

Pierwotna afazja postępująca — opis przypadku

Anna Barczak

Oddział Alzheimerowski Kliniki Neurologii CSK MSWiA w Warszawie

STRESZCZENIE

Pierwotna afazja postępująca (PPA, *primary progressive aphasia*) to jedna z trzech klinicznych postaci zwyrodnienia czołowo-skroniowego (FTLD, *fronto-temporal lobar degeneration*), obok otępienia czołowo-skroniowego (FTL, *fronto-temporal dementia*) i demencji semantycznej (SD, *semantic dementia*). Jest to schorzenie neurodegeneracyjne, charakteryzujące się wybiórczymi postępującymi zaburzeniami językowymi o dominującym charakterze, do których w późniejszym okresie dołącza się otępienie. Wyniki badań neuroobrazowych u chorych z PPA wykazują zanik struktur lewej półkuli mózgu, a zwłaszcza obszarów odpowiedzialnych za regulację procesów językowych.

W artykule przedstawiono przypadek 83-letniej kobiety skarżącej się od 6 lat na trudności w przypominaniu nazw. Badania przesiewowe sugerowały występowanie łagodnych zaburzeń poznawczych. W badaniu neurologicznym zaobserwowano dodatnią próbę Romberga, natomiast w badaniu psychiatrycznym nie stwierdzono zaburzeń. Tomografia komputerowa wykazała uogólniony miernego stopnia zanik korowo-podkorowy, bez cech ogniskowego uszkodzenia mózgu. W badaniu neuropsychologicznym zaobserwowano trudności w zakresie aktualizacji słów i nazywaniu, bez zaburzeń dyskursu. Uwaga i pamięć epizodyczna były w nieznacznie zaburzone. Orientacja w czasie, miejscu i co do własnej osoby, rozumienie, abstrahowanie, funkcje wykonawcze, praktyka oraz gnozyza wzrokowa i funkcjonowanie socjalne były prawidłowe. W kolejnym badaniu po upływie roku wyniki skal przesiewowych nie zmieniły się. Badanie neuropsychologiczne ujawniło

wybiórcze pogorszenie pamięci semantycznej oraz fluencji werbalnej. Wyniki ostatniego badania wskazują na dalsze pogłębianie się deficytu w zakresie aktualizacji słów, brak kompensacji brakujących słów w wypowiedziach, narastające zaburzenia nazywania i pamięci słownej, bez zaburzeń artykulacyjnych i prozodycznych, z dyskretnym pogorszeniem pozostałych procesów poznawczych, ale bez trudności w zakresie aktywności dnia codziennego.

Słowa kluczowe: pierwotna afazja postępująca, otępienie semantyczne, badanie neuropsychologiczne, deficyt językowy

Wprowadzenie

Pierwotna afazja postępująca (PPA, *primary progressive aphasia*) to nabyty w wyniku pierwotnego procesu zwyrodnieniowego mózgu wybiórczy deficyt językowy, któremu nie towarzyszą uogólnione zaburzenia funkcji poznawczych [1].

Pierwotna afazja postępująca jest jednym z trzech klinicznych podtypów zwyrodnienia czołowo-skroniowego (FTLD, *fronto-temporal lobar degeneration*), obok otępienia czołowo-skroniowego (FTD, *fronto-temporal dementia*) i demencji semantycznej (SD, *semantic dementia*). Jest to schorzenie neurodegeneracyjne, charakteryzujące się wybiórczymi postępującymi zaburzeniami językowymi, do których w późniejszym okresie dołącza się otępienie, ale nadal dominuje deficyt językowy [2]. Niekiedy stosuje się określenie „zespół Mesulama” (*Mesulam syndrome*) lub „afazja postępująca bez płynności mowy” (PNFA, *progressive non-fluent aphasia*).

