

Charakter zaburzeń mowy w chorobie Parkinsona

Nature of speech disorders in Parkinson disease

Wioletta Pawlukowska, Krystyna Honczarenko, Monika Gołąb-Janowska

Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Neurologia i Neurochirurgia Polska 2013; 47, 3: 263-270

DOI: 10.5114/ninp.2013.35566

Streszczenie

Celem pracy było omówienie fizjologii i patologii mowy oraz dokonanie przeglądu piśmiennictwa dotyczącego badań nad zaburzeniami mowy w chorobie Parkinsona. Ponadto wskazano najskuteczniejsze metody diagnostyki zaburzeń mowy w tym schorzeniu. Omówiono czynniki wpływające na nasilenie zaburzeń mowy: artykulacyjne, oddechowe, akustyczne oraz pragmatyczne. Opisano najważniejsze metody stosowane w terapii mowy: farmakologiczne i behawioralne. Szczególnie podkreślono rolę programu *Lee Silverman Voice Treatment* w terapii mowy w chorobie Parkinsona.

Słowa kluczowe: zaburzenia mowy, dyszartria, choroba Parkinsona, terapia mowy.

Abstract

The aim of the study was to discuss physiology and pathology of speech and review of the literature on speech disorders in Parkinson disease. Additionally, the most effective methods to diagnose the speech disorders in Parkinson disease were also stressed. Afterward, articulatory, respiratory, acoustic and pragmatic factors contributing to the exacerbation of the speech disorders were discussed. Furthermore, the study dealt with the most important types of speech treatment techniques available (pharmacological and behavioral) and a significance of Lee Silverman Voice Treatment was highlighted.

Key words: speech disturbances, dysarthria, Parkinson disease, speech therapy.

Definicja komunikacji (mowy)

Pojęcie „komunikowanie się” pochodzi z łacińskiego *communico*, oznaczającego „czynić wspólnym, coś z kimś dzielić”, a także „komuś czegoś użyzyć, udzielić, dopuścić do udziału” [1]. Polskie określenie „komunikacja” znaczeniowo zbliżone jest do angielskiego *communication, communicate*. Termin „komunikowanie się” rozumiany jest najczęściej jako przekazywanie wiadomości pomiędzy nadawcą a odbiorcą. Nęcki [1] definiuje komunikowanie się interpersonalne jako podejmowaną w określonym kontekście wymianę werbalnych, wokalnych i niewerbal-

nych sygnałów (symboli) w celu osiągnięcia lepszego poziomu współdziałania. Jest to możliwe wówczas, kiedy zarówno nadawca, jak i odbiorca znają ten sam język, czyli zespół znaków (kodów), którymi posługuje się dana grupa ludzi (społeczeństwo) [1]. Język składa się z:

- symboli prozodycznych, w których skład wchodzi melodia, rytm i akcent,
- symboli fonicznych – głosek,
- morfologii – fleksji,
- leksyki – słów,
- związków frazeologicznych,
- reguł gramatycznych.

Adres do korespondencji: mgr Wioletta Pawlukowska, Katedra i Klinika Neurologii PUM w Szczecinie, ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin, Polska, e-mail: wsna@o2.pl

Pracę otrzymano: 6.02.2012; przyjęto do druku: 2.11.2012

Komunikat słowny powstaje w wyniku współdziałania narządów artykulacyjnych i narządów słuchowych zintegrowanych z ośrodkowym układem nerwowym (OUN), szczególnie z korą, która odgrywa ważną rolę w procesie komunikacyjnym [2].

Fizjologia mowy

Przekazywanie komunikatu może się odbywać poprzez mowę, pisanie oraz inne sygnały i symbole. Proces tworzenia mowy jest uzależniony od:

- języka, będącego niezbędnym elementem porozumienia,
- informacji, czyli wiadomości, którą chcemy przekazać,
- odpowiedniego kanału, dzięki któremu można odebrać informacje,
- rodzaju przekazu, od którego uzależniony jest odbiór informacji (słuchowy, wzrokowy, dotykowy) [2].

Według Pruszewicza [3] prawidłowa mowa zależy od pięciu najważniejszych czynników:

- prawidłowego funkcjonowania analizatorów słuchowych i wzrokowych,
- sprawności systemu motoryczno-kinetycznego, będącego podstawą funkcjonowania narządów artykulacyjnych, a szczególnie precyzji wykonania ruchu warg, żuchwy oraz krtani,
- sprawności OUN,
- motywacji do mówienia, czyli stymulacji socjopsychologicznej,
- prawidłowego rozwoju psychosomatycznego.

Dźwięki mowy powstają w wyniku współdziałania trzech narządów: oddechowego, fonacyjnego i artykulacyjnego [3].

