

## **Aneta Domagała**

Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin  
Zakład Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego

# **Mowa we wczesnej fazie demencji typu Alzheimerera**

## **Speech in the Early Phase of Alzheimer's-related Dementia**

### **Streszczenie**

Pierwsza część artykułu stanowi wprowadzenie w – nową na naszym gruncie – problematykę zaburzeń mowy w demencji typu Alzheimerera i, kładąc nacisk na wczesną fazę choroby, obejmuje następujące zagadnienia: 1) zaburzenia mowy w obrazie klinicznym otępienia alzheimerowskiego (tu: zaburzenia mowy a definicja otępienia; zaburzenia mowy a kryteria kliniczne rozpoznawania otępienia alzheimerowskiego), 2) uwarunkowania zaburzeń mowy w omawianym przypadku uszkodzenia mózgu, 3) ustalenia terminologiczne.

W następnej kolejności dokonano charakterystyki objawowej zjawisk występujących w mowie osób we wczesnej fazie otępienia. Przybliżono zarysowany w literaturze anglojęzycznej obraz zaburzeń (zaburzone procesy leksykalno-semantyczne, zaburzenia pragmatyki, względnie zachowana składnia, nie zaburzony podsystem fonologiczny). W obrazie zmian zaakcentowano występowanie zachowań adaptacyjno-kompensacyjnych: strategii uruchamianych przez pacjentów w obliczu doświadczanych niepowodzeń w komunikowaniu się.

### **Summary**

The first part of the present paper is an introduction into the problems, not yet investigated here, of dysphasia in Alzheimer-type dementia. Emphasizing the early phase of the disease, it comprises the following issues: 1) speech impairment in the clinical picture of Alzheimer's-related dementia (here: speech impairments and a definition of dementia; speech impairments and critical criteria for diagnosing Alzheimer's-related dementia, 2) conditions of speech impairments in the case of brain damage under investigation, 3) terminological arrangements.

The other part of the paper offers a symptomatic profile of phenomena occurring in the speech of patients with an early phase of dementia. It presents a closer picture of impairments, described in English-language literature (impaired lexical-semantic processes, grammar impairments, the comparatively well-retained syntax, the unimpaired phonological subsystem). The picture of changes

emphasizes the occurrence of adaptive-compensatory behaviours: strategies activated by patients experiencing failures in communication.

Mowa osób z demencją typu Alzheimerera ulega zaburzeniu: początkowo zwykle zmiany są bardzo subtelne, tak jak początek tego typu otępienia jest trudno uchwytne, a rozwój podstępny i powolny, później, w miarę postępu procesu neurodegeneracji, zaburzenia mowy stopniowo narastają, w rezultacie prowadząc do całkowitej utraty zdolności mówienia i rozumienia – w końcowym stadium choroby komunikacja chorego z innymi ludźmi staje się niemożliwa. Z uwagi na czas trwania choroby zmiany te zachodzą na przestrzeni kilku, kilkunastu lat (nawet około dwudziestu).

Informacje przedstawione w niniejszym artykule odnoszą się do mowy osób w pierwszej fazie rozwoju otępienia, którą w klinicznej ocenie stopnia głębokości zaburzeń wyodrębnia się jako otępienie łagodne<sup>1</sup>.

Charakterystykę objawową poprzedzi wprowadzenie w problematykę zaburzeń mowy w demencji typu Alzheimerera, którego zakres wyznaczają następujące pytania:

1. W jaki sposób zaburzenia mowy wpisują się w obraz kliniczny otępienia alzheimerowskiego: czy są one komponentem definicji otępienia i czy rozpoznanie otępienia wymaga stwierdzenia zaburzeń mowy?

2. Czym są uwarunkowane zaburzenia mowy w demencji?

3. Jakie są ustalenia terminologiczne w odniesieniu do zaburzeń mowy w omawianym przypadku uszkodzenia mózgu?

Podstawowe wiadomości w tym zakresie zostały zawarte w trzech kolejnych paragrafach.

1. Zaburzenia językowe w demencji eksponowane są w rozstrzygnięciach Światowej Organizacji Zdrowia (WHO): „Otępienie jest zespołem spowodowanym chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są takie wyższe funkcje korowe, jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, język i ocena. Świadomość nie jest zaburzona. Uszkodzeniu funkcji poznawczych towarzyszy zwykle, a czasami je poprzedza, obniżenie kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, społecznymi, zachowaniem i motywacją” [Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne 2000 s. 51].

Miejsce zaburzeń mowy w aktualnie stosowanych, używanych najczęściej, kryteriach klinicznych otępienia w chorobie Alzheimerera jest jednak, w stosunku do przyjętej definicji, niedookreślone.

---

<sup>1</sup> Zagadnienie demencji na przykładzie choroby Alzheimerera zostało szerzej omówione w osobnym artykule: A. Domagała, E. Długosz, K. Gustaw. *Demencja. Choroba Alzheimerera* [w druku].

#### a) Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10)

Wśród kryteriów klinicznych otępienia w chorobie Alzheimer nie wymienia się zaburzeń mowy [Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne 1998]. Wskazuje się natomiast, że zaburzenia wyższych funkcji korowych, w tym afazja, są przesłankami wzmacniającymi rozpoznanie otępienia.

Jednocześnie wśród kryteriów otępienia w chorobie Alzheimer o wczesnym początku, u osób poniżej 65 roku życia, podaje się jako wymóg: a) potwierdzenie względnie szybkiego początku i progresji zaburzeń i/lub b) występowanie – poza zaburzeniami pamięci – afazji (amnestycznej i sensorycznej), agrafii, aleksji, akalkulii lub apraksji, wskazujące na uszkodzenie w obrębie płatów skroniowego, ciemieniowego lub czołowego [Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne 2000]. W tym kontekście zwraca się uwagę na stosunkowo wczesne występowanie u większości chorych afazji (oraz agrafii, aleksji, apraksji). Piszemy również o dysfazji (i dyspraksji) jako objawie uszkodzenia płata skroniowego i ciemieniowego w przebiegu choroby w wieku przedstarczym, kontrastując to z obrazem zmian w funkcjonowaniu umysłowym w sytuacji późnego wystąpienia choroby: bardziej uogólnionych, postępujących wolniej, z zaburzeniami pamięci jako cechą podstawową (w tym przypadku brak bezpośrednich odniesień do zaburzeń mowy).

#### b) Amerykańska Klasyfikacja Diagnostyczna i Statystyczna (DSM-IV)

Zgodnie z ustaleniami zawartymi w tej klasyfikacji otępienie wiąże się z obecnością licznych deficytów poznawczych: w tym aspekcie, w postępowaniu diagnostycznym, oprócz zaburzeń pamięci wymagane jest stwierdzenie co najmniej jednego z następujących objawów: a) afazji, b) apraksji, c) agnozji, d) zaburzenia działań wykonawczych (planowania, organizacji, abstrakcji) (pełny zestaw kryteriów diagnostycznych otępienia typu alzheimerowskiego DSM IV, APA 1994 został przedstawiony w literaturze polskiej w pracach: T. Parnowskiego [1998] i A. Bilikiewicza (i in.) [1999]<sup>2</sup>.

---

<sup>2</sup> Jak odnotowała H. Marczevska [1994], w rozstrzygnięciach Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (kolejnych edycjach DSM) przez długi czas w ogóle nie uwzględniano zaburzeń funkcji językowych w otępieniu: pierwszy – przy czym dość ogólnikowy – opis deficytów językowych w demencji typu Alzheimer pojawił się w tej klasyfikacji w 1980 r., podczas gdy w literaturze przedmiotu już wcześniej dokonano bardziej precyzyjnych opisów tego rodzaju zaburzeń.

c) Kryteria Narodowego Instytutu Chorób Neurologicznych i Udarów dla Choroby Alzheimerera i Chorób Pokrewnych (NINCDS-ADRDA)

W tym ujęciu rozpoznanie prawdopodobnej choroby Alzheimerera (prowadzące, po stwierdzeniu typowych zmian histopatologicznych w materiale z biopsji lub autopsji, do rozpoznania pewnej choroby Alzheimerera) ustalane jest na podstawie szeregu komponentów, wśród których jako konieczne znajdują się m.in.: otępienie (udokumentowane np. w Krótkiej Skali Oceny Stanu Psychicznego (MMSE) oraz potwierdzone w badaniu neuropsychologicznym); deficyty w zakresie co najmniej dwóch funkcji poznawczych; postępujący charakter zaburzeń pamięci i innych funkcji poznawczych. Wskazanie na postępujące zaburzenia wyższych czynności korowych, takie jak afazja, apraksja i agnozja jest tu jednym z czynników dodatkowo potwierdzających rozpoznanie prawdopodobnej choroby Alzheimerera.

Z powyższych ustaleń wynika, że występowanie afazji<sup>3</sup> nie jest czynnikiem koniecznym w sytuacji rozpoznawania otępienia – chociaż większy lub mniejszy nacisk kładzie się na obecność określonych zaburzeń wyższych funkcji korowych i może to być afazja, co odpowiada postrzeganiu demencji typu Alzheimerera jako prototypowej formy demencji korowej. W świetle kryteriów klinicznych:

– obligatoryjne jest stwierdzenie określonych zaburzeń funkcji korowych: afazji i/lub innych wskazanych (zgodnie z DSM-IV);

– stwierdzenie wskazanych zaburzeń funkcji korowych, np. afazji, stanowi dodatkowe potwierdzenie rozpoznania, ale nie jest niezbędne (zgodnie z ICD-10 (w przypadku wyodrębnionego tu otępienia w chorobie Alzheimerera o wczesnym początku może mieć kluczowe znaczenie) oraz NINCDS-ADRDA).

