

TATIANA LEWICKA, DANIEL STOMPEL

Centralny Szpital Kliniczny im. Profesora Kornela Gibińskiego w Katowicach  
Śląski Uniwersytet Medyczny

IWONA NOWAKOWSKA-KEMPNA

Wyższa Szkoła Humanistyczna „Ignatianum” w Krakowie

## Zaburzenia językowe w chorobach neurodegeneracyjnych – aspekty diagnostyczne i terapeutyczne

**ABSTRACT:** Authors of the article undertook the subject of discussion dealing with complex problems of the speech disorders occurrence at older people. Changes taking place regarding speech of older people relate mostly to people at very advanced age and they usually have influence on the efficiency of communicating with the society. Linguistic disorders are connected with the physiological process of aging of the organism and they can come into being on the basis of various types of diseases, in the result of which it comes to the damage of cerebral structures. These diseases can have vascular or neuro-degenerative basis.

**KEY WORDS:** speech disorders of older people, vascular diseases, neuro-degenerative diseases, damage of cerebral structures

### Wprowadzenie

Mowa jest nie tylko kluczem do komunikacji i wiedzy, ale także ważnym czynnikiem, który kształtuje osobowość. Należy rozumieć ją jako wytwór ludzkiego rozumu, który kształtuje myślenie.

Zainteresowanie wytwarzaniem dźwięków mowy sięga czasów starożytnych. Już w VI wieku p.n.e. indyjscy uczeni opracowali reguły fonetyczne. Starożytni Grecy – Hipokrates i Galen – precyzyjnie opisywali narządy mowy oraz opracowali klasyfikacje dźwięków mowy. Również w pracach Leonarda da Vinci można znaleźć ryciny, które w sposób dokładny przedstawiają ludzką krtani i opisują miejsce powstawania mowy.

Termin „mowa”<sup>1</sup> oznacza czynność porozumiewania się ludzi za pomocą języka, czyli społecznie wypracowanego systemu komunikacji, na który składają się słowa oraz reguły określające sposoby ich używania. Mowa jest także utożsamia-

---

<sup>1</sup> Z. WŁODARSKI, A. MATCZAK: *Wprowadzenie do psychologii*. Warszawa, PIW 1987, s. 120.

na z pojęciem zachowań językowych<sup>2</sup>. Pośród nich możemy wyróżnić dwa typy czynności językowych:

- mowa wewnętrzna – nasze myśli,
- mowa zewnętrzna – dźwiękowa.

Rozwój mowy zależy od wrodzonych właściwości organizmu człowieka (uwarunkowanie genetyczne) i jest możliwy jedynie w kontakcie ze środowiskiem społecznym, z innymi ludźmi.

## Mózgowe mechanizmy mowy

Rozwój układu nerwowego, a zwłaszcza mózgowia przyczynił się do uzyskania najwyższego poziomu pośród istot żywych. W mózgu znajdują się ośrodki smaku, słuchu, wzroku, węchu, a także mowy<sup>3</sup>. Uszkodzenie którejkolwiek ze struktur mózgu powoduje istotne dla człowieka zmiany. Dotyczy to także mowy, będącej bardzo złożonym aktem, angażującym wszystkie procesy myślowe. To dzięki spostrzeżeniom i wyobrażeniom w korze mózgowej zapisują się ślady nazw, dźwięków, uczuć czy czynności matematycznych. Są one w odpowiednim momencie „wywoływane” z zasobu wiedzy i doświadczeń człowieka, pozwalają na nazwanie elementów otaczającego świata.

Zaburzenia w gramadzeniu, nadawaniu lub odbieraniu zakłócają kontakt człowieka ze światem i utrudniają komunikowanie się za pomocą języka.

Od kiedy Paul Broca i Carl Wernicke zdefiniowali okolice związane z mową, używa się terminu „obszar mowy” do określenia tych części kory mózgowej, których uszkodzenie prowadzi do zaburzeń językowych<sup>4</sup>. Obszar ten obejmuje tylną-dolną część płata czołowego, tylną część górnego zakrętu skroniowego oraz okolice styku skroniowo-ciemieniowo-potylicznego.

Pod koniec lat pięćdziesiątych XX wieku Wilder Penfield i Lamar Roberts wyróżnili także dodatkową okolicę mowy, która znajduje się w przyśrodkowej części lewego płata czołowego, zaraz przed korą reprezentacyjną kończyny dolnej. W. Penfield i L. Roberts w celu ustalenia lokalizacji obszaru mowy, zastosowali drażnienie prądem elektrycznym powierzchni mózgu w trakcie operacji neurochirurgicznych u chorych na padaczkę. Drażnienie obszaru mowy powodowało zmiany interferencyjne tj. zatrzymanie mowy chorego, wahania przy wypowiedzaniu słów, zaburzenia powtarzania, nazywania, czytania i pisanie, objawy charak-

<sup>2</sup> S. GRABIAS: *Mowa i jej zaburzenia*. „Logopedia” 2001, nr 28, s. 8.

<sup>3</sup> A. BALEJKO: *Jak pomóc choremu z afazją*. W: *Diagnoza i terapia osób z afazją. Holistyczne podejście do chorego*. Red. A. BALEJKO. Białystok, Wydawnictwo A. Balejko 1998, s. 93–94.

<sup>4</sup> B.L.J. KACZMAREK: *Mózg – język – zachowanie*. Lublin, Wydawnictwo Uniwersytetu M. Curie-Skłodowskiej 1994, s. 48.

terystyczne dla zaburzeń afatycznych<sup>5</sup>. Wyszczególniony obszar mowy jest obszarem czynnościowo niejednorodnym. Uszkodzenie przednich części (tzw. okolicy Broca) powoduje różnego typu trudności w mówieniu (w nadawaniu mowy), zaś uszkodzenia tylnych części (tzw. okolicy Wernickego) powodują różne postacie zaburzeń rozumienia mowy (odbioru mowy). To rozróżnienie ma jednak charakter tylko przybliżony, gdyż także przy uszkodzeniach okolicy Brocka mogą wystąpić zaburzenia odbioru mowy, podobnie jak przy uszkodzeniach obszaru Wernickego – zaburzenia w nadawaniu mowy<sup>6</sup>.

Warto zauważyć, iż coraz częściej pojawiają się liczne doniesienia, dotyczące zaburzeń mowy przy uszkodzeniach zlokalizowanych poza wyżej opisanym obszarem mowy.

### Okolica przedczołowa

Pierwszym, który zaobserwował trudności w wypowiedzaniu się u pacjentów z uszkodzeniami czołowymi był Bastian (w roku 1897). Trudności te jednak były interpretowane jako objawy przejściowe zachodzące przy wycofywaniu się afazji motorycznej powstałej w wyniku niecałkowitego uszkodzenia ośrodka Broca, a nie jako skutek porażenia tej okolicy czołowej. Podobnie Ludwig Lichtheim, mimo że opisał zaburzenia językowego porozumiewania się, polegające na trudnościach w spontanicznym mówieniu i pisaniu przy zachowanej zdolności do powtarzania, pisaniu pod dyktando oraz rozumieniu, powstałe na skutek uszkodzeń czołowych, nie wiązał ich jednak z danym uszkodzeniem<sup>7</sup>.