Afazja z zachowaną płynnością mowy jest typowa dla SD, w której dominują zaburzenia rozumienia, anomia, utrata pamięci semantycznej i operacyjnej [3], z tendencją do nadmiernego uogólniania nazw, parafazji werbalnych przy braku zaburzeń artykulacyjnych i gramatycznych [4] oraz

Adres do korespondencji: mgr Anna Barczak
Oddział Alzheimerowski, Klinika Neurologii, CSK MSWiA
ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa
tel.: 0 22 508 19 15, faks: 0 22 508 14 30
e-mail: ankabarczak@wp.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2007, tom 3, 2, 110-115
Wydawca: Wydawnictwo Via Medica
Copyright © 2007 Via Medica

z występującymi częściej niż w PNFA zaburzeniami zachowania [5].

Kryteria rozpoznania

Pierwsze kryteria ustalone przez Mesulama [1] obejmowały: wolno postępujący przebieg utrzymujący się przez kilka lat, ze stopniowymi i selektywnymi zaburzeniami procesów językowych, o niezauważalnym dla otoczenia początku, ogniskowe zmiany zwyrodnieniowe mózgu w dominującej dla mowy półkuli, zlokalizowane w okolicach bruzdy Sylwiusza, przy braku zmian neuropatologicznych typowych dla choroby Alzheimera (AD, *Alzheimer disease*) i FTD, oraz prawidłowym lub zbliżonym do normy stanie neurologicznym. Zachowane są świadomość zaburzeń mowy i krytycyzm. Może występować obniżony nastrój.

Nowsze kryteria diagnostyczne dla PPA [6] wskazują na:

- niezauważalny początek i stopniową progresję trudności w znajdowaniu słów, nazywaniu obiektów i rozumieniu słów, objawiające się w spontanicznej rozmowie lub ujawnione podczas badania neuropsychologicznego;
- ograniczenia w codziennym funkcjonowaniu, które mogą wynikać z zaburzeń językowych przez pierwsze 2 lata przebiegu choroby;
- brak zaburzeń językowych w okresie przed chorobą (poza dysleksją rozwojową);
- brak apatii, odhamowania, trudności w zapamiętywaniu bieżących wydarzeń, zaburzeń wzrokowo-przestrzennych, zaburzeń rozpoznawania wzrokowego (agnozji) oraz dysfunkcji czuciowo-ruchowych w pierwszych 2 latach choroby; dane można zebrać na podstawie wywiadu, obserwacji codziennej aktywności lub formalnego badania neuropsychologicznego;
- obecność akalkulii i apraksji ideomotorycznej, które mogą występować nawet w ciągu pierwszych lat trwania choroby; nieznaczne zaburzenia konstrukcyjne i tendencja do perseweracji nie wykluczają rozpoznania do momentu, w którym nie stanowią ani poważnych zaburzeń wzrokowo-przestrzennych, ani odhamowania, wpływających na codzienne czynności;
- zaburzenia w obrębie pozostałych obszarów poznawczych, które mogą się pojawić po upływie 2 pierwszych lat; wiodącym objawem pozostaje deficyt językowy, pogłębiający się szybciej niż pozostałe zaburzenia;
- brak „specyficznych” przyczyn objawów, takich jak udar lub guz mózgu, potwierdzonych w badaniu neuroradiologicznym.

Kryteria porównawcze dla otępienia czołowo-skroniowego, pierwotnej afazji postępującej i otępienia semantycznego podają Neary i wsp. [7] oraz Pfeffer i Kłoszewska [8].

