

# Epidemiologia afazji u chorych z udarem mózgu

## Epidemiology of aphasia in stroke patients

Danuta Ryglewicz<sup>1</sup>, Danuta Milewska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>I Klinika Neurologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>II Klinika Neurologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

### Streszczenie

Do podstawowych celów badań epidemiologicznych należy ustalenie rozpowszechnienia choroby w populacji, określenie jej etiologii oraz czynników ryzyka, które mogą wpływać na jej przebieg. Nagłe wystąpienie afazji wynika zwykle z przejściowego ataku niedokrwiennego lub udaru mózgu, podczas których dochodzi do przejściowego lub trwałego uszkodzenia tych ośrodków mózgowia, które są odpowiedzialne za rozumienie i realizację języka pisanego i mówionego. Całkowita afazja zdarza się u około 21–38% chorych po udarze, częściej występuje po udarze niedokrwinnym i u osób starszych. Ryzyko zgonu i niepełnosprawności jest większe w przypadku chorych z afazją. Skuteczność rehabilitacji zależy od jej intensywności i okresu trwania. W Polsce tylko 48% chorych z udarem mózgu jest poddawanych rehabilitacji mowy. W niniejszej pracy omówiono problemy związane z metodyką epidemiologicznego badania afazji u chorych po udarze mózgu.

*Słowa kluczowe:* afazja, epidemiologia

### Abstract

The principle aims of epidemiology are to describe the distribution of disease in human populations, to elucidate the etiological factors responsible for disease and to evaluate risk factors which influence the natural history of the disease. The abrupt onset of aphasia is usually the result of a transient ischemic attack or stroke, in which temporary or permanent damage occurs in those areas of the brain that govern the understanding and production of written and spoken language. Total aphasia occurs in 21–38% of stroke patients, is more common in ischemic stroke and among elderly. The risk of death and disability is higher among aphatic patients. The effectiveness of rehabilitation depends of intensity and duration of the sessions. In Poland only 48% of patients with stroke had speech rehabilitation. Methodological problems concerning epidemiological study of aphasia in stroke are discussed.

*Key words:* aphasia, epidemiology

Celem badań epidemiologicznych jest ocena wpływu różnych czynników i warunków środowiskowych na częstość i rozprzestrzenianie się badanego zjawiska. Aby wyniki takich badań były porównywalne, muszą być prowadzone według ściśle określonych metod:

- badana populacja powinna być odpowiednio liczna i reprezentatywna;
- badaną chorobę trzeba dokładnie zdefiniować;
- badania powinny mieć charakter prospektywny.

Dokładna ocena częstości afazji w przebiegu udaru mózgu jest trudna za względów metodologicznych. Badania z udziałem dużych grup chorych, zazwyczaj z wykorzystaniem skróconych testów, są zwykle powierzchowne i umożliwiają oce-

nę częstości zaburzeń językowych bez dokładnego ich różnicowania. Badania prowadzone w oparciu o zestawy testów dotyczą wybranych grup chorych i nie są reprezentatywne dla populacji osób z afazją.

Już sam termin „afazja” (z gr. *A-fazis* — niemota) od lat budzi liczne kontrowersje. Powstało wiele definicji i prób klasyfikacji, opracowanych przez specjalistów różnych dziedzin, zajmujących się wyższymi funkcjami psychicznymi, takich jak: psychologia, logopedia, nauki medyczne, filozofia, nauki społeczne, lingwistyka, cybernetyka i fizyka.

Według polskiego neuropsychologa — prof. Mariusza Maruszewskiego [1] afazja to całkowite lub częściowe zaburzenie mechanizmów programujących czynności mowy u człowieka, który wcześniej w pełni je opanował, spowodowane organicznym uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych.