W tym kontekście nie sposób pominąć jednak następującego faktu: podczas omawiania czynników wykluczających rozpoznanie otępienia – obok występowania upośledzenia umysłowego i, okresowo, ostrych stanów zaburzeń świadomości – badacze wymieniają również obecność objawów uniemożliwiających właściwą ocenę funkcji poznawczych i jako przykład podają właśnie występowanie afazji [Bilikiewicz (i in.) 1999]. Z tej perspektywy zaburzenia językowe, spodziewane w przypadkach demencji, widziane są zarazem jako czynnik komplikujący właściwe rozpoznanie możliwości i ograniczeń w funkcjonowaniu chorej osoby, co unaocznia złożoność problematyki zaburzeń poznawczych w otępieniu. Trudności w dokonywaniu jednoznacznych ustaleń dla celów diagnostycznych potęgują się.

Odpowiadając na postawione w tym paragrafie pytanie, pragnę na koniec zaakcentować następujące przeświadczenia i uwagi wyrażone w literaturze przedmiotu przez badaczy problematyki zaburzeń językowych w demencji:

– Zaburzenia językowe są powszechnym objawem diagnostycznym otępienia alzheimerowskiego [Appell, Kertesz, Fisman 1982; Zec 1993]. Powinny być

---

<sup>3</sup> Termin zgodnie z materiałami źródłowymi, dyskusja w dalszej części artykułu.

uwzględnione wśród obligatoryjnych kryteriów diagnostycznych tej jednostki – deficyty językowe w mniej lub bardziej ostrej formie są obecne we wszystkich stadiach choroby [np. Murdoch (i in.) 1987]. Zwykle stają się ewidentne po 1-3 latach od zachorowania i później są wyraźnie progresywne [np. Zec 1993]<sup>4</sup>. Zasadność powiązania zaburzeń językowych z subtypem demencji o wczesnym początku (zob. powyżej: kryteria ICD-10) można zakwestionować: pewne rodzaje zaburzeń językowych mogą ujawniać się wcześniej i w stosunkowo dużym nasileniu w przypadku otępienia o późnym początku [Bayles 1991 – za: Miller, Morris 1993].

– Powszechnie wskazuje się na dominację zaburzeń pamięci we wczesnej fazie demencji typu Alzheimerera i fakt, że są one pierwszą dostrzegalną cechą rozwoju choroby, ale objawem zwiastunowym bywają też w tym przypadku zaburzenia językowe [Miller, Morris 1993]. Zaburzenia językowe mogą być wskaźnikiem obecności procesu otępiennego, a także miernikiem jego zaawansowania [Bayles 1982; Skelton-Robinson, Jones 1984].

2. Określenie uwarunkowań zaburzeń mowy w demencji niesie z sobą wiele problemów, co odzwierciedla się również w terminologii, także tej, która używana jest w przywołanych powyżej kryteriach rozpoznawania otępienia i wskazówkach diagnostycznych. Wymienia się tam afazję (jak również jej rodzaje: afazję amnestyczną, afazję sensoryczną), dysfazję, pisze się o zaburzeniach językowych, zaburzeniach funkcji językowych, osłabieniu funkcji językowych, deficytach językowych itp., przy jednocześnie stale obecnym w literaturze przedmiotu pytaniu o charakter zaburzeń mowy w demencji (czy można w tym przypadku mówić o afazji?).

H. Marczevska [1994] wskazuje trzy następujące hipotezy, z których każda, mając swoich zwolenników i argumenty za nią przemawiające, zdolna jest kształtować określony sposób widzenia zjawisk językowych w otępieniu alzheimerowskim<sup>5</sup>:

1) Zaburzenia językowe w demencji typu Alzheimerera zależą od obecności ogniska zmian degeneracyjnych w klasycznym obszarze mowy w lewej półkuli

---

<sup>4</sup> Choć nie sposób zaprzeczyć, że relacja między występowaniem zaburzeń językowych i stadiami choroby może być trudna do określenia, jako że problematyczne jest określenie początku choroby Alzheimerera [Appell, Kertesz, Fisman 1982] czy śledzenie zmian w fazie przedklinicznej, która również stała się w ostatnich latach przedmiotem badań [zob. np. Linn (i in.) 1995; Small (i in.) 2000]. Dodatkową specyfikację wprowadza tu występowanie różnic w obrazie zmian u kobiet i mężczyzn (u kobiet większe zaburzenia), na co zwracają uwagę w swych doniesieniach m.in. Henderson i Buckwalter [1994], Ripich (i in.) [1995] oraz Buckwalter (i in.) [1996].

<sup>5</sup> H. Marczevska podkreśla, że odmienne założenia dotyczące natury zaburzeń językowych w demencji, choć nie zawsze przyjmowane przez badaczy *explicitie*, przynoszą w efekcie różnorodność interpretacji i wniosków płynących z badań nad mową osób demencyjnych.

mózgu (badaczka podaje następujące argumenty na poparcie tego stanowiska: wyniki badań neuropatologicznych i neurofizjologicznych wskazujące na zaniki komórek oraz występowanie blaszek starczych i splotów neurofibrylarnych w obrębie zakrętu kąowego i w tylnej korze asocjacyjnej płata skroniowego [Kemper 1984] oraz niski poziom metabolizmu glukozy w lewym obszarze skroniowym [Martin (i in.) 1986]);

2) Zaburzenia językowe w demencji typu Alzheimerera są rezultatem wieloogniskowych zmian neuropatologicznych leżących u podłoża choroby – zmiany te jednak nie są tak głębokie, jak w przypadku ogniskowych uszkodzeń mózgu, których wynikiem jest afazja (tu: z odwołaniem się do koncepcji pracy mózgu wypracowanych na gruncie neuropsychologii poznawczej można wytłumaczyć fakt zachowanych zwykle w otępieniu alzheimerowskim umiejętności przetwarzania fonologicznego i syntaktycznego, mających charakter modułowy, przy jednoczesnym występowaniu zaburzenia funkcji semantycznych, kierowanych przez system neurolingwistyczny o charakterze międzymodalnym, rozproszony, ulegający rozmaitym zaburzeniom wskutek zmian wieloogniskowych);

3) Zaburzenia językowe w demencji typu Alzheimerera stanowią nasiloną formę zmian lingwistycznych występujących w przypadku fizjologicznego starzenia się (argumenty na poparcie tej hipotezy: podobieństwo zmian histologicznych, biochemicznych i neurofizjologicznych w mózgach osób chorych i osób starszych bez demencji oraz związane z tym przekonanie, że wspólną przyczyną podobnego wzorca zaburzeń językowych jest upośledzenie centralnych procesów uwagi, pamięci, myślenia i tempa przetwarzania informacji, pogłębiające się w wieku podeszłym).

Analogiczny układ hipotez przedstawiła E. Łuczywek [1996] rozważając problem afazji z punktu widzenia patomechanizmu procesu otępiennego. W odpowiedzi na pytanie, czy zaburzenia językowe u osób z demencją typu Alzheimerera faktycznie mają postać afazji, sięgając do kolejnych prac badaczy zachodnich, autorka sformułowała hipotezy w następujący sposób:

– zaburzenia językowe w procesie otępiennym są tożsame z zaburzeniami typu afatycznego;

– deficyty spotykane w procesie otępiennym nie są specyficznymi językowymi (mają związek z wieloogniskową naturą zmian neurodynamicznych w chorobie Alzheimerera);

– zaburzenia językowe w chorobie Alzheimerera są takie, jak w późnej starości.

Hipotezę trzecią można przy tym, zdaniem autorki, postrzegać jako pewien rodzaj rozszerzenia hipotezy drugiej. Biorąc pod uwagę wyniki dotychczasowych badań, obraz zaburzeń językowych w demencji typu Alzheimerera pozwala E. Łu-

czywek przypuszczać, że u podłoża tych zaburzeń leży odmienny mechanizm niż w przypadkach afazji<sup>6</sup>.

Niewątpliwie sposób oglądu zjawisk językowych w demencji kształtował się pod wpływem badań nad afazją i w wielu pracach problematyka zaburzeń mowy rozważana była z odniesieniem do klasycznych ujęć afazji, ale badacze rozpatrując relację: afazja – zaburzenia mowy u osób z otępieniem, stopniowo odkrywali specyficzność zjawisk w demencji typu Alzheimera. W tym zakresie warto zwrócić uwagę na odrzucenie pewnych rodzajów zaburzeń afatycznych jako nieobecnych w przypadku tej grupy chorych: stwierdzono, że w otępieniu alzheimerowskim objawy afazji mają postać *fluent*<sup>7</sup>. W prezentowanych powyżej ujęciach H. Marczewskiej [1994] i E. Łuczywek [1996] fakt ten eksponowany jest w odniesieniu do hipotezy zakładającej najbardziej ścisłą relację między zaburzeniami mowy w demencji i afazją: w charakterystyce zaburzeń mowy u osób z demencją typu Alzheimera akcentuje się brak zaburzeń wzorca ruchowego słowa.

