

BIOLOGICZNE UWARUNKOWANIA  
ROZWOJU I ZABURZEŃ MOWY



NOWA LOGOPEDIA, TOM 2



BIOLOGICZNE  
UWARUNKOWANIA  
ROZWOJU I ZABURZEŃ  
MOWY

MONOGRAFIA WIELOAUTORSKA  
pod redakcją  
Mirośława Michalika



Collegium Columbinum

Kraków 2011

Recenzent tomu  
prof. dr hab. Stanisław Milewski, Uniwersytet Gdański

Rada Naukowa Serii  
Jagoda Cieszyńska-Rożek, Marta Korendo, Zdzisława Orłowska-Popek  
Jan Ożdżyński, Halina Pawłowska-Jaroń, Danuta Pluta-Wojciechowska  
Teodozja Rittel, Anna Skoczek, Sławomir Śniatkowski,  
Ewa Zawisza-Masłyk, Tomasz Zyss

Rada Redakcyjna Serii  
Mirosław Michalik, Anna Siudak

Redakcja merytoryczna  
Mirosław Michalik

Rysunek na okładkę wykonała: Aleksandra Warlewska  
Projekt okładki: Agnieszka Walecka-Rynduch  
Redaktor Wydawnictwa: Elżbieta Białoń  
Redaktor techniczny: Jacek Zaryczny

Wydanie publikacji dofinansował  
Małopolski Oddział  
Polskiego Towarzystwa Logopedycznego

© Małopolski Oddział  
Polskiego Towarzystwa Logopedycznego, Kraków 2011  
© Collegium Columbinum, Kraków 2011

Wydawca: Collegium Columbinum  
31-831 Kraków, ul. Fatimska 10  
tel./fax: (+48) 12 641-42-54  
32-720 Nowy Wiśnicz, ul. Zamkowa 10 (*Palais Valdolfo*)  
tel./fax: (+48) 14 685-54-65  
www.columbinum.com.pl  
columbinum@columbinum.com.pl



ISBN 978-83-7624-085-5  
ISSN 2299-9426

## SPIS TREŚCI

<b>Wstęp</b> (Miroslaw Michalik)	7
<b>Część I</b>	
<b>Biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy – zagadnienia ogólne</b>	11
<b>Miroslaw Michalik</b> <i>Nowa Logopedia</i> a biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy	13
<b>Jagoda Cieszyńska-Rożek</b> Terapia neurobiologiczna zaburzeń komunikacji językowej	25
<b>Tomasz Zyss</b> Neurofizjologiczne podłoże procesu mówienia – rola somatosensorycznej kontroli zakrętów zaśrodkowych	35
<b>Sławomir Śniatkowski</b> Nabywanie wiedzy o języku w świetle współczesnych teorii funkcjonowania umysłu	47
<b>Marzena Błasiak-Tytuła</b> Kilka uwag na temat bilingwizmu	57
<b>Ewa Bradlińska</b> Neurobiologiczne podłoże czytania	71
<b>Część II</b>	
<b>Endogenne determinanty wybranych zaburzeń komunikacji językowej</b>	83
<b>Dominika Kamińska</b> Wpływ formuły lateralizacji na kształtowanie się systemu fonetyczno-fonologicznego	85
<b>Ewa Jeżewska-Krasnodębska</b> Obwodowe uwarunkowania zaburzeń artykulacji spółgłosek u dzieci 7-letnich	97
<b>Marta Korendo</b> Specyfika postrzegania wzrokowego u dzieci z dysleksją	113
<b>Halina Pawłowska-Jaroń</b> Sfery zaburzonego rozwoju u dzieci z FASD	123
<b>Miroslaw Michalik</b> Biologiczne determinanty rozwoju i zaburzeń mowy w mózgowym porażeniu dziecięcym	141

---

<b>Anna Siudak</b>	
Biologiczne uwarunkowania terapii osoby z afazją	167
<b>Część III</b>	
<b>Kompensacyjny wymiar biologii w terapii zaburzeń mowy</b>	189
<b>Zdzisława Orłowska-Popek</b>	
Neurobiologiczna stymulacja funkcji słuchowych	191
<b>Anna Skoczek</b>	
Stymulacja rozwoju mowy i myślenia u dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego	199
<b>Danuta Pluta-Wojciechowska</b>	
O ćwiczeniach tak zwanej pionizacji języka	209
<b>Katarzyna Sedivy</b>	
Uruchamianie wzorca artykulacyjnego u dzieci niemówiących	223
<b>Joanna Mąka</b>	
Zależności pomiędzy zaburzeniami procesów przetwarzania słuchowego a specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego. Próbkę testów dla języka polskiego w ocenie CAPD i SLI	229
<b>Część IV</b>	
<b>Studia przypadków</b>	245
<b>Małgorzata Krajewska</b>	
Afazja postępująca w przebiegu otępienia czołowo-skroniowego (na przykładzie studium przypadku)	247
<b>Paulina Wójcik</b>	
Zaburzenia mowy w afazji transkorowej mieszanej. Studium przypadku	263
<b>Halina Pawłowska-Jaroń</b>	
Zaburzenia funkcjonowania językowego u dziecka we wczesnej fazie terapii padaczki wyłączeniowej	273
<b>Monika Sarota</b>	
Biologiczne determinanty rozwoju i zaburzeń mowy w zespole łamliwego chromosomu X	281
<b>Izabela Malicka</b>	
O współpracy logopedy i chirurga w przypadku ankyloglosji	297
<b>Karolina Nowak, Anna Ogorzałek</b>	
Agenezja ciała modzelowatego – logopedyczny punkt widzenia	305
O publikacjach Wydawnictwa Collegium Columbinum	318

## WSTĘP

Prezentowana monografia wieloautorska, będąca drugim tomem serii *Nowa Logopedia*, to wyraz zainteresowania osób zajmujących się diagnozą i terapią zaburzeń mowy tzw. metodą krakowską. Oddany do rąk czytelników zbiór studiów tworzą teksty napisane zarówno przez małopolskich autorów współtworzących tę metodę, jak i przez jej zwolenników reprezentujących siedem krajowych ośrodków akademickich, w centrum zainteresowań których znajdują się zaburzenia komunikacji językowej.

*Nowa Logopedia* to nie tylko tytuł serii wydawanej przez Małopolski Oddział Polskiego Towarzystwa Logopedycznego. *Nowa Logopedia* to humanistyczno-egzystencjalny sposób postrzegania osób dotkniętych zaburzeniami komunikacji językowej; osób ograniczanych biologią, lecz mających prawo do tego, by być pełnoprawnymi członkami rzeczywistości kulturowej. **To wreszcie wyraz określonej logopedycznej postawy pojmowanej jako pełnia czynności diagnostycznych, terapeutycznych i prognostycznych.** *Nowa Logopedia* jest zatem zarówno kierunkiem badań i praktyk logopedycznych, jak i grupą logopedów przyjmujących określoną postawę terapeutyczną.

Niniejsza monografia wieloautorska została podzielona na cztery części. Pierwszą stanowią teksty, których autorzy w sposób ogólny i interdyscyplinarny opisują specyfikę biologicznych uwarunkowań rozwoju i zaburzeń mowy. Po wprowadzającym artykule **Mirosława Michalika** zestawiającym *Nową Logopedię a biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy*, **Jagoda Cieszyńska-Rożek** w tekście *Terapia neurobiologiczna zaburzeń komunikacji językowej* wykląda założenia neurobiologicznej stymulacji, na której opiera się holistyczna terapia logopedyczna. Z kolei studium **Tomasza Zyssa** pt. *Neurofizjologiczne podłoże procesu mówienia – rola somatosensorycznej kontroli zakrętów zaśrodkowych* jest medycznym argumentem potwierdzającym konieczność wiązania wiedzy neurologicznej z teorią i praktyką logopedyczną. Natomiast treść artykułu **Sławomira Śniatkowskiego**, *Nabywanie wiedzy o języku w świetle współczesnych teorii funkcjonowania umysłu*, przybliży czytelnika do zagadnień nabywania umiejętności metalingwistycznych w kontekście najnowszych teorii funkcjonowania umysłu.

Dwa ostatnie teksty tej części: *Kilka uwag na temat bilingwizmu* **Marzeny Błasiak-Tytuły** oraz *Neurobiologiczne podłoże czytania* **Ewy Bradlińskiej** zwracają uwagę na rolę biologii w problemie dwujęzyczności i w procesie czytania.

Część druga tomu poświęcona jest endogennym determinantom wybranych zaburzeń komunikacji językowej. Tekst **Dominiki Kamińskiej** pt. *Wpływ formuły lateralizacji na kształtowanie się systemu fonetyczno-fonologicznego* porusza kwestię dominacji stronnej jako podłoża biologicznego, na którym formuje się płaszczyzna fonetyczno-fonologiczna języka. Aspekt obwodowych przyczyn problemów artykulacyjnych dzieci jest w centrum uwagi **Ewy Jeżewskiej-Krasnodębskiej**, piszącej tekst *Obwodowe uwarunkowania zaburzeń artykulacji spółgłosek u dzieci 7-letnich*. Z kolei rolę narządu wzroku w diagnozowaniu i terapii specyficznych problemów edukacyjnych podkreśla **Marta Korendo** w artykule *Specyfika postrzegania wzrokowego u dzieci z dysleksją*. Przeglądu nieprawidłowości rozwojowych towarzyszących potomstwu matek pijących alkohol w okresie ciąży dokonuje **Halina Pawłowska-Jaroń** w studium zatytułowanym *Sfery zaburzonego rozwoju u dzieci z FASD*. Natomiast **Mirosław Michalik** w tekście pt. *Biologiczne determinanty rozwoju i zaburzeń mowy w mózgowym porażeniu dziecięcym* omawia to zaburzenie rozwojowe w świetle nieprawidłowości motorycznych, posturalnych, zmysłowych i intelektualnych współtworzących ten syndrom. Kończący tę część tomu artykuł **Anna Siudak** pt. *Neurobiologiczne uwarunkowania terapii osoby z afazją* to wyczerpujący, prowadzony w duchu współczesnej neuroterapii, przegląd biologicznych procesów mogących wystąpić w organizmie pacjentów po uszkodzeniach mózgu.

Na część trzecią tomu składają się studia poświęcone kompensacyjnemu wymiarowi biologii wykorzystywanemu w procesie budowania kompetencji językowej lub usprawniania realizacji ciągów fonicznych. **Zdzisława Orłowska-Popek** w tekście pt. *Neurobiologiczna stymulacja funkcji słuchowych* prezentuje założenia i osiągnięcia terapeutycznego programu słuchowego w świetle badań neurobiologicznych. Z kolei postulat rozwijania kompetencji językowej, myślenia przyczynowo-skutkowego i funkcjonowania społecznego u dzieci z SLI jest główną tezą artykułu *Stymulacja rozwoju mowy i myślenia u dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego* **Anny Skoczek**. Przeniesienie zainteresowań z procedury budowania kompetencji lingwistycznej na proces usprawniania realizacji ciągów fonicznych następuje w pracy **Danuty Pluty-Wojciechowskiej** pt. *O ćwiczeniach tak zwanej pionizacji języka*. Natomiast **Katarzyna Sedivy** w opracowaniu pt. *Uruchamianie wzorca*



artykulacyjnego u dzieci niemówiących przedstawia stosowaną z powodzeniem w praktyce metodę Manualnego Torowania Głosek. Część tę zamyka opracowanie **Joanny Mąki** dotyczące *Zależności pomiędzy zaburzeniami procesów przetwarzania słuchowego a specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego. Próbkami testów dla języka polskiego w ocenie CAPD i SLI*, gdzie autorka w kontekście zaburzeń procesów przetwarzania słuchowego i specyficznych zaburzeń rozwoju języka lokuje charakterystykę testów służących analizie tych nieprawidłowości.

Część czwarta tomu to zbiór studiów przypadków stworzonych przez logopedów-praktyków związanych naukowo z Uniwersytetem Pedagogicznym w Krakowie. **Małgorzata Krajewska** analizuje afazję postępującą w przebiegu otępienia czołowo-skroniowego. **Paulina Wójcik** omawia przypadek afazji transkorowej mieszanej, zaś **Halina Pawłowska-Jaroń** kreśli obraz zaburzeń językowego funkcjonowania dziecka z epilepsją wyłączeniową. Z kolei **Monika Sarota** na przykładzie swego pacjenta opisuje specyfikę rozwoju i zaburzeń mowy w zespole łamliwego chromosomu X. Natomiast **Izabela Malicka** dzieli się w swym artykule doświadczeniami w pracy z dzieckiem z ankyloglocją. Tom zamyka wyczerpujące studium **Karoliny Nowak** i **Anny Ogorzałek** na temat agenezji ciała modzelowatego i jej skutków dla terapii logopedycznej.

Żywię nadzieję, iż oddana do rąk czytelników monografia wieloautorska, w której kwestie logopedyczne przeplatają się z problemami medycznymi i biologicznymi, przyczyni się do skuteczniejszego planowania i wdrażania działań terapeutycznych.

Jestem przekonany, iż doświadczenie i wiedza Autorów artykułów – moich Nauczycieli i Współpracowników – zaważyły na wartości tej książki.

W szczególny sposób dziękuję Panu Profesorowi dr. hab. Stanisławowi Milewskiemu za recenzję i wniesione uwagi, które zaważyły na wartości monografii.

*Mirosław Michalik*



# CZĘŚĆ I

## BIOLOGICZNE UWARUNKOWANIA ROZWOJU I ZABURZEŃ MOWY – ZAGADNIENIA OGÓLNE



Mirosław Michalik

Katedra Logopedii i Lingwistyki Edukacyjnej  
Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie

***NOWA LOGOPEDIA***  
**A BIOLOGICZNE UWARUNKOWANIA**  
**ROZWOJU I ZABURZEŃ MOWY**

Wszystko, co powinniśmy wiedzieć,  
zapisane jest w wielkiej księdze natury.  
Wystarczy mieć odwagę, przenikliwy umysł i ducha,  
by to przeczytać.  
(Zafón 2008: 285)

Centralnym faktem humanistyki  
jest centralny układ nerwowy.  
(Turner 1991: 48)

**STRESZCZENIE**

W artykule zarysowano problematykę biologicznych uwarunkowań decydujących o nabywaniu mowy w normie i w zaburzeniach.

W ramach *Nowej Logopedii* – określonej postawy diagnostycznej, terapeutycznej i prognostycznej – zwrócono uwagę na konieczność powiązania procesu nabywania języka przez dziecko z koncepcjami wywodzącymi się z nauk medycznych, głównie neurobiologii.

Ta sama *Nowa Logopedia* zaburzenia komunikacji językowej interpretuje w ujęciu biologiczno-etiologicznym oraz biologiczno-kompensacyjnym. Dostrzegając wagę problemów etiologicznych, nacisk kładziemy jednak na aspekt terapeutyczny (biologiczno-kompensacyjny), w ramach którego za obowiązujący uznajemy neurobiologiczny model terapii zaburzeń mowy Jagody Cieszyńskiej.

**SŁOWA KLUCZOWE:** *Nowa Logopedia*, biologiczne uwarunkowania, rozwój mowy, zaburzenia mowy.

## **NEW LOGOPEDICS AND BIOLOGICAL PRECONDITIONS FOR PROPER AND DISTORTED SPEECH DEVELOPMENT**

### **SUMMARY**

The article outlines the notion of biological preconditions which determine proper and distorted speech acquisition.

As a part of *New Logopedics* – a specific diagnostic, therapeutic, and prognostic approach – attention is paid to the necessity of associating the process of child language acquisition with concepts originating from medical science, mainly neurobiology.

It is also *New Logopedics* which interprets linguistic communication disorders in the biológico-etiological and biológico-compensative frame. Noticing the importance of etiological problems, an emphasis is put on a therapeutic (biológico-compensative) aspect, the scope of which considers Jagoda Cieszyńska's neurobiological model of speech disorders therapy as the most valid one.

**KEYWORDS:** *New Logopedics*, biological preconditions, speech development, speech disorders.

### **WSTĘP**

Jednym z kluczowych problemów *Nowej Logopedii* – określonej postawy logopedycznej rozumianej jako pełnia czynności diagnostycznych, terapeutycznych i prognostycznych (Michalik, Siudak 2010: 15)<sup>1</sup> – są biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy. Na wstępie przyjmujemy, iż owe determinanty wyznaczają kształt prawidłowego i zaburzonego procesu nabywania języka. Zakładając jednak za Stanisławem Grabiasem, iż przedmiotem logopedii są „zakłócenia w funkcjonowaniu reguł komunikacji językowej, usuwanie zakłóceń, niedopuszczanie do ich istnienia” (1991: 45), konsekwentnie w centrum zainteresowań lokujemy dwa endogenne aspekty terapii zaburzeń komunikacji językowej: **etiologiczny** i **kompensacyjny**. W przestrzeni wyznaczonej tymi ramami osadzamy logopedę, który zdając sobie sprawę z biologicznych

---

<sup>1</sup> *Nowa Logopedia* to nie tylko hasło będące wynikiem rozstrzygnięć jedynie stylizacyjnych. Utożsamiać ją należy: 1) ze sposobem rozumienia osoby dotkniętej zaburzeniem komunikacji językowej – ograniczonej biologią, lecz mającej prawo do bycia pełnoprawnym członkiem rzeczywistości kulturowej; 2) z postawą logopedyczną definiowaną jako pełnia czynności diagnostycznych, terapeutycznych i prognostycznych; 3) z tzw. metodą krakowską, wyrosłą z podejścia humanistycznego i skierowaną na kształtowanie komunikacji, dialogu między dzieckiem i dorosłym, dzieckiem i rówieśnikami oraz dorosłym i jego rodziną, np. w przypadku afazji; 4) z logopedią humanistyczno-egzystencjalną; 5) z tytułem naukowej serii Małopolskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Logopedycznego oraz z nazwą ogólnopolskich konferencji organizowanych przez ten sam Oddział PTL (por. Cieszyńska, Orłowska-Popek, Korendo [red.] 2010; Michalik, Siudak [red.] 2010).

ograniczeń, inny wymiar biologii wykorzystuje w celu zbudowania lub odbudowywania umiejętności językowych dziecka i pacjenta.

### **BIOLOGICZNE UWARUNKOWANIA ONTOGENEZY MOWY**

Biologiczny wymiar rozwoju mowy proponujemy wiązać za Erickiem Heinzem Lennebergiem z zagadnieniem dojrzewania dziecka, w szczególności jego układu nerwowego. Ten amerykański lingwista twierdził, iż „źródłem głównych różnic między fazą przedjęzykową a fazą po pojawieniu się języka jest najwyraźniej sam dojrzewający osobnik” (Lenneberg 1980: 204). W procesie dojrzewania owego „osobnika” najważniejsze jest rozwijanie się jego układu nerwowego pociągające za sobą nie tylko rozwój językowy, ale także motoryczny, postularny, zmysłowy, poznawczy, w tym intelektualny. Z prostego stwierdzenia Lenneberga, iż „w miarę dojrzewania mózgu dziecko osiąga w trakcie rozwoju kolejne etapy, takie jak siedzenie, chodzenie i łączenie wyrazów” (1980: 229), wyciągamy wnioski sprowadzające się do postulatu holistycznego postzegania umiejętności dziecka (lub ich braku), zarówno na etapie diagnozy (deskrypcji i interpretacji), jak i programowania oraz wdrażania terapii logopedycznej (Grabias 2008: 15; por. także Cieszyńska, Korendo 2007).

Powiązanie zjawiska nabywania języka z biologicznym procesem dojrzewania jednostki po pierwsze zwalnia nas z obowiązku rozstrzygnięcia, który z modeli ontogenezy mowy wydaje się bardziej prawdopodobny<sup>2</sup>, po drugie – otwiera możliwość eksplikacji zjawiska nabywania języka za pomocą biologicznych koncepcji neuropsychologicznych, np. modelu sieci neuronalnej Marsela Mesulama, teorii selekcji grup neuronowych Geralda Maurice’a Edelmana, teorii neuronów lustrzanych Joachima Bauera czy teorii neuronów konwergencyjnych.

Model sieci neuronalnej M. Mesulama kładzie nacisk na funkcję połączonych komórek nerwowych, czyli sieci, których podstawowymi składowymi są tzw. węzły – układy neuronów. Połączenie komórek

---

<sup>2</sup> Upraszczaając, wyróżnić można dwa główne stanowiska tłumaczące zjawisko nabywania języka przez dziecko: 1) Natywistyczny z teorią Uniwersalnej Gramatyki N. Chomsky’ego, zgodnie z którą dzieci przychodzą na świat wyposażone w mózg „zaprogramowany” tak, aby stworzyć strukturę ludzkiego języka. 2) Konstruktivistyczny, zakładający, że istnieją tylko wrodzone predyspozycje do uczenia się reguł językowych. W obrębie tego modelu ucieka się do wyjaśnień: a) kognitywistycznych, zgodnie z którymi rozwój języka jest wynikiem rozwoju mechanizmów poznawczych; b) interakcjonistycznych, propagujących stanowisko jakoby język był przyswajany przede wszystkim dzięki czynnikom społeczno-kulturowym (za: Bokus, Schugar 2007: 18-20; Hickmann 2007: 426-427; Langacker 2003: 30-32).

nerwowych w mózgowiu zachodzi w sposób wybiórczy za sprawą rozwoju (dojrzewania) osobniczego, dzięki czemu tworzą się swoiste systemy operacyjne (Wróbel 2005). Ukonstytuowane sieci neuronowe są systemami przetwarzania informacji na drodze pobudzenia lub hamowania neuronów (Spitzer 2007: 49). Zjawiska te są motorem wszystkich funkcji umysłu, w tym zdolności używania języka przez człowieka.

Teoria selekcji grup neuronowych, tłumacząc zjawisko nabywania mowy, jest zbieżna z duchem natywizmu w zakresie zjawiska ewolucji specyficznych struktur mózgowych odpowiedzialnych za umiejętności komunikacyjne człowieka. Nie zakłada jednak istnienia wrodzonego programu przyswajania języka zawierającego reguły gramatyki uniwersalnej. Zgodnie z teorią G.M. Edelmana należy założyć, iż pola Broki i Wernickego są w kontakcie z pojęciowymi, słuchowymi i ruchowymi fragmentami kory mózgowej dzięki zwrotnym połączeniom<sup>3</sup>, łączącym mapy mózgu znajdujące się w wymienionych strukturach<sup>4</sup>. Połączenia zwrotne koordynują proces produkcji i kategoryzacji mowy, posiłkując się nowym typem pamięci, będącej wzmocnieniem zdobytych wcześniej umiejętności kategoryzacji. Tym samym pamięć, rozumienie i produkowanie mowy są funkcją kluczowych dla teorii połączeń zwrotnych (Edelman 1998; por. także Woźniak 2005).

Z kolei teorię neuronów lustrzanych, spopularyzowaną przez Joachima Bauera, połączyć można z pewnymi konstruktywistycznymi, interakcyjnymi interpretacjami procesu nabywania języka przez dziecko. Dzięki neuronom lustrzanym dziecko może podjąć reakcje odzwierciedlające z najbliższymi<sup>5</sup>. Zachodzi to bardzo wcześnie, gdyż proces wykształcania się neuronów lustrzanych u dzieci bez zaburzeń rozwojowych swój

---

<sup>3</sup> Połączenia zwrotne tworzą się dzięki równoległej selekcji i korelacji grup neuronowych znajdujących się w mapach mózgowych (Edelman 1998: 120).

<sup>4</sup> Mapy mózgu, inaczej mapy mózgowe, to anatomiczne i funkcjonalne połączenia sieci neuronów (Woźniak 2005: 87).

<sup>5</sup> Zgodnie z tą teorią w mózgu wyodrębnia się dwie klasy neuronów: ruchowe (motoneurony), kontrolujące pracę mięśni i znajdujące się w korze ruchowej, oraz planujące działania, umiejscowione w korze przedruchowej leżącej bezpośrednio przed korą ruchową. Te ostatnie, połączone z wieloma innymi podobnymi neuronami, decydują o realizacji ukierunkowanych czynności, znają ich plan, przebieg i często wynik danego działania. Uaktywniają się one nim rozpoczyna się rola motoneuronów. Dzięki nim człowiek obserwujący jakieś działanie innej osoby, współodczuwający jej emocje, reagujący na jej słowa, wpada w tzw. neurobiologiczny rezonans, aktywując własny program neurobiologiczny, który jest w stanie doprowadzić do wykonania obserwowanej czynności lub współodczuwania stanów emocjonalnych postrzeganego człowieka. Zjawisko to określa się mianem odzwierciedlania, a zachodzi ono nieświadomie, bez udziału procesów myślowych (Bauer 2008).



początek ma już w okresie niemowlęcym. Reakcje te, będące *de facto* interakcjami i opierające się na kontakcie i emocjach, są już pewnym sposobem porozumiewania się. Sposobem, dzięki któremu możliwy jest rozwój pełnej aktywności językowej człowieka. Istota tej teorii opiera się na swoistym paradoksie: bez neuronów lustrzanych niemożliwa jest interakcja, a tym samym komunikacja. Z kolei rozwój kompetencji językowej i komunikacyjnej pobudza aktywność neuronów lustrzanych (Bauer 2008).

Ostatnia z wymienionych koncepcji – teoria neuronów konwergencyjnych – wiąże się bezpośrednio z aktem dojrzewania dziecka i otwierania się jego organizmu na wpływ bodźców zewnętrznych. Zwolennicy tej koncepcji podkreślają, iż liczne neurony w układzie nerwowym są podatne na działanie więcej niż jednego bodźca zmysłowego<sup>6</sup>. W efekcie neurony takie, zwane konwergencyjnymi, lepiej przewodzą impulsy nerwowe (informacje) i łatwiej ulegają pobudzeniu, jeśli docierają do nich bodźce z dwóch lub więcej układów zmysłowych. Tym samym rozwój dziecka, m.in. w kierunku wzrostu jego sprawności językowej, jest w znacznym stopniu determinowany jego „neuronalną gotowością” na odbiór wielości bodźców zewnętrznych (Odowska-Szlachcic 2007: 13).

Na gruncie *Nowej Logopedii* nie przyznajemy żadnemu z zaprezentowanych modeli neuropsychologicznych palmy pierwszeństwa i wyłączności. Zgoda na tezy proponowane przez ich twórców pozwala założyć, iż złożony proces nabywania języka przez dziecko powinien być opisywany i interpretowany w ramach szerokiego modelu, w którym – prócz zależności interakcyjno-kulturowych – najistotniejsze są biologiczne funkcje dojrzewającego układu nerwowego.

## **BIOLOGICZNO-ETIOLOGICZNE ASPEKTY ZABURZEŃ KOMUNIKACJI JĘZYKOWEJ**

Teorię pozaspołecznych, biologicznych przyczyn zaburzeń komunikacji językowej w ramach *Nowej Logopedii* wyprowadzamy wprost z *Logopedycznej klasyfikacji zaburzeń mowy* S. Grabiasa i jego twierdzenia, iż „sprawności decydujące o procesie nabywania kompetencji [językowej, komunikacyjnej, kulturowej – M.M.] oraz o sposobach ich wykorzystania ujawniają się jako procesy biologiczne i jako czynności umysłu” (2002: 37-38). W układzie percepcyjnych i realizacyjnych

---

<sup>6</sup> Wynika to z faktu, iż neuron postsynaptyczny może mieć połączenie z kilkoma neuronami presynaptycznymi za pomocą aksonów (Odowska-Szlachcic 2007: 13).

biologicznych sprawności warunkujących komunikacyjną aktywność człowieka za szczególnie istotny uznajemy:

1. Funkcjonujący bez zakłóceń mózg.
2. Właściwie funkcjonujący układ nerwowy.
3. Sprawny słuch (por. Grabias 2002: 38)<sup>7</sup>.

Ad. 1. Prawidłowy rozwój biologiczny mózgu, odpowiednia jego stymulacja bodźcami zewnętrznymi, funkcjonalne zróżnicowanie czynności psychicznych w tym organie oraz brak jego uszkodzeń, gwarantują osiągnięcie wystarczającego dla porozumiewania się poziomu sprawności językowej (por. Kaczmarek 2002; Sadowski 2005). Zaburzenia rozwoju mózgowia na poziomie układów: ruchowego, sensorycznego, siatkowatego czy limbicznego, brak stymulacji ze środowiska zewnętrznego poprzez odbiór bodźców z narządów zmysłów, nietypowa lokalizacja czynności psychicznych czy wreszcie uszkodzenia mechaniczne lub będące skutkiem chorób tego organu, mogą być przyczyną wielu zaburzeń komunikacji językowej związanych z programowaniem wypowiedzi: oligofazji, afazji dziecięcej, afazji u dzieci, alalii<sup>8</sup>, afazji, pragnozji, dyzartrii/anartrii korowej, dyslalii. Ponadto wiele współczesnych koncepcji etiologicznych takie zaburzenia komunikacji językowej, jak dysleksja czy jąkanie, również stara się tłumaczyć zaburzeniami struktury lub funkcji na poziomie kory mózgowej. Gdy włączymy do tego jeszcze zaburzenia rozwojowe ze spectrum autyzmu oraz zakłócenia porozumiewania językowego będące skutkiem chorób neurodegeneracyjnych i chorób psychicznych – wszystkie nierozdzielnie związane z funkcjami mózgowia – wówczas indeks zaburzeń komunikacji językowej o proweniencji mózgowej należy znacznie poszerzyć.

---

<sup>7</sup> Dodatkowo S. Grabias do percepcyjnych i realizacyjnych sprawności związanych z komunikacją językową zalicza: właściwie funkcjonujący słuch fonemowy i muzyczny, wydolną pamięć, sprawne mięśniowe i kostne układy narządów mowy (2002: 38).

<sup>8</sup> Na gruncie *Nowej Logopedii* dokonujemy różnicowania *afazji dziecięcej*, *afazji u dzieci* i *alalii* zgodnie z propozycją Jagody Cieszyńskiej. Według Autorki *afazja dziecięca* to ‘zaburzenie struktury lewej półkuli mózgu, powstałe przed opanowaniem przez dziecko systemu językowego, powodujące zaburzenia funkcji mózgowych, w tym językowych’. *Afazja u dzieci* to ‘zaburzenie struktury lewej półkuli mózgu, powstałe w wieku przedszkolnym lub szkolnym, powodujące zaburzenia funkcji mózgowych, w tym językowych’. Z kolei *alalia* to ‘zaburzenie funkcji lewej półkuli mózgu bez uszkodzeń struktury, mające związek ze skrzyżowaną lub nieustaloną lateralizacją’. Te terminologiczne propozycje, wyrosłe wprost z praktyki logopedycznej, zostały zaprezentowane w Krakowie podczas konferencji pt. „Afazja u dzieci – problemy diagnostyczne i terapeutyczne”, która odbyła się 3.12.2009 r. w Uniwersytecie Pedagogicznym.

Ad. 2. Oprócz ośrodków korowych programujących język, w czynności mówienia uczestniczą struktury układu nerwowego (ośrodkowego i obwodowego) odpowiedzialne za sterowanie eferentne (odśrodkowe) narządami mowy i głosu. Zarządzanie to odbywa się za sprawą układu ruchowego obejmującego: układ piramidowy, korę przedczołową, jądra pnia mózgu, mózdzek, układ siatkowaty zstępujący, dolny neuron ruchowy (jądra ruchowe nerwów: trójdzielnego, twarzowego, językowo-gardłowego, błędnego, podjęzykowego, jądra ruchowe rogów przednich rdzenia kręgowego) (Obrębowski 2002: 57). Zaburzenia komunikacji językowej będące konsekwencjami uszkodzeń wymienionych dróg i/lub ośrodków definiuje się w kategoriach terminów *dyzartria* i *anartria* (Jauer-Niworowska 2009: 10). Mimo coraz częstszego dążenia – m.in. w ramach standaryzacji postępowania logopedycznego (por. Mirecka 2008: 236) – do wyodrębniania tylko jednej postaci zaburzenia: *dyzartrii*, na gruncie *Nowej Logopedii* opowiadamy się za wyróżnianiem dwóch powiązanych ze sobą etiologicznie, ale jednak zupełnie odmiennych terapeutycznie zakłóceń komunikacji językowej: *dyzartrii* i *anartrii*. Rozróżnienie to – owszem – słabo umotywowane przyczynowo, jest niezwykle istotne w trakcie prowadzonej terapii logopedycznej. Dzieci z anartrią bardzo często nie osiągają nigdy możliwości opanowania języka naturalnego, co zmusza terapeutów do wdrażania wspomagających lub alternatywnych metod porozumiewania się. Dzieci z dyzartrią posługują się językiem naturalnym. Te pierwsze posiadają specyficzny, pozajęzykowy obraz świata, determinujący ich sposób myślenia i niedostępny użytkownikom języka. Dlatego kryteria terapeutyczne i mentalistyczne przedkładamy nad kryterium etiologiczne, opowiadając się tym samym za wyodrębnieniem dwóch zaburzeń komunikacji językowej: *dyzartrii* i *anartrii*.

Ad. 3. Upraszczając, można powiedzieć, iż krakowska *Nowa Logopedia* wyrosła z doświadczeń surdologopedycznych. Działalność mgr Wacławy Zuziowej – dyrektora Specjalnego Ośrodka dla Dzieci Nieślyszących i założyciela Zespołu Diagnostyki i Terapii w Specjalnym Ośrodku Szkolno-Wychowawczym dla Dzieci Nieślyszących<sup>9</sup> – umożliwiła wypracowanie licznych i skutecznych strategii postępowania logopedycznego, służących budowaniu systemu językowego nie tylko dzieci nieślyszących. Logopedyczne doświadczenia zdobyte w pracy z nieślyszącymi

---

<sup>9</sup> Po mgr W. Zuziowej Zespołem Diagnostyki i Terapii w Specjalnym Ośrodku Szkolno-Wychowawczym dla Dzieci Nieślyszących kierowała prof. dr hab. Jagoda Cieszyńska. Obecnie funkcję tę piastuje dr Zdzisława Orłowska-Popek.

zostały przez wielu logopedów związanych z Zespołem rozwinięte i po modyfikacjach wykorzystane do pracy m.in. z dziećmi autystycznymi, upośledzonymi, alalicznymi, dyzartrycznymi czy dyslektycznymi.

W ramach *Nowej Logopedii* na zaburzenia słuchu patrzy się z dwóch perspektyw: po pierwsze zakłóconej percepcji słuchowej (słyszenia), po drugie – nieprawidłowej uwagi słuchowej (słuchania). Dwa wymienione rodzaje nieprawidłowości percepcyjnych są przyczynami odmiennych zakłóceń w procesie nabywania języka. Głębokie zaburzenia percepcji słuchowej uniemożliwiają samoistne opanowanie przez dziecko systemu językowego. Ponadto – na co zwraca uwagę J. Cieszyńska – „utrata słuchu powoduje ciężkie i trwałe wtórne następstwa, sięgające rozległych obszarów ludzkiego życia” (2000: 9). Wszystkie konsekwencje wczesnej, głębokiej deprywacji słuchowej wymagają od logopedy podjęcia działań, które – by zniwelować jej skutki – wpisać należy w teorii kompetencji: językowej (gramatyczno-leksykalnej), komunikacyjnej i kulturowej (por. Grabias 2002: 37; Rittel 1994: 27-34). Tego typu metodologiczny zabieg zaowocował wypracowaniem skutecznych rozwiązań surdologicpedycznych (por. np. Cieszyńska 2000; Orłowska-Popek 2010).

Z kolei zakłócenia uwagi słuchowej (słuchania) łączyć należy z lewouszną, nietypową percepcją dźwięków mowy. Pełne powodzenie komunikacji werbalnej jest możliwe dzięki słyszeniu prawousznemu. Wynika to z faktu, iż lewouszny odbiór dźwięków mowy znacznie wydłuża proces ich percepcji, przyczyniając się w efekcie do: zaburzeń słuchu fonemowego, trudności z lokalizacją dźwięków, niskiego poziomu koncentracji, nieadekwatnych do usłyszanych treści reakcji słuchającego, nie płynności mówienia. Tym samym lewouszność, czyli *de facto* percepcja dźwięków mowy prawą półkulą mózgu, może być przyczyną lub jedną z przyczyn następujących zaburzeń komunikacji językowej: alalii, opóźnionego rozwoju mowy, jąkania, dyslalii czy dysleksji (por. Hetman 2010; Szeląg 2000).

Zaburzenia anatomiczne i funkcjonalne w obrębie mózgu, układu nerwowego i narządu słuchu to najczęstsze, lecz nie jedyne biologiczne przyczyny zaburzeń komunikacji językowej. Niebagatelną, negatywną rolę w procesie nabywania języka odgrywają nieprawidłowości rozwoju twarzoczaszki dziecka, np. rozszczep podniebienia. Innym, ważnym etiologicznym aspektem zakłóceń językowego porozumiewania się są zaburzenia genetyczne. Rzutować mogą one na funkcje mózgowia, jak i innych narządów mowy, np. mukowiscydoza – uszkadzająca płuca, mukopolisacharydoza – ograniczająca funkcje stawów i narządu słuchu,

zespół Edwardsa – wywołujący deformacje czaszki, zespół łamliwego chromosomu X – powodujący nadmierną ruchliwość stawów i przyczyniający się do częstych zapaleń ucha środkowego (Sadakierska-Chudy 2004).

### **BIOLOGICZNO-KOMPENSACYJNE ASPEKTY TERAPII LOGOPEDYCZNEJ**

Ten wymiar biologicznych uwarunkowań zaburzeń komunikacji językowej wywodzimy wprost z koncepcji *neurobiologicznej terapii zaburzeń mowy* Jagody Cieszyńskiej (2011; 2011a)<sup>10</sup>. Za Autorką przyjmujemy, iż skuteczna terapia neurobiologiczna jest możliwa dzięki plastyczności mózgu, rozumianej jako zdolności do trwałej zmiany odpowiedzi neuronalnych pod wpływem uczenia się (Cieszyńska 2011). Namacalną, biologiczną oznaką tej zmiany jest tworzenie się na włóknach nerwowych osłonki mielinowej, jako wynik procesu mielinizacji (Spitzer 2007: 169-171). Istota wspomnianego procesu jest skorelowana z opisaną na wstępie koncepcją dojrzewania dziecka i jego układu nerwowego E.H. Lenneberga (1980). Ponadto zasada się na nim przekonanie *Nowej Logopedii* do jak najwcześniejszego podejmowania działań logopedycznych w ramach wczesnej interwencji terapeutycznej.

Już, a może przede wszystkim, u bardzo małych dzieci wielokrotne przekazywanie nerwowych bodźców bioelektrycznych między komórkami wyzwala możliwość wytworzenia śladów pamięciowych. Ślady takie są warunkiem rozwoju zdolności poznawczych, w tym językowych. Programując język dzieci z niewykształconymi sprawnościami percepcyjnymi, nie należy zapominać, iż niezbędna jest powtarzalność bodźców gwarantująca późniejsze zautomatyzowane i funkcjonalne używanie określonych struktur gramatyczno-semantycznych. Zatem opanowanie języka, będącego w znacznym stopniu wynikiem aktywności neuronowej, musi być wynikiem procesu rutynizacji. „Rutynizacja, zwana także automatyzacją lub tworzeniem nawyku poznawczego – jak twierdzi B. Bierwiaczonek – to proces tworzenia jednostek językowych na skutek dużej ilości powtórzeń” (2006: 448).

Zakładamy, iż na całościowe, osadzone w neurobiologii postępowanie terapeutyczne składa się: terapia słuchowa, manualne torowanie

<sup>10</sup> Teoria neurobiologicznej terapii zaburzeń komunikacji językowej została szczegółowo opisana w monografii J. Cieszyńskiej pt. *Wczesna diagnoza i terapia zachowań autystycznych. Metoda krakowska*, Kraków 2011. W tym tomie zawarto artykuł Autorki pt. *Terapia neurobiologiczna zaburzeń komunikacji językowej* będący syntetycznym ujęciem kluczowej dla nas teorii.

głosek, terapia funkcji wzrokowych, wybór dominującej ręki, stymulacja zabawy, stymulacja lewej półkuli mózgu, terapia zachowań społecznych, stymulacja funkcji motorycznych, stymulacja przetwarzania bodźców smakowych, zapachowych i dotykowych, stymulacja pamięci, ćwiczenia kategoryzacji i myślenia przyczynowo-skutkowego, symultaniczno-sekwencyjna nauka czytania, programowane kształtowanie systemu językowego (por. Cieszyńska 2011).

Przyjmując ontogenetyczną, etiologiczną i kompensacyjną rolę biologii w złożonym i niejednorodnym zagadnieniu zaburzeń komunikacji językowej, sprzeciwiamy się jednocześnie biologicznemu determinizmowi. Doświadczenia kliniczne oraz wcielana koncepcja logopedii humanistyczno-egzystencjalnej Jagody Cieszyńskiej z elementami logoterapii Viktora Frankla każą nam widzieć w biologii raczej dobrodziejstwo niż przekleństwo.

### **Bibliografia**

- Bauer J., 2008, *Empatia. Co potrafią lustrzane neurony*, Warszawa.
- Bokus B., Shugar G.W., 2007, *Psychologia języka dziecka – stare pytania, nowe dane, nowe hipotezy*, [w:] *Psychologia języka dziecka*, red. B. Bokus, G.W. Shugar, Gdańsk, s. 9-32.
- Cieszyńska J., 2000, *Od słowa przeczytanego do wypowiedzianego. Droga nabywania systemu językowego przez dzieci niesłyszące w wieku poniemowlęcym i przedszkolnym*, Kraków.
- Cieszyńska J., 2011, *Teoria neurobiologiczna zaburzeń komunikacji językowej*, „Nowa Logopedia”, t. 2: *Biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy*, red. M. Michalik, Kraków.
- Cieszyńska J., 2011a, *Wczesna diagnoza i terapia zachowań autystycznych. Metoda krakowska*, Kraków.
- Cieszyńska J., Korendo M., 2007, *Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia*, Kraków.
- Cieszyńska J., Orłowska-Popek Z., Korendo M. (red.), 2010, *Nowe podejście w diagnozie i terapii logopedycznej – metoda krakowska*, Kraków.
- Edelman G.M., 1998, *Przenikliwe powietrze, jasny ogień. O materii umysłu*, Warszawa.
- Grabias S., 1991, *Logopedia – jej przedmiot i stopień zaawansowania refleksji metanaukowej*, „Komunikacja językowa i jej zaburzenia”, t. 1: *Przedmiot logopedii*, red. tenże, Lublin, s. 26-47.
- Grabias S., 2002, *Perspektywy opisu zaburzeń mowy*, [w:] *Zaburzenia mowy*, red. tenże, Lublin, s. 11-43.



- Grabias S., 2008, *Postępowanie logopedyczne. Diagnostyka, programowanie terapii, terapia*, „Logopedia” t. 37, s. 13-27.
- Hetman A., 2010, *Wpływ uwagi słuchowej na kształtowanie sprawności językowych i myślenia*, „Nowa Logopedia”, t. 1: *Zagadnienia mowy i myślenia*, red. M. Michalik, A. Siudak, Kraków, s. 161-173.
- Hickmann M., 2007, *Rozwój językowy a rozwój poznawczy: stare pytania, nowe kierunki badań*, [w:] *Psychologia języka dziecka. Osiągnięcia, nowe perspektywy*, red. B. Bokus, G.W. Shugar, Gdańsk, s. 425-446.
- Jauer-Niworowska O., 2009, *Dyzartria nabyta. Diagnostyka logopedyczna i terapia osób dorosłych*, Warszawa.
- Langacker R.W., 2003, *Model dynamiczny oparty na uzusie językowym*, [w:] *Akwizycja języka w świetle językoznawstwa kognitywnego*, red. E. Dąbrowska, W. Kubiński, Kraków, s. 30-117.
- Lenneberg E.H., 1980, *Język w kontekście rozwoju i dojrzewania*, [w:] *Badania nad rozwojem języka dziecka*, red. G.W. Shugar, M. Smoczyńska, Warszawa, s. 203-231.
- Kaczmarek B.L., 2002, *Mózg a mowa*, [w:] *Zaburzenia mowy*, red. S. Grabias, Lublin, s. 44-54.
- Michalik M., Siudak A., 2010, «*Nowa Logopedia*» a *zagadnienia mowy i myślenia*, „Nowa Logopedia”, t. 1: *Zagadnienia mowy i myślenia*, red. M. Michalik, A. Siudak, Kraków, s. 15-22.
- Mirecka U., 2008, *Standard postępowania logopedycznego w przypadku dyzartrii*, „Logopedia” t. 37, s. 235-242.
- Obrębowski A., 2002, *Biologiczne podstawy mowy*, [w:] *Zaburzenia mowy*, red. S. Grabias, Lublin, s. 55-59.
- Odowska-Szlachcic B., 2007, *Znaczenie procesów Integracji Sensorycznej w kształtowaniu i rozwoju mowy u dzieci z uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego*, „Integracja Sensoryczna”, nr 3, s. 10-21.
- Orłowska-Popek Z., 2010, *Praca nad budowaniem systemu językowego u niesłyszących dzieci z implantem ślimakowym*, „Nowa Logopedia”, t. 1: *Zagadnienia mowy i myślenia*, red. M. Michalik, A. Siudak, Kraków, s. 105-113.
- Rittel T., 1994, *Podstawy lingwistyki edukacyjnej. Nabywanie i kształcenie języka*, Kraków.
- Sadakerska-Chudy A., 2004, *Genetyka ogólna*, Toruń.
- Sadowski B., 2005, *Budowa i czynność układu nerwowego z uwzględnieniem mechanizmów sterujących mową*, [w:] *Podstawy neurologopedii. Podręcznik akademicki*, red. T. Gałkowski, E. Szela, G. Jastrzębowska, Opole, s. 43-97.

- Spitzer M., 2007, *Jak uczy się mózg?*, Warszawa.
- Szeląg E., 2000, *Percepcja czasu kluczem do poznania neuropsychologicznego podłoża mowy człowieka*, „Psychologia – Etologia – Genetyka” 2000, nr 1, s. 145-166.
- Turner M., 1991, *Reading Minds: The Study of English in the Age of Cognitive Science*, Princeton.
- Woźniak T., 2005, *Narracja w schizofrenii*, Lublin.
- Wróbel A., 2005, *Neuron i sieci neuronowe*, [w:] *Mózg a zachowanie*, red. T. Górski, A. Grabowska, J. Zagrodzka, Warszawa, s. 45-72.
- Zafón C.R., 2008, *Gra anioła*, Warszawa.



## TERAPIA NEUROBIOLOGICZNA ZABURZEŃ KOMUNIKACJI JĘZYKOWEJ

### STRESZCZENIE

W artykule omówiono istotę neurobiologicznej terapii zaburzeń komunikacji językowej. Działanie takie poprzedzone jest diagnozą rozumianą jako synteza, a nie suma analitycznych deskrypcji; synteza możliwa do uzyskania m.in. poprzez sekwencyjną ocenę zachowań rozwojowych dziecka.

Skuteczna terapia neurobiologiczna, opierająca się na zjawisku plastyczności mózgu, musi być poprzedzona oceną profilu funkcji poznawczych dzieci z zaburzoną komunikacją językową. Na takie całościowe, osadzone w neurobiologii, postępowanie terapeutyczne składa się: terapia słuchowa, Manualne Torowanie Głosek®, terapia funkcji wzrokowych, wybór dominującej ręki, stymulacja zabawy, stymulacja lewej półkuli mózgu, terapia zachowań społecznych, stymulacja funkcji motorycznych, stymulacja przetwarzania bodźców smakowych, zapachowych i dotykowych, stymulacja pamięci, ćwiczenia kategoryzacji i myślenia przyczynowo-skutkowego, Symultaniczno-Sekwencyjna Nauka Czytania®, programowane kształtowanie systemu językowego.

W głównym nurcie terapii neurobiologicznej sytuuje się rozmowa – źródło pozytywnych zmian neurobiologicznych w układzie nerwowym człowieka.

**SŁOWA KLUCZOWE:** terapia neurobiologiczna, diagnoza, plastyczność mózgu, rozmowa.

## NEUROBIOLOGICAL THERAPY FOR DISORDERS OF LINGUISTIC COMMUNICATION

### SUMMARY

The article discusses the nature of therapy for disorders of linguistic communication. Such action is preceded by a diagnosis, understood as a synthesis rather than a sum of analytical descriptions; a synthesis made possible by, among others, a sequential assessment of developmental behavior of a child.

A successful neurobiological therapy, based on the notion of brain plasticity, must be preceded by the assessment of cognitive functions profile of a child with disordered linguistic communication. Such holistic, grounded in neurobiology, therapeutic action is comprised of: hearing therapy, Manualne Torowanie Głosek®, therapy of sight functions, the choice of the dominant hand, stimulation of playing and fun, stimulation of the left brain hemisphere, therapy of social behavior, simulation of motorical functions, stimulation of taste, smell,

and touch sensation processing, memory stimulation, exercises in categorizing and cause-and-effect thinking, Symultaniczno-Sekwencyjna Nauka Czytania®, grammatical shaping of linguistic system.

Conversation is in the mainstream of neurobiological therapy – it is a source of positive neurobiological changes in the human nervous system.

**KEY WORDS:** neurobiological therapy, diagnosis, brain plasticity, conversation.

### DIAGNOZA JAKO SYNTEZA

Zmiana współczesnych poglądów na temat diagnozy logopedycznej dzieci w wieku poniemowlęcym (od pierwszego do trzeciego roku życia) jest niemal rewolucyjna. Nie ma w tym niczego zaskakującego, skoro obserwujemy kopernikański przewrót w badaniach mózgu. Nauki neurobiologiczne odkryły przed terapeutami nowe spektrum działania i dały nadzieję na skuteczną pomoc w sytuacjach poważnych zagrożeń rozwoju dzieci. Logopeda nie może już dzisiaj ograniczyć się do badania sprawności narządów artykulacyjnych i samej wymowy. Pozostawiłoby go to w kręgu oddziaływań jedynie ortofonicznych, które nie są wystarczające w terapii małych dzieci. Brak rozwoju języka *z a w s z e* świadczy o głębokich zaburzeniach kształtowania się funkcji poznawczych. Oznacza to konieczność podjęcia natychmiastowych działań stymulacyjnych wobec wszystkich sfer rozwoju. Istotne jednak jest dążenie do podstawowego celu – ukształtowania w umyśle dziecka języka, koniecznego do rozumienia i opisywania siebie w świecie i świata „w sobie” (czyli zdarzeń zachodzących obok).

Nowe spojrzenie na diagnozę logopedyczną umożliwia ogólny opis problemu w kontekście wszystkich sprawności poznawczych i fizycznych dziecka. Wyniki badań neuroobrazowania pracy mózgu pozwalają dostrzec działania centralnego i obwodowego układu nerwowego jako całości. Taki ogląd uruchamia działania symultaniczne, czyli jednocześnie wspierające wszystkie funkcje. Każde zakłócenie rozwoju wymaga ujęcia globalnego. Z powodu jego braku zgłaszają się na zajęcia logopedyczne dzieci cztero- lub pięcioletnie, bo diagnozujący uważali, że istotna jest terapia ruchowa, a na stymulację rozwoju języka przyjdzie czas później. Taka postawa negatywnie wpłynęła na rozwój intelektualny wielu dzieci.

Synteza, jakiej poprzez diagnozę dokonuje badający, nie jest prostą sumą częściowych, analitycznych oglądów. Zwerbalizowana w ostatecznej konkluzji konstatacja tworzy nową wartość; jednostka chorobowa zaczyna istnieć w umyśle terapeuty i rodzica jako niezależny byt. Terapeuta wkracza na bezpieczny, z pozoru, grunt technik terapeutycznych właściwych dla danego zaburzenia. Rodzice rozpoczynają poszukiwania

(przede wszystkim w Internecie, na forach i stronach różnorodnych portali) informacji na temat stwierdzonego u dziecka zaburzenia.

Tymczasem każde dziecko prezentuje inne spektrum zakłóceń rozwoju; znajduje się w diametralnie różnych sytuacjach socjologicznych i ekonomicznych. Jednocześnie, bez względu na rodzaj zaburzenia, każda jednostka ma indywidualne możliwości dotyczące pamięci, formowania się dominacji stronnej, szybkości uczenia się, preferencji prawopółkulowego przetwarzania języka i sprawności motorycznej. Indywidualne cechy osobowościowe także w dużym stopniu wpływają na sposób i tempo nabywania różnych sprawności.

Zwerbalizowana diagnoza, jak każdy syntetyczny ogląd, tworzy wartość naddaną, a fakt ten może mieć pozytywny i negatywny wpływ na wybór i przebieg terapii.

Dla terapeuty diagnoza może być ukierunkowaniem terapii, gdyż pozwala sformułować sąd – *wiem, co i jak mam robić*.

Tab. 1. Wpływ diagnozy na działanie terapeuty.

Wpływ pozytywny	Wpływ negatywny
Wybór odpowiednich programów	Pomijanie objawów, które nie pasują do pierwotnej diagnozy – efekt dysonansu poznawczego.
Pewność działań	Brak nadziei ( <i>w tym wypadku nic się więcej nie da zrobić</i> ), która hamuje twórcze rozwiązania terapeutyczne.

Źródło: opracowanie własne.

Pozytywny wpływ sformułowania diagnozy dotyczy możliwości wyboru odpowiedniego programu i osiągnięcia pewności podjętych działań, co znacząco wpływa na motywację. Natomiast negatywne wpływy przynoszą poważne konsekwencje. Zbyt łatwo diagnozujący odrzucają możliwość stwierdzenia spektrum autyzmu czy afazji dziecięcej. Formułują wówczas łagodniejszą, ich zdaniem, diagnozę opóźnień rozwoju mowy. Pomijają wiele objawów, broniąc się przed efektem dysonansu poznawczego. Postawa taka skutkuje zaniechaniem wczesnej interwencji terapeutycznej<sup>1</sup>. Logopedzi po uzyskaniu od psychologa diagnozy – *opóźnienie rozwoju mowy* – skupiają swoje działania wokół ćwiczeń oddechowych i artykulacyjnych. Dmuchanie na piórka, piłeczki i papierki jest całkowicie pozbawione sensu, bowiem wydłużenie fazy

<sup>1</sup> Więcej na ten temat pisałam w książce pt. *Wczesna diagnoza i terapia zachowań autystycznych. Metoda krakowska*, Kraków 2011.

wydechowej właściwe dla mowy uzyskać można jedynie poprzez ćwiczenie mowy (powtarzania samogłosek, sylab, wyrażeń dźwiękonaśladowczych, wyrazów i zdań). Ćwiczenia artykulacyjne prowadzone jedynie w celu wywołania kolejnej głoski są podejściem analitycznym, wysoce nieskutecznym<sup>2</sup>. Artykulacja kolejnych głosek pojawi się wówczas, gdy ich wypowiedzianie będzie niosło ze sobą znaczenie (np. *pa pa* – mówi chłopczyk do mamy).

System językowy powstaje w oparciu o rozwój funkcji poznawczych i fizycznych, wpływając jednocześnie na dalszą ich ewolucję. Logopeda nie może więc odżegnywać się od stymulacji wszystkich obszarów i ćwiczyć jedynie „zawieszoną w próżni” artykulację.

Sformułowanie diagnozy ma oczywiście ogromne znaczenie dla rodziców. Zwykle nie podejmują oni działań terapeutycznych, dopóki nie usłyszą nazwy występującego u dziecka zaburzenia.

Tab. 2. Wpływ diagnozy na działanie rodziców.

Wpływ pozytywny	Wpływ negatywny
Rozpoczęcie terapii	Postawa odrzucająca działania własne: <i>sama/sam nic nie mogę zrobić, terapia jest zadaniem dla specjalisty.</i>
	Postawa nadopiekuńcza: <i>nie można zbyt wiele wymagać od chorego dziecka.</i>
	Podjęmowanie działań zastępczych: poszukiwanie w Internecie alternatywnych i „cudownych” sposobów leczenia.
	Poszukiwanie przyczyn choroby: <i>Kto jest winien? Dlaczego tak się stało?</i>

Źródło: opracowanie własne.

Niewątpliwie najważniejsza jest decyzja o natychmiastowym rozpoczęciu terapii. Jednak w kontakcie z rodzicami należy zmierzyć się również ze wszystkimi negatywnymi aspektami, wynikającymi ze sformułowanej diagnozy i starać się zniwelować ich skutek.

Orzeczenie u dziecka jedynie opóźnienia rozwoju mowy nie motywuje rodziców do podjęcia natychmiastowej terapii, buduje fałszywe przeświadczenie, że mowa rozwinię się sama, a opóźnienie zostanie wyrównane. Tymczasem właśnie badania neurobiologów przekonują, że tylko wczesna terapia może zmienić zakłócenia w programie rozwojowym. Warto uświadamiać rodzicom, że brak pierwszych słów u dziecka szesnastomiesięcznego zmienia sposób oglądania i uczenia się świata,

<sup>2</sup> Por. przypis nr 1.

buduje podwaliny myślenia obrazowego, związanego silnie z przeżywaniami *tu i teraz*. Przyszłe sukcesy edukacyjne dziecka zależą wprost od poziomu języka. Brak rozumienia i użycia języka kształtuje odmienne w stosunku do osób mówiących strategie myślenia. „Opanowanie użycia symboli językowych prowadzi do rozwinięcia zupełnie nowej formy reprezentacji poznawczej, która zmienia sposób, w jaki dziecko postrzega świat” (Tomasello 2002: 130).

### DIAGNOZA JAKO SEKWENCJA

Diagnoza, poza dokonaniem syntezy, powinna także określić, jakie zachowania oczekiwane rozwojowo (etapy rozwoju) u dziecka nie pojawiły się. Takie postępowanie umożliwia ustalenie rozpoczęcia stymulacji dla każdej sfery poznawczej oddzielnie. Dzieci z zaburzeniami komunikacji językowej prezentują często funkcje prawopółkulowe na poziomie swojego wieku, natomiast lewopółkulowe i te, które wymagają współpracy między półkulami, mogą znajdować się na różnych etapach. Ustalenie optymalnego programu dla dziecka wymaga rozumienia wzajemnego wpływu sfer poznawczych. Istotne jest, by mieć świadomość, że brak jednej umiejętności zmienia warunki rozwoju pozostałych funkcji, czasem uniemożliwiając dalszy ich rozwój. Wszystkie sprawności z poszczególnych zakresów, opanowywane przez dziecko w pierwszych latach życia, są źródłem jego umiejętności poznawczych, emocjonalnych i społecznych.

### PROFIL FUNKCJI POZNAWCZYCH DZIECI Z ZABURZONĄ KOMUNIKACJĄ JĘZYKOWĄ

Od stycznia 2008 roku do września 2010 roku przeprowadziłam diagnozę 52 dzieci zagrożonych autyzmem i z autyzmem w wieku od 2;1 do 5;1 oraz 67 dzieci z alalią w wieku od 2;1 do 4;11 lat. Były to dzieci niemówiące, których rozumienie języka zależne było od kontekstu, konsytuacji oraz rozpoznawania rzeczowników. Rozumienie znaczeń jedynie słów kluczowych nie umożliwiało ujmowania relacji, jakie zachodzą między wyrazami w zdaniu.

