



JOLANTA PANASIUK

Zakład Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego, Wydział Humanistyczny,
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

0000-0002-5666-4899

Padaczka w diagnozie i terapii logopedycznej Studium przypadku

Epilepsy in Diagnosis and Logopaedic Therapy: A Case Study

ABSTRACT: Epilepsy in children leads to disorders in their psychomotor development or the loss of their acquired skills. Successful pharmacological treatment of epilepsy provides grounds for effective therapeutic measures. The goal of this article is to present the dynamics of neurodevelopmental disorders in the course of the severe symptomatic epilepsy with status epilepticus which affected a 10-year-old girl. As a result of longitudinal studies, four stages were distinguished which determined the dynamics of development of the disease: 1) up to the age of 10, when the child's psychomotor development proceeded correctly, 2) between the ages of 10 and 15, when, because of epilepsy, the disorders in the cognitive, linguistic, emotional, behavioural, motor, and vegetative spheres occurred, which assumed the form of profound dementia, 3) between the ages of 16 and 17, when the balance of the bioelectric activity of the brain was achieved owing to the optimisation of pharmacological treatment, 4) between the ages of 17 and 25, when, after the multi-specialist therapy, there was a significant improvement in the functioning of all the disordered spheres, which enabled the patient to finish junior and senior high school, apply to a university, obtain very good results in learning, and to achieve spectacular successes in sport.

KEY WORDS: dementia, agnosia, apraxia, amnesia, neurodegeneration, compensation

Padaczka jako problem logopedyczny

Padaczka to jedna najczęstszych chorób neurologicznych trapiących ludzkość od początków jej udokumentowanej historii¹. Współcześnie diagnozuje się

¹ Najstarszy zachowany opis napadu padaczkowego powstał ponad 4000 lat temu. W tekście z około 2000 roku p.n.e. pochodzącym z rejonu Mezopotamii opisane zostały objawy odpowiadające napadowi padaczkowemu: „jego głowa zwróciła się w lewo, ręce oraz stopy są napięte, oczy szeroko otwarte, a z ust wydobywa się spieniona ślina bez żadnej świadomości” (zob. E. MAGIORKINIS, K. SIDIROPOULOU, A. DIAMANTIS: *Hallmarks in the History of Epilepsy: From Antiquity Till the Twentieth Century*. W: *Novel Aspects on Epilepsy*. Red. H. FOYACA-SIBAT. Rijeka, InTech 2011, s. 131). Autor tego opisu określił to schorzenie jako *antasubbu* (*the hand of sin* – ręka grzechu), a jego

ją u około 1–3% populacji ogólnej, w tym u 1 na 200 dzieci². W ciągu wieków zmieniało się postrzeganie padaczki: począwszy od wierzeń, że jest ona karą od bogów lub opętaniem przez złe duchy, co doprowadzało do społecznej dyskryminacji osób z padaczką, przez odkrycie w wieku XX wieku pierwszej generacji leków przeciwpadaczkowych i wzorców napadów w badaniu elektroencefalograficznym aż do współczesnych, zaawansowanych badań molekularnych nad epileptogenezą³. Wraz z rozwojem epileptologii⁴ postawały nowe definicje padaczki, kolejne kryteria jej diagnozowania oraz coraz skuteczniejsze metody leczenia. Pomimo wdrażania nowych generacji leków przeciwpadaczkowych, aż u jednej trzeciej chorych wciąż nie udaje się osiągnąć remisji napadów, co w przypadku małych dzieci doprowadza do encefalopatii padaczkowych, a u starszych powoduje narastające zaburzenia w sferze wegetatywnej, motorycznej, emocjonalnej, poznawczej i komunikacyjnej. Nadzieję na poprawę tego stanu należy wiązać z odkrywaniem wczesnych biomarkerów padaczki i opracowaniem jeszcze bardziej skutecznych strategii jej zapobiegania, zatrzymywania i leczenia⁵, a także z coraz częściej podejmowaną, również przez neurologopedów, terapią ukierunkowaną na przełamywanie skutków encefalopatii padaczkowych u dzieci oraz deficytów poznawczych i językowych nabytych przez dzieci w późniejszym okresie rozwoju⁶.

Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization* – WHO) za padaczkę uznaje się przewlekłe zaburzenia mózgowo o różnej etiologii cechujące się nawracającymi napadami ruchowymi, czuciowymi, wegetatywnymi i psychosensorycznymi, będącymi następstwem nadmiernych

przyczyny upatrywał w działaniu boga księżycy (ibidem). Współcześnie szacuje się, że padaczka dotyczy około 50–70 mln ludzi na świecie, a roczne koszty opieki i leczenia pacjentów z objawami padaczki w Unii Europejskiej sięgają blisko 20 bln euro. Skala zjawiska sprawia, że padaczka jest jednym z największych współczesnych problemów klinicznych i socjoekonomicznych (por. D.J. THURMAN et. al.: *ILAE Commission on, Epidemiology. Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy*. „Epilepsia” 2011, no. 52, Supplement 7, s. 2–26; M. SŁOWIŃSKA, S. JÓZWIĄK: *Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu padaczki w przeszłości oraz wyzwania współczesnej epileptologii*. „Neurologia Dziecięca” 2017, vol. 26, nr 53, s. 11–17; A. ZAJĄC et al.: *Symptomatologia padaczki częściowej u dzieci*. „Epileptologia” 2005, no. 13, s. 199–213).

² D. HOFFMAN-ZACHARSKA: *Encefalopatie padaczkowe – diagnostyka następnej generacji*. „Neurologia Dziecięca” 2017, vol. 26, nr 52, s. 75–83.

³ M. SŁOWIŃSKA, S. JÓZWIĄK: *Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu...*

⁴ W 1909 roku, podczas konferencji medycznej w Budapeszcie, założono Międzynarodową Ligę Przeciwpadaczkową (ang. International League Against Epilepsy – ILAE), do której należą lekarze i naukowcy z całego świata zaangażowani w walce z padaczką.

⁵ M. SŁOWIŃSKA, S. JÓZWIĄK: *Postępy w rozpoznawaniu...*

⁶ W 2015 roku MAGDALENA KOZŁOWSKA opracowała procedury diagnozy i terapii zaburzeń mowy w przypadku padaczki wieku rozwojowego, por. M. KOZŁOWSKA: *Standard postępowania logopedycznego w przypadku dzieci z padaczką*. Red. S. GRABIAS, J. PANASIUK, T. WOŹNIAK. Lublin, Wydaw. Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej 2015, s. 347–362.

wyładowań neuronów w mózgu⁷. W świetle definicji klinicznej padaczka nie jest schorzeniem mózgowym (ang. *disorder*), lecz chorobą mózgu (ang. *disease*), którą diagnozuje się na podstawie przynajmniej 2 nieprovokowanych (lub odruchowych) napadów występujących w odstępie mniejszym niż 24 godziny lub w przypadku jednego nieprovokowanego (lub odruchowego) napadu przy prawdopodobieństwie wystąpienia kolejnych napadów w czasie kolejnych 10 lat i ryzyku ich wystąpienia większym niż 60%, bądź też w przypadku rozpoznania zespołu padaczkowego⁸.

Padaczka u dzieci różni się od padaczki u dorosłych. W wieku rozwojowym występują napady i zespoły padaczkowe o zmieniającej się z wiekiem morfologii, przechodzące w inne typy napadów i nie mające odpowiedników w wieku dorosłym. Wiąże się to z zachodzącym u dzieci procesem dojrzewania mózgu oraz zwiększoną podatnością reagowania napadami na czynniki uszkadzające lub zaburzające czynność neuronów. Ponadto dzieci z padaczką wykazują zwiększone ryzyko rozwoju innych chorób i zaburzeń obniżających jakość ich życia, jak np. depresja, urazy głowy, zaburzenia ze spektrum autyzmu, niepełnosprawność intelektualna, ADHD. Padaczka wiąże się też z większym ryzykiem przedwczesnego zgonu lub krótszą od oczekiwanej długością życia (o czas od 2 do 10 lat)⁹.

Rozwojowe możliwości dziecka chorego na padaczkę są wypadkową tego, na jakim etapie jego życia zadziałał czynnik patologiczny, w jakich psychospołecznych uwarunkowaniach przebiega jego rozwój oraz jaki model leczenia i terapii w jego przypadku został zastosowany¹⁰. Objawy zaburzeń rozwojowych będących następstwem padaczki mogą wystąpić bardzo wcześnie, często zanim pojawią się napady¹¹. Nieprawdziwe jest stwierdzenie, że zaburzenia rozwojowe są wyłącznie konsekwencją padaczki. Aż u 80% dzieci z padaczką przed wystąpieniem u nich pierwszego napadu zaobserwowano zaburzenia rozwoju, zmniejszoną odporność

⁷ R. FISHER et al.: *Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE)*. „Epilepsia” 2005, no. 46 (4), s. 470–472; C.P. PANAYIOTOPOULOS: *The new ILAE report on terminology and concepts for organization of epileptic seizures: a clinician's critical view and contribution*. „Epilepsia” 2011, no. 52 (12), s. 2155–2160; R.S. FISHER et al.: *ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy*. „Epilepsia” 2014, no. 55 (4), s. 475–482.

⁸ D.J. THURMAN et al.: *ILAE Commission on, Epidemiology...*

⁹ A. POPIELARSKA, SZCZEPANIK E.: *Zaburzenia psychiczne w padaczce*. W: *Psychiatria wieku rozwojowego*. Red. A. POPIELARSKA, M. POPIELARSKA. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2000, s. 301–308; L. FORSGREN et al.: *The epidemiology of epilepsy in Europe – a systematic review*. “European Journal of Neurology” 2005, no. 12 (4), s. 245–253; M. BAULAC et al.: *Epilepsy priorities in Europe: A report of the ILAE-IBE Epilepsy Advocacy Europe Task Force*. “Epilepsia” 2015, no. 56 (11), s. 1687–1695.

¹⁰ R. MICHAŁOWICZ, S. JÓŹWIĄK: *Okres niemowlęcy i wczesnodziecięcy (poniemowlęcy)*. W: *Padaczka i inne stany napadowe u dzieci*. Red. R. MICHAŁOWICZ. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2001, s. 88–102.

¹¹ A. POPIELARSKA, E. SZCZEPANIK: *Zaburzenia psychiczne w padaczce...*

na infekcje, zaburzenia czynności wegetatywnych (np. moczenie się, anoreksję, zaburzenia snu) jako reakcję na napięcia psychiczne, trudności w zakresie analizy i syntezy wzrokowej oraz słuchowej, opóźniony rozwój mowy bądź wady wymowy. Występowanie tych objawów mogło być związane z dysfunkcjami lub uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego, które w późniejszym czasie, na skutek kolejnych negatywnych oddziaływań, stały się przyczyną napadów padaczkowych¹².

Encefalopatie padaczkowe są następstwem wczesnego zachorowania dziecka na padaczkę. Zgodnie z definicją przyjętą przez Międzynarodową Ligę Przeciw-padaczkową (ang. International League Against Epilepsy – ILAE) encefalopatie padaczkowe są to zespoły, „w przypadku których aktywność napadowa przyczynia się do wystąpienia zaburzeń poznawczych i behawioralnych, mogących się z czasem pogłębiać, w stopniu większym, niż należy się tego spodziewać na podstawie samej patologii”¹³. Ta szczególna grupa lekoopornych lub trudnych do opanowania napadów padaczkowych występuje już w niemowlęctwie, należy do niej aż 40% przypadków padaczek, które ujawniają się przed 3. rokiem życia. Czynnikiem warunkującym dalszy rozwój dziecka z encefalopatią padaczkową jest rozległość i lokalizacja patologii mózgowej, dynamika czynności napadowej, a także oddziaływania farmakologiczne, dieta, neurostymulacja bądź leczenie operacyjne¹⁴.

Encefalopatię padaczkową rozpoznaje się na podstawie określonego obrazu klinicznego, charakterystycznego zapisu EEG oraz nieprawidłowego rozwoju psychoruchowego dziecka. Zakładając istnienie dwóch potencjalnych mechanizmów patogennych: 1) niezależnego rozwoju fenotypu lub 2) wpływu napadów padaczkowych na wystąpienie zaburzeń neurorozwojowych, dokonuje się współcześnie podziału na encefalopatię padaczkową i padaczkę z encefalopatią. Takie rozróżnienie wskazuje na różne powiązanie dwóch głównych objawów, czyli padaczki i zaburzeń kognitywnych¹⁵.

Dotychczas brak pełnych badań nad zależnością pomiędzy padaczką a zaburzeniami wyższych czynności poznawczych w przebiegu padaczki wieku rozwojowego, wskazano jednak na przejawy regresu w rozwoju dziecka z padaczką¹⁶. Prezentuje je tabela 1.

¹² Ibidem.

¹³ A.T. BERG et al.: *Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009*. „Epilepsia” 2010, no. 51 (4), s. 676–685. Tłumaczenie własne – J.P.

¹⁴ J. S. DUNCAN: *Epilepsy surgery*. „Clinical Medicine” 2007, no. 7 (2), s. 137–142; G.L. BIRBECK et al.: *Seizure reduction and quality of life improvements in people with epilepsy*. „Epilepsia” 2002, no. 43 (5), s. 535–538; G.K. BERGEY: *Neurostimulation in the treatment of epilepsy*. „Experimental Neurology” 2013, no. 244, s. 87–95.

¹⁵ D. HOFFMAN-ZACHARSKA: *Encefalopatie padaczkowe – diagnostyka...*

¹⁶ Por. M. KOZŁOWSKA, M. CHROŚCIŃSKA-KRAWCZYK: *Padaczka. Zaburzenia językowe u dzieci z padaczką*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. Red. S. GRABIAS, Z.M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej 2012, s. 397–411.