Ustalenia poczynione w tym zakresie wiążą się z badaniami prowadzonymi na początku lat osiemdziesiątych XX w.: J. Appell, A. Kertesz i M. Fisman [1982] w grupie pacjentów z otępieniem alzheimerowskim stwierdzili nieobecność afazji Broca i transkorowej afazji motorycznej. W stosunku do zaburzeń nazywania, które u chorych okazały się najbardziej nasilone, badacze wskazali, że osobliwość zaburzeń w demencji, gdyby próbować ją dookreślić, w większym stopniu wiązałyby się z zachowaniem płynności wypowiedzi, niż zasadzała na utracie zdolności nazywania. W przeciwieństwie do stanowisk akcentujących jako cechę szczególną w demencji zaburzenia nazywania wyrazili opinię, że odnotowane trudności powszechnie spotyka się w różnych syndromach afazji i nie są one związane z jednym, określonym typem zaburzenia.

---

<sup>6</sup> W rozważaniach odnośnie do zaburzeń mowy u osób demencyjnych w kontekście afazji dodatkową komplikację stanowi fakt, że istnieją różnorodne koncepcje dotyczące afazji (odnośnie do afazji tzw. klasycznych i nietypowych oraz wariantowości zespołów afatycznych zob. prace A. Herzyk [2001] i D. Kądziaławy [1996]). Również w badaniach nad demencją typu Alzheimera odzwierciedla się funkcjonowanie „afazji” w zasadniczo odmiennych użyciach [por. Kądziaława 1997]: 1) „afazja” jako termin opisowy, oznaczający zaburzenie językowe przy dysfunkcjach i uszkodzeniach mózgu; 2) „afazja” jako zaburzenie językowe wynikające z ogniskowych uszkodzeń mózgu, zlokalizowanych przede wszystkim w korze mózgowej, w tzw. obszarze mowy w półkuli dominującej dla mowy; podobnie na ten temat w relacji do zaburzeń językowych w demencji np. Murdoch (i in.) [1987]. W związku z tym już w kryteriach klinicznych otępienia i ich omówieniach afazja bywa traktowana synonimicznie z zaburzeniami mowy [Bilikiewicz, Jarema 2001], ale też ujmowana jest wąsko: sytuowana jest wśród zaburzeń funkcji korowych obok agnozji i apraksji i wskazuje się na określone jej typy zgodnie z klasyfikacjami zaburzeń w przypadku ogniskowych uszkodzeń mózgu.

<sup>7</sup> Oznacza to, że zachowana jest płynność mowy, co jest charakterystyczne dla afazji w przypadku lokalizacji uszkodzenia w tylnej części obszaru mowy w lewej półkuli mózgu. Mianem zaś afazji typu *non-fluent* określa się formy afazji z zaburzeniami płynności mowy występujące po uszkodzeniach przedniej części obszaru mowy [Marczewska 1994].

Badanie uwarunkowań zaburzeń mowy, jakie występują w demencji, z uwzględnieniem innych sfer funkcjonowania poznawczego osoby demencyjnej (dociekanie przyczyn obserwowanych zjawisk, np. jednoczesna ocena różnych aspektów pamięci, myślenia [zob. Emery 1985]), jak również pogłębione badanie zmian pojawiających się w funkcjonowaniu językowym chorego (analiza objawów, np. szczegółowe porównanie sprawności językowej osób demencyjnych oraz osób z afazją typu *fluent* w wypadkach ogniskowych uszkodzeń mózgu [zob. Nicholas (i in.) 1985] dają możliwość uchwycenia specyficzności zaburzeń w przypadku demencji w stosunku do tradycyjnie pojmowanej afazji. Wielu badaczy zachodnich silnie podkreśla, że zachowania językowe osób demencyjnych są zdecydowanie różne od zachowań w przypadkach afazji i trzeba dla ich opisu przyjąć inną perspektywę (zob. np. Bayles, Kaszniak [1987] – badacze poszukują argumentów w tym zakresie, choć sami na wstępie swojej rozprawy proponują odgadnięcie, który z zamieszczonych przez nich przykładów wypowiedzi pacjentów ilustruje mowę w demencji, a który afazję, unaoczniając tym samym czytelnikowi, że czasami bywa to niemożliwe – podobieństwo zjawisk jest duże).

Na koniec warto wyeksponować stanowisko E. Millera i R. Morrisa [1993]: zaburzenia w zakresie funkcjonowania językowego są częścią deterioracji umysłowej w otępieniu – natura zaburzeń mowy może podlegać zmianom w przeciagu czasu wraz z postępem choroby.

Gdyby szukać rozwiązań skrajnych i chcieć zaprzeczyć istnieniu w demencji zaburzeń językowych, to warto mieć na uwadze jeszcze jedną konstatację tych badaczy, mianowicie odnośnie do problemu pierwotności/wtórności zaburzeń poszczególnych funkcji – mylnie byłoby zakładanie, że język w omawianym przypadku uszkodzenia mózgu z jakichś względów pozostaje, w przeciwieństwie do innych sfer, ocalony, a wszystkie obserwowane w zachowaniach językowych zaburzenia mają charakter wtórny.

3. W kwestiach terminologicznych nie dokonano, jak dotąd, satysfakcjonujących ustaleń i wskutek tego *afazja* pojawia się w kontekście demencji typu Alzheimer'a zarówno w literaturze przedmiotu, jak i w kryteriach klinicznych otępienia i wskazówkach diagnostycznych, a także w opracowaniach popularno-naukowych – również w publikacjach w języku polskim<sup>8</sup>.

Poszukiwania właściwego terminu mają już jednak swoją długą historię. Critchley [1964] rozważał w odniesieniu do zaburzeń mowy w demencji: *alogię/dyslogię* oraz *pseudoafazję*. Negatywnie ocenił *nieafatyczne zaburzenia mowy* (ang. *non-aphasic speech impairment* – w zastosowaniu do zaburzeń mowy w otępieniu; obecnie termin funkcjonuje na oznaczenie zaburzeń mowy w przypadku

---

<sup>8</sup> Przykładem poradnik *Jak radzić sobie z chorobą Alzheimer'a* (red. A. Sadowska. Warszawa 1998). kierowany do opiekunów osób chorych.



uszkodzeń nie dominującej dla mowy półkuli mózgu). Przypomnił też następujące propozycje poprzedników: ang. *latent aphasia* (ukryta, utajona afazja [Pichot 1955]) oraz ang. *generalized aphasic difficulty* (uogólnione zaburzenia afatyczne [Shakow, Dolkart, Goldman 1941]).

Po ponad dwudziestu latach *dyslogię* M. Critchleya przywołali we własnych rozważaniach K. A. Bayles i A. W. Kaszniak [1987], znajdując dla tego terminu motywację w postaci przekonania o niepodważalnej obecności zaburzeń poznawczych w demencji uobecniających się w zachowaniach językowych (podobnie: ang. *the language of generalized intellectual deterioration* – język w przypadku uogólnionej deterioracji intelektualnej [Halpern, Darley, Brown 1973], jednak K. A. Bayles i A. W. Kaszniak uznali tę formułę za nieporęczną w użyciu).

W kontekście rozważań terminologicznych wypada stwierdzić, że tak jak dla M. Critchleya wyzwaniem było adekwatne określenie zaburzeń mowy u osób z łagodnym otępieniem, co zaakcentowali K. A. Bayles i W. A. Kaszniak, nie odnotowując, mimo upływu czasu, satysfakcjonujących rozstrzygnięć w tym względzie, tak i obecnie problem pozostaje otwarty. W tej sytuacji specyficzność zjawisk w zakresie mowy w otępieniu alzheimerowskim oddaje się z zachowaniem samego terminu *afazja* bądź bez powiązań terminologicznych, choć zwykle omówienie zagadnień następuje w kontekście afazji z uwagi na podobieństwo zjawisk.

Przykładem pierwszego podejścia jest propozycja wyodrębnienia nowego typu afazji, zarezerwowanego dla otępienia alzheimerowskiego: *afazji regresywnej* (ang. *regressive aphasia*), jako że w stosunku do zaburzeń językowych w demencji dotychczasowe ustalenia afazjologów są niewystarczające i żaden ze znanych typów afazji nie odpowiada obrazowi rozpadu języka w omawianym przypadku [Emery 1985], jak też ujęcie zaburzeń mowy w demencji w formułę *wolno postępującej afazji* (ang. *slowly progressive aphasia* [np. Sasanuma 1991; Helm-Estabrooks, Albert 1991 – za: Pąchalska 1999]<sup>9</sup>). Wolno postępująca afazja (w literaturze polskiej, tak jak w pracy K. Jodzio [1999], także w sformułowaniu: *afazja powoli postępująca*) może oznaczać „zaburzenia językowe na tle uogólnionej deterioracji umysłowej, tzn. otępienia” [Jodzio 1999 s. 10]. Zagadnienie zaburzeń językowych w otępieniu alzheimerowskim referowane jest też w literaturze zachodniej pod hasłem: *Alzheimer aphasia* [np. Zec 1993], a więc z przypisaniem zjawisk wąsko do tego typu otępienia (często w rozumieniu: nowy typ afazji)<sup>10</sup>.

