

KAMILA BIGOS*, JOLANTA PANASIUK**,
ALEKSANDRA POPIOŁEK-JANIEC***

*Uniwersytet Przyrodniczo-Humanistyczny w Siedlcach
Instytut Językoznawstwa i Literaturoznawstwa, Ośrodek Logopedyczny

**Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

Katedra Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego

***Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. Prof. W. Orłowskiego
CMKP w Warszawie

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-9868-4580>,

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5666-4899>, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-3022-756X>

Afazja a dyzartria. Problemy diagnozy różnicowej w przebiegu powikłanych schorzeń neurologicznych

**Aphasia and Dysarthria
Problems of Differential Diagnosis in the Course of Complicated
Neurological Diseases**

STRESZCZENIE

Praktyka logopedyczna pokazuje, że u znacznej części pacjentów ze schorzeniami neurologicznymi występują sprzężone i niespecyficzne zaburzenia mowy. Szczególnie często dzieje się tak, kiedy na skutek rozmaitych patomechanizmów związanych z obciążeniami somatycznymi i neurologicznymi u chorego dochodzi do uszkodzeń strukturalnych i zaburzeń funkcjonalnych mózgu w obrębie struktur korowo-podkorowych. W obrazie klinicznym najczęściej obserwowane są objawy zaburzeń mowy charakterystyczne dla afazji i dyzartrii na tle deficytów ogólnopoznawczych. Diagnoza różnicowa tego niespecyficznego obrazu trudności pozwala wyodrębnić objawy poszczególnych jednostek patologii mowy, określić ich głębokość i opracować zindywidualizowany program terapii logopedycznej. W artykule przedstawiono przypadek 82-letniego pacjenta, obciążonego nadciśnieniem tętniczym, niedoczynnością tarczycy oraz chorobą Parkinsona z objawami dyzartrii i zaburzeń emocjonalnych, który doznał udaru niedokrwiennego w obrębie lewej półkuli mó-

zgu. Na skutek incydentu neurologicznego u chorego wystąpił niedowład połowiczny prawostronny, objawy afazji sensoryczno-motorycznej oraz zaburzenia w sferze poznawczej. Opis dotyczy obrazu sprzężonych objawów dyzartrii i afazji na tle deficytów neuropsychologicznych, kryteriów ich różnicowania oraz dynamiki ustępowania w toku rocznej terapii logopedycznej.

Słowa kluczowe: neurodegeneracja, choroba Parkinsona, udar mózgu, zaburzenia mowy, terapia logopedyczna

SUMMARY

Logopedic practice shows that in a large part of patients with neurological conditions occur conjugate and non-specific disorders. This happens especially frequently when, due to various pathomechanisms connected with somatic and neurological burdens, structural damage and functional disorders of the brain occur within the cortical-subcortical structures. In the clinical picture, the most often observed are symptoms of speech disorders characteristic of aphasia and dysarthria resulting from general cognitive deficits. The differential diagnosis of this non-specific picture of difficulties enables distinguishing individual units of speech pathology, define their depth and prepare an individualized program of logopedic therapy. The paper presents the case of an 82-year-old patient burdened with arterial hypertension, hypothyroidism, and Parkinson's disease with symptoms of dysarthria and emotional disorders, who suffered an ischemic stroke within the left brain hemisphere. As a result of the neurological incident, the patient experienced a right-sided hemiparesis, symptoms of sensory-motor aphasia, and cognitive disorders. The description refers to the picture of conjugate disorders of dysarthria and aphasia resulting from neuropsychological deficits, to the criteria of their differentiation, and dynamics of regression in the course of a year-long logopedic therapy.

Key words: neurodegeneration, Parkinson's disease, cerebral stroke, speech disorders, logopedic therapy

WPROWADZENIE

Klasyczne postaci poszczególnych jednostek nabytych zaburzeń mowy o podłożu neurologicznym zwykle nie występują w modelowo „czystej” formie, odpowiadającej podręcznikowym opisom¹. Praktyka logopedyczna dowodzi, że u znacznej części pacjentów ze schorzeniami neurologicznymi występują sprzężone jednostki patologii mowy, wymagające zindywidualizowanej metodyki postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. W takich przypadkach w toku badania logopedycznego określa się obraz nabytych zaburzeń w odniesieniu do patomechanizmu oraz lokalizacji i zakresu uszkodzenia lub dysfunkcji mózgu, a następnie ustala się profile rozpoznanych objawów i przyporządkowuje się

¹ Logopedyczne procedury postępowania diagnostyczno-terapeutycznego wyznaczone dla jednostek patologii mowy zostały opisane w podręczniku *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, red. S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak, Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2015.

je do poszczególnych jednostek patologii mowy, by w końcu ustalić hierarchię objawów i, biorąc pod uwagę stan kliniczny i uwarunkowania społeczne pacjenta, zbudować indywidualny program terapii logopedycznej (Panasiuk 2018).

Opisy indywidualnych przypadków logopedycznych pozwalają nie tylko na doskonalenie technik diagnostyczno-terapeutycznych, ale też otwierają przestrzeń do refleksji teoretycznej nad kryteriami różnicowania współwystępujących jednostek patologii mowy. Jest to szczególnie istotne w odniesieniu do osób w wieku senioralnym z wielochorobowością², u których mechanizmy i objawy zaburzeń interferują, a obraz kliniczny ewoluuje w wyniku zarówno toczących się procesów inwolucyjnych i chorobowych³, jak też prowadzonej rehabilitacji. Celem artykułu jest ustalenie:

1. patomechanizmów i obrazu klinicznego zaburzeń mowy u chorego w wieku senioralnym z powikłaną historią schorzeń neurologicznych (choroba Parkinsona, udar mózgu) i współwystępującymi chorobami somatycznymi,
2. dynamiki ustępowania zaburzeń mowy w toku terapii logopedycznej pacjenta z dyzartrią i afazją sensoryczno-motoryczną, prowadzonej systematycznie przez 12 miesięcy od udaru,

² Określenia „wielochorobowość”, „współchorobowość” odnoszą się do sytuacji, kiedy u pacjenta występują schorzenia współistniejące. Choroby współistniejące zmniejszają długość życia, wpływają na jego jakość i zdolność człowieka do pracy. Zwiększają też ryzyko hospitalizacji. Podkreślić jednak należy, że ani złożone problemy kliniczne i wynikające z nich sprzężone zaburzenia mowy, ani wiek senioralny nie przesądzają o braku skuteczności usprawniania logopedycznego. W konkretnych przypadkach efekty terapii mowy i czynności prymarnych mogą polegać na przywróceniu utraconych sprawności, stabilizacji aktualnego stanu chorego bądź też spowolnieniu dezintegracji poszczególnych sprawności, co odnosi się zwłaszcza do pacjentów ze schorzeniami neurodegeneracyjnymi (Panasiuk, 2015).

³ Wiek biologiczny nie jest jednoznacznym wskaźnikiem jakości i tempa starzenia się, gdyż proces ten w dużej mierze przebiega zależnie od indywidualnych – biograficznych i psychicznych – uwarunkowań każdego człowieka (Chabior, Fabiś, Wawrzyniak 2014, 22–23). Starzenie zachodzące bez współistnienia chorób określa się jako zwyczajne starzenie się. W tym przypadku zmiany narządowe wynikają tylko i wyłącznie z upływu czasu. U osób, u których tempo tych zmian jest nawet wolniejsze od spodziewanego, mówi się o starzeniu pozytywnym (ang. *successful aging*). Niestety, starzenie się zwyczajne i pozytywne dotyczy zaledwie 10% populacji. U pozostałych osób występuje tzw. starzenie patologiczne, czyli takie, w którym zmiany w narządach wynikają zarówno z upływu czasu, jak i z toczących się w organizmie procesów chorobowych. Te ostatnie w oczywisty sposób potęgują wpływ procesu starzenia się na poszczególne narządy. Problem tkwi w tym, że wraz z wiekiem coraz trudniej wyznaczyć granicę pomiędzy fizjologią a patologią (Wieczorowska-Tobis 2008).

3. klinicznych, emocjonalnych i środowiskowych czynników warunkujących efektywność terapii zaburzeń mowy o podłożu neurologicznym u osób w wieku senioralnym,
4. rokowań w przypadku osób w wieku senioralnym z wielochorobowością i sprzężonymi zaburzeniami mowy,
5. kryteriów różnicowania nabytych zaburzeń mowy o podłożu neurologicznym na tle współwystępujących deficytów poznawczych na potrzeby diagnozy logopedycznej.

NEUROLOGICZNE UWARUNKOWANIA ZABURZEŃ MOWY W WIEKU SENIORALNYM

Wiek senioralny⁴ to ten etap w życiu człowieka, kiedy wyczerpują się możliwości adaptacji do niekorzystnych warunków środowiska i kiedy kończy się stan biologicznej równowagi organizmu, a przez to wzrasta podatność na wiele chorób⁵, które wpływają na stan sprawności językowych. Starzenie się nie jest więc procesem homogenicznym – jego przebieg uzależniony jest od wielu czynników. Wiadomo, że możliwości psychofizyczne seniorów wynikają zarówno z ich predyspozycji genetycznych, środowiska, w którym żyją, stanu zdrowia, a także indywidualnych różnic w biologicznych i psychologicznych mechanizmach adaptacyjnych do zmian następujących w kolejnych latach życia w ich organizmach i otoczeniu zewnętrznym⁶. Istotne znaczenie dla funkcjonowania

⁴ Trudno ustalić wiek życia, w którym rozpoczyna się starość. Specjaliści reprezentujący różne dziedziny naukowe podejmują próby określenia początku starości i periodyzacji okresu późnej dorosłości. W świetle tych ujęć początek późnej dorosłości plasuje się w szerokim przedziale od 55. do 75. r.ż. (Błaszczuk 2019). Najczęściej za początek starości uznaje się przekroczenie 60. r.ż. (według postanowień Światowej Organizacji Zdrowia) lub 65. r.ż. (według ustaleń Organizacji Narodów Zjednoczonych).

⁵ Różne schorzenia (neurologiczne, naczyniowe, kardiologiczne, hormonalne, metaboliczne, laryngologiczno-foniatryczne czy audiologiczne), których splatanie się i nasileniu sprzyja wiek senioralny, doprowadzają do narastania trudności w sferze poznawczej i komunikacyjnej.

