

TULBURĂRILE DE VORBIRE ȘI DE LIMBAJ DIN BOALA PARKINSON

D.C. Jianu, A. Zolog

U.M.F. Timișoara, Disciplina de Neurologie

REZUMAT

Studiul tulburărilor de vorbire din boala Parkinson relevă paradigma integrării fonației, a articulării și a limbajului în vorbire. Tulburarea inițială a parkinsonianului netratat constă în controlul insuficient al respirației în procesul vorbirii, urmat de instalarea progresivă a unor tulburări articulatorii, ce afectează laringele, faringele, limba și, în final, buzele. La nivel talamic există o repartizare asimetrică a integrării expresiei verbale. Leziuni experimentale sau terapeutice în regiunea infero-mediană a nucleului ventro-lateral al talamusului pot influența inițierea vorbirii, controlul respirator al acesteia, precum și prozodia. Funcțiile superioare ale limbajului pot fi afectate în patologia talamusului. Au fost raportate diferite forme de anomie în caz de leziuni ale pulvinarului sau ale nucleului ventro-lateral al talamusului dominant pentru limbaj. După stereotaxie se poate instala o afazie tranzitorie. Tratamentul cu Levodopa ameliorează claritatea, volumul și durata fonației, precum și articularea sunetelor. Îmbunătățirea performanțelor expresiei orale nu apare întotdeauna concomitent cu ameliorarea performanțelor motorii. Efectele diskinetice ale Levodopei (legate de doză) influențează atât prozodia (conducând la tulburări marcate de fluentă și, chiar la mutism), cât și la abilitatea de denumire. În anumite condiții, ele pot perturba asocierea memoriei de lungă durată cu vorbirea.

ABSTRACT

Study of the speech disorders of Parkinson's disease provides a paradigm of the integration of phonation, articulation and language in the production of speech.

The initial defect in the untreated patient is a failure to control respiration for the purpose of speech, and there follows a forward progression of articulatory symptoms involving larynx, pharynx, tongue and finally lips.

The integrations of speech production is organized asymmetrically at thalamic level. Experimental or therapeutic lesions in the region of the inferior medial portion of ventro-lateral thalamus may influence the initiation, respiratory control of speech and prosody. Higher language functions may also be involved in thalamic pathology: different forms of anomia are reported with pulvinar and ventro-lateral thalamic lesions and transient aphasia may follow stereotaxis. The treatment with Levodopa enhance the clarity, volume and persistence of phonation. The improvement of speech performance is not necessarily in phase with locomotor changes.

The dose-related dysknetic effects of Levodopa not only influence the prosody of speech with dys-fluency and near-mutism, but may affect work-finding ability. Sometimes, these effects involve the association of long-term memory with speech.

I. CONSIDERAȚII GENERALE ASUPRA LIMBAJULUI ȘI A VORBIRII

Limbajul uman al adultului este acel sistem de semne simbolice utilizate pentru comunicarea interumană. El poate exprima idei, sentimente sau conținuturi ale conștiinței, fapte empirice sau reale, informație acumulată pe diverse căi, comenzi sau atitudini (1).

În cadrul comunicării, informația este transmisă într-o formă codificată. Există atât o latură de codificare a elementelor și a proceselor de gândire în structuri lingvistice (care se finalizează prin exprimarea enunțurilor), cât și o latură reprezentată de decodificare a enunțurilor lingvistice recepționate, până la nivelul structurilor logico-semantice (2).

Sistemele de semne simbolice sunt destul de numeroase: limbajul articulat, scrierea, gesturile, sistemele de semnalizare luminoasă sau sonoră, artele (pictura, sculptura etc.). Multe dintre aceste limbaje sunt traducibile în limbajul articulat, adică semnele lor pot fi traduse exact prin intermediul cuvintelor sau, pur și simplu, reprezintă cuvinte sau fraze (3).

După F. de Saussure (1967) (4), în limbajul articulat distingem două realități de bază:

- a. actul lingvistic (vorbirea, „parole“) și, respectiv;
- b. limba („langue“).

