

Zaburzenia mowy w atypowych zespołach parkinsonowskich — diagnostyka różnicowa i terapia

Klaudia Kluj-Kozłowska^{1, 2}, Emilia J. Sitek^{1, 3}, Jarosław Sławek^{1, 3}

¹Oddział Neurologii i Udarowy Szpitala Specjalistycznego św. Wojciecha, „Copernicus” Podmiot Leczniczy Sp. z o.o. w Gdańsku

²Katedra Logopedii Wydziału Filologicznego Uniwersytetu Gdańskiego

³Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego Wydziału Nauk o Zdrowiu Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono charakterystykę zaburzeń mowy i komunikacji językowej w atypowych zespołach parkinsonowskich. Wskazano na rolę neurologopedy w diagnostyce różnicowej i terapii pacjentów z: otępieniem z ciałami Lewy'ego (DLB, *dementia with Lewy bodies*), zanikiem wieloukładowym, postępującym porażeniem ponadjądrowym (PSP, *progressive supranuclear palsy*) oraz zespołem korowo-podstawnym (CBS, *corticobasal syndrome*). Zaburzenia mowy o typie dyzartrii występują we wszystkich wymienionych jednostkach chorobowych. U chorych mogą się także pojawić zaburzenia połykania. Określenie rodzaju dyzartrii oraz wykazanie lub wykluczenie obecności innych zaburzeń mowy, takich jak apraksja oralna i apraksja mowy, nieptylna afazja (typowe w CBS, niekiedy obecne również w PSP) czy zaburzenia dyskursu (DLB), jest szczególnie istotne w diagnostyce różnicowej. W tym celu nie tylko konieczna jest ocena zdolności oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnych, ale także sprawdzenie umiejętności nazywania i tworzenia prawidłowych pod względem leksykalnym i gramatycznym dłuższych wypowiedzi językowych. Badanie neurologopedyczne może mieć uzupełniające znaczenie w różnicowaniu zaniku wieloukładowego, zespołu korowo-podstawnego oraz postępującego porażenia nadjądrowego. Dane z piśmiennictwa nie pozwalają na jednoznaczne wykazanie skuteczności terapii neurologopedycznej u pacjentów z atypowymi zespołami parkinsonowskimi. Działania te są uznawane za postępowanie wspomagające, które ma na celu przede wszystkim podtrzymanie zdolności komunikacji oraz samodzielnego i bezpiecznego połykania. Ze względu na postępujący charakter zaburzeń mowy w zespołach parkinsonowskich o etiologii neurodegeneracyjnej oddziaływania terapeutyczne powinny być wdrażane jak najwcześniej.

Polski Przegląd Neurologiczny 2019; 15 (1), 12–23

Słowa kluczowe: dyzartria, apraksja mowy, afazja, otępienie z ciałami Lewy'ego, zanik wieloukładowy, postępujące porażenie ponadjądrowe, zespół korowo-podstawny

ATYPOWE ZESPOŁY PARKINSONOWSKIE — OBRAZ KLINICZNY

W przypadku atypowych zespołów parkinsonowskich o etiologii neurodegeneracyjnej do podstawowych objawów zespołu parkinsonowskiego, stwierdzanych w idiopatycznej chorobie Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*) mogą do-

łączyć między innymi zaburzenia gałkoruchowe, objawy piramidowe lub mózdkowe. W literaturze zespoły te określa się mianem parkinsonizmu atypowego lub „parkinsonizmu plus” (APS, *atypical parkinsonian syndromes*). Wszystkie atypowe zespoły parkinsonowskie, w odróżnieniu od idiopatycznej PD, charakteryzują się zazwyczaj: słabą

ADRES DO KORESPONDENCI:

mgr Klaudia Kluj-Kozłowska
Oddział Neurologii i Udarowy, Szpital Specjalistyczny św. Wojciecha, „Copernicus” Podmiot Leczniczy Sp. z o.o., al. Jana Pawła II 50, 80–462 Gdańsk, e-mail: klaudia.kluj@gmail.com

Copyright © 2019 Via Medica | ISSN 1734–5251 | DOI: 10.5603/PPN.2019.0006

reakcją na leczenie dopaminergiczne lub jej brakiem oraz nieobecnością dyskinez płasawicznych (w obu przypadkach wyjątkiem jest zanik wieloukładowy). Ponadto w ich przebiegu obserwuje się znacznie szybszą dynamikę narastania objawów niż w PD [1].

Do atypowych zespołów parkinsonowskich zalicza się przede wszystkim:

- postępujące porażenie ponadjądrowe (PSP, *progressive supranuclear palsy*) — wyróżnia się PSP z klasyczną postacią zespołu Richardsona (PSP-RS, *PSP-Richardson syndrome*), a także wariant z dominującym zespołem parkinsonowskim (PSP-P, *PSP with parkinsonism*), czystą akinezię z przymrożeniami chodu (PAGF, *pure akinesia with gait freezing*), wariant z niepełną afazją (PSP-PNFA, *PSP with progressive non-fluent aphasia*) oraz mieszany zespół ze współwystępującymi objawami zespołu korowo-podstawnego (PSP-CBS, *PSP-corticobasal syndrome*);
- zespół korowo-podstawny — wyodrębnia się kilka wariantów tego zespołu: klasyczną postać zwyrodnienia korowo-podstawnego (CBS-CBD, *CBS-corticobasal degeneration*), wariant z niepełną afazją (CBS-PNFA, *CBS with progressive non-fluent aphasia*), wariant z zaburzeniami funkcji wykonawczych, zachowania i problemami przestrzennymi (FBSS, *frontal behavioral spatial syndrome*), mieszany zespół ze współwystępującymi objawami postępującego porażenia nadjądrowego (CBS-PSP) oraz CBS w przebiegu choroby Alzheimera (CBS-AD), który ze względu na odmienną etiologię nie będzie dalej omawiany;
- zanik wieloukładowy (MSA, *multiple system atrophy*) — ze względu na przeważające objawy wyróżnia się trzy podtypy choroby: z dominującym zespołem parkinsonowskim (MSA-P, *MSA with predominant parkinsonism*), z dominacją objawów mózdkowych (MSA-C, *MSA with predominantly cerebellar features*) oraz z dominacją objawów autonomicznych (MSA-A, *MSA with predominantly autonomic features*);
- otępienie z ciałami Lewy'ego (DLB, *dementia with Lewy bodies*).

Ze względu na podłoże neuropatologiczne zespoły te dzielą się zasadniczo na dwie grupy: alfa-synukleinopatie (DLB, MSA-P), tak jak PD, oraz tauopatie (PSP, CBD) [2–4].

W atypowych zespołach parkinsonowskich wcześniej w toku choroby pojawiają się objawy charakterystyczne dla zaawansowanej PD. W PSP są to zaburzenia postawy, w MSA — zaburzenia autonomiczne i mózdkowe. Objawy psychotyczne są najbardziej charakterystyczne dla DLB. Występowanie zaburzeń mowy w początkowej fazie choroby jest typowe dla MSA-P, CBS-CBD oraz PSP. Porównanie wybranych cech obrazu klinicznego choroby Parkinsona i atypowych zespołów parkinsonowskich zaprezentowano w tabeli 1.

Zaburzenia poznawcze w APS opisywano kiedyś jako otępienie podkorowe (*subcortical dementia*). W obrazie klinicznym dominowały deficyty wykonawcze, takie jak trudności z inicjowaniem, kontrolą poprawności działania i hamowaniem czynności. Zwracano uwagę na spowolnienie w zakresie przetwarzania informacji. Jedną z pierwszych chorób, w których opisano tak zwany podkorowy charakter otępienia, było PSP [5, 6]. Ze względu na postulowany „korowy” charakter tych zaburzeń zarówno afazja, jak i apraksja mowy nie były traktowane jako charakterystyczne cechy APS [7]. Obecnie niepełna afazja i apraksja mowy w CBS i PSP są uznawane za charakterystyczne dla tych zespołów klinicznych i nie wykluczają rozpoznania atypowego zespołu parkinsonowskiego [8].

