

Rola neurologopedy w diagnostyce różnicowej chorób neurozwyrodnieniowych

Klaudia Kluj-Kozłowska

Uniwersytet Gdański, Katedra Logopedii,
Oddział Neurologii i Oddział Udarowy,
Szpital Specjalistyczny Św. Wojciecha,
Copernicus Podmiot Leczniczy Sp. z o.o., Gdańsk

STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono udział neurologopedy w diagnostyce różnicowej pacjentów z chorobami neurozwyrodnieniowymi. W przebiegu wielu chorób neurozwyrodnieniowych występują zaburzenia mowy o typie dyzartrii. W diagnostyce różnicowej użyteczne jest określenie rodzaju dyzartrii oraz wykazanie lub wykluczenie obecności innych zaburzeń mowy, takich jak: apraksja oralna i apraksja mowy, afazja oraz zaburzenia dyskursu. Szczególną uwagę poświęcono zatem afazji pierwotnej postępującej (ang. *primary progressive aphasia*, PPA), chorobie Parkinsona (ang. *Parkinson's disease*, PD), atypowym zespołom parkinsonowskim oraz stwardnieniu zanikowemu bocznemu (ang. *amyotrophic lateral sclerosis*, ALS). Badanie neurologopedyczne ma znaczenie uzupełniające w diagnostyce różnicowej tychże zespołów, pozwala ponadto na stworzenie zindywidualizowanego programu terapeutycznego.

SŁOWA KLUCZOWE

diagnoza neurologopedyczna, choroby neurozwyrodnieniowe, afazja, apraksja mowy, dyzartria, dysfagia

SUMMARY

W pracy przedstawiono udział neurologopedy w diagnostyce różnicowej pacjentów z chorobami neurozwyrodnieniowymi. W przebiegu wielu chorób neurozwyrodnieniowych występują zaburzenia mowy o typie dyzartrii. W diagnostyce różnicowej użyteczne jest określenie rodzaju dyzartrii oraz wykazanie lub wykluczenie obecności innych zaburzeń mowy, takich jak: apraksja oralna i apraksja mowy, afazja oraz zaburzenia dyskursu. Szczególną uwagę poświęcono zatem afazji pierwotnej postępującej (ang. *primary progressive aphasia*, PPA), chorobie Parkinsona (ang. *Parkinson's disease*, PD), atypowym zespołom parkinsonowskim oraz stwardnieniu zanikowemu bocznemu (ang. *amyotrophic lateral sclerosis*, ALS). Badanie neurologopedyczne ma znaczenie uzupełniające w diagnostyce różnicowej tychże zespołów, pozwala ponadto na stworzenie zindywidualizowanego programu terapeutycznego.

KEY WORDS

diagnoza neurologopedyczna, choroby neurozwyrodnieniowe, afazja, apraksja mowy, dyzartria, dysfagia

1. ZABURZENIA MOWY I FUNKCJI JĘZYKOWYCH W CHOROBACH NEUROZWYRODNIENIOWYCH

Zaburzenia mowy stanowią często jedną z głównych cech obrazu klinicznego chorób neurozwyrodnieniowych. W wielu jednostkach chorobowych należą do objawów wczesnych. W innych mogą pojawić się na bardziej zaawansowanym etapie choroby. W zależności od etiologii zachorowania trudności komunikacyjne pacjentów mogą obejmować umiejętności programowania wypowiedzi lub dotyczyć końcowego etapu wypowiedziania się, a zatem ich sprawności realizacyjnych. W przypadku dysfunkcji programowania czynności językowych obserwujemy u chorych afazję, czyli całkowite lub częściowe zaburzenia w zakresie ekspresji i percepcji mowy wynikające z organicznych uszkodzeń struktur mózgu, którym często towarzyszą zaburzenia czytania i/lub pisanie (Maruszewski, 1966). Dyzartria i apraksja mowy (ang. *apraxia of speech*, AOS) to zaburzenia motoryki mowy (ang. *motor speech disorders*, MSD). MSD odnosi się do trudności w zakresie ekspresji słownej wynikających z zaburzeń neurologicznych wpływających na planowanie i kontrolę realizacji mowy w sferze ruchów artykulatorów (Duffy, 2013). Obejmuje zatem wyłącznie segmentalne aspekty mowy,

w odróżnieniu od afazji. Dla AOS charakterystyczny jest wzmożony wysiłek artykulacyjny związany z poszukiwaniem odpowiedniego ułożenia narządów mowy. Charakter popełnianych przez chorego/ą błędów jest zmienny. Trudności artykulacyjne obejmują głównie spółgłoski, w niewielkim stopniu samogłoski. Liczba popełnianych błędów jest większa w przypadku wyrazów wielosylabowych o złożonej strukturze fonologicznej. Pacjenci są świadomi popełnianych błędów, podejmują próby autokorekty, które zazwyczaj są nieskuteczne (Ballard, Granier i Robin, 2000). Ostatnio w piśmiennictwie polskojęzycznym apraksję mowy scharakteryzowała Polanowska (2017).

Profil zaburzeń i stopień nasilenia objawów w poszczególnych jednostkach chorobowych i na kolejnych etapach danej choroby jest bardzo zróżnicowany. Poniżej omówiono wybrane schorzenia neurodegeneracyjne lub ich warianty. Ich zestawienie zaprezentowano w tabeli 1.

Tabela 1. Zaburzenia mowy i komunikacji na wczesnym etapie wybranych chorób i zespołów otępiennych

	AFAZJA	APRAKSJA MOWY	DYZARTRIA	ZABURZENIA DYSKURSU	ECHOLALIA	PALILALIA
AD wariant klasyczny				x		
AD wariant wzrokowy				x		
AD wariant czołowy				x		
AD wariant językowy / lvPPA	xx					
nfvPPA	xx	x			x	
svPPA	xx			x		
bvFTD			x / -	x	x	
SLA / FTD-MND	- / x	x	x			
PD			x			
DLB			x	x		
MSA			x			
SCA			x			
PSP-RS	- / x	- / x	x			x
PSP-PNFA	xx	x	x			
CBS	- / x	x	x			

Tabela 1. ciąg dalszy

	AFA- ZJA	APRAKSJA MOWY	DYZAR- TRIA	ZABURZE- NIA DYS- KURSU	ECHOLALIA	PALILALIA
CBS-PNFA	x	x	x			
FTDP-17	x		x		x	
VaD	- / x	- / x	- / x	- / x	- / x	- / x
CJD	x	x	x		- / x	
HD			x			
WD			x			

AD (ang. *Alzheimer's Disease*) – choroba Alzheimer'a; lvPPA (ang. *logopenic variant primary progressive aphasia*) – afazja pierwotna postępująca wariant logopeniczny; nvfPPA (ang. *non-fluent variant primary progressive aphasia*) – afazja pierwotna postępująca wariant niepełny; svPPA (ang. *semantic variant primary progressive aphasia*) – afazja pierwotna postępująca wariant semantyczny; bvFTD (ang. *behavioral variant of frontotemporal degeneration*) – wariant behawioralny otępienia czołowo-skroniowego; SLA (ang. *amyotrophic lateral sclerosis, ALS*) / FTD/MND (ang. *frontotemporal dementia – motor neuron disease*) – stwardnienie zanikowe boczne, choroba neuronu ruchowego; PD (ang. *Parkinson's disease*) – choroba Parkinsona; DLB (ang. *dementia with Lewy bodies*) – otępienie z ciałami Lewy'ego; MSA (ang. *multiple system atrophy*) – zanik wieloukładowy; SCA (ang. *spinocerebellar ataxia*) – ataksje rdzeniowo-mózdkowe; PSP (ang. *progressive supranuclear palsy*) – postępujące porażenie nadjądrowe; PSP-PNFA (ang. *PSP with non-fluent aphasia*) – wariant postępującego porażenia nadjądrowego z niepełną afazją; CBS / CBD (ang. *corticobasal syndrome / corticobasal degeneration*) – zespół korowo-podstawny / zwyrodnienie korowo-podstawne; CBS-PNFA (ang. *CBS with non-fluent aphasia*) – wariant zespołu korowo-podstawnego z niepełną afazją; FTDP-17 (ang. *frontotemporal dementia and parkinsonism linked to chromosome 17*) – otępienie czołowo-skroniowe z zespołem parkinsonowskim sprzężone z chromosomem 17; VaD (ang. *vascular dementia*) – otępienie naczyniopoходne; CJD (ang. *Creutzfeldt-Jakob disease*) – choroba Creutzfeldta-Jakoba; HD – (ang. *Huntington's disease*) – choroba Huntingtona; WD (ang. *Wilson's disease*) – choroba Wilsona

Źródło: opracowanie własne.