⁶ Starzenie się jest naturalnym procesem, który dotyczy wszystkich narządów, w tym także mózgu, ale nie wiąże się – jak przez lata uważano – z gwałtownym zanikiem komórek nerwowych. Pomiędzy okresem wczesnej a późnej dorosłości (między 20. a 80. rokiem życia) w wyniku zanikania komórek nerwowych masa mózgu maleje o 5–10%. Zakres tego procesu przebiega rozmaicie w różnych strukturach centralnego układu nerwowego, na przykład w obrębie całego pnia mózgu oraz w międzymózgowiu utrata neuronów jest stosunkowo niewielka, jednak w miejscu sinawym – strukturze leżącej w głębi mózgu – po 65. roku życia ubywa ich niemal połowa, a około 60. roku życia w mózdzku gwałtownie spada liczba komórek Purkiniego (ang. *Purkinje cells*), powodując upośledzenie funkcji motorycznych. Stosunkowo wcześniej, bo już od 30. roku życia, następuje utrata komór-

seniora ma też rezerwa możliwości poznawczych uruchamiana wówczas, gdy zarówno mechanizmy fizjologicznej inwolucji, jak też zmiany dysolucyjne, narastające w przebiegu różnych schorzeń, zaczynają upośledzać działanie poszczególnych układów organizmu (Tłokiński, Milewski, Kaczorowska-Bray 2018).

Starzenie się sprzyja przede wszystkim uruchomieniu procesów neurodegeneracyjnych i wystąpieniu incydentów neurologicznych, w wyniku których powstają zmiany strukturalne i funkcjonalne w obrębie mózgu, takie jak:

1. uszkodzenia tkanki mózgowej – kiedy pewien obszar mózgu dający się wyodrębnić na podstawie badań neuroradiologicznych jest objęty martwicą, czyli zniszczeniem wszystkich neuronów w obrębie ogniska;
2. utrata pojedynczych neuronów – kiedy z powodu nekrozy następuje samozniszczenie komórek nerwowych;
3. uszkodzenia połączeń międzyneuronalnych – kiedy w związku z różnymi zmianami strukturalnymi, neurodegeneracyjnymi czy biochemicznymi następuje zakłócenie przekazywania informacji pomiędzy neuronami;
4. rozregulowanie dynamiki pracy mózgu – kiedy z powodu obniżenia lub podwyższenia stężenia poziomu neuroprzekazników lub innych zmian biochemicznych następują zakłócenia w działaniu układu nerwowego (Makara-Studzińska, Grzywa, Śpila 2012).

Ujawnienie się deficytów neurologicznych i postępujący charakter tych zmian u osób w okresie późnej dorosłości zależą nie tylko od „zużycia się” czy uszkodzenia tkanki mózgowej, lecz także od gromadzenia się w komórkach nerwowych nieprawidłowych produktów metabolizmu mózgowego uszkadzających neurony i połączenia między nimi. Każdy z wymienionych czynników może współwystępować z innymi, przez co obraz kliniczny osób z uszkodzeniami mózgu przyjmuje postać złożonych zaburzeń fizjologicznych, motorycznych, behawioralnych, emocjonalnych, poznawczych, a także językowych (Tłokiński, Milewski, Kaczorowska-Bray 2018).

rek nerwowych w hipokampie, a u osób w wieku senioralnym dochodzi do ubytku aż 30% budujących go neuronów. Szczególny zanik dotyczy neuronów kory ruchowej, stanowiących aż 70% ogółu neuronów ośrodkowego układu nerwowego. W wieku senioralnym ubytki komórek nerwowych sięgają nawet 30–50% i występują we wszystkich płatach korowych mózgu. Pomimo fizjologicznego zaniku neuronów w ciągu życia możliwości mózgu seniora są lepsze, niż wynikałoby to z bilansu strat. Jest to wynik plastyczności mózgu, która umożliwia tworzenie się nowych sieci połączeń międzykomórkowych (Wójcik 2011; Łęt, Polak-Szabela, Parzych 2013).

Zaburzenia zachowań językowych u osób w wieku senioralnym mogą mieć zróżnicowany charakter i przyjmować obraz zaburzeń specyficznych – ograniczonych do trudności w rozumieniu lub formułowaniu komunikatów werbalnych i niewerbalnych, mogą też mieć obraz niespecyficzny, kiedy trudnościom językowym towarzyszą zaburzenia innych czynności poznawczych (pamięci, uwagi, spostrzegania, myślenia, planowania działań, podejmowania decyzji, kontrolowania zachowań), mogą mieć podłoże motoryczne, objawiające się różnego stopnia trudnościami w realizowaniu wypowiedzi, lub sensoryczne – w związku z ograniczeniami słyszenia.

PROBLEMY NEUROLOGOPEDYCZNE OSÓB W WIEKU SENIORALNYM

Zaburzenia mowy o podłożu neurologicznym u osób dorosłych powstają zwykle w następstwie:

1. zwyrodnienia pierwotnego,
2. przebytych incydentów neurologicznych.

W pierwszym przypadku u podstaw narastających zaburzeń mowy leżą rozsiane procesy degeneracyjne tkanki mózgowej, obejmujące struktury korowe i podkorowe, które nie są skutkiem żadnej choroby somatycznej⁷. Takim schorzeniem jest m.in. choroba Parkinsona, kiedy agregaty białka α -synukleiny z wtętami śródcytoplazmatycznymi, zwanymi ciałkami Lewy'ego, osadzają się w dopaminergicznych neuronach części zbitej istoty czarnej, powodując spadek poziomu dopaminy w prążkowie (jądrach podstawy i skorupie)⁸ i doprowadzając do obumierania

⁷ Zmiany neurodegeneracyjne wiążą się z obecnością: blaszek starczych (*ang. plaques*) zbudowanych z białka β -amyloidu, splątków neurofibrilarnych (*ang. neurofibrillary tangles*) złożonych głównie z białek *tau*, tworów zwanych ciałkami Picka (*ang. Pick bodies*), ciałek Lewy'ego (*ang. Lewy bodies*) – wtętów zawierających α -synukleinę, agregatów białek mających w swym składzie cząsteczki aminokwasu – glutaminy. Zdeformowane formy białka mają różny skład i lokalizację w neuronie, są odporne na działanie enzymów proteolitycznych, i tworzą nierozpuszczalne złoże. Mechanizm, który zapoczątkowuje agregację białek nie został dotąd w pełni wyjaśniony (Leszek 2003).

⁸ Wśród innych, częściej występujących schorzeń neurodegeneracyjnych należy wymienić: chorobę Alzheimer'a (blaszki amyloidu, czyli zdeformowane formy białka, osadzają się w hipokampie, płatach skroniowych lub ciele migdałowatym i początkowo zaburzają funkcje neuronów, z czasem doprowadzają do utraty synaps oraz neuronów i stopniowego zaniku mózgu), chorobę Huntingtona (agregaty huntingtyny składające się z N-końcowych fragmentów białka osadzają się w jądrach podkorowych i następuje rozległe uszkodzenie neuronów w korze mózgu i w prążkowie), stwardnienie rozsiane, SM (zaburzenie funkcji układu immunologicznego aktywizuje proces demielinacji powięza-

komórek istoty czarnej w śródmózgowiu (Friedman 2005, 2011, Gawęł, Potulska-Chomik 2015). Jądra podstawy odpowiedzialne są za rozpoczęcie pobudzeń ruchowych i pozaruchowych oraz wygaszanie zachowań niepożądanych (Vetulani 2005). W chorobie Parkinsona proces patologiczny, prócz zaburzeń układu dopaminergicznego, prowadzi też do deficytów w układzie serotoninericznym, co objawia się depresją, a także układzie cholinergicznym, co skutkuje zaburzeniami poznawczymi (Sławek 2014, 2020)⁹.

Głównym objawem choroby Parkinsona jest akineza, czyli zubożenie ruchu, a triada osiowych objawów parkinsonowskich obejmuje:

1. drżenie spoczynkowe,
2. sztywność mięśni,
3. bradykinezę (spowolnienie ruchowe)¹⁰.

Zaburzenia te doprowadzają do ograniczenia czynności lokomocyjnych i manualnych, a w sferze mowy objawiają się trudnościami w realizacji wypowiedzi mówionych i pisanych oraz komunikatów niewerbalnych (amimia, „maskowatość twarzy”) (Lewicka, Nowakowska-Kempna, Stempel 2014; Jauer-Niworowska 2016). W zaawansowanej fazie choroby może dojść do całkowitego unieruchomienia chorego (bezruch) i mutyzmu akinetycznego.

ny ze stanem zapalnym i wtórną patologią aksonów), stwardnienie zanikowe boczne, ALS (agregaty białka CuZnSOD, ciała Bunina, agregaty ciał szklanych osadzają się w komórkach rogów przednich rdzenia kręgowego, jądrach nerwów czaszkowych rdzenia przedłużonego i neuronach drogi piramidowej doprowadzając do uszkodzenia komórek ruchowych w mózgu), chorobę Creutzfeldta-Jakoba (w ośrodkowym układzie nerwowym i niektórych innych tkankach odkładają się nieprawidłowe izoformy białka prionu, PrPSc, powodując gwałtowne zmiany w mózgu) (Leszek 2003; Podemski 2008).

⁹ Choroba Parkinsona jest częścią szerszego spektrum zaburzeń, które określa się mianem parkinsonizmu. Schorzenia te mają w swoim obrazie klinicznym osiowe objawy ruchowe, ale ich symptomatologia i przyczyny są znacznie szersze i zróżnicowane. W populacji ogólnej choroba Parkinsona występuje z częstością 0,15–0,3%, nieco częściej dotyczy mężczyzn (Olanow, Stern, Sethi 2009; Friedman 2005a). Od 1998 roku, kiedy odkryto pierwszą mutację dla genu α -synukleiny, wiadomo, że u około 10% przypadków choroba ma podłoże genetyczne. Schorzenie ma stopniowo postępujący przebieg, szacuje się, że od czasu wystąpienia pierwszych objawów zaburzeń ruchowych do śmierci chorego mija kilkanaście lat. W podłużnych badaniach obserwacyjnych stwierdzono, że około 20% chorych przeżywa z tą chorobą 20 lat i więcej (Sławek 2020).