Z klinicznego punktu widzenia afazja charakteryzuje się zaburzeniami funkcji werbalnych (rozumienie tekstu słownego, pisanego, sygnalizowa-

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Danuta Ryglewicz  
Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie  
ul. Sobieskiego 9, 09–957 Warszawa  
tel.: (0 22) 458 28 00, e-mail: ryglew@ipin.edu.pl  
Praca wpłynęła do Redakcji: 7 marca 2004 r.  
Zaakceptowano do druku: 6 kwietnia 2004 r.

nego), zaburzeniami funkcji niewerbalnych (rozumienie symboli dźwiękowych, ikonicznych, czuciowych) i zmianą osobowości (zaburzenia funkcji emocjonalno-motywacyjnych i mechanizmów regulacyjnych „ja”).

Zgodnie z najczęściej obecnie stosowanym podziałem zaburzeń afatycznych, zaproponowanym przez Bostońskie Centrum Badań nad Afazją (*Aphasia Research Center of Boston*) [wg 2, 3], uwzględniającym relacje anatomiczne, wyróżnia się:

- **afazję ruchową (Broca)**; lokalizacja uszkodzenia — tylna część trzeciego zakrętu czołowego;
- **afazję czuciową (Wernickego)**; lokalizacja uszkodzenia — tylna część pierwszego zakrętu skroniowego;
- **afazję przewodzenia**; lokalizacja uszkodzenia — istota biała, szczególnie pęczek łukowaty, poniżej zakrętu nadbrzeżnego, co skutkuje rozdzieleniem nieuszkodzonej okolicy słuchowej Wernickego od obszaru Broca, również nienaruszonego;
- **afazję nominacyjną (anomiczną, amnestyczną)**; lokalizacja uszkodzenia — zakręt kątowny;
- **transkorową afazję motoryczną**; lokalizacja uszkodzenia — okolica czołowa do przodu i powyżej ośrodka Broca;
- **transkorową afazję sensoryczną**; lokalizacja uszkodzenia — styk skroniowo-potyliczny, do tyłu względem okolicy Wernickego (graniczny obszar zaopatrywany częściowo przez tętnicę środkową, a częściowo — przez tylną);
- **mieszaną afazję transkorową (tzw. zespół izolowanego pola mowy)**; odizolowanie obszaru mowy od pozostałych części kory, najczęściej wskutek zespołu niedokrwiennego w dystalnych częściach tętnicy środkowej;
- **afazję całkowitą**; lokalizacja uszkodzenia — całe tak zwane pole mowy, czyli obszar szeroko okalający bruzdę Sylwiusza. Zarówno w obserwacjach klinicznych, jak i w piśmiennictwie zespoły afatyczne występują również przy uszkodzeniach podkorowych; zaburzenia w tych przypadkach są na ogół przemijające, a obraz kliniczny zależy od lokalizacji procesu chorobowego;
- **afazję podkorową**; którą dzieli się na [4]:
  - **przednią torebkowo-prążkowiową**, gdy w wyniku uszkodzenia przedniej części torebki wewnętrznej nastąpi przerwanie dróg prowadzących z obszarów Broca i obszarów odpowiedzialnych za transkorową afazję motoryczną;
  - **tylną torebkowo-prążkowiową**, gdy w wyniku uszkodzenia tylnej części torebki we-

wewnętrznej nastąpi przerwanie dróg słuchowych łączących z obszarem Wernickego oraz dróg ruchowych łączących z korą motoryczną:

- **całkowitą torebkowo-prążkowiową**, gdy nastąpi uszkodzenie przedniej i tylnej części torebki wewnętrznej;
- **wzgórzową**, gdy uszkodzenie wystąpi w obrębie wzgórz.

Informacje na temat epidemiologii afazji w udarze mózgu dostępne w piśmiennictwie są rozbieżne ze względu na wspomniane trudności metodologiczne. Wcześniejsze badania prowadzono przed „erą” tworzenia oddziałów udarowych, gdy dobór chorych był przypadkowy, a badane grupy pacjentów — nieliczne. Brak jednolitej definicji, trudności klasyfikacyjne, brak zestawu stosowanych testów diagnostycznych i czasochłonność takich badań, co ogranicza liczebność przebadanych chorych, jest przyczyną znacznej rozbieżności wyników.

Afazja jest jednym z najczęściej występujących zaburzeń funkcji poznawczych w udarze mózgu. W ostrej fazie udaru jej częstość szacuje się na 21–38% [5–8].