Narząd oddechowy (respiracyjny) wytwarza strumień powietrza o odpowiednim ciśnieniu potrzebny do fonacji, czyli tworzenia dźwięków. Prawidłowe oddychanie pozwala na nadanie dźwiękom odpowiedniej głośności i barwy oraz modulacji. W skład aparatu oddechowego wchodzi: drogi oddechowe (jama nosowa, gardłowa, ustna, krtani, tchawica, oskrzela, oskrzeliki, pęcherzyki płucne) i mięśnie oddechowe (przepona, mięśnie międzyżebrowe, mięśnie tłoczni brzusznej, mięśnie dodatkowe i pomocnicze) [3].

Oddychanie składa się z dwóch faz: wdechu i wydechu. Podczas wdechu obniża się przepona, dzięki czemu zwiększa się objętość klatki piersiowej. Można wyróżnić trzy typy oddychania:

- brzuszno-przeponowy – najbardziej ekonomiczny typ oddychania; polega głównie na dobrej pracy przepony,

która w trakcie wdechu powoduje zwiększenie objętości klatki piersiowej; dzięki temu typowi oddychania mowa jest wyraźna, głośna, ma odpowiednią barwę i natężenie; można również modyfikować głos w czasie mówienia,

- piersiowy – siłę dźwiękom nadają mięśnie żebrowe; mowa jest socjalnie wydolna, jednak nie można jej tak łatwo korygować i ulepszać,
- szczytowy – rozszerza się głównie górna część klatki piersiowej, przy nikłym udziale przepony; dźwięki są wypowiedziane z wysiłkiem, nie mają odpowiedniej barwy oraz długości.

Narząd fonacyjny stanowi głosotwórczą część narządu głosu (wytwarza dźwięki o odpowiedniej częstotliwości). Składa się z krtani wraz z fałdami głosowymi oraz z nerwów unerwiających krtani [3]. Zadaniem krtani jest wytworzenie fali dźwiękowej, tonu podstawowego, czyli tzw. fonacji. Oprócz tego krtani kontroluje przepływ powietrza w czasie oddychania, chroni drogi oddechowe, bierze udział w kaszlu, chrząkaniu i kichaniu. Krtani to narząd chrzęstno-włóknisto-mięśniowy umiejscowiony między gardłem a tchawicą, połączony z żuchwą, językiem i podniebieniem miękkim. Ruchy krtani są uzależnione od tych narządów. Praca krtani i narządów artykulacyjnych wpływa na barwę głosu i jakość artykulacji. Jest to wynikiem zmiany pojemności jam rezonacyjnych oraz układów tonów składniowych tworzących dźwięki. Zmiana napięcia mięśni krtani wpływa na natężenie dźwięku, a czas drgań więzadeł decyduje o długości trwania dźwięku [4,5].

Narząd artykulacyjny składa się z jamy gardłowej, zespołu przestrzeni rezonacyjnych utworzonych przez zatoki przynosowe, nosa, jamy ustnej i ust. Mowa powstaje w wyniku pracy tych narządów. Dźwięki mowy dzielimy na samogłoski i spółgłoski. Powstawanie samogłosek rozpoczyna się już w krtani na skutek ukształtowania krtaniowych jam rezonacyjnych. Spółgłoski powstają natomiast ze zwarcia lub zbliżenia narządów artykulacyjnych [2,3].

Główne ośrodki mowy u człowieka znajdują się w korze mózgu. Poszczególne płaty kory odpowiadają ogólnie za nadawanie i odbiór mowy. Ponadto występują jeszcze ośrodki kontrolujące pracę artykulacyjno-fonacyjno-oddechową: mózdzek, układ piramidowy, część układu pozapiramidowego [4].

Rodzaje mowy

W trakcie tworzenia mowy musi dojść do dwóch procesów: przetwarzania komunikatów oraz wyboru sposobu komunikacji [2].

Ze względu na sposób komunikacji mowę można podzielić na werbalną – słowną, oraz pozawerbalną – bezsłowną, za pomocą gestów i znaków (język migowy, mowa ciała). Ze względu na sposób przetwarzania komunikacji wyróżnia się mowę zewnętrzną – wypowiedzaną słowami (mówioną) lub pisaną, oraz wewnętrzną – myślenie abstrakcyjne [6].

Patologia mowy

Mianem zaburzeń mowy określa się wszystkie patologiczne zachowania językowe – od prostych wad mowy do całkowitego zaniku mowy lub możliwości porozumiewania się. Zaburzenia mowy wynikają z nieprawidłowości funkcjonowania narządów artykulacyjnych oraz OUN i prowadzą do zaburzeń komunikacji językowej. Przyczyną nieprawidłowości mogą być zarówno czynniki egzogenne, jak i endogenne. Zaburzenia mowy mogą stanowić wynik: dysfunkcji budowy oraz działania narządu oddechowego (np. jąkanie), fonacyjnego (po laryngektomii) i/lub artykulacyjnego (np. dyslalia), zaburzeń słuchu i zmian wynikających z uszkodzenia OUN (np. afazja) [3].

Rodzaje zaburzeń mowy

Na zaburzenia mowy wpływają czynniki rozwojowe, funkcjonalne i etiologiczne.