TABELA 1. Objawy regresu w rozwoju dziecka z padaczką

Sfera	Objawy
Poznawcza	<ul style="list-style-type: none"> ▪ osłabienie aktywności poznawczej, zubożenie zainteresowań ▪ ograniczenia pamięci długoterminowej, pamięci operacyjnej, pamięci wzrokowej i słuchowej, mała podzielność uwagi ▪ zaburzenia percepcji słuchowej, wzrokowej ▪ słaba koordynacja wzrokowo-ruchowa, obniżona kinestezja i kineza, spowolnienie tempa uczenia się wzrokowo-ruchowego ▪ spowolnienie toku myślenia, trudności w zmianie porządku myślowego ▪ trudności w samodzielnym rozumowaniu, powierzchowność sądów ▪ obniżona zdolność rozumienia i tworzenia pojęć ▪ mała zdolność planowania działań i przewidywania skutków ▪ zahamowanie rozwoju umysłowego z tendencją do dezintegracji, zanikanie nabytych umiejętności
Komunikacyjna	<ul style="list-style-type: none"> ▪ zwolnione tempo mowy, ociążałość słowna ▪ ograniczenia leksykalno-semantyczne, ubogi zasób słów, pojęć i wiadomości ▪ redukcja długości wypowiedzi, trudności w rozumieniu i tworzeniu tekstów narracyjnych, gubienie wątku myślowego, dygresyjność ▪ obniżenie sprawności organizowania elementów w logiczną całość ▪ ograniczenia sprawności artykulacyjnej ▪ niedostatki kompetencji i sprawności komunikacyjnych ▪ niedostosowanie do norm społeczno-moralnych
Emocjonalno-motywacyjna	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nadwrażliwość lub niedowrażliwość emocjonalna ▪ ograniczenie zdolności do kontroli reakcji emocjonalnych ▪ zmniejszenie odporności na działanie bodźców silnych i długotrwałych ▪ zwiększona męczliwość i słaba odporność na stres ▪ zaburzone tempo działania, brak elastyczności zachowania ▪ wahania nastroju, nieadekwatne reakcje emocjonalne ▪ zubożenie ogólnej aktywności życiowej
Motoryczna	<ul style="list-style-type: none"> ▪ obniżenie sprawności w zakresie motoryki dużej i małej ▪ niezgrabność i dyskoordynacja ruchowa ▪ trudności grafomotoryczne

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne na podstawie M. KOZŁOWSKA, J. PANASIUK: *Zaburzenia rozwoju ruchowego, poznawczego i komunikacyjnego u dzieci z padaczką*. W: *Innowacje w fizjoterapii*. Red. M. OLSZÓWKA, R. KARPIŃSKI. Tom 1. Lublin, Wydaw. Fundacji TYGIEL 2015, s. 120-135.

Diagnozowanie osób z padaczką powinno obejmować, prócz standardowych procedur klinicznych, również ocenę sprawności językowych i wyższych funkcji poznawczych. U dzieci mogą wystąpić postępujące zaburzenia mowy wynikające zarówno z funkcjonalnych, jak też organicznych zmian w centralnym układzie nerwowym powodowanych przez napady i stany padaczkowe.

Czynniki warunkujące obraz zaburzeń rozwojowych w przypadku padaczki

Ryzyko zaburzeń psychicznych w przebiegu padaczki pediatrycznej jest 3–6 razy większe niż w ogólnej populacji, statystycznie jest też większe niż w grupie dzieci z innymi zaburzeniami somatycznymi¹⁷. Stan rozwoju sprawności motorycznych, kompetencji językowej oraz umiejętności komunikacyjnych u dzieci z padaczką uwarunkowany jest wieloma czynnikami. Pierwszą grupę stanowią czynniki biologiczne: wiek, w którym wystąpiły pierwsze napady, postać napadów, lokalizacja zaburzeń aktywności bioelektrycznej mózgu, częstotliwość epizodów padaczkowych. Do drugiej grupy należą czynniki terapeutyczne (farmakologiczne), tzw. objawy polekowe. Leki, z jednej strony, zatrzymują napady, zapobiegając dalszym ich konsekwencjom (istnieje bowiem wyraźna korelacja między liczbą przeżytych napadów a nasileniem deficytów poznawczych). Z drugiej strony, mogą mieć charakter neurotoksyczny i negatywnie wpływać na funkcjonowanie układu nerwowego. Trzecia grupa czynników obejmuje zmienne środowiskowe związane ze stosunkiem rodziny i środowiska szkolnego do choroby dziecka. Odrzucająca lub nadmiernie opiekuńcza postawa rodziców i najbliższego otoczenia, napiętnowanie dziecka w szkole i niemożność pełnego uczestnictwa w grupie rówieśniczej zakłócają rozwój dziecka w sferze zarówno społeczno-emocjonalnej, jak i psychofizycznej. Czynniki warunkujące rozwój dziecka z padaczką prezentuje tabela 2.

TABELA 2. Zmienne warunkujące obraz zaburzeń rozwojowych u dzieci z padaczką

Grupa czynników	Czynnik	Skutki działania czynnika
Biologiczne	Czas wystąpienia pierwszego napadu	Im wcześniej wystąpi pierwszy napad, tym negatywne konsekwencje dla rozwoju dziecka są większe
	Postać napadów	Od łagodnych objawów mioklonicznych (skurcze najczęściej w obrębie kończyn i twarzy), poprzez występujące nawet kilkanaście razy dziennie napady nieświadomości, do najbardziej niepokojących, dużych napadów toniczno-klonicznych
	Lokalizacja ogniska padaczkowego w mózgu	Najpoważniejsze są konsekwencje napadów zlokalizowanych w płatach skroniowych i czołowych mózgu

¹⁷ J.K. AUSTIN, D.W. DUNN: *Progressive behavioral changes in children with epilepsy*. "Progress in Brain Research" 2002, vol. 135, s. 419–427; S. DAVIES, I. HEYMAN, R. GOODMAN: *A population survey of mental health problems in children with epilepsy*. "Developmental Medicine & Child Neurology" 2003, no. 45 (5), s. 292–295.

cd.	Częstotliwość występowania napadów	Każdy kolejny napad zwiększa ryzyko wystąpienia ośpienia
	Występowanie stanu padaczkowego	Utrzymująca się ponad 30 minut utrata przytomności, a w konsekwencji niedotlenienie mózgu, które może prowadzić do nieodwracalnych uszkodzeń
	Czas trwania choroby	Długotrwałe działanie czynników patologicznych powoduje narastanie deficytów rozwojowych
Farmakologiczne	Leczenie farmakologiczne	Może mieć charakter neurotoksyczny – negatywnie wpływać na funkcjonowanie układu nerwowego; leki przeciwpadaczkowe wyciszają pobudliwość neuronalną i, w konsekwencji, napady, jednak ten wpływ ma charakter globalny, przez co wyciszeniu ulegać mogą też układy neuronalne zaangażowane w rozwój i podtrzymywanie funkcjonowania poznawczego
Środowiskowe	Nadmierne opiekuńcza postawa rodziców i najbliższego otoczenia	Ograniczanie dziecka aktywności fizycznej i kontaktu z rówieśnikami
	Brak wiedzy o chorobie w otoczeniu dziecka, lęk otoczenia	Niezrozumienie i napiętnowanie dziecka przez wychowawców i środowisko szkolne, odrzucenie przez rówieśników

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne na podstawie M. KOZŁOWSKA, J. PANASIUK: *Zaburzenia rozwoju ruchowego, poznawczego i komunikacyjnego u dzieci z padaczką*. W: *Innowacje w fizjoterapii*. T. 1. Red. M. OLSZÓWKA, R. KARPIŃSKI. Lublin, Wydaw. Fundacji TYGIEL 2015, s. 120–135.

Czynniki biologiczne, farmakologiczne i środowiskowe mogą w znacznym stopniu zakłócić społeczno-emocjonalny, psychiczny i fizyczny rozwój dziecka z padaczką. Zróżnicowany charakter tych czynników i rozmaity przebieg choroby warunkują ogromną różnorodność w rozwoju dzieci z padaczką. Niektóre dzieci, pomimo choroby, mogą osiągać normę rozwoju, u innych mogą wystąpić parcjalne deficyty rozwojowe, a jeszcze u innych globalne zaburzenia rozwoju, począwszy od upośledzenia umysłowego czy spektrum zaburzeń autystycznych, aż po narastające zaburzenia poznawcze w przebiegu procesu ośpiennego¹⁸.

Łagodny przebieg padaczki, jej podatność na terapię farmakologiczną i odpowiednia stymulacja w środowisku rodzinnym i szkolnym dają pomyślne roko-

¹⁸ A. POPIELARSKA, E. SZCZEPANIK: *Zaburzenia psychiczne w padaczce...*

wanie¹⁹. Natomiast padaczka o ciężkim przebiegu, przebyte stany padaczkowe oraz oporność na leczenie przeciwpadaczkowe mogą doprowadzić do pogorszenia funkcjonowania w różnych sferach, utraty nabytych wcześniej umiejętności, a nawet zagrażać życiu pacjenta²⁰.

Dynamika zaburzeń w przebiegu padaczki

Zaburzenia poznawcze w przebiegu padaczki zwykle tworzą spektra objawów zmieniających się w czasie. Padaczka pediatryczna zakłóca rozwój psychomotoryczny dzieci, a wraz z nasileniem się napadów może doprowadzić do pogłębiania się istniejących zaburzeń i pojawienia się kolejnych objawów patologii mózgowej, rzadziej stwierdza się wyrównanie rozwoju i osiągnięcie norm właściwych dla wieku dziecka²¹. Wśród przewlekłych zaburzeń psychicznych współwystępujących z padaczką wskazuje się na zaburzenia sprawności ruchowych, funkcji poznawczych oraz zakłócenia w rozwoju osobowości²².

Zaburzenia rozwoju ruchowego mogą objawiać się ogólnym spowolnieniem w kształtowaniu się sprawności w zakresie motoryki dużej, małej i funkcji oralnych, niedowładem połowicznym a także trudnościami w koordynacji ruchowej²³.

Zaburzenia rozwoju funkcji poznawczych są zwykle diagnozowane jako niepełnosprawność intelektualna. Taka sytuacja dotyczy aż 20–30% dzieci z padaczką do 15. roku życia²⁴, w tym nawet tych, u których napady występują sporadycznie bądź też zostały wyeliminowane²⁵. Stopień zaburzeń w zakresie rozwoju poszczególnych funkcji psychicznych może być zróżnicowany. U niektórych dzieci z padaczką zaburzenia rozwojowe mają charakter całościowy i przyjmują postać spektrum zaburzeń autystycznych²⁶, u innych mogą dotyczyć jedynie osłabienia funkcji poznawczych, a w wielu przypadkach (70–80%), chociaż rozwój intelektualny pozostaje w normie wiekowej, występują parcjalne deficyty rozwojowe, które

¹⁹ M.J. EADIE: *Shortcomings in the current treatment of epilepsy*. "Expert Review of Neurotherapeutics" 2012, no. 12 (12), s. 1419–1427.

²⁰ N. HITIRIS et al.: *Mortality in epilepsy*. "Epilepsy Behavior" 2007, no. 10 (3), s. 363–376.

²¹ M. KOŚCIELSKA: *Psychologiczne problemy padaczki u dzieci*. Warszawa, Wydaw. PWN 1976.

²² A. POPIELARSKA, E. SZCZEPANIK: *Zaburzenia psychiczne w padaczce...*

²³ M. KOŚCIELSKA: *Psychologiczne problemy padaczki...*

²⁴ Padaczka osób dorosłych może wiązać się z powolnie postępującą deterioracją intelektualną. U pacjentów z długotrwałą, trwającą ponad trzydzieści lat padaczką obserwuje się istotnie niższy wskaźnik ilorazu inteligencji niż u osób z krótszym czasem choroby. (Por. G. VINGERHOETS: *Cognitive effects of seizures*. "Seizure" 2006, no. 15, s. 221–226).

²⁵ A. POPIELARSKA, E. SZCZEPANIK: *Zaburzenia psychiczne w padaczce...*

²⁶ P.M. LEVISOHN: *The autism-epilepsy connection*. "Epilepsia" 2007, no. 48, Supplement 9, s. 33–35.

dotyczą zwykle percepcji słuchowej, wzrokowej bądź kinestetyczno-ruchowej. Ten rodzaj zaburzeń na ogół rozpoznawany jest dopiero w wieku szkolnym, kiedy dziecko wykazuje szczególne trudności w nauce czytania i pisania. Nierzadko takie dziecko otrzymuje diagnozę dysleksji i dysgrafii²⁷.

Padaczka o wczesnym początku może mieć istotny wpływ na kształtowanie się osobowości dziecka. Zaburzeniu może ulec tworzenie obrazu świata i własnej osoby (np. tendencja do zaniżonej lub zawyżonej samooceny). Nieprawidłowości w obszarze kształtowania własnych potrzeb i motywacji działania mogą objawiać się wzmożoną aktywnością psychosensoryczną, rozładowywaniem napięcia w ryzykownych działaniach, nasiloną potrzebą akceptacji ze strony otoczenia i chęcią wyróżnienia się pośród innych poprzez osiągnięcia szkolne bądź dominację w grupie rówieśniczej. Dziecko może mieć trudności w rozumieniu zjawisk społecznych, zasad moralnych i reguł zachowania. W sytuacjach trudnych mogą ujawnić się zachowania opozycyjne, buntownicze, a nawet agresywne. Reakcja chorego na życiowe trudności może być zróżnicowana i wyrażać się np. w biernej postawie wobec problemów i powierzchownych kontaktach z otoczeniem, w zaburzeniach lękowych, z tendencją do reagowania na sytuacje trudne zahamowaniem ruchowym i mutyzmem²⁸.