¹⁰ Patomechanizm zaburzeń ruchowych w chorobie Parkinsona Jarosław Sławek wyjaśnia następująco: „niedobór dopaminy, wynikający w PD z neurodegeneracji części zbitnej istoty czarnej, która moduluje (w warunkach fizjologicznych pobudza – przez neurony dopaminergiczne) aktywność skorupy, skutkuje osłabieniem pobudzania (poprzez drogę bezpośrednią i receptor D1) oraz nasileniem hamowania (poprzez drogę pośrednią receptor D2) kory ruchowej, co prowadzi do bradykinezyj” (Sławek 2020, 64).

W drugim przypadku przyczyną nabytych deficytów neuropsychologicznych i neurolingwistycznych są incydenty neurologiczne doprowadzające do ogniskowych uszkodzeń mózgu, najczęściej są to udary mózgu¹¹. Udary mózgu stanowią duży problem kliniczny i narastający problem społeczny¹². Dochodzi do nich z powodu zmian chorobowych w strukturach układu krążenia (stwardnienie tętnic, zwężenie tętnic, zapalenie żył, wady rozwojowe w postaci tętniaków lub naczynek itp.), zaburzeń w krążeniu krwi na skutek chorób serca (zapalenie wsierdzia, zwyrodnienie mięśnia sercowego, zwężenie lub niedomykalność zastawek sercowych itp.), zakłóceń krążenia krwi w następstwie chorób zakaźnych (np. kiły), zaburzeń przemiany materii (np. cukrzyca), procesów zwyrodnieniowych (np. miażdżycy), chorób nerek ze współwystępującym nadciśnieniem, przewlekłych zatruc (alkoholem, nikotyną), a także stanów stresu i przemęczenia¹³.

Wystąpieniu udaru sprzyjają uwarunkowania biologiczne (w tym genetyczne), ale też czynniki związane ze zmianami kulturowymi i tzw. chorobami cywilizacyjnymi, są nimi: nadciśnienie tętnicze, wysoki poziom

¹¹ Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 1970 roku udar mózgu to nagłe wystąpienie ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń czynności mózgu trwających powyżej 24 godzin, o ile wcześniej nie doprowadzą do zgonu, i spowodowanych wyłącznie przyczynami naczyniowymi, związanymi z mózgowym przepływem krwi. Po modyfikacji tej definicji w roku 2013 jako kryterium rozpoznawania udaru przyjęto objawy trwające poniżej 24 godzin, ale jedynie w sytuacji, gdy ognisko zaburzeń przepływu krwi zostało jednoznacznie udokumentowane za pomocą badań neuroobrazowych (Gajewski, 2018, 2227). Udary są trzecią – po chorobach serca i nowotworach – przyczyną śmierci, a także najczęstszą przyczyną inwalidztwa u ludzi po 40. roku życia. Inne przyczyny nabytych objawów neurologicznych to urazy głowy i mózgu, guzy mózgu, a także choroby zakaźne układu nerwowego oraz zatrucia metalami ciężkimi, środkami farmakologicznymi bądź innymi związkami chemicznymi (Bilikiewicz, Strzyżewski 1992; Prusiński 1998).

¹² Udar niedokrwienny mózgu jest drugą co do częstości występowania przyczyną zgonów na świecie oraz najistotniejszą przyczyną nabytej niesprawności w populacji osób dorosłych (Kozubski, Liberski 2014, 475). W Polsce współczynnik zapadalności na pierwszy w życiu udar mózgu, standaryzowany względem populacji europejskiej, wynosi 111/100 000 osób, a średni wiek zachorowania to około 70 lat (Gajewski 2018, 2227).

¹³ Naczyniowe uszkodzenia mózgu powstają na skutek zamknięcia, zwężenia lub pęknięcia dużej tętnicy doprowadzającej krew do mózgu lub małych wewnątrzmożgowych tętniczek, a także niedostatecznego wypełnienia naczynia krwią (zaburzenia hemodynamiczne) lub zagęszczenia krwi powodującego spowolnienie jej przepływu (zaburzenia hemoreologiczne) (Rowland 2008). W takich przypadkach naczynia mózgowe nie są w stanie dostarczyć do określonego obszaru mózgu krwi z tlenem i substancjami odżywczymi. Jeżeli tętniczka ulega zamknięciu lub dużemu zwężeniu, następuje udar niedokrwienny mózgu, zwany też zawałem mózgu, natomiast kiedy tętniczka pęka, wtedy krew rozlewa się po określonym obszarze mózgu i dochodzi do udaru krwotocznego (tzw. krwotoku mózgowego), który określane jest potocznie wylewem.

cholesterolu we krwi, cukrzyca, palenie papierosów, otyłość, długi czas użytkowania środków antykoncepcyjnych, brak ruchu, nadużywanie alkoholu, choroby serca (szczególnie te, które przebiegają z zaburzeniami rytmu – zespół MAS, ang. *Morgagni-Adams-Stokes syndrome*), migotanie przedsionków oraz kardiomiopatia przerostowa, dojrzały wiek, płeć (częściej chorują mężczyźni, również u kobiet po menopauzie wzrasta ryzyko wystąpienia udaru) oraz czynniki genetyczne (Rowland 2008).

Objawy udaru są różne i zależą od tego, która część mózgu została uszkodzona, może to być niedowład, czyli ograniczenie wykonywania ruchów ręką, nogą, drętwienia kończyn, osłabienie, zniesienie czucia w obrębie ręki, twarzy, nogi po jednej stronie ciała, zaburzenia widzenia, zawroty głowy oraz zaburzenia mowy. Przy uszkodzeniach tzw. obszaru mowy w półkuli dominującej (zwykle lewej) występuje afazja, objawiająca się zaburzeniami w rozumieniu i tworzeniu wypowiedzi, dającymi się opisać na poziomie poszczególnych podsystemów języka: fonologicznego, morfologicznego i syntaktycznego. W wyniku afazji następuje zaburzenie dostępu do kompetencji językowej lub zaburzenie sprawności w posługiwaniu się jednostkami języka, co doprowadza do trudności w budowaniu tekstu zgodnie z regułami organizacji systemu językowego (Panasiuk 2013). Dodatkowo, w wyniku incydentów neurologicznych, jeśli dojdzie do uszkodzenia głębokich struktur mózgu, mogą wystąpić trudności realizacyjne o typie dyzartrii, których językowe symptomy często utrudniają rozpoznanie współwystępujących objawów afazji motorycznej. Jednak w przypadku dyzartrii nie występują problemy w programowaniu wypowiedzi (np. na piśmie przy trudnościach w mówieniu), zachowana jest zdolność do oceny jakości tekstu pod względem formalnym i semantycznym, gdyż chory nie przejawia trudności w dostępie do kompetencji językowej.

ZABURZENIA MOWY W PRZEBIEGU CHOROBY PARKINSONA

Choroba Parkinsona jest schorzeniem typu hipokinetycznego i najczęściej objawia się zaburzeniami mowy o typie dyzartrii (z gr. *dys-* 'źle', *atrhpóo* 'łączyć'). W świetle definicji dyzartria to „zaburzenie na poziomie wykonawczym ruchowego mechanizmu mowy, spowodowane uszkodzeniami centralnego lub obwodowego układu nerwowego, przejawiające się dysfunkcjami w obrębie aparatu oddechowego, fonacyjnego i artykulacyjnego, skutkującymi zniekształceniami substancji fonicznej wypowiedzi w płaszczyźnie segmentalnej (realizacji fonemów oraz struktury

wyrazu) i suprasegmentalnej (organizacji prozodycznej ciągu fonicznego w zakresie intonacji, akcentu, tempa i rytmu mówienia, frazowania oraz rezonansu i jakości głosu)” (Mirecka 2015, 844).

Porażenie nerwów obwodowych obejmujące narządy mowy przejawia się zwykle współwystępowaniem dysfunkcji oddechowych, fonacyjnych, artykulacyjnych i prozodycznych. Wśród objawów charakterystycznych, które tylko sporadycznie występują w izolacji, wymienia się (Jauer-Niworowska 2009; Jauer-Nworowska, Kwasiborska 2009; Lewicka 2009; Gatkowska 2012):

1. zaburzenia oddechowe (skrócona faza wydechu, osłabiona kontrola siły wydychanego powietrza);
2. zaburzenia fonacyjne (nieprawidłowe brzmienie głosu, głos z trudem wydobywany, osłabiona kontrola wysokości i natężenia głosu);
3. zaburzenia artykulacyjne i rezonansowe (deformacje głosek, upraszczanie grup spółgłoskowych, mało wyrazista wymowa, hipernosowość);
4. zaburzenia prozodyczne (dyskoordynacja oddechowo-fonacyjno-artykulacyjna, zaburzone tempo mówienia, krótkie frazy, zaburzenia intonacji i akcentu).

Komunikację chorych z dyzartrią ogranicza dodatkowo dezintegracja formy znaków niewerbalnych (gestu, mimiki, pozycji ciała itp.). Obraz zaburzeń dyzartrycznych koreluje z rodzajem działającego patomechanizmu i lokalizacją zmian w strukturach mózgowych (Jauer-Niworowska, Kwasiborska 2009).

W chorobie Parkinsona oraz chorobie neurodegeneracyjnej z ciałami Lewy’ego następuje uszkodzenie układu pozapiramidowego, które prowadzi do wzmożenia napięcia mięśniowego, sztywności mięśniowej, spowolnienia ruchów (Fahn, Przeborski 2008; Reuter 2019; Sławek 2020). W zakresie komunikacji oznacza to zmniejszoną ruchliwość warg i języka, a co za tym idzie spowolnienie mówienia, osłabienie fonacji, zakłócenie wyrazistości artykulacyjnej, redukcję prozodycznego nacechowania wypowiedzi (jednostajna melodia, spłaszczenie przebiegów intonacyjnych, osłabienie akcentu). W wypowiedziach chorego przeważają krótkie, urywane zdania, zatrzymywanie procesu mówienia, a także ograniczenie ekspresji mimicznej¹⁴. Uszkodzenia podkorowe powstałe w następstwie choroby Parkinsona objawiać się mogą zaburzeniami emocjonalnymi (Sobów 2006; Sobów, Magierski 2011) i osłabieniem funkcji

¹⁴ Podobne objawy można zaobserwować w postępującym porażeniu nadjądrowym (zespół Steele’a-Richardsona-Olszewskiego).

poznawczych (Osiejuk-Łojek 2002; Opala, Jasińska-Myrga 2005; Sławek, Wieczorek 2006; Sławek 2011; Sitek, Wójcik, Wieczorek, Sławek 2013).