Czynniki rozwojowe dzieli się na genetyczne (występujące w okresie dziecięcym) i nabyte (wynikające z występowania czynników chorobotwórczych). Czynniki funkcjonalne dotyczą zaburzenia artykulacji, fonacji, płynności mowy i zaburzenia funkcji językowych. Czynniki etiologiczne to uszkodzenia narządów artykulacyjnych, uszkodzenia OUN, zaburzenia o podłożu psychogennym, o niejasnej etiologii [3].

W zależności od wyżej wymienionych przyczyn wyróżnia się takie zaburzenia mowy, jak:

- dyslalia – zaburzenie mające podłoże w nieprawidłowym funkcjonowaniu narządów artykulacyjnych [2],
- jąkanie – zaburzenie mowy polegające na zacinaniu, hamowaniu, przerywaniu mowy [4],
- dyzartria – według Darleya [7] to kompleks dysfunkcji oddechowych, fonacyjnych i artykulacyjnych powstających w wyniku uszkodzenia ośrodków i dróg nerwowych odpowiadających za unerwienie narządów mowy [7,8]; według lokalizacji miejsca uszkodzenia wyróżnia się dyzartrię: piramidową, pozapiramidową, rzekomoopuszkową, opuszkową, mózdkową oraz obwodową; w zależności od objawów dyzartrię można

podzielić na spastyczną, wiotką, ataktyczną, hipokinetyczną, hiperkinetyczną i mieszaną,

- afazja – zaburzenie mowy powstałe w wyniku uszkodzenia ośrodków mowy lub ich połączeń w korze mózgu; w zależności od miejsca uszkodzenia wyróżnia się afazję ruchową, czuciową, kondukcyjną, nominacyjną, transkorową afazję czuciową i transkorową afazję ruchową [9,10].

Zaburzenia mowy w chorobie Parkinsona

Zaburzenia mowy występują u 75–89% wszystkich osób z chorobą Parkinsona (ChP) [11,12]. Większość z nich nie zauważa swoich problemów komunikacyjnych. Zaburzenia głosu są często pierwszym objawem choroby [13]. Głównym powodem zaburzeń mowy w tej grupie są problemy z artykulacją oraz z płynnością mowy [14]. Mimo prowadzenia licznych badań: artykulacji, analizy akustycznej, wideoskopowych, z wykorzystaniem pozytonowej tomografii emisyjnej (*positron emission tomography* – PET), nadal nie jest znany mechanizm powstawania zaburzeń mowy w ChP [15–17].

Zaburzenia mowy jako jeden z objawów ChP były opisywane już przez Jamesa Parkinsona [18]. Stwierdził on, że zaburzenia mowy nie powodują obniżenia sprawności intelektualnej u pacjentów z ChP.

Po raz pierwszy patomechanizm zaburzeń mowy w ChP opisali Darley i wsp. [19]. Wyodrębnili oni charakterystyczne cechy mowy w ChP, takie jak: zmniejszenie głośności mowy, monotonia, zaburzenia wysokości i głośności mowy, redukcja akcentu i oddychania, chryпка, niedokładna artykulacja, przyspieszanie tempa mowy [7,19,20].

Badania artykulacyjne i oddechowe w ChP zostały przeprowadzone przez Logemann i wsp. [21], którzy przebadali 200 pacjentów z ChP, stwierdzając u 25% problemy z realizacją głosek /p/, /b/, /s/, /f/, /ʃ/, /ʒ/. U 89 chorych zaobserwowano występowanie chryпки, szorstkości głosu oraz zaburzenia oddychania [22].

W zakresie tempa mowy Canter [23] stwierdził, że u części chorych występują zaburzenia o typie jąkania. Ponadto może się pojawić palilalia, czyli mimowolne powtarzanie tego samego słowa. Stwierdził on również sztywność w obrębie żuchwy i warg.

Analiza akustyczna głosu przeprowadzona przez Fox i Ramig [24] wykazała, że natężenie głosu u chorych jest niższe o 2–4 dB w porównaniu z grupą kontrolną. Z kolei badanie krtani w ChP wykazało, że występuje drżenie w zakresie od 2 do 7 Hz. Zhang i wsp. [25] zaobserwowali, że chorzy mają nieregularną częstotli-

wość drgań fałdów głosowych. Ponadto mężczyźni cechują się wyższą częstotliwością podstawową (F0), kobiety zaś niższą zmiennością F0. Dalsze badania Zwirnera i Barnes [26] nad F0 u pacjentów z ChP wykazały niestabilność F0 i formantu F1 w trakcie wymowy samogłosek. Według Harela i wsp. [27] zmiany w F0 można zaobserwować już 5 lat przed ustaleniem rozpoznania.

Badania wideostroboskopowe w ChP wykazały różnicę między fazami otwarcia i zamknięcia krtani oraz zwiększenie drżenia krtani przy wykonywaniu ruchu pionowego. Badanie tego rodzaju w ChP pierwsi wykonali Perez i wsp. [28].