Istotne dla budowania programu terapeutycznego jest porównanie funkcji poznawczych dzieci z obu badanych grup. Skróty w tabelach oznaczają:

WŻ – wiek życia dziecka

WU – wiek umysłowy obliczony na podstawie wyniku badania testowego dla danej funkcji

- AiSA – analiza i synteza atematyczna (na materiale symbolicznym, linearnym – przetwarzanie lewopółkulowe)  
 AiST – analiza i synteza tematyczna (na materiale konkretnym, globalnym – przetwarzanie prawopółkulowe)  
 $\bar{X}$  – średnia wartość różnicy wyników wyrażona w miesiącach

Tab. 3. Poziom funkcji poznawczych dzieci z alalią (67 osób) na podstawie wyników badania testem S.O.N.

Różnica między WŻ a WU w zad. AiSA	Różnica między WU w zad. AiSA i AiST	Różnica między WŻ a WU w zad. <i>Grafopercepcja</i>
$\bar{X} = 11$ miesięcy	$\bar{X} = 16$ miesięcy	$\bar{X} = 8$ miesięcy

Źródło: J. Cieszyńska, 2011, *Wczesna diagnoza i terapia zachowań autystycznych. Metoda krakowska*, Kraków.

Wyniki osiągnięte w podtestach badających poziom funkcji liniarnych wykazały niemal roczne opóźnienie w stosunku do wieku życia. Ponad półroczne opóźnienie w zadaniu badającym naśladowanie (ruchu i wzorów). Ogromną wagę ma stwierdzenie szesnastomiesięcznej przewagi funkcji prawopółkulowych nad lewopółkulowymi. Oznacza to konieczność wyłączenia wszystkich stymulacji związanych z przetwarzaniem obrazu oraz dźwięków niewerbalnych.

Wśród badanej grupy 67 dzieci aż 51 nie miało ustalonej dominacji stronnej, 4 prezentowało skrzyżowaną lateralizację funkcji, 2 było lewostronnie, a 10 prawostronnie zlateralizowanych.

Tab. 4. Poziom funkcji poznawczych u dzieci ze spektrum autyzmu (52 osoby) na podstawie wyników badania testem S.O.N.

Różnica między WŻ a WU w zad. AiSA	Różnica między WU w zad. AiSA i AiST	Różnica między WŻ a WU w zad. <i>Grafopercepcja</i>
$\bar{X} = 14$ miesięcy	$\bar{X} = 19$ miesięcy	$\bar{X} = 8$ miesięcy

Źródło: J. Cieszyńska, 2011, *Wczesna diagnoza i terapia zachowań autystycznych. Metoda krakowska*, Kraków.

Wyniki osiągane przez dzieci ze spektrum autyzmu są podobne jak w poprzedniej grupie, jednak większa jest głębokość zmian. Tylko pozornie wynik podtestu *Grafopercepcja* jest taki sam w obu grupach. Wśród dzieci z alalią tylko 4% nie podjęło zadania wymagającego naśladowania

działania terapeuty, co oznacza gotowość u większości dzieci do uczenia się przez naśladownictwo. W grupie dzieci ze spektrum autyzmu 56% nie podjęło zadania *Grafopercepcja*. Także proces kształtowania się dominacji stronnej jest tu silniej zakłócony; tylko jedno dziecko miało określoną lateralizację (prawostronną), u pozostałych zanotowała brak preferencji ręki, oka i nogi (badanie ucha nie było możliwe ze względu na brak rozumienia instrukcji).

Porównanie poziomu funkcji poznawczych badanych dzieci wyraźnie pokazuje wspólne spektrum zaburzeń – trudności w przetwarzaniu linearnym i sekwencyjnym. Podobieństwo zakłóceń rozwoju pozwala na dokonanie takiej oto konstatacji: **współczesny logopeda nie powinien poszukiwać specjalnych programów terapii dla dzieci z zaburzeniami komunikacji językowej, ale musi włączyć terapię opartą na wykorzystaniu mechanizmu neuroplastyczności mózgu.**

### NEUROPLASTYCZNOŚĆ MÓZGU

Wyniki badań neurobiologicznych dostarczają logopedom/terapeutom wiedzy dotyczącej programowania terapii i prowadzenia stymulacji wszystkich funkcji poznawczych. Małe dzieci mają ogromne szanse na wykorzystanie plastyczności mózgu, szczególnie procesu uczenia się nowych zadań przez neurony.

Mechanizm terapii neurobiologicznej opiera się na zjawisku neuroplastyczności mózgu, czyli zmianie reprezentacji korowych w wyniku doświadczeń. Kiedy M. Gazzaniga mówił, że mózg jest zmieniany przez każde nowe doświadczenie (1997), podkreślał jednocześnie wagę stymulacji. Istotne jest zrozumienie, że w sytuacji braku włączenia naturalnych mechanizmów rozwojowych, aktywowanie ich wymaga nie tylko dostarczania odpowiednich bodźców, ale także nauczania dzieci ich odbioru, przetwarzania i przechowywania.

Neuroplastyczność mózgu jest zdolnością do trwałej zmiany odpowiedzi neuronalnych pod wpływem uczenia się. Kiedy dziecko, a dokładniej rzecz ujmując jego mózg, uczy się, wówczas zmienia się cały ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy, bo żadna z funkcji nie jest aktywna w izolacji.

Neuroplastyczność mózgu nie jest jedynie kompensacją funkcji po centralnych i obwodowych uszkodzeniach układu nerwowego, prowadzi także do zmian strukturalnych, warunkujących osiągnięcie kolejnych etapów rozwoju.

Wyznacznikiem rozwoju neurobiologicznego jest tworzenie się wokół włókien nerwowych osłonki mielinowej, pełniącej funkcje izolującą



i regenerującą. Mielinizacja jest więc stopniowym zwiększaniem grubości włókien łączących neurony, dzięki powstaniu otoczki osłaniającej. Aktywność neuronu wpływa na grubość mieliny. Im grubsza osłonka, tym szybsza transmisja informacji, czyli szybszy czas przewodzenia potencjału czynnościowego z 3 metrów/sek., gdy włókno pozbawione jest mieliny, do 110 metrów/sek. (Spitzer 2008). Tylko zmiana prędkości przewodzenia pozwala osiągać coraz wyższy poziom wszystkich funkcji poznawczych. „Obszar, którego włókna jeszcze nie mają osłonki mielinowej, tylko w niewielkim stopniu przyczynia się do przetwarzania informacji. Połączenie nerwowe bez osłonki mielinowej jest więc w korze czymś w rodzaju głuchego połączenia telefonicznego; fizycznie połączenie istnieje, jest jednak zbyt wolne, by mogło pełnić jakąś funkcję” (Spitzer 2007: 170).

Wielokrotne przekazywanie sygnału z jednej komórki do drugiej, tak jak to się dzieje podczas ćwiczeń terapeutycznych, buduje między neuronami biochemiczną ścieżkę elektromagnetyczną, czyli ślad pamięciowy. Powtarzalność sygnałów zapewnia powstanie trwałych zmian. Struktury mózgowie warunkują działanie mózgu, ale też działanie mózgu wpływa na powstanie odpowiednich struktur (Blum 2007).

Procesy mielinizacji trzeba rozumieć jako etapy dojrzewania mózgu. Niezwykle ważne jest nieustanne myślenie, że stymulacja neurobiologiczna przyspiesza budowanie osłonki mielinowej, której grubość zależy od aktywności neuronów, wywoływanej przez odpowiednio (rozwojowo) prowadzoną stymulację. To właśnie odkrycia neurobiologów udowodniły, że największe efekty terapii można osiągnąć wówczas, gdy respektowane są prawa kolejności mielinizacji włókien nerwowych, łączących obszary korowe. Badania neuroobrazowania pokazały, że „mapy kory mózgowej podlegają ciągłym zmianom i ten dynamiczny stan utrzymywany jest dzięki procesom zachodzącym pod wpływem zmian środowiskowych” (Gazzaniga 1997: 64). Stymulacja, rozumiana jako uczenie, powoduje tworzenie się nowych synaps, czyli połączeń neuronalnych. U dwulatka każdy neuron może mieć ich ok. 15 tysięcy, a to właśnie liczba synaps pozwala podnosić poziom przetwarzania i przechowywania informacji<sup>3</sup>.

### TERAPIA NEUROBIOLOGICZNA

Terapia neurobiologiczna uwzględnia wszystkie funkcje poznawcze człowieka, zakładając ich wzajemny wpływ na przetwarzanie i przechowywanie informacji. Opiera się na założeniu, że dziecko musi być ak-

<sup>3</sup> Por. przypis nr 1.



tywne, samodzielnie działać, by mogło gromadzić doświadczenie i budować język.

Terapia neurobiologiczna obejmuje następujące sfery:

1. Terapię słuchową,
2. Manualne Torowanie Głosek® – MTG (w sytuacji braku powtórzenia po zastosowaniu programu słuchowego),
3. Terapię funkcji wzrokowych,
4. Wybór dominującej ręki,
5. Stymulację zabawy,
6. Stymulację lewej półkuli mózgu,
7. Terapię zachowań społecznych,
8. Stymulację funkcji motorycznych,
9. Stymulację przetwarzania bodźców smakowych, zapachowych i dotykowych,
10. Stymulację pamięci,
11. Ćwiczenia kategoryzacji i myślenia przyczynowo-skutkowego,
12. Symultaniczno-Sekwencyjną Naukę Czytania® i programowane kształtowanie systemu językowego.

Głównym celem tak rozumianej terapii jest kształtowanie rozumienia i użycia języka. Komunikacja i budowanie systemu językowego dzieją się zawsze w przestrzeni między człowiekiem i drugą osobą, dlatego nie istnieje żaden program komputerowy, który nauczy dziecko mówić. „Prawda rzeczy tkwi w mowie (...), a nie w pojedynczych słowach – czy choćby w całym słowniku danego języka” (Gadamer 1993: 377). Pisząc *mowa* filozof miał na myśli *roz-mowę*, czyli komunikację. Fakt, że język urzeczywistnia się jedynie w rozmowie, czyni ją głównym nurtem stymulacji każdej z wymienionych w terapii neurobiologicznej sfer. „Rozumienie przekazu językowego zachowuje swoisty prymat wobec wszelkiej innej formy przekazu” (Gadamer 1993: 358). Innymi słowy, **by rozumieć bodźce dźwiękowe, słuchowe, smakowe, węchowe, dotykowe, konieczna jest ich językowa interpretacja.** W terapii neurobiologicznej każdemu działaniu terapeuty towarzyszy programowany język.

Cechą terapii neurobiologicznej jest ujęcie sekwencji następujących po sobie etapów rozwoju poszczególnych funkcji poznawczych i fizycznych oraz dostrzeżenie wzajemnych zależności (relacji) między ich stopniową ewolucją.

### **ROZMOWA – GŁÓWNY NURT TERAPII NEUROBIOLOGICZNEJ**

Podczas rozmowy z drugim człowiekiem, bez względu na gramatyczny czy leksykalny poziom wypowiedzi, dochodzi do zmian neurobiologicznych. Aktywność neuronów w lewej równinie skroniowej, korze ruchowej, wydzielanie się dopaminy (neuroprzekaźnika lewej półkuli mózgu), zależą od komunikacji z drugą osobą. „Rozmowa ma swego własnego ducha i (...) stosowany w niej język niesie ze sobą własną prawdę, tzn. «odkrywa» i wyzwala coś, co odtąd zaczyna istnieć” (Gadamer 1993: 353).

Programowanie języka w terapii neurobiologicznej uwzględnia czynnik budowania skutecznej komunikacji nawet wówczas, gdy dziecko powtarza jedynie samogłoski. Porozumienie fundowane jest przez proces kodowania i dekodowania znaczeń w języku pisanym. „Fakt językowej istoty przekazu zyskuje oczywiście swe pełne znaczenie (...) tam, gdzie przekaz staje się *piśmienny*” (Gadamer 1993: 358). Nie chodzi jedynie o zatrzymanie języka w czasie, uwięzienie go w przestrzeni kartki, ale o możliwość negocjowania znaczeń słów w konkretnych wypowiedzeniach, w pierwszym rzędzie tych odnoszących się do samego dziecka i świata wokół niego. „Język to uniwersalne medium, w którym dokonuje się rozumienie. Sposobem realizacji rozumienia jest interpretacja” (Gadamer 1993: 357). Dokonanie interpretacji staje się możliwe dzięki umiejętności czytania. „Lektura tekstu stanowi więc najwyższe zadanie rozumienia” (Gadamer 1993: 359).

### **Bibliografia**

- Blum D., 1997, *Mózg i pleć. O biologicznych różnicach między kobietami a mężczyznami*, Warszawa.
- Cieszyńska J., 2011, *Wczesna diagnoza i terapia zachowań autystycznych. Metoda krakowska*, Kraków.
- Gadamer H.-G., 1993, *Prawda i metoda*, Kraków.
- Gazzaniga M., 1997, *O tajemnicach ludzkiego umysłu*, Warszawa.
- Spizer M., 2007, *Jak uczy się mózg*, Warszawa.
- Tomasello M., 2002, *Kulturowe źródła ludzkiego poznawania*, Warszawa.

**Tomasz Zyss**

Klinika Psychiatrii Dorosłych  
Szpital Uniwersytecki CM UJ w Krakowie  
Katedra Logopedii i Lingwistyki Edukacyjnej  
Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie

## **NEUROFIZJOLOGICZNE PODŁOŻE PROCESU MÓWIENIA – ROLA SOMATOSENSORYCZNEJ KONTROLI ZAKRĘTÓW ZAŚRODKOWYCH**

### **STRESZCZENIE**

Mówienie jest skomplikowanym procesem cząstkowych funkcji neuronalnych rozgrywających się w różnych okolicach ludzkiego mózgowia. Prawidłowa praca motorycznych układów wykonawczych wymaga odpowiedniej kontroli sensorycznej. Najważniejszą rolę odgrywa tu układ słuchu. Nie mniej ważne zadanie pełni układ czucia powierzchownego i głębokiego, którego miejscem docelowej analizy jest kora zakrętów zaśrodkowych – zwłaszcza tzw. wieczko ciemieniowe. Układ czucia dostarcza mózgowi informacji o wzajemnym położeniu poszczególnych elementów narządu artykulacyjnego. Dysfunkcja tego układu prowadzi do zaburzeń mówienia typu afazji, wymienianej w klasyfikacji Łurii i Szumskiej. Z kolei prawidłowa praca układu czuciowego pozwala na zachowanie możliwości posługiwania się mową u osób, które utraciły słuch, lub też na nauczenie się głośnego mówienia przez osoby z wrodzoną głuchotą.

**SŁOWA KLUCZOWE:** mowa, kora somatosensoryczna, kontrola zwrotna, neurofizjologia.

## **NEUROPHYSIOLOGICAL BACKGROUND FOR SPEECH PROCESS – THE TASK OF SOMATOSENSORY CONTROL OF POSTCENTRAL GYRUS**

### **SUMMARY**

The speech is a complicated process of partial neuronal functions happening in various areas of human brain. The correct activity of motor executive systems requires the suitable sensory control. The auditory system plays the most important part here. The second important function features a system of the superficial and deep sense. The place of target analysis is cortex of both postcentral gyrus – especially so called parietal operculum. The sense system delivers up to the brain the information about the reciprocal position of the separate elements of the articulatory apparatus. The dysfunction of this system leads to the speech disorder of aphasia type, which is mentioned in classification of Łuria and Szumska. The correct work of the sense system allows for the possibility

of speech in persons with hearing loss, as well as learning of loud language in persons with inborn deafness.

**KEY WORDS:** speech, somatosensory cortex, feedback control, neurophysiology.

Mowa będąca jednym z najnowszych osiągnięć rozwoju filogenetycznego gatunku ludzkiego służy nie tylko głośnemu porozumiewaniu się między poszczególnymi przedstawicielami tego gatunku, lecz również (a może przede wszystkim) jest podłożem inteligencji, pamięci i innych cząstkowych lub bardziej złożonych funkcji poznawczych odwołujących się do tzw. mowy wewnętrznej (Liegeois-Chauvel i in. 2006). Cały proces mówienia obejmuje konieczność współdziałania rozmaitych ośrodków i struktur ośrodkowego oraz obwodowego układu nerwowego (Herzyk 2005).

Poniżej omówione zostaną najbardziej istotne procesy neuronalne towarzyszące procesowi mówienia, ze szczególnym zwróceniem uwagi na znaczenie kory somatosensorycznej znajdującej się w obrębie zakrętów zaśrodkowych – będących częścią najbardziej ku przodowi mózgowia zlokalizowanych okolic płatów ciemieniowych.

Mówienie jest zjawiskiem związanym zasadniczo ze stanem czuwania (zachowanej przytomności) – gwarantowanej m.in. odpowiednią aktywnością układu siatkowatego (Petrovicky, Pavlasek 1994). Jednakże może występować zjawisko mówienia przez sen. Zaliczane jest ono tzw. *parasomnii* – w szczególności: zaburzeń przejścia między snem a czuwaniem (Thorpy, Plazzi 2010). Pewne automatyzmy mózgowe mogą być ponadto odpowiedzialne za rozmaite efekty wokalizacyjne (westchnienia, okrzyki, przekleństwa, wyliczanie) u pacjentów znajdujących się w stanach wegetatywnych czy śpiączkowych (Young i in. 1997).

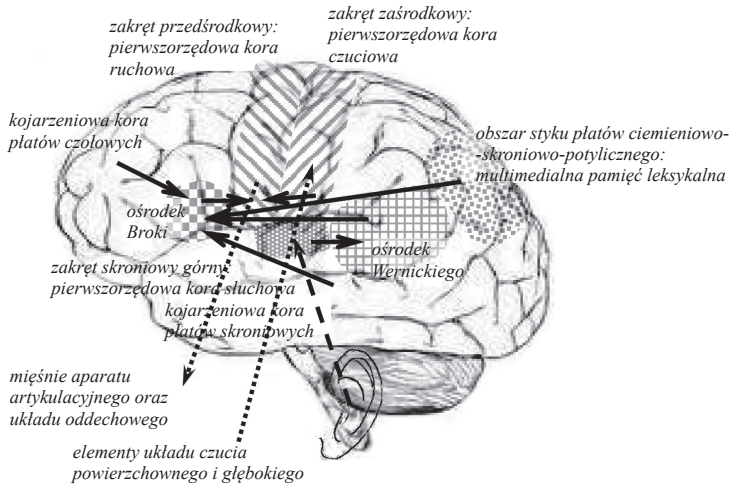
Zainicjowanie procesu mówienia u czuwającej osoby warunkowane jest odpowiednim pobudzeniem w okolicach zawiadujących procesami motywacji oraz napędu psychoruchowego, znajdujących się zwykle w głębszych i starszych strukturach mózgowych. Obejmują one element układu rąbkowego (limbicznego), korę asocjacyjną (kojarzeniową) płatów czołowych oraz prawdopodobnie również elementy podwzgórza (Doane, Livingston 1986). Aby mówić, musi się nam po prostu chcieć coś powiedzieć, co wskazuje na udział procesów związanych z motywacją lub przymusem. Mechanizm ten może mieć charakter fizjologiczny lub patologiczny (przymus mówienia [Rededrang] w manii czy

psychozach, kopolalia w zespołach de la Tourette’a, przymus mówienia po podaniu „serum prawdy”) (Möller i in. 2009).

Okolice kory asocjacyjnej, głównie płatów skroniowych wraz z hipokampem, przy współdziałaniu okolicy Wernickego oraz okolicy styku ciemieniowo-skroniowo-potylicznego opracowują projekt ruchu – treść wypowiedzi (Cummings, Mega 2005). Płaty skroniowe i hipokamp odpowiedzialne są w tym wypadku za pamięć biograficzną, epizodyczną, itp., tj. za struktury przechowujące informacje, które są wykorzystywane w trakcie odpowiadania na zadane pytanie, czy do których odwołujemy się w trakcie prowadzenia mowy dialogowej. W przypadku odwoływania się do funkcji językowej, jaką jest powtarzanie, wykorzystywane jest szybkie połączenie między korą ośrodkową Wernickego a ośrodkiem Broki – jakim jest pęczek łukowaty. Ta bezpośrednia droga kojarzeniowa pozwala na przenoszenie między oboma ośrodkami wyrazów nonsensowych (złepki sylabowych). Te, w przeciwieństwie do wyrazów konkretnych, nie mogą być powtórzone przy wykorzystaniu bardziej rozległych, obocznych dróg neuronalnych – choćby z pewnym odroczeniem czasowym (jak np. w typie VI zaburzeń powtarzania według modelu Maruszewskiego, 1966).

Okolice czołowe – kontrolujące lub nie struktury emocjonalne – nadają wypowiedzi odpowiednią konwencję i formę (Miller, Cummings 2006). Dzięki nim w określonych sytuacjach (rozluźnienie lub napięcie nerwowe) w wypowiedziach mogą pojawić się przykładowo wulgaryzmy, które wszyscy wprawdzie znamy, lecz ich stosowanie obwarowane jest licznymi restrykcjami związanymi z wychowaniem, procesem socjalizacji, normami społecznymi, położeniem osoby mówiącej na określonym poziomie drabiny społecznej, itd. To również struktury kory czołowej pozwalają na przełączanie się na „dziecinne” mówienie w przypadku, gdy rodzice zwracają się do kilkumiesięcznego czy nawet kilkuletniego dziecka.

Rycina 1. Główne centra korowe uczestniczące w procesie mówienia i połączenia między nimi.



Źródło: opracowanie własne.

Elementy układu piramidowego (pierwszorzędowa kora ruchowa zakrętów przedśrodkowych, pierwszy neuron drogi ruchowej, jądra ruchowe nerwów czaszkowych oraz same nerwy czaszkowe, rogi przednie rdzenia kręgowego wraz z nerwami rdzeniowymi) oraz pozapiramidowego (jądra podkorowe, mózdzek) uczestniczą ostatecznie w dowolnej i mimowolnej kontroli napięcia mięśniowego, wykonywaniu ruchów, koordynacji mięśniowej, itp. – programują melodykę wypowiedzi, są odpowiedzialne za szybkość mówienia i zapobiegają wystąpieniu np. mowy skandowanej (Leonard 1997). Ich zaburzenia prowadzą m.in. do rozmaitych postaci dyzartrii.

Ostatecznie poszczególne elementy strukturalne aparatu artykulacyjnego (mięśnie ust, policzków, języka, podniebienia miękkiego, dna jamy ustnej, gardła) są pobudzane przez aktywność określonych okolic pierwszorzędowej kory ruchowej przy współdziałaniu ośrodka Brocki. Od czasów Penfielda i Rasmussena (1968) znana jest planitopowa budowa zakrętów przedśrodkowych, w obrębie których niemal punkt po punkcie odwzorowane zostały poszczególne okolice ciała ludzkiego. Budowa tzw. ludzików czy *homunkulusów ruchowych* ma jednak – w porównaniu do realnej budowy i wyglądu ciała człowieka – zniekształcony charakter. Głowa i ręka homunkulusów ruchowych jest nieproporcjonalnie duża w porównaniu do pozostałych części ciała. Może to trochę dziwić, gdyż





umieszczenie przestrzenne elementów składowych skutkuje różnymi wadami wymowy – mową mniej lub bardziej niezrozumiałą. Człowiek może zrealizować 10-30 głosek w ciągu jednej sekundy, tj. musi spowodować, iż elementy narządu artykulacyjnego przyjmą 10-30 innych, odmiennych położeń względnie pozycji konformacyjnych. Wobec powyższego łatwo jest zrozumieć znaczenie dodatkowego procesora ruchowego mowy, jakim jest wspomniany już ośrodek Broki, który szybko i precyzyjnie steruje czynnościami okolicy twarzy homunkulusów ruchowych (Palmer, 1993).

Oczywiście nie należy zapominać, iż cała procedura wykonawcza procesu mówienia rozpoczyna się na ułamki sekund wcześniej, niż odpowiednie impulsy nerwowe zaczną kontrolować wykonywanie ruchów mięśni artykulacyjnych. Zjawisko mówienia powstaje zasadniczo na wydechu, tj. w trakcie wydychania wcześniej zgromadzonego w płucach powietrza. Oznacza to, iż minimalnie wcześniej od tego, kiedy zaczynamy mówić, musi rozpocząć się proces wydechu. Ten z kolei realizowany jest skurczem mięśni oddechowych: przepony (kontrolowanej przez nerw przeponowy tworzony przez korzonki nerwowe wychodzące w okolicy szczytnej rdzenia kręgowego na wysokości C4) oraz mięśni międzyżebrowych (unerwianych nerwami międzyżebrowymi pochodzącymi głównie z odcinka piersiowego kręgosłupa). Z kolei mięśnie głośni powodujące napięcie strun głosowych otrzymują impulsy przez nerwy krtaniowe – będące gałęziami nerwu błędnego (X nerwu czaszkowego) (Seikel i in. 2009).

Powszechną zasadą przetwarzania informacji w obrębie ośrodkowego układu nerwowego jest mechanizm biologicznych sprzężeń zwrotnych (Partridge, Partridge 2003). Dzięki nim mózg wie, z jakiej pozycji startowej inicjowany był dany ruch, jak przebiegało jego wykonanie oraz kiedy daną sekwencję ruchową należy zakończyć. Tak jak elementem wykonawczym jest układ ruchu, tak elementem kontrolnym są rozmaite układy sensoryczne. Można zadać sobie pytanie: co kontroluje pracę układu ruchu w trakcie wykonywania sekwencji motorycznych elementami składowymi narządu artykulacyjnego w trakcie mówienia?

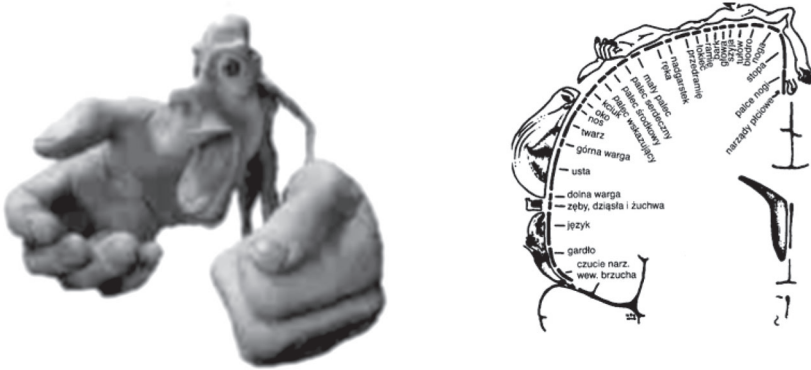
Przede wszystkim jest nim układ słuchu. Dzięki niemu słyszymy, co i jak mówimy. Przy jego pomocy możemy korygować się, poprawiać ewentualne wady wymowy, ćwiczyć sprawność mówienia, itp. Oczywiście układ słuchu walnie uczestniczy w rozwoju czynnego mówienia u dzieci. Dzięki słyszeniu dźwięków ze świata zewnętrznego możliwe jest takie ćwiczenie aparatu artykulacyjnego, że samemu staje się możliwe aktywne nadawanie dźwięków mowy (Seikel i in. 2009).



Układ słuchu nie jest jednak jedynym układem uczestniczącym w kontroli procesu mówienia. Układem o chyba największym znaczeniu w tym zakresie jest układ wzroku (Seikel i in. 2009). Obserwacja ułożenia ust, napięcia mięśni policzków, rozwartość łuków zębowych jest pomocnym elementem nauki mówienia u dzieci, stanowi podłoże metody oralnej nauczania mowy (nauki i rozwoju mowy dźwiękowej) u osób głuchych, pozwala również zorientować się w pewnym stopniu w wypowiedzianych treściach przez osoby znajdujące się przykładowo na ekranie telewizora, w którym wyłączono „głos”.

Drugim co do ważności układem sensorycznym uczestniczącym w kontroli procesu mówienia jest czucie (układ dotyku) – zarówno powierzchniowe, jak i głębokie (Seikel i in. 2009). Mózg w każdej chwili w sposób mniej lub bardziej świadomy otrzymuje informację z receptorów rozmaitej modalności znajdujących się w okolicy skóry twarzy, jak i błony śluzowej jamy ustnej o rozmieszczeniu przestrzennym elementów tworzących cały narząd artykulacyjny. Dopełniająca informacja pochodzi z receptorów czucia głębokiego – informujących o napięciu poszczególnych mięśni lub grup mięśniowych oraz torebki stawowej (tu: jedyne stawu aparatu artykulacyjnego, jakim jest staw skroniowo-żuchwowy). Informacja ta dociera w okolice zakrętów zaśrodkowych. Są one pewnym strukturalnym i funkcjonalnym dopełnieniem zakrętów przedśrodkowych. Na ich powierzchni planitopowo odtworzona została budowa somatosensoryczna ludzkiego ciała. Również twarz homunkulusa czuciowego jest nieproporcjonalnie duża w stosunku do reszty organizmu. Właściwego wytłumaczenia tego zjawiska nie sposób jest odszukać w krajowych czy zagranicznych podręcznikach do neuroanatomii czy też neurofizjologii (Gołąb 1990; Sadowski 2009; Schünke i in. 2008). Można się z nich dowiedzieć, iż uszkodzenie zakrętu zaśrodkowego skutkuje zaburzeniami czucia z przeciwnej połowy ciała, zaburzeniem dyskryminacji dwupunktowej, zaburzeniami typu agnozji dotykowej, asterognozji czy anozognozji, itp. Wiadomo, iż w okolicy twarzoczaszki znajduje się szczególne nagromadzenie rozmaitych receptorów czuciowych, ale trudno jest znaleźć wyjaśnienie przyczynowości tego zjawiska. Jeszcze trudniej znaleźć jest dane dotyczące związków kory czuciowej z procesami mówienia.

Rycina 3. Człowieczek (*homunculus*) czuciowy – sensoryczna reprezentacja w zakręcie zaśrodkowym.



Źródło: opracowanie własne.

Wyjaśnienia tego związku można odszukać w niektórych klasyfikacjach afazji, ale nie we wszystkich. Przykładowo nie ma o nim mowy ani w klasyfikacji Weisenburga i McBride'a (1935), czy w modelu Wernickiego-Lichtheima-Geshwinda (za: Andrewes 2001). Istnienie związków między korą czuciową zakrętów zaśrodkowych a mową odszukać można natomiast w klasyfikacji Łurii (1967). Klasyfikacja ta wyodrębnia pewną postać afazji związanej z zaburzeniami mowy ekspresyjnej, która powstaje w wyniku uszkodzenia zakrętu zaśrodkowego w obrębie kory czuciowej dla aparatu artykulacyjnego. Afazja ta została określona przez Łurię terminem *afarentnej ruchowej (kinestetycznej)*. Zdaniem rosyjskiego neuropsychologa, zaburzenie czucia z aparatu artykulacyjnego dezorganizuje proces generowania mowy. Zaburzona jest analiza i synteza impulsów sensorycznych pochodzących z okolicy narządu mowy. Mózg nie wie bowiem, gdzie dokładnie znajdują się poszczególne elementy aparatu artykulacyjnego, jakie jest między nimi wzajemne położenie, itp. Pacjent nie potrafi właściwie ułożyć narządów artykulacyjnych – co z jednej strony można by tłumaczyć zjawiskiem agnozji kinestetycznej, która wtórnie prowadzi do apraksji oralnej (chory nie potrafi wysunąć języka, nadać policzków, zagwizdać, cmokać, itp.). Choć praca kory motorycznej i dróg ruchowych jest prawidłowa – niemożliwe staje się wykonanie precyzyjnych ruchów języka, ust, warg i krtani, dzięki którym powstaje mowa. Osoba chora ma wówczas istotne trudności z ułożeniem warg, języka tak, aby realizować poszczególne głoski. Oczywiście rozumienie mowy jest dobre. Mimo jednak sprawnego układu słuchu, niemożliwe jest sprawowanie prawidłowej kontroli nad elementami składowymi narządu mowy.

Nawiązaniem do klasyfikacji Łurii jest klasyfikacja Szumskiej (1980), która swój podział oparła na terminologii anatomiczno-strukturalnej, a nie czynnościowo-fizjologicznej. I tak odpowiednikiem *afarentnej afazji motorycznej* Łurii jest *afazja ciemieniowa*, a dokładniej *afazja wieczka czołowo-ciemieniowego* (bardziej precyzyjnie należałoby mówić o wieczku ciemieniowym). Wieczko ciemieniowe jest bowiem tą okolicą zakrętu zaśrodkowego, gdzie zlokalizowana jest głowa/twarz homunculusa czuciowego – uczestnicząca m.in. w analizie i syntezie sygnalizacji z obwodu o aktualnej pozycji narządów mowy.

Dzięki prawidłowemu funkcjonowaniu tej okolicy mózgu osoba dorosła, u której dochodzi do uszkodzenia narządu słuchu (jak i ta która zakłada słuchawki czy palcami zamyka sobie kanały słuchowe zewnętrzne), nie traci automatycznie umiejętności głośnego mówienia. Oczywiście z czasem brak kontroli słuchowej prowadzi do pogorszenia się jakości mówienia (zaburzenia prozodii i artykulacji) – co powoduje, iż ważnym jest protezowanie osób głuchych – czy to za pomocą aparatów słuchowych, czy też implantów ślimakowych.

Informacja pochodząca z układów czucia powierzchownego i głębokiego (w połączeniu z informacją wzrokową) pozwala również osobom z wrodzoną głuchotą opanować mniej lub bardziej sprawnie głośne mówienie. I w tym wypadku brak kontroli słuchowej odbija się jednak niekorzystnie na samej formie mówienia.

Pewną ciekawostką jest fakt, iż mózg Alberta Einsteina – jednego z największych naukowców XX w. – cechował się pewną malformacją strukturalną<sup>1</sup> właśnie w obrębie wieczka ciemieniowego (Witelson i in. 1999). Malformacja ta polegała na odmienności przebiegu bruzdy bocznej mózgu (naturalna granica między płacami czołowym i ciemieniowym a skroniowym). Ponieważ malformacja ta miała najpewniej charakter wrodzony – to organizacja funkcjonalna tej okolicy mózgu musiała się odmiennie kształtować. Wprawdzie u Einsteina nie stwierdzano typowych zaburzeń mówienia, lecz pewne informacje biograficzne mogą potwierdzać, iż jego mózg mógł mieć określone problemy w zakresie przetwarzania informacji werbalnej (Thomas 2000). Wymienia się m.in. to, iż Einstein miał problemy z opanowaniem mówienia: zaczął mówić w wieku powyżej 3 lat; eksperymentował z każdym zdaniem –

---

<sup>1</sup> Wada wrodzona spowodowana pierwotnymi zaburzeniami rozwoju powstałymi w okresie zarodkowym.

wymawiał je szeptem, a potem, kiedy wydawało mu się, że brzmi poprawnie, wymawiał je głośno; nawet jeszcze w wieku 9 lat Einsteinowi brakowało płynności językowej. Niespójne są informacje na temat jego dysleksji. Trudności Einsteina w zakresie uczenia się i doskonalenia języka dotyczyły nie tylko dzieciństwa, lecz również wieku dorosłego. Pomimo ponad 20 lat przebywania w Stanach Zjednoczonych, nie opanował poprawnego posługiwania się językiem angielskim.

### **Bibliografia**

- Andrewes D., 2001, *Neuropsychology. From Theory to practice*, New York.
- Cummings J.L., Mega M.S., 2005, *Neuropsychiatry*, Wrocław.
- Doane B.K., Livingston K.E., 1986, *The limbic system: functional organization and clinical disorders*, New York.
- Gołąb B.K., 1990, *Anatomia czynnościowa ośrodkowego układu nerwowego*, Warszawa.
- Herzyk A., 2005, *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Warszawa.
- Leonard C.T., 1997, *The neuroscience of human movement*, New York.
- Liegeois-Chauvel C., Gueguen B., Chauvel P., Kahane P. (red.), 2006, *Neurophysiologie du langage*, Paris.
- Luria A.R., 1967, *Zaburzenia wyższych czynności korowych wskutek ogniskowych uszkodzeń mózgu. Wprowadzenie do neuropsychologii*, Warszawa.
- Maruszewski M., 1966, *Afazja. Zagadnienia teorii i terapii*, Warszawa.
- Miller B.L., Cummings J.L., 2006, *The human frontal lobes: functions and disorders. The Science and practice of neuropsychology*, New York.
- Möller H.-J., Laux G., Deister A., 2009, *Psychiatrie und Psychotherapie*, Stuttgart.
- Palmer J.M., 1993, *Anatomy for speech and hearing*, Philadelphia.
- Partridge L.D., Partridge L.D., 2003, *Nervous system actions and interactions: concepts in neurophysiology*, Dordrecht.
- Penfield W., Rasmussen T., 1968, *The cerebral cortex of man*, New York.
- Petrovicky J., Pavlasek P., 1994, *The reticular formation and the reticulo-spinal system*, Fresno.
- Sadowski B., 2009, *Układ nerwowy i narządy zmysłów*, Kraków.
- Schünke M., Schulte E., Schumacher U., Voll M., Wesker K., 2008, *Głowa i neuroanatomia. Prometheus. Atlas naukowy anatomii*, Wrocław.
- Seikel A.J., King D.W., Drumright D.G., 2009, *Anatomy & physiology for speech, language, and hearing*, Florence.

- Szumska J., 1980, *Metody badania afazji*, Warszawa.
- Thomas M., 2000, *Albert Einstein and LD: An evaluation of the evidence*, "Journal of Learning Disabilities" 33, pp. 149-157.
- Thorpy M.J., Plazzi G., 2010, *The parasomnias and other sleep-related movement disorders*, Cambridge
- Weisenburg, T.H., McBride K.E., 1935, *Aphasia*, New York.
- Witelson S.F., Kigar D.L., Harvey T., 1999, *A. Einstein. The exceptional brain of Albert Einstein*, "Lancet" 353 (9170), pp. 2149-2153.
- Young G., Ropper A., Bolton C., 1997, *Coma and impaired consciousness: a clinical perspective*, New York.



Sławomir Śniatkowski  
Katedra Logopedii i Lingwistyki Edukacyjnej  
Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie

## NABYWANIE WIEDZY O JĘZYKU W ŚWIETLE WSPÓŁCZESNYCH TEORII FUNKCJONOWANIA UMYŚLU

### STRESZCZENIE

Artykuł poświęcony jest takim uwarunkowaniom procesu nabywania wiedzy o języku, jak funkcjonowanie umysłu, struktura świadomości, a także heterogeniczny charakter wiedzy językowej. W przeglądzie wybranych koncepcji uwzględniono zarówno aspekt filogenetyczny, jak i ontogenezę mowy. Zróznicowaną ocenę procesu nabywania wiedzy o języku (nabywania świadomości językowej i metajęzykowej) ukazano jako konsekwencję przyjęcia określonej teorii umysłu. Celem artykułu było ukazanie wpływu podstawowych ustaleń dotyczących relacji *umysł – język* na dalszą charakterystykę zjawisk składających się na proces nabywania wiedzy o języku. Świadomość tego rodzaju zależności powinna pomóc w precyzyjnym określeniu metodologii przyjętej w opisie zjawisk językowych, a w konsekwencji pozwolić na uniknięcie dezorientacji w zakresie podobnych zagadnień analizowanych przez różne dyscypliny naukowe.

**SŁOWA KLUCZOWE:** język, myślenie, umysł, świadomość, mózg, wiedza, uczenie się, nabywanie języka, filogeneza, ontogeneza.

### LINGUISTIC KNOWLEDGE ACQUISITION IN THE LIGHT OF MODERN THEORIES OF FUNCTIONING OF MIND

#### SUMMARY

The paper focuses on such conditions of the process of language acquisition like functioning of mind, the structure of consciousness, and heterogenous character of linguistic knowledge. In the review of some chosen ideas both phylogenetic and ontogenetic aspects of speech were taken into account. The differentiated estimation of the process of linguistic knowledge acquisition (the acquisition of both linguistic and metalinguistic consciousness) was shown as a consequence of the acceptance of a particular theory of mind. The aim of the paper was to present an influence of the basic settlements referring to the mind – language relationship on the farther characteristic of phenomena that are involved in the process of linguistic knowledge acquisition. Being conscious of such conditions can help to define precisely the methodology accepted for a description of linguistic phenomena and,

consequently, to avoid disorientation in the sphere of similar issues analyzed by different disciplines.

**KEY WORDS:** language, thinking, mind, consciousness, brain, knowledge, learning, language acquisition, phylogeny, ontogeny.

Kwestia, kiedy język jako forma ludzkiej komunikacji pojawił się w rozwoju filogenetycznym człowieka, pozostaje do dziś (i z dużym prawdopodobieństwem pozostanie również w przyszłości) bez ostatecznych rozstrzygnięć. Badacze opowiadający się za wspólną ewolucją człowieka i mowy przypisują umiejętność posługiwania się językiem już pierwszym gatunkom rodzaju *Homo* (Smith 1989: 25-27). Względy anatomiczne i neuronalne potwierdzają możliwość istnienia mowy już od setek tysięcy lat. Istnieją jednak powody pozwalające sądzić, iż język pojawił się znacznie później, około 40 tysięcy lat temu, a jego pierwszym użytkownikiem był hominid z gatunku *Homo sapiens*, którego nazwano człowiekiem z Cro-Magnon<sup>1</sup> (Tattersall 2010: 130-147). Zakłada się przy tym, że pojawienie się języka uwarunkowane było wykształceniem szczególnych zdolności umysłowych i poznawczych, przede wszystkim zdolności do myślenia symbolicznego. Wydaje się niemal pewne, że myślenie symboliczne mogło zaistnieć jedynie w kontekście posługiwania się językiem – nie jest to zatem wynik ewolucji biologicznej, ale rezultat działania czynnika kulturowego. Jeśli przyjąć, że myślenie symboliczne idzie w parze z umiejętnością posługiwania się językiem, wówczas w zapisie archeologicznym dotyczącym zdolnych do mówienia hominidów należałoby się spodziewać śladów o charakterze symbolicznym. Pierwsze tego typu ślady w Europie<sup>2</sup> pozostawili przodkowie kromanończyków i zarazem twórcy tzw. kultury oryniackiej<sup>3</sup> (Tattersall 2010: 130-133). W pewnym uproszczeniu myślenie symboliczne polega na rozłożeniu świata zewnętrznego na symbole umysłowe, które z kolei składają się na konstrukcję zastępującą człowiekowi pierwotne doświadczenie w jego kontakcie z rzeczywistością. Mimo znaczącego postępu w dziedzinie nauk neurobiologicznych, nadal nie udało się wyjaśnić, w jaki sposób chemiczne i elektryczne sygnały wymieniane przez neurony przekształcane są w ludzką świadomość (Tattersall 2010:

<sup>1</sup> Od miejsca odkrycia pierwszych pozostałości w zachodniej Francji.

<sup>2</sup> Najstarsze artefakty, którym przypisuje się znaczenie symboliczne, pochodzą z Afryki Południowej i datowane są na około 75 tysięcy lat temu (Tattersall 2010: 135).

<sup>3</sup> Od miasta Aurignac w południowej Francji.



138). Tym bardziej trudne wydaje się ustalenie, kiedy „układ nerwowy nabrał cech układu myślącego” (Smith 1989: 12). Współcześni badacze są zgodni, że świadomość nie cechuje jedynie człowieka; ludzka świadomość ma jednak wyjątkowy charakter (Smith 1989: 136-137), który przejawia się przede wszystkim w mowie, kulturze i zdolnościach twórczych. W rozważaniach dotyczących świadomości przywołuje się często pojęcia umysłu, mózgu i wiedzy. O ile co do pojęcia *mózgu* jako narządu zbudowanego z tkanki nerwowej panuje zasadnicza zgodność stanowisk, to już *umysł* czy *wiedza* jawią się jako kategorie niejednoznaczne. W ujęciu neurobiologicznym (1) umysł obejmuje mózg wraz z jego czynnościami (Smith 1989: 14). Dla ujęć o charakterze filozoficznym (2) umysł jest współczesnym odpowiednikiem duszy zlokalizowanym „gdzieś w mózgu” (Cattell 2006: 3). Z kolei psychologia poznawcza (3) postrzega umysł jako system odbioru i przetwarzania informacji, którego materialnym podłożem jest mózg. W każdym z przytoczonych ujęć nieco inaczej charakteryzuje się zarówno funkcjonowanie umysłu, jak i proces przyswajania wiedzy, a w konsekwencji odmiennie opisuje się nabywanie wiedzy o języku i zjawisko mowy.

1. W badaniach neurobiologicznych świadomość sprowadza się do stanu przytomności, czuwania umożliwiającego reagowanie na bodźce (Smith 1989: 136). W odróżnieniu od świadomości innych organizmów ludzką świadomość cechuje wiedza dotycząca zachowań intencjonalnych, percepcji rzeczywistości oraz o odczuciach zarówno własnych, jak i o odczuciach innych ludzi. Świadomość jest funkcją mózgu i należy jej poszukiwać, obserwując procesy aktywności mózgu. Dla procesu uczenia się istotna jest nie (malejąca z wiekiem) ilość neuronów, ale trudna do określenia (ze względu na rząd wielkości) liczba połączeń pomiędzy nimi. Jeśli chodzi o neurologiczną charakterystykę świadomości, warto przywołać poglądy reprezentowane przez Antonio Damasio (1994, 1999, 2003). Analizując przypadki pacjentów z różnymi uszkodzeniami mózgu, Damasio dochodzi do wniosku, że zarówno uczucia, jak i procesy decyzyjne najwyraźniej zachodzą w mózgu. Dowodem tego rodzaju związku ludzkich zachowań z centralnym układem nerwowym ma być istotna zmiana osobowości spowodowana uszkodzeniem określonych części mózgu. Zdaniem Damasio mózg i ciało stanowią zintegrowaną całość, a nieokreślona wcześniej lokalizacja umysłu zostaje sprowadzona do wnętrza lub okolic mózgu. Z kolei świadomość nie jest w opinii tego badacza monolitem; Damasio rozróżnia świadomość jądrową (ang. *core consciousness*) i świadomość rozszerzoną (ang. *extended*

*consciousness*). Świadomość jądrowa operuje w zakresie „tu i teraz”, podczas gdy nadbudowana nad nią świadomość rozszerzona odpowiada za poczucie jaźni i wiąże się z zagadnieniami języka, pamięci, myślenia oraz uwagi (Cattell 2006: 142-143). Wśród współczesnych badaczy panuje zgoda, jeśli chodzi o pojmowanie umysłu jako procesu (a nie: rzeczy). Powszechna zgodność dotyczy także istnienia ścisłych relacji pomiędzy funkcjonowaniem umysłu i pracą mózgu, czego potwierdzeniem jest destrukcyjny wpływ udarów mózgu zlokalizowanych w lewej półkuli na myślenie i język. W tym kontekście Damasio formułuje następujące tezy w celu określenia swojego teoretycznego stanowiska w kwestii „rzeczywistości ludzkiej” (Cattell 2006: 157-158):

- 1) ciało wraz z mózgiem tworzą złożony organizm i komunikują się między sobą za pomocą procesów chemicznych i powiązań neuronowych;
- 2) aktywność mózgu ukierunkowana jest przede wszystkim na regulowanie procesów życiowych wewnątrz organizmu oraz interakcji z otoczeniem fizycznym i społecznym;
- 3) wyposażenie mózgu ze względu na przetrwanie organizmu jako pierwotny cel jego funkcjonowania umożliwia mu wtórnie podejmowanie innych wyzwań (jak pisanie poezji czy projektowanie statków kosmicznych);
- 4) czynności operacyjne zachodzące w mózgach organizmów złożonych (w tym także ludzkich) uzależnione są od tworzenia i manipulowania obrazami mentalnymi (wyobrażenia i myśli), który to proces określamy mianem umysłu;
- 5) postrzeganie przedmiotów i zdarzeń (zarówno zewnętrznych wobec organizmu, jak też zachodzących w jego wnętrzu), automatyczne lub przemyślane reagowanie na bodźce, a także przewidywanie i planowanie przyszłych działań wymagają posługiwania się obrazami mentalnymi;
- 6) powiązanie czynności ciała z wzorcami umysłowymi (obrazami mentalnymi) dokonuje się w wyspecjalizowanych obszarach mózgu, tworząc wzorce powiązań neuronowych;
- 7) tworzenie wzorców neuronowych nie musi być procesem biernym – struktury mózgu, w których kształtują się określone wzorce, same mogą wpływać na proces kształtowania wzorców, jak również ulegać wpływom innych struktur mózgowych.

Uczenie się i pamięć wzajemnie się warunkują. Uczenie się jest ponadto związane z inteligencją, którą jednak trudno zdefiniować neurologicznie. Język umożliwia człowiekowi gromadzenie wiedzy,

przekazywanie doświadczeń, rozważanie problemów i planowanie przyszłych działań. W aspekcie filogenetycznym dzięki językowi możliwe stało się przejście w rozwoju człowieka od ewolucji biologicznej do kulturowej. W ontogenezie zwraca się uwagę na anatomiczne (zstąpienie krtani umożliwiające wokalizację) i intelektualne (mózg, umysł i język pozostają w ścisłych wzajemnych zależnościach) uwarunkowania rozwoju mowy dziecka. Zagadnieniem niezwykle interesującym z biologicznego punktu widzenia jest umiejętność czytania, do której umysł ludzki nie jest przystosowany. Literatura medyczna koncentruje się na zaburzeniach tej umiejętności (aleksja, dysleksja), podczas gdy nie udało się do końca wyjaśnić, dlaczego zdecydowana większość populacji potrafi czytać z łatwością (Smith 1989: 162-164).

2. Dla filozoficznych rozważań dotyczących relacji *umysł – język* istotny pozostaje problem dychotomii ciała i umysłu, nazywany także dualizmem kartezjańskim<sup>4</sup>. Teza o ścisłym związku języka i myślenia pojawiła się po raz pierwszy już w rozważaniach Arystotelesa (Heinz 1978: 30-31). Ciągłe jednak aktualne pozostaje pytanie o charakter tej zależności, który w językoznawstwie kognitywnym przybiera formę sporu o sposób „ucieleśnienia” języka (Kleiber 2003: 12; Pawelec 2005: 130-133). Tradycyjne rozróżnienie dotyczy mózgu i umysłu. Mózg należy do rzeczywistości fizycznej, natura umysłu wciąż pozostaje zagadką. W konsekwencji nieokreślony pozostaje także charakter związku myśli i uczuć z ich fizyczną podstawą, z mózgiem. Z teorii współczesnych odwołujących się do rozważanego przez Kartezjusza dualizmu warto przywołać redukcjonizm i funkcjonalizm. Zgodnie z redukcjonistyczną teorią tożsamości stany umysłu odpowiadają fizycznym stanom mózgu (Cattell 2006: 13). Oponenti redukcjonizmu dowodzą jednak, iż nie istnieją prawa pozwalające zredukować zjawiska psychologiczne do czysto fizycznych. Funkcjonalizm jest z kolei próbą wyjaśnienia zjawisk mentalnych jako konsekwencji określonych stanów organizmu. Zdaniem Cattella Chomsky, tworząc podstawy gramatyki generatywnej, korzystał z wczesnych funkcjonalistycznych koncepcji, przy czym koncentrował się przede wszystkim na funkcjach abstrakcyjnych struktur umysłu, poświęcając mniej uwagi fizycznym ich uwarunkowaniom (tamże: 19). Krytyczne podejście Chomsky’ego do naukowej metodologii sięga czasów jego sprzeciwu wobec dokonanego przez Skinnera behawioralnego

<sup>4</sup> Jest to tzw. dualizm antropologiczny (człowiek łączy w sobie dwie różne substancje: ciało i duszę), w szczególności u Kartezjusza – dualizm psychofizyczny (substancja rozciągła i substancja myśląca) (Podsiad, Więckowski [red.] 1983: 73).

opisu języka (1957). Cattell przywołuje tu racjonalistyczne koncepcje wiedzy wrodzonej i reprezentacji języka w umyśle (Cattell 2006: 29). Istotna część zarówno naszej wiedzy o języku, jak i struktur językowych, którymi posługujemy się w mowie, ma charakter nieświadomy. W dużej mierze w sposób nieświadomy dokonuje się również rozwój mowy dziecka. Brak konieczności świadomego posługiwania się językiem wynika z funkcjonujących w umyśle (w mózgu) wrodzonych parametrów (zmiennych). Wyuczenia wymaga natomiast system leksykalny danego języka, przy czym w strukturze słownictwa także można wskazać pewne właściwości uniwersalne. Twierdzenie, iż procesy wewnętrzne zachodzące w umyśle mogą stać się podstawą teorii naukowej, wyraża przekonanie nie tylko Chomsky'ego, ale także Jerry'ego Fodora (Cattell 2006: 44-66). Zajmujący się filozofią psychologii Fodor stwierdza na podstawie obserwacji myślenia potocznego, że stosowane w takim rozumowaniu procedury spełniają kryteria logiki formalnej przy o wiele mniejszym sformalizowaniu. Przedmiotem operacji myślowych są reprezentacje w umyśle (ang. *mental representation*) wyrażone w języku myśli, który nie jest tożsamy z żadnym językiem naturalnym. Istotnym problemem pozostaje opracowanie formalnego systemu zdolnego opisać język myśli. Zdaniem Fodora wszystkie odpowiadające leksemom pojęcia są wrodzone (włączając w to pojęcie *pola grawitacyjnego*, *wirusa* czy *kwarka*), a rozwój języka dziecka polega jedynie na odszukiwaniu leksykalnych odpowiedników pojęć wrodzonych w języku naturalnym, który dziecko przyswaja. Pojęcia wrodzone nie posiadają żadnej struktury wewnętrznej, co określa się mianem atomizmu pojęciowego. O ile jednak Fodor opowiada się za sekwencyjnym przetwarzaniem informacji, zwolennicy koneksjonizmu twierdzą, że procesy zachodzące w mózgu mają charakter równoległy i przebiegają w sieciach neuronów według zasad niedostępnych świadomej obserwacji. Mimo że dotychczasowe badania naukowe nie dają jednoznacznej odpowiedzi na pytanie o rodzaj zależności, w jakiej pozostają mózg i umysł, można wskazać pewne zagadnienia pozwalające wyostrzyć problemy dotyczące omawianej relacji. Jedną z najistotniejszych jawi się tutaj kwestia świadomości, przy czym naukowy opis zjawisk świadomościowych bywa często sprowadzany do opisu odpowiadających im i dających się obserwować procesów zachodzących w mózgu.

W nawiązaniu do rozważań dotyczących dualizmu materii i umysłu należy przywołać podstawowe zadanie językoznawców polegające na określeniu związku pomiędzy dźwiękami mowy i wzorcami dźwiękowymi języka a strukturami gramatycznymi i semantycznymi,

jakie ewokują w mózgu/umyśle (Jakobson 1989: 115-134). Ze względu na zróżnicowany charakter języków konieczny byłby odrębny opis takiej zależności dla każdego języka naturalnego. Można jednak przypuszczać, że podstawowe struktury semantyczne mają charakter uniwersalny (są zatem najprawdopodobniej wrodzone). Znaczenie zależy przy tym nie tylko od struktury semantycznej, ale także od wiedzy pragmatycznej oraz od ogólnej wiedzy o świecie. Wiedza o procesach językowych ma w opinii Chomsky'ego charakter nieświadomy. Opis funkcjonowania wiedzy o języku w umyśle jest jednym z podstawowych celów naukowej refleksji generatywistów. Przekształcając kolejne wersje generatywnej teorii języka, Chomsky dochodzi (w latach dziewięćdziesiątych XX wieku) do tzw. minimalizmu. Wyrażenia językowe tworzone są w oparciu o reguły gramatyczne jako instrukcje do wykonania, przy czym „istnieją dwa rodzaje systemu wykonawczego: ARTYKULACYJNO-PERCEPCYJNY (A-P) i KONCEPTUALNO-INTENCJONALNY (C-I)” (Cattell 2006: 188). Pierwszy z nich odnosi się do płaszczyzny fonetycznej, drugi – do semantycznej. System konceptualno-intencjonalny łączy w sobie reguły gramatyczne i inne systemy funkcjonujące w umyśle, np. wiedzę encyklopedyczną. Chomsky odróżnia ponadto język zewnętrzny, odpowiednik dowolnego języka naturalnego, od języka wewnętrznego, czyli wiedzy językowej zlokalizowanej w umyśle/mózgu. Na język wewnętrzny, właściwy – zdaniem Chomsky'ego – przedmiot lingwistyki, składa się leksykon i system przetwarzania informacji. Płaszczyzna fonetyczna i semantyczna to jedyne poziomy gramatyki minimalistycznej. Język tworzy zbiór par złożonych z jednostek reprezentujących dźwięki i jednostek reprezentujących znaczenia.

Cattell podkreśla, iż opis języka proponowany przez współczesny generatywizm nie pokrywa się wprawdzie z ustaleniami neuropsychologii w dziedzinie badania mózgu, ale w badaniach nad językiem wyraźnie zarysowała się perspektywa biolingwistyczna, zgodnie z którą biologia przynajmniej częściowo determinuje nasze zdolności językowe. Tego rodzaju zależności nie da się jednak badać bezpośrednio, możliwe jest jedynie pośrednie wnioskowanie. Chomsky wymienia trzy czynniki, które współdziałają w nabywaniu języka naturalnego: (1) wyposażenie genetyczne, (2) doświadczenie i (3) zasady niezależne od języka czy uwarunkowań organicznych, a dotyczące wydajności przetwarzania informacji<sup>5</sup>. Cattell wyraża nadzieję, że jeśli nawet – co jego zdaniem jest bardzo prawdopodobne – teoria minimalistyczna okaże się błędna,

<sup>5</sup> W tym kontekście warto byłoby przywołać teorię relewancji (Sperber, Wilson 1986).

to zgodnie z charakterem rozwoju nauki zostanie ona zastąpiona inną, o większej mocy wyjaśniającej (2006: 193).

3. Psychologia kognitywna skupia swoją uwagę przede wszystkim na umysłowej zdolności do odbioru i przetwarzania informacji (Nęcka, Orzechowski, Szymura [red.] 2007: 22-27, 137-174). Wynikiem tych procesów jest powstanie w umyśle poznawczej reprezentacji świata. Reprezentacja poznawcza kodowana w pamięci długotrwałej jako uporządkowana struktura informacji odpowiada pojęciu wiedzy. Wiedza nie jest zjawiskiem homogenicznym: różnym rodzajom wiedzy odpowiadają różne mechanizmy jej nabywania. Wyróżnia się zatem wiedzę deklaratywną (wiedzę „że”) oraz proceduralną (wiedzę „jak”), wiedzę jawną (nabytą intencjonalnie), niejawną i ukrytą/„milczącą” (przyswojoną mimowolnie), a także wiedzę semantyczną (odpowiadającą strukturze języka), ekspercką (obszerna i pogłębiona wiedza z określonej dziedziny) i metawiedzę (typu „wiem, że wiem”). W psychologicznych metodach badania wiedzy mówi się o stosowaniu w praktyce wiedzy ukrytej, natomiast o uświadamianiu sobie, dostępności czy też możliwości werbalizacji w odniesieniu do wiedzy jawnej. Zastosowanie określonych metod dla oceny procesu nabywania wiedzy o języku wymaga zatem uprzedniego sprecyzowania, jaki jest charakter wiedzy językowej. W odniesieniu do zjawisk świadomościowych można tu przywołać językoznawcze rozróżnienie poczucia językowego, świadomości językowej w znaczeniu węższym (m.in. uświadamiania sobie semiotycznego i normatywnego charakteru języka) oraz świadomości metajęzykowej (tj. uświadamiania sobie możliwości wypowiedziania się o języku, inaczej: uświadamiania sobie samozwrotności języka) (Jakobson 1989a; tenże 1989b).