<sup>9</sup> Opis progresji zaburzeń językowych w przypadku wolno postępującej afazji budują odwołania do znanych typów afazji: zaburzenia językowe narastają, przypominając na początku klasyczny rodzaj afazji amnestycznej, stopniowo transkorowej sensorycznej, wreszcie klasycznej afazji Wernickego [Helm-Estabrooks, Albert 1991 – za: Pąchalska 1999]. Ten kierunek zmian w aspekcie dynamicznym wyznaczali też wcześniej J. Appell, A. Kertesz i M. Fisman [1982]: afazja anomiczna – transkorowa afazja sensoryczna – afazja Wernickego – afazja globalna.

<sup>10</sup> Taką propozycję rozważają Bayles i Kaszniak [1987]. Silnym argumentem przeciw temu terminowi jest jednak dla nich duża różnorodność zachowań językowych w populacji osób z chorobą

Inny sposób postępowania wiąże się z rezygnacją z eksponowania afazji w ustaleniach terminologicznych. W efekcie mówi się o zaburzeniach językowych/zaburzeniach mowy w demencji typu Alzheimerera bez osobnego dla nich terminu, choć często w powiązaniu z afazją. A. Herzyk [2001] określa zaburzenia językowe w chorobie Alzheimerera jako stosunkowo najbardziej zbliżone do zaburzeń charakterystycznych dla afazji, a porównując z zaburzeniami językowymi występującymi w schorzeniach neurodegeneratywnych i z „typową” afazją, uwypukla odmienną dynamikę obrazu klinicznego oraz odmienny charakter dysfunkcji mózgu:

- w pierwszym przypadku zaburzenia językowe występują w kontekście narastającego obniżania się poziomu wszystkich funkcji poznawczych, co spowodowane jest rozsianymi, postępującymi zmianami patologicznymi w mózgu;
- w drugim przypadku zaburzenia językowe stanowią deficyt względnie izolowany, a u ich podłoża leżą zmiany zlokalizowane, nie narastające.

Z tej perspektywy, jak się wydaje, o szczególnym charakterze zaburzeń mowy w demencji typu Alzheimerera stanowią cechy konstytutywne otępienia alzheimerowskiego:

- narastający charakter zaburzeń,
- nieodwracalność zmian,
- współwystępowanie zaburzeń różnych funkcji.

W rezultacie opisu symptomatologii zaburzeń mowy dokonuje się poprzez wskazanie objawów wiodących, bez przypisywania osobom demencyjnym określonych typów afazji<sup>11</sup>.

Przystępując do charakterystyki objawów zaburzeń mowy we wczesnej fazie demencji typu Alzheimerera, trzeba podkreślić, że ze względów diagnostycznych jest to okres niezmiernie ważny (szybkie rozpoznanie choroby oznacza możliwość podjęcia leczenia w optymalnym dla chorego czasie). Początkowo jednak sygnały zaburzeń (w zakresie porozumiewania się, ale też innych sfer aktywności osoby chorej) mogą uchodzić uwagi otoczenia: po pierwsze, ze względu na ich niewielkie nasilenie; po drugie, ze względu na możliwość maskowania trudności przez chorego czy wreszcie z uwagi na bagatelizowanie objawów otępienia – tłumacze-

Alzheimerera. Badacze ci wskazują też, że taki termin oznacza możliwość generowania analogicznych terminów dla zaburzeń w przypadkach innych postaci demencji: *Alzheimer's aphasia* obok *Huntington's aphasia*, *Pick's aphasia*, *Parkinson's aphasia*, co budzi poważne wątpliwości.

<sup>11</sup> Charakterystykę tego rodzaju odnajdujemy u Łuczywek [1996] i Herzyk [2001]. Za objawy wiodące w kolejnych stadiach procesu otępiennego E. Łuczywek [1996] uznaje: długie pauzy na początku zdań i na granicy między zdaniami, niekończenie fraz, zjawisko „na końcu języka”, autopoprawki; w późniejszym okresie: uproszczenie syntaktyki, parafazje semantyczne, zaburzenia nazywania; w zakresie fluencji: mniejsze trudności odnośnie do kategorii semantycznych niż kategorii formalnych, częstsze używanie nazw nadrzędnych niż podrzędnych; utratę kontroli nad wypowiedzią, zanik logiki wyводу, dygresje i zmyślenia.

nie ich podeszłym wiekiem, co często wiąże się z brakiem wiedzy na temat chorób neurodegeneracyjnych lub utrudnionym dostępem do diagnozy specjalistycznej. W związku z tym w Polsce, ale również w innych krajach, wielu chorych jest diagnozowanych późno – w omawianej tu fazie choroby nie trafia do lekarza.

Za pierwsze, zwracające uwagę otoczenia, zaburzenia w wypowiedziach osób we wczesnej fazie demencji typu Alzheimerera psychologowie uznają: trudności z odnajdywaniem słów (obniżony poziom gotowości słowa, zjawisko: „mam na końcu języka”) oraz uporczywe powtarzanie tych samych kwestii (np. kilkakrotne zadawanie tych samych pytań w krótkim przeciągu czasu: pacjent nie pamięta, o co pytał, nie pamięta, że uzyskał odpowiedź, potem – że już o to pytał, prawdopodobnie z powodu nietrwałości śladu pamięciowego) [Łuczywek 1996].

Jeśli chodzi o spadek sprawności leksykalnej, sytuację komplikuje jednak fakt, że obniżenie poziomu gotowości słowa jest również cechą fizjologicznego starzenia się<sup>12</sup>. Odnośnie do tego zjawiska Obler i Albert [1980 – za: Hamilton 1994] wskazali, że trudności ze znajdowaniem słów występują u zdrowych starszych ludzi w mniejszym zakresie. Różnic upatrywali w reakcji osób na doświadczane przez siebie niepowodzenia: zdrowi starsi ludzie pomagają sobie w poszukiwaniu danego słowa poprzez przywołanie kontekstu składniowego, natomiast osoby demencyjne cechują w takiej sytuacji substytucje bądź rezygnacja z poszukiwania słowa.

Wielu badaczy potwierdziło, że w omawianym przypadku substytucje są zjawiskiem typowym. Chory może posługiwać się synonimami, ale powszechne są: hiperonimy, kohiponimy, wyrazy pozostające w stosunku do właściwego słowa w relacji semantycznej: część–całość, dochodzi też do deskrypcji wyglądu obiektu, jego funkcji: użycia słów są nieprecyzyjne lub błędne [Bayles, Tomoeda 1983; Kempner 1984 – za: Bayles, Kaszniak 1987]. W aspekcie dynamicznym w stosunku do charakterystycznego u osób demencyjnych występowania słów związanych znaczeniowo z pożądanym słowem Bayles i Tomoeda [1983] formułują następującą regułę na podstawie badań dotyczących nazywania obrazków: im lżejsza postać otępienia, tym większe prawdopodobieństwo, że

---

<sup>12</sup> Zakłada się, że w fizjologicznym starzeniu się inteligencja tzw. skryształizowana (tu m.in. procesy językowe) pozostaje nie zmieniona, a zdolności ją określające mogą się nawet rozwijać [La Rue 1992 – za: Łuczywek 1996], sygnalizuje jednakże, że zmiany w aktywności poznawczej w procesie starzenia się obejmują też język: odnośnie do nazywania (spadek, utrudniony dostęp do słownika), fluencji słownej (spadek), rozumienia dyskursu (spadek przy złożonym) oraz jego produkcji (spadek, zwiększona rozwlekłość). E. Łuczywek przywołuje również jedną z hipotez dotyczących starzenia się mózgu, mówiącą o najszybszym „starzeniu się” struktur filogenetycznie najmłodszych – płatów czołowych, o której słuszności przekonuje występowanie w aktywności poznawczej u osób w późnym wieku cech tzw. zespołu czołowego w postaci zubożenia rozumowania, planowania, spadku funkcji regulującej mowę, apatii, braku motywacji, niezdolności skupienia uwagi, niezdolności do kontroli reakcji oraz zmian w zakresie funkcji językowych przejawiających się zwolnieniem tempa narracji i obniżeniem poziomu gotowości słowa.

błędna nazwa pozostaje w bliskiej relacji znaczeniowej z nazwą właściwą. W tym aspekcie obserwuje się również, że błędne użycia w wypowiedziach spontanicznych dokonywane są bez zmiany kategorii części mowy [Kempler 1984 – za: Hamilton 1994].

W kontekście rozważań – w demencji – o tzw. mowie pustej (ang. *empty speech*), „pozbawionej treści”, kładzie się ponadto nacisk na nadmierne używanie zaimków i słów o znaczeniu ogólnym (typu: *rzecz, miejsce* zamiast dokładnych wskazań – to one właśnie w literaturze przedmiotu określane są jako słowa „puste”) [Kempler 1984 – za: Hamilton 1994].

