

JOLANTA PANASIUK

Zakład Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

Zespół psychoorganiczny w diagnozie logopedycznej

ABSTRACT: Psychoorganic syndrome is a condition in which, due to the organic damage to brain structures, disorders of the patient's behaviour occur, manifesting themselves in the socio-emotional, cognitive, and linguistic spheres. The symptoms of psychoorganic syndrome have different types of neuropathogenesis: they may be caused by toxic, infectious, vascular and traumatic factors. The existing descriptions of speech disorders concentrate upon the damage to different brain areas, usually focusing first of all on dysfunctions of the communication process, i.e. the programming of verbal utterances. In the case of psychoorganic syndrome, interaction disorders do not arise from strictly linguistic difficulties, but are caused by disorders of the controlling function of the word. Psychoorganic syndrome is usually diagnosed in adults, while brain injuries in the developmental age usually lead to mental development disorders. Psychiatric literature therefore makes a distinction into three forms of psychoorganic syndrome: in adults 1) characteropathy and 2) dementia, and in children 3) oligophrenia. In speech therapy there are developed standards of diagnostic and therapeutic management in the case of oligophrenia and some forms of dementia, but there are still no procedures for diagnosis and therapy of interactions in other forms of dementia and characteropathic disorders.

KEY WORDS: psychoorganic syndrome, characteropathy, dementia, mental disability, interaction disorders, logopaedic diagnosis, logopaedic therapy

Wprowadzenie

W opisach zaburzeń mowy wynikających z uszkodzeń różnych okolic mózgu koncentrowano się dotąd na afatycznych zakłóceniach w programowaniu i dyzartrycznych zaburzeniach w realizowaniu wypowiedzi słownych. W przypadkach uszkodzeń niektórych struktur mózgowych zaburzenia komunikacji nie wynikają z trudności *stricte* językowych czy artykulacyjnych, lecz spowodowane są zakłóceniami sterującej funkcji słowa i jako takie nie były dotąd przedmiotem badań logopedycznych. W literaturze medycznej i neuropsychologicznej stan, w którym

wskutek organicznego uszkodzenia struktur mózgowych dochodzi do zaburzeń zachowania, ujawniających się w sferze społeczno-emocjonalnej, poznawczej i językowej, określa się mianem zespołu psychoorganicznego (ang. *psychoorganic syndrome*)¹.

Zespół psychoorganiczny diagnozowany jest zwykle u osób dorosłych. Natomiast uszkodzenia mózgu w wieku rozwojowym prowadzą najczęściej do niedorozwoju umysłowego. W literaturze psychiatrycznej² wyróżnia się trzy postacie zespołu psychoorganicznego – u dorosłych: 1) charakteropatyczny i 2) otepienny, a u dzieci – 3) oligofreniczny.

Ugruntowana, choć wciąż niepełna, wiedza o biologicznych i psychicznych uwarunkowaniach zaburzeń w funkcjonowaniu człowieka z uszkodzeniem mózgu znajduje wyraz w międzynarodowych klasyfikacjach chorób (ICD, DSM)³. Zawarty w tych klasyfikacjach opis poszczególnych jednostek nozologicznych wraz z postępowaniem badań klinicznych poddawany jest kolejnym rewizjom i uzupełnieniom. Teoria interakcji, w ostatnich latach rozwijana w ramach logopedii, otwiera nowe perspektywy w opisie zachowań osób chorych neurologicznie. Logopedyczna ocena sprawności chorego i metodyka usprawniania zachowań językowych, prowadzone według założeń interakcjonizmu, wykraczają poza aktualizację i realizację elementów systemu językowego, obejmując takie sprawności, jak: poznawcza interpretacja świata, emocjonalna ocena zjawisk rzeczywistości, respektowanie społecznych, sytuacyjnych i pragmatycznych uwarunkowań interakcji, wyrażające się zarówno w warstwie werbalnej, jak i niewerbalnej.

¹ *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Red. A. BILIKIEWICZ, W. STRZYŻEWSKI. Warszawa, PZWL 1992; G.N. MARTIN: *Neuropsychologia*. Warszawa, PZWL 2001; K. WALSH: *Neuropsychologia kliniczna*. Warszawa, PWN 1998.

² *Psychiatria. Podręcznik...*

³ Klasyfikacja ICD-10 (ang. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*), obowiązująca w Polsce od 1996 roku, została stworzona przez Światową Organizację Zdrowia (World Health Organization – WHO). Organizacja powstała w 1946 roku. Ma swoją siedzibę w Genewie. Zrzesza 193 kraje. Planowana jest kolejna wersja (ICD-11) tej klasyfikacji. Natomiast klasyfikacja DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*) stworzona została przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (American Psychiatric Association – APA). Obowiązuje od 2013 roku. Celem istniejących systemów klasyfikacji chorób psychicznych jest dostarczanie praktycznych ram ułatwiających proces diagnostyczny, ułatwienie porozumiewania się diagnostów z różnych krajów, kultur i mających różne przygotowanie teoretyczne (stworzenie wspólnego języka), umożliwienie lub ułatwienie praktycznego funkcjonowania medycyny (leczenie i jego kontrola w czasie, rehabilitacja, profilaktyka), a także tworzenie sprzyjającej badaniom naukowym podbudowy teoretycznej.

Pojęcie zespołu psychoorganicznego

Zespół psychoorganiczny definiowany jest jako trwałe odchylenie w stanie psychicznym, uwarunkowane organicznym uszkodzeniem struktur mózgu. Zaburzenia funkcji mózgu doprowadzające do zespołu psychoorganicznego mogą być wywołane przez patomechanizmy pierwotne, jak w przypadku neurodegeneracji, urazów czaszkowo-mózgowych czy udarów, lub wtórne, jak np. w schorzeniach metabolicznych, kardiologicznych czy krążeniowych, które mogą powodować narastanie objawów psychopatologicznych. Występujące w tym zespole zaburzenia interakcji, ze względu na ich zróżnicowane przyczyny, mechanizmy, objawy, dynamikę i rokowania, stanowią istotny problem kliniczny zarówno w diagnozowaniu, jak i w terapii logopedycznej osób z uszkodzeniami mózgu⁴.

W Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Zaburzeń Psychiczych (ICD-10)⁵ wskazuje się szereg zaburzeń psychicznych spowodowanych uszkodzeniami mózgu, odpowiadających klinicznym postaciom zespołu psychoorganicznego:

- typ charakteropatyczny – zaburzenia osobowości i zachowania spowodowane chorobą, uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu (F07);
- typ dementywny – różne postacie otępień (od F00 do F04);
- typ oligofreniczny – występujący u dzieci i obejmujący różne głębokości upośledzenia umysłowego (od F70 do F79)⁶.

⁴ Jednym z pierwszych opisanych i bardziej znanych przypadków zespołu czołowego jest historia Phineasa Gage'a – 23-letniego, zdrowego rzemieślnika, który w 1848 roku wskutek nieszczęśliwego wypadku został uderzony w głowę metalowym prętem. Pręt przebił na wylot czaszkę, wchodząc przez lewą szczękę, oczodół, płat skroniowy i wychodząc przez sklepienie czaszki. Po wypadku mężczyzna nie stracił przytomności, mógł chodzić, mówić, a po 10 tygodniach od wypadku rana prawie się zagoiła. Gage przeżył wypadek, ale wystąpiły diametralne zmiany w jego charakterze i zachowaniu. Nie miał zaburzeń pamięci ani intelektu, natomiast skutki wypadku dostrzegane przez wszystkie znajdujące go osoby objawiały się zmianami jego osobowości. Przed wypadkiem był to myślący, miły, odpowiedzialny człowiek, dobry, wysoko oceniany przez przełożonych pracownik. Po wypadku stał się agresywny i grubiański, przestał pracować, został włóczęgą i zaczął pić alkohol. Zmienił się tak radykalnie, że jego znajomi, rodzina i przyjaciele mówili, że „to już nie jest Gage”. U mężczyzny pojawiły się dwa nowe typy zachowań: tzw. zachowania kolekcjonera – nadmierne przywiązanie do przedmiotów (zawsze nosił przy sobie pręt, który przebił mu głowę) i tendencje do konfabulacji – opowiadał zmyślane historie ze swego życia. Por. A.R. DAMASIO: *Błąd Kartezjusza. Emocje, rozum i ludzki mózg*. Poznań, Dom Wydawniczy „Rebis” 1999.

⁵ ICD-10: *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10*. Red. S. PUŻYŃSKI, J. WCIÓRKA. Kraków-Warszawa, Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii 2000.

⁶ T. ZYSS, R.T. HESE, A. ZIĘBA, J. BOROŃ: *Próba stworzenia spójnych zaleceń orzecznich w przypadku zespołu psychoorganicznego, w przebiegu którego dochodzi do ujawnienia się deficytu intelektualnego*. „Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminalistyki i Kryminologii” 2007, T. 57, s. 159–171.

W pierwszym przypadku w obrazie klinicznym dominują zaburzenia emocjonalne i behawioralne, choć mogą być obecne też objawy otępienia. Charakteropatia wyraża się zaburzeniami w sferze życia uczuciowego – następuje zakłócenie kontroli nad popędami, stopień życia uczuciowego i niedostatek uczuciowości wyższej. Obserwuje się wzmożenie nastroju (moria), labilność emocjonalną – łatwe przechodzenie od euforii (kiedy chory nie dostrzega swych ograniczeń poznawczych, jest żartobliwy i krotochwilny) do dysforii (kiedy chory jest rozdrażniony i wybuchowy). Z reguły przeważają objawy dysforyczne. W dwu kolejnych typach zespołu psychoorganicznego – otępiennym i oligofrenicznym – występują przede wszystkim obniżenie ogólnej sprawności intelektualnej i zaburzenia funkcji pamięci, lecz mogą im także towarzyszyć zaburzenia emocji i zachowania, wahania nastroju i bezkrytycyzm.

W klasyfikacji ICD-10 przyjmuje się, że pierwszy z wyodrębnionych typów zespołu psychoorganicznego – zaburzenia osobowości i zachowania (F07) – może objawiać się dysfunkcjami rezydualnymi lub może współtowarzyszyć chorobie, uszkodzeniu i dysfunkcji mózgu. W jego obrębie wyróżnia się:

- organiczne zaburzenia osobowości (F07.0), obejmujące zespół płata czołowego, zespół zaburzeń osobowości w padaczce limbicznej, zespół po lobotomii i leukotomii, a także organiczną osobowość psychopatologiczną z rzekomym upośledzeniem rozwoju;
- zespół po zapaleniu mózgu (F07.1);
- zespół po wstrząśnieniu mózgu (F07.2) – obejmujący zespół po stłuczeniu mózgu (encefalopatię) i pourazowy zespół mózgowy niepsychotyczny, a także inne (F07.8) – nieobejmujące majaczenia;
- nieokreślone (F07.9) organiczne zaburzenia osobowości i zachowania spowodowane chorobą, uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu.

Drugi typ zaburzeń psychoorganicznych, przyjmujących obraz otępienia, w ICD-10 klasyfikowany jest jako:

- otępienie w chorobie Alzheimera (F00) o wczesnym (F00.0) i późnym (F00.1) początku, atypowe lub mieszane (F00.2) oraz nieokreślone (F00.9);
- otępienie naczyniowe (F01) o ostrym początku (F01.0), wielozawałowe (F01.1), podkorowe (F01.2), mieszane korowe i podkorowe (F01.3), innego rodzaju (F01.8) oraz nieokreślone (F01.9);
- otępienie w innych chorobach klasyfikowanych (F02): Picka (F02.0), Creutzfeldta-Jakoba (F02.1), Huntingtona (F02.2), Parkinsona (F02.3), HIV (F02.4), oraz w innych chorobach (F02.8);
- otępienie bliżej nieokreślone (F03);
- organiczny zespół amnestyczny, niewywołany alkoholem i innymi substancjami psychoaktywnymi.

Trzeci typ zespołu psychoorganicznego – oligofreniczny – wiąże się z zaburzeniami neurorozwojowymi, doprowadzającymi do upośledzenia umysłowego, czyli stanu zahamowania lub niepełnego rozwoju umysłowego, charakteryzującego się

zaburzeniem rozmaitych umiejętności i funkcji poznawczych⁷, kiedy deficyt intelektualny jest podstawowym, lecz nie jedynym objawem. Towarzyszą mu zwykle zaburzenia w sferze społeczno-emocjonalnej i behawioralnej. W klasyfikacji ICD-10 w obrębie upośledzenia umysłowego wyodrębnia się różne typy ze względu na głębokość zaburzeń rozwoju inteligencji: lekkie (F70), umiarkowane (F71), znaczne (F72), głębokie (F73), a ponadto wyróżnia się inne (F78) i nieokreślone (F79) postaci upośledzenia umysłowego.

W klasyfikacjach logopedycznych zespół psychoorganiczny nie był dotychczas ujmowany jako osobna jednostka patologii mowy. Opracowane są standardy postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w przypadkach oligofazji na skutek upośledzenia umysłowego⁸ i otępienia w przebiegu choroby Alzheimera⁹, wciąż jednak brakuje procedur diagnozy i terapii zaburzeń interakcji w przypadku pozostałych form otępienia oraz zaburzeń charakteropatycznych związanych z zespołem psychoorganicznym o lokalizacji czołowej¹⁰.