Limba constituie norma, sistemul lingvistic, care se realizează în vorbire și care aparține societății. Ea constituie ansamblul izoglozelor (adică a actelor lingvistice comune) unei comunități de vorbitori.

Actul lingvistic (vorbirea) este activitatea de expresie orală și aparține individului. Un cuvânt, o frază exprimate oral sunt acte lingvistice (5). Ele nu sunt niciodată perfect identice, ci variază individual, diferențiindu-se, chiar și la același individ, în funcție de circumstanțe, în ceea ce privește semnificația sau, mai bine zis, „conținutul „lor.

Limbajul prezintă următoarele două aspecte:

- a. limbajul „exterior“, mai corect vorbirea „externă“ (sau exofazia), care se referă la expresia gândirii prin cuvinte vorbite sau scrise și la înțelegerea cuvintelor scrise sau citite (6).
- b. limbajul „interior“ sau vorbirea „internă“ (sau endofazia), care reprezintă procesul silențios de evocare și de formulare mentală a unor cuvinte neexprimate oral.

Limbajul oferă posibilitatea abstractizării și a sintetizării, procese care, la rândul lor, permit dezvoltarea sa. El constituie o funcție corelată cu inteligența și cu personalitatea (7).

II. SEMIOLOGIA TULBURĂRILOR DE VORBIRE DIN BOALA PARKINSON

Tulburările de vorbire și de limbaj sunt frecvente în maladia Parkinson (50-75% dintre pacienți) (8).

Expresia verbală a parkinsonienilor poate rămâne mult timp între limite normale, afectarea sa apărând, de regulă, foarte lent (9).

Tulburarea inițială a parkinsonianului netratat constă în controlul insuficient al respirației în procesul vorbirii, urmat de instalarea progresivă a unor tulburări articulatorii, ce afectează laringele, faringele, limba și buzele.

Apare astfel un handicap, care afectează comunicarea orală și care este produsul unei perturbări a realizării motorii a actului lingvistic (a vorbirii).

Diferitele mecanisme care sunt implicate în mod normal în acest proces pot fi afectate la nivel:

- a. laringo-respirator: de producere a actului lingvistic vorbit (și cântat) sau/și
- b. articulatură (motilitatea buzelor, a limbii, a musculaturii masticatorii și a mușchilor velofaringieni).

Din punct de vedere semiologic, acest handicap apare sub forma unei disfonii-dizartrii.

Tulburările de vorbire decelate uzual în maladia Parkinson sunt:

- a. diminuarea intensității vocii (accentul) (care este manifestarea cea mai frecventă) (10);
- b. alterarea timbrului vocal (înălțimea) (care poate fi răgușit: voalat, atenuat);
- c. dispariția intonației (conturului melodic), fenomen denumit „aprozodie“;
- d. tulburările de articulare (dizartrie): cu atenuarea diferențelor dintre foneme în interiorul cuvintelor;
- e. tulburările de fluență sunt caracteristice, ele fiind reprezentate de:
 - tahilalie (fluente rapidă);
 - festinație (accelerarea progresivă a vorbirii);
 - tulburări de inițiere a vorbirii;
 - palilalie (repetiția rapidă, involuntară, dar conștientă, a silabei sau a cuvântului, pe care pacientul le-a enunțat voluntar) (7).

Tahilalia este un fenomen aflat în contradicție atât cu bradikinezia (cu absența accentului tonic, cu pauze între cuvinte), cât și cu palilalia (Ackermann H. 1993) (11). Inițial, aceasta din urmă a fost considerată drept un microsindrom

afazic, fiind asociată ulterior cu lentoarea în inițierea și în desfășurarea mișcărilor voluntare. Palilalia este un semn neurologic rar observat în maladia Parkinson, dar relativ constant în sindroamele Parkinson + (ex.: paralizia supranucleară progresivă).

- f. tremorul vocal (10);
- g. caracterul inteligibil al vorbirii poate fi alterat datorită afectării funcționării laringelui (controlul inefficient al respirației), a perturbării articulației (dizartria), precum și a afectării fluenței verbale (12).

