

Zaburzenia języka, mowy i komunikacji w chorobie Parkinsona

Language, speech, and communication disorders in Parkinson's disease

Adrian Piotr Krysiak

Instytut Językoznawstwa, Instytut Filozofii, Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2011; 6, 1: 36–42

Adres do korespondencji:

Adrian Piotr Krysiak
Instytut Językoznawstwa
Uniwersytet im. Adama Mickiewicza
al. Niepodległości 4, 61-874 Poznań
adrian_krysiak@wp.pl

Streszczenie

Choroba Parkinsona (ChP) jest schorzeniem neurodegeneracyjnym, występującym najczęściej u osób starszych, które wpływa na funkcje motoryczne, wykonawcze i neuropsychologiczne chorego. Zaburzenia języka i mowy dotyczą nawet 89% pacjentów, ale tylko 3% z nich poddanych jest leczeniu. Ogólnie rzecz biorąc, mowa pacjenta jest cichsza, dźwięczność głosu szorstka i dysząca, intonacja płaska, a artykulacja niedokładna, co znacząco utrudnia komunikację i ma wpływ na jakość życia chorych z ChP. W artykule przedstawiono zaburzenia języka, mowy i komunikacji w przebiegu ChP, wraz z ich artykulacyjnymi, oddechowymi, akustycznymi i pragmatycznymi aspektami. Do najczęściej występujących zaburzeń należą: dyzartria hipokinetyczna, palilalia, upośledzenie fonacji, długie pauzy, problemy z rozumieniem metafory i akcentem kontrastycznym, upośledzone przetwarzanie zdań, utrzymywanie się przy głosie, trzymanie się tematu i inne. Opisano także możliwości leczenia (farmakologiczne, stereotaktyczne oraz terapie behawioralne), ze szczególnym uwzględnieniem *Lee Silverman Voice Treatment* (LSVT), metody behawioralnej, której protokół każe skupić się na zwiększeniu głośności mowy oraz zmianie percepcji tej cechy u samego chorego. Zazwyczaj pacjent z ChP uczestniczy w indywidualnej terapii przez 13–16 godzin, podczas godzinnych sesji cztery razy w tygodniu przez miesiąc. Rozszerzona wersja LSVT (LSVT-X) zakłada godzinne sesje dwa razy w tygodniu przez dwa miesiące. Jako że przybywa dowodów na skuteczność LSVT, opracowano polską wersję *LSVT Virtual Therapist* (LSVTVT), która również przyniosła znaczącą poprawę funkcji językowych.

Słowa kluczowe: choroba Parkinsona, zaburzenia komunikacji, rehabilitacja zaburzeń mowy i języka.

Wstęp

Choroba Parkinsona (*morbus Parkinson*, ChP) to heterogenny, przewlekły zespół hipokinetyczny o nieznanym etiologii, występujący u 3%

Abstract

Parkinson's disease (PD) is a neurodegenerative disorder, which mostly afflicts older people, affecting the motor, executive, and neuropsychological functions of an individual. 89% of the patients suffer from language and speech disorders and only 3% of them receive treatment. In general, patients' speech is quieter, their voices are harsh and breathy, the intonation is flat, and the articulation is imprecise, which makes communication difficult and significantly affects the patients' life. This article discusses language, speech, and communication disorders in PD, including their articulatory, respiratory, acoustic, and pragmatic aspects. Among the most common disorders are hypokinetic dysarthria, palilalia, phonatory impairment, long pauses, metaphor understanding and contrastive stress problems, impaired sentence processing, turn-taking, staying on topic and others. Possible ways of treatment are then presented (pharmacological, stereotactic, and behavioural therapy), with a special focus on Lee Silverman Voice Treatment (LSVT), a behavioural treatment programme in which the goal is to make the patients speak louder and to re-calibrate their perception of loudness. Normally a patient receives 13–16 hours of individual therapy during one-hour sessions four times a week in one month. In an extended version (LSVT-X) the one-hour sessions take place twice a week over two months. An increasing body of evidence indicates the efficacy of LSVT. The Polish version of LSVT Virtual Therapist (LSVTVT) has also shown significant improvement in linguistic functions.

