

Martyna Piotrowicz

*Szpital Ministerstwa Spraw Wewnętrznych
i Administracji w Krakowie
Oddział Rehabilitacji Neurologicznej*

Otępienie naczyniopochodne na tle innych typów demencji – perspektywa neurolingwistyczna

Streszczenie

Artykuł omawia otępienie naczyniopochodne w kontekście innych typów demencji, z uwzględnieniem jego specyfiki z perspektywy neurolingwistycznej. Przedstawiono definicję *otępienia*, jego kryteria klasyfikacyjne oraz patomechanizmy leżące u podstaw otępienia naczyniowego. Omówiono związek między lokalizacją zmian naczyniowych a profilem deficytów poznawczych i językowych. W ujęciu neurolingwistycznym podkreślono, że zaburzenia językowe w otępieniu naczyniopochodnym obejmują wszystkie poziomy przetwarzania językowego – od semantycznego po pragmatyczny – i wynikają ze strukturalnych oraz funkcjonalnych uszkodzeń mózgu. Wskazano, że kompleksowa diagnoza językowa i poznawcza pozwala na różnicowanie typów demencji oraz planowanie skutecznych interwencji terapeutycznych. Zrozumienie mechanizmów deficytów językowych w otępieniu naczyniopochodnym ma kluczowe znaczenie dla poprawy jakości życia pacjentów i ich opiekunów.

Słowa kluczowe: otępienie naczyniopochodne, demencja, neurolingwistyka, zaburzenia językowe, diagnoza neurologopedyczna, funkcje poznawcze, afazja

Vascular Dementia Compared to Other Types of Dementia – a Neurolinguistic Perspective

Abstract

The article discusses vascular dementia in relation to other types of dementia, emphasizing its characteristics from a neurolinguistic perspective. It outlines the definition and classification criteria of dementia as well as the pathophysiological mechanisms underlying vascular dementia. The paper highlights the relationship between the location of vascular brain lesions and the resulting cognitive and linguistic deficits. From a neurolinguistic standpoint, language impairments in vascular dementia are shown to affect all levels of linguistic processing – from semantic to pragmatic – stemming from both structural and functional brain damage. Comprehensive cognitive and language evaluation is essential for differentiating dementia types and designing effective therapeutic interventions. Understanding the mechanisms of language deficits in vascular dementia is crucial for improving diagnostic accuracy and enhancing the quality of life of patients and their caregivers.

Keywords: vascular dementia, dementia, neurolinguistics, language disorders, speech and language diagnosis, cognitive functions, aphasia

Wprowadzenie

Otępienie naczyniowe stanowi drugą, po chorobie Alzheimera, najczęstszą przyczynę zespołów otępiennych u osób starszych. Jego etiologia wiąże się z zaburzeniami krążenia mózgowego, prowadzącymi do ogniskowych lub rozlanych uszkodzeń,

co skutkuje zróżnicowanym obrazem klinicznym, obejmującym zarówno deficyty poznawcze, jak i językowe. Topografia zmian naczyniowych odgrywa kluczową rolę w kształtowaniu profilu klinicznego.

Jak podają Gabryelewicz, Barczak i Barcikowska (2018), *otępienie (demencja, łac. dementia)* jest definiowane jako zespół objawów spowodowany chorobą mózgu, zazwyczaj postępującą i przewlekłą. Występują zaburzenia na tle poznawczym, takie jak zaburzenia pamięci, myślenia, orientacji, spostrzegania, funkcji językowych, wzrokowych, a także wykonawczych. Ponadto zaburzeniom tym mogą towarzyszyć (a nawet często je poprzedzają) objawy pozapoznawcze, takie jak zaburzenia emocjonalne, motywacji, krytycyzmu czy kontroli zachowania. Objawy są uwarunkowane lokalizacją uszkodzenia tkanki mózgowej i jego rozległością.

