

DARIUSZ GRAJKOWSKI

Afazja pierwotnie postępująca – trudności diagnostyczne na podstawie opisanego przypadku

Primary progressive aphasia – diagnostic difficulties based on a case report

Poradnia Psychiatryczna NZOZ Dormed, Rypin

KEYWORDS

primary progressive aphasia,
semantic dementia, Pick's disease

SUMMARY

The aim of the paper was to draw attention to a special group of patients with dementia who develop dominant impairment of language capabilities within the first two years of disease. We present a disorder known as primary progressive aphasia (PPA). The paper describes subtypes, symptoms and diagnostic criteria for each of the subtypes, along with therapeutic guidelines.

Based on this case report, we present diagnostic and therapeutic difficulties likely to be encountered by doctors working with this rare patient population. The effects of depressive symptoms blurring the clinical picture are emphasised. The role of neuropsychological assessment and neuroimaging with the choice of magnetic resonance imaging due to the limited access to SPECT and PET, and lower utility of commonly used computed tomography is also emphasised. Limited therapeutic options for patients with PPA belonging to the frontotemporal dementia spectrum, as well as the chance to delay the progression of the disorder in language-variant Alzheimer's disease with the use of pharmacotherapy are also described.

Starzenie się społeczeństwa powoduje, iż w swej praktyce lekarze – zwłaszcza rodziny – coraz częściej stykają się z problemami zdrowotnymi typowymi dla wieku podeszłego. Coraz powszechniejszym wyzwaniem jest właściwe przeprowadzenie procesu diagnostycznego i zaproponowanie postępowania terapeutycznego wobec osób z zespołami otępiennymi. Obok otępień przebiegających z dominującymi w obrazie zaburzeniami pamięci istnieje stosunkowo nieliczna grupa chorych, u których przez pierwsze lata główny problem stanowią kłopoty językowe. Poniższy przypadek przybliży trudności pojawiające się w pracy z tego rodzaju pacjentami.

Według obowiązującej obecnie w Polsce klasyfikacji chorób i problemów zdrowotnych (ICD-10) otępienie jest zespołem spowodowanym chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są wyższe funkcje korowe, takie jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, język i ocena. Świadomość nie jest zaburzona. Uszkodzeniu funkcji poznawczych towarzyszy zwykle, a czasami nawet je poprzedza obniżenie kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, społecznymi, zachowaniem i motywacją (1). Bardzo

ważnym etapem diagnostyki otępień jest wykonanie badań umożliwiających wykrycie potencjalnie odwracalnych ich przyczyn, do których należą: niedoczynność tarczycy, kiła układu nerwowego, niedobór niacyny, zatrucie tlenkiem węgla, niedobór kwasu foliowego, niedobór witaminy B₁₂, hiperkalcemia, choroba Wilsona, wodogłowie normotensyjne (1, 2), urazy OUN, stosowanie niektórych leków oraz wybrane choroby układu (3). Szybkie wykrycie powyższych stanów oraz sprawne wdrożenie ich leczenia pozwala powstrzymać rozwój zespołu otępiennego, a niekiedy go wyeliminować (1, 2). Niezależnie od tego, czy zespół otępienny ma podłoże zwyrodnieniowe, naczyniowe czy rzadziej innego rodzaju, prowadzi do znaczącego spadku funkcji intelektualnych i zwykle wpływa na podstawowe aktywności życiowe, jak: mycie się, ubieranie, jedzenie, higienę osobistą, wydalanie i czynności higieniczne (1). Celowane pytania dotyczące powyższych sprawności, obok regularnej oceny pamięci pacjenta, są ważnym elementem oceny przebiegu zaburzenia i skuteczności leczenia. Zwykle podstawowym problemem w początkowym okresie otępienia są zaburzenia pamięci, stwierdzane na podstawie skarg chorego bądź wywiadu uzyskanego od osób dobrze