Zaburzenia behawioralne mogą wynikać z nieuznawania autorytetów, lekceważenia reguł w kontaktach społecznych, nadwrażliwości w poczuciu osobistej godności, nieadekwatnej oceny swojego stanu zdrowia, graniczącej czasem z hipochondrią. Poważne zaburzenia w rozwoju osobowości mogą współwystępować z objawami neurodynamicznymi²⁹.

Zaburzenia neurodynamiczne wynikają z patologicznych zmian w przebiegu procesów nerwowych i ujawniają się w sferze behawioralnej, emocjonalnej i poznawczej. Zaburzenia te polegają mogą zarówno na patologicznym nasileniu, jak i osłabieniu pewnych cech, co zwykle koreluje z lokalizacją ogniska padaczkowego w mózgu. Zaburzenie aktywności bioelektrycznej w obrębie płata skroniowego aż w 66% przypadków doprowadza do zaburzeń w zachowaniu. Jeśli ognisko padaczki umiejscowione jest w części przedniej i przyśrodkowej części lewego płata skroniowego, u dziecka mogą pojawić się wybuchy złości i zachowania agresywne, a także zaburzenia w przetwarzaniu bodźców akustycznych, trudności w zakresie pamięci słownej i zaburzenia w rozumieniu wypowiedzi werbalnych. Zmiany czynnościowe w obrębie prawego płata skroniowego skutkują nadwrażliwością, labilnością afektywną i depresją. U pacjentów z wyładowaniami w płacie czołowym mogą wystąpić: spowolnienie lub nadpobudliwość psychoruchowa, ograniczenie w przetwarzaniu informacji w związku z trudnościami w zakresie

²⁷ M. KOŚCIELSKA: *Psychologiczne problemy padaczki...*

²⁸ R. MICHAŁOWICZ: *Padaczka i inne stany napadowe u dzieci*. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2001.

²⁹ M. KOŚCIELSKA: *Psychologiczne problemy padaczki...*

ukierunkowania i podzielności uwagi, zaburzenia pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych oraz motorycznego aspektu mowy³⁰. Wynikiem zlokalizowania ogniska padaczkowego w płatach czołowych mogą być też: zanik uczuciowości wyższej, odhamowanie, niedostatek krytycyzmu, euforia i gadulstwo bądź zanik inicjatywy, apatia, ograniczenie logicznego porządkowania informacji i niedostatki myślenia abstrakcyjnego.

U dzieci młodszych, u których przed chorobą nie doszło jeszcze do funkcjonalnej organizacji struktur mózgowych, lokalizacja ogniska padaczkowego nie wiąże się z tak wyraźnym zróżnicowaniem objawów psychopatologicznych, a zaburzenia rozwoju psychicznego objawiają się zwykle w sferze emocjonalno-popędowej, m.in. impulsywnością, drażliwością, wybuchowością, labilnością emocjonalną³¹.

Z klinicznego punktu widzenia o zachowaniu dziecka chorego na padaczkę decydują określone układy cech, m.in.: nadwrażliwość steniczna, nadwrażliwość asteniczna, epileptoidalność. Nadwrażliwość steniczna cechuje się wzmożoną pobudliwością emocjonalną przy normalnej lub zwiększonej odporności na zmęczenie, nadwrażliwość asteniczna natomiast wiąże się z nadmierną emocjonalnością przy małej wydolności fizycznej i intelektualnej, epileptoidalność zaś cechuje spowolnienie, bierność oraz niski poziom wydolności i aktywności psychomotorycznej³². Dodatkowo na obraz zaburzeń zachowania dziecka z padaczką może wpływać nadpobudliwość emocjonalna lub apatia, zaburzenie kontroli zachowania oraz chwiejność reakcji. Zmiany w zachowaniu są względnie trwałe, mogą nasilać się w okresach okołonapadowych, tworząc postać aury. Powtarzające się napady i stany padaczkowe, następujące w ich wyniku urazy głowy, a także prowadzone leczenie farmakologiczne mogą nasilać objawy patologii i doprowadzać do postępującej utraty sprawności intelektualnej, pogłębiania się zaburzeń zachowania i dezintegracji osobowości.

Ponadto negatywny wpływ środowiska społecznego, nadopiekuńczość rodziców, brak konsekwencji w wychowaniu lub emocjonalne odrzucenie czy izolacja społeczna, wywołujące u dziecka obniżenie poczucia własnej wartości, mogą nasilać psychopatologiczne objawy, przyjmujące z czasem postać np. zespołu hipochondryczno-depresyjnego z tendencjami samobójczymi. Dlatego tak istotne są działania społeczne ukierunkowane na wsparcie osób z padaczką i ich rodzin oraz upowszechnienie w społeczeństwie wiedzy na temat padaczki, a także informacji o możliwościach i ograniczeniach osób dotkniętych tą chorobą³³.

³⁰ G. VINGERHOETS: *Cognitive effects...*

³¹ A. POPIELARSKA, E. SZCZEPANIK: *Zaburzenia psychiczne w padaczce...*

³² *Ibidem*.

³³ Na świecie organizuje się wiele kampanii, których celem jest wspieranie osób z padaczką i ich rodzin oraz upowszechnianie w społeczeństwie wiedzy o tej chorobie. Jedną z nich jest wspólna akcja zainicjowana wspólnie przez Światową Organizację Zdrowia (WHO), Międzynarodową Ligę Przeciwpadaczkową (ILAE) oraz Międzynarodowe Biura ds. Padaczki (IBE) i organizowana

Zaburzenia mowy u dzieci z padaczką

Zaburzenia mowy u dzieci z padaczką stanowią w logopedii problem wciąż niedostatecznie opracowany, z czego wynikają znaczne trudności we właściwej interpretacji przyczyn językowych niedostatków dziecka z padaczką, postawieniu prawidłowego rozpoznania i dobraniu optymalnych form terapii. W badaniach empirycznych wskazano, że u 18,7% badanych dzieci z padaczką zostały zaobserwowane zniekształcenia artykulacji, a w grupie dzieci z upośledzeniem umysłowym w stopniu lekkim wszystkie z wyjątkiem jednego dziecka miały wady wymowy. Jedynie w dwóch przypadkach przyczyną nieprawidłowej artykulacji były wady zgryzu, w pozostałych – dysfunkcje ośrodkowego układu nerwowego. U jednego dziecka zauważono zaburzenia toru oddechowego, u pięciorga – jąkanie. Ponadto u badanych dzieci występowały zaburzenia w rozwoju mowy pod postacią agramatyzmów oraz zbyt ubogiego w stosunku do wieku zasobu słów³⁴.

W kontekście wyników takich badań nasuwa się wątpliwość, jakie były rzeczywiste mechanizmy rozpoznanych zaburzeń mowy. Warto mieć na uwadze to, że interpretacja zaburzeń rozwojowych u dzieci, zwłaszcza w przypadku złożonych patomechanizmów i w okresie, gdy funkcjonalnie a także do pewnego stopnia strukturalnie kształtuje się mózg, jest zadaniem bardzo trudnym. W sytuacji patologii rozwoju zwykle dochodzi bowiem do sprzężenia mechanizmów rozwojowych, nakładania się objawów patologicznych pierwotnych i wtórnych, a także działania strategii adaptacyjnych. Wszystkie te uwarunkowania doprowadzają do powstania u dzieci z padaczką złożonego obrazu zaburzeń i powodują jego zmienność w czasie. W takich przypadkach zadaniem logopedy jest określenie dominujących objawów zaburzeń mowy oraz wskazanie na ich rzeczywiste patomechanizmy³⁵.

W powszechnie stosowanych procedurach logopedycznego diagnozowania dziecka, skoncentrowanych na ocenie stanu rozwoju kompetencji i sprawności językowych (rozumienia i mówienia), pomijane są często dane dotyczące stanu rozwoju kompetencji i sprawności interakcyjnych, leżących przecież u podłoża rozwoju językowego i komunikacyjnego. W konsekwencji powstają ogromne trudności w różnicowaniu jednostek patologii mowy okresu rozwojowego i ustalaniu

pod hasłem „Wyjść z cienia” (ang. „Out of the Shadows”). Od 2008 roku 26 marca obchodzony jest Lawendowy Dzień (ang. Purple Day), czyli Międzynarodowy Dzień Epilepsji, który został pomyślany jako akcja rozwijania społecznej świadomości na temat padaczki. Patronem chorych na padaczkę jest św. Walenty, dlatego 14 lutego każdego roku, w dniu imienin Świętego, obchodzony jest Dzień Chorego na Padaczkę.

³⁴ M. KOŚCIELSKA: *Psychologiczne problemy padaczki...*, s. 110-111.

³⁵ J. PANASIUK: *Neurologiczne uwarunkowania rozwoju mowy*. W: *Wczesna interwencja logopedyczna*. Red. K. KACZOROWSKA-BRAY, S. MILEWSKI. Gdańsk, Harmonia Universalis 2016, s. 36-53.

właściwego rozpoznania logopedycznego, a przez to niedostosowanie przyjętych procedur terapeutycznych do rzeczywistych mechanizmów powodujących zaburzenia w rozwoju dziecka. Dzieci z przemijającymi zaburzeniami mowy wynikającymi z napadów padaczkowych bywają niesłusznie postrzegane jako upośledzone umysłowo, autystyczne, głuche, niegrzeczne, leniwe lub obojętne.

W logopedycznej klasyfikacji zaburzenia mowy są podzielone według trzech zalecanych procedur postępowania, którymi są: 1) budowanie kompetencji, 2) przełamywanie rozpadu i 3) usprawnianie realizacji³⁶. Przyjąc zatem należy, że w przypadku padaczki wieku rozwojowego zaburzenia mowy mogą być spowodowane trudnościami w opanowaniu kompetencji i sprawności językowych, wówczas powinny być diagnozowane jako alalia prolongata, niedoksztalcenie mowy o typie afazji lub alalia³⁷ (w terminologii medycznej oznacza to afazję dziecięcą)³⁸; w przypadku zaburzeń językowych ograniczonych do sfery fonologiczno-fonetycznej – jako dyslalia. Niektóre dzieci z padaczką, zwłaszcza o wczesnym początku i dużej częstotliwości napadów bądź z określonymi zespołami padaczkowymi, mogą przejawiać zaburzenia rozwoju intelektualnego, w takich sytuacjach diagnoza logopedyczna wskazuje zwykle na oligofazję. Jeszcze w innych przypadkach padaczka może wystąpić w przebiegu całościowych zaburzeń rozwojowych i wówczas zaburzenia rozwoju mowy będą się mieścić w spektrum zaburzeń autystycznych. W sytuacji, gdy u dziecka nastąpił regres zdolności językowych, doprowadzając do specyficznych ograniczeń w czynnościach rozumienia i budowania wypowiedzi słownych, rozpoznaje się afazję dziecięcą, a kiedy u dziecka, które rozwijało się prawidłowo w sferze intelektualnej, na skutek padaczki dochodzi do neurodegeneracji i w związku z tym do narastania wielu zaburzeń poznawczych – rozpoznaje się otępienie wieku rozwojowego, a w skrajnych przypadkach również mutyzm akinetyczny. U dzieci z padaczką, w wyniku nasilania

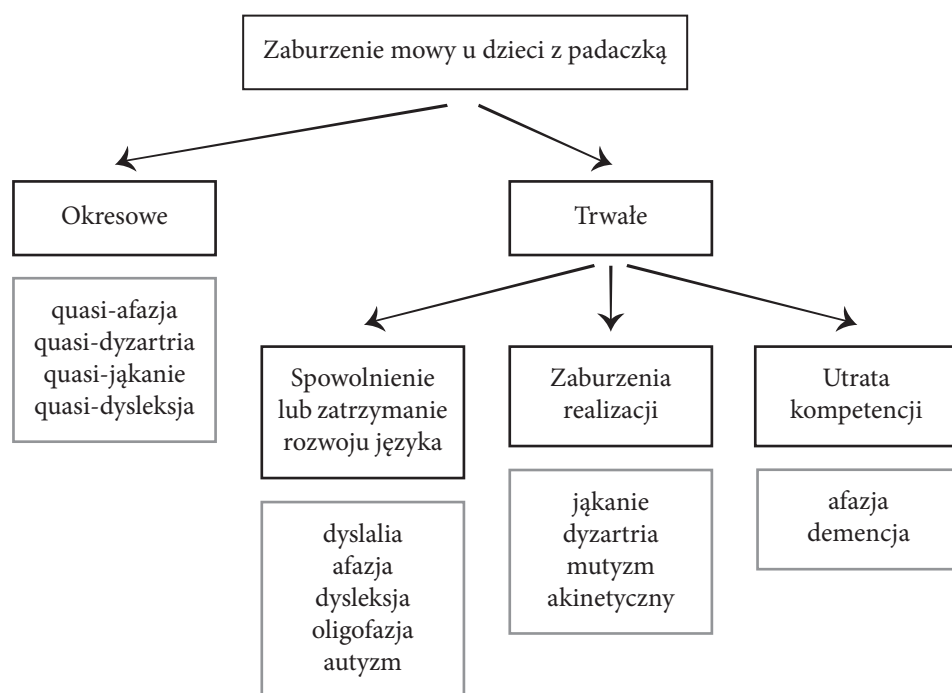
³⁶ Por. S. GRABIAS: *Logopedia – nauka o biologicznych uwarunkowaniach języka i zachowaniach językowych*. „Logopedia” 2010/2011, t. 39/40, s. 9–34. Należy zwrócić uwagę, że w swej autorskiej propozycji logopedycznej klasyfikacji zaburzeń mowy Stanisław Grabias pisze o „stabilizacji rozpadu”, co ma uzasadnienie w odniesieniu do procesów neurodegeneracyjnych i wynikających stąd zaburzeń mowy wieku senioralnego, jednak przypadku dzieci, ze względu na aktywne mechanizmy neuroplastyczności i neurokompensacji, celem terapii logopedycznej powinno być „przełamywanie rozpadu”.