Diagnostyki różnicowej APS dokonuje specjalista neurolog na podstawie badania neurologicznego. Ważny jest wywiad od pacjenta i osoby bliskiej dotyczący chronologii pojawienia się poszczególnych objawów [2–4]. Istotna jest ponadto interpretacja wyników badań neuroobrazowych, laboratoryjnych i badania neuropsychologicznego [9]. Ocena neurologopedyczna może mieć znaczenie uzupełniające w różnicowaniu niektórych chorób z zespołem parkinsonowskim, szczególnie MSA, CBS oraz PSP. Umożliwia stwierdzenie profilu dyzartrii i wzorca zaburzeń artykulacji. Ponadto służy zaplanowaniu zindywidualizowanych strategii terapeutycznych i kompensacyjnych u danego pacjenta. Jest niezbędna do potwierdzenia lub wykluczenia obecności dysfagii u chorych.

Tabela 1.

Porównanie wybranych cech obrazu klinicznego choroby Parkinsona i atypowych zespołów parkinsonowskich (z pominięciem zaburzeń mowy) (opracowanie własne na podstawie [2–4, 9])

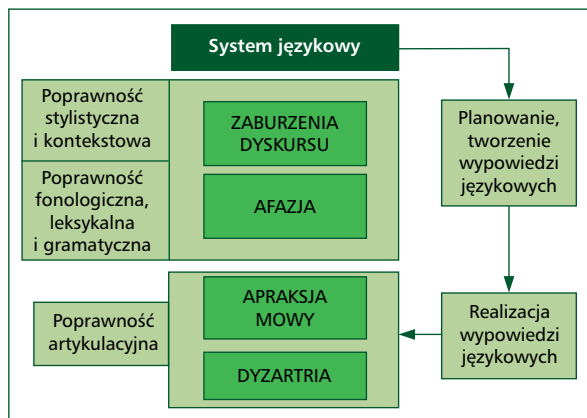
Cecha	PD	PSP	CBS-CBD	MSA-P	DLB
Główne objawy	Spowolnienie ruchowe, sztywność, drżenie spoczynkowe, zaburzenia postawy	Chwiejność i upadki, zaburzenia gałkoruchowe, wczesna retropulsja	Jednostronna apraksja	Spowolnienie ruchowe, męczliwość, dysautonomia (nieprzyjęcie moczu, zaburzenia erekcji, hipotonia)	Otępienie, omamy wzrokowe, fluktuacje stanu poznawczego
Reakcja na leczenie lewodopą	Długotrwała	Brak (niewielka w PSP-P)	Brak	Niewielka, przemijająca	Umiarkowana
Ruchy mimowolne	Drżenie spoczynkowe; później dyskinezy płaśawicze	<i>Retrocollis</i> , apraksja otwierania powiek	Ruchy dystoniczne, ogniskowe mioklonie, drżenie pozycyjno-kinetyczne zrywające	Drżenie palców (polimimioklonie), dystonia ustno-twarzowa, <i>anterocollis</i> , drżenie zamiarowe i ataksja w MSA-C	Drżenie spoczynkowe
Wzmoczone napięcie mięśniowe	Głównie dystalnie	Głównie osiowo	Głównie w zajętej kończynie górnej, dystoniczne napięcie mięśni	Dystalnie, podobnie jak w PD, ale silniej wyrażone	Dystalnie, podobnie jak w PD
Upadki	Późno	Bardzo wczesnie	Wczesnie	Wcześniej niż w PD	Wcześniej niż w PD
Asymetria objawów ruchowych	Wyraźna i charakterystyczna na początku choroby, potem zaznaczona	Brak	Bardzo znacząca	Asymetria typowa na początku i utrzymująca się w toku choroby	Mniej typowa niż w PD, może być symetryczny obraz
Zaburzenia postawy	Przodopochylenie	Wyprostowana sylwetka, niekiedy z odgięciem głowy (hiperekstensja) ku tyłowi — tzw. <i>retrocollis</i>	Brak charakterystycznych zaburzeń	Pochylenie do jednego boku (tzw. zespół krzywej wieży w Pizie), pochylenie znacznego stopnia głowy do przodu (tzw. <i>anterocollis</i>)	Przodopochylenie
Zaburzenia poznawcze i zachowania	Otępienie na zaawansowanym etapie choroby	Otępienie we wczesnym okresie choroby, profil zaburzeń poznawczych i zaburzeń zachowania podobny do wariantu behawioralnego otępienia czołowo-skroniowego	Czas pojawienia się zaburzeń poznawczych i ich profil zależą od wariantu	Depresja, lęk, męczliwość poznawcza, łagodne zaburzenia poznawcze (spordyczne otępienie łagodne na bardzo zaawansowanym etapie choroby)	Otępienie we wczesnym okresie choroby, maksymalnie w ciągu roku od wystąpienia objawów ruchowych
Inne charakterystyczne cechy obrazu klinicznego	—	Możliwa apraksja otwierania powiek, nadwrażliwość na światło	Możliwy objaw obcej kończyny, możliwe pomijanie stron	—	Możliwe objawy zespołu błędnego rozpoznawania (np. zespół Capgrasa)

PD (*Parkinson's disease*) — choroba Parkinsona; PSP (*progressive supranuclear palsy*) — postępujące porażenie ponadjądrowe; PSP-P (*PSP with predominant parkinsonism*) — postępujące porażenie ponadjądrowe z dominującym zespołem parkinsonowskim; CBS-CBD (*corticobasal syndrome–corticobasal degeneration*) — zespół korowo-podstawny–zwyrodnienie korowo-podstawne; MSA-C (*MSA with predominantly cerebellar features*) — zanik wieloukładowy z dominacją objawów mózdkowych; MSA-P (*MSA with parkinsonism*) — zanik wieloukładowy z zespołem parkinsonowskim; DLB (*dementia with Lewy bodies*) — otępienie z ciałami Lewy'ego

CHARAKTERYSTYKA ZABURZEŃ MOWY I KOMUNIKACJI JĘZYKOWEJ W ATYPOWYCH ZESPOŁACH PARKINSONOWSKICH

Trudności w porozumiewaniu się z otoczeniem mogą być jednym z pierwszych zwiastunów choroby neurozwyrodnieniowej (np. hipofonia, „zacinanie” się w czasie mówienia, mowa dyzartryczna

w PD). Nasilenie zaburzeń oraz ich charakter są zróżnicowane nie tylko w poszczególnych schorzeniach, ale także na kolejnych etapach choroby. W PD zaburzenia dyzartryczne występują raczej późno, a na przykład w MSA pojawiają się dość wcześnie. W zestawieniu uwzględniono charakterystykę zaburzeń dyzartrycznych i afatycznych,



Rycina 1. Poziomy realizacji wypowiedzi językowej

a także apraksję mowy, których cechy mogą się zaznaczyć podczas badania, a także terapii neurologopedycznej i kontrolnych wizyt lekarskich chorych z atypowym zespołem parkinsonowskim. Wymienione trudności komunikacyjne z uwzględnieniem poszczególnych poziomów realizacji i/lub planowania wypowiedzi zostały zaprezentowane na rycinie 1.

Częściowa spójność objawów dyzartrii i apraksji mowy (AOS, *apraxia of speech*) dotyczy wyłącznie poziomu realizacji wypowiedzi. Obejmuje sprawności motoryczne, w tym wykonywanie ruchów niezbędnych do wypowiadania dźwięków mowy. Chodzi tu głównie o ułożenie artykulatorów: warg, języka, podniebienia. Ze względu na tę zależność oba zjawiska włącza się do grupy zaburzeń motoryki mowy (MSD, *motor speech disorders*). Termin, jak dotąd spopularyzowany głównie w literaturze anglojęzycznej, odnosi się do trudności ekspresji słownej, które wynikają z zaburzeń neurologicznych wpływających na planowanie oraz kontrolę realizacji mowy [10]. Najważniejsze cechy różniące dyzartrię i apraksję mowy przedstawiono w tabeli 2.