go znających lub na podstawie bezpośredniej obserwacji pacjenta w trakcie wizyt lekarskich (3). Niekiedy jednak w swym gabinecie lekarze napotkają przypadki przebiegające w zupełnie odmienny sposób, w których – przynajmniej w początkowym dwuletnim okresie – podstawowy problem stanowią problemy językowe. Pierwszy opis pacjenta z tym schorzeniem przedstawił Arnold Pick w 1892 roku, a kolejne inni współcześni mu badacze. Potem przez wiele lat zaburzenia językowe traktowano zazwyczaj jako składową demencji, nie poświęcając im wiele uwagi (4). Dopiero przełomowa praca Marsela Mesulama z 1982 roku, w której zaproponował on traktowanie afazji wolno postępującej jako odrębnego nozologicznie zespołu zaburzeń, wznowiła zainteresowanie badaczy aspektem językowym otępień i rozpoczęła kształtowanie się nowej jednostki chorobowej (4), nazywanej dziś afazją pierwotnie postępującą (ang. *primary progressive aphasia* – PPA). Pierwsze przedstawione opisy przypadków dotyczyły pacjentów, u których dochodziło do stopniowej utraty płynności mowy i nasilających się trudności z użyciem form gramatycznych oraz tworzeniem zdań przy jednoczesnym rozumieniu mowy (5). Jednocześnie zwracano uwagę na izolowany charakter zaburzeń językowych, ich stopniowy rozwój, brak innych objawów otępienia oraz zbliżony do normy stan neurologiczny (4). Prace Warrington, Snowena i Hogdesa pozwoliły na wyodrębnienie innego syndromu, który nazwano otępieniem semantycznym (ang. *semantic dementia* – SD). W tym zaburzeniu mowa spontaniczna, chociaż płynna, dobrze artykułowana i gramatycznie poprawna, wykazuje zubożoną zawartość (6), typowe jest nadużywanie niespecyficznych i niosących mało informacji terminów, takich jak: „tutaj”, „w tym miejscu”, „ta rzecz” (7). Jest to jedyna grupa chorych, która pyta rozmówców o znaczenie niektórych słów, zazwyczaj rzeczowników pojawiających się w kierowanych do nich wypowiedziach (np. „Durszlak? A co to jest durszlak?”) (5). W 2004 roku Gorno-Tempini i wsp. zwrócili uwagę na pacjentów niemieszających się w dwóch poprzednich kategoriach. Ich mowę charakteryzuje początkowo jedynie zubożenie wypowiedzi (logopenia), przy zachowanej poprawności gramatycznej oraz wiedzy semantycznej. W tej grupie następuje szybsza progresja zaburzeń poznawczych. Chorzy ci mają trudności z powtarzaniem i rozumieniem długich wypowiedzi, co wynika z zaburzeń pamięci krótkotrwałej (8).

W latach 2006-2009 doszło do kilku spotkań grupy badaczy zajmujących się powyżej opisanymi zaburzeniami. W jej skład weszli m.in. wspomnieni wcześniej Mesulam, Hodges oraz Gorno-Tempini. Te narady ekspertów pozwoliły na wypracowanie porozumienia i wyróżnienie trzech podtypów PPA:

- wariant z zaburzoną płynnością mowy/agramatyzmem (ang. *non-fluent PPA* – nfvPPA),
- wariant semantyczny (ang. *semantic variant PPA* – svPPA),
- wariant logopeniczny (ang. *logopenic variant PPA* – lvPPA).

W tabelach 1-3 przedstawiono kryteria dla każdego z tych wariantów (5, 8).

Poniższy przypadek obrazuje trudności diagnostyczne pojawiające się w zetknięciu się z chorym na PPA.

Pan Zygmunt zanim sam został pacjentem, przez kilka lat spotykał się regularnie ze swym przyszłym psychiatrą. Jego syn miał w młodości problemy psychiczne, przebywał w dzieciństwie w klinice psychiatrycznej, rozpoznano u niego autyzm, a jako osoba dorosła nadal pozostawał pod opieką poradni psychiatrycznej. Na wizytach pojawiali się zawsze wspólnie. Pan Zygmunt wykazywał żywe zainteresowanie swym dzieckiem, obawiał się o jego przyszłość, mając na względzie swój i żony wiek oraz niesamodzielność syna w pewnych obszarach funkcjonowania. Podczas pierwszego kontaktu z psychiatrą pan Zygmunt miał 68 lat. Był już wówczas emerytem. Sprawiał wrażenie spokojnej, zrównoważonej, kulturalnej, wykształconej osoby. Chętnie opowiadał o swoim życiu. Mówił płynnie, posiadał duży zasób słownictwa. Jego mimika i gestykulacja nie były zbyt intensywne. Wypowiedzi zwykle rzeczowe i precyzyjne. Także odpowiedzi na pytania nie oddalały się od ich sedna. Strój, sposób poruszania się, wypowiedziane pozostawały poczucie adekwatności. Niekiedy pozwalał sobie na komentarze

