

Małgorzata Rutkiewicz-Hanczewska, Anna Piątek

Instytut Filologii Polskiej Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu
Klinika Neurologii i Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Wzgórze w świetle afazji podkorowych

Uszkodzenia struktur podkorowych bardzo często są powiązane z dyzartrią, całkowitym mutyzmem, mową hipofoniczną, a także zaburzeniami językowymi o typie afazji [Rutkiewicz-Hanczewska i in. 2012: 198–209], które zalicza się najczęściej do afazji „z pogranicza płynnych”. Choć długość wypowiedzianych przez pacjentów fraz może być różna, to średnio obejmują one od 6 do 8 słów [Helm-Estabrooks, Albert, Nicholas 2014: 42].

Fenomen afazji podkorowych nadal nie jest całkowicie rozpoznany. Także korelacja lezji i deficytów nie należy do jednoznacznych i w zasadzie nie tworzy stałego repertuaru objawów. W związku z tym w przeszłości opisywano je w kategoriach „afazji bez afazji” [von Stockert 1974: 277]. To złożony i zróżnicowany obraz zaburzeń językowych, którym towarzyszą dodatkowe deficyty maskujące rzeczywiste objawy o charakterze lingwistycznym (zob. tabela 1). Dlatego też zdecydowana większość badaczy wyodrębnia tzw. podkorowy zespół afatyczny [Ozeren i in. 2006], który następnie różnicuje z „korowym zespołem afatycznym” na podstawie takich zdolności językowych, jak: nazywanie, nadawanie, rozumienie, powtarzanie.

Elementem wspólnym wszystkich deficytów podkorowych (np. na poziomie fonologicznym, syntaktycznym) jest uszkodzenie systemu leksykalno-semantycznego, tj. anomia (z licznymi persewercjami) oraz zaburzenia uwagi i nasilona męczliwość (zob. tabela 1). U chorych często zachowane jest powtarzanie, a także zdolność pisania i czytania (oczywiście z możliwością istnienia różnych deficytów na tym poziomie), co w dużym stopniu różnicuje afazje podkorowe z korowymi [Herzyk 2000: 35; Murdoch, Whelan 2009: 105]. Diagnozę różnicową ułatwia wystąpienie mowy hipofonicznej i wolnego tempa mówienia [Helm-Estabrooks, Albert, Nicholas 2014: 42].

Tabela 1. Cechy afazji podkorowych

Cechy podstawowe	Cechy dodatkowe
zachowane powtarzanie	parafazje semantyczne
zaburzenia uwagi	parafazje fonologiczne
anomia	peryfrazy
perseweracje	mowa płynna lub niepłynna
	rozumienie zmienne (zachowane lub zaburzone)
	często względnie zachowane czytanie
	afonia, hipofonia, mutyzm

Źródło: opracowanie własne na podstawie: Murdoch, Whelan 2009: 100; Ardila 2010: 367–368; Helm-Estabrooks, Albert, Nicholas 2014: 42–43.

Najczęściej uznaje się, że afazja podkorowa skorelowana jest z dwoma rodzajami struktur, na podstawie których diagnozuje się ten typ zaburzeń językowych: z prążkowiec oraz ze wzgórcem, chociaż badacze wymieniają również mózdzek oraz ścieżki podkorowe istoty białej łączące się z innymi strukturami podkorowymi, włącznie z torebką wewnętrzną [Ambrosius, Mejnartowicz, Kozubski 2003: 28; Hallowell 2017: 167]. Lezje w okolicy jąder podstawy mózgu wiążą się z afazją, w której obrazie chory jest spowolniały, wykazuje anomię, jego mowa ma charakter agramatyczny. W uszkodzeniach torebki wewnętrznej, skorupy, przednio-górnej części istoty białej (wariant przedni) ujawniają się względnie dobrze zachowane rozumienie i powtarzanie. Mowa jest hipofoniczna, a z uwagi na dyzartrię o nieprecyzyjnej artykulacji – ze współwystępującymi parafazjami fonemicznymi i semantycznymi. W wariacie tylnym występują zaburzenia znajdowania słów, hipofoniczna mowa z semantycznymi, neologistycznymi i fonologicznymi parafazjami (o prawidłowej artykulacji), słabe rozumienie i powtarzanie (uszkodzenia torebki wewnętrznej, skorupy i tylnej części istoty białej przecinającej słuchową cieśń skroniową) [Naeser i in. 1982: 2–14; Helm-Estabrooks, Albert, Nicholas 2014: 42].

1. Historia i epidemiologia afazji wzgórczowej (lezji wzgórczowych)

Afazję wzgórczową opisywano już u początków XX stulecia, była pierwszą afazją podkorową, o jakiej mówiono w literaturze. Doniesienia na temat zaangażowania wzgórcza w procesy kognitywne, w tym językowe, pochodzą z lat

1925 [Hilemand za: De Witte i in. 2011: 274] i 1936 [Lhermitte za: Hebb i in. 2011: 274]. Pisano wówczas o atypowo manifestującej się afazji na skutek lewostronnego udaru krwotocznego wzgórza. W latach 60. XX wieku w konsekwencji prowadzonych stereotaktycznych zabiegów chirurgicznych, talamotomii i stymulacji elektrycznej donoszono o takich neuropoznawczych deficytach w następstwie lezji wzgórzowych, jak: afazja, agnozja, amnezja, zaniedbywanie stronne. Począwszy od lat 70. ubiegłego stulecia, wraz z wdrożeniem strukturalnych (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny) i funkcjonalnych (tomografia komputerowa pojedynczego fotonu, funkcjonalny rezonans magnetyczny i pozytronowa tomografia emisyjna) metod neuroobrazowania, pojawiły się nowe możliwości oceny uszkodzeń wzgórza (w tym zaburzeń kognitywnych) i ich wpływu na funkcjonowanie procesów korowych [De Witte i in. 2011: 274; Llano 2013: 62]. W konsekwencji od 1980 do 2008 roku badacze opisali ponad 600 przypadków lezji wzgórzowych o charakterze naczyniowym [De Witte i in. 2011: 274].