³⁷ J. PANASIUK: *Postępowanie logopedyczne w przypadku alalii i niedoksztalcenia mowy o typie afazji*. W: *Logopedia. Standardy postępowania*. Red. S. GRABIAS, J. PANASIUK, T. WOŹNIAK. Lublin, Wydaw. Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej 2015, s. 309–345.

³⁸ W medycznych klasyfikacjach zaburzeń psychicznych alalia oraz niedoksztalcenie mowy o typie afazji nie są różnicowane i ujęte są łącznie z alalią prolongatą i afazją. W Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10) wśród zaburzeń ekspresji mowy wynikających z patologii rozwoju lub uszkodzeń mózgu wymienia się rozwojową dysfazję lub afazję, typ ekspresyjny (F80.1). Określenie zaburzenia rozumienia mowy obejmuje: rozwojową afazję lub dysfazję typ recepcyjny, rozwojową afazję Wernickego, głuchotę słów i wrodzone zaburzenia percepcji słuchowej, którym prawie zawsze towarzyszą zaburzenia ekspresji mowy (F80.2). Por. ICD-10, *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta*. Kraków, Vesalius 1994.

się procesu chorobowego (np. powtarzających się stanów padaczkowych), może też dojść do uszkodzenia nerwów obwodowych, co może objawiać się pod postacią zaburzeń dyzartrycznych, bądź też mogą wystąpić ogniskowe uszkodzenia w obrębie struktur ośrodkowego układu nerwowego i objawić się jako jąkanie lub inna niepełność mówienia³⁹.

Istotną trudnością w logopedycznej diagnostyce jest dziecka z padaczką jest zmienność obrazu klinicznego, wynikająca z procesów rozwojowych, jak też związana z nakładaniem się dwu mechanizmów patologii mózgowej – pierwotnego (napady padaczkowe) i wtórnego (np. farmakoterapia). Ponadto w trakcie napadu u dziecka mogą pojawić się przejściowe zaburzenia mowy, które przemijają wraz z ustąpieniem napadu. Główne rodzaje zaburzeń mowy w przebiegu padaczki pediatrycznej przedstawia rysunek 1.



RYСУNEK 1. Zaburzenia mowy u dzieci z padaczką

ŹRÓDŁO: opracowanie własne na podstawie: M. KOZŁOWSKA, M. CHROŚCIŃSKA-KRAWCZYK: *Padaczka. Zaburzenia językowe u dzieci z padaczką*. w: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. Red. S. GRABIAS, Z.M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej 2012, s. 409.

³⁹ M. KOZŁOWSKA, M. CHROŚCIŃSKA-KRAWCZYK: *Padaczka. Zaburzenia językowe u dzieci z padaczką*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. Red. S. GRABIAS, Z.M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej 2012, s. 409.

Postępowanie diagnostyczno-rehabilitacyjne

Ze względu na wieloczynnikowe podłoże i zróżnicowany obraz kliniczny zespołów padaczkowych diagnozowanie, leczenie i terapia dzieci z padaczką wymagają procedur wielospecjalistycznych: neurologicznej, psychiatrycznej, fizjoterapeutycznej, psychologicznej, logopedycznej i pedagogicznej. Podstawowy zakres działania poszczególnych specjalistów obejmuje:

- neurolog dziecięcy – ocena neurologiczna, badanie aktywności bioelektrycznej mózgu, farmakoterapia i monitoring procesu chorobowego;
- psychiatra dziecięcy – ocena stanu psychicznego dziecka i kontrola jego środowiska rodzinnego;
- fizjoterapeuta – ocena rozwoju ruchowego i terapia zaburzeń motorycznych;
- psycholog – ocena funkcji poznawczych i terapia deficytów poznawczych;
- logopeda – ocena rozwoju kompetencji i sprawności interakcyjnych, komunikacyjnych i językowych, terapia zaburzeń mowy;
- pedagog – monitorowanie środowiska szkolnego i rodzinnego dziecka i terapia pedagogiczna.

W procesie diagnostycznym szczególna rola przypada logopedom, którzy łącząc dane neuropsychiatryczne, psychologiczne, pedagogiczne i lingwistyczne, programują terapię zaburzeń rozwoju sprawności interakcyjnych, komunikacyjnych i językowych. Standard postępowania logopedycznego w przypadku zaburzeń rozwojowych jest prowadzony na podstawie metody studium przypadku. W badaniu logopedycznym dzieci chorych neurologicznie stosuje się wiele technik: analizę dokumentów, wywiad, obserwację, próby eksperymentalno-kliniczne, skale, testy, analizę wytworów. Procedura badania przebiega następująco:

I. Analiza dokumentów i wyników badań specjalistycznych.

II. Wywiad:

- 1) dane ogólne o dziecku;
- 2) dane o rodzinie dziecka;
- 3) dane szczegółowe o dziecku:
 - a) rozwój somatyczny,
 - b) rozwój psychiczny,
 - c) rozwój społeczny,
 - d) rozwój komunikacji niewerbalnej i werbalnej.

III. Obserwacja:

- 1) ocena sprawności motorycznej:
 - a) w zakresie motoryki dużej,
 - b) w zakresie motoryki małej,
 - c) ocena budowy i sprawności w obrębie aparatu mowy;
- 2) ocena funkcji poznawczych:
 - a) funkcje słuchowe,

- b) funkcje wzrokowe,
 - c) funkcje czuciowe,
 - d) orientacja przestrzenna,
 - e) uwaga i koncentracja,
 - f) pamięć,
 - g) myślenie;
- 3) cena lateralizacji:
- a) ucho,
 - b) oko,
 - c) ręka,
 - d) noga.

IV. Analiza wytworów.

V. Ocena stanu kompetencji językowej:

- 1) różnicowanie jednostek podsystemu fonologicznego;
- 2) różnicowanie cech prozodycznych (intonacja, akcent);
- 3) rozumienie znaczenia jednostek podsystemu morfologicznego:
 - a) nazw i relacji leksykalno-semantycznych,
 - b) konstrukcji słowotwórczych,
 - c) kategorii fleksyjnych (koniugacyjnych i deklinacyjnych);
- 4) rozumienie struktur składniowych;
- 5) rozumienie struktur tekstowych:
 - a) dialogowych,
 - b) narracyjnych.

VI. Ocena stanu kompetencji komunikacyjnej:

- 1) rozumienie językowych reguł społecznych:
 - a) układu społecznych rang rozmówców,
 - b) rodzaju kontaktu;
- 2) rozumienie językowych reguł sytuacyjnych:
 - a) tematu,
 - b) miejsca,
 - c) czasu,
 - d) liczby rozmówców,
 - e) gatunku wypowiedzi;
- 3) rozumienie językowych reguł pragmatycznych:
 - a) wypowiedzi o funkcji emocjonalnej,
 - b) wypowiedzi o funkcji informacyjnej,
 - c) wypowiedzi o funkcji modalnej,
 - d) wypowiedzi o funkcji działania.

VII. Ocena stanu sprawności językowych:

- 1) realizacja jednostek segmentalnych w izolacji i w ciągu fonicznym (sprawności artykulacyjne);
- 2) realizacja cech suprasegmentalnych (sprawności prozodyczne);

- 3) realizacja jednostek morfologicznych:
 - a) nazw i relacji leksykalno-semantycznych,
 - b) konstrukcji słowotwórczych,
 - c) form fleksyjnych (deklinacyjnych i koniugacyjnych);
 - 4) realizacja struktur składniowych;
 - 5) realizacja wypowiedzi:
 - a) dialogowych,
 - b) narracyjnych.
- VIII. Ocena stanu sprawności komunikacyjnych:
- 1) realizacja językowych reguł społecznych:
 - a) społecznych rang rozmówców,
 - b) rodzaju kontaktu;
 - 2) realizacja językowych reguł sytuacyjnych:
 - a) tematu,
 - b) miejsca,
 - c) czasu,
 - d) liczby rozmówców,
 - e) gatunku wypowiedzi;
 - 3) realizacja językowych reguł pragmatycznych:
 - a) wypowiedzi o funkcji emocjonalnej,
 - b) wypowiedzi o funkcji informacyjnej,
 - c) wypowiedzi o funkcji modalnej,
 - d) wypowiedzi o funkcji działania.
- IX. Ocena sprawności interakcyjnych:
- 1) rozumienie zachowań interakcyjnych:
 - a) werbalnych,
 - b) niewerbalnych:
 - kinetycznych,
 - proksemicznych,
 - prozodycznych;
 - 2) kreowanie zachowań interakcyjnych:
 - a) werbalnych,
 - b) niewerbalnych:
 - kinetycznych,
 - proksemicznych,
 - prozodycznych.
- X. Ocena niektórych czynności językowych:
- 3) czytanie;
 - 4) pisanie;
 - 5) liczenie.
- XI. Diagnoza różnicowa.
- XII. Rozpoznanie logopedyczne.

Ocena stanu kompetencji oraz sprawności interakcyjnych, komunikacyjnych i językowych oraz wskazanie na mechanizm stwierdzonych objawów zaburzeń są warunkiem właściwej diagnozy neurologopedycznej oraz podstawą do ustalenia odpowiedniego planu terapii. Efektem prowadzonej terapii ma być opanowanie języka na miarę psychicznych i biologicznych właściwości dziecka, odbudowa utraconych sprawności lub doskonalenie realizacji wypowiedzi, co otwiera przed nim możliwości poznania świata i wchodzenia w relacje społeczne.

Problem badawczy

Padaczka jest zaburzeniem neuronalnym mogącym doprowadzić do zmian neurodegeneracyjnych w strukturach mózgu. Zaburzenia degeneracyjne manifestują się przede wszystkim w sferze poznawczej i językowo-komunikacyjnej. Diagnozowanie kliniczne obejmuje, prócz standardowych procedur instrumentalnych, także ocenę wyższych funkcji psychicznych oraz sprawności językowych i komunikacyjnych. Dynamika zmian w poznawczym i językowo-komunikacyjnym funkcjonowaniu chorego może być istotną przesłanką w określeniu mechanizmu obserwowanych zaburzeń, ważnym czynnikiem diagnozy różnicowej oraz podstawą do weryfikacji hipotez diagnostycznych w postępowaniu klinicznym.

W przebiegu procesów padaczkowych zwraca się uwagę na obniżenie zdolności poznawczych i komunikacyjnych. Brak dotychczas longitudinalnych badań nad zależnościami pomiędzy czynnikami biologicznymi a zaburzeniami językowo-komunikacyjnymi w przebiegu padaczki wieku rozwojowego. Problem badawczy brzmi: Jakie są zależności pomiędzy stanem biologicznym a funkcjonalnym u osoby w wieku rozwojowym z zaawansowanym zespołem padaczkowym o nieustalonej etiologii?

Opis przypadku

W badaniu longitudinalnym przedstawiono P.K. – dziś 26-letnią kobietę, która urodziła się z prawidłowej ciąży siłami natury, jako drugie dziecko, w rodzinie o wysokim statusie kulturowym i ekonomicznym. Stan noworodka oceniono na 9 punktów w skali Apgar. Rozwój dziewczynki do 10. roku życia przebiegał prawidłowo, choć w okresie przedszkolnym wystąpiły pewne objawy, które można interpretować jako prodromy padaczki (od 6. roku życia częste bóle mięśniowe i refluks pęcherzowo-moczowodowy). Z powodu ostrego odmiedniczkowego

zapalenia nerek i czynnościowych zaburzeń pęcherza moczowego dziewczynka była trzykrotnie hospitalizowana (w 6., 8. i 9. roku życia). Choroba zaczęła się w 10. roku życia dziecka, a jej przebieg wyznaczają trzy etapy:

- etap I (10.–14. rok życia) – początek choroby z przebiegiem fazowym (okresami remisji i nawrotów napadów padaczkowych uogólnionych, wymagających hospitalizacji w oddziałach intensywnego nadzoru); w wyniku napadów i stanów padaczkowych oraz intensywnego leczenia farmakologicznego narastały uogólnione zaburzenia funkcji poznawczych (sposobności, pamięci, myślenia, języka), procesów emocjonalnych, sprawności motorycznych (niedowładność kończyn górnych i dolnych) oraz zaburzenia wegetatywne;
- etap II (15. rok życia) – ustąpienie napadów padaczkowych, stabilizacja stanu klinicznego, wycofanie się zaburzeń wegetatywnych i emocjonalnych;
- etap III (16.–26. rok życia) – częściowa restytucja sprawności motorycznych, funkcji poznawczych i sprawności językowych.

Na każdym z wyróżnionych etapów zmieniały się formy oddziaływań logopedycznych. W pierwszym etapie choroby logopeda stawał się częścią zespołu diagnostycznego i na podstawie specyfiki objawów zaburzeń językowych, komunikacyjnych i interakcyjnych oraz towarzyszącym im zaburzeń poznawczych, emocjonalnych i motorycznych wskazywał na ich mechanizmy neuropatologiczne. W drugim etapie choroby jego zadaniem było usprawnianie, przy wsparciu osób z najbliższego otoczenia oraz innych terapeutów, podstawowych funkcji motorycznych i percepcyjnych, aktywizowanie pacjentki do wchodzenia w interakcje społeczne, podtrzymywania i inicjowania kontaktu a także interpretowania i budowania komunikatów niewerbalnych i werbalnych. Celem terapii neurologopedycznej w ostatnim etapie choroby stało się przełamanie utrzymujących się deficytów w zakresie czynności językowych: rozumienia, mówienia, pisanie i czytania.