Tab. 1. Kryteria diagnostyczne wariantu afazji pierwotnie postępującej z zaburzoną płynnością mowy/agramatyzmem (5)

<p>Poziom I – rozpoznanie kliniczne</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Obecny co najmniej 1 objaw osiowy: <ul style="list-style-type: none"> – agramatyzm w wypowiedziach słownych, – mowa niepłynna, wymagająca wysiłku, zmienne błędy w wymowie/zniekształcenia artykulacyjne (apraksja mowy). 2. Obecne co najmniej 2 z 3 poniższych objawów: <ul style="list-style-type: none"> – zaburzenia rozumienia wypowiedzi złożonych pod względem składniowym, – zachowane rozumienie pojedynczych słów, – zachowana semantyczna wiedza o obiektach.
<p>Poziom II – rozpoznanie potwierdzone w wynikach badań neuroobrazowych</p> <p>Muszą być spełnione kryteria 1. i 2.:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kliniczne rozpoznanie wariantu z zaburzoną płynnością mowy/agramatyzmem. 2. W badaniach neuroobrazowych jest spełnione co najmniej 1 z poniższych kryteriów: <ul style="list-style-type: none"> – dominujący zanik lewej tylnej okolicy czołowej na pograniczu z wyspą w MR, – dominująca hipoperfuzja/hipometabolizm w SPECT/PET w ww. okolicy.
<p>Poziom III – rozpoznanie potwierdzone patologicznie</p> <p>Rozpoznanie kliniczne (poziom I) oraz kryterium 2. lub 3.:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kliniczne rozpoznanie wariantu z zaburzoną płynnością mowy/agramatyzmem. 2. Wyniki badania histopatologicznego wskazujące na konkretną patologię neurodegeneracyjną (np. FTLD-tau, FTLD-TPD, AD, in.). 3. Obecność znanej patologicznej mutacji.

Tab. 2. Kryteria diagnostyczne wariantu semantycznego afazji pierwotnie postępującej (5)

<p>Poziom I – rozpoznanie kliniczne</p> <ol style="list-style-type: none"> Muszą być spełnione kryteria: <ul style="list-style-type: none"> – zaburzone nazywanie konfrontacyjne, – zaburzone rozumienie pojedynczych słów. Wymagane jest spełnienie co najmniej 3 z poniższych kryteriów: <ul style="list-style-type: none"> – zaburzona wiedza o przedmiotach, w szczególności rzadko stosowanych lub mało znanych, – powierzchowna dysleksja lub dysgrafia, – zachowane powtarzanie, – zachowana ekspresja słowna (gramatyka, artykulacja).
<p>Poziom II – rozpoznanie potwierdzone w wynikach badań neuroobrazowych</p> <p>Oba poniższe kryteria muszą być spełnione:</p> <ol style="list-style-type: none"> Kliniczne rozpoznanie wariantu semantycznego. Badania neuroobrazowe wykazują 1 lub więcej z poniższych: <ul style="list-style-type: none"> – dominujący zanik przedniej części płata skroniowego (MR), – dominująca hipoperfuzja/hipometabolizm w SPECT/PET w ww. okolicy.
<p>Poziom III – rozpoznanie potwierdzone patologicznie</p> <p>Rozpoznanie kliniczne (poziom I) oraz kryterium 2. lub 3.:</p> <ol style="list-style-type: none"> Kliniczne rozpoznanie wariantu semantycznego. Wyniki badania histopatologicznego wskazujące na konkretną patologię neurozwyrodnieniową (np. FTLD-tau, FTLD-TPD, AD, in.). Obecność znanej patologicznej mutacji.