1. Kryteria podziału demencji

Jak sugerują Domańska i Borkowska (red.) (2011), sposoby opisu mechanizmu demencji dokonywane są ze względu na kryteria:

- lokalizacji patologii mózgowej i charakterystyki objawów neuropsychologicznych, które dzielą się na demencje zlokalizowane oraz demencje niezlokalizowane. W demencjach zlokalizowanych wyróżnia się: a) demencję korową (gdzie patologie obejmują korę mózgową, np. w chorobie Alzheimera, Picka), b) demencję podkorową (w której uszkodzenia są głównie w strukturach podkorowych, np. w chorobie Parkinsona, Huntingтона) oraz c) demencję osiową, której zmiany chorobowe znajdują się w obrębie struktur leżących wzdłuż osi środkowej mózgu (ciał suteczkowych, wzgórza, jądra podstawnego Meynera, hipokampa) w przebiegu stwardnienia rozsianego, poinfekcyjną, pourazową. Cechą charakterystyczną dla demencji korowych są zaburzenia procesów poznawczych w postaci amnezji następczej i wstecznej, afazji, agnozji, apraksji oraz zaburzeń krytycyzmu i planowania. Objawy neuropsychologiczne mogą się pojawiać przy braku dysfunkcji ze strony ruchowej (np. niedowładów). Demencję podkorową charakteryzują zaburzenia emocjonalno-osobowościowe (np. depresja, podwyższony nastrój, apatia, trudności w kontroli reakcji) i deficyty pamięci, myślenia (np. rozumienie związków przyczynowo-skutkowych). Zwykle zaburzeniom tym towarzyszą zaburzenia neurologiczne, m.in. zaburzenia chodu, postawy, a także dyzartria. Zwykle nie występują objawy afazji i agnozji. W badaniu zauważa się cechy charakterystyczne dla zaburzeń czołowych (np. rozhamowanie, nieadekwatnie podwyższony nastrój), dlatego też demencja podkorowa określana bywa jako czołowo-podkorowa. Demencję osiową charakteryzują zaburzenia pamięci, uczenia się, głównie niemożność przypominania sobie i rejestrowania nowego materiału. Demencje niezlokalizowane to choroby, w których przebiegu objawy mają charakter korowy (np. afazja, agrafia), podkorowy (np. amnezja) i osiowe (deficyty uczenia się). Przykładem tego typu demencji są: choroba Creutzfeldta-Jacoba, choroba poalkoholowa czy choroby demielizacyjne;

- etiologii demencji – wyróżnia się demencje pochodzenia mózgowego, czyli takie, w których patologie rozpoczynają się w obrębie OUN (urazy głowy, choroba Alzheimera, Picka), lub takie, w których zmiany chorobowe obejmują różne układy wewnętrzne, np. w przebiegu przerzutów nowotworowych, czy demencja naczyniopochodna w wyniku miażdżycy. Najczęściej otępienie jest wynikiem schorzeń neurodegeneracyjnych i naczyniowych;
- odwracalności/ nieodwracalności objawów – kryterium to powstało ze względu na określenie demencji jako stanu. Może być ona potencjalnie odwracalna lub zahamowana w wyniku farmakoterapii lub zabiegu chirurgicznego, w przypadku skutków zaburzeń hormonalnych, niedoborów witamin, zaburzeń metabolizmu, schorzeń narządów wewnętrznych. Często poprawa widoczna jest również w przypadku wodogłowa normotensyjnego po zabiegu odbarczającym, w wyniku którego zauważalna bywa znaczna poprawa funkcjonowania psychospołecznego. Również w przypadku choroby Wilsona (z krótkim okresem trwania schorzenia), po podaniu leków zwiększających wydalanie miedzi z organizmu, obserwuje się regresję objawów.

2. Otępienie naczyniopochodne

Jak podaje Andziak (1996), chorobą, która może doprowadzić do rozwoju otępienia o charakterze naczyniowym, pozostaje niewątpliwie miażdżycą, będąca najczęściej spotykaną chorobą układu krążenia w Europie oraz Stanach Zjednoczonych. Konsekwencjami procesów zachodzących w przebiegu miażdżycy są niedokrwienia obszarów zaopatrywanych w krew przez to naczynie. Zależnie od rozległości, umiejscowienia i szybkości powstawania zmian występują różne powikłania – w przypadku niedrożności małych tętnic dostarczających krew do palców szybko dochodzi do martwicy tkanek. W przypadku większych naczyń rozwija się krążenie oboczne, czyli przepływ krwi omija martwą część tętnicy leżącą obwodowo od niedrożności. Niedrożność tętnic może prowadzić do udaru mózgu (niedrożność tętnic mózgowych), zawału serca (niedrożność tętnic wieńcowych), nadciśnienia tętniczego (niedrożność tętnic nerkowych) czy wspomnianej wcześniej martwicy palców ręki lub stopy (niedrożność tętnic kończyn). Należy pamiętać, że zwężenia i niedrożności w większości przypadków powstają w wielu tętnicach jednocześnie.