Neuroobrazowanie w PPA

U wielu pacjentów z PPA obecne są zmiany w obrębie mózgu, o charakterze zarówno strukturalnym, jak i funkcjonalnym. Obserwuje się atrofię mózgu, zwolnienie rytmu w badaniu elektroencefalograficznym (EEG), obniżenie przepływu krwi (mierzone w badaniu metodą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu [SPECT, *single-photon emission computed tomography*]) oraz wchłaniania glukozy (stwierdzone za pomocą pozytonowej tomografii emisyjnej [PET, *positron emission tomography*]) w obszarach mowy w dominującej półkuli mózgu. Metabolizm w przeciwstronnej półkuli mózgu może pozostawać bez zmian, zwłaszcza w początkowym okresie choroby. U pacjentów z niepełną afazją bez zaburzeń rozumienia uszkodzenie dotyczy głównie obszarów zlokalizowanych do przodu od bruzdy Sylwiusza i w górnej części płata skroniowego dominującej (lewej) półkuli mózgu. Dysfunkcje metabolizmu i zanik mózgu u osób z płynną afazją i zaburzeniami rozumienia są zlokalizowane do tyłu od bruzdy Sylwiusza lub w środkowych, dolnych i bieżących obszarach płatów skroniowych. Najbardziej różnicującą, choć obecną nie u wszystkich pacjentów z PPA, cechą stwierdzaną w badaniu neuroradiologicznym jest asymetryczny, lewostronny zanik wokół bruzdy Sylwiusza lub w przedniej części płata skroniowego [9]. Badania sugerują, że również obszary kory czołowej w lewej półkuli mózgu pełnią kluczową rolę w pojawieniu się deficytów językowych w PPA [3]. W około 50% przypadków PPA w badaniu neuropatologicznym obserwuje się zmiany typowe dla AD [8, 10].

Deficyt językowy w PPA

Z uwagi na rzadkie występowanie PPA podstawą dostępnych doniesień są studia przypadków. Obserwacje kliniczne potwierdzają zmieniający się w czasie obraz zaburzeń językowych [4].

W przypadku podejrzenia PPA badanie neuropsychologiczne powinno obejmować całość funkcjonowania poznawczego. Celem jest wykluczenie obecności nasilonych deficytów w zakresie innych niż językowe procesów poznawczych. Dokładna ocena przebiegu funkcji językowych pozwala określić postać PPA.

Dla PPA typowe są zaburzenia ekspresji słownej pod postacią: niepełności, mowy telegraficznej,

nadmiernego wysiłku przy produkcji mowy, niemożności wypowiedzenia zdania poprawnego gramatycznie, zaburzeń artykulacji. Pojawiają się opuszczenia lub niepoprawne kontekstowo użycia słów i części mowy. Sama mowa jest często określana jako „pusta”; pojedyncze słowa są rozumiane, ale zrozumienie dłuższych wypowiedzi sprawia trudności. Typowa jest anomia (zaburzenia nazywania) i parafazje semantyczne. Zachowane są pamięć i pozajęzykowe aspekty mowy, również w sytuacjach społecznych.

W niepełnej postaci afazji postępującej dodatkowo zachowane są rozumienie oraz ogólna wiedza semantyczna i leksykalna. Pojawiają się trudności w znajdowaniu właściwych słów, parafazje fonemiczne (głoskowe), przestawienia liter i opuszczenia głosek w słowach. Czas między wypowiedzianiem kolejnych słów jest wydłużony, może występować dyzartria.

Płynna forma afazji postępującej (demencja semantyczna) przejawia się również w postaci „pustej” mowy, zaburzeń rozumienia pojedynczych słów, anomii, parafazji semantycznych, z zachowaniem płynności mowy w powtarzaniu ciągu sylab lub sekwencji automatycznych. Zachowana jest prawidłowa długość frazy. Pamięć pozostaje niezaburzona, podobnie jak zdolność do wykonywania czynności dnia codziennego. Dodatkowo zwraca się uwagę na idiosynkratyczne używanie słów, dysleksję i dysgrafię powierzchniową. Zachowane są umiejętności czytania i pisania najczęściej używanych skrótów, liczenia oraz stosowania skrótów [3, 11, 12].