na temat bieżących spraw społecznych czy politycznych, wówczas nadal pozostawał rzeczowy, nie poddawał się emocjom. Taki stan utrzymywał się przez kilka lat. Dzięki tym regularnym spotkaniom z jeszcze zdrową osobą psychiatra miał niepowtarzalną okazję obserwować zmiany zachodzące stopniowo w psychice pana Zygmunta. Pierwszym, co zwróciło jego uwagę, były problemy z wypowiedaniem się. Początkowo pan Zygmunt robił przerwy, poszukiwał jakiegoś słowa. Z czasem pauzy stawały się coraz częstsze, zdania straciły wcześniejszą płynność. Mówił, jakby było to dla niego dużym wysiłkiem. Problemy z wypowiedaniem się narastały stopniowo, stając się coraz wyraźniejsze, trudno było określić moment ich pojawienia się. Pewnej jesieni pan Zygmunt zgłosił się z synem w wyraźnie obniżonym nastroju. Przyczynę swego stanu upatrywał w chorobie żony, swoim przeciążeniu sprawowaną opieką, a jednocześnie przyniatającej odpowiedzialności za rodzinę. Kilka miesięcy później po raz pierwszy trafił do psychiatry w charakterze pacjenta. Była to jego pierwsza wizyta psychiatryczna w życiu. Skarżył się na pogorszenie pamięci. Żona zauważyła narastające od miesięcy zmniejszenie jego aktywności, brak radości, spowolnienie w wykonywaniu wszelkich czynności, unikanie kontaktów. Jednocześnie od dłuższego czasu dostrzegała jego problemy z komunikacją, znalezieniem właściwego słowa, jak to opisywała: „Brakuje mu słów, chce

Tab. 3. Kryteria diagnostyczne wariantu logopenicznego afazji pierwotnie postępującej (5)

<p>Poziom I – rozpoznanie kliniczne</p> <ol style="list-style-type: none"> Muszą być obecne oba objawy osiowe: <ul style="list-style-type: none"> – zaburzone wyszukiwanie słów w mowie spontanicznej i w próbach nazywania, – zaburzone powtarzanie zdań lub fraz. Obecne co najmniej 3 z poniższych objawów: <ul style="list-style-type: none"> – błędy fonologiczne w mowie spontanicznej i w nazywaniu, – zachowane rozumienie pojedynczych słów oraz wiedza o obiektach, – brak motorycznych zaburzeń mowy, – brak cech wyraźnego agramatyzmu.
<p>Poziom II – rozpoznanie potwierdzone w wynikach badań neuroobrazowych</p> <p>Muszą być spełnione oba poniższe kryteria:</p> <ol style="list-style-type: none"> Kliniczne rozpoznanie wariantu logopenicznego. W badaniach neuroobrazowych jest spełnione 1 lub więcej z poniższych kryteriów: <ul style="list-style-type: none"> – dominujący zanik lewej tylnej okolicy części tylnej bruzdy Sylwiusza po lewej stronie lub zanik w okolicy ciemieniowej (MR), – dominująca hipoperfuzja/hipometabolizm w SPECT/PET w ww. okolicy.
<p>Poziom III – rozpoznanie potwierdzone patologicznie</p> <p>Rozpoznanie kliniczne (poziom I) oraz kryterium 2. lub 3.:</p> <ol style="list-style-type: none"> Kliniczne rozpoznanie wariantu logopenicznego. Wyniki badania histopatologicznego wskazujące na konkretną patologię neurozwyrodnieniową (np. FTLD-tau, FTLD-TPD, AD, in.). Obecność znanej patologicznej mutacji.