Przyczyny zespołu psychoorganicznego

Objawy zespołu psychoorganicznego uwarunkowane są heterogennymi czynnikami. Występują zwykle jako odległe skutki przebytego urazu czaszkowo-mózgowego z następstwem w postaci wstrząśnienia mózgu, zranienia mózgu, a także bakteryjnego lub wirusowego zapalenia opon mózgowych. Ich przyczyną mogą też być rozmaite zmiany morfologiczne w strukturach mózgu – guzy nowotworowe złośliwe i łagodne, ropnie, kilaki, krwawienia do tkanki mózgu oraz krwiaki podoponowe, uciskające mózg i powodujące wzrost ciśnienia wewnątrzmożgowego. Częstymi przyczynami tego zespołu są również schorzenia krążeniowe i naczyniowe (np. choroby serca, patologiczne zmiany w kręgach szyjnych doprowadzające do niedokrwienia mózgu, miażdżycy naczyń mózgowych, nadciśnienie tętnicze), pierwotne zmiany zwyrodnieniowe i zmiany inwolucyjne w mózgu następujące w wieku podeszłym. Objawy zespołu psychoorganicznego mogą być ponadto spowodowane substancjami toksycznymi (np. długotrwałym nadużywaniem alkoholu,

⁷ J. KOMENDER: *Upośledzenie umysłowe*. W: *Psychiatria*. Red. A. BILIKIEWICZ, S. PUŻYŃSKI, J. RYBAKOWSKI, J. WCIÓRKA. T. 2. Wrocław, Urban & Partner 2002, s. 617–644; I. WALD: *Upośledzenie umysłowe*. W: *Psychiatria*. Red. S. DĄBROWSKI, J. JAROSZYŃSKI, J. PUŻYŃSKI. T. 1. Warszawa, PZWL 1987, s. 428–454.

⁸ U. JĘCZEŃ: *Standard postępowania logopedycznego w przypadku oligofazji*. „Logopedia” 2008, T. 37, s. 89–98.

⁹ A. DOMAGAŁA: *Standard postępowania logopedycznego w przypadku zaburzeń mowy w otępieniu alzheimerowskim*. „Logopedia” 2008, T. 37, s. 297–312.

¹⁰ A. BILIKIEWICZ, S. SMOCZYŃSKI: *Psychopatologia guzów śródczaszkowych*. Warszawa, PZWL 1977; *Psychiatria. Podręcznik...*

narkotyków, niektórych leków psychotropowych, zatruciem alkoholem etylowym, lakierami, czadem, rozpuszczalnikami organicznymi i dopalaczami, kontaktem zawodowym z ołowiem, arsenem, talem, rtęcią), chorobami zakaźnymi, zwłaszcza jeśli przebiegają one z wysoką gorączką, chorobami zapalnymi w obrębie lub w okolicach mózgu, przebyłym stanem śmierci klinicznej, zaburzeniami metabolicznymi w związku z niedoczynnością trzustki, nerek czy wątroby.

Oligofreniczna postać zespołu psychoorganicznego wiąże się z obciążeniami prenatalnymi (poważne choroby matki w trakcie ciąży), perinatalnymi (powikłany poród doprowadzający do urazu głowy noworodka) i postnatalnymi (choroby okresu wczesnodziecięcego, przebiegające z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego). Encefalopatia rozwojowa może być spowodowana ściśle określonym czynnikiem powodującym ogniskowe uszkodzenia mózgu, może też stanowić następstwo rozmaitych schorzeń neurologicznych o charakterze rozlanym lub rozsianym.

Objawy zespołu psychoorganicznego

Każde uszkodzenie mózgu przejawia się w sposób indywidualny. U poszczególnych osób objawy zespołu psychoorganicznego różnią się ze względu na lokalizację i zakres zmian w strukturach mózgowych, a także z uwagi na społeczną charakterystykę pacjenta (środowisko wychowawcze, cechy osobowości, wcześniejsze zasoby intelektualne, wykształcenie, płeć, wiek itd.).

Typ charakteropatyczny

Charakteropatyczna postać zespołu psychoorganicznego (organiczne zaburzenia osobowości) w opisie ICD-10 charakteryzowana jest jako istotna zmiana utrwalonych wzorców przedchorobowego zachowania się, szczególnie w sferze emocjonalno-motywacyjnej i behawioralnej. Zaburzenia procesów poznawczych dotyczą głównie lub wyłącznie planowania działań i przewidywania ich prawdopodobnych następstw. Wśród charakterystycznych objawów organicznych zaburzeń osobowości wymienia się: trwale zmniejszoną wytrwałość w zakresie celowych działań, zwłaszcza wymagających nakładu czasu oraz takich, za które gratyfikacja jest oddalona w czasie, zmienione zachowania emocjonalne wyrażające się labilnością (łatwe przechodzenie do stanu rozdrażnienia, występowanie nagłych i krótkotrwałych wybuchów złości i agresji), pustą i nieuzasadnioną wesołością (euforia, niedostosowane dowcipkowanie) lub apatią, ujawnianie i realizowanie potrzeb i popędów bez zważania na następstwa i reguły przyjęte w życiu społecznym (zachowania dysocjalne: kradzieże, niestosowne propozycje seksualne, żarłoczne jedzenie, nieprze-

strzeżenie higieny osobistej), zaburzenia procesów poznawczych, ujawniające się podejrzliwością, nastawieniem paranoidalnym, nadmiernym skupieniem myślowym na jednym, zwykle abstrakcyjnym temacie (religia, polityka, prawda itp.), zmianę tempa mówienia i zaburzenia spójności wypowiedzi (rozwlekłość, dygresyjność, a także hipergrafia) oraz zmianę zachowań seksualnych (hiposeksualność lub odmienność preferencji seksualnej).

W przypadku zespołu psychoorganicznego w następstwie bakteryjnego bądź wirusowego zapalenia mózgu u poszczególnych chorych mogą występować zróżnicowane objawy różniące się w zależności od czynnika zakaźnego, a także wieku zachorowania. Manifestują się jako apatia lub drażliwość, osłabienie procesów poznawczych, zmieniony wzorzec snu i odżywiania się, zmienione zachowania seksualne i postawy społeczne. Mogą też występować rozmaite objawy neurologiczne (np. niedowład) oraz deficyty neuropoznawcze o charakterze ogniskowym (np. afazja, apraksja, akalkulia). Zaburzenia w przypadku tego zespołu mogą być odwracalne.

Objawy zespołu psychoorganicznego związane z urazem głowy obejmują: bóle i zawroty głowy, bezsenność, patologiczną męczliwość, zmniejszoną tolerancję wobec sytuacji stresowych, rozdrażnienie, trudności w koncentracji uwagi i wykonywaniu zadań umysłowych, osłabienie pamięci. Objawom neurologicznym może towarzyszyć uczucie lęku lub depresja w związku z obniżoną samooceną i obawą o własną przyszłość. Problemy emocjonalne mogą powodować nasilenie skutków przebytego incydentu urazowego i doprowadzać do hipochondrii, nadmiernej koncentracji na poszukiwaniu przyczyn dolegliwości oraz ich leczeniu, przez co chorzy wchodzi w rolę osoby przewlekłe chorej¹¹.

W grupie „innych” organicznych zaburzeń osobowości mieszczą się zaburzenia afektywne związane z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu oraz zespoły zmian osobowości i zachowania spowodowane chorobą mózgu – jego uszkodzeniem lub dysfunkcją, w przebiegu których mogą też występować łagodne zaburzenia poznawcze, nieprzyjmujące głębokości objawów otępienia, jak w postępujących schorzeniach neurodegeneracyjnych.

Typ otępienny

Na zespół psychoorganiczny o typie otępiennym składają się nabyte zaburzenia poznawcze wywołane przewlekłą, postępującą chorobą mózgu u osób, które osiągnęły właściwy poziom rozwoju intelektualnego. Kliniczny obraz otępienia jest zróżnicowany i obejmuje zaburzenia pamięci, języka, myślenia (wnioskowania, abstrahowania, planowania), krytycyzmu i kontroli zachowania, emocji i osobowości. Postępuje stopniowa deterioracja procesów poznawczych i pogarszanie się

¹¹ ICD-10: *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja...*, s. 67–68.

dotychczasowego poziomu funkcjonowania. Zaburzenia mają charakter nieodwracalny (sporadycznie mogą wystąpić przypadki demencji odwracalnej)¹².

Otępienie objawia się przewlekłymi i narastającymi ograniczeniami lub niemożnością podejmowania aktywności w sposób lub w zakresie uznanym za prawidłowy dla istoty ludzkiej, np. w codziennych działaniach związanych z przeżyciem, z dbaniem o siebie (odżywianie, mycie, ubieranie itp.). Trudności w wykonywaniu czynności samoobsługowych są w tych przypadkach bezpośrednim następstwem zaburzeń procesów psychicznych. Otępienie zawsze objawia się osłabieniem funkcji pamięci i zakłóceniem procesów myślowych. Trudności mnesticzne wiążą się z zaburzeniami w rejestrowaniu, przechowywaniu i przypominaniu nowych informacji. Towarzyszy im zmniejszenie wątków myślowych, trudności w przetwarzaniu informacji. Wraz z objawami zaburzeń poznawczych mogą wystąpić objawy zaburzeń emocjonalnych: labilność emocjonalna, apatia, odhamowanie zachowań instynktownych i pobudzeniowych, nasilenie pewnych cech osobowościowych przed zachorowaniem (egocentryzm, nastawienia paranoidalne, drażliwość itp.)¹³.

Istnieje zależność pomiędzy chorobą neurodegeneracyjną i biologicznym starzeniem się mózgu – większość przypadków demencji ma początek w wieku podeszłym, trudności powstają wraz z ograniczeniem działania mechanizmów kompensacji i plastyczności zapewniających homeostazę organizmu¹⁴. Zmiany zwyrodnieniowe w tkance nerwowej i naczyniach krwionośnych mózgu nasilają się, powodując stałą progresję zaburzeń poznawczych.

Ze względu na stopień nasilenia objawów wyodrębnia się trzy fazy otępienia:

- faza zapominania i wczesnej deterioracji (łagodna postać zaburzeń), kiedy następuje utrata zdolności zawodowych i aktywności społecznej, ale wciąż zachowana jest możliwość samodzielnego funkcjonowania w życiu codziennym;
- faza deterioracji późnej (średnie nasilenie zaburzeń), kiedy następują wyraźne zaburzenia wcześniej utrwalonych umiejętności, toteż pacjent wymaga częściowej opieki innych osób w codziennych czynnościach;
- faza utraty autonomii (głęboki stopień zaburzeń – otępienie właściwe), kiedy niezbędna jest stała opieka i pomoc innych osób, następuje utrata kontaktu werbalnego aż do mutyzmu, występują zaburzenia w sferze wegetatywnej¹⁵.

¹² E.M. SZEPIETOWSKA, B. DANILUK: *Otępienie*. W: *Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Red. Ł. DOMAŃSKA, A.R. BORKOWSKA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 2009, s. 281–297; E. ŁUCZYWEK: *Zaburzenia aktywności poznawczej osób w późnym wieku. Problemy demencji*. W: *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*. Red. A. HERZYK, D. KĄDZIELAWA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 1996, s. 111–149.

¹³ ICD-10: *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja...*, s. 51–54; S. KOTAPKA-MINC: *Neuropsychologiczna ocena zespołów otępiennych*. W: *Psychiatria...*, T. 1, s. 551–558.

¹⁴ J. PANASIUK: *Terapia zaburzeń mowy u chorych neurologicznie a mechanizmy neuroplastyczności*. W: „Nowa Logopedia”. T. 5: *Diagnoza i terapia logopedyczna osób dorosłych i starszych*. Red. M. MICHALIK. Kraków, Collegium Columbinum 2014, s. 41–65.

¹⁵ E.M. SZEPIETOWSKA, B. DANILUK: *Otępienie...*

Na podstawie kryterium etiologicznego, lokalizacyjnego oraz syndromologicznego wyróżnia się różne postaci otępienia:

- otępienie pierwotne związane z samoistną (idiopatyczną) chorobą zwyrodnieniową mózgu, powodującą zmiany patologiczne w tkance nerwowej (zaniki lub powstawanie tworów patologicznych), a wśród nich osobne zespoły objawów, np. otępienie parkinsonowskie (w niektórych przypadkach choroby Parkinsona), otępienie czołowo-skroniowe (w chorobie Picka), otępienie w chorobie Alzheimera, otępienie w płasawicy Huntingtona i inne;
- otępienie wtórne w przebiegu rozmaitych schorzeń mózgu, w tym naczyniowe (ang. *vascular dementia* – VaD), pourazowe, prionowe (choroba Creutzfeldt–Jakoba), wirusowe (HIV / AIDS), intoksykacyjne, w przebiegu wodogłowia i inne;
- dziedziczne warianty różnych otępień, występujące zwykle we wczesnym (presenilnym) okresie życia¹⁶.