Jak można domniemywać, wartość badawcza szacowanych wskaźników zależy między innymi od czasu, który upłynął od zachorowania. W 1986 roku Wade i wsp. przeprowadzili badania w grupie 976 osób z ostrym udarem mózgu. W ciągu pierwszych 7 dni choroby zbadano 545 pacjentów. U 28% z nich zaburzenia mowy sklasyfikowano jako niemożliwe do oceny, prawdopodobnie z powodu współistniejących zaburzeń świadomości, natomiast afazję stwierdzono u 24% chorych. Po 3 tygodniach od zachorowania (badaniu poddano 90% osób) afazję stwierdzono u 20%, a po 6 miesiącach — u 12% badanych (40% pacjentów, u których rozpoznano afazję w ciągu pierwszych 7 dni, i 60% chorych, u których rozpoznano ją w ciągu pierwszych 3 tyg.). Afazja wiązała się z większą niesprawnością, pogorszeniem jakości życia i gorszą adaptacją społeczną [8].

Celem pracy Godefroya i wsp. [9] była charakterystyka afazji w ostrej fazie udaru mózgu. W okresie od maja 1994 roku do sierpnia 1997 roku zarejestrowano 2200 chorych, przyjętych do oddziału udarowego w Lille; u 308 (14%) z nich stwierdzono szeroko rozumiane zaburzenia mowy. Chorych z takimi zaburzeniami skierowano na badania neuropsychologiczne, które w większości przypadków wykonano w ciągu miesiąca od zachorowania. Zaniżone wskaźniki występowania zaburzeń mowy w badanej grupie w stosunku do przedstawianych w innych publikacjach autorzy tłumaczą faktem, że ocena częstości afazji nie była celem ich badania.

W badaniu neuropsychologicznym u 50 (16%) chorych nie stwierdzono zaburzeń mowy, u 207 (67%) rozpoznano afazję, u 22 (7%) — dyzartię, u 16 (5%) — izolowany brak słów, u 13 (4%) — inne zaburzenia, takie jak: głuchota, agrafia, aleksja, agnozja wzrokowa, zespół czołowy, demencja.

U ponad połowy z grupy 207 pacjentów z afazją rozpoznano jej postać globalną lub zaburzenia nie sklasyfikowano, natomiast klasyczne typy afazji (Wernickego, Broca, transkorowa i podkorowa) rozpoznawane były rzadziej. Afazja całkowita wystąpiła u 52 (25%) pacjentów, ruchowa — u 22 (11%), czuciowa — u 30 (14,5%), transkorowa motoryczna — u 17 (8%), podkorowa — u 10 (5%), przewodzeniowa — u 7 (4%), transkorowa czuciowa — u 7 (4%), nominacyjna — u 5 (2%) osób, a nie sklasyfikowano jej u 55 (26,5%) chorych [9].

Występowanie afazji globalnej, jako dominującego rozpoznania w udarach mózgu, stwierdzali inni badacze, stosujący zarówno zestawy licznych testów [1, 10–12], jak i testy skrócone [7, 8].

We wcześniejszych badaniach częstość niesklasyfikowanej afazji oceniano na 0–45%, w zależności od doboru pacjentów, fazy udaru i zastosowanych testów [11, 13–16]. U osób z niesklasyfikowaną afazją częściej stwierdzano w wywiadzie wcześniejszy udar mózgu [9].

W wielu badaniach oceniano **wpływ różnych czynników** na występowanie i charakter afazji. Kreisler i wsp. badali **powiązania anatomiczno-kliniczne** (rezonans magnetyczny/testy neuropsychologiczne) u 107 pacjentów z afazją. Stwierdzili, że lokalizacja ogniska jest głównym czynnikiem wpływającym na typ tego zaburzenia. Afazja typu *nonfluent* występowała przy obecności ognisk w płacie czołowym lub w skorupie, zaburzenia powtarzania — w przypadku uszkodzeń w obrębie wyspy i torebki zewnętrznej, zaburzenia rozumienia — przy lokalizacji ognisk w płacie skroniowym, parafazje fonematyczne — przy uszkodzeniach torebki zewnętrznej, rozciągających się w kierunku tylnej części płata skroniowego lub torebki wewnętrznej, parafazje słowne — w przypadku uszkodzeń płatów skroniowych lub jądra ogoniastego, a persewercje — przy uszkodzeniach jądra ogoniastego [17].