Leczenie chorych z PPA

Celem rehabilitacji w PPA jest poprawienie zdolności komunikacyjnych. Rehabilitacji poddaje się specyficzne deficyty, w zależności od indywidualnych potrzeb pacjenta. Nacisk jest kładziony na tworzenie strategii kompensacyjnych w porozumiewaniu się. Z uwagi na fakt, że rehabilitacja wymaga zachowanych zdolności poznawczych, motywacji i współpracy ze strony pacjenta, jest zalecana we wcześniejszych fazach choroby.

Tradycyjna terapia mowy skupia się na podtrzymywaniu zachowanych umiejętności językowych, umiejętności konstruowania wypowiedzi, korzystania ze wskazówek i podpowiedzi słownych. Alternatywne sposoby to używanie gestów, rysowanie, posługiwanie się słownikiem obrazkowym, korzystanie z pomocy komputerów oraz komunikatorów elektronicznych. Niezwykle ważne jest zaangażowanie w proces terapii rodziny chorego. Współpraca i zrozumienie ze strony najbliższych zmniejsza

stres pacjenta i pozwala na efektywniejsze skorzystanie z zastępczych metod porozumiewania się. Należy podkreślić, że z uwagi na postępujący charakter schorzenia terapia nie powstrzyma pogłębiających się deficytów językowych, ale w znaczący sposób poprawi komunikowanie się chorego oraz jakość życia zarówno samego pacjenta, jak i jego rodziny [13].

Opis przypadku

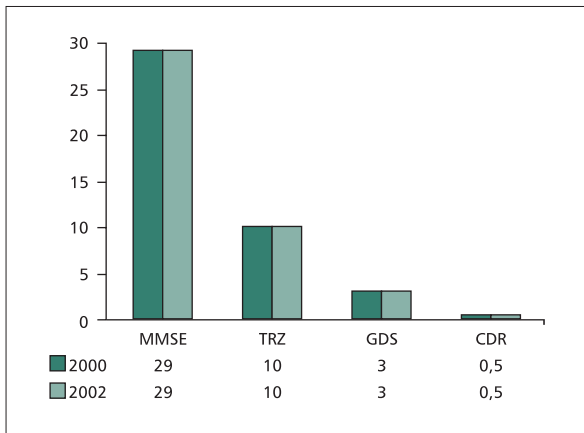
Przedstawiono przypadek 83-letniej praworęcznej kobiety, z wyższym wykształceniem (chemik), skarżącej się od 6 lat na niemożność przypominania nazw. W momencie zgłoszenia się do poradni badana nie pracowała zawodowo, będąc od kilkunastu lat na emeryturze, natomiast czynnie udzielała się społecznie i rodzinnie. Mieszkała sama; towarzyszące jej podczas badania córki nie zauważyły trudności w zakresie czynności dnia codziennego.

Początek zaburzeń był niezauważalny; wyraźne trudności pojawiły się około 78. roku życia. Pacjentka zgłaszała problemy głównie w przypomnieniu słów, zwłaszcza nazwisk, nazw ulic i przedmiotów. Starła się kompensować deficyty, stosując omówienia w przypadku braku właściwego słowa, umieszczając w różnych miejscach karteczki z potrzebnymi słowami czy prosząc osoby z otoczenia o podpowiedź brakującego słowa. Często zapisywała w notesie trudniejsze słowa, jakie sobie przypominała lub zostały jej podpowiedziane podczas rozmowy, by potem posłużyć się nimi w przypadku trudności w aktualizowaniu słów. Mimo tych zaburzeń pacjentka zachowała prawidłowy dyskurs, nie ujawniała zaburzeń prozodycznych i cechowała ją wielomówność.