Objawy obserwowane w klinicznym obrazie otępienia są uwarunkowane nie tylko rodzajem schorzenia, ale głównie lokalizacją uszkodzenia tkanki mózgowej (w wymiarach: przód–tył mózgowia, lewa–prawa półkula mózgu, struktury korowe–podkorowe) i jego rozległością. Według kryterium lokalizacji występowania początkowych zmian w tkance mózgowej, określającej dominujący obraz zaburzeń i kierunek ich progresji, wyróżnia się otępienia¹⁷:

- korowe z dominującymi zaburzeniami procesów poznawczych w postaci amnezji następczej i wstecznej, afazji, agnozji, apraksji (np. w chorobie Alzheimera, Picka);
- korowo-podkorowe (demencja czołowo-podkorowa), z dominującymi zaburzeniami emocjonalno-osobowościowymi (rozhamowanie, skracanie dystansu) i deficytami pamięci, zwykle bez afazji i agnozji;
- osiowe, z dominującymi zaburzeniami pamięci i uczenia się w przebiegu uszkodzenia struktur regulujących funkcje pamięci (hipokamp – łac. *hippocampus*, podwzgórze – łac. *hypothalamus*, ciało suteczkowate – łac. *corpus mamillare*);
- mieszane (niezlokalizowane), o zróżnicowanym obrazie klinicznym, w którym mogą nakładać się objawy demencji korowej, korowo-podkorowej i mieszanej, występujące w związku z rozległym urazem mózgu, wodogłowiem lub schorzeniami metabolicznymi¹⁸.

Przebieg procesu otępiennego w poszczególnych przypadkach może być zróżnicowany ze względu na:

- tempo (powolne lub szybkie) narastania objawów;
- stopień nasilenia zaburzeń (łagodny, umiarkowany lub ciężki);
- progresję objawów (np. narastające i nieodwracalne w chorobie Alzheimera, natomiast odwracalne w otępieniu dializacyjnym);

¹⁶ *Choroby otępienne. Teoria i praktyka.* Red. J. LESZEK. Wrocław, Wydawnictwo Continuo 2003.

¹⁷ H. MARCZEWSKA, E. OSIEJUK: *Nie tylko afazja... O zaburzeniach językowych w demencji Alzheimera, demencji wielozawłowej i przy uszkodzeniach prawej półkuli mózgu.* Warszawa, Energeia 1994.

¹⁸ E. ŁUCZYWEK: *Zaburzenia aktywności poznawczej...*

- dominujące zespoły deficytów neuropsychologicznych (np. zaburzenia osobowości w otępieniu czołowo-skroniowym i zaburzenia pamięci w chorobie Alzheimerera);
- współwystępowanie innych zaburzeń modyfikujących objawy demencji, wśród nich schorzeń psychicznych (np. depresja, zespoły urojeniowe i lękowe), chorób somatycznych oraz zaburzeń hormonalnych i metabolicznych.

Otępienie wtórne (otępienie naczyniopochodne, otępienie naczyniowe, demencja wielozawałowa) to zespół zaburzeń poznawczych spowodowanych chorobą naczyń mózgowych, prowadzącą do niedokrwienia, krwotoku i niedotlenienia mózgu. Wśród czynników patologicznych powodujących wystąpienie otępienia wielozawałowego wymienia się:

- mnogie, obustronne ogniska zawałowe w strukturach korowo-podkorowych oraz w płatach czołowych u pacjentów z nagłymi ogniskowymi objawami neurologicznymi;
- udar w tzw. obszarach strategicznych – obustronne ogniska zlokalizowane we wzgórzu (łac. *thalamus*), podstawnych struktur podwzgórza (łac. *hypothalamus*), zakręcie obręczy (łac. *gyrus cinguli*) lub zakręcie kątowym (łac. *angular gyrus*) półkuli dominującej – gdzie pojedyncze lub małe zawały mózgu prowadzą do upośledzenia funkcji poznawczych;
- miażdżycy drobnych naczyń i tętniczek prowadząca do powstawania ogniska rozrzedzenia w istocie białej okołokomorowej (łac. *leukoaraiosis*) w obrębie rogów przednich i potylicznych komór bocznych (w tym także encefalopatia Binswangera);
- zmniejszony przepływ krwi (hipoperfuzja) o różnej etiologii powodujący rozlane uszkodzenie mózgu w strukturach podkorowych lub w strefie pogranicza („ostatnich łąk”);
- krwiak podtwardówkowy lub krwotoki mózgowy (śródmózgowy, podpajęczynówkowy) z powikłaniem w postaci niedotlenienia¹⁹.

Obraz kliniczny otępienia wielozawałowego zależy od lokalizacji i głębokości uszkodzeń. Mogą wystąpić objawy agnozji, amnezji postępującej i wstecznej, ogólne pogorszenie sprawności intelektualnej, wahania nastroju, zaburzenia językowe w programowaniu i realizacji wypowiedzi (o typie afazji i dyzartrii), zmiany zachowania (apatia, obniżenie aktywności, brak dbałości o higienę i codzienne sprawy). Chory staje się coraz mniej samodzielny. Pogarszanie się poziomu funkcjonowania następuje skokowo, z okresami wyraźnej poprawy. Pogłębianie się objawów otępiennych może wiązać się z wystąpieniem objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu w wyniku kolejnego udaru²⁰.

¹⁹ E.M. SZEPIETOWSKA, B. DANILUK: *Otępienie...*

²⁰ D. KĄDZIELAWA: *Zaburzenia językowe po uszkodzeniu struktur podkorowych mózgu*. W: *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*. Red. A. HERZYK, D. KĄDZIELAWA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 1997, s. 111–155.

Choroby naczyniowe mózgu są drugą, po chorobie Alzheimera, przyczyną otępienia – powodują około 15–20% wszystkich typów demencji; zdarza się często tak, że otępienie wtórne wielozawałowe współwystępuje z objawami otępienia pierwotnego, np. w chorobie Alzheimera²¹.

Typ oligofreniczny

Zespół psychoorganiczny wieku rozwojowego jest podstawowym objawem encefalopatii. Encefalopatia (gr. *encephalicus* ‘mózgowy’; gr. *pathos* ‘choroba, cierpienie’) to ogólne określenie uszkodzenia mózgu przez czynniki różnego pochodzenia, którego skutkiem są zaburzenia zachowania. Uszkodzenia mózgu nabyte w dzieciństwie mogą spowodować dużą rozpiętość zaburzeń neurologicznych, wegetatywnych i psychicznych, przy czym możliwe są znaczne wahania intensywności poszczególnych objawów w indywidualnych przypadkach²².

Niedojrzałość mózgu sprawia, że na pierwszy plan dziecięcego zespołu psychoorganicznego nie wysuwają się zaburzenia intelektualne, jak to jest w rozlanym zespole psychoorganicznym u dorosłych, ale zaburzenia w sferze emocjonalno-popędowej (wzmószona pobudliwość w związku z ograniczeniem zdolności do dowolnego kontrolowania aktywności) i układzie autonomicznym (ból głowy, uczucie ucisku w głowie, nudności, zawroty głowy, nadmierne pocenie się, atroficzne zmiany w naczyniówce oka, nadwrażliwość na zmiany klimatu).

Głównym objawem dziecięcego zespołu psychoorganicznego jest wzmószona męczliwość. Iloraz inteligencji zależy od stopnia i miejsca uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, stąd w wielu przypadkach poziom rozwoju intelektualnego mieści się w dolnych granicach niskiej normy, a nawet może osiągnąć prawidłowy lub bardzo wysoki poziom. Często jednak możliwości dziecka są ograniczone z powodu znacznego rozproszenia uwagi, trudności w zapamiętywaniu, chwiejności emocjonalnej, męczliwości oraz zaburzeń motoryki. U dzieci z nabytymi w okresie wczesnodziecięcym uszkodzeniami mózgu adaptację szkolną mogą utrudniać też deficyty neuropsychologiczne o charakterze ogniskowym pod postacią: dysleksji, dyspinksji, dysgrafii oraz różnych form apraksji, afazji, jąkania i innych zaburzeń mowy.

Wśród dzieci z deficytami neuropsychologicznymi po wczesnych uszkodzeniach mózgu ze względu na objawy motoryczne można wydzielić dwie zasadnicze grupy:

- dzieci z niepokojem ruchowym, bardzo aktywne, bezładnie ruchliwe, bez przerwy absorbujące sobą otoczenie;
- dzieci mało aktywne, niesprawne ruchowo, wykonujące większość czynności z opóźnieniem.

²¹ *Choroby otępienne...*

²² *Psychiatria wieku rozwojowego*. Red. A. POPIELARSKA. Warszawa, PZWL 1989.

Zależnie od lokalizacji i rozległości uszkodzeń mózgu u dzieci z zespołem psychoorganicznym mogą występować różne objawy zaburzeń charakterologicznych: drażliwość, wybuchowość, nieopanowanie, nadmierna bojaźliwość bądź przesadny brak lęku, lekkomyślność, upór, niepokój, stany dysforii, chwiejność emocjonalna.

Pod wpływem trwale działających negatywnych układów środowiskowych – w domu i szkole – mogą rozwinąć się wtórnie inne cechy, do których należą pewne emocjonalno-wolicjonalne stereootypie w zachowaniu. Na skutek przeżywanych trudności życiowych u dzieci z zespołem psychoorganicznym mogą utrwalić się pewne typy postaw²³:

- bierna;
- aspołeczna;
- lękowa.

Dzieci z bierną postawą zdają się nie zwracać uwagi na trudności życiowe, żyją z dnia na dzień, są zajęte głównie sobą. Cechuje je osobowość syntoniczna – chętnie nawiązują relacje z innymi osobami, odczuwają poczucie bliskości, lecz ich związki emocjonalne są płytkie. Nie reagują na próby korygowania ich postępowania, nie wyciągają wniosków z przykrych doświadczeń, lekkomyślnie narażają się na konflikty. Wydają się nie mieć ambicji, nie wykazują agresji ani lęku, natomiast chętnie uciekają w świat fantazji.

Dzieci aspołeczne cechuje czynne negatywne ustosunkowywanie się do wszelkiej władzy (rodzice, nauczyciele, wychowawcy). Manifestują one swoją niechęć do zorganizowanego życia społecznego nieuznawaniem autorytetów, nieliczeniem się z przepisami prawnymi (włamania, kradzieże), włóczęgostwem i chuligaństwem.

Dzieci lękowe wykazują w swoim postępowaniu bojaźliwość i nieśmiałość. Zmiana środowiska (np. pójście do przedszkola, szkoły) budzi w nich przerażenie – nieustannie sprawdzają, czy osoba, przy której czują się bezpieczne, jest w pobliżu. Na trudności życiowe reagują hysteroidalnie – mutyzmem (niemotą, ograniczeniem/zaprzestaniem mówienia), płaczem lub ogólnym zahamowaniem ruchowym. Określony we wczesnym dzieciństwie rodzaj i typ zaburzeń zachowania zwykle charakteryzuje dziecko przez cały okres dzieciństwa, chociaż czasami w jego funkcjonowaniu mogą nastąpić zmiany.

„Organiczne” podłoże zespołu zaburzeń poznawczych i osobowościowych może też być sprzyjającym czynnikiem etiopatogenetycznym dla rozmaitych innych nawarstwiających się zaburzeń czynnościowych – od (rzekomo) nerwicowych, przez afektywne (w tym depresje) do zaburzeń psychotycznych²⁴. W opisie objawów zespołu psychoorganicznego konieczne jest rozróżnienie, czy u ich podstaw w danym przypadku leżą czynniki psychogenne, czy też neurologiczne.

²³ Ibidem.

²⁴ T. ZYSS, R.T. HESE, A. ZIĘBA, J. BOROŃ: *Próba stworzenia spójnych zaleceń orzecznich...*

Funkcjonalna złożoność płatów czołowych a zespół psychoorganiczny

Płaty czołowe (łac. *lobus frontalis*), a zwłaszcza ich przednia część (okolicca przedczołowa, ang. *prefrontal cortex* – PFC), opisywane są jako największa (u człowieka obejmująca 30% powierzchni kory mózgowej) i najpóźniej rozwinięta część kresomózgowia (łac. *telencephalon*)²⁵. Ze względu na liczne połączenia z tworem siatkowatym (łac. *formatio reticularis*), układem limbicznym (łac. *lobus limbicus*) i podwzgórzem (łac. *hypothalamus*) w obrębie płatów czołowych następuje integracja informacji pochodzących z różnych części mózgu, planowanie i porządkowanie zachowań oraz ukierunkowanie uwagi na określone bodźce otoczenia. Przejawem ich działania są typowo ludzkie reakcje²⁶. W literaturze neuropsychologicznej²⁷ poszczególnym strukturom mózgu przypisuje się określoną specjalizację funkcjonalną. Największe zróżnicowanie funkcjonalne przypada właśnie płatom czołowym kory mózgowej, co wynika ze specyfiki ich budowy makro- i mikroskopowej. Kryteria neurofizjologiczne pozwalają wydzielić w obrębie płatów czołowych trzy części:

- okolicę ruchową;
- okolicę przedruchową;
- okolicę przedczołową.