Okazuje się, że dane statystyczne uzyskane na podstawie opisanych w literaturze chorych ujawniają znaczące różnice płciowe, co oznacza, że izolowane uszkodzenie wzgórza zdecydowanie częściej pojawia się u mężczyzn (58,9%) niż u kobiet (41,1%). Średnia wieku pacjentów wynosi 58,2 lat, a zatem jest niższa w stosunku do chorych z udarem niewzgórzowym (59,7 lat). Prawie trzy czwarte chorych (74,8%) cierpi na zawał wzgórza, u pozostałych odnotowuje się krwotok wzgórzowy (25,2%). W tym przypadku nie zauważa się różnic płciowych, jedynie wiekowe. Oznacza to, że zawał wzgórzowy dominuje wśród młodszych pacjentów [De Witte i in. 2011: 277, 283].

Afazja wzgórzowa występuje zwykle w wyniku uszkodzeń okolicy dominującej wzgórza, tj. lewej w większości populacji [Crosson 2013: 73], a także na skutek bilateralnych uszkodzeń. Według zespołu Lievego De Witte [2011: 280, 283] nie istnieje znacząca korelacja pomiędzy ujawnieniem się afazji wzgórzowej a lewostronną czy bilateralną lokalizacją lezji. Niemniej jednak bardzo rzadko pojawia się ona na skutek lezji prawostronnych (u jednego pacjenta na 42 ocenianych, który prezentował najprawdopodobniej obraz afazji skrzyżowanej).

Z uszkodzeniami wzgórzowymi skorelowane są deficyty nie tylko lingwistyczne, lecz także neurobehawioralne w rodzaju: zaniedbywanie stronne, apraksja konstrukcyjna, ideacyjna, ideomotoryczna i oralna, akalkulia, a także zaburzenia uwagi, pamięci, funkcji wykonawczych, myślenia oraz orientacji (zob. tabela 2). Warto dodać, że w związku z tym nie można już utrzymać hipotezy o funkcjonalnej lateralizacji funkcji niewerbalnych, bowiem 44% chorych z udarem w obrębie lewego wzgórza wykazuje oprócz deficytów językowych

Tabela 2. Dane statystyczne dotyczące zaburzonych funkcji poznawczych u pacjentów z izolowanym lewostronnym uszkodzeniem wzgórza

Zaburzenia funkcji poznawczych	Procent (liczba pacjentów)
Zaniedbywanie stronne	38,5% (5 z 13)
Apraksja oralna	0% (0 z 13)
Apraksja konstrukcyjna	64,3% (9 z 14)
Apraksja ideacyjna	12,5% (2 z 16)
Apraksja ideomotoryczna	18,2% (2 z 11)
Agnozja wzrokowa	0 z 2
Anozognozja	0 z 2
Akalkulia	25% (3 z 12)
Dezorientacja	33,3% (2 z 6)
Zaburzenia koncentracji	25% (2 z 8)
Zaburzenia mnestyczne	100% (21 z 21)
Zaburzenia funkcji wykonawczych	100% (4 z 4)

Źródło: De Witte i in. 2011: 280–281.

także typowe dla niedominującej półkuli zaburzenia typu: zaniedbywanie, zaburzenia pamięci wzrokowej. To zarazem pokazuje, w jaki sposób procesy poznawcze wchodzą w interakcję z językowymi i odwrotnie [De Witte i in. 2011: 276, 280–282, 284].

2. Symptomy afazji wzgórzowej

Jeśli chodzi o symptomy, to afazja wzgórzowa jest bardzo zróżnicowana. Badacze nadal snują rozważania na temat jej semiologicznej charakterystyki [De Witte i in. 2011: 283; Kuljic-Obradovic 2003: 445]. Najczęściej opisuje się ją jako deficyt leksykalno-semantyczny, któremu towarzyszy względnie zachowana umiejętność powtarzania. Kolejne jej opisy mogą się między sobą różnić, co wynika z tempa ustępowania afazji wzgórzowej, która bardzo szybko ewoluuje [Crosson 2013: 74]. Chory bezpośrednio po udarze może wykazywać głębokie zaburzenia rozumienia z mową parafatyczną (a nawet żargonem afatycznym). Już kolejnego dnia jego wypowiedziom towarzyszą sporadyczne

parafazje, nie obserwuje się istotnych trudności w rozumieniu. Po tygodniu lub dwu tygodniach obserwowane wcześniej zakłócenia mogą ustąpić lub znacznie różnić się od tych, które pojawiły się wcześniej. Zasadniczo przyjmuje się, że chory z afazją wzgórzową wykazuje lepsze możliwości w zakresie restytucji utraconych umiejętności językowych niż pacjent z afazją korową [Hebb, Ojemann 2013: 103].

Wobec powyższego trudno mówić o tzw. kanonicznym obrazie afazji wzgórzowej, nie można jej opisywać przez analogię do afazji korowych, nie daje się ona bowiem jednoznacznie ująć w klasyczny obraz czy to afazji płynnej, czy niepłynnej [Crosson 2013: 74]. Do najistotniejszych zaburzeń językowych ujawniających się na skutek uszkodzeń wzgórza należą: anomia, zmienna długość wypowiedzianych fraz, względne rozumienie ze słuchu oraz relatywnie dobrze zachowane powtarzanie [Helm-Estabrooks, Albert, Nicholas 2014: 42–43], przy czym należy zaznaczyć, że w literaturze opisuje się przypadki chorych z zaburzoną czynnością powtarzania bez anomii i zaburzeń rozumienia [Weisman i in. 2003: 1865].