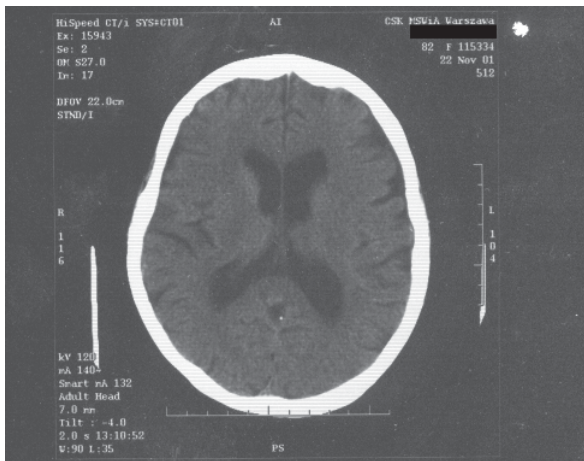
Badania przeprowadzono kilka razy w ciągu 3 lat. Wyniki badań przesiewowych, jakim poddano pacjentkę, sugerują występowanie łagodnych zaburzeń poznawczych. Wynik w skali *Mini-Mental State Examination* (MMSE) nie zmienił się w okresie obserwacji i wynosił 29 punktów, ocena w Ogólnej Skali Deterioracji (GDS, *Global Deterioration Scale*) w obu badaniach była równa 3, rysunek zegara pozostawał niezmiennie prawidłowy (Test Rysowania Zegara [TRZ] = 10), a Klinikzną Ocenę Ośpienia (CDR, *Clinical Dementia Rating*) określono na 0,5. Wyniki przedstawiono na rycinie 1.

Tomografia komputerowa (CT, *computed tomography*) (ryc. 2) ujawniła uogólniony, miernego stopnia zanik korowo-podkorowy mózgu, bez ogniskowego uszkodzenia mózgu, charakterystyczne dla szeroko rozumianej normy wiekowej.

Ostatnio w badaniu psychiatrycznym nie stwierdzono zaburzeń nastroju, w badaniu neurologicz-



Rycina 1. Wyniki skal przesiewowych (wyniki surowe); MMSE — Mini-Mental State Examination; TRZ — Test Rysowania Zegara; GDS (Global Deterioration Scale) — Ogólna Skala Deterioracji; CDR — Kliniczna Ocena Otepienia (Clinical Dementic Rating)



Rycina 2. Obraz tomografii komputerowej mózgu pacjentki

nym natomiast zaobserwowano dodatnią próbę Romberga. Wyniki tych badań nie zmieniły się w kolejnych ocenach.

Badanie neuropsychologiczne

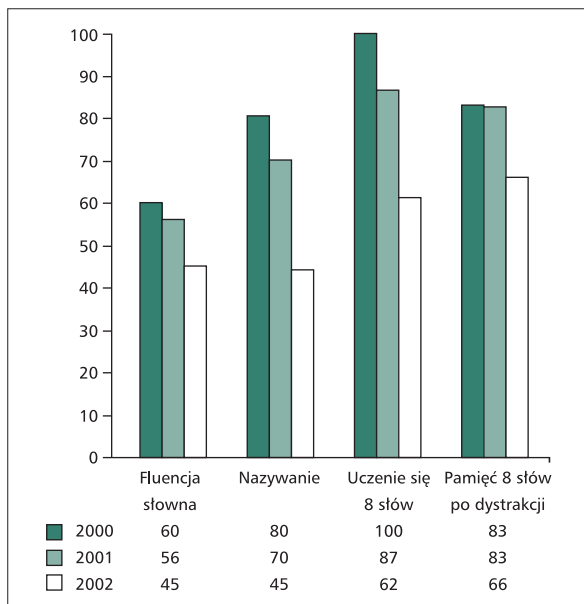
Badanie neuropsychologiczne przeprowadzono z wykorzystaniem zestawu testów neuropsychologicznych w adaptacji E. Łuczywek. W jego skład wchodzi kliniczne modyfikacje następujących testów: Skali Informacji, Pamięci i Koncentracji Uwagi Blessedda, podtestów Podobieństwa, Powtarzania Cyfr Wprost i Powtarzania Cyfr Wspak ze Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych (WAIS-R, *Revised Wechsler Adult Intelligence Scale*), oraz Testu Figury Złożonej Reya — kopiowanie i reprodukcja z pamięci, fluencja