Obraz zaburzeń dyzartrycznych w przebiegu choroby Parkinsona ewoluuje. W początkowej fazie przyjmują zwykle postać dyzartrii hiperkinetyczno-hipokinetycznej, a w kolejnym etapie procesu chorobowego dyzartrii hipokinetyczno-hyperkinetycznej lub hipokinetycznej (Lewicka 2009; Jauer-Niworowska, Kwasiborska 2011).

W dyzartrii hipokinetycznej występują ograniczenia motoryczne spowodowane spowolnieniem ruchowym (hipokinezą) oraz sztywnością mięśniową (hipertonią). Dyzartria hipokinetyczna objawia się poprzez monotonię wysokości i natężenia głosu, jakość głosu (chrapliwy, drżący, z przydechem), skrócenie fonacji, osłabienie akcentu, prozodii emocjonalnej, zmianę tempa mówienia (krótkie, przyspieszone frazy), zniekształcenia w artykulacji spółgłosek, trudności z rozpoczęciem mówienia i nieoczekiwane zamilknięcie (Mirecka 2015).

Dyzartria hiperkinetyczna występuje w następstwie mimowolnych rytmicznych bądź nieregularnych ruchów w obrębie aparatu mowy, co zakłóca przebieg czynności motorycznych (atetoza, dyskineza, dystonia, samoistne drżenie głosu) i objawia się jako nieprawidłowości w regulacji czynności oddechowych (niemiarowy, szybszy oddech, mówienie na wdechu, skrócenie frazy), fonacyjnych (głos ochrypty, niestabilny, drżący, nagłe zamilknięcia, przesadna głośność) i artykulacyjnych (deformacja spółgłosek i samogłosek). W przypadku dyzartrii hiperkinetycznej występują problemy z rezonansem (chwiejny rezonans nosowy), prozodią (nieprawidłowy rytm mowy, rozciągnięte pauzy, spowolnione tempo mówienia, przedłużanie głosek, powtarzanie sylab, jednostajność melodyczna) (Mirecka 2015).

W początkowej fazie choroby osoby z objawami parkinsonizmu mogą być postrzegane jako niezaangażowane w rozmowę, niezainteresowane rozmówcą lub nieszczęśliwe, natomiast w zaawansowanym etapie choroby zaburzenia motoryczne mogą uniemożliwiać wytwarzanie dźwięków mowy (Krysiak 2011). Również komunikowanie się poprzez pismo jest ograniczone ze względu na nasilające się drżenie ręki, sztywność mięśni i spowolnienie ruchu, a przez to niemożność zrealizowania czytelnego tekstu na piśmie. W takich przypadkach dostępne może być pisanie na komputerze lub maszynie do pisania (Gatkowska 2009, 2012).

Na obraz zespołu parkinsonowskiego, w tym także postępującego asymetrycznie – jak w zwyrodnieniu korowo-podstawnym (ang. *cortico-basal degeneration* – CBD) – składają się także objawy rzekomoopuszkowe prowadzące do tzw. dyzartrii rzekomoopuszkowej. W takich przypadkach ograniczeniom w realizacji wypowiedzi powodowanym zaburze-

niami hipertoniczno-hipotonicznymi towarzyszą zaburzenia połykania¹⁵ i inne objawy pozapiramidowe, a także ogniskowe objawy korowe (apraksja, zaburzenia czucia lub objaw obcej kończyny górnej) oraz ogólnomózgowe objawy korowe (otępienie) (Wichowicz 2009; Tröster, Woods 2014; Wallner, Senczyszyn, Budrewicz, Rymaszewska 2019).

ZABURZENIA MOWY PO UDARZE LEWEJ PÓŁKULI MÓZGU

W wyniku udaru w obrębie środkowej części lewej półkuli u osób praworęcznych dochodzi zwykle do afazji (gr. *fazis*, łac. *phasia* `mowa'), czyli zaburzeń w rozumieniu i tworzeniu wypowiedzi¹⁶. Objawy zaburzeń afatycznych można ująć w pewnych kategoriach zaburzeń czynności językowych, takich jak nazywanie, powtarzanie czy rozumienie. Wśród typowych objawów afatycznych wymienia się: zaburzenia rozumienia słuchowo-werbalnego, anomię, zaburzenia gramatyki i składni, zniekształcenia artykulacyjne i żargon afatyczny (Pąchalska 1999, Panasiuk 2013).

Afatyczne zaburzenia w posługiwaniu się językiem często współwystępują z utratą zdolności czytania (aleksją), pisania (agrafią), leczenia (akalkulią) i innymi deficytami neuropsychologicznymi, do których należą trudności w rozpoznawaniu bodźców (agnozje), zaburzenia planowania i realizowania ruchów dowolnych (apraksje), zakłócenia procesów zapamiętywania (amnezje) a także zaburzenia innych funkcji poznawczych.

¹⁵ Szacuje się, że 50% chorych na chorobę Parkinsona ma zaburzenia połykania – dysfagię. Dysfagia to zaburzenie oraz przyjmowania i transportowania treści pokarmowej z jamy ustnej, następnie do gardła, przełyku, a kolejno do żołądka. Problemy z połykaniem pojawiają się już w fazie ustnej, gdyż pacjent ma trudność z uformowaniem kęsów, zaburzenie fazy gardłowej skutkuje tym, że uformowany kęs zalega w jamie ustnej, natomiast trudności w fazie przełykowej, kiedy powinno dojść do połknięcia kęsa, są określane przez pacjentów jako uczucie rozpierania, gniecienia w klatce piersiowej, reakcje wymiotne, napady kaszlu, bolesność w odkrztuszaniu (Krygowska-Wajs 2011). W związku z wystąpieniem dysfagii u osób z chorobą Parkinsona może dojść do zachłystowego zapalenia płuc (Zaraś 2013).

¹⁶ Termin *afazja* w literaturze przedmiotu rozumiany jest dwojako: funkcjonuje jako określenie zaburzeń mowy przy wszelkich dysfunkcjach i uszkodzeniach mózgu (Kertes 1985; Kądziaława 1997; Panasiuk 2013) lub określa się nim trudności językowe wynikające jedynie z ogniskowych uszkodzeń mózgu zlokalizowanych w tzw. obszarze mowy w półkuli dominującej. Chodzi tu więc o zaburzenie mechanizmów programujących mowę (przy nienaruszonych mechanizmach wykonawczych). To drugie rozumienie odpowiada klasycznym definicjom afazji, sformułowanym przez różnych badaczy w drugiej połowie XX w., którzy określając istotę tego zjawiska, traktowali je w podobny sposób jako zespół charakterystycznych objawów spowodowanych patologią mózgową (Mierzejewska 1977; Styczek 1983; Jakimowicz 1987; Kaczmarek 1995; Prusiński 1989; Bannister 1992; Pąchalska 1999).

W rozumieniu medycznym i neuropsychologicznym afazja jest skutkiem uszkodzenia mózgu i objawem wszelkich schorzeń neurologicznych, również neurodegeneracyjnych, doprowadzających do zaburzeń w tworzeniu i rozumieniu wypowiedzi, natomiast w logopedii afazja odnosi się do specyficznych zaburzeń programowania językowego na skutek ogniskowych uszkodzeń pewnych struktur mózgu i jest różnicowana z zaburzeniami mowy, u podłoża których leżą rozmaite narastające deficyty neuropsychologiczne, jak w przypadku otępienia (Panasiuk 2015a).

Skutkiem uszkodzeń lewej półkuli mózgu mogą być także ograniczenia lokomocyjne i manualne spowodowane porażeniem bądź niedowładem kończyn prawych, a także porażenie nerwów czaszkowych doprowadzające do współwystępowania z zaburzeniami afatycznymi objawów dysfagii i dyzartrii. Funkcjonowanie wielu pacjentów z ogniskowymi uszkodzeniami lewej półkuli mózgu jest dodatkowo zdeterminowane zaburzeniami w sferze emocjonalno-motywacyjnej – depresją, zmniejszeniem zainteresowania otoczeniem i apatią, zaburzeniami funkcji wykonawczych – trudnościami w planowaniu złożonych aktywności, obniżeniem kontroli własnych zachowań, a także wzmożoną męczliwością i innymi objawami chorobowymi wynikającymi z ogólnego stanu neurologicznego. Wraz z poprawą ogólnego stanu klinicznego często dochodzi do spontanicznej poprawy w zakresie sprawności językowych – jest to związane z procesami neurofizjologicznymi.

OPIS PRZYPADKU

Neurologopedycznemu badaniu poddano 82-letniego pacjenta, obciążonego chorobą Parkinsona, chorobą zwyrodnieniową wielostawową, niedoczynnością tarczycy, nadciśnieniem tętniczym, niedrożnością dystalnego odcinka tętnicy szyjnej, który przebył udar niedokrwienny w obrębie lewej półkuli mózgu¹⁷. Mężczyzna ma wykształcenie wyższe techniczne, obecnie przebywa na emeryturze, mieszka w domu rodzinnym razem z żoną i córką. Przed udarem, pomimo rozpoznanej choroby neurodegeneracyjnej i postępujących zaburzeń ruchowych, wciąż pozostawał

¹⁷ Udar niedokrwienny spowodowany jest stenozą lub okluzją jednej z tętnic domózgowych lub mózgowych (Kozubski, Liberski 2014, 473). Jedną z przyczyn zmniejszenia lub zablokowania dopływu krwi do mózgu jest miażdżycza tętnicy i powstanie zakrzepu na owrzodzonej lub pękniętej blaszce miażdżycowej. Udar spowodowany zmianami miażdżycowymi w dużych tętnicach domózgowych (tętnice szyjne i kręgowie) lub w dużych i średnich tętnicach mózgu stanowi około 20% udarów niedokrwiennych (Gajewski 2018, 2227).

osobą samodzielną, wykonywał czynności samoobsługowe i codzienne obowiązki domowe, ale wykazywał zmienność nastroju i objawy narastającej dyzartrii hipokinetyczno-hipertonicznej. Był świadomy swoich ograniczeń, pozostawał pod opieką Poradni Neurologicznej i stosował się do zaleceń lekarza.