Tabela 3. Cechy afazji wzgórzowej

Cechy podstawowe	Cechy dodatkowe
płynna mowa – 0*	parafazje semantyczne
prawidłowe lub lekko zaburzone rozumienie – 0–1	neologizmy
prawidłowe lub lekko zaburzone powtarzanie – 0–1	perseweracje
umiarkowana lub ciężka anomia – 2–3	wyrazy niezwiązane (dziwaczne wybory semantyczne)
hipofonia i/lub łagodne deficyty artykulacyjne (dyzartria) – 1	wypowiedzi poprawne gramatycznie
zredukowana mowa spontaniczna lub werbalna aspontaniczność – 2–3	pauzy w wypowiedziach z powodu anomii
	zaburzone pisanie
	dobrze zachowane czytanie

* Stopnie głębokości zaburzeń poszczególnych funkcji językowych [według De Witte i in. 2011: 276]: 0 – brak, 1 – lekkie, 2 – umiarkowane, 3 – ciężkie

Źródło: opracowanie własne na podstawie: De Witte i in. 2011: 280; Kuljic-Obradovic 2003: 445–446; Crosson 2013: 74–75; Helm-Estabrooks, Albert, Nicholas 2014: 42.

Mowa pacjentów może być cicha, lekko hipofoniczna, wypełniona parafazjami (często semantycznymi) i perseweracjami oraz tzw. wyrazami niezwiązanymi ani formą, ani semantyką ze słowem docelowym, które nazywa się również słowami dziwacznymi w danym kontekście. Wypowiedzi chorych są poprawne pod względem syntaktycznym, lecz przerywane pauzami z powodu zaburzeń nazywania [Helm-Estabrooks, Albert, Nicholas 2014: 42–43].

Niejednorodny obraz afazji wzgórzowej wynika z lokalizacji uszkodzenia, jest zależny od tego, które jądra wzgórza zostały objęte obszarem udaru. Są one bowiem połączone w różny sposób [Crosson 2013: 74], z różnymi obszarami kory [Llano 2013: 62] i tworzą węzeł (ośrodek) łączący trzy struktury skorelowane z językiem: korę czołową, jądra podstawy oraz mózdzek. Cechują je dwukierunkowe połączenia z korą czołową, zwłaszcza strukturalne połączenia między polem Broki i wzgórzem, głównie z jądrem brzuszno-przednim (*ventral anterior nucleus*) i poduszką [Bohsali i in. 2015: 80]. Z jądrami tylnobocznymi i poduszką (*pulvinar*) skojarzone są ciemieniowo-skroniowe rejony kory, które z kolei mają liczne połączenia z innymi obszarami, w tym z korą potylicy oraz korą przedczołową i przedruchową [Barbas, García-Cabezas, Zikopoulos 2013: 49; Llano 2013: 62].

Zdaniem Bruce'a Crossona [2017: 75] mimo niejednorodności symptomów afazji wzgórzowej wiele jej postaci wpisuje się w obraz przedstawiony przez badacza już w 1984 roku. Wówczas do konstytutywnych cech charakteryzowanej afazji zaliczone zostały: a) płynna produkcja wypełniona parafazjami, głównie semantycznymi, nawet o charakterze żargonu afatycznego, b) lekko zaburzone rozumienie ze słuchu, c) minimalne zaburzenia powtarzania.

Badania zespołu Lievego De Witte [2011: 280], uwzględniające opisane w literaturze przypadki naczyniowych uszkodzeń wzgórza (465 pacjentów¹), prowadzone od 1980 do 2008 roku, pozwoliły na wyodrębnienie tzw. syndromu „zlateralizowanego językowo” („*lateralized linguistic*” syndrome). Oznacza to, że u 63,6% chorych z afazją wzgórzową na skutek leżyci lewostronnych ujawnił się zbliżony repertuar cech lingwistycznych. Potwierdzeniem afazji wzgórzowej było wystąpienie przynajmniej 4 spośród 6 cech, obejmujących: a) płynną, umiarkowaną dyzartryczną mowę, b) ciężką anomię, c) niewielkie zaburzenia czytania, d) drobne trudności w powtarzaniu, e) niewielkie zaburzenia rozumienia (zob. tabele 2 i 3). Wspomnianego syndromu nie zaobserwowano w przypadku uszkodzeń prawostronnych, z kolei ujawnił się on tylko u jednego chorego (na 42) z uszkodzeniami bilateralnymi.

1 Dalsze neurokognitywne analizy można było prowadzić na podstawie opisów jedynie 42 chorych spośród 465, stanowiących 9% z nich [De Witte i in. 2011: 280].

Warto wspomnieć, że deficyty językowe skorelowane z afazją wzgórzową w dużym stopniu przypominają afazję transkorową (zwłaszcza czuciową), chociaż afazja może ujawnić się w wariacie zarówno płynnym, jak i niepłynnym z uwagi na połączenia wzgórza z przednim i tylnym obszarem mowy oraz z korą ruchową [Pachalska 2012: 127; Crosson 2013: 75]. Stopień zaburzeń językowych zależy od tego, jaka część sieci połączeń z korą została uszkodzona. Wariant czuciowy przypomina afazję transkorową czuciową, a charakteryzują go: płynna ekspresja z elementami żargonu afatycznego, zaburzenia rozumienia, zachowane powtarzanie (parafazje semantyczne, neologistyczne, perseweraacje, peryfrazy). W wariacie ruchowym afazji wzgórzowej przeważają zaburzenia nadawania mowy (od afonii po mutyzm). Z kolei zdolność rozumienia i powtarzania jest zachowana [Kądziaława 1998: 111–123; Murdoch, Whelan 2009: 100].