Badania prowadzone przez Bożydara Kaczmarska pozwalają stwierdzić, iż uszkodzenia okolicy czołowej powodują trudności w organizowaniu informacji<sup>8</sup>. Przy uszkodzeniach grzbietowo-bocznych lewej części płata czołowego występują trudności prowadzące do ograniczenia w wypowiedzaniu się. Przejawia się to głównie w postaci trudności z rozpoczęciem wypowiedzi, powtórzeń wypowiedzianych już sylab, wyrazów lub zdań (tzw. perseweracje), w myleniu zdarzeń i postaci oraz ogólnej niemożności rozwinięcia tematu. Dotyczy to zarówno wypowiedzi słownych, jak i pisemnych. Pozwala to stwierdzić, że grzbietowo-boczna część lewego płata czołowego związana jest z seryjnym organizowaniem informacji. Natomiast przy uszkodzeniach przypadkowych tego płata daje się zaobserwować tendencję do zbaczania na tematy poboczne, połączoną z konfabulacjami. Wynika więc stąd, iż część przypadkowa zapewnia kontrolowanie przebiegu danej czynności

<sup>5</sup> M. MARUSZEWSKI: *Mowa a mózg. Zagadnienia neuropsychologiczne*. Warszawa, PWN 1970, s. 126–127.

<sup>6</sup> IDEM: *Chory z afazją i jego usprawnianie*. Warszawa, Nasza Księgarnia 1974, s. 48.

<sup>7</sup> B.L.J. KACZMAREK: *Płaty czołowe a język i zachowanie człowieka*. Wrocław, Ossolineum 1986, s. 25–26.

<sup>8</sup> Ibidem, s. 26 i n.

przez porównanie jej wyniku z zamieszczonym programem. Z kolei uszkodzenia prawej okolicy przedczołowej powodują u pacjentów skłonność do wykorzystywania gotowych struktur, których nie ma potrzeby tworzyć na nowo, uciekanie do gotowych stereotypowych stwierdzeń, czyli prawa okoliczność przedczołowa zdaje się wiązać z całościową oceną danego komunikatu w powiązaniu z zaistniałą sytuacją.

Mimo różnorodności obserwowanych zaburzeń, cechą wspólną wszystkich tekstów produkowanych przez chorych z zespołem czołowym jest to, że nie przekazują nam one informacji na dany temat niezależnie od tego czy pacjenci używają mniejszej czy większej ilości słów.

### Prawa półkula

Wzrastające zainteresowanie funkcjami prawej półkuli mózgu można zaobserwować w ostatnich trzydziestu latach. Jedno z podstawowych pytań dotyczyło relacji między obiema półkulami. Dawno już odrzucono pogląd o dominacji funkcjonalnej jednej półkuli w stosunku do drugiej. Natomiast rozważa się różne hipotezy na temat sposobu specjalizacji półkul mózgowych.

W latach siedemdziesiątych XX wieku sformułowano twierdzenie o specjalizacji komplementarnej, polegającej na tym, że obie półkule odpowiadają za odmienne funkcje. Lewa półkula byłaby związana z czynnościami werbalnymi, a prawa z niewerbalnymi, a dokładniej wzrokowo-przestrzennymi. Inna hipoteza mówi o sposobie przetwarzania informacji. Praca półkuli lewej miałaby charakter analityczny, natomiast prawej półkuli – syntetyczny, holistyczny.

Wysunięto również hipotezę łączącą twierdzenia o specjalizacji funkcjonalnej oraz o wpływie rodzaju materiału na pracę półkul. Zgodnie z tą hipotezą półkule opracowują różny materiał, ale w zależności od cech dominujących tego materiału. Dana półkula zostaje zaangażowana, jeśli charakter bodźca wymaga użycia takiego rodzaju przetwarzania, za który odpowiedzialna jest ta półkula. Warto przytoczyć jeszcze jedną hipotezę dotyczącą różnic międzypółkulowych w sposobie reprezentacji funkcji psychicznych.

Badania kliniczne sugerują, że czynności psychiczne reprezentowane są w lewej półkuli w sposób bardziej ogniskowy, odpowiadający koncepcji ośrodków. Natomiast w prawej półkuli czynności te reprezentowane są w sposób rozlany, rozmyty, gdyż nie sposób wyodrębnić pojedynczych struktur odpowiedzialnych za wybrane funkcje.

Wiele eksperymentów u chorych z uszkodzeniami prawej półkuli mózgu, pacjentów po lewostronnej hemisferektomii (usunięciu lewej półkuli mózgu) oraz osobach z przeciętnym spoidłem wielkim wykazało rolę prawej półkuli dla procesów językowych. Deficyty u osób z uszkodzeniami prawostronnymi mózgu obejmują funkcje leksykalno-semantyczne (trudności w rozumieniu i stosowaniu pojedynczych słów), przetwarzanie złożonego materiału językowego (trudności

w rozumieniu dowcipów, przysłów, metafor, sensu opowiadań) oraz zróżnicowanie emocjonalnych aspektów wypowiedzi<sup>9</sup>.

Niepodzielną domeną lewej półkuli mózgu pozostają funkcje fonetyczne i syntaktyczne języka. Warto jeszcze nadmienić, iż istnieją doniesienia sugerujące większe językowe możliwości prawej półkuli, lecz dotyczą one głównie pacjentów poddanych we wczesnym dzieciństwie zabiegowi przecięcia spoidła wielkiego lub pacjentów, u których uszkodzenie półkuli lewej nastąpiło dużo wcześniej. Te możliwości językowe mogą być wynikiem kompensacji zaburzonych funkcji, ale nie muszą odzwierciedlać funkcjonowania prawej półkuli u człowieka zdrowego.

### Struktury podkorowe

Obecnie w wyniku rozwoju badań neurologicznych, psychologicznych i neurofizjologicznych oraz stosowania technik neuroobrazowania (tomografia komputerowa CT, rezonans magnetyczny NMR, funkcjonalny NMR, emisyjna topografia pozytronowa PET, tomografia emisyjna pojedynczego fotonu SPECT, badanie przepływu krwi w mózgu CBF) wyodrębnia się grupę zaburzeń językowych związanych z uszkodzeniem podkorowych struktur mózgu. Już klasycy afazjologii interesowali się tymi strukturami np. C. Wernicke interesował się rolą włókien nerwowych łączących ośrodek mowy, czuciowy i ruchowy. Kurt Goldstein i Jan Roberts w drugiej połowie XX wieku przypisywali wzgórzowi szczególną rolę jako strukturze integrującej funkcjonowanie tylnych i przednich asocjacyjnych okolic kory mózgowej<sup>10</sup>.