Key words: Parkinson disease, communication disorders, rehabilitation of speech and language disorders.

osób powyżej 65. roku życia (Fiszer 2008), dwa razy częściej u mężczyzn niż u kobiet (Baldere-schi i wsp. 2000). Główną patologię stanowi śmierć dużej liczby neuronów dopaminergicznych w istocie czarnej (*substantia nigra*), znaj-

dującej się w śródmózgowiu – zwłaszcza w rejonie brzusznej części zbitej istoty czarnej (*substantia nigra pars compacta* – SNpc) i miejscu sinawym (*locus coeruleus*). Objawy kliniczne pojawiają się po śmierci ok. 60% neuronów dopaminergicznych, co wiąże się z ok. 80-procentowym zmniejszeniem stężenia dopaminy w prążkowie. Chorego charakteryzują przede wszystkim: drżenie mięśni (*tremor*) o częstotliwości 4–7 Hz (3–6/s), które maleje podczas wykonywania ruchów dowolnych, sztywność mięśni kończyn, akinezyja (ubogość ruchów), bradykinezyja (spowolnienie ruchu), hipomimia (zanik ekspresji twarzy) oraz, w dalszej kolejności, mała częstotliwość mrugania powiek, chód małymi krokami, pochylenie sylwetki ku przodowi, niemożność prawidłowego wykonywania różnych ruchów jednocześnie lub następujących szybko po sobie (co można zaobserwować na przykładzie pisma chorego, tzw. mikrografii), a także objawy niemotoryczne, takie jak ogólne zmęczenie i osłabienie, zaburzenia snu, depresja, zmiany osobowości i anksjonia (Aarsland i wsp. 1999; Dacre i Kopelman 2004; Longstaff 2006; Sadowski 2006; Laskowska i wsp. 2008).

Zaburzenia mowy, języka i komunikacji w chorobie Parkinsona

Zaburzenia mowy dotyczą nawet 89% pacjentów z ChP (Trail i wsp. 2005; Ramig i wsp. 2008). W przypadku upośledzenia mowy, języka i komunikacji chorego nie sposób pominąć aspektów socjopsychologicznych oraz gerontobiologicznych (por. np. Stuart-Hamilton 2000), ponieważ wiek stanowi czynnik ryzyka w ChP. Do tego należy dodać objawy swoiste, wywołane sztywnością mięśni twarzy, upośledzeniem kontroli motorycznej, problemami z regulacją oddychania (Solomon i Hixon 1993) oraz zaburzeniami poznawczo-emocjonalnymi (Aarsland i wsp. 1999).

W ChP dochodzi do osłabienia mięśni krtani, gardła, podniebienia miękkiego, języka i ust. Mowę chorego charakteryzują zaburzenia oddechowo-artykulacyjno-fonacyjne (Solomon i Hixon 1993; Ramig i wsp. 2004; Rahn i wsp. 2007; Goberman i Blomgren 2008), powstałe w wyniku uszkodzenia jąder podkorowych (układ pozapiramidowy), przede wszystkim ciała prążkowanego (*corpus striatum*) i gałki bladej (*globus pallidus*). Do zaburzeń tych należą dyzartria, aprozodia i dysprozodia (mowa monotonna, brak modulacji, zaburzenia rytmu i akcentowania), w tym upośledzenie artykula-

cji spółgłosek i samogłosek (*imprecise articulation*), zanikanie głosu, palilalia (mimowolne powtarzanie własnych słów lub sylab), parafazje (używanie słów, sylab lub głosek o podobnym brzmieniu zamiast właściwych), dźwięczność dysząca (*breathy*) i szorstka (*harsh*), różnice w akcencie kontrastywnym (*contrastive stress*), krótsze frazy, zwiększona długość pauz i hezycji (tzw. jęków namysłu) oraz zmienne tempo mowy, w tym bradyalalia (spowolnienie mowy) w przypadku uszkodzenia gałki bladej i tachyalalia (zwiększenie tempa mowy), jeśli uszkodzeniu uległo ciało prążkowane (Cummings i wsp. 1988; Solomon i Hixon 1993; Pinto i wsp. 2004a; Cheang i Pell 2007; Skodda i Schlegel 2008). Z drugiej strony Ackermann i Ziegler (1991) nie odnotowali istotnych różnic w tempie mowy osób z ChP.

U chorych stwierdzono chaotyczną częstotliwość drgań fałd głosowych (*vocal folds*) (Zhang i wsp. 2005) oraz wyższą częstotliwość podstawową (*fundamental frequency* – F_0) u mężczyzn i niższą zmienność (*variability*) F_0 u kobiet (Holmes i wsp. 2000). Odnotowano też (Zwirner i Barnes 1992) niestabilność F_0 i formantu F_1 podczas wymowy samogłosek w mowie dyzartrycznej w przebiegu ChP oraz zauważono (Harel i wsp. 2004), iż zmiany w F_0 można zaobserwować już 5 lat przed postawieniem diagnozy, mogą więc stanowić objaw prodromalny. Bunton (2006) stwierdza, iż częstotliwość podstawowa może służyć jako wskazówka przy identyfikacji samogłoski docelowej przez słuchacza, przy czym w badaniach dla języka angielskiego efekt zaobserwowano głównie dla samogłosek przednich (+przednie).