Wybór omówionych schorzeń nie jest wyczerpujący. Autorka skupiła się na omówieniu chorób, z którymi neurologopeda może mieć styczność w ramach praktyki klinicznej realizowanej głównie w oddziałach szpitalnych. Zostały ponadto wybrane te jednostki chorobowe, w których afazja, dyzartria lub apraksja mowy jest jednym z dominujących objawów klinicznych, albo gdzie zaburzenia te mają specyficzny wzorzec i mogą dostarczyć użytecznych informacji dla diagnozy różnicowej podtypów danej jednostki chorobowej.

1.1. Afazja pierwotna postępująca

Obecny stan wiedzy neuropatologicznej wskazuje, że afazja pierwotna postępująca (ang. *primary progressive aphasia*, PPA) występuje najczęściej w przebiegu zwyrodnienia czołowo-skroniowego (ang. *frontotemporal lobar degeneration*, FTLN). Może wystąpić również w przebiegu choroby Alzheimer'a (ang. *Alzheimer's disease*, AD) (Harciaek i Kertesz, 2011). Rzadko, w przypadkach z bardzo szybką progresją objawów (na przestrzeni kolejnych tygodni), może być manifestacją kliniczną Creutzfeldta-Jakoba (ang. *Creutzfeldt-Jakob disease*, CJD) (Johnson i wsp., 2013).

Aktualnie obowiązująca klasyfikacja PPA obejmuje trzy warianty i została stworzona przez zespół ekspertów i opublikowana przez Gorno-Tempini i wsp. (2011). Obejmuje następujące podtypy:

1. wariant z zaburzoną płynnością mowy / niepłynny (ang. *non-fluent variant PPA*; nfvPPA);
2. wariant semantyczny (ang. *semantic variant PPA*; svPPA);
3. wariant logopeniczny (ang. *logopenic variant PPA*, lvPPA).

W piśmiennictwie polskojęzycznym klasyfikacja PPA została przedstawiona w artykule Sitek i wsp. (2014a). Cechą wspólną wszystkich przypadków PPA jest obecność zaburzeń językowych stanowiących pierwszy objaw choroby przy względnie zachowanych pozostałych funkcjach poznawczych i samodzielnym funkcjonowaniu społecznym. PPA występuje u pacjentów poniżej 65. roku życia, a czynniki ryzyka ich rozwoju nie są znane. Wybiórcze zaburzenia językowe mają utrzymywać się przez co najmniej 2 pierwsze lata choroby (Gorno-Tempini i wsp., 2011). Anomia, czyli zaburzenia nazywania (Rutkiewicz-Hanczewska, 2016), jest jednym z podstawowych objawów zaburzeń funkcji językowych w PPA i pojawia się we wszystkich jej wariantach (Mesulam i wsp. 2009). Wraz postępowaniem choroby dochodzi do zaburzenia innych funkcji językowych i poznawczych, a ostatecznie do rozwoju otępienia z możliwymi zaburzeniami zachowania.

Pacjenci z nfvPPA przejawiają dominujące trudności artykulacyjne (tj. apraksja mowy) i/lub agramatyzm. Ich wypowiedzi są skrócone, a struktura gramatyczna znacznie uproszczona (Gorno-Tempini i wsp., 2011). Wcześniej zaznaczają się trudności z wypowiedzianiem i powtarzaniem słów wielosylabowych o złożonej strukturze fonetycznej. Rozumienie mowy jest lepiej zachowane niż ekspresja słowna (Sitek i wsp., 2014a). Chorzy z svPPA przejawiają uogólnione problemy leksykalno-semantyczne z zaburzeniami rozumienia znaczenia słów. Z kolei u osób z lvPPA przeważają trudności fonologiczne i związane z nimi zaburzenia pamięci krótkotrwałej materiału słownego (Gorno-Tempini i wsp., 2011). Charakterystyczne cechy różnicujące obraz kliniczny wariantów PPA zestawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Profil zaburzeń językowych w trzech wariantach afazji pierwotnej postępującej

	nfvPPA	svPPA	lvPPA
Podstawowy deficyt językowy	agramatyzm LUB / I apraksja mowy	semantyczny	fonologiczny
Współwystępujący główny deficyt poznawczy	zaburzenia funkcji wykonawczych LUB / I apraksja	uogólnione zaburzenia pamięci semantycznej	zaburzenia pamięci epizodycznej (gł. słownej)
Mowa spontaniczna			
– płynność wypowiedzi	zaburzona (trudności z wypowiadaniem słów wielosylabowych LUB / I trudności z tworzeniem wypowiedzi zdaniowych)	zachowana	nieznacznie obniżona z powodu anomii
– zawartość treściowa wypowiedzi	zachowana	znacząco obniżona z powodu anomii	obniżona z powodu anomii
– aktualizacja rzeczowników vs. czasowników	rzeczowniki > czasowniki	rzeczowniki < czasowniki	rzeczowniki < czasowniki
– prozodia	zaburzona	zachowana	zachowana
Nazywanie	zachowane / łagodnie obniżone	głęboka anomia	anomia
Fluencja słowna	globalnie obniżona	semantyczna < fone-miczna	semantyczna > fone-miczna
Rozumienie			
rozumienie słów	zachowane	zaburzone	zachowane
rozumienie zdań	zaburzone w związku ze złożonością syntaktyczną (szczególnie w przypadku osób z dominujących agramatyzmem)	zachowane	zaburzenia wprost proporcjonalne do długości zdań

Tabela 2. ciąg dalszy

	nfvPPA	svPPA	lvPPA
Powtarzanie			
– powtarzanie słów	możliwe zaburzenia w przypadku słów o złożonej strukturze fonologicznej (wyrazów wielosylabowych)	zachowane	względnie dobrze zachowane
– powtarzanie długich fraz	zachowane w przypadku fraz zawierających słowa o prostej strukturze	zasadniczo zachowane (trudności mogą dotyczyć słów niezrozumianych przez pacjenta)	głęboko zaburzone
Praksja oralna niewerbalna / werbalna	zachowana / zaburzona (deficyt podstawowy u osób z dominującą apraxją mowy)	zachowana	zachowana

lvPPA- wariant logopeniczny afazji pierwotnej postępującej;

nfvPPA-wariant afazji pierwotnej postępującej z zaburzoną płynnością mowy; svPPA-wariant semantyczny afazji pierwotnej postępującej

Źródło: opracowanie własne.

1.1.2. Choroba Parkinsona

Choroba Parkinsona (ang. *Parkinson's disease*, PD) jest najczęstszą postacią zespołu parkinsonowskiego. Objawem osiowym zespołu parkinsonowskiego jest spowolnienie ruchowe (bradykinezja), któremu towarzyszy sztywność mięśni lub drżenie spoczynkowe (Postuma i wsp., 2015). Jednym z kryteriów potwierdzających rozpoznanie idiopatycznej choroby Parkinsona jest wyraźna i długotrwała odpowiedź na leczenie dopaminergiczne (Bogucki i wsp., 2014).

Blisko 89% chorych przejawia zaburzenia mowy i komunikacji (Ramig, Fox i Sapiro, 2008). Zaburzenia językowe obserwowane u pacjentów z tą jednostką chorobową występują głównie w stadium otępienia (ang. *Parkinson's dementia*, PD-D), ale dyzartria oraz anomia może pojawić się już w fazie łagodnych zaburzeń poznawczych (ang. *mild cognitive impairment in Parkinson's disease*, PD – MCI) (Wieczorek i wsp., 2013). Możliwe jest również wystąpienie u chorych z PD zaburzeń dyskursu.

Najbardziej charakterystyczne dla PD jest rozpoznanie zaburzeń dyzartrycznych, w tym dyzartrii hipokinetycznej (Ramig, Fox i Sapir, 2008). Zróżnicowane nasilenie trudności obejmuje m.in. utrzymanie odpowiedniej siły ruchów artykulatorów, planowanie i inicjację ruchów, utrzymanie sprawności i szybkości w ruchach automatycznych, przetwarzaniu sensorycznym. Zaburzenia głosu pojawiają się przy rozpoczęciu i podtrzymaniu fonacji, a modulacja może być nieadekwatna w stosunku do przekazywanych treści (Sapir, 2014).