George Ojemann opisywał znaczenie lewostronnych części wzgórza, uważając, iż związane są z mechanizmami uwagi i stanowią rodzaj filtra wpływającego zarówno na zapamiętywanie jak i odtwarzanie danego materiału. U chorych z uszkodzeniami wzgórzowymi może wystąpić jeden lub więcej objawów quasi-afatycznych takich jak: stan obniżonej aktywności i świadomości pod postacią letargu, splątania zaburzeń koncentracji uwagi, nasiloną fluktuacja i męczliwość w zakresie różnych czynności psychicznych, w tym również mowy (od pełnego mutyzmu, poprzez obniżenie siły głosu, do zanikania głosu po krótkim wypowiedzeniu i wycofaniu się z dyskusji), zaburzenia spójności semantycznej tekstu (parafrazje werbalne, wtrącenia), zaburzenia pamięci werbalnej<sup>11</sup>.

Wyniki licznych badań kliniczno-eksperymentalnych wskazują na szczególne znaczenie przedniej części wzgórza (jąder grzbietowo-przyśrodkowych, tylny-

---

<sup>9</sup> E. ŁOJEK-OSIEJUK: *Badania zaburzeń językowych po uszkodzeniu prawej półkuli mózgu*. W: *Diagnoza i terapia...*, s. 71–73.

<sup>10</sup> A. DURAKOWSKA-SEROCKA: *Zaburzenia czynności językowych i aktywności w kontaktach z otoczeniem po uszkodzeniu struktur podkorowych w wyniku udaru mózgu*. „Logopedia” 2000, nr 27, s. 94–95.

<sup>11</sup> B.L.J. KACZMAREK: *Mózg – język – zachowanie...*, s. 52–53.

-bocznych i górnej części poduszki) dla prawidłowej selekcji jednostek leksykalnych i dla budowy spójnych znaczeniowo wypowiedzi. Jednocześnie trzeba podkreślić, iż pewne części wzgórza (np.: dolna część poduszki, struktury zlokalizowane bezpośrednio poniżej jąder brzuszno-bocznych) nie są zaangażowane w przebieg procesów językowych, gdyż ich uszkodzenie nie pociąga za sobą zaburzeń<sup>12</sup>.

Do zaburzeń językowych po uszkodzeniach struktur podkorowych innych niż wzgórze odnosi się M. Alexander. Badacz wyodrębnił trzy konfiguracje struktur, którym odpowiadają określone zaburzenia językowe:

- torebka wewnętrzna, skorupa, przednio-górna część istoty białej-zachowane rozumienie mowy, poprawność gramatyczna, ale dyzartria w mowie spontanicznej,
- torebka wewnętrzna, skorupa i tylna część istoty białej przecinająca promienistość słuchową cieśni skroniowej – zaburzenia rozumienia, płynna afazja Wernickego,
- torebka wewnętrzna, skorupa i przednio-górna oraz tylna część istoty białej – zaburzenia w tworzeniu i rozumieniu mowy, afazja globalna.

Natomiast udział prążkowiec w czynnościach językowych jest dyskusyjny. Bruce Crosson uważa, że pełni ono neuromodulacyjną funkcję we wszystkich formach aktywności ludzkiej (a więc także językowej) i sugeruje, iż funkcjonuje ono w obrębie pierścieni korowo-prążkowiec-gałkowiec-wzgórzowo-korowych – i jest ściśle związane z czynnością wzgórza<sup>13</sup>.

## Obwodowy układ nerwowy

Obwodowy układ nerwowy obejmuje te części układu nerwowego, które znajdują się poza obrębem kostnych osłon ośrodkowego układu nerwowego. Zawiera on nerwy czaszkowe (*cranial nerves*), wychodzące bezpośrednio z czaszki i nerwy rdzeniowe (*spinal nerves*) wychodzące z kręgosłupa. Nerwy czaszkowe zawiadują takimi funkcjami, jak wzrok, węch, słuch i czucie w obszarze twarzy. Specyficzne nerwy czaszkowe odgrywają kluczową rolę w fonacji i ruchach mięśni twarzy i języka, niezbędnych przy artykulacji.

Nerw V – trójdzielny – jego włókna ruchowe dochodzą do zwłaszcza skroniowego, mięśni skrzydłowych, napinacza podniebienia miękkiego, mięśnia żuchwo-gnykowego, natomiast włókna czuciowe przekazują informacje z określonych okolic żuchwy, policzków, języka i podniebienia.

<sup>12</sup> D. KĄDZIELAWA: *Zaburzenia językowe po uszkodzeniach struktur podkorowych mózgu*. W: *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*. Red. A. HERZYK, D. KĄDZIELAWA. Lublin, Wydawnictwo Uniwersytetu M. Curie-Skłodowskiej 1998, s. 139–140.

<sup>13</sup> A. DURAKOWSKA-SEROCKA: *Zaburzenia czynności językowych...*, s. 95–96.

Nerw VII – **twarzowy** – włókna ruchowe dochodzą do mięśni mimicznych twarzy, szyi, do mięśnia rylcowo-gnykowego; włókna czuciowe są prawdopodobnie odpowiedzialne za czucie proprioreceptywne mięśni twarzy. Uszkodzenie tego nerwu powoduje:

- osłabienie lub porażenie ruchów mimicznych twarzy z niemożnością marszczenia czoła, zaciśnięcia oka po stronie porażonej,
- szpara powiekowa poszerzona,
- fałd nosowo-wargowy pływający,
- kąt ust opadnięty,
- może być zaburzone czucie smaku na 2/3 przedniej części języka.

Nerw IX – **językowo-gardłowy** – jest głównie nerwem czuciowym odchodzącym od gardła, podniebienia miękkiego i języka. Objawami uszkodzenia są:

- obustronne lub jednostronne porażenie podniebienia miękkiego, mięśni gardła i krtani,
- znieczulenie śluzówki górnej części gardła i krtani,
- przy porażeniu mięśni gardła obniżenie podniebienia miękkiego po stronie porażonej,
- dysfagia,
- zaburzone odruchy podniebienne-gardłowe.

Nerw X – **błądny** – włókna ruchowe dochodzą do dźwigacza podniebienia, zwieraczy gardła, mięśni wewnętrznych krtani, tchawicy i oskrzeli; natomiast czuciowe włókna odchodzą od krtani i oskrzeli. Uszkodzenie powoduje:

- dysfagię,
- porażenie podniebienia,
- chrypkę,
- zaburzenia fonacyjne.

Nerw XII – **podjęzykowy** – jest nerwem ruchowym unerwiająca cały język. Uszkodzenie nerwu powoduje:

- porażenie mięśni języka – język ustawia się w stronę porażoną,
- dyzartrię,
- dysfagię.

Czynności mowy mają zatem charakter bardzo złożony i angażują wiele struktur na poziomie korowym, podkorowym i obwodowym. Frederic L. Darley i współpracownicy oszacowali w przybliżeniu, że czynność mówienia obejmuje przynajmniej sto mięśni, a każdym z nich zawiaduje nie mniejsza liczba neuronów ruchowych. Przy normalnej prędkości mowy, wynoszącej około czternastu dźwięków na sekundę, oznaczałoby to, że do czynności mowy niezbędnych jest około 140 tys. zdarzeń neuromięśniowych na sekundę<sup>14</sup>.