Liczni badacze oceniali wpływ **wieku** na afazję poudarową. Godefroy i wsp. [9] stwierdzili, że pacjenci z afazją przewodzeniową byli młodszy, natomiast z podkorową — starsi. Chorzy z afazją Broca byli w młodszym wieku niż osoby z afazją Wernickego, ale różnice te nie były istotne statystycznie. Powyższe wyniki były zgodne z doniesieniami innych autorów, wskazującymi na częstszą afazję *nonfluent*, szczególnie — afazję Broca, u młodszych chorych, co niektórzy wiązali z prawdopodobieństwem

większego odsetka zatorów w przedniej części tętnicy środkowej mózgu [1, 13, 18–22]. Na te różnice może także wpływać proces rehabilitacji, mózgową organizacja obszarów odpowiedzialnych za funkcje językowe, która może być inna u młodszych osób, oraz inna lokalizacja ogniska udarowego. Wpływ wieku na proces rehabilitacji wykazano w badaniach prowadzonych 3 miesiące po zachorowaniu [23].

Wykonywano także badania służące ocenie wpływu **płci** na afazję. W niektórych pracach obserwowano mniejszą częstość afazji u kobiet [11, 19, 21], ale Godefroy i wsp. [9] nie potwierdzili takiej zależności. Hier i wsp. [24] badali afazję poudarową w zależności od płci. Na podstawie analizy bazy danych *Stroke Data Bank* oddziału neurologii Uniwersytetu Illinois w Chicago stwierdzili oni obecność afazji u 19,4% kobiet i u 22,5% mężczyzn. Nie zaobserwowano różnic pod względem jej częstości u osób z udarem krwotocznym, natomiast u pacjentów z udarem niedokrwiennym afazja częściej dotyczyła kobiet (37,0%) niż mężczyzn (28,3%). U osób z migotaniem przedsionków u obu płci częstość afazji była podobna. U kobiet nieznacznie częściej stwierdzano ogniska w przedniej, a u mężczyzn — w tylnej części mózgu. Obszar uszkodzenia częściej był większy u mężczyzn z afazją. U kobiet częstsza była afazja Wernickego, całkowita i semantyczna, natomiast u mężczyzn obserwowano wyższy odsetek afazji Broca.

W innych badaniach [13, 16, 25] wykazano, że czynniki wpływające na występowanie i ciężkość afazji naczyniowej są dyskusyjne. W wielu badaniach opartych na obrazach tomografii komputerowej wykazano niespodziewanie duży odsetek odchyżeń od klasycznych kliniczno-anatomicznych współzależności.

Puel i wsp. [12], na podstawie analizy wyników badań 25 chorych z afazją podkorową, nie stwierdzili związków kliniczno-anatomicznych. Prawie w połowie przypadków zaobserwowali izolowaną afazję, bez innych deficytów, co może być dodatkową wskazówką dla klinicystów przy stawianiu diagnozy.

Basso i wsp. [26] u 36 (17%) spośród 207 chorych z afazją obserwowali zaskakujące niezgodności między jej typem a lokalizacją uszkodzenia. U 7 pacjentów z afazją typu *fluent* lokalizacja ogniska znajdowała się w przedniej części, natomiast u 7 chorych z afazją typu *nonfluent* — w tylnej części mózgu.

Stwierdzono, że występowanie afazji jest czynnikiem pogarszającym rokowanie i koreluje z nasileniem deficytów ruchowych i poznawczych, zaburzeniami funkcjonowania społecznego [8, 27, 28] i śmiertelnością [7, 8].

Rokowanie dotyczące ustąpienia afazji także jest złe. U 32–50% pacjentów jej objawy utrzymują się nawet 6 miesięcy od momentu zachorowania [7, 8].

Podkreśla się konieczność leczenia afazji po-udarowej [10].