słowna 60-sekundowa w 4 kategoriach (zwierzęta, słowa rozpoczynające się na literę „K”, przedmioty ostre oraz imiona męskie) (Fluencja), słuchowe uczenie się 8 słów w pierwszej próbie oraz ostatniej, wraz z przypomnieniem po dystrakcji, nazywanie 20 obrazków (Nazywanie), sekwencyjne odejmowanie siódemek od stu (100–7), Testu Łączenia Punktów A i B (TŁP A i TŁP B), gnozia wzrokowa (17 zamaskowanych i nakładających się na siebie figur) [14].

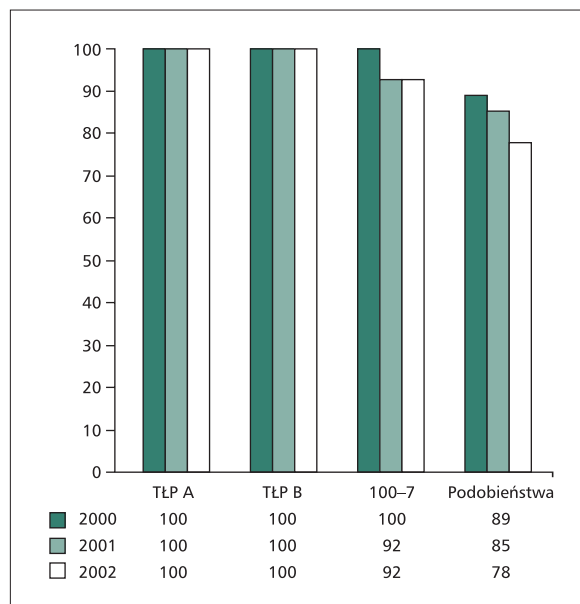
W pierwszym badaniu neuropsychologicznym stwierdzono dominujące zaburzenia w zakresie aktualizacji słów i nazywaniu, bez trudności w zakresie dyskursu narracyjnego. Pamięć epizodyczna i procesy uwagi były w nieznacznym stopniu osłabione. Orientacja dotycząca czasu, miejsca oraz własnej osoby pozostała prawidłowa. Procesy rozumienia, abstrahowanie, funkcje wykonawcze, prakse oraz gnozia wzrokowa i funkcjonowanie społeczne przebiegały prawidłowo.

W kolejnym badaniu po upływie roku wyniki skal przesiewowych pozostawały stabilne, natomiast badanie neuropsychologiczne ujawniło pogorszenie pamięci semantycznej (Nazywanie, Podobieństwa) oraz fluencji werbalnej w stosunku do poprzedniego badania i pozostałych funkcji. Nadal zachowana była prawidłowa i pełna orientacja. Spostrzeganie wzrokowe oraz procesy przestrzenne (Kopia Figury Złożonej Reya), a także funkcje wykonawcze (TŁP A i TŁP B) nie uległy pogorszeniu. Nastąpiło osłabienie w zakresie pamięci odroczonej, zarówno słownej (Uczenie się i Pamięć 8 słów), jak i niewerbalnej (Reprodukcja Figury Złożonej Reya), oraz słownej pamięci operacyjnej (100–7). Zaobserwowano poprawę pamięci bezpośredniej (Powtarzanie Cyfr Wprost).