Zaburzenia mowy jakie możemy obserwować u osób starszych związane są zarówno z fizjologicznym procesem starzenia się organizmu, jak też mogą powstać

<sup>14</sup> *Psycholingwistyka*. Red. J.B. GLEASON, N.B. RATNER. Gdańsk, GWP 2005, s. 79–80.

na podłożu różnego rodzaju chorób, w wyniku których dochodzi do uszkodzenia struktur mózgowych. Choroby te mogą mieć podłoże naczyniowe lub neurodegeneracyjne.

Zmiany zachodzące w mowie osób starszych dotyczą przeważnie ludzi w bardzo zaawansowanym wieku i zwykle nie mają wpływu na efektywność porozumiewania się ze środowiskiem. Zazwyczaj możemy obserwować spowolnienie procesów językowych, zwłaszcza funkcji semantycznych – wydłużenie czasu potrzebnego do zrozumienia wypowiedzi, zmniejszenie wydajności produkcji słownej w jednostce czasu oraz zmiany akustycznych parametrów głosu. Przyczynami tych zjawisk jest najczęściej spowolnienie procesów metabolicznych i zmniejszenie przewodnictwa synaptycznego, z zaburzeniem równowagi cholinergiczo-dopaminergiczną oraz zmianami degeneracyjno-atroficznymi w krtani i gardle, zmianami biochemicznymi i endokrynologicznymi, zmniejszoną pojemnością życiową płuc i zwiększoną ilością powietrza zalegającego<sup>15</sup>.

Kolejną przyczyną zaburzeń mowy w wieku starszym są choroby neurodegeneracyjne, które ze względu na obecną sytuację demograficzną nabierają szczególnego znaczenia, ponieważ wraz z ciągłym starzeniem się społeczeństwa będą problem dotyczącym coraz większej liczby osób.

Choroby neurozwyrodnieniowe charakteryzują się rozlanymi lub ogniskowymi zanikami neuronów. Obecnie uważa się, że są one spowodowane odkładaniem się patologicznych białek o zaburzonej konformacji przestrzennej. Klasyczne podręczniki neuropatologii przedstawiają zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, występujące w przebiegu zespołów otępiennych jako opis patologicznych struktur, mniej lub bardziej swoistych dla chorób, w których one występują. Występowanie blaszek amyloidowych (starcznych) definiuje chorobę Alzheimera, natomiast ciała Lewy'ego są charakterystyczne dla choroby Parkinsona lub otępienia z ciałami Lewy'ego itd.<sup>16</sup>

Zmiany neurodegeneracyjne w mózgu prowadzą najczęściej do chorób otępiennych. Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (ICD-10,1992) otępienie jest opisywane jako zespół objawów wywołany chorobą mózgu, zwykle przewlekłą lub o postępującym przebiegu, charakteryzujący się klinicznie licznymi zaburzeniami wyższych funkcji korowych, takich jak pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność do uczenia się, język i ocena. Wymienione objawy występują powyżej sześciu miesięcy<sup>17</sup>.

W otępieniu typu korowego mamy do czynienia z uszkodzeniem kory kojarzeniowej oraz struktur przyśrodkowych płata skroniowego. Przykładem otępienia korowego jest choroba Alzheimera (AD), otępienie czołowo-skroniowe (FTD).

<sup>15</sup> *Foniatria kliniczna*. Red. A. PRUSZEWICZ. Warszawa, PZWL 1992.

<sup>16</sup> *Otępienie*. Red. A. SZCZUDLIK, P. LIBERSKI, M. BARCIKOWSKA. Kraków, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego 2004, s. 114–115.

<sup>17</sup> *Ibidem*, s. 39.



Schorzenia te zaburzają funkcje językowe, pamięć, prakcję, funkcje wzrokowo-gnostyczne, kalkulię, uczenie się, umiejętność dokonywania oceny.

Otępienie podkorowe często występuje w naczyniopochodnym otępieniu oraz w otępieniach przebiegających z objawami pozapiramidowymi. Cechami otępienia podkorowego są spowolnienie procesów poznawczych i mowy oraz zaburzenia motywacji i podjęcia działania, włącznie z apatią. Przykładem występowania otępienia podkorowego jest choroba Parkinsona.

Do najczęściej obserwowanych zaburzeń językowych w chorobach neurozwyrodnieniowych zaliczamy afazję i/lub dysartrię. Termin *afazja* od lat budzi wiele kontrowersji, jego pochodzenie wywodzi się z języka greckiego *a-fasis* i oznacza tyle co niemota. Nie oddaje on jednak całości problemu, dlatego też specjaliści z wielu dziedzin próbowali opracować definicje tego terminu. Według Ireny Styczek afazja polega na częściowej lub całkowitej utracie umiejętności posługiwania się językiem (systemem znaków i reguł gramatycznych), spowodowanej uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych<sup>18</sup>. Mariusz Maruszewski twierdzi, że afazja to spowodowane uszkodzeniem obszaru mowy całkowite lub częściowe zaburzenie mechanizmów programujących czynności porozumiewania się językowego u człowieka, który już uprzednio czynności te opanował<sup>19</sup>. Z kolei podając za Grażyną Jastrzębowską, termin „fazja” (łac. *phasia*) oznacza zespół czynności neurofizjologicznych odbywających się w ośrodkowym układzie nerwowym, odpowiedzialnych za mówienie i rozumienie. Przedrostek „a-” powinien wskazywać na całkowity brak określonej czynności czy cech, natomiast „dys-” na częściowy brak lub zniekształcenie. Termin „afazja” oznacza więc całkowity brak mowy (mówienie, rozumienie), natomiast dysfazja – częściową utratę mowy na skutek uszkodzenia struktur korowych odpowiedzialnych za czynności nadawczo-odbiorcze<sup>20</sup>. W praktyce jednak dla określenia wymienionych zaburzeń używa się wspólnej nazwy afazja. Maria Pąchalska uważa, że afazja jest syndromem oznaczającym dezintegrację procesu przetwarzania informacji, czyli zaburzenie zdolności „dekodowania” i/lub „kodowania” różnorodnych symboli językowych i/lub niejęzykowych występujących w danym języku, kręgu kulturowym czy wspólnocie komunikatywnej, wywołane w następstwie ograniczonego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego<sup>21</sup>.

W piśmiennictwie medycznym dysartrie wymieniane są jako konsekwencja uszkodzenia dróg piramidowych, pozapiramidowych, opuszki i mózdzku, które sterują ruchami i napięciem mięśni, bądź jako zaburzenie mowy będące następstwem chorób samych mięśni w obszarze narządów mowy. Podkreśla się, że rozu-

<sup>18</sup> I. STYCZEK: *Logopedia*. Warszawa, PWN 1981, s. 250.

<sup>19</sup> M. MARUSZEWSKI: *Chory z afazją...*, s. 50.

<sup>20</sup> G. JASTRZĘBOWSKA, A. KOZUB: *Afazja, dysfazja*. W: *Logopedia – pytania i odpowiedzi*. Red. G. JASTRZĘBOWSKA, T. GAŁKOWSKI. T. 1. Opole, Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego 1999, s. 585.