Uszkodzenie poszczególnych okolic w obrębie płatów czołowych wiąże się z występowaniem specyficznego zespołu objawów²⁸. Okolica ruchowa, obejmująca zakręt przedśrodkowy, charakteryzuje się silnie rozwiniętą V warstwą kory mózgowej z licznymi komórkami ruchowymi Betza. W tej okolicy bierze swój początek zasadnicza część włókien szlaku piramidowego. W niej występuje projekcja somatotyczna poszczególnych mięśni. Uszkodzenia zlokalizowane w części ruchowej płatów czołowych powodują niedowład lub bezwład kończyn po przeciwległej stronie ciała²⁹.

²⁵ R. BANNISTER: *Neurologia kliniczna*. Bielsko-Biała, a-medica Press 1998; J.D. FIX: *Neuroanatomia*. Wrocław, Urban & Partner 1997.

²⁶ G.N. MARTIN: *Neuropsychologia...*

²⁷ K. WALSH: *Neuropsychologia kliniczna...*; IDEM: *Jak rozumieć uszkodzenia mózgu. Podstawy diagnozy neuropsychologicznej*. Warszawa, Instytut Psychiatrii i Neurologii 2001; G.N. MARTIN: *Neuropsychologia...*; A. HERZYK: *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe Scholar 2005; B.L.J. KACZMAREK: *Mózg a mowa*. „Logopedia” 2000, T. 27, s. 9–21.

²⁸ Por. A.R. ŁURIA: *Zaburzenia wyższych czynności korowych wskutek ogniskowych uszkodzeń mózgu*. Warszawa, PWN 1967; IDEM: *Podstawy neuropsychologii*. Warszawa, PZWL 1976; IDEM: *Problemy neuropsychologii i neurolingwistyki*. Warszawa, PWN 1976; IDEM: *Język i soznanije*. Moskwa, Izdatel'stvo Moskovskogo Universiteta 1979. Również inni badacze skupieni wokół A.R. Łurii prowadzili badania nad zaburzeniami mowy po uszkodzeniach okolicy czołowej, np. T.W. Achutina, L.S. Cwietkowa, E.D. Chomszkaja i in.

²⁹ A.R. ŁURIA: *Zaburzenia wyższych czynności...*

Okolica przedruchowa zbliżona jest w swej strukturze morfologicznej do budowy okolicy ruchowej, lecz różni się przede wszystkim brakiem komórek piramidowych Betza. Ze względu na liczne połączenia z jądrami podkorowymi, wzgórzem i układem siatkowatym pnia mózgu, a także przeciwległą półkulą okolica przedruchowa bierze udział w analizie i syntezie ruchów, przekształcając somatopieczną projekcję mięśni w ich czynnościową strukturę. Uszkodzenia zlokalizowane w części przedruchowej objawiają się zakłóceniami w przebiegu ruchów złożonych, dezautomatyzacją ruchów nawykowych, a także afazją ruchową kinetyczną (eferentną, odśrodkowo-ruchową), którą charakteryzują zaburzenia płynności ruchów artykulacyjnych. Trudności w programowaniu wypowiedzi dotyczą przechodzenia od jednego układu artykulacyjnego do następnego (pojawiają się perseweracje), rozpada się ruchowy wzorzec wyrazów i zdań, występują trudności w wypowiedzaniu serii głosek, co prowadzi do utraty nawyków artykulacyjnych. Mowa jest skandowana. Pojedyncze dźwięki wypowiedzane są poprawnie. Zachowana pozostaje też zdolność odbioru mowy. W lżejszych postaciach tych zaburzeń obserwuje się zakłócenie struktury wypowiedzi na poziomie zdania, rozpad dynamicznych schematów składniowych, agramatyzmy ruchowe i tzw. styl telegraficzny.

Okolica przedczołowa – znajdująca się przed okolicą przedruchową – stanowi najmłodszą filogenetycznie część płatów czołowych. Brak w niej komórek piramidowych Betza. W porównaniu z okolicą przedruchową odznacza się rozwojem górnych warstw (II i III) kory mózgowej związanych z funkcjami kojarzeniowymi. Odpowiada za ukierunkowanie procesów spostrzegania i uwagi, za proces zapamiętywania, za kontrolę zachowań. Struktury okolicy przedczołowej warunkują: potrzebę nawiązywania kontaktu słownego, tworzenie planu wypowiedzi oraz kontrolę jej realizacji. Zniszczenie zewnętrznych części płatów czołowych półkuli dominującej powoduje afazję dynamiczną, z zaburzeniami mowy wewnętrznej³⁰. Mowa wewnętrzna ma charakter predykatywny, poprzedza każde głośno wypowiedziane zdanie³¹. Zaburzenie wewnętrznego planu wypowiedzi doprowadza do zakłóceń w strukturze realizowanego tekstu, co w konsekwencji uniemożliwia tworzenie spójnych form narracyjnych. Aktywność językowa chorego ogranicza się do tworzenia zredukowanych, często stereotypowych tekstów. Charakterystyczna jest tu też echolalia. Pacjent może formułować rozwinięte zdania, ale jego wypowiedzi są zubożone semantycznie i formalnie. Zaburzenia te można traktować jako jeden z objawów zespołu adynamii – formy „bezwładu” psychicznego. Pacjent rozumie mowę, powtarza poprawnie, ale nie potrafi samodzielnie formułować myśli i odpowiadać na pytania.

Osobnym typem afazji występującym po uszkodzeniach płata czołowego, często kwestionowanym ze względu na swój szczególny status, jest afazja przed-

³⁰ Ibidem; A. HERZYK: *Taksonomia afazji. Kryteria klasyfikacji i rodzaje zespołów zaburzeń*. „Audiofonologia” 1997, T. 10, s. 83–101.

³¹ L.S. WYGOTSKI: *Wybrane prace psychologiczne*. Warszawa, PWN 1971.

ruchowa³². Jej neuroanatomicznym korelatem jest uszkodzenie dodatkowego pola ruchowego (ang. *supplementary motor area*), znajdującego się poza obszarem mowy, na przyśrodkowej powierzchni płata czołowego dominującej półkuli mózgu (pole 6 – według Brodmanna). Okolica ta umożliwia inicjowanie wszelkich czynności ruchowych, a wraz z przednim obszarem zakrętu obręczy (łac. *gyrus cinguli*) utrzymuje odpowiedni napęd do mówienia i warunkuje prozodię wypowiedzi, przez co stanowi element złożonej sieci neuronalnej, organizującej czynność mówienia. Na podstawie informacji otrzymanej z okolicy przedczołowej i przedruchowej w dodatkowym polu ruchowym powstaje komenda wykonania ruchu, przekazywana dalej do pierwszorzędowej okolicy ruchowej. Przy uszkodzeniach dodatkowego pola ruchowego występują zaburzenia czynności mówienia – chorzy, mając wciąż zachowaną ruchomość aparatu artykulacyjnego, tracą zdolność artykułowania dźwięków mowy, następuje też głębokie upośledzenie zdolności do inicjowania ruchów dowolnych. W pełni zachowane jest natomiast rozumienie wypowiedzi. Dynamika ustępowania zaburzeń różni afazję przedruchową od pozostałych postaci afazji motorycznych. Głębokie zaburzenia artykulacyjne wycofują się niespodziewanie szybko, chorzy odzyskują zdolność wypowiadania się pełnymi zdaniami. Mechanizm tych objawów należy zatem rozpatrywać raczej jako czasową inaktywację ruchowego aspektu mowy (afazja paradoksalna), a nie jego trwałé zaburzenie³³.

W innych klasyfikacjach afazji przedruchowej odpowiada afazja transkortyczna motoryczna, określana też jako adynamia mowy, niemota w mowie spontanicznej, zaburzenia inicjatywy mownej, afazja limbiczna³⁴. Ten rodzaj zaburzeń wiązany jest z uszkodzeniem płata czołowego z przodu lub powyżej okolicy Broki albo dodatkowego pola ruchowego dla mowy – okolicy przyśrodkowej płata czołowego. W przypadkach transkorowej afazji ruchowej występuje stosunkowo dobra zdolność powtarzania i rozumienia, natomiast w znacznym stopniu zaburzone jest spontaniczne mówienie i nazywanie przy zachowanej zdolności do wypowiadania zautomatyzowanych ciągów wyrazowych. W afazji transkorowej ruchowej, podobnie jak w klasycznej afazji Broki, występuje znaczna nie płynność wypowiedzi, ale brakuje zniekształceń artykulacyjnych i agramatyzmów ruchowych. Pisanie pod dyktando przebiega sprawniej niż pisanie od siebie – w tekstach samodzielnie pisanych pojawiają się persewercje, elizje wyrazów, a także zniekształcenia graficznego wzorca litery. W głośnym czytaniu ujawniają się, podobnie jak w mówieniu, persewercje i zaburzenia realizacyjne charakterystyczne dla dyszartrii.

W obrębie afazji transkorowej ruchowej, ze względu na zróżnicowane objawy, wyodrębnia się dwa podtypy: afazję persewercyjną i afazję dynamiczną. Pierwszy

³² A.R. ŁURIA: *Zaburzenia wyższych czynności...*

³³ Ibidem; J. PANASIUK: *Interakcja w afazji. TEKST – metaTEKST – konTEKST*. Lublin, Wydawnictwo UMCS 2012.

³⁴ M. PĄCHALSKA: *Afazjologia*. Warszawa–Kraków, PWN 1999; J. PANASIUK: *Interakcja w afazji...*

typ charakteryzuje się trudnościami w przejściu od jednego do drugiego wypowiedzianego słowa, zwrotu lub zdania, w drugim typie – przy braku perseweracji – obserwuje się znaczną redukcję składniowej i semantycznej złożoności wypowiedzi³⁵. Kliniczny obraz afazji transkorowej ruchowej może być jeszcze bardziej znacznie zróżnicowany (stąd bogactwo terminów używanych na jej określenie). Wśród objawów zaburzeń językowych mogą wystąpić zaburzenia w sferze zarówno inicjowania i programowania wypowiedzi: zanik inicjatywy słownej, echolalie, perseweracje, stereotypie słowne oraz wyrażenia kompulsywne, jak i jej realizacji: dyzartria, dysfoniczny szept, afonia, mutyzm akinetyczny. Zaburzenia językowe mogą występować z innymi deficytami neurologicznymi: niedowładem lub porażeniem połowicznym, apraxją wyobrażeniową, patologicznym odruchem chwytania oraz wzmożonym napięciem mięśniowym. Złożony obraz kliniczny tego typu afazji wynika z zaburzeń w funkcjonowaniu swoistego pierścienia funkcjonalnego, obejmującego aktywność korowej okolicy regulującej ruchowy aspekt mowy, dodatkowego pola ruchowego oraz struktur układu limbicznego³⁶.

W ujęciu psychiatrycznym uszkodzenie płatów czołowych, zwłaszcza części nadoczodołowej, interpretowane jest jako dysfunkcja wykonawcza. Zaburzenie sfery osobowości i życia uczuciowego wiąże się z utratą samokontroli i skłonnością do popędowych i społecznych reakcji. Charakteropatia pochodzenia czołowego może współwystępować z deficytami poznawczymi i wykonawczymi. Nie każdy objaw uszkodzenia płatów czołowych dotyczy jednak zaburzeń wykonawczych, podobnie zresztą jak nie wszystkie zaburzenia wykonawcze są objawem uszkodzenia płatów czołowych. Uszkodzenie powierzchni bocznej kory przedczołowej jest wystarczającym, lecz niekoniecznym czynnikiem do wystąpienia zespołu dysfunkcji wykonawczej³⁷.

W ujęciu neuropsychologicznym zespół czołowy opisywany jest przede wszystkim w kontekście zaburzeń procesów poznawczych i wykonawczych, w mniejszym zaś stopniu – zaburzeń zachowania. W neuropsychologii wyróżnia się pięć głównych objawów uszkodzenia okolicy czołowej mózgu³⁸:

- problemy z rozpoczynaniem działania,
- trudności z dokonywaniem umysłowych i behawioralnych przełączeń,
- niemożność przerywania czynności,
- niedostatek samoświadomości,
- ukonkretnienie postawy wobec rzeczywistości.

³⁵ K. JODZIO, W.M. NYKA: *Zaburzenia językowe oraz mowy w praktyce ogólnolekarskiej*. „Forum Medycyny Rodzinnej” 2008, T. 2, nr 1, s. 14–22; A. HERZYK: *Wprowadzenie do neuropsychologii...*

³⁶ EADEM: *Taksonomia afazji. Kryteria...*; D. KĄDZIELAWA: *Zaburzenia językowe po uszkodzeniu struktur podkorowych mózgu...*, s. 111–155.

³⁷ K. JODZIO: *Neuropsychologia intencjonalnego działania. Koncepcje funkcji wykonawczych*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe Scholar 2008.

³⁸ Ibidem; M.D. LEZAK: *The problem of assessing executive functions*. “International Journal of Psychology” 1982, Vol. 17, s. 281–297.