Pinto i wsp. (2004b) wykorzystali pozytonową emisyjną tomografię komputerową (*positron emission tomography* – PET) do zmierzenia miejscowego przepływu krwi w mózgu (*regional cerebral blood flow* – rCBF) u chorych z dyzartrią z wszczepionym stymulatorem jądra niskowzgórzowego (*nucleus subthalamicus* – STN) (stymulacja obustronna). U osób z grupy kontrolnej głośna artykulacja wiązała się ze zwiększeniem rCBF obustronnie w pierwszorzędowej korze motorycznej (*primary motor cortex* – M1) odpowiadającej somatotopii ustno-twarzowej, a także w dodatkowej okolicy ruchowej (*supplementary motor area* – SMA), kojarzeniowej korze słuchowej (*associative auditory cortex*) i półkulach mózdzku (*cerebellar hemispheres*). Podczas bezgłośnej wymowy zwiększenie rCBF zaobserwowano w M1 (część orofacjalna) oraz półkulach mózdzku. U pacjentów przy wyłączonym stymulatorze nie stwierdzono aktywności rCBF

w prawej orofacialnej M1 i mózdzku, zaobserwowano natomiast znacznie podwyższony przepływ krwi w górnych częściach kory przedczołowej prawej półkuli i w SMA. Ponadto zwiększenie rCBF w grzbietowo-bocznej korze przedczołowej (*dorsolateral prefrontal cortex* – DLPFC) wiązało się z mową głośną, a w okolicy wyspy (*insula*) lewej półkuli – z mową bezgłosną. U pacjentów z włączonym stymulatorem wzory aktywności, zarówno w przypadku mowy głośnej, jak i bezgłosnej, były podobne do wzorów zaobserwowanych u osób ze zdrowej grupy kontrolnej. Zgromadzone dane nie pozwoliły określić roli jąder podstawy w wybranych zadaniach językowych. Co prawda doszło do aktywacji tych struktur w niektórych grupach i warunkach badawczych, jednak wyniki te były nierelevantne statystycznie. Z pewnością należałoby przeprowadzić dokładniejsze badania dotyczące uszkodzenia struktur podkorowych w ChP oraz wpływu tych uszkodzeń na zachowania językowe pacjentów.

Do *stricte* motorycznych zaburzeń językowych należy dodać te spowodowane dysfunkcjami sfery psychicznej, takimi jak depresja (Kamrowska 2009), otępienie, apatia (Pluck i Brown 2002), trudności z podtrzymywaniem uwagi (Sharpe 1990, 1992; Lee i wsp. 2003) czy pamięcią (Bohlhalter i wsp. 2009), ponieważ zachowania językowe są powiązane zarówno z przetwarzaniem emocji (Nowakowski 2006), jak i szlakami neuronalnymi związanymi z pamięcią operacyjną (Aboitiz 1995; Baddeley i wsp. 1998; Aboitiz i wsp. 2006; Krysiak w przygotowaniu). W szczególności wydaje się, że odpowiednie stężenie dopaminy w prążkowie jest niezbędne dla prawidłowego funkcjonowania pamięci operacyjnej (Laskowska i Gorzelańczyk 2009), której funkcjonowanie ulega upośledzeniu w przebiegu ChP (Kensinger i wsp. 2003; Hochstadt i wsp. 2006). Dodatkowo badania porównawcze nad dwujęzycznymi pacjentami z ChP i chorobą Alzheimera (Cameli i wsp. 2005) pokazały, iż w przypadku pierwszej grupy upośledzeniu ulega przede wszystkim pamięć proceduralna, natomiast w przypadku drugiej – deklaratywna. Z kolei badania Havasa i wsp. (2010) pokazały, że mimowolne ruchy mimiczne mają wpływ na przetwarzanie języka nacechowanego emocjonalnie. Porażenie skurczu mięśnia marszczącego brwi (*corrugator supercilii*) botulinotoksyną typu A doprowadziło do spowolnienia czytania wyłącznie tych zdań, których treść odnosiła się do emocji (w tym wypadku smutku i gniewu), której mimiczna ekspresja wymaga zaangażowania danego mięśnia.

U osób z ChP stwierdzono również problemy z percepcją emocji (Sprenghelmeyer i wsp. 2003; Salgado-Pineda i wsp. 2005; Ariatti i wsp. 2008). W badaniach tych wykazano, iż pogorszeniu uległa ogólnie percepcja emocji, jednak szczególnie silny efekt zaobserwowano dla uczucia obrzydzenia (*disgust*), co potwierdza wcześniejsze hipotezy, które wskazywały na szczególną rolę regionów dopaminergicznych mózgu w rozpoznawaniu uczucia obrzydzenia. Z drugiej strony niektórzy autorzy (Adolphs i wsp. 1998; Pell i Leonard 2005) wskazują na brak różnic u chorych w porównaniu z grupą kontrolną w odczytywaniu emocji na podstawie mimiki. Kan i wsp. (2002) podają, że trudności w odczytaniu emocji zależą od modalności. Stwierdzają oni, że trudności występują w wypadku odczytywania emocji z wyrazu twarzy, ale nie prozodii. Dara i wsp. (2008) piszą natomiast, iż osoby z ChP mają zaburzoną percepcję emocjonalną, gdy ta wyrażona jest prozodycznie.