W diagnozie trudności pacjenta w zakresie słownictwa poleca się zwrócenie bacznej uwagi na słowa o niskiej frekwencji, które mogą ujawnić problem w lżejszych przypadkach zaburzeń [Bilikiewicz (i in.) 1999]. Frekwencja słów, ale już nie ich struktura, np. długość wyrazu, uważana jest za ważny czynnik w wykonaniach testowych [Bayles, Kaszniak 1987].

Trudności w znajdowaniu słów zmniejszają możliwości komunikacyjne chorego. Mogą się rozmaicie manifestować w naturalnych konwersacjach (i czasem szybko stają się oczywiste dla współ rozmówcy) [Hamilton 1994]: omówienia mogą nie przeszkadzać słuchaczowi w rozumieniu wypowiedzi chorego, choć wywołują wrażenie „okrężnego” mówienia; słowa ogólne czy użycia nieprecyzyjne mogą zmienić sens wypowiedzi i stanąć na przeszkodzie w rozumieniu przez odbiorcę przekazywanych mu informacji; słowa w pewien sposób powiązane semantycznie ze słowem, które winno być użyte, mogą dostarczać wskazówek pozwalających słuchaczowi na adekwatny odbiór treści (zwłaszcza w określonym kontekście sytuacyjnym), choć bywa, że wprawiają w zakłopotanie; neologizmy znacznie utrudniają osiągnięcie porozumienia.

W efekcie, jak wskazuje Hamilton, trudności ze znajdowaniem słów powodują, że wypowiedzi chorego mogą być alternatywnie ocenione jako:

1) poprawne pod względem semantycznym, choć cokolwiek rozwlekłe (w przypadku omówień);

2) poprawne pod względem semantycznym, choć słuchacz może odejść w swej interpretacji od tej, która była zamierzona przez mówiącego (w przypadku błędnego użycia słów, użycia słów pozostających w określonej relacji znaczeniowej do słowa poszukiwanego);

3) niepoprawne pod względem semantycznym na poziomie zdania (w niektórych przypadkach jak wyżej);

4) niepoprawne pod względem semantycznym na poziomie leksykalnym (w przypadku użycia neologizmów).

W związku ze wskazanymi powyżej konsekwencjami problemu ze znajdowaniem słów w naturalnych sytuacjach komunikacyjnych warto jednak podkreślić, że za typowe dla wczesnej fazy demencji typu Alzheimera uważa się występowanie parafazji semantycznych, natomiast neologizmy i słowa pozostające w nieokreślonej, niezrozumiałej relacji znaczeniowej do słowa, które winno być użyte, cechują

zaawansowany etap choroby<sup>13</sup> – choć mogą pojawiać się również stosunkowo wcześniej.

Badania porównawcze możliwości chorego ocenianych na podstawie wypowiedzi spontanicznych z wynikami osiąganymi w zadaniach testowych i eksperymentalnych zrodziły pytanie, czy trudności w znajdowaniu słów nie są wyolbrzymiane w warunkach laboratoryjnych. Hamilton [1994] przywołuje tu fakt, że Blanken (i in.) [1987] nie znaleźli znaczących różnic w zdolności doboru słów w mowie spontanicznej pacjentów w stosunku do osób z grupy kontrolnej. Podobnie odmienny poziom wykonania zadań ukierunkowanych na różne aspekty sprawności leksykalnej (np. nazywanie obrazków a generowanie nazw w obrębie wskazywanych kategorii semantycznych) skłania do rozważań na temat procesów przebiegających bardziej automatycznie i procesów wymagających większego wysiłku umysłowego. Huff, Corkin i Growdon [1986 – za: Hamilton 1994] wykazali znacząco niższe możliwości osób demencyjnych w zakresie fluencji słownej (tu: badanie kategorii semantycznych) niż w zakresie nazywania obrazków – odnoszących się do kategorii wykorzystanych w teście fluencji z limitem czasowym.

Fakty te znajdują odzwierciedlenie w diagnozie otępienia. We wczesnej fazie demencji, kiedy istotnie zmiany mogą być mało wyraziste i trudne do oceny, zwłaszcza jeśli sytuacja dopuszcza dużą swobodę zachowań językowych, właśnie badanie fluencji słownej ma szczególną wartość diagnostyczną. Jak wskazuje Łuczywek [1996], niektórzy test gotowości słowa traktują jako test przesiewowy, służący do wykrywania otępienia. Już w latach siedemdziesiątych XX w. Pearce i Miller [1973 – za: Marczevska 1994] trudności w przywoływaniu słów w obrębie kategorii semantycznych (typu: zwierzęta, kwiaty, drzewa) uznali za fundamentalną cechę zaburzeń w demencji. Dalsze badania, prowadzone w latach osiemdziesiątych, dotyczące kategorii semantycznych i formalnych, potwierdziły użyteczność tego typu badań w diagnozie, choć jednocześnie ich wyniki były niespójne: Marczevska [1994] pokazuje, że pozwalają one na konkurencyjne przewidywania co do wyników osób demencyjnych (wyniki lepsze bądź, przeciwnie, gorsze w zakresie kategorii semantycznych w porównaniu z kategoriami formalnymi) – może się to wiązać z odmiennym wyborem przykładowych kategorii przez poszczególnych badaczy, z kolejnością badania wybranych kategorii, ze strategiami uruchamianymi przez pacjentów (zaangażowanie pamięci epizodycznej, a nie semantycznej, w przypadku sięgania do osobistych doświadczeń, np. podawanie nazw miast według zasady: miasta, które się kiedyś samemu odwiedziło, a nie:

---

<sup>13</sup> Takie wnioski, które mają w praktyce pomóc w ocenie stopnia zaawansowania zaburzeń, przedstawia m.in. Hamilton [1994] na podstawie przeglądu literatury i badań własnych. Natomiast Illes [1989] występowanie neologizmów (obok parafazji semantycznych) wskazuje jako cechę charakterystyczną dla wczesnej fazy choroby.

znane mi nazwy miast). W późniejszych publikacjach odnajdujemy jednakże informację, że jednym z objawów wiodących w demencji jest łatwiejsze generowanie nazw w obrębie kategorii semantycznych niż formalnych: wykonania chorych cechuje przy tym częstsze podawanie nazw ogólnych niż nazw o wąskim znaczeniu [Łuczywek 1996; Monsch 1997]. Jest to zgodne z ustaleniami Harta (i in.) [1988], którzy chyba najmocniej przekonywali o wartości diagnostycznej testu fluencji słownej<sup>14</sup>.

Jak sygnalizowano wyżej, trudności obserwowane podczas badania fluencji słownej przeciwstawiane są dobremu wykonaniu zadań dotyczących nazywania. O tym, że nazywanie obrazków – u osób już zdiagnozowanych – długo może pozostawać nie zaburzone, świadczą wyniki badań wskazujące, choć wyjątkowo, nawet na brak znaczących różnic w tym zakresie między osobami we wczesnej fazie demencji typu Alzheimerera i osobami z grupy kontrolnej [Bayles, Tomoeda 1983]. Trzeba jednak podkreślić, że obecnie umiejętności chorych bada się również w kontekście różnych obszarów wiedzy uruchamianej przez pacjenta. Montanes (i in.) [1996] wykazali np. różnice w wykonywaniu zadań klasyfikowania obrazków oraz słów odnoszących się do istot żywych i rzeczy: czynnik referencji może znajdować odzwierciedlenie w badaniu nazywania obiektów zróżnicowanych pod tym względem. W tym zakresie konieczne są dalsze szczegółowe badania – podkreślają Whatmough (i in.) [2003], którzy w badaniu nazywania obrazków wykazali, że rodzaj kategorii semantycznej jest ważną zmienną – niższe wyniki chorzy uzyskali w nazywaniu zwierząt, owoców i warzyw niż narzędzi, ubrań i mebli. Zdaniem badaczy efekt ten (*biological categories – nonbiological categories*) wyraźnie wzrasta, kiedy dysnomia pogłębia się wraz z postępem choroby. W łagodnej fazie otępienia alzheimerowskiego uobecnia się jeszcze słabo. Podobnie Cappa ze współautorami [1998] ustalili, że w otępieniu alzheimerowskim, już we wczesnej fazie, istnieje dysproporcja wyników w zakresie nazywania obiektów i nazywania czynności: bardziej nasilone zaburzenia odnotowano odnośnie do obrazków ilustrujących określone czynności (często po prostu brak odpowiedzi). Wcześniej także Robinson ze współautorami [1996] stwierdzili, że relatywnie głębsze trudności odnośnie do czasowników niż rzeczowników wystąpiły u większości badanych osób, i zwrócili uwagę na to, że powszechne koncentrowanie się w badaniach na nazwach rzeczownikowych

---

<sup>14</sup> Monsch (i in.) [1997], prowadząc badania w Szwajcarii, wykazali, że dysproporcja między wynikami w zakresie poszczególnych rodzajów fluencji słownej (wyższe wyniki odnośnie do kategorii semantycznych) nie jest specyficzna tylko dla pacjentów anglojęzycznych; jest to fenomen niezależny od języka. Jednocześnie trzeba jednak zaznaczyć, że w latach dziewięćdziesiątych pojawiały się też prace wskazujące na odwrotną dysproporcję w wykonaniu [Zec 1993; Pasquier (i in.) 1995], co pozwala mieć wątpliwości, czy wskazanie na łatwiejsze generowanie nazw w zakresie kategorii semantycznych jako na objaw wiodący w otępieniu alzheimerowskim jest w pełni uzasadnione. W Polsce nie prowadzono badań w tym zakresie.

utrudnia odkrywanie różnic w związku ze specyfiką określonych kategorii części mowy.