Przegląd przytoczonych w artykule koncepcji dotyczących funkcjonowania umysłu wraz z opisem konsekwencji, jakie każde z tych ujęć niesie dla postrzegania procesu akwizycji języka i mowy, nie obejmuje wszystkich współczesnych teorii poddających analizie relację *umysł – język*<sup>6</sup>. Nie taki jednak był podstawowy cel tego opracowania. Chodziło raczej z jednej strony o zwrócenie uwagi na zróżnicowane w zależności od stanowiska badawczego pojmowanie zarówno samej relacji, jak i jej podstawowych elementów, z drugiej zaś strony – o ukazanie wpływu podstawowych ustaleń na dalszą charakterystykę zjawisk składających się na proces nabywania wiedzy o języku. Świadomość tego

<sup>6</sup> Przykładem koncepcji, której nie uwzględniono w tym opracowaniu, może być np. opis mechanizmu podświadomego składania form gramatycznych w kategoriach „gramatyki umysłu” (Mecner 2005).



rodzaju zależności może, jak wolno sądzić, pomóc w określeniu metodologii przyjętej w opisie zjawisk językowych, a w konsekwencji uniknąć dezorientacji w zakresie podobnych zagadnień analizowanych przez różne dyscypliny naukowe.

### **Bibliografia**

- Cattell R., 2006, *An Introduction to Mind, Consciousness and Language*, Londyn-Nowy Jork.
- Damasio A.R., 1994, *Descartes' Error: Emotion, Reason and the Human Brain*, New York.
- Damasio A.R., 1999, *The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness*, New York.
- Damasio A.R., 2003, *Looking for Spinoza: Joy, Sorrow, and the Feeling Brain*, Orlando.
- Heinz A., 1978, *Dzieje językoznawstwa w zarysie*, Warszawa.
- Jakobson R., 1989, *W poszukiwaniu istoty języka*, tłum. D. Kurkowska-Urbańska, [w:] tegoż, *W poszukiwaniu istoty języka. Wybór pism*, red. M.R. Mayenowa. Warszawa, s. 115-134.
- Jakobson R., 1989a, *Lingwistyczne spojrzenie na problem świadomości i nieświadomego*, [w:] tegoż, *W poszukiwaniu istoty języka*, t. 1, red. M.R. Mayenowa, Warszawa, s. 176-192.
- Jakobson R., 1989b, *Metajęzyk jako problem językoznawczy*, [w:] tegoż, *W poszukiwaniu istoty języka*, t. 1, red. M.R. Mayenowa, Warszawa, s. 382-388.
- Kleiber G., 2003, *Semantyka prototypu. Kategorie i znaczenie leksykalne*, tłum. B. Ligara, Kraków.
- Mecner P., 2005, *Elementy gramatyki umysłu*, Kraków.
- Nęcka E., Orzechowski J., Szymura B. (red.), 2007, *Psychologia poznawcza*, Warszawa.
- Pawelec A., 2005, *Znaczenie ucieleśnione. Propozycje kręgu Lakoffa*, Kraków.
- Podsiad A., Więckowski Z. (red.), 1983, *Mały słownik terminów i pojęć filozoficznych*, Warszawa.
- Skinner, B.F., 1957, *Verbal Behaviour*, Englewood Cliffs.
- Smith A., 1989, *Umysł*, Warszawa.
- Sperber D., Wilson D., 1986, *Relevance. Communication and Cognition*, Oxford.
- Tattersall I., 2010, *Dzieje człowieka od jego początków do IV tysiąclecia p.n.e.*, Warszawa.





Marzena Błasiak-Tytuła  
Katedra Języka Polskiego  
Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie

## KILKA UWAG NA TEMAT BILINGWIZMU

### STRESZCZENIE

Celem artykułu jest zasygnalizowanie niektórych wybranych lingwistycznych, neurolingwistycznych oraz psycholingwistycznych kwestii związanych ze zjawiskiem bilingwizmu. Rozważania autorki artykułu dotyczą przede wszystkim rozumienia pojęcia dwujęzyczności w środowisku naukowym. Przedstawiony został tu szeroki wachlarz definicji bilingwizmu – zjawiska niewątpliwie złożonego – po to, by ukazać owo bogactwo a zarazem uzmysłowić, ile trudności napotykają próby zdefiniowania tego pojęcia. Omówiono także najważniejsze typy dwujęzyczności i dominujące współczesne perspektywy badawcze.

Autorka artykułu wymienia i opisuje trzy cechy mowy bilingwalnej: interferencje językowe, zapożyczenia oraz zjawisko przełączania kodu, czyli tzw. *code-switching*. Poza lingwistycznymi aspektami bilingwizmu, w artykule zasygnalizowano problem lokalizacji dwóch systemów językowych w mózgu jednej osoby oraz omówiono model dostępu leksykalnego u osoby bilingwalnej zwany BIMOLA.

**SŁOWA KLUCZOWE:** bilingwizm, dwujęzyczność, interferencje językowe, zapożyczenia, *code-switching*, BIMOLA.

### A FEW REMARKS ABOUT THE BILINGUALISM

#### SUMMARY

This article aims to point out some selected linguistic, psycholinguistic and neurolinguistic issues of the phenomenon called bilingualism. Considerations of the author relate primarily to the meaning of bilingualism in the scientific community. Here is presented a wide range of definitions of bilingualism – undoubtedly a complex phenomenon – in order to show the richness of the word and also illustrate how many difficulties are faced when attempting to define that term. The article also discusses the major types of bilingualism and the dominant contemporary research perspectives.

The author of the article lists and describes the three characteristics of bilingual speech: language interference, borrowings and code switching. Apart from the linguistic aspects of bilingualism, the article pointed out the problem of localization of the two systems of language in the brain of one person, and discusses the model of lexical access in bilingual person called BIMOLA.

**KEY WORDS:** bilingualism, language interference, borrowings, code-switching, BIMOLA.

Współcześnie bilingwizm jest zjawiskiem niezwykle powszechnym. Spotykany na całym świecie występuje w różnych grupach środowiskowych, bez względu na wiek, płeć, pochodzenie czy rasę. Wszystko to za sprawą globalizacji, modernizacji oraz różnych form migracji. Odmienne wspólnoty językowe wchodzą ze sobą coraz częściej w interakcje językowo-kulturowe w wyniku upowszechnienia się Internetu oraz nowoczesnych środków komunikacyjnych. Owe kontakty są bezpośrednią przyczyną powstania zjawiska bilingwizmu.

Znaczna część wspólnot komunikacyjnych na świecie używa więcej niż jednego języka, co oznacza, że są one przynajmniej dwujęzyczne (por. Romaine 1995: 8). W związku ze wzrastającą popularnością zjawiska dwu- oraz wielojęzyczności istnieją pewne rozbieżności co do liczby osób, które posługują się więcej niż jednym językiem. Niektórzy badacze twierdzą, że osoby dwu- lub wielojęzyczne stanowią 50 procent populacji na świecie (Grosjean 1982: vii), inni szacują ich liczbę na ponad 70 procent (por. Świątek 2005: 3). Jedno jest pewne: samo zjawisko dwujęzyczności nie budzi dziś zdumienia i jest powszechnie akceptowane, o czym może świadczyć między innymi promocja wielojęzyczności i wielokulturowości wśród Europejczyków przez Unię Europejską (por. *Eurobarometr* 2005).

Zjawiskiem językowo-kulturowym, jakim jest bilingwizm, zajmują się obecnie przedstawiciele różnych dyscyplin naukowych, m.in. lingwistyki, socjologii, psychologii, kulturoznawstwa, glottodydaktyki oraz neurolingwistyki. Pomimo powszechnego występowania tego zjawiska i ogromnego zainteresowania wśród badaczy, istnieje duży problem ze zdefiniowaniem tegoż fenomenu. W środowisku naukowym istnieje odmienna i bardzo skrajna interpretacja zjawiska dwu- i wielojęzyczności. Żadna jednak z istniejących definicji nie ujmuje zjawiska bilingwizmu w sposób wyczerpujący.

### DEFINICJE BILINGWIZMU

Niewątpliwie dwujęzyczność zakłada istnienie dwóch różnych systemów językowych, tj.

- *języka pierwszego/podstawowego* (L1), czyli pierwszego poznanego języka, którym jednostka posługuje się tak jak *native speaker*;
- *języka drugiego/inny* (L2), czyli języka nabytego w drugiej kolejności.

W definiowaniu dwujęzyczności brane są pod uwagę dwa główne kryteria rozróżnienia: kryterium kompetencji i kryterium użycia. Niektórzy badacze przez zjawisko bilingwizmu rozumieją opanowanie wszystkich sprawności (tj. mówienia, pisanie, czytania i słuchania) w dwóch różnych systemach językowych. Jedną z pierwszych definicji

dwujęzyczności, której autorem jest Leonard Bloomfield, ujmuje to zjawisko jako „native-like control of two languages” (1933: 56), czyli opanowanie dwóch języków w takim samym stopniu, jak język rodzimy. M. Braun z kolei postrzega bilingwizm jako: „active, completely equal mastery of two or more languages” (za: Skutnabb-Kangas 1981: 82), czyli aktywne, całkowicie równe opanowanie dwóch lub więcej języków. Natomiast dwujęzyczność, w rozumieniu Ewy Lipińskiej, to „opanowanie dwu języków w takim stopniu, jak społecznie ekwiwalentni ich jednojęzyczni nosiciele, czyli *ambilingualizm*. Polega na umiejętności posługiwania się wszystkimi sprawnościami w języku ojczystym i drugim oraz na częstym używaniu obydwu języków w różnych sytuacjach i z różnymi uczestnikami aktu komunikacji. Jest to zazwyczaj nietrwały stan mający związek z emigracją lub pobytem za granicą, co implikuje bliski kontakt z danym językiem i kulturą, umożliwiający osobiste ich doznanie” (2003: 115).

Definicje przedstawione przez wyżej wymienionych badaczy (L. Bloomfielda, M. Brauna, E. Lipińską) wymagają od osoby bilingwalnej biegłej znajomości (pełnej kompetencji językowej i komunikacyjnej) przynajmniej dwóch języków. Z kolei niektórzy zajmują zupełnie inne stanowisko w definiowaniu tegoż zjawiska. J. Pohl oraz E. Haugen wymagają zaledwie minimalnej znajomości drugiego/innego języka. J. Pohl za początkowe stadium dwujęzyczności uważa zaledwie zdolność rozumienia języka drugiego/innego, bez umiejętności posługiwania się tym językiem: „a speaker merely understands the foreign language without being able to speak it” (za: Skutnabb-Kangas 1981: 82). Z kolei E. Haugen postrzega to zjawisko jako *continuum*, które rozpoczyna się w momencie, kiedy użytkownik jednego języka potrafi wyprodukować kompletne i znaczące wypowiedzenia w drugim/innym języku: „Bilingualism (...) may be of all degrees of accomplishment, but it is understood here to begin at the point where the speaker of one language can produce ‘complete, meaningful utterances’ in the other language. From here it may proceed through all possible gradations up to the kind of skill that enables a person to pass as a native in more than one linguistic environment” (1953: 6-7).

We wszystkich przytoczonych wyżej definicjach przyjęte zostało kryterium kompetencji językowej, które budzi sporo wątpliwości i jest źródłem wielu dyskusji.

Drugim kryterium, które stosuje się podczas definiowania dwujęzyczności, jest wspomniane wcześniej kryterium użycia. Należy tu wymienić W. Mackey’a, który bilingwizm postrzega jako alternatywne użycie dwóch lub więcej języków przez tę samą jednostkę (1968: 555).

Podobnie U. Weinreich bilingwizmem nazywa alternatywne użycie dwóch języków, a osobę zaangażowaną w to użycie – bilingwalną (1974: 1). Z kolei F. Grosjean wyjaśnia, że osoba bilingwalna używa dwóch lub więcej języków (lub dialektów) w swoim codziennym życiu (1994: 1656).

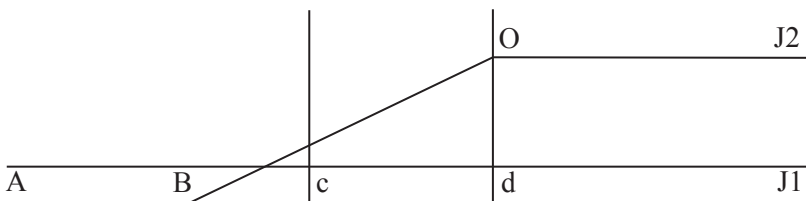
Definicje, które uwzględniają wyłącznie kryterium użycia dwóch lub więcej systemów językowych, jak widać, budzą również wiele wątpliwości, ponieważ nie odpowiadają na pytania: jak dobrze trzeba znać dwa języki (lub więcej); jaki jest zakres kompetencji językowej i komunikacyjnej użytkowników tych języków?

Wśród badaczy zjawiska są i tacy, którzy kładą nacisk również na inne czynniki, takie jak m.in. problemy językowe, psychologiczne i społeczne czy też przynależność etnolingwistyczną jednostki (por. Miodunka 2003: 69; Lambert 1981: 7). Warto jednak zauważyć, że wszystkie definicje bilingwizmu są niewystarczające i pozostawiają wiele otwartych pytań. Wydaje się, że jest to bezpośrednią przyczyną kształtowania się nowej tendencji w nauce, polegającej nie na definiowaniu zjawiska dwujęzyczności, lecz na jego opisie (por. Bee Chin, Wigglesworth 2007: 3-4; Altarriba, Heredia 2008: 4). Zgodzić się należy z H. Baetens Beardsmorem (1986: 1), że bilingwizm jest pojęciem o otwartej semantyce, a wielkość definicji dwujęzyczności daje każdemu badaczowi możliwość wyboru takiej, która jest dla niego i jego badań najwłaściwsza. Nie ulega jednak wątpliwości, że badania dotyczące bilingwizmu winny mieć charakter interdyscyplinarny i brać pod uwagę oprócz aspektu lingwistycznego, również aspekt społeczny, psychologiczny i kulturowy.

### RODZAJE BILINGWIZMU

Bilingwizm nie jest sytuacją stałą, lecz jest niewątpliwie procesem, który E. Lipińska (2003: 115) trafnie zaprezentowała w formie graficznej (Schemat 1).

Schemat 1. Proces stawania się dwujęzycznym.

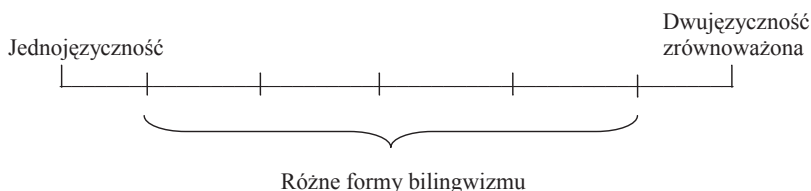


Źródło: Lipińska 2003: 115.

Badaczka wyjaśnia, że na przedstawionym wykresie punkt *A* oznacza początek przyswajania języka pierwszego/podstawowego, punkt *B* – nabywanie/uczenie się języka drugiego/innego, linia od punktu *B* do punktu *0* – okres „doganiania” ekwiwalentnego nosiciela L2. Według E. Lipińskiej, właściwy proces stawania się osobą bilingwalną znajduje się między punktem *c* a *d*. Punkt *0* natomiast symbolizuje fazę przejścia danej jednostki z monolingwalności do bilingwalności. W rzeczywistości jest to faza nieuchwytna, bowiem trudno jest wskazać dokładny moment w życiu człowieka, w którym staje się on osobą dwujęzyczną.

Dwujęzyczność jest zatem pewnego rodzaju *continuum* o odmiennym wyglądzie dla poszczególnych jednostek, które nierzadko cechuje różny stopień kompetencji językowej i komunikacyjnej w obu znanych i używanych systemach językowych – w języku pierwszym/podstawowym oraz w języku drugim/innym. Pomiędzy ekstremalną jednojęzycznością a pełną (zrównoważoną) dwujęzycznością istnieją różne formy dwujęzyczności (Schemat 2).

Schemat 2. Kontinuum ‘jednojęzyczność-dwujęzyczność’.



Oto najważniejsze typy dwujęzyczności:

1. **Bilingwizm społeczny** – odnosi się do sytuacji językowej w większych grupach społecznych. Mówiąc o dwujęzyczności społecznej, mamy na myśli grupę społeczną, wspólnotę. Bilingwalne bądź multilingwalne może być też państwo.
2. **Bilingwizm indywidualny** – odnosi się do indywidualnej jednostki, która zna i używa więcej niż jednego języka jako środka komunikacji społecznej.
3. **Bilingwizm zrównoważony** – zakłada w jednakowym stopniu opanowanie dwóch różnych języków (por. Baetens Beardsmore 1986: 90; Baker 2006: 9). Ten typ dwujęzyczności pozwala na równoczesne funkcjonowanie jednostek w dwóch różnych systemach językowych, we wszystkich dziedzinach jego życia.
4. **Bilingwizm dominujący** – ma miejsce wówczas, gdy jeden język dominuje nad drugim, tzn. w jednym z języków użytkownik

posiada wyższą kompetencję językową i komunikacyjną oraz używa tego języka częściej niż drugiego (por. Wei 2000: 495; Butler, Hakuta 2006: 119).

5. **Bilingwizm naturalny** – odnosi się do jednostki, która przyswoiła sobie drugi/inny język w sposób naturalny i swobodny, w życiu codziennym (por. Bee Chin, Wigglesworth 2007: 10).
6. **Bilingwizm sztuczny** – jest rezultatem nauczania języka obcego w szkole i/lub na wszelkiego rodzaju kursach językowych (por. Bee Chin, Wigglesworth 2007: 10).
7. **Bilingwizm współrzędny** – inaczej *koordynacyjny*, zachodzi wówczas, gdy osoba dwujęzyczna łączy dwa leksemy (*signifier*) z dwoma różnymi znaczeniami (*signified*) (por. Weinreich 1974).
8. **Bilingwizm złożony** – inaczej *kompozycyjny*, odnosi się do osoby dwujęzycznej, która łączy dwa leksemy (*signifier*) z jednym i tym samym znaczeniem (*signified*) (por. Weinreich 1974).
9. **Bilingwizm podporządkowany** – odnosi się do osób rozpoczynających naukę języka drugiego/innego, tj. osób, u których język pierwszy/podstawowy wyraziście wpływa na przyswajanie sobie języka drugiego/innego (por. Weinreich 1974).
10. **Bilingwizm wczesny** – inaczej *bilingwizm dziecięcy*, oznacza najogólniej opanowanie języka drugiego/innego we wczesnym dzieciństwie (por. Lyon 1996, Myers-Scotton 2006).
11. **Bilingwizm późny** – ma miejsce wtedy, gdy język drugi/inny opanowany został po okresie wczesnego dzieciństwa, tj. w okresie późnego dzieciństwa lub w wieku młodzieńczym albo dorosłym (por. Baetens Beardsmore 1986; Myers-Scotton 2006).
12. **Bilingwizm wzbogacający** – ma miejsce wówczas, gdy zarówno język pierwszy/podstawowy, jak i język drugi/inny będą się rozwijały obok siebie w sposób pełny i właściwy, bez żadnych strat i ubytków w obu językach (por. Bee Chin, Wigglesworth 2007).
13. **Bilingwizm zubożający** – inaczej *bilingwizm recesywny*, ma miejsce wówczas, gdy jednostka traci umiejętności porozumiewania się w jednym języku z powodu braku jego użycia (por. Baetens Beardsmore 1986: 22; Baker 2006: 4; Bee Chin, Wigglesworth 2007: 7).

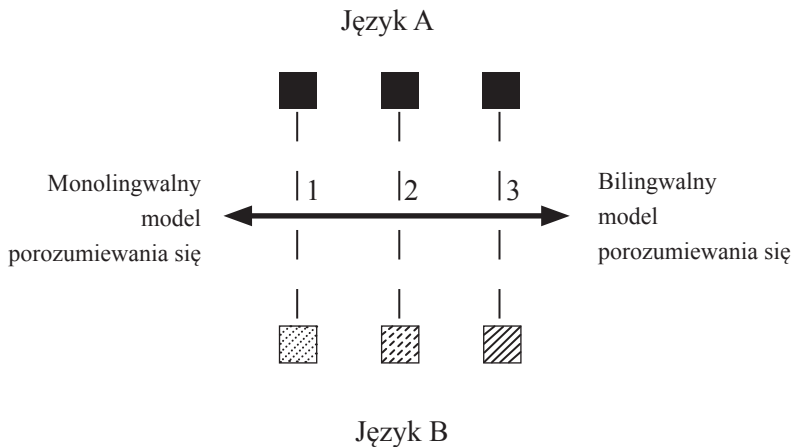
### CECHY MOWY BILINGWALNEJ

Mowę osób bilingwalnych, które na co dzień używają dwóch systemów językowych, cechują liczne interferencje językowe, zapożyczenia i tzw. *code-switching*. Osoby te zmieniają sposób mówienia w zależności

od interlokutora, tematu rozmowy oraz kontekstu sytuacyjnego (por. Weinreich 1974; Baetens Beardsmore 1986).

F. Grosjeana (2008) wyróżnia dwa modele porozumiewania się przez osobę bilingwalną, tj. model monolingwalny i model bilingwalny. O modelu monolingwalnym mówimy wówczas, gdy osoba bilingwalna dezaktywuje jeden język (lecz nie całkowicie). Z kolei o modelu bilingwalnym – gdy dwujęzyczny uczestnik aktu komunikacji aktywuje oba systemy językowe: język A i język B – przy czym język A stanowi podstawę, bazę (może to być albo język pierwszy/podstawowy albo język drugi/inny), język B z kolei od czasu do czasu przejawia się w formie zapożyczeń lub zjawiska *code-switching*. Stopień aktywacji języka B jest różny.

Schemat 3. Graficzny zapis *continuum* sposobu porozumiewania się osób bilingwalnych. Poziom aktywacji języka B oznaczony jest stopniem ciemności przerywanych i ciągłych linii w kwadratach (kolor czarny oznacza aktywność, kolor biały nieaktywność).



Źródło: Grosjean 2008: 40.

Na zaprezentowanym schemacie *continuum* oznaczone zostały 3 hipotetyczne pozycje, w których język A jest całkowicie aktywowany, natomiast stopień aktywacji języka B wzrasta. Czynników, które wpływają na stopień i sposób aktywacji języka B, jest wiele, m.in. interlokutorzy, kontekst sytuacyjny lub też tematyka konwersacji. Aktywacja języka B przybiera różne formy językowe. Najczęściej mówimy wówczas o



- interferencjach<sup>1</sup> – to, najogólniej mówiąc, wszelkie odchylenia od normy językowej, które występują w mowie osób bilingwalnych, we wszystkich podsystemach języka. Termin *interferencja* oznacza przekształcenie istniejących wzorców językowych pod wpływem wprowadzenia elementów z języka drugiego/innego do bardziej ustrukturalizowanych dziedzin języka (do części systemu fonemicznego, do części morfologii i składni oraz do pewnych obszarów słownictwa) (Weinreich 1974: 1). Interferencje językowe to skutek nieświadomego, nieumyślnego i bezwiednego wpływu jednego języka na drugi (por. Grosjean 1982: 299);
- zapożyczeniach<sup>2</sup> – to elementy językowe (wyrazy, zwroty, typy de-rywatów, formy fleksyjne, konstrukcje składniowe, związki frazeologiczne) przejęte z jednego języka do drugiego, które podlegają procesom adaptacyjnym we wszystkich podsystemach języka. Do najczęstszych przyczyn procesu zapożyczania elementów obcych zaliczamy m.in. konieczność desygnowania nowych zjawisk, rzeczy, osób, miejsc; niską frekwencję niektórych wyrazów czy też prestiż drugiego języka (por. Weinreich 1974; Mańczak-Wohlfeld 1995);
- zjawisku *code-switching*<sup>3</sup> – czyli zjawisku przełączania kodu. To, najogólniej mówiąc, naprzemienne, alternatywne używanie różnych systemów językowych (elementów językowych pochodzących z tych systemów) w trakcie komunikowania się.

### MÓZGOWE PODŁOŻE BILINGWIZMU

Od wielu lat toczą się debaty na temat lokalizacji dwóch systemów językowych w mózgu jednej osoby. Dawniej wielu neurologów uważało, że wszystkie systemy językowe u osób dwu- oraz wielojęzycznych zlokalizowane są w tych samych obszarach mózgowych (por. Fabbro 1999). Z czasem pojawiły się głosy przeciwne tej tezie. R. Scoresby-Jackson (1867) twierdzi, że języki u osób bilingwalnych znajdują się w różnych częściach lewej półkuli. Z kolei Chernigovskaya, Balonov i Deglin (1983) uważają, że struktury języka drugiego/innego (nabytego później niż język pierwszy/podstawowy) znajdują się w lewej półkuli,

<sup>1</sup> Termin *interferencja* (ang. *interference*) został wprowadzony przez U. Weinreicha (1974: 1).

<sup>2</sup> E. Haugen (1950, 1953) jako jeden z pierwszych badaczy zjawiska zdefiniował zapożyczenia i dokonał ich klasyfikacji.

<sup>3</sup> Na temat zjawiska *code-switching* pisali m.in. J. Gumperz i E. Hernandez (1969), Myers-Scotton (1992, 1993) oraz P. Muysken (1997, 2000).



natomiast struktury języka pierwszego/podstawowego – w prawej półkuli mózgu<sup>4</sup>.

Współcześnie w neurolingwistyce dominuje hipoteza, że różne języki są częściowo zlokalizowane we wspólnych obszarach mózgu, a częściowo w odrębnych. Różnice te uzależnione są od indywidualnych doświadczeń językowych jednostki. Czynniki takie, jak: wiek, sposób nabycia języka, stopień biegłości i środowisko językowe są odpowiedzialne za biologiczne różnice lokalizacji języków w bilingwalnym mózgu (Ekiert 2003).

W ostatnich latach badacze próbują stworzyć neurolingwistyczny model dwujęzyczności w oparciu o wyniki badań funkcjonalnych PET-CT<sup>5</sup> i fMRI<sup>6</sup>. Istnieją dowody na to, że drugi język nabyty w późniejszym okresie życia znajduje się w odrębnych regionach mózgu, podczas gdy u osób, które nabyły bardzo wcześnie L2, może być on usytuowany w tych samych rejonach mózgu, co L1 (Hagen 2008: 46). Szczególnie ważne w tej kwestii wydają się poglądy dwóch badaczy: M. Paradisa i M.T. Ullmana, którzy twierdzą, że L1 oraz późno nabyty L2 zlokalizowane są w różnych strukturach mózgowych.

M. Paradis (2004) uważa, że sposób przyswajania języka drugiego/innego (L2) determinuje zaangażowanie pamięci proceduralnej (dotyczącej sposobu wykonywania różnych czynności) lub deklaratywnej (zawierającej informacje o określonych faktach). U ich podstaw leżą różne mechanizmy mózgowe o odrębnej lokalizacji anatomicznej w lewej półkuli mózgowej: pamięć proceduralna w jądrach podstawy mózgu oraz pamięć deklaratywna w strukturach przyśrodkowych płata skroniowego.

M.T. Ullman (2001) z kolei rozwinął pogląd M. Paradisa twierdząc, że przyswajanie sobie reguł gramatycznych języka pierwszego/podstawowego odbywa się z udziałem pamięci proceduralnej, natomiast zapamiętywanie znaczenia słów – pamięci deklaratywnej. Podobny jest udział pamięci proceduralnej, gdy we wczesnym dzieciństwie rozpoczyna się nabywanie reguł gramatycznych języka drugiego/innego. Natomiast w przypadku kiedy później nastąpiło przyswajanie sobie L2 zamiast pamięci proceduralnej w proces ten zaangażowana została pamięć deklaratywna.

---

<sup>4</sup> Przeświadczenie o lokalizacji struktur odpowiedzialnych za język pierwszy w prawej półkuli mózgu jest sprzeczne z najnowszymi badaniami neuropsychologicznymi.

<sup>5</sup> Badanie PET-CT (Pozytonowa Tomografia Emisyjna) to rodzaj prześwietlenia pozwalającego uzyskać trójwymiarowy obraz wnętrza ciała pacjenta. Otrzymywane w wyniku badania obrazy dają szczegółowy wgląd w anatomie i działanie organizmu osoby badanej.

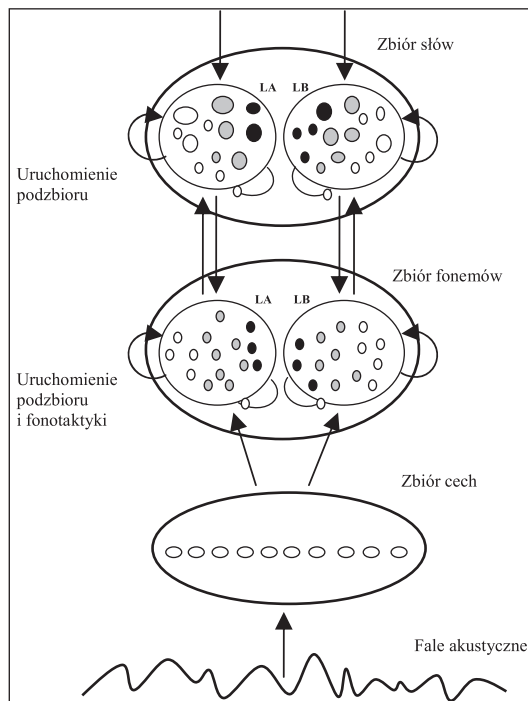
<sup>6</sup> Funkcjonalny magnetyczny rezonans jądrowy (ang. *functional Magnetic Resonance Imaging*) to metoda pozwalająca na obrazowanie działania mózgu w czasie jego pracy.

### PSYCHOLINGWISTYCZNE UJĘCIE BILINGWIZMU

F. Grosjean (2008), rozróżniając monolingwalny i bilingwalny punkt widzenia dwujęzyczności, wyjaśnił różnice w organizacji struktur językowych w umyśle osób bilingwalnych. Według niego monolingwalny punkt widzenia dwujęzyczności zakłada oddzielne istnienie dwóch różnych struktur językowych w umyśle osoby dwujęzycznej, która stanowi sumę dwóch monolingwalnych osób. Natomiast bilingwalny punkt widzenia dwujęzyczności zakłada współistnienie dwóch systemów językowych w umyśle osoby dwujęzycznej. Oznacza to, że do transferu dochodzi w obrębie jednego systemu, w skład którego wchodzi oba języki, a nie z jednego systemu na drugi. F. Grosjean (1988, 1997) zaproponował model dostępu leksykalnego u osoby bilingwalnej zwany BIMOLA (ang. *Bilingual Model of Lexical Access*) (Schemat 4). Model ten zakłada istnienie trzech zbiorów (poziomów węzłów):

- zbiór cech (ang. *features*);
- zbiór fonemów (ang. *phonemes*);
- zbiór słów (ang. *words*).

Schemat 4. BIMOLA – model dostępu leksykalnego.

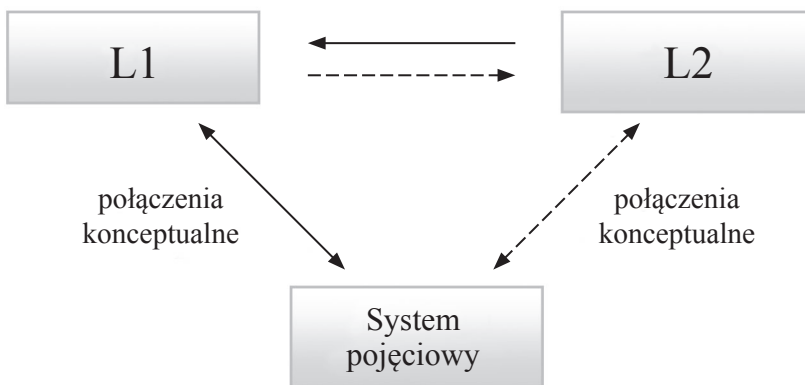


Źródło: Grosjean 2008: 204.

Zbiór cech jest wspólny dla dwóch systemów językowych, natomiast zbiór fonemów i zbiór słów podzielone są na subsystemy dla każdego z kodów językowych, które są ze sobą powiązane (szerzej na ten temat Grosjean 2008).

Współcześnie w badaniach dotyczących dwujęzycznego umysłu dominuje model nieselektywny, który zakłada istnienie jednego systemu pojęciowego (w którym znajdują się znaczenia dla słów występujących w dwóch kodach językowych) połączonego z dwoma systemami językowymi (Schemat 5).

Schemat 5. Nieselektywny model umysłu bilingwalnego<sup>7</sup>.



Źródło: Kurcz 2005: 213.

Ida Kurcz (2005: 214) zwraca uwagę na fakt, że modele te odnoszą się do operacji na słowniku umysłowym, który jest, według badaczy zjawiska, wspólny dla obydwu kodów językowych<sup>8</sup>.

Z zaprezentowanych powyżej rozważań teoretycznych wynika jasno, że istnieje odmienna i bardzo skrajna interpretacja, jakże powszechnego w dzisiejszych czasach zjawiska bilingwizmu. Współcześnie badania nad bilingwizmem skupiają się coraz częściej nie na definiowaniu, lecz na opisie zjawiska dwujęzyczności i jego różnych aspektów. Dociekania te mają niewątpliwie interdyscyplinarny charakter. Reprezentanci różnych

<sup>7</sup> Przerzywane strzałki oznaczają mniejszą siłę połączeń w stosunku do pełnych strzałek.

<sup>8</sup> Więcej informacji na temat psycholingwistycznej teorii bilingwizmu znajduje się w publikacji pod red. I. Kurcz (2007).

nauk humanistycznych (psychologia, socjologia, antropologia i inne) stosują bardzo różne metody i kryteria w badaniach nad bilingwizmem.

Osoby dwujęzyczne są niewątpliwie częścią środowiska socjo-kulturowego, dlatego w badaniach nad dwujęzycznością należy wziąć pod uwagę przede wszystkim aspekt społeczny, psychologiczny i kulturowy. J. Altarriba i R.R. Heredia (2008: 4) w swoich rozważaniach na temat dwujęzyczności twierdzą, że zamiast usiłować zdefiniować bilingwizm, lepiej skupić się na jego aspektach: społecznym, kulturowym, edukacyjnym, kognitywnym, ewolucyjnym, biologicznym, psychologicznym i lingwistycznym. Aspekty te, według nich, pomagają zrozumieć, w jaki sposób człowiek opanowuje drugi język i w jaki sposób się nim posługuje.

### **Bibliografia**

- Altarriba J., Heredia R.R., 2008, *Introduction*, In: J. Altarriba, R.R. Heredia (eds.), *An introduction to bilingualism. Principles and processes*, Lawrence Erlbaum Associates, Taylor & Francis Group, New York-London.
- Baetens Beardsmore H., 1986, *Bilingualism: basic principles*, second edition, Multilingual Matters 1 (Series), Clevedon, Avon.
- Baker C., 2006, *Foundation of bilingual education and bilingualism*, 4<sup>th</sup> edition, Multilingual Matters, Clevedon.
- Bee Chin N., Wigglesworth G., 2007, *Bilingualism. An advanced resource book*, Routledge, London and New York.
- Bloomfield L., 1933, *Language*, Henry Holt, New York.
- Butler Yuko G., Hakuta K., 2004, 2006, *Bilingualism and Second Language Acquisition*, In: T.K. Bhatia, W.C. Ritchie (eds.), *The handbook of bilingualism*, Blackwell Publishing, Malden-Oxford-Victoria, pp. 114-145.
- Chernigovskaya T.V., Balonov L.J., Deglin V.L., 1983, *Bilingualism and brain functional asymmetry*, „Brain and Language” Vol. 20, pp. 195-216.
- Ekiert M., 2003, *The bilingual brain*. Working Papers in TESOL & Applied Linguistics Vol. 3, No 2. Columbia University, Online, Protokół dostępu: [www.tc.columbia.edu/academic/a&hdept/tesol/Webjournal/Ekiert.pdf](http://www.tc.columbia.edu/academic/a&hdept/tesol/Webjournal/Ekiert.pdf)
- Eurobarometr*, 2005, *Europejczycy i ich języki*, nr 243, Online, Protokół dostępu: [http://ec.europa.eu/public\\_opinion/archives/ebs/ebs\\_243\\_sum\\_pl.pdf](http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs/ebs_243_sum_pl.pdf).
- Fabbro F., 1999, *The neurolinguistics of bilingualism. An introduction*. Hove, UK: Psychology Press Ltd.

- Grosjean F., 1982, *Life with two languages: An introduction to bilingualism*, Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts and London, England.
- Grosjean F., 1988, *Exploring the recognition of guest words in bilingual speech*, „Language and Cognitive Processes” 3, pp. 233-274.
- Grosjean F., 1994, *Individual bilingualism*, In: R.E. Asher, J.M.Y. Simpson (eds.), *The Encyclopedia of Language And Linguistics*, Pergamon Press, Oxford, pp. 1656-1660.
- Grosjean F., 1997, *Processing mixed languages: issues, findings, and models*, In: A.B.M. De Groot, J.F. Kroll (eds.), *Tutorials in bilingualism: Psycholinguistic perspective*, Erlbaum, Mahwah NJ, pp. 225-253.
- Grosjean F., 2008, *Studying Bilinguals*, Oxford University Press, Oxford.
- Gumperz J.J., Hernandez E. M., 1969, *Cognitive aspects of bilingual communication*, „Working Paper”, No. 28, Language Behavior Research Laboratory, University of California Press, Berkeley, pp. 1-19.
- Hagen L.K., 2008, *The Bilingual Brain: Human Evolution and Second Language Acquisition*, „Evolutionary Psychology”, Vol. 6(1), pp. 43-63.
- Haugen E., 1950, *The analysis of linguistic borrowing*, „Language”, Vol. 26, No. 2, pp. 210-231.
- Haugen E., 1953, *The Norwegian Language in America: A Study in Bilingual Behaviour*, University of Pennsylvania Press, Philadelphia.
- Kurcz I., 2005, *Psychologia języka i komunikacji*, Warszawa.
- Kurcz I., (red.) 2007, *Psychologiczne aspekty dwujęzyczności*, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk.
- Lambert W.E. and others, 1981, *Faces and Facets of Bilingualism*, “Bilingual Educational Series”, Vol. 10, Papers in Applied Linguistics, Washington.
- Lipińska E., 2003, *Język ojczysty, język obcy, język drugi. Wstęp do badań dwujęzyczności*, Kraków.
- Lyons J., 1996, *Becoming bilingual: language acquisition in a bilingual community*, Multilingual Matters.
- Mackey W.F., 1968, *The description of bilingualism*, In: J.A. Fishman (ed.), *Readings in the Sociology of Language*, The Hague, Mouton, pp. 554-584.
- Mańczak-Wohlfeld E., 1995, *Tendencje rozwojowe współczesnych zapożyczeń angielskich w języku polskim*, Kraków.
- Miodunka W., 2003, *Bilingwizm polsko-portugalski w Brazylii. W stronę lingwistyki humanistycznej*, Kraków.
- Muysken P., 1997, *Code-switching processes: alternation, insertion, congruent lexicalization*, In: M. Putz (ed.), *Language Choices:*

- Conditions, Constraints and Consequences*, John Benjamins, pp. 361-380.
- Muysken P., 2000, *Bilingual speech: A typology of code-mixing*, Cambridge University Press, Cambridge, UK and New York.
- Myers-Scotton C., 1992, *Comparing code-switching and borrowing*, *Journal of Multilingual and Multicultural Development*, No. 13(1/2), pp. 19-39.
- Myers-Scotton C., 1993, *Duelling Languages: Grammatical Structure in Codeswitching* (1993, 1997 edition with a new Afterword), Clarendon Press, Oxford.
- Myers-Scotton C., 2006, *Multiple Voices. An Introduction to Bilingualism*, Blackwell Publishing, Oxford.
- Paradis M., 2004, *Neurolinguistics of bilingualism and the teaching of languages*, John Benjamins, Amsterdam.
- Romaine S., 1995, *Bilingualism*, 2<sup>nd</sup> edition, first published 1989, Blackwell Publishers, Oxford.
- Scoresby-Jackson R., 1867, *Case of aphasia with right hemiplegia*, "Edinburgh Medical Journal", Vol. 12, pp. 696-706.
- Skutnabb-Kangas T., 1981, *Bilingualism or not: the education of minorities*, Multilingual Matters, London.
- Świątek A., 2005, *Zjawisko dwujęzyczności, przechowywanie i odzyskiwanie słownictwa u osób dwujęzycznych*, „Języki Obce w Szkole” R. 49, nr 4, s. 3-6.
- Ullman M. T., 2001, *The neural basis of lexicon and grammar in first and second language: the declarative/procedural model*, "Bilingualism: Language and Cognition", Vol. 4(1), pp. 105-122.
- Wei L., 2000, *The bilingualism reader*, Routledge, London.
- Weinreich U., 1974, *Languages in contact: Findings and problems*, 8<sup>th</sup> edition, The Hague, Mouton.

Ewa Bradlińska

Studia Doktoranckie

Wydziału Humanistycznego

Uniwersytetu Pedagogicznego w Krakowie

## NEUROBIOLOGICZNE PODŁOŻE CZYTANIA

### STRESZCZENIE

Czytanie jest umiejętnością wieloczynnościową zachodzącą i koordynowaną na kilku poziomach mózgu. Odwołując się do wiadomości z neurofizjologii czytania oraz bazując na neurologicznych badaniach skanowania mózgu, autorka przybliży informacje na temat neuroobrazowania aktywności wewnętrzno-mózgowej zachodzącej podczas tego procesu. W artykule zawarte zostały także definicje czytania proponowane przez polskich i zagranicznych badaczy tematu. W zakończeniu postawiono pytanie, które bez wątpienia będzie przedmiotem wielu badań w nadchodzących latach – jak Internet wpływa na odczytywanie i przetwarzanie informacji przez nasz mózg i do jakich zmian w obrębie aktywności kory mózgowej już doprowadził.

**SŁOWA KLUCZOWE:** czytanie, neurobiologia, aktywność mózgu podczas czytania, neurofizjologia czytania, ruchy fiksacyjne oka, lektura stron internetowych.

### NEUROBIOLOGY OF READING

#### SUMMARY

The article deals with the basics of reading from the neurological point of view. The author presented information about functional neuroimaging of intracerebral activity that occurs during this process. It describes a variety of methods, as diverse as functional magnetic resonance imaging, positron emission tomography etc., to better explain a specific localized brain activation during the reading process. After reviewing how the brain functions when we read the paper also presents precise knowledge of the impact of Internet on the reading skills in reference to a famous debate initiated by Nicholas Carr.

**KEY WORDS:** neurobiology of reading, brain activity during reading process, visual fixation, “googled mind”.

*Nazwijmy go Pierwszym Autorem. Mieszka na terenie dzisiejszej Francji, w dorzeczu Dordogne. Siedemnaście tysięcy lat później miejsce to będzie nazywać się Lascaux<sup>1</sup>. W krasowej jaskini, do której właśnie*

---

<sup>2</sup> Wirtualną, interaktywną podróż w głąb jaskini można odbyć na stronie: <http://www.lascaux.culture.fr/index.php#/en/00.xml>



*wszedł, panuje nieprzenikniona ciemność, ale zwierzęcego tłuszczu w kamiennej lampce będzie musiało wystarczyć do jej oświetlenia, gdyż Autor chce utrwalić dla potomnych ważne wydarzenie. Kronikarska powinność? Natchnienie? Powstało wiele uczonych teorii usiłujących wyjaśnić, co myślał i jaką informację chciał zawrzeć Pierwszy Autor w swoich malowidłach. Spójrzmy na niego raz jeszcze; maluje akurat sylwetkę ludzką – schematyczną, odartą z cech osobowych, piktograficzną. To jeden z pierwszych wizerunków człowieka, jaki znamy. Za to tur poraża rozprutym brzuchem, przebity włócznią, starannością w oddaniu detali, dbałością o kolorystykę i fakturę, zadziwia elementami tzw. perspektywy skróconej. Czyż Pierwszy Autor nie chciał nam powiedzieć, kto był władcą natury? W obliczu majestatu tego ogromnego zwierzęcia nasz protoplasta nie ma nawet własnej twarzy. Czy sproszkowana ochra, podkreślona czarnym konturem z węgla drzewnego nie jest nośnikiem didaskaliów o hierarchicznej przewadze bizona? I tak cicho, bez świadków i rozgłosu narodzi się sztuka, pierwsza opowieść, pierwsze malarstwo. Czy potomkowie artyści z epoki paleolitu potrafili odczytać jego przekaz, rozumieli zastosowane symbole, czy tylko snuli domysły jak my współcześnie? Czy przekazywano sobie z pokolenia na pokolenie umiejętność odczytania tego podania?*

Piktogramy z Lascaux były pierwszym etapem na drodze rozwoju pisma. Informacje mające formę obrazków przedstawiały znane i łatwe do zrozumienia przez wszystkich elementy rzeczywistości, przedmioty i sytuacje. Był to jednak niedoskonały sposób utrwalania i przekazywania wiedzy o świecie, ponieważ uniemożliwiał na przykład zapis imion. Dlatego pismo piktograficzne uległo przekształceniu w pismo ideograficzne. Zanim jednak człowiek wymyślił pismo, chronił wspomnienia, doskonalał techniki pamięciowe. Pomagał sobie przy tym karbowanym kijem, sznurem z węzłami lub paciorkami, kalendarzem księżycowym, inskrypcjami i malowidłami naściennymi<sup>2</sup>. Pismo, rozumiane jako system umownych znaków, za pomocą których można utrwalić język mówiony, pojawiło się dopiero w cywilizacjach wysoko rozwiniętych. A wraz z nim przyszła potrzeba nauki czytania.

Czytanie jest jedną z form komunikacji językowej, postrzeganej jako zdolność przekazywania (budowania) i rozumienia (odbioru) informacji zgodnie z regułami danego języka (Kaczmarek 1969, 1977). Istotą i celem procesu czytania jest rozumienie przekazywanych informacji

---

<sup>3</sup> Więcej informacji o historii pisma znajduje się w książce Martina Kuckenburga, *Pierwsze słowo. Narodziny mowy i pisma*, Warszawa 2006.



(Kurcz 1992), podobnie jak w przypadku innych form porozumiewania się językowego, np. mowy. Cechą odróżniającą czytanie spośród innych form językowej komunikacji jest droga przepływu informacji, którą jest kanał wizualny (w odróżnieniu od audytywnego, funkcjonującego w mowie), a także pośredni charakter językowego porozumiewania się, niewymagający bezpośredniego kontaktu między nadawcą a odbiorcą (Sochacka 2004: 17). Elementem pośredniczącym pomiędzy nimi jest zapisana informacja.

W zależności od prezentowanego stanowiska, w definicjach czytania kładzie się nacisk na czynności percepcyjne bądź intelektualne. Wśród polskich badaczy problematyki czytania (A. Brzezińska, M. Cackowska, K. Paławska, J. Pieter, J. Zborowski) najbardziej rozpowszechnione jest ujęcie czytania jako procesu złożonego z trzech zasadniczych elementów: wzrokowego, słuchowo-dźwiękowego i znaczeniowego. A. Brzezińska (1987 [red.]: 30) wyodrębniła dwie grupy definicji czytania, różniące się układem treści i sposobem ich interpretacji. Badacze reprezentujący podejście lingwistyczne uważają, iż czytanie jest tworzeniem „dźwiękowej formy słowa na podstawie obrazu graficznego” (Brzezińska [red.] 1987: 30), gdzie przez dźwiękową formę należy rozumieć „organizację dźwięków w określonym następstwie czasowym” (Brzezińska [red.] 1987: 30). Zwolennicy definicji o charakterze poznawczo-psychologicznym kładą natomiast nacisk na rozumienie odczytywanego tekstu na podstawie aktualizowania znaczeń wbudowanych w doświadczenie jednostki, manipulowanie pojęciami, prowadzące do powstawania nowych znaczeń. Wspomniana autorka przyjmuje, iż „czytanie obejmuje zarówno rozpoznawanie symboli graficznych i odtwarzanie ich formy dźwiękowej, jak i rozpoznawanie znaczenia tych symboli” (Brzezińska 1987: 29). Definicja ta jest częściowym zaprzeczeniem założeń sformułowanych już w 1917 roku przez T. Simona i V. Vaneya: „umiejętność czytania oznacza zdolność przetwarzania przyjętych znaków graficznych na obraz dźwiękowy, czytać to umieć przetłumaczyć symbole wzrokowe na dźwięki, można czytać po łacinie, nie rozumiejąc ani słowa” (za: Bałachowicz 1992: 15). Zatem oprócz aspektu technicznego, polegającego na rozpoznawaniu, różnicowaniu i kojarzeniu znaków graficznych z fonicznymi, w czytaniu znaczącą rolę odgrywa także aspekt semantyczny, czyli kojarzenie rozpoznanych znaków z posiadanym doświadczeniem (dekodowanie znaków graficznych i fonicznych), dosłowne rozumienie treści słów i zdań oraz aspekt krytyczno-twórczy, czyli ustosunkowanie się do tekstu, ocena czytanych treści w kontekście własnego doświadczenia, rozumienie przerośni, umiejętność korzystania

z odczytywanych wiadomości. O ile istotą aspektu semantycznego jest rozumienie znaczeń bezpośrednio zawartych w tekście, o tyle na poziomie krytyczno-twórczym pożądanym jest refleksyjny, krytyczny stosunek do nich (Brzezińska [red.] 1987: 30).

Czytanie zatem jest umiejętnością wieloczynnościową, na którą składają się następujące komponenty: wrażenia wzrokowe, które przekazywane są do mózgu, funkcje mięśni oczu, percepcja, tj. rozumienie poszczególnych wyrazów i zdań, zapamiętywanie przekazywanego tekstu, działalność asocjacyjna i przetwarzająca przeczytany tekst. Elementy wzrokowy i słuchowo-dźwiękowy stanowią układ percepcyjny, czyli czynność odruchowo-warunkową kojarzenia obrazów graficznych wyrazów i zdań z ich odpowiednikami mowy artykułowanej. Kolejne składowe czytania – czynności psychiczne, polegają na rozumieniu wyrazów i zdań, dekodowaniu i przeżywaniu ich treści (Tinker 1980: 15).

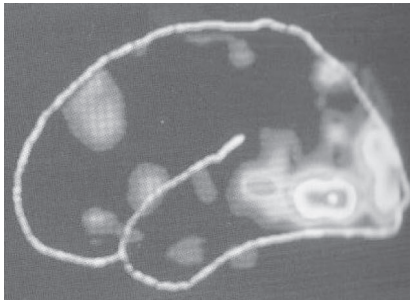
Będąc funkcją układu nerwowego, przez niego generowaną i zależną od niego, proces czytania zachodzi na kilku poziomach mózgu. Podstawowe struktury biorące udział w tym neuronalnym systemie to pień mózgu, międzymózgowie i kora mózgowa (Przyrowski 2007: 25). A.R. Łuria (1967: 49) uważa, że każda aktywność korowa jest zależna od niższych struktur neuronalnych oraz od współpracy całego systemu. Uszkodzenie jednego ogniwa wpływa na końcowy efekt pracy tego systemu jako całości. Czytanie jest procesem, który wymaga wysoko zintegrowanych czynności w pewnych polach korowych, zależnych od prawidłowego funkcjonowania międzymózgowia i pnia mózgu. Przy czytaniu niezbędna jest sprawna komunikacja między systemem wzrokowym, słuchowym i somatosensorycznym oraz aktywność obszaru odpowiedzialnego za produkcję mowy. Z doświadczeń klinicznych wynika, że zaburzeniom czytania mogą towarzyszyć zakłócenia w funkcjonowaniu mechanizmów posturalnych. Występuje wówczas niewystarczająca dojrzałość rozwojowa odruchu toniczno-szyjnego i błędnikowego, brak reakcji równoważnych, problem z przekraczaniem linii środkowej przez gałki oczne, zakłócenia obustronnej koordynacji motorycznej. Problemem staje się także celowe programowanie aktywności motorycznej (Przyrowski 2007: 25). Do prawidłowej integracji procesów korowych potrzebne jest współdziałanie percepcji wzrokowej, dotykowej, percepcji formy i przestrzeni oraz normalizacja operacji myślowych. Z językoznawczego punktu widzenia nadrzędnym celem w nauce czytania jest „integracja kształcenia sprawności systemowej z pragmatyczną i sytuacyjną oraz rozwijaniem kompetencji kulturowej” (Cieszyńska 2005: 9). J. Bałachowicz przyjmuje za W. Budohoską, że proces analizy wyrazu przebiega

w dwóch etapach: percepcyjnym i postpercepcyjnym. W pierwszym etapie następuje analiza cech fizycznych – wyodrębnienie konturu z tła, wyróżnienie podstawowych cech obrazu oraz krótkotrwałe przechowanie obrazu w pamięci sensorycznej. Poprzez identyfikację, porównanie informacji zawartej w pamięci sensorycznej ze śladami pamięciowymi wcześniej widzianych wzorców podejmujemy decyzję dotyczącą tego, co przedstawia spostrzeżony obraz. Na etapie postpercepcyjnym następuje rozpoznanie znaczenia wyrazu (Bałachowicz 1992: 20).

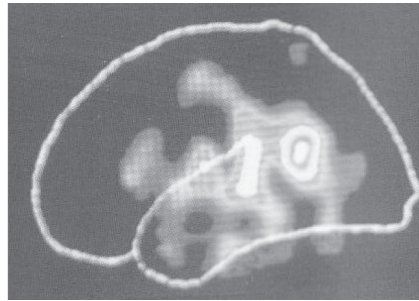
Naukowcy wiedzą bardzo wiele na temat kształtu i struktury mózgu, lecz dopiero zaczynają zdobywać informacje na temat neuroobrazowania aktywności wewnątrzmoźgowej podczas wykonywania rozmaitych czynności przez człowieka. Tradycyjne metody badania rozmieszczenia funkcji mózgu prowadzone były na mózgach chorych lub uszkodzonych. Dzięki zaawansowanym technikom wglądu możemy obserwować np. ruch krwi w mózgu w badaniu tomografii emisyjnej (PET) czy odróżniać rodzaje tkanek mózgowych przy użyciu techniki rezonansu magnetycznego (MRI) (Ronan 1997: 208). Najnowsza technika (tzw. SQUID) pozwala wykrywać aktywność mózgu, wykorzystując zjawisko nadprzewodnictwa. Każdy pobudzony neuron wysyła słaby prąd elektryczny, który wytwarza swoje własne pole magnetyczne. Urządzenie SQUID wychwytuje je i przekształca w szczegółowy obraz działającego mózgu. Metodami tradycyjnymi udało się dowieść, że u większości ludzi lewa półkula kory mózgowej odpowiada za zdolności lingwistyczne i logiczne, natomiast prawa kontroluje umiejętności niewerbalne, wizualne i orientację przestrzenną. Natomiast nowe urządzenia skanujące pozwoliły dużo dokładniej wytyczyć „mapy mózgu” i zidentyfikować ośrodki odpowiedzialne za funkcje mentalne, takie jak rozpoznawanie mowy, słów pisanych, formułowanie wypowiedzi. Przykładowo w momencie, gdy czytamy ten tekst fragment mózgu wielkości owocu winogrona, położony z tyłu głowy, w linii prostej dokładnie za oczami, wykazuje niesłychaną aktywność. Jest to główny ośrodek wzroku, czyli kora wzrokowa. Zbiera on sygnały i analizuje je, zanim zostaną przesłane do innych obszarów kory, gdzie następuje rozumienie zawartych w komunikacji idei. Nawet odwrócenie strony książki angażuje pracę mózgu, a dokładnie korę ruchową zlokalizowaną tuż pod miejscem, przez które przechodzi opaska zakładanych na głowę słuchawek. Ten obszar kontroluje wszelkie ruchy naszego ciała. Kora ruchowa wysyła sygnały wzdłuż nerwów ruchowych do mózdzku, a stamtąd wędrują one do mięśni, każąc im wykonać ruch. Mózdzek, zawierający około jednej dziewiątej materii mózgu, jest głównie stacją przetwarzającą dane i przesyłającą

sygnały z kory mózgowej do mięśni i z mięśni oraz organów równowagi. Kiedy nabywamy nowe umiejętności, pierwsze ruchy są niepewne i nieskoordynowane. Wraz z praktyką tworzą się nowe połączenia nerwowe i drogi przesyłania sygnałów, dzięki którym mięśnie wykonują coraz sprawniejsze ruchy (Ronan 1997: 192-193). Aktywność poszczególnych okolic lewej półkuli mózgu uzależnioną od rodzaju wykonywanych zadań werbalnych prezentuje rysunek nr 1.

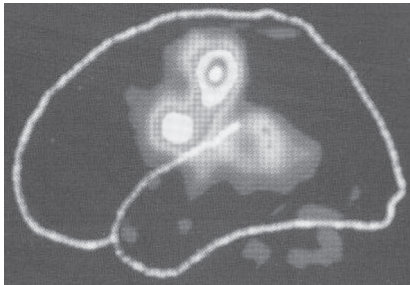
Rys. nr 1. Aktywność poszczególnych okolic lewej półkuli mózgu uzależniona od rodzaju wykonywanych zadań werbalnych. Jaśniejsze miejsca to szczególnie aktywne okolice kory mózgowej.



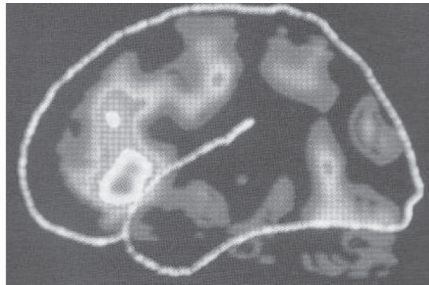
Wzrokowe odczytywanie słów



Słyszenie słów



Myślenie o słowie, które wypowiemy



Wypowiadanie słów

Źródło: C. Ronan, 1997, *Nauka*, Warszawa, s. 208-209, zmodyf.