Opisana wyżej niejednorodność symptomów afazji wzgórzowej dotyczy także charakteru anomii i to właśnie system leksykalno-semantyczny żywo interesuje badaczy w kontekście funkcji wzgórza. Chociaż anomia należy do wyraźnych cech afazji wzgórzowej, rzadko opisuje się przypadki wystąpienia anomii selektywnej kategorialnie [Crosson i in. 1997: 409]. Odnoszą się one do anomii proprialnej i związane są z lezjami w przedniej okolicy wzgórza [Luchelli, De Renzi 1992: 221; Moreaud i in. 1995: 93]. Z kolei uszkodzenia obszaru tylnego wzgórza (i tylnej odnogi torebki wewnętrznej) zostały odnotowane przez zespół Crossona [1997: 409] u pacjenta, który wykazywał zaburzenia nazywania zjawisk medycznych i terminów powiązanych ze stanem zdrowia. Wobec tego, co powiedziano, wzgórze musi odgrywać istotną rolę w dostępie leksykalnym, a charakter połączeń wzgórzowo-korowych (i także korowo-wzgórzowych) determinuje charakter anomii specyficznej kategorialnie [Crosson i in. 1997: 426].

Jakkolwiek w afazjach podkorowych pacjenci często zachowują zdolność czytania (rzadziej pisanie), to w literaturze odnotowuje się przypadki dysleksji nabytej związanej z pomijaniem stronnym (*neglect dyslexia*) na skutek lezji wzgórza obejmujących okolice lewego jądra bocznego tylnego (*left lateral posterior nucleus*) i jądra poduszki (*pulvinar*) [Crosson 2013: 76]. Dla przykładu zespół Lievego De Witte (zob. tabela 4) wykazał, że w analizowanej przez nich grupie chorych problemy z czytaniem ujawniało 25% (7 na 28) pacjentów, a z pisaniem – 65% (13 na 20). Stopień tych trudności był bardzo zróżnicowany, obejmował deficyty łagodne, umiarkowane i ciężkie. Na tego typu zaburzenia nie miał wpływu rodzaj udaru [De Witte i in. 2011: 279].

Wobec powyższego zaburzenia pisanie są zdecydowanie wyraźniejsze w obrazie afazji wzgórzowej niż zaburzenia czytania. Badacze opisują w jej

kontekście także przypadki apraktycznej agrafii, polegającej na trudnościach w odwzorowywaniu kształtu liter. Te doniesienia wskazują na istotną rolę przedniej (i środkowej) części lewego wzgórza w sieci neuronalnej odpowiadającej za działanie systemu grafomotorycznego. Za jego kluczowy mechanizm patofizjologiczny badacze uznają proces diaschizy, tj. zmniejszenie przepływu krwi i zahamowanie metabolizmu w obszarze odległym od rejonu, który został pierwotnie uszkodzony [Vandenborre i in. 2015: 162–164].

Zdaniem Brooke-Mai Wehlan i Bruce’a Murdocha [2005: 1104–1105] z uszkodzeniami lewego wzgórza skorelowane są również zaburzenia wyższych umiejętności językowych (z zakresu przetwarzania leksykalno-semantycznego) w rodzaju: trudności z odbiorem zdań dwuznacznych, o absurdalnym charakterze (pod względem semantycznym), z rozumieniem języka figuratywnego oraz z generowaniem synonimów i antonimów. Niestety z powodu redukcji mowy spontanicznej tego typu umiejętności trudno oceniać za pomocą testów językowych.

W kontekście afazji wzgórzowej mówi się również o jąkanii neurogennym, chociaż ten fenomen nie jest przypisany do uszkodzeń określonych rejonów mózgu, a w przypadku wzgórza jest rzadko odnotowywany. Może pojawić się u chorych z lezjami obu- i jednostronnymi, ogniskowymi i rozproszonymi,

Tabela 4. Dane statystyczne dotyczące uszkodzonych funkcji językowych u pacjentów z izolowanym lewostronnym uszkodzeniem wzgórza

Zaburzenia funkcji językowych	Procent (liczba pacjentów)
Fluencja	6,4% (2 na 31)
Rozumienie	43,8% (14 na 32)
Powtarzanie	15,1% (5 na 33)
Nazywanie	72,2% (26 na 36)
Czytanie	25% (7 na 28)
Pisanie	65% (13 na 20)
Symptomy dyzartryczne	30,8% (12 na 39)
Dysprozodia	1 na 4
Inne cechy językowe: aspontaniczność werbalna	1 na 1
Afazja wzgórzowa	63,6% (7 na 11)

Źródło: De Witte i in. 2011: 278–280.

korowymi i podkorowymi, prawo- i lewostronnymi. W obrębie poszczególnych półkul występuje po uszkodzeniach płata czołowego, skroniowego lub ciemieniowego. Nie obserwuje się go w przypadku lezji potylicznych. Nie ma on zatem jednolitego charakteru. W literaturze z zakresu stymulacji wzgórza wspomina się o efekcie powtarzania jedynie inicjalnej sylaby. Z kolei John van Borsel, Sandie van der Made i Patrick Santens [2003: 185, 188] opisali pacjenta, którego jąkanie polegało na powtarzaniu sylab, wyrazów, fragmentów fraz i zdań. Zaznaczyć trzeba, że jąkanie miało charakter głęboki w odniesieniu do mowy propozycjonalnej (mowa dialogowa, monologowa, nazywanie konfrontacyjne, generacyjne). Mniej nasilało się w przypadku mowy niepropozycjonalnej (mowa automatyczna, powtarzanie słów i zdań, głośne czytanie), co badacze uznali za charakterystyczną cechę lezji wzgórzowych. W literaturze obserwuje się bowiem różną zależność niepełności od typu zadań językowych.