Otępienie naczyniowe stanowi grupę heterogennych zaburzeń poznawczych, których wspólnym mianownikiem pozostaje naczyniowa etiologia uszkodzeń mózgu. Wyróżnia się kilka głównych postaci kliniczno-patogenetycznych, różniących się dynamiką przebiegu, lokalizacją zmian oraz mechanizmem ich powstawania, które opisują badania przeprowadzone przez Szczudlik i Motyl (2004). Otępienie związane z chorobą dużych naczyń zwykle rozwija się nagle, w następstwie patologii dużych naczyń wewnątrzczaszkowych lub zewnątrzczaszkowych, zwłaszcza w przebiegu zmian miażdżycowych. Do otępienia dochodzi w wyniku zatorowości bądź zawału mózgu. Obraz uszkodzeń obejmuje zmiany w obrębie istoty białej, selektywną utratę neuronów w korze mózgowej oraz uszkodzenia o lokalizacji podkorowej.

Otępienie związane z chorobą małych naczyń charakteryzuje stopniowy początek choroby. Otępienie rozwija się w następstwie wielokrotnych, drobnych epizodów udarowych, po przekroczeniu rezerw kompensacyjnych mózgu. Przyczyną są zwichnięcia światła naczyń spowodowane mikroatorowością pochodzenia sercowego lub naczyniowego, szczególnie w obrębie tętnicy szyjnej. Obraz morfologiczny obejmuje zawały w pniu mózgu, jądrach podkorowych oraz w istocie białej płatów czołowych (tzw. otępienie podkorowe), a także zmiany korowo-podkorowe, w których zawały dotyczą kory mózgowej przy braku uszkodzeń struktur czołowych. Otępienie z hipoperfuzji, niedotlenienia lub niedokrwienia to typ otępienia rozwijający się w wyniku czasowego ograniczenia przepływu krwi lub dostarczania tlenu i składników odżywczych do mózgu. Skutkiem są rozlane uszkodzenia o charakterze encefalopatii, zawały na pograniczu stref unaczynienia oraz niekompletne zawały w zakresie istoty białej. Otępienie wywołane krwotokami powstaje na skutek krwotoków śródmózgowych lub podpajęczynówkowych. Patomechanizm otępienia może być bezpośrednio związany z samym krwotokiem, ale również z wtórnymi zmianami niedokrwienymi lub obrzękowymi w sąsiednich strukturach mózgu.

3. Kryteria rozpoznania otępienia naczyniopochodnego

Zdaniem Krajewskiej (2016) proces diagnostyczny otępienia naczyniopochodnego bywa skomplikowany, w dużej mierze zależy od predyspozycji i stanu zdrowia pacjenta. Obraz kliniczny osób chorych na otępienie naczyniopochodne okazuje się często niejednolity dla wszystkich przypadków, dlatego też postępowanie diagnostyczne wobec tego zaburzenia będzie się różniło. Podczas procesu diagnostycznego należy się kierować kryteriami wspomagającymi, tak aby narzędzie badawcze dało nam jak najwierniejszy obraz aktualnego stanu pacjenta. W procesie diagnostycznym szczególnie ważne jest zebranie szczegółowego wywiadu oraz wykonanie badań neuroobrazowych, laboratoryjnych, neuropsychologicznych i/ lub psychiatrycznych oraz neurologicznych. Należy również zwrócić uwagę na zaburzenia psychiczne, behawioralne funkcjonowania społecznego oraz radzenia sobie pacjenta w zakresie czynności codziennych. Obecnie najczęściej diagnozę otępienia stawia się w oparciu o klasyfikację ICD-10 oraz DSM-V.

Mimo że zespoły otępienne dają różne objawy kliniczne i często zaburzenia mowy i komunikacji nie ujawniają się na początku jako patologia w nich dominująca, to jednak ograniczenia kompetencji językowych pojawiają się w niemal wszystkich badanych przypadkach. Należy pamiętać, że w różnych etapach choroby otępienie może dawać zróżnicowany obraz zaburzeń. Przebieg otępienia jest w dużym stopniu zindywidualizowany, a co za tym idzie – nie ma jednolitych wytycznych diagnostycznych w różnych typach otępienia. Otępienia i zaburzenia poznawcze występują w przebiegu wielu chorób neurodegeneracyjnych i naczyniowych, przy czym każdy typ schorzenia charakteryzuje się odmiennym profilem deficytów poznawczych i językowych. Poniżej przedstawione są objawy demencji w wybranych schorzeniach:

Schorzenie	Objawy demencji
Choroba Alzheimera	– dysfunkcje pamięci (szczególnie zdarzeń i faktów niedawnych, pamięć zdarzeń odległych zazwyczaj jest zachowana), – trudności w wykonywaniu wyuczonych czynności, – depresja, – zaburzenia nazywania, – obniżenie fluencji kategorialnej, – brak kontroli nad planem wypowiedzi, występują dygresje, pauzy, – trudności w orientacji w przestrzeni, w zakresie praktyki, – agnozja, prozopagnozja, – zaniedbywanie wyglądu i higieny, – zmiana rytmu dnia, – zaburzenia psychiczne (halucynacje, agresja), – wrażliwość na emocjonalną sferę wypowiedzi.
Choroba Picka	– możliwości pamięciowe, intelektualne i procesy poznawcze utrzymują się na początku choroby na dobrym poziomie, – z czasem pojawiają się zaburzenia mowy, takie jak echolalie, ograniczenia fluencji słownej, stereotypy językowe, – występują dwa warianty otępienia: czołowy: zaburzenia emocjonalno-motywacyjne, zaburzenia planowania i osądu, zanik taktu, chwiejność emocjonalna; oraz skroniowy: zaburzenia pamięci długotrwałej, głównie dotyczących aspektów semantycznych.
Choroba Huntingtona	– obniżenie nastroju, – objawy psychiatryczne, – deficyty intelektualne, – dyszartria, – trudności w przypominaniu sobie słów, – trudności wzrokowo-przestrzenne, – spowolniony tok myślenia, – zaburzenia ruchowe.
Choroba Parkinsona	– zaburzenia lękowe, – depresja, – niespecyficzne zaburzenia pamięci, – deficyty w zakresie odtwarzania, – spowolnienie wypowiedzi, – palilalia, – hipofonia, – zaburzenia intonacji, – perserewacje, – dyszartria, – w wielu przypadkach mikrografia, – objawy neurologiczne, takie jak akinezie, bradykinezie, sztywność pozapiramidowa, drżenia spoczynkowe, zaburzenia postawy i chodu czy zubożenie mimiki.

Otępienie naczyniowe	– nagły (zwykle udarowy) początek choroby, choć otępienie może również powstać jako wypadkowa zmian wielozawałowych, – zaburzenia mają charakter narastający, – zaburzenia osobowości, funkcjonowania społecznego, – remisje i progresje objawów, – wahania nastrojów, tendencje do drażliwości, – zaburzenia językowe w programowaniu wypowiedzi, – objawy afazji, agnozji, dyzartrii.
Wodogłowie normatensyjne	– adynamia, – apatia, – zaburzenia pamięci i językowe, – poczucie dezorientacji i lęku, – objawy neurologiczne.
Choroba Creutzfeldta-Jakoba	– zaburzenia snu i łaknienia, lęki, – depresja, euforia, – zaburzenia językowe, pamięci, – orientacji przestrzennej, – mutyzm akinetyczny, – ataksja, mioklonie, spastyczność.

W opozycji do afazji, będącej skutkiem ogniskowego uszkodzenia mózgu, uszkodzenia wieloogniskowe i rozsiane często dotyczą patologii komunikacji w obrębie sytuacji społecznych i reguł komunikacji. Pacjenci z otępieniem nierzadko wycofują się z życia społecznego. Patologie powstałe w wyniku przebytych udarów mogą być zlokalizowane w ośrodkach mowy, dając wtedy objawy o charakterze afatycznym. Jak podają Tłokiński, Milewski i Kaczorowska-Bay (2018, red.), niezwykle ważne pozostaje to, aby podczas diagnozy brać pod uwagę zarówno czynnik lokalizacji, jak i przyczyny zaburzeń dementywnych. Trzeba również uwzględnić czynniki środowiskowe i osobnicze (wiek, wykształcenie, płeć, środowisko). Język i mowę osób z otępieniem należy traktować z definicji jako zagadnienie (pato)neurolingwistyczne, ponieważ obserwowana specyfika komunikacji wynika bezpośrednio ze zmniejszonego funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego. W otępieniu zaburzenia te są efektem strukturalnych i funkcjonalnych uszkodzeń mózgu, które wpływają na wszystkie poziomy przetwarzania językowego: od morfosyntaktycznego, leksykalnego i semantycznego aż po pragmatyczny i wykonawczy aspekt komunikacji. Z perspektywy neurolingwistycznej język osób z otępieniem staje się „oknem” do oceny funkcjonowania OUN – analiza jakości, płynności, poprawności i złożoności mowy pozwala nie tylko charakteryzować stopień otępienia, ale również różnicować typy demencji.