Przebieg choroby

Pierwszy atak padaczkowy nastąpił u 10-letniej wówczas dziewczynki po urazie głowy przy upadku ze schodów. Z wywiadu wynika, że dzień wcześniej dziewczynka była bliska zasłabnięcia. Ze względu na brak świadków niejasny jest związek przyczynowy zdarzeń (upadek ze schodów i w jego następstwie atak padaczki czy na skutek ataku padaczki upadek ze schodów). Głęboko nieprzytomne dziecko (4 punkty w skali *Glasgow Coma Scale* – GCS), ze wzmocnionym napięciem mięśniowym, sztywnością i objawem Babińskiego po stronie prawej przyjęto do Oddziału Intensywnej Terapii z rozpoznaniem: uraz głowy, wstrząśnienie i obrzęk mózgu. Zastosowano postępowanie obserwacyjno-zachowawcze i przepisano lek przeciwpadaczkowy (neurotop). Po kilku dniach hospitalizacji stan kliniczny dziewczynki poprawił się, wyniki badań neuroobrazowych nie wykazały zmian strukturalnych w mózgu, a w ponownej ocenie neurologicznej nie stwier-

dzono odchyień od normy. Dziewczynkę wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem oszczędzającego trybu życia. Po niespełna dwu miesiącach, w czasie wizyty kontrolnej, podjęto decyzję o odstawieniu leków przeciwpadaczkowych w związku z brakiem kolejnych napadów pojawiła się hipoteza o wystąpieniu zaburzeń rzekomopadaczkowych⁴⁰. Po kilkunastu godzinach od odstawienia leku u dziewczynki wystąpił masywny napad drgawkowy z utratą przytomności trwającą około 1 godziny. Pomimo przywrócenia leczenia przeciwpadaczkowego, napady i stany padaczkowe wymagające leczenia w oddziale intensywnego nadzoru powtarzały się z rosnącym nasileniem w ciągu kolejnych czterech lat. Z tego powodu była wielokrotnie hospitalizowana. Podejmowane próby modyfikacji leczenia farmakologicznego nie przyniosły efektu. Dziecko poddawano dalszej diagnostyce.

Wyniki badań klinicznych

Procedury diagnostyczne w przypadku padaczki są złożone. Diagnoza kliniczna prowadzona jest zwykle z wykorzystaniem następujących technik: wywiad od rodziny pacjenta, ukierunkowana obserwacja, badanie neurologiczne i neurofizjologiczne (video EEG), badania neuroobrazowe (CT, MRI, SPECT), badania metaboliczne, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, a także badanie neuropsychologiczne i badanie neurologopedyczne. W razie potrzeb prowadzone są dodatkowe konsultacje specjalistyczne, np. psychiatryczna, kardiologiczna, okulistyczna.

Dziewczynkę wielokrotnie poddawano kompleksowym badaniom w wielu placówkach specjalistycznych. Wyniki badań metabolicznych wykazywały pewne nieprawidłowości. Chromatografia oligosacharydów w moczu nie wskazała na wydalanie tych związków, wolne kwasy tłuszczowe w surowicy nie przekraczały normy, w granicach normy był też poziom fruktozy, ale poziom aminokwasów (glicyny, proliny, treoniny) był znacząco (4-krotnie) podwyższony. W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego wykluczono proces demielinizacji, nie stwierdzono obecności białka oligoklonalnego klasy IgG, a poziom kwasu mlekowego był prawidłowy. W badaniach biochemicznych wykluczono występowanie nabytych zespołów chorobowych: toksoplazmozy, listeriozy, boreliozy, a także zakażenie wirusem cytomegalii (CMV) i opryszczki (HSV1). W badaniu spojówki oka nie ujawniono cech spichrzania.

Badania elektrofizjologiczne wykazywały pewne nieprawidłowości. W badaniu potencjałów wywołanych w modalności wzrokowej (ang. *visual evoked potentials* – VEP) metodą stymulacji błyskiem świetlnym nie uzyskano odpowiedzi P100 z oka prawego, natomiast z oka lewego uzyskano zapis o znacznie wydłużonej

⁴⁰ E. BRODTKORB: *Common imitators of epilepsy*. "Acta Neurologica Scandinavica. Supplementum", 127 (196), s. 5–10; J. MARX, R. WALLS, R. HOCKBERGER: *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. Philadelphia, Elsevier Health Sciences 2010, s. 2228.

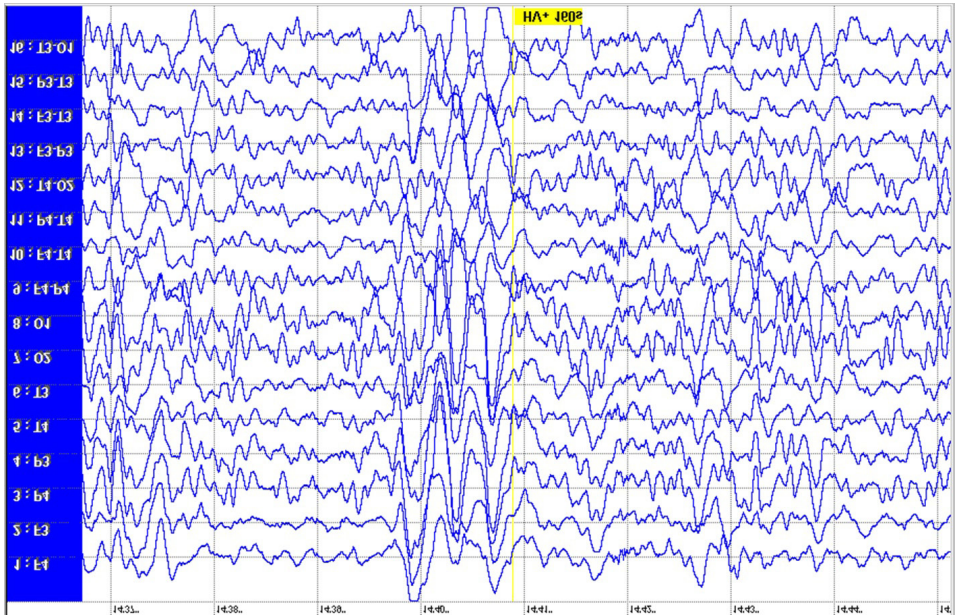
latencji odpowiedzi P100 (143,5 ms). Badanie somatosensorycznych potencjałów wywołanych (ang. *somatosensory evoked potentials* – SEP) ukazało prawidłowy kształt, amplitudę i latencje poszczególnych fal po lewej i prawej stronie. Badanie potencjałów wywołanych w modalności słuchowej (ang. *brainstem auditory evoked potential* – BAEP) uzyskano prawidłowe parametry składowych poszczególnych fal przy stymulacji ucha prawego i lewego.

Przeprowadzono też konsultacje specjalistyczne. W opinii psychiatry dziecko nawiązuje kontakt wzrokowy, nie wchodzi w kontakt werbalny i emocjonalny, nie reaguje na polecenia. Jako podłoże tych zaburzeń specjalista wskazał proces chorobowy o podłożu neurologicznym z zaznaczającym się postępującym otępieniem. Według psychologa klinicznego informacje o dotychczasowym przebiegu choroby, jak również charakter i nasilenie trudności poznawczych wskazują na istnienie wyraźnych deficytów typu organicznego, a obraz zaburzeń wydaje się odpowiadać procesowi otępiennemu. W badaniu przedmiotowym stwierdzono objawy uszkodzenia centralnego układu nerwowego.

Badania neuroobrazowe wskazywały na postępujący proces neurodegeneracyjny. Wyniki badania tomografii komputerowej głowy przeprowadzonego w trzecim roku choroby (22.03.2006 r.) nie wykazały cech patologicznych w obrębie struktur mózgowych. Natomiast badanie rezonansem magnetycznym wykonane z kontrastem w czwartym roku po zachorowaniu (10.12.2007 r.) wykazało umiarkowanie nasilone, nieadekwatne do wieku zanikowe ścieczenie warstwy korowej obu płatów czołowych i ciemieniowych. W obrębie struktur wewnątrzczaszkowych nie stwierdzono ognisk patologicznego wzmocnienia po podaniu środka kontrastowego, ujawniono natomiast w obu okolicach czołowych niewielkie poszerzenie przestrzeni płynowych przymózgowych. Morfologia spoidła wielkiego pozostawała bez zmian, nie wykazano też cech ektopii istoty szarej oraz zmian ogniskowych w okolicach hipokampa.

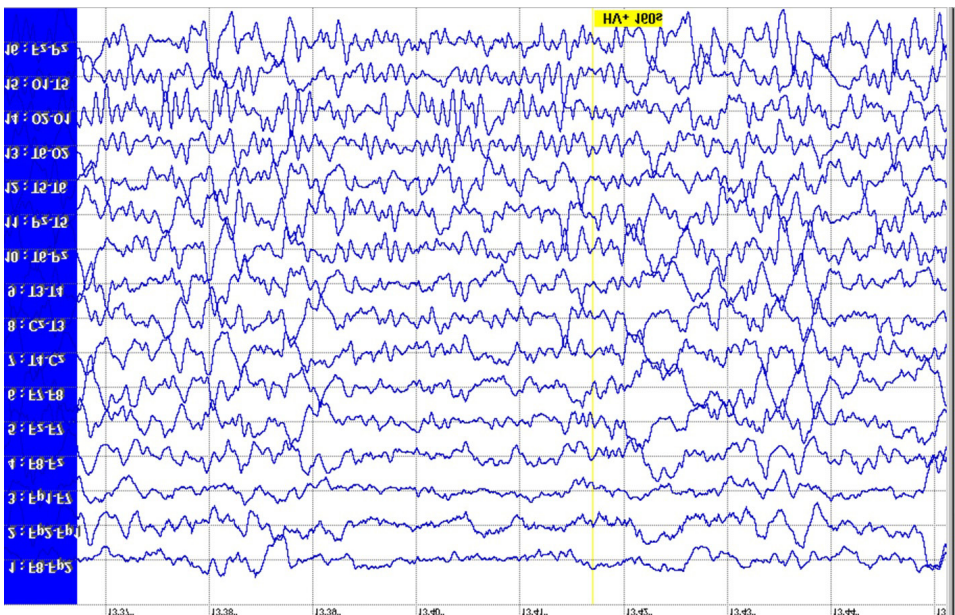
Badanie aktywności elektrofizjologicznej mózgu w kolejnych fazach choroby wykazywało zmieniający się obraz, który nie korelował ze stanem klinicznym. Pod koniec pierwszego roku choroby chociaż zapis EEG był głęboko zaburzony, to dziewczynka funkcjonowała prawidłowo w sferze poznawczej (rysunek 2). Kolejne badanie EEG, przeprowadzone w trzecim roku trwania choroby (rysunek 3) nie wykazuje tak wyraźnych nieprawidłowości. Najprawdopodobniej normalizacja zapisu nastąpiła w związku z zastosowanym leczeniem przeciwpadaczkowym.

W tym czasie dziewczynka wykazywała głębokie zaburzenia w sferze poznawczej. W piątym roku choroby, najpewniej wskutek modyfikacji leczenia farmakologicznego (keppra, lamitryn, furagin, lactulosum, vit. B complex, galopa, malix, neomycyna), ustąpiły napady padaczkowe, stan kliniczny dziewczynki zaczął się poprawiać, wycofały się zaburzenia w sferze wegetatywnej, polepszyła się sprawność motoryczna, powróciły reakcje emocjonalne, a w wyniku stymulacji i terapii neuropsychologicznej i neurologopedycznej sukcesywna poprawa następowała także w sferze poznawczej i językowej.



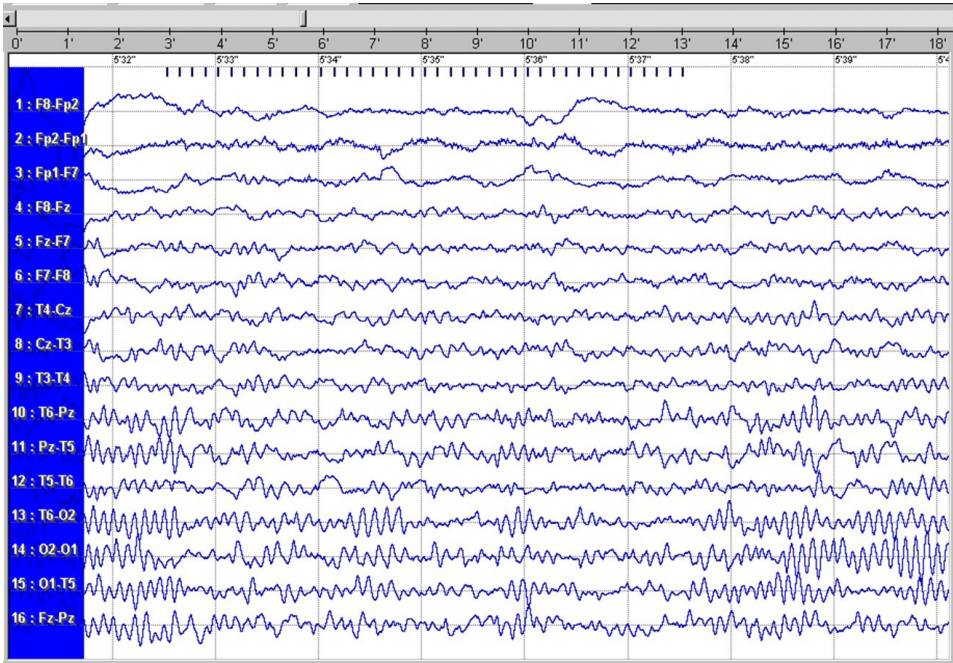
RYSUNEK 2. Zapis badania EEG dziewczynki wykonanego po roku od pierwszego napadu padaczki

ŹRÓDŁO: Archiwum autorki.