Słyszenie i czytanie wyrazów są kontrolowane przez różne części mózgu. Wypowiadane słowa wywołają przepływ impulsów nerwowych z uszu do głównego ośrodka słyszenia. Uczni sądzą, że słowa odczytywane są przetwarzane w ten sam sposób, co dźwięk. Dzięki PET okazało się, że słowa pisane są w rzeczywistości rejestrowane przez oczy, a informacje pochodzące z ich odbioru przesyłane są wprost do ośrodków wzroku i tam przetwarzane. Światło padając na siatkówkę oka

zamienia się w impuls elektryczny, który nerwem wzrokowym wędruje do tylnych płatów mózgowych (Martinez-Conde, Macknik 2007: 24-31). Tam zachodzi analiza obrazu pod kątem koloru, formy, przestrzenności. Informacja pobudza obszary mózgu odpowiedzialne za kojarzenie i zrozumienie, po czym aktywowany zostaje cały mózg w celu zapamiętania danej informacji. Czy są jedynie stacją przekaźnikową między otoczeniem a mózgiem. Zwierzęta, choć mają wzrok lepszy od człowieka, choćby przez godzinę wpatrywały się w książkę, nie zweryfikują znaczeń słów tam zapisanych, ponieważ „czytamy mózgiem”, a nie oczami. Oko zatrzymuje się na tekście, gdyż aby mózg mógł zweryfikować znaczenie zobaczonego wyrazu, informacja musi być wyraźna. Po krótkiej chwili przesuwają się w poszukiwaniu kolejnej porcji informacji. Oczywiście czytelnik nie odczuwa tych przeskoków, ponieważ na siatkówce oka zachowują się obrazy z poprzedniej fiksacji (zatrzymania się oka). W naszym odczuciu oko płynnie porusza się po tekście, w rzeczywistości jednak porusza się skokowo. Te duże, celowe ruchy, nazywane *sakadami*, to jedynie niewielka część ćwiczeń wykonywanych codziennie przez nasze oko (Martinez-Conde, Macknik 2007: 24-31). Kiedy wzrok koncentruje się na czymś, a tak dzieje się przez 80% czasu naszego czuwania, oczy nadal skaczą i drgają niezauważalnie. Znaczenie tych tzw. fiksacyjnych ruchów oczu, z których najintensywniejsze nazwano mikrosakadami, roztrząsano i kwestionowano przez dziesięciolecia. Niektórzy sądzili nawet, że mogą one wręcz upośledzać wzrok, rozmazując obraz. S. Martinez-Conde z Barrow Neurological Institute w Phoenix z grupą badaczy udowodniła, że kiedy fiksujemy spojrzenie, mikrosakady są odpowiedzialne za widzenie nieruchomych obiektów, przy czym większe i szybsze lepiej pełnią tę funkcję. Mikrosakady mogą okazać się swoistym oknem w głąb naszego umysłu pozwalającym zdradzić przedmiot naszych skrytych zainteresowań nawet wtedy, gdy świadomie kierujemy spojrzenie w innym kierunku. To małe ruchy fiksacyjne wskazują na położenie obiektu, który przyciąga naszą uwagę, bez względu na to, gdzie akurat patrzymy.

Aby sprawdzić, w jakim stopniu czytanie jest zależne od połączeń neuronowych, naukowcy z kilku krajów postanowili poddać analizie pracę mózgową kilkudziesięciu osób. W badaniach wzięło udział 63 ochotników, spośród których 31 rozpoczęło naukę czytania jeszcze w dzieciństwie, 22 nabyło tę umiejętność w wieku dorosłym, a 10 było analfabetami<sup>3</sup>. Jak się okazało, u osób potrafiących czytać (niezależnie

<sup>4</sup> Eksperyment został opisany na stronie [www.news.sciencemag.org](http://www.news.sciencemag.org)

od wieku nabycia tej umiejętności) widok zapisanych słów szczególnie mocno aktywizował partie mózgu odpowiedzialne za widzenie. Co więcej, jedynie wśród ludzi piśmiennych widok zapisanych słów aktywizuje także lewy płat skroniowy odpowiedzialny za język mówiony. Na podstawie tych oraz wcześniejszych badań naukowcy doszli do wniosku, że obszar umiejscowiony na granicy płatów potylicznego i skroniowego w lewej półkuli jest szczególnie ważny dla procesu czytania. To sugeruje, że proces czytania wykorzystuje połączenia w mózgu, które pierwotnie wykształciły się, by wspomagać mowę. Wydaje się prawdopodobne, że czytanie wpływa na ośrodki w mózgu, które wcześniej odpowiadały za widzenie i język mówiony. Fakt ten może mieć dalsze konsekwencje. Naukowcy odkryli bowiem, że u ludzi, którzy nauczyli się czytać we wczesnym dzieciństwie, obszar odpowiedzialny za zapamiętywanie twarzy jest mniejszy niż w przypadku analfabetów. Przypuszcza się, że istnieje swego rodzaju „konkurencja o miejsce w mózgu” między umiejętnościami czytania i rozpoznawania twarzy. Nasuwa się jednak pytanie, czy umiejętność czytania ogranicza nasze zdolności rozpoznawania twarzy? Obecnie prowadzone są testy mające na celu sprawdzenie tej hipotezy, ale wydaje się ona mało prawdopodobna. Niemniej odkrycie potwierdza, że lewy płat potyliczno-skroniowy został zaadaptowany do celów związanych z językiem pisanym. Przez długi czas naukowcy byli przekonani, że mózg traci swoje zdolności wraz z wiekiem. Tym bardziej zaskakuje fakt, że ten konkretny obszar mózgu podlega zmianom nawet u osób, które nabywają umiejętność czytania w dorosłym wieku. Świadczy to o plastyczności mózgu bez względu na wiek.

Ludzkość posiada umiejętność czytania i pisania od zaledwie 5000 lat. Jest to zbyt krótki okres, by można mówić o znaczących zmianach biologicznych, o ewolucji w zakresie neurofizjologii czytania. Mimo to rozgorzała w 2008 roku za sprawą Nicholasa Carra<sup>4</sup> dyskusja na temat negatywnego wpływu lektury stron internetowych na masowego odbiorcę, prowokuje do postawienia odmiennej hipotezy. Według autora powszechność dostępu do Internetu uczyniła czytelników niezdolnymi do

---

<sup>5</sup> Medialna kariera „kłątwy lektury internetowej” zaczęła się od publikacji artykułu Nicholasa Carra *Is Google Making Us Stupid?* w „The Atlantic” (lipiec 2008 r.). Carr pogłębił swoje spostrzeżenia i zawarł je w książce *The Shallows: What the Internet is Doing to Our Brains*. W Polsce artykuł przedrukowała „Gazeta Wyborcza” 21.06.2010 r. Dyskusję nad tematem przeprogramowywania pracy mózgu na skutek koncentrowania się na pobieżnej lekturze, rozpraszenia się przez napływające z sieci internetowej niepotrzebne informacje oraz obciążania i zakłócania pamięci roboczej podjął Jacek Dukaj na łamach „Tygodnika Powszechnego” artykułem „Za długie, nie przeczytam” („Tygodnik Powszechny” nr 34 [3189], z 22 sierpnia 2010 r.).



koncentracji uwagi na dłuższym tekście, rozumienia treści bardziej zaawansowanych, przeprowadzania złożonych operacji myślowych. „Od kilku lat mam wrażenie, że ktoś majstruje przy moim mózgu. Zmienia się sposób, w jaki myślę i zapamiętuję. Kiedyś nie miałem problemów ze spędzaniem długich godzin zatopiony w lekturze książek lub naukowych artykułów. Dziś rozpraszam się po przeczytaniu 1-2 stron. Tracę wątek, wodzę bezsensownie myszką po ekranie komputera, odpisuję na przychodzące e-maile. Mam wrażenie, że przemocą zapędzam swój umysł do długotrwałego czytania ze zrozumieniem”<sup>5</sup> – takim wyznaniem, nieobcym każdemu dorosłemu wykorzystującemu w swojej pracy komputer, Carr rozpoczyna swoją książkę. Na określenie swoistych problemów z koncentracją uwagi przy odbiorze dłuższego tekstu pokolenie *Digital Natives* („Cyfrowych Tubylców”), stworzyło akronim funkcjonujący w sieci – TL;DR, co oznacza ‘Too Long; Didn’t Read’ – ‘za długie; nie przeczytałem’. Jacek Dukaj, autor tysięcy cyfrowych *Lodu* dodaje, że tylko fizyczne odizolowanie się od dopływu informacji jest w stanie przywrócić umysł na „myślenie książkowe”, bo, jak pisze, sama możliwość dostępu do sieci internetowej czyni niezwykle trudnym skupienie się i pracę nad tekstem w tradycyjny sposób, kiedy znudzony mózg domaga się coraz to nowych bodźców uwagi (Dukaj 2010). Według polskiego autora „wygooglowane umysły” tracą zdolność rozumowania, wymagającą utrzymania w głowie długich łańcuchów implikacji (A→B→C→D→E) na rzecz rozumowania przez sąsiedztwo i operowania nawet na dużych zbiorach danych ({A, B, C, D} {E, F, B} {A, C, E, G, H, I}).

Trzeba równie dobitnie podkreślić, iż znaczenie ma nie tylko sposób, w jaki odbieramy treści, ale i to, jak je tworzymy. F. Nietzsche zaczął pisać językiem jeszcze bardziej aforystycznym odkąd zastąpił pióro maszyną do pisania. Współcześnie pisząc, w edytorze tekstu nie obejmujemy całości treści; taki *e-tekst* rozlewa się w czasie i przestrzeni, czego efektem jest zanik „rozległych rozumowań implikacyjnych na rzecz lokalnych rozumowań asocjacyjnych” (Dukaj 2010).

Dobra wiadomość płynąca z lektury obu tekstów, N. Carra i J. Dukaja, jest taka, że nowe mózgi młodych ludzi chociaż czytają inaczej, to jednak czytają. Zła wiadomość brzmi zaś tak, że słowo to tylko etap pośredni w sieci internetowej i w przyszłości zostanie zastąpione przez pręźnie rozwijające się multimedia, bazujące na obrazach, czyli elementach pozawerbalnych.

<sup>5</sup> <http://davidicke.pl/forum/mozg-internetowa-wyszukiwarka-krytyka-pustego-rozumu-t4033.html>

## Bibliografia

- Bałachowicz J., 1988, *Kształtowanie umiejętności czytania ze zrozumieniem*, Warszawa.
- Bałachowicz J., 1992, *Umiejętność czytania uczniów szkół podstawowych dla upośledzonych umysłowo w stopniu lekkim. Cechy – rozwój – uwarunkowania*, Warszawa.
- Bogdanowicz M., 2002, *Ryzyko dysleksji. Problem i diagnozowanie*, Gdańsk.
- Brzezińska A., 1987, *Gotowość dzieci w wieku przedszkolnym do czytania i pisania*, Poznań.
- Brzezińska A. (red.), 1987, *Czytanie i pisanie – nowy język dziecka*, Warszawa.
- Carr N., 2010, *The Shallows: What the Internet is Doing to Our Brains*, New York-London.
- Cieszyńska J., 2005, *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji*, Kraków.
- Cieszyńska J., 2006, *Kocham uczyć czytać. Poradnik dla rodziców i nauczycieli*, Kraków.
- Cieszyńska J., *Na początku było słowo*, <http://www.konferencje-logopedyczne.pl/?act=show&cId=download&l=pl>
- Dukaj J., 2010, *Za długie, nie przeczytam*, „Tygodnik Powszechny” nr 34 (3189).
- Kaczmarek L., 1969, *Cybernetyczne podstawy kształtowania mowy u głuchych*, „Logopedia”, t. 8-9, s. 3-15.
- Kaczmarek L., 1977, *Nasze dziecko uczy się mowy*, Lublin.
- Król F., 1982, *Sztuka czytania*, Warszawa.
- Kuckenbarg M., 2006, *Pierwsze słowo. Narodziny mowy i pisma*, Warszawa.
- Kurcz I., Polkowska A., 1990, *Interakcyjne i autonomiczne przetwarzanie informacji językowych na przykładzie procesu rozumienia tekstu czytanego na głos*, Wrocław-Warszawa-Kraków-Gdańsk-Łódź.
- Kurcz I., 1992, *Język a psychologia*, Warszawa.
- Luria A.R., *Zaburzenia wyższych czynności korowych wskutek ogniskowych uszkodzeń mózgu*, Warszawa.
- Majchrzak I., 2007, *W obronie dziecięcego rozumu*, Kraków.
- Martinez-Conde S., Macknik S.L., 2007, *Co widać w drgnieniu oka*, „Świat Nauki”, nr 9, s. 24-31.
- Przyrowski Z., 2007, *Neurobiologiczne podstawy integracji sensorycznej*, Warszawa.
- Reid G., Wearmouth J. (red.), 2008, *Dysleksja. Teoria i praktyka*, Gdańsk.
- Ronan C., 1997, *Nauka*, Warszawa.



Sochacka K., 2004, *Rozwój umiejętności czytania*, Białystok.

Taboń S., 2005, *Istota czytania*, Kraków.

Tinker M.A., 1980, *Podstawy efektywnego czytania*, Warszawa.

<http://davidicke.pl/forum/mozg-internetowa-wyszukiwarka-krytyka-pustego-rozumu-t4033.html>

<http://www.konferencje-logopedyczne.pl>

<http://www.lascaux.culture.fr/index.php#/en/00.xml>

<http://www.news.sciencemag.org>



## CZEŚĆ II

### ENDOGENNE DETERMINANTY WYBRANYCH ZABURZEŃ KOMUNIKACJI JEZYKOWEJ



**Dominika Kamińska**

Wyższa Szkoła Administracji w Bielsku-Białej

## **WPŁYW FORMUŁY LATERALIZACJI NA KSZTAŁTOWANIE SIĘ SYSTEMU FONETYCZNO-FONOLOGICZNEGO**

### **STRESZCZENIE**

Autorka, opierając się na badaniach własnych, przedstawia wpływ formuły lateralizacji na kształtowanie się systemu fonetyczno-fonologicznego. Opisuje zaburzenia mowy charakterystyczne u dzieci praworęcznych, leworęcznych oraz z niestabilną i skrzyżowaną lateralizacją. Przedstawia sposoby terapii zaburzeń mowy, uwzględniając przyczyny obserwowanych trudności.

**SŁOWA KLUCZOWE:** lateralizacja, zaburzenia mowy, system fonetyczno-fonologiczny.

### **INFLUENCE OF LATERALIZATION FORMULA ON THE FORMATION OF PHONETIC-PHONOLOGICAL SYSTEM**

#### **SUMMARY**

The purpose of this paper is to show the influence of lateralization formula on the formation of phonetic-phonological system. The paper is based on the empirical research. The ideas in the paper focus on speech disorders typical of right-handed and left-handed children and children with undefined and cross lateralization. The author presents the methods of speech therapy, taking into consideration the reasons for observed difficulties.

**KEY WORDS:** lateralization, speech disorders, phonetic-phonological system.

### **LATERALIZACJA MOWY**

Według niektórych autorów zdolność językowego porozumiewania się i symbolicznego myślenia pojawiła się w wyniku ewolucji ok. 2 mln 300 tys. lat temu, kiedy nastąpiło istotne zwiększenie masy mózgu i powierzchni kory oraz zróżnicowanie jego budowy anatomicznej. Skamieliny czaszek hominidów żyjących ponad 2 mln lat temu są dowodem na istnienie analogicznego wybrzuszenia w miejscu odpowiadającym okolicy Broki, jakie występuje u człowieka współczesnego (Harley 1996, za: Szelań 2000). Jedną z hipotez głosi, że mowa była produktem

ubocznym ewolucji i wykształciła się w wyniku intensywnych zmian przystosowawczych w obrębie układu ruchowego. Konsekwencją przyjęcia postawy wyprostowanej i uwolnienia prawej ręki od funkcji lokomocyjnych było zwiększenie liczby neuronów w korze mózgowej odpowiadających za wykonywanie czynności manipulacyjnych. Ten fakt wpłynął na zwiększenie precyzji i szybkości ruchów oraz stopniową specjalizację neuronów, która stanowiła preadaptację dla rozwoju obszarów kształtujących procesy mowy w lewej półkuli (Szelaǳ 2005).

Na podstawie obserwacji pacjentów z uszkodzonym mózgiem, a także licznych badań i eksperymentów z udziałem zdrowych osób, udowodniono, że półkule mózgowe człowieka są funkcjonalnie zróżnicowane. Pierwsze przejawy specjalizacji mózgowej zauważono w odniesieniu do funkcji mowy. Informacji na temat związku półkul mózgowych z mową dostarczają badania pacjentów z ogniskowymi uszkodzeniami mózgu, które dowodzą specjalizacji lewej półkuli dla funkcji językowych.

U ogromnej większości osób praworęcznych (96%) ośrodki mowy zlokalizowane są w lewej półkuli, a tylko u 4% w prawej. Struktury regulujące procesy mowy bardzo rzadko charakteryzują się obupółkulową reprezentacją (Szelaǳ 2005). Związek między ręcznością a dominacją półkulową potwierdziły badania nad skutkami elektrowstrząsów; niektórzy badacze podają, że aż u około 70% pacjentów leworęcznych półkulą dominującą w zakresie mowy pozostaje półkula lewa (Walsh 1978, za: Mroziak 1992). Lewopółkulową specjalizację w funkcjach mowy potwierdziły badania z zastosowaniem techniki drażnienia mózgu, wskazując jednocześnie, że nie cała półkula realizuje różnorodne procesy werbalne, ale określone jej obszary są zaangażowane w dane zadania językowe (Szelaǳ 2005). Eksperymenty na osobach zdrowych udowodniły, że półkula lewa zawiaduje percepcją materiału werbalnego, który jest łatwiej spostrzegany, gdy eksponuje się go w prawym polu widzenia, czyli adresuje do lewej półkuli (Gibson, Dimond, Gazzaniga 1972; Orbach 1967; White 1969, za: Budohoska, Grabowska, 1994). Podobne dane uzyskano w badaniach nad percepcją słuchową, gdy do prawego i lewego ucha jednocześnie prezentowano sylaby lub słowa, a później proszono o odtworzenie zapamiętanych elementów. Zdolność do powtórzenia większej ilości wyrazów lub głosek związana jest z aktywnością prawego ucha (Kimura 1967; King i Kiura 1972, za: Budohoska, Grabowska 1994). Technikę obuusznego słuchania wykorzystywano także do określenia półkuli dominującej dla mowy. Wyniki uzyskane tą metodą są rozbieżne w stosunku do próby amytalowej i wykazują, że u 75-85% badanych lewa półkula zawiaduje mową (Bryden 1982, za: Mroziak 1992).

Mózgowa reprezentacja mowy znana jest również z prowadzonych w ostatnich latach technik obrazowego badania mózgu, które umożliwiają poznanie szczegółów anatomii mózgu żywego człowieka, a także jego aktywności w czasie wykonywania różnorodnych zadań (Grabowska 2005). Tomografia pozytronowa (PET) wykazała, że podczas słuchania słów aktywacja wystąpiła w lewej przedniej korze skroniowo-ciemieniowej i obustronnie w tylnej części górnej kory skroniowej, natomiast powtarzanie słów angażowało okolice ruchowe obu półkul mózgowych.

Wieloletnie badania Zaidla pozwoliły określić typowe lewopółkulowe funkcje językowe, obejmujące ekspresję, przestrzeganie właściwej struktury czasowej mowy, a także odpowiednich sekwencji ruchowych, niezbędnych do artykułowania mowy, jak i prawidłowego jej odbioru (Szelaąg 2005). Powyższe dane zgodne są z najnowszymi doniesieniami dotyczącymi chorych z uszkodzeniami lewej półkuli. Zaobserwowano u nich zaburzenia w obszarach odpowiedzialnych za funkcje mowy w wydłużeniu czasu trzy-, a nawet czterokrotnego potrzebnego do poprawnego określenia sekwencji bodźców (Pöppel, Edingshaus 1998).

Przytoczone badania dowodzą, że lewouszność może być przyczyną zaburzeń mowy, dlatego w przypadku jej zdiagnozowania konieczna jest stymulacja tych funkcji, które odpowiadają za opracowanie informacji językowych.

### ZABURZENIA SYNTAGMATYCZNE

Przeprowadzone badania potwierdziły przewagę prawego ucha w odbiorze mowy i bodźców werbalnych (Bever 1971; Kimura 1963, za: Kuhl 2007). Lewa półkula, a precyzyjniej okolica skroniowa-ciemieniowa, odpowiada za odbiór, rozpoznanie i różnicowanie dźwięków mowy. Rozumienie komunikatów słownych poprzedzone jest zdolnością szeregowania percypowanych dźwięków w odpowiedniej kolejności. Analityczno-sekwencyjne możliwości lewej półkuli umożliwiają segmentację jednostek dystynktywnych w celu nadania im znaczenia (Szelaąg 1999; 2000). Nie oznacza to jednak, że lewe ucho nie uczestniczy w procesach związanych z mową, odpowiada bowiem za różnicowanie tonów muzycznych i dźwięków z otoczenia (Kuhl 2007). U dzieci lewousznych bardzo często obserwuje się trudności lub brak rozumienia komunikatów werbalnych, co najczęściej wiąże się z zaburzeniami sekwencji słuchowych. Uszkodzony mechanizm odbioru mowy utrudnia wyodrębnianie we właściwej kolejności dźwięków, które tworzą wyrazy. W ten sposób zdanie *Kuba kupuje buty* dziecko może usłyszeć *Buka pakuje tuby*. Trudności z liniowym uporządkowaniem dźwięków są wynikiem zaburzeń

związków syntagmatycznych, które uczestniczą w procesie mowy. Ten fakt implikuje szereg trudności w mówieniu, a charakterystyczne objawy, które zaobserwowałam, prowadząc terapię z dziećmi, to:

- metatezy sylab, np. *mipodol* ‘pomidor’,
- metatezy głosek, np. *masmolot* ‘samolot’,
- metatezy wyrazów, np. *Pije mjeko totek*. ‘Kot pije mleko’.

Przywołane powyżej błędy, zwłaszcza metatezy sylab i głosek, niejednokrotnie utrudniają zrozumienie mowy dziecka zwłaszcza wtedy, kiedy słuchający nie może odnieść się do kontekstu.

Konsekwencją lewouszności są także odkształcenia ilościowe w strukturze wyrazu, co prowadzi do następujących trudności:

- redukcje sylab, szczególnie w długich wyrazach, np. *mafka* ‘marchewka’, *wieka* ‘wiewiórka
- redukcje wyrazów, np. *Pika na stoje*. ‘Piłka jest na stole’.

Dzieci lewouszne mają też trudności z nauką języka obcego, szczególnie z zapamiętaniem sekwencji dźwięków tworzących wyrazy. Z tego powodu zniekształcają wymowę słów, mają problem z powtórzeniem, nie są w stanie zmagazynować i wypowiedzieć zwłaszcza tych wyrazów, w których pojawiają się głoski niewystępujące w systemie fonetyczno-fonologicznym języka polskiego. Klasycznym przykładem obrazującym powyższe zaburzenia są słowa *Thursday* czy *thirteen* wprowadzane w nauczaniu zintegrowanym. Dzieci lewouszne praktycznie nie są w stanie prawidłowo powtórzyć zestawienie tak trudnych sekwencji, dokonują uproszczeń, metatez, a nawet reduplikacji.

Badanie dominacji w zakresie oka, ręki i nogi może być diagnostyczne dla oceny rozwoju mowy dziecka. To stwierdzenie ma swoje uzasadnienie w badaniach nad rozwojem lateralizacji, z których wynika, że osoby z prawostronną dominacją znacznie wcześniej dokonują ostatecznego wyboru narządów zmysłu. Wyraźna preferencja jednej ręki, oka, ucha pojawia się w trzecim roku życia, ale najczęściej proces ten jest widoczny u dzieci praworęcznych (Cieszyńska, Korendo 2008). Dłuższy czas formowania się lateralizacji ma ogromny wpływ na rozwój mowy i funkcji psychicznych. Opóźnienia w rozwoju ruchowym, zwłaszcza w naśladowaniu sekwencji ruchowych, często towarzyszą dzieciom niepraworęcznym, a zaburzenia w niektórych sferach uniemożliwiają prawidłowe kształtowanie się mowy. Umiejętność powtarzania ruchów w odpowiedniej kolejności jest potrzebna do dalszego rozwoju językowego i poznawczego. Sekwencje ruchowe są prymarne, a trudności z ich właściwym zapamiętywaniem powodują, że dzieci nie są przygotowane do nauki sekwencji wzrokowych i słuchowych. Szczególnie te ostatnie są ważne w procesie kształtowania się mowy.



Dzieci praworęczne z ukształtowaną przewagą lewej półkuli nie mają problemu z powtórzeniem układu ruchów w odpowiedniej kolejności. Kłopoty z przetwarzaniem sekwencyjnym u dzieci z lewostronną, skrzyżowaną i nieustaloną dominacją wynikają z odmiennej, prawopółkulowej strategii opracowania informacji. Metatezy, trudności z wyznaczeniem początku sekwencji, informują o problemach porządkowania elementów w następstwie czasowym. Zdarza się, że opisane błędy pojawiają się w mowie, zwłaszcza podczas powtarzania wyrazów wielosylabowych i/lub ze zbitkami spółgłoskowymi.

W trakcie wykonywania zadań manualnych przez dzieci niepraworęczne można zaobserwować bardzo silną tendencję do analizowania przestrzeni od strony prawej do lewej. Taki sposób postrzegania występuje u większości dzieci z lateralizacją nieustaloną i skrzyżowaną o formułę prawa ręka i lewe oko. Mechanizm tych zaburzeń odnosi się także do mowy. Cieszyńska (2001) odnotowała u niesłyszących wychowanków ze skrzyżowaną i lewostronną lateralizacją odczytywanie mowy ust „od tyłu”, szczególnie w odniesieniu do wyrazów krótkich, np. słowa ‘nos’, ‘masło’ były artykułowane jako *son*, *słoma*.

Obserwacja dzieci dostarcza wielu dowodów na istnienie związku pomiędzy stronnością a stopniem opanowania sprawności narządów artykulacyjnych. Badania kliniczne potwierdzają duży udział lewej półkuli w naśladowaniu układu ruchów artykulacyjnych. Obszar zwany wieczkiem ciemieniowym (*operculum parietale*), zlokalizowany w lewej półkuli, odpowiada za okolicę kinestetyczną dla narządów mowy (warg, języka, gardła i krtani) (Styczek 1980). Inne dane potwierdzają, że w polu Broki znajdują się obszary, które odpowiadają za mięśnie kontrolujące mowę, a zwłaszcza usta oraz realizacje dźwiękowe (Decon 1992, za: Aitchison 2002). Brak przewagi lewej półkuli dla funkcji mowy charakterystyczny u dzieci z nieustaloną stronnością, jest jedną z przyczyn opóźnionego lub niezakończonego procesu pionizacji języka. Charakterystycznym zaburzeniem występującym w tej grupie są trudności z powtarzaniem demonstrowanych ruchów warg i języka. Nieustalonej, skrzyżowanej, lewostronnej dominacji bardzo często towarzyszą trudności z łączeniem ruchów w sekwencje, co wynika z opóźnionego procesu kształtowania się lewej półkuli dla funkcji mowy.

Empirycznie potwierdzono, że zaburzenia pamięci sekwencyjnej zakłócają proces czytania i uczenia się języka (Cieszyńska, Korendo 2007). Najmniejsze zdolności w zapamiętywaniu kolejno, wzrokowo prezentowanych bodźców przejawiają dzieci z nieustaloną i skrzyżowaną stronnością. Magazynując informacje, korzystają głównie ze strategii

holistycznych. Problemy z prezentowaniem właściwej kolejności obrazków objawiają się poprzez trudności

- z ustaleniem początku sekwencji,
- przedstawianiem porządku bodźców (metatezy),
- prezentowaniem elementów od strony prawej do lewej.

### ZABURZENIA PARADYGMATYCZNE

Lewouszność może być powodem zaburzeń językowych o charakterze paradygmaticznym. Deficyty w tym zakresie bardzo często obserwowałam, prowadząc terapię z dziećmi. Zaburzenia słuchu fonemowego przejawiały się trudnościami z rozróżnianiem głosek w następujących opozycjach fonologicznych:

- zębowe : dźwiękowe, np. *safa* ‘szafa’, *capka* ‘czapka’, *zaba* ‘zaba’,
- przedniojęzykowe : tylnojęzykowe, np. *tawa* ‘kawa’, *duma* ‘guma’,
- szczelinowe : zwarto-szczelinowe, np. *segła* ‘cegła’, *szapla* ‘czapla’,
- twarde : miękkie, np. *myska* ‘myszka’, *siachy* ‘szachy’,
- bezdźwięczne : dźwięczne, np. *szeka* ‘rzeka’, *supa* ‘zupa’.

Charakterystycznym symptomem tych zaburzeń są substytucje głosek prymarnych przez sekundarne w sytuacji, kiedy dziecko powinno mieć ukształtowany system fonetyczno-fonologiczny. Najczęściej brak umiejętności różnicowania głosek dotyczy opozycji zębowe : dźwiękowe, twarde : miękkie, szczelinowe : zwarto-szczelinowe.

Innym objawem zaburzeń paradygmaticznych są deformacje głosek, czyli takie realizacje, które istnieją poza systemem języka polskiego. Dzieje się tak w przypadku dzieci, u których diagnozuje się seplenienie międzyczębowe, seplenienie boczne czy wadliwą artykulację głoski [r].

Stwierdzenie występowania zaburzeń paradygmaticznych oznacza konieczność wprowadzenia przede wszystkim ćwiczeń różnicowania opozycji fonemowych w wyrazach oraz wczesnej nauki czytania uwzględniającej stymulację lewo- i prawopółkulowe, które kształtują umiejętność rozpoznawania głosek w sylabach.

### FORMUŁA LATERALIZACJI A ZABURZENIA MOWY

Dzieci z prawostronną lateralizacją w stopniu najmniejszym doświadczają zaburzeń w komunikacji językowej, co związane jest z faktem, że większość z nich przetwarza materiał w lewej półkuli mózgu i analizuje materiał werbalny, wykorzystując strategie sekwencyjne i relacyjne. Duży wpływ na tę sytuację ma również wiek dziecka, w którym kształtuje się ostateczna preferencja ręki, oka, ucha i nogi. Dzieci z prawostronną dominacją dokonują wyboru znacznie wcześniej niż pozostałe

grupy, co uwarunkowane jest również względami kulturowymi. Trudno określić charakterystyczne zaburzenia mowy towarzyszące praworęczności, ponieważ wynikają one z nakładania się różnych zakłóceń. Do najczęstszych przyczyn należy zaliczyć: niską sprawność narządów artykulacyjnych, wady zgryzu, zaburzenia motoryki, zbyt długie korzystanie ze smoczka.

Badając lateralizację, konieczne należy określić formułę oka, ręki, nogi i ucha. Niestety, w wielu przypadkach terapeuci nie diagnozują lateralizacji ucha lub informacje na temat stronności określają lakonicznym stwierdzeniem skrzyżowana dominacja bez podania jej typu. Rodzaj preferencji stronnej ucha to kluczowe badanie, które powinien wykonać logopeda pracujący z dziećmi z zaburzeniami artykulacji. Nie wszystkie dzieci ze skrzyżowaną dominacją mają problemy z opanowaniem systemu fonetyczno-fonologicznego. Ten problem dotyczy szczególnie tych, u których występuje formuła: prawa noga, prawa ręka, lewe oko, lewe ucho lub prawa noga, prawa ręka, prawe oko, lewe ucho oraz prawa noga, lewa ręka, prawe oko, lewe ucho. Oczywiście, istnieją inne kombinacje skrzyżowanej lateralizacji, jednak zaburzenia artykulacji korelują z preferencją lewego ucha. U dzieci lewousznych, u których zdiagnozowano skrzyżowaną dominację, częściej występują substytucje głosek niż wady wymowy. Zastępowanie głosek sekundarnych przez primarne najczęściej dotyczy szeregu dźwiękowego realizowanego jako zębowy, głoski [r] artykułowanej jako [l]. Zdarzają się zaburzenia artykulacji w obrębie szeregu dźwiękowego i zębowego, które dzieci zastępują łatwiejszymi w wymowie głoskami środkowojęzykowymi. Rzadziej można stwierdzić trudności w zakresie substytucji głosek tylnojęzykowych [k, g] przez przedniojęzykowe [d, t] oraz zwarto-szczelinowych [cz, c, ć] zastępowanych przez szczelinowe [sz, s, ś].

Brak preferencji stronnej zaburza proces przyswajania systemu językowego, a niestabilna lateralizacja bardzo często występuje u dzieci niemówiących, co wynika z niewykształconej przewagi lewej półkuli dla funkcji mowy. Ten typ stronności można zaobserwować m.in. u dzieci z autyzmem, zespołem Aspergera, afazją dziecięcą oraz alalią. Cechą wspólną wszystkich wspomnianych zaburzeń jest prawopółkulowe przetwarzanie języka, które manifestuje się preferencją obrazów, gestów oraz brakiem komunikacji językowej. Taki sposób identyfikowania bodźców utrudnia powtórzenie i zapamiętanie sekwencji głosek, w związku z tym uniemożliwia komunikację werbalną. Rozumienie mowy oraz wypowiedzanie określonych słów wymaga analityczno-sekwencyjnego percypowania kolejności sylab tworzących wyrazy. Tą umiejętnością zawiaduje

lewa półkula, która umożliwia uporządkowanie w odpowiedniej kolejności dźwięków mowy. Przewagę strategii prawopółkulowych można zauważyć, obserwując sposób układania obrazków, klocków, powtarzania ruchów, zapamiętywania kolejności usłyszanych samogłosek, co przejawia się trudnościami z poprawną (od lewej do prawej) percepcją kolejności elementów.

Lewostronnej dominacji znacznie częściej towarzyszą wady wymowy niż substytucje głosek. Najczęściej występujące zaburzenia mowy w tej grupie to seplenienie międzyzębowe oraz nieprawidłowa wymowa głoski [r], realizowana poprzez wibracje warg, policzka czy zwarcie krtańowe. Deformacje głosek są wynikiem zaburzeń motorycznych, które wpływają na obniżenie sprawności narządów artykulacyjnych. Od sekwencyjności, czyli następstwa poszczególnych ruchów zależy prawidłowa wymowa, a trudności z powtarzaniem mogą warunkować wady wymowy. Dzieci z lewostronną dominacją bardzo długo uczą się szybkiej zmiany ułożenia narządów artykulacyjnych, stąd wynika konieczność stymulowania sekwencji ruchowych. W przypadku zaburzeń artykulacji należy uwzględnić inne przyczyny wpływające na ich powstawanie, takie jak brak stymulacji w najbliższym otoczeniu czy niekorzystną sytuację socjolingwistyczną dziecka. Z tego powodu trudno jednoznacznie stwierdzić, w jakim stopniu formuła lateralizacji wpływa na deformacje głosek. Brak szczegółowych badań w tej dziedzinie nie uprawnia do formułowania jednoznacznych wniosków.

### STYMULACJA DOMINACJI STRONNEJ

Nie jest możliwe stworzenie algorytmu oddziaływań logopedycznych odpowiadających potrzebom każdego dziecka z zaburzeniami lateralizacji. Diagnoza wykazująca brak preferencji stronnej, skrzyżowaną (z przewagą lewego ucha lub oka) oraz lewostronną dominację powinna implikować szereg oddziaływań, co w przypadku nieustalonej stronności oznacza rozpoczęcie ćwiczeń mających na celu wybór ręki, oka, nogi i ucha. W każdym przypadku terapia musi zmierzać do wypracowania u dziecka właściwego analizowania przestrzeni, czyli uporządkowania elementów od lewej do prawej. W tym celu konieczne jest wprowadzenie ćwiczeń sekwencji ruchowych, wzrokowych i słuchowych, które pobudzają lewopółkulowe przetwarzanie niezbędne do posługiwanie się językiem.

### Ćwiczenia sekwencji ruchowych

- naśladowanie sekwencji ruchowych w trakcie zabawy tematycznej,
- odwzorowywanie sekwencji ruchów podczas śpiewania piosenki,

- zapamiętywanie kolejności dwóch, a następnie większej ilości ruchów, związanych z czynnościami samoobsługowymi,
- naprzemienne powtarzanie sekwencji ruchów artykulacyjnych, np. układania warg na kształt „ryjka”, a następnie uśmiechu, z modyfikacją kolejności ułożenia narządów artykulacyjnych.

### **Ćwiczenia sekwencji wzrokowych**

Wprowadzając ćwiczenia sekwencji wzrokowych należy, wykorzystując materiał tematyczny i atematyczny, postępować zgodnie z ustalonym rozwojowo porządkiem: naśladowanie, kontynuowanie, uzupełnianie:

- naśladowanie, kontynuowanie, uzupełnianie obrazków i figur geometrycznych w kolejności od lewej do prawej,
- zapamiętywanie w linearnym porządku zabawek, obrazków tematycznych, figur geometrycznych, samogłosek, sylab,
- porządkowanie we właściwej kolejności obrazków obrazujących sekwencje czasowe,
- układanie historyjek obrazkowych, a następnie odtwarzanie sekwencji zdarzeń z pamięci.

### **Ćwiczenia sekwencji słuchowych**

- powtarzanie sekwencji samogłosek, sylab oraz wyrazów – ćwiczenia „Słucham i uczę się mówić” opracowane przez Elżbietę Wianecką i Jagodę Cieszyńską,
- naśladowanie kolejności dźwięków demonstrowanych na instrumentach muzycznych,
- naśladowanie sekwencji uderzeń,
- zapamiętywanie usłyszanej sekwencji dwóch, trzech a następnie czterech przedmiotów, obrazków, samogłosek, wyrazów dźwiękonaśladowczych, sylab,
- zapamiętywanie i wykonywanie dwuczłonowych, a następnie złożonych poleceń,
- powtarzanie krótkich, rymujących się wierszyków,
- powtarzanie słów piosenek,
- tworzenie i zapamiętywanie ciągów wyrazów,
- powtarzanie rymowanek zbudowanych z pseudowyrazów,
- powtarzanie sekwencji cyfr, pseudowyrazów, zdań.

Każde zajęcia logopedyczne powinny uwzględniać holistyczną stymulację zaburzonych funkcji dostosowaną do możliwości dziecka. W przypadku zaburzeń lateralizacji należy wprowadzić przede wszystkim

ćwiczenia oparte na linearnym odbiorze bodźców ruchowych, wzrokowych i słuchowych.

### PODSUMOWANIE

W Polsce nie przeprowadzono badań dotyczących formuły lateralizacji i jej wpływu na rozwój systemu fonetyczno-fonologicznego. Doświadczenia terapeutyczne dostarczają wielu przekonujących dowodów, że dzieci lewouszne znacznie częściej przejawiają zaburzenia mowy (Korendo 2010). Opóźniony proces wyboru dominujących narządów zmysłu jest najczęściej zauważany bardzo późno, czyli w momencie rozpoczęcia przez dziecko nauki czytania. Diagnozowane wówczas trudności w nabywaniu tej umiejętności odzwierciedlają zaburzenia, które występowały w rozwoju mowy dziecka. Brak specjalizacji lewej półkuli dla funkcji językowych, charakterystyczny dla nieustalonej, skrzyżowanej i lewostronnej lateralizacji ma duży wpływ na rozwój systemu fonetyczno-fonologicznego oraz funkcji psychicznych i językowych. Zakończenie procesu kształtowania przewagi funkcjonalnej wymaga terapii logopedycznej, która w przypadku zaburzeń mowy nie może koncentrować się wyłącznie na ćwiczeniach artykulacji.

### Bibliografia

- Aitchison J., 2002, *Ziarna mowy. Początki i rozwój języka*, Warszawa.
- Budohoska W., Grabowska A., 1994, *Dwie półkule – jeden mózg*, Warszawa.
- Cieszyńska J., 2001, *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji*, Kraków.
- Cieszyńska J., 2003, *Metody wywoływania głosek*, Kraków.
- Cieszyńska J., Korendo M., 2007, *Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka. Od noworodka do 6 roku życia*, Kraków.
- Cieszyńska J., Wianecka E., 2007-2010, *Slucham i uczę się mówić*, Kraków.
- Grabowska A., 2005, *Lateralizacja funkcji psychicznych w mózgu człowieka*, [w:] *Mózg a zachowanie*, red. T. Górską, A. Grabowska, J. Zagrodzka, Warszawa, s. 443-488.
- Korendo M., 2010, *Zaburzenia mechanizmów lewopółkulowych i ich objawy w zachowaniach i procesie uczenia się dzieci*, [w:] *Nowe podejście w diagnozie i terapii logopedycznej – metoda krakowska*, red. J. Cieszyńska, Z. Orłowska-Popek, M. Korendo, Kraków, s. 52-64.
- Kuhl P. K., 2007, *Język, umysł i mózg: doświadczenie zmienia percepcję*, [w:] *Psychologia języka dziecka*, red. B. Bokus, G.W. Shugar, Gdańsk, s. 34-62.

- Mroziak J., 1992, *Równoważność i asymetria funkcjonalna półkul mózgowych*, Warszawa.
- Pöppel E., Edingshaus A.L., 1998, *Mózg – tajemniczy kosmos*, Warszawa.
- Styczek I., 1980, *Logopedia*, Warszawa.
- Szeląg E., 1999, „Zegar mózgowy” a procesy mowy w normie i patologii, „Przegląd Psychologiczny” t. 42, nr 1-2, s. 167-182.
- Szeląg E., 2000, *Percepcja czasu kluczem do poznania neuropsychologicznego człowieka*, „Psychologia-Etologia-Genetyka” nr 1, s. 145-166.
- Szeląg E., 2005, *Mózgowe mechanizmy mowy*, [w:] *Mózg a zachowanie*, red. T. Górski, A. Grabowska, J. Zagrodzka, Warszawa, s. 489-524.





Ewa Jeżewska-Krasnodębska  
Wyższa Szkoła Pedagogiczna TWP w Warszawie  
Centrum Terapii Dziecka w Otwocku

## **OBWODOWE UWARUNKOWANIA ZABURZEŃ ARTYKULACJI SPÓŁGŁOSEK U DZIECI 7-LETNICH**

### **STRESZCZENIE**

Artykuł ukazuje wyniki badań dotyczących zaburzeń mowy i ich przyczyn występujących u dzieci rozpoczynających naukę szkolną. Badania przeprowadzono na dużej grupie dzieci rozpoczynających edukację. W pierwszym etapie zbadano 1009 dzieci, w drugim etapie – 510 dzieci z dyslalią obwodową. W badanej grupie najczęściej występują zaburzenia artykulacji spółgłosek powodowane przyczynami zlokalizowanymi w obwodzie. Z badań wynika, że najczęstszą przyczyną zaburzeń artykulacji są nieprawidłowe czynności fizjologiczne w obrębie aparatu artykulacyjnego: niewłaściwa funkcja połykania i oddychania, a następnie anomalie w budowie aparatu artykulacyjnego. Nieprawidłowa wymowa u dzieci rozpoczynających edukację szkolną bywa poważną przeszkodą w osiąganiu przez nie sukcesów szkolnych, może być przyczyną zaburzeń emocjonalnych, może też wpływać na jakość kontaktów interpersonalnych, powodować wtórnie trudności w nauce czytania i pisania. Problem ten staje się szczególnie istotny, mając na uwadze reformę edukacji w zakresie obniżenia wieku dziecka wstępującego do szkoły.

**SŁOWA KLUCZOWE:** zaburzenia artykulacji, funkcje fizjologiczne w obrębie aparatu artykulacyjnego, połykanie, oddychanie, wady budowy aparatu artykulacyjnego.

### **PERIPHERAL FACTORS INVOLVED IN ARTICULATION DISORDERS IN 7 YEARS-OLD**

#### **SUMMARY**

The paper presents results of research on articulation disorders found in children at the onset of their school career as well as their underlying causes. The research encompassed a large cohort of children. In the first stage 1009 pupils were examined, while in the second stage 510 children with identified peripheral speech articulation disorder were further evaluated. The results indicate that impaired physiological functions, such as swallowing and breathing, as well as speech organ anomalies constitute the most common causes of articulation disorders. Distorted articulation in children entering the school system often impedes their academic development; it may, in particular, lead to secondary

reading and writing difficulties. It may also adversely affect emotional development and interpersonal relations. The problem becomes even more profound in the wake of the school system reform which involves lowering the age for starting compulsory education.

**KEY WORDS:** articulation disorders, physiological functions, swallowing, breathing, peripheral speech articulation disorder.

## WPROWADZENIE

Celem artykułu jest ukazanie wyników badań dotyczących zaburzeń mowy i ich przyczyn występujących u dzieci rozpoczynających naukę szkolną. W badanej grupie najczęściej występują zaburzenia artykulacji spółgłosek (dyslalie obwodowe). Sądzić można, że proponowana tematyka wychodzi naprzeciw oczekiwaniom środowiska logopedycznego. Badacze podkreślają<sup>1</sup>, iż zagadnienia zaburzeń wymowy, uwarunkowane anomaliami w budowie narządów nasady oraz nieprawidłowym funkcjonowaniem aparatu artykulacyjnego są jak dotąd niewystarczająco zbadane i opisane.

Nieprzypadkowo podstawą opisu moich badań stały się nieprawidłowości artykulacji spółgłosek u dzieci 7-letnich. W tym okresie zamykają się bowiem ramy czasowe utrwalania prawidłowej artykulacji, choć rozwój mowy trwa nadal (Kaczmarek 1966; Styczek 1979; Porayski-Pomsta 1994). Ta granica dotyczy głównie rozwoju sprawności wymawianiowej. Wszyscy badacze ontogenezy mowy są zgodni, że dziecko wstępujące do szkoły powinno artykułować głoski zgodnie z normą wymawianiową. Nieprawidłowa wymowa u dzieci rozpoczynających edukację szkolną bywa poważną przeszkodą w osiągnięciu przez nie sukcesów szkolnych, może być przyczyną zaburzeń emocjonalnych, może też wpływać na jakość kontaktów interpersonalnych, powodować wtórnie trudności w nauce czytania i pisania. Problem ten staje się szczególnie istotny, mając na uwadze reformę edukacji dotyczącą obniżenia wieku dziecka wstępującego do szkoły. Większość publikacji naukowych poświęconych badaniom wymowy dzieci przedszkolnych i szkolnych opiera się na badaniach wymowy prowadzonych przez nauczycieli i lekarzy w tym zakresie w latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych. Opisy te jednak miały inny charakter, nie analizowały wnikliwie przyczyn zaburzeń

---

<sup>1</sup> Na przykład S. Grabias we Wstępie do *Zaburzeń mowy* pisze: „Niewystarczająco jest omówiona sfera zachowań związana z zaburzeniami wymowy uwarunkowanymi anomaliami w budowie narządów artykulacyjnych, realizacja fonemu w ciągu fonicznym, realizacja grup spółgłoskowych, problem słuchu fonematycznego” (2002: 3).

artykulacji i rodzajów zaburzeń, a dane ilościowe w nich zawarte opisywały stan wymowy dzieci sprzed 30-40 lat (Demel 1959; Bartkowska 1968; Mystkowska 1970). Jakościowy opis zaburzonych dźwięków mowy najczęściej ograniczał się do stwierdzeń: „wymowa prawidłowa/nieprawidłowa” czy też „normatywna/nienormatywna”. Badacze nie podejmowali prób klasyfikacji zaburzeń artykulacji na poszczególne ich rodzaje. W ostatnich latach zaczynają się powoli pojawiać prace wypełniające lukę w opisie sfery zachowań językowych związanych z zaburzeniami wymowy, które są uwarunkowane obwodowo. Publikowane są np. badania opisujące wymowę osób w różnym wieku z jedną określoną przyczyną zaburzenia wymowy: ankyloglosją (Ostapiuk 2000) i wadą zgryzu (Konopska 2006). Ciągłe jednak brakuje opisu zaburzeń wymowy o patomechanizmie obwodowym odnoszących się do zaburzonych funkcji w obrębie aparatu artykulacyjnego, tj. połykania, oddychania, żucia, odgryzania. Nie ma też w literaturze wnikliwej analizy zaburzeń artykulacji i jej przyczyn u dzieci z jednorodnej grupy wiekowej przeprowadzonych na dużej grupie badawczej. Brak całościowego i wnikliwego opracowania obwodowych uwarunkowań zaburzeń artykulacji występujących u dzieci oraz praktyczna wiedza na temat patomechanizmów, przyczyn i objawów zaburzeń artykulacji zdobyta dzięki pracy w zawodzie logopedy, skłoniły mnie do podjęcia tej problematyki w rozprawie doktorskiej. Wyniki pracy zostaną zawarte w powstającej książce pt. *Przyczyny zaburzeń artykulacji*, w niniejszym artykule prezentuję – w formie skróconej – wyniki i wnioski z badań.

W badaniach przyjęto jako podstawę rozważań klasyfikację zaburzeń mowy według *Projektu form zaburzeń mowy* autorstwa H. Mierzejewskiej i D. Emiluty-Roży (1997). Opisu zaburzeń artykulacyjnych dokonano stosując tradycyjną terminologię logopedyczną używaną przez L. Kaczmarka (1981), I. Styczek (1979), G. Demel (1987). Natomiast do opisu nieprawidłowej realizacji dźwięków zastosowano terminologię zaproponowaną przez J.T. Kanię (1982). W tym ujęciu za *deformację* uznaje się każdą wymowę głoski, która pomija jej stały zespół cech fonetycznych i artykulacyjnych, w skutek czego nadaje jej cechy spoza systemu fonetycznego języka polskiego. *Substytucją* określa się tu zastępowanie jednych głosek innymi, najczęściej łatwiejszymi artykulacyjnie, wymawianymi poprawnie, zgodnie z polskim systemem fonetycznym. *Elizja* to opuszczanie głoski w wymowie wyrazu, nie jest to jednak uproszczenie czy redukcja grupy spółgłoskowej, lecz brak głoski w wymowie z powodu trudności artykulacyjnych. Zamierzono ustalić, jaki procent dzieci rozpoczynających naukę szkolną ma zaburzenia mowy,

a następnie, jaki procent z tych dzieci ma zaburzenia artykulacji wywołane przyczynami obwodowymi, aby móc wskazać tendencję wzrostową tego procesu i jej patomechanizmy w stosunku do badań publikowanych w latach siedemdziesiątych. Badania przeprowadzono na dużej grupie dzieci rozpoczynających naukę szkolną. W pierwszym etapie zbadano 1009 dzieci, w drugim etapie – 510 dzieci z dyslalią obwodową.

### ORGANIZACJA I PRZEBIEG BADAŃ

Badaniom poddano w latach 1997-2005 (na przełomie września i października) 1009 dzieci siedmioletnich, zatem podstawę materiałową stanowi zbiór 1009 kompletów dokumentacji. Materiał zawiera wyniki badań logopedycznych prowadzonych w Warszawie. Szczegółowym analizom poddano wydzieloną spośród 1009 badanych grupę dzieci z zaburzeniami artykulacji spółgłosek, których patomechanizm określono jako obwodowy. U tych dzieci nie diagnozowano innych zaburzeń mowy oprócz nieprawidłowej artykulacji, nie obserwowano zaburzeń płynności mówienia, porażień i niedowładów w obrębie aparatu artykulacyjnego, opóźnienia w rozwoju mowy, upośledzenia umysłowego. Słuch fonemowy i kinestezja artykulacyjna były prawidłowe. Dzieci te nie były dwujęzyczne, nie były wychowankami domów dziecka. Każda sesja z dzieckiem w gabinecie logopedycznym była poprzedzona kilkukrotnymi spotkaniami z dzieckiem w różnych sytuacjach: w klasie szkolnej, w świetlicy, w stołówce, w innych miejscach na terenie szkoły. Dzieci przychodzące do gabinetu znały osobę badającą. Chętnie zgłaszały się na badanie, bo wiedziały, że spotkanie będzie miało charakter zabawy i po spotkaniu zostaną nagrodzone. Nagrodę stanowiły ciasteczka, sok, drobne zabawki, naklejki czy też słowa pochwały, np. „pięknie opowiadałeś”, „bardzo ładnie ćwiczyłeś”, „byłeś bardzo dzielny”; nierzadko nagrodą było samo nagranie i odsłuchanie nagrania. Po powrocie do swojej sali dzieci dzieliły się wrażeniami z wizyty u logopedy, opowiadały jej przebieg, dzięki czemu kolejne dzieci wchodziły do gabinetu bez stresu i pozytywnie nastawione do zadania.

Podczas każdego spotkania starano się stworzyć sytuację jak najbardziej naturalną i przyjazną dziecku, by zapewnić komfort psychiczny badanemu i wyeliminować stres. Tylko w takich warunkach można otrzymać wiarygodny materiał językowy, którego analiza może stać się podstawą do postawienia rzetelnej diagnozy i dalszych opracowań. Dzieci najczęściej wspominały wakacje, mówiły o miejscach, które odwiedzały, opowiadały o swoich przeżyciach, o sposobie spędzania wolnego czasu (badano wówczas mowę spontaniczną). Następnie wybierały grę

językową z serii: „Od słowa do słowa” J. Wójtowiczowej i bawiły się z logopedą. Spotkanie kończyło się badaniem funkcji fizjologicznych w obrębie aparatu artykulacyjnego (badanie połykania, żucia, gryzienia, oddychania). Każde dziecko było częstowane sokiem lub wodą (do wyboru) i ciasteczką. Wszystkie traktowały ten poczęstunek jako nagrodę. Podczas drugiego spotkania najczęściej prowadzono: badanie słuchu fonemowego, określając zabawę jako „Zgadywanki”; badanie kinestezji artykulacyjnej – zabawa „Papuga”; badanie motoryki i budowy aparatu artykulacyjnego – zabawa „Śmieszne miny”. Podczas trzeciego spotkania proponowano zabawę „Papuga na bis” (badanie orientacyjne słuchu fizycznego) i pokazywano „Książkę z obrazkami” – kwestionariusz obrazkowy i obrazek „Na placu zabaw”. Ponadto uzupełniano wątpliwości dotyczące przeprowadzonych badań. Wywiad z rodzicami dziecka przeprowadzano w umówionym terminie na początku badań – w trakcie czy też po diagnozie logopedycznej. Podczas tego spotkania informowano rodziców o wynikach dotychczasowych badań.

### **1.1. Metoda zbierania materiału**

Do badania biologicznych uwarunkowań mowy przeprowadzono następujące próby: 1) badanie słuchu fonemowego, 2) badanie kinestezji artykulacyjnej (próba powtarzania), 3) badanie słuchu fizycznego, 4) badanie budowy aparatu artykulacyjnego, 5) badanie sprawności aparatu artykulacyjnego, 6) badanie czynności fizjologicznych w obrębie aparatu artykulacyjnego.

Na podstawie wypełnionej wcześniej ankiety lub/i uzupełnionej podczas spotkania z rodzicem przeprowadzono wywiad biologiczno-środowiskowy z rodzicami lub opiekunami dziecka. W czasie rozmowy zadawano też pytania dodatkowe, dotyczące danych zapisanych w kwestionariuszu, pytano o punkty pominięte.

### **1.2. Badanie sprawności artykulacyjnej**

Badano sprawność artykulacyjną dzieci w różnych sytuacjach komunikacyjnych, zwracając szczególną uwagę na charakter i przyczyny zaburzeń artykulacyjnych. Diagnozę i opisy zaburzeń oparto na kilkukrotnej obserwacji wzrokowej, słuchowej i dotykowej. Przeprowadzono następujące badania: 1) badanie artykulacji podczas: a) nazywania obrazków, b) wypowiedzi na temat przedstawionego obrazka sytuacyjnego, c) powtarzania za logopedą wyrazów i połączeń wyrazowych; 2) obserwację rozmów dzieci z nauczycielami, rodzicami, rówieśnikami, w czasie zajęć lekcyjnych, zabaw z rówieśnikami, zajęć logopedycznych; 3) badania ankietowe; 4) analizę dokumentów.

## WYBRANE WYNIKI BADAŃ

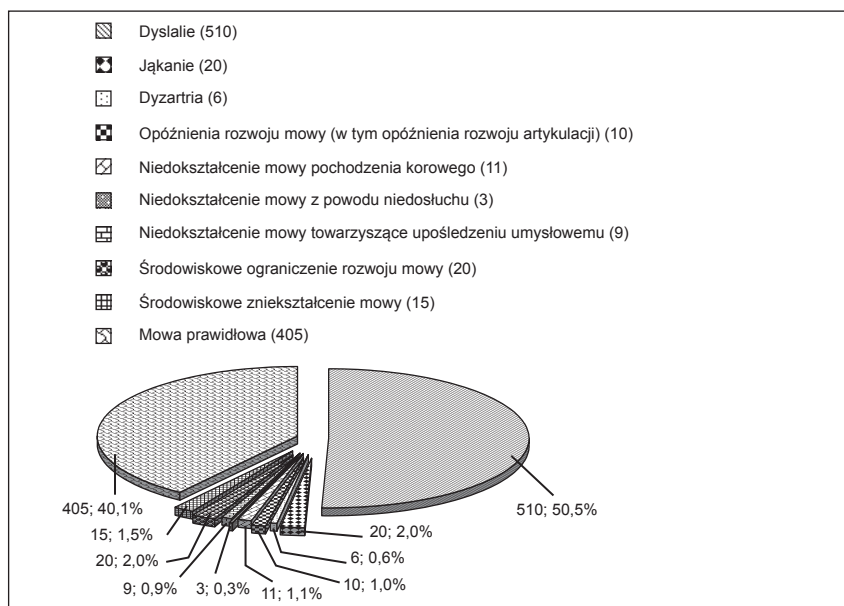
### 2.1. Zaburzenia mowy występujące u dzieci rozpoczynających naukę szkolną

Wśród 1009 dzieci rozpoczynających naukę szkolną w badanych szkołach zaburzenia mowy wystąpiły u 604 dzieci, co stanowi 59,9% wszystkich badanych.

Wyodrębniono następujące formy zaburzeń mowy – por. wykres nr 1:

- zaburzenia artykulacji z przyczyn obwodowych (dyslalie obwodowe) – 510 osób (50,5%);
- zaburzenia płynności mowy (jąkanie) – 20 dzieci (2%);
- zaburzenia dyzartryczne (dyzartria) – 6 dzieci (0,6%);
- opóźnienia rozwoju mowy, w tym opóźnienia rozwoju artykulacji – 10 dzieci (1%);
- niedokształcenie mowy pochodzenia korowego – 11 dzieci (1,1%);
- niedokształcenie mowy z powodu niedosłuchu – 3 dzieci (0,3%);
- niedokształcenie mowy towarzyszące upośledzeniu umysłowemu – 9 dzieci (0,9%);
- środowiskowe ograniczenie rozwoju mowy – 20 dzieci (2%);
- środowiskowe zniekształcenie mowy – 15 dzieci (1,5%).

Wykres 1. Typologia zaburzeń mowy w badanej grupie.



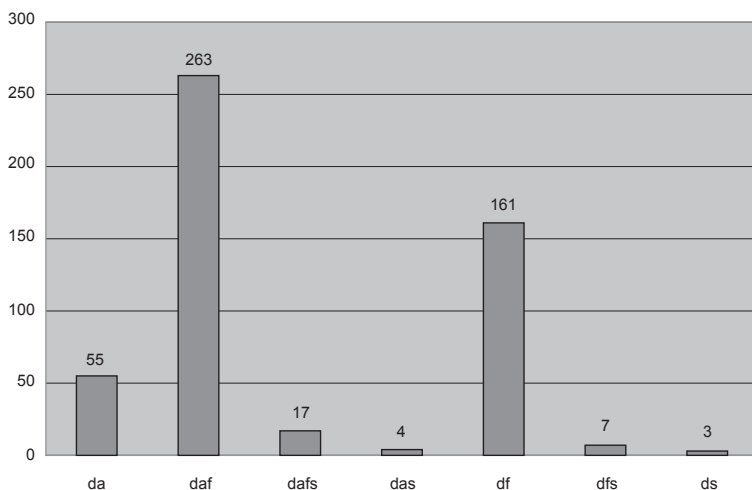
## 2.2. Zaburzenia artykulacji z przyczyn obwodowych (formy dyslalii obwodowej)

Zaburzenia artykulacji z przyczyn obwodowych występowały u ponad połowy badanych – 510 dzieci, co stanowi 50,5%. Uzyskany wynik jest najwyższy w porównaniu do publikowanych wyników badań prowadzonych w Polsce. Nie potwierdza on danych prezentowanych w starszej literaturze przedmiotu (por. Demel 1959; Bartkowska 1968; Kania 1982; Jastrzębowska 1998).