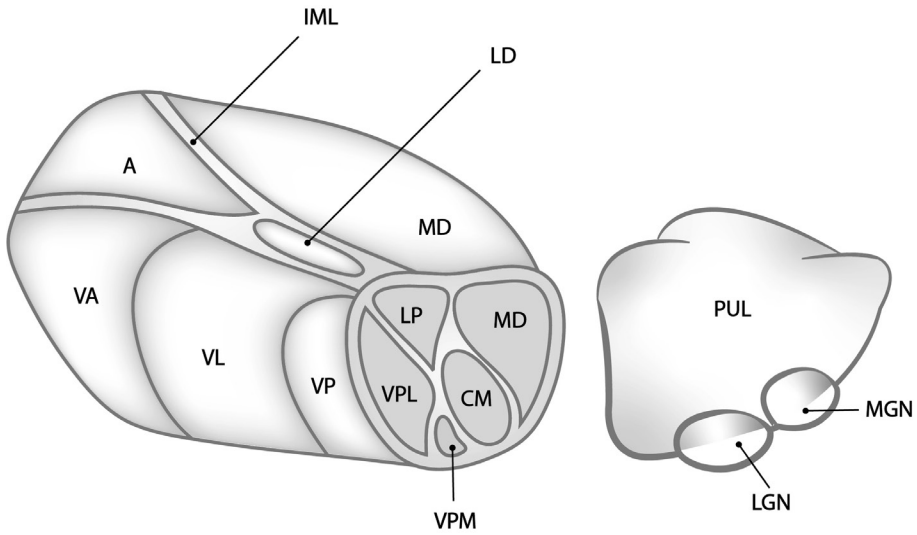
3. Wzgórze – anatomia

Wzgórze jest parzystą strukturą międzymózgowia stanowiącą ok. 80% masy międzymózgowia [Nolte 2011: 54], leżącą głęboko, podkorowo, pod spoidłem wielkim, w bezpośrednim sąsiedztwie podwzgórza. To największe skupisko jąder w całym ośrodkowym układzie nerwowym [FitzGerald, Gruener, Mtui 2008: 307].

Wizualnie wzgórze przypomina ostrosłup o zdecydowanie zaokrąglonych krawędziach i kątach. Wyróżnia się w nim cztery powierzchnie i dwa bieguny. Powierzchnią przyśrodkową jest połączone z leżącym w drugiej półkuli mózgu wzgórzem poprzez zrost międzywzgórzowy. Powierzchnia ta współtworzy boczną ścianę komory trzeciej: powierzchnią dolną przylega do podwzgórza i niskowzgórza; powierzchnią górną graniczy z centralną częścią komory bocznej, a powierzchnią boczną przylega do jądra ogoniastego i torebki wewnętrznej [Nolte 2011: 54; FitzGerald, Gruener, Mtui 2008: 11].

Wzgórze zasadniczo jest zbudowane z istoty szarej, ugrupowanej w liczne jądra (zob. rys. 1), łączące się z określonymi regionami kory mózgowia za pomocą dróg przebiegających w konarach. Przez wzgórze przechodzą dwie blaszki rdzenne, zewnętrzna i wewnętrzna, będące zmielinizowanymi włóknami istoty białej, dzielące liczne jądra wzgórza na podgrupy [Young, Young 1997: 37].

Jądra składają się z komórek nerwowych istoty szarej, które grupują się w większe skupiska jąder o określonych nazwach i specyficznych połączeniach. Wyróżnia się 8 grup jąder wzgórza [Nolte 2011: 54–57]. Przednia grupa nazywana jest jądrem przednim wzgórza. Grupa przyśrodkowa składa



Rys. 1. Jądra wzgórza (A – jądra przednie, VA – jądra brzuszne przednie, VL – jądra brzuszne boczne, VP – jądra brzuszne tylne, MD – jądra przyśrodkowe grzbietowe, LP – jądra boczne tylne, VPL – jądra brzuszne tylnoboczne, VPM – jądra brzuszne tylnoprzyśrodkowe, CM – jądra środkowo-pośrodkowe, PUL – poduszka, LGN – ciało kolankowate boczne, MGN – ciało kolankowate przyśrodkowe, IML – blaszka rdzenna, LD – jądro boczno-grzbietowe)

Źródło: opracowanie własne na podstawie: Young, Young, Tolbert 2016: 46.

się z pojedynczego dużego jądra przyśrodkowego wzgórza [Young, Young 1997: 37]. Grupa boczna jąder wzgórza dzieli się na leżące bardziej grzbietowo (jądro boczne grzbietowe, jądro boczne tylne i poduszkę) oraz brzuszne (jądro brzuszne przednie, jądro brzuszne boczne, jądro brzuszne tylne). W poduszce można wyszczególnić kilka jąder, a wśród nich m.in.: jądra dolne, przyśrodkowe, boczne, przednie. Poza tym we wzgórzu znajdują się jądro ciała kolankowatego przyśrodkowe i boczne, położone ku tyłowi w stosunku do brzusznej grupy jąder wzgórza oraz poniżej poduszki, a także jądra pośrednie, jądra śródblaszkowe (a wśród nich jądro środkowo-pośrodkowe i przypęczkowe) oraz jądro siatkowate [Nolte 2011: 60].