Dobrze zachowane nazywanie obrazków może kontrastować nie tylko z niskimi wynikami w badaniu fluencji słownej, ale też z licznymi objawami obniżonej sprawności leksykalnej w wypowiedziach spontanicznych, co skłania badaczy do rozważań w kontekście różnych dróg dostępu do słownika umysłowego, z uwzględnieniem czynnika wizualnego. Przypadki nie zaburzonego nazywania obrazków przy jednocześnie poważnych zaburzeniach dotyczących innych aspektów sprawności leksykalnej, odzwierciedlających się w tekstach pacjentów, prezentują Shuren i współautorzy [1993]. Stan ten określają jako szczególny rodzaj afazji (ang. *nonoptic aphasia*), wyróżniającej się zachowaną – selektywnie – umiejętnością nazywania w sytuacji użycia bodźców wzrokowych. Ważnym sygnałem anomii może więc być zmniejszona zawartość informacyjna spontanicznych wypowiedzi badanej osoby [Shuren 1993]. Dobrze zachowaną umiejętność nazywania obrazków przeciwstawia się również zaburzeniom notowanym w wykonywaniu zadań wymagających odszukiwania słowa, określanych przez badaczy jako zadania o większym stopniu abstrakcyjności, takich jak np. uzupełnianie zdań brakującym słowem, podawanie przeciwieństw [Allison 1962; Gustafson (i in.) 1978 – za: Zec 1993].

Mimo kontrowersji istniejących wokół różnych aspektów sprawności leksykalnej w demencji typu Alzheimerera – zwłaszcza w związku z mechanizmami leżącymi u podłoża obserwowanych zjawisk – przyjmuje się, że anomia/dysnomia jest typową cechą dla wczesnej fazy choroby (Kertesz [1979 – za: Zec 1993] postrzegał anomię jako punkt wyjścia w rozwoju syndromu afazji w otępieniu alzheimerowskim). Powracając do opinii, którą wyrazili Appell, Kertesz i Fisman [1982] o zachowanej płynności wypowiedzi jako bardziej osobliwym zjawisku w mowie osób demencywnych niż – notowana w różnych przypadkach uszkodzeń mózgu – anomia, trzeba dodać, że badacze ci przyznali jednakże, iż charakter zaburzeń leksykalnych jest w przypadku demencji typu Alzheimerera szczególny: nie notuje się tu parafazji fonetycznych. Fakt ten wielokrotnie eksponowano w szczegółowych badaniach zaburzeń leksyki [Martin, Fedio 1983; Smith (i in.) 1989; Hodges (i in.) 1991].

Oдноśnie do płynności wypowiedzi akcentuje się u chorych kwestię niezakłóconych sprawności realizacyjnych<sup>15</sup>. Wymowa nie ulega zaburzeniu, nie występują też zaburzenia wzorca ruchowego słowa [Łuczywek 1996]. Jako naturalną konsekwencję trudności ze znajdowaniem słów można notować np. pauzy, wahanie czy niepewność podczas mówienia [Greene (i in.) 1996], ale zjawiska te często wpisują się w obraz języka mówionego. Jak stwierdzają Bayles i Kaszniak [1987], z po-

---

<sup>15</sup> Objawy afazji typu *non-fluent* mają zupełnie wyjątkowy charakter: pierwszy udokumentowany przypadek tego typu zaburzeń w chorobie Alzheimerera (potwierdzonej w badaniu postmortalnym) zgłosili Greene i współautorzy w 1996 r.

wodu przez długi czas nie zaburzonego, w aspekcie wykonawczym, mówienia, pacjentom we wczesnej fazie – jak również w późniejszym okresie – często przypisuje się wysoką kompetencję językową (podobny efekt występuje w odniesieniu do czytania (tu: dysproporcja między zachowanym dekodowaniem a zaburzonym rozumieniem czytanego tekstu) i pisania). Generalnie wśród badaczy panuje zgoda co do tego, że problemy z mową w omawianym przypadku bardziej wiążą się z zaburzeniami procesów leksykalno-semantycznych (stąd dociekania badaczy przez wiele lat koncentrowały się wokół zagadnienia anomii) niż z fonologią i składnią, które długo pozostają nie zakłócone [Schwartz 1979; Bayles 1982; Murdoch (i in.) 1987; Hamilton 1994 (i in.)].

Obok badania różnych aspektów sprawności leksykalnej badacze kładą duży nacisk na ocenę umiejętności budowania tekstów przez osoby we wczesnej fazie demencji typu Alzheimerera, przy czym przedmiotem obserwacji jest zarówno funkcjonowanie chorych w dialogu, jak i teksty monologowe. Badanie tekstów ujawnia w omawianym przypadku zaburzenia semantyczne i pragmatyczne [Schwartz 1979; Bayles 1982; Hamilton 1994; Mentis 1995 (i in.)].

Bayles i Kaszniak [1987] rekomendują badania nad możliwościami konwersacyjnymi w otępieniu alzheimerowskim z przekonaniem, że zaburzenia w tym zakresie są jednym z pierwszych komponentów syndromu demencji: pacjenci mają trudności w podtrzymywaniu konwersacji, są niewrażliwi na zachowania współmówców, mówią za dużo lub za mało, nie dążą do wyjaśnienia nieporozumień. Zjawiska, jakie obserwuje się w ich mowie, mogą odpowiadać błędom pojawiającym się u zdrowych osób w stanie zmęczenia, rozkojarzenia czy zdenerwowania. Odbiorca dokonuje automatycznej korekty takich błędów (czytelnikom wąpiącym w istnienie rozmaitych zakłóceń w zachowaniach językowych ludzi zdrowych, zarówno w aspekcie ekspresji jak i rozumienia, badacze polecają nagranie i przeanalizowanie zwykłej rozmowy, najlepiej z własnym udziałem). Analiza treści wypowiedzi osób demencyjnych ujawnia jednak takie zjawiska, jak: ograniczenie ilości podawanych informacji, odchodzenie od tematu, podawanie informacji nieistotnych, persewercje, wtrącenia. Zdaniem badaczy cechy te wyraźnie widoczne są w wypowiedziach opisowych (tu badano deskrypcję przedmiotów wskazywanych pacjentowi)<sup>16</sup>.

Bayles [1982], charakteryzując wykonanie tego typu zadań we wczesnej fazie demencji, stwierdza, że badane osoby mają trudności w logicznym rozwijaniu tematu wypowiedzi: jedna informacja nie łączy się z drugą, pacjenci nie są w stanie zbudować dłuższej spójnej wypowiedzi, powtarzają się.

---

<sup>16</sup> B. Croisile (i in.) [1996], którzy porównali umiejętności pacjentów w zakresie wypowiedzi mówionych oraz pisanych w formie opisu, wykazali, że bardziej czułym wskaźnikiem zaburzeń w formułowaniu wypowiedzi są teksty pisane: lepiej ujawniają zaburzenia dotyczące makrostruktury wypowiedzi, np. nierelevantność informacji (a niezależnie od kanału przekazu informacji wypowiedzi wszystkich osób demencyjnych były krótsze i uboższe pod względem informacyjnym w porównaniu z grupą kontrolną).



Wypowiedzi osób z łagodną postacią otępienia alzheimerowskiego są oceniane jako podobne do przypadków afazji anomicznej bądź semantycznej [Hier (i in.) 1985 – za: Marczevska 1994].

Osobom dementywnym zarzuca się rozwlekłość wypowiedzi i wielosłowność, lecz, jak stwierdza Hamilton [1994], spostrzeżenie to jest szczególnie celne w odniesieniu do środkowej fazy otępienia; w stadium początkowym wypowiedzi chorych są nieco bardziej rozwlekłe niż starszych, zdrowych osób, wzrasta „gadatliwość”, by rozwinąć się znacznie w stadium środkowym.

Orange i współautorzy [1996] badali problem tematycznej organizacji wypowiedzi w demencji w kontekście zachowań zmierzających do niwelowania niepowodzeń w komunikacji (tu: autopoprawek pacjentów oraz korekt inicjowanych przez członków rodziny w związku z zaistniałymi w wypowiedzi osoby dementywnej problemami z referencją, nieoczekiwanymi zmianami tematu, dygresjami, wtrąceniami słów czy tematów z poprzednich rozmów itp. – w czasie codziennych rozmów osób chorych z członkami rodziny przy posiłkach). Podczas gdy w grupie osób kontrolnych (ludzi starszych, bez otępienia) co piąta wypowiedź mogła być problematyczna, w przypadku początkowej fazy otępienia alzheimerowskiego co czwarta wypowiedź wymagała reakcji. Proporcje i typy trudności u osób we wczesnej fazie choroby, ujawniając duże podobieństwo do zachowań notowanych w grupie kontrolnej, wskazują, zdaniem autorów, że chorzy i ich współrozmówcy są w stanie zachowywać spójny obraz konwersacji, a subtelne zaburzenia językowe mogą być maskowane dzięki zdolnościom kompensacyjnym odnośnie do sygnalizowania i korekty niepoprawnych zachowań<sup>17</sup>. Postępowi choroby towarzyszy progresja zaburzeń w tym zakresie. W środkowym stadium demencji zaburzenia koherencji są już głębokie i w żaden sposób nie kwestionowane [Mentis 1995].