W zakresie zaburzeń oddechowo-fonacyjnych w PD obserwuje się spłylenie wdechu i skrócenie fazy wydechowej (Huber i wsp., 2012) oraz cichą i osłabioną fonację. Głos chorych zanika w toku dłuższych wypowiedzi (Tripoliti i wsp., 2014).

Tempo mowy może być w PD spowolnione (bradyllalia) lub przyspieszone (tachyllalia). W pierwszym przypadku dysfunkcje są związane z procesem neurodegeneracyjnym w obrębie gałki bladej, w drugim w obrębie ciała prążkowanego (Gatkowska, 2012).

Poza dyzartrią w PD obserwuje się zaburzenia suprasegmentalnych aspektów mowy, pod postacią aprozodii ruchowej. Mowa chorych staje się monotonna, ze znacznym ograniczeniem lub brakiem modulacji oraz zaburzeniami rytmu i akcentowania (Krysiak, 2011). Często towarzyszy im hipomimia, czyli zubożenie mimiki, które znacznie ograniczają możliwości komunikacyjne chorych w przypadku przekazywania zróżnicowanych uczuć i emocji.

1.1.3. Atypowe zespoły parkinsonowskie

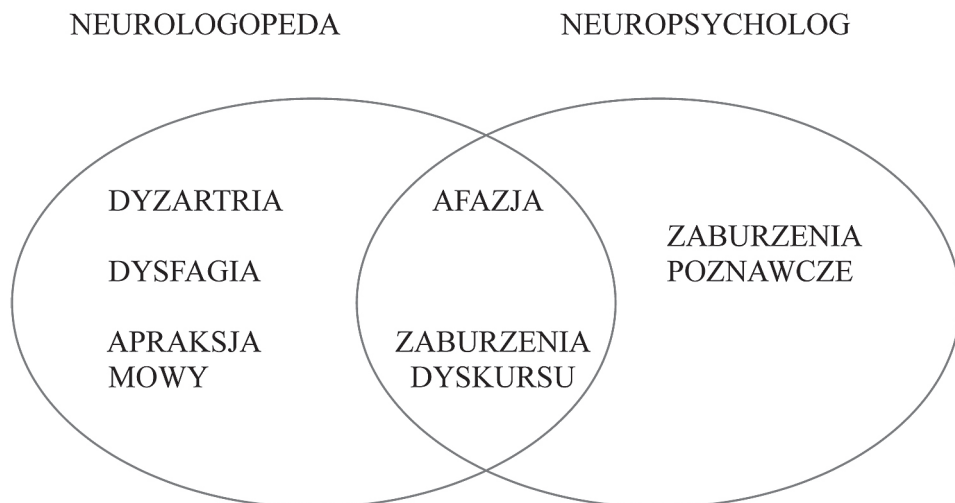
Atypowe zespoły parkinsonowskie (ang. *atypical parkinsonian syndrome*, APS) o etiologii neurozwyrodnieniowej charakteryzują się współwystępowaniem, obok zespołu parkinsonowskiego, nietypowych objawów oraz znacznie szybszą niż w PD dynamiką narastania objawów w toku choroby (Sławek, 2012a, 2012b, 2012c). Wśród atypowych zespołów parkinsonowskich, nazywanych też zespołami parkinsonizm-plus wyróżnia się najczęściej:

- otępienie z ciałami Lewy'ego (ang. *dementia with Lewy bodies*, DLB);
- zanik wieloukładowy (ang. *multiple system atrophy with parkinsonism*, MSA);
- postępujące porażenie ponadjądrowe (ang. *progressive supranuclear palsy*, PSP);
- zespół korowo-podstawny (ang. *corticobasal syndrome*, CBS) / zwyrodnienie korowo-podstawne (ang. *corticobasal degeneration*, CBD);
- otępienie czołowo-skroniowe z zespołem parkinsonowskim sprzężone z chromosomem 17 (ang. *frontotemporal dementia with parkinsonism linked to chromosome 17*, FTDP-17).

W APS wcześniej w toku choroby pojawiają się objawy typowe dla zaawansowanej PD, np.: zaburzenia postawy w PSP, objawy psychotyczne w DLB, zaburzenia autonomiczne oraz zaburzenia kontroli zwieraczy w MSA, czy też zaburzenia zachowania w FTDP-17. Stosunkowo szybko zaznaczające się u chorych zaburzenia mowy występują w podtypie MSA z dominującymi zespołem parkinsonowskim (MSA-P), CBS-CBD oraz PSP (Sitek i wsp., 2015). W przypadku dominacji lub wcześniejszego pojawienia się zaburzeń mowy w obrazie klinicznym APS rozpoznaje się mieszane zespoły zaburzeń:

- afazji z zaburzoną płynnością mowy w postępującym porażeniu ponadjądrowym (PSP-PNFA);
- afazji z zaburzoną płynnością mowy w zespole korowo-podstawnym (CBS-PNFA);
- afazji z zaburzoną płynnością mowy w chorobie neuronu ruchowego (PNFA w przebiegu FTLN-MND) (Josephs i Duffy, 2008).

Cechą wspólną dla wszystkich APS, stwierdzaną w badaniu neurologopedycznym i neuropsychologicznym, jest obniżenie wyników w próbach fluencji słownej, szczególnie fluencji fonemicznej. Zarówno obniżenie wyników prób fluencji słownej, jak i w prób nazywania konfrontacyjnego powinno być rozpatrywane w kontekście całokształtu funkcjonowania językowego i poznawczego pacjenta.



Rycina 1. Zakres oddziaływań diagnostyczno-terapeutycznych neurologopedy i neuropsychologa

Trudności w zakresie fluencji fonemicznej związane są często z dysfunkcjami wykonawczymi (Sitek i wsp., 2015). Niskie wyniki i błędy w nazywaniu konfrontacyjnym często wynikają z zaburzeń gnoźji wzrokowej, a trudności z rozumieniem długich komunikatów są przejawem zaburzeń pamięci operacyjnej (Barczak i wsp., 2015). Z uwagi na znaczenie współpracy neurologopedy z neuropsychologiem na rycinie 1 przedstawiono wspólny oraz odrębny zakres oddziaływań obu profesjonalistów.

U pacjentów z DLB zauważalne są zaburzenia dyskursu (Ash i wsp., 2012). Chorzy przejawiają trudności związane ze spójnością wypowiedzi złożonych. Ich nasilenie jest zależne od fluktuacji funkcji poznawczych. Chorzy często rozpraszają się podczas rozmowy z racji zaburzeń pamięci operacyjnej, jak również są wyjątkowo podatni na dystraktory wzrokowe (Doubleday i wsp., 2002).

Postępująca apraksja mowy (ang. *progressive apraxia of speech*) często występuje u pacjentów, którzy poza zaburzeniami mowy rozwijają również apraksję kończyn, a ich obraz kliniczny odpowiada pełnoobjawowemu CBS (Sitek i wsp., 2014a). W CBS obserwuje się ponadto postępującą dyzartrię o profilu mieszanym z dominacją cech spastycznych lub hipokinetycznych (Ozsancak i wsp., 2006). Objawom dyzartrii często towarzyszy apraksja mowy, która jest najbardziej nasiloną w grupie pacjentów z lewopółkulową asymetrią zaników mózgu, rozwijających pełnoobjawową niepełną afazję w przebiegu CBS, tj. wariant CBS-PNFA. U większości pacjentów z CBS stwierdza się objawy apraksji ustno-twarzowej (ang. *orofacial apraxia*, OFA) (Ozsancak, Auzou i Hannequin, 2000). Pacjenci z OFA mają trudności z wykonywaniem ruchów ust i twarzy na polecenie słowne przy zachowanych spontanicznych ruchach w obrębie tych samych grup mięśniowych.

Postępująca apraksja mowy może być również zapowiedzią późniejszego rozwinięcia się pełnoobjawowego PSP (Josephs i Duffy, 2008). W PSP najczęściej rozpoznaje się dyzartrię spastyczną lub dyzartrię mieszaną spastyczno-hipokinetyczną (Skodda, Visser i Schlegel, 2011). W mowie pacjentów zaznaczają się częstsze pauzy, chrapliwy głos oraz nieprecyzyjna artykulacja samogłosek (Rusz i wsp., 2015). Charakterystyczne dla PSP jest występowanie palilalii (Testa i wsp., 2001). W mowie spontanicznej zjawisko to obejmuje powtarzanie przez chorych własnych słów, a nawet całych fraz.