W tej grupie dzieci zdiagnozowano różne typy dyslalii obwodowych, których klasyfikację przeprowadzam biorąc pod uwagę przyczyny ich powstania – por. wykres nr 2:

- dyslalia funkcjonalno-anatomiczna ruchowa – 263 dzieci (51,5 %);
- dyslalia funkcjonalna – 161 dzieci (31,6%);
- dyslalia anatomiczna ruchowa – 55 dzieci (10,8%);
- dyslalia funkcjonalno-anatomiczna ruchowo-słuchowa – 17 dzieci (3,3%);
- dyslalia funkcjonalno-anatomiczna słuchowa – 7 dzieci (1,4%);
- dyslalia anatomiczna słuchowa – 3 dzieci (0,6%);
- dyslalia anatomiczna ruchowo-słuchowa – 4 dzieci (0,8%).

Wykres 2. Formy dyslalii obwodowej.



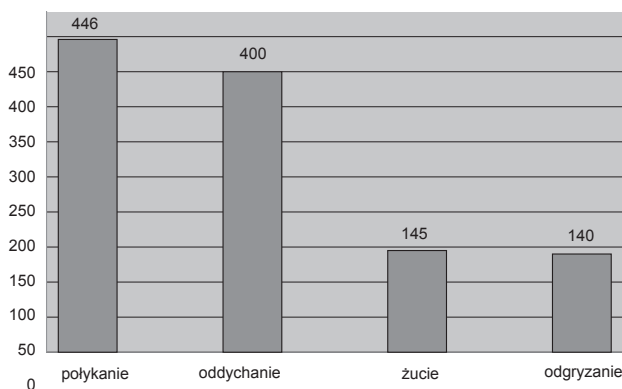


### 2.3. Obwodowe uwarunkowania zaburzeń artykulacji

Z badań wynika, że najczęstszą przyczyną zaburzeń artykulacji są nieprawidłowe czynności fizjologiczne w obrębie aparatu artykulacyjnego. Nieprawidłowe połykanie i oddychanie sprzężone z anomaliami w budowie aparatu artykulacyjnego. Czynności te są zaburzone prawie u 88% dzieci z zaburzeniami artykulacji z przyczyn obwodowych (44% wszystkich badanych dzieci rozpoczynających naukę szkolną). U 32% dzieci z zaburzeniami artykulacji z przyczyn obwodowych są zaburzone tylko czynności fizjologiczne, u ponad 52% zaburzone funkcje łączą się z wadami budowy aparatu artykulacyjnego, u 3% dzieci – z niedosłuchem, u 1% dzieci obserwujemy sprzężenie trzech przyczyn: nieprawidłowej budowy aparatu artykulacyjnego, zaburzonych funkcji i niedosłuchu.

Najczęściej zaburzoną funkcją u badanych dzieci był nieprawidłowy typ połykania występujący u 446 dzieci, co stanowiło 88%. Następnie nieprawidłowy sposób oddychania u 400 (79%). Żucie było zaburzone u 145 dzieci (28%), odgryzanie u 140 dzieci (27%). Wyniki obrazuje wykres nr 3.

Wykres 3. Zaburzone czynności fizjologiczne w obrębie aparatu artykulacyjnego.



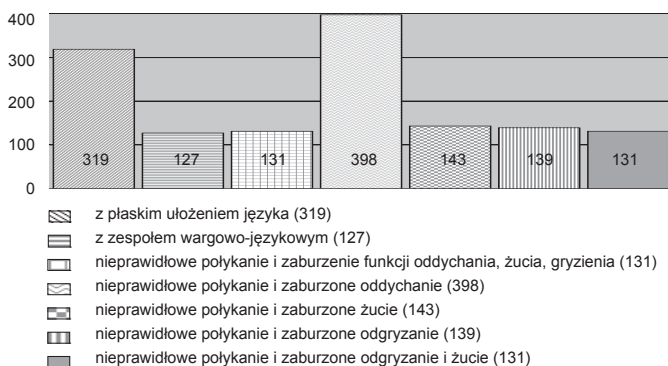
#### 2.3.2. Wyniki badania sposobu połykania

W zebranych materiale połykanie było zaburzone u 446 dzieci. Nieprawidłowy sposób połykania – jako zaburzenie tylko tej jednej funkcji – występował u 48 dzieci. Połykanie z płaskim ułożeniem masy języka (połykanie typu dziecięcego, niemowlęcego) występowało u 319 dzieci. Objawiało się zwiększonym napięciem mięśnia okrężnego ust i obniżonym napięciem mięśnia żwacza. Połykanie z zespoleniem



wargowo-językowym występowało u 127 dzieci. Występowało wówczas zwiększone napięcie mięśnia okrężnego ust, obniżone napięcie mięśnia żwacza oraz wsuwanie języka między zęby i wargi. Nieprawidłowy sposób połykania łączył się z innymi zaburzonymi funkcjami w obrębie aparatu artykulacyjnego – najczęściej z nieprawidłowym oddychaniem – por. wykres nr 4.

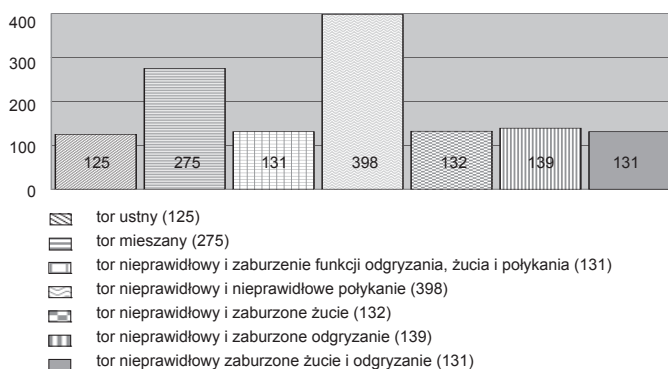
Wykres 4. Zaburzone połykanie.



### 2.3.3. Wyniki badania sposobu oddychania

Oddychanie było zaburzone u 400 dzieci. U 125 dzieci stwierdzono oddychanie torem ustnym podczas spoczynku, objawiające się uchyłonymi bądź otwartymi ustami. U 275 dzieci oddychanie odbywało się torem mieszanym (czasami prawidłowo, czasami nieprawidłowo). Oddychanie nieprawidłowym torem często łączyło się z innymi zaburzonymi funkcjami w obrębie aparatu artykulacyjnego: z nieprawidłowym połykaniem, żuciem, odgryzaniem. Skojarzenie tych przyczyn występowało u 131 dzieci. Można wnioskować, że istnieje silny związek między zaburzeniem funkcji oddychania i połykania. Przy zaburzonej funkcji oddychania język układa się nieprawidłowo także podczas funkcji połykania. Nie podejmuje dodatkowego wysiłku, nie pionizuje się, ale leży płasko za dolnymi zębami lub wchodzi między zęby. Podobną pozycję przyjmuje także podczas artykulacji głosek dentalizowanych. Z badań wynika, że zaburzone funkcje przyczyniają się do powstania wad budowy aparatu artykulacyjnego, zwłaszcza zgryzu – por. wykres nr 5.

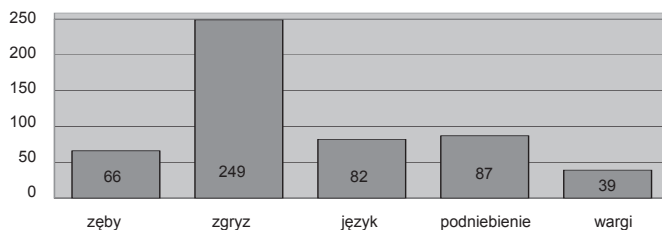
Wykres 5. Zaburzone oddychanie.



### 2.3.4. Wyniki badania budowy aparatu artykulacyjnego

W zakresie wad budowy artykulatorów najczęściej wystąpiły: zaburzenia zgryzu – 49%, wady w budowie języka – 16%, wady w budowie podniebienia twardego – 8%, nieprawidłowości w budowie warg – 7%. Najrzadszą w badanej grupie przyczyną zaburzeń artykulacji był niedosłuch (6% dzieci) – por. wykres nr 6.

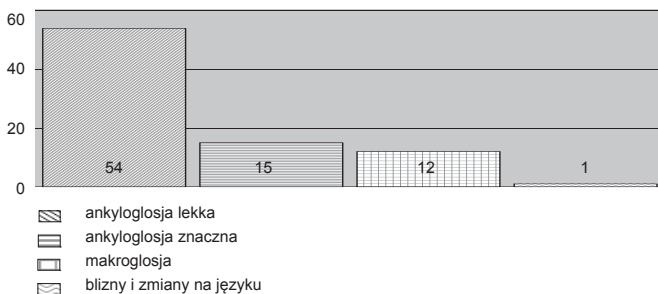
Wykres 6. Nieprawidłowa budowa aparatu artykulacyjnego.



W grupie badanych dzieci zdiagnozowano różne wady zgryzu, stwierdzono je u 249 osób. Najczęstszą zdiagnozowaną wadą zgryzu był zgryz krzyżowy występujący u 90 badanych (18%), natomiast u 70 badanych zauważono tyłozgryz (14%). U 59 dzieci stwierdzono zgryz otwarty (12%) – u 47 dzieci zdiagnozowano zgryz otwarty przedni (9%), a u 12 osób zgryz otwarty boczny (3%).

U badanych dzieci ankyloglosję zdiagnozowano w 69 przypadkach (13%). U 54 dzieci (11%) określono tę wadę jako ankyloglosja lekka, u 15 dzieci jako ankyloglosja znaczna (3%). Makroglosję stwierdzono u 12 dzieci (2%), znaczne blizny na języku obserwowano u 1 dziecka (0,2%). Wyniki badania budowy języka obrazuje wykres nr 7.

Wykres 7. Budowa języka.



## 2.4. Rodzaje zaburzeń artykulacji

Analiza wyników badań pozwoliła ustalić, że najczęściej nieprawidłowo wymawianą grupą głosek są głoski dentalizowane (szumiące, syczące i ciszące), które stanowią 79% wszystkich zaburzeń artykulacji z przyczyn obwodowych. Sygmatyzm (nieprawidłowa wymowa głosek dentalizowanych) jest najczęstszym zaburzeniem w badanej populacji i występuje u 40% dzieci. Prezentowane badania potwierdzają znaną z literatury przedmiotu opinię, że sygmatyzm jest najczęściej występującym zaburzeniem artykulacji u dzieci (por. Demel 1959; Bartkowska 1968; Kania 1982; Jastrzębowska 1998).

*Rotacyzm* (nieprawidłowa wymowa głoski [r]) stanowił drugą grupę zaburzeń najczęściej występujących u dzieci rozpoczynających naukę szkolną i występował u 39% dzieci z zaburzeniami artykulacji z przyczyn obwodowych (u 20% ogółu badanej populacji).

*Tetacyzm*<sup>2</sup>, czyli nieprawidłowa artykulacja głosek [t, d, n] jest trzecią pod względem ilościowym grupą zaburzeń i występuje u 29% dzieci z dyslalią obwodową (u 15% całej badanej populacji).

*Lambdacyzm* (nieprawidłowa wymowa głoski [l]) jest stosunkowo częstym zaburzeniem artykulacji w prezentowanej grupie – występuje u 17% dzieci z zaburzeniami artykulacji z przyczyn obwodowych (u 8% wszystkich badanych dzieci rozpoczynających naukę szkolną). W literaturze przedmiotu lambdacyzm uznawany był dotychczas za zaburzenie występujące bardzo rzadko (por. Jastrzębowska 1998).

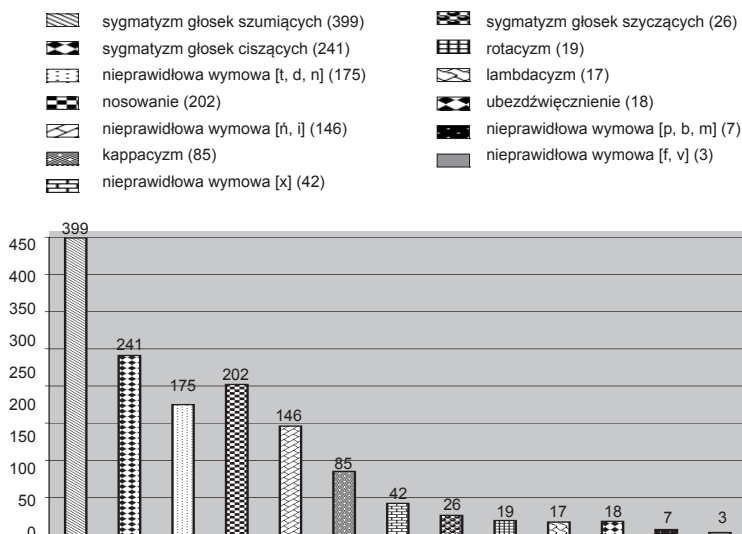
*Nosowanie* wystąpiło u 8% dzieci z zaburzeniami artykulacji z przyczyn obwodowych (4% ogółu badanych).

<sup>2</sup> Dla grupy tych zaburzeń artykulacji zaproponowałam – zgodnie z zasadami tworzenia nazw innych zaburzeń artykulacji – nazwę ‘tetacyzm’ utworzoną od łac. *thetacismus*.

*Ubezdźwięcznianie* spółgłosek dźwięcznych o różnym stopniu nasilenia wystąpiło u 5% zaburzeń artykulacji z przyczyn obwodowych (3% wszystkich badanych).

Rodzaje zaburzeń artykulacji prezentuje wykres nr 8.

Wykres 8. Zaburzenia artykulacji spółgłosek z przyczyn obwodowych.



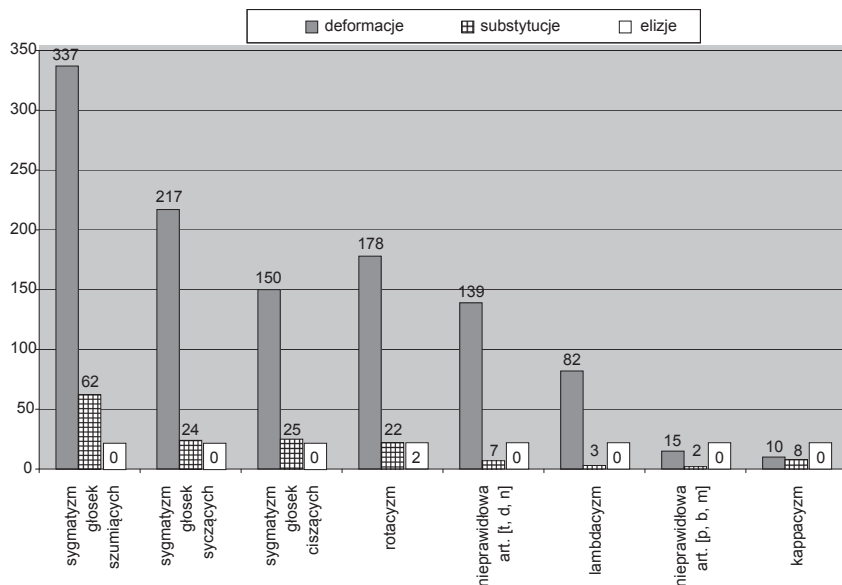
## 2.5. Sposoby nieprawidłowej realizacji dźwięków mowy

Zdiagnozowano następujące sposoby nieprawidłowej realizacji dźwięków:

1. deformacje występujące w zależności od rodzaju zaburzenia artykulacji: od 80% (sygmatyzm głosek szumiących [š ž č ž]) do 95% (tetacyzm),
2. substytucje występujące od 5% (tetacyzm) do 14% (sygmatyzm głosek szumiących [š ž č ž]),
3. elizje wystąpiły tylko u dwojga dzieci z rotacyzmem (2%).

Zależności te prezentuje wykres nr 9.

Wykres 9. Sposoby nieprawidłowej realizacji dźwięków mowy w najczęstszych zaburzeniach artykulacji.

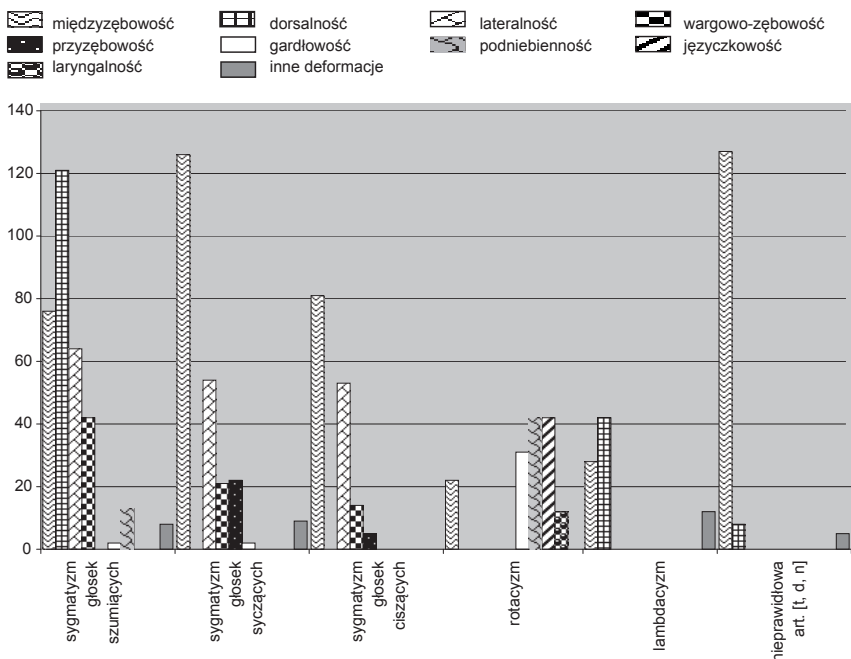


W sygmatyzmie: deformacje głosek szumiących [š ž č ž] występują u 80% dzieci z zaburzeniami artykulacji z przyczyn obwodowych, substytucje – u 20%, deformacje głosek syczących [s z c ž] u 90% dzieci, substytucje – u 10%, szereg ciszący jest zniekształcany u 86%, a u 16% – substytuowany. W rotacyzmie obserwowano deformacje u 88% dzieci, substytucje u 11%, elizje u 2 dzieci (1%). Nieprawidłowa artykulacja głosek [t, d, n] jako deformacja występowała u 95% dzieci, jako substytucja występowała u 5% dzieci. W lambdacyzmie deformacje występowały u 96% dzieci, substytucje u 3 dzieci (4%).

## 2.6. Rodzaje deformacji

Zdiagnozowane deformacje spółgłosek w analizowanych grupach dźwięków miały różne nasilenie. Obrazuje to wykres nr 10.

Wykres 10 . Rodzaje deformacji w najczęściej zaburzonych grupach dźwięków.



W sygmatyzmie właściwym spółgłosek szumiących [š ž č ž] najczęstszym typem deformacji była: 1) dorsalność – 36% wszystkich deformacji, 2) międzyzębowość – prawie 26%, 3) lateralność – 19 %, 4) wargowo-zębowa – u 14%. W sygmatyzmie właściwym spółgłosek syczących [s z c ʒ] najczęstszymi rodzajami deformacji były: 1) międzyzębowość – u 50% dzieci, 2) lateralność – u 25% dzieci, 3) przyzębowość i wargowo-zębowa – u 10% dzieci. Podobnie przedstawiają się wyniki w sygmatyzmie właściwym spółgłosek ciszących [ś ź ć ʒ]. Najczęstsze rodzaje deformacji to: 1) międzyzębowość – 46%, 2) lateralność – 35%, 3) wargowo-zębowa – 9% wszystkich zniekształceń.

W badaniu artykulacji głosek [t, d, n] najczęstszym zaburzeniem wśród tych spółgłosek okazała się międzyzębowa artykulacja występująca aż u 91% dzieci, inne deformacje obserwowano rzadko.

Najczęstszym rodzajem rotacyzmu właściwego był rotacyzm podniebienny i języczkowy występujący u takiej samej liczby dzieci (po 23%). Następnym rodzajem deformacji była gardłowość stanowiąca 17%, na trzeciej pozycji znalazła się międzyzębowość – 10% wszystkich nieprawidłowych realizacji tej głoski.

### PODSUMOWANIE

Prezentowane badania pokazują, że 60% dzieci w wieku 7 lat rozpoczyna naukę szkolną z zaburzeniami mowy. Najczęściej występują zaburzenia artykulacji z przyczyn obwodowych. Stwierdzono je u ponad połowy badanych – 510 dzieci, co stanowiło 50,5%. Uzyskany wynik jest najwyższym w porównaniu do wyników publikowanych badań prowadzonych w Polsce i nie potwierdza on danych prezentowanych w literaturze przedmiotu.

Badania pokazują, że najczęstszą przyczyną zaburzeń artykulacji u dzieci są zakłócone czynności w obrębie aparatu artykulacyjnego: połykanie i oddychanie sprzężone z anomaliami w budowie aparatu artykulacyjnego. Funkcje są zaburzone u 88% dzieci z zaburzeniami artykulacji z przyczyn obwodowych i u 44% wszystkich dzieci rozpoczynających naukę szkolną.

W zakresie wad budowy artykulatorów najczęściej występują: zaburzenia zgryzowe i nieprawidłowości zębowe – 49% dzieci, wady w budowie języka – 16%, wady w budowie podniebienia twardego – 8%, nieprawidłowa budowa warg – 7%.

Przedstawione badania pokazują, że w diagnozowaniu logopedycznym dotyczącym zaburzeń artykulacji spółgłosek należy uwzględnić patomechanizm obwodowy. Szczególną uwagę należy zwrócić na diagnozę czynności połykania i oddychania oraz ich wpływu na budowę aparatu artykulacyjnego. W postępowaniu terapeutycznym w przypadku dyslalii obwodowych w pierwszej kolejności należy usunąć przyczyny zaburzeń artykulacji, następnie zająć się usprawnieniem odpowiednich ruchów języka i warg niezbędnych do uzyskania prawidłowej artykulacji głosek i dopiero wówczas usuwać zaburzoną wymowę. Sądzę, że zachowana kolejność diagnozowania i postępowania terapeutycznego w przypadku dyslalii obwodowych daje szansę dziecku i logopedzie na szybkie i skuteczne niwelowanie zaburzeń artykulacji u dzieci.

## Bibliografia

- Bartkowska T., 1968, *Rozwój wymowy dziecka przedszkolnego jako wynik oddziaływań wychowawczych rodziny i przedszkola*, Warszawa.
- Demel M., 1959, *Kilka liczb i uwag dotyczących mowy i głosu u dzieci szkolnych*, „Życie Szkoły”, nr 2, s. 9-19.
- Demel G., 1987, *Elementy logopedii*, Warszawa.
- Emiluta-Rozya D., 1994, *Wspomaganie rozwoju mowy dziecka w wieku przedszkolnym*, Warszawa.
- Emiluta-Rozya D., 1998, *Diagnoza logopedyczna dzieci z wadami wymowy*, [w:] *Wybrane problemy psychologicznej diagnozy zaburzeń rozwoju dzieci*, red. J. Rola, Warszawa, s. 45-51.
- Emiluta-Rozya D., 2002, *Projekt „Badania mowy” I. Styczek jako pierwowzór Logopedycznego postępowania diagnostycznego*, „Szkoła specjalna” nr 3, s. 147-153.
- Grabias S. (red.), 2002, *Zaburzenia mowy. Mowa, teoria, praktyka*, Lublin.
- Jastrzębowska G., 1998, *Podstawy teorii i diagnozy logopedycznej*, Opole.
- Jeżewska-Krasnodębska E., 2007, *Zaburzenia typu obwodowego artykulacji spółgłosek dzieci rozpoczynających naukę szkolną*, niepublikowana praca doktorska UW, Warszawa.
- Kaczmarek L., 1966, *Nasze dziecko uczy się mowy*, Lublin.
- Kaczmarek L., 1991, *O polskiej logopedii*, [w:] *Komunikacja językowa i jej zaburzenia t. 1: Przedmiot logopedii*, red. S. Grabias, Lublin, s. 5-25.
- Kania J.T., 1962, *Problem poprawnej wymowy w szkole*, „Polonistyka”, nr 15, s. 30-35.
- Kania J.T., 1982, *Szkice logopedyczne*, Warszawa.
- Konopska L., 2006, *Wymowa osób z wadą zgryzu*, Szczecin.
- Mystkowska H., 1970, *Właściwości mowy dziecka sześć-, siedmioletniego*, Warszawa.
- Ostapiuk B., 2000, *Warunki skuteczności logopedycznej terapii dyslalii ankyloglosyjnej*, niepublikowana rozprawa doktorska APS, Warszawa.
- Porayski-Pomsta J., 1994, *Umiejętności komunikacyjne dzieci w wieku przedszkolnym. Studium psycholingwistyczne*, Warszawa.
- Styczek I., 1979, *Logopedia*, Warszawa.



Marta Korendo

Katedra Logopedii i Lingwistyki Edukacyjnej  
Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie

## **SPECYFIKA POSTRZEGANIA WZROKOWEGO U DZIECI Z DYSLEKSJĄ**

### **STRESZCZENIE**

Autorka omawia specyfikę zaburzeń percepcji wzrokowej u dzieci z dysleksją. Podkreśla konieczność zmiany w sposobie diagnozowania tego zaburzenia, a przede wszystkim w sposobie jego definiowania. Wskazuje także na istnienie zaburzeń percepcji wzrokowej jako przyczynę dysleksji, nieuznaną w obowiązujących testach diagnostycznych.

**SŁOWA KLUCZOWE:** dysleksja, percepcja wzrokowa, definicja dysleksji, zaburzenia percepcji wzrokowej.

### **SPECIFICS OF VISUAL PERCEPTION AMONG CHILDREN WITH DYSLEXIA**

#### **SUMMARY**

The author discusses specifics of visual perception disorders among children with dyslexia. She emphasizes the necessity of changing the diagnostic procedures for dyslexia, as well as the definition itself.

She also points out that visual perception disorders are influencing factors in dyslexia, not recognized in currently approved diagnostic routines.

**KEY WORDS:** dyslexia, visual perception, definition of dyslexia, visual perception disorders.

### **DEFINICJA DYSLEKSJI**

Temat dysleksji jest od dawna szeroko omawiany i dyskutowany, od kilkudziesięciu lat trwa próba stworzenia skutecznych narzędzi diagnostycznych i terapeutycznych. Wyrosły z nurtu diagnozy afazji sposób widzenia dysleksji utrwalił w myśleniu teoretyków przekonanie, że dysleksja dotyczy izolowanych problemów z nauką czytania i wtórnie – pisanie. Dopiero wieloletnia praktyka logopedyczna<sup>1</sup> pozwoliła zobaczyć wielowymiarowość objawów i trudności dzieci dotkniętych dysleksją,

---

<sup>1</sup> Badania nad problemem diagnozy i terapii dysleksji od wielu lat prowadzi prof. Jagoda Cieszyńska wraz z zespołem współpracowników.

począwszy od pierwszych, wczesnych objawów zagrożenia tym zaburzeniem. Także współczesne badania neurobiologiczne dostarczają informacji, które należy uwzględnić, definiując zjawisko dysleksji.

Problem definicji dysleksji związany jest ściśle z historycznym myśleniem o tym zaburzeniu. Do niedawna obowiązywała definicja ogłoszona przez Towarzystwo im. Ortona w 1994 roku, a więc 17 lat temu. Fakt ten wymaga zdecydowanego podkreślenia, bowiem 17 lat w nauce tak młodej, jak logopedia, to cała epoka, w której nastąpiły rewolucyjne zmiany związane ze wzrostem wiedzy z zakresu rozwoju i funkcjonowania mózgu, przetwarzania informacji językowych i poznawczych, a także problemów osób z dysleksją. Definicyjne ujęcie zakresu trudności nie jest wcale problemem błahym ani teoretycznym, w szczególności wtedy, kiedy kieruje myślenie w stronę drugiego człowieka i jego problemów. Definicja bowiem stanowi syntezę wiedzy z danego obszaru nauki, a więc zawierać powinna to, co dla zagadnienia najważniejsze, co stanowi jego istotę, co pozwala odróżnić zjawisko definiowane od innych zjawisk. Tworzenie definicji jest zatem najwyższym poziomem syntezy posiadanej i zweryfikowanej wiedzy z danego zakresu. Takie podejście jednak zakłada konieczność ciągłego jej pogłębiania, prowadzenia lub śledzenia badań naukowych, konfrontowania historii ze współczesnością, a to z kolei oznacza obowiązek zmiany definicji w sytuacji, kiedy zmieniają się naukowe fakty.

Definicja każdego zaburzenia rozwoju, choć nie może stanowić jedyne źródła informacji, poprzez swoje syntetyczne ujęcie problemu kieruje myślenie odbiorców zarówno w stronę diagnozy, jak i terapii, wyznacza podstawowe, fundamentalne sposoby postępowania, obszary oddziaływań. Jej rzetelność i trafność może zatem stanowić o skuteczności metod diagnostycznych i terapeutycznych, a to stanowi wystarczający argument za koniecznością weryfikowania istniejących definicji, jeśli w obliczu nowych argumentów naukowych tracą swoją aktualność. Brak zmian definicyjnych oznaczać może w konsekwencji brak zmian w sposobach prowadzenia terapii, co jest skutkiem najpoważniejszym, bowiem dosięga konkretnego ludzkiego istnienia.

W obliczu powyższych rozważań oczywista staje się konieczność zmiany definicji dysleksji. Siedemnastoletnia już definicja Towarzystwa Dysleksji im. Ortona głosi bowiem, że „dysleksja charakteryzuje się trudnościami w dekodowaniu pojedynczych słów, co najczęściej odzwierciedla niewystarczające zdolności przetwarzania fonologicznego” (Bogdanowicz 2000: 10). Tak sformułowany zakres problemu od lat kieruje uwagę teoretyków w stronę poszukiwania dowodów zaburzeń fonologicznych u osób z problemami dyslektycznymi i wpływa na chaos

zarówno diagnostyczny, jak i terapeutyczny, obniżając także skuteczność rewalidacji. Podobny sprzeciw budzi również sformułowanie dotyczące trudności w „dekodowaniu pojedynczych słów”. Wieloletnie już moje doświadczenie w pracy z dziećmi dyslektycznymi pozwala mi na sprzeciw wobec takiego ujęcia, bowiem spotykałam w swojej praktyce wiele dzieci, których prawdziwy problem ujawniał się dopiero podczas dekodowania sekwencji słów, czyli na poziomie fraz i zdań<sup>2</sup>.

Tymczasem sam S. Orton, którego imię nosi Towarzystwo Dysleksji, już w 1928 roku podkreślał w swoich publikacjach współwystępowanie w dysleksji cech, które nie są bezpośrednio związane z czytaniem i pisanem, oraz sugerował istnienie wspólnej przyczyny dla trudności obserwowanych u diagnozowanych dzieci (za: Bednarek 2002). Zatem szersze widzenie problemów dyslektycznych było bliskie także wczesnym badaczom tego zjawiska. Jednakże definicyjnego przeformułowania problemu podjęła się dopiero J. Cieszyńska, która na podstawie wieloletnich doświadczeń diagnostycznych oraz terapeutycznych (co zasługuje na szczególne podkreślenie, bowiem właśnie prowadzenie terapii pozwala rozszerzać diagnozę na obszary trudno uchwytnie podczas pierwszego spotkania) dokonała syntezy obserwowanych zjawisk, wychodząc poza widzenie trudności dzieci jedynie w kontekście czytania i pisanie, co umożliwia zmianę zarówno czasu oceny określonych sprawności, jak i zakresu sprawdzanych umiejętności.

Uwzględniając najnowsze badania neurobiologiczne i neuropsychologiczne, autorka zdefiniowała omawiane zjawisko następująco: „**dysleksja** to trudności w linearnym opracowaniu informacji **językowych**, którym towarzyszą problemy w linearnym przetwarzaniu informacji symbolicznych, czasowych, motorycznych” (Cieszyńska 2010: 40).

### KONSEKWENCJE ZMIANY DEFINICJI

Zmiana definicji pozwala na wiele pozytywnych modyfikacji w myśleniu zarówno o czasie diagnozy, jak i o jej zakresie. Dotychczasowa praktyka przewiduje diagnozę dysleksji najwcześniej w III klasie szkoły podstawowej, choć rzeczywistość szkolna okazuje się dużo mniej przychylna dla dzieci z trudnościami, bowiem zwykle trafiają one do poradni w klasie IV lub V. Najważniejsze jednak zmiany dotyczą zakresu diagnozowania – otóż podejście dotychczasowe koncentrowało uwagę specjalistów na wyszczególnionych w definicji problemach fonologicznych.

---

<sup>2</sup> Uwagi do tej definicji sformułowała w swojej książce J. Cieszyńska. Por. J. Cieszyńska, 2005, *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji*, Kraków, s. 11.

Powodowało to niekiedy błędną interpretację popełnianych błędów, częściej jednak brak prawidłowej diagnozy dzieci, których główne zaburzenia dotyczą percepcji wzrokowej. Także złożone przypadki widziane były głównie z perspektywy trudności z percepcją słuchową, co z kolei musiało prowadzić do nieskutecznych działań terapeutycznych.

Zmiana definicyjna ma szansę przyczynić się także do poprawy oceny funkcjonowania dziecka dyslektycznego w szkole, głównie z powodu kontekstowego (całościowego) widzenia niepożądanego zachowań zarówno w sferze poznawczej, jak i emocjonalnej oraz społecznej. Rozumienie przyczyn często zmienia sposób reagowania nauczycieli, a to z kolei pozytywnie wpływa na reakcje i motywacje dzieci. Nie oznacza to zatem akceptacji w znaczeniu przyzwolenia na popełnianie błędów, ale pozwala rozumieć przyczyny, co skutecznie eliminuje myślenie o celowych działaniach i złych intencjach dzieci.

Ta definicyjna zmiana daje także nadzieję na wyeliminowanie z praktyki diagnostycznej paradoksu, który od wielu lat – jako terapeuta – obserwuję. Otóż w dysleksji widzi się występowanie zaburzeń motorycznych, problemy z czasowym organizowaniem bodźców i prawidłowym, linearnym odbiorem czasu, trudności w budowaniu narracji, problemy z rozumieniem poleceń i słuchaniem tekstów, ale się tego nie uznaje za dysleksję. Przywiązanie bowiem do etymologii terminu, historii myślenia o dysleksji oraz definicji z 1994 roku stanowi drobne sito dla obserwowanych, oczywistych dla praktyków, faktów. W konsekwencji zatem w opinii uwzględnione zostają tylko trudności dotyczące czytania i pisania, a izolowanie tych problemów jest tworem sztucznym, niejednokrotnie błędnie zmieniającym optykę oceny funkcjonowania dziecka w szkole.

Przyjęcie nowej definicji pozwoli wcześniej, już w grupie przedszkolnej, wyłonić dzieci zagrożone dysleksją i umożliwić im opanowanie czytania, a w wieku szkolnym pisania bez traumy i naznaczenia poczuciem braku możliwości.

### **ZABURZENIA PERCEPCJI WZROKOWEJ W DYSLEKSJI**

Od dawna trwają dyskusje dotyczące podłoża trudności w czytaniu i pisaniu. Dotychczasowe badania koncentrowały się na poszukiwaniu i udowodnianiu zaburzeń przetwarzania fonologicznego, które uznaje się za jedyne wy tłumaczenie omawianych problemów<sup>3</sup>. Takie widzenie

<sup>3</sup> Por. komentarze do zadań testowych [w:] M. Bogdanowicz, A. Jaworowska, G. Krasowicz-Kupis, A. Matczak, O. Pelc-Pękala, I. Pietras, J. Stańczak, M. Szczerbiński, *Diagnoza dysleksji u uczniów klasy III szkoły podstawowej. Przewodnik diagnostyczny*, Warszawa 2008.

dysleksji pozostaje w sprzeczności z praktyką terapeutyczną, podczas której u dzieci dyslektycznych często obserwuje się i diagnozuje zaburzenia percepcji wzrokowej. Także wyniki badań potwierdzają występowanie trudności z zakresu postrzegania wzrokowego. Pierwszy nurt tych badań wykazuje istnienie u pewnej liczby dzieci dyslektycznych kłopotów z szybkim przetwarzaniem informacji wzrokowych. Interpretacji tego faktu nie mogą zmieniać badania nieuwzględniające ograniczeń czasowych, przede wszystkim ze względu na specyficzne warunki szkolne. Otóż fakt, że dziecko jest w stanie prawidłowo rozwiązać zadanie z zakresu postrzegania wzrokowego w wydłużonym czasie, nie oznacza, że w badanym zakresie prawidłowo będzie funkcjonowało w szkole albo podczas rozwiązywania zadań w domu. Nie dotyczy to jedynie dłuższego czasu (wolniejszego tempa) czytania i pisania, ale przede wszystkim oznacza liczne błędy i włączanie niepożądanych mechanizmów kompensacyjnych. Przedstawioną tu hipotezę potwierdzają badania przeprowadzone przez G. Eden z zespołem (za: Bednarek 2002). Za pomocą techniki fMRI u dorosłych dyslektycznych mężczyzn badano przetwarzanie wzrokowo-ruchowe. W wyniku badań stwierdzono problemy z prawidłowym czasowym przetwarzaniem bodźców, co oznacza, że u podłoża dysleksji mogą leżeć zaburzenia przetwarzania szybko zmieniającej się informacji wzrokowej.

Kolejny nurt badań dotyczy tzw. szlaków wielkokomórkowych. W badaniach prowadzonych m.in. przez B. Breitmeyer, W.J. Lovegrove, M. Williams wykazano uszkodzenie lub dysfunkcje tzw. kanału wielkokomórkowego, co prowadzi m.in. do zaburzeń percepcji spójnego ruchu oraz nadmiernej wrażliwości na kontrast (za: Bednarek 2002).

W sytuacji, kiedy czytanie jako proces wykazuje tak silną zależność zarówno od poziomu percepcji słuchowej, jak i wzrokowej oraz skomplikowanie na płaszczyźnie neurobiologicznej, trudno uznać argument, że jego zaburzenie może wynikać jedynie z trudności w przetwarzaniu fonologicznym. Czytanie wymaga połączenia analizy wzrokowej i fonologicznej. Uszkodzenia jednego lub obu tych obszarów może zatem prowadzić do zaburzeń dyslektycznych.

Podczas praktyki diagnostycznej i terapeutycznej łatwo znaleźć dowody na zaburzenia percepcji wzrokowej. Należą do nich:

- mylenie liter podobnych (podczas czytania, przepisywania i pisania),
- opuszczanie linijek podczas czytania,
- pomijanie lewej strony przestrzeni,
- zmiana kolejności znaków w czytanych tekstach,

- pomijanie znaków diakrytycznych,
- problemy z czytaniem krótkich słów,
- trudności z odnalezieniem słów i fragmentów w tekście już przeczytanym,
- poprawa w czytaniu po zastosowaniu czcionki bezszeryfowej i zwiększeniu odstępów między wierszami.

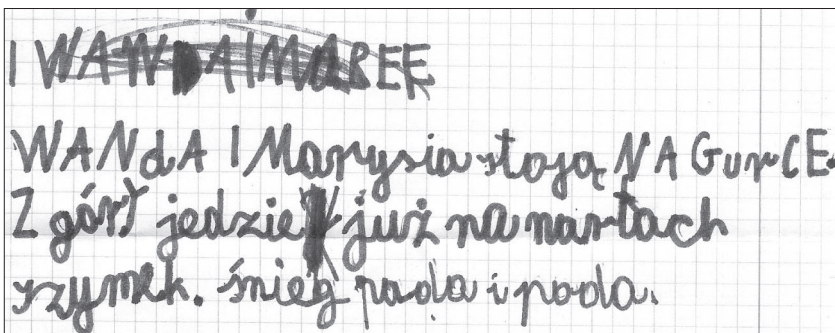
Wielokrotnie pojawiające się, scharakteryzowane powyżej trudności jednoznacznie wskazują na zaburzenia percepcji wzrokowej, której wieloaspektowość należy uwzględnić podczas oceny sprawności czytania. Oczywistym staje się fakt konieczności precyzyjnego oceniania trudności dziecka, bowiem nawet mylenie liter podobnych może mieć zarówno podłoże fonologiczne, jak i wzrokowe. Charakterystyka tych trudności jest obowiązkiem terapeuty, bowiem jedynie ogólne zauważenie zjawiska może mieć negatywne skutki dla podejmowanych oddziaływań terapeutycznych.

Przykłady ilustrujące omawiane zagadnienia:

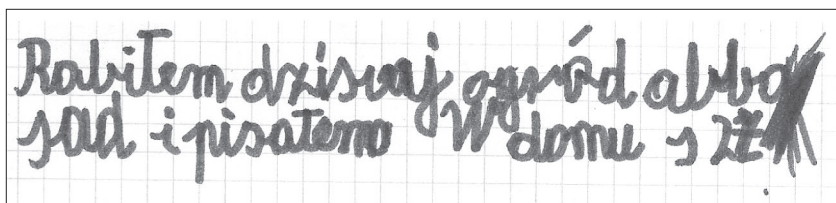
- mylenie p – b (może mieć zarówno podłoże fonologiczne – np. problemy ze słuchowym dostrzeganiem cechy dźwięczności, jak i wzrokowe – problemy z prawidłowym analizowaniem obrazów obróconych w przestrzeni),
- mylenie k – g (wskazuje na problem z zakresu jedynie słuchowego),
- mylenie u – n (wskazuje na problem z zakresu jedynie wzrokowego).

Podane wyżej przykłady można by mnożyć, analizując trudności badanych dzieci. Oto przykłady tekstów pisanych przez uczniów, w których możemy obserwować dowody zaburzeń zarówno o charakterze wzrokowym, jak i słuchowym.

Tekst przepisywany (Michał, lat 8)

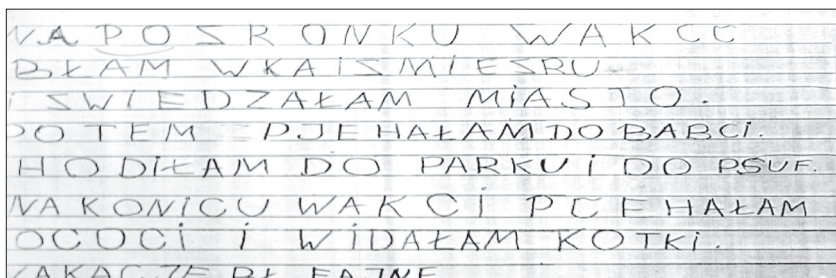






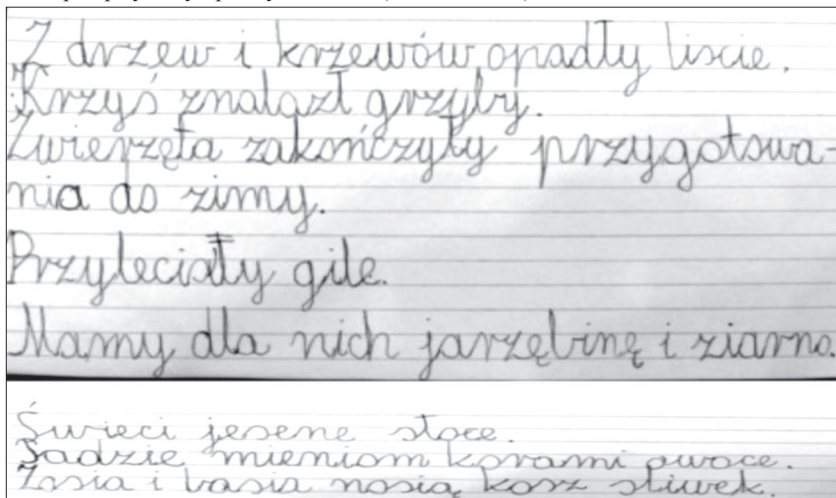
W powyższym tekście obserwować można wiele dowodów na zaburzenie percepcji wzrokowej. Chłopiec wymiennie stosuje mały i wielki druk, opuszcza znaki diakrytyczne, upodabnia znaki w wyrazach. Problemy Michała zdecydowanie nie mieszczą się w kategorii jedynie fonologicznej.

Tekst pisany samodzielnie (Ania, lat 8)



Kolejny materiał, w którym problemy z percepcją wzrokową dziewczynki są bardzo wyraźne. Odwracanie znaków w przestrzeni nie jest przecież uwarunkowane fonologicznie.

Tekst przepisywany i pisany ze słuchu (Mateusz, lat 8)



Porównanie powyższych tekstów pozwala zauważyć, jak trudności fonologiczne, przy braku zaburzeń percepcji wzrokowej, ujawniają się w pisemnych wytworach dzieci. W tekście przepisywanym chłopiec nie popełnił właściwie żadnego błędu, zachowując także prawidłowy zapis graficzny. Trudności ujawniły się natomiast podczas pisania ze słuchu, gdzie rodzaj błędów jednoznacznie wskazuje na trudności z przetwarzaniem fonologicznym.

### PRZYCZYNY ZABURZEŃ PERCEPCJI WZROKOWEJ

Odkrywanie bezpośrednich przyczyn zaburzeń percepcji wzrokowej jest jeszcze w fazie neurobiologicznych badań. Wieloletnie już doświadczenie zespołu pracującego pod kierownictwem J. Cieszyńskiej pozwala na syntezę obserwacji klinicznych. Otóż jedną z częstych przyczyn zaburzeń percepcji wzrokowej podczas czytania jest lewooczość, która powoduje

- odwracanie kierunku analizowania przestrzeni (także, ale nie jedynie w procesie czytania i pisania),
- odwracanie kierunku stawiania znaków (np. rysowanie i pisanie od dołu do góry),
- pomijanie lewej strony przestrzeni (np. stolika, kartki, strony w książce),
- trudności z koncentracją wzroku na materiale zadaniowym, także technikę chaotycznego skanowania wzrokiem materiału, m.in. podczas czytania,
- w konsekwencji niechęć do rysowania, pisania, czytania.

W świetle współczesnych badań szczególną uwagę należy zwrócić także na lewonożność, bowiem u dzieci lewonożnych obserwować można specyficzne postrzeganie przestrzeni. Oprócz problemów koordynacji ruchowej i sekwencyjności ruchów, zauważyć można u nich specyficzne strategie prawopółkulowe układania wzorów atematycznych oraz problemy ortograficzne. Lewonożność, według badaczy cytowanych przez S. Springer i G. Deutscha (1998: 137), może być lepszym wskaźnikiem lateralizacji funkcji językowych niż ręczność.

Charakteryzując różne aspekty percepcji wzrokowej, należy także podkreślić, że dominacja prawej półkuli mózgu dla funkcji językowych zwiększa prawdopodobieństwo globalnego przetwarzania materiału językowego, także w zakresie bodźców wzrokowych. Prawopółkulowy sposób przetwarzania danych zgodnie z regułą *to, co podobne, jest tym samym* w szczególności zwiększa trudności we wzrokowym



przetwarzaniu pisma. Oznacza to zagrożenie trudnościami w dostrzeganiu szczegółów, myleniem znaków różniących się elementem diakrytycznym, a w konsekwencji brak rozumienia czytanego tekstu.

### PODSUMOWANIE

Obserwacje kliniczne osób z dysleksją każą zweryfikować jedynie fonologiczny model koncepcji trudności dyslektycznych. Trudności z przetwarzaniem bodźców wzrokowych stanowią istotny problem w terapii dysleksji i wymagają równorzędnego traktowania w prowadzonej diagnozie zaburzeń.

### Bibliografia

- Bednarek D., 2002, *Specyficzne trudności w czytaniu w świetle najnowszych badań*, „Kosmos”, t. 51, nr 1 (254), s. 57-67.
- Bogdanowicz M., 1997, *Specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu w świetle klasyfikacji medycznych, psychologicznych i pedagogicznych*, „Audiofonologia”, t. X.
- Bogdanowicz M., 2000, *Integracja percepcyjno-motoryczna. Teoria-diagnoza-terapia*, Warszawa.
- Bogdanowicz M., Jaworowska A., Krasowicz-Kupis G., Matczak A., Pelc-Pękała O., Pietras I., Stańczak J., Szczerbiński M., 2008, *Diagnoza dysleksji u uczniów klasy III szkoły podstawowej. Przewodnik diagnostyczny*, Warszawa.
- Budohoska W., Grabowska A., 1994, *Dwie półkule – jeden mózg*, Warszawa.
- Cieszyńska J., 2005, *Kocham czytać. Seria logopedyczna*, Kraków.
- Cieszyńska J., 2005, *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji*, Kraków.
- Cieszyńska J., 2006, *Kocham uczyć czytać. Przewodnik metodyczny dla nauczycieli i rodziców*, Kraków.
- Cieszyńska J., 2009, *Dysleksja jako problem linearnych przekształceń*, „Polonistyka”, nr 8.
- Cieszyńska J., 2010, *Zaburzenia linearnego porządkowania, czyli dysleksja*, [w:] *Nowe podejście w diagnozie i terapii logopedycznej – metoda krakowska*, red. J. Cieszyńska, Z. Orłowska-Popek, M. Korendo, Kraków, s. 37-51.
- Cieszyńska J., Korendo M., 2007, *Wczesna interwencja terapeutyczna*, Kraków.
- Dürre R., 2000, *Legasthenie – das Trainingsprogramm für Ihr Kind*, Freiburg-Basel-Wien.

- Gazzaniga M., 1997, *O tajemnicach ludzkiego umysłu*, Warszawa.
- Grabowska A., Rymarczyk K. (red.), 2004, *Dysleksja. Od badań mózgu do praktyki*, Warszawa.
- Korendo M., 2009, *Dysleksja – problem cywilizacyjny*, „Polonistyka”, nr 8.
- Korendo M., 2009, *Dysleksja – problem wciąż nieznan*, [w:] *Czytanie jako współczesny problem pedagogiczny*, red. Z. Ratajek, Z. Zbróg, „Studia Pedagogiczne Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego J. Kochanowskiego”, t. 18, Kielce, s. 231-241.
- Korendo M., 2009, *Strategie czytania uczniów dyslektycznych*, „Annales Universitatis Paedagogicae”, Studia Historicolitteraria IX, Kraków, s. 103-110.
- Kostka-Szymańska M., Krasowicz-Kupis G., 2007, *Dysleksja. Problem znany czy nieznan*?, Lublin.
- Nowicka A., 2000, *Współpraca lewej i prawej półkuli: rola spoidel międzypółkulowych*, „Psychologia – Etologia – Genetyka”, nr 1.
- Reid G., Wearmouth J., (red.), 2008, *Dysleksja. Teoria i praktyka*, Gdańsk.
- Spitzer M., 2007, *Jak uczy się mózg?*, Warszawa.
- Springer S., Deutsch G., 1998, *Lewy mózg, prawy mózg. Z perspektywy neurobiologii poznawczej*, Warszawa.

Halina Pawłowska-Jaroń  
Katedra Logopedii i Lingwistyki Edukacyjnej  
Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie

## SFERY ZABURZONEGO ROZWOJU U DZIECI Z FASD

### STRESZCZENIE

Autorka prezentuje *FAS Syndrom Disorder* jako całe spektrum skutków rozwojowych występujących u potomstwa matek pijących alkohol w okresie ciąży<sup>1</sup>.

Kliniczne cechy FASD mogą być opisywane jako *Płodowy Zespół Alkoholowy* (FAS) lub *Poalkoholowe Zaburzenia Neurorozwojowe* (Alcohol Related Neurodevelopmental Disorder – ARND). Wskazuje kolejno sfery zaburzonego rozwoju dziecka z FASD (zaburzenia percepcji wzrokowej i słuchowej, koordynacji wzrokowo-ruchowej, orientacji przestrzennej, rozumienia pojęć matematycznych, pamięci, mowy) i możliwości oddziaływań terapeutycznych we wszystkich zakresach.

**SŁOWA KLUCZE:** zaburzenia neurorozwojowe, deprivacja sensoryczna, percepcja, integracja sensoryczna, mowa.

### FETAL ALCOHOL SPECTRUM DISORDERS: AREAS OF ABNORMAL DEVELOPMENT SUMMARY

The author presents the FAS Syndrome Disorder as a whole spectrum of developmental effects occurring in offspring of mothers who drink alcohol during pregnancy. The clinical features of FASD can be described as fetal alcohol syndrome (FAS) or postalcohol neurodevelopmental disorders (Alcohol Related Neurodevelopmental Disorder – ARND). The author indicates the realm in turn impaired in the development of a child with FASD (impaired visual and auditory perception, eye-hand coordination, spatial orientation, understanding of mathematical concepts, memory, language) and the potential therapeutic effects in all areas.

**KEY WORDS:** neurodevelopmental disorder, sensory deprivation, perception, sensory integration, language.

---

<sup>1</sup> Szczegółowe omówienie problematyki związanej z wpływem *FAS Syndrom Disorder* na umiejętności językowe dzieci zostanie zawarte w powstającej monografii pt. *Rozwój i zaburzenia mowy dzieci z FAS*.

Spektrum objawów klinicznych związanych z ekspozycją na alkohol w okresie ciąży zostało objęte wspólnym terminem *FAS Spectrum Disorder*. Wspólne oświadczenie *National Organisation of Fetal Alcohol Syndrome (NOFAS)*<sup>2</sup> i *FASD Center of Excellence* in Washington z 15 kwietnia 2004 roku charakteryzuje FASD jako „ogólny termin opisujący całe spektrum skutków rozwojowych występujących u potomstwa matek pijących alkohol w okresie ciąży. Skutki te mogą obejmować zaburzenia rozwoju fizycznego, umysłowego, zachowania, uczenia się; mogą trwać przez całe życie. Termin FASD nie jest terminem przeznaczonym do wykorzystania w diagnostyce klinicznej” (za: Klecka, Janas-Kozik 2009: 8).

Kliniczne cechy FASD mogą być opisywane jako

- *Plodowy Zespół Alkoholowy (FAS)*,
- *Poalkoholowe Zaburzenia Neurorozwojowe – Alcohol Related Neurodevelopmental Disorder (ARND)* (Klecka, Janas-Kozik 2009: 11).

Istnieje spektrum cech charakterystycznych dla płodowego zespołu alkoholowego. Nie ma dwojga identycznych dzieci, które w okresie prenatalnym narażone były działanie alkoholu.

Skrótem FAS określamy zespół umysłowych i fizycznych zaburzeń, które mogą wyrażać się jako opóźnienie umysłowe, dysfunkcje mózgu, anomalie rozwojowe, zaburzenia w uczeniu się i zaburzenia psychologiczne.

Na wystąpienie u dziecka *Plodowego Zespołu Alkoholowego* ma wpływ wiele czynników. Są to między innymi:

- częstotliwość spożywania alkoholu;
- ilość alkoholu spożytego przez kobietę w trakcie ciąży;
- stadium rozwoju płodu w momencie narażenia na wpływ alkoholu;
- faza ciąży, w trakcie której kobieta spożywa najwięcej alkoholu;
- stan odżywienia kobiety w ciąży;
- przyjmowanie przez kobietę w ciąży innego rodzaju środków psychoaktywnych;
- czynniki genetyczne w odniesieniu do płodu;
- czynniki genetyczne w odniesieniu do kobiety w ciąży;
- ogólny stan zdrowia kobiety w ciąży.

---

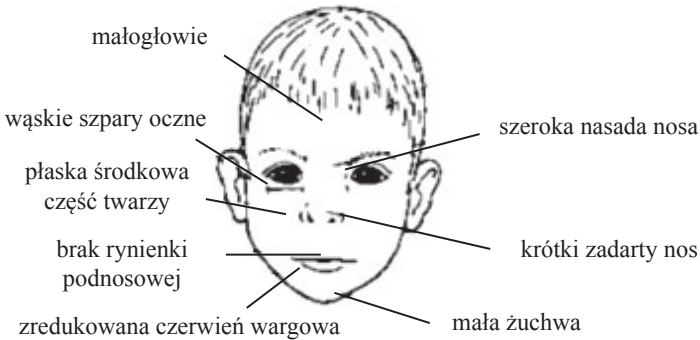
<sup>2</sup> NOFAS jest organizacją powołaną w celu eliminowania wad wrodzonych spowodowanych przez spożycie alkoholu podczas ciąży i poprawiania jakości życia jednostek i rodzin dotkniętych przez Płodowy Zespół Alkoholowy (FAS) i inne wady okołoporodowe związane z alkoholem. NOFAS został założony w 1990 roku i prowadzi wielokierunkową działalność na rzecz zapobiegania i terapii FAS.

Osoby z FASD mają 2 typy zaburzeń w ciągu życia. Jedne to zaburzenia pierwotne, czyli te z którymi dziecko przychodzi na świat i to one stanowią istotę uszkodzenia mózgu (encefalopatia statyczna), oraz zaburzenia wtórne, czyli te, które nie towarzyszą od chwili narodzin dziecka; dziecko nabywa je wraz z rozwojem, dlatego można ich uniknąć poprzez szybką diagnozę i właściwą interwencję.

W przypadku dzieci z FAS zaburzenia pierwotne dotyczą

1. opóźnienia wzrostu:
  - niska waga urodzeniowa,
  - niski wzrost i waga w porównaniu z rówieśnikami,
  - mała głowa w stosunku do wieku,
  - opóźniony rozwój,
2. zniekształceń twarzy (cechy dysmorficzne):
  - krótkie szpary powiekowe,
  - opadające powieki,
  - szeroko rozstawione oczy,
  - krótkowzroczność,
  - zez,
  - krótki, zadarty nos,
  - szeroka nasada nosa,
  - wygładzona skóra między nosem a górną wargą (brak „rynienki”),
  - cienka górna warga,
  - płaska środkowa część twarzy,
  - mała, słabo rozwinięta żuchwa,
3. innych zniekształceń:
  - duże lub zdeformowane uszy,
  - niedorozwój płytki paznokci u rąk i nóg,
  - krótka szyja,
  - słaba koordynacja wzrokowo-ruchowa,
  - problemy ze słuchem,
  - deformacje kości i stawów.

Rys. 1. Charakterystyczne rysy twarzy dziecka z FAS.



Źródło: opracowanie własne.

Tym, co w znaczący sposób utrudnia diagnozę dzieci obarczonych skutkami działania alkoholu w życiu płodowym, jest fakt, iż cechy zewnętrzne mogą być niewidoczne zaraz po urodzeniu oraz u osób dorosłych. Ich największa widoczność przypada między drugim a dziesiątym rokiem życia.

*Poalkoholowe Zaburzenia Neurorozwojowe (ARND)* – termin używany jest do opisu nieprawidłowości neurologicznych opisywanych w przebiegu FAS, głównie w przypadku obecności patologii ośrodkowego układu nerwowego.