Inițial, sunt decelate tulburări de fonație (voce voalată etc.), simptome care apar constant în primii 5 ani de evoluție a maladiei.

Tulburările de articulare (dizartria propriu-zisă) apar după mai mulți ani de evoluție (13).

În general, tulburările de fonație inițiale sunt subdiagnosticate (cu excepția pacienților care-și utilizează vocea în profesie: tenori, actori etc.). În acest stadiu, simptomatologia este aparent banală: diminuarea intensității vocii (a accentului), alterarea timbrului vocal (atenuarea înălțimii sunetelor) (14).

Dizartria și disfonia din maladia Parkinson se asociază cu alte simptome sau semne neurologice (bradikinezie, rigiditate etc.). În alte sindroame parkinsoniene (ex. paralizia supranucleară progresivă sau degenerescența strio-nigrică), dizartria este, în general, precoce (15).

Diagnosticul diferențial al dizartricii și al disfoniei din boala Parkinson este, în general, facil:

- a. dizartria corticală (afemia); spre deosebire de aceasta, dizartria din maladia Parkinson se caracterizează prin omogenitate semiologică, stabilitate și invariabilitate;
- b. dizartria cerebeloasă (vorbire explozivă, sacadată și lentă);
- c. dizartria bulbară (dizartria și disfonia sunt nete, iar paralizia vălului palatin, atunci când este asociată cu cea a limbii și a buzelor, induce o voce nazonală, ce afectează caracterul inteligibil al limbajului).
- d. dizartria neostriată.

III. FIZIOPATOLOGIA DISFONIEI ȘI A DIZARTRIEI

În patologia disfoniei și a dizartricii parkinsoniene sunt implicate:

- a. rigiditatea parkinsoniană, care explică controlul insuficient al respirației (asupra laringelui) (disfonie) și al mișcărilor articulatorii (dizartrie) (10);
- b. perturbarea activităților automate, care stau la baza apariției tahilaliei, a festinației și a palilaliei (12).

A fost emisă ipoteza unor tulburări de recunoaștere și de interpretare a stărilor emoționale, care ar sta la baza tulburărilor prozodice.

IV. EVALUAREA DISFONIEI ȘI A DIZARTRIEI

Evaluarea disfoniei și a dizartriei necesită criterii obiective, care să permită aprecierea efectului tratamentului medicamentos sau a celui de reeducare.

Au fost concepute scale „așa zis perceptive“ (10), în care se atribuie o notă corespunzătoare de către examinatorul avizat, în concordanță cu intensitatea afectării vorbirii în raport cu următorii parametri: intensitatea, monotonia sau variabilitatea timbrului vocal (a înălțimii), voalarea (atenuarea) vocii sau perturbarea caracterului inteligibil al vorbirii.

Într-un studiu asupra efectului selegilinei (16) se notează 40 de parametri cuantificabili (acustici sau fiziologici) ai disfoniei și ai dizartriei. Au fost măsurate parametrii respiratori (capacitatea vitală), numărul de cuvinte pe ciclu expirator sau numărul de cuvinte pe minut (spre exemplu punând pacientul să numere sau să vorbească spontan), coordonarea mișcărilor buzelor în vorbire și în alte activități (fluierat, suflat etc.).

De asemenea, au fost studiate parametrii acustici, ca intensitatea (dB), frecvența fundamentală a vocii (Fo) (intensitatea și fluctuațiile acesteia), precum și bogăția spectrului acustic în frecvențe armonice (17).

V. REEDUCAREA DISFONIEI ȘI A DIZARTRIEI DIN BOALA PARKINSON

Deși aproximativ 50% dintre pacienții parkinsonieni prezintă disfonie și dizartrie, ortofonia este foarte puțin cunoscută. Recuperarea vorbirii este importantă, întrucât dizartria și disfonia agravează izolarea socială a pacientului, favorizând depresia și agravarea simptomatologiei sale.