Chorzy z MSA wykazują zazwyczaj cechy dyzartrii mieszanej. Obserwuje się u nich kombinację elementów hipokinetycznych, ataktycznych i spastycznych (Rusz i in., 2015). Czas fonacji jest skrócony, część wypowiedzi jest realizowana na tzw. resztkach oddechowych. Głos jest cichy i zanikający, a artykulacja niedokładna. Intonacja jest monotonna i ujednolicona (Gustaw i Gonet, 2007). U jednej trzeciej pacjentów obserwuje się stridor, czyli świst krtaniowy pojawiający

się w wyniku niedowładu fałdów głosowych lub możliwie występującej dystonii krtani (Wenning i wsp., 2012). Obniża on zdolności oddechowe chorych i może doprowadzić do niedrożności dróg oddechowych (Sinclair i wsp., 2013).

1.1.4. Stwardnienie zanikowe boczne

Stwardnienie zanikowe boczne (ang. *amyotrophic lateral sclerosis*, ALS) jest chorobą neurozwyrodnieniową zaliczaną do grupy chorób neuronu ruchowego (ang. *motor neuron disease*, MND). Zaburzenia komunikacji mają głównie charakter zaburzeń ekspresji słownej. Wśród pierwszych objawów SLA, możliwych do rozpoznania w badaniu neurologopedycznym, mogą być: postępująca apraksja mowy (Duffy, Peach i Strand, 2007), fasykulacje języka (Toro i Reyes, 2014) lub też zaburzenia połykania (Tomik i Adamek, 2009).

W SLA stwierdza się uszkodzenia górnego i dolnego motoneuronu. Zmiany dyzartryczne mogą przyjmować postać dyzartrii wiotkiej lub spastycznej. W wyniku niedowładu dolnej części twarzy (żuchwy) i towarzyszącego szczękościsku artykulacja jest nieprecyzyjna i usztywniona (Gatkowska, 2012; Płowman, 2015).

Tabela 3. Apraksja mowy oraz profil dyzartrii w wybranych chorobach neurozwyrodnieniowych

Jednostka chorobowa / zespół kliniczny	Apraksja mowy	Typ dyzartrii					
		wiotka	spastyczna	ataktyczna	hipokinetyczna	hiperkinetyczna	mieszana
AD wariant klasyczny							
AD wariant wzrokowy							
AD wariant czołowy							
AD wariant językowy / lvPPA							
nvPPA	x						
svPPA							
bvFTD					x		
SLA / FTD-MND	x	x	x				x
PD					x		
DLB					x		

Tabela 3. Ciąg dalszy

Jednostka chorobowa / zespół kliniczny	Apraksja mowy	Typ dyzartrii					
		wiotka	spastyczna	ataktyczna	hipokinetyczna	hiperkinetyczna	mieszana
MSA				x	x		x
SCA				x			
PSP-RS	możliwa		x		x		x
PSP-PNFA	x		x				
CBS	x		x				x
CBS-PNFA	x		x				x
FTDP-17					x		x
VaD	możliwa						x
CJD	x						x
HD						x	
WD						x	x

AD (ang. *Alzheimer's Disease*) – choroba Alzheimer'a; lvPPA (ang. *logopenic variant primary progressive aphasia*) – afazja pierwotna postępująca, wariant logopeniczny; nfvPPA (ang. *non-fluent variant primary progressive aphasia*) – afazja pierwotna postępująca, wariant niepełny; svPPA (ang. *semantic variant primary progressive aphasia*) – afazja pierwotna postępująca, wariant semantyczny; bvFTD (ang. *behavioral variant of frontotemporal degeneration*) – wariant behawioralny otępieniaczołowo-skroniowego; SLA (ang. *amyotrophic lateral sclerosis, ALS*) / FTD/MND (ang. *frontotemporal dementia – motor neuron disease*) – stwardnienie zanikowe boczne, choroba neuronu ruchowego; PD (ang. *Parkinson's disease*) – choroba Parkinsona; DLB (ang. *dementia with Lewy bodies*) – otępienie z ciałami Lewy'ego; MSA (ang. *multiple system atrophy*) – zanik wieloukładowy; SCA (ang. *spinocerebellar ataxia*) – ataksje rdzeniowo-mózdkowe; PSP (ang. *progressive supranuclear palsy*) – postępujące porażenie ponadjądrowe; PSP-PNFA (ang. *PSP with non-fluent aphasia*) – wariant postępującego porażenia ponadjądrowego z niepełną afazją; CBS / CBD (ang. *corticobasal syndrome / corticobasal degeneration*) – zespół korowo-podstawny / zwyrodnienie korowo-podstawne; CBS-PNFA (ang. *CBS with non-fluent aphasia*) – wariant zespołu korowo-podstawnego z niepełną

afazją; FTDP-17 (ang. *frontotemporal dementia and parkinsonism linked to chromosome 17*) – otępienie czołowo-skroniowe z zespołem parkinsonowskim sprzężone z chromosomem 17; VaD (ang. *vascular dementia*) – otępienie naczyniopochodne; CJD (ang. *Creutzfeldt-Jakob disease*) – choroba Creutzfeldta-Jakoba; HD – (ang. *Huntington's disease*) – choroba Huntingtona; WD (ang. *Wilson's disease*) – choroba Wilsona

Źródło: opracowanie własne.

W literaturze przedstawiane są także przypadki dyzartrii mieszanej z komponentą spastyczną i wiotką. Mowę chorych charakteryzuje obniżenie precyzji artykulacji, spowolnienie, jej nosowe zabarwienie, party i zachrypnięty głos (Strong i wsp., 1996).

Zestawienie jednostek chorobowych z uwzględnieniem występowaniu w ich przebiegu apraksji mowy oraz poszczególnych typów dyzartrii przedstawiono w tabeli 3.

2. WSKAZÓWKI DIAGNOSTYCZNE

W procesie diagnostycznym rola neurologopedy obejmuje ocenę zaburzeń mowy pod kątem występowania u pacjenta zaburzeń oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnych, trudności komunikacji językowej z uwzględnieniem poszczególnych funkcji językowych, m.in. mowy spontanicznej, rozumienia, nazywania, powtarzania, czytania i pisanie oraz zaburzeń połykania. Z racji możliwości wystąpienia, u osób dorosłych z chorobami neurozwyrodnieniowymi, obniżenia funkcji poznawczych wskazana jest współpraca neurologopedy z innymi specjalistami, w tym neuropsychologiem.

Przed przeprowadzeniem badania neurologopedycznego, ukierunkowanego na potwierdzenie lub wykluczenie u chorego zaburzeń dyzartrycznych i/lub afatycznych, wskazane jest zapoznanie się z dostępną dokumentacją medyczną pacjenta. Podczas analizy danych należy zwrócić uwagę na obecność udarów i urazów w historii choroby, wyniki badań neuroobrazowych i psychologicznych. Badający powinien także ustosunkować się do pytań i wątpliwości osób kierujących chorego na diagnozę – lekarza, psychologa, czy opiekuna (Kluj-Kozłowska i Sitek, 2016). Kolejnym krokiem jest przeprowadzenie wywiadu z chorym, jeśli to możliwe również z bliską mu osobą. Następnie należy skupić się na obserwacji pacjenta podczas swobodnego wypowiedzania się i w spoczynku. Przeprowadzenie szczegółowego badania neurologopedycznego, przede wszystkim jego długość, powinno być dostosowane do wieku i możliwości chorego oraz jego stanu ogólnego.

2.1. Ocena funkcji językowych

W pełnym badaniu funkcji językowych ocenia się mowę spontaniczną, zautomatyzowane ciągi słowne, fluencję słowną, nazywanie, rozumienie, powtarzanie, czytanie i pisanie (Spreen i Risser, 2003).