RYSUNEK 3. Zapis badania EEG dziewczynki wykonanego w trzecim roku choroby

ŹRÓDŁO: Archiwum autorki.



RYSUNEK 4. Zapis badania EEG dziewczynki wykonanego w piątym roku choroby

ZRÓDŁO: Archiwum autorki.

Badanie funkcjonalne video EEG przeprowadzone w czuwaniu podczas terapii kepprą i lamitrimem w piątym roku choroby, 17.01.2018 r. (rysunek 4) opisano następująco: zapis spoczynkowy zróżnicowany przestrzennie, modyfikowany niewielką ilością niskonapięciowej czynności szybkiej. Czynność podstawowa okresowa nieco nieregularna z dyskretnymi cechami asymetrii i asynchronii w homologicznych okolicach. W odprowadzeniach ciemieniowo-potylicznych dominuje czynność alfa 9–10 Hz o zmiennej amplitudzie 20–50 μV , tworząca okresowo dość długie odcinki regularnych wrzecion. W okolicach przednich przeważa niskonapięciowa czynność szybka beta. Reakcja zatrzymania zaznaczona, fotostymulacja bez istotnego wpływu na czynność bioelektryczną mózgu. We wnioskach wskazano na zapis o nieco nieregularnej, prawidłowo wyrażonej, należącej dla wieku czynności podstawowej, niewrażliwej na fotostymulację. Próby hiperwentylacji nie wykonano (brak współpracy ze strony pacjentki). Aktualny zapis nie wykazywał zmian zlokalizowanych i cech napadowych.

W badaniu elektromagnetycznym z 15.01.2018 r. podczas stymulacji włókien ruchowych i czuciowych badanych nerwów obwodowych uzyskano prawidłowe parametry przewodzenia. W mięśniu piszczelowym przednim i międzykostnym w spoczynku cisza elektryczna. Zapisu wysiłkowego nie wykonano (brak współpracy ze strony pacjentki).

Rozpoznanie kliniczne

W ciągu czterech lat trwania choroby dziewczynka była diagnozowana neurologicznie, kardiologicznie i psychiatrycznie, poddawana różnym badaniom instrumentalnym i konsultowana przez różnych specjalistów. Rozpoznanie kliniczne nie było jednoznaczne i oscylowało pomiędzy organicznym a psychogenym podłożem napadów padaczkowych. Niespecyficzny przebieg choroby, na który dodatkowo wpływ miała politerapia farmakologiczna, sprawiły, że dokumentacja leczenia zawiera rozpoznania częstokroć wykluczające się:

- 10.02.2003 r. – Uraz głowy. Wstrząśnienie mózgu.
- 9.04.2003 r. – Napad drgawkowy. Padaczka. Stan po urazie głowy.
- 17.08.2004 r. – Padaczka. Obserwacja neurologiczna.
- 4.06.2005 r. – Obserwacja w kierunku zespołu psychoorganicznego czołowego. Zaburzenia rozwoju intelektualnego. Stan po urazie głowy.
- 2.08. 2005 r. – Cerebrastenia pourazowa. Zaburzenia rozwoju emocjonalno-intelektualnego. Zaburzenia napadowe niepadaczkowe (tiki, parasomie).
- 23.09.2005 r. – Zaburzenia dysocjacyjne pod postacią zaburzeń ruchowych (F44.3). Padaczka w wywiadzie G40.0. Opóźniony i nieharmonijny rozwój intelektualny.
- 16.01.2006 r. – Obserwacja w kierunku postępującego schorzenia OUN G99.
- 24.01.2006 r. – Obserwacja w kierunku zespołu psychoorganicznego G99. Padaczka pod postacią napadów częściowych złożonych wtórnie uogólniających się G40. Stan po urazie głowy S09.
- 20.06.2006 r. – Cechy zespołu otępiennego dziecięcego. Reakcje inadaptacyjne okresu adolescencji uwarunkowane wieloczynnikową etiologią. Padaczka z mieszanymi napadami padaczkowymi i rzekomopadaczkowymi.
- 5.02.2008 r. – Padaczka. Zespół psychoorganiczny. Retencja moczu.

W dokumentacji ostatniego pobytu w szpitalu (8.01.–5.02.2008 r.), kiedy udało się wyciszyć napady padaczki i unormować stan kliniczny dziewczynki, stwierdzono, że dotychczasowy przebieg napadów oraz zakres narastających objawów neuropsychologicznych wskazują na deficyty o podłożu organicznym. Obraz zaburzeń psychicznych i jego dynamika wskazują na otępienie wieku rozwojowego w przebiegu padaczki o nieustalonej etiologii. Z wywiadu, obserwacji i dokumentacji klinicznej jednoznacznie wynika związek czasowy pomiędzy wystąpieniem pierwszych trudności a upadkiem i utratą przytomności oraz związek czasowy pomiędzy przerwami i zmianami w farmakoterapii a występowaniem napadów drgawkowych i nasileniem deficytów poznawczych.

Objawy zaburzeń poznawczych

Przed chorobą badana dziewczynka była najlepszą uczennicą w klasie. Na świadectwie szkolnym z czwartej klasy szkoły podstawowej z poszczególnych przedmiotów widnieją oceny bardzo dobre i celujące. W listopadzie 2004 roku, czyli po upływie półtora roku od pierwszego napadu, u dziewczynki wystąpiły pierwsze problemy z nauką wynikające z narastających problemów z uwagą, pamięcią, myśleniem, rozumieniem i tworzeniem złożonych wypowiedzi oraz sprawnością grafomotoryczną. Nauczyciele zgłaszali rodzicom, że dziewczynka traci wcześniej nabytą wiedzę, funkcje poznawcze i umiejętności językowe – jest spowolniona psychoruchowo, ma problemy z rozpoznawaniem kolorów, orientacją przestrzenną, rozumieniem złożonych poleceń, wykonywaniem działań matematycznych i zapisywaniem tekstu zgodnie z regułami ortografii. Z relacji rodziców wynika, że w tym okresie po wygranej w szkolnym konkursie szachowym, w ciągu kilku miesięcy dziewczynka utraciła umiejętność gry w szachy.

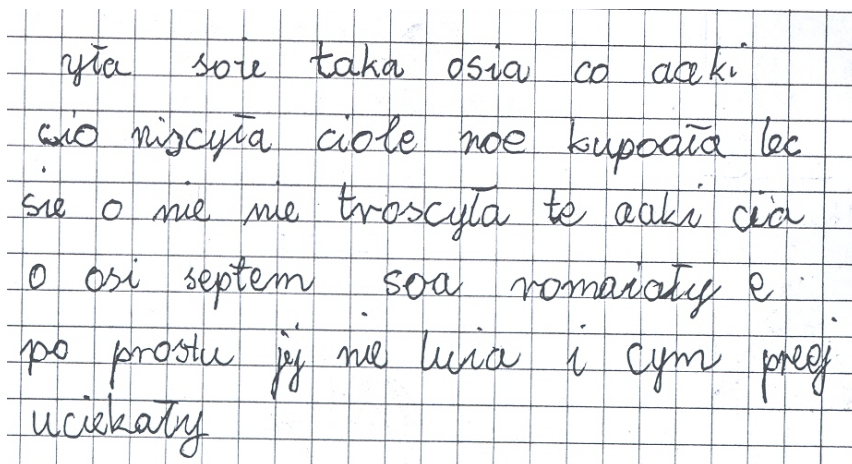
W badaniu inteligencji WISC-R z 22.12.2004 r. stwierdzono deficyty syntezy i analizy przestrzenno-wzrokowej, zaś w ocenie psychologicznej przeprowadzonej pół roku później (17.06.2005 r.) stwierdzono adynamię, spowolnione tempo pracy, osłabienie pamięci, niedostatek krytycyzmu, deficyty koordynacji wzrokowo-ruchowej. Analiza umiejętności, według kryterium obowiązującego programu nauczania, wykazała braki programowe w zakresie podstawowych kompetencji, zwłaszcza rozumienia czytanego tekstu, uogólniania i przyswajania wiadomości szkolnych, a także trudności w formułowaniu myśli, spowolnione tempo czytania, liczne błędy w zapisie wynikające z dysfunkcji wzrokowych i słuchowych. Ze względu na pogarszający się stan kliniczny (coraz częściej powtarzające się napady drgawek, brak poprawy w związku z zmianą leczenia przeciwpadaczkowego) i związaną z nim możliwość dalszych powikłań, a także w związku z spowolnionym tempem nabywania nowych umiejętności, wzmożoną męczliwością i trudnościami w efektywnym funkcjonowaniu w klasie szkolnej, od kwietnia 2005 roku zalecono kontynuowanie nauki w formie nauczania indywidualnego w domu, w wymiarze 10 godzin tygodniowo. W trosce o prawidłowy rozwój emocjonalno-społeczny uczennicy zalecono uczestnictwo w niektórych zajęciach szkolnych. Taki model kształcenia nie przyniósł żadnych efektów. Stan kliniczny dziewczynki pogarszał się z każdym tygodniem, a zaburzenia poznawcze gwałtownie się pogłębiały.

W kolejnym badaniu psychologicznym (3.07.2006 r.) zaobserwowano spowolnienie psychoruchowe, ograniczenie długości wypowiedzi i fluencji słownej, zaburzenia językowe na poziomie morfologii, fonetyki, składni, semantyki i pragmatyki, trudności z inicjowaniem wypowiedzi przy zachowanej adekwatności do sytuacyjnego i społecznego kontekstu rozmowy oraz prawidłowej artykulacji. Stwierdzono ponadto prozodię emocjonalną, utratę zdolności do interpretacji emocjonalnego znaczenia komunikatów i myślenia abstrakcyjnego oraz anomię. Głośne czytanie było zachowane, lecz bez zrozumienia treści tekstu. Pełne bada-

nie za pomocą skali WISC-R nie było możliwe ze względu na ogromną skalę deficytów neuropsychologicznych i neurolingwistycznych. W 2007 roku podjęto decyzję o kształceniu specjalnym dla dzieci z chorobą przewlekłą. Od tego czasu była pod opieką pedagoga specjalnego i neurologopedy, którzy w trakcie zajęć terapeutycznych stymulowali funkcje percepcyjne oraz sprawności językowe dziewczynki. Pomimo tych oddziaływań możliwości poznawcze dziewczynki gwałtownie się pogarszały.

W lipcu 2007 roku w próbie przepisywania tekstu stwierdzono występowanie oznak rozpadu wzrokowo-ruchowych wzorców wyrazów. Rysunek 5 przedstawia efekt przepisywania następującego tekstu:

Była sobie taka Zosia, co zabawki wciąż niszczyła. Ciągle nowe kupowała, lecz się o nie nie troszczyła. Te zabawki wciąż o Zosi szeptem z sobą rozmawiały, że po prostu jej nie lubią i czym prędzej uciekały.



RYСУNEK 5. Próba przepisywania tekstu przeprowadzona w czwartym roku choroby

ŹRÓDŁO: Archiwum autorki.

Zaburzenia percepcji dotyczyły również modalności słuchowej. W tekście pisanym pod dyktando uwidoczniły się trudności w różnicowaniu opozycji fonologicznej: dźwięczność – bezdźwięczność głosek, a ponadto utrata wzrokowych i czuciowo-ruchowych wzorców wyrazów, stąd brak wielkich liter na początku zdań, znaków diakrytycznych itp. (rysunek 6). Tekst dyktanda brzmiał następująco:

Przed kioskiem stała kolejka długa jak wąż boa. Kasia stanęła na końcu. Z nieba lała się woda. Ludzie kulili się pod parasolami. Kasi parasol jest najładniejszy, ma kolor zielony i jest w złote rybki. Obok Kasi stała smutna Ola, która zapomniała swojej parasolki. Oli bardzo podoba się parasol Kasi.

pszet kjoskjem stat kolejk tłuaka
 jak fonsa poa. kasia staneta na
 koncu. s niepa lata sie foto. lucie
 kulili sie po parasolami. kasi
 paraso jest najlatniejisy ma kolor
 zielony i jest f state rybeki. opak
 kasi stala smutna dla kturwa
 zapomniata sfojej parasolki. oli partse
 potopa sie paraso kasi.

RYСУNEK 6. Próba pisania ze sluchu przeprowadzona w czwartym roku choroby

Zródło: Archiwum autorki.

W krótkim czasie dalszy regres w rozwoju dziewczynki objął wszystkie funkcje poznawcze. Wystąpiła pełna agnozja wzrokowa, słuchowa i czuciowa, apraksja, agrafia, aleksja i akalkulia, aprozodia, głęboka afazja sensoryczno-motoryczna, a następnie mutyzm kinetyczny i amnezja. Zaburzenia obejmowały coraz szersze sfery funkcjonowania dziewczynki, postępowała utrata funkcji orientacyjnych i sprawności czuciowo-ruchowych (osłabienie napięcia mięśniowego, trudności w oddychaniu i połykaniu, brak czucia w kończynach górnych i dolnych, narastające ograniczenia w zakresie samoobsługi i lokomocji – aż do utraty zdolności samodzielnego poruszania się i pionizacji), nasilała się wrażliwość sensoryczna (foto- i fonofobia), narastały też zakłócenia funkcji wegetatywnych (senność, utrata smaku, brak pragnienia i łaknienia, utrata kontroli nad czynnościami fizjologicznymi, zatrzymanie moczu – cewnik, wypróżnianie wspomagane lewatywą). Przez cały okres nasilania się objawów patologii mózgowej nie obserwowano objawów psychotycznych ani zaburzeń afektywnych.