coś powiedzieć, ale płacze, nikt go nie rozumie”. Badanie somatyczne, w tym neurologiczne, nie ujawniło żadnych odchyśleń od normy. Pan Zygmunt od 42 lat był krwiodawcą. Poza nadciśnieniem tętniczym nie chorował somatycznie. Wywiad w kierunku infekcji i zatrucia OUN był ujemny, nie doznał w przeszłości poważnych urazów głowy. Oboje z żoną negowali wszelkie uzależnienia pacjenta, tak teraz, jak i w przeszłości. Wynik badania MMSE wyniósł 23 punkty (pacjent nie przypominał sobie żadnego z trzech słów, choć nie miał problemu z ich odtworzeniem, a także nie wykonał działań poza pierwszym odejmowaniem; wszystkie pozostałe odpowiedzi były prawidłowe). Ze względu na obecność objawów depresyjnych i możliwą pseudodemencję na ich podłożu, włączono pacjentowi escitalopram. Jednocześnie został skierowany na badania dodatkowe. Wszystkie badania laboratoryjne, w tym poziomy witaminy B₁₂, kwasu foliowego, próby tarczycowe, odczyny kiłowe, mieściły się w zakresie norm. W badaniu TK głowy – zanik korowo-podkorowy oraz leukoarajoza, poza tym badanie to nie wykazało innych nieprawidłowości. Wykonanie badania rezonansu magnetycznego nie było wówczas możliwe, podobnie jak przeprowadzenie badania neuropsychologicznego, co miało istotne implikacje kliniczne.

Po zastosowaniu escitalopramu zmniejszyło się nasilenie objawów depresyjnych, jednak pacjent pozostawał spowolniony, wycofany z kontaktów. Dwukrotnie wykonano u niego badanie ACE-III, w wieku 76 lat oraz po roku. W pierwszym badaniu pacjent uzyskał ogółem 62 punkty/100 (uwaga 15/18; pamięć 12/26; fluencja 4/14; język 19/26; zdolności wzrokowo-przestrzenne 12/16). W drugim badaniu pacjent uzyskał ogółem 53 punkty/100 (uwaga 14/18; pamięć 5/26; fluencja 3/14; język 19/26; zdolności wzrokowo-przestrzenne 12/16). W pierwszym badaniu przy użyciu ACE III, wykonanym pół roku po badaniu MMSE, pan Zygmunt poprawnie wykonał cztery działania odejmowania, co mogło wskazywać na tło depresyjne zaniżonego wcześniej wyniku MMSE – wówczas tylko pierwsze poprawnie wykonane odejmowanie. Włączenie do leczenia rywastygminy nie przyniosło istotnej poprawy. Po zwiększeniu dawki leku – w postaci doustnej – do 9 mg na dobę, u pacjenta pojawiły się nudności, utrata apetytu. Z tego powodu nastąpiła przerwa w farmakoterapii. W ocenie żony pan Zygmunt stał się wówczas mniej aktywny. Wznowiono leczenie dobrze tolerowaną dawką 6 mg na dobę. Nie wpłynęło to jednak na funkcje poznawcze, które ustabilizowały się na pewnym poziomie. Nadal następowało pogorszenie zdolności komunikacyjnych – pacjent wypowiadał się z coraz większym trudem, mowa traciła płynność, zmniejszał się zasób jego słownictwa, przestał rozwiązywać krzyżówki, z coraz większym trudem czytał, początkowo przekręcał słowa bądź stosował je w niewłaściwym znaczeniu, w dalszym okresie używał słów niezrozumiałych. Jednocześnie narastały trudności z pisaniem – początkowo zmienił się mu charakter pisma, ćwiczył, by móc się podpisać, w miejsce pisma odręcznego wprowadził drukowane. W opozycji do tych problemów pozostawało funkcjonowanie pacjenta w obszarach niewymagających używania mowy. Samodzielnie radził sobie w domu: golił się, ubierał, przygotowywał posiłki, dbał o higienę. Miał niezaburzoną orientację w terenie. Sam uczęszczał do sklepu po zakupy, jednak listę sprawunków miał spisana na kartce. Pan Zygmunt pozostawał pacjentem blisko 1,5 roku. Po raz ostatni na wizytę zgłosił się w wieku 77 lat. Na ostatniej wizycie podjęto próbę włączenia memantyny, której działania nie udało się zweryfikować.

Z informacji uzyskanych od syna pacjenta pan Zygmunt zmarł kilka miesięcy później z powodu powikłań po złamaniu.