Otępienie naczyniowe	– zaburzenia fluencji słownej, – spowolnienie mowy, – fragmentaryczne afazje, – deficyty w planowaniu wypowiedzi, – zmienne zaburzenia pragmatyki, zależne od lokalizacji zmian naczyniowych.
----------------------	---

Choroba Alzheimera	– anomia, – spadek fluencji kategorialnej, – problemy z organizacją narracji, – dygresje, – zmniejszenie spójności wypowiedzi.
Otępienie czołowo-skroniowe	– zaburzenia ekspresji i rozumienia języka w wariacie semantycznym: utrata znaczenia słów; – wariant niepełny: trudności w budowaniu zdań, spowolnienie mowy, stereotypie językowe.
Otępienie podkorowe	dyzartria, spowolnienie mowy, trudności w inicjowaniu wypowiedzi, uboga semantyka, zachowane struktury gramatyczne.

4. Narzędzia diagnostyczne

Mimo braku teoretycznych standardów postępowania logopedycznego stricte dla otępienia o etiologii naczyniowej pomocna może się okazać procedura diagnostyczna otępienia alzheimerowskiego, w tym dane:

- oceny ekspresji mowy: sprawności językowej na tle systemowym, społecznym, sytuacyjnym i pragmatycznym,
- oceny rozumienia mowy: rozumienia wypowiedzi prostych i złożonych, i wielorakich semantycznie: w monologu, dialogu, w sytuacjach podobnych do codziennych zdarzeń komunikacyjnych,
- oceny czytania i pisania.

Należy również zgromadzić informacje na temat sprawności językowych i komunikacyjnych pacjenta, które uwzględniają:

- przebieg funkcjonowania pacjenta przed zachorowaniem, m.in. jego wcześniejszych sprawności językowych i komunikacyjnych, poziomu czytania i pisania, kontakty z innymi, zainteresowania,
- zmiany w zachowaniu pacjenta zachodzące w przebiegu choroby,
- aktualny stan pacjenta,
- funkcjonowanie społeczne i umysłowe,
- zaburzenia poznawcze i pozapoznawcze.

Diagnostyka zaburzeń językowych w otępieniu wielozawałowym powinna być prowadzona w sposób systematyczny i wieloaspektowy, uwzględniający zarówno ocenę funkcji językowych, jak i powiązanych funkcji poznawczych oraz dynamiki objawów w czasie. Proces badawczy rozpoczyna się od szczegółowego wywiadu klinicznego, w którym gromadzi się informacje dotyczące przebytych incydentów naczyniowych, historii choroby, przebiegu deficytów poznawczych oraz funkcjonowania pacjenta w codziennych sytuacjach komunikacyjnych. Istotne jest uwzględnienie czynników indywidualnych, takich jak wiek, wykształcenie, środo-

wisko społeczne, a także motywacja pacjenta do współpracy. Kolejnym etapem pozostaje zastosowanie standaryzowanych narzędzi diagnostycznych służących ocenie funkcji poznawczych i językowych. W praktyce klinicznej wykorzystuje się testy globalnej sprawności poznawczej, takie jak Mini-Mental State Examination (MMSE), Montreal Cognitive Assessment (MoCA) czy Test Rysowania Zegara (Clock Drawing Test), a także narzędzia specjalistyczne do oceny funkcji językowych, w tym Bostoński Test Diagnostyczny Afazji (BDAE) oraz Zestaw Prób Włodzimierza Łuckiego. Ocena powinna obejmować analizę płynności słownej, nazewnictwa, rozumienia języka, powtarzania, a także morfosyntaktyki, semantyki i pragmatyki wypowiedzi. Na podstawie uzyskanych wyników dokonuje się charakterystyki profilu deficytów językowych oraz ich relacji z innymi zaburzeniami poznawczymi, takimi jak deficyty pamięci, uwagi, funkcji wykonawczych czy prakseologicznych. Analiza pozwala na identyfikację typowych dla otępienia wielozawałowego wzorców dysfunkcji językowych, takich jak fragmentaryczne afazje, przy zachowanej strukturze gramatycznej, spowolnienie mowy, zaburzenia płynności wypowiedzi oraz deficyty pragmatyczne w komunikacji interpersonalnej. Integralnym elementem diagnostyki jest monitorowanie dynamiki zaburzeń językowych w czasie, co umożliwia dokumentowanie progresji lub remisji objawów oraz ocenę efektów interwencji terapeutycznych. Uzyskane dane służą również różnicowaniu otępienia wielozawałowego od innych typów demencji, w tym choroby Alzheimera czy demencji podkorowej, umożliwiając tym samym trafne rozpoznanie oraz identyfikację cech specyficznych dla tego rodzaju otępienia. Ostatecznym etapem procedury jest opracowanie planu interwencji neurologopedycznej, obejmującego trening funkcji językowych, strategii kompensacyjnych oraz ćwiczeń wspierających funkcje wykonawcze. Regularna ocena skuteczności zastosowanych działań pozwala na modyfikację programu terapeutycznego w zależności od zmieniającego się stanu pacjenta, co pozostaje kluczowe dla optymalizacji funkcjonowania komunikacyjnego oraz poprawy jakości życia osób chorych i ich opiekunów.