Zaobserwowano również upośledzenie percepcji prozodii emocjonalnej (*emotional prosody*) (Breitenstein i wsp. 2001; Cheang i Pell 2007; Monetta i wsp. 2008; Möbes i wsp. 2008; Schröder i wsp. 2010), problemy z rozumieniem metafory (Lewis i wsp. 1998; Pell i Leonard 2005; Monetta i Pell 2007), oddawaniem niuansów akcentowych (akcent kontrastywny), nazywaniem, definiowaniem, zdaniem wieloznacznymi oraz na poziomie składni (Lewis i wsp. 1998; Grossman 1999). Badania rejestrujące ruch gałek ocznych (Hochstadt 2009) potwierdziły u osób z ChP problemy z przetwarzaniem zdań złożonych (*scil.* zdań podrzędnie złożonych przydawkowych – *relative clauses*).

Mowa pacjentów z ChP odbierana jest jako mniej nacechowana emocjonalnie (wrażenie smutku lub neutralności tonu) (Pell i wsp. 2006), a sami chorzy sprawiają wrażenie mniej zaangażowanych, zainteresowanych czy szczęśliwych (Jaywant, Pell 2010), co wynika zarówno z cech samej mowy (dysfluencje, niższa amplituda), zmian motorycznych (hipomimia), jak i zmian cech osobowości chorych na ChP, takich jak obniżenie nastroju, zmniejszenie potrzeby poszukiwania nowych doznań (*novelty-seeking behaviour*), introwertyzm, sztywność zachowania, anhedonia, niższa samoocena czy poczucie beznadziejności, związane prawdopodobnie z dysfunkcją systemu nagrody (Laskowska i wsp. 2008). W badaniach z udziałem jednego pacjenta porównujących zrozumiałość mowy chorego podczas różnych zadań języko-

wych (mowa spontaniczna, powtarzanie, czytanie, śpiew spontaniczny i niespontaniczny), największe problemy zaobserwowano w przypadku mowy spontanicznej (Kempner i Van Lancker 2002). Stwierdzono także zaburzenia sfery pragmatyki językowej, dotyczące utrzymywania się przy głosie (*turn-taking*), dostarczania informacji zwrotnej rozmówcy (*feedback to speaker*), trzymania się tematu (*staying on topic*), proksemiki, stylistyki czy zwięzłości (*conciseness*) wypowiedzi, związane prawdopodobnie z upośledzeniem czynności płatów czołowych (McNamara i Durso 2003).

Dysfunkcje mowy, języka i komunikacji w przebiegu ChP są, ogólnie rzecz biorąc, rozdzielnymi deficytami, chociaż mogą współwystępować. Warto odnotować, że nie zawsze można jednoznacznie przyporządkować dane zaburzenie do tylko jednej klasy zaburzeń. Dysfunkcje języka i mowy, a także zmiany w sferze poznawczo-emocjonalno-motywacyjnej niemal zawsze mają wpływ na kompetencję komunikacyjną pacjenta, co pozwala traktować zaburzenia komunikacji jako wtórne.

Terapia zaburzeń języka, mowy i komunikacji w chorobie Parkinsona

Mimo iż zarówno operacje neurochirurgiczne, jak i terapia farmakologiczna mogą poprawić motorykę małą i dużą chorego, wyniki badań odnośnie do skuteczności terapii mowy, języka i komunikacji nie są rozstrzygające. Potwierdza to wnioski z niektórych badań (Skodda i wsp. 2009), które wskazują na brak widocznego związku postępujących zmian upośledzenia mowy (dysprozodia) z ogólnym upośledzeniem motoryki (por. też Ackermann i Ziegler 1991).

Leczenie pacjentów we wczesnych stadiach (≤ 2 stopień wg skali Hoehn i Yakra) deprenylem (selegilina) nie spowodowało istotnej stałej poprawy mowy osób z ChP (Stewart i wsp. 1995), zastosowanie L-dopy miało wpływ na artykulację i zmienność wysokości tonu (*pitch variation*), ale nie wpłynęło na cechy fonacyjne (Pinto i wsp. 2004a), natomiast podawanie klonazepamu w optymalnych dawkach 0,25–0,5 mg/dzień miało pozytywny wpływ na niektóre aspekty mowy (Biary i wsp. 1988).