- **Mowa spontaniczna**

Przy badaniu mowy spontanicznej należy uwzględnić komunikaty, które pacjent tworzy w ramach mowy dialogowej i opisowej. Odpowiadanie na pytania, szczególnie zamknięte, może okazać się niewystarczające dla oceny wszystkich parametrów mowy m.in. płynności i poprawności syntaktycznej. Warto uzupełnić je o sprawdzenie umiejętności tworzenia dłuższej narracji słownej i w tym celu wykorzystać materiał ilustracyjny, np. Podkradanie ciasteczek (ang. *Cookie theft*) z Bostońskiego Testu do Badania Afazji (ang. *Boston Diagnostic Aphasia Examination*, BDAE), scenę piknikową z Zachodniej Baterii Afazji (ang. *Western Aphasia Battery*), scenę nad rzeką z Przesiewowego Testu do Oceny Afazji (ang. *Frenchay Aphasia Screening Test*, FAST) lub scenę na plaży opracowaną przez Elizabeth Warrington (Rohrer i in., 2008). Zastosowanie tego samego obrazka w kolejnych próbach narracji słownej umożliwi osobie badającej wiarygodne śledzenie dynamiki zmian. Może w tym dodatkowo pomóc porównanie nagrań wypowiedzi lub też transkrypcji fonetycznej.

W przypadku afazji pierwotnej postępującej głównie chorzy z dominującym deficytem syntaktycznym, czyli nfvPPA, będą prezentowali trudności związane z inicjowaniem i rozwijaniem wypowiedzi (Sitek i wsp., 2015).

- **Fluencja słowna**

W diagnostyce różnicowej PPA istotne znaczenie ma zestawienie wyników oceny nazywania z oceną zdolności przeszukiwania zasobów leksykalnych, tj. próbami fluencji słownej (Marczinski i Kertesz, 2006; Sitek i in., 2014). Istotne jest porównanie liczby wypowiedzianych słów nie tylko w kategoriach semantycznych, ale także fonemicznych. Znacząca dysproporcja na niekorzyść fluencji semantycznej jest specyficzna dla svPPA (Reverberi i wsp., 2014).

Z uwagi na możliwość obniżenia wyników prób fluencji słownej wtórnego do ogólnego spowolnienia psychoruchowego lub też MSD wskazane jest zastosowanie w badaniu pacjentów z zaburzeniami ruchowymi procedury opracowanej przez Abrahams (2000) w kontekście pacjentów z SLA, przedstawionej w piśmiennictwie polskojęzycznym przez Sitek i wsp. (2014b). Zgodnie z tą procedurą wykonuje się próbę fluencji ustnie lub pisemnie – w zależności od możliwości pacjenta. Po wykonaniu próby fluencji w przypadku osób, które wykonały tę próbę ustnie, w późniejszej części badania przygotowuje się dla osoby badanej listę

słów, wymienionych wcześniej w badaniu. Prosi się osobę badaną o odczytanie tej listy słów, a następnie wykorzystuje się czas odczytania tej listy do skorygowania wyniku próby wymieniania słów. Analogicznie dla próby pisemnej próbą kontrolną jest zapisanie słów dyktowanych przez badającego. Wynik pacjenta oblicza się wg poniższego wzoru (Sitek i wsp., 2014b).

$$f_i = \frac{\text{czas trwania próby fluencji} - \text{czas wykonania warunku kontrolnego}}{\text{łączna liczba wygenerowanych przez pacjenta słów}}$$

- **Nazywanie**

Zdolność aktualizacji słów ocenia się w mowie spontanicznej, próbach nazywania konfrontacyjnego. W ocenie nazywania konfrontacyjnego można wykorzystać zestaw rysunków konturowych (np. z Bostońskiego Testu Nazywania, BNT), zdjęć (np. z *Sydney Language Battery*, SydBAT) (Savage i in., 2013) lub przedmiotów (tj. figurek zwierząt, narzędzi – np. z *Progressive Aphasia Language Scale*, PALS) (Leyton i in., 2011). Pomocne mogą okazać się także próby oceniające aktualizację słów na podstawie definicji (np. podtest Nazywanie w odpowiedzi na pytanie z BDAE). Kluczowe znaczenie dla diagnozy różnicowej PPA ma analiza jakościowa błędów w próbach nazywania. Jakościowa analiza błędów nazywania u chorych z PPA wykazała dominację błędów leksykalno-semantycznych u pacjentów z lvPPA (Kluj-Kozłowska, Sitek, Milewski, w druku). Zaburzenia nazywania przejawiające się głównie pod postacią parafazji głoskowych w nvfPPA przypisuje się deficytom fonetycznym związanym z przetwarzaniem oraz motorycznym planowaniem sprawności realizacji ciągu fonicznego (Croot i wsp, 2012).

- **Rozumienie**

W badaniu rozumienia należy uwzględnić: rozumienie pojedynczych słów, rozumienie komunikatów ze względu na ich wzrastającą długość oraz rozumienie komunikatów ze względu na ich złożoność gramatyczną.

Ocenę rozumienia słów można przeprowadzić, podając pacjentowi nazwę obiektu i prosząc o wybór desygnatu spośród różnych obiektów z pokrewnych kategorii semantycznych, np. wskazanie autobusu, który prezentujemy wśród innych pojazdów: tramwaju, pociągu, samolotu. W celu porównania słownika czynnego i biernego warto wykorzystać zestaw bodźców analogiczny do tych, które zostały użyte w próbach nazywania, co pozwala na bezpośrednie zestawienie zdolności aktualizacji i rozumienia słów. W badaniu można wykonać próby

rozumienia słów z Sydney Language Battery (SydBAT) (Savage i wsp., 2013) lub Progressive Aphasia Language Scale (PALS) (Leyton i wsp., 2011).

W celu oceny zależności między rozumieniem komunikatu a jego długością należy zastosować polecenia o rosnącej długości, np. Polecenia z BDAE. Można również prosić pacjenta o wskazywanie kolejno coraz większej liczby elementów.

Jeśli chodzi o ocenę rozumienia składni, to niestety nie ma gotowego zestawu prób umożliwiającego ocenę tego aspektu kompetencji językowej w języku polskim. W badaniu można zastosować wybrane próby z testów anglojęzycznych lub opracowane indywidualnie próby kliniczno-eksperymentalne. Zdolność pacjenta do rozumienia składni można ocenić poprzez próby polegające na wykonywaniu poleceń (np. Konstrukcje fleksyjne z Zestawu prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu opracowanego przez W. Łuckiego i M. Maruszewskiego, Test Żetonów). Więcej wskazówek na temat oceny rozumienia w PPA czytelnik może znaleźć w pracy Sitek, Barczak, Kluj-Kozłowskiej i Harciarka (w druku).

Głębokie zaburzenia rozumienia słów, typowe dla svPPA, mogą ujawniać się już na poziomie mowy dialogowej. Możliwe, że pacjent sam będzie dopytywał badającego o znaczenie używanych przez niego słów. Trudności takie mogą ujawnić się już na wstępnym etapie rozmowy, np. w pytaniu o porę roku, kiedy badany pyta np. „Jaka pora roku?”.

- **Powtarzanie**

Skuteczna ocena umiejętności powtarzania powinna uwzględniać próby różnorodnie pod względem artykulacyjnym, np. krótkie słowa o prostej formie fonetycznej w konfrontacji z wyrazami wielosylabowymi o skomplikowanej strukturze fonetycznej. Ważny jest także aspekt fonologiczny wykorzystujący próby powtarzania par sylab lub słów różniących się jedną cechą dystynktywną, a pod względem obciążenia bufora pętli fonologicznej próby powtarzania ciągów słów niepowiązanych znaczeniowo lub próby powtarzania coraz dłuższych zdań). W przypadku trudności z powtarzaniem należy ustalić, czy problemy z powtarzaniem mają związek z apraxją mowy, jak w nvPPA (Croot i wsp., 2012), czy też deficytem pętli fonologicznej, typowym dla lvPPA (Mack i wsp., 2013).

- **Czytanie i pismo**

W ocenie czytania trzeba uwzględnić próby czytania głośnego oraz próby oceniające rozumienie czytanego tekstu. W tym celu można wykorzystać odpowiednie podtesty z Bostońskiej Baterii do Badania Afazji.