Similar recuperării motorii, ședințele de recuperare a vorbirii trebuie să fie scurte (20-30 min.), fiind realizate într-o ambianță agreabilă. Ortofonistul adaptează exercițiile la fiecare caz în parte. Suplimentar ședințelor de ortofonie, pacientul trebuie să-și urmeze reeducația singur sau ajutat de către un membru al familiei (10).

Exercițiile vizează mai multe obiective:

- controlul respirației;
- emisia sunetelor articulate;
- controlul prozodiei.

Trebuie reînvățată respirația abdominală, întrucât un procent important de parkinsonieni respiră cu partea superioară a toracelui. Exercițiile specifice fac ca bolnavii să utilizeze eficient diafragma și abdomenul în respirație.

Prin coordonarea dintre respirație și vorbire se obține un volum sonor adecvat.

În general, se tentează augmentarea volumului sonor, emisia sunetelor (inițial continuă), fiind urmată de o modulare în crescendo-descrescendo. Asociat, se accentuează anumite silabe sau anumite cuvinte ale unei fraze, conform prozodiei limbii respective.

Articularea este facilitată prin efectuarea de exerciții ale musculaturii faciale, cu executarea de grimase, urmate de relaxare musculară și de mișcări la comandă ale buzelor și ale limbii (10).

Se solicită pacientului să accentueze emisia anumitor vocale sau silabe.

Expresia orală se face lent, cu pauze între grupele de cuvinte.

Se tentează tratamentul dificultăților de inițiere (caracterul nefluent al vorbirii) sau, din contră, aspectele de fluentă rapidă (tahilalie), observate în cursul expresiei orale.

Ameliorarea intonației determină îmbunătățirea comprehensiunii elocuțiunii pacientului de către antrenaj (18).

Lexia se face cu voce tare, cu prozodie păstrată, utilizându-se un metronom sau tic-tacul unei pendule.

Recuperarea grafiei trebuie să fie luată în considerație în cadrul recuperării globale, întrucât anumite forme ale maladii au drept simptom inițial micrografia.

- a. micrografia este caracteristică, întrucât, atât la grafia spontană, cât și la cea copiată, pacientul realizează grafeme cu dimensiuni mult mai mici decât înainte de debutul afecțiunii. Scrierea cu caracter fundamental de micrografie nu este obligatoriu lentă, în schimb poate deveni ilizibilă (9);
- b. la alți pacienți, grafia este parazitată de către tremorul parkinsonian;
- c. pentru alți bolnavi, lentoarea grafiei este fenomenul esențial, ei utilizând un interval de timp anormal de mare pentru scrierea unei fraze tip sau a datelor personale (19).

În stadiile tardive, grafia poate fi dificilă și lentă, cu trăsături distinctive (features) neregulate, cu blocaje și cu redemaraje, care o fac, practic, ilizibilă (20).

VI. TULBURĂRILE DE LIMBAJ DE TIP AFAZIC

Domeniul de studiu al patologiei limbajului nu poate fi restrâns strict la cel al afaziei, care este, totuși, de elecție.

Afaziile reprezintă acele tulburări dobândite de expresie și de recepție a limbajului vorbit și scris produse de către leziuni cerebrale (1).

La limita inferioară, afazia se delimitează de tulburările de articulare (dizartrii și disfonii), precum și de tulburările periferice de recepție a limbajului (surditate, cecitate). În cazul dizartriilor și al disfonii apar tulburări fonopatologice.

La limita superioară, afazia vine în contact cu tulburările de limbaj ale bolnavilor psihici. Acestea sunt caracterizate prin afectarea semantică și, mai rar, prin afectarea sintaxei (3).

Definiția neurolingvistică a afaziei exclude tulburările de articulare pure, precum și afectarea nivelului semantic al limbajului (7).

Tulburările de limbaj din leziunile ganglionilor bazali sunt mai puțin exprimate decât cele consecutive leziunilor talamice. Limbajul și vorbirea depind de o serie de programe complexe de acțiune, ce se derulează concomitent sau secvențial și care permit percepția simbolurilor (cuvinte și propoziții) sau producția lor adecvată din punct de vedere al sintaxei și al semnificației semantice (21). Clasicele arii ale limbajului (Broca și Wernicke) nu sunt activate întotdeauna în timpul comprehensiunii orale sau al expresiei orale (aspect certificat de măsurători ale debitului sanguin cerebral regional și ale ratei metabolismului cerebral) (22).