Po obustronnej stymulacji STN zaobserwowano długotrwały pozytywny efekt odnośnie do systemów: oddechowego, fonacyjnego i artykulacyjnego, przy czym pogorszeniu uległa zrozumiałość mowy (Gentil i wsp. 2003; Pinto i wsp. 2003). Rousseaux i wsp. (2004) stwier-

dziли korzystne zmiany w wysokości tonu i głośności, przy jednoczesnym braku zmian w artykulacji oraz pogorszeniu zrozumiałości wypowiedzi. Pewne pozytywne zmiany zaobserwowano u niektórych pacjentów po przeprowadzeniu pallidotomii (Schulz i wsp. 1999), jednak jednym z najczęściej opisywanych powikłań po tym zabiegu (11,1%), zwłaszcza pallidotomii lewostronnej, jest upośledzenie płynności mowy związane zapewne z uszkodzeniem ośrodka mowy (Jabłońska i wsp. 2006). Konsekwencją talamotomii może być z kolei palilalia (Stracciari i wsp. 1993). Pinto i wsp. (2004a) donoszą o złagodzeniu objawów dyzartrii po jednostronnych uszkodzeniach struktur podkorowych oraz pogorszeniu w przypadku zabiegów obustronnych.

Ponieważ w przypadku metod wyłącznie neurofarmakologicznych, jak również wyłącznie neurochirurgicznych wyniki badań bywają, jak pokazano, sprzeczne, proponuje się podejście łączące różne metody leczenia, *scil.* terapię mowy wspieraną przez środki farmakologiczne i zabiegi stereotaktyczne (Schulz i Grant 2000).

Wyniki badań oceniających efektywność różnych terapii behawioralnych w przebiegu ChP również nie są rozstrzygające (Trail i wsp. 2005), co wynika między innymi z ograniczeń metodologicznych (Ramig i wsp. 2008), takich jak niewielka liczba pacjentów poddanych terapii (3–4%, jak podają Trail i wsp. 2005) oraz zróżnicowanie odnośnych dysfunkcji. Najlepiej udokumentowana wydaje się skuteczność *Lee Silverman's Voice Treatment (LSVT) LOUD*. Jednym z poważniejszych zaburzeń mowy chorego jest niższa amplituda (której percepcyjnym korelatem jest głośność) (Cheang i Pell 2007). Analiza Fox i Ramig (1997) pokazała, iż podczas wykonywania różnych zadań językowych poziom ciśnienia dźwięku mowy (*vocal sound pressure level – vocSPL*) był u chorych o 2–4 dB (30 cm) niższy niż u osób z grupy kontrolnej, co jest porównywalne z 40-procentową zmianą głośności wypowiedzi. Protokół LSVT każe się skupić na poprawie jednej zaburzonej cechy mowy (głośności) oraz zmianie percepcji tej cechy u pacjenta. Jednogodzinne sesje odbywają się cztery razy w tygodniu przez miesiąc, co daje 13–16 godzin indywidualnej terapii. Tak prowadzone leczenie ma wpływ na zrozumiałość mowy chorego (Neel 2009), częstotliwość drgań wiązań głosowych (Zhang i wsp. 2005), a także artykulację, ekspresję mimiczną i przełykanie (El Sharkawi i wsp. 2002; Fox i wsp. 2006; Sapir i wsp. 2007). Neel (2009) podaje jednak, iż zmiany w artykulacji były niewielkie

i ograniczały się do poprawy wymowy głoski *b* w nagłosie. Niektóre badania (Fox i wsp. 2006; Ramig i wsp. 1996) potwierdziły długotrwałe efekty terapii LSVT. Pierwsze doniesienia (Spielman i wsp. 2007) potwierdziły też skuteczność rozszerzonej wersji LSVT, obejmującej jednogodzinne sesje dwa razy w tygodniu przez dwa miesiące, poprawiającej zrozumiałość mowy pacjentów i vocSPL.

Informacje o polskiej wersji *LSVT Virtual Therapist* można znaleźć między innymi w pracach Kamińskiej i wsp. (2007) oraz Dziubalskiej-Kołaczyk i wsp. (2008). Zaobserwowano poprawę czasu fonacji oraz poziomu natężenia głosu (*voice intensity level*). Czas fonacji *a* wzrósł z 10,5 s (min. 6 s, maks. 15 s) do 26,6 s (min. 22 s, maks. 29 s), natomiast głośność z 64 dB (min. 64, maks. 69) do 77 dB (min. 70, maks. 80). W przypadku mowy spontanicznej i tekstu czytanego odnotowano poprawę głośności o 9 dB (min. 70, maks. 75), w porównaniu z 62 dB (min. 60, maks. 63) przed terapią. Poza tym uzyskano poprawę wskaźnika niepełnosprawności głosowej (*Voice Handicap Index – VHI*), przed zastosowaniem terapii wynoszącego średnio 49,4 punktu, po terapii – 32 punkty (min. 14, maks. 67), przy czym poprawa była szczególnie widoczna w przypadku pacjentów, których VHI w ewaluacji przedterapeutycznej był wyższy. Sami pacjenci pozytywnie ocenili poprawę parametrów mowy (Dziubalska-Kołaczyk i wsp. 2008).