Ocena czytania oraz pisma jest szczególnie istotna w diagnostyce wariantu wzrokowego AD oraz wariantu semantycznego PPA. W wariacie wzroko-

wym AD zaburzenia czytania mogą być pierwszym objawem choroby. Charakterystyczna dla tego zespołu jest ponadto agrafia przestrzenna, która początkowo ujawnia się na poziomie tekstu i zdań, a w późniejszej fazie choroby również na poziomie pojedynczych słów. W svPPA głośne czytanie oraz pismo pod dyktando są względnie dobrze zachowane. Błędy mogą jednak dotyczyć odczytywania oraz zapisywania słów obcojęzycznych, np. „jeans”, „musical”. Ich doliterowe odczytanie z odniesieniem do obowiązujących w języku polskim reguł konwersji grafem – fonem może sugerować występowanie u chorego tzw. dysleksji powierzchniowej – ang. *surface dyslexia*) (Wilson i wsp., 2009). Analogicznie trudności w piśmie określa się mianem dysgrafii powierzchniowej (ang. *surface dysgraphia*).

W nfvPPA rozumienie czytanego tekstu jest dość długo dobrze zachowane. W głośnym czytaniu obserwuje się błędy wynikające z apraksji mowy lub agramatyzmu. U osób z lvPPA rozumienie tekstu pisanego może być lepiej zachowane niż rozumienie tekstu mówionego, gdyż tekst pisany w mniejszym stopniu obciąża bufor pamięci operacyjnej (Mack i wsp., 2013). Osoby z lvPPA mają początkowo wybiórcze trudności z odczytywaniem pseudosłów, gdyż z uwagi na deficyt fonologiczny nie są w stanie korzystać efektywnie ze ścieżki fonologicznej podczas czytania (Matias-Guiu i Garcia-Ramos, 2013).

W ocenie pisania warto uwzględnić umiejętność tworzenia samodzielnej narracji pisemnej i skonfrontować wyniki z próbami ekspresji słownej (najlepiej na podstawie tego samego materiału obrazkowego). Dodatkowymi próbami mogą być zadania pisania pod dyktando. Ocena możliwości pisania może być ograniczona w przypadkach pacjentów, u których w przebiegu choroby pojawia się niedowład lub apraksja ręki dominującej, jak w CBS. Niekiedy możliwa jest jedynie ocena pisma na klawiaturze.

W próbach narracji pisemnej u pacjentów z PPA, szczególnie w svPPA, często obserwuje się błędy analogiczne do tych, które są obecne w narracji ustnej. W nfvPPA tworzenie wypowiedzi zdaniowych może być łatwiejsze na piśmie niż w mowie spontanicznej. W lvPPA natomiast w piśmie niejednokrotnie obserwuje się więcej paragrafii niż parafazji w mowie spontanicznej. Wśród błędów dominują pominięcia liter, a na zaawansowanym etapie choroby przepisywanie jest również zaburzone. U pacjentów z nfvPPA obserwuje się wtedy perseweracje liter, zaś w lvPPA trudności z aktualizacją kształtów liter (Sitek i wsp., 2015).

W piśmie pacjentów poza objawami agrafii afatycznej i przestrzennej należy zwrócić uwagę na błędy apraktyczne i wykonawcze (Sitek i wsp., 2014c).

Ponadto, ocena czytania i pisma jest przydatna w przypadku planowania działań terapeutycznych. Szczególne znaczenie ma to w przypadku pacjentów, u których należy rozważyć formy komunikacji zastępczej z użyciem urządzeń elektronicznych, np. w SLA (Maeda i wsp., 2015).

3. OCENA ZABURZEŃ ODDECHOWO- -FONACYJNO-ARTYKULACYJNYCH

Z racji występowania w dyzartrii zaburzeń oddechowych, fonacyjnych, artykulacyjnych oraz prozodycznych podczas bezpośredniego badania mowy należy ocenić wszystkie te aspekty. W praktyce klinicznej można wykorzystać dostępne w literaturze skale, np. *Profil Dyzartrii (Dysarthria Profile)*, Robertson, 1982), arkusz do diagnozy dyzartrii *Ocena Stanu Dyzartrii (OSD)*, Gatkowska, 2012), czy *Skalę Dyzartrii* (Mirecka i Gustaw, 2009).

Badanie zdolności oddechowo-fonacyjnych powinno uwzględniać sprawność w spoczynku oraz w trakcie mowy. Oddech statyczny powinien być swobodny, prowadzony przez nos. Z kolei oddech dynamiczny w toku wypowiedzianego słowa rytmiczny. Spłylenie fazy wdechowej i wydechowej, w tym pojawiające się bezdech, świadczy o patologii. W badaniu można także wykorzystać próby przedłużania głosek *s* (w przypadku trudności zamienionej na głoskę *h*) oraz *a*. Czas realizacji dźwięku odzwierciedla fazę wydechową, która przekłada się bezpośrednio na długość komunikatu, jaką może zrealizować pacjent. Analiza wykonania głoski *a* pozwala dodatkowo ocenić jakość fonacji chorego (Jauer-Niworowska, 2012).

Sprawność artykulatorów ocenia się nie tylko na podstawie realizacji głosek w mowie spontanicznej i dialogowej pacjenta. Przydatne okazują się zestawy prób wykonania ruchów narządów mowy. Podczas realizacji wykonania badany powinien zwrócić uwagę na płynność, zakres i precyzję ruchów języka, warg, policzków, podniebienia i żuchwy. Ocena artykulacji i prozodii mowy odbywa się na podstawie materiału językowego o różnej złożoności, od pojedynczych głosek, poprzez sylaby i wyrazy, aż do zdań wielokrotnie złożonych. Można zatem wykorzystać próby powtarzania doprecyzowane we wcześniejszej części pracy lub wykorzystać arkusze z Kwestionariusza diagnostycznego zaburzeń mowy dla młodzieży i dorosłych (Szłapa, Tomasik, Wrzesiński, 2014).

Próby diagnostyczne powinny umożliwić określenie prawidłowości intonacji, akcentowania, realizacji rytmu i tempa mowy. Problemy prozodyczne można dookreślić w próbach czytania głośnego z wykorzystaniem próbek zdań autorstwa Jauer-Niworowskiej (2012).

4. OCENA PRAKSJI ORALNEJ

Do sprawdzenia praksi oralnej mogą posłużyć wybrane próby z *Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE)*. Próby oceniające prakse oralną niewerbalną polegają na wykonaniu poszczególnych układów artykulacyjnych warg i języka w określonym czasie. Wypowiedzenie zróżnicowanych pod względem

długości i złożoności fonologicznej słów pozwala ocenić sprawność w zakresie prakcji werbalnej. Warto skonfrontować ilościową i jakościową wartość wykonanych przez chorego prób.

Na gruncie polskim nie została opracowana do tej pory żadna pomoc do wykrywania cech apraksji mowy u pacjentów dorosłych. W wersji anglojęzycznej powstała m.in. skala *Apraxia of Speech Rating Scale* (ASRS). Narzędzie służy do określenia obecności, cech i nasilenia AOS. Składa się z 16 zadań. Każde z nich jest oceniane na podstawie 5-punktowej skali (Strand i wsp., 2014). Ocenę jakościową prakcji oralnej werbalnej można wykonać podczas prób powtarzania i głośnego czytania, np. z użyciem prób powtarzania trudnych słów wg Szumskiej (1980). W przypadku zaburzeń prakcji mowy analogiczne trudności obserwuje się u pacjenta podczas wypowiedzania słów powtarzanych oraz głośno odczytywanych.

Apraksja mowy jest najczęściej opisywana w piśmiennictwie jako jeden z objawów różnych jednostek nozologicznych, przede wszystkim nfvPPA, CBS i PSP (Josephs i Duffy, 2008).

5. OCENA POŁYKANIA

Z racji częstego współwystępowania dysfagii u pacjentów z dyzartrią zaleca się ocenę połykania płynów i spożywania posiłków. W ilościowej ocenie dysfagii można wykorzystać skalę np. *Gugling Swallowing Screen* (GUSS).

Jeśli dyzartrii i/lub apraksji mowy towarzyszą objawy dysfagii w wyniku diagnozy neurologopedycznej można opracować zalecenia odnoszące się do przygotowywania posiłków i leków, przyjmowania właściwej pozycji podczas jedzenia oraz sposobów **kompensacji zaburzeń** związanych m.in. z odpowiednim ułożeniem głowy w trakcie przełykania (Alagiakrishnan, Bhanji i Kurian, 2013). W przypadku ciężkiej dysfagii z wysokim ryzykiem aspiracji chorych nie należy żywić doustnie i rozważyć użycie sondy nosowo-żołądkowej lub PEG (*przezskórnej endoskopowej gastrostomii*).