Leziunea structurilor subcorticale (capsulă internă, nucleul caudat, nucleul lenticular, talamus și insulă) poate determina afazie. Leziunea acestor structuri are atât efecte directe, cât și indirecte (mediate de ariile corticale frontale) asupra fluenței. În schimb, la testarea comprehensiunii, s-a constatat că leziunile subcorticale nu au efect direct asupra acesteia, ci doar unul indirect, mediat de lobul temporal (23).

În 1982, în Clinica de Neurologie din Timișoara, au fost observate fenomene dissintactice la pacienții parkinsonieni (cu diminuarea complexității sintactice a frazelor, acestea fiind reduse la propoziții simple). La momentul respectiv, aceste perturbări au fost considerate ca fiind secundare bradikineziei (2).

În 1988, Illes afirmă că pacienții parkinsonieni prezintă tulburări de limbaj de tip afazic similare celor descrise anterior. El a ajuns la această concluzie în urma studiului minuțios al expresiei verbale spontane la pacienții cu boală Parkinson, demență Alzheimer sau boala Huntington, remarcând totodată că există un profil neurolingvistic unic pentru expresia orală spontană la fiecare dintre cele trei maladii degenerative enunțate anterior (24, 25).

Peng remarcă existența unor perturbări de limbaj de model afazic la bolnavii parkinsonieni, relevând prezența unor tulburări monemice sau morfemice (cu frecvență redusă), precum și fragmentarea constantă a frazei în propoziții simple, un aspect clasic de asintaxie (26).

Afaziile consecutive leziunilor paleostriate diferă semnificativ de cele din leziunile neostriate. Astfel, limbajul parkinsonienilor este evident aprozodic, în timp ce limbajul pacienților cu coreoatetoză dublă congenitală este hipoprozodic (2).

Boala Parkinson constituie un model de studiu excepțional pentru afaziologie, întrucât într-un procentaj semnificativ de cazuri, semnele de demență sunt absente sau minore, astfel încât afazia poate fi relevată facil (27).

La nivel talamic, există o repartizare asimetrică a integrării expresiei verbale. Leziuni experimentale sau terapeutice (talamotomie la pacienți parkinsonieni) în regiunea infero-mediană a nucleului ventro-lateral al talamusului determină afectarea inițierii vorbirii, a controlului respirator al acesteia, precum și a prozodiei (28).

Au fost raportate diferite forme de anomie, în caz de leziuni ale pulvinarului sau ale nucleului ventro-lateral al talamusului dominant pentru limbaj (29, 30).

Tratamentul cu Levodopa ameliorează claritatea, volumul și durata fonației, precum și articularea sunetelor. Îmbunătățirea performanțelor expresiei orale nu apare întotdeauna concomitent cu ameliorarea performanțelor motorii.

Efectele diskinetice ale Levodopei (dependente de doză), influențează atât prozodia (determinând tulburări marcate de fluență și, uneori, chiar mutism), cât și abilitatea de denumire. În anumite condiții, ele pot perturba asocierea memoriei de lungă durată cu vorbirea (19).

VII. TULBURĂRILE DE LIMBAJ SECUNDARE DEPRESIEI ȘI DEMENTEI DIN BOALA PARKINSON

a. În general, se admite că parkinsonienii prezintă un risc crescut de depresie, în schimb studiile ce investighează prevalența depresiei în maladia Parkinson sunt discordante (în medie 40%) (31).