Zakończenie

Otępienie naczyniopochodne stanowi istotne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne zarówno ze względu na różnorodność mechanizmów patofizjologicznych, jak i zróżnicowany obraz deficytów językowych i poznawczych. Perspektywa neurolingwistyczna pozwala na dokładne rozpoznanie specyfiki zaburzeń komunikacyjnych, wskazując na zależności między lokalizacją uszkodzeń mózgowych a profilem deficytów językowych. Kompleksowa ocena neurologopedyczna, uwzględniająca funkcje językowe, pragmatyczne oraz powiązane funkcje poznawcze, jest kluczowa dla różnicowania typów otępienia, monitorowania progresji choroby i planowania adekwatnych interwencji terapeutycznych. Zrozumienie mechanizmów deficytów językowych w otępieniu naczyniopochodnym nie tyl-

ko wspiera skuteczniejszą diagnostykę, ale także umożliwia opracowanie strategii rehabilitacyjnych, mogących znacząco poprawić jakość życia pacjentów i ich opiekunów.

Martyna Piotrowicz

Autorka jest absolwentką studiów magisterskich na Uniwersytecie Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie na kierunku filologia polska z logopedią oraz studiów podyplomowych z oligofrenopedagogiki. Ukończyła również studia podyplomowe z neurologopedii na Uniwersytecie Jagiellońskim – Medycznym Centrum Kształcenia Podyplomowego. Specjalizuje się w diagnozie i terapii zaburzeń mowy o podłożu neurologicznym, pracując z pacjentami na Oddziale Rehabilitacji Neurologicznej. Doświadczenie zawodowe zdobywa również w szkole specjalnej podczas pracy z osobami z zespołami genetycznymi i niepełnosprawnością intelektualną

Bibliografia

- Andziak, P. (1996). *Chirurgia pozaczaszkowych tętnic mózgowych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Domagała, A. (2007). *Zachowania językowe w demencji. Struktura wypowiedzi w chorobie Alzheimera*. Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
- Domagała, A. (2005). Standardy postępowania logopedycznego w przypadku otępienia alzheimerowskiego. W: S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak (red. nauk), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego* (s. 297-311). Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
- Domańska, Ł., Borkowska, A. (red.). (2011). *Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
- Gabryelewicz, T., Barczak, A., Barcikowska, A. (2018). *Otępienie w praktyce*. Poznań: Termedia Wydawnictwa Medyczne.
- Krajewska, M. (2016). Naczyniowe otępienie podkorowe – charakterystyka zaburzeń językowych i poznawczych na przykładzie studium przypadku. *Neurolingwistyka Praktyczna*, 2, 92-107.
- Pąchalska, M. (2007). *Neuropsychologia kliniczna. Urazy mózgu*, t. 1. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Pąchalska, M., (2007). *Neuropsychologia kliniczna. Urazy mózgu*, t. 2. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Szczudlik, A., Motyl, R. (2004). Otępienie naczyniopochodne. W: A. Szczudlik, P.P. Liberski, M. Barcikowska (red.), *Otępienie* (s. 245-262). Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Tłokiński, W., Milewski, S., Kaczorowska-Bray, K. (red.). (2028). *Gerontologopedia*. Gdańsk: Grupa Wydawnicza Harmonia Universalis.