Wobec braku badania neuropsychologicznego, dokładnego badania neuroobrazowego, wykonanego we wczesnej fazie choroby, badań genetycznych czy patomorfologicznych, trudno dziś wyrokować o rozpoznaniu u opisywanego pacjenta. Badanie tomografią komputerową pozwoliło wykluczyć niektóre możliwe przyczyny otępienia (obecność procesu rozrostowego, przewlekłego krwaka, wodogłowia czy zmian poudarowych), nie miało jednak istotnej wartości dla diagnostyki różnicowej otępienia. Za najkorzystniejsze badania neuroobrazowe uważa się techniki medycyny nuklearnej: SPECT oraz PET. Istotnymi ograniczeniami obu metod są: trudna dostępność, wysoki koszt oraz narażenie pacjenta na dużą dawkę promieniowania (9). Stwierdzone u pana Zygmunta zaniki korowo-podkorowe mogą występować u osób zdrowych w starszym wieku (9). Obecność leukoarajozji jest charakterystyczna dla otępienia naczyniowego, może jednak występować zarówno u chorych z FTD (10), jak i u osób zdrowych w starszym wieku (9). Użycie MMSE dla oceny tej grupy pacjentów ma równie niewielką wartość, gdyż 29 spośród 30 możliwych do zdobycia punktów zależy od reakcji słownej pacjenta (5). Więcej informacji wnosi wykorzystanie skali Addenbrooke's Cognitive Examination III – ACE-III, której twórcą jest prof. J. Hodges, szczególnie we wczesnym okresie choroby (5, 11). Dla identyfikacji zaburzeń sfery werbalnej z powodzeniem wykorzystuje się zawarty w niej test fluencji słownej (3). Optymalnym postępowaniem jest przeprowadzenie badania neuropsychologicznego w jak najwcześniejszym stadium choroby, które niestety nie jest dostępne w mniejszych ośrodkach. Niestety nie istnieje żadna udokumentowana metoda farmakologiczna poprawiająca funkcje poznawcze u chorych z otępieniem czołowo-skroniowym – we wszystkich jego wariantach, w tym językowych. Rutynowe stosowanie inhibitorów cholinoesterazy i/lub memantyny nie jest zalecane. Próbę zastosowania tych leków można podjąć u chorych, u których podejrzewamy wariant choroby Alzheimera (12). Jedynym rozwiązaniem dla chorych z PPA może być opieka neurologopedyczna.

KONFLIKT INTERESÓW CONFLICT OF INTEREST

Brak konfliktu interesów
None

PIŚMIENNICTWO

1. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków-Warszawa 1997.
2. Gałęcki P, Szulc A: Psychiatria. Edra Urban & Partner, Wrocław 2018.
3. Diagnostyka i leczenie otępień. Rekomendacje zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego, Medisfera, Otwock 2012.
4. Jodzio K: Afazja pierwotnie postępująca. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 1999.
5. Sitek E, Barczak A, Narożańska E et al.: Afazja pierwotna postępująca – zastosowanie nowych kryteriów diagnostycznych w praktyce klinicznej. Pol Prz Neurolog 2014; 10(1): 23-33.

ADRES DO KORESPONDENCJI

Dariusz Grajkowski
Poradnia Psychiatryczna
NZOZ Dormed Rypin
ul. Tuwima 12,
87-500 Rypin
tel.: +48 698-805-081
uzia77@op.pl

nadesłano: 11.03.2019
zaakceptowano do druku: 20.03.2019

6. Apostolova L, Cummings J: Neuropsychiatryczne aspekty choroby Alzheimera i innych chorób przebiegających z otępieniem. *Neuropsychiatria* 2012; 13: 425-449.
7. Sobów T, Liberski P: Zespoły otępienne. *Neurologia* 2008; 4: 259-280.
8. Gorno-Tempini ML, Hillis AE, Weintraub S et al.: Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology* 2011; 76: 1006-1014.
9. Zimny A, Sąsiadek M: Diagnostyka neuroobrazowa w chorobach otępiennych. [W:] Leszek J (red.): *Choroby otępienne. Teoria i praktyka*. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2011: 403-420.
10. DeKosky ST, Kaufer D, Lopez O: Otępienia. [W:] Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Jankovic J: *Neurologia w praktyce klinicznej – zaburzenia neurologiczne. Tom 3*. Czelej, Lublin 2007: 2269-2327.
11. Hodges JR: *Cognitive assessment for clinicians*. Oxford 2007.
12. Sobów T: Leczenie otępień. [W:] Kozubski W (red.): *Terapia w chorobach układu nerwowego*. PZWL, Warszawa 2016: 245-262.