6. PODSUMOWANIE

Prawidłowe rozpoznanie choroby neurozwyrodnieniowej wymaga współpracy neurologopedy z innymi specjalistami. W diagnostyce różnicowej pacjentów należy wykorzystać wiedzę o prawdopodobnym dla danej jednostki nozologicznej wzorcu progresji zaburzeń. Złożoność obrazu klinicznego afazji, apraksji i dyzartrii w chorobach neurodegeneracyjnych wymaga odwołania się nie tylko do wiedzy neurologopedycznej, ale także neuropsychologicznej, tj. wiedzy na

temat profilu funkcjonowania poznawczego pacjenta. W większości przypadków najkorzystniejsza jest stała współpraca neurologopedy z neuropsychologiem. Interwencje terapeutyczne powinny być ukierunkowane nie tylko na dominujący deficyt językowy (tj. apraksję mowy, deficyt syntaktyczny, fonologiczny lub semantyczny w afazji postępującej), zaburzenia oddechowo-fonacyjno-artykulacyjne, ale również na ogólne podtrzymanie sprawności komunikacyjnej pacjenta. Jest to możliwe tylko dzięki trafnie postawionej diagnozie zaburzeń mowy i komunikacji.

PODZIĘKOWANIA

Autorka składa szczególne podziękowania za wsparcie merytoryczne przy tworzeniu niniejszej pracy Pani dr hab. n. zdr. Emilii Sitek oraz Panu prof. UG dr. hab. Stanisławowi Milewskiemu.

BIBLIOGRAFIA

- Alagiakrishnan K., Bhanji R.A., Kurian M., 2013, *Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review*, „Archives of Gerontology and Geriatrics”, 56, 1, s. 1–9.
- Abrahams S., Leigh P.N., Harvey A., Vythelingum G.N., Grise D., Goldstein L.H., 2000, *Verbal fluency and executive dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis (ALS)*, „Neuropsychologia”, 38, 6, s. 734–747.
- Ash S., Xie S.X., Gross R.G., Dreyfuss M., Boller A., Camp E., Grossman M., 2012, *The organization and anatomy of narrative comprehension and expression in Lewy body spectrum disorders*, „Neuropsychology”, 26, 3, s. 368–384.
- Ballard K.J., Granier J.P., Robin D.A., 2000, *Understanding the nature of apraxia of speech: theory, analysis, and treatment*, „Aphasiology”, 14, s. 969–995.
- Barczak A., Wańska W., Sitek E.J., Narożańska E., Brockhuis B., Sławek J., 2015, *Otępienie z ciałami Lewy’ego – jak rozpoznawać?, jak leczyć?*, „Polski Przegląd Neurologiczny”, 11, 3, s. 107–116.
- Bogucki A., Sławek J., Boczarska-Jedynak M., Gajos A., Opala G., Rudzińska M., Szczudlik A., 2014, *Leczenie zaawansowanej choroby Parkinsona: rekomendacje Polskiego Towarzystwa Choroby Parkinsona i Innych Zaburzeń Ruchowych*, „Polski Przegląd Neurologiczny”, 10, 1, s. 15–22.
- Croot K., Ballard K., Leyton C.E., Hodges J.R., 2012, *Apraxia of speech and phonological errors in the diagnosis of nonfluent/agrammatic and logopenic variants of primary progressive aphasia*, „Journal of Speech, Language and Hearing Research”, 55, 5, s. 1562–1572.
- Doubleday E.K., Snowden J.S., Varma A.R., Neary D., 2002, *Qualitative performance characteristics differentiate dementia with Lewy bodies and Alzheimer’s disease*, „Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry”, 72, s. 602–607.
- Duffy J.R., 2013, *Motor speech disorders: substrates, differential diagnosis, and management*, Elsevier Mosby, St. Luis, Missouri.
- Duffy J.R., Peach R.K., Strand E.A., 2007, *Progressive apraxia of speech as a sign of motor neuron disease*, „American Journal Speech & Language Pathologists”, 16, 3, s. 198–208.

- Gatkowska I., 2012, *Diagnoza dyzartrii u dorosłych w neurologii klinicznej*, Kraków.
- Goodglass H., Barresi B., 2000, *Boston diagnostic aphasia examination: Short form record booklet*, Lippincott Williams & Wilkins, Boston.
- Gorno-Tempini M.L., Hillis A.E., Weintraub S., Kertesz A., Mendez M., Cappa S.F., Ogar J.M., Rohrer J.D., Black S., Boeve B.F., Manes F., Dronkers N.F., Vandenberghe R., Rascovsky K., Patterson K., Miller B.L., Knopman D.S., Hodges J.R., Mesulam M.M., Grossman M., 2011, *Classification of primary progressive aphasia and its variants*, „Neurology”, 76, 11, s. 1006–1014.
- Gustaw K., Gonet W., 2007, *Speech disorders in multiple system atrophy of Parkinson type*, „Journal of Pre-Clinical and Clinical Research”, 1, 2, s. 185–188.
- Harciarek M., Kertesz A., 2011, *Primary progressive aphasias and their contribution to the contemporary knowledge about the brain-language relationship*, „Neuropsychology Review”, 15, s. 131–145.
- Huber J.E., Darling M., Francis E. J., Zhang D., 2012, *Impact of typical aging and Parkinson's disease on the relationship among breath pausing, syntax, and punctuation*, „American Journal of Speech-Language Pathology”, 21, s. 368–379.
- Jauer-Niworowska O., 2012, *Diagnoza osób z dyzartrią oparta na holistycznym podejściu do pacjenta*, [w:] *Diagnoza różnicowa zaburzeń komunikacji językowej*, red. M. Michalik, A. Siudak, Z. Orłowska-Popek, Kraków, s. 338–356.
- Johnson D.Y., Dunkelberger D.L., Henry M., Haman A., Greicius M.D., Wong K., Geschwind M.D., 2013, *Sporadic Jakob-Creutzfeldt disease presenting as primary progressive aphasia*, „JAMA Neurology”, 70, 2, s. 254–257.
- Josephs K.A., Duffy J.R., 2008, *Apraxia of speech and nonfluent aphasia: a new clinical marker for corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy*, „Current Opinion in Neurology”, 21, s. 688–692.
- Kluj-Kozłowska K., Sitek E.J., 2016, *Zaburzenia mowy u osób w starszym wieku – zmiany fizjologiczne czy zwiastun choroby neurozwyrodnieniowej?*, „Medycyna po Dyplomie. Zeszyt edukacyjny 3”, 66, s. 47–53.
- Kluj-Kozłowska K., Sitek E.J., Milewski S., (w druku), *Analiza jakościowa błędów nazywania oraz reakcji na podpowiedzi fonemiczne w różnicowaniu wariantów logopenicznego i niepełnego afazji pierwotnej postępującej*, „Logopedia”.
- Krysiak A. P., 2011, *Zaburzenia języka, mowy i komunikacji w chorobie Parkinsona*, „Neuropsychiatria i neuropsychologia”, 6, 1, s. 36–42.
- Leyton C.E., Villemagne V.L., Savage S., Pike K.E., Ballard K.J., Piguet O., Burrell J.R., Rowe C.C., Hodges J.R., 2011, *Subtypes of progressive aphasia: application of the International Consensus Criteria and validation using β -amyloid imaging*, „Brain”, 134, s. 3030–3043.
- Mack J.E., Cho-Reyes S., Kloet J.D., Weintraub S., Mesulam M.M., Thompson C.K., 2013, *Phonological facilitation of object naming in agrammatic and logopenic primary progressive aphasia (PPA)*, „Cognitive neuropsychology”, 30, 3, s. 172–193.
- Maeda K., Shiraishi T., Idehara R., 2015, *Apraxia in Mobile Text Messages in a Case of Amyotrophic Lateral Sclerosis with Frontotemporal Dementia*, „International Medicine”, 54, 23, s. 3065–3068.
- Marczinski C.A., Kertesz A., 2006, *Category and letter fluency in semantic dementia, primary progressive aphasia, and Alzheimer's disease*, „Brain and Language”, 97, 3, s. 258–265.
- Maruszewski M., 1966, *Afazja: zagadnienia teorii i terapii*, Warszawa.
- Matias-Guiu J.A., Garcia-Ramos R., 2013, *Primary progressive aphasia: from syndrome to disease*, „Neurología (English Edition)”, 28, 6, s. 366–374.
- Mesulam M., Rogalski E., Wieneke Ch., Cobia D., Rademaker A., Thompson C., Weintraub S., 2009, *Neurology of anomia in the semantic variant of primary progressive aphasia*, „Brain”, 132, 9, s. 2553–2565.
- Mirecka U., Gustaw K., 2009, *Skala dyzartrii. Wersja dla dzieci*, Wrocław.
- Ozsancak C., Auzou P., Hannequin D., 2000, *Dysarthria and orofacial apraxia in corticobasal degeneration*, „Movement Disorders”, 15, 5, s. 905–910.