Wszystkie jądra wzgórza (poza jądrem siatkowatym) mają pobudzające zwrotne połączenia z korą mózgu [Nolte 2011: 61]. Pod względem czynnościowym podzielono je na trzy grupy: specyficzne (swoiste), kojarzeniowe, niespecyficzne (nieswoiste) [FitzGerald, Gruener, Mtui 2008: 307]. Jądra specyficzne,

do których należą jądra warstwy brzusznej oraz ciała kolankowate, połączone są zwrotnie ze specyficznym, ściśle określonym obszarem kory ruchowej bądź czuciowej [FitzGerald, Gruener, Mtui 2008: 61; Nolte 2011: 307]. Realizują funkcje czuciowe, ruchowe i limbiczne. Do jąder kojarzeniowych należą jądro boczne grzbietowe wzgórza, jądro przyśrodkowe grzbietowe, jądro boczne tylne wzgórza i poduszka. Włókna wychodzące z tych jąder biegną do kory kojarzeniowej mózgowia [FitzGerald, Gruener, Mtui 2008: 309]. Do jąder niespecyficzných zalicza się jądra śródblaszkowe (jądro środkowo-pośrodkowe i przypęczkowe) i jądro siatkowate [FitzGerald, Gruener, Mtui 2008: 307, 309]. Jądra śródblaszkowe uzyskują połączenia z tworzącego siatkowatego i dalej przekazują informacje do mózgu i ciała prążkowanego [FitzGerald, Gruener, Mtui 2008: 309]. Jądro siatkowate otrzymuje włókna pobudzające z neuronów wzgórzowo-korowych i korowo-wzgórzowych. Łączy się ono z wszystkimi jądrami wzgórza, wysyłając zwrotnie informacje za pośrednictwem włókien hamujących [FitzGerald, Gruener, Mtui 2008: 311].

Funkcjonalnie wzgórze stanowi podstawową stację przekąźnikową między różnymi częściami ośrodkowego układu nerwowego i korą mózgu. Przechodzą przez nie wszystkie drogi czuciowe, z wyjątkiem informacji węchowych, zmierzające z obwodowego układu nerwowego do mózgowia. Przebiegają przez nie także drogi układu ruchowego, tzw. pętle anatomiczne, które angażują szlaki między mózdzkiem a korą mózdzku oraz między jądrami podstawy a korą mózgu. Przez jądra wzgórza przechodzą też informacje z układu limbicznego do kory mózgu [Nolte 2011: 65]. Omawiana struktura moduluje informacje przekazywane do kory mózgowej, dzięki czemu są one wstępnie przygotowane do dalszej analizy i interpretacji [FitzGerald, Gruener, Mtui 2008: 307].

Wzgórze jest połączone zwrotnie z korą mózgu za pomocą konarów wzgórza. Wyróżnia się cztery konary: konar przedni wzgórza poprzez odnogę przednią torebki wewnętrznej biegnie do kory przedczołowej i zakrętu obręczy; konar górny wzgórza znajduje się w odnodze tylnej torebki wewnętrznej i łączy wzgórze z korą przedruchową, ruchową i czuciową; konar tylny wzgórza, biegnący w części zasoczewkowej torebki wewnętrznej do płata potylicznego oraz tylnych części płata ciemieniowego i skroniowego, oraz konar dolny wzgórza, poniżej jądra soczewkowatego, zmierzający do części przedniej płata skroniowego i do zakrętów oczodołowych. Konary wzgórza są elementem wieńca promienistego wzgórza [FitzGerald, Gruener, Mtui 2008: 310].

4. Wzgórze i funkcje językowe

Już od ponad dwóch dekad badaczy interesuje funkcja, jaką wzgórze pełni w zakresie przetwarzania językowego [Crosson 1984: 491–517; Nadeau, Cros-

son 1997: 355–402; Crosson 2013: 73]. Zdaniem Stephena E. Nadeau i Bruce’a Crossona [1997: 387] wzgórze odgrywa istotną rolę w zakresie funkcji językowych, zwłaszcza w porównaniu z innymi jądrami podstawy, a jego zadanie polega na mechanizmie selektywnego zaangażowania (*selective engagement mechanism*). We współczesnych badaniach najczęściej pisze się o połączeniach z obszarem Broki, z którym wzgórze współuczestniczy w procesie przetwarzania językowego [Bohsali i in. 2015: 80–81].

Badania stymulacji śródoperacyjnej wzgórza pozwalają sądzić, że współuczestniczy ono w takich procesach, jak: motoryka mowy, prozodia, przetwarzanie semantyczne oraz pamięć werbalna. Każdą z wymienionych funkcji można przypisać określonym rejonom wzgórza, co umożliwi stworzenie mapy jądrowej regionalizacji funkcji językowych [Hebb, Ojemann 2013: 100, 103].

W jednym ze współczesnych modeli wyjaśniających fenomen afazji wzgórzowej Bruce Crosson wskazuje na istnienie 4 powiązanych korowo-wzgórzowych i/lub wzgórzowo-korowych mechanizmów wpływających najprawdopodobniej na przetwarzanie językowe (procesy semantyczno-leksykalne): a) zaangażowanie obszarów korowych potrzebnych do przetwarzania istotnych informacji, częściowo za pośrednictwem jądra siatkowatego (*nucleus reticularis*), b) przekazywanie informacji z jednego obszaru korowego do innego za pośrednictwem mechanizmu korowo-wzgórzowo-korowego, c) skupianie się na istotnych informacjach za pośrednictwem korowo-wzgórzowego mechanizmu zwrotnego, d) odróżnienie (selekcja) jednego elementu językowego od drugiego (wyrazu od wyrazu), dokonywane wspólnie z pętlą jąder podstawy. W pierwszym mechanizmie (*selective engagement*) kora czołowa, która ma połączenia z jądrami wzgórza, selektywnie angażuje – za pośrednictwem jądra siatkowatego (*nucleus reticularis*) – obszary korowe do realizacji określonych zadań (selektywne zaangażowanie). Następnie poszczególne obszary kory przekazują informacje do innych jej rejonów nie tylko za pośrednictwem korowo-korowych połączeń, lecz także z wykorzystaniem wzgórza, drogą korowo-wzgórzowo-korowych szlaków (*transfer of information*). Potem dochodzi do skupienia uwagi na danej informacji (*sharpening the focus*). Na ostatnim etapie (*lexical selection*) mamy do czynienia z leksykalną selekcją, tj. wydobyciem szukanego wyrazu [Crosson 2013: 74, 82].