<sup>21</sup> M. PAĆHALSKA: *Afazjologia*. Warszawa–Kraków, PWN 1999, s. 86.

mienie mowy w dysartrii jest zachowane, podobnie jak prawidłowa forma gramatyczna i treść. Podobnie jak afazje, dysartrie można analizować w powiązaniu z określonymi okolicami mózgu, których uszkodzenia wiążą się z danym typem nieprawidłowości mowy. Typologia dysartrii opracowana w Klinice Mayo (stosowana szeroko w USA) obejmuje sześć kategorii:

- dysartria wiotka;
- dysartria spastyczna;
- dysartria ataktyczna;
- dysartria hipokinetyczna;
- dysartria hiperkinetyczna;
- dysartria mieszana.

W literaturze polskiej spotykamy podobną typologię, opracowaną przez brytyjskiego badacza F.L. Darleya, a cytowana przez Tarkowskiego, który za kryterium podaje objawy zaburzeń dysartrycznych obserwowanych u pacjentów. Biorąc pod uwagę lokalizację uszkodzenia, można wymienić następujące dysartrie:

- korowa;
- podkorowa – hipokinetyczno-hipertoniczna i hiperkinetyczno-hipotoniczna;
- opuszkowa;
- rzekomoopuszkowa;
- mózdkowa;
- obwodowa (dawniej – dysglozja)<sup>22</sup>.

## Charakterystyka najczęstszych chorób neurozwyrodnieniowych, w których występują deficyty językowe

### Otępienie czołowo-skroniowe (FTD – frontotemporalne dementia)

Jest to choroba neurozwyrodnieniowa, należąca do otępień typu niealzheimerowskiego. Reprezentuje ono niejednorodną klinicznie, patologicznie i genetycznie grupę chorób neurodegeneracyjnych, w których proces chorobowy obejmuje z większą lub mniejszą asymetrią płaty czołowe i/lub skroniowe. Rozpoczyna się zwykle w powolny sposób i jest rozpoznawana przeważnie w piątej i szóstej dekadzie życia. Główne warianty kliniczne, mogące pojawiać się w przebiegu choroby związane są z topografią stwierdzonego zaniku. Najczęstsza jest odmiana czołowa z dominującymi zaburzeniami zachowania, rzadziej występuje odmiana skroniowa z dominującymi zaburzeniami mowy.

<sup>22</sup> Foniatria kliniczna..., s. 231.

W zależności od rodzaju zaburzeń afatycznych wyróżnia się dwa zespoły kliniczne:

- postępującą afazję bez płynności mowy (*Progressive Non-fluent Aphasia – PA*),
- otępienie semantyczne (*Semantic Dementia – SD*).

Pierwsze objawy FTD często są związane ze zmianami osobowości, napędu, zachowań społecznych i funkcji wykonawczych. Z reguły sami chorzy nie mają poczucia choroby. Zaburzenia zachowań społecznych, utrata zdolności wyrażania i rozumienia emocji, kontroli własnych zachowań i/lub odhamowanie występują od początku choroby, utrzymując się w trakcie jej przebiegu u ponad połowy chorych. Objawy te są związane z bardziej nasilonym zanikiem prawej półkuli mózgu.

W wielu przypadkach FTD występują, związane z zajęciem przednich części obu płatów skroniowych, elementy zespołu Kluvera-Bucy'ego – zmiany upodobań dietetycznych (nadmierny apatyt na słodycze), nadmierne spożywanie alkoholu, palenie papierosów, wzrost lub spadek aktywności seksualnej.

Występują zaburzenia poznawcze w zakresie funkcji wykonawczych (obustronne uszkodzenie części grzbietowo-bocznej płatów czołowych), trudności w aktualizacji słów, problemy z utrzymaniem i operowaniem informacjami.

Zaburzenia mowy polegają głównie na pogorszeniu ekspresji językowej, zubożeniu słownictwa aż do anomii, przy zachowanym rozumieniu mowy i powtarzaniu oraz dobrze zachowanych funkcjach niewerbalnych. Mowa spontaniczna może być spowolniona, niezdeterminowana, z lekko nasilonymi agramatyzmami. Mogą też występować parafrazje semantyczne, rzadziej fonetyczne. Wypowiedzi są niedokończone lub rozwlekłe z licznymi stereotypowymi konwersacjami<sup>23</sup>.

### Postępująca afazja bez płynności mowy

Zanik mózgu jest asymetryczny, obejmuje lewy płat czołowy i skroniowy. Występują zaburzenia ekspresji słownej przejawiające się jako brak płynności mowy, z zachowaniem jej dobrego rozumienia. Zaburzona jest struktura gramatyczna wypowiedzi, z dominującymi objawami pod postacią opuszczeń i niewłaściwego używania przyimków, parafrazjami głoskowymi i werbalnymi. Występują zaburzenia w powtarzaniu, czytaniu i pisaniu. W początkowym okresie choroby dominującym objawem jest wybiórczy brak gotowości słowa. Zaburzenia mowy są objawem wiodącym i zazwyczaj długo izolowanym, w późniejszym okresie choroby mogą pojawić się zaburzenia zachowania, takie jak w FTD<sup>24</sup>.

<sup>23</sup> *Otępienie...*, s. 289–291.

<sup>24</sup> *Ibidem*, s. 293–298.

### Otępienie semantyczne

Zaniki obejmują głównie przednie części obu płatów skroniowych i są mniej lub bardziej symetryczne, początkowo dotyczą przedniej części lewego płata skroniowego z zajęciem zwłaszcza dolnego i środkowego zakrętu skroniowego.

Dominującym objawem są zaburzenia pamięci semantycznej i utrata pamięci słownej. Jednocześnie pamięć epizodyczna, a także pamięć codziennych zdarzeń jest z reguły zachowana. Występują także zaburzenia spostrzegania wzrokowego i narastające problemy z rozpoznawaniem znajomych przedmiotów i osób, przy braku zaburzeń wzrokowo-przestrzennych.

Zaburzenia mowy polegają głównie na zubożeniu słownictwa z jednoczesną tendencją do wielomówności. Dominują trudności z wyszukiwaniem nazw, natomiast struktura gramatyczna pozostaje względnie poprawna. Zwraca uwagę brak trudności w powtarzaniu oraz w zakresie ciągów zautomatyzowanych. Często towarzyszącymi objawami jest echolalia.

W początkowym okresie choroby zaburzenia zachowania mogą być początkowo niewielkie, ale wraz z postępem choroby narastają i przybierają charakter podobny jak w FTD<sup>25</sup>.

### Choroba Alzheimera (*Alzheimer's Disease* – AD)

Jest to choroba zwyrodnieniowa ośrodkowego układu nerwowego. Charakteryzuje się postępującym deficytem funkcji poznawczych, zwłaszcza pamięci oraz innymi zaburzeniami zachowania, takimi jak apatia, pobudzenie i objawy psychotyczne. Zaburzenia poznawcze i objawy behawioralne są podłożem nasilających się w przebiegu choroby trudności w zakresie aktywności dnia codziennego (ADL – *activity daily living*) oraz stopniowego pogarszania się jakości życia.