TABELA 1. Główne objawy uszkodzeń płatów czołowych

Objawy	Charakterystyka
Problemy z rozpoczęciem działania	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ubytek lub utrata spontaniczności, produktywności, inicjatywy, napędu, ▪ apatia, zubożona reaktywność, mutyzm akinetyczny, ▪ aktywność ograniczona do rutynowych czynności samoobsługowych
Trudności z dokonywaniem umysłowych i behawioralnych przełączeń	<ul style="list-style-type: none"> ▪ zaburzenia przerzutności uwagi, ▪ nieumiejętność modyfikacji czynności ruchowych, ▪ brak plastyczności umysłowej, usztywnione myślenie, reakcje stereotypowe, ▪ persewercje
Niemożliwość przerwania czynności	<ul style="list-style-type: none"> ▪ zaburzenia w kontrolowaniu własnych reakcji i modulowaniu zachowania, ▪ impulsywność, ▪ przesadna reaktywność, odhamowanie, ▪ trudności z przyjmowaniem informacji zwrotnych, zwłaszcza negatywnych
Niedostatek samoświadomości	<ul style="list-style-type: none"> ▪ niedbałość o konwenanse społeczne, ▪ obniżony samokrytycyzm, niezdolność dostrzegania popełnionych błędów, ▪ trudności w określaniu relacji przyczynowo-skutkowych, ▪ nieadekwatność w formułowaniu ocen społecznych, ▪ skłonność do reakcji euforycznych i nadmiernego samozadowolenia, ▪ patologicznie zaniżony poziom niepokoju, ▪ impulsywność
Ukonkretnienie postawy wobec rzeczywistości	<ul style="list-style-type: none"> ▪ literalne rozumienie komunikatów językowych, ▪ niezdolność do planowania i ukierunkowanego zachowywania się w różnych sytuacjach, ▪ mimo zmniejszonej sprawności umysłowej w życiu codziennym, dość wysoki poziom zdolności pojęciowych

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne na podstawie: K. JODZIO: *Neuropsychologia intencjonalnego działania...*

Z badań wynika więc, że płaty czołowe odgrywają istotną rolę w tworzeniu planów i programów działania, regulują organizację czynności celowych, są aparatem programowania i kontrolowania złożonych form czynności, w tym zdolności do budowania złożonych strukturalnie i semantycznie wypowiedzi³⁹. O szczególnym znaczeniu obszaru przedczołowego stanowią nie tylko cechy jego budowy cytoarchitektonicznej, lecz również układ połączeń z innymi częściami mózgu. Dzięki połączeniom z systemami percepcyjnymi może on regulować przebieg dopływu informacji do organizmu. Połączenia ze strukturami podkorowymi, a zwłaszcza ze strukturami układu limbicznego, umożliwiają utrzymanie organizmu w stanie równowagi zarówno biologicznej, jak i emocjonalnej. Uszkodzenie poszczególnych

³⁹ B.L.J. KACZMAREK: *Płaty czołowe a język i zachowanie człowieka*. Wrocław-Lubin, Linea 1993.

okolic kory czołowej powoduje występowanie wariantywnych symptomów zespołu czołowego (łac. *syndroma frontale*, ang. *frontal lobe syndrome*)⁴⁰.

W wyniku uszkodzenia struktur przedczołowych mogą wystąpić cztery zespoły objawów psychopatologicznych⁴¹. Pierwszy, związany z okolicą nadoczodołowo-przypodstawną częścią płata czołowego, wiąże się z zaburzeniami autokontroli zachowań, nieadekwatnością w samoocenie i zaburzeniami osobowościowymi (zmniejszenie niepokoju i troski o własną przyszłość, skłonność do dowcipkowania, euforia lub trudności w podejmowaniu jakiejkolwiek inicjatywy – abulia, brak spontaniczności – apatia). Zespół czołowy, związany z uszkodzeniem części podstawnej płata czołowego (*syndroma basefrontale*), przebiega ze znacznym obniżeniem lub zanikiem uczuciowości wyższej. Chorzy nie biorą poważnie ani swojego stanu zdrowia, ani położenia, wykazują zanik taktu i przyzwoitości. Odhamowaniu ulegają niższe piętra życia emocjonalnego, co może wyrażać się skłonnością do różnych ekscesów seksualnych czy też skłonnością do żarłoczości. Tendencje te obserwuje się nawet u chorych, którzy mają okresowo obniżony napęd psychoruchowy. Nastrój ich bywa zmienny – waha się pomiędzy beztróskim dowcipkowaniem a rozdrażnieniem (labilność nastroju, czyli łatwe przechodzenie od płaczu do stanu euforii). Chorzy przejawiają szczególny rodzaj humoru (opowiadają niewybredne historyjki i dowcipy, zwykle zabarwione treścią seksualną), który należy interpretować jako przejaw spotęgowanej euforii. Ich ekspresja słowna jest wzmożona – mówią bardzo dużo i szybko, lecz ich wypowiedzi cechuje brak logicznej organizacji. Spójność tekstu jest zaburzona przez poboczne skojarzenia i dygresje, a także sprzeczne twierdzenia⁴².

Drugą grupę objawów stanowią zmiany intelektualne (deficyty uwagi, pamięci, myślenia przyczynowo-logicznego), związane z uszkodzeniem powierzchni grzbietowo-bocznej płata czołowego – zalicza się do nich: osłabienie pamięci świeżej,

⁴⁰ E.D. Chomskaia wykazała, że zaburzenia językowe związane z uszkodzeniem płatów czołowych różnicują się ze względu na lokalizację ogniska patologicznego. Autorka wyodrębniła następujące warianty „zespołu czołowego”:

- zespół uszkodzenia obu płatów czołowych (z rozprzestrzenieniem na struktury głębokie), co odpowiada klasycznemu „zespółowi czołowemu”;
- zespoły uszkodzenia tylnoczołowych i przedruchowych części mózgu, różnicowane w związku z uszkodzeniem dolnych bądź górnych części prawej, bądź też lewej okolicy przedruchowej;
- zespoły uszkodzenia prefrontalnych części lewej i prawej półkuli,
- zespoły uszkodzenia części prefrontalno-bazalnych,
- zespoły uszkodzenia części prefrontalno-przyśrodkowych,
- zespoły uszkodzenia styku czołowo-skroniowego,
- zespoły uszkodzenia styku tylnoczołowo-ciemiennowego.

Każdy wariant zespołu czołowego charakteryzuje się rozpadem określonego czynnika (lub czynników), który określa specyfikę zespołu. Do tych czynników należą: aktywność, dowolność, selektywność, krytycyzm i inne. Por. E.D. CHOMSKAJA: *Neuropsychological analysis of cognitive processes*. „Zeitschrift für Psychologie mit Zeitschrift für angewandte Psychologie Abbreviation“ 1979, Bd. 187, Nr. 4, s. 385–395.

⁴¹ B.L.J. KACZMAREK: *Płaty czołowe a język...*

⁴² Ibidem; H. MARCZEWSKA, E. OSIEJUK: *Nie tylko afazja...*

upośledzenie integracji zachowania w czasie, utratę zdolności myślenia w kategoriach abstrakcyjnych, niezdolność do planowania i realizowania działania zgodnie z instrukcją, niemożność przewidywania przyszłych konsekwencji własnego działania. Obserwuje się także znamienne zaburzenia napędu psychoruchowego w postaci zaniku inicjatywy (np. znaczne ograniczenie wypowiedzi spontanicznych), apatii, abulii z nastrojem dysforycznym. Niekiedy występuje znaczna chwiejność uczuciowa. Typowe są zaburzenia zachowań językowych objawiające się uproszczeniem i stereotypizacją wypowiedzi, echolalicznymi powtórzeniami oraz perseweracjami. Zaburzeniu ulega zarówno planowanie, jak i kontrola przebiegu działania. Dlatego chorzy przy braku reakcji na bezpośrednio do nich skierowane polecenia przejawiają silną skłonność do reagowania na bodźce poboczne (np. chory, który zdaje się nie rozumieć, co się do niego mówi, włącza się do rozmowy sąsiadów). Zazwyczaj podawanie szczegółowych instrukcji lub zadawanie pytań naprowadzających usprawnia działanie. Osoby z uszkodzeniami grzbietowo-bocznej części płata czołowego ograniczają się do lakonicznych odpowiedzi na pytania i nie nawiązują spontanicznie kontaktów z otoczeniem. Czas spędzają zwykle beczynnie, prowadzą ubogie życie zredukowane do czynności animalno-wegetatywnych. Zatracają uczucia społeczne, poczucie odpowiedzialności, nie dążą ku wyższym wartościom.

Trzecia grupa zaburzeń wiąże się z uszkodzeniem płata czołowego w linii środkowej i wyraża się adynamią – ograniczeniem lub zupełnym brakiem aktywności ruchowej zarówno w sferze werbalnej, jak i niewerbalnej. W zespole przyśrodkowym spostrzeganie i ruchy dowolne pozostają zachowane, następuje natomiast szybkie wyczerpanie aktywności i tendencja do pojawiania się stanu akinetycznego – chorzy pozostają bez ruchu i spełniają dawane im polecenia dopiero po dłuższym czasie. Zaburzenia językowe ujawniają się pod postacią interferencji luźnych skojarzeń, mieszania różnych wątków i stereotypizacji wypowiedzi. Charakterystyczne dla tej postaci zespołu czołowego są konfabulacje. Tradycyjnie interpretowano je jako próbę wypełnienia luk pamięciowych, obecnie zaś jako bardziej prawdopodobne przyjmuje się, że stanowią one przejaw zaburzeń selektywności myślenia. W przypadkach uszkodzenia przyśrodkowej części płata czołowego nie obserwuje się objawów euforii, ale przeciwnie – chorzy są spokojni, co wiąże się z faktem, iż układ limbiczny ma wpływ na regulację stanów emocjonalnych. Przyśrodkowa postać zespołu czołowego występuje głównie przy tętniakach tętnicy łączącej przedniej i guzach wewnątrzmoźgowych obejmujących przednią część zakrętu obręczy. Ta część mózgu stanowi część układu limbicznego ściśle połączonego ze strukturami tworzącego siatkowatego, który ma ścisły związek z regulacją stanów czuwania i snu, a zwłaszcza z nadawaniem korze stanu funkcjonalnej gotowości do działania. W efekcie u chorych wystąpić mogą stany onejroidalne (snopodobne). Przejawia się to w postaci zaburzeń świadomości o typie marzeń sennych z halucynacjami wzrokowymi. Chory traci orientację w miejscu, czasie i otoczeniu⁴³.

⁴³ B.L.J. KACZMAREK: *Płaty czołowe a język...*; A. HERZYK: *Wprowadzenie do neuropsychologii...*

TABELA 2. Objawy zespołu psychoorganicznego w przypadkach różnej lokalizacji uszkodzenia płatów czołowych

Lokalizacja uszkodzenia w płatach czołowych	Objawy
Okolice podstawna (nadoczodołowa, orbitalna)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ odhamowanie i utrata samokontroli, brak wglądu, ▪ impulsywność, labilność emocjonalna, drażliwość, ▪ niedbałość o konwenanse społeczne, ▪ nieumiejętność formułowania właściwych ocen społecznych, ▪ płytkie emocje w kontaktach z innymi ludźmi
Okolice grzbietowo-boczna (wypukła, zewnętrzna)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ niemożność odszukania w pamięci określonych treści, ▪ utrata kontroli nad czynnościami poznawczymi, ▪ brak strategii rozwiązywania sytuacji problemowych, ▪ trudności ze zmianą nastawienia, ▪ konkretyzacja myślenia, ▪ depresja
Okolice przyśrodkowa (wewnętrzna)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ spadek zainteresowań, w tym również innymi ludźmi, ▪ niedostatek motywacji do działania, ▪ zubożona inicjatywa i aktywność (napęd), ▪ niedbałość o warunki życia, ▪ zaburzenia orientacji auto- i allopsychicznej
Prawy płat czołowy	<ul style="list-style-type: none"> ▪ zaburzenie orientacji w czasie i miejscu, ▪ sprzeczności w formułowanych sądach, ▪ zaburzenia samooceny i samoświadomości, anozognozja, ▪ pseudoagnozje, ▪ brak eksploracyjnych ruchów gałek ocznych, fiksacja wzroku lub chaotyczne nieskoordynowane ruchy oczu, ▪ zaburzenia przestrzenno-wzrokowe, ▪ niechęć do zmiany raz podjętego działania

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne na podstawie: B.L.J. KACZMAREK: *Płaty czołowe a język...*

Czwarty subtyp zespołu psychoorganicznego czołowego stanowią konsekwencje uszkodzeń prawego płata czołowego. Różnice między objawami uszkodzeń lewego i prawego płata polegają przede wszystkim na innym nasileniu pojawiających się zniekształceń. W związku z tym, że prawa półkula pełni istotną rolę w opracowywaniu złożonych informacji językowych i parajęzykowych, odpowiada za procesy emocjonalne i uwagi, skutki uszkodzenia tej części mózgu wiążą się z trudnościami w odniesieniu czynności językowych do organizacji pojęć, a przez to mają związek z wyborem właściwych słów, definiowaniem pojęć i rozumieniem znaczeń metaforycznych⁴⁴, interpretacją emocjonalnego znaczenia wypowiedzi⁴⁵, a także zacho-

⁴⁴ Ch. CODE: *Language, Aphasia and the Right Hemisphere*. New York, John Wiley & Sons 1987; H. GARDNER, E.B. ZURIF, T. BERRY, E. BAKER: *Visual Communication in Aphasia*. "Neuropsychologia" 1976, No. 14 (3), s. 275–292.