Badano efektywność rehabilitacji w afazji [16, 29]. Stwierdzono pozytywny efekt intensywności ćwiczeń (8,8 h/tydz. przez 11,2 tygodnia vs. 2 h/tydz. przez 22,9 tygodnia) i czasu ich trwania (98,4 h vs. 43,6 h) na poprawę zaburzeń mowy u chorych z afazją [16]. Lepsze rokowanie zaobserwowano u młodych pacjentów [19, 30].

Wyniki te pochodzą z badania wyselekcjonowanych grup pacjentów i nie potwierdzono ich w innych doniesieniach [7, 10, 14].

W Polsce, na podstawie analizy bazy danych Ogólnopolskiego Narodowego Rejestru Udaru Mózgu, liczącego 11 107 chorych, hospitalizowanych w okresie od 1 stycznia do 31 grudnia 2000 roku w 60 ośrodkach neurologicznych na terenie całej Polski, oceniano częstość zaburzeń mowy. Po wyłączeniu pacjentów z zaburzeniami świadomości (34,3%), dalszej analizie poddano 7296 chorych (udar niedokrwienny — 92%; udar krwotoczny — 7,2%). W tej grupie zaburzenia mowy różnego typu stwierdzono u 2964 osób (37%). Nieco częściej występowały one wśród mężczyzn (tab. I)

Zaobserwowano również istotnie częstsze zaburzenia mowy u osób po udarze krwotocznym niż u pacjentów po udarze niedokrwiennym (tab. II).

W starszych grupach wiekowych stwierdzono, że istotnie statystycznie wzrastał odsetek pacjentów z zaburzeniami mowy (tab. III).

Ponadto wykazano, że u pacjentów z przebytym wcześniej udarem mózgu zaburzenia mowy występowały częściej — prawdopodobnie z powodu wieloogniskowego uszkodzenia mózgu. Podobnie wysoki odsetek zaburzeń mowy stwierdzono

Tabela I. Częstość zaburzeń mowy w zależności od płci (n = 2964)

Table I. Frequency of sex related speech disorders (n = 2964)

Płeć	Liczba pacjentów	Odsetek pacjentów (%)
Sex	Number of patients	Rate in patients (%)
Mężczyźni Men	1545	37,9
Kobiety Women	1419	36

Tabela II. Częstość zaburzeń mowy w zależności od typu udaru (n = 2964)

Table II. Frequency of stroke type related speech disorders (n = 2964)

Typ udaru	Odsetek pacjentów (%)
Stroke type	Rate in patients (%)
Krwotoczny Haemorrhagic	31
Niedokrwienny Ischemic	39

p < 0,0000001

Tabela III. Częstość zaburzeń mowy w poszczególnych grupach wiekowych (n = 2964)

Table III. Frequency of age related speech disorders (n = 2964)

Grupa wiekowa	Odsetek pacjentów (%)
Age	Rate in patients (%)
18–30 rż. 18–30	20
31–45 rż. 31–45	24
46–60 rż. 46–60	31
61–75 rż. 61–75	38
> 75 rż. > 75	43

p < 0,0000000

u osób z migotaniem przedsionków, u których także często dochodzi do zmian wieloogniskowych w wyniku mnogich i różnoczasowych zatorów do naczyń mózgowych (tab. IV).

Najczęściej, bo w ponad połowie przypadków, zaburzenia mowy występowały u osób z rozległymi udarami obejmującymi unaczynienie całej tętnicy środkowej mózgu, rzadziej — w przypadkach udaru dotyczącego krążenia przedniego niecałkowitego (PACI, *partial anterior circulation infarct*). W udarach lakunarnych zaburzenia mowy obserwowano u 28%, a w udarach z tylnego kręgu unaczynienia — u 19%. W tych dwóch ostatnich grupach można się spodziewać większego odsetka chorych z dyzartrią (tab. V).