Zwolenniczką badań na poziomie tekstu jest również Hamilton [1994]. Badaczka eksponuje jednak fakt, że badanie kliniczne oraz badanie zachowań językowych osoby dementywnej w warunkach naturalnych ujawniają różnice w wynikach dotyczących możliwości tworzenia tekstów. Są one uwarunkowane wieloczynnikowo:

1) relatywnie symetryczną relacją między współrozmówcami (brak eksperta), która wiązałaby się w przypadku chorych z większą pewnością siebie i bogatszym repertuarem zachowań komunikacyjnych, trudno odtworzyć w warunkach klinicznych;

2) mówiący buduje wypowiedzi zgodnie z uświadomionym stopniem formalności sytuacji i używa stosownej w danej sytuacji odmiany języka. Badacze

---

<sup>17</sup> Nieco podobnie, jako poszukiwanie dodatkowych informacji w celu zapewnienia sobie przez pacjentów we wczesnej fazie demencji efektywniejszego udziału w interakcji, Ripich i współautorzy [1991 – za: Hamilton 1994] interpretują też wykazaną w analizie aktów mowy większą liczbę prośb (o informację, wykonanie czynności, zwrócenie na coś uwagi) niż asertywów (informacji o faktach, własnej postawie).

dowodzą, że odmiana używana w sytuacji, kiedy nie ma specjalnej kontroli własnej mowy, jest najbardziej konsekwentnym i systematycznym wariantem zachowań (tu autorka przywołuje Labova [1972]: nie ma osoby, która posługiwałaby się stale jedną odmianą języka). Od tego, jak chory zareaguje na formalność sytuacji w warunkach klinicznych, zależy jego zachowania językowe;

3) jeśli pacjent uświadamia sobie, że prymarnym celem rozmowy jest ocena jego języka, to w zależności od motywacji może zmieniać swoje zachowania, np. ukrywać swoje problemy.

Wyniki badań są więc zależne od tego, w jakim stopniu badaczowi uda się stworzyć pacjentowi możliwość swobodnego wypowiedzania się.

Rozbieżność między ustaleniami w zakresie umiejętności budowania wypowiedzi w demencji, uwarunkowana bezpośrednio zachowaniem współ rozmówcy, została wykazana także z nieco innej perspektywy w badaniach Ramanathan-Abbott [1994]. W tym przypadku poddano analizie wypowiedzi tej samej pacjentki (na pograniczu otępienia łagodnego i umiarkowanego) kolejno w interakcji z osobą badającą oraz z mężem, wskazując na zachowania współ rozmówcy pomagające chorej w rozwijaniu wypowiedzi, zachęcające do mówienia (w przypadku badającego) i zachowania blokujące (w przypadku męża – skoncentrowanego nie na słuchaniu tego, co mówi chora, lecz na ustalaniu faktów, ocenie ich prawdziwości oraz interpretacji zgodnej ze swoją wizją wydarzeń). W efekcie zarejestrowane wypowiedzi chorej w obu tych przypadkach przyniosłyby odmienną ocenę jej możliwości.

Strategie pokonywania doświadczanych trudności i zachowania adaptacyjno-kompensacyjne pozostają osobną, bardzo ważną kwestią w badaniu tekstów osób demencyjnych oraz ich zachowań w trakcie badań klinicznych<sup>18</sup>. Pearce i Miller [1974 – za: Marczevska 1994] jako wyraz przystosowania się pacjentów do nowej sytuacji we wczesnym stadium otępienia traktują takie zachowania, jak: wycofywanie się z rozmowy, milczenie, popadanie w stereotypowe frazesy, rozmowa o nieistotnych drobiazgach. Bayles [1982] uważa, że formą utajonej strategii jest ograniczenie aktywności językowej, notuje też jako strategie ukrywania niedostatków: zmienianie tematu, gdy dalsza rozmowa wymagałaby kreatywnego użycia języka, komentarze pacjentów dotyczące określonych zadań testowych (np. że są trywialne i powinny być pominięte), powtarzanie informacji, żeby wyrzucić lepsze

<sup>18</sup> Uruchamianie strategii pokonywania trudności w przypadku otępienia to kwestia złożona. W rozważaniach w perspektywie historycznej Obler i Albert [1985] zwracają uwagę na fakt, że w rozprawie Seglasa z końca XIX w., w której zostały ujęte zagadnienia kluczowe dla opisu zaburzeń językowych w otępieniu, pierwszej na ten temat, ale przez celność wieloaspektowych ustaleń ograniczającej pole do popisu następnym pokoleniom badaczy, kwestia maskowania problemów i omijania trudności przez pacjentów we wczesnej fazie otępienia jest nieobecna – jak komentują autorzy: oprócz tego badaczowi temu niewiele można zarzucić.

wrażenie i by własne wypowiedzi wydawały się bogatsze<sup>19</sup>. Illes [1989] za cechę typową uznaje też stosowanie strategii autokorekty, która przekonuje o długo zachowanej u osób z demencją typu Alzheimera, przynajmniej częściowo, świadomości własnych problemów językowych.

Generalnie w literaturze przedmiotu rysuje się w interesującym nas przypadku następujący obraz zaburzeń: zaburzone procesy leksykalno-semantyczne, zaburzenia pragmatyczne, względnie zachowana składnia, nie zaburzony podsystem fonologiczny. Miller i Morris [1993] w rozważaniach o tym, które aspekty języka ulegają deterioracji najwcześniej, stwierdzili jednak, że niekoniecznie musi tu występować aż tak wyraźna dysproporcja zaburzeń odnośnie do poszczególnych podsystemów języka, jak pokazują to niektóre prace. Na przykładzie składni, uznawanej przez wielu badaczy za podsystem nie zaburzony w początkowym okresie choroby, można przekonać się, że gdy rozpoczęto badania szczegółowe, z czasem pojawiły się doniesienia o zaburzeniach w tym zakresie (mimo iż wypowiedzi badanych są zasadniczo dobrze sformułowane pod względem składniowym, Kemper (i in.) [1993] ustalili na podstawie analizy zdań układanych przez pacjentów, że w języku pisanym wyraźne jest uproszczenie składni i może być ono markerem początku choroby; Emery [1985] wykazała u chorych wczesne trudności z rozumieniem zdań o wysokim stopniu złożoności składniowej).

W perspektywie logopedycznej, w kontekście rozwiązań dla celów praktyki, problem opisu mowy we wczesnej fazie demencji typu Alzheimera wiąże się z ustaleniami w obszarze zagadnień jeszcze niemal nieobecnych w naszej literaturze, a mianowicie w zakresie:

- 1) charakterystyki zachowań językowych osób starszych, z uwzględnieniem specyficzności zjawisk powszechnych w tej populacji (np. zaburzeń słuchu, głosu);
- 2) charakterystyki zachowań językowych w przypadku występowania łagodnych zaburzeń poznawczych (MCI), różnicowanych z otępieniem czy też traktowanych jako faza przejściowa, etap na drodze rozwoju otępienia;
- 3) charakterystyki zachowań językowych w przypadkach innego typu demencji (np. z grupy naczyniopochodnych), w ich wczesnej fazie, dla celów diagnostyki różnicowej.

Jest to obszar nowy i na rozstrzygnięcia w wielu kluczowych sprawach przyjdzie jeszcze długo czekać, niemniej jednak problematyka ta nabiera wagi w sytuacji zachodzących obecnie przemian społecznych (starzenia się społeczeństwa, wydłużania się życia ludzkiego) i staje się wyzwaniem dla specjalistów zajmujących się komunikacją i jej zaburzeniami.

We wczesnej fazie otępienia alzheimerowskiego rozpoczyna się nieodwracalny proces rozpadu sprawności komunikacyjnych u osób dotkniętych postępującą chorobą mózgu (co każe widzieć zaburzenia mowy w demencji w trzeciej grupie

---

<sup>19</sup> Tym samym nie wszystkie powtórzenia muszą być interpretowane w kategoriach perseweracji; na ten temat zob. Domagała, Długosz [2002].

w logopedycznej klasyfikacji zaburzeń mowy podanej przez S. Grabiasa [2001]). Uwarunkowania zaburzeń komunikacji są w tym przypadku bardzo złożone. Zaburzenia językowe wraz z zaburzeniami pamięci, orientacji w czasie i przestrzeni, uwagi, zmianami dotyczącymi procesów myślenia i szeregiem innych deficytów tworzą szczególnie niekorzystny układ cech z punktu widzenia możliwości komunikacyjnych jednostki. Poznawanie tego obszaru jest podstawą wypracowania metod postępowania specjalistycznego ukierunkowanych na pomoc chorym oraz ich rodzinom w komunikowaniu się.