Podziękowania

Autor pragnie podziękować prof. Maciejowi Karpińskiemu z Instytutu Językoznawstwa UAM, dr Monice Polczyńskiej z Instytutu Filologii Angielskiej UAM, dr. Pawłowi Nowakowskiemu z Instytutu Językoznawstwa UAM, Agnieszce Gorońskiej oraz anonimowym recenzentom za cenne uwagi odnośnie do pierwszej wersji artykułu.

Piśmiennictwo

- Aarsland D, Larsen JP, Lim NG, et al. Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 492-496.
- Aboitiz F. Working memory networks and the origin of language areas in the human brain. *Med Hypotheses* 1995; 44: 504-506.
- Aboitiz F, García RR, Bosman C, Brunetti E. Cortical memory mechanisms and language origins. *Brain Lang* 2006; 98: 40-56.
- Ackermann H, Ziegler W. Articulatory deficits in parkinsonian dysarthria: an acoustic analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 1093-1098.
- Adolphs R, Schul R, Tranel D. Intact recognition of facial emotion in Parkinson's disease. *Neuropsychology* 1998; 12: 253-258.
- Ariatti A, Benuzzi F, Nichelli P. Recognition of emotions from visual and prosodic cues in Parkinson's disease. *Neurol Sci* 2008; 29: 219-227.
- Baddeley A, Gathercole S, Papagno C. The phonological loop as a language learning device. *Psychol Rev* 1998; 105: 158-173.
- Baldereschi M, Di Carlo A, Rocca WA, et al. Parkinson's disease and parkinsonism in a longitudinal study: two-fold higher incidence in men. ILSA Working Group. Italian Longitudinal Study on Aging. *Neurology* 2000; 55: 1358-1363.
- Biary N, Pimental PA, Langenberg PW. A double-blind trial of clonazepam in the treatment of parkinsonian dysarthria. *Neurology* 1988; 38: 255-258.
- Bohlhalter S, Abela E, Weniger D, Weder B. Impaired verbal memory in Parkinson disease: relationship to prefrontal dysfunction and somatosensory discrimination. *Behav Brain Funct* 2009; 5: 49.
- Breitenstein C, Van Lancker D, Daum I, Waters CH. Impaired perception of vocal emotions in Parkinson's disease: influence of speech time processing and executive functioning. *Brain Cogn* 2001; 45: 277-314.
- Bunton K. Fundamental frequency as a perceptual cue for vowel identification in speakers with Parkinson's disease. *Folia Phoniatr Logop* 2006; 58: 323-339.
- Cameli L, Phillips NA, Kousaie S, et al. Memory and Language in Bilingual Alzheimer and Parkinson Patients: Insights from Verb Inflection. W: *Proceedings of the 4th International Symposium on Bilingualism*. Cohen J, McAlister KT, Rolstad K, MacSwan J (red.). Cascadilla Press, Somerville, MA 2005; 452-476.
- Cheang HS, Pell MD. An acoustic investigation of Parkinsonian speech in linguistic and emotional contexts. *J Neurolinguistics* 2007; 20: 221-241.
- Cummings JL, Darkins A, Mendez M, et al. Alzheimer's disease and Parkinson's disease: comparison of speech and language alterations. *Neurology* 1988; 38: 680-4.
- Dacre J, Kopelman P. *Badanie kliniczne*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.
- Dara C, Monetta L, Pell MD. Vocal emotion processing in Parkinson's disease: reduced sensitivity to negative emotions. *Brain Res* 2008; 1188: 100-111.
- Dziubalska-Kołaczyk K, Polczyńska-Fiszler M, Pietrala D, et al. Polish Voice and Speech Virtual Tutor based on Lee Silverman Voice Treatment for Individuals with Parkinson's Disease. W: *NorClinLing 2008: Proceedings from the First Nordic Conference of Clinical Linguistics*. Niemi J, Werner S (red.). University of Joensuu, Joensuu 2008; 102-112.
- El Sharkawi A, Ramig L, Logemann JA, et al. Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT): a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 31-36.
- Fiszler U. Choroba Parkinsona u kobiet. *Przew Lek* 2008; 5: 42-44.
- Fox CM, Ramig LO. Vocal sound pressure level and self-perception of speech and voice in men and women with idiopathic Parkinson disease. *Am J Speech Lang Pathol* 1997; 6: 85-94.
- Fox CM, Ramig LO, Ciucci MR i wsp. The science and practice of LSVT/LOUD: neural plasticity-principled approach to treating individuals with Parkinson disease and other neurological disorders. *Semin Speech Lang* 2006; 27: 283-299.
- Gentil M, Pinto S, Pollak P, Benabid AL. Effect of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus on parkinsonian dysarthria. *Brain Lang* 2003; 85: 190-196.