W ocenie psychologa klinicznego z 4.02.2008 r. dziewczynka nie nawiązuje kontaktu logicznego, który pozwalałby na przeprowadzenie standardowego badania neuropsychologicznego. W reakcji na polecenia słowne jedynie chwilowo skupia wzrok na twarzy mówiącego, nie jest jednak w stanie zrealizować

żadnego komunikatu. Na instrukcje słowne wsparte gestem podejmuje częściową współpracę (np. automatycznie porusza ciałem przy ubieraniu lub zarzuca ręce na ramiona osoby, przy zmianie pozycji w łóżku). Żywiej reaguje na treści o dużym znaczeniu emocjonalnym – patrzy na matkę, przytula się do niej. Ruchem głowy i nieartykułowanymi dźwiękami komunikuje zaprzeczenie przy pytaniach matki typu: *Czy coś cię boli?* W tym okresie nastroj dziewczynki jest wyrównany, rzadko obserwuje się żywsze reakcje emocjonalne takie jak okazywanie niepokoju czy niezadowolenia. W trakcie biopsji spojówki, pomimo znacznego dyskomfortu, reakcja obronna dziewczynki ograniczała się do grymasów twarzy i cichych wokalizacji.

Podjęta na początku 2008 roku kolejna próba zmiany leczenia farmakologicznego przyniosła długo oczekiwaną poprawę w funkcjonowaniu pacjentki. Dziewczynka zaczęła sygnalizować potrzeby fizjologiczne, odczuwać smak (preferowało ulubione potrawy), poprawiła się sprawność jej prawej i lewej ręki, ustąpiła nadwrażliwość na dźwięki i światło, pojawiły się żywsze reakcje emocjonalne. Zaczęła też wchodzić w kontakt z innymi, posługując się gestami.

Diagnoza i terapia neurologopedyczna

W wyniku diagnozy neurologopedycznej przeprowadzonej u dziewczynki w czwartym roku choroby stwierdzono głębokie, postępujące i niespecyficzne zaburzenia mowy w przebiegu procesu otępiennego. Otępienie jest to zespół objawów chorobowych charakteryzujących się utratą sprawności intelektualnej oraz dezintegracją zachowania i osobowości. Główną przyczyną tego procesu są zmiany organiczne w mózgu. Proces otępienny u dziecka chorego na padaczkę może być rozpoznany wówczas, gdy pojawiające się objawy chorobowe były poprzedzone prawidłowym okresem jego rozwoju ruchowego i psychicznego.

Otępienie w przypadku badanej dziewczynki przyjęło postać najcięższą. Objawiało się jako szybko postępująca utrata wszystkich wykształconych umiejętności i całej nabytej wiedzy, głębokie zaburzenia funkcji pamięci w zakresie przypomnienia i zapamiętywania, spowolnienie, a następnie destrukcja procesów myślowych, upośledzenie i zanik krytycyzmu i uczuciowości wyższej, chwiejność procesów afektywnych, bezradność, upośledzenie i zanik sprawności ruchowej oraz narastające zaburzenia mowy aż do mutyzmu akinetycznego.

Obraz kliniczny zaburzeń wynikał ze zmian neuropatologicznych o charakterze zarówno organicznym (zanik tkanki mózgowej), jak i funkcjonalnym (zaburzenia aktywności bioelektrycznej mózgu, intensywne polifarmakoterapia). Ponadto głębokość zaburzeń oraz ich dynamika wiązały się z czynnikami społecznymi (sytuacja społeczna, młody wiek, stymulacja w trakcie edukacji i wielospecjalistycznej terapii oraz aktywność własna). Ujawnienie się choroby w wieku szkolnym wiązało się z ryzykiem nieprawidłowego rozwoju osobowości i zaburzeń zachowania. Jednak do takich objawów nie doszło, najprawdopodobniej w związku ze znacznym

stopniem dojrzałości układu nerwowego osiągniętym przed zachorowaniem, wielkimi zmianami strukturalnymi w mózgu, osobniczymi właściwościami dziedziczno-genetycznymi oraz prawidłowym oddziaływaniem środowiska rodzinnego.

Znaczna dynamika ustępowania zaburzeń językowych i poznawczych była istotną przesłanką pozytywnych rokowań w zakresie usprawniania logopedycznego i terapii neuropsychologicznej. W procesie edukacyjno-rewalidacyjnym dziewczynka sukcesywnie przełamywała swoje deficyty poznawcze i językowe. Utrudnienia w codziennym funkcjonowaniu i przyswajaniu materiału językowego były najsilniej związane z zaburzeniami percepcji wzrokowej i nietrwałością słuchowych wzorców wyrazów. Obserwowany postęp w opanowywaniu sprawności językowych pozwalał przypuszczać, że kontynuowanie intensywnej terapii w ciągu kolejnych lat daje szansę na dalszą poprawę funkcji poznawczych i sprawności funkcjonalnych.

Program terapii był systematycznie realizowany w warunkach gabinetowych i domowych – przy współpracy rodziny i nauczycieli. W procesie terapii zalecono też korzystanie z narzędzi multimedialnych (komputera, sprzętu nagrywającego) i wykorzystywanie aferentacji ruchowo-czuciowej w utrwalaniu słuchowych wzorców mowy i percepcji materiału wzrokowego. Wielospecjalistyczna terapia skutecznie wpłynęła na poprawę w funkcjonowaniu dziewczynki w sferze motorycznej, społeczno-emocjonalnej i poznawczo-językowej. Zintegrowany model rehabilitacji, poprzez ukierunkowanie procesów fizjologicznej neuroplastyczności, pozwolił na znaczne wyrównanie deficytów poznawczych i językowych, a stymulowanie aktywności życiowej – na wykształcenie strategii neurokompensacyjnych umożliwiających funkcjonowanie w systemie szkolno-rówieśniczym i pokonywanie kolejnych etapów edukacji.

W 16. roku życia dziewczynka została poddana ponownej ocenie psychologicznej, w której wskazano na występowanie specyficznych zaburzeń w sferze percepcji (agnozja wzrokowa) i mowy (afazja sensoryczno-motoryczna) przy dobrym potencjale intelektualnym, co było warunkiem powrotu do kształcenia w systemie szkoły masowej. Dziewczynka ukończyła edukację na poziomie gimnazjum, następnie uczęszczała do szkoły średniej. Z wysokimi wynikami ukończyła naukę na kierunku technik masażysta i z powodzeniem zdała egzamin potwierdzający kwalifikacje zawodowe.

Obecnie niektóre konsekwencje choroby utrzymują się. Występuje aleksja spowodowana zaburzeniami gnoźji wzrokowej, co badana kompensuje, obrysowując kształt liter w czytanych słowach. Taka technika pozwala z powodzeniem zdekodować zapisany tekst, ale bardzo wydłuża czas czytania. Dziś, by usprawnić czytanie, pacjentka korzysta z urządzenia lektorskiego. Sprawność ruchową ogranicza niedowład prawej stopy, w wyniku którego kobieta walczy z nadmiernym napięciem mięśni i z pogłębiającym się przykurczem, który utrudnia chodzenie i powoduje bardzo uciążliwy ból. Dlatego na co dzień zaopatrzona jest w specjalistyczną ortezę i regularnie uczęszcza na zajęcia rehabilitacyjne.

Od kilku lat jej największą pasją jest badanej pływaniu. Zdobyła uprawnienia instruktora pływania oraz ratownika wodnego. Wciąż podnosi swój poziom sportowy i w pływaniu ma wiele osiągnięć na szczeblu ogólnopolskim w sporcie osób niepełnosprawnych, w tym medale mistrzostw Polski. Nieustanna rehabilitacja i ciągły rozwój pozwalają jej osiągać założone cele i budować swoją pozycję społeczną. Dzięki codziennej pracy, długotrwałej rehabilitacji, wsparciu wielu osób i instytucji dziś może mówić, chodzić, uczyć się, uprawiać sport, cieszyć się życiem, wyznaczać cele i dążyć do ich realizacji. Nie traci też wiary w dalszą poprawę swoich sprawności i chce do niej dążyć: Mówi tak: „Ciągle wierzę, że powrót do pełnej sprawności jest jeszcze możliwy, ponieważ brakuje mi jej każdego dnia”.

Neurodegradacja a neurokompensacja

W okresie rozwoju w mózgu dziecka dokonuje się specjalizacja i organizacja procesów psychicznych. Padaczka może doprowadzić do zakłóceń w funkcjonalnej organizacji układu nerwowego. W takich przypadkach szczególne znaczenie ma zjawisko neuroplastyczności, dzięki któremu następuje dostosowanie działania układu nerwowego do zmian środowiska zarówno wewnętrznego, jak też wewnętrznego, a także naprawa skutków patologicznych wyładowań w obrębie układu nerwowego. W przebiegu zaburzeń rozwojowych specjalizacja półkulowa może ulegać daleko idącemu przystosowaniu i przeorganizowaniu. Dla podkreślenia specyfiki zjawiska reorganizacji funkcji niektórzy badacze posługują się pojęciem atypowego rozwoju mózgu (ang. *atypical brain development* – ABD)⁴¹.

W sytuacji patologii rozwoju dochodzi zawsze do sprzężenia różnych mechanizmów zakłócających fizjologiczny rozwój dziecka, nakładania się pierwotnych i wtórnych objawów zaburzeń oraz efektów działania procesów adaptacyjno-kompensacyjnych. Taki stan rzeczy sprawia, że u dzieci w wieku rozwojowym powstaje złożony i zindywidualizowany obraz kliniczny patologii mowy, następują w nim ciągle zmiany jako efekt procesów neuroplastyczności i neurokompensacji.

Ze względu na mechanizm aktywizujący procesy związane z plastycznością w mózgu wyróżnia się sześć jej typów⁴²:

1. Plastyczność rozwojowa – zdolność rozwijającego się mózgu do tworzenia wielu nowych połączeń nerwowych w związku z przyswajaniem różnych sprawności (np. z opanowywaniem umiejętności chodzenia, rozwojem mowy), która zapewnia dostosowanie się młodego organizmu do środowiska w wyniku interakcji z nim. Na dynamiczne procesy neuroplastyczne w wieku roz-

⁴¹ *Neuropsychologia kliniczna dziecka. Wybrane zagadnienia*. Red. A.R. BORKOWSKA, Ł. DOMAŃSKA. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 2007.

⁴² J. PANASIUK: *Terapia zaburzeń mowy u chorych neurologicznie a mechanizmy neuroplastyczności*. W: *Diagnoza i terapia logopedyczna osób dorosłych i starszych*. Red. M. MICHALIK. W: „Nowa Logopedia”. T. 5. Kraków, Collegium Columbinum 2014, s. 41–65.

wojowym wpływ ma zarówno ekspresja określonych genów, jak i właściwy poziom pobudzania neuronów przez bodźce otoczenia. Najważniejszą cechą rozwojowej neuroplastyczności jest zjawisko nadprodukcji oraz obumierania komórek nerwowych (apoptoza), a wraz z nim zanikanie niewykorzystywanych funkcjonalnie połączeń synaptycznych.

2. **Plastyczność kompensacyjna (pouszkodzeniowa)** – zdolność uszkodzonego mózgu dziecka lub dorosłego do tworzenia nowej sieci połączeń nerwowych, dzięki którym następuje przejście funkcji uszkodzonej tkanki nerwowej przez inną, nieuszkodzoną strukturę, a w konsekwencji odzyskanie określonych sprawności, np. rozumienia lub tworzenia wypowiedzi. W przypadku uszkodzenia układu nerwowego w mózgu zachodzą jednocześnie dwa antagonistyczne procesy – dezintegracji połączeń, w wyniku zmian zwyrodnieniowych, oraz kompensacji, która jest skutkiem neuroplastyczności i która może następować nie tylko bezpośrednio po uszkodzeniu, ale też w okresie odległym od zachorowania.
3. **Plastyczność wywołana wzmożonym doświadczeniem** – zdolność zdrowego lub uszkodzonego mózgu do przekształcania się pod wpływem wzmożonego doświadczenia czuciowego lub ruchowego, kiedy określone szlaki neuronalne są wzmacniane przez ciągłe powtórzenia.
4. **Plastyczność związana z uczeniem się i pamięcią** – zdolność zdrowego lub uszkodzonego mózgu do tworzenia nowych ścieżek neuronalnych w wyniku powtarzania czynności i utrwalania ich w pamięci. Reakcje organizmu na zachodzące w otoczeniu zmiany kształtują się wraz z nabywanym w życiu osobniczym doświadczeniem i warunkują zdolność uczenia się i zapamiętywania.

Plastyczność występująca przy powstawaniu uzależnień – ewolucyjna zdolność organizmu do powielania zyskownych czynności, kiedy w wyniku pobudzenia w układzie dopaminergicznym (nagrody) powstają nowe drogi neuronalne i następuje utrwalenie pewnego zachowania. Substancje powodujące uzależnienia (np. kofeina, nikotyna) są neuroprzekaznikami, ich obecność wzmacnia połączenia synaptyczne.