Choroba Alzheimera jest chorobą postępującą. Opracowano szereg skal klinicznych do oceny progresji choroby. Pierwszą i do niedawna najpowszechniej stosowaną skalą była GDS-Global Deterioration Scale Reinsberga (1998). Opisuje ona chorobę Alzheimera w siedmiostopniowej skali.

W początkach choroby funkcja języka pozostaje w normie. Wraz z jej postępem charakterystyczne są zaburzenia afatyczne, sprowadzające się początkowo do trudności w doborze słów, parafrazji, zaburzonej fluencji słownej i początkowo trudno definiowalnych zaburzeń ekspresji języka. Najbardziej zaburzona jest domena semantyczna języka, natomiast domena fonologiczna i syntaktyczna dłużej są zachowane, co prowadzi do tworzenia „pustej mowy”. Dołącza się dyskalkulia oraz trudności w czytaniu i pisaniu. Zaburzenia orientacji wzrokowo-przestrzennej prowadzą do nasilającej się apraksji, a w końcu do całkowitej niemożności użycia domowych sprzętów, ubierania się i jedzenia. Dołącza się prozopagnozja, czyli

<sup>25</sup> Ibidem, s. 293–295.

TABELA 1. GDS – Global Deterioration Scale Reinsberga

Zaburzenia	Opis ogólny	Objawy kliniczne
1. Brak zaburzeń poznawczych	–	–
2. Bardzo łagodne zaburzenia poznawcze	zapominanie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ zaburzenia pamięci świeżej</li> <li>▪ depresja</li> <li>▪ konflikty z innymi</li> <li>▪ narastająca frustracja</li> <li>▪ problemy w pracy</li> <li>▪ zachowania i objawy często uważane za celowe, złośliwe</li> </ul>
3. Łagodne zaburzenia poznawcze	wczesny stan deterioracji	<p>utrata zdolności (lub znaczne pogorszenie):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ pracy</li> <li>▪ radzenia sobie z pieniędzmi</li> <li>▪ samodzielnych zakupów</li> <li>▪ planowania</li> <li>▪ radzenia sobie z materiałami pisаныmi, np. instrukcjami</li> <li>▪ radzenia sobie z bardziej skomplikowanymi urządzeniami technicznymi</li> </ul>
4. Umiarkowanie nasilone zaburzenia poznawcze	późny stan deterioracji	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ zaburzenia orientacji co do czasu</li> <li>▪ zaniedbania higieniczne, żywieniowe</li> <li>▪ wycofywanie się z bardziej złożonych aktywności socjalnych</li> <li>▪ utrata poczucia ryzyka</li> <li>▪ chwiejność emocjonalna</li> </ul>
5. Umiarkowanie nasilone – znacznie nasilone zaburzenia poznawcze	wczesna faza otępienia	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ trudności związane z toaletą</li> <li>▪ reakcje katastroficzne</li> <li>▪ nasilające się deficyty wzrokowo-przestrzenne</li> <li>▪ semantyczne zaburzenia językowe</li> <li>▪ lęk separacyjny</li> <li>▪ powtarzające się zachowania</li> <li>▪ wędrowanie, uporczywe chodzenie</li> </ul>
6. Znacznie nasilone zaburzenia poznawcze	pośrednia faza otępienia	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ trudności w poruszaniu się</li> <li>▪ jedzenie palcami</li> <li>▪ nasilone zaburzenia mowy</li> <li>▪ urojenia</li> </ul>
7. Bardzo znacznie nasilone zaburzenia poznawcze	późna faza otępienia	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ utrata zdolności do porozumiewania się</li> <li>▪ utrata zdolności do celowego przemieszczania się</li> <li>▪ uzależnienie od opiekuna</li> <li>▪ nierozpoznanie członków rodziny</li> <li>▪ objawy neurologiczne, np. odruchy prymitywne</li> </ul>

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne na podstawie GDS – Global Deterioration Scale Reinsberga.

niemożność rozpoznawania twarzy. Wraz z postępem choroby narastają zaburzenia językowe. Chory może wypowiadać jedynie pojedyncze frazy lub słowa. W terminalnej fazie przeważa mutyzm akinetyczny, przy zachowaniu pewnych możliwości komunikacji prostych stanów emocjonalnych<sup>26</sup>.

W przypadku wymienionych jednostek chorobowych mamy do czynienia z zaburzeniami mowy o typie afazji. Natomiast w przypadku choroby Parkinsona najczęściej występującymi deficytami językowymi jest dyzartria lub dyzartrofonja.

### Choroba Parkinsona (*Parkinson's Disease* – PD)

Zazwyczaj rozpoczyna się około 60. roku życia, chociaż istnieje liczna grupa pacjentów, u których początek choroby następuje przed 40., jak i po 70. roku życia. Za przyczynę powstawania choroby Parkinsona przyjmuje się niedobór substancji (neuroprzekaźników) odpowiedzialnych za przekazywanie informacji pomiędzy komórkami nerwowymi. Ich zadaniem jest regulacja impulsów niezbędnych do wykonywania ruchu i muszą pozostawać względem siebie w równowadze<sup>27</sup>.

Choroba Parkinsona jest rozpoznawana klinicznie. Nie istnieje żaden test umożliwiający potwierdzenie diagnozy. Jedynie pozytronowa tomografia emisyjna (PET) pozwala przyżyciowo wykazać obniżenie metabolizmu dopaminy w układzie istota czarna-prądkowie. Kryteria kliniczne rozpoznawania choroby Parkinsona zostały ostatnio przedstawione przez specjalny zespół specjalistów stworzony przez Movement Disorder Society. Autorzy ci przedstawiają tzw. kryteria UK Parkinson's Disease Society Brain Bank, zwracając jednocześnie uwagę, że chociaż są to kryteria stosowane najpowszechniej, w większości nie były nigdy oceniane pod względem istotności i rzetelności<sup>28</sup>.

Do kryteriów potwierdzających rozpoznanie choroby Parkinsona należą spowolnienie ruchowe oraz przynajmniej jedno z poniższych:

- sztywność mięśniowa;
- drżenie spoczynkowe o częstotści 4–6 Hz;
- zaburzenia stabilności postawy niespowodowane zaburzeniami wzrokowymi, uszkodzeniem błędniaka lub mózdzku, czy też zaburzeniami czucia głębokiego.

Choroba Parkinsona jest schorzeniem długotrwałym. Objawy początkowo nieznaczne, powoli nasilają się przynosząc szereg ograniczeń w życiu codziennym. Oprócz zaburzeń ruchowych w chorobie Parkinsona dochodzi również do zaburzeń połykania i zaburzeń mowy. W przypadku PD zaburzenia mowy nie dotyczą zasobu słownictwa a sposobu „produkowania” mowy, czyli tzw. sfery motorycznej. W około 30% przypadków pierwszymi objawami choroby są zaburzenia artykulacyjne.