Zgodnie ze standardami postępowania w udarach mózgu, wszyscy chorzy z rozpoznanymi zaburzeniami mowy powinni jak najszybciej zostać poddani rehabilitacji mowy. Z analizy ankiet nadesłanych do Narodowego Rejestru Udarów wynika, że u 52% osób z takimi zaburzeniami nie prowadzono żadnej rehabilitacji, jedynie u 1/3 z nich rehabilita-

Tabela IV. **Częstość zaburzeń mowy w zależności od czynników ryzyka udaru mózgu (n = 2964)**Table IV. **The frequency of speech disorders depending on the stroke risk factors (n = 2964)**

Czynniki ryzyka udaru mózgu <i>Stroke risk factors</i>	Odsetek pacjentów (%) <i>Rate in patients (%)</i>
Choroba wieńcowa <i>Coronary heart disease</i>	41
Migotanie przedsionków <i>Atrial fibrillation</i>	47
Przebyty udar mózgu <i>Stroke in the past</i>	47
Cukrzyca <i>Diabetes mellitus</i>	42
Nadciśnienie tętnicze <i>Hypertension</i>	37

Tabela V. **Częstość zaburzeń mowy w zależności od typu udaru według klasyfikacji *Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)* (n = 2964)**Table V. **Frequency of speech disorders depending on the type of stroke according to *Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)* classification (n = 2964)**

Typ udaru <i>Stroke type</i>	Odsetek pacjentów (%) <i>Rate in patients (%)</i>
TACI	53
PACI	44
LACI	28
POCI	19

TACI (*total anterior circulation infarct*) — udar dotyczący krążenia przedniego całkowitego; PACI (*partial anterior circulation infarct*) — udar dotyczący krążenia przedniego niecałkowitego; LACI (*lacunar infarct*) — udar lakunarny; POCI (*posterior circulation infarct*) — udar dotyczący krążenia tylnego;  $p < 0,000000$

cję rozpoczęto w pierwszej dobie od zachorowania, a u pozostałych 10% — w pierwszym tygodniu choroby (tab. VI).

Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa, afazja stanowi poważny problem społeczny. Jej występowanie istotnie pogarsza rokowanie. U chorych z afazją często obserwuje się dezintegrację psychiczną i społeczną oraz pogorszenie jakości życia.

Jednym ze strategicznych celów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu oraz programu POLKARD jest poprawa metod rehabilitacji chorych przez unowocześnienie oddziałów rehabilitacji neurologicznej i organizację systemu rehabilitacji w warunkach ambulatoryjnych. Opracowanie i realizacja zintegrowanego systemu rehabilitacji tych pacjentów ma istotne znaczenie społeczne i ekonomiczne.

Tabela VI. **Rehabilitacja u chorych z zaburzeniami mowy po udarze mózgu (n = 2964)**Table VI. **Rehabilitation in patients with post stroke speech disorders (n = 2964)**

Początek rehabilitacji <i>Rehabilitation onset</i>	Odsetek pacjentów (%) <i>Rate in patients (%)</i>
W ciągu pierwszych 48 godzin <i>First 48 hours after stroke</i>	33
W ciągu pierwszego tygodnia choroby <i>First 7 days after stroke</i>	10
Później niż w pierwszym tygodniu <i>Later than 7 days after stroke</i>	1,5
Po upływie 4 tygodni <i>Later than 4 weeks after stroke</i>	3,5