- Ozsancak C., Auzou P., Jan M., Defebvre L., Derambure P., Destee A., 2006, *The place of perceptual analysis of dysarthria in the differential diagnosis of corticobasal degeneration and Parkinson's disease*, „Journal of Neurology”, 253, 1, s. 92–97.
- Plowman E.K., 2015, *Is there a role for exercise in the management of bulbar dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis?*, „Journal of Speech, Language, and Hearing Research”, 58, 4, s. 1151–1166.
- Polanowska K., 2017, *Nabyta apraksja mowy – obraz kliniczny i diagnostyka różnicowa*, „Neurologia po dyplomie”, 2, s. 23–36.
- Postuma R.B., Berg D., Stern M., Poewe W., Olanow C.W., Oertel W., Obeso J., Marek K., Litvan I., Lang A.E., Halliday G., Goetz C.G., Gasser T., Dubois B., Chan P., Bloem B.R., Adler C.H., Deuschl G., 2015, *MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease*, „Movement Disorders” 2015, 30, 12, s. 1591–601.
- Ramig L.O., Fox C., Sapir S., 2008, *Speech treatment for Parkinson's disease*, „Expert Review of Neurotherapeutics”, 8, 2, s. 297–309.
- Reverberi C., Cherubini P., Baldinelli S., Luzzi, S., 2014, *Semantic fluency: Cognitive basis and diagnostic performance in focal demencias and Alzheimer's disease*, „Cortex”, 54, s. 150–164.
- Robertson S.J., 1982, *Robertson Dysarthria Profile*, Winslow.
- Rohrer J.D., Knight W.D., Warren J.E., Fox N.C., Rossor M.N., Warren J.D., 2008, *Word-finding difficulty: A clinical analysis of the progressive aphasia*, „Brain: a journal of neurology”, 131, 1, s. 8–38.
- Rusz J., Rusz J., Bonnet C., Klempř J., Tykalová T., Baborov, E., Novotný, M., Ružička E., 2015, *Speech disorders reflect differing pathophysiology in Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy*, „Journal of Neurology”, 262, 4, s. 992–1001.
- Rutkiewicz-Hanczewska M., 2016, *Neurobiologia nazywania. O anomii prioprialnej i apelatywnej*, Poznań.
- Sapir S., 2014, *Multiple factors are involved in the dysarthria associated with Parkinson's disease: a review with implications for clinical practice and research*, „Journal of Speech, Language, and Hearing Research”, 57, s. 1330–1343.
- Savage S., Hsieh S., Leslie F., Foxe D., Piguet O., Hodges J. R., 2013, *Distinguishing Subtypes in Primary Progressive Aphasia: Application of the Sydney Language Battery*, „Dementia and Geriatric Cognitive Disorders”, 35, s. 208–218.
- Sinclair C.F., Gurey L.E., Brin M.F., Stewart C., Blitzer A., 2013, *Surgical management of airway dysfunction in Parkinson's disease compared with Parkinson-plus syndromes*, „Otorhinolaryngology”, 122, 5, s. 294–298.
- Sitek E. J., Barczak A., Narożańska E., Harciarek M., Broekhuis B., Dubaniewicz-Wybieralska M., Sławek J., 2014(a), *Afazja pierwotna postępująca – zastosowanie nowych kryteriów diagnostycznych w praktyce klinicznej*, „Polski Przegląd Neurologiczny”, 10, 1, s. 23–33.
- Sitek E.J., Konkel A., Międzobrodzka E., Sołtan W., Barczak A., Sławek, J., 2014(b), *Kliniczne zastosowanie prób fluencji słownej w chorobie Huntingtona*, „Hygeia Public Health”, 49, 2, s. 215–221.
- Sitek E.J., Narożańska E., Barczak A., Jasinska-Myga B., Harciarek M., Chodakowska-Zebrowska M., Kubiak M., Wieczorek D., Konieczna S., Rademakers R., Baker M., Berdyski M., Broekhuis B., Barcikowska M., Zekanowski C., Heilman K.M., Wszolek Z.K., Sławek J., 2014(c), *Graphia in patients with frontotemporal dementia and parkinsonism linked to chromosome 17 with P301L MAPT mutation: dysexecutive, aphasic, apraxic or spatial phenomenon?*, „Neurocase”, 20, 1, s. 69–86.
- Sitek E. J., Wójcik J., Barczak A., Sławek J., 2015, *Diagnoza neuropsychologiczna w atypowych zespołach parkinsonowskich*, „Polski Przegląd Neurologiczny”, 11, 2, s. 21–32.
- Sitek E. J., Barczak A., Kluj – Kozłowska K., Harciarek M., (w druku), *Afazja pierwotna postępująca – diagnostyka różnicowa i terapia*, [w:] *Gerontologia*, red. W. Tłokiński, S. Milewski, K. Kaczorowska-Bray, Gdańsk.
- Skodda S., Visser W., Schlegel U., 2011, *Acoustical analysis of speech in progressive supranuclear palsy*, „Journal of Voice”, 25, 6, s. 725–731.

- Sławek J. (2012a). *Zanik wieloukładowy*, [w:] *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*, t. 2, red. J. Sławek, A. Friedman, A. Bogucki, G. Opala, Gdańsk, s. 248–258.
- Sławek J. (2012b). *Postępujące porażenie ponadjądrowe*, [w:] *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*, t. 2, red. J. Sławek, A. Friedman, A. Bogucki, G. Opala, Gdańsk, s. 259–264.
- Sławek J. (2012c). *Zwyrodnienie korowo-podstawne*, [w:] *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*, t. 2, red. J. Sławek, A. Friedman, A. Bogucki, G. Opala, Gdańsk, s. 265–269.
- Spreen O., Risser A.H., 2003, *Assessment of aphasia*, Oxford University Press, Oxford.
- Strand E.A., Duffy J.R., Clark H.M., Josephs K., 2014, *The apraxia of speech rating scale: a tool for diagnosis and description of apraxia of speech*, „Journal of Communication Disorders”, 51, s. 43–50.
- Strong M.J., Grace G.M., Orange J.B., Leeper H.A., 1996, *Cognition, language, and speech in amyotrophic lateral sclerosis: a review*, „Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology”, 18, 2.
- Szłapa K., Tomasik I., Wrzesiński S., 2014, *Kwestionariusz diagnostyczny zaburzeń mowy ze szczególnym uwzględnieniem afazji i dysartrii dla młodzieży i dorosłych*, Gdańsk.
- Szumaska J., 1980, *Metody badania afazji*, Warszawa.
- Tomik B., Adamek D., 2009, *Stwardnienie zanikowe boczne*, Kraków.
- Toro J., Reyes S., 2014, *Tongue fasciculations in amyotrophic lateral sclerosis*, „New England Journal of Medicine”, 371.
- Tripoliti E., Limousin P., Foltynie T., Candelario J., Aviles-Olmos I., Hariz M.I., Zrinzo L., 2014, *Predictive factors of speech intelligibility following subthalamic nucleus stimulation in consecutive patients with Parkinson's disease*, „Movement Disorders”, 29, 4, s. 532–539.
- Wenning G.K., Geser F., Krismer F., Seppi K., Duerr S., Boesch S., Pillecchia M.T., 2012, *The natural history of multiple system atrophy: a prospective European cohort study*, „The Lancet Neurology”, 12, 3, s. 264–274.
- Wieczorek D., Sitek E.J., Wójcik J., Sławek J., 2013, *Łagodne zaburzenia funkcji poznawczych i ośpienie w chorobie Parkinsona – obraz kliniczny i aktualne kryteria diagnostyczne*, „Polski Przegląd Neurologiczny”, 9, 3, s. 96–104.
- Wilson S.M., Brambati S.M., Henry R.G., Handwerker D.A., Agosta F., Miller B. L., Gorno-Tempini M.L., 2008, *The neural basis of surface dyslexia in semantic dementia*, „Brain”, 132, 1, s. 71–86.