W ostrym okresie udaru pacjent w trybie nagłym został przyjęty do Oddziału Neurologii, gdzie był poddany leczeniu trombolitycznemu. Dożylnie podano choremu rtPA (*rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu*)¹⁸, a po stwierdzeniu niedrożności dystalnego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej wykonano trombektomię mechaniczną¹⁹. W badaniu neurologicznym przeprowadzonym po ustabilizowaniu się stanu klinicznego u pacjenta rozpoznano niewielki i ustępujący niedowład połowicy oraz afazję mieszaną²⁰, stwierdzono też zaznaczoną sztywność pozapiramidową. W trakcie pobytu w szpitalu pacjent przeszedł zapalenie płuc i urosepsę. W związku z rozpoznanymi schorzeniami i stanem zapalnym zlecono szeroki zestaw środków farmakologicznych (Acard, Fraxiparine,

¹⁸ Celem postępowania leczniczego w ostrym okresie udaru mózgu jest strefa względnego niedokrwienia, czyli *penumbra*, otaczająca ognisko martwicy, czyli zmian nieodwracalnych. Penumbra to obszar, w którym przepływ krwi jest zmniejszony, natomiast metabolizm jest zwiększony. Zmiany te są początkowo odwracalne, jednak opóźnienie w przeprowadzeniu postępowania terapeutycznego wydłuża okres hipoperfuzji komórek i może doprowadzić do ich obumarcia, tym samym powiększając obszar martwicy (Gajewski 2018; Kozubski, Liberski 2014). Leczeniem swoistym w ostrej fazie udaru jest leczenie trombolityczne, polegające na dożylnym podaniu rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rtPA, alteplaza). Lek ten podaje się w ciągu 4, 5 godzin od początku objawów udaru. Efekt kliniczny jest tym lepszy, im wcześniej zastosowano leczenie. Wdrożenie leczenia w ciągu 90 minut od pierwszych objawów daje szansę na pełne odzyskanie sprawności u jednego na czterech chorych, w ciągu 3 godzin – u jednego na 9 leczonych, w okresie do 4,5 godziny – jednego na 14, podanie do 6 godzin po udarze pozwala uzyskać efekt zaledwie u jednego na 24 leczonych. Badania wskazują na dobrą skuteczność leczenia trombolitycznego w połączeniu z trombektomią mechaniczną również u pacjentów powyżej 80. roku życia (por. metaanalizę wyników leczenia alteplazą 3035 chorych, w tym 53,3% powyżej 80 lat z 156 oddziałów udarowych w 12 krajach (Wardlaw, Murray, Berge et al. 2012).

¹⁹ Trombektomia mechaniczna to metoda wewnątrznacyniowa pozwalająca na udrożnienie naczynia poprzez mechaniczne usunięcie skrzepu. Leczenie tą metodą stosuje się w przypadku udaru spowodowanego zamknięciem dużej tętnicy w przednim odcinku unaczynienia mózgu u chorych, którzy przeszli leczenie trombolityczne do 4, 5 godzin od wystąpienia pierwszych objawów, a wykonanie zabiegu wewnątrznacyniowego rozpoczęto przed upływem 6 godzin (Evans, White, Cowley, Werring 2017).

²⁰ U około 21–38% chorych po udarze rozpoznawana jest afazja całkowita. Częściej występuje po udarze niedokrwinnym i u osób starszych. W Polsce tylko 48% chorych z udarem mózgu jest poddawanych rehabilitacji mowy, częściowo z powodu braku dobrych narzędzi diagnostycznych.

Levoxa, Ampicylina, Gentamycyna, Biotraxon, Ladicofil, Medopar, Perfalgan, Letrox, Kalipoz, Prostatamol UNO, Tritace, Atoris).

Po dwóch miesiącach od udaru, w trakcie pobytu w Oddziale Rehabilitacji (Pododdział Rehabilitacji Neurologicznej), pacjent korzystał z fizjoterapii (usprawnianie kończyn prawych poprzez ćwiczenia bierne, czynne, w odciążeniu, z oporem; ćwiczenia równoważne, pionizacji i koordynacji ruchowej; trening czynności lokomocyjnych, manualnych oraz samoobsługowych), terapii zajęciowej oraz psychoterapii.

W badaniu neuropsychologicznym przeprowadzonym w czasie pobytu w Pododdziale Rehabilitacji Neurologicznej u chorego stwierdzono zaburzenia wyższych funkcji poznawczych o podłożu organicznym i zwolnione tempo procesów umysłowych (znacznie wydłużony czas przetwarzania myślowego i kojarzenia), które nie spełniały kryteriów otępienia. Chory wykonywał proste polecenia słowne w kontekście sytuacyjnym po wielokrotnym powtórzeniu, nie rozumiał dłuższych wypowiedzi o złożonej strukturze formalnej i semantycznej. Powtarzał słowa o prostej budowie fonotaktycznej, popełniał przy tym parafazje werbalne. Czytał globalnie wyrazy i proste frazy, zaburzone było czytanie analityczne zdań i tekstów. Nie przepisywał wyrazów i nie pisał od siebie. W próbach liczenia wykonywał tylko proste zautomatyzowane działania matematyczne. Ocena percepcji wzrokowej wykazała agnozę zegara, deficyty w organizacji i planowaniu wzrokowo-przestrzennym, a także trudności w rysowaniu z pamięci i w przerysowywaniu widzianego rysunku. U chorego rozpoznano też objawy zaburzeń w sferze emocjonalno-motywacyjnej: labilność emocjonalną, zmniejszoną motywację i apatię. Zlecono podjęcie terapii walidacyjnej, ukierunkowanej na pobudzanie prawidłowych zachowań społecznych, zmniejszenie niepokoju i lęku, oraz terapii kognitywnej, obejmującej trening procesów orientacyjnych, pamięciowych i usprawnianie funkcji wzrokowych, a także terapii logopedycznej w celu przełamania zaburzeń w rozumieniu, budowaniu i realizowaniu wypowiedzi.

Po powrocie do domu chory kontynuował rehabilitację ruchową, a na terapię logopedyczną zgłosił się dopiero pół roku po udarze. W wyniku badania logopedycznego, przeprowadzonego z wykorzystaniem technik jakościowych (próby eksperymentalno-kliniczne do oceny różnych czynności językowych i sprawności realizacyjnych) u chorego rozpoznano zaburzenia rozumienia wypowiedzi słownych, spontanicznego mówienia, powtarzania, nazywania, czytania i pisania odpowiadające objawom afazji sensoryczno-motorycznej, z przewagą zaburzeń sensorycznych, a także zaburzenia w realizacji wypowiedzi, typowe dla objawów dyz-

artrii hipokinetyczno-hipertonicznej. Obserwacja chorego w toku zajęć logopedycznych potwierdziła występowanie deficytów w zakresie funkcji wykonawczych i wzrokowo-przestrzennych oraz pamięci, zarówno krótko- jak i długoterminowej, rozpoznanych w badaniu neuropsychologicznym. Nie stwierdzono natomiast istotnych ograniczeń w realizacji czynności prymarnych (gryzieniu, żuciu i połykaniu).

Ustalono program terapii logopedycznej ukierunkowany na odbudowę czynności rozumienia i mówienia oraz usprawnienie sfery oddechowo-fonacyjno-artykulacyjno-prozodycznej, a także stymulację procesów emocjonalno-motywacyjnych i poznawczych. W wyniku ćwiczeń logopedycznych następowała znacząca poprawa w zakresie czynności rozumienia i programowania wypowiedzi słownych, co pozytywnie wpłynęło na codzienną aktywność i komunikacyjną sprawność pacjenta, stopniowemu pogorszeniu natomiast ulegała jakość realizacji wypowiedzi mówionych w płaszczyźnie segmentalnej i suprasegmentalnej oraz zdolności grafo-motoryczne.

DYNAMIKA OBRAZU ZABURZEŃ MOWY

W toku prowadzonej terapii stan językowych możliwości pacjenta ulegał poprawie. Wyniki badań prowadzonych na początku terapii i po upływie roku wskazują na ustępowanie zaburzeń afatycznych nabytych w związku z ogniskowym uszkodzeniem lewej półkuli mózgu w wyniku przebytego udaru niedokrwiennego, a jednocześnie narastanie zaburzeń dyzartrycznych na skutek pogłębiającego się stopnia zaawansowania choroby Parkinsona.

W tabeli 1 przedstawiono obraz zaburzeń afatycznych w chwili podjęcia terapii logopedycznej i dla porównania – po roku oddziaływań terapeutycznych. Największa poprawa nastąpiła w zakresie czynności rozumienia komunikatów werbalnych przekazywanych drogą słuchową i wzrokową, zarówno tych, których treść odnosi się do kontekstu sytuacyjnego, jak również tych, które nie są związane z aktualną sytuacją (chory wskazuje nazywany lub opisywany przedmiot, dobiera podpisy do ilustracji, odpowiada na pytania do usłyszanego tekstu). Wraz z poprawą rozumienia wypowiedzi wzrastała poznawcza i komunikacyjna aktywność chorego, polepszał się kontakt logiczny i złagodzeniu ulegały napięcia emocjonalne. W zakresie czynności mówienia również nastąpiła widoczna poprawa (badany samodzielnie realizuje automatyzmy słowne, z niewielką pomocą odpowiada na zadawane pytania, coraz częściej spontanicz-

nie werbalizuje intencje komunikacyjne, artykułuje w sposób zniekształcony, ale rozumiały dla rozmówcy, rzadziej – jedynie w chwili napięcia emocjonalnego – realizuje embolofazje). W związku z poprawą programowania wypowiedzi werbalnych u chorego wzrosła motywacja do ćwiczeń i interakcji społecznych w sytuacjach rodzinnych i towarzyskich. Poprawę odnotowano także w zakresie powtarzania – zdecydowanie rzadziej pojawiają się parafazje głoskowe i werbalne, badany jest w stanie powtórzyć nawet kilkuwyrazowe zdanie oraz odtworzyć z pamięci słuchowej i wzrokowej ciąg nazw. Progres widoczny jest również w zakresie czynności nazywania – pacjent potrafi samodzielnie bądź z niewielką pomocą rozmówcy nazwać większość przedmiotów i zjawisk, ich cech oraz różne stany emocjonalne. Poprawie uległa także zdolność czytania – badany, z niewielkim wsparciem, odczytuje zapisany tekst rymowany bądź prozatorski, a także udziela poprawnych i zrozumiałych odpowiedzi na pytania zadawane do tekstu. Pogorszeniu uległa natomiast zdolność pisanania – chory nie potrafi samodzielnie zapisać liter oraz cyfr, zachowana została jedynie możliwość przepisywania (litera po literze), pojawiają się jednak paragrafie, obniżała się sprawność grafomotoryczna, tempo pisanania ulegało spowolnieniu, zmniejszała się wielkość zapisywanych znaków (mikrografia).