Chociaż zwykle wzgórze łączy się z zakłóceniami przetwarzania leksykalno-semantycznego, istnieją doniesienia o pojedynczych przypadkach wskazujących na możliwość wystąpienia deficytów w zakresie spontanicznego aktywowania reprezentacji leksykalno-semantycznych (bez ich uszkodzenia), przybierających postać afazji dynamicznej, jednego z podtypów afazji trans-

korowej [Cox, Heilman 2011]. Jak widzimy, lezje w okolicy wzgórza mogą skutkować deficytami o charakterze językowym z powodu jego licznych połączeń z innymi obszarami zaangażowanymi w przetwarzanie językowe.

5. Podsumowanie

Afazją podkorową nazywa się każdy rodzaj afazji, jaki występuje na skutek uszkodzeń struktur zlokalizowanych poniżej kory mózgowej [Hallowell, red. 2017: 167]. Obraz zaburzeń językowych, które się wówczas ujawniają, jest bardzo zróżnicowany i w przypadku lezji prążkowiej, i w przypadku wzgórza. Te różnice dotyczą zarówno poszczególnych funkcji językowych (rozumienia, powtarzania, czytania, nazywania, pisanie), jak i samego charakteru nadawania mowy: płynna *versus* niepłynna. Wynika to ze specyfiki połączeń wzgórza, a dokładnie jego poszczególnych jąder, z korą.

Mimo niejednorodnych deficytów analizy porównawcze symptomów wielu chorych pozwalają wyodrębnić tzw. „zlateralizowany językowo” syndrom afazji wzgórzowej, powiązany z lezjami lewostronnymi i bilateralnymi, bardzo rzadko prawostronnymi. Reprezentuje go rejestr takich cech, jak: płynna mowa, lekko dyzartryczna i hipofoniczna, ciężka anomia, niewielkie zaburzenia powtarzania i rozumienia ze słuchu oraz sporadyczne trudności z czytaniem.

Wzgórze należy do tych struktur podkorowych, którym przypisuje się znacznie silniejszy związek z procesami językowymi niż w przypadku innych jąder podstawy. Tłumaczy się to specyfiką połączeń korowo-wzgórzowych i wzgórzowo-korowych. Dowodów potwierdzających ich istnienie dostarczają również studia eksperymentalne w zakresie głębokiej stymulacji mózgu [Wahl i in. 2008]. Wiadomo, że wzgórze bierze udział w takich procesach, jak: motoryka mowy, prozodia, przetwarzanie leksykalno-semantyczne, procesy pisania oraz pamięć werbalna. Nadal jednak otwarte jest pytanie, w jaki sposób wzgórze angażuje się w przetwarzanie tego typu informacji. Istnieje wiele modeli wyjaśniających fenomen regulacji ich przepływu w mózgu za pośrednictwem wzgórza [Murdoch, Whelan 2009: 63–83].

Warto pamiętać, że wzgórze uczestniczy w różnych neurokognitywnych procesach, nie tylko tych językowych. Często bowiem na skutek jego uszkodzeń obserwuje się problemy amnestyczne, w zakresie funkcji wykonawczych oraz zmiany behawioralne i/lub nastroju [zob. De Witte i in. 2011: 284]. Cała jednak dotychczasowa wiedza o wzgórzu i jego roli w przetwarzaniu odrębnych funkcji zarówno tych werbalnych, jak i niewerbalnych pokazuje niewątpliwie, jak wiele sieci neuronalnych jest zaangażowanych w przetwarzanie językowe [por. Llano 2013: 70].

Bibliografia

- Ambrosius Wojciech, Mejnartowicz Jan P., Kozubski Wojciech (2003), *Strukturalne podstawy afazji w świetle czynnościowych metod neuroobrazowania*, „Udar Mózgu”, nr 5 (2), s. 25–30.
- Ardila Alfredo (2010), *A review of conduction aphasia*, „Current Neurology and Neuroscience Reports”, nr 10 (6), s. 499–503.
- Barbas Helen, García-Cabezas Miguel Ángel, Zikopoulos Basilis (2013), *Frontal-thalamic circuits associated with language*, „Brain and Language”, nr 126, s. 49–61.
- Bohsali Anastasia A. i in. (2015), *Broca's area – Thalamic connectivity*, „Brain and Language”, nr 141, s. 80–88.
- Borsel John van, Made Sandie van der, Santens Patrick (2003), *Thalamic stuttering: A distinct clinical entity?*, „Brain and Language”, nr 85, s. 185–189.
- Cox David E., Heilman Kenneth M. (2011), *Dynamic-intentional thalamic aphasia: a failure of lexical-semantic self-activation*, „Neurocase”, nr 17, s. 313–317.
- Crosson Bruce (1984), *Role of the dominant thalamus in language: A review*, „Psychological Bulletin”, nr 96, s. 491–517.
- Crosson Bruce (2013), *Thalamic mechanisms in language: A reconsideration based on recent findings and concepts*, „Brain and Language” 126, s. 73–88.
- Crosson Bruce (2017), *Thalamic mechanisms in language: A reconsideration based on recent findings and concepts*, „Brain and Language”, nr 126, s. 73–88.
- Crosson Bruce i in. (1997), *Category-specific naming deficit for medical terms after dominant thalamic/capsular hemorrhage*, „Brain and Language”, nr 60, s. 407–442.
- FitzGerald M. J. Turlough, Gruener Gregory, Mtui Estomih (2008), *Neuroanatomia*, red. wyd. polskiego Janusz Moryś, przeł. Jerzy Dziewiątkowski i in., Elsevier & Partner, Wrocław.
- Hallowell Brooke, red. (2017), *Aphasia and other acquired neurogenic language disorders: a guide for clinical excellence*, Plural Publishing, San Diego.
- Hebb Adam O., Ojemann George A. (2013), *The thalamus and language revisited*, „Brain and Language”, nr 126, s. 99–108.
- Helm-Estabrooks Nancy, Albert Martin L., Nicholas Marjorie (2014), *Manual of aphasia and aphasia therapy*, wyd. 3, Pro-Ed. An International Publisher, Austin.
- Herzyk Anna (2000), *Afazja: mechanizmy mózgowo i symptomatologia*, „Logopedia”, nr 27, s. 23–54.
- Kądziaława Danuta (1998), *Zaburzenia językowe po uszkodzeniach struktur podkorowych mózgu*, w: *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*, red. Anna Herzyk, Danuta Kądziaława, Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin, s. 111–123.