Do stwierdzenia występowania zespołu zaburzeń rozwoju układu nerwowego nie jest konieczne stwierdzenie anomalii fizycznych.

Wyodrębnione zostały trzy zróżnicowane objawowo postaci kliniczne ARND (Klecka 2009: 12):

1. łagodna:

- zaburzenia w uczeniu się (głównie matematyki),
- zaburzony rozwój mowy (zarówno recepcja, jak i percepcja mowy),
- współwystępowanie zaburzeń psychiatrycznych,
- zaburzenia uwagi, impulsywność,
- deficyty funkcji adaptacyjnych i wykonawczych,

2. umiarkowana:

- trudności w uczeniu się (również idące w parze z opóźnieniem intelektualnym),
- neuropsychologiczne deficyty pamięci operacyjnej, funkcji wykonawczych, adaptacyjnych, osądu, podejmowania decyzji (postać przewlekła nie poddaje się terapii farmakologicznej ani psychologicznej),

### 3. ciężka (statyczna encefalopatia)<sup>3</sup>:

- napady drgawek,
- uszkodzenie struktury mózgu.

Na wystąpienie u dziecka objawów wtórnych istotny wpływ ma środowisko i sposób postępowania z dzieckiem. Dlatego tak istotne jest wczesne rozpoznanie oraz prawidłowe leczenie, ponieważ to właśnie objawy wtórne są czynnikiem wpływającym na funkcjonowanie osoby z FASD. Na objawy wtórne, rozwijające się w ciągu życia dziecka, składają się:

- lęk, złość, unikanie, wycofanie,
- wejście w rolę ofiary lub prześladowcy,
- zamknięcie się w sobie, kłamstwa, ucieczki z domu,
- przerwanie nauki szkolnej,
- bezrobocie,
- bezdomność, zależność od innych, chęć zadowolenia innych,
- choroby psychiczne, depresja, samookaleczenie się,
- gwałtowne i szokujące zachowanie,
- impulsywność,
- kłopoty z prawem,
- skłonność do uzależnień,
- tendencje i zachowania samobójcze.

Wczesne rozpoznanie FASD może przeciwdziałać wystąpieniu przynajmniej niektórych zaburzeń wtórnych. Czynnikiem obniżającym prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzeń wtórnych są np.: życie w ustabilizowanym i spełniającym potrzeby dziecka środowisku, stałość i przewidywalność środowiska, życie rodzinne bez przemocy, dostęp do wyspecjalizowanej, fachowej pomocy, oraz – co szczególnie istotne – rozpoznanie zaburzenia przed 6. rokiem życia (Klecka 2007: 73-75).

FASD jest syndromem powodującym zaburzenia w różnych sferach funkcjonowania – intelektualnego, językowego, emocjonalnego i społecznego – dotkniętego nim dziecka.

Zaburzenie pamięci słuchowej to główny obszar trudności dzieci z FASD. Porównywano funkcjonowanie pamięci osób z FASD (Mattson i in. 1994: 283-289) z chorymi na *chorobę Huntingtona*<sup>4</sup>. W obu grupach występowały błędy powtarzające się i persewercje (powtarzanie tego

<sup>3</sup> Statyczna encefalopatia – nieodwracalne uszkodzenie mózgu, które skutkuje wieloma dysfunkcjami i trwałymi zaburzeniami wyższej czynności nerwowej

<sup>4</sup> Choroba genetyczna atakująca ośrodkowy układ nerwowy. Objawami choroby są niekontrolowane ruchy oraz otępienie. Nasilenie objawów postępuje w czasie. *Pląsawica Huntingtona* dziedziczona jest autosomalnie dominująco.

samego błędu, mimo korekty badającego). Mattson przedstawiła badania dotyczące uszkodzenia zwojów podstawy na skutek prenatalnego działania alkoholu. Nieprawidłowości obejmowały trudności z pamięcią przestrzenną, drżenia kinetyczne, zaburzenia uwagi i opóźnienie reakcji na bodziec. Inni badacze opisywali zaburzenia sensoryczne oraz problemy w przewodzeniu i słyszeniu centralnym.

Ośrodkowe zaburzenia słuchu definiowane są jako niemożność pełnego wykorzystania słyszanego sygnału akustycznego przy prawidłowym jego odbiorze w strukturach obwodowych. Zgodnie z zaleceniami ASHA<sup>5</sup>, ośrodkowe zaburzenie słuchu rozpoznaje się w przypadkach, w których co najmniej jedna z wymienionych funkcji słuchowych jest zaburzona:

- lokalizacja źródła dźwięku,
- różnicowanie dźwięków, w tym dźwięków mowy,
- rozpoznawanie wzorców dźwięków, czyli porównywanie aktualnie odbieranych dźwięków z wzorcami utrwalonymi w długotrwałej pamięci słuchowej (głoski, sylaby),
- analiza czasowa sygnału dźwiękowego – prawidłowość tego procesu jest niezbędna do poprawnej percepcji wysokości dźwięków, szczególnie do rozpoznawania i różnicowania cech głosek,
- umiejętność rozumienia mowy zniekształconej,
- umiejętność rozumienia mowy w obecności sygnału zagłuszającego.

Ośrodkowe zaburzenia słuchu obserwuje się u dzieci, u których doszło do zmian na poziomie mikroskopowym i/lub makroskopowym ośrodkowego układu nerwowego, najczęściej w obrębie lewej półkuli mózgu i spoidła wielkiego. Wśród przyczyn m.in. wymienia się działanie teratogenów na mózg w okresie rozwoju płodowego, w tym również alkoholu. Również opóźnione dojrzewanie OUN może być przyczyną wskazanych zaburzeń słuchowych. Objawami sugerującymi występowanie zaburzeń przetwarzania słuchowego są zachowania wskazujące na zaburzenia percepcji słuchowej, mimo prawidłowej czułości słuchu (Wojnowski, Obrębowski, Pruszewicz, Demenko 2007). Świadczyć o tym mogą np. trudności z rozumieniem poleceń złożonych (poziom trudności zwiększa złożona struktura gramatyczna), trudności w analizie słuchowej, głośnym czytaniu, trudności w rozumieniu mowy w hałasie i/lub w pomieszczeniach o dużym pogłosie.

---

<sup>5</sup> Amerykańskie Stowarzyszenie Słuchu i Mowy – *American Speech-Language-Hearing Association* – jest stowarzyszeniem zrzeszającym audiologów, foniatorów, terapeutów zajmujących się patologią języka, słuchu i mowy.



W grupie dzieci dotkniętych spectrum poalkoholowych zaburzeń rozwojowych obserwuje się

- zaburzenia słyszenia na poziomie fonologicznym,
- zaburzenia uwagi słuchowej i słyszenia w hałasie,
- zaburzenia integracji słuchowo-wzrokowej.

Istotą zaburzeń słyszenia na poziomie fonologicznym są nieprawidłowości funkcji odkodowywania cech akustycznych dźwięków mowy, pozwalających na różnicowanie fonemów. Trudności dzieci w zakresie różnicowania dźwięków przekładają się na trudności w nabywaniu umiejętności czytania i pisanie oraz współwystępujące wady wymowy. Przyczyną tego rodzaju problemów jest nieprawidłowe funkcjonowanie struktur nerwowych zlokalizowanych w tylnej części lewego płata skroniowego (Pąchalska 2007). Strategie postępowania logopedycznego obejmują trening słuchowy, ćwiczenia analizy i syntezy słuchowej, ćwiczenia rozdzielczości czasowej, różnicowania długości i wysokości dźwięków<sup>6</sup>. Istotne jest również ustawienie właściwej komunikacji uczeń – nauczyciel, uczeń – terapeuta, tzn. polecenia kierowane do dzieci winny być krótkie, proste z położeniem akcentu na ich najistotniejsze elementy. Jeśli to konieczne, można przekaz słowny uzupełnić instrukcją pisemną (krótki, czytelny komunikat).

Charakterystycznymi problemami dzieci prezentujących zaburzenia uwagi słuchowej i słyszenia w hałasie są:

- źle funkcjonująca krótkotrwała pamięć słuchowa,
- trudności rozumienia mowy w niekorzystnych warunkach akustycznych,
- impulsywność,
- zaburzenia mowy czynnej (dotyczące warstwy słownikowej i gramatycznej).

Badania neuroobrazowania mózgu wskazują na zaburzenia funkcji płatów czołowych, w tym również obszaru Broki (Senderski 2007). Postępowanie terapeutyczne w tym przypadku dotyczy poprawy stosunku sygnału do szumu w ćwiczeniach krótkotrwałej pamięci słuchowej i koncentracji uwagi oraz w ćwiczeniach rozumienia mowy w hałasie<sup>7</sup>. Metodą, która może być szczególnie użyteczną w tego rodzaju zaburzeniach, jest metoda Tomatisa.

<sup>6</sup> Bogatym zbiorem propozycji terapeutycznych jest cykl opracowany przez pracowników Instytutu Fizjologii i Patologii Słuchu pod nazwą *Domowa klinika rehabilitacji*.

<sup>7</sup> Diagnostyka tego rodzaju trudności jest możliwa dzięki funkcjonującym na polskim rynku od roku 2000 programom do badań przesiewowych słuchu „Słyszę” oraz *Platformy Badań Zmysłów* (patrz: [www.ifps.pl](http://www.ifps.pl)).

Dysfunkcja ciała modzelowatego i struktur prawej półkuli mózgu powoduje zaburzenia integracji wzrokowo-słuchowej, która manifestuje się trudnościami w ocenie i aktywnym wykorzystaniu prozodycznych cech mowy<sup>8</sup>. Postępowanie terapeutyczne w przypadku tych zaburzeń obejmuje ćwiczenia metodami integracji sensomotorycznej, ćwiczenia integracji i separacji międzysusznej, ćwiczenia logopedyczne bazujące na wykorzystaniu prozodycznych cech mowy. W terapii można wykorzystać metodę ekspresyjną polegającą na odtwarzaniu przez dziecko zdań o różnym zabarwieniu emocjonalnym według określonego wzorca, pod kontrolą terapeuty korygującego błędy, lub metodę kognitywno-lingwistyczną opierającą się na integracji różnych modalności ekspresji emocjonalnej (językowej, mimicznej, wokalnej) (Rosenbek i in. 2005: 379-390).

Istotnym problemem dzieci z FASD są zaburzenia pamięci przestrzennej. W pewnym badaniu obserwowano trudności w rozpoznawaniu wcześniej pokazywanych obiektów. Objawy przypominały zachowania pacjentów po operacji mózgu (lobektomii prawego płata skroniowego) i z wycięciem znacznej części hipokampa<sup>9</sup>. Badacze nazwali te trudności z odwzorowywaniem relacji przestrzennych *zaburzoną mapą kognitywną*. W zadaniach polegających na kopiowaniu figur dzieci ze spektrum zaburzeń związanych z ekspozycją na alkohol w życiu płodowym robią znacznie więcej błędów. Zaburzenia związane z uszkodzeniem płata ciemieniowego mózgu nazywa się *apraksją konstrukcyjną* (trudność napisania szeregu liter, znalezienie punktu na mapie, bezładne poruszanie się po pokoju, sięganie po – i chwytywanie przedmiotów, trudność konstruowania wzorów, reprodukcji konstrukcji z klocków, kopiowania obrazków itd.)<sup>10</sup>.

Rejonami mózgu najbardziej narażonymi na uszkodzenia przez alkohol są – obok pnia mózgu, ciała modzelowatego, mózdzku – hipokamp i płaty czołowe, czyli najważniejsze struktury odpowiedzialne za

---

<sup>8</sup> Dotyczy zarówno prozodii lingwistycznej (obejmującej akcent, pauzy, wzorzec intonacyjny zdania, różnicujący zdania pytające i oznajmujące), jak i prozodii emocjonalnej, będącej wskaźnikiem przeżywanych emocji.

<sup>9</sup> Hipokamp ma decydujące znaczenie dla pamięci świeżej. Odgrywa dużą rolę w procesach uczenia się, ponieważ to w nim następuje przenoszenie wspomnień z pamięci krótkotrwałej do długotrwałej.

<sup>10</sup> Apraksja konstrukcyjna (uszkodzenie okolicy ciemieniowej prawej półkuli) – niemożność właściwej oceny relacji pomiędzy elementami obrazu. Odmienny jest charakter zaburzeń przy uszkodzeniach lewo- i prawostronnych. Te pierwsze powodują gubienie elementów przy zachowaniu przestrzennej organizacji; drugie – dobre odwzorowanie detali przy zaburzoną odwzorowaniu całości.

procesy pamięci. Może to powodować charakterystyczne problemy dzieci z FASD w zakresie pamięci:

- trudność zapamiętywania słów, opracowywania nowych informacji poprzez kojarzenie ich z informacjami już posiadanymi,
- trudność zapamiętywania obrazów,
- zaburzenia oceny i monitorowania sygnałów docierających z innych obszarów mózgu,
- zaburzenia generowania pozytywnych emocji, wpływających na zapamiętywanie informacji (Cieszyńska, Korendo 2007: 293-294).

Stymulacja procesów pamięciowych dzieci z FASD jest szczególnie ważna a zarazem bardzo skomplikowana ze względu na specyfikę i lokalizację uszkodzeń mózgu. Stymulacja procesów pamięci musi uwzględniać prawo- i lewopółkulowe mechanizmy zapamiętywania i przetwarzania informacji. Globalne przetwarzanie prawopółkulowe umożliwia pamięć symultaniczna, linearną, zachowującą relacje między elementami przetwarzania lewopółkulowe, równocześnie warunkujące uczenie się języka – pamięć sekwencyjną. Pamięć symultaniczna wykorzystywana jest między innymi do szybkiego rozpoznawania nowych bodźców przez podobieństwo, natomiast pamięć sekwencyjna to głównie ujmowanie relacji między elementami. Ćwiczenia pamięci symultanicznej stanowią bazę dla wprowadzenia ćwiczeń rozwijających pamięć sekwencyjną, warunkującą nabywanie przez dziecko języka<sup>11</sup>.

Dziecko przychodzi na świat zupełnie bezradne, jednak ze zdolnością do wydawania dźwięków. Wydaje dźwięki i komunikuje głosem swoje potrzeby. Ten przedjęzykowy, niewerbalny sposób porozumiewania się stanowi ważny etap rozwoju zdolności komunikowania się (Cieszyńska, Korendo 2007).

Prawidłowy rozwój mowy jest kluczem do wiedzy i ważnym czynnikiem kształtującym osobowość. Dzięki niemu człowiek ma możliwość komunikowania się z otoczeniem, nawiązywania kontaktów społecznych, wyrażania swoich opinii, sądów i uczuć. Jeśli więc proces rozwoju mowy dziecka przebiega prawidłowo, to prawidłowy staje się też proces myślenia, a zaburzenia rozwoju mowy nie pozostają bez wpływu na jakość myślenia.

U dzieci z FASD reakcje na dźwięk są opóźnione i słabo natężone. Częste są zaburzenia dotyczące kontroli słuchowej własnych wypowiedzi

<sup>11</sup> Bogata propozycja ćwiczeń usprawniających oba rodzaje pamięci, jak i innych funkcji psychicznych zawarta jest w publikacji J. Cieszyńskiej i M. Korendo *Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia*, Kraków 2007.

i mowy wewnętrznej<sup>12</sup>. Nie potrafią znaleźć błędów we własnej wypowiedzi, nie uwewnętrzniają mowy – mówią same do siebie zupełnie nie uświadamiając sobie tego faktu. Dzieci z FASD myślą głośno, co sprawia, że wszyscy wokół nich słyszą ich myśli. Jest to problematyczne, gdy treści nie są przyjemne – może to prowadzić do uwag na temat nieestosownego zachowania czy pochopnych diagnoz dotyczących zaburzeń psychicznych czy niedostosowania społecznego.

Podobnie jak inne zespoły związane z anomaliami budowy czaszki, zaburzeniami słuchu i niedorozwojem umysłowym, FASD charakteryzuje się także patologicznym rozwojem mowy. Zaburzenia słuchu są formą deprywacji sensorycznej<sup>13</sup>. Jeśli występują w okresie wczesnego dzieciństwa, mogą spowodować trwałe zaburzenia słuchu, rozwoju mowy i rozwoju umysłowego. Zaburzenia słyszenia mogą manifestować się u dzieci z FASD jako trudność w rozumieniu potocznej mowy, w różnicowaniu fonemów, wychwytywaniu i zamianie sekwencji dźwięków. Przy osłabieniu pamięci krótkotrwałej pojawiają się trudności wynikające z trudności zapamiętania i zrozumienia sensu – dziecko czyta zdanie i zanim zrozumie, już zapomina. Jeśli przyswajanie bodźców drogą wzrokową i słuchową jest zaburzone, do mózgu dociera mniej informacji. Mając problemy z przetwarzaniem informacji, dziecko napotyka na wiele trudności, m.in. nieświadomość tego, co dzieje się wokół, niezrozumienie sytuacji, trudność z czytaniem (Krasowicz-Kupis 2004: 76-87), trudności w rozumieniu pojęć matematycznych, niezdolność do uczenia się z książki, brak zdolności do obserwowania i reagowania na zmiany wyrazu twarzy, co z kolei prowadzi do upośledzenia w kontaktach społecznych, trudności z zapamiętywaniem tego, co się widziało, słabej zdolności do przywoływania informacji, trudność z przepisywaniem treści z tablicy lub z książki, niezorganizowanie, problemy w dostrzeganiu różnic, spóźnianie się, brak poczucia czasu i zrozumienia jego mechanizmu.

Jakość i tempo nabywania przez dziecko ze spektrum poalkoholowych zaburzeń rozwojowych umiejętności słownego komunikowania się jest warunkowane i również – niestety – ograniczane przez specyficzne dla tej grupy problemy rozwojowe. Mowa tu m.in. o jakości

---

<sup>12</sup> U dzieci ze spektrum poalkoholowych skutków rozwojowych, podobnie jak w przypadku innych globalnych zanurzeń rozwoju, zaburzeniu ulega mowa wewnętrzna.

<sup>13</sup> Deprywacja sensoryczna to sytuacja braku dopływu bodźców do narządów zmysłów, szczególnie niekorzystna w przypadku małych dzieci (okres niemowlęcy) ze względu na ogromne znaczenie jakości stymulacji zmysłowej we wczesnych etapach rozwoju intelektualnego dziecka (Piaget 2006).

funkcjonowania społecznego. Dzieci te prezentują niski poziom radzenia sobie w sytuacjach społecznych, głównie z powodu niezrozumienia kontekstu, trudności przyjmowania określonych zasad postępowania wynikających z braku umiejętności „nauki na przyszłość”, nieumiejętności wyciągania wniosków z wcześniejszych zachowań, co za tym idzie trudności planowania działań. W sytuacji problemowej takie dziecko wycofuje się z powodu braku możliwości rozwiązania problemu. Ograniczona samodzielność przejawia się również brakiem samokontroli i motywacji – potrzebny jest nieustannie nadzór innej osoby i motywacja z zewnątrz. Obrazu trudności dopełnia chwiejność emocjonalna – mała stabilność nastroju, łatwość przechodzenia od stanu zadowolenia do wycofywania się, unikania, agresji czy zwątpienia. Wszystko to powoduje, że dzieci te muszą być objęte terapią holistyczną, dzięki której można niwelować problemy zdrowotne, emocjonalne, społeczne, percepcyjne i komunikacyjne – również jeśli chodzi o nabywanie i doskonalenie umiejętności porozumiewania się werbalnego.

Trudności w formowaniu się procesów poznawczych są konsekwencją zakłócenia procesu nabywania języka jako narzędzia opisywania i rozumienia świata oraz formowania się tożsamości. Takie rozumienie problemu wymusza kierunek pracy terapeutycznej – to język reguluje zachowanie człowieka, stąd terapia logopedyczna rozumiana jako kształtowanie kompetencji językowej i kulturowej winna stanowić główny nurt pracy, który może, a nawet powinien być wzbogacony innymi metodami, dobranymi do potrzeb i możliwości konkretnego dziecka. Brak systemu językowego nie pozwala tym dzieciom zdobywać wiedzy o świecie, ucząc się języka, dziecko uczy się poznawać i rozumieć świat. Badania potwierdzają fakt, że posługiwanie się językiem pisany może być czynnikiem modyfikującym mózgową organizację funkcji językowych, dlatego też nauka czytania jest bardzo istotnym elementem terapii wszystkich dzieci z zaburzeniami komunikacji językowej (Cieszyńska, Korendo 2007).

Stąd niezmiennikiem w programie terapeutycznym winien być kanon kształtowania systemu językowego – od minimum semantycznego, fleksyjnego i syntaktycznego do pełnego języka.

Kształtowanie się układu nerwowego i rozwój jego funkcji następuje już w łonie matki. Płód, noworodek i niemowlę widzi, słyszy i czuje bodźce dochodzące z jego ciała i otoczenia, ale nie są one jeszcze zdolne do różnicowania znaczenia dźwięków, oceny odległości, koordynacji ruchów itd. Najwcześniej dojrzewające, najbardziej podstawowe zmysły to: dotyk, zmysł proprioceptywny i przedsionkowy.

Układ przedsionkowy jest układem pierwotnym, który kształtuje nasze relacje z siłą przyciągania ziemskiego. Jest bardzo ważny, ponieważ wzmacnia działanie układu nerwowego oraz prowadzi do współpracy z innymi układami czuciowo-ruchowymi. Układ ten odgrywa istotną rolę w utrzymaniu równowagi, reakcjach posturalnych, percepcji wzrokowej, widzeniu przestrzeni i normalizacji funkcji mięśni oka. Układ przedsionkowy może być niedowrażliwy lub nadwrażliwy. W przypadku dzieci z FASD częściej obserwujemy układ przedsionkowy o obniżonej wrażliwości. Takie dzieci uwielbiają ruch, huśtanie, kołysanie itp. Jest im bardzo trudno usiedzieć w miejscu. Dla utrzymania koncentracji potrzebują ruchu, stąd stymulują się wykonując ruchy dodatkowe, np. pisząc, kołysząc nogą. W takiej sytuacji wykonanie polecenia: „Usiądź wreszcie spokojnie/pisz” lub „Opowiedz mi, co się stało” jest niewykonalne. Bezruch – brak ruchów dodatkowych – powoduje zanik koncentracji uwagi i spowolnienie myślenia.

Terminem *propriocepcja* określa się wrażenia płynące z wnętrza naszego ciała, a w szczególności z mięśni, ścięgien i stawów. Układ proprioceptywny informuje mózg o położeniu ciała, o tym, gdzie znajdują się jego poszczególne części oraz czy i jakie ruchy wykonują. Te informacje powstają szczególnie podczas ruchu, ale również są wysyłane w pozycjach statycznych. Receptory propriocepcji (proprioceptory) znajdują się w mięśniach i stawach. Przekazują one do mózgu informacje o tym, gdzie znajdują się poszczególne części ciała i co robią w danym momencie. Dziecko ze sprawnym układem propriocepcji jest w stanie spojrzeć na tablicę i odczytać kolejne zdanie jednocześnie siedząc w ławce, trzymając długopis i pisząc. Dziecko z dysfunkcjami w tej sferze prawdopodobnie patrząc na tablicę upuści długopis, wstanie z miejsca lub będzie miało trudności z utrzymaniem tempa pracy. Zdarza się, że takie dziecko ma sztywne i nieskoordynowane ruchy, potyka się i przewraca znacznie częściej niż jego rówieśnicy, wpada na przedmioty znajdujące się w pobliżu. Nie jest też w stanie, nie kontrolując wzrokiem, wykonywać prostych czynności, nie zdaje sobie sprawy z tego, gdzie znajdują się jego części ciała.

Dotyk jest jednym z pierwszych doznań, jakich doświadcza dziecko. Jeszcze w fazie życia płodowego odczuwa bodźce płynące z jego otoczenia, które stanowi wnętrze macicy. Po urodzeniu zmysł ten odgrywa największą rolę w poznawaniu świata – największym receptorem jego ciała jest skóra. Dzięki istnieniu dotyku dziecko poznaje własne ciało, potrafi rozróżnić poszczególne bodźce takie, jak: ciepło, zimno, ból, silny i lekki nacisk. Dotyk odgrywa również ważną rolę w koordynacji



ruchów, wpływa także na rozwój emocjonalny. Znany jest przecież fakt, iż dziecko częściej brane na ręce, przytulane, głaskane – jest po prostu szczęśliwsze. Zdarza się jednak, że dzieci różnią się między sobą w reakcjach na dotyk. Niektóre z nich nie lubią delikatnego głaskania, inne z kolei mocnego przytulania. Może być to związane z zaburzeniami zmysłu dotyku. Istnieją dwa typy zaburzeń dotyczących tego zmysłu: nadwrażliwość i niedowrażliwość.

Przejawami nadwrażliwości dotykowej może być np. fakt, że dziecko nie lubi bliskości, unika kontaktu dotykowego, nie lubi ubrań z krótkimi rękawami, nawet w upały woli rękawy zakrywające ręce, czy ubrań obcisłych, sztywnych, z szorstkich tkanin. Nie lubi mycia głowy, czesania włosów, szczotkowania zębów, źle toleruje mycie twarzy i szyi, szczególnie gąbką czy myjką, a nie swoją dłonią, nie lubi bawić się w piasku czy malować farbami, lepić itp. W kontaktach społecznych dziecko woli samo inicjować uściski czy pocałunki, nie lubi niespodziewanego dotknięcia, przytulenia; nie lubi też bliskości kogoś z tyłu, jeśli nie może go zobaczyć; może tolerować okazywanie czułości tylko przez wybraną przez siebie osobę, np. jednego rodzica. Nadwrażliwość dotykowa może wywierać ogromny wpływ na różne sfery życia człowieka: emocjonalną, społeczną oraz ogólny rozwój zmysłowy i ruchowy.

Z kolei dziecko z zaburzeniami o charakterze niedowrażliwości dotykowej samo dostarcza sobie bodźców, np. objając się o sprzęty, uderzając się po twarzy. Nie potrafi różnicować miejsc, w które jest dotykane, może mieć trudności z odczuwaniem na sobie ubrania, często nie czuje, że na buzi ma resztki pokarmów lub że się skaleczyło. Takie dziecko, by poczuć daną fakturę, potrzebuje mocnego, silnego nacisku danym materiałem. Maluchy z niedowrażliwością tego typu lubią się bardzo mocno przytulać, głębokie masaże, „szczotkowanie skóry”, bo dopiero wtedy ich mózg odczuwa te bodźce w sposób prawidłowy.

Wymienione pierwotne układy zmysłów pełnią zasadniczą rolę we wzroście i rozwoju dziecka. Są gotowe do funkcjonowania jeszcze przed urodzeniem w okresie prenatalnym i wraz z rozwojem oraz integracją odruchów leżą u podstaw całego przyszłego rozwoju dziecka. W miarę rozwoju, dzięki zdolności do organizacji wrażeń sensorycznych, kształtuje się koncentracja na doznaniach sensorycznych, koordynacja ruchów i organizacja zachowania. Działanie układów zmysłów „wyższego rzędu” (słuchowego, wzrokowego) jest stymulowane przez sensoryczne bodźce płynące z dotyku, propriocepcji i narządu przedsionkowego. Aby mózg funkcjonował prawidłowo, musi otrzymywać bodźce z tych trzech podstawowych narządów zmysłów na równi z bodźcami wzrokowymi,

sluchowymi, węchowymi i smakowymi. Jest to szczególnie ważne w pierwszych trzech latach życia. Dzieci pozbawione dotyku, przytulania, bycia blisko ludzkiego ciała oraz podnoszenia i czulego kołysania (stymulacja przedsionkowa) nie rozwijają się prawidłowo, ponieważ nie otrzymują wystarczającej ilości bodźców. Jeśli mózg nie otrzymuje odpowiedniej ilości bodźców z narządów zmysłów, jego komórki nerwowe są beczynne i obumierają. Neurony, które nie są angażowane do 10. roku życia, mogą być systematycznie eliminowane.

Dzieci z wadliwie funkcjonującym układem przedsionkowym mają trudności we właściwej ocenie relacji przestrzennych, co wyraża się brakiem zorganizowania oraz problemami z równowagą. Takie dzieci mają także kłopot z właściwym rozmieszczeniem liter i słów podczas pisania, utrzymaniem takiej samej wielkości liter, umieszczeniem pisma między dwiema liniami, czyli wymagają stymulacji w zakresie koordynacji wzrokowo-ruchowej.

Koordynacja wzrokowo-ruchowa nie jest umiejętnością wrodzoną. Rozwijają się i doskonalą poprzez systematyczne ćwiczenia. Uwzględniając to zjawisko, należy zadbać, by z dzieckiem, zwłaszcza przejawiającym trudności w tym zakresie, prowadzić ćwiczenia naturalnie stymulujące<sup>14</sup>. Przykładem takich ćwiczeń może być kalkowanie, przeciąganie po narysowanej linii (można do tego użyć podwórka i patyka), rzucanie i chwytanie piłki, rzucanie piłki do celu, wycinanie figur – kwadratów, trójkątów, dużych i małych kół, kreślenie kredą na tablicy, łączenie wyznaczonych punktów linią ciągłą, dopasowywanie elementów do tych samych kształtów (np. klocki w odpowiednie otwory), tańce, lepienie z plasteliny lub z masy solnej i uzupełnianie nią powierzchni koła, kwadratu, trójkąta, układanie z plasteliny kwiatków, zwierząt, zbieranie kamyczków dwoma palcami jak pęsetą (np. podczas spaceru), ugniatanie papierowych kul i rzucanie nimi do celu, modelowanie w glinie, przewlekanie tasiemek przez różne otwory (np. guziki), gra na pianinie, nauka pływania, naśladowanie ptaków (np. przylot bocianów), strząsanie wody z dłoni, a także udział w codziennych domowych czynnościach, np. obieranie ziemniaków, ugniatanie ciasta, masaż rąk, chlapanie wodą, nauka prania skarpetek, sprzątanie pokoju, układanie zabawek, zapinanie i odpinanie guzików, zasuwanie i odsuwanie zamków błyskawicznych, sznurowanie butów.

<sup>14</sup> Czynniki stymulujące rozwój dziecka to wszelkiego rodzaju działania dorosłych mające na celu zachęcenie dziecka do podejmowania różnego rodzaju wyzwań, do tworzenia, odkrywania, stawiania go w sytuacjach wymagających eksperymentowania, skłaniania go do poszukiwania własnych rozwiązań, a nie korzystania z gotowych.



Kolejną sferą, w której widoczny jest wpływ zatrucia alkoholem w życiu płodowym, jest rozwój emocjonalny. Dzieci z FASD są niezwykle wrażliwe i podatne emocjonalnie. Są wnikliwe i posiadają bogatą wyobraźnię. Równocześnie są niedojrzałe, infantylnie, przesadnie reagują na to, co dzieje się wokół nich. W związku z nieprawidłowym rozwojem odruchów, w tym przetrwanie odruchów, które powinny wygasnąć we wczesnym dzieciństwie jak odruch *Moro* czy *atoniczny odruch szyjny* (ATOS), dzieci te mają zaburzoną gospodarkę hormonalną, szczególnie w zakresie adrenaliny i kortyzolu. Przejawia się to w ich emocjonalności na dwa sposoby:

- pierwszy z nich to podwyższony poziom lęku, pozwalający na łatwe i szybkie wycofywanie się z każdej sytuacji. Strach powoduje trudności w kontaktach społecznych, wyrażaniu własnych emocji i rozumieniu uczuć innych osób,
- drugi sposób to agresja. Dziecko jest nadpobudliwe, wiecznie podniecone, ma trudności z rozumieniem mowy gestów i ciała. Reaguje nieadekwatnie do siły bodźców, pod agresją ukrywa niepokój, nieśmiałość, brak poczucia bezpieczeństwa.

Ponadto dzieci z FASD przejawiają zmienność nastrojów, nieraz bardzo gwałtowną, ich reakcje emocjonalne, ich siła i kierunek są nieprzewidywalne. Nigdy nie wiadomo, kiedy się obrazi i wycofa, kiedy wybuchnie złością. Ma trudności w przyjmowaniu krytyki i wszelkich uwag dotyczących jego osoby. Próby korygowania zachowania nasilają napięcie i reakcje emocjonalne. Mimo to dziecko z FASD ma głęboko zanizowaną samoocenę i bardzo złe zdanie na własny temat (Klecka 2007).

Istotnym warunkiem prawidłowego rozwoju społecznego i osobowości będzie życzliwa atmosfera w środowisku rodzinnym. Rodzice powinni zaspokajać podstawowe potrzeby tych dzieci w jeszcze większym stopniu niż czyniliby to rodzice dzieci zdrowych. Muszą oni zapewnić poczucie miłości, bezpieczeństwa, akceptacji, kontaktu społecznego adekwatnie do możliwości psychofizycznych dziecka. Sygnały, jakie dziecko wysyła do matki, nie mogą być pozostawione bez odpowiedniej reakcji. Musi być zachowana empatia, wzajemne „czucie się” w postaci kontaktu nacechowanego miłością, ciepłem, spokojem, zrozumieniem i aprobatą. W późniejszym okresie pojawiają się potrzeby aktywności i poznawania świata, które muszą być zaspokojone w partnerskiej zabawie i edukacji. Naśladownictwo i popęd poznawczy powinny być najskuteczniejszymi mechanizmami sprzyjającymi rozwojowi umysłowemu. Równocześnie dziecko powinno nauczyć się odczytywać emocje swoje i otoczenia, modyfikować swoje zachowania adekwatnie do sytuacji.

Terapia emocjonalności dziecka ze spektrum zaburzeń poalkoholowych powinna wspierać się na założeniach stałości otoczenia (pewność, bezpieczeństwo, łatwość ogarnięcia codzienności), budzeniu motywacji wewnętrznej, co wyzwala poczucie odpowiedzialności za własne czyny, ustalania granic i konsekwentnym ich respektowaniu, precyzyjnym porozumiewaniu się, bez aluzji czy wieloznaczności. Metodami wspierającymi w tym nurcie postępowania terapeutycznego może okazać się metoda ruchu rozwijającego Weroniki Sherbourne, metoda M. i Ch. Knillów czy techniki socjoterapeutyczne.

Praca z dzieckiem prezentującym spektrum zaburzeń rozwojowych spowodowanych ekspozycją na alkohol w okresie rozwoju płodowego to wyzwanie zarówno diagnostyczne, jak i terapeutyczne. Ale to również wyzwanie, które wymusza ustawiczne doskonalenie się terapeuty. Zmusza do poszukiwania nowych rozwiązań, metod, które – ułożone w indywidualny plan terapii – pozwolą przygotować dziecko w możliwie najlepszy sposób do życia w rodzinie, grupie rówieśniczej i stworzą szansę – pomimo prezentowanych przezeń zaburzeń – na osiągnięcie sukcesów, nawet tych najmniejszych, które pozwolą uwierzyć mu we własne siły.

### **Bibliografia**

- Cieszyńska J., 2001, *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji*, Kraków.
- Cieszyńska J., Korendo M., 2007, *Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia*, Kraków.
- Klecka M., 2007, *FAScynujące dzieci*, Kraków.
- Klecka M., Janas-Kozik M., 2009, *Dziecko z FASD. Rozpoznania różnicowe i podstawy terapii*, Warszawa.
- Krasowicz-Kupis G., 2004, *Rozwój świadomości językowej dziecka. Teoria i praktyka*, Lublin.
- Mass V.F., 1998, *Uczenie się przez zmysły. Wprowadzenie do teorii integracji sensorycznej*, Warszawa.
- Mattson S.N., Riley E.P., Jernigan T.L., Garcia A., Kaneko W.M., Ehlers C.L., Jones K.L., 1994, *A decrease in the size of the basal ganglia following prenatal alcohol exposure: a preliminary report*, „*Neurotoxicology and teratology*” 16(3), s. 283-289.
- Pawłowska-Jaroń H., 2010, *Dziecko z Fasd. Jak rozpoznać i pomóc. Przegląd metod terapeutycznych dla pedagogów i logopedów*, Kraków, ebook – <http://www.we.pl/index.php?s=karta&id=361>
- Pąchalska M., 2007, *Neuropsychologia kliniczna. Urazy mózgu*, t. 1 i 2, Warszawa.

- Piaget J., 2006, *Studia z psychologii dziecka*, Warszawa.
- Raczyński P., 2007, *Materiały informacyjne o płodowym zespole alkoholowym Fas dla lekarzy*, Warszawa.
- Rosenbek J., Rodriguez A., Hieber B., 2005, *Effects of two treatments for aprosodia secondary to acquired brain injury*, „Journal of Rehabilitation Research and Development” 43, s. 379-390.
- Senderski A., 2007, *Ośrodkowe zaburzenia słuchu u dzieci w wieku szkolnym. Materiały informacyjne, instrukcje do testów*, Warszawa.
- Wojnowski W., Obrębowski A., Pruszevicz A., Demenko G., 2007, *Testy utrudnione w audiometrii mowy dla języka polskiego*, Poznań.
- [www.psp.pl/biuletyny](http://www.psp.pl/biuletyny)



Mirosław Michalik

Katedra Logopedii i Lingwistyki Edukacyjnej  
Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie

## **BIOLOGICZNE DETERMINANTY ROZWOJU I ZABURZEŃ MOWY W MÓZGOWYM PORAŻENIU DZIECIĘCYM**

Mowa to jest ważna rzecz... jednak.  
Łukasz Siekaczyński

### **STRESZCZENIE**

W artykule omówiono biologiczne uwarunkowania decydujące o nabywaniu mowy przez osoby z zespołem mózgowego porażenia dziecięcego. Szczególny nacisk został położony na ograniczenia motoryczne i posturalne, zaburzenia narządów zmysłów oraz niepełnosprawność intelektualną, towarzyszące temu zespołowi. Wszystkie te parametry w sposób mniej lub bardziej pośredni wpływają na komunikację tych osób, którą omawiać należy z uwzględnieniem aspektu językowego, parajęzykowego i pozajęzykowego (niewerbalnego).

Analizując umiejętności dzieci z porażeniem mózgowym w trzech głównych sferach rozwojowych (fizyczno-ruchowej, zmysłowo-poznawczej i intelektualnej), po uwzględnieniu wszystkich typów porażenia wysnuto wniosek, iż w przypadku tego syndromu mamy do czynienia ze specyficznym dla rozwoju człowieka sprzężeniem zwrotnym. Jego najważniejszym ogniwem są: umiejętność językowej – uzależnione od rozwoju motoryki dużej i małej, narządów zmysłów i sprawności intelektualnej.

**SŁOWA KLUCZOWE:** biologiczne determinanty, rozwój mowy, zaburzenia mowy, mózgowie porażenie dziecięce.

### **BIOLOGICAL DETERMINANTS OF SPEECH DEVELOPMENT AND DISORDERS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY**

#### **SUMMARY**

The article discusses biological factors determining speech acquisition by people with cerebral palsy. A special emphasis has been put on motorical and postural limitations, sense organs disturbances and mental disability connected with this disorder. All these parameters, more or less directly, influence such people's communication which should be discussed with the consideration of linguistic, paralinguistic and non-linguistic (nonverbal) aspects.

While analyzing the skills of children with cerebral palsy in three main areas of development (physio-motoric, senso-cognitive, and intellectual), after

consideration of all types of palsy, a conclusion was reached that in the case of this syndrome we deal with a feedback that is specific for human development. Its most important link is constituted by linguistic skills, which are determined by the development of big and small motorics, sense organs, and intellectual ability.

**KEY WORDS:** biological determinants, speech development, disorders, cerebral palsy.

### WSTĘP

Przyjęcie na wstępie szerokiej, biologicznej perspektywy oglądu jednego z częstszych i głębszych zaburzeń rozwojowych, jakim jest mózgowo-porażenie dziecięce (łac. *paralysis cereбрalis infantilis*; ang. *infantile cerebral palsy*), otwiera przed nami konieczność spojrzenia na nie w kategoriach wykraczających poza interpretacje *stricte* logopedyczne. Nie można traktować tego syndromu neurologicznego wyłącznie jako problemu logopedycznego, gdyż, po pierwsze, zaburzona mowa jest wynikiem przyczyn głębszych i liczniejszych niż te, które tradycyjnie w kontekście zaburzeń komunikacji językowej się omawia, oraz – po drugie, skutki mózgowego porażenia dziecięcego obejmują sfery nie tylko mające bezpośredni związek z porozumiewaniem się.

W artykule zostaną omówione biologiczne determinanty rozwoju i zaburzeń mowy w tym zespole. Przedstawione będą liczne parametry określające sposób i jakość funkcjonowania dziecka z mózgowym porażeniem, szczególnie w kontekście jego umiejętności językowych. Nacisk zostanie położony na te czynniki, które mają ścisły związek z małym dzieckiem, gdyż tylko wtedy w pełnym znaczeniu tego terminu możemy mówić o rozwoju mowy. Nie zostanie jednak pominięty problem dyzartrii, która – szczególnie u dzieci starszych – często nie jest już procesem, lecz stanem.

Jeżeli przyjmiemy za Romanem Mazurem i współpracownikami, iż biologicznie mowa jest determinowana funkcjonowaniem trzech zespołów strukturalno-czynnościowych: układu nerwowego spełniającego rolę sterowniczo-kontrolującą, układów pozamózgowych spełniających rolę wykonawczą (układu oddechowego, fonacyjnego, artykulacyjnego i mięśniowego), układu zmysłów, szczególnie słuchu (Mazur, Klimarczyk, Rudy, Nyka 2006: 113), wówczas rozpatrywanie mózgowego porażenia dziecięcego – będącego funkcją zakłóceń występujących w wymienionych trzech zespołach – na wielu płaszczyznach staje się koniecznością.

Artykuł składa się z czterech części. Po wprowadzeniu w zagadnienie mózgowego porażenia dziecięcego zostaną po kolei omówione: ruchowe i posturalne determinanty rozwoju mowy w tym zespole, zaburzenia percepcyjne określające kształt kompetencji językowej i komunikacyjnej

takich dzieci oraz problem sprawności intelektualnej osób dotkniętych tym syndromem.

### **MÓZGOWE PORAZENIE DZIECIĘCE – UJĘCIE FUNKCJONALNE**

Współcześnie mózgowe porażenie dziecięce (m.p.dz.) można zdefiniować jako zespół przewlekłych i niepostępujących zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego, przede wszystkim ośrodkowego neuronu ruchowego (Doroszewska 1989: 52; Michałowicz [red.] 1993: 13; Obuchowska [red.] 1995: 502; Tomasiak, Mazanek [red.] 1998: 21; Zabłocki 1998: 9). Mózgowe porażenie dziecięce nie jest jednostką chorobową, lecz stanem, zaburzeniem bardzo niejednorodnym klinicznie i przyczynowo. Większość definicji zwraca uwagę na upośledzenie funkcji motorycznych jako czynnik pierwszoplanowy w obrazie klinicznym zaburzenia. Jednak kładzie się w nich także coraz częściej nacisk na zakłócenia funkcjonowania narządów zmysłów będące skutkiem uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego. Bardzo ważną cechą tego zespołu zaburzeń jest umiejscowienie zmian patologicznych w mózgowiu oraz powstanie deficytów w okresie najintensywniejszego rozwoju ośrodkowego układu nerwowego (Obuchowska [red.] 1995: 502). Stąd o zespole tym mówić można tylko wtedy, gdy do trwałego uszkodzenia układu nerwowego doszło w stadium jego niezakończonego rozwoju, czyli w okresie prenatalnym, perinatalnym i postnatalnym, aż do końca 3. roku życia (Czochońska, Łosiowski 1997: 11)<sup>1</sup>.

Analiza przyczyn wywołujących m.p.dz. nie jest tradycyjnie wliczana w indeks problemów logopedycznych, zgodnie z praktyczną zasadą, iż terapeutę interesuje stan dziecka w dniu diagnozy (to, co jest) oraz kształt jego terapii i prognoza (to, co musi i może być)<sup>2</sup>. Warto jednakże

<sup>1</sup> Po 3. roku życia okolice mózgowe zarządzające podstawowymi czynnościami ruchowymi dziecka osiągają stopień dojrzałości zbliżony do tego, jakie występuje u osób dorosłych. Chodzi tu głównie o synaptyczne połączenia międzykomórkowe oraz o stopień rozwoju osłonek włókien nerwowych, czyli proces tzw. mielinizacji (za: Czochońska, Łosiowski 1997: 11-12).

<sup>2</sup> Informacje te mogą być jednak przydatne podczas rozmów z rodzicami, którzy często, obwiniając się za stan zdrowia dziecka, szukają jego przyczyn. I tak przyjmuje się, iż negatywny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy prowadzący do m.p.dz. mają zmiany powstałe w okresie zarodkowym (tzw. embriopatie), płodowym (fetopatie) i okołoporodowym. Embriopatie, powstające między 15. a 75. dniem rozwoju zarodka, mogą być skutkiem przebycia przez matkę takich chorób wirusowych, jak: różyczka, świnka, odra i inne. Przyczyną m.p.dz. powstałego w okresie płodowym mogą być fetopatie wirusowe (np. na skutek zapalenia opon mózgowych płodu), fetopatie bakteryjne (np. kiła) lub fetopatie wywołane przez pasożyty (np. toksoplazmoza). Jeżeli chodzi o uszkodzenia okołoporodowe, mogą one mieć wiele przyczyn. Najczęstszymi są: czynniki mechaniczne, fizyczne,

wspomnieć o kilku istotnych faktach z punktu widzenia etiologii a zarazem wczesnej diagnozy tego zespołu:

1. Wcześnieactwo to najistotniejszy czynnik zagrożenia m.p.dz.
2. Urazy okołoporodowe i zamartwica<sup>3</sup> są rzadkimi czynnikami zagrożenia m.p.dz. Świadczą o tym – prócz badań statystycznych – dwa fakty. Po pierwsze, obiektywnie stwierdzana na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu lat poprawa warunków opieki perinatalnej i neonatologicznej, z założenia niwelująca skutki zamartwicy, powinna przyczynić się do spadku ilości dzieci z porażeniem mózgowym. Tendencji takiej jednak się nie obserwuje, a niektóre dane (zebrane np. w Szwecji) wskazują nawet na wzrost zapadalności na ten syndrom. Po drugie, większość dzieci z m.p.dz. ma prawidłowe wartości wyrażane skalą Apgar badającą m.in. objawy zamartwicy.
3. Współistnienie kilku objawów zamartwicy (drgawek, zaburzeń oddychania, zakłóceń napięcia mięśniowego, a w stadium najcięższym – śpiączki oraz areaktywności) i utrzymywanie się ich dłużej niż 7 dni zwiększa ryzyko występowania m.p.dz. nawet czterystukrotnie.
4. Żaden z prenatalnych i perinatalnych czynników ryzyka, które się pojawiły u dziecka, nie przesądza o wystąpieniu m.p.dz.
5. Wykrycie nieprawidłowości neurorozwojowych u dziecka nie predestynuje jeszcze do rozpoznania m.p.dz., tym bardziej iż jego objawy bardzo rzadko można stwierdzić tuż po narodzinach (za:

---

chemiczne, metaboliczne i infekcyjne. Szczególne znaczenie w powstaniu porażenia dziecięcego ma niedotlenienie mózgu płodu i noworodka (por. Michalik 2006: 144; Zabłocki 1998: 10–11). Uwzględniając statystykę, można powiedzieć, iż: 30% stanowią czynniki uszkadzające ośrodkowy układ nerwowy w okresie płodowym (np. niedotlenienie, zaburzenia metabolizmu, infekcje, napromieniowanie). Tak samo często (30%) porażenie dziecięce powstaje na skutek niedotlenienia i urazów okołoporodowych. W 10% przypadków występują przyczyny o charakterze genetycznym. W pozostałych przypadkach (30%) nie można określić przyczyn mózgowego porażenia dziecięcego (Obuchowska [red.], 1995: 502; Zabłocki 1998: 25).

<sup>3</sup> *Zamartwica* – to zespół objawów typowych dla niedotlenienia lub niedokrwienia mózgu dziecka, takich jak: zaburzenia świadomości, oddechu, napięcia mięśniowego drgawek (w pierwszych trzech dobach życia). Zwykle ma charakter łagodny i przemijający. Długotrwała i znacznie nasiloną jest przyczyną uszkodzenia mózgu dającego w efekcie mózgowie porażenie dziecięce. Z terminem *zamartwica* związane jest pojęcie *okołoporodowej encefalopatii* (uszkodzenia mózgu) *niedotlenieniowo-niedokrwiennej* (OENN), nazywanej czasem *encefalopatią noworodkową* (EN). *Zamartwica* zaburza procesy energetyczne rozwijającego się organizmu oraz upośledza mózgowy przepływ krwi (za: Czochońska, Łosiowski 1997: 15).



Czochańska, Łosiowski 1997: 23). Wynika to z faktu, iż jednoznaczne stwierdzenie m.p.dz. zależy m.in. od stopnia zaburzenia oraz jego typu. Poszczególne objawy specyficzne dla danego rodzaju porażenia uzewnętrzniają się w różnych okresach rozwojowych dziecka. Dlatego istotny z punktu widzenia parametrów decydujących o sposobach funkcjonowania dziecka z mózgowym porażeniem jest podział tego zespołu, uwzględniający miejsce uszkodzenia mózgowia.

Biorąc pod uwagę kryterium umiejscowienia uszkodzenia mózgu, wyróżnia się następujące postacie mózgowego porażenia dziecięcego:

1. Piramidowe (spastyczne) – powstają na skutek uszkodzenia ośrodków i dróg mózgowych kierujących czynnościami ruchowymi. Patomechanizm znajduje się w obrębie kory mózgowej, w szczególności układu piramidowego<sup>4</sup>. Charakteryzują się wzmożonym napięciem mięśniowym typu „scyzorykowego”, zwiększoną ich pobudliwością i kurczliwością<sup>5</sup>. Występuje w 75% wszystkich przypadków m.p.dz. i można je stwierdzić, co bardzo istotne, praktycznie od razu po przyjściu dziecka na świat (Czochańska, Łosiowski 1997: 13; Kudyniuk 2009: 21-23)<sup>6</sup>.
2. Pozapiramidowe, podkorowe (atetotyczne) – są wynikiem uszkodzenia struktur podkorowych: zwojów podstawnych (podstawy) lub torebki wewnętrznej. Cechują je: ruchy mimowolne, najczęściej atetotyczno-płasawicze, tzw. „węzowe”, których obraz jest nie do przewidzenia, spazmy wyprostne, czyli przedłużone, niekontrolowane, nadmierne skurcze mięśni szkieletowych, uogólniona sztywność mięśniowa. Objawy te znikają w czasie snu,

---

<sup>4</sup> Układ piramidowy to część układu nerwowego kontrolująca ruchy dowolne oraz postawę ciała. Układ piramidowy składa się z dwóch dróg unerwiających ruchowo mięśnie. Pierwsza z nich to tzw. droga korowo-jądrowa, która unerwia mięśnie twarzy, czaszki, szyi, a także część mięśni czworobocznego grzbietu. Druga to droga korowo-rdzeniowa unerwiająca resztę mięśni organizmu (za: Kozubski, Liberski 2006: 15-18).

<sup>5</sup> Skrajną postać spastyczności (tzw. wyprostnej lub zgięciowej) określa się mianem sztywności. Towarzyszy jej napięcie mięśni typu „rury ołowianej” (sztywność uogólniona dotycząca wszystkich mięśni, zarówno tułowia jak i kończyn, niezależnie od ich położenia), często ze skrajnym obniżeniem reakcji mięśniowych. Można ją wykryć już w pierwszych dniach życia, gdyż objawia się sztywnością kończyn dolnych przy występowaniu normalnych odruchów kolanowych (za: Kudyniuk 2009: 20).

<sup>6</sup> Niektóre patologiczne objawy w tym typie można stwierdzić ok. 2.-3. m. ż. dziecka (np. ułożenie zgięciowe rąk po 2.-3. m. ż., utrzymywanie się odruchu tonicznego szyi powyżej 3. m. ż.), inne dopiero po 6. m. ż. (np. grzbietowe zginanie nadgarstka przy chwytaniu) (za: Kudyniuk 2009: 21).

wzmagają się w momentach podekscytowania<sup>7</sup>. Co dziesiąty przypadek m.p.dz. ma postać atetotyczną. W przeciwieństwie do dominującego, spastycznego typu porażenia dziecięcego atetozę można stwierdzić z całą pewnością w 3.-4. r. ż. dziecka. Dopiero wtedy pojawiają się charakterystyczne dla tego typu objawy ruchowe. Kolejnym czynnikiem utrudniającym wczesną diagnozę tego rodzaju porażenia jest późne, bo ok. 7. r. ż., wystąpienie specyficznych objawów językowych<sup>8</sup>. Kryterium pomocniczym, mogących wyodrębnić grupę ryzyka tego typu porażenia, jest przebyte niedotlenienie (lub żółtaczka) wraz z wiotkością kończyn w 1. r. ż. (Czochańska, Łosiowski 1997: 13; Kudyniuk 2009: 21-23).

3. Mózdkową (ataktyczną) – która jest skutkiem uszkodzeń znajdujących się w obrębie mózdku. Cechuje ją, prócz dominującej ataksji, czyli niezborności ruchów, obniżenie napięcia mięśniowego, nadmierna pobudliwość i kurczliwość mięśni, obniżenie reakcji odruchowych, ogólne spowolnienie, chód niepewny z zaburzeniami równowagi i zakłóconą orientacją przestrzenną. Typ ten występuje rzadko, bo w około 5% przypadków m.p.dz. Pierwsze potwierdzenia możliwości wystąpienia ataktycznej formy m.p.dz. można uzyskać po 4.-5. m. ż., gdy dziecko zaczyna chwycać przedmioty. Pewność zdobywamy ok. 12. m. ż., kiedy rozpoczyna się samodzielne chodzenie (Kudyniuk 2009: 21-23)<sup>9</sup>.

Zależności między danym poziomem kontroli ruchu a rodzajem mózgowego porażenia dziecięcego ilustruje Schemat 1.

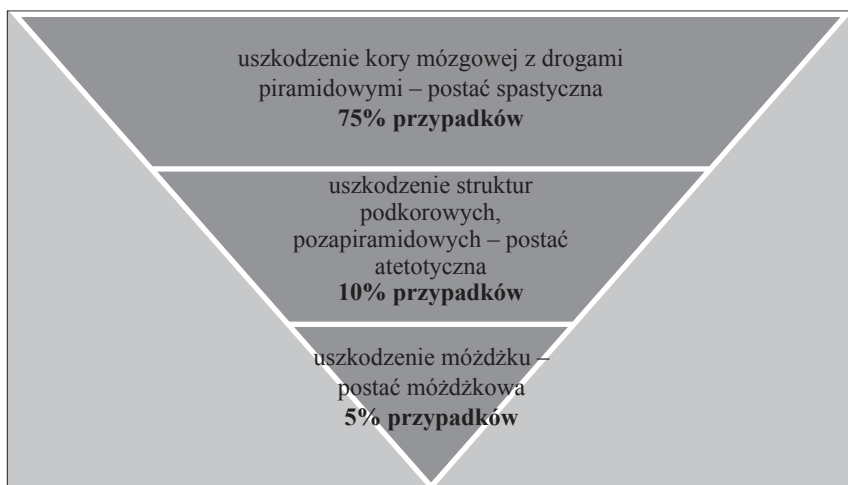
Schemat 1. Ośrodki kontroli ruchu w centralnym układzie nerwowym a rodzaje m.p.dz.

---

<sup>7</sup> Skrajna postać atetozy przyjmuje postać drżenia. Przejawia się ono naprzemiennymi skurczami dwóch przeciwnych grup mięśniowych. Może występować stale lub w momentach zamierzenia ruchu. Podejrzenie wystąpienia tego typu atetozy można potwierdzić, gdy dziecko zaczyna siadać (za: Kudyniuk 2009: 20).

<sup>8</sup> Objawem językowym mózgowego porażenia atetotycznego jest *dyszartria pozapiramidowa (podkorowa)* charakteryzująca się nieregularnym, zwiększonym, najczęściej hiperkinetycznym napięciem mięśniowym. Sprawia to, że tempo mowy jest albo zwolnione, monotonne (w przypadku uszkodzenia gałki bladej), albo przyspieszone (gdy uszkodzone jest ciało prążkowane). Ma miejsce reduplikacja sylab, a nawet całych wyrazów. Podczas artykulacji głosek ustnych pojawia się często przejściowy rezonans nosowy (za: Styczek 1979: 302–307).

<sup>9</sup> Czochańska i Łosiowski twierdzą, iż właściwe rozpoznanie tego typu ma miejsce najczęściej dopiero po ukończeniu przez dziecko 5., a nawet 6. roku życia (1997: 14).



Źródło: opracowanie własne.

Z przedstawionej charakterystyki poszczególnych typów m.p.dz. wysnuć można dwa wnioski. Po pierwsze, 10% przypadków to typy mieszane – trudniejsze diagnostycznie i terapeutycznie. Po drugie, wczesna, czyli przed rozpoczęciem normalnej aktywności językowej dziecka, pełna diagnoza m.p.dz. jest możliwa w 75% przypadków tego zaburzenia. Atetozę można w pełni potwierdzić po 4., a nawet 7. r. ż; ataksję, w sytuacji skrajnej – po 5.-6. r. ż. (por. Czochońska, Łosiowski 1997: 13; Kudyniuk 2009: 21-23). Taki stan rzeczy utrudnia wczesną interwencję terapeutyczną. Na szczęście dotyczy on tylko ok. 25% przypadków porażenia mózgowego.

Uszkodzenia w obrębie mózgowia powstałe do 3. r. ż. dziecka i wywołujące m.p.dz. powodują z jednej strony zaburzenia zdolności ruchowych, związane bezpośrednio z napięciem mięśni, z drugiej – zakłócenia funkcjonowania zmysłów. Oba te powiązane ze sobą zjawiska w konsekwencji determinują rozwój umiejętności poznawczych, w tym językowych dziecka. Na tym jednak skutki wczesnego pojawienia się patomechanizmu w obrębie centralnego układu nerwowego się nie kończą. Ubóstwo doświadczeń ruchowych oraz zakłócenia funkcjonowania zmysłów negatywnie wpływają na sam rozwój mózgu, przyczyniając się do obniżenia sprawności poznawczej i intelektualnej dziecka. Mamy zatem do czynienia ze specyficznym i kluczowym dla rozwoju dziecka sprzężeniem zwrotnym, którego ważnym ogniwem są umiejętności językowe – uzależnione od rozwoju motoryki dużej i małej oraz narządów

zmysłów, ale i stymulujące rozwój sprawności intelektualnej, czyli *de facto* mózgu.

### **ZABURZONY ROZWÓJ I FUNKCJONOWANIE SPRAWNOŚCI RUCHOWYCH W MÓZGOWYM PORAZENIU DZIECIĘCYM**

Związek między rozwojem ruchowym a umiejętnościami językowymi przebiega zarówno w zakresie dużej, jak i małej motoryki. Duża motoryka umożliwia kontrolę licznych grup mięśni w obrębie tułowia, ramion, bioder, szyi oraz kończyn górnych i dolnych. To dzięki niej w rozwoju ontogenetycznym pojawić się mogą tak złożone umiejętności motoryczne, jak siadanie, raczkowanie i chodzenie. Z kolei mała motoryka zapewnia koordynację i modyfikację małych grup mięśni, np. palców, gałek ocznych, języka, stawu skroniowo-żuchwowego. Struktury te są odpowiedzialne m.in. za funkcje wzrokowe, manualne i komunikacyjne, w zakresie szerszym niż sama artykulacja (por. Odowska-Szlachcic 2007: 10). Niestety, mózgowo porażenie dziecięce negatywnie i często bardzo głęboko rzutuje na rozwój sprawności ruchowych dziecka. Niepożądane skutki zależą od postaci i stopnia porażenia.