Apraksja mowy (w literaturze także apraksja werbalna [*verbal apraxia*]) to zaburzenia ekspresji słownej przy zachowaniu kompetencji i sprawności językowych. Chory ma wówczas zachowaną wiedzę i umiejętności związane ze skutecznym posługiwaniem się danym językiem. Dobrze rozumie wypowiedzi słowne, może czytać (cicho, ze zrozu-

mieniem) i prawidłowo pod względem gramatycznym zapisywać nawet długie teksty. Nie jest jednak w stanie w pełni wykorzystać swoich możliwości w realizacji płynnych i zrozumiałych wypowiedzi. Jego trudności w mowie spontanicznej obejmują nieodpowiednie ułożenie języka czy warg w trakcie artykulacji poszczególnych dźwięków. W efekcie pacjent wypowiada słowo *puk* zamiast *but* lub mówi *kelofan*, gdy chce wypowiedzieć *telefon*. Często także słyszy swoje błędy i stara się je poddać spontanicznej autokorekcie. W przeciwieństwie do zaburzeń dyzartrycznych, każda taka próba jest jednak nieskuteczna (*kelofen*, *tefolen*, *kefon*) i pacjent napotyka kolejne trudności związane z wypowiedzeniem wymaganego słowa.

W praktyce klinicznej możliwe jest wystąpienie apraksji oralnej (określanej także jako apraksja niewerbalna [*nonverbal apraxia*]) bez współwystępującej apraksji mowy oraz pojawienie się cech apraksji mowy bez cech apraksji oralnej. Jeśli nasilenie zaburzeń jest bardzo duże, to zespoły te nakładają się na siebie i trudno wówczas skutecznie dokonać rozgraniczenia obu zjawisk [11]. Apraksja oralna, w przeciwieństwie do apraksji mowy, przejawia się trudnościami ograniczonymi wyłącznie do aktywowania narządów artykulacyjnych na polecenie słowne lub przy próbie naśladowania. Na przykład pacjent nie jest w stanie zaokrąglić ust lub wysunąć języka na brodę, gdy go o to bezpośrednio poprosimy. Siła i zakres ruchów są jednak prawidłowe, gdy pacjent gwizdże z zadowolenia lub spontanicznie zdmuchuje płomień świecy po kolacji.

Rozróżnienie cech AOS od dyzartrii i afazji jest ważne z punktu widzenia doboru odpowiedniej strategii terapeutycznej oraz konieczności wskazania niejednorodnych mechanizmów warunkujących skuteczną komunikację w poszczególnych typach zaburzeń. W przeciwieństwie do mowy dyzartrycznej błędy w mowie apraktycznej są trudne do przewidzenia, niekonsekwentne (np. pacjent wypowiada zatem słowo *brzuch* jako *bdżuk*, słysząc swój błąd, podejmuje próbę autokorekty, za każdym razem tworząc inne słowo *puk*, *buch*, *puch* itd.) i nie wynikają z zaburzeń napięcia i siły mięśni artykulatorów [11]. W obu jednostkach chorzy

Tabela 2.

Porównanie wybranych cech obrazu klinicznego apraksji mowy i dyzartrii (opracowanie własne na podstawie [10, 12])

Zaburzenie	Apraksja mowy	Dyzartria
Etiologia	Uszkodzenie OUN, najczęściej jedнопółkulowe korowe (obejmujące okolicę Broca, okolicę przedruchową/dodatkowe pole ruchowe, zakręt przedśrodkowy, zaśrodkowy lub też korę wyspy półkuli dominującej dla mowy — najczęściej półkuli lewej, rzadziej podkorowe (jądra podstawy), które prowadzą do zaburzeń procesów planowania motorycznego	Uszkodzenie OUN, najczęściej podkorowe (jądra podstawy, jądra i nerwy czaszkowe, w tym V, VII, IX, XII, pień mózgu), rzadko korowe (częściej obupółkulowe) i/lub uszkodzenia mózdzku i obwodowych części nerwów
Wybrane cechy obrazu klinicznego		
Sprawności oddechowe	Bez zaburzeń	Obniżone, częste zaburzenia rytmu oddechowego oraz spłylenie wdechu i skrócenie fazy wydechowej
Sprawności fonacyjne	Bez zaburzeń	Obniżone, obserwowane zmiany pod postacią hipo- lub afonii, problemy ze zmianą natężenia i wysokości głosu możliwy chrapliwy, zduszony i napięty głos z nosowym zabarwieniem
Sprawności artykulacyjne	Prawidłowa sprawność ruchowa narządów aparatu mowy, brak niedowładów, ataksji, ruchów mimowolnych	Obniżone, różne nasilenie zaburzeń siły, napięcia, szybkości i zakresu ruchów narządów aparatu mowy, zrozumiałość mowy może zależeć od współwystępujących niedowładów, ataksji, ruchów mimowolnych
Prozodia mowy	Zaburzona, głównie wtórnie do niepełności wypowiedzi	Zaburzona, zmienność tempa mowy, w tym spowolnienie lub przyspieszenie, ujednolicenie lub zmienność intonacji i akcentowania
Błędy artykulacyjne	Niestałe i niepowtarzalne, ich częstotliwość wzrasta proporcjonalnie do długości słowa i jego złożoności fonetycznej	Stale i powtarzalne, odpowiadają nasileniom zaburzeń nerwowo-mięśniowych, widoczne w mowie spontanicznej, próbach powtarzania oraz w głośnym czytaniu na analogicznym poziomie
Poprawa błędów ekspresji słownej	Widoczne i słyszalne, często wielokrotne poszukiwanie wzorca artykulacyjnego oraz nieskuteczne próby spontanicznej autokorekty	Widoczne i słyszalne próby autokorekty w trakcie wypowiedzenia niezrozumiałych słów i/lub zwrotów, najczęściej skuteczne
Odruchowe reakcje narządów aparatu mowy	Prawidłowe, na przykład kaszel, odrzucanie, polykanie*	Oslabione, wygórowane lub zniesione odruchy podniebienne i/lub gardłowe, możliwe wystąpienie odruchów patologicznych, czyli kąsanie, ssanie
Apraksja oralna	Możliwe współwystępowanie	Brak współwystępowania ze względu na obecność podstawowych deficytów motorycznych

*W bardziej zaawansowanych etapach chorób postępujących z apraksją mowy pojawiają się zaburzenia tych odruchów, ale są one nieobecne na początku choroby; OUN — ośrodkowy układ nerwowy

nie przejawiają także zaburzeń związanych z programowaniem wypowiedzi, tak jak w afazji, a jedynie z realizacją artykulacyjną. Apraksja mowy może stanowić jednostkę pośrednią między afazją a dyzartrią [12]. W praktyce klinicznej apraksja mowy może mieć charakter względnie izolowany, natomiast apraksji oralnej towarzyszy zazwyczaj apraksja mowy.

W dalszej części artykułu omówiono atypowe zespoły parkinsonowskie z uwzględnieniem dominujących i charakterystycznych dla nich rodzajów zaburzeń mowy. Ich podsumowanie zamieszczono

w tabeli 3. Zaznaczono konieczność uwzględnienia dodatkowych prób klinicznych dających możliwość przeprowadzenia diagnostyki różnicowej na przykład obecności apraksji oralnej werbalnej i niewerbalnej w CBS. Słowniczek systematyzujący wykorzystany w tekście nomenklaturę zaprezentowano w tabeli 4.

