient-with-aphasia-2/#ic3f2

Ardila, A. (2010). A proposed reinterpretation and reclassification of aphasic syndromes, *Aphasiology*, 24:3, 363-394.

Ardila, A., Bernal, B., & Rosselli, M. (2015). How Localized are Language Brain Areas? A Review of Brodmann Areas Involvement in Oral Language. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 31(1), 112–122.

Bakran, Ž., Dubroja, I., Habus, S. (2012). Rehabilitacija osoba s moždanim udarom. *Medicina fluminensis*, 48, 380-394.

Bates, E., Wilson, S. M., Saygin, A. P., Dick, F., Sereno, M. I., Knight, R. T., & Dronkers, N. F. (2003). Voxel-based lesion–symptom mapping. *Nature Neuroscience*, 6(5), 448–450.

Binder, J. R. (2015). The Wernicke area. Modern evidence and reinterpretation. *Neurology*, 85(24), 2170–2175.

Benjamin, E. J., Virani, S. S., Callaway, C. W., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., … Deo, R. (2018). Heart Disease and Stroke Statistics—2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 137(12), 67–492.

Caramazza, A., & Mahon, B. Z. (2006). The organisation of conceptual knowledge in the brain: The future's past and some future directions. *Cognitive Neuropsychology*, *23*(1), 13-38.

Cauquil-Michon, C., Flamand-Roze, C. i Denier, C. (2011). Borderzone Strokes and Transcortical Aphasia. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 11(6), 570–577.

Code, C., & Petheram, B. (2011). Delivering for aphasia. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 13(1), 3–10.

Cohen, L. (2017). The cerebral anatomy of word reading: From Dejerine to brain imaging. *Revue Neurologique*, 173, S13–S14.

Computed Tomography (CT) - Head. Posjećeno 1.9.2018. na mrežnoj stranici RadiologyInfo.com URL: https://www.radiologyinfo.org/en/info.cfm?pg=headct.

Davis, G. A. (2007). Aphasiology: disorders and clinical practice. Boston: Pearson/Allyn and Bacon.

Dickey, L., Kagan, A., Lindsay, M. P., Fang, J., Rowland, A., & Black, S. (2010). Incidence and Profile of Inpatient Stroke-Induced Aphasia in Ontario, Canada. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(2), 196–202.

Eling P., Whitaker H. (2010): History of aphasia: from brain to language, Handbook of Clinical Neurology, 95, 3, 571-582.

Erdeljac, V. i Willer Gold, J. (2009). Priroda stručne terminologije i problemi njezina učenja. U: Pavličević-Franić, Dunja ; Bežen, Ante (ur.), *Društvo i jezik: višejezičnost i višekulturalnost / Society and Language: Multilingualism and Multiculturality,* (str. 72-87). Zagreb : Učiteljski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.

Fridriksson, J., Fillmore, P., Guo, D., i Rorden, C. (2014). Chronic Broca's Aphasia Is Caused by Damage to Broca's and Wernicke's Areas. *Cerebral Cortex*, 25(12), 4689–4696.

García-Carpintero M. (2010) Linguistic Meaning and Propositional Content. In: Soria B., Romero E. (eds) *Explicit Communication. Palgrave Studies in Pragmatics, -Language and Cognition*, 75-91. London: Palgrave Macmillan.

Grodzinsky, Y. (2000). The neurology of syntax: Language use without Broca's area. Behavioral and brain sciences, 23(1), 1-21.

Hagoort, P. (2005). On Broca, brain, and binding: a new framework. *Trends Cogn. Sci*. 9, 416–423.

Hagoort, P. (2013). MUC (Memory, Unification, Control) and beyond. *Frontiers in Psychology*, *4*, 1-13.

Hedge, M.N. (2006) : A Coursebook on Aphasia and Other Neurogenic Language Disorders, Third Edition, Thomson, Delmar Learning.

Hrabak-Žerjavić, V., Kralj, V., Dika, Ž., & Jelaković, B. (2010). Epidemiologija hipertenzije, moždanog udara i infarkta miokarda u Hrvatskoj. Medix, 16(87/88), 102-107.

Lice, K. i Palmović, M. (2017). Semantička kategorizacija u afatičnih bolesnika s narušenim jezičnim razumijevanjem: studija provedena uz pomoć metode mjerenja evociranih potencijala. *Suvremena lingvistika*, 43(84), 135-155.

Lövblad, K.-O., Altrichter, S., Mendes Pereira, V., Vargas, M., Marcos Gonzalez, A., Haller, S., & Sztajzel, R. (2015). Imaging of acute stroke: CT and/or MRI. *Journal of Neuroradiology*, 42(1), 55–64.

Martin A, Caramazza A. Psychology Press. New York; (2003). The organization of conceptual knowledge in the brain. *Neuropsychological and Neuroimaging perspectives*, 20 (3/4/5/6), 195-212.

Paciaroni, M. i Bogousslavsky, J. (2010). Jules Joseph Déjerine versus Pierre Marie. *Following Charcot: A Forgotten History of Neurology and Psychiatry*, 162–169.

Proverbio, A. M., Del Zotto, M., & Zani, A. (2007). The emergence of semantic categorization in early visual processing: ERP indices of animal vs. artifact recognition. *BMC Neuroscience*, 8(1), 24.

Schwartz, M. F., Kimberg, D. Y., Walker, G. M., Faseyitan, O., Brecher, A., Dell, G. S., i Coslett, H. B. (2009). Anterior temporal involvement in semantic word retrieval: voxel-based lesion-symptom mapping evidence from aphasia. *Brain*, 132(12), 3411–3427.

Tremblay, P. i Dick, A. S. (2016). Broca and Wernicke are dead, or moving past the classic model of language neurobiology. *Brain and Language*, 162, 60–71.

Volenec, V. (2015). 'Kratka povijest neurolingvistike', Rasprave: Časopis Instituta za hrvatski jezik i jezikoslovlje, 41(2), str. 377-391.

Vuletić, D. (1996). *Afazija: logopedsko-lingvistički pristup*. Zagreb: Školska knjiga.

Zadravec, D. i sur. (2017). Evaluation of the head multislice computed tomography scan in emergency department. *Acta Clin Croat*, 56, 284-291.