<sup>26</sup> Ibidem, s. 177–215.

<sup>27</sup> *Choroba Parkinsona – mechanizmy, rozpoznawanie, leczenie*. Red. A. FRIEDMAN. Lublin, Czelej 2005, s. 142.

<sup>28</sup> Ibidem, s. 139.

Wśród przyczyn zaburzeń mowy najczęściej wskazuje się zaburzoną czynność mięśni krtani, mięśni policzkowo-twarzowych, zmniejszoną pojemność życiową płuc oraz zmniejszenie napędu do mówienia.

Mowę osób z chorobą Parkinsona charakteryzuje:

- jednostajność melodyki, zmniejszone akcentowanie;
- niedokładna artykulacja spółgłosek aż do bełkotu;
- mówienie krótkimi, przyspieszonymi frazami;
- monotony głos, zmniejszona głośność;
- powtarzanie głosek lub sylab, przerwy w mówieniu;
- ograniczone ruchy języka i warg;
- zwiększona nieruchomość mięśni twarzy, tzw. hipomimia<sup>29</sup>.

Jak wynika z większości opracowań, najistotniejszym czynnikiem wystąpienia otępienia w chorobie Parkinsona jest wiek chorego. Przy czym należy zwrócić uwagę, że pojawiające się opracowania na temat otępienia podają wiek chorego w chwili badania, a nie wiek zachorowania. Ponadto dłuższy czas trwania choroby oraz płeć zwiększają częstość wystąpienia otępienia. Nie jest jasne, co stanowi neuropatologiczne podłoże otępienia w PD.

Większość pacjentów z zaawansowaną postacią PD sprawia wrażenie otępiatych. Jednak jak opisywał Richard Mettler: „razem ze spowolnieniem ruchowym i sztywnością mięśni pojawia się zwolnienie reakcji, zwolnienie szybkości myślenia, spowolnienie podejmowania decyzji bez widocznego zaburzenia sprawności intelektualnej”<sup>30</sup>. Wszystkie te deficyty mają swoją lokalizację podkorowo, stąd też często równoległe używa się terminu „otępienie podkorowe”. W odróżnieniu od otępienia korowego nie obserwuje się afazji, apraksji, agnozji.

## Aspekty diagnozy i terapii zaburzeń mowy u osób starszych

Prawidłowe rozpoznanie występujących deficytów językowych pozwala na właściwe podjęcie działań zmierzających do poprawy poziomu komunikowania się chorego.

Przystępując do badania zaburzeń językowych, należy wziąć pod uwagę:

- umiejscowienie i wielkość uszkodzenia;
- zmiany o charakterze psychogennym – nie są one bezpośrednim skutkiem samego uszkodzenia, lecz wynikają z tej sytuacji życiowej, którą uszkodzenie poprzez swoje skutki spowodowało, np. łatwość ulegania tzw. reakcji katastroficznej;

<sup>29</sup> T. LEWICKA, A. RODZEŃ: *Ćwiczenia rehabilitacyjno-logopedyczne dla osób z chorobą Parkinsona*. Warszawa, Fundacja „Żyć z chorobą Parkinsona” 2006, s. 53–60.

<sup>30</sup> *Otępienie...*, s. 341.

- czynnik czasowy;
- indywidualne cechy chorych.

Diagnoza logopedyczna jest procesem wieloetapowym. Badanie pacjenta z zaburzeniami mowy powinno przebiegać w kilku etapach, gdyż – podając za M. Maruszewskim – diagnoza obejmuje:

#### **Etap I:**

- **rozmowa wstępna** – ma na celu nawiązanie kontaktu z chorym i zapewnienie sobie jego dalszej współpracy;
- **badanie funkcji ruchowych** – pozwala ustalić, na ile skutki uszkodzenia mózgu w tej sferze zaburzyły czynności ruchowe;
- **badanie zaburzeń ruchowych o bardziej złożonym charakterze** – np. posługiwanie się nożyczkami, wiązanie sznurowadeł itp.;
- **badanie zaburzeń spostrzegania wzrokowego** – korzystając z rysunków, określamy zdolność rozpoznawania przedmiotów;
- **badanie zaburzeń spostrzegania za pomocą dotyku** – sprawdzamy, dając choremu do ręki różne, znane powszechnie przedmioty (pacjent rozpoznaje dotykiem, nie widząc przedmiotów);
- **badanie orientacji we własnym ciele** – polega, np. na prośbie o pokazanie położenia części ciała;
- **badanie orientacji przestrzennej** – polega na obserwowaniu zachowania pacjenta w różnych sytuacjach, w których musi on znaleźć określone miejsce w przestrzeni;
- **badanie mowy chorego** – obejmujące ocenę funkcji językowych (nazywanie, powtarzanie, mowa czynna, czytanie, pisanie, akalkulia, mowa zautomatyzowana).

**Etap II** – polega na sformułowaniu przypuszczeń co do mechanizmów stwierdzonych zaburzeń, czyli nie tylko ustaleniu, że chory nie może np. wypowiadać słów, ale zawiera także próbę wyjaśnienia, dlaczego czynność ta sprawia mu trudności.

**Etap III** – jest to porównywanie ze sobą objawów występujących w różnych sferach zachowania się chorego, czyli tak zwana korelacja objawów.

**Etap IV** – różnicowanie objawów na te, które wynikają z uszkodzenia mózgu, oraz te, które mają charakter wtórny<sup>31</sup>.

Ponieważ do tej pory nie został opracowany test do badania zaburzeń językowych o typie afazji (wynikających z uszkodzeń lewej półkuli), ocena deficytów językowych ma zwykle charakter jakościowy.

Dostępne **narzędzia do badania zaburzeń mowy** u osób starszych:

- **FAST** – szybki test do badania afazji (zestaw rysunków i poleceń do wykonania przez pacjenta, test przesiewowy) – wersja w języku polskim zaadaptowana przez M. Bitnioka;

---

<sup>31</sup> M. MARUSZEWSKI: *Chory z afazją...*, s. 33 i n.