Postępujące porażenie ponadjądrowe

Klasyczną postacią PSP jest zespół Richardsona (PSP-RS) [13]. Częstym objawem, którego nie stwierdza się w pozostałych schorzeniach z tej grupy, jest palilalia [14]. Zjawisko to polega na

Tabela 3.

Apraksja mowy, afazja oraz dyzartria w chorobie Parkinsona (PD, Parkinson's disease) i atypowych zespołach parkinsonowskich (opracowanie własne)

Jednostka chorobowa	Apraksja mowy	Afazja	Dyzartria
PD	–	–	+ (najczęściej hipokinetyczna)
PSP	Możliwa	+ (w wariantach PSP-PNFA)	+ (możliwa spastyczna — w wariantach PSP-RS; hipokinetyczna — w wariantach PSP-P; mieszana)
CBS-CBD	+	+ (w wariantach CBS-PNFA)	+ (możliwa spastyczna, mieszana)
MSA	–	–	+ (możliwa ataktyczna — w wariantach MSA-C; hipokinetyczna — w wariantach MSA-P)
DLB	–	–	+ (najczęściej hipokinetyczna)

PSP (*progressive supranuclear palsy*) — postępujące porażenie ponadjądrowe; PSP-PNFA (*PSP with progressive non-fluent aphasia*) — postępujące porażenie ponadjądrowe wariant z postępującą niepełną afazją; PSP-P (*PSP with parkinsonism*) — postępujące porażenie ponadjądrowe z dominującym zespołem parkinsonowskim; PSP-RS (*PSP Richardson syndrome*) — postępujące porażenie ponadjądrowe — zespół Richardsona; CBS (*corticobasal syndrome*) — zespół korowo-podstawny; CBD (*corticobasal degeneration*) — zwyrodnienie korowo-podstawne; CBS-PNFA (*CBS with progressive non-fluent aphasia*) — zespół korowo-podstawny wariant z postępującą niepełną afazją; MSA (*multiple system atrophy*) — zanik wieloukładowy; MSA-C (*MSA with predominantly cerebellar features*) — zanik wieloukładowy z dominacją objawów mózdkowych; MSA-P (*MSA with predominant parkinsonism*) — zanik wieloukładowy z dominującym zespołem parkinsonowskim; DLB (*dementia with Lewy bodies*) — otępienie z ciałami Lewy'ego

Tabela 4.

Definicje poszczególnych zaburzeń mowy i komunikacji obserwowanych u osób dorosłych z chorobami neurozwyrodnieniowymi (opracowanie własne)

Zaburzenie	Definicja
Na etapie planowania i realizacji wypowiedzi	
Zaburzenia dyskursu	Trudności z realizacją złożonych wypowiedzi (konwersacyjnych i narracyjnych) z uwzględnieniem kontekstu sytuacyjnego i perspektywy odbiorcy komunikatu (co, gdzie i w jaki sposób mówić)
Na etapie planowania wypowiedzi	
Afazja	Zaburzenia tworzenia i/lub rozumienia wypowiedzi słownych występujące na poziomie złożonych wypowiedzi, pojedynczych słów i ich znaczeń i/lub w trakcie łączenia głosek w słowa (czyli na poziomie syntaktycznym, semantycznym i/lub fonologicznym)
Na etapie realizacji wypowiedzi (zaburzenia motoryki mowy — <i>motor speech disorders</i>)	
Apraksja oralna	Trudności w prawidłowym, wolicjonalnym, ułożeniu artykulatorów (m.in. języka i warg) w trakcie wykonywania czynności związanych z wypowiadaniem dźwięków danego języka i/lub niezwiązanych z mową, np. gwizdaniem, chuchaniem; widoczne, często nieskuteczne próby poszukiwania prawidłowego ułożenia artykulatorów
Apraksja mowy	Zaburzenia ograniczone do trudności artykulacji i prozodii w trakcie wypowiadania słów i dłuższych wypowiedzi, objawiające się zwiększonym wysiłkiem, reakcjami poszukiwania odpowiedniego układu artykulacyjnego i zmianami i/lub zniekształceniami dźwięków w wypowiadanych słowach; zaburzenia niewynikające z nieprawidłowej sprawności ruchowej w zakresie mięśni artykulacyjnych, może współwystępować z apraxją oralną i niepełną afazją, manifestując się brakiem możliwości artykulowania dźwięków mowy lub niezrozumiałymi wypowiedziami
Dyzartria	Zaburzenia prozodii mowy oraz artykulacji dźwięków mowy, równocześnie występują trudności oddechowo-fonacyjne (głosowe), które powodują, że ekspresja słowna jest mniej wyraźna i zrozumiała
Bradylalia	Patologicznie spowolnione tempo mowy
Tachylalia	Patologicznie przyspieszone tempo mowy
Echolalia	Mimowolne powtarzanie przez chorych usłyszanego z otoczenia całości wypowiedzi, treści poleceń lub pojedynczych słów
Palilalia	Wielokrotne powtarzanie części wypowiedzi, np. słów, zdań (zazwyczaj dotyczy końcowej części realizowanych samodzielnie komunikatów)
Hipofonia	Patologicznie niskie natężenie głosu, cicha mowa
Afonia	Stany bezgłosu w trakcie wypowiadania zdań lub pojedynczych słów
Stridor	Tak zwany świst krtaniowy, wyraźny dźwięk pojawiający się w czasie wdechu i/lub wydechu, może wynikać z dystonii krtani lub niedowładu fałdów głosowych

mimowolnym powtarzaniu przez pacjentów wcześniej wypowiedzianych już słów lub ich części, zwrotów a nawet całych wypowiedzi. W mowie chorych obecne są także perseweracje [15]. W porównaniu z palilalią mogą obejmować na przykład wzorce konstrukcji zdania. O ile palilalia jest objawem obserwowanym wyłącznie w mowie pacjentów, o tyle perseweracje są typowe dla tej choroby również w sferze zachowań niewerbalnych, czyli mogą dotyczyć między innymi ruchów kończyn.

Pacjenci z PSP-RS ujawniają trudności w zakresie inicjowania wypowiedzi. Obserwuje się ograniczenie spontanicznych wypowiedzi, a gdy takie już się pojawiają, widoczne jest w nich uproszczenie struktury gramatycznej [15, 16]. Ze względu na nasilone trudności związane z rozwijaniem dłuższych wypowiedzi, tendencją do odpowiadania na pytania i unikanie mowy opowieściowej zaburzenia mowy bywają opisywane jako transkorowa afazja ruchowa lub klasyczna afazja dynamiczna [17]. Umiejętność nazywania u chorych z PSP-RS jest względnie dobrze zachowana [9]. Obniżona fluencja słowna jest wynikiem problemów związanych z funkcjami wykonawczymi. Trudności z czytaniem i pisanem są zazwyczaj wtórne do zaburzeń gałkoruchowych [18]. Niekiedy nasilona nie płynność mowy (podobna do jąkania) z echolalią (powtarzaniem słów, zwrotów, a nawet całych wypowiedzi usłyszanych przez pacjentów, ale wypowiedzianych przez inne osoby) może utrudniać lub uniemożliwiać chorym tworzenie samodzielnych wypowiedzi [19].

Zaburzenia afatyczne są najbardziej charakterystyczne dla wariantu z postępującą nie płynną afazją (PSP-PNFA). U chorych obserwuje się cechy apraksji mowy. Izolowana, postępująca apraksja mowy może być zapowiedzią późniejszego rozwinięcia pełnoobjawowego PSP [5]. W badaniach porównawczych wykazano, że pacjenci z PSP-RS mówią szybciej niż osoby z PNFA. W ich wypowiedziach jest natomiast więcej zdań złożonych niż w wypowiedziach osób z PNFA [18].

We wszystkich wariantach PSP występują dyzartryczne zaburzenia mowy. Najczęściej rozpoznaje się dyzartrię spastyczną lub dyzartrię mieszaną spastyczno-hipokinetyczną [13] lub z elementami ataktycznymi [20].