⁴⁵ M. KINSBOURNE: *Eye and head turning indicate cerebral lateralization*. "Science" 1972, No. 176, s. 539–541.

waniem prawidłowej kolejności przedstawianych zdarzeń, integracją informacji językowych i właściwym rozumieniem wypowiedzi narracyjnych. Problemy dotyczą też rozpoznawania motywów i intencji wypowiedzi innych osób oraz kontrolowania toku własnych wypowiedzi – mogą pojawić się nieadekwatne komentarze i dygresje. W wypowiedziach u chorych z uszkodzeniami prawego płata czołowego występują swoiste objawy trudności językowych i poznawczych: większa liczba wypowiedzeń prostych nierozwiniętych, równoważników zdań i zdań urwanych, brak wypowiedzi fatycznych, stereotypie myślowe, nieadekwatne oceny sytuacji, zakłócenia orientacji w czasie, miejscu i otoczenia, brak poczucia choroby (anozoznozja)⁴⁶.

Jeszcze w pierwszej połowie XIX wieku sądzono, że uszkodzenia płatów czołowych (poza ośrodkiem Broki) nie powodują żadnych zakłóceń w porozumiewaniu się. W końcu XIX stulecia badacze mózgu zaobserwowali, co prawda, trudności w wypowiedzaniu się pacjentów z lezjami czołowymi, jednak interpretowali je jako objawy przejściowe, zachodzące przy wycofywaniu się afazji motorycznej, powstałej w wyniku niecałkowitego uszkodzenia ośrodka Broki, a nie jako skutek porażenia tej części okolicy czołowej⁴⁷. Dzisiaj wiadomo, że skutki uszkodzeń struktur przedczołowych przejawiają się w zachowaniach językowych⁴⁸. Rozpoznawanie i terapia objawów zespołu psychoorganicznego wymagają oceny neurologopedycznej.

Diagnozowanie zespołu psychoorganicznego w praktyce logopedycznej

Zaburzenia zachowań językowych mogą być objawem zaburzeń zarówno psychogennych, jak i neurologicznych. W postępowaniu klinicznym diagnozowanie zespołu psychoorganicznego jest uporządkowanym i skończonym ciągiem procedur, w obrębie którego można wymienić następujące etapy:

⁴⁶ H. MARCZEWSKA, E. OSIEJUK: *Nie tylko afazja...*

⁴⁷ Najszerzej zaburzenia mowy występujące po uszkodzeniach czołowych opisał K. Goldstein, wiążąc je z zakłóceniami niejęzykowych czynności umysłowych. Dla nazwania tego rodzaju zaburzeń zachował on termin Wernickego: „międzykorowa afazja motoryczna” i wyodrębnił dwa typy tej afazji:

- pierwszy typ – spowodowany częściowym uszkodzeniem okolicy Broki – charakteryzuje się „defektami ruchowego aktu mówienia”, polega na przejściowym braku płynności mówienia i pojawianiu się nielicznych agramatyzmów;
- drugi typ charakteryzuje się lekkimi zakłóceniami artykulacyjnymi oraz osłabieniem „impulsu do mówienia”, przy zachowanych czynnościach ruchowych i zdolności do powtarzania wypowiedzi; anatomicznie ten rodzaj zaburzeń wiązał Goldstein z uszkodzeniami okolicy czołowej i brakiem wpływu okolicy przedczołowej na ruchowy ośrodek mowy.

Por. K. GOLDSTEIN: *Language and Language Disturbances*. New York, Ronald Press 1948.

⁴⁸ B.L.J. KACZMAREK: *Płaty czołowe a język...*

- diagnoza organiczności – wskazanie patomechanizmu zaburzenia (organiczne *versus* czynnościowe podłoże);
- diagnoza lokalizacyjna – określenie na podstawie objawów patologicznych typu, wielkości i lokalizacji uszkodzeń mózgu (np. ogniskowe *versus* wieloogniskowe *versus* rozsiane);
- diagnoza funkcjonalna – ustalenie objawów zaburzenia i ich głębokości oraz wskazanie rodzaju i zakresu zachowanych sprawności.

Na każdym z wymienionych etapów konieczna jest wielospecjalistyczna ocena obejmująca:

- badanie neurologiczne (ocena stanu struktur mózgowych i określenie lokalizacji uszkodzenia);
- badanie psychiatryczne (ocena stanu psychicznego);
- badanie psychologiczne i/lub neuropsychologiczne (ocena sprawności intelektualnych i wyższych czynności poznawczych);
- badanie neurologopedyczne (ocena sprawności interakcyjnych, komunikacyjnych i językowych).

W ocenie deficytu intelektualnego stosowane są badania psychologiczne, zwykle testy badające wskaźnik (iloraz) inteligencji (ang. *intelligence quotient* – IQ)⁴⁹. Deficyt intelektualny o określonej (mierzonej odpowiednim testem) głębokości jest głównym, lecz nie jedynym objawem rozpoznania z grupy upośledzeń umysłowych. Niedobory intelektualne znajdują odzwierciedlenie także w innych sferach funkcjonowania pacjenta: behawioralnej, emocjonalno-społecznej i językowej⁵⁰.

U osób dorosłych do badania objawów zespołu psychoorganicznego stosowane są testy przesiewowe, m.in.: Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego (MMSE – *Mini Mental State Examination*), Test Rysowania Zegara (CDT – *Clock Drawing Test*), Skala Deterioracji Ogólnej (CGS – *Global Deterioration Scale*), *Frontal Assessment Battery* (FAB), *Addenbrooke's Cognitive Examination* (ACE), *Psychological Assessment Scales* (PAS), Krótki Kwestionariusz Stanu Psychicznego według Pfeiffera. Do oceny funkcji „czołowych” wykorzystywane są następujące narzędzia: *Trail Making Test* (TMT), *Test Interferencji Kolorów i Słów Stroopa*, *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST) oraz *Test N-back*. Wyniki badań uzyskane przy użyciu tych technik wykazują wzajemne korelacje w obrębie poszczególnych czynności językowych oraz funkcji pamięciowych, przestrzenno-wzrokowych i tym podobnych. Badania te charakteryzują się wysoką czułością i specyficznością w stosunku do różnych rodzajów osłabienia funkcji poznawczych⁵¹. Pomimo oczywistej wygody

⁴⁹ Obecnie obowiązujące kryteria oceny inteligencji człowieka zostały wprowadzone przez Światową Organizację Zdrowia WHO w 1968 roku.

⁵⁰ A. BORKOWSKA: *Ocena neuropsychologiczna*. W: *Psychiatria*. Red. A. BILIKIEWICZ, S. PUŻYŃSKI, J. RYBAKOWSKI, J. WCIÓRKA. T. 2. Wrocław, Urban & Partner 2002, s. 539–550; O. BĄK: *Kilka uwag o Skali inteligencji Wechslera w kontekście diagnozowania upośledzenia umysłowego u dorosłych*. „*Psychiatria Polska*” 2001, nr 4, s. 635–646.

⁵¹ M. STEUDEN: *Wybrane metody neuropsychologiczne do badania funkcji płatów czołowych mózgu*. W: *Diagnoza neuropsychologiczna. Metodologia i metodyka*. Red. A. BORKOWSKA,

w ocenianiu sprawności językowych u chorych neurologicznie przy użyciu narzędzi psychometrycznych (możliwość oceny ilościowej na kolejnych etapach terapii, łatwość stosowania), trzeba podkreślić, że ten rodzaj badania nie uwzględnia mechanizmu zaburzeń interakcyjnych i nie pozwala na analizę strategii kompensacyjnych stosowanych przez chorego w celu przełamania istniejących deficytów⁵².

Współczesna wiedza logopedyczna o biologicznych uwarunkowaniach zachowań językowych znacznie wykracza poza codzienną praktykę kliniczną. Istniejące narzędzia diagnostyczne nie ujmują najnowszych wyników badań wskazujących na pewne typy objawów patologii mowy, które związane są z działaniem określonych patomechanizmów, przynależą do określonych spektrów zaburzeń i charakterystyczne są dla osobnych jednostek nozologicznych⁵³. Procedura badania logopedycznego osób z uszkodzeniami mózgu wymaga poszerzenia instrumentarium badawczego m.in. o próby, które pozwalają również rozpoznawać zaburzenia mowy dopiero od niedawna opisywane w kategoriach zaburzeń interakcji. Niestety, dotychczas nie powstały zadowalające narzędzia metryczne (skale i testy) do oceny sprawności interakcyjnych u chorych z zespołem psychoorganicznym. W takiej sytuacji optymalne wydaje się podejście jakościowe, w którym dobór prób eksperymentalno-klinicznych umożliwia pełną analizę zachowań językowych człowieka w aspekcie zarówno analitycznym (kompetencje i sprawności językowe), jak i funkcjonalnym (kompetencje i sprawności interakcyjne oraz komunikacyjne). Należy przy tym zaznaczyć, że rozwój badań nad skutkami uszkodzeń mózgu⁵⁴ dla obrazu zaburzeń zachowań językowych skłania, by rozwinąć procedurę badania logopedycznego o próby, które dotychczas nie były uwzględniane w badaniu diagnostycznym, m.in. o ocenę sposobów wykorzystywania kontekstu językowego i sytuacyjnego, umiejętność przeprowadzania operacji metalingwistycznych, zdolność do tworzenia i odbioru komunikatów w subkodzie niewerbalnym, a także o zdolność do użycia struktur języka zgodnie z zasadami systemu komunikacyjnego⁵⁵.

Klasyczna procedura diagnozowania w logopedii obejmuje opis zaburzonego zachowania, ustalenie patomechanizmu, co umożliwia przewidywanie zachowania i ustalenie działań korekcyjnych. Celem diagnozy logopedycznej – w związku z interferencją objawów psychiatrycznych i neurologicznych – staje się wykrycie mechanizmu biologicznego i wskazanie zaburzeń wynikających bezpośrednio z uszkodzenia, ale też wydzielenie objawów psychogennych. Interferencja tych czyn-

E.M. SZEPIETOWSKA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 2000, s. 69–99; M. PUCHOWSKA-FLOREK, B. KSIĄŻKIEWICZ, M. NOWACZEWSKA: *Ocena przydatności wybranych skal i testów do oceny afazji u pacjentów w ostrym okresie udaru mózgu*. „Udar Mózgu”, 2005, 7 (2), s. 39–47.

⁵² E.M. SZEPIETOWSKA, M. MISZTAŁ: *Neuropsychologiczna diagnoza afazji*. W: *Diagnoza neuropsychologiczna. Metodologia i metodyka...*, s. 129–148; M. STEUDEN: *Wybrane metody neuropsychologiczne...*; M. STEUDEN, Z. PŁUŻEK: *Wartość diagnostyczna baterii testowej Łuria–Nebraska. Interpretacja kliniczna*. Lublin, KUL – Norbertinum 1992.

⁵³ J. PANASIUK: *Diagnoza logopedyczna w przebiegu...*

⁵⁴ S. KONOPKA-MINC: *Neuropsychologiczna ocena zespołów...*

⁵⁵ J. PANASIUK: *Interakcja w afazji...*

ników tworzy mozaikę często zindywidualizowanych obrazów patologii, które próbuje się w teorii naukowej układać w modelowe kategorie i typy. W holistycznej perspektywie diagnozowania osób z zaburzeniami mowy niepełne okazują się istniejące narzędzia diagnostyczne, które co prawda porządkują procedurę badawczą, ale jednocześnie ograniczają jej zakres, pozwalają bowiem oceniać jedynie aspekty mowy przewidziane w strukturze badania.

Wydaje się, że najbardziej szeroką, a zarazem naturalną, perspektywą w ocenie zachowań językowych osób z czynnościowymi bądź organicznymi uszkodzeniami mózgu jest teoria interakcji, według której działania człowieka następują według pewnych reguł. Ludzie kontaktują się ze sobą za pomocą przekazywanych symboli – słów, wyrazu twarzy, gestów oraz wszelkich znaków, które coś znaczą zarówno dla nich, jak i dla innych. Za pomocą symbolicznych gestów wyrażane są ludzkie nastroje, zamiary oraz sposób postępowania, i odwrotnie – z odczytywania gestów innych ludzi wnioskuje się, co myślą i jak będą się zachowywać. Dzieje się tak nawet wówczas, gdy inni ludzie nie są obecni fizycznie. Człowiek odbiera rzeczywistość głównie przez pryzmat symboli⁵⁶. Posługuje się owymi znakami, aby dostosować się do innych, tworzyć wyobrażenia o sobie i sytuacjach, w których się znajduje, oraz konstruować definicje tego, co będzie lub co powinno pojawić się w poszczególnych sytuacjach. „Symboliczna interakcja” (interakcja interpretacyjna) odnosi się więc do pewnego i szczególnego typu interakcji występującej między ludźmi. Swoistość owa wynika z faktu, że ludzie nie reagują w prosty sposób na swoje działania, ale je wzajemnie interpretują, definiują. Ludzka interakcja następuje poprzez symbole, poprzez nadawanie znaczenia zachowaniom innych – pomiędzy bodźcem a reakcją zachodzi proces interpretacji, a istotą życia społecznego są interakcje zachodzące między ludźmi podejmującymi wspólne działanie⁵⁷.