Plastyczność patologiczna – występuje np. przy epileptogenezie, bólu neuropatycznym, doprowadza do zakłócenia i rozpadu ukształtowanych połączeń umożliwiających równowagę organizmu i jego właściwe funkcjonowanie.

Neuroplastyczność zależy od dwu istotnych czynników:

- okresów krytycznych,
- rodzaju aktywności⁴³.

Dojrzewanie mózgu w ontogenezie następuje poprzez wywołanie plastycznych zmian rozwojowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Możliwe jest tylko

⁴³ D.H. HUBEL, T.N. WIESEL: *Early exploration of the visual cortex*. "Neuron" 1998, vol. 20, no. 3, s. 401-402.

w przypadku działania konkretnych bodźców w ściśle określonym czasie, tak zwanym okresie krytycznym dla danej funkcji. Jeżeli odpowiedni rodzaj stymulacji mózgu nie wystąpi na danym etapie rozwoju, wówczas potencjalne możliwości mózgu w określonym zakresie mogą zostać utracone lub znacznie ograniczone. Przetrawianie nowo powstałych połączeń jest zależne od funkcjonalnej aktywności mózgu, stąd istotny wpływ na plastyczność ośrodkowego układu nerwowego ma stymulowanie mózgu w czasie jego rozwoju poprzez dobór określonych form aktywności.

Zasada okresu krytycznego odnosi się do rozwoju funkcji wzrokowych, słuchowych, dotykowych, jak również do rozwoju wyższych czynności poznawczych, w tym zdolności językowych. Przyjmuje się, że okresem krytycznym dla pełnego opanowania języka jest 14. rok życia. Szczególne możliwości plastycznej regeneracji połączeń występują w przypadku młodego, dojrzewającego mózgu. Wówczas nawet głębokie zaburzenia funkcji spowodowane rozległym uszkodzeniem zarówno wyspecjalizowanych ośrodków korowych, jak i struktur podkorowych mogą zostać skompensowane⁴⁴.

Zdolność dojrzewającego mózgu do zmian w schematach połączeń wiązać należy z dużą w tym okresie życia labilnością cytoszkieletu oraz dynamiką wzrostu i rozgałęziania się aksonów i dendrytów. Utworzone połączenia mogą podlegać modyfikacji w związku z rodzajem aktywacji dróg nerwowych przez napływające z otoczenia bodźce.

Wnioski

Padaczka zaburza działanie mózgu, jej leczenie również nie pozostaje bez wpływu na funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego. Mózg jest odpowiedzialny za ludzkie poznanie, a wskutek zaburzeń jego aktywności bioelektrycznej następuje zakłócenie procesów poznawczych. W następstwie ciężkiej padaczki u dziecka może postępować proces otępienny. Jedynie skuteczne leczenie farmakologiczne i systemowa rehabilitacja ujawniają znaczenie współistniejących mechanizmów neuroplastyczności i neurokompensacji, które warunkują możliwość powrotu do zdrowia i poprawy globalnego funkcjonowania.

Wbrew stereotypowej opinii, należy stwierdzić, że terapia logopedyczna w przypadkach zaburzeń mowy u dzieci z uszkodzeniami mózgu może przynosić znaczące efekty. Plastyczność mózgu ma bowiem charakter uniwersalny, gdyż oznacza, że czynności samonaprawcze zachodzą w każdym przypadku zmian patogennych, obejmując wszystkie poziomy w strukturze i funkcji centralnego układu nerwowego (molekularny, metaboliczny, fizjologiczny, funkcjonalny, makrostrukturalny), a w końcu i poziom behawioralny. Występują, co prawda, ograniczenia kompensacji, związane z występowaniem antagonistycznego proce-

⁴⁴ M. Musso et al.: *Training-induced brain plasticity*. "Brain" 1999, t. 122, s. 1781-1790.

su – dezintegracji, ponadto cecha plastyczności współlistnieje z cechą specjalizacji strukturalnej i funkcjonalnej, a ich role są niekompatybilne. Najbardziej złożone w rozwoju filo- i ontogenetycznym funkcje, a do takich należy mowa, mają złożoną specjalizację i natrafiają na duże ograniczenia plastyczności. Istotnym, chociaż rzadko wskazywanym czynnikiem wpływającym na dynamikę procesu plastyczności jest działanie predyspozycji genetycznych, kształtujących zasady ogólnej aktywności mózgu.

W planowaniu procedur terapii logopedycznej należy uwzględnić współwystępujące z deficytami językowymi zakłócenia rozwoju pozostałych sfer funkcjonowania dziecka. Kiedy zaburzenia mowy są głębokie lub towarzyszą im uogólnione trudności w zakresie rozwoju innych wyższych funkcji psychicznych, należy oddziaływać na wszelkie sfery funkcjonowania dziecka, poddając je terapii ogólnorozwojowej, prowadzonej w czasie zajęć słuchowo-ruchowych, wzrokowo-ruchowych i innych, stymulujących rozwój procesów psychomotorycznych i emocjonalno-motywacyjnych. Odpowiednio zaprogramowana terapia umożliwi dzieciom złagodzenie bądź wyrównanie deficytów i pełne uczestnictwo w życiu społecznym.

Bibliografia

- AUSTIN J.K., DUNN D.W.: *Progressive behavioral changes in children with epilepsy*. "Progress in Brain Research" 2002, vol. 135, s. 419–427.
- BAULAC M. et al.: *Epilepsy priorities in Europe: A report of the ILAE-IBE Epilepsy Advocacy Europe Task Force*. "Epilepsia" 2015, no. 56 (11), s. 1687–1695.
- BERG A.T. et al.: *Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009*. "Epilepsia" 2010, no. 51 (4), s. 676–685.
- BERGEY G.K.: *Neurostimulation in the treatment of epilepsy*. "Experimental Neurology" 2013, no. 244, s. 87–95.
- BIRBECK G.L. et al.: *Seizure reduction and quality of life improvements in people with epilepsy*. "Epilepsia" 2002, no. 43 (5), s. 535–538.
- BRODTKORB E.: *Common imitators of epilepsy*. "Acta Neurologica Scandinavica. Supplementum" 127 (196), s. 5–10.
- DAVIES S., HEYMAN I., GOODMAN R.: *A population survey of mental health problems in children with epilepsy*. "Developmental Medicine & Child Neurology" 2003, no. 45 (5), s. 292–295.
- DUNCAN J.S.: *Epilepsy surgery*. "Clinical Medicine" 2007, no. 7 (2), s. 137–142.
- Dziecko niepełnosprawne w rodzinie*. I. OBUCHOWSKA. Warszawa, Wydaw. Szkolne i Pedagogiczne 1991.
- EADIE M.J.: *Shortcomings in the current treatment of epilepsy*. „Expert Review of Neurotherapeutics” 2012, no. 12 (12), s. 1419–1427.
- FISHER R.S. et al.: *ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy*. "Epilepsia" 2014, no. 55 (4), s. 475–482.

- FISHER R. et al.: *Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE)*. "Epilepsia" 2005, no. 46 (4), s. 470–472.
- FORSGREN L. et al.: *The epidemiology of epilepsy in Europe – a systematic review*. "European Journal of Neurology" 2005, no. 12 (4), s. 245–253.
- GRABIAS S.: *Logopedia – nauka o biologicznych uwarunkowaniach języka i zachowaniach językowych*. „Logopedia” 2010/2011, t. 39/40, s. 9–34.
- HITIRIS N. et al.: *Mortality in epilepsy*. „Epilepsy Behavior” 2007, no. 10 (3), s. 363–376.
- HOFFMAN-ZACHARSKA D.: *Encefalopatie padaczkowe – diagnostyka następnej generacji*. „Neurologia Dziecięca” 2017, vol. 26, nr 52, s. 75–83.
- HUBEL D.H., WIESEL T.N.: *Early exploration of the visual cortex*. „Neuron” 1998, vol. 20, no. 3, s. 401–402.
- KOŚCIELSKA M.: *Psychologiczne problemy padaczki u dzieci*. Warszawa, PWN 1976.
- KOZŁOWSKA M.: *Standard postępowania logopedycznego w przypadku dzieci z padaczką*. Red. S. GRABIAS, J. PANASIUK, T. WOŹNIAK. Lublin, Wydaw. Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej 2015, s. 347-362.
- KOZŁOWSKA M., CHROŚCIŃSKA-KRAWCZYK M.: *Padaczka. Zaburzenia językowe u dzieci z padaczką*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. Red. S. GRABIAS, Z.M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej 2012, s. 397–411.
- KOZŁOWSKA M., PANASIUK J.: *Narzędzie lingwistyczne do oceny zaburzeń poznawczych u dzieci z padaczką*. W: *Metody i narzędzia lingwistyczne w logopedii*. Red. M. KUROWSKA, E. WOLAŃSKA. W: „Z Prac Towarzystwa Kultury Języka”. T. 12. Warszawa, Elipsa 2015, s. 183–195.
- KOZŁOWSKA M., PANASIUK J.: *Zaburzenia rozwoju ruchowego, poznawczego i komunikacyjnego u dzieci z padaczką*. W: *Innowacje w fizjoterapii*. Red. M. OLSZÓWKA, R. KARPIŃSKI. Lublin, Wydaw. Fundacji TYGIEL 2015, s. 120-135.
- LEVISOHN P. M.: *The autism-epilepsy connection*. "Epilepsia" 2007, no. 48, Supplement 9, s. 33–35.
- MAGIORKINIS E., SIDIROPOULOU K., DIAMANTIS A.: *Hallmarks in the History of Epilepsy: From Antiquity Till the Twentieth Century*. W: *Novel Aspects on Epilepsy*. Red. H. FOYACA-SIBAT. Rijeka, InTech 2011.
- MARX J., WALLS R., HOCKBERGER R.: *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. Philadelphia, Elsevier Health Sciences 2010.
- MICHAŁOWICZ R.: *Padaczka we wczesnych okresach rozwoju dziecka*. „Epileptologia” 2005, t. 13, s. 39–50.
- MICHAŁOWICZ R., JÓŹWIAK S.: *Okres niemowlęcy i wczesnodziecięcy (poniemowlęcy)*. W: *Padaczka i inne stany napadowe u dzieci*. Red. R. MICHAŁOWICZ. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2001, s. 88–102.
- MICHAŁOWICZ R., ŚLENZAK J.: *Choroby układu nerwowego dzieci i młodzieży*. Warszawa, PWN 1985.
- Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. ICD-10*. Przeł. R. TOPÓR-MĄDRY et al. Kraków, Vesalius 1994. Fundacja Szkoły Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Jagiellońskiego 1994.
- MUSSO M. et al.: *Training-induced brain plasticity*. "Brain" 1999, no. 122, s. 1781–1790.
- Neuropsychologia kliniczna dziecka. Wybrane zagadnienia*. Red. A.R. BORKOWSKA, Ł. DOMAŃSKA. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 2007.
- Padaczka i inne stany napadowe u dzieci*. Red. R. MICHAŁOWICZ. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2001.
- Padaczka i inne zaburzenia napadowe u dzieci*. Red. D. DUNIN-WĄSOWICZ. Warszawa, Medical Tribune Polska 2013.
- PANASIUK J.: *Neurologiczne uwarunkowania rozwoju mowy*. W: *Wczesna interwencja logopedyczna*. Red. K. KACZOROWSKA-BRAY, S. MILEWSKI. Gdańsk, Harmonia Universalis 2016, s. 36–53.

- PANASIUK J.: *Postępowanie logopedyczne w przypadku alalii i niedokształcenia mowy o typie afazji*. W: *Logopedia. Standardy postępowania*. Red. S. GRABIAS, J. PANASIUK, T. WOŹNIAK. Lublin, Wydaw. Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej 2015, s. 309-345.
- PANASIUK J.: *Sprawności interakcyjne i komunikacyjne jako kryteria różnicowania zaburzeń rozwojowych*. W: *Interakcyjne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy*. Red. M. MICHALIK, A. SIUDAK, H. PAWŁOWSKA-JAROŃ. W: „Nowa Logopedia”. T. 4. Kraków, Collegium Columbinum 2013, s. 81-105.
- PANASIUK J.: *Terapia zaburzeń mowy u chorych neurologicznie a mechanizmy neuroplastyczności*. W: *Diagnoza i terapia logopedyczna osób dorosłych i starszych*. Red. M. MICHALIK. W: „Nowa Logopedia”. T. 5. Kraków, Collegium Columbinum 2014, s. 41-65.
- PANAYIOTOPOULOS C.P.: *The new ILAE report on terminology and concepts for organization of epileptic seizures: a clinician's critical view and contribution*. „Epilepsia” 2011, no. 52 (12), s. 2155-2160.
- POPIELARSKA, E. SZCZEPANIK E.: *Zaburzenia psychiczne w padaczce*. W: *Psychiatria wieku rozwojowego*. Red. A. POPIELARSKA, M. POPIELARSKA. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2000, s. 301-308.
- Psychiatria wieku rozwojowego*. Red. A. POPIELARSKA, M. POPIELARSKA. Warszawa, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich 1989.
- SŁOWIŃSKA M., JÓZWIĄK S.: *Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu padaczki w przeszłości oraz wyzwania współczesnej epileptologii*. „Neurologia Dziecięca” 2017, vol. 26, nr 53, s. 11-17.
- THURMAN D.J. et al.: *ILAE Commission on, Epidemiology. Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy*. „Epilepsia” 2011, no. 52, Supplement 7, s. 2-26.
- VINGERHOETS G.: *Cognitive effects of seizures*. „Seizure” 2006, no. 15, s. 221-226.
- ZAJĄC A. et al.: *Symptomatologia padaczki częściowej u dzieci*. „Epileptologia” 2005, no. 13, s. 199-213.