Zespół korowo-podstawny

Częstą przyczyną CBS jest zwyrodnienie czołowo-skroniowe (*frontotemporal lobar degeneration*). Z racji niskiej zbieżności rozpoznań w badaniu neuropatologicznym z rozpoznaniem klinicznym tego zespołu zrezygnowano z ustalania przyżyciowego rozpoznania zwyrodnienia korowo-podstawnego (*corticobasal degeneration*).

W przypadku wszystkich wariantów CBS obserwuje się postępującą dyzartrię. W zdecydowanej większości przypadków jej profil jest mieszany. Dominujące mogą być cechy dyzartrii spastycznej lub hipokinetycznej [21, 22]. W mowie pacjentów z CBS obserwuje się: spowolnienie i obniżenie płynności wypowiedzi, sztywność artykulacji zaznacza się głównie w przejściu między dźwiękami mowy.

W typowym rozpoznaniu CBS-CBD szczególnie charakterystyczne są zaburzenia o charakterze apraksji. Objawy w początkowej fazie choroby nie są symetryczne [4]. Zaburzenia mowy pojawiają się w ciągu pierwszych kilku lat choroby i są znacznie bardziej nasilone niż w PD. Sporadycznie wśród pierwszych objawów CBS może się pojawić dystonia języka [23]. U pacjentów z lewopółkulową asymetrią zaniku mózgu występuje apraksja mowy [24], która może być jednym z pierwszych objawów choroby lub towarzyszyć asymetrycznej apraksji kończyn. W późniejszym etapie choroby u pacjentów rozwija się afazja z zaburzoną płynnością mowy dająca niekiedy podstawę do rozpoznania mieszanego zespołu CBS-PNFA. Niepłynna afazja występuje też w klasycznym zespole CBS-CBD [5, 25]. Podobnie jak w PSP, pacjenci mają trudności z tworzeniem wypowiedzi złożonych i mogą popełniać błędy gramatyczne. Ujawniają również trudności z przetwarzaniem czasowników [26].

U pacjentów z CBS stwierdza się objawy apraksji ustno-twarzowej (OFA, *orofacial apraxia*) [27]. Chorzy mają trudności w wykonywaniu ruchów ust i twarzy na polecenie słowne przy zachowanych spontanicznych ruchach w obrębie tych samych grup mięśniowych [28]. U chorych stosunkowo wcześniej w przebiegu choroby (w porównaniu z innymi zespołami parkinsonowskimi) stwierdza się także dysfagię [24].

Zanik wieloukładowy

Głównym zaburzeniem mowy w MSA jest dyzartria. Jej typ określają zazwyczaj dominujące w obrazie klinicznym objawy ruchowe. W MSA-P obserwuje się przewagę cech hipokinetycznych, natomiast w MSA-C przeważają cechy ataktyczne. W badaniach wykazano ponadto przypadki dyzartrii mieszanej z cechami hipokinetycznymi, ataktycznymi i spastycznymi [29]. W przebiegu choroby u pacjentów obserwuje się szybko narastające zaburzenia oddechu [30]. Charakterystyczny stridor, tak zwany świst krtaniowy, pojawia się w wyniku niedowładu fałdów głosowych lub też możliwej dystonii krtani [31].

W MSA nie stwierdza się zaburzeń językowych, które mogą wystąpić w CBS i PSP. Obniżenie wyników prób fluencji słownej jest spowodowane deficytami wykonawczymi [19], nie obserwuje się natomiast obniżenia płynności wypowiedzi.

Otępienie z ciałami Lewy'ego

W DLB obraz zaburzeń mowy jest najbliższy dyzartrii hipokinetycznej [32]. W komunikacji odnotowuje się zazwyczaj dominujące zaburzenia dyskursu (m.in. nieafatyczne zaburzenia mowy, pragmozę, dyspragmatyzm, zaburzenia pragmatyki językowej), które przypisuje się dysfunkcji prawej półkuli mózgu (na podstawie wiedzy dotyczącej specyfiki tych zaburzeń po udarze mózgu). Trudności w komunikacji obejmują głównie planowanie i realizację dłuższych wypowiedzi, w tym stosowanie się do reguł ich tworzenia. Z powodu fluktuacji w zakresie funkcji poznawczych obserwuje się zmienność nasilenia trudności związanych z kontrolowaniem wątków tworzonych wypowiedzi, które dla odbiorców stają się niespójne, rozwlekłe i dygresyjne [33]. Jedno z badań sugeruje, że zaburzenia dyskursu w DLB wiążą się ze współwystępowaniem patologii alzheimerowskiej [34].

Wypowiedzi pacjentów z DLB są zazwyczaj prawidłowe pod względem gramatycznym. Osoby z DLB często rozpraszają się podczas rozmowy, przy czym są szczególnie podatne na dystraktory wzrokowe [35]. W ocenie funkcji językowych pacjenci z DLB uzyskują obniżone wyniki w próbach fluencji słownej i testach nazywania. Trudności nie

wynikają z problemów wyłącznie językowych, zaburzenia fluencji słownej są przejawem obniżenia funkcji wykonawczych, a obniżenie wyników nazywania konfrontacyjnego może niekiedy wiązać się z zaburzeniami gnozy wzrokowej. Podobnie problemy z rozumieniem długich komunikatów są zazwyczaj przejawem zaburzeń pamięci operacyjnej [36].

DYSFAGIA W APS

Szacuje się, że nawet 45% pacjentów z chorobami otępiennymi może cierpieć z powodu zaburzeń połykania [37]. Dysfagia w przypadku chorych z DLB dotyczy blisko 1/3 chorych. Badania wideofluoroskopowe wykazują, że w 90% przypadków jej przyczyną są dysfunkcje sprawności gardła [38]. W porównaniu z pozostałymi zespołami w CBD odnotowuje się najdłuższy czas aktu połykania [39]. Najprawdopodobniej wiąże się to z występującą w tym zespole apraxją oralną. Dysfagia najszybciej — już po 2 latach trwania choroby — pojawia się u chorych z PSP i MSA. W przypadku DLB pierwsze objawy są widoczne w około 4. roku choroby. W PD występują natomiast dopiero po około 8 latach [40].

Należy uwzględnić występowanie dysfagii, planując farmakoterapię doustną. Nie wszystkie tabletki można dzielić na części lub rozpuszczać w płynach (szczególnie dotyczy to preparatów o tzw. powolnym uwalnianiu), a ich połknięcie w całości przez chorego może być niemożliwe, czasem nawet niebezpieczne. Uzasadnione jest zatem zadawanie pytań dotyczących obecności zaburzeń połykania podczas każdej wizyty kontrolnej.

SPECYFIKA DIAGNOZY NEUROLOGOPEDYCZNEJ W ATYPOWYCH ZESPOŁACH PARKINSONOWSKICH

Badanie neurologopedyczne w atypowych zespołach parkinsonowskich jest wykonywane w celu potwierdzenia lub wykluczenia dyzartrii, apraksji oralnej, apraksji mowy, afazji, zaburzeń dyskursu oraz zaburzeń połykania. Szczegółowe wskazówki dotyczące badania neurologopedycznego w zakresie oceny zdolności oddechowych, fonacyjnych i językowych przedstawiła w innej pracy Kluj-Kozłowska [41]. W niniejszej pracy zwrócono

uwagę na znaczenie oceny zdolności połykania, prakcji mowy oraz specyfikę oceny zaburzeń językowych u chorych z głębokimi zaburzeniami motoryki mowy.