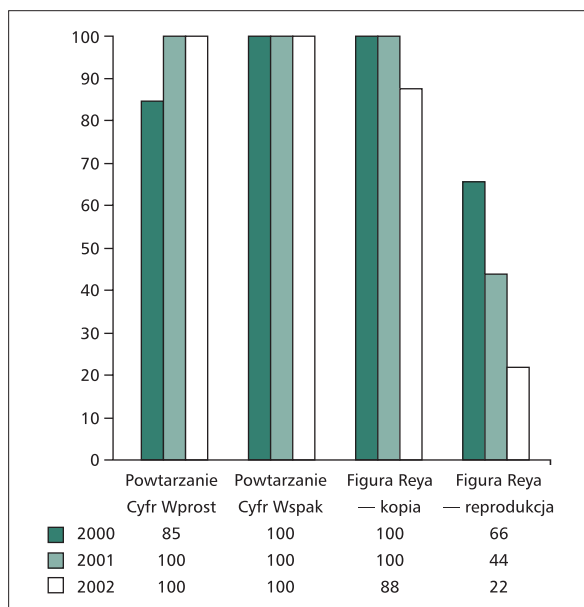
Wyniki ostatniego z badań wskazują na dalsze pogłębianie się deficytu w zakresie aktualizacji słów, brak kompensacji brakujących słów w wypowiedziach, narastające zaburzenia nazywania i pamięci słownej. Nie zaobserwowano zaburzeń artykulacyjnych i prozodycznych. Pojawiło się nieznaczne pogorszenie w zakresie organizacji i pamięci procesów wzrokowo-przestrzennych (Figura Złożona Reya). Bardziej nasilone zmiany dotyczyły procesu uczenia się i pamięci słownej (Uczenie się i Pamięć 8 słów), a zwłaszcza procesów językowych (Fluencja, Nazywanie, Podobieństwa). W zakresie pozostałych procesów poznawczych nie zaobserwowano pogorszenia. Funkcjonowanie społeczne pozostawało na prawidłowym poziomie, co potwierdziły również córki badanej. W okresie 3-letniej



Rycina 3. Wyniki oceny procesów językowych i uczenia się oraz pamięci słownej (w %)



Rycina 5. Wyniki Testu Łączenia Punktów, Seryjnego Odejmowania oraz podtestu Podobieństw (w %); TLP A — Test Łączenia Punktów A; TLP B — Test Łączenia Punktów B



Rycina 4. Wyniki podtestu Powtarzania Cyfr i Testu Figury Złożonej Reya (kopiowanie i reprodukcja; w %)

obserwacji u pacjentki nie stwierdzono otępienia. Wyniki przedstawiono na rycinach 3–5.

W ciągu 3 kolejnych lat wyniki pacjentki w zakresie funkcji wykonawczych, pamięci bezpośredniej, pamięci operacyjnej, procesów wzrokowo-przestrzennych oraz uwagi nie zmieniły się istotnie (ryc. 4, 5). Wyniki dotyczące pamięci słownej oraz abstrahowania

w w teście Podobieństw uległy obniżeniu w sposób wtórny do narastających trudności ekspresji językowych (ryc. 3). Zwraca uwagę prawidłowy poziom pamięci w pierwszym badaniu i obserwowana dopiero w latach późniejszych jej degradacja. Procesy wzrokowo-przestrzenne, szczególnie w aspekcie pamięciowym, uległy pogorszeniu, co może świadczyć o postępującym procesie chorobowym i trudności w wydobywaniu informacji z magazynu pamięci. Organizowanie i planowanie tychże procesów nie jest zaburzone. Funkcje językowe były znacząco zaburzone już w pierwszej ocenie, a dynamika ich deterioracji jest istotnie bardziej nasiloną niż dynamika deficytów pamięci słownej oraz abstrahowania (ryc. 3). Sugeruje to obecność dysfunkcji w obrębie płatów skroniowego i czołowego lewej półkuli mózgu.