**Postacie piramidowe (spastyczne).** W typach tych obserwuje się upośledzenie ruchów dowolnych w zakresie zarówno prostych czynności zaliczanych do motoryki dużej, jak i precyzyjnych czynności wchodzących w skład motoryki małej. Czynnościami tymi zarządzają drogi piramidowe prowadzące od kory mózgowej do rdzenia i dalej do nerwów ruchowych. Zważywszy na to, że drogi te są skrzyżowane, uszkodzenia prawej półkuli upośledzają motorykę lewej części ciała i odwrotnie – uszkodzenia lewej półkuli rzutują na funkcjonowanie prawej strony ciała<sup>10</sup>. Spastyczne postacie mózgowego porażenia dziecięcego mogą przyjmować następujące obrazy zaburzeń:

Niedowład połowiczny (prawo- lub lewostronny), *hemiparesis* – należy do najlepiej rokujących postaci m.p.dz., a dzieci nim dotknięte praktycznie zawsze są w stanie samodzielnie chodzić. Opóźnienie rozwoju tej czynności wynosi zwykle ok. pół roku. Największe zaburzenia stwierdza się w obrębie małej motoryki kończyny górnej. Rozwój czynności chwytania jest opóźniony i trwale zaburzony. Nim dziecko zacznie samodzielnie chwytać, ma zgięty nadgarstek, kciuk

<sup>11</sup> Wyjątek stanowią takie czynności ruchowe, jak połykanie i zucie, które mają podwójne unerwienie wychodzące z obu półkul. By wystąpiły zaburzenia w ich zakresie ich funkcji, konieczne są uszkodzenia w obrębie obu półkul mózgowych (Czochońska, Losiowski 1997: 24).

przywiedziony i schowany w dłoni. Podczas otwierania dłoni nadgarstek pozostaje w częściowym zgięciu, zaś palce nadmiernie się prostują. Na skutek hipertonii, czyli wzmoczonego napięcia mięśniowego, dochodzi w czasie chwytania do zbyt mocnego zwarcia palców. Chwyt odbywa się z góry, bez odwrócenia przedramienia<sup>11</sup>. W typie tym wyróżnia się trzy stopnie niedowładu: 1) lekki – mimo porażenia, dziecko używa kończyny chorej tak samo często jak zdrowej, jednak jej ruchy są mniej sprawne; 2) umiarkowany – chora kończyna spełnia funkcję pomocniczą, np. przytrzymuje jakiś przedmiot, którym manipuluje zdrowa kończyna; 3) ciężki – kończyna nie jest praktycznie używana przez dziecko, gdyż palce są ciągle zamknięte. Ruchy zachodzą wyłącznie w obrębie stawu barkowego.

Kończyna dolna, mimo niedowładu, funkcjonuje w tym typie zawsze lepiej od górnej<sup>12</sup>. Prócz dysfunkcji kończyn, stwierdza się także zaburzenia funkcji mięśni tułowia przejawiające się pochyleniem się w niewłađną stronę i tendencją do skoliozy. Co interesujące, strona niedowładu, będąca konsekwencją uszkodzenia lewej lub prawej półkuli mózgu, nie ma zasadniczego wpływu na jakość funkcjonowania pacjenta (za: Czochońska, Łosiowski 1997: 25-27)<sup>13</sup>. Różnice uwidaczniają się wyłącznie w zakresie funkcji językowych. Przy niedowładach prawostronnych, będących skutkiem uszkodzenia lewej półkuli, częściej stwierdza się opóźnienie nabywania języka i późniejsze zaburzenia dyzartryczne (por. Zabłocki 1998: 78).

Niedowład czterokończynowy (obustronny niedowład połowiczny), *tetraparesis spastica* – najcięższa, niepomysłnie rokująca postać m.p.dz. Jej bezpośrednią przyczyną jest uszkodzenie w podobnym

---

<sup>12</sup> Między 5. a 8. r. ż. mogą wystąpić inne zaburzenia ruchowe w obrębie dłoni i całej ręki. Najczęściej przyjmują one postać mimowolnych, tzw. robaczkowych ruchów palcami lub całą kończyną (przypominają one ruchy dżdżownicy). Niektórzy nazywają je atetotycznymi (za: Czochońska, Łosiowski 1997: 25-26). Termin ten jednak głównie związany jest z podkorowym, atetotycznym porażeniem mózgowego.

<sup>13</sup> Wynika to z faktu, iż kończyna górna jest bardziej precyzyjnym i wyspecjalizowanym narządem w porównaniu z kończyną dolną. Specjalizacja wynika z bardzo dużego obszaru reprezentacji kończyny górnej na poziomie kory mózgowej i drogi piramidowej. Dlatego uszkodzenie półkuli mózgu rzutuje szczególnie na sprawność ręki (za: Czochońska, Łosiowski 1997: 26).

<sup>14</sup> Należy założyć, iż kwestie neuropsychologicznej dominacji stronnej, w związku z rodzonym charakterem choroby, nie są tutaj istotne. Trudno określać lateralizację, rozumianą jako złożoną stronną preferencję organizmu, u osoby połowiczo niewłađnej. Problem ten dotyczy oczywiście także poruszanych w dalszej części artykułu funkcji zmysłowych (dominacja oka i ucha) i psychicznych (np. naturalna symultaniczność prawej i sekwencyjność lewej półkuli mózgu).

lub jednakowym stopniu obu półkul mózgowych. Zważywszy na większy obszar reprezentacji kończyny górnej na poziomie kory mózgowej i drogi piramidowej (por. przypis nr 12), objawy chorobowe są bardziej widoczne w rękach (szczególnie dłoniach), niż w nogach. W typie tym również wyróżnia się trzy stopnie niedowładu: 1) lekki – dzieci osiągają zdolność chodzenia; 2) umiarkowany – opanowują zdolność chodzenia ok. 4.-5. r. ż., lecz jest ona bardzo zaburzona; 3) ciężki – najczęściej brak możliwości utrzymania pozycji stojącej.

Cechą tego typu porażenia jest występowanie wczesnych ontogenetycznie odruchów tonicznych, np. nadmiernego zaciskania palców rąk, cofania dłoni na skutek bodźca dotykowego, odruchu szyjnego. Obustronne uszkodzenie dróg piramidowych rzutuje na funkcje mięśni twarzy i języka. Powoduje to nieadekwatność reakcji mimicznych, trudności w połykaniu i zamykaniu ust będące przyczyną nadmiernego ślinienia się. Dotyk warg wywołuje nadmierny odruch ssania, dotyk podniebienia – nadmierny odruch kłapania (za: Czochońska, Łosiowski 1997: 27-29).

Obustronny niedowład kurczowy, *diplegia spastica* – powstaje na skutek uszkodzenia dróg piramidowych w sąsiedztwie komór bocznych mózgu, a objawia się porażeniem czterech kończyn z przewagą zmian w kończynach dolnych<sup>14</sup>. Wynika to z faktu, iż w okolicach komór bocznych mózgu przeważają uszkodzenia włókien nerwowych drogi piramidowej zarządzających funkcjami tych właśnie kończyn.

W zakresie dużej motoryki stwierdza się opóźnienia funkcji chodzenia wynoszące od roku do lat trzech. Wymiar opóźnienia jest uzależniony od stopnia porażenia. Hipertonia spastyczna kończyn dolnych może być na tyle duża, że uniemożliwia samodzielne chodzenie. Obserwacje dokonywane przez fizjoterapeutów wskazują, iż jeśli do 7. r. ż. dziecko nie opanuje tej umiejętności, nie będzie nigdy mogło samodzielnie poruszać się w pozycji pionowej (za: Czochońska, Łosiowski 1997: 29).

**Postacie pozapiramidowe (podkorowe, atetotyczne, dyskinetyczne).** Są obecnie rzadkimi odmianami porażenia dziecięcego. Literatura wyróżnia dwie postacie tego syndromu:

Niedowład pozapiramidowy atetotyczno-pląsawiczny – cechami charakterystycznymi dla tej postaci, zarówno w zakresie

---

<sup>14</sup> Tym samym pacjenci z tym typem porażenia mają sprawniejsze ręce od nóg. Spordycznie może się zdarzyć, iż kończyny górne są zupełnie sprawne (za: Czochońska, Łosiowski 1997: 29).

motoryki dużej, jak i małej, są: zmienność zachowania się napięcia mięśniowego oraz występowanie ruchów mimowolnych.

Zmiany napięcia mięśniowego przejawiają się naprzemiennym wzrostem i osłabieniem tonusu mięśniowego. Podczas np. snu dziecko ma napięcie mięśniowe obniżone, zaś w czasie stymulacji bodźcami (dźwiękowymi, dotykowymi, werbalnymi) pojawia się hipertonia, często prowadząca do uogólnionej sztywności ciała. Z kolei ruchy mimowolne najczęściej są ruchami atetotycznymi (dotyczą dystalnych odcinków kończyn, najczęściej rąk<sup>15</sup>, które przyjmują normalnie niespotykane ułożenie, wykonując tzw. węzowe ruchy), płasawicznymi (szybkimi, nieskoordynowanymi, obejmującymi wiele grup mięśni) i dystonicznymi (o charakterze skręcającym w obrębie miednicy i pasa barkowego). Ruchy te nakładają się na zamierzoną aktywność motoryczną pacjenta, znacznie ją ograniczając, a w sytuacjach skrajnych – uniemożliwiając.

Ta postać m.p.dz., podobnie jak typy spastyczne, może być opisywana z wykorzystaniem trójstopniowej skali natężenia patologicznych zachowań ruchowych. Dziecko ze stopniem lekkim, mimo nieznacznie ograniczonej sprawności, wykonuje wszystkie codzienne czynności. Stopień umiarkowany charakteryzuje pacjenta, który potrafi wykonać czynności samoobsługowe, zaś w stopniu znacznym samoobsługa, na skutek ruchów mimowolnych, staje się niemożliwa. Takie dziecko nie jest w stanie nauczyć się chodzić (za: Czochańska, Łosiowski 1997: 30-31; Zabłocki 1997: 26).

Niedowład pozapiramidowy ze sztywnością – postać bardzo rzadko spotykana, doprowadzająca do śmierci w wieku przed-szkolnym (Czochańska, Łosiowski 1997: 32).

**Postać mózdkowa (ataktyczna).** Powstaje na skutek uszkodzenia lub zaburzenia rozwoju układu przedśionkowo-mózdkowego. W zakresie dużej motoryki głównym objawem tego porażenia są zaburzenia równowagi. Ponadto dziecko z dużym opóźnieniem uczy się stania i chodzenia, wykonując te czynności na szeroko rozstawionych nogach. Podczas siedzenia podpira się kończynami górnymi. Wynika to z wiotkości mięśni. Z kolei zaburzenia małej motoryki objawiają się przede wszystkim występowaniem tzw. grubofalistego, zamiarowego drżenia w kończynach górnych zachodzącego przy próbach chwytania. Drżenie całego ciała zachodzi w chwilach, gdy dziecko czuje się niepewnie (Czochańska, Łosiowski 1997: 32; Zabłocki 1997: 26).

---

<sup>16</sup> Dystalna część kończyny górnej człowieka obejmuje trzy odcinki: nadgarstek, śród-ręce, palce.



Zaburzenia motoryki dużej w mózgowym porażeniu dziecięcym, bez względu na jego typ, mają zawsze związek z rozwojem posturalnym i nieprawidłowościami w tym zakresie. Gdy nie ma zakłóceń napięcia mięśniowego pochodzenia mózgowego, układ nerwowy automatycznie steruje postawą, co przejawia się m.in. dopasowywaniem się ciała do bodźca zewnętrznego w sposób uporządkowany i płynny. Organizm jest tym samym przystosowany posturalnie<sup>16</sup>. W przypadku spastyczności i atetozy harmonijne zachowanie w tym zakresie jest niemożliwe. Motoryka duża i zachowania posturalne są też determinowane działaniem grawitacji. By niwelować negatywne skutki jej działania, dokonuje się w sposób zautomatyzowany zmiany środka ciężkości ciała. W porażeniu ataktycznym, którego etiologia wiąże się z uszkodzeniem układu przedśionkowo-mózdkowego, ciało nie jest w stanie adekwatnie przeciwdziałać skutkom grawitacji. Prawidłowo przebiegające procesy kontroli postawy wpływają także na możliwości wykonywania swobodnych ruchów w obrębie kończyn górnych. Stąd nieprawidłowości ich funkcjonowania są z jednej strony skutkiem uszkodzeń układu nerwowego, z drugiej, mogą wtórnie wynikać z zakłóceń motoryki dużej i postawy. Innym, niezwykle istotnym czynnikiem wpływającym na jakość motoryki człowieka, jest umiejętność właściwego odczytywania bodźców zmysłowych z otoczenia i z własnego ciała (por. Banaszek 2009: 5). Zaburzenia w tym zakresie zostaną omówione w dalszej części artykułu.

Zakłócenia komunikacji językowej o proveniencji m.p.dz. były wielokrotnie omawiane pod hasłem *dyzartria*<sup>17</sup>. Zwracano w tych analizach uwagę na zaburzenia elementów segmentalnych i suprasegmentalnych wypowiedzi. Gdy jednak założymy za S. Grabiasem, iż „zachowania ludzkie są nośnikami znaczeń” (1994: 218), wówczas na komunikację trzeba będzie spojrzeć w kontekście szerszym, niż językowy (podsystem fonologiczny, morfologiczny, leksykalny, syntaktyczny i stylistyczny) i parajęzykowy (cechy prozodyczne – intonacja, akcent, rytm wypowiedzi, oraz paraprozodyczne – brzmienie głosu i jego ton) (por. Kaczmarek 2002; 2005; Śniatkowski 2002). Koniecznym staje się uwzględnienie

<sup>17</sup> Przystosowanie posturalne to umiejętność przyjęcia właściwej pozycji do wykonania zadania ruchowego (za: Odowska-Szlachcic 2007: 12).

<sup>18</sup> Kompetencja językowa dzieci z dyzartrią o podłożu m.p.dz. była omawiana m.in. przez G. Chojnacką-Szawłowską (1986); G. Jastrzębowską (1995); Z.M. Kurkowskiego (2003); M. Michalika (2004, 2006); U. Mirecką, K. Gustaw (2006); M. Sováka (1978); I. Styczek (1979); Z. Tarkowskiego (red.) (1999) – wszystkie pozycje patrz: Bibliografia.



elementów pozajęzykowych<sup>18</sup>, związanych z zachowaniem i fizyczną aktywnością człowieka. Zalicza się do nich m.in. subkod mimiczny, gestyczny, dotykowy, proksemiczny czy zapachowy (por. Kaczmarek 2002: 19-22; 2005: 12-18; Siudak 2011).

Już samo spojrzenie na komunikację językową dziecka z porażeniem mózgowym przez pryzmat omówionej wyżej aktywności motorycznej związanej z pozajęzykową, niewerbalną stroną przenoszenia znaczeń pokazuje, jak duże deficyty mogą tu występować. Porażenie spastyczne połowiczne i czterokończynowe oraz atetotyczne wyraźnie zubaża mimikę pacjenta. Czasem, np. w przypadku spastycznego niedowładu czterokończynowego, na skutek zaburzonej mimiki, ma miejsce nadmierne, niestosowne wyrażanie emocji, takich jak śmiech czy płacz. Wszystkie typy porażenia, z wyjątkiem lekkich stopni obustronnego niedowładu kurczowego, rzutują na możliwość wykonywania w czasie ekspresji słownej adekwatnych ruchów gestycznych. W niedowładzie spastycznym czterokończynowym występuje silnie utrwalona reakcja cofania utrudniająca przekazywanie znaczeń za pomocą dotyku. Ten sam kanał informacyjny jest bardzo poważnie zakłócony u dzieci z atetotyczną postacią porażenia. Występujące wężowe, mimowolne ruchy czynią dotyk niemożliwym. Każdy rodzaj m.p.dz. bezpośrednio i negatywnie wpływa na komunikowanie znaczeń poprzez proksemikę, czyli posługiwanie się przestrzenią i jej stroną znaczącą. Najbardziej rzutują na ten aspekt aktywności komunikacyjnej dziecka z m.p.dz. zaburzenia dużej motoryki, jakże często powodujące niemożność samodzielnego przemieszczania się i utrzymania postawy stojącej. Wreszcie porażenia obustronne, szczególnie niedowład spastyczny czterokończynowy będący skutkiem uszkodzenia dróg piramidowych w obu półkulach, uniemożliwiają zamykanie ust, co w połączeniu z nadmierną pracą ślinianek powoduje wyciek śliny i wpływa przez to na subkod zapachowy komunikacji pozawerbalnej.

Zaburzenia dużej i małej motoryki w porażeniu mózgowym negatywnie wpływają na umiejętności komunikacyjne dzieci dotkniętych tym zespołem. Omawianie trudności językowych takich pacjentów wyłącznie w kontekście dyzartrii wydaje się być niewystarczające. Przekazywanie znaczeń przebiega bowiem nie tylko na płaszczyźnie językowej i parajęzykowej.

---

<sup>19</sup> *Elementy pozajęzykowe* to termin B. Kaczmarka. Inni badacze pozajęzykowego sposobu komunikowania znaczeń posługują się nazwą *elementy niewerbalne* – por. Antas (2001), Załazińska (2006).

Prawidłowa aktywność posturalna i ruchowa w zakresie motoryki dużej i małej zwalnia osoby zdrowe z obowiązku myślenia o napięciu mięśni zapobiegającym nieskoordynowanym ruchom czy negatywnym skutkom grawitacji. Osoby z m.p.dz. takiego komfortu w zakresie tzw. posturalnej i ruchowej reaktywności nie mają. Komunikując się – prócz zwracania uwagi na treść i formę wypowiedzi – skupiać muszą się na biologicznych, zaburzonych funkcjach swego organizmu (por. Banaszek 2009: 5).

### **ZABURZONY ROZWÓJ I FUNKCJONOWANIE NARZĄDÓW ZMYŚLU W MÓZGOWYM PORAŻENIU DZIECIĘCYM**

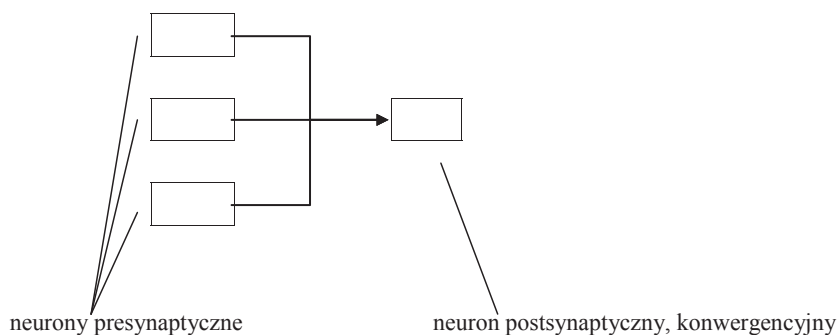
Nie tylko ruchy i postawa ciała wpływają na jakość kompetencji komunikacyjnej człowieka. Bez sprawności percepcyjnych realizowanych przez zmysły, niemożliwe byłoby przyswojenie przez człowieka systemu językowego (por. Grabias 2001). Zaburzenia funkcjonowania zmysłów w zespole mózgowego porażenia dziecięcego są jedną z biologicznych determinant rozwoju mowy takich osób.

Najczęściej spotykany w literaturze opis poszczególnych zakłóceń percepcyjnych, np. słuchu, wzroku, węchu, powonienia, dotyku, smaku, w oderwaniu od innych, zważywszy na rozległość uszkodzeń układu nerwowego w porażeniu mózgowym, wydaje się sztuczny. Zazwyczaj u dziecka z tym zespołem występują zaburzenia funkcjonowania kilku zmysłów, co sprawia, że mamy do czynienia ze specyficznym, jednostkowym, kompensującym się w poszczególnych sferach ludzkim układem percepcyjnym. Dlatego też dysfunkcje narządów zmysłów należy omawiać w kategorii całego systemu trudności percepcyjnych, wykraczając poza tradycyjny indeks zmysłów człowieka, a kładąc szczególny nacisk na propriocepcję, dotyk, układ przedsionkowy, słuch i wzrok. Są to sfery w m.p.dz. najbardziej zaburzone, gdyż będące skutkiem uszkodzeń rozległych partii układu nerwowego, zaburzeń ruchowych oraz posturalnych. Ich specyfika wynika jeszcze z faktu, iż determinują one kształt mentalnego i językowego obrazu świata osób z porażeniem mózgowym.

Konieczność łącznego omawiania zaburzeń percepcyjnych u takich osób ma jeszcze swe uzasadnienie w teorii neuronów konwergencyjnych. Zgodnie z nią wiele neuronów w układzie nerwowym jest podatnych na działanie więcej niż jednego bodźca zmysłowego. Wynika to z faktu, iż dany neuron postsynaptyczny ma połączenie z kilkoma neuronami presynaptycznymi za pomocą aksonów – wypustek neuronów (por. Schemat 2). W konsekwencji niektóre neurony, tzw. konwergencyjne, lepiej przewodzą informacje (impulsy nerwowe) i łatwiej ulegają pobudzeniu,

jeśli docierają do nich bodźce z dwóch lub więcej układów zmysłowych. Tym samym uszkodzenie jednego neuronu presynaptycznego, reagującego np. na dotyk, może upośledzić działanie neuronu postsynaptycznego, którego funkcją jest wypadkową odbieranych bodźców dotykowych, proprioceptywnych, przedsionkowych i wzrokowych (por. Odowska-Szlachcic 2007: 13).

Schemat 2. Zjawisko konwergencji neuronalnej – zbieganie się aksonów neuronów presynaptycznych w komórce postsynaptycznej.



Źródło: opracowanie własne.

Zjawisko konwergencji neuronalnej powinno być uwzględnione w planowaniu terapii dzieci z m.p.dz., jak również podczas oceny skutków uszkodzenia danych układów zmysłowych. Uszkodzenie jednego zmysłu rzutuje bowiem na funkcjonowanie innych.

**Zaburzenia propriocepcji, czyli czucia głębokiego.** Nieprzypadkowo opis zaburzeń percepcyjnych w zespole mózgowego porażenia dziecięcego rozpoczyna się od systemu proprioceptywnego. Współcześnie propriocepcja to tzw. szósty, po słuchu, wzroku, węchu, smaku i dotyku, zmysł człowieka. Odbiera on informacje z obwodu ciała, przede wszystkim z mięśni, ścięgien, stawów, w związku z czym jest najbardziej związany z motoryką i posturalnością człowieka – aspektami funkcjonowania dziecka z m.p.dz. omówionymi w pierwszej części opracowania. Propriocepcja umożliwia przesyłanie do mózgu informacji o aktualnych ruchach i położeniu części ciała, a jej zaburzenia doprowadzają do obniżenia napięcia mięśniowego, zakłócenia czucia położenia ciała i prawidłowej rejestracji ruchu, zaburzeń kontroli postawy, orientacji przestrzennej oraz koordynacji ruchowej i integracji wzrokowo-ruchowej (Bradlińska 2010: 137-138; Odowska-Szlachcic 2007: 12; Sacks 2008: 70-84, 104-111).

U osób z porażeniem mózgowym zaburzenia propriocepcji wydają się mieć charakter pierwotny i wtórny. W pierwszym przypadku zakłócenia funkcjonowania czucia głębokiego są skutkiem uszkodzenia połączeń nerwowych – charakterystycznego wyznacznika m.p.dz.<sup>19</sup>. W drugim – wynikiem braku odpowiednich sygnałów z zaburzonego porażeniem obwodu ciała. Sygnałów, które jeśli nawet do mózgu dochodzą, to – na skutek zakłóceń napięcia mięśniowego, zaburzeń adekwatnej rejestracji ruchu (w zakresie motoryki dużej i małej), zakłóceń posturalnych – wysyłają zniekształcone i sprzeczne informacje. Potęguje to i tak nieprawidłową percepcję własnego, często zdeformowanego ciała oraz zaburzenia w planowaniu motorycznym. Ponadto, uwzględniając aspekt ontogenetyczny, negatywnie rzutuje na rozwój schematu ciała. Wszystko to wpływa na umiejętności determinujące sprawności językowe lub związane z komunikacją aktywnością człowieka – kinestezję artykulacyjną (czucie ułożenia narządów mowy), sposoby wymowy czy wreszcie trudności w zakresie pisania i głośnego czytania. Zależność między stopniem porażenia a skutkami zaburzonego czucia głębokiego (pierwotnego lub wtórnego) wydaje się oczywista.

**Zaburzenia dotyku.** Układ dotykowy to największy i najbardziej pierwotny system zmysłowy. Jest związany z propriocepcją, lecz w przeciwieństwie do niej odbiera bodźce zewnętrzne. Pełni funkcję ochronną organizmu, przestrzegając go przed niebezpiecznymi wrażeniami uciskowymi i dotykowymi. Pomaga różnicować to, co dotykamy oraz gdzie i jak jesteśmy dotykani lub uciskani. Ma wpływ na funkcje ruchowe, poczucie bezpieczeństwa, koncentrację uwagi (por. Odowska-Szlachcic 2007: 12).

Biorąc pod uwagę fakt, iż za przewodzenie wrażeń dotykowych i uciskowych odpowiadają drogi piramidowe, zaburzenia dotyku są najbardziej dotkliwe dla dzieci ze spastycznymi postaciami porażenia mózgowego – niedowładem połowicznym, czterokończynowym lub obustronnym kurczowym. Osobom takim trudniej jest różnicować kształty, konsystencje, faktury i wielkości, gdyż drogi piramidowe przewodzące wrażenia dotykowe do mózgu są w tych typach uszkodzone. W spastycznym niedowładzie czterokończynowym na skutek bodźców dotykowych występuje dodatkowo prymitywny odruch toniczny, tzw. reakcja cofania (por. Czochańska, Łosiowski 1997: 25, 28).

---

<sup>19</sup> Oliver Sacks opisał słynny przypadek pacjenta z utraconymi zdolnościami proprioceptywnymi na skutek zapalenia nerwów i nazwał tę jednostkę chorobową mianem *ślepoty ciała* (2008: 70-84, 104-111).

Z punktu widzenia strategii postępowania logopedycznego, zaburzenia dotyku w spastycznych odmianach porażenia utrudniają wywoływanie dźwięków artykułowanych. Jego wersja w postaci manualnego torowania głosek (por. Wianecka 2008) wymaga zwiększonej siły nacisku. W przypadku spastycznego niedowładu czterokończynowego może to spotykać się z radykalną niechęcią dziecka, szczególnie starszego, nieprzyzwyczajonego do tego typu ćwiczeń.

**Zaburzenia układu przedsionkowego.** Ten najwcześniej dojrzewający system zmysłowy człowieka jest zlokalizowany w uchu wewnętrznym. Dzięki dodatkowemu posiadaniu receptorów w uchu środkowym percypuje wrażenia związane z ruchem i działaniem siły grawitacji, wpływając na utrzymanie równowagi i płynność ruchów. Tym samym wchodzi w ścisłe zależności z motoryczną i posturalną stroną aktywności człowieka. Ponadto system ten pełni rolę koordynującą i zarządzającą w stosunku do bodźców docierających do organizmu z innych układów zmysłowych, np. proprioceptywnego, dotykowego, ale również słuchowego i wzrokowego. Nieprawidłowości w jego funkcjonowaniu przejawiają się hipotonią, nieprawidłową postawą ciała, zaburzeniem tzw. przystosowania posturalnego<sup>20</sup>, lękiem wysokości mającym związek z niepewnością grawitacyjną, słabą współpracą obu stron ciała, trudnościami w percepcji i identyfikacji bodźców słuchowych i wzrokowych.

Jeżeli wyżej wymienione zaburzenia przeniesiemy na grunt mózgowego porażenia dziecięcego, okaże się, iż są one najbardziej widoczne u dzieci z mózdkową postacią tego zespołu. U takich osób ulegają nałożeniu nieprawidłowości organizmu w omówionych sferach będące skutkiem uszkodzenia mózdku, jak i zakłóceń funkcjonowania układu przedsionkowego. Do tego często dochodzi nadwrażliwość na bodźce będąca wynikiem zaburzeń przedsionkowo-proprioceptywnych. Inne objawy tego typu łącznych uszkodzeń to słaba rejestracja i tolerancja ruchu oraz zaburzenia odczuwania położenia ciała w przestrzeni (Odowska-Szlachcic 2007: 12).

Wspomniana nadwrażliwość na bodźce, np. dotykowe, oraz hipotonia całego organizmu objawiająca się m.in. obniżeniem napięcia mięśniowego w aparacie artykulacyjnym, utrudniają wdrożenie strategii postępowania logopedycznego związanych z ingerencją w obrębie obwodowych narządów mowy. Zaburzenia rozwoju posturalnego, będące wynikiem zakłóceń przedsionkowych, utrudniają komunikację pozajęzykową, niewerbalną, której ważnym ogniwem jest tzw. mowa ciała

<sup>20</sup> Por. przypis nr 16.

i postawy. Ponadto zakłócenia percepcji przestrzeni i położenia własnego ciała rzutują na rozwój mentalny i intelektualny dziecka (por. Przyrowski 2009: 14).

**Zaburzenia słuchu.** System słuchowy w ujęciu ontogenetycznym rozwija się wraz z systemem przedsionkowym. Receptory tych dwóch układów zmysłowych sąsiadują ze sobą w uchu, by stamtąd przekazywać informacje jednym nerwem do pnia mózgu.

Zaburzenia słuchu determinują dwa procesy: słyszenie (percepcję słuchową) i słuchanie (uwagę słuchową). Słyszenie jako proces bierny, zależny od stanu obwodowej części narządu słuchu i od czynników zewnętrznych, różnicować należy ze słuchaniem – uwagą słuchową, która jest procesem aktywnym. Zaburzenia słuchania wywołują daleko idące konsekwencje. Osoby z takimi trudnościami odbierają świat w sposób zniekształcony, są mniej wytrzymałe, cechuje je niski poziom koncentracji, reagują często nieadekwatnie na głosy i dźwięki. Mylnie rozumieją słowa o podobnym brzmieniu, błędnie interpretują pytania i polecenia, mówią monotonicznie, bez poczucia rytmu i płynności, mają ubogie słownictwo, czytają nieskładnie, mają problemy z analizą i syntezą słuchową (za: Hetman 2010; Kurkowski 2001).

Jeżeli chodzi o słyszenie (słuch fizyczny), według najnowszych danych 25% dzieci z porażeniem mózgowym ma zaburzenia percepcji słuchowej. Bezpośredni wpływ na obniżenie krzywych progowych słyszalności mają dysfunkcje w ośrodkach podkorowych i korowych, uszkodzenia dróg nerwowych oraz receptora słuchowego. Zaburzenia słuchu fizycznego najczęściej towarzyszą pozapiramidowej postaci m.p.dz. (Czochońska, Łosiowski 1997: 32). Należy podkreślić, iż pośrednio na percepcję słuchową wpływają zaburzenia innych układów zmysłowych – głównie systemu przedsionkowego (Przyrowski 2009: 13).

Z kolei określenie frekwencji i jakości zaburzeń słuchania (uwagi słuchowej) jest obecnie w zespole porażenia mózgowego trudne, o ile nie niemożliwe do wykonania. Ważnym ogniwem procesu diagnostycznego w tym zakresie jest bowiem określenie lateralizacji słuchowej. Zważywszy na głębokie zaburzenia napięcia mięśniowego, będące kardynalną cechą m.p.dz., wyznaczenie profilu lateralizacji funkcji słuchowych u takich dzieci jest niewykonalne<sup>21</sup>.

---

<sup>21</sup> Dokładniej rzecz ujmując, chodzi o to, iż wyznaczenie pełnego profilu lateralizacji pacjenta obejmuje wykonanie tzw. bilansu audio-psycho-lingwistycznego za pomocą audiolaterometru Alfreda Tomatisa. To urządzenie, przypominające audiometr, pozwala wskazać ucho dominujące, czyli to, które odbiera dźwięki fizyczne, w tym dźwięki mowy. Uchem dominującym jest to, którego mięsień strzemiączkowy jest silniejszy. To

Bez względu na rodzaj zaburzeń słuchu (słyszenia lub słuchania) aspekt ten jest jednym z najistotniejszych, jeżeli chodzi o proces nabywania języka przez dzieci z m.p.dz. Determinuje bowiem, prócz zakłóconych sprawności realizacyjnych, motorycznych, posturalnych, dotykowych i intelektualnych, w sposób drastyczny możliwości samoistnego przyswojenia systemu językowego przez takie osoby. Nawet abstrahując od trudnych do określenia zaburzeń uwagi słuchowej, istotne jest to, iż przynajmniej jedna czwarta dzieci z zespołem porażenia mózgowego to osoby fizycznie niesłyszące lub głęboko niedosłyszące.

**Zaburzenia wzroku.** Patrząc przez pryzmat ontogenezy, rozwój percepcji wzrokowej jest zależny od prawidłowego funkcjonowania oczu i wzrokowych pól korowych w mózgu, zintegrowanego działania ośrodków mózgu związanych z widzeniem, dopływu do tych okolic bodźców dotykowych, proprioceptywnych oraz przedsionkowych, uzależnionych od ruchu ciała.

Przyjmuje się obecnie, iż połowa dzieci z porażeniem mózgowym ma zakłócenia funkcji wzrokowych. Wynikają one z kilku przyczyn anatomicznych: nieprawidłowego działania receptora wzrokowego, uszkodzenia nerwowych dróg wzrokowych, integracyjnych pól podkorowych oraz wzrokowych pól korowych. Prócz tego zaburzenia widzenia u takich dzieci mają swe dodatkowe źródło w zakłóconym dopływie bodźców dotykowych, proprioceptywnych i przedsionkowych. Ponadto wpływ na ten niepożądany stan mają także nieprawidłowości w zakresie ruchów gałek ocznych. Ten rodzaj aktywności kinetycznej człowieka

---

najmniejszy mięsień prądkowany ciała ludzkiego. Działa w zasadzie niezależnie od naszej woli. Uważa się, że jego podstawową rolą jest ochrona przed hałasem. Przy natężeniu dźwięku ok. 80–90 dB powyżej progu słyszenia następuje gwałtowny skurcz mięśnia strzemiączkowego, który powoduje usztywnienie łańcucha kosteczek słuchowych i osłabienie transmisji dźwięku przez ucho środkowe. Odruch strzemiączkowy nie chroni jednak przed nagłym, głośnym dźwiękiem, gdyż mięsień „nie nadąża” ze skurczem. Tomatis uważał, że mięsień ten pełni rolę regulatora i wstępnego filtra docierającej informacji dźwiękowej. Twierdził, że sprawny i aktywny mięsień strzemiączkowy ma wpływ na jakość uwagi słuchowej. Obecnie uważa się, że mięsień strzemiączkowy, oprócz ochrony przed hałasem może również odgrywać rolę w percepcji własnej mowy. Aktywacja mięśnia strzemiączkowego następuje tuż przed rozpoczęciem własnej wypowiedzi. Taka aktywność powoduje tłumienie niskich częstotliwości, które mogłyby utrudniać percepcję i kontrolowanie własnej wypowiedzi. Co istotne dla zrozumienia specyfiki bilansu audio-psycho-lingwistycznego, mięsień strzemiączkowy unerwiony jest przez gałązkę nerwu twarzowego, a więc posiada wspólne unerwienie z mięśniami twarzy. By wyciągać wnioski o aktywności mięśnia strzemiączkowego, obserwować należy, z wykorzystaniem audiolaterometru, aktywności mięśni mimicznych twarzy (por. Hetman 2010; Kurkowski 2001). Niestety, u osób z m.p.dz. tego typu obserwacje – zważywszy na intensywność i nieregularność porażen – nie są wiarygodne.



wchodzi w ściśle zależności z ruchami jego głowy. U osób z porażeniem mózgowym mamy do czynienia albo z hipokinezją (w m.p.dz. spastycznym), albo z hiperkinezją w obrębie karku i głowy (w m.p.dz. atetotycznym). Wywołuje to nieregularność ruchów oczu i niestałą, krótkotrwałą fiksację (za: Przyrowski 2009: 13).

Najczęściej z zaburzeniami widzenia mamy do czynienia w przypadku odmian spastycznych porażenia mózgowego. Ich cechą charakterystyczną jest ograniczenie pola widzenia będące skutkiem uszkodzenia części drogi wzrokowej przewodzącej bodźce z siatkówki oka do kory mózgowej i odpowiedzialnej za ich scalanie i różnicowanie. Ubytek obejmuje zazwyczaj połowę lub ćwiartkę pola widzenia po tej samej stronie, co niedowład. Zważywszy na fakt, iż defekt ten występuje od urodzenia dziecka, jest ono do niego dobrze dostosowane, rekompensując deficyty w sposób trudny do zbadania. Objawiają się one przede wszystkim zaburzeniami spostrzegania wzrokowego (za: Czochańska, Łosiowski 1997: 25).

Wszystkie, interakcyjnie w stosunku do siebie omówione zaburzenia narządów zmysłów w syndromie m.p.dz. mają swe przyczyny pierwotne i wtórne. Te pierwsze są skutkiem uszkodzenia dróg nerwowych przewodzących dane bodźce zmysłowe lub struktur mózgowia analizujących i integrujących owe impulsy. Wtórne przyczyny są konsekwencją zaburzeń innych, skorelowanych z danym zmysłem, uszkodzeń w obrębie systemów percepcyjnych. I tak zaburzenia propriocepcji rzutują na funkcjonowanie układów: dotykowego, przedsionkowego, wzrokowego. Zakłócenia w obrębie zmysłu dotyku są skorelowane z propriocepcją i układem przedsionkowym. Nieprawidłowości w funkcjonowaniu tego ostatniego determinują jakość wrażeń proprioceptywnych, słuchowych oraz dotykowych. Zaburzenia słuchu mogą pośrednio wynikać z zakłóceń układu przedsionkowego, zaś dysfunkcje wzrokowe są w znacznym stopniu wypadkową nieprawidłowego działania propriocepcji, układu przedsionkowego czy zmysłu dotyku.

Ten wzajemnie się determinujący, złożony system zmysłowy człowieka dotkniętego rozległym syndromem neurologicznym wchodzi w relacje z jednej strony z motoryczną i posturalną sferą jego aktywności, z drugiej – z danymi mu zdolnościami intelektualnymi.

### **ZABURZONY ROZWÓJ INTELEKTUALNY W MÓZGOWYM PORĄŻENIU DZIECIĘCYM**

Wcześniej omówione trudności osób z zespołem porażenia mózgowego rzutują m.in. na zakłócenia percepcji przestrzeni, zarówno tej fizycznej – związanej z motoryką i posturalnością, jak i poznawczej –



wynikającej z funkcjonowania narządów zmysłów (por. Przyrowski 2009: 14). Prócz tych dwóch rodzajów przestrzeni uzasadnione w przypadku osób z porażeniem mózgowym jest mówienie o rodzaju trzecim – przestrzeni mentalnej będącej wynikiem projekcji myślowych. Jej kształt jest determinowany egzystencją chorego dziecka w przestrzeni fizycznej, poznawczej i emocjonalnej oraz jego możliwościami intelektualnymi.

Funkcjonowanie osób z zespołem mózgowego porażenia dziecięcego często omawia się w relacji do upośledzenia intelektualnego współwystępującego z tym syndromem. Psychiatrzy definiują upośledzenie (oligofrenię) jako „funkcjonowanie intelektualne istotnie poniżej przeciętnej; upośledzenie to powstaje w okresie rozwojowym i towarzyszy mu obniżenie zdolności przystosowania się” (Popielska 1989: 209). Przyjmując z kolei pedagogiczny punkt widzenia, Irena Obuchowska podkreśla, iż „upośledzenie umysłowe polega na (...) ograniczonym lub defektywnym uczeniu się cechującym daną jednostkę w sposób decydujący o jego biografii” (1995: 205). Natomiast interdyscyplinarne spojrzenie na oligofrenię skłania do przyjęcia stanowiska Janiny Doroszewskiej, iż „nie stanowi ono pewnej określonej jednostki chorobowej, ale jest zespołem skutków, rozmaitych w swej etiologii stanów chorobowych i uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego” (1989: 16).

Wyrokowanie o stopniu upośledzenia intelektualnego dziecka z porażeniem mózgowym jest zadaniem karkołomnym. Nierzadko jest to osoba z niewielkimi lub żadnymi motorycznymi możliwościami sprawczymi; bardzo często występują u niej głębokie zaburzenia zmysłów, np. wzroku i słuchu. W takim przypadku bardzo trudno przeprowadzić obiektywne badanie psychologiczne mające na celu określenie ilorazu inteligencji. Echa tych trudności można się doszukać w próbach statystycznych analiz zależności między m.p.dz. a oligofrenią. W literaturze przedmiotu znajdujemy informacje, iż upośledzenie umysłowe występuje u 35-75% osób z m.p.dz. (por. Borkowska [red.] 1989: 23; Obuchowska [red.] 1995: 504-506). Jak widać, rozbieżność w ocenie częstości występowania oligofrenii może dotyczyć prawie połowy populacji dzieci z zespołem porażenia mózgowego. Próbą wyjścia z impasu poznawczego może być charakterystyka zależności oligofrenia – m.p.dz. zaproponowana przez Czochańską i Łosiowskiego. Według autorów w 1) spastycznym niedowładzie połowicznym oligofrenia występuje w ok. 20% przypadków; 2) spastycznym niedowładzie czterokończynowym – u większości populacji; 3) spastycznym obustronnym niedowładzie kurczowym – w ok. 30% przypadków; 4) porażeniu atetotycznym – w większości przypadków; 5) porażeniu mózdkowym – u wielu pacjentów (1997: 24-32).

Przyczyn trudności diagnostycznych w tym zakresie można szukać jeszcze gdzie indziej. Autorzy zajmujący się oligofrenią u osób z m.p.dz. nie dokonują rozróżnienia na upośledzenie pierwotne, anatomiczne, będące skutkiem uszkodzeń kory mózgowej, małopłowa czy epilepsji, oraz upośledzenie wtórne, będące wynikiem ograniczeń motorycznych, posturalnych i poznawczych dzieci z porażeniem mózgowym. Uważa się, najczęściej *a priori*, że duża grupa dzieci z zespołem porażenia mózgowego reprezentuje wysoki iloraz inteligencji. Przeprowadzone przeze mnie badania językowo-kulturowe, mające za zadanie określić poziom wiedzy semantycznej uczniów z porażeniem mózgowym, ale formalnie intelektualnie sprawnych wykazały, iż te nieupośledzone organicznie osoby wykorzystują kompetencję językowo-kulturową na poziomie osób z ilorazem inteligencji wynoszącym 69-55 punktów według skali Wechslera. Wynika z tego, że ich wiedza semantyczna, odpowiedzialna za językowe rozumienie rzeczywistości, była taka sama jak osób bez m.p.dz., ale upośledzonych intelektualnie w stopniu lekkim (Michalik 2006). Oczywiście osiągnięty poziom kompetencji językowo-kulturowej nie przesądza o inteligencji człowieka w ogóle. Można jednak przypuszczać, iż jest ważnym, o ile nie najważniejszym jej elementem składowym.

Łączne występowanie oligofrenii i mózgowego porażenia dziecięcego drastycznie pogarsza możliwość samoistnego przyswojenia kompetencji językowej przez dziecko. W konsekwencji wymaga od logopedy wdrożenia dwóch równoległych procedur postępowania logopedycznego. Dla samego upośledzenia, będącego tak naprawdę niewykształceniem jednej ze sprawności percepcyjnych, prymarną procedurą terapeutyczną jest budowanie systemu językowego (kompetencji gramatyczno-leksykalnej, komunikacyjnej i kulturowej). Z kolei w przypadku m.p.dz. skutkującego dyzartrią (anartrią) wdrażać powinno się procedurę sprowadzającą się do usprawniania realizacji ciągów fonicznych (por. Grabias 2001). Dziecko, u którego stwierdzono porażenie mózgowie i oligofrenię, czyli dyzartrię (anartrię) i oligofazję, musi być poddane strategiom postępowania logopedycznego przynależnym dwóm procedurom terapeutycznym – budowaniu kompetencji językowej i usprawnianiu realizacji ciągów fonicznych.

### ZAKOŃCZENIE

Każde ograniczenie sprawności intelektualnej wpływa negatywnie na funkcjonowanie człowieka. Jeśli dodatkowo towarzyszy mu głęboka dysfunkcja motoryczna i/lub percepcyjna, negatywny wpływ na rozwój jest spotęgowany. Dziecko upośledzone samo z siebie jest mniej sprawne

fizycznie i poznawczo, z drugiej strony ograniczenia ruchowe i percepcyjne potęgują zaburzenia sfery intelektualnej i poznawczej. Właśnie z takim zakłóconym motorycznym, percepcyjnym i intelektualnym specyficznym sprzężeniem zwrotnym mamy do czynienia w zespole porażenia mózgowego.

Każde dziecko z zespołem porażenia mózgowego ma większe lub mniejsze dysfunkcje w zakresie rozwoju motoryki dużej i małej. Praktycznie każdemu dziecku towarzyszą zaburzenia percepcyjne, często obejmujące wszystkie zmysły. Znaczny odsetek dzieci motorycznie i poznawczo upośledzonych na skutek m.p.dz. wykazuje dodatkowo cechy niepełnosprawności intelektualnej. Tym samym ilość negatywnych parametrów determinujących rozwój mowy obejmuje wszystkie trzy sfery biologicznego rozwoju człowieka: motoryczno-posturalną (fizyczną), zmysłową (poznawczą) i intelektualną (mentalną). Sfery, bez których rozwój pozostałych – wykraczających poza biologiczny determinizm – wyznaczników człowieczeństwa nie jest w pełni możliwy.

## Bibliografia

- Antas J., 2001, *Co zmieniło się w myśleniu o języku po strukturalizmie?*, [w:] *Studia Językoznawcze. Dar przyjaciół i uczniów dla Zofii Kurzowej*, red. Z. Cygal-Krupa, Kraków, s. 29-41.
- Banaszek G., 2009, *Zaburzenia rozwoju posturalnego u małych dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym w świetle koncepcji Vojty*, „Integracja Sensoryczna”, nr 3, s. 5-8.
- Borkowska M.(red.), 1989, *ABC rehabilitacji dzieci. Najczęstsze schorzenia narządu ruchu*, Warszawa.
- Bradlińska E., 2010, *Myślenie i mowa w zaburzeniach afatycznych*, „Nowa Logopedia”, t. 1: *Zagadnienia mowy i myślenia*, red. M. Michalik, A. Siudak, Kraków, s. 135-147.
- Chojnacka-Szawłowska G., 1986, *Zaburzenia w rozwoju umysłowym dzieci z mózgowymi niedowładami kończyn*, [w:] *Człowiek niepełnosprawny w społeczeństwie*, red. A. Hulek, Warszawa.
- Czochańska J., Łosiowski Z., 1997, *Mózgowe porażenie dziecięce*, [w:] *Dziecko niepełnosprawne ruchowo. Wybrane zagadnienia neurorozwojowe i zespoły neurologiczne*, red. Z. Łosiowski, Warszawa, s. 11-34.
- Doroszevska J., 1989, *Pedagogika specjalna*, t. 2, Wrocław-Warszawa-Kraków-Gdańsk-Łódź.
- Grabias S., 1994, *Język w zachowaniach społecznych*, Lublin.
- Grabias S., 2001, *Perspektywy opisu zaburzeń mowy*, [w:] *Zaburzenia mowy*, red. tenże, Lublin, s. 11-43.

- Hetman A., 2010, *Wpływ uwagi słuchowej na kształtowanie sprawności językowych i myślenia*, „Nowa Logopedia”, t. 1: *Zagadnienia mowy i myślenia*, red. M. Michalik, A. Siudak, Kraków, s. 161-173.
- Jastrzębowska G., 1995, *Podstawy logopedii*, Opole.
- Kaczmarek B. 2002, *Pozajęzykowe aspekty porozumiewania się*, [w:] *Komunikacja – mowa – język w diagnozie i terapii zaburzeń rozwoju mowy u dzieci i młodzieży niepełnosprawnej*, red. E.M. Minczakiewicz, Kraków, s. 19-25.
- Kaczmarek B., 2005, *Misterne gry w komunikację*, Lublin
- Kozubski W., Liberski P. (red.), 2006, *Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny*, Warszawa.
- Kudyniuk A., 2009, *Mózgowe porażenie dziecięce*, „Integracja Sensoryczna”, nr 3, s. 20-24.
- Kurkowski Z. M., 2001, *Stymulacja audio-psycho-lingwistyczna – Metoda Tomatisa*, „Audiofonologia”, t. XIX, s. 197-202.
- Kurkowski Z.M., 2003, *Próba sylabowa do oceny nie płynności mówienia*, Warszawa.
- Mazur R., Klimarczyk M., Rudy J., Nyka W., 2006, *Wielopiętrowość zaburzeń mowy w praktyce lekarskiej*, „Psychiatria” t. 3, nr 3, s. 112-117.
- Michalik M., 2004, *O językoznawczą metodę w badaniach nad dysartrią (na przykładzie pacjentów z mózgowym porażeniem dziecięcym)*, „Annales Academiae Paedagogicae Cracoviensis” 19, *Studia Linguistica II*, red. L. Bednarczuk, E. Stachurski, T. Szymański, Kraków, s. 297-306.
- Michalik M., 2006, *Diagnozowanie kompetencji lingwistycznej ucznia szkoły specjalnej*, Kraków.
- Michałowicz R. (red.), 1993, *Mózgowe porażenie dziecięce*, Warszawa.
- Mirecka U., Gustaw K., 2006, *Skala dysartrii. Wersja dla dzieci*, Wrocław.
- Obuchowska I. (red.), 1995, *Dziecko niepełnosprawne w rodzinie*, Warszawa.
- Odowska-Szlachcic B., 2007, *Znaczenie procesów Integracji Sensorycznej w kształtowaniu i rozwoju mowy u dzieci z uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego*, „Integracja Sensoryczna”, nr 3, s. 10-21.
- Popielska A., 1989, *Psychiatria wieku rozwojowego*, Warszawa.
- Przyrowski Z. 2009, *Zaburzenia percepcyjne w zespole mózgowego porażenia dziecięcego*, „Integracja Sensoryczna”, nr 3, s. 13-14.
- Sacks O., 2008, *Mężczyzna, który pomylił swoją żonę z kapeluszem*, Poznań.
- Siudak A., 2011, *Niewerbalne strategie argumentacyjne w języku osób dotkniętych afazją*, [w:] *Argumentacja w dyskursie edukacyjnym*, red. J. Ozdzyński, S. Śniatkowski, M. Michalik, Kraków, s. 359-371.

- Sovák M., 1978, *Logopedia*, Praga.
- Styczek J., 1979, *Logopedia*, Warszawa.
- Śniatkowski S., 2002, *Milczenie i pauza w gramatyce odbiorcy. Ujęcie lingwoedukacyjne*, Kraków.
- Tarkowski Z. (red.), 1999, *Dyzartria. Teoria i praktyka*, Lublin.
- Tomasik E., Mazanek E. (red.), 1998, *Współczesne tendencje w rehabilitacji*, Warszawa.
- Wianecka E., 2008, *Manualne torowanie głosek*, Kraków.
- Zabłocki K.J., 1998, *Mózgowe porażenie dziecięce*, Warszawa.
- Załaźnińska A., 2006, *Niewerbalna struktura dialogu*, Kraków.



**Anna Siudak**

Studia Doktoranckie

Wydziału Humanistycznego

Uniwersytetu Pedagogicznego w Krakowie

Prywatna Szkoła „Salwator” w Krakowie

## **BIOLOGICZNE UWARUNKOWANIA TERAPII OSOBY Z AFAZJĄ**

(...) skoro czy tu, czy tam, w życiu zawilem trwale to  
tylko mam, co utracilem?

Władysław Broniewski

### **STRESZCZENIE**

Artykuł stanowi przegląd biologicznych procesów mogących wystąpić w organizmie pacjentów po uszkodzeniach mózgu. Współczesna neuroterapia zwraca uwagę na liczne objawy często współtowarzyszące afazji, które w znacznym stopniu wpływają na przebieg i prognozę terapii. Na obniżenie możliwości psychofizycznych pacjentów, które wynikają z uszkodzenia mózgu tak samo jak zaburzenia mowy, wpływają dodatkowo leki, uszkodzenia funkcjonowania zmysłów, zaburzenia procesów poznawczych i koncentracji, a także patologiczne zmiany emocjonalne o podłożu neurologicznym lub psychicznym. Świadomość występowania tych czynników determinować musi holistyczną diagnozę, dobór odpowiednich strategii terapeutycznych oraz zrozumienie środowiska pacjenta, który z uwagi na zaburzenia mowy nierzadko nie potrafi poinformować o zmianach, z jakimi się mierzy.

**SŁOWA KLUCZE:** afazja, biologiczne determinanty, udar, terapia osoby dorosłej.

### **BIOLOGICAL DETERMINANTS OF THERAPY IN APHASIC PATIENT SUMMARY**

This paper describes some biological changes that may occur in organism after brain injury. A modern neurotherapy emphasizes the variety of symptoms which aphasia may be accompanied with and which also affect the course and prognosis of the therapy. Psychophysical abilities decrease and speech disorders resulting from brain damage may be also influenced by drugs, senses impairment, cognitive processes and concentration disturbances as well as by some pathological emotional changes of neurological or mental origin. Being aware of all those factors should determinate a holistic diagnostics and selection of therapeutic strategies and also help to understand patient's environment, who

due to his speech problems is very often unable to communicate the changes he deals with.

**KEY WORDS:** aphasia, biological determinants of therapy, stroke, adults therapy.

## WSTĘP

Afazja jest to zaburzenie mowy będące skutkiem uszkodzenia lewej półkuli mózgu. Najczęstszą przyczyną tej patologii są udary, które stanowią około 80-85% wszystkich jej przyczyn. Alarmujące dane epidemiologiczne wykazują, że na całym świecie żyje około 50 mln ludzi po udarze, np. ze skutkami poudarowymi walczy rocznie około 50 tys. Brytyjczyków i ponad 250 tys. Amerykanów (Głazewski 2009: 14). W Polsce odnotowuje się co roku około 60 tys. osób z udarem (badania z lat dziewięćdziesiątych XX w.), z czego połowa umiera w ciągu roku, a druga żyje z trwałym inwalidztwem. Objawy poudarowe stanowią główną przyczyną długotrwałej niepełnosprawności oraz jedną z podstawowych przyczyn zgonu populacji osób dorosłych (z powodu udaru umiera rocznie 5,5 mln osób na świecie) (Ryglewicz 2007: 85-86). Statystyki te zatrzważają tym bardziej, iż przedstawiają jedynie przyrost chorych. Ogromna liczba osób po udarach nie powraca już do dawnej formy fizycznej czy umysłowej, borykając się, oprócz zaburzeń mowy, także z upośledzeniem sprawności ruchowych i samodzielności, depresją, stanami otępiennymi itd.

## NEUROBIOLOGICZNE KONSEKWENCJE USZKODZENIA UKŁADU NERWOWEGO

Powszechnie przyjmuje się, że afazja to zaburzenie mowy spowodowane uszkodzeniem struktur mózgowych wskutek udaru, urazu, guza mózgu itp. Liczne definicje, ujmujące problem z punktu widzenia językoznawstwa, psychologii lub też medycyny, pomijały jednak jak dotąd występowanie dodatkowych czynników mających kluczowe znaczenie dla programowania i prognozowania terapii. Podejmując się pracy z osobą z afazją, należy koniecznie uwzględnić **1. zaburzenia organiczne** oraz **2. obniżone możliwości umysłowe** pacjenta, będące wynikiem uszkodzenia układu nerwowego tak samo jak **3. zaburzenia językowe**. Wbrew tradycyjnym definicjom, pełny obraz afazji ZAWSZE musi składać się z tych trzech komponentów, które w równym stopniu powinny mieć swoje implikacje w procedurze terapeutycznej.

Poniższe zestawienie, będące próbą systematyzacji objawów, które mogą współwystępować z afazją, podzielone zostało na trzy kategorie:



**zaburzenia zmysłów, zaburzenia procesów kognitywnych oraz inne zaburzenia organiczne.**

**Zaburzenia zmysłów.** Wykorzystując doświadczenia zdobyte przez terapeutów Integracji Sensorycznej (SI), wymienia się zaburzenia przetwarzania bodźców zmysłowych w trzech etapach: 1. rejestrowanie bodźców; 2. modulacja bodźców; 3. odpowiedź na bodziec lub integracja bodźców (Godwin Emmons, McKendry Andreson 2007: 19). Zaburzenie przetwarzania bodźcowego w modalnościach zmysłowych w każdym stadium prowadzi do czynnościowej zmiany potencjałów w komórkach receptorów, których zadaniem jest odbieranie specyficznych sygnałów i przesyłanie ich układowi nerwowemu<sup>1</sup>. Pobudzenie receptorów odbywa się w sposób mechaniczny (*mechanoreceptory* – dotyk) lub chemiczny (*chemoreceptory* – smak, węch, wzrok). I choć aktywność przypisana modalnościom jest z góry określona, liczne doświadczenia wykazały, że „w sposób niespecyficzny każda forma energii może pobudzić dowolny receptor” (Strojnowski 1992: 120). Neurofizjologicznym uzasadnieniem terapii pacjentów z uszkodzeniami układu nerwowego są badania dowodzące, że „receptory zmieniają swoją pobudliwość pod wpływem docierających kolejnych bodźców, a szczególnie w czasie ciągłego działania bodźca” (tamże). Oznacza to, że stała stymulacja może doprowadzić do odwracania patologicznych zmian w komórkach, tzw. procesu adaptacji receptorów, który możliwy jest dzięki „pobudzeniu układu przez receptory różnych modalności – wzrok, słuch, dotyk, węch, bodźce proprioceptywne. Takie strategie mają właśnie na celu konwergencję pobudzeń z różnych źródeł, która ma szansę wytworzenia nowego połączenia synaptycznego lub usprawnienia połączenia istniejącego” (Kossut 2005 : 607).

**Wzrok.** Spośród wszystkich zaburzeń wzroku towarzyszących objawom uszkodzenia mózgu najczęstsze jest zawężenie pola widzenia, tzw.

---

<sup>1</sup> W zależności od przyjętej funkcji receptory dzielą się na: *eksteroreceptory* – odbierające bodźce ze środowiska zewnętrznego i *interoreceptory* – interpretujące sygnały z wnętrza organizmu. W obrębie eksteroreceptorów wyróżniamy te, które odbierają bodźce odległe od organizmu (*telereceptory*: wzrok, słuch) oraz bezpośrednio oddziałujące na organizm (*kontrareceptory*: dotyk, smak, węch). Spośród interoreceptorów wyróżnia się takie, które reagują na zmiany wywołane dowolnie przez organizm (*proprioceptory* – narząd ruchu) oraz te, które informują o stanie narządów wewnętrznych (*wisceroreceptory* – odruchy, reakcje nieświadome służące regulacji czynności narządowych) (Strojnowski 1992: 119, Pöppel, Edingshaus 2005: 69).