Przed rozpoczęciem właściwego badania wskazane jest przeprowadzenie wywiadu z chorym, a w celu zobiektywizowania spostrzeżeń należy go uzupełnić o wywiad z osobą z najbliższego otoczenia pacjenta. Poza odniesieniem się do charakteru zaburzeń mowy i komunikacji powinno się uwzględnić pytania dotyczące połykania płynów i spożywania posiłków. Dysfagia i niedożywienie pojawiają się w przebiegu chorób neurologicznych, w tym także jako powikłania chorób współtowarzyszących. Z powodu częstej obecności dysfagii u pacjentów z dyzartrią zaleca się ocenę połykania w toku wywiadu i obserwacji, na przykład na podstawie *Gugling Swallowing Screen* (GUSS). W 2017 roku zespół ekspertów stworzył i opublikował rekomendacje na temat leczenia żywieniowego w neurologii [42].

W ocenie prakcji mowy wykorzystuje się próby kliniczne. Niestety jak dotąd nie stworzono w języku polskim narzędzia, które byłoby specyficzne dla badania tej formy zaburzeń mowy. Do sprawdzenia prakcji oralnej mogą posłużyć podtesty z baterii diagnostycznych do oceny afazji (np. *Boston Diagnostic Aphasia Examination* [BDAE]), przy czym bardzo ważna jest ocena jakościowa wykonania zadań przez pacjenta. Próby oceniające prakcję oralną niewerbalną polegają na wykonaniu poszczególnych układów artykulacyjnych warg i języka w określonym czasie. Wypowiedzenie zróżnicowanych pod względem długości i złożoności fonologicznej słów i wyrażeń pozwala ocenić sprawność w zakresie prakcji werbalnej [43]. W wersji anglojęzycznej opracowano między innymi *Apraxia of Speech Rating Scale* (ASRS) [44]. Przykład badania prakcji mowy u polskojęzycznego pacjenta u po udarze mózgu przedstawiły niedawno Polanowska i wsp. [45].

W badaniu neurologopedycznym konieczna jest ocena oralnej prakcji werbalnej (czyli prakcji mowy) oraz prakcji niewerbalnej. U pacjentów z nasiloną apraksją mowy, którzy niewiele mówią, można sprawdzić obecność agramatyzmu,

uwzględniając próbki pisma. Jeśli zaburzenia prakcji w ręce dominującej uniemożliwiają wykonanie pisma odręcznego, wskazane jest wykorzystanie alternatywnych metod sprawdzenia stanu tej umiejętności. Można wykorzystać w tym celu klawiaturę komputerową lub tablice literowe. Ocena umiejętności pisania może się okazać wyjątkowo pomocna w ustaleniu planu terapii logopedycznej oraz ewentualnego wykorzystania komunikacji zastępczej, zwłaszcza gdy u chorego obserwuje się anartrię.

Ocena mowy i komunikacji powinna zostać zaplanowana w czasie możliwie najlepszego funkcjonowania chorego w ciągu dnia. Na jakość mowy i komunikacji oraz obniżenie wyników w poszczególnych zakresach mogą wpływać fluktuacje wynikające z działania przyjmowanych przez chorego leków [46]. W analizie zebranych wyników należy uwzględnić ograniczenia związane z zaburzeniami zachowania, takimi jak apatia czy impulsywność, a także zaburzeniami ruchowymi [6].

TERAPIA NEUROLOGOPEDYCZNA W ATYPOWYCH ZESPÓŁACH PARKINSONOWSKICH

Porównanie skuteczności zaprezentowanych w piśmiennictwie podejść terapeutycznych jest utrudnione z powodu braku przeglądów opartych na randomizowanych badaniach. W grupie chorych z PD najczęściej stosuje się terapię wysiłku oddechowego (RET, *Respiratory Effort Treatment*), intensywną, 4-tygodniową terapię głosu (LSVT, *Lee Silverman Voice Treatment*), metody terapii oddechu i głosu oparte na słuchowym sprzężeniu zwrotnym (DAF, *Delayed Auditory Feedback*) [47–49]. Wstępne porównanie RET i LSVT wskazuje na większą skuteczność drugiego podejścia [47]. W programach terapeutycznych wykorzystuje się także indywidualnie dobrane ćwiczenia oddechowe oraz usprawnianie czynności artykulatorów [50]. Opisano efektywne próby wykorzystania śpiewu w celu poprawy zdolności oddechowych i fonacyjnych czy intensywnego treningu spowalniania tempa mowy i poprawy sprawności intonacyjnych za pomocą głośnego czytania [51, 52].

Terapia dyzartrii, afazji i apraksji mowy w atypowych zespołach parkinsonowskich ma charakter podtrzymujący ze względu na postępujący cha-

rakter zaburzeń. Intensywność i częstotliwość oddziaływań logopedycznych musi zostać indywidualnie dostosowana do stanu chorego. Zajęcia terapeutyczne powinny się odbywać na tyle często, by terapeuta mógł na bieżąco kontrolować stan chorego. Program terapii dyzartrii powinien obejmować ćwiczenia oddechowe, fonacyjne oraz artykulacyjne [50]. W uzasadnionych przypadkach można wykorzystać także masaż logopedyczny [53]. W przypadku dyzartrii wskazana jest ponadto praca nad suprasegmentalnymi aspektami mowy (czyli melodią, rytmem, tempem) przy użyciu odpowiednio dobranego materiału językowego [54]. Przy zaburzeniach gałkoruchowych wykorzystywanie zadań związanych z głośnym czytaniem wymaga utrzymywania przez terapeutę tekstu na wysokości wzroku pacjenta lub stosowania specjalnych podstawek do książek [17]. W przypadku niewielkiego nasilenia zaburzeń pisania pacjentom proponuje się specjalistyczne długopisy z dociążeniem. Przy znacznych trudnościach pismo odręczne zastępuje się przez użytkowanie narzędzi multimedialnych, na przykład klawiatury komputerowej lub tablic literowych.

Jeśli dyzartrii towarzyszą zaburzenia połykania, to pacjent i jego bliscy powinni zostać poinstruowani na temat strategii kompensacyjnych w zakresie przygotowywania posiłków — ich konsystencji i sposobu podawania.

Działania terapeutyczne i cele terapii apraksji mowy są indywidualnie dopasowywane tak, by poprawić jakość komunikacji chorego z otoczeniem. W przypadku łagodnie nasilonych objawów wystarczą ćwiczenia obejmujące aspekty supra-segmentalne, między innymi utrwalanie prawidłowej intonacji. Natomiast przy głębokim nasileniu zaburzeń konieczne jest odbudowywanie umiejętności prawidłowego ułożenia artykulatorów przy realizacji każdego z dźwięków mowy [11]. Terapia łączy różne techniki *Sound Production Treatment* (SPT) i obejmuje następujące etapy: werbalne modelowanie tworzenia głoski, graficzne wskazywanie oraz modelowanie, następnie łączenie modelowania i wskazywania [55].

Włączenie opiekuna w proces terapeutyczny pozwala dostosować materiał do potrzeb komu-

nikacyjnych konkretnej rodziny oraz zachęcać do stosowania adekwatnych odpowiedzi w realnych sytuacjach komunikacyjnych tak, by chory był motywowany do dalszej pracy, a nie wyręczany.

PODSUMOWANIE

Zróznicowanie dyzartrii, ocena zaburzeń afatycznych oraz wyodrębnienie apraksji mowy u chorych z APS są ważne nie tylko z punktu widzenia diagnostyki różnicowej poszczególnych zespołów klinicznych. Rozpoznanie tych objawów pozwala na wyjaśnienie trudności w codziennej komunikacji i odpowiednie ukierunkowanie działań terapeutycznych. Zindywidualizowany program terapii powinien uwzględniać działania zapobiegające nasilaniu zaburzeń połykania. Diagnostyka i leczenie zaburzeń językowych w APS wymagają współpracy neurologopedy z neuropsychologiem ze względu na nakładające się na siebie trudności językowe i poznawcze.