Przedstawione wyżej wyniki wskazują na występowanie zaburzeń językowych o typie afazji pierwotnej postępującej z zaburzoną płynnością mowy (PNFA, *progressive nonfluent aphasia*), o czym świadczy wyraźna dominacja deficytu językowego, z zaburzeniami procesów mnesticznych, które wystąpiły dopiero w późniejszej fazie choroby. Szczególną uwagę zwraca wybiórczość progresji ekspresyjnych zaburzeń mowy z zachowanym prawidłowym rozumieniem. O niezwykłości tego przypadku decyduje również zdolność tworzenia metod kompensacji trudności językowych, a także symetryczność niewielkiego stopnia zaniku mózgu,

przy wyraźnej asymetrii funkcjonalnej procesów poznawczych i braku uogólnionych zmian poznawczych.

Nie udało się przeprowadzić dalszych badań i obserwacji z powodu utraty kontaktu z pacjentką.

Podsumowanie

Rozpoznanie PPA wśród innych chorób neurodegeneracyjnych stwarza duże trudności z uwagi na niejednorodny obraz kliniczny i częsty brak potwierdzenia w obrazie neuroradiologicznym, a także skutecznych metod rehabilitacji zaburzeń językowych. Schorzenie to, niezwykle rzadkie, czę-

sto nie jest rozpoznawane z powodu braku jednolitych, spójnych kryteriów oraz wypracowanych standardów postępowania i leczenia. Podstawą wiedzy o PPA są niemal wyłącznie opisy pojedynczych przypadków i informacje pochodzące głównie z często niemiarodajnego wywiadu. Pacjenci trafiają do specjalisty najczęściej już w stadium uogólnionych zaburzeń poznawczych, nierzadko już w klinicznej fazie otępienia, gdy rozpoznanie PPA jest bardzo trudne.

Konieczne jest zatem prowadzenie dalszych, bardziej wnikliwych badań i obserwacji nad podłożem zaburzeń w pierwotnej afazji postępującej.

PIŚMIENNICTWO

- Mesulam M.M. Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Ann. Neurol.* 1982; 11: 592–598.
- Kertesz A., Martinez-Lange P., Dawidson W. i wsp. The corticobasal degeneration syndromes overlaps progressive aphasia and frontotemporal dementia. *Neurology* 2000; 55: 1368–1375.
- Grossman M., Ash S. Primary progressive aphasia: a review. *Neurocase* 2004; 10: 3–18.
- Grossman M., Moore P. A longitudinal study of sentence comprehension difficulty in primary progressive aphasia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2005; 76: 644–649.
- Rosen H., Allison S., Ogar J. i wsp. Behavioral features in semantic dementia vs other forms of progressive aphasia. *Neurology* 2006; 67: 1752–1756.
- Mesulam M.M. Primary progressive aphasia. *Ann. Neurol.* 2001; 49: 425–432.
- Neary D., Snowden J., Gustafson L. i wsp. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998; 51: 1546–1554.
- Pfeffer A., Kłoszewska I. Zwyródnienie czołowo-skroniowe. W: *Rozpoznanie i leczenie otępień. Rekomendacje Interdyscyplinarnej Grupy Ekspertów Rozpoznawania i Leczenia Otępień (IGERO 2006)*. Czelej, Lublin 2006: 79–92.
- Mesulam M., Grossman M., Hillis A. i wsp. The core and halo of primary progressive aphasia and semantic dementia. *Ann. Neurol.* 2003; 54: 11–14.
- Weintraub S., Rubin N.P., Mesulam M.M. Primary progressive aphasia. Longitudinal course, neuropsychological profile and language features. *Arch. Neurol.* 1990; 47: 1329–1335.
- Jodzio K. *Afazja pierwotna postępująca*. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 1999.
- Podemski R., Slotwiński K. Zaburzenia mowy w procesach otępiennych. W: Leszek J. (red.). *Choroby otępienne. Teoria i praktyka*. Continuo, Wrocław 2003: 271–283.
- Johnson N. PPA Overview Program. *PPA News* 2001; 7: 1–4 <http://www.brain.northwestern.edu>
- Lezak M.D., Howieson D.B., Loring D.W. i wsp. *Neuropsychological assessment*. Wyd. 4. Oxford University Press, Oxford 2004.