- Bostoński Test do Badania Afazji (zestaw kart do badania razem z poleceniami dla chorego) – wersja eksperymentalna, tłumaczenie i adaptacja Joanna Seniów IPiN Warszawa;
- FAS – test fluencji słownej, składa się z dwóch części, fluencja fonemowa (pacjent podaje wyrazy rozpoczynające się od głosek F, A, S) i fluencja kategorialna (warzywa, owoce, imiona męskie), na wykonanie każdego zadania pacjent ma 1 minutę, całość testu 6 min. Oceniana jest ilość podanych wyrazów zgodnych z kryterium, ilość perseweracji i wyrazów niezgodnych z kryterium;
- Bostoński Test Nazywania – zestaw 20. obrazków zawierających przedmioty powszechnie używane, jak i przedmioty rzadsze i bardziej abstrakcyjne, oceniamy ilość prawidłowo nazwanych przedmiotów, zwracamy uwagę na ilość nazw nieprawidłowych, agramatyzmów, parafrazy itp.;
- Profil Dyzartrii Robertson – test zawierający próby oceniające tor oddechowy, diadochokinezę, umiejętność rozpoczęcia i utrzymania dźwięku, wyrazistość mowy czynnej i wyrazistość czytania;
- MMSE – test Mini Mental State Examination – jest powszechnie stosowanym testem przesiewowym do oceny funkcji poznawczych, orientacji, koncentracji, uwagi, mowy oraz umiejętności wzrokowo-ruchowych; składa się z dziesięciu zadań, maksymalna ilość punktów do uzyskania to 30, próg otępienia zaczyna się od 24;
- Test Rysowania Zegara – Clock Drawing Test, CDT – dostarcza informacji odnośnie myślenia związanego z rozwiązywaniem problemów, ale także sprawdza orientację wzrokowo-przestrzenną;
- „Zestaw prób do badania uszkodzonych funkcji mózgowych” Włodzimierza Łuckiego – zestaw czterech zeszytów o zróżnicowanym stopniu trudności, pozwalający na ocenę wszystkich funkcji poznawczych, w tym również mowy. Choroby otępienne są chorobami postępującymi, prowadzącymi z biegiem czasu to znacznych ograniczeń w życiu codziennym pacjentów. Oprócz terapii farmakologicznej kluczowe znaczenie ma terapia nefarmakologiczna, której celem jest zmniejszenie – jak dalece jest to możliwe – skutków uszkodzenia tkanki mózgowej i wpływu tego uszkodzenia na codzienne funkcjonowanie pacjenta i jego jakość życia. Aby to osiągnąć, dobrze ażeby terapia była dostosowana zarówno do nasilenia objawów chorobowych (stadium choroby), jak i odpowiadała nasilającym się potrzebom pacjenta i jego rodziny. W zakres postępowania terapeutycznego powinny wchodzić:
  - treningi pamięci – wskazany jedynie we wczesnych stadiach otępienia; pozytywne efekty odnoszą metody treningowe, które dotyczą konkretnych umiejętności dnia codziennego oraz dotyczą kilku zakresów uczenia się – spostrzeganie, mowa, ćwiczenia motoryczne;
  - ROT (*reality orientation training*) – treningi ukierunkowane na realność – stałe dostarczanie informacji pozwalających na orientację, stosowanie tzw. kotwic ratunkowych (zdjęcia z nazwiskami, tablice informacyjne z symbolami i rysunkami itp.);

- metody biograficzne wykorzystanie zachowanych wspomnień pacjenta, do metody mogą posłużyć fotografie, znane melodie, wiersze itp.;
- otoczenie terapeutyczne – odpowiednia, przyjazna atmosfera, ułożenie planu dnia, usuwanie źródeł potencjalnego zagrożenia<sup>32</sup>.

W przypadku zaburzeń mowy i wynikających z tego trudności komunikacyjnych dostosowujemy metody terapeutyczne indywidualnie do potrzeb pacjenta, stawiając na pierwszym miejscu poprawę jego jakości życia i ułatwienie porozumiewania się z otoczeniem. Pomocne w pracy pacjenta mogą być metody komunikacji alternatywnej, które wprowadzamy, aby jak najdłużej zachować umiejętności komunikowania się. Komunikacja alternatywna może stanowić uzupełnienie nauki mówienia w celu poszerzenia sposobu porozumiewania się, a także ułatwienia rozumienia własnych wypowiedzi przez innych.

W przypadku choroby Parkinsona, gdzie dominującymi objawami zaburzeń mowy jest dyzartria lub dyzartrofia, praca logopedyczna z pacjentem jest bardziej nastawiona na osiągnięcie poniższych celów:

- pomoc w rozwinięciu lub przywróceniu umiejętności wyraźnego mówienia;
- modyfikowanie oddychania;
- modyfikowanie fonacji – siły głosu;
- modyfikowanie artykulacji – wyrazistości wypowiedzi;
- modyfikowanie prozodii – akcentu, melodii wypowiedzi.

Plan terapii musi być dla każdego pacjenta ułożony indywidualnie, w zależności od potrzeb i występujących problemów.

Terapię warto rozpocząć od technik pogłębiania oddechu poprzez odpowiednie dobrane ćwiczenia, mające na celu:

- korygowanie błędnych wzorców oddychania;
- powiększenie pojemności życiowej płuc;
- ułatwienie kontroli nad wdechem i wydechem;
- poprawa koordynacji i napięcia mięśni oddechowych.

Choroba Parkinsona powoduje, że sztywność mięśniowa nie pozwala na uzyskanie prawidłowej fonacji. Poprzez terapię logopedyczną staramy się uzyskać:

- właściwą koordynację oddechu i fonacji;
- ustalenie odpowiedniego tzw. ataku głosowego;
- prawidłową kontrolę wysokości głosu;
- ustalenie optymalnego natężenia głosu;
- ułatwienie różnicowania tonów i stabilizacja głosu na odpowiednim poziomie;
- osiągnięcie odpowiedniego rezonansu i prozodii.

Ćwiczenia wyrazistości mowy również dzielimy na kilka etapów, przechodząc na kolejne wyższe stopnie trudności po opanowaniu poprzedniego. Ćwiczenia dzielimy na kilka etapów rozpoczynając od:

- krótkich słów i okrzyków,

<sup>32</sup> H. FORSTL, A. MAELICKE, C. WEICHEL: *Zaburzenia funkcji poznawczych*. Wrocław, MedPharm 2005, s. 139–142.

- słów dwu- lub trzysylabowych,
- słów wielosylabowych,
- zdań o różnym stopniu trudności,
- tekstów do czytania,
- mowy swobodnej.

## Podsumowanie

Jednoznaczne określenie deficytów językowych w chorobach neurozwyrodnieniowych jest niezwykle trudne, dużym problemem jest także nazewnictwo, szczególnie jeżeli mamy na myśli problemy językowe w AD czy FTD. Pierwszoplanową cechą mowy osób z zespołami dementywnymi w początkowym okresie są zaburzenia nominacyjne. Kertesz uważa anomię / dysnomię za punkt wyjścia w rozwoju syndromu zaburzeń językowych w AD<sup>33</sup>. Cały czas trwają poszukiwania właściwego terminu dla zaburzeń językowych w zespołach dementywnych, wielu badaczy skłania się ku nazwaniu ich afazją.

Emery postulowała za wyodrębnieniem nowego typu afazji, zarezerwowanego dla AD, nazywając zaburzenia językowe afazją regresywną, czy też odwracając perspektywę – afazją progresywną. W pierwszym przypadku zwracając uwagę na fakt, że osoba chora wycofuje się z aktywności językowej (regres mowy), z kolei w drugim przypadku, biorąc pod uwagę postępujący proces chorobowy (progresja AD)<sup>34</sup>.

---

<sup>33</sup> A. DOMAGAŁA: *Zachowania językowe w demencji: struktura wypowiedzi w chorobie Alzheimera*. Lublin, Wydawnictwo Uniwersytetu im. M. Curie-Skłodowskiej 2007, s. 43.

<sup>34</sup> *Ibidem*, s. 38–39.