Gerratt i wsp. [29] oraz Uziel i wsp. [30] badali zaburzenia mowy w ChP za pomocą elektromiografii. Gerratt i wsp. zaobserwowali, że w obrębie krtani dochodzi do niepełnego zwarcia głośni. Uziel i wsp. rozszerzyli badania i stwierdzili, że problemy z fałdami głosowymi u osób z ChP są prawdopodobnie spowodowane ich nieprawidłowymi ruchami.

Pinto i wsp. [31–33] próbowali odpowiedzieć na pytanie, czy uszkodzenie struktur podkorowych u pacjentów z ChP ma wpływ na zaburzenia mowy, nie uzyskali jednak potwierdzenia tej tezy. Do badania wykorzystali PET.

Oprócz zaburzeń artykulacyjnych u osób z ChP spotyka się zaburzenia prozodii emocji, problemy z rozumieniem metafor, nazywaniem i definiowaniem [34–36].

Podsumowując – główną przyczyną zaburzeń mowy w ChP jest zmniejszony zakres ruchów narządów artykulacyjnych i występowanie ruchów mimowolnych wynikających z uszkodzeń zwojów podstawy. Oprócz tych nieprawidłowości pojawiają się również zaburzenia w zakresie głosu, artykulacji i prozodii oraz zaburzenia pamięci, co w konsekwencji daje o wiele więcej czynników powodujących nasilenie zaburzeń mowy [36].

Głównymi cechami zaburzeń mowy w ChP są: zmniejszona głośność, monotony i ochrypły głos, nieprecyzyjna artykulacja, wypowiedzianie krótkich, gwałtownych potoków słów, wypowiedzi składające się z krótkich zwrotów, zmienne i przyspieszające tempo mowy, pauzy występujące w nieodpowiednich momentach, powtarzanie fonemów, skracanie lub stosowanie w niewłaściwych miejscach akcentów, czasem przekręcanie spółgłosek.

Przeprowadzane badania dowodzą, że w ChP zaburzenia występują już na drodze oddechowej. Oddychanie jest niemiernowe i w trakcie komunikacji dostarczana jest niedostateczna ilość powietrza [37–41]. Stwierdza się również zmniejszoną objętość płuc, co powoduje, że pacjenci z ChP mówią poniżej poziomu wydechu.

Podobnie wygląda faza wdechu – jest ona nierówna i przerywana [37–41]. Ponadto w obrębie krtani zaburzona jest praca strun głosowych. Struny mają zmieniony kształt i dochodzi do nieprawidłowego domykania w czasie fonacji [42–44]. Etiologia tego zjawiska nie została poznana. Przypisuje się to m.in. obniżonej sile mięśniowej, zmniejszonej aktywności mięśni i sztywności mięśni.

Wielu autorów obserwowało w ChP zaburzenia w funkcjonowaniu podniebienia miękkiego. Jego ruchy są zredukowane, przez co pacjenci mają mowę nosową [42–44]. U osób z ChP w obrębie jamy ustnej obserwuje się również obniżenie amplitudy ruchu ust, języka i żuchwy. Skutkuje to zamazaniem wyrazistości spółgłosek oraz skracaniem głosek wygłosowych [45].

W ChP zmienione jest również tempo mowy. Niektórzy chorzy przyspieszają, inni zwalniają mowę. W konsekwencji u części pacjentów z ChP można zauważyć nieprawidłowości w tempie mowy, które są typowe na początku wypowiedzi lub po krótkiej przerwie. Niepłynności mają łagodny przebieg i charakteryzują się powtórzeniami o niejasnej etiologii [45]. Pacjenci z ChP mają również problem ze zrozumieniem mowy, kiedy jest ona podawana w zwolnionym tempie. Może to być wynikiem zaburzeń analizy i syntezy słuchowej [46].

Rozpoznanie zaburzeń mowy w chorobie Parkinsona

Oceny zaburzeń mowy w ChP powinno się dokonywać na podstawie wywiadu, badania logopedycznego, badania sprawności narządów artykulacyjnych, oceny jakości mowy oraz badania foniatrycznego i analizy akustycznej. Ponadto każdego pacjenta należy zbadać pod kątem zaburzeń funkcji poznawczych i stopnia depresji [47,48].

Wywiad powinien obejmować informacje dotyczące czasu trwania choroby, charakteru zaburzeń mowy w ocenie pacjenta i stanu mowy przed wystąpieniem choroby. W ramach badania logopedycznego należy ocenić morfologię i motorykę narządów artykulacyjnych (wargi, zęby, język, podniebienie twarde, podniebienie miękkie, żuchwa) oraz artykulację. Analizę logopedyczną można przeprowadzić za pomocą kwestionariusza do badania mowy u dorosłych i np. testu do badania dyzartrii *Frenchay Dysarthria Assessment* [49]. Oceny jakości mowy można dokonać np. za pomocą kwestionariusza do oceny jakości mowy Jacobsona, Johnsona i Grywalckiego *Voice Handicap Index* [50]. Kwestionariusz oce-

ny jakości mowy pomaga ustalić, jaki wpływ na jakość życia osób z ChP mają zaburzenia mowy [50]. Badanie foniatryczne powinno obejmować ocenę krtani.