Pacienții cu boală Parkinson și depresie au tulburări cognitive mai severe decât parkinsonienii fără depresie (32). Acest fenomen poate fi decelat fie cu ajutorul unor scale globale, (MMSE), fie prin intermediul unor teste specifice, ce explorează îndeosebi funcțiile fronto-subcorticale (33). Interpretarea acestor rezultate este complicată de faptul că depresia amplifică tulburările cognitive din boala Parkinson, fără, însă, a le modifica aspectul calitativ (îndeosebi perturbări ale memoriei și ale limbajului) (34).

b. În maladia Parkinson apare o demență subcorticală la 10-20% dintre pacienți. Contrar demenței de tip Alzheimer, în care elementele agnozo-apraxy-afazice sunt importante, în demența din boala Parkinson sindromul A-A-A este rar (35). Apar tulburări de tip apatie și depresie, precum și afectarea funcțiilor cognitive (inclusiv a limbajului) (36).

Substratul morfopatologic al demențelor subcorticale (în care este inclusă și demența din boala Parkinson) afectează inițial talamusul, ganglionii

bazali și nucleii din trunchiul cerebral, cu relativa cruțare a cortexului cerebral (31).

VIII. CONCLUZII

Tulburările de vorbire și de limbaj din boala Parkinson pot fi sistematizate astfel:

1. Tulburările palierului inferior al limbajului (fonetic-fonologic) reprezentate de disfonie și de dizartrie, ce se diferențiază net de alte tipuri de dizartrii (neostriată, cerebeloasă, bulbară sau corticală).
2. Elementele afazice (aspecte de tip agramatism, tulburări de denumire – anomic, fenomene disintactice). Acestea dețin un loc mai puțin important, comparativ atât cu dizartria și disfonia, cât și cu:
3. Tulburările palierului superior al limbajului (tulburări semantice), care sunt secundare tulburărilor psihice (depresie și demență):

- a. Depresia din boala Parkinson determină modificări cantitative, dar nu și calitative ale funcțiilor cognitive, inclusiv ale limbajului;
 - b. Demența din boala Parkinson, care face parte din cadrul mai larg al demențelor subcorticale și în care elementele agnozo-afazo-apraxice ocupă un loc cu totul secundar, în stadiile tardive ale afecțiunii.
4. Profilul neuropsihologic al pacienților cu boală Parkinson reflectă, predominant, o disfuncție frontală executivă, care poate fi atribuită întreruperii circuitelor fronto-striate.
 5. Tratamentul medicamentos cu Levodopa modifică disfonia și dizartria parkinsonienilor.
 6. Chirurgia stereotaxică (îndeosebi talamotomia) poate influența inițierea vorbirii, controlul respirator al acesteia și poate produce forme diferite de anomic tranzitorie.