## Bibliografia

- Appell J., Kertesz A., Fisman M. (1982). A Study of Language Functioning in Alzheimer Patients. "Brain and Language" 17, 73-91.
- Bayles K. (1982). Language Function in Senile Dementia. "Brain and Language" 16, 265-280.
- Bayles K. A., Kaszniak A. W. (1987). Communication and Cognition in Normal Aging and Dementia, Boston.
- Bayles K. A., Tomoeda C. K. (1983). Confrontation Naming Impairment in Dementia. "Brain and Language" 19, 98-114.
- Bilikiewicz A. (i in.) (1999). Stanowisko grupy ekspertów w sprawie zasad diagnozowania i leczenia otępienia w Polsce (IGERO). „Rocznik Psychogeriatryczny” 2, 1, 105-151.
- Bilikiewicz A., Jarema M. (2001). Zaburzenia psychiczne na tle organicznym. W: A. Bilikiewicz. Psychiatria, Warszawa, s. 162-201.
- Buckwalter G. J., Rizzo A. A., McCleary R., Shankle R., Dick M., Henderson W. V. (1996). Gender Comparison of Cognitive Performances ag Vascular Dementia, Alzheimer Disease, and Older Adults without Dementia. "Neurology" 53, 436-439.
- Cappa S. F., Binetti G., Pezzini A., Padovani A., Rozzini L., Trabucchi M. (1998). Object and Action Naming in Alzheimer's Disease and Frontotemporal Dementia. "Neurology" 50, 351-355.
- Critchley M. (1964). The Neurology of Psychotic Speech. "British Journal of Psychiatry" 110, 353-364.
- Croisile B., Ska B., Brabant M.-J., Duchene A., Lepage Y., Aimard G., Trillet M. (1996). Comparative Study of Oral and Written Picture Description in Patients with Alzheimer's Disease. "Brain and Language" 53, 1-19.
- Domagała A., Długosz E. (2002). Persewercje werbalne jako przedmiot badań nad demencją typu Alzheimerera. „Logopedia” 30, 155-168.
- Domagała A., Długosz E., Gustaw K. (w druku). Demencja. Choroba Alzheimerera.
- Emery O. B. (1985). Language and Aging. "Experimental Aging Research" 11, 1, 3-60.
- Grabias S. (2001). Perspektywy opisu zaburzeń mowy. W: S. Grabias (red.). Mowa. Teoria – Praktyka. T. 1: Zaburzenia mowy, Lublin, s. 11-43.
- Greene J. D. W., Patterson K., Xuereb J., Hodges J. R. (1996). Alzheimer Disease and Nonfluent Progressive Aphasia. "Archives Neurology" 53, 1072-1078.
- Hart S., Smith C. M., Swash M. (1988). Word Fluency in Patients with Early Dementia of Alzheimer Type. "British Journal of Clinical Psychology" 27, 115-124.
- Hodges J. R., Salmon D. P., Butters N. (1991). The Nature of Naming Deficits in Alzheimer's and Huntington's Disease. "Brain" 114, 1547-1558.
- Henderson V. W., Buckwalter J. G. (1994). Cognitive Deficits of Men and Women with Alzheimer's Disease. "Neurology" 44, 90-96.

- Herzyk A. (2001). Wariantywność przejawów afazji. Problem teoretyczny i diagnostyczny. W: S. Grabias (red.). Mowa. Teoria – Praktyka. T. 1: Zaburzenia mowy, Lublin, s. 280-300.
- Illes J. (1989). Neurolinguistic Features of Spontaneous Language Production Dissociate Three Forms of Neurodegenerative Disease: Alzheimer's, Huntington's and Parkinson's. "Brain and Language" 37, 628-642.
- Jodzio K. (1999). Afazja pierwotna postępująca, Gdańsk.
- Kądziaława D. (1996). Afazja. W: A. Herzyk, D. Kądziaława (red.). Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej, Lublin, s. 53-86.
- Kądziaława D. (1997). Zaburzenia językowe po uszkodzeniach struktur podkorowych mózgu. W: A. Herzyk, D. Kądziaława (red.). Związek mózg–zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej, Lublin, s. 111-155.
- Kemper S., LaBarge E., Ferraro R., Cheung H., Storandt M. (1993). On the Preservation of Syntax in Alzheimer's Disease. Evidence from Written Sentences. "Archives Neurology" 50, 81-86.
- Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne (1998), Kraków–Warszawa.
- Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne (2000), Kraków–Warszawa.
- Linn R. T., Wolf P. A., Bachman D. L., Knoefel J. E., Cobb J. L., Belanger A. J., Kaplan E. F., D'Agostino R. B. (1995). The 'Preclinical Phase' of Probable Alzheimer's Disease. "Archives Neurology" 52, 485-490.
- Łucznyk E. (1985). Zaburzenia aktywności poznawczej osób w późnym wieku. Problemy demencji. W: A. Herzyk, D. Kądziaława (red.). Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej, Lublin, s. 111-149.
- Marczewska H. (1994). Zaburzenia językowe w demencji typu Alzheimer i demencji wielozawłowej. W: H. Marczevska, E. Osiejuk (1994). Nie tylko afazja... O zaburzeniach językowych w demencji Alzheimer, demencji wielozawłowej i przy uszkodzeniach prawej półkuli mózgu, Warszawa, s. 7-60.
- Martin A., Fedio P. (1983). Word Production and Copehension in Alzheimer's Disease: The Breakdown of Semantic Knowledge. "Brain and Language" 19, 124-141.
- Mentis M., Whittaker J., Gramigna G. D. (1995). Discourse Topic Management in Senile Dementia of the Alzheimer's Type. "Journal of Speech and Hearing Research" 38, 1054-1066.
- Miller E., Morris R. (1993). The Psychology of Dementia, John Wiley and Sons.
- Monsch A. U., Seifritz E., Taylor K. I., Ermini-Funfschilling D., Stahelin H. B., Spiegel R. (1997). Category Fluency is Also Predominantly Affected in Swiss Alzheimer's Disease Patients. "Acta Neurologica Scandinavica" 95, 81-84.
- Montanes P., Goldblum M. C., Boller F. (1996). Classification Deficits in Alzheimer's Disease with Special Reference to Living and Nonliving Things. "Brain and Language" 54, 335-358.
- Murdoch B. E., Chenery H. J., Wilks V., Boyle R. S. (1987). Language Disorders in Dementia of Alzheimer Type. "Brain and Language" 31, 122-137.
- Nicholas M., Obler L. K., Albert M. L., Helm-Estabrooks N. (1985). Empty Speech in Alzheimer's Disease and Fluent Aphasia. "Journal of Speech and Hearing Research" 28, 405-410.
- Obler R. K., Albert M. L. (1985). Historical Note: Jules Seglas on Language in Dementia. "Brain and Language" 24, 314-325.
- Orange J. B., Lubinski R. B., Higginbotham D. J. (1996). Conversational Repair by Individuals with Dementia of the Alzheimer's Type. "Journal of Speech and Hearing Research" 39, 881-895.
- Parnowski T. (1998). Obraz kliniczny choroby Alzheimer. W: J. Leszek (red.). Choroba Alzheimer, Wrocław, s. 47-69.
- Pasquier F., Lebert F., Grymonprez L., Petit H. (1995). Verbal Fluency in Dementia of Frontal Lobe Type and Dementia of Alzheimer Type. "Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry" 58, 81-84.
- Pąchalska M. (1999). Afazjologia, Warszawa–Kraków.

- Ramanathan-Abbott V. (1994). Interactional Differences in Alzheimer's Discourse: An Examination of AD Speech Across Two Audiences. "Language in Society" 23, 31-58.
- Ripich D. N., Petrill S. A., Whitehouse P. J., Ziol E. W. (1995). Gender Differences in Language of AD Patients: A Longitudinal Study. "Neurology" 45, 299-302.
- Robinson K. M., Grossman M., White-Devine T., D'Esposito M. (1996). Category Specific Difficulty Naming with Verbs in Alzheimer's Disease. "Neurology" 47, 178-182.
- Schwartz M. F., Marin O. S. M., Saffran E. M. (1979). Dissociations of Language Function in Dementia: A Case Study. "Brain and Language" 7, 277-306.
- Shuren J., Geldmacher D., Heilman K. M. (1993). Nonoptic Aphasia: Aphasia with Preserved Confrontation Naming in Alzheimer's Disease. "Neurology" 43, 1900-1907.
- Skelton-Robinson M., Jones S. (1984). Nominal Dysphasia and Severity of Senile Dementia. "British Journal of Psychiatry" 145, 168-171.
- Small B. J., Fratiglioni L., Viitanen M., Winblad B., Backman L. (2000). The Course of Cognitive Impairment in Preclinical Alzheimer Disease. "Archives Neurology" 57, 839-844.
- Smith S. R., Murdoch B. E., Chenery H. J. (1989). Semantic Abilities in Dementia of the Alzheimer Type. "Brain and Language" 36, 314-324.
- Whatmough C., Chertkov H., Murtha S., Templeman D., Babins L., Kelner N. (2003). The Semantic Category Effect Increases with Worsening Anomia in Alzheimer's Type Dementia. "Brain and Language" 84, 134-147.
- Zec R. F. (1993). Neuropsychological Functioning in Alzheimer's Disease. W: R. W. Parks, R. F. Zec, R. S. Wilson (eds.). Neuropsychology of Alzheimer Disease and Other Dementias, Oxford: University Press, s. 3-79.