Wyżej wymienione badania mają charakter subiektywnej oceny mowy. Bardziej obiektywna jest analiza akustyczna głosu, dzięki której można ocenić fizyczne cechy mowy u pacjentów z ChP. Jest ona bardzo czułą metodą, która uzupełnia badanie logopedyczne. Analiza akustyczna pozwala na monitorowanie wpływu terapii logopedycznej i farmakologicznej na poprawę jakości mowy. Najczęściej wykorzystywana próba to wielokrotne powtarzanie sylaby „pa” lub ciągła fonacja samogłoski „a” w czasie 5 sekund. Badanie ma na celu ocenę stałości odstępów pomiędzy powtarzaną sylabą „pa” oraz stałości częstotliwości fonacji samogłoski „a”. Ponadto powinno się wykonać badania wideolaryngostroboskopowe, które umożliwiają ocenę nie tylko parametrów głosu (częstotliwości podstawowej – F0 – i jej zmian w trakcie wypowiedzi), poziomu i stopnia zwarcia fonacyjnego, lecz także ocenę ruchomości ścian gardła, zalegania wydzieliny nad zwieraczem gardłowo-przetykowym i w zachyłkach gruszkowatych [51].

Początki terapii zaburzeń mowy w chorobie Parkinsona

Pierwsze próby leczenia zaburzeń mowy w ChP dotyczyły terapii farmakologicznej. Uzyskiwano poprawę w zakresie motoryki małej i dużej, ale nie udało się poprawić jakości mowy. Badaniami takimi zajmowali się Baker [52] i Schultz [53], którzy próbowali dostosowywać dawkę L-dopy do poprawy zaburzeń mowy, jednak efekt nie był zadowalający. Pinto i wsp. [31–33] zaobserwowali, że podanie L-dopy spowodowało zmiany w zakresie artykulacji oraz zmienności wysokości tonu, ale nie wpłynęło istotnie na cechy fonacyjne. Według Biary i wsp. [54] dawka 250–500 mg/dobę powoduje poprawę jakości mowy, jednak inne badania nie potwierdziły tych doniesień [55].

Jedną z pierwszych metod nefarmakologicznej terapii mowy była metoda RET – *respiratory effort treatment*. Polega ona na wydłużeniu fazy wdechu i wydechu [56].

Pierwszy program do terapii zaburzeń mowy w ChP *The Lee Silverman Voice Treatment (LSVT)* powstał w 1983 r. i został opracowany przez Ramig i wsp. [57]. Program koncentrował się głównie na poprawie funkcjonowania krtani i wzmocnieniu głośności. Na podstawie badań wskazano najważniejsze przyczyny zaburzeń mowy w ChP [57–59]: 1) monotonia głosu spowodowa-

wana nieprawidłowym funkcjonowaniem mięśni, 2) problemy z percepcją sensoryczną, 3) wkładanie zbyt dużej siły w tworzenie mowy.

Według Ramig i wsp. [57–59] oraz El Sharkawi [60] istotnym elementem terapii mowy w ChP jest usprawnianie funkcji fonacyjnej i oddechowej. Badania nad programem zakończyły się w 1989 r. i według autorów odniesiono pełny sukces w terapii mowy u pacjentów z ChP.

Podsumowując – w terapii zaburzeń mowy w ChP zaleca się łączenie dwóch metod: RET i LSVT. Widoczne efekty uzyskuje się po co najmniej 6–12 miesiącach terapii. W pierwszej fazie zaleca się stosowanie RET, a następnie LSVT [57–60].

Terapia mowy w chorobie Parkinsona

Główne techniki terapeutyczne opierają się na poprawie funkcjonowania podstawowych narządów artykulacyjnych i podawania wzorców mowy. Oprócz tego wprowadzane są zastępcze metody komunikacji (*augmentative and alternative communication* – AAC). Są to metody oparte na zastosowaniu symboli do komunikacji [61].

Najważniejszą metodą stosowaną w pracy z osobami z ChP jest LSVT [57–60]. Składa się ona z 5 pięciu podstawowych punktów: 1) praca nad poprawą samooceny, 2) praca nad poprawą percepcji sensorycznej, 3) trening mięśni, 4) zwiększenie głośności mowy, 5) intensywność leczenia (16 sesji w miesiącu). Ma ona na celu wzmocnienie układu oddechowo-fonacyjnego poprzez stymulację zmysłową. Należy pracować nad poprawą kontroli oddechu (zmniejszenie częstotliwości oraz zwiększenie głośności) dzięki zwiększeniu głośności mowy, co ma na celu przywrócenie mowy wydolnej socjalnie. Ponadto pacjent powinien dokonywać samooceny, która również znacząco wpływa na pogorszenie jakości mowy. W połączeniu z intensywnym treningiem mięśni, polegającym na technice przeciążenia mięśni, terapia ma na celu lepszą kontrolę mowy spontanicznej. Taki model terapii jest zgodny z zasadami nabywania umiejętności, uczenia się oraz prowadzenia treningu wspomagającego pracę mięśni. W licznych badaniach nie uzyskano i nie udowodniono jednak jednoznacznie znaczącej poprawy mowy w trakcie stosowania tej terapii. Zalecana jest ona u pacjentów, u których zaburzenia dyzartryczne mają niewielkie nasilenie [57–60].