Tabela 1. Dynamika zaburzeń afatycznych

	AFAZJA	
	NA POCZĄTKU TERAPII	PO ROKU TERAPII
ROZUMIENIE	<ul style="list-style-type: none"> – zachowane rozumienie komunikatów niewerbalnych, – głębokie zaburzenia rozumienia tekstów mówionych w kontekście sytuacyjnym i pisanych (niemożność dopasowania podpisu do desygnatu/ilustracji), – częściowo zachowane rozumienie zapisanych fraz; 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ znaczna poprawa w zakresie rozumienia komunikatów werbalnych, ↑ znaczna poprawa w zakresie czynności rozumienia tekstów mówionych i pisanych (pacjent wskazuje ilustracje, o których mowa, dopasowuje podpisy do desygnatu/ilustracji, rozpoznaje znaczenie definicji obiektów, zjawisk, czynności i stanów);

Tabela 1. cd.

MÓWIENIE	<ul style="list-style-type: none"> – częściowo zachowana zdolność realizowania automatyzmów słownych, – w wypowiedziach spontanicznych pojawiający się embol: <i>to-to-to</i>, – wypowiedzi zniekształcone artykulacyjnie (parafazje głoskowe i werbalne), niezrozumiałe, – zmniejszona aktywność werbalna; 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ poprawa w zakresie zdolności realizowania automatyzmów słownych – możliwość odpowiadania na pytania oparte na automatyzmach (z niewielką pomocą), ↑ mniejsza częstotliwość pojawiania się embolu (tylko w sytuacjach stresowych), ↑ poprawa w zakresie zrozumiałości wypowiedzi – najbardziej widoczna w przypadku pojedynczych słów, ↑ zwiększona spontaniczna aktywność słowna;
POWTARZANIE	<ul style="list-style-type: none"> – zachowana zdolność powtarzania samogłosek, sylab i nazw (częste parafazje głoskowe i werbalne), – częściowo zachowana zdolność powtarzania prostych zdań (częste parafazje głoskowe i werbalne), – głęboko zaburzone powtarzanie ciągu nazw i zdań złożonych; 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ mniejsza częstotliwość występowania parafazji głoskowych i werbalnych w próbach powtarzania, ↑ znaczna poprawa w zakresie zdolności powtarzania prostych zdań, ↑ częściowa poprawa w zakresie powtarzania ciągu nazw (ciągi trzyelementowe) i zdań złożonych;
NAZYWANIE	<ul style="list-style-type: none"> – zaburzenia nazywania czynności, rzeczy i zjawisk, ich cech oraz stanów emocjonalnych; 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ poprawa w zakresie nazywania czynności, rzeczy i zjawisk, ich cech oraz stanów emocjonalnych;
CZYTANIE	<ul style="list-style-type: none"> – zachowana zdolność głośnego czytania samogłosek, sylab i nazw (liczne paraleksje głoskowe), – częściowo zachowana zdolność czytania krótkich tekstów – szczególnie rymowanych (liczne paraleksje głoskowe), – znacznie zaburzona wyrazistość artykulacyjna; 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ mniejsza częstotliwość występowania paraleksji głoskowych w próbach głośnego czytania – zarówno krótkich, jak i dłuższych tekstów (rymowanych i prozatorskich), ↑ znaczna poprawa wyrazistości artykulacyjnej;
PISANIE	<ul style="list-style-type: none"> – zachowana zdolność zapisywania cyfr i liter oraz pojedynczych wyrazów (częste paragrafie literowe), – zniesione możliwości zapisywania zdań prostych i złożonych – możliwość zapisania prostego zdania jedynie pod dyktando (litera po literze); 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ zniesie możliwości zapisywania pojedynczych wyrazów, sylab, a także cyfr i liter (zachowana zdolność zapisywania tylko samogłoski a), ↓ zachowana zdolność jedynie przepisywania (po jednej literze), ↓ coraz wolniejsze tempo przepisywania, duża męczliwość, ↓ mikrografia;

Źródło: opracowanie własne.

↑ – poprawa w zakresie czynności

↓ – regres w zakresie czynności

Pomimo regularnie prowadzonych ćwiczeń fizjoterapeutycznych oraz zajęć logopedycznych w związku z pogłębianiem się objawów choroby Parkinsona u pacjenta narastały zaburzenia ruchowe wpływające na czynności samoobsługowe, lokomocyjne i manualne, a także nasilały się zaburzenia dyzartryczne.

W tabeli 2 zestawiono objawy dyzartrii na początku terapii logopedycznej i rok później. Ocenie poddano sposób oddychania, fonację, artykulację, rezonans, a także prozodię i motorykę narządów mowy. W ciągu roku oddech stał się bardziej płytki i nieregularny, a skrócenie fazy wydechowej oraz osłabienie kontroli siły wydychanego powietrza poskutkowało większą trudnością w utrzymaniu stałości fonacji w trakcie wypowiedzania fraz. Pacjent wykazywał objawy zwiększonej męczliwości w trakcie mówienia. Pogorszeniu uległy także sprawności fonacyjne – nastąpiło obniżenie wysokości i natężenia głosu, a przy tym osłabienie jego kontroli, głos jest drżący i chrapliwy, wydobywany z trudem. Skróceniu uległ również czas fonacji. Pomimo poprawy w realizacji fonotaktycznej struktury wypowiedzi i zmniejszenia liczby parafazji i paraleksji głoskowych, co wpływa na lepszą zrozumiałość wypowiedzi pacjenta, realizacje głosek (nawet samogłosek) ulegają deformacjom, szczególne zniekształcenia artykulacyjne (ilościowe) występują w ciągu fonicznym (uproszczenia grup spółgłoskowych). Trudności w mówieniu widoczne są zwłaszcza przy inicjowaniu wypowiedzi – badany wymaga wsparcia, a tempo mówienia jest coraz bardziej spowolnione. Przy ocenie rezonansu zwraca uwagę pojawiająca się coraz częściej hipernosowość, zarówno przy powtarzaniu wyrazów i krótkich zdań, jak i podczas swobodnych wypowiedzi. Redukcji uległo prozodyczne nacechowanie wypowiedzi. Badany nie jest w stanie naśladować intonacji, jego realizacje są monotonne, nie zaznacza akcentów logicznych w zdaniu, nie wyraża swoich emocji za pomocą środków prozodycznych. Podczas mówienia widoczna jest wciąż nasilająca się dyskoordynacja oddechowo-fonacyjno-artykulacyjna. Ocena motoryki narządów mowy także wskazuje na osłabienie sprawności motorycznej artykulatorów. Nasila się hipokineza – pacjent coraz wolniej wykonuje ruchy artykulacyjne, szczególnie te, które wymagają szybkiej zmiany ułożenia poszczególnych części aparatu mowy. Ruchy artykulatorów są nieprecyzyjne, a przy ich wykonaniu wzrasta napięcie mięśni, narasta hipertonia.

Tabela 2. Dynamika zaburzeń dyzartrycznych

	DYZARTRIA	
	NA POCZĄTKU TERAPII	PO ROKU TERAPII
ODDECH	<ul style="list-style-type: none"> – spłylenie oddechu w spoczynku – nierytmiczne oddychanie, – spłylenie oddechu, osłabienie kontroli fazy wydechowej (skrócenie fraz), – męczliwość oddechowa podczas mówienia; 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ spłylenie oddechu w spoczynku – nieregularna czynność oddychania, ↓ skrócenie fazy wydechu, osłabiona kontrola siły wydychanego powietrza (znaczne skrócenie fraz), ↓ coraz większa męczliwość oddechowa podczas mówienia;
FONACJA	<ul style="list-style-type: none"> – miękkie nastawienie głosowe, – obniżenie wysokości i natężenia głosu, – znaczne osłabienie dźwięczności głosu, – krótki czas fonacji; 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ obniżenie wysokości i natężenia głosu – osłabiona kontrola, ↓ głos z trudem wydobywany, chrapliwy, drżący, z przydechem, ↓ coraz krótszy czas fonacji;
ARTYKULACJA	<ul style="list-style-type: none"> – normatywna realizacja samogłosek, substytucje spółgłosek wargowych i zębowych, – zaburzenia w realizacji poszczególnych grup spółgłoskowych – zmiany jakościowe i ilościowe, – wymowa niezrozumiała dla otoczenia; 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ deformacje głosek, → zaburzenia w realizacji grup spółgłoskowych (upraszczanie grup spółgłoskowych, zmiany jakościowe), ↓ problemy z rozpoczęciem wypowiedzi (wymaga wsparcia), mowa spowolniona, ↑ poprawa wyrazistości wypowiedzi – szczególnie pojedynczych słów;
REZONANS	<ul style="list-style-type: none"> – niestabilny rezonans przy powtarzaniu wyrazów i krótkich zdań, a także podczas swobodnych wypowiedzi; 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ niestabilny rezonans (częściej hipernosowość) przy powtarzaniu wyrazów i krótkich zdań, a także podczas swobodnych wypowiedzi;
PROZODIA	<ul style="list-style-type: none"> – zaburzona zdolność naśladowania intonacji – zazwyczaj intonacja monotonna, – zniesiona realizacja akcentów (zarówno wyrazowych, jak i zdaniowych), – wolne tempo mówienia i powtarzania, – dyskoordynacja oddechowo-fonacyjno-artykulacyjna; 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ zniesiona zdolność naśladowania intonacji – intonacja monotonna, → zniesiona realizacja akcentów (zarówno wyrazowych, jak i zdaniowych), ↓ osłabienie prozodii emocjonalnej, ↓ coraz wolniejsze tempo mówienia i powtarzania, → dyskoordynacja oddechowo-fonacyjno-artykulacyjna;

Tabela 2. cd.