W ujęciu socjolingwistów interakcja ma charakter językowy, dokonuje się poprzez język, bo to język nadaje zachowaniom człowieka swoisty charakter, odróżniając zachowania ludzkie od zachowań innych istot żywych. Język obiektywizuje poznanie rzeczywistości, narzucając jednostkom intersubiektywne kategorie oglądu rzeczywistości. Człowiek poznaje świat poprzez zmysły, które dostarczają mu wiedzy subiektywnej, niepowtarzalnej, niedostępnej innym jednostkom. I chociaż zmysły każdego człowieka działają w ramach biologicznych uwarunkowań gatunku, to doświadczenia zmysłowe dostarczają indywidualnych danych, decydujących o różnorodności i niepowtarzalności ludzkich doświadczeń. Język porządkuje te

⁵⁶ Teoria interakcjonizmu społecznego, głosząca, że rzeczywistość społeczna wyłania się z interakcji, przyjęta została jako jeden z podstawowych paradygmatów badawczych XX-wiecznej socjologii. Por. E. HALLAS: *Interakcjonizm symboliczny. Społeczny kontekst znaczeń*. Warszawa, PWN 2006. Koncepcję, wyrosłą na gruncie filozofii amerykańskiego pragmatyzmu Charlesa S. Peirce’a, Williama Jamesa, Johna Deweya, a przede wszystkim George’a H. Meada, rozwinął amerykański socjolog Herbert Blumer, którego uznano za twórcę teorii symbolizmu interakcyjnego.

⁵⁷ H. BLUMER: *Symbolic Interactionism. Perspective and Method*. Los Angeles–London–Berkeley, Prentice-Hall 1969.

doznania w intersubiektywnych, bo wspólnych w obrębie grup społecznych, strukturach. Język intelektualizuje poznanie, przemieniając biologiczną, zmysłową orientację w rzeczywistości w ogląd umysłowy.

Kategorie językowe mają strukturę bytów mentalnych⁵⁸. Są nimi:

- kategorie gramatyczne – jako byty organizujące podsystemy języka;
- pojęcia – jako właściwe gatunkowi ludzkiemu uniwersalne modele porządkowania doświadczeń;
- kategorie tekstowe – jako uniwersalne struktury warunkujące ludzkie działanie (dialogowe formy wypowiedzi) i refleksję niezbędną do zrozumienia świata (narracyjne formy wypowiedzi).

Język jest wreszcie najbardziej precyzyjnym narzędziem, które umożliwia budowanie przekazu wiedzy zgodnie z intencjami nadawcy oraz gwarantuje mu dotarcie do intencji odbiorcy. Zachowania człowieka są zatem wypadkową kilku czynników:

- kulturowych kategorii interpretacyjnych przyjętych w danej grupie społecznej, zdobytych w procesie socjalizacji (determinuje je pochodzenie społeczne, wykształcenie, zawód);
- wpływu innych grup społecznych, które w odmienny sposób interpretują rzeczywistość i wypracowały odrębne systemy wartości – zachowaniem człowieka mogą sterować grupy, w których nigdy nie uczestniczył, ale ich wzory z jakichś powodów akceptuje (cechy osobowościowe);
- stanu uświadomienia swoich działań, celów i wartości *versus* automatyzacji zachowań⁵⁹.

Odbiór zachowań innych uczestników interakcji jest warunkowany poprzez następujące zmienne:

- docieranie do psychicznych stanów nadawcy (dokonuje się przez ocenę sygnałów nadawcy i kojarzenie ich ze stanami psychicznymi, utożsamianymi na zasadzie introspekcji z własnymi stanami);
- orzekanie o spójności zachowania (odczytywanie stanów psychicznych nadawcy na tle sytuacji fizycznej ujmowanej w kategoriach przestrzennych i czasowych, sytuacji społecznej ujmowanej w kategoriach ról społecznych, odkrywanie sygnalizowanych przez określone zachowania jego chęci; stopień sensowności zachowań wyznacza spójność tych trzech komponentów);
- identyfikowanie się z postawą nadawcy lub jej odrzucenie; dopełnieniem tych skrajnych reakcji jest postawa obojętności⁶⁰.

Interakcja jawi się więc jako „układ dwu przylegających do siebie procesów: procesów nadawania znaczeń zachowaniom ludzkim oraz procesu dostosowywania

⁵⁸ S. GRABIAS: *Język, poznanie, interakcja*. W: *Język, interakcja, zaburzenia mowy. Metodologia badań*, Red. T. WOŹNIAK, A. DOMAGAŁA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 2007, s. 355–357.

⁵⁹ IDEM: *Język w zachowaniach społecznych*. Lublin, Wydawnictwo UMCS 1997.

⁶⁰ Ibidem.

własnych zachowań do zachowań członków danej grupy społecznej”⁶¹. Z założeń teorii wynika, że interakcja musi najpierw uwzględnić rolę języka w organizowaniu sensów (poznaniu rzeczywistości) oraz w organizowaniu przekazu, a także przekazywaniu wiedzy o rzeczywistości innym. Przebiega skutecznie w sytuacji, gdy spełnione są następujące warunki:

- warunek tożsamości wiedzy o sobie i o świecie, która jest pochodną uczestnictwa w życiu społecznym – im doświadczenia rozmówców są bardziej do siebie zbliżone, tym skuteczniejsze są interakcje, w które wchodzi;
- warunek strukturalnej tożsamości wiedzy o sobie i o świecie, który wyraża się tym, że osoby posługujące się tym samym językiem etnicznym mają w podobny sposób ustrukturuowaną wiedzę o rzeczywistości, język dostarcza bowiem intersubiektywnych kategorii poznania świata;
- warunek tożsamości struktury i zasobów wiedzy na temat przedmiotu interakcji, który spełnia się wówczas, gdy zasoby wiedzy rozmówców o danym obiekcie czy zdarzeniu są porównywalne – im bardziej zbliżone są do siebie struktury tej wiedzy, tym interakcja jest skuteczniejsza;
- warunek tożsamości wzorców przekazu i sposobów ich realizacji, który wiąże się z tym, że skuteczność przekazu wymaga znajomości wzorców interakcyjnych, zwyczajowo przypisanych interakcjom społecznym, oraz umiejętności realizacji tych wzorców w zachowaniach werbalnych i niewerbalnych; wydaje się, że im bardziej zachowanie interakcyjne realizuje się według scenariusza zachowań stereotypowych, zgodnych z powszechnie uznanymi wzorcami, tym bardziej jest ono skuteczne.

Tylko negocjowanie zakresu i treści znaków pozwala uczestnikom interakcji ustalić dla przedmiotu interakcji uzgodnione znaczenia. Działania człowieka w interakcjach społecznych nie są dowolne, przebiegają według reguł nabywanych w toku socjalizacji, służą nadawaniu znaczeń zachowaniom ludzkim oraz dostosowywaniu własnych zachowań do zachowań członków danej grupy społecznej⁶². Interakcja – rozumiana jako sposoby działań jednostki w konkretnych sytuacjach oraz stosowane potocznie zabiegi rozumienia i dostosowywania się do działań partnerów – pozwala najpełniej ująć istotne objawy zespołu psychoorganicznego, gdyż stan poszczególnych sprawności jest odnoszony do norm zachowań, z uwzględnieniem charakterystyki społecznej pacjenta.

Na potrzeby diagnozy logopedycznej szczegółowej analizie są poddawane zachowania werbalne i niewerbalne. Poszukuje się w nich wykładników znaczeń, które:

- ujawniają się bez woli nadawcy (symptomy, oznaki cech psychofizycznych i stanów);
- nadawane są intencjonalnie (symbole), służąc informowaniu o zamierzeniach nadawcy oraz przewidywaniach względem odbiorcy.

⁶¹ IDEM: *Język, poznanie, interakcja...*, s. 358.

⁶² M. ZIÓŁKOWSKI: *Znaczenie, interakcja, rozumienie. Studium z symbolicznego interakcjonizmu i socjologii fenomenologicznej jako wersji socjologii humanistycznej*. Warszawa, PWN 1981.

TABELA 3. Struktura badania neurologopedycznego w przypadkach zespołu psychoorganicznego

Kategoria objawów	Objawy
Ocena kompetencji i sprawności interakcyjnych	<ol style="list-style-type: none"> 1. Rozumienie zachowań niewerbalnych: <ul style="list-style-type: none"> ▪ kinetycznych, ▪ proksemicznych, ▪ prozodycznych 2. Rozumienie zachowań werbalnych: <ul style="list-style-type: none"> ▪ dialogowych, ▪ monologowych <hr/> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kreowanie zachowań niewerbalnych: <ul style="list-style-type: none"> ▪ kinetycznych, ▪ proksemicznych, ▪ prozodycznych 2. Kreowanie zachowań werbalnych: <ul style="list-style-type: none"> ▪ dialogowych, ▪ monologowych
Ocena kompetencji i sprawności komunikacyjnych	<ol style="list-style-type: none"> 1. Rozumienie językowych reguł: <ul style="list-style-type: none"> ▪ społecznych, ▪ sytuacyjnych, ▪ pragmatycznych 2. Stosowanie językowych reguł: <ul style="list-style-type: none"> ▪ społecznych, ▪ sytuacyjnych, ▪ pragmatycznych
Ocena kompetencji i sprawności językowych	<ol style="list-style-type: none"> 1. Rozpoznawanie: <ul style="list-style-type: none"> ▪ jednostek podsystemu fonologicznego, ▪ cech prozodycznych (intonacja, akcent) 2. Rozumienie jednostek podsystemu morfologicznego: <ul style="list-style-type: none"> ▪ leksyka, ▪ słowotwórstwo, ▪ fleksja 3. Rozumienie struktur składniowych 4. Rozumienie operacji metalingwistycznych <hr/> <ol style="list-style-type: none"> 1. Realizowanie: <ul style="list-style-type: none"> ▪ jednostek podsystemu fonetycznego, ▪ cech prozodycznych (intonacja, akcent) 2. Aktualizowanie jednostek podsystemu morfologicznego: <ul style="list-style-type: none"> ▪ leksyka, ▪ słowotwórstwo, ▪ fleksja 3. Budowanie struktur składniowych 4. Prowadzenie operacji metalingwistycznych
Ocena innych czynności językowych	<ol style="list-style-type: none"> 1. Czytanie 2. Pisanie 3. Liczenie

Istotnym kryterium w ocenie zachowań jest zdolność do rozpoznawania i kodowania znaczeń według społecznie utrwalonych reguł, które są wykładnikami sprawności interakcyjnej. Badanie neurologopedyczne w przypadkach schorzeń neuropsychiatrycznych powinno obejmować wszelkie kompetencje i sprawności interakcyjne, komunikacyjne i językowe. Podstawą do oceny logopedycznej są zachowania językowe badanego – ich interpretacja musi uwzględniać charakterystykę społeczną pacjenta (wiek, płeć, pochodzenie, wykształcenie, zainteresowania itp.)⁶³.

Punktem odniesienia dla wyników przeprowadzonych badań pacjentów z nabytymi uszkodzeniami mózgu jest ocena stanu poznawczego i językowego funkcjonowania z okresu przedchorobowego na podstawie wywiadu z rodziną lub opiekunami. Dane o zdobytym wykształceniu, wykonywanym zawodzie pozwalają na przybliżoną ocenę zakresu psychodegradacji i dynamiki zachodzących objawów patologicznych w czasie w związku z procesami neuroplastyczności i neurokompensacji⁶⁴. Dane z wywiadu, zobjektywizowane poprzez analizę dokumentacji klinicznej i opinii wielospecjalistycznych, dostarczają też informacji o rodzaju czynnika patologicznego oddziałującego na ośrodkowy układ nerwowy.

Szczególne znaczenie w rozpoznawaniu organicznego podłoża obserwowanych deficytów poznawczych i językowych mają badania instrumentalne służące ocenie aktywności bioelektrycznej mózgu (EEG – elektroencefalografia) oraz techniki neuroobrazowania⁶⁵: tomografia komputerowa (CT – ang. *computed tomography*) głowy, magnetyczny rezonans jądrowy (MRI – ang. *magnetic resonance imaging*, NMRI – ang. *nuclear magnetic resonance imaging*), pozytronowa tomografia emisyjna (PET – ang. *positron emission tomography*) czy tomografia emisyjna pojedynczych fotonów (SPECT – ang. *single-photon emission computed tomography*)⁶⁶. Wyniki tych badań mają jedynie pomocnicze znaczenie, gdyż występowanie zaników tkanki mózgowej w badaniu neuroobrazowym nie zawsze powoduje występowanie objawów zespołu psychoorganicznego, i odwrotnie – objawy psychopatologiczne nie zawsze znajdują odzwierciedlenie w wynikach niektórych badań neuroobrazowych⁶⁷. Zdarza się też, że lżejszym deficytom intelektualnym, mającym swe przyczyny w okresie rozwojowym, jak np. w przypadkach pogranicza normy

⁶³ J. PANASIUK: *Interakcja w afazji...*

⁶⁴ EADEM: *Terapia zaburzeń mowy...*

⁶⁵ A. STRYDOM, A. HASSIOTIS, Z. WALKER: *Magnetic resonance imaging in people with Down's syndrome and Alzheimer's disease*. "Journal of Intellectual Disability Research" 2004, No. 48 (8), s. 769–770.