U osób z ChP z umiarkowaną dyzartrią zaleca się pracę nad zrozumieniem strategii mówienia, czyli metodę behawioralną. Głównym jej założeniem jest analiza zachowania jednostki w stosunku do zmieniających się

czynników zewnętrznych, która pozwala na zaplanowanie terapii. Pacjent jest zdany przede wszystkim na siebie. Musi wyczuć własną mowę i pracować nad nią indywidualnie w domu. Pomocne są w tym rozmowy w warunkach domowych z bliskimi. Chory musi mieć dużo samokontroli i zdyscyplinowania, aby osiągnąć pozytywne efekty. Pomocne mogą być również programy, np. Visivox, Visipitch, Komputerowe Laboratorium Mowy – program komputerowy oceniający głos [62].

Większość terapii kładzie nacisk na poprawę prozodii. Poprawa artykulacji jest rzeczą drugorzędną. W terapii mającej na celu regulację tempa mowy wykorzystuje się metodę „spowalniania tempa mowy”. Jest to metoda behawioralna, dostępna również w postaci elektronicznej. Najważniejszy program komputerowy, który pomaga w regulacji tempa mowy, to Echokorektor. Istotą tej metody jest mówienie w sposób zsynchronizowany z własnym echem opóźnionym w czasie (0,1–0,3 s). Dzięki temu nie pojawiają się zacięcia, a tempo mowy zostaje zwolnione. Podobne efekty można uzyskać, stosując metodę opóźnionego startu lub spowalniania mowy, stosowaną dotychczas w terapii jękania [62].

W terapii mowy w ChP duży nacisk kładzie się również na poprawność akcentowania wyrazów. Wszystkie te zabiegi należy połączyć z treningiem oddechowym. Prawidłowa kontrola oddechu, fonacji, tempa mowy oraz artykulacji pozwala na osiągnięcie mowy socjalnie wydolnej, czyli zrozumiałej dla odbiorców.

U pacjentów z ChP, u których występuje afonia, wprowadzane są techniki komunikacji pozawerbalnej AAC. Terapia ta przeznaczona jest dla osób, które utraciły zdolność komunikowania się werbalnego, ale nie utraciły możliwości komunikacji za pomocą gestów. W tym celu wykorzystuje się mimikę twarzy, gesty, piktogramy i symbole. Wybiera się indywidualny zestaw symboli najbardziej przydatnych do komunikacji w zależności od potrzeb pacjenta. Pracuje się również nad mimiką oraz gestami. Pomocne w tej metodzie są rozwiązania techniczne, tzw. Talking mowy, odpowiednie interfejsy, myszki. Nie są one jednak w pełni dostępne w Polsce [61].

Różnorodność dysfunkcji mowy u osób z ChP jest tak duża, że opracowanie skutecznej terapii jest niezwykle trudne. Nie wszystkie deficyty występują jednocześnie i z takim samym nasileniem. Mowa zmienia się w ciągu dnia i jest uzależniona od dawki L-dopy oraz od fazy, w jakiej pacjent znajduje się w trakcie badania. Ponadto na kształt mowy bardzo mocno wpływa stan poznawczo-emocjonalno-motywacyjny, który jest zmienny u pacjentów z ChP. W związku z tym, że zaburzenia

mowy u pacjentów z ChP są zróżnicowane i nie mają wspólnej etiologii, terapia powinna być indywidualnie dostosowana do potrzeb pacjenta.