BIBLIOGRAFIE

1. Jianu DC – Elemente de afaziologie, Editura Mirton, Timișoara, 2001.
2. Coșeriu E – Introducere în lingvistică, Editura Echinoc, Cluj, 1995.
3. Zolog A – Afaziile, semiologie, neurolingvistică, sindromologie, Editura Eurobit, Timișoara, 1997.
4. Saussure F – Cours de linguistique generale, Editura Payot, Paris 1967.
5. Ionescu E – Manual de lingvistică generală, Ediția a II-a, Editura ALL, București 1997.
6. Adams RD Victor – Principles of Neurology, Seven Edition (Chapter, 23: Affections of Speech and Language) International Edition 2001, Mc Graw-Hill, Inc.
7. Alajouanine T – L'aphasie et langage pathologique J-B Baillière et Fils, éditeurs, 19, Rue Hautefeuille, Paris (6); 1968.
8. Scott S, Caird FI – Speech Therapy for Parkinson's Disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 46, 140-144, 1983.
9. Petit H, Allain H, Vermersch P – La maladie de Parkinson (Clinique et thérapeutique), Edition Massan, Paris, 1994.
10. Ramig LO – The role of voice treatment for patients with Parkinson disease; Development of an approach and preliminary efficacy data. *J Med Speech-Lang Pathol*, 2, 191-209, 1994.
11. Ackermann H, Ziegler W – Palilalia as a symptom of levodopa – induced hiperkinesia in Parkinson's disease. *Neurol Neurosurg Psychiatr*, 52, 805-807, 1989.
12. Liberman P, Kako E, Friedman J – Speech production, syntaxcomprehension and cognitive deficits in Parkinson's disease. *Brain Lang*, 1992, Aug, 43(2): 69-89.
13. Pawlas AA, Ramig LO, Countryman S – Perceptual voice and speech characteristics in patients with idiopathic Parkinson disease. *National Center for voice and speech (NCVS) status and progress report* (University of Iowa) 10, 79-87, 1996.
14. Murray LL – Spoken language production in Huntington's and Parkinson's disease. *J Speech Lang Hear Res*, 2000 Dec, 43(6): 1350-1366.
15. Mc Namara P, Obler LK – Speech monitoring skills in Alzheimer's disease, Parkinson's disease, and normal aging. *Brain Lang*, 1992, Jan; 42(1): 38-51.
16. Shea BR – Effect of selegiline – Deprenyl – on speech performance in Parkinson's disease. *Folia Phoniatrica*, 45, 40-46, 1993.
17. Sorno M – Speech impairment in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 49, 269-275, 1968.
18. Pollak P – La maladie de Parkinson. *Odile Jacob*, 2004.
19. Pahwa R, Lyons KE, Koller WC – Handbook of Parkinson's Disease, Third Edition, 2003, Marcel Dekker, Inc, New-York, Basel.
20. Gil R – Neuropsychologie, 2nd edition, Edition Masson, Paris, 2000.
21. Alexander MP, Benson DF, Stuss DT – Frontal lobes and language. *Brain Lang*, Nov 1989, 37(4) 656-691.
22. Metter EJ, Riege WH, Hanson WR – Subcortical structures in aphasia. An analysis based on (F-18) – flourodeoxyglucose, positron emission tomography, and computed tomography. *Arch Neurol*, nov. 1998, 45(11), 1229-1239.
23. Ingvar DH – Serial aspects of language and speech related to prefrontal cortical activity. Aselectiva review, *Hum Neurobiol*, 1983; 2(3): 177-189.
24. Illes J – Neurolingvistic features of spontaneous language production dissociate three forms of neurodegenerative disease: Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's – *Brain Lang*. Nov 1989 37(4) 628-642.
25. Murray LL, Lenz LP – Productive syntax abilities in Huntington's, and Parkinson's diseases. *Brain Cogn*, 2001 Jun-Jul; 46(1-2): 213-219.
26. Plug FCC, Chia LG, Huang SY – Degrees of agrammatism and recovery of aphasia. *Neurolingvistics*, 7/4-363-378, 1992.
27. McNamara P, Krueger M – Gramaticality judgments and sentence comprehension in Parkinson's disease: a comparison with Broca's aphasia. *Int J Neurosci*, 1996 Jul; 86 (1-2): 151-166.
28. Okum MS, Stover NP – Complications of gamma Knife Surgery for Parkinson disease. *Arch Neurol*, 2001, Dec; 58(12): 1995-2002.
29. Bruce BB, Foote KD, Rosenbek J – Aphasia and thalamotomy: important issues. *Stereotact Funct Neurosurg*, 2004; 82(4): 186-190.
30. Limousin P, Krack P, Pollak P – Electrical Stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *N Engl J Med*, (United States) oct 15 1998, 339(16) 1105-1111.
31. Cummings JL, Benson DF – Subcortical dementia, Review of an emerging concept. *Arch Neurol*, 1984, Aug; 41(8): 874-879.
32. Levin BE, Tomer R, Rey GJ – Cognitive impairment in Parkinson's disease. *Neurol Clin*, 1992 may; 10(2): 471-485.
33. Rascol A – La maladie de Parkinson, Masson, Paris, 1998.
34. Troster AI, Stalp LD – Neuropsychological impairment in Parkinson's disease with and without depression. *Arch Neurol*, 1995. Dec; 52(12): 1164-1169.
35. Ruzicka E – Mental dysfunction in Parkinson's disease. *Cek Cesk*, 1996. Apr. 3, 135(7): 199-2003.
36. Freedman M, Oscar-Berman M – Comparative neuropsychology of cortical and subcortical dementia. *Can J Neurol Sci*, Nov, 1986 13 (4 suppl) 410-414.