MOTORYKA NARZĄDÓW MOWY	<ul style="list-style-type: none"> – obniżone tempo wykonywania ruchów naprzemiennych (ruchy nieprecyzyjne, hipokineza), – zaburzenia motoryki i funkcjonowania narządów mowy, – wzmożone napięcie mięśni aparatu artykulacyjnego (hipertonía); 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ znacznie obniżone tempo wykonywania ruchów naprzemiennych (ruchy nieprecyzyjne, hipokineza), ↓ zaburzenia motoryki i funkcjonowania narządów mowy, ↓ wzmożone napięcie mięśni aparatu artykulacyjnego (hipertonía);
------------------------	--	---

Źródło: opracowanie własne.

↑ – poprawa w zakresie czynności,

→ – względnie stały poziom czynności,

↓ – regres w zakresie czynności.

AFAZJA CZY DYZARTRIA – STATUS AFAZJI PRAŻKOWIOWO-TOREBKOWEJ

Postawienie rozpoznania logopedycznego wymaga dokładnej analizy wszystkich czynników dezintegrujących funkcjonowanie mózgu oraz opisu następstw ich działania dla zachowań człowieka. Diagnozę komplikuje jednak fakt, że ten sam mechanizm może wywoływać odmienne objawy w zależności od miejsca i rozległości uszkodzeń, a takie same objawy mogą być spowodowane działaniem różnych mechanizmów dezintegrujących. Zatem na podstawie kryteriów neuroanatomicznych i lokalizacyjnych niełatwo jest, nawet teoretycznie, postawić rozgraniczenie między afazją a dyzartrią. Czy jednak takie rozgraniczenie jest konieczne, skoro na obecnym etapie terapii logopedycznej obraz zaburzeń mowy występujących u opisywanego pacjenta jest złożony, niespecyficzny i zmienny. Trudności dotyczą rozumienia tekstów mówionych i pisanych o znacznej złożoności formalnej i semantycznej, płynności w aktualizacji nazw, programowania spontanicznych wypowiedzi dialogowych i monologicznych, przetwarzania informacji werbalnych oraz planowania złożonych działań w mowie wewnętrznej. Nasilają się zaburzenia realizacji wypowiedzi w płaszczyźnie segmentalnej i suprasegmentalnej. Aktualny obraz trudności odpowiada najpełniej objawom afazji prążkowiowo-to-

rebkowej, zaliczanej do grupy nietypowych afazji podkorowych (Ambrosius, Mejnartowicz, Kozubski 2003; Jodzio, Nyka 2008; Panasiuk 2013, 2015a).

Afazja prążkowiowo-torebkowa (ang. *striato-capsular aphasia*) powstaje w wyniku uszkodzeń jądra ogoniastego, skorupy, gałki bladej oraz rozdzielającej je istoty białej tworzącej ramię przednie i kolano torebki wewnętrznej, a także jako skutek uszkodzeń istoty białej okołokomorowej w jej przedniej i tylnej części. Wymienione struktury ciała prążkowanego powiązane są w systemy funkcjonalne z jeszcze innymi strukturami, m.in. ciałem migdałowatym, stąd obraz zaburzeń jest nietypowy. Problemy w programowaniu wypowiedzi współwystępują z zaburzeniami w jej realizacji.

Trudności związane z programowaniem dotyczą aktualizacji nazw (występują parafazje werbalne) oraz rozumieniem wysoce złożonych struktur językowych przy zachowanym rozumieniu prostych komunikatów werbalnych i możliwości powtarzania ciągów wyrazowych i zdań. W obrębie zaburzeń realizacyjnych znajdują się natomiast trudności artykulacyjne, prozodyczne i fonacyjne analogiczne do objawów patologii mowy występujących jako konsekwencja neurodegeneracji prążkowania w chorobie Parkinsona, takie jak: obniżona wysokość i natężenie głosu, spowolnione tempo mówienia, monotonna intonacja, nie płynność (mamrotanie z mimowolnym powtarzaniem słów i sylab) oraz mikrografia²¹.

Z powodu współwystępowania objawów zaburzeń programowania językowego (afatycznych) na tle zaburzeń ogólnomózgowych (poznawczych) i realizacyjnych (dizartrycznych), status nozologiczny afazji prążkowiowo-torebkowej w modelach teoretycznych wciąż pozostaje kwestią sporną, natomiast niespecyficzny obraz objawów charakteryzujących podkorową afazję prążkowiowo-torebkową w praktyce logopedycznej znajduje potwierdzenie, czego dowodzi opisany tu przypadek.

²¹ Pierwszy opisany przypadek afazji prążkowiowo-torebkowej dotyczył pacjenta, u którego wystąpił krwotok mózgowy, to jednak w większości późniejszych opisów jako mechanizm tej afazji wskazuje się ograniczenie przepływu krwi w odgałęzieniach soczewkowo-prążkowiowych tętnicy środkowej mózgu (Nadeau, Crosson 1997). Wystąpienie uszkodzeń w istocie białej okołokomorowej doprowadza przede wszystkim do trudności w realizacji wypowiedzi (Staudt, Grodd, Niemann et al. 2001). Jedną z teorii wyjaśnia patomechanizm afazji podkorowych jako zaburzenie inicjowania wypowiedzi zaprogramowanych w strukturach korowych (Crosson 1985).

PODSUMOWANIE

U osób w wieku senioralnym, w związku z wielochorobowością i powikłaną historią schorzeń neurologicznych, obraz zaburzeń mowy jest niespecyficzny i zmienny. Taki stan rzeczy wynika ze złożonych patomechanizmów związanych z wiekiem, dynamiką schorzeń i procesami neuroplastyczności i neurokompensacji stymulowanymi i ukierunkowanymi przez oddziaływania terapeutyczne. Okazuje się, że zaburzenia mowy będące następstwem incydentów neurologicznych ustępują w toku terapii, także u pacjentów w okresie późnej dorosłości, natomiast zaburzenia mowy, które ujawniły się w związku z rozpoznaną chorobą neurodegeneracyjną nasilają się, pomimo prowadzonej terapii. W tym przypadku rokowania są złe, gdyż w związku z postępującymi procesami, zarówno inwolucyjnymi, jak i chorobowymi, efekty terapii można planować jedynie jako spowolnienie tempa pogłębiania się trudności językowych.

Obraz opisywanych zaburzeń mowy jest niespecyficzny, bowiem wynika ze współwystępujących zaburzeń motorycznych, emocjonalno-motywacyjnych, poznawczych i językowych w przebiegu choroby neurodegeneracyjnej. Patomechanizm choroby Parkinsona doprowadza do narastania zmian strukturalnych i funkcjonalnych w obrębie struktur podkorowych, a objawy zaburzeń mowy odpowiadają charakterystyce podkorowej afazji prążkowiowo-torebkowej. W związku z postawionym rozpoznaniem podstawowym celem terapii logopedycznej jest dalsze usprawnianie czynności rozumienia, programowania i realizowania wypowiedzi słownych, aktywizowanie w sferze poznawczej i komunikacyjnej w codziennych sytuacjach życiowych, a przez to poprawa jakości życia nie tylko chorego, ale również jego bliskich i opiekunów.

BIBLIOGRAFIA

- Ambrosius W., Mejnartowicz J.P., Kozubski W., 2003, *Strukturalne podstawy afazji w świetle czynnościowych metod neuroobrazowania*, „Udar Mózgu”, t. 5, nr 2, s. 25–30.
- Bannister R., 1998, *Neurologia kliniczna*, Bielsko-Biała.
- Bilikiewicz A., Strzyżewski W., 1992, red. *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*, Warszawa.
- Błaszczuk J., 2019, *Mózg. Starzenie się i neurodegeneracja*, Warszawa.
- Chabior A., Fabiś A., Wawrzyniak J.K., 2014, *Starzenie się i starość w perspektywie pracy społecznej*, Warszawa.
- Crosson B., 1985, *Subcortical functions in language: A working model*, „Brain and Language Journal”, 25, s. 257–292.
- Demonet J., 1997, *Subcortical aphasia(s): a controversial and promising topic*, „Brain and Language Journal”, 58, s. 410–417.