Oświadczenie

Autorki zgłaszają brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Nęcki Z. Komunikacja międzyludzka. *Antykwa*, Kraków 2000, s. 118.
2. Demelowa G. Elementy logopedii. *WSiP*, Warszawa 1979, ss. 7.
3. Pruszewicz A. [red.]. Foniatria kliniczna. *PZWL*, Warszawa 1992.
4. Johnson A.F., Jakobson B.H. Medical speech – language pathology: a practitioner's guide. *Thieme*, New York 2007.
5. Vinston B.P. Essentials for speech-language pathologists. *Lingual/Thomson Learning*, San Diego 2001.
6. Thomson P. Sposoby komunikacji interpersonalnej. *Zysk i S-ka*, Poznań 1998.
7. Darley F.L., Aronson A.E., Brown J.R. Differential diagnostic patterns of dysarthria. *J Speech Hear Res* 1969; 12: 246-269.
8. Pąchalska M. Neuropsychologia kliniczna. Tom 1. *PWN*, Warszawa 2012.
9. Jodzio K. Pamięć, mowa a mózg: podejście afazjologiczne. *Wyd. UG*, Gdańsk 2003, s. 33.
10. Tłokiński W. Mowa: przegląd problematyki dla psychologów i pedagogów. *PWN*, Warszawa 1986, s. 21.
11. Lees A.J., Blackburn N.A., Campbell V.L. The nighttime problems of Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol* 1988; 11: 512-519.
12. Karlsen K., Larsen J.P., Tandberg E. i wsp. Fatigue in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 1999; 14: 237-241.
13. Factor S., Weiner W.J. [red.]. Parkinson's disease diagnosis and clinical management. *Medical Publishing*, New York 2002.
14. Adams S.G., Dykstra A. Hypokinetic dysarthria. W: McNeil M.R. [red.]. *Clinical Management of Sensorimotor Speech Disorders*. *Thieme*, New York (in press).
15. Leanderson R., Meyerson B.A., Persson A. Lip muscle function in parkinsonian dysarthria. *Acta Otolaryngol* 1972; 74: 350-357.
16. Leanderson R., Meyerson B.A., Persson A. Effect of L-dopa on speech in Parkinsonism. An EMG study of labial articulatory function. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971; 34: 679-681.
17. Moore C.A., Scudder R.R. Coordination of jaw muscle activity in parkinsonian movement: description and response to traditional treatment. *J Speech Hear Res* 1996; 39: 46-57.
18. Parkinson J. An essay on the shaking palsy. Londyn 1817.
19. Darley, F.L., Aronson, A.E., Brown J.R. Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. *J Speech Hearing Res* 1969; 12: 462-469.
20. Darley F.L., Aronson A.E., Brown J.R. Motor speech disorders. *W.B. Saunders*, Philadelphia 1975.
21. Logemann J., Fisher H., Boshes B. Frequency and concurrence of vocal tract dysfunctions in speech of a large sample of Parkinson patients. *J Speech Hear Disord* 1978; 43: 47-57.