## Piśmiennictwo

1. Maruszewski M.: Mowa a mózg. PZWL, Warszawa 1970.
2. Benson D.F.: Classical Syndroms of Aphasia. W: Bolter F., Grafman J. red. Handbook of Neuropsychology. Elsevier, New York 1988, 267–280.
3. Seniów J.: Deficyty neurologiczne w udarach mózgowych. Postępy Psychiatrii i Neurologii 1994, 3, 259–264.
4. Pąchalska M.: Afazjologia. PWN, Warszawa-Kraków 1999.
5. Brust J.C.M., Shafer S.Q., Richter R.W., Bruun B.: Aphasia in acute stroke. Stroke 1976, 7, 167–174.
6. Holland A.L., Fromm D.S., DeRuyter F., Stein M.: Treatment efficacy: aphasia. J. Speech Hear Res. 1996, 39, S28–S36.
7. Pedersen P.M., Jorgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Olsen T.S.: Aphasia in acute stroke: incidence, determinants and recovery. Ann. Neurol. 1995, 38, 659–666.
8. Wade D.T., Hewer R.L., David R.M., Enderby P.M.: Aphasia after stroke: natural history and associated deficits. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1986, 49, 11–16.
9. Godefroy O., Dubois C., Debachy B., Leclerc M., Kreisler A., for the Lille Stroke Program: Vascular Aphasia Main Characteristics of Patients Hospitalized in Acute Stroke Unit. Stroke 2002, 33, 702–705.
10. Aboderin I., Venables G.: Stroke management in Europe: Pan European Consensus Meeting on Stroke Management. J. Intern. Med. 1996, 240, 173–180.
11. Bhogal S.K., Teasell R., Speechley M.: Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. Stroke 2003, 34, 987–993.
12. Puel M., Demonet J.F., Cardebat D. i wsp.: Subcortical aphasia: neurolinguistic and x-ray computed tomography studies of 25 cases [in French]. Rev. Neurol. (Paris) 1984, 140, 695–710.
13. Annoni J.M., Cot F., Ryalls J., Lecours A.R.: Profile of the aphasic population in a Montreal geriatric hospital: a 6-year study. Aphasiology 1993, 7, 281–284.
14. Kertesz A., McCabe P.: Recovery patterns and prognosis in aphasia. Brain 1977, 100, 1–18.
15. Wertz R.T., Weiss D.G., Aten J.L. i wsp.: Comparison of clinic, home, and deferred language treatment for aphasia. Arch. Neurol. 1986, 43, 653–658 [streszczenie].
16. Willmes K., Poeck K.: To what extent can aphasic syndromes be localized? Brain 1993, 116, 1528–1540.
17. Kreisler A., Godefroy O., Delmaire C. i wsp.: The anatomy of aphasia revisited. Neurology 2000, 54, 1117–1123.
18. Basso A., Capitani E., Laiacina M., Luzzati C.: Factors influencing type and severity of aphasia. Cortex 1980, 16, 631–636.
19. Ferro J.M., Crespo M.: Young adult stroke: neuropsychological dysfunction and recovery. Stroke 1988, 19, 982–986.
20. Ferro J.M., Madureira S.: Aphasia type, age and cerebral infarct localisation. J. Neurol. 1997, 244, 505–509.
21. Kertesz A., Sheppard A.: The epidemiology of aphasic and cognitive impairment in stroke. Brain 1981, 104, 117–128.
22. Obler L.K., Albert M.L., Goodglass H., Benson D.F.: Aphasia type and ageing. Brain Lang. 1978, 6, 318–322.
23. Coppens P.: Why are Wernicke's aphasia patients older than Broca's? A critical view of the hypotheses. Aphasiology 1991, 5, 289–290.

24. Hier D.B., Yoon W.B., Mohr J.P., Price T.R., Wolf P.A.: Gender and aphasia in the stroke data bank. *Brain Lang.* 1994, 47, 155–167.
25. Alexander M.P., Naeser M.A., Palumbo C.L.: Correlations of subcortical C.T. lesion sites and aphasia profiles. *Brain* 1987, 110, 961–991.
26. Basso A., Lecours A.R., Moraschini S., Vanier M.: Anatomoclinical correlations of the aphasias as defined through computerized tomography: exceptions. *Brain Lang.* 1985, 26, 201–229.
27. Pohjasvaara T., Erkinjuntti T., Ylikoski R., Hietanen M., Vataja R., Kaste M.: Clinical determinants of poststroke dementia. *Stroke* 1998, 29, 75–81.
28. Tatemichi T.K., Desmond D.W., Stern Y., Paik M., Sano M., Bagiella E.: Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1994, 57, 202–207.
29. Paolucci S., Antonucci G., Gialloreti L.E. i wsp. Predicting stroke inpatient rehabilitation outcome: the prominent role of neuropsychological disorders. *Eur. Neurol.* 1996, 36, 385–390.
30. Basso A.: Spontaneous recovery and language rehabilitation. W: Seron X., Deloche G. red. *Cognitive Approaches in Neuropsychological Rehabilitation*. Lawrence Erlbaum Associates Inc., Hillsdale 1989, 17–38.