24. Goberman AM, Blomgren M. Fundamental frequency change during offset and onset of voicing in individuals with Parkinson disease. *J Voice* 2008; 22: 178-191.
25. Grossman M. Sentence processing in Parkinson's disease. *Brain Cogn* 1999; 40: 387-413.
26. Harel B, Cannizzaro M, Snyder PJ. Variability in fundamental frequency during speech in prodromal and incipient Parkinson's disease: a longitudinal case study. *Brain Cogn* 2004; 56: 24-29.
27. Havas DA, Glenberg AM, Gutowski KA, et al. Cosmetic use of botulinum toxin-a affects processing of emotional language. *Psychol Sci* 2010; 21: 895-900.
28. Hochstadt J. Set-shifting and the on-line processing of relative clauses in Parkinson's disease: results from a novel eye-tracking method. *Cortex* 2009; 45: 991-1011.
29. Hochstadt J, Nakano H, Lieberman P, Friedman J. The roles of sequencing and verbal working memory in sentence comprehension deficits in Parkinson's disease. *Brain Lang* 2006; 97: 243-257.
30. Holmes RJ, Oates JM, Phyland DJ, Hughes AJ. Voice characteristics in the progression of Parkinson's disease. *Int J Lang Commun Disord* 2000; 35: 407-418.
31. Jabłońska B, Dąbek J, Lepich T. Leczenie chirurgiczne choroby Parkinsona jako uzupełnienie leczenia zachowawczego. *Wiad Lek* 2006; 59: 823-828.
32. Jaywant A, Pell MD. Listener impressions of speakers with Parkinson's disease. *J Int Neuropsychol Soc* 2010; 16: 49-57.
33. Kamińska I, Żebryk-Stopa A, Pruszczyk A i wsp. Postępy rehabilitacji dyzartrii w chorobie Parkinsona z wykorzystaniem LSVT (Lee Silverman Voice Treatment). *Otolaryngol Pol* 2007; 61: 713-718.
34. Kamrowska A. Depresja w chorobie Parkinsona. *Pol Merk Lek* 2009; 27: 170-172.
35. Kan Y, Kawamura M, Hasegawa Y, et al. Recognition of emotion from facial, prosodic and written verbal stimuli in Parkinson's disease. *Cortex* 2002; 38: 623-630.
36. Kempler D, Van Lancker D. Effect of speech task on intelligibility in dysarthria: a case study of Parkinson's disease. *Brain Lang* 2002; 80: 449-464.
37. Kensinger EA, Shearer DK, Locascio JJ, et al. Working memory in mild Alzheimer's disease and early Parkinson's disease. *Neuropsychology* 2003; 17: 230-239.
38. Krysiak AP. Korowe mechanizmy pamięci w ujęciu funkcjonalnym. *Perspektywa biolingwistyczna*. 2010 (w przygotowaniu).
39. Laskowska I, Ciesielski M, Gorzelańczyk EJ. Udział jąder podstawy w regulacji funkcji emocjonalnych. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2008; 3: 107-115.
40. Laskowska I, Gorzelańczyk EJ. Rola jąder podstawy w regulacji funkcji poznawczych. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2009; 4: 26-35.
41. Lee C, Grossman M, Morris J, et al. Attentional resource and processing speed limitations during sentence processing in Parkinson's disease. *Brain Lang* 2003; 85: 347-356.
42. Lewis FM, Lapointe LL, Bruce E, et al. Language impairment in Parkinson's disease. *Aphasiology* 1998; 12: 193-206.
43. Longstaff A. *Neurobiologia*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006.
44. McNamara P, Durso R. Pragmatic communication skills in patients with Parkinson's disease. *Brain Lang* 2003; 84: 414-423.
45. Monetta L, Cheang HS, Pell MD. Understanding speaker attitudes from prosody by adults with Parkinson's disease. *J Neuropsychol* 2008; 2: 415-430.
46. Monetta L, Pell MD. Effects of verbal working memory deficits on metaphor comprehension in patients with Parkinson's disease. *Brain Lang* 2007; 101: 80-89.
47. Möbes J, Joppich G, Stiebritz F, et al. Emotional speech in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008; 23: 824-829.
48. Neel AT. Effects of loud and amplified speech on sentence and word intelligibility in Parkinson disease. *J Speech Lang Hear Res* 2009; 52: 1021-1033.
49. Nowakowski P. Emocjonalne podłoże wypowiedzi językowych. *Zarys problematyki z perspektywy biolingwistyki*. W: *Język, Komunikacja, Informacja*. Tom I. Nowak P, Nowakowski P (red.). Sorus, Poznań 2006; 143-155.
50. Pell MD, Cheang HS, Leonard CL. The impact of Parkinson's disease on vocal-prosodic communication from the perspective of listeners. *Brain Lang* 2006; 97: 123-134.
51. Pell MD, Leonard CL. Facial expression decoding in early Parkinson's disease. *Cogn Brain Res* 2005; 23: 327-340.
52. Pinto S, Gentil M, Fraix V, et al. Bilateral subthalamic stimulation effects on oral force control in Parkinson's disease. *J Neurol* 2003; 250: 179-187.
53. Pinto S, Ozsancak C, Tripoliti E, et al. Treatments for dysarthria in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2004a; 3: 547-556.
54. Pinto S, Thobois S, Costes N, et al. Subthalamic nucleus stimulation and dysarthria in Parkinson's disease: a PET study. *Brain* 2004b; 127: 602-615.
55. Pluck GC, Brown RG. Apathy in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 636-642.
56. Rahn DA, Chou M, Jiang JJ, et al. Phonatory impairment in Parkinson's disease: evidence from nonlinear dynamic analysis and perturbation analysis. *J Voice* 2007; 21: 64-71.
57. Ramig LO, Countryman S, O'Brien C, et al. Intensive speech treatment for patients with Parkinson's disease. Short- and long-term comparison of two techniques. *Neurology* 1996; 47: 1496-1504.
58. Ramig LO, Fox C, Sapir S. Parkinson's disease: speech and voice disorders and their treatment with the Lee Silverman Voice Treatment. *Semin Speech Lang* 2004; 25: 169-180.
59. Ramig LO, Fox C, Sapir S. Speech treatment for Parkinson's disease. *Expert Rev Neurother* 2008; 8: 297-309.
60. Rousseaux M, Krystkowiak P, Kozłowski O, et al. Effects of subthalamic nucleus stimulation on parkinsonian dysarthria and speech intelligibility. *J Neurol* 2004; 251: 327-334.
61. Sadowski B. *Biologiczne mechanizmy zachowania się ludzi i zwierząt*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006.
62. Salgado-Pineda P, Delaveau P, Blin O, et al. Dopaminergic contribution to the regulation of emotional perception. *Clin Neuropharmacol* 2005; 28: 228-237.
63. Sapir S, Spielman JL, Ramig LO, et al. Effects of intensive voice treatment (the Lee Silverman Voice Treatment [LSVT]) on vowel articulation in dysarthric individuals with idiopathic Parkinson disease: acoustic and perceptual findings. *J Speech Lang Hear Res* 2007; 50: 899-912.
64. Schröder C, Nikolova ZT, Dengler R. Changes of emotional prosody in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2010; 289: 32-35.
65. Schulz GM, Grant MK. Effects of speech therapy and pharmacologic and surgical treatments on voice and speech in Parkinson's disease: a review of the literature. *J Commun Disord* 2000; 33: 59-88.
66. Schulz GM, Peterson T, Sapienza CM, et al. Voice and speech characteristics of persons with Parkinson's disease pre- and post-pallidotomy surgery: preliminary findings. *J Speech Lang Hear Res* 1999; 42: 1176-1194.
67. Sharpe MH. Distractibility in early Parkinson's disease. *Cortex* 1990; 26: 239-246.
68. Sharpe MH. Auditory attention in early Parkinson's disease: an impairment in focused attention. *Neuropsychologia* 1992; 30: 101-106.