22. Logemann J., Fisher H., Boshes B. The steps in the degeneration of speech and voice control in Parkinson's disease. W: Siegfried J. [red.]. *Parkinson's Disease: Refidity, Akinesia, Behavior*. Hans Huber, Vienna 1973.
23. Canter G.J. Speech characteristics of patients with Parkinson's disease: I. Intensity, pitch and duration. *J Speech Hearing Disord* 1963; 28: 221-229.
24. Fox C.M., Ramig L.O., Ciucci M.R. i wsp. The science and practice of LSVT/LOUD: neural plasticity-principled approach to treating individuals with Parkinson disease and other neurological disorders. *Semin Speech Lang* 2006; 27: 283-299.
25. Zhang Y., Jiang J., Rahn D.A. Studying vocal fold vibrations in Parkinson's disease with a nonlinear model. *Chaos* 2005; 15: 33903.
26. Zwirner P., Barnes G.J. Vocal tract steadiness: a measure of phonatory and upper airway motor control during phonation in dysarthria. *J Speech Hear Res* 1992; 35: 761-768.
27. Harel B., Cannizzaro M., Snyder P.J. Variability in fundamental frequency during speech in prodromal and incipient Parkinson's disease: a longitudinal case study. *Brain Cogn* 2004; 56: 24-29.
28. Perez K., Ramig L., Smith M. The Parkinson larynx: tremor and videostroboscopic findings. *J Voice* 1996; 10: 354-361.
29. Gerratt B.R., Hansen D.G., Berke G.S. Glottographic measures of laryngeal function in individuals with abnormal motor control. W: Baer T., Sasaki C., Harris K. [red.]. *Laryngeal function in phonation and respiration*. College-Hill Press, Boston 1987.
30. Uziel A., Bohe M., Cadilhac J. Voice and speech disorders in the Parkinsonian syndrome. *Folia Phoniatr* 1975; 27: 166-176.
31. Pinto S., Gentil M., Fraix V. i wsp. Bilateral subthalamic stimulation effects on oral force control in Parkinson's disease. *J Neurol* 2003; 250: 179-187.
32. Pinto S., Ozsancak C., Tripoliti E. i wsp. Treatments for dysarthria in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2004; 3: 547-556.
33. Pinto S., Thobois S., Costes N. i wsp. Subthalamic nucleus stimulation and dysarthria in Parkinson's disease: a PET study. *Brain* 2004; 127: 602-615.
34. Breitenstein C., Van Lancker D., Daum I. i wsp. Impaired perception of vocal emotions in Parkinson's disease: influence of speech time processing and executive functioning. *Brain Cogn* 2001; 45: 277-314.
35. Lewis F.M., Lapointe L.L., Bruce E. i wsp. Language impairment in Parkinson's disease. *Aphasiology* 1998; 12: 193-206.
36. Martens H., Van Nuffelen G., Cras P. i wsp. Assessment of prosodic communicative efficiency in Parkinson's disease as judged by professional listeners. *Parkinson Dis* 2011; doi: 104061/2011/1293/0.
37. Pell M.D., Cheang H.S., Leonard C.L. The impact of Parkinson's disease on vocal-prosodic communication from the perspective of listeners. *Brain Lang* 2006; 97: 123-134.
38. Diehl J.J., Paul R. The assessment and treatment of prosodic disorders and neurological theories of prosody. *Int J Speech Lang Pathol* 2009; 11: 287-292.
39. Goberman A.M., Coelho C.A., Robb M.P. Prosodic characteristics of Parkinsonian speech: the effect of levodopa-based medication. *J Med Speech Lang Pathol* 2005; 13: 51-68.
40. Skodda S., Rinsche H., Schlegel U. Progression of dysprosody in Parkinson's disease over time – a longitudinal study. *Mov Disord* 2009; 24: 716-722.
41. Peppé S.J. Why is prosody in speech-language pathology so difficult. *Int J Speech Lang Pathol* 2009; 11: 258-271.
42. Ma J.K., Whitehill T., Cheung K.S. Dysprosody and stimulus effects in Cantonese speakers with Parkinson's disease. *Int J Lang Commun Disord* 2010; 45: 645-655.
43. Bunton K., Kent R.D., Kent J.F. i wsp. Perceptuo-acoustic assessment of prosodic impairment in dysarthria. *Clini Lingui Phon* 2000; 14: 13-24.
44. McRae P.A., Tjaden K., Schoonings B. Acoustic and perceptual consequences of articulatory rate change in Parkinson disease. *J Speech Lang Hear Res* 2002; 45: 35-50.
45. Dromey C. Articulatory kinematics in patients with Parkinson's disease using different speech treatment approaches. *J Med Speech Lang Pathol* 2000; 8: 155-161.
46. Ramig L.O., Sapir S., Fox C. Speech, voice, and swallowing disorders. W: Pahwa P., Lyons K.E., Koller W.C. *Therapy of Parkinson's disease*. Wyd. 3. Marcel Dekker, Inc., New York 2004.
47. Kierzyna A., Kaźmierski R., Kozubski W. Wykształcenie a zaburzenia funkcji poznawczych u osób z chorobą Parkinsona. *Neurol Neurochir Pol* 2011; 45: 24-31.
48. Sapir S., Pawlas A.A., Ramig L.O. i wsp. Voice and speech abnormalities in Parkinson disease: Relation to severity of motor impairment, duration of disease, medication, depression, gender and age. *J Med Speech Lang Pathol* 2001; 9: 213-226.
49. Enderby P., Palmer R. Frenchay Dysarthria Assessment. *Pro-Ed*, Austin 1983.
50. Rosen C.A., Murry T., Zullo T. i wsp. Voice handicap index change following treatment of voice disorders. *Voice* 2000; 14: 619-623.
51. Budrewicz S., Slotwiński K., Podemski R. i wsp. Acoustic assessment of time parameters of speech in patients with Parkinson's disease treated with L-Dopa. W: Structures – Waves – Human Health. *Pol Acous Soc* 2003; 12: 17.
52. Baker K., Ramig L., Johnson A. Preliminary speech and voice analysis following fetal dopamine transplants in 5 individuals with Parkinson disease. *J Speech Hearing Res* 1996; 39: 615-626.
53. Schulz G.M., Peterson T., Sapienza C.M. i wsp. Voice and speech characteristics of persons with Parkinson's disease pre- and post-pallidotomy surgery. *J Speech Hear Res* 1999; 42: 1176-1194.
54. Biary N., Pimental P.A., Langeberg P.W. A double-blind trial of clonazepam in the treatment of parkinsonian dysarthria. *Neurology* 1988; 38: 255-258.
55. Sławek J. Lewodopa w leczeniu choroby Parkinsona – wczoraj i dziś. *Neurol Neurochir Pol* 2012; 46: 63-75.
56. Sapir S., Ramig L., Hoyt P. i wsp. Speech loudness and quality 12 months after intensive voice treatment (LSVT) for Parkinson's disease: a comparison with an alternative speech treatment. *Folia Phoniatr* 2002; 54: 296-303.
57. Ramig L., Countryman S., Thomson L. i wsp. A comparison of two forms of intensive speech treatment for Parkinson disease. *J Speech Hear Res* 1995; 38: 1232-1251.
58. Ramig L., Sapir S., Fox C. i wsp. Changes in vocal intensity following intensive voice treatment (LSVT) in individuals with

- Parkinson disease: a comparison with untreated patients and normal age-matched controls. *Mov Disord* 2001; 16: 79-83.
59. Ramig L.O., Scherer R.C., Titze I.R. i wsp. Acoustic analysis of voices of patients with neurologic disease: rationale and preliminary data. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97: 164-172.
60. El Sharkawi A., Ramig L., Logemann J.A. i wsp. Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT): a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 31-36.
61. Tetzchner von S., Martinsen H. Wprowadzenie do wspomagających i alternatywnych sposobów porozumiewania się. *Stowarzyszenie na Rzecz Propagowania Wspomagających Sposobów Porozumiewania się „Mówić bez słów”*, Warszawa 2002.
62. Surowiecka J., Lemirowski A. Programy komputerowe w metodyce surdologopedycznej. W: Oźdżyński J., Rittel T. [red.]. *Sprawności językowe. Oficyna Wydawnicza Edukacja*, Kraków 1997.