⁶⁶ M. STEUDEN: *Przegląd technik badawczych ośrodkowego układu nerwowego*. W: *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka...*, s. 37–60.

⁶⁷ Pewne wątpliwości w interpretacji danych neuroobrazowych mogą dotyczyć tych przypadków, kiedy wykonane później badanie kontrolne wskazuje na lepszy stan struktur mózgowych niż badanie wykonane wcześniej. Taki stan rzeczy może wiązać się z pomijaniem w opisie kryterium tzw. norm dekadowych, określających odpowiednie relacje wewnątrzczaszkowe w kolejnych dekadach życia człowieka, uwzględniających naturalną, fizjologiczną inwolucję mózgowia. Por. T. ZYSS, R.T. HESE, A. ZIĘBA, J. BORÓŃ: *Próba stworzenia spójnych zaleceń orzecznich...*

i upośledzenia lub lekkiego upośledzenia umysłowego, bądź łagodnym zaburzeniem poznawczym, wynikającym z rozmaitych patomechanizmów działających w wieku dorosłym, jak w przypadkach wczesnego etapu neurodegeneracji lub schorzeń somatycznych, nie towarzyszą zmiany strukturalne w obrębie mózgowia – w rodzaju zaników, malformacji, lezji itp.

Lekkie postaci deficytów intelektualnych bywają często interpretowane poprzez uwarunkowania rozwojowe i czynniki środowiskowe. Jednak im głębszy jest poziom upośledzenia umysłowego, im szerszy jest zakres deficytów neuropsychologicznych, tym większe zachodzi prawdopodobieństwo, że badania neuroobrazowe ujawnią organiczne podłoże obserwowanych objawów. Dodatkowo z głębszymi objawami psychopatologicznymi mogą współwystępować rozmaite objawy neurologiczne, wynikające z ogniskowych lub uogólnionych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, np. porażenia i niedowłady, padaczka, odruchy deterioracyjne.

Wieloczynnikowa etiopatogeneza i zróżnicowany obraz symptomatologiczny zaburzeń w zespole psychoorganicznym wymagają zindywidualizowanej metodyki postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Ze względu na wymogi diagnozy i potrzeby terapii problem zespołu psychoorganicznego potrzebuje jasnych rozstrzygnięć. Różnicowanie tego zespołu z innymi jednostkami patologii, a także rozpoznawanie jego subtypów powinno opierać się na kilku kryteriach jednocześnie: anatomicznym, fizjologicznym, psychologicznym, lingwistycznym i funkcjonalnym.

Celem terapii logopedycznej w przypadkach zespołu psychoorganicznego jest poprawa w sferze interakcji społecznych, sprawności komunikacyjnych i językowych. Niezwykle ważne jest przy tym zaangażowanie w proces terapii rodziny chorego. Współpraca i zrozumienie ze strony najbliższych pozwalają na bardziej efektywne oddziaływania w ramach wielospecjalistycznej rehabilitacji neurologicznej, której istotnym ogniwem jest terapia neurologopedyczna.

Bibliografia

- BANNISTER R.: *Neurologia kliniczna*. Bielsko-Biała, a-medica Press 1998.
- BAK O.: *Kilka uwag o Skali inteligencji Wechslera w kontekście diagnozowania upośledzenia umysłowego u dorosłych*. „Psychiatria Polska” 2001, nr 4, s. 635–646.
- BILIKIEWICZ A., SMOCZYŃSKI S.: *Psychopatologia guzów śródczaszkowych*. Warszawa, PZWL 1977.
- BLUMER H.: *Symbolic Interactionism. Perspective and Method*. Los Angeles–London–Berkeley, Prentice-Hall 1969.
- BORKOWSKA A.: *Ocena neuropsychologiczna*. W: *Psychiatria*. Red. A. BILIKIEWICZ, S. PUŻYŃSKI, J. RYBAKOWSKI, J. WCIÓRKA. T. 2. Wrocław, Urban & Partner 2002, s. 539–550.

- CHOMSKAJA E.D.: *Neuropsychological analysis of cognitive processes*. „Zeitschrift für Psychologie mit Zeitschrift für angewandte Psychologie Abbreviation“ 1979, Bd. 187, Nr. 4, s. 385–395.
- Choroby otępienne. Teoria i praktyka*. Red. J. LESZEK. Wrocław, Wydawnictwo Continuo 2003.
- CODE C.: *Language, Aphasia and the Right Hemisphere*. New York, John Wiley & Sons 1987, s. 275–292.
- DAMASIO A.R.: *Błąd Kartezjusza. Emocje, rozum i ludzki mózg*. Poznań, Dom Wydawniczy „Rebis” 1999.
- DOMAGAŁA A.: *Standard postępowania logopedycznego w przypadku zaburzeń mowy w otępieniu alzheimerowskim*. „Logopedia” 2008, T. 37, s. 297–312.
- FIX J.D.: *Neuroanatomia*. Wrocław, Urban & Partner 1997.
- GARDNER H., ZURIF E.B., BERRY T., BAKER E.: *Visual Communication in Aphasia*. „Neuropsychologia” 1976, No. 14 (3).
- GOLDSTEIN K.: *Language and Language Disturbances*. New York, Ronald Press 1948.
- GRABIAS S.: *Język, poznanie, interakcja*. W: *Język, interakcja, zaburzenia mowy. Metodologia badań*. Red. T. WOŹNIAK, A. DOMAGAŁA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 2007, s. 355–357.
- GRABIAS S.: *Język w zachowaniach społecznych*. Lublin, Wydawnictwo UMCS 1997.
- HAŁAS E.: *Interakcjonizm symboliczny. Społeczny kontekst znaczeń*. Warszawa, PWN 2006.
- HERZYK A.: *Taksonomia afazji. Kryteria klasyfikacji i rodzaje zespołów zaburzeń*. „Audiofonologia” 1997, T. 10, s. 83–101.
- HERZYK A.: *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe Scholar 2005.
- ICD-10: *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10*. Red. S. PUŻYŃSKI, J. WCIÓRKA. Kraków–Warszawa, Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii 2000.
- JĘCZEŃ U.: *Standard postępowania logopedycznego w przypadku oligofazji*. „Logopedia” 2008, T. 37, s. 89–98.
- JODZIO K.: *Neuropsychologia intencjonalnego działania. Koncepcje funkcji wykonawczych*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe Scholar 2008.
- JODZIO K., NYKA W.M.: *Zaburzenia językowe oraz mowy w praktyce ogólnolekarskiej*. „Forum Medycyny Rodzinnej” 2008, T. 2, nr 1, s. 14–22.
- KACZMAREK B.L.J.: *Mózg a mowa*. „Logopedia” 2000, T. 27.
- KACZMAREK B.L.J.: *Płaty czołowe a język i zachowanie człowieka*. Wrocław–Lubin, Linea 1993.
- KĄDZIELAWA D.: *Zaburzenia językowe po uszkodzeniu struktur podkorowych mózgu*. W: *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*. Red. A. HERZYK, D. KĄDZIELAWA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 1997, s. 111–155.

- KINSBOURNE M.: *Eye and head turning indicate cerebral lateralization*. "Science" 1972, No. 176, s. 539–541.
- KOMENDER J.: *Upośledzenie umysłowe*. W: *Psychiatria*. T. 2. Red. A. BILIKIEWICZ, S. PUŻYŃSKI, J. RYBAKOWSKI. Wrocław, Urban & Partner 2002, s. 617–644.
- KOTAPKA-MINC S.: *Neuropsychologiczna ocena zespołów otępiennych*. W: *Psychiatria. Podstawy psychiatrii*. T. 2. Red. A. BILIKIEWICZ, S. PUŻYŃSKI, J. RYBAKOWSKI, J. WCIÓRKA. Wrocław, Urban & Partner, 2002.
- LEZAK M.D.: *The problem of assessing executive functions*. "International Journal of Psychology" 1982, Vol. 17.
- ŁUCZYWEK E.: *Zaburzenia aktywności poznawczej osób w późnym wieku. Problemy demencji*. W: *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*. Red. A. HERZYK, D. KĄDZIELAWA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 1996, s. 111–149.
- ŁURIA A.R.: *Język i soznanije*. Moscow, Izdatel'stvo Moskovskogo Universiteta 1979.
- ŁURIA A.R.: *Podstawy neuropsychologii*. Warszawa, PZWL 1976.
- ŁURIA A.R.: *Problemy neuropsychologii i neurolingwistyki*. Warszawa, PWN 1976.
- ŁURIA A.R.: *Zaburzenia wyższych czynności korowych wskutek ogniskowych uszkodzeń mózgu*. Warszawa, PWN 1967.
- MARCZEWSKA H., OSIEJUK E.: *Nie tylko afazja... O zaburzeniach językowych w demencji Alzheimerera, demencji wielozawałowej i przy uszkodzeniach prawej półkuli mózgu*. Warszawa, Energeia 1994.
- MARTIN G.N.: *Neuropsychologia*. Warszawa, PZWL 2001.
- PANASIUK J.: *Interakcja w afazji. TEKST – metaTEKST – konTEKST*. Lublin, Wydawnictwo UMCS 2012.
- PANASIUK J.: *Terapia zaburzeń mowy u chorych neurologicznie a mechanizmy neuroplastyczności*. W: „Nowa Logopedia”. T. 5: *Diagnoza i terapia logopedyczna osób dorosłych i starszych*. Red. M. MICHALIK. Kraków, Collegium Columbinum 2014, s. 41–65.
- PĄCHALSKA M.: *Afazjologia*. Warszawa–Kraków, PWN 1999.
- Psychiatria wieku rozwojowego*. Red. A. POPIELARSKA. Warszawa, PZWL 1989.
- Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Red. A. BILIKIEWICZ, W. STRZYŻEWSKI. Warszawa, PZWL 1992.
- PUCHOWSKA-FLOREK M., KSIĄŻKIEWICZ B., NOWACZEWSKA M.: *Ocena przydatności wybranych skal i testów do oceny afazji u pacjentów w ostrym okresie udaru mózgu*. „Udar Mózgu” 2005, nr 7 (2), s. 39–47.
- STEUDEN M., PŁUŻEK Z.: *Wartość diagnostyczna baterii testowej Łuria–Nebraska. Interpretacja kliniczna*. Lublin, KUL – Norbertinum 1992.
- STEUDEN M.: *Przegląd technik badawczych ośrodkowego układu nerwowego*. W: *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*. Red. A. HERZYK, D. KĄDZIELAWA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 1997, s. 69–99.

- STEUDEN M.: *Wybrane metody neuropsychologiczne do badania funkcji płatów czołowych mózgu*. W: *Diagnoza neuropsychologiczna. Metodologia i metodyka*. Red. A. BORKOWSKA, E.M. SZEPIETOWSKA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 2000.
- STRYDOM A., HASSIOTIS A., WALKER Z.: *Magnetic resonance imaging in people with Down's syndrome and Alzheimer's disease*. "Journal of Intellectual Disability Research" 2004, No. 48 (8), s. 769–770.
- SZEPIETOWSKA E.M., DANILUK B.: *Otępienie*. W: *Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Red. Ł. DOMAŃSKA, A.R. BORKOWSKA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 2009, s. 281–297.
- SZEPIETOWSKA E.M., MISZTAŁ M.: *Neuropsychologiczna diagnoza afazji*. W: *Diagnoza neuropsychologiczna. Metodologia i metodyka*. Red. A. BORKOWSKA, E.M. SZEPIETOWSKA. Lublin, Wydawnictwo UMCS 2000, s. 129–148.
- WALD I.: *Upośledzenie umysłowe*. W: *Psychiatria*. T. 1. Red. S. DĄBROWSKI, J. JAROSZYŃSKI, J. PUŻYŃSKI. Warszawa, PZWL 1987, s. 428–454.
- WALSH K.: *Jak rozumieć uszkodzenia mózgu. Podstawy diagnozy neuropsychologicznej*. Warszawa, Instytut Psychiatrii i Neurologii 2001.
- WALSH K.: *Neuropsychologia kliniczna*. Warszawa, PWN 1998.
- WCIÓRKA J.: *Psychiatria*. T. 2. Wrocław, Urban & Partner 2002.
- WYGOTSKI L.S.: *Wybrane prace psychologiczne*. Warszawa, PWN 1971.
- ZIÓŁKOWSKI M.: *Znaczenie, interakcja, rozumienie. Studium z symbolicznego interakcjonizmu i socjologii fenomenologicznej jako wersji socjologii humanistycznej*. Warszawa, PWN 1981.
- ZYSS T., HESE R.T., ZIĘBA A., BOROŃ J.: *Próba stworzenia spójnych zaleceń orzecznicych w przypadku zespołu psychoorganicznego, w przebiegu którego dochodzi do ujawnienia się deficytu intelektualnego*. „Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminalistyki i Kryminologii” 2007, T. 57, s. 159–171.