PIŚMIENNICTWO

1. Stamelou M, Hoeglinger GU. Atypical parkinsonism: an update. *Curr Opin Neurol*. 2013; 26(4): 401–405, doi: [10.1097/WCO.0b013e3283632da6](https://doi.org/10.1097/WCO.0b013e3283632da6), indexed in Pubmed: [23812308](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23812308/).
2. Sławek J. Zanik wieloukładowy. In: Sławek J, Friedman A, Bogucki A, Opala G. ed. *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2012: 248–258.
3. Sławek J. Postępujące porażenie ponadjądrowe. In: Sławek J, Friedman A, Bogucki A, Opala G. ed. *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2012: 259–264.
4. Sławek J. Zwyródnienie korowo-podstawne. In: Sławek J, Friedman A, Bogucki A, Opala G. ed. *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2012: 265–269.
5. Albert ML, Feldman RG, Willis AL. The „subcortical dementia” of progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1974; 37(2): 121–130, doi: [10.1136/jnnp.37.2.121](https://doi.org/10.1136/jnnp.37.2.121), indexed in Pubmed: [4819905](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4819905/).
6. Albert ML. Subcortical dementia: historical review and personal view. *Neurocase*. 2005; 11(4): 243–245, doi: [10.1080/135547905-90963040](https://doi.org/10.1080/135547905-90963040), indexed in Pubmed: [16093223](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16093223/).
7. Josephs KA, Duffy JR. Apraxia of speech and nonfluent aphasia: a new clinical marker for corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Curr Opin Neurol*. 2008; 21(6): 688–692, doi: [10.1097/WCO.0b013e3283168ddd](https://doi.org/10.1097/WCO.0b013e3283168ddd), indexed in Pubmed: [18989114](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18989114/).
8. Sitek EJ, Wójcik J, Wieczorek D, et al. Ocena neuropsychologiczna i neuropsychiatryczna w chorobie Parkinsona — specyfika badania i dobór metod diagnostycznych. *Pol Przegl Neurol*. 2013; 9: 105–112.
9. Sitek EJ, Barczak A, Harciarek M. Neuropsychological assessment and differential diagnosis in young-onset dementias. *Psychiatr Clin North Am*. 2015; 38(2): 265–279, doi: [10.1016/j.psc.2015.01.003](https://doi.org/10.1016/j.psc.2015.01.003), indexed in Pubmed: [25998115](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25998115/).

10. Duffy JR. Motor speech disorders: substrates, differential diagnosis, and management. Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri 2013.
11. Ogar J, Slama H, Dronkers N, et al. Apraxia of speech: an overview. *Neurocase*. 2005; 11(6): 427–432, doi: [10.1080/13554790500263529](https://doi.org/10.1080/13554790500263529), indexed in Pubmed: [16393756](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16393756/).
12. Polanowska K. Nabyta apraksja mowy — obraz kliniczny i diagnostyka różnicowa. *Neurologia po dyplomie*. 2017; 2: 23–36.
13. Skodda S, Visser W, Schlegel U. Acoustical analysis of speech in progressive supranuclear palsy. *J Voice*. 2011; 25(6): 725–731, doi: [10.1016/j.jvoice.2010.01.002](https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2010.01.002), indexed in Pubmed: [20457507](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20457507/).
14. Testa D, Monza D, Ferrarini M, et al. Comparison of natural histories of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy. *Neurol Sci*. 2001; 22(3): 247–251, doi: [10.1007/s100720100005](https://doi.org/10.1007/s100720100005), indexed in Pubmed: [11731878](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11731878/).
15. Robinson G, Shallice T, Cipolotti L. Dynamic aphasia in progressive supranuclear palsy: a deficit in generating a fluent sequence of novel thought. *Neuropsychologia*. 2006; 44(8): 1344–1360, doi: [10.1016/j.neuropsychologia.2006.01.002](https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.01.002), indexed in Pubmed: [16504225](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16504225/).
16. Daniele A, Barbier A, Di Giuda D, et al. Selective impairment of action-verb naming and comprehension in progressive supranuclear palsy. *Cortex*. 2013; 49(4): 948–960, doi: [10.1016/j.cortex.2012.03.024](https://doi.org/10.1016/j.cortex.2012.03.024), indexed in Pubmed: [22683271](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22683271/).
17. Esmonde T, Giles E, Xuereb J, et al. Progressive supranuclear palsy presenting with dynamic aphasia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996; 60(4): 403–410, doi: [10.1136/jnnp.60.4.403](https://doi.org/10.1136/jnnp.60.4.403), indexed in Pubmed: [8774405](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8774405/).
18. Sitek E, Kluj-Kozłowska K, Barczak A, et al. Overlapping and distinguishing features of descriptive speech in Richardson variant of progressive supranuclear palsy and non-fluent progressive aphasia. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*. 2015; 24(2): 62–67, doi: [10.1016/j.pin.2015.06.003](https://doi.org/10.1016/j.pin.2015.06.003).
19. Kim JH, McCann CM. Communication impairments in people with progressive supranuclear palsy: A tutorial. *J Commun Disord*. 2015; 56: 76–87, doi: [10.1016/j.jcomdis.2015.06.002](https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2015.06.002), indexed in Pubmed: [26184056](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26184056/).
20. Kluijn K, Gilman S, Foster N, et al. Neuropathological correlates of dysarthria in progressive supranuclear palsy. *Arch Neurol*. 2001; 58(2): 265–269, indexed in Pubmed: [11176965](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11176965/).
21. Blake ML, Duffy JR, Boeve BF, et al. Speech and language disorders associated with corticobasal degeneration. *J Med Speech Lang Pathol*. 2003; 11(3): 131–146.
22. Szczepańska A, Budrewicz S, Bładowska J, et al. Kliniczny i radiologiczny obraz zwyrodnienia korowo-podstawnego — opis przypadku. *Pol Przegl Neurol*. 2013; 9(2): 69–74.
23. Giza E, Katsarou Z, Dagklis I, et al. Lingual dystonia as a new clinical feature in corticobasal syndrome. *J Neurol Sci*. 2015; 353(1-2): 187–188, doi: [10.1016/j.jns.2015.04.023](https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.04.023), indexed in Pubmed: [25936255](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25936255/).
24. Gołąb-Janowska M, Nowacki P. Zwyrodnienie korowo-podstawne. *Pol Przegl Neurol*. 2014; 10: 59–65.
25. Sitek EJ, Barczak A, Narożańska E, et al. Afazja pierwotna postępująca — zastosowanie nowych kryteriów diagnostycznych w praktyce klinicznej. *Pol Przegl Neurol*. 2014; 10: 23–33.
26. Silveri MC, Ciccirelli N. The deficit for the word-class “verb” in corticobasal degeneration: linguistic expression of the movement disorder? *Neuropsychologia*. 2007; 45(11): 2570–2579, doi: [10.1016/j.neuropsychologia.2007.03.014](https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2007.03.014), indexed in Pubmed: [17467749](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17467749/).
27. Ozsancak C, Auzou P, Hannequin D. Dysarthria and orofacial apraxia in corticobasal degeneration. *Mov Disord*. 2000; 15(5): 905–910, indexed in Pubmed: [11009198](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11009198/).
28. Rohrer JD, Paviour D, Bronstein AM, et al. Progressive supranuclear palsy syndrome presenting as progressive nonfluent aphasia: a neuropsychological and neuroimaging analysis. *Mov Disord*. 2010; 25(2): 179–188, doi: [10.1002/mds.22946](https://doi.org/10.1002/mds.22946), indexed in Pubmed: [20077483](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20077483/).
29. Rusz J, Bonnet C, Klempř J, et al. Speech disorders reflect differing pathophysiology in Parkinson’s disease, progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy. *J Neurol*. 2015; 262(4): 992–1001, doi: [10.1007/s00415-015-7671-1](https://doi.org/10.1007/s00415-015-7671-1), indexed in Pubmed: [25683763](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25683763/).
30. Sinclair CF, Gurey LE, Brin MF, et al. Surgical management of airway dysfunction in Parkinson’s disease compared with Parkinson-plus syndromes. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2013; 122(5): 294–298, doi: [10.1177/000348941312200502](https://doi.org/10.1177/000348941312200502), indexed in Pubmed: [23815045](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23815045/).
31. Wenning GK, Geser F, Krismer F, et al. European Multiple System Atrophy Study Group. The natural history of multiple system atrophy: a prospective European cohort study. *Lancet Neurol*. 2013; 12(3): 264–274, doi: [10.1016/S1474-4422\(12\)70327-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70327-7), indexed in Pubmed: [23391524](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23391524/).
32. Geser F, Wenning GK, Poewe W, et al. How to diagnose dementia with Lewy bodies: state of the art. *Mov Disord*. 2005; 20 Suppl 12: S11–S20, doi: [10.1002/mds.20535](https://doi.org/10.1002/mds.20535), indexed in Pubmed: [16092075](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16092075/).
33. Ash S, Xie SX, Gross RG, et al. The organization and anatomy of narrative comprehension and expression in Lewy body spectrum disorders. *Neuropsychology*. 2012; 26(3): 368–384, doi: [10.1037/a0027115](https://doi.org/10.1037/a0027115), indexed in Pubmed: [22309984](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22309984/).
34. Grossman M, Irwin D, Jester C, et al. Narrative organization deficit in Lewy body disorders is related to Alzheimer pathology. *Front Neurosci*. 2017; 11, doi: [10.3389/fnins.2017.00053](https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00053).
35. Doubleday EK, Snowden JS, Varma AR, et al. Qualitative performance characteristics differentiate dementia with Lewy bodies and Alzheimer’s disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002; 72(5): 602–607, doi: [10.1136/jnnp.72.5.602](https://doi.org/10.1136/jnnp.72.5.602), indexed in Pubmed: [11971046](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11971046/).
36. Gross RG, McMillan CT, Chandrasekaran K, et al. Sentence processing in Lewy body spectrum disorder: the role of working memory. *Brain Cogn*. 2012; 78(2): 85–93, doi: [10.1016/j.bandc.2011.12.004](https://doi.org/10.1016/j.bandc.2011.12.004), indexed in Pubmed: [22218297](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22218297/).
37. Easterling CS, Robbins E. Dementia and dysphagia. *Geriatr Nurs*. 2008; 29(4): 275–285, doi: [10.1016/j.gerinurse.2007.10.015](https://doi.org/10.1016/j.gerinurse.2007.10.015), indexed in Pubmed: [18694703](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18694703/).
38. Londo E, Hanxsson O, Alm Hirsch I, et al. Dysphagia in Lewy body dementia — a clinical observational study of swallowing function by videofluoroscopic examination. *BMC Neurol*. 2013; 13: 140, doi: [10.1186/1471-2377-13-140](https://doi.org/10.1186/1471-2377-13-140), indexed in Pubmed: [24099488](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24099488/).
39. Grunho M, Sonies B, Frattali CM, et al. Swallowing disturbances in the corticobasal syndrome. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015; 21(11): 1342–1348, doi: [10.1016/j.parkrel.2015.09.043](https://doi.org/10.1016/j.parkrel.2015.09.043), indexed in Pubmed: [26456115](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26456115/).
40. Müller J, Wenning GK, Verny M, et al. Progression of dysarthria and dysphagia in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. *Arch Neurol*. 2001; 58(2): 259–264, indexed in Pubmed: [11176964](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11176964/).
41. Kluj-Kozłowska K. Rola neurologopedy w diagnostyce różnicowej chorób neurozwyrodnieniowych. *Biul Logoped*. 2018; 32: 137–160.
42. Kłęk S, Błażejewska-Hyżorek B, Czernuszenko A, et al. Leczenie żywieniowe w neurologii — stanowisko interdyscyplinarnej grupy ekspertów. *Pol Przegl Neurol*. 2017; 13(3): 106–119.
43. Sitek EJ, Kluj-Kozłowska K. Dyzartria i apraksja mowy w chorobach neurozwyrodnieniowych — przegląd zagadnień. In: Tłokiński W, Milewski S, Kaczorowska-Bray K, ed. *Gerontologopedia*. Harmonia, Gdańsk 2018: 523–555.