69. Skodda S, Rinsche H, Schlegel U. Progression of dysprosody in Parkinson's disease over time – a longitudinal study. *Mov Disord* 2009; 24: 716-722.
70. Skodda S, Schlegel U. Speech rate and rhythm in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008; 23: 985-992.
71. Solomon NP, Hixon TJ. Speech breathing in Parkinson's disease. *J Speech Hear Res* 1993; 36: 294-310.
72. Spielman J, Ramig LO, Mahler L, et al. Effects of an extended version of the Lee Silverman Voice Treatment on voice and speech in Parkinson's disease. *Am J Speech Lang Pathol* 2007; 16: 95-107.
73. Sprengelmeyer R, Young AW, Mahn K, et al. Facial expression recognition in people with medicated and unmedicated Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 2003; 41: 1047-1057.
74. Stewart C, Winfield L, Hunt A, et al. Speech dysfunction in early Parkinson's disease. *Mov Disord* 1995; 10: 562-565.
75. Stracciari A, Guarino M, Cirignotta F, Pazzaglia P. Development of palilalia after stereotaxic thalamotomy in Parkinson's disease. *Eur Neurol* 1993; 33: 275-276.
76. Stuart-Hamilton I. *Psychologia starzenia się*. Wyd. Zysk i S-ka, Poznań 2000.
77. Trail M, Fox C, Ramig LO, et al. Speech treatment for Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation* 2005; 20: 205-221.
78. Zhang Y, Jiang J, Rahn DA. Studying vocal fold vibrations in Parkinson's disease with a nonlinear model. *Chaos* 2005; 15: 33903.
79. Zwirner P, Barnes GJ. Vocal tract steadiness: a measure of phonatory and upper airway motor control during phonation in dysarthria. *J Speech Hear Res* 1992; 35: 761-768.