- Kuljic-Obradovic Dragana C. (2003), *Subcortical aphasia: three different language disorder syndromes?*, „European Journal of Neurology”, nr 10, s. 445–448.
- Llano Daniel A. (2013), *Functional imaging of the thalamus in language*, „Brain and Language”, nr 126, s. 62–72.
- Lucchelli Federica, De Renzi Ennio (1992), *Proper name anomia*, „Cortex”, nr 28, s. 221–230.
- Moreaud Olivier i in. (1995), *Déficit de la production et de l'apprentissage des noms propres après lésion tubéro-thalamique gauche*, „Revue Neurologique”, nr 151, s. 93–99.
- Murdoch Bruce E., Whelan Brooke-Mai (2009), *Speech and Language Disorders Associated with Subcortical Pathology*, Wiley-Blackwell.
- Nadeau Stephen E., Crosson Bruce (1997), *Subcortical aphasia*, „Brain and Language”, nr 58, s. 355–402.
- Naeser Margaret A. i in. (1982), *Aphasia with predominantly subcortical lesion sites: description of three capsular/putaminal pahasias syndromes*, „Archives of Neurology”, nr 39, s. 2–14.
- Nolte John (2011), *Mózg człowieka, t. 2: Anatomia czynnościowa mózgowia*, red. wyd. polskiego Janusz Moryś, przeł. Jerzy Dziewiątkowski i in., Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław.
- Ozeren Ali i in. (2006), *Global aphasia due to left thalamic hemorrhage*, „Neurology India”, nr 54, s. 415–417.
- Pąchalska Maria (2012), *Afazjologia*, Wydawnictwo Naukowe PWN SA, Warszawa.
- Raymer Anastasia M. i in. (1997), *Lexical-semantic deficits in two patients with dominant thalamic infarction*, „Neuropsychologia”, nr 35, s. 211–219.
- Rutkiewicz-Hanczewska Małgorzata i in. (2012), *Afazja podkorowa po udarze niedokrwiennym jąder podkorowych lewej półkuli mózgu*, „Logopedia”, nr 41, s. 197–211.
- Sakurai Yasuhisa i in. (2011), *Isolated thalamic agraphia with impaired grapheme formation and micrographia*, „Journal of Neurology”, nr 258, s. 1528–1537.
- Wahl Michael i in. (2008), *The human thalamus processes syntactic and semantic language violations*, „Neuron”, nr 59, s. 695–707.
- Weisman David i in. (2003), *Going deep to cut the link: Cortical disconnection syndrome caused by a thalamic lesion*, „Neurology”, nr 60, s. 1865–1866.
- Whelan Brooke-Mai, Murdoch Bruce E. (2005), *Unravelling subcortical linguistic substrates: Comparison of thalamic versus cerebellar cognitive-linguistics regulation mechanisms*, „Aphasiology”, nr 19, s. 1097–1106.
- Witte Lieve De i in. (2011), *Cognitive, affective, behavioural disturbances following vascular thalamic lesion: A review*, „Cortex”, nr 47, s. 273–319.

- Vandenborre Dorien i in. (2015), *Apraxic agraphia following thalamic damage: Three new cases*, „Brain and Language”, nr 150, s. 153–165.
- Young Paul A., Young Paul H. (1997), *Basic Clinical Neuroanatomy*, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore.
- Young Paul A., Young Paul H., Tolbert Daniel L. (2016), *Neuroanatomia kliniczna*, red. wyd. polskiego Janusz Moryś, przeł. Jerzy Dziewiątkowski i in., Edra Urban & Partner, Wrocław.

Małgorzata Rutkiewicz-Hanczewska, Anna Piątek
The thalamus in the light of subcortical aphasia

The article is devoted to the specific nature of subcortical aphasia, with particular emphasis on thalamic aphasia. It describes the features of subcortical aphasias which make it possible to differentiate them from cortical aphasias and defines the characteristics of thalamic aphasia which are indicated by researchers seeking its constitutive features. The article also discusses the anatomic aspects of the thalamus and the latest reports on the functions it performs in the language processing process through thalamocortical networks.

KEYWORDS: subcortical aphasia; thalamus; thalamic aphasia; fluent, non-fluent aphasia.

dr hab. Małgorzata Rutkiewicz-Hanczewska, prof. UAM – Instytut Filologii Polskiej, Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, językoznawca, neurologopeda; zainteresowania badawcze: nazwy własne, ich pochodzenie oraz kulturowe i neurobiologiczne podłoże, zaburzenia językowe, głównie o charakterze afazji; diagnozuje i prowadzi terapię pacjentów z zaburzeniami językowymi o podłożu neurologicznym.

dr n. med. Anna Piątek – specjalista neurolog, pracuje w Klinice Neurologii i Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego w szpitalu MSWiA, w Poradni Neurologicznej, dyżuruje na ostrych dyżurach w szpitalach, prowadzi zajęcia dla studentów.