- Evans M.R.B., White P., Cowley P., Werring D.J., 2017, *Revolution in acute ischaemic stroke care: a practical guide to mechanical thrombectomy*, „Practical Neurology” 17, s. 252–265.
- Fahn S., Przeborski S., 2008, *Choroba Parkinsona*, [w:] *Neurologia Meritta*, t. 2, red. L.P. Rowland, Wrocław, s. 849–869.
- Friedman A., 2005, *Mechanizmy neurodegeneracji*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, vol. 39, nr 4 (supl. 3), s. 577–578.
- Friedman A., 2005a, *Epidemiologia*, [w:] *Choroba Parkinsona – mechanizmy, rozpoznawanie, leczenie*, red. A. Friedman, Lublin, s. 1–5.
- Friedman A., 2011, *Etiopatogeneza*, [w:] *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*, t. I, red. A. Bogucki, A. Friedman, G. Opala, J. Sławek, Gdańsk, s. 104–108.
- Gajewski P., 2018, red., *Interna Szczeklika*, wyd. 10, Kraków.
- Gatkowska I., 2009, *Terapia mowy w chorobie Parkinsona*, [w:] *Choroba Parkinsona. Poradnik dla pacjentów i ich rodzin*, red. M. Rudzińska, I. Gatkowska, E. Mirek, A. Szczudlik, Kraków, s. 51–67.
- Gatkowska I., 2012, *Diagnoza dyszartrii u dorosłych w neurologii klinicznej*, Kraków.
- Gawel M., Potulska-Chromik A., 2015, *Choroby neurodegeneracyjne: choroba Alzheimera i Parkinsona*, „Postępy Nauk Medycznych”, t. XXVIII, nr 7, s. 468–476.
- Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T., 2015, *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, Lublin.
- Jakimowicz W., 1987, *Neurologia kliniczna w zarysie. Podręcznik dla studentów*, Warszawa.
- Jauer-Niworowska O., 2009, *Dyszartria nabyta. Diagnoza logopedyczna i terapia osób dorosłych*, Warszawa.
- Jauer-Niworowska O., 2016, *Zaburzenia mowy u osób z chorobą Parkinsona – nie tylko dyszartria*, Warszawa.
- Jauer-Niworowska O., Kwasiborska J., 2011, *Dyszartria. Wskazówki do diagnozy różnicowej różnych typów dyszartrii*, Gliwice.
- Jodzio K., Nyka W.M., 2008, *Zaburzenia językowe oraz mowy w praktyce ogólnolekarskiej*, „Forum Medycyny Rodzinnej”, 2(1), s. 14–22.
- Kaczmarek B.L.J., 1995, *Mózgowa organizacja mowy*, Lublin.
- Kądziaława D., 1997, *Zaburzenia językowe po uszkodzeniach podkorowych mózgu*, [w:] *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*, red. A. Herzyk, D. Kądziaława, Lublin, s. 111–155.
- Kertesz A., 1985, *Aphasia*, [w:] *Handbook of Clinical Neurology: Clinical Neuropsychology*, red. P.J. Vinken, G.W. Bruyn, H.L. Klawans, Amsterdam, s. 287–331.
- Kozubski W., Liberski P.P., 2014, *Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny*, t. 1–2, Warszawa.
- Krygowska-Wajs A., 2011, *Zaburzenia autonomiczne*, [w:] *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*, t. 1, red. A. Bogucki, A. Friedman, G. Opala, J. Sławek, Gdańsk, s. 163–171.
- Krysiak A., 2011, *Zaburzenia języka, mowy i komunikacji w chorobie Parkinsona*, „Neuropsychiatria i Neuropsychologia”, nr 6, cz. 1, s. 36–42.
- Leszek J., 2003, red. *Choroby otępienne. Teoria i praktyka*, Wrocław.
- Lewicka T., 2009, *Diagnoza i terapia zaburzeń mowy u pacjentów z chorobą Parkinsona*, „Logopedia”, nr 1(7), s. 116–125.
- Lewicka T., Nowakowska-Kempna I., Stempel D., 2014, *Zaburzenia językowe w chorobach neurodegeneracyjnych – aspekty diagnostyczne i terapeutyczne*, „Logopedia Silesiana”, t. 3, s. 76–94.
- Lewicka T., Rozdzeń A., 2006, *Ćwiczenia rehabilitacyjno-logopedyczne dla osób z chorobą Parkinsona*, Warszawa.

- Łęt P., Polak Szabela A., Parzych K., 2013, *The process of human aging and involution changes in the brain*, „Medical and Biological Sciences”, 27/4, s. 23–26.
- Makara-Studzińska M., Grzywa A., Śpila B., 2012, *Plastyczność mózgu*, „Polski Merkurusz Lekarski”, 32, s. 345–348.
- Mazur R., Klimarczyk M., Rudy J., Nyka W., 2006, *Wielopiętrowość zaburzeń mowy w praktyce lekarskiej*, „Psychiatria”, 3 (3), s. 112–117.
- Mierzejewska H., 1977, *Afatyczna dezintegracja fonetycznej postaci wyrazów*, Wrocław.
- Mirecka U., 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadku dyzartrii*, [w:] *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, red. S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak, Lublin, s. 839–863.
- Nadeau S., Crosson B., 1997, *Subcortical aphasia*, „Brain and Language Journal”, 58, s. 355–402.
- Olanow W.C., Stern M.B., Sethi K., 2009, *The scientific and clinical basis for the treatment of Parkinson's Disease*, „Neurology”, 72 (21 supl. 4), s. S1–136.
- Opala G., Jasińska-Myga B., 2005, *Otępienie i depresja w chorobie Parkinsona*, [w:] *Choroba Parkinsona – mechanizmy, rozpoznawanie, leczenie*, red. A. Friedman, Lublin, s. 157–180.
- Osiejuk-Lojek E., 2002, *Deficyty neuropsychologiczne w chorobie Parkinsona*, [w:] *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*, red. A. Herzyk, D. Kądziaława, Lublin, s. 191–216.
- Panasiuk J., 2013, *Afazja a interakcja. TEKST – metaTEKST – konTEKST*, Lublin.
- Panasiuk J., 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadkach chorób neurodegeneracyjnych*, [w:] *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, red. S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak, Lublin, s. 955–992.
- Panasiuk J., 2015a, *Postępowanie logopedyczne w przypadkach afazji*, [w:] *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, red. S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak, Lublin, s. 869–918.
- Panasiuk J., 2018, *Diagnozowanie zaburzeń mowy u osób w wieku senioralnym*, [w:] *Gerontologia*, red. W. Tłokiński, S. Milewski, K. Kaczorowska-Bray, Gdańsk, s. 367–413.
- Pąchalska M., 1999, *Afazjologia*, Warszawa–Kraków.
- Podemski R. J., 2008, *Kompendium neurologii*, Gdańsk.
- Prusiński A., 1989, *Podstawy neurologii klinicznej*, Warszawa.
- Prusiński A., 1998, *Neurologia praktyczna*, Warszawa.
- Reuter I., 2019, *Choroba Parkinsona*, Wrocław.
- Rowland L. P., 2008, *Neurologia Merritta*, Wrocław.
- Sitek E., Wójcik J., Wieczorek D., Sławek J., 2013, *Ocena neuropsychologiczna i neuropsychiatryczna w chorobie Parkinsona – specyfika badania i dobór metod diagnostycznych*, „Polski Przegląd Neurologiczny”, t. 9, nr 3, s. 105–112.
- Sławek J., 2011, *Zaburzenia poznawcze – epidemiologia, patogeneza i diagnostyka*, [w:] *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*, t. 1, red. A. Bogucki, A. Friedman, G. Opala, J. Sławek, Gdańsk, s. 130–137.
- Sławek J., 2012, *Fluktuacje i dyskinezy w chorobie Parkinsona – fenomenologia, mechanizmy i metody postępowania*, „Polski Przegląd Neurologiczny”, t. 8, nr 4, s. 145–155.
- Sławek J., 2014, *Zespół i choroba Parkinsona*, [w:] *Neurologia*, t. 2, red. A. Stępień, Warszawa, s. 469–499.
- Sławek J., 2017, *Drżenie w chorobie Parkinsona – rozpoznawanie i leczenie*, „Polski Przegląd Neurologiczny”, t. 13, nr 4, s. 163–172.
- Sławek J., 2020, *Choroba Parkinsona w pytaniach i odpowiedziach*, Warszawa.
- Sławek J., Wieczorek D., 2006, *Zaburzenia poznawcze: rozpowszechnienie, patogeneza i obraz kliniczny*, [w:] *Zaburzenia poznawcze i psychiczne w chorobie Parkinsona i w innych zespołach parkinsonowskich*, red. T. Sobów, J. Sławek, Wrocław, s. 30–74.

- Sobów T., 2006, *Zaburzenia lękowe w chorobie Parkinsona*, [w:] *Zaburzenia poznawcze i psychiczne w chorobie Parkinsona i w innych zespołach parkinsonowskich*, red. T. Sobów, J. Sławek, Wrocław, s. 161–166.
- Sobów T., Magierski R., 2011, *Objawy psychotyczne, depresyjne, apatia i lęk*, [w:] *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*, t. 1, red. A. Bogucki, A. Friedman, G. Opala, J. Sławek, Gdańsk, s. 137–142.
- Staudt M., Grodd W., Niemann G. et al., 2001, *Early left periventricular brain lesions induce right hemispheric organization of speech*, „Neurology”, 57, s. 122–125.
- Straś-Romanowska M., 2011, *Późna dorosłość*, [w:] *Psychologia rozwoju człowieka. Podręcznik akademicki*, red. J. Trempała, Warszawa.
- Styczek I., 1983, *Logopedia*, Warszawa.
- Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K., 2018, *Gerontologopedia*, Gdańsk.
- Tröster A.I., Woods S.P., 2014, *Neuropsychologiczne aspekty zaburzeń ruchowych i choroby neuronu ruchowego*, [w:] *Neuropsychologia kliniczna*, t. 2, red. C.L. Armstrong, L. Morrow, Warszawa, s. 63–91.
- Vetulani J., 2005, *Motory i hamulce*, [w:] *Choroba Parkinsona – mechanizmy, rozpoznawanie, leczenie*, red. A. Friedman, Lublin, s. 25–56.
- Wallner R., Senczyszyn A., Budrewicz S., Rymaszewska J., 2019, *Zaburzenia poznawcze i neuropsychiatryczne w chorobie Parkinsona*, „Polski Przegląd Neurologiczny”, t. 15, nr 2, s. 96–105.
- Wardlaw J.M., Murray V., Berge E., et al., 2012, *Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis*, „Lancet” 379, s. 2364–2372.
- Wichowicz H., 2009, *Zaburzenia psychiczne towarzyszące chorobie Parkinsona*, „Psychiatria w Praktyce Klinicznej”, t. 2, nr 1, s. 1–14.
- Wieczorowska-Tobis K., 2008, *Zmiany narządowe w procesie starzenia*, „Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej”, 118 (supl.), s. 63–69.
- Witkowski J.M., 2018, *Zmiany biologiczne zachodzące z wiekiem*, [w:] *Gerontologopedia*, red. W. Tłokiński, S. Milewski, K. Kaczorowska-Bray, Gdańsk, s. 36–38.
- Wójcik K., 2011, *Neurobiologia rozwojowa i inwolucyjna plastyczności mózgu*, „Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie”, 57, s. 162–170.
- Zaraś K., 2013, *Dysfagia w chorobie Parkinsona*, „Logopedia”, t. 42, s. 231–238.