44. Strand EA, Duffy JR, Clark HM, et al. The Apraxia of Speech Rating Scale: a tool for diagnosis and description of apraxia of speech. *J Commun Disord*. 2014; 51: 43–50, doi: [10.1016/j.jcomdis.2014.06.008](https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2014.06.008), indexed in Pubmed: [25092638](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25092638/).
45. Polanowska KE, Pietrzyk-Krawczyk I. Post-stroke pure apraxia of speech — a rare experience. *Neurol Neurochir Pol*. 2016; 50(6): 497–503, doi: [10.1016/j.pjnns.2016.08.005](https://doi.org/10.1016/j.pjnns.2016.08.005), indexed in Pubmed: [27591108](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27591108/).
46. Sitek EJ, Kluj-Kozłowska K, Barczak A. Zaburzenia funkcji językowych w atypowych zespołach parkinsonowskich. In: Tłokiński W, Milewski S, Kaczorowska-Bray K. ed. *Gerontologopedia*. Harmonia, Gdańsk 2018: 556–572.
47. Baumgartner CA, Sapir S, Ramig TO. Voice quality changes following phonatory-respiratory effort treatment (LSVT) versus respiratory effort treatment for individuals with Parkinson disease. *J Voice*. 2001; 15(1): 105–114, indexed in Pubmed: [12269625](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12269625/).
48. Mahler LA, Ramig LO, Fox C. Evidence-based treatment of voice and speech disorders in Parkinson disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015; 23(3): 209–215, doi: [10.1097/MOO.000000000000151](https://doi.org/10.1097/MOO.000000000000151), indexed in Pubmed: [25943966](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25943966/).
49. Ramig LO, Fox C, Sapir S. Speech treatment for Parkinson's disease. *Expert Rev Neurother*. 2008; 8(2): 297–309, doi: [10.1586/14737175.8.2.297](https://doi.org/10.1586/14737175.8.2.297), indexed in Pubmed: [18271714](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18271714/).
50. Pinto S, Ozsancak C, Tripoliti E, et al. Treatments for dysarthria in Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2004; 3(9): 547–556, doi: [10.1016/S1474-4422\(04\)00854-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(04)00854-3), indexed in Pubmed: [15324723](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15324723/).
51. Stegemöller EL, Radig H, Hibbing P, et al. Effects of singing on voice, respiratory control and quality of life in persons with Parkinson's disease. *Disabil Rehabil*. 2016; 1: 1–7.
52. Späth M, Aichert I, Ceballos-Baumann AO, et al. Entraining with another person's speech rhythm: Evidence from healthy speakers and individuals with Parkinson's disease. *Clin Linguist Phon*. 2016; 30(1): 68–85, doi: [10.3109/02699206.2015.1115129](https://doi.org/10.3109/02699206.2015.1115129), indexed in Pubmed: [26786186](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26786186/).
53. Jauer-Niworowska O. Diagnoza osób z dyzartrią oparta na holistycznym podejściu do pacjenta. In: Michalik M, Siudak A, Orłowska-Popek Z. ed. *Diagnoza różnicowa zaburzeń komunikacji językowej*. Collegium Columbinum, Kraków 2012: 338–356.
54. Skodda S, Visser W, Schlegel U. Acoustical analysis of speech in progressive supranuclear palsy. *J Voice*. 2011; 25(6): 725–731, doi: [10.1016/j.jvoice.2010.01.002](https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2010.01.002), indexed in Pubmed: [20457507](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20457507/).
55. Wambaugh J, Mauszycki S, Ballard K. Advances in the treatment for acquired apraxia of speech. *Perspect Neurophysiol Neurogenic Speech Lang Disord*. 2013; 23(3): 95–119, doi: [10.1044/nnsld23.3.112](https://doi.org/10.1044/nnsld23.3.112).