<sup>2</sup> Od dawna prowadzone są eksperymenty np. pobudzania w sposób mechaniczny receptora wzorkowego, który w naturalnym trybie patrzenia przekazuje bodźce wzrokowe za pomocą związków chemicznych (Strojnowski 1992: 120).

**niedowidzenie połowicze** (*hemianopsja*) wynikające zazwyczaj z ogniskowych uszkodzeń kory wzrokowej (Sacks 2008: 113-115). W zależności od uszkodzonych struktur, niedowidzenie może być tożsronne wobec półkuli objętej udarem, bądź przeciwstronne (zob. Turaj 2007: 178). Podczas procedury diagnostycznej należy mieć stale na względzie możliwość niedostrzegania pewnych stref widzenia, ponieważ pacjent z afazją i niedowidzeniem połowicznym nie skorzysta z materiałów znajdujących się w zaburzonym obszarze, co w znaczny sposób może wpłynąć na wynik badania.

Przyjmując kryterium frekwencyjne, kolejnym zaburzeniem percepcji wzrokowej będą **agnozje**, czyli niezdolność do rozpoznawania znanych przedmiotów spostrzeganych za pomocą zmysłów, występujące przy braku uszkodzenia kory sensorycznej (pierwszorzędowej, jednododalnej, tj. odpowiadającej poszczególnym modalności zmysłowej) (Walsh 2008: 109; Mesulam 2009: 245-257). Agnozje powodowane są przez uszkodzenia wyższych obszarów neuronalnych (korę drugorzędową, wielodalną), które odpowiadają za kojarzenie bodźców docierających ze zmysłów i nadawanie im znaczeń. Z uwagi na złożoność procesu spostrzegania (zob. Mroziak 1996: 11-24) do dziś nie ma jednoznacznej interpretacji tych zaburzeń. Uwzględniając jednak częstotliwość występowania oraz pewną typowość objawów, spośród agnozji wzrokowych wymienia się:

- *aleksję* – rozumianą jako nabyte zaburzenie rozumienia czytanego tekstu. W praktyce klinicznej przyjęło się wyróżniać dwa typy aleksji: *aleksję z agrafią* (w której obok zaburzenia czytania liter i słów występują także zaburzenia pisania, a także często apraksja) i *aleksję bez agrafii* (której towarzyszą trudności w wykonywaniu działań arytmetycznych i często agnozje wzrokowe wraz z niedowidzeniem połowicznym) (Kądziaława 1996: 72-74);
- *apercepcyjną agnozę wzrokową* – związaną zwykle z ciężkimi deficytami widzenia, powodującą niemożność rozpoznawania oraz nazywania przedmiotów. Mimo pozornej ślepoty, chorzy potrafią jednak omijać przeszkody; nie potrafią natomiast narysować czy wskazać przedmiotu, choć rozpoznają jego barwy, czasem kształt. Charakterystyczne, że trudności w postrzeganiu są mniejsze, gdy obiekty są w ruchu;
- *asocjacyjną agnozę wzrokową* – oznaczającą niezdolność identyfikacji bodźca, mimo zachowanej możliwości kopiowania i dobiegania przedmiotów; możliwe jest także rozpoznanie bodźca z wykorzystaniem innych modalności zmysłowych (identyfikowanie

poprzez dotykanie lub wsłuchiwanie się w dźwięki wydawane przez przedmiot). Chory nie potrafi opisać czy nazwać obiektu, lecz umie go narysować lub wybrać spośród innych;

- *prozopagnozję* – wynikającą z uszkodzeń ciemieniowo-potylicznych prawej półkuli (niektóre badania mówią także o zaangażowaniu płatów skroniowych) nieumiejętność rozpoznawania twarzy. Prozopagnozję wiąże się z trudnościami w identyfikowaniu tego, co indywidualne, jednostkowe, ale należące do tej samej grupy semantycznej<sup>3</sup> (o losach osób z prozopagnozją – zob. Sacks 2008; Ingram 1996);
- *achromatopsję (daltonizm)* – niezdolność widzenia barw, która powstaje w wyniku uszkodzenia tylnych okolic mózgu, wiążąca się ze słabszą absorpcją energii świetlnej przez czopki odbierające fale (Mroziak 1996: 25-40)<sup>4</sup>. Należy odróżnić jednak niemożność rozpoznawania barwy wynikającą z zakłóceń absorpcji światła, od problemów z nazwaniem koloru, które mogą być wynikiem afazycznych zaburzeń językowych (tzw. *anomia barw*).

W przypadku obustronnego zawału tętnic tylnych mózgu może dojść do tzw. *ślepoty korowej*, w której niewidzący chory nie ma świadomości swojego kalectwa (*zespół Antona*). Niektóre uszkodzenia korowe mogą dać także wrażenia *halucynacji*: pojawiania się obiektów, pozostawiania ich w polu widzenia już po zniknięciu lub zmiany ich kształtu, wielkości czy nawet płaszczyzny położenia (Turaj 2007: 178). Dodatkowo należy mieć na względzie możliwość pojawienia się także innych zjawisk wzrokowych, które mogą w znacznym stopniu wpływać na percepcję materiału ćwiczeniowego:

- *zjawiska powidoku* – powodującego widzenia barwnych plam po usunięciu bodźca (po długim wpartywaniu się w przedmiot plama będzie odpowiadała barwie dopełniającej, czyli przeciwnej: czerwony obiekt – zielona plama, niebieski obiekt – plama żółta itd.);

---

<sup>3</sup> Mesulam podkreśla rolę okolic jednomodalnych w rozpoznawaniu twarzy nieznanymi oraz transmodalnych (gdzie identyfikacja wymaga współpracy kilku zmysłów) w identyfikacji twarzy osób bliskich. Interesujących w tym kontekście pytań dostarczają opisy osób z uszkodzeniem okolic transmodalnych, takich jak kora bieguna płata skroniowego, powodujące zaburzenie rozpoznawania twarzy... osób sławnych (Mesulam 2009: 264).

<sup>4</sup> Wyróżnia się trzy rodzaje czopków reagujących na fale świetlne: długie (dające wrażenia czerwono-zielone), średnie (odpowiadające za odcienie żółto-niebieskie) oraz krótkie (interpretujące nasycenie barw). Zaburzenia percepcji kolorów związane są z brakiem czynności jednego, dwóch lub trzech typów czopków. Do badania achromatopsji służą tablice pseudoizochromatyczne (pozornie jednobarwne) stosowane np. przy badaniach lekarskich dla kandydatów ubiegających się o prawo jazdy (Strojnowski 1992: 157-158).

- *efektu promieniowania tła* – wpływającego na zmienną percepcję koloru obiektu w zależności od podłoża, na którym jest prezentowany (Strojnowski 1992: 158);
- *fotowrażliwości* – przejawiającej się niewłaściwą reaktywnością na bodźce świetlne, która z uwagi na możliwość wywołania napadów padaczkowych<sup>5</sup> staje się przeciwwskazaniem do pracy pacjenta przy komputerze (zwłaszcza z wykorzystaniem programów o dużym wizualnym kontraście) (za: EEG Instytut 2010).

Ponadto, oprócz zaburzeń wynikających z uszkodzeń kory mózgu, można dodatkowo wyróżnić **ruchowe zaburzenia zmysłu wzroku**, takie jak *uszkodzenia gałkoruchowe* (np. *zaburzenia skojarzonego spojrzenia* mogące występować w płaszczyźnie prawo-lewo, które mają tendencję do zwracania się wzroku w stronę porażenia), *zaburzenia ruchu gałek ocznych* (w płaszczyźnie góra-dół, które mogą być wynikiem uszkodzenia śródmózgowia), *oczopląs*, *opadanie powiek* (przy uszkodzeniach mostu), *anizokorię* (brak reakcji źrenicy na bodźce świetlne mogące być wynikiem uszkodzenia śródmózgowia) (Turaj 2007: 180)<sup>6</sup>.

**Śluch.** Najczęstszą przyczyną zaburzeń rozumienia mowy u osób z afazją jest uszkodzenie w obrębie górnego zakrętu skroniowego, w okolicy przylegającej do pierwszorzędowej kory słuchowej lewej półkuli, które powoduje upośledzenie *śluchu fonemowego* (Walsh 2008: 188). Jak twierdzi Elżbieta Szelağ, mowa, jako proces przebiegający w czasie, bazuje na mechanizmach przetwarzania czasowego, dlatego „u podstaw sekwencyjnego, analitycznego sposobu opracowywania informacji (...) leży percepcja i doznawanie czasu” (Szelağ 1999: 170). Badania Szelağ wyłoniły kilka takich mechanizmów, jednak te kluczowe dla mowy to:

---

<sup>5</sup> Napad padaczkowy definiuje się jako „epizod nadmiernie zsynchronizowanych, samopodtrzymujących się wyładowań neuronów. Uczestniczące w nim komórki nerwowe generują potencjały czynnościowe z wysoką częstotliwością i w sposób bardzo zsynchronizowany, w odróżnieniu od normalnej, rzadkiej i niesynchronizowanej aktywności” (Koch 2008: 232).

<sup>6</sup> Uwzględniając możliwości wystąpienia powyższych zaburzeń percepcji wzrokowej, należy pamiętać, że prezentacja materiału podczas terapii nie może się odbywać na tłach kolorowych, wzorzystych czy jaskrawych. Do tego same pomoce nie powinny zawierać zbyt wielu szczegółów czy kolorów z uwagi na mogące wystąpić zaburzenia analizy i syntezy wzrokowej (nie mówiąc już o wykorzystywanych często przez terapeutów książeczek dla dzieci upokarzających dla dorosłego pacjenta). Czytany tekst powinien być napisany dużą, bezszeryfową czcionką, a prezentacja konturowych obrazków musi zachodzić pojedynczo.

- *identyfikacja sekwencji wydarzeń* (czyli „zegar milisekundowy”, operujący jednostką 20-30 milisekund i odpowiadający za kolejność głosek oraz sylab w wypowiedzi),
- *integracja informacji* (czyli „zegar sekundowy”, będący mechanizmem integracyjnym poszczególne elementy wypowiedzi w sensowne całości, trwające około 2-3 sekund; dzięki pauzom mówiący ma możliwość zbudowania kolejnej 2-3 sekundowej frazy, a słuchający – rozkodowania frazy usłyszanej)<sup>7</sup>.

Jak wykazały badania Szelaąg, zaburzenia przetwarzania czasowego związane są z rodzajem objawów zakłóceń językowych. Jedną z przyczyn nierozumienia mowy u pacjentów z uszkodzeniami okolicy Wernickego (afazja sensoryczna, czuciowa, recepcji, paradygmatyczna), może być spowolnienie mechanizmu sekwencji zdarzeń, tzw. „zegara milisekundowego” z typowych 30 do 120 milisekund, co skutkuje upośledzeniem zdolności analizy i syntezy dźwięków mowy, czyli zaburzeniem słuchu fonemowego (Szelaąg 1999: 174)<sup>8</sup>. Natomiast uszkodzenia okolicy Broki (afazja motoryczna, ruchowa, ekspresji, syntagmatyczna) będą powodowały zakłócenia przetwarzania 3-sekundowego mechanizmu integrującego jednostki językowe w tzw. frazy, które są podstawą każdej wypowiedzi. W mowie będzie się to przejawiało brakiem fluencji słownej i agramatyzmem (Szelaąg 1999: 173).

Najcięższym terapeutycznie zaburzeniem odbierania mowy przez narząd słuchu jest **agnozja słuchowa**, która polega na utracie zdolności rozpoznawania dźwięków przy nieuszkodzonym słuchu fizycznym (Mroziak 1996: 40; Walsh 2008: 110). W obszarze istotnym dla mowy wyróżnia się dwie agnozje słuchowe (Mroziak 1996: 40-44):

---

<sup>7</sup> Informacje uzyskane w badaniach Szelaąg mają odzwierciedlenie w lingwistycznej organizacji znaków językowych Romana Jakobsona (1964: 110-126): **1. o s y n t a g m a t y c z n a**, której odpowiada linearny sposób organizacji języka – sekwencyjny, a w związku z tym **niejednoczesny (diachroniczny)** tryb występowania wszystkich znaków językowych, przetwarzany jest przez mechanizm integrujący, czyli operujący 2-3 sekundowymi frazami „zegar sekundowy”; **2. o s p a r a d y g m a t y c z n a**, rozumiana jako **równoczesne (synchroniczne)** współwystępowanie znaków w grupach kojarzonych ze sobą na podstawie podobieństwa, organizowana jest dzięki „zegarowi milisekundowemu”, którego zadaniem jest szybki wybór odpowiedniego fonemu.

<sup>8</sup> Szelaąg wręcz definiuje afazję Wernickego jako zaburzenia mechanizmu odpowiadającego za sekwencję czasową zdarzeń, przejawiającego się zaburzeniami przeżywania czasu zarówno werbalnego, jak i niewerbalnego (1999: 174).

- *czysta głuchota słów*<sup>9</sup> – wiąże się z nierozumieniem mowy słyszanej przy braku objawów afatycznych (takich jak w afazji Wernickego, gdzie pacjenci nie potrafią mówić z sensem, czytać i pisać) oraz z problemem identyfikacji dźwięków niewerbalnych. Chorzy skarżą się, że mowa jest dla nich niczym „buczący hałas” lub „obcy język”, dlatego ważne, by podczas rozmowy zwolnić tempo wypowiedzi, wzmocnić elementy prozodyczne i zapewnić kontakt wzrokowy, umożliwiającą odczytywanie słów z ust;
- *amuzja* – polega na niezdolności oceny dźwięków muzycznych, często towarzyszy afazji lub czystej głuchocie słów. Brak szczegółowych opisów przypadków w literaturze tłumaczy się niewielkim stopniem zakłócenia funkcjonowania pacjenta (zob. Sacks 2008: 178-200).

**Dotyk. Zaburzenia czucia** występują równie często, jak agnozje wzrokowe czy słuchowe, choć z uwagi na rzadkie ich następstwo po uszkodzeniach korowych literatura opisuje je stosunkowo skromnie (zob. Sacks 2008: 85-97). Dokonywane na przestrzeni wieków typologie wyróżniają funkcje sensoryczne zorganizowane w submodalnościach:

- rozpoznawania relacji przestrzennych,
- wrażliwości na dotyk, ból, temperaturę,
- rozpoznawania podobieństw i różnic ciężaru, kształtów i kolorów (Mroziak 1996: 45).

Upośledzenie powyższych funkcji przy braku zaburzeń sensorycznych prowadzi do tzw. **agnozji dotykowych** występujących w dwóch podstawowych typach (tamże: 44-49):

- *zaburzenia dotykowe typu korowego*<sup>10</sup> – polegające na upośledzeniu elementarnych funkcji somatostatycznych (takich jak: odczuwanie ucisku, dotyku jedno- lub wielopunktowego, wibracji), w których przypadku lezje jednopółkulowe mogą powodować obustronne zaburzenia czuciowe, oraz złożonych czynności (np. posługiwanie się pismem Braille’a), które wykazują tendencję do lateralizacji;

---

<sup>9</sup> W 1885 roku Lichtheim opisał ten typ agnozji jako *podkorowa afazja czuciowa*, gdzie skutek uszkodzenia połączeń między „wejściem słuchowym” a okolicą Wernickego zaburzeniom rozumienia mowy towarzyszy zachowana mowa spontaniczna (Mroziak 1996: 41).

<sup>10</sup> Zaburzenia odczuwania dotyku mogą także wynikać z uszkodzeń wzgórza (od ich wąskiej lokalizacji w obrębie ust i policzka, poprzez niedoczulicę połowiczą kończyn, aż do zaburzeń czucia głębokiego, tzw. propriocepcji). Bóle wzgórzowe występują okresowo i charakteryzują się wrażeniem odrętwienia, chłodu, na przemian z uczuciem palącego pieczenia (Turaj 2007: 177).



- *czysta astereognozja*, gdy chorzy nie rozpoznają za pomocą dotyku przedmiotu umieszczonego w dłoni; zaburzenie to może przejawiać się w niemożności identyfikacji lub/i różnicowaniu przedmiotów (dyskoneksji dotykowo-werbalnej dowodzi także niechęć do aktywnej eksploracji przedmiotów, wspomaganej często poprzez analizy językowe typu: „To długi przedmiot, okrągłe, metalowe kółko [długie wahanie], klucz!”) (Mroziak 1999: 47).

Niektóre ujęcia diagnostyczne odróżniają ponadto czynnik *apercepcyjny* (sensoryczny) powodujący utratę wyobrażeń czuciowych, od zakłóceń oceny znaczenia przedmiotu wpisującej się w szereg problemów *asocjacyjnych* (kojarzeniowych). Bez względu jednak na te ustalenia, przyjmuje się występowanie agnozji dotykowych w postaci:

- *amorfonozji*, gdy zaburzone jest rozpoznawanie wielkości i kształtów;
- *ahylognozji*, gdy występuje utrata różnicowania gęstości, ciężaru, cech termicznych czy struktury powierzchni;
- zaburzenia z rozpoznaniem przedmiotów przy braku powyższych objawów (Mroziak 1999: 46).

W przypadkach uszkodzeń neurologicznych częstym upośledzeniem czucia są zaburzenia w obrębie zaburzeń schematu własnego ciała, czyli tzw. *anozognozja* (Walsh 2008: 261), której towarzyszy niedostrzeżenie własnego defektu lub zaprzeczanie mu. Specyficznym rodzajem anozognozji jest, wiążący się z uszkodzeniami płata ciemieniowego, *zespół pomijania stronnego*<sup>11</sup> (*pomijanie stronne, zespół zaniedbywania stronnego, zaniedbywanie stronne, nieuwaga połowicza*). Rozumiany jako „niepowodzenie w relacjonowaniu, odpowiadaniu lub orientowaniu się ku nowemu i znaczącemu bodźcowi działającemu po stronie przeciwległej do uszkodzenia mózgowego” nie jest następstwem zaburzeń sensorycznych (niedowidzenia, głuchoty itp.), lecz zaburzeń spostrzegania „procesów przeszukiwania i badania przestrzeni” (Domańska 1999: 49-51). Może przejawiać się w zakłóceniach różnych modalności i choć czasem towarzyszy afazji, częściej wiąże się z uszkodzeniami prawej półkuli. Symptomy, zwykle niejednorodne, to najczęściej zakłócenia orientacji przestrzennej albo względem własnego ciała, pomijanie przestrzeni bliskiej bądź dalekiej, jedynie rzeczywistej lub także wyobrażonej. Praktyczne podłoże taksonomii zespołu pomijania stronnego zawiera (zob. Domańska 1999: 50):

<sup>11</sup> Niektóre stanowiska badawcze klasyfikują pomijanie stronne jako zaburzenie uwagi, nie percepcji (por. Pąchalska 2008: 232).

- komponent sensoryczny → pomijanie perceptywne (zmysłowe), obejmujące uszkodzenia tylnych obszarów ciemieniowych odpowiadających za wewnętrzną mapę sensoryczną; pacjent nie rejestruje informacji pojawiających się w zaburzonym obszarze: nie dostrzega obiektów, nie odczuwa bodźców dotykowych czy bólowych itp.,
- komponent motoryczny → pomijanie w działaniach (intencjonalne), towarzyszące uszkodzeniom płatów czołowych programujących motoryczną eksplorację przestrzeni; pacjent nie wykonuje działań obejmujących ignorowaną stronę: asymetrycznie wykonuje rysunek, zakłada jeden but, maluje pół twarzy itp.,
- komponent wyobrazeniowy → pomijanie wewnętrznych reprezentacji; pacjent w wyobraźni nie potrafi odwzorować części elementów: nie pamięta jednej części domu, obrazu itp.

W diagnozie zespołu pomijania stronnego należy przeprowadzić badania typu „papier-olówek” (przecięcie kartki na pół, przekopowanie wzorów, także asymetrycznych, oraz spontaniczne rysowanie), orientację w schemacie własnego ciała, a także obserwację zachowania pacjenta podczas wykonywania codziennych czynności, ponieważ – jak podkreśla Anna Herzyk – objawom pomijania stronnego często towarzyszy ogólna dezorientacja, konfabulacje, afazja amnestyczna czy nawet ślepotą korowa (Herzyk 1999: 100-103)<sup>12</sup>.

**Węch i smak.** Węch i smak należą do tzw. zmysłów chemicznych, których pierwotnym zadaniem była analiza czynników chemicznych otoczenia, pozwalająca na rozróżnienie środowiska, pokarmów, osobników wrogich od przyjaznych. Obie modalności charakteryzują się mnogością niuansów wrażeńowych, które determinowane są zawsze poprzez czynnik emocjonalno-motywacyjny utrudniający jednoznaczą klasyfikację wrażeń. Dlatego też substancje oddziałujące na zmysły chemiczne dzieli się na grupy: przywabiające osobnika: *atrakanty* (dające doznania przyjemne) oraz odpędzające: *repellentny* (wywołujące wrażenia przykre) (Strojnowski 1992: 127). Komórki węchowe<sup>13</sup>, podobnie jak smakowe, mają krótką żywotność. Po kilkunastu dniach obumierają

<sup>12</sup> Niestety, testy służące do oceny tego zaburzenia (np. *Behavioralny Test Nieuwagi*, zob. Domańska 1996, Domańska 1999) nie zostały jeszcze przystosowane do pacjentów z afazją, stając się niemożliwymi do wykonania z uwagi na złożoność poleceń językowych.

<sup>13</sup> „Budowa i czynności komórki węchowej wskazują na jej dwojaki charakter. Jest ona receptorem zmysłowym, regulującym impulsacją na bodźce chemiczne, a zarazem komórką nerwową, która przewodzi owe impulsy do mózgowia. Toteż różni się ona od analogicznych elementów narządu wzroku i słuchu, gdzie dwie funkcje: receptorową



i zostają zastąpione przez nowe, powstające z komórek podstawowych. Jak podkreślają autorzy książki *Mózg – tajemniczy kosmos*, węch jest zmysłem, który „w regulacji zachowań ludzkich i zwierzęcych ma znaczenie rozstrzygające” (Pöppel, Edingshaus 2005: 96), ponieważ bezpośrednio i w sposób znaczący, bo nieuświadomiony, wpływa na kształtowanie obrazu świata<sup>14</sup>. A zatem zaburzenie tego zmysłu będzie wpływało nie tylko na komfort, relacje społeczne, ale także poczucie bezpieczeństwa (choćby z uwagi na jego funkcję odróżniania pokarmów – pierwotnie jadalnych od niejadalnych, dziś raczej smacznych od niesmacznych). Również narząd węchu, biorący udział w procesie smakowania potraw, przyczynia się nie tylko do czerpania przyjemności z ich spożywania, ale także do rozróżniania substancji szkodliwych od niegroźnych (Strojnowski 1992: 129)<sup>15</sup>. Należy także pamiętać, że zaburzenia smaku mogą wiązać się z uszkodzeniami innych receptorów znajdujących się w jamie ustnej – bólu, temperatury czy dotyku, co będzie skutkowało niemożnością odróżniania potraw zbyt gorących i zimnych, zbyt twardych lub ostrych, a także substancji wywołujących ból, np. trujących.

**Zaburzenia procesów kognitywnych.** Mimo szeroko zakrojonych badań na gruncie wielu dyscyplin, wciąż nie wiadomo, jak zorganizowane jest funkcjonalne przetwarzanie informacji przez mózg. Współczesne eksperymenty neuropsychologiczne wykluczają zarówno podejście modułowe (zakładające ogniskową organizację), jak i zaangażowanie wszystkich okolic kory w procesach poznawczych. Jak podkreśla Donald T. Stuss, „żaden z dotychczasowych modeli nie jest w stanie wytłumaczyć finezyjnego charakteru organizacji funkcjonalnej” (2009: 132). Najnowsze badania donoszą, że rozszerzanie aktywności neuronalnej w zależności od zaawansowania trudności zadania występuje nie tylko w obszarach korowych, ale także z dołu do góry (*bottom-up*), co wskazywałoby na możliwość zaburzenia rozumienia osób z uszkodzeniami mózgowia już na etapie automatycznego przetwarzania informacji (Stuss 2009: 111). Wiadomo jednak na pewno, że zdolność do adaptacji neuronalnej przejawia się przede wszystkim w koneksji między płatanami

---

i przewodzeniową są sprawowane przez dwa typy komórek. Być może, dzięki temu narząd węchu odznacza się prymitywizmem swoich funkcji” (Strojnowski 1992: 128).

<sup>14</sup> O człowieku, który doznał nadaktywności zmysłu węchu, zob. rozdział *Podszyty psem* (Sacks 2008: 208-213).

<sup>15</sup> Receptory smaków, tzw. *komórki kubków smakowych* dzielą się na 3 typy, lecz jeszcze nie ustalono ich funkcji czynnościowej. Jak dotąd wyróżniono tylko 4 typy wrażeń smakowych (słodki, słony, kwaśny, gorzki), jednak zakłada się możliwość istnienia innych specyfikacji (Strojnowski 1992: 129).

czołowymi z tylnymi obszarami mózgu. Stąd wniosek, że mimo specjalizacji obszarów kory, każde uszkodzenie mózgu będzie implikowało zaburzenia czynności kognitywnych.

**Zaburzenia funkcji poznawczych.** Brak systematycznych badań na temat zaburzeń funkcji poznawczych w afazji zdaje się być symptomatyczny. Wielu terapeutów zapomina, że umiejętności, które warunkują nabywanie języka, niezbędne są także do jego odbudowy. Dzięki współczesnym badaniom neurolingwistycznym wiadomo jednak, że opis umiejętności językowych nie wystarcza przy stwierdzaniu zaburzeń afatycznych, jako że językowe objawy uszkodzeń mózgu to finalny problem. Istotą afazji jest bowiem utrata struktur mózgowych, które odpowiadają za organizację języka. Dlatego pracując z pacjentem nad restytucją mowy, strategie odbudowy psychofizycznych umiejętności powinny stanowić stały element ćwiczeń (zob. Siudak 2010). O wyborze procedur terapeutycznych powinien decydować stopień zaburzenia sprawności motorycznej, analizy i syntezy wzrokowej, percepcji słuchowej, operacji myślowych (takich jak klasyfikowanie, szeregowanie, myślenie przyczynowo-skutkowe, myślenie symboliczne) oraz pamięci<sup>16</sup>.

Dodatkowym czynnikiem modyfikującym możliwości poznawcze pacjentów z afazją jest wiek. Badająca oznaki fizjologicznego starzenia Elżbieta Łuczywek konstatuje, że „w miarę upływu lat następuje wydłużenie czasu reakcji, ale w czynnościach niezrutynizowanych, wymagających szybkich, nieprzewidywanych ruchów” (1996: 113). Interpretuje się to jako trudności w podejmowaniu decyzji, które wpisuje się w całokształt spowolniania procesów mentalnych, np. takich jak uczenie się wymagające u osób starszych większej liczby powtórzeń, wolniejszego tempa. Powołując się na model zdolności intelektualnych Horna i Cattella, Łuczywek (1996: 113) wykazuje, że:

- procesy zależne od doświadczeń i wiedzy człowieka, takie jak mowa, pamięć epizodyczna, koncentracja uwagi (*inteligencja skryształizowana*), w czasie upływu życia nie ulegają zmianom w fizjologicznym starzeniu;
- umiejętności, które są wynikiem dojrzewania neuronów, takie jak zmienność uwagi, procesy wzrokowo-przestrzenne, zapamiętywanie, myślenie abstrakcyjne (*inteligencja płynna*) skazane są na spadek wskutek zaniku neuronów.

---

<sup>16</sup> Jako szkielet diagnostyczny został wykorzystany zespół właściwości psychosomatycznych niezbędnych do budowania kompetencji językowej opracowany przez J. Cieszyńską (2005: 32-70).

Nie ma powodu, by nie spodziewać się podobnych zjawisk u pacjentów z patologicznymi zmianami mózgu. Wykorzystując więc doświadczenia nabyte podczas terapii w zmianach neurodegeneracyjnych, należy pamiętać, że łatwiejsze wydaje się być przyswajanie materiału zorganizowanego w kontekście, niż w izolacji, opartego na procesach konkretnych niż abstrakcyjnych i bazującego na funkcjach zachowanych (np. pamięci epizodycznej).

**Zaburzenia pamięci.** Zdolność przetwarzania danych przez centralny układ nerwowy wymaga sekwencyjnej analizy bodźców, nawet jeśli występują one symultanicznie. Często jednak bodźce pojawiające się równocześnie stwarzają szum informacyjny, który rozprasza uwagę, utrudniając tym samym identyfikację. Przetwarzanie bodźców w takich warunkach możliwe jest dzięki pamięci operacyjnej, której zadaniem jest przytrzymanie/przedłużenie bodźca w celu jego rozpoznania oraz asocjacji z innymi (proces ten angażuje korę asocjacyjną w zakresie swojej specjalizacji, tj. kora wzrokowa podtrzymuje informacje wzrokowe, słuchowa – słuchowe itd.). Dzięki temu mechanizmowi zarówno zdarzenia sekwencyjne, jak i symultaniczne organizują się w pewną „mentalną koniunkcję” umożliwiającą identyfikację bodźców, a następnie dalsze przetwarzanie (Mesulam 2009: 285).

Konsekwencją uszkodzenia pamięci operacyjnej (roboczej, krótkotrwałej) będą nie tylko problemy z identyfikacją bodźców wynikające z braku możliwości wyodrębnienia go spośród innych (w życiu codziennym bodźce rzadko występują w postaci izolowanej), ale także kłopoty z uczeniem się. Nie jest bowiem możliwa stała zmiana reprezentacji neuronalnej (czyli adaptacja neuronów pod wpływem bodźca, o czym była mowa powyżej) bez przekazania informacji z pamięci krótko- do długotrwałej. Niestety, analizy pojemności pamięci i uwagi u osób z uszkodzeniami OUN wskazują na znacznie obniżone możliwości percepcyjowania bodźców występujących równocześnie. Niesie to oczywiście ze sobą ogromne konsekwencje terapeutyczne wpływające zarówno na możliwości mentalne pacjenta, jak i na postawę terapeuty, o czym będzie mowa dalej.

**Zaburzenia uwagi.** We współczesnych obserwacjach osób z afazją coraz częściej podkreśla się rolę zaburzeń w funkcjonowaniu takich procesów, jak pamięć, myślenie, koncentracja. Współwystępujące z zaburzeniami mowy deficyty uwagi mają tendencję do sprzęgania zwrotnego: uszkodzenia neurologiczne dające objawy językowe wpływają niekorzystnie na możliwości umysłowej uwagi pacjenta, jednocześnie zaburzenia koncentracji warunkują spowolnienie restytucji mowy.

Zainteresowane tą korelacją badaczki Anna Starowicz i Katarzyna Prochwicz (2005) przytaczają wyniki licznych eksperymentów, z których wynika, że pacjenci z afazją mają zaburzenia zdolności kierowania uwagą, więc wpływ kilku symultanicznych bodźców powoduje spadek jakości ich funkcjonowania. Takie założenie niesie ze sobą ogromne konsekwencje terapeutyczne: skutek zaburzeń podzielności uwagi pacjenci nie wykonują kilku czynności równocześnie – nie można więc np. tłumaczyć zadania podczas jego wykonywania; działania te muszą następować po sobie (prezentacje sekwencyjne). Dodatkowo należy pamiętać o zniesionej odporności na dystrakcję, powodujące rozpraszanie uwagi: skierowanie uwagi pacjenta na zadaniach niewerbalnych natychmiast obniża jakość funkcjonowania językowego. Wymusza to zapewnienie względnie spokojnego otoczenia podczas ćwiczeń.

W sytuacji występowania zaburzeń koncentracji pozytywne efekty terapeutyczne zauważa się przede wszystkim dzięki częstemu powtarzaniu, które prowadzi do automatyzacji czynności, powodując odciążenie zasobów uwagi (Starowicz, Prochwicz 2005: 378, por. Koch 2008: 182-194).

**Zaburzenia emocjonalne.** Za mózgowie regulacje emocjonalne odpowiadają trzy podstawowe obwody: 1. Struktury pnia mózgu – regulujące (także hamujące) zachowania popędowe; 2. Układ limbiczny – będący centrum kontroli emocji, zawiadujący reakcjami nieświadomymi, które dostosowuje do bodźców środowiskowych; 3. Obszary kory mózgowej, zwłaszcza okolic przedczołowych – będące podstawą uświadamiania przeżyć (Herzyk 2005: 273-276). W przypadkach uszkodzenia płatów czołowych może wystąpić, obok agresji i braku kontroli emocjonalnej, *abulia* – czyli zniesienie zachowań spontanicznych, skutek której chory jest apatyczny, bez chęci do współpracy czy możliwości podejmowania decyzji. Objawy językowe abulii charakteryzują się opóźnioną reaktywnością odpowiedzi, brakiem inicjatywy komunikacyjnej, ograniczeniem wypowiedzi do pojedynczych sylab wypowiedzianych zazwyczaj szeptem. Skrajnym przejawem braku reakcji słownych po uszkodzeniach czołowych może być *mutyzm*. Natomiast przy uszkodzeniu wzgórza lub przyśrodkowej części płata skroniowego może pojawić się *zespół majaczeniowy* charakteryzujący się zaburzeniami snu, orientacji w czasie i miejscu, upośledzeniem pamięci. Czasami występują także nieneurologiczne przyczyny zaburzeń zachowania, takie jak niewydolność krążenia, drażliwość, męczliwość, wynikające z odstawienia leków, alkoholu lub wywołane przez zakażenia (Turaj 2007: 179).

Zazwyczaj jednak przyczyny zmiany zachowania mają podłoże niemedyczne, wynikają bowiem z zaburzeń emocjonalnych – ujawniających

się w *stanach depresyjnych*<sup>17</sup> czy *lękowych*<sup>18</sup>, drażliwości, labilności emocjonalnej, patologicznym płaczu czy reakcjach katastroficznych. Jako czynniki negatywnie wpływające na przebieg rehabilitacji wymienia się także *zespół apatii*, ograniczenie samoświadomości deficytów chorobowych (*zespół zaprzeczenia*), *depresję*<sup>19</sup> oraz w skrajnych przypadkach *agresję* (Seniów 2007: 212; Pąchalska 2008: 321, 398).

Objawy zaburzeń psychiatrycznych leczy się obecnie farmakologicznie.

**Zaburzenia innych funkcji organicznych.** Oprócz często występujących u osób z uszkodzeniami układu nerwowego zaburzeń mentalnych, terapię afazji w znacznym stopniu utrudniają dodatkowe dysfunkcje organiczne. Występujące paraliże, wymuszające najczęściej stosowanie wózka inwalidzkiego, a nierzadko ślinienie się czy pieluchę, wpływają niekorzystnie na sytuację dorosłych pacjentów. Sprawa staje się tym trudniejsza, że brak jest systemowej opieki dla chorych po opuszczeniu szpitala<sup>20</sup>. Dodatkowo na problem fatalnej organizacji pomocy neurorehabilitacyjnej nakłada się czynnik motywacji zawodowej: przygotowani do pracy z dziećmi logopedzi rzadko decydują się na pomoc osobom dorosłym, ponieważ jest ona „mniej wdzięczna”, „gorzej rokuje” i – co nie bez znaczenia – zwykle wiąże się z niższymi zarobkami<sup>21</sup>.

**Zaburzenia ruchowe.** Występujące zazwyczaj u pacjentów z afazją uszkodzenia kory ruchowej dają obrażenia w postaci *niedowładu*

---

<sup>17</sup> Szacunkowe dane mówią, że około 30% pacjentów po udarach boryka się z depresją, z czego w 50-80% przypadków brak jest psychiatrycznego rozpoznania choroby. Jako symptomy depresji podaje się: obniżenie nastroju, zmianą masy ciała, zaburzenia snu, utratę napędu, zaburzenia koncentracji, spowolnienie lub pobudzenie psychoruchowe, obniżenie własnej wartości itp. (Łukasik, Kozubski 2007: 229).

<sup>18</sup> Częstotliwość zaburzeń lękowych do 3 lat po udarze występuje u niemal 30% chorych, przy czym zwykle pojawiają się one obok depresji (Łukasik, Kozubski 2007: 231).

<sup>19</sup> Najnowsze badania wykazują, że depresja nie tylko występuje częściej u chorych, u których wskutek udaru doszło do zaburzeń funkcji poznawczych, ale także wpływa niekorzystnie na występowanie kolejnych incydentów naczyniowych, zwiększając tym samym czynnik ryzyka śmierci chorego (Łukasik, Kozubski 2007: 230).

<sup>20</sup> Zaledwie ¼ ośrodków podstawowej opieki zdrowotnej umożliwia pacjentom współpracę z logopedą (Kaczorowska-Bray, Walencik-Topiłko 2003: 225). Brak ponadto zakładów rehabilitacyjnych i sanatoriów prowadzących długotrwałą terapię w zakresie mowy i rehabilitacji ruchowej (w Polsce istnieje tylko kilka takich placówek) (tamże: 227).

<sup>21</sup> Większość pacjentów z afazją to emeryci, renciści, których rzadko stać na prywatne zajęcia logopedyczne, wskutek czego mogą oni liczyć jedynie na służbę zdrowia. Zatrudnienie w służbie zdrowia z kolei zakłada pensum 40-godzinne, podczas gdy w placówkach oświatowych etat wynosi od 22 do 27 godzin tygodniowo, dlatego logopedzi często nie chcą pracować w instytucjach medycznych.

*połowiczego* lub *porażenia połowiczego* obejmującego połowę ciała położoną po stronie przeciwnej w stosunku do uszkodzonej półkuli (Opara 2007: 23)<sup>22</sup>. Z kolei uszkodzenie kory przedruchowej będzie powodowało trudności w planowaniu ruchów, tzw. *apraksję* (Walsh 2008: 112; Herzyk 2005: 168-180), gdy pacjent bez paraliżu oraz niedowładu potrafiący gestykulować czy ziewać ma kłopoty z wykonaniem celowych i precyzyjnych działań (jak zapinanie guzików, sięganie po kubek, uniesienie języka itp.). Efektem apraksji mogą być także zaburzenia pisania, tzw. *agrafia*, gdy pacjent wie, co chce napisać (potrafi przeliterować), lecz jego ręka wykonuje bezładne ruchy w nieodpowiedniej kolejności (Pąchalska 2007: 152). Do najczęściej towarzyszących uszkodzeń układu nerwowego *innych zaburzeń koordynacji ruchowej* zaliczamy: *atakseję* (niezborność ruchowa – występuje nawet u 70% pacjentów z udarem niedokrwiennym i jest wynikiem zawału mózdzku lub uszkodzeń wzgórza) (Pąchalska 2008: 174), *ruchy mimowolne* (pojawiają się zwykle jako objaw początkowy udaru niedokrwiennego), *drżenie spoczynkowe i kinetyczne, zaburzenia równowagi, trudności z pionizacją postawy* (Opara 2007: 24).

**Dysfagia.** Szacuje się, że niemal połowa pacjentów w ostrym okresie udaru cierpi na zaburzenia połykania i żucia; mogące wynikać z uszkodzenia pnia mózgu lub kory zwykle towarzyszą apraksji oraz zaniedbywaniu stronnemu (Turaj 2007:181). Utrzymujące się zaburzenia połykania mogą współtowarzyszyć także dyzartrii opuszkowej (Tarkowski (red.) 1999: 17).

**Dyzartria.** Skutkiem uszkodzeń połączeń nerwowo-mięśniowych i samych mięśni w drogach korowo-opuszkowych lub korowo-rdzeniowych wiodących do jąder ruchowych mięśni mogą być zaburzenia językowe o typie dyzatrycznym (Tłokiński 2005: 911). W zależności od miejsca uszkodzenia pacjentom z afazją mogą towarzyszyć zaburzenia artykulacji, fonacji i oddychania lub brak koordynacji artykulacyjno-fonacyjno-oddechowej, a także w przypadku uszkodzeń opuszki – dysfagia (Tarkowski [red.] 1999: 15-17).

**Zaburzenia autonomiczne.** Związane z uszkodzeniem pierwszorzędowej kory czuciowej powodują nagłe wzrosty ciśnienia, zaburzenia rytmu serca oraz nadmierną potliwość, trudności oddechowe (Turaj 2007:

<sup>22</sup> Najczęściej stosowane metody terapii ruchowej (kinezyterapii) to metoda proprioceptywnego torowania, koncepcja neurorozwojowa Bobath (*NeuroDevelopmental Treatment*), metoda wymuszania ruchu (*Constraint-Induced Movement Therapy*), nauka chodzenia (np. *Musical Motor Feedback*), ćwiczenia w zaburzeniach równowagi i koordynacji (Opara 2007: 27-36).



181), dysfunkcje neurogenne pęcherza moczowego, szумы uszne, a także ogólne osłabienie (Opara 2007: 49).

### FARMAKOTERAPIA W NEUROREHABILITACJI

Wzrastająca epidemia udarowa zwiększa oczekiwania wobec środków farmaceutycznych stosowanych u chorych z uszkodzeniami mózgu. Budzące nadzieje wyniki badań przeprowadzanych z udziałem małych grup pacjentów nie mają zwykle przełożenia na szerszą skalę. Jednocześnie doświadczenia neurorehabilitacyjne dowodzą, że nie tylko istnieje możliwość przemapowania mózgu (czyli zmiany strukturalno-funkcjonalnej) w przypadku uszkodzeń poudarowych, ale wręcz brak odpowiedniej terapii powoduje zwiększanie się obszarów uszkodzonych. Dlatego wiedza na temat patofizjologii udarowej inspiruje badania nad metodami tzw. *neuroprotekcji*, której zadaniem byłoby zapobieganie destrukcji tkanki nerwowej poprzez:

- 1) przywrócenie prawidłowej *perfuzji* (przepływu krwi) przez komórki dotknięte zawałem;
- 2) hamowanie śmierci komórek układu nerwowego<sup>23</sup>;
- 3) wydłużenie okna terapeutycznego dla leczenia reperfuzyjnego<sup>24</sup>;
- 4) zmniejszenie ryzyka powikłań neurologicznych<sup>25</sup>;
- 5) wspomaganie procesów kompensacji funkcji poznawczych<sup>26</sup>.

Zmiany kompensacyjne odbywają się poprzez zwiększenie istniejących, lecz słabych połączeń neuronalnych, bądź też poprzez tzw. *sprouting* – rozgałęzienie (wytworzenie nowych połączeń, czyli *synaptogenezę*) aksonów sąsiadujących z okolicą uszkodzoną. Należy pamiętać,

---

<sup>23</sup> Obliczono, że podczas typowego udaru w ciągu zaledwie 1 minuty ginie spośród 20 miliardów komórek kory mózgowej, niemal 2 miliony neuronów, 14 miliardów synaps i 12 km zmielinizowanych włókien (Saver 2006, za: Pera 2007: 243).

<sup>24</sup> Obecnie prowadzone są badania nad zmianami poudarowymi po podaniu leków wzmacniających perfuzję krwi. Dowiedziono, że niektóre z nich znacznie zmniejszają skutki udaru, jednakże czas ich podania nie może przekraczać 5-6 godzin od jego wystąpienia (Pera 2007: 253).

<sup>25</sup> Których przegląd znajduje się w dalszej części artykułu.

<sup>26</sup> Zjawisko kompensacji nie jest jeszcze dostatecznie poznane, wiadomo jednak, że możliwe są zmiany tzw. map korowych dzięki swoistej plastyczności mózgu. Z jednej strony umożliwia ona naukę i dostosowanie się organizmu do zmian środowiskowych w trakcie jego rozwoju (tzw. *plastyczność rozwojowa*), z drugiej zezwala na zmiany reprezentacji neuronów w uszkodzonej korze mózgowej (tzw. *plastyczność naprawcza, kompensacyjna*). Możliwa jest jeszcze tzw. *kompensacja behawioralna*, czyli zastąpienie upośledzonej funkcji inną, np. ćwiczenie sprawności ręki niedominującej (Kossut 2010: 6), jednak z uwagi na komfort życia pacjenta wydaje się być ona najmniej korzystna, traktowana jest zatem jak ostateczność.

że jakkolwiek plastyczność rozwojowa dokonuje się zazwyczaj samoczynnie pod wpływem bodźców zewnętrznych, tak plastyczność kompensacyjna napotyka wiele przeszkód wynikających z poudarowych komplikacji. Dlatego, aby umożliwić procesy autonaprawcze mózgu oraz zapobiec eskalacji uszkodzeń OUN, działania kliniczne koncentrują się głównie na przywróceniu równowagi metabolicznej organizmu i ustabilizowaniu kondycji biologicznej pacjenta (Kossut 2010: 6).

**Stabilizacja funkcji biologicznych.** Towarzyszące udarom zaburzenia mechanizmów autoregulacji metabolicznej dodatkowo wpływają niekorzystnie na funkcjonowanie chorego, zagrażając jego życiu, dlatego niezbędne jest utrzymanie:

- stałego ciśnienia tętniczego krwi (zbyt wysokie ciśnienie może powodować ukrwotoczenie zawału, zbyt niskie natomiast, wpływając na perfuzję krwi, może mieć skutki w funkcjonowaniu poznawczym);
- poziomu cukru (hiperglikemia nasila uszkodzenia neurologiczne i zwiększa ryzyko zgonu);
- temperatury ciała (hipertermia wiąże się z większym uszkodzeniem tkanki; przypuszcza się natomiast, że hipotermia może powodować, wskutek spowolnienia metabolizmu, wydłużenie okna terapeutycznego<sup>27</sup>);
- dystrybucji tlenu (koniecznej do prawidłowego funkcjonowania komórek) (Pera 2007: 254-255).

**Działania neuroprotektoryjne.** W sytuacji poudarowej zakłada się istnienie w mózgu tzw. *penumbry* – strefy zagrożonej, lecz możliwej do uratowania dzięki odpowiednim działaniom terapeutycznym oraz farmakologicznym (Pera 2007: 243). Aby wspomóc procesy odbudowy tego obszaru w ramach standardowej procedury klinicznej, podaje się leki o działaniu neuroprotektoryjnym: *trombolityczne* (rozpuszczające istniejące w krwi skrzepliny), *przecizakrzepowe* (zmniejszające stężenie czynników krzepnięcia krwi), *antyagregacyjne* (hamujące agregację – „zlepianie się” płytek krwi prowadzące do powstawania skrzeplin), *defibrylujące* (umożliwiające powstawanie nowych, wartościowych włókien neuronalnych) (Pera 2007: 242). Wskutek braku standardów postępowania farmakologicznego w neurorehabilitacji, prowadzi się także wstępne obserwacje dotyczące neuroprotektoryjnego działania leków podawanych nieobligatoryjnie, takich jak:

---

<sup>27</sup> Należy jednak pamiętać o ryzyku związanym z obniżaniem temperatury ciała, które może powodować zapalenie płuc, zaburzenie rytmu serca lub hipotonię (Pera 2007: 255).



- *leki przeciwpadaczkowe*, które wykazują działanie ochronne w modelach niedokrwiennych mózgu;
- *erytropoetyny*, hormony białkowe, których wzrost obserwuje się w warunkach niedotlenienia i stresu metabolicznego, co wstępnie interpretuje się jako endogenne mechanizmy ochronne układu nerwowego;
- *albuminy*, które podane do 5-6 godzin po udarze mają pozytywny wpływ na mikrokrążenie wzmagające lokalny przepływ krwi w mózgu;
- *leki immunosupresyjne*, w których wykryto właściwości przeciwzapalne i antyapoptotyczne<sup>28</sup> w stanach niedokrwiennych;
- *tetracykliny*, których działanie przeciwzapalne oraz antyapoptotyczne testuje się obecnie także w przewlekłych chorobach neurodegeneracyjnych, takich jak stwardnienie rozsiane (Pera 2007: 242).

Badania pilotażowe wykazały również pozytywny wpływ na usprawnienia ruchowe oraz językowe w afazji zastosowania pochodnych amfetaminy, jednak wyniki te czekają jeszcze na potwierdzenie reprezentatywności (Seniów, Krawczyk, Członkowska 2007: 281).

Aby zmniejszać epidemię udarów, postuluje się także podjęcie działań profilaktycznych wśród osób z grupy podwyższonego ryzyka udarowego<sup>29</sup>. Dużą nadzieję pokłada się także w badaniach nad zjawiskiem endogennych mechanizmów neuroprotektoryjnych – zaobserwowano bowiem, że istnieją pewne czynniki wpływające na hartowanie się mózgu np. u pacjentów, u których wcześniej wystąpiły przejściowe ataki niedokrwienne, skutki zawału okazywały się mniej dotkliwe. Skoro więc możliwa jest zmiana tolerancji na niedokrwienie, rozpoczęto badania nad opracowaniem szczepionki, która zminimalizowałaby skutki udaru (Pera 2007: 253).

## ZAKOŃCZENIE

Nowoczesne badania z użyciem metod neuroobrazowych wykazują, że możliwości indukowania nowych reprezentacji w mózgu istnieją nawet wiele lat po udarze (Kossut 2005: 604-613). Czynnikiem modyfikującym powrót do zdrowia są, oprócz wieku pacjenta, jego możliwości

---

<sup>9</sup> *Apoptoza*, czyli „samobójcza” śmierć komórek, polega na samooczyszczaniu się organizmu z komórek uszkodzonych. Może być spowodowana urazami neuronalnymi, stanami zapalnymi czy innymi procesami fizjologicznymi lub po prostu brakiem stymulacji (zjawisko to obserwuje się u pacjentów w śpiączce) (Pąchalska 2007: 76).

<sup>10</sup> Zalicza się do niej osoby z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, chorobą wieńcową, otyłością, miażdżycą, migotaniem przedsionków, zaburzeniami gospodarki lipidowej oraz palące tytoń (Ryglewicz 2007: 92-93; Szermer, Szczudlik 2007: 238).

intelektualne przed uszkodzeniem mózgu, nastawienie psychiczne, motywacja oraz ciekawość poznawcza. Potwierdzają to badania neurofizjologiczne, które dowodzą, że na przyspieszony proces rekonwalescencji największy wpływ mają tzw. neuromodulatory: *noradrenalina* i *dopamina*, czyli „hormony szczęścia” pełniące funkcję neuroprzekazników niezbędnych do powstania nowych połączeń międzyneuronalnych<sup>30</sup>. Dodatkowo odkryto także, że istnieją co najmniej dwa obszary w mózgu, w których produkowane są nowe komórki nerwowe<sup>31</sup>. I choć wciąż brak dokładnych informacji, jak wykorzystać nowe komórki do przywrócenia prawidłowego funkcjonowania kory (nie wiadomo np. czy migrujące neurony potrafią zintegrować się z siecią neuronalną lub czy będą funkcjonowały równie sprawnie jak komórki wyspecjalizowane na drodze plastyczności rozwojowej) (Głazewski 2009: 14), to jednak wiedza na temat autonaprawczych mechanizmów mózgu otwiera nowe procedury przeciwdziałania patologii udarowej. Dzięki informacjom na temat neuroplastyczności stosuje się dziś, obok tradycyjnej neurorehabilitacji (logopedycznej, psychologicznej, fizjoterapii) czy interwencji farmakologicznej, także nieinwazyjną, przezczaszkową stymulację magnetyczną zwiększającą pobudliwość mózgu, która prowokuje powrót utraconych możliwości. Trzeba mieć zatem nadzieję, że przyszłość 50 mln ludzi na całym świecie sparafrazuje słowa Władysława Broniewskiego, czyniąc je filozoficzno-poetycką frazą, nie zaś nieuniknioną koniecznością.

### Bibliografia

- Cieszyńska J., 2005, *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji*, Kraków.
- Domańska Ł., 1996, *Zespół pomijania stronnego*, [w:] *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*, red. A. Herzyk i D. Kądziaława, Lublin, s. 151-174.

<sup>11</sup> Wpływ neuromodulatorów na proces rekonwalescencji został udowodniony neurofizjologicznie – zaangażowanie zwiększa kanały potasowe błony neuronalnej, powodując zmiany w pobudliwości komórki, a zatem większą reaktywność na bodźce sprzyjającą tworzeniu trwałszych połączeń między synapsami (Kossut 2010: 5). W ostatnich latach testuje się nawet wpływ leków powodujących wytworzenie neuromodulatorów na przebieg terapii osób z afazją (np. obserwuje się pozytywne zmiany po podaniu leku stosowanego dotychczas w leczeniu choroby Parkinsona o nazwie L-DOPA, który podwyższa poziom tzw. hormonu szczęścia, dopaminy (tamże: 7).

<sup>31</sup> Odnowianie się komórek odbywa się na drodze niekończącego się podziału. Zjawisko takie zaobserwowano w tzw. *zakręcie hipokampa*, w którym różnicują się neurony odpowiedzialne za pamięć, proces uczenia się i zapamiętywania oraz tzw. *obszarze podkomorowym*, w którym rodzące się komórki macierzyste mają możliwość przekształcenia się w dowolne komórki, niekoniecznie neuronalne (Głazewski 2009: 13).

- Domańska L., 1999, *Ocena pomijania stronnego*, „Przeгляд Psychologiczny”, t. 42, nr 1-2, s. 49-56.
- EEG Instytut, 2010, *Biofeedback. Materiały szkoleniowe*, Warszawa.
- Głazewski S., 2009, *Czy można naprawić mózg?*, „Wszechświat. Pismo Przyrodnicze”, t. 110, nr 1-3, s. 13-15.
- Godwin Emmons P., McKendry Andreson L., 2007, *Dzieci z zaburzeniami Integracji Sensorycznej*, Warszawa.
- Herzyk A., 1999, *Anozognozja: mechanizmy mózgowie i objawy*, „Przeгляд Psychologiczny”, t. 42, nr 1-2, s. 99-110.
- Herzyk A., 2005, *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Warszawa.
- Ingram J., 1996, *Płonący dom. Odkrywając tajemnice umysłu*, Warszawa.
- Jakobson R., 1964, *Dwa aspekty języka i typy zaburzeń afatycznych*, [w:] *Podstawy języka*, red. R. Jakobson, M. Halle, Wrocław, s. 107-133.
- Kaczorowska-Bray K., Walencik-Topiłko A., 2003, *Stan opieki logopedycznej w leczeniu chorych z afazją – rzeczywistość i perspektywy*, [w:] *Neuropsychologiczne konsekwencje urazów głowy. Jakość życia pacjentów*, red. A. Herzyk, B. Daniluk, M. Pąchalska, B.D. MacQueen, Lublin, s. 223-232.
- Kądziaława D., *Afazja*, [w:] *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*, red. A. Herzyk i D. Kądziaława, Lublin, s. 53-86.
- Koch Ch., 2008, *Neurobiologia na tropie świadomości*, Warszawa.
- Kossut M., 2005, *Neuroplastyczność*, [w:] *Mózg a zachowanie*, red. T. Górski, A. Grabowska, J. Zagrodzka, Warszawa, s. 590-613.
- Kossut M., 2010, *Neuroplastyczność i neurorehabilitacja*, „Wszechświat. Pismo Przyrodnicze”, t. 111, nr 1-3, s. 5-7.
- Luczywek E., 1996, *Zaburzenia aktywności poznawczej osób w późnym wieku. Problem demencji*, [w:] *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*, red. A. Herzyk i D. Kądziaława, Lublin, s. 111-149.
- Łukasik M., Kozubski W., 2007, *Depresja i inne zaburzenia psychiczne po udarze*, [w:] *Udary mózgu*, red. A. Szczudlik i in., Kraków, s. 229-233.
- Mesulam M.M., 2009, *Od doznania do poznania*, [w:] *Neuropsychologia. Współczesne kierunki badań*, red. K. Jodzio, Warszawa, s. 233-318.
- Mroziak J., 1996, *Zaburzenia spostrzegania – agnozje*, [w:] *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*, red. A. Herzyk i D. Kądziaława, Lublin, s. 11-52.
- Opara J., 2007, *Rehabilitacja w neurologii. Podręcznik dla studentów fizjoterapii*, Katowice.

- Pąchalska M., 2007, *Neuropsychologia kliniczna. Urazy mózgu*, t. 1-2, Warszawa.
- Pąchalska M., 2008, *Rehabilitacja neuropsychologiczna*, Lublin.
- Pera J., 2007, *Neuroprotekcja w udarze*, [w:] *Udary mózgu*, red. A. Szczudlik i in., Kraków, s. 242-257.
- Pöppel E., Edingshaus A.-L., 2005, *Mózg – tajemniczy kosmos*, Warszawa.
- Pyza E., 2009, *Genetyczne i środowiskowe aspekty starzenia się mózgu*, „Wszechświat. Pismo Przyrodnicze”, t. 110, nr 1-3, s. 27-32.
- Ryglewicz D., 2007, *Epidemiologia udaru mózgu*, [w:] *Udary mózgu*, red. A. Szczudlik i in., Kraków, s. 85-95.
- Sacks O., 2008, *Mężczyzna, który pomylił swoją żonę z kapeluszem*, Poznań.
- Seniów J., 2007, *Poudarowa afazja i inne ogniskowe zespoły poznawcze*, [w:] *Udary mózgu*, red. A. Szczudlik i in., Kraków, s. 212-219.
- Seniów J., Krawczyk M., Członkowska A., 2007, *Rehabilitacja chorych po udarze*, [w:] *Udary mózgu*, red. A. Szczudlik i in., Kraków, s. 275-285.
- Siudak A., 2010, *Stymulacja funkcji psychicznych, warunkujących posługiwanie się językiem w reedukacji osoby z afazją – studium przypadku*, [w:] *Studia z neurologopedii*, red. I. Nowakowska-Kempna i D. Pluta-Wojciechowska, Kraków, s. 169-194.
- Starowicz A., Prochwicz K., 2005, *Zaburzenia uwagi w afazji. Ujęcie psychologiczne*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska” 39, nr 5, s. 372-379.
- Strojnowski J., 1992, *Biologiczne mechanizmy zachowania*, Lublin.
- Stuss D.T., 2009, *Płaty czołowe mózgu a odrębność oraz inteligencja procesów uwagi*, [w:] *Neuropsychologia. Współczesne kierunki badań*, red. K. Jodzio, Warszawa, s. 111-133.
- Szeląg E., 1999, „Zegar mózgowy” a procesy mowy w normie i patologii, „Przegląd Psychologiczny”, t. 42, nr 1-2, s. 167-182.
- Szermser P., Szczudlik A., 2007, *Udar – zasady postępowania*, [w:] *Udary mózgu*, red. A. Szczudlik i in., Kraków, s. 234-241.
- Tarkowski Z. (red.), 1999, *Dyzartria. Teoria i praktyka*, Lublin.
- Tłokiński W., 2005, *Zaburzenia mowy o typie dysartrii*, [w:] *Podstawy neurologopedii. Podręcznik akademicki*, red. T. Gałkowski, E. Szeląg, G. Jastrzębowska, Opole, s. 907-930.
- Turaj W., 2007, *Objawy i zespoły kliniczne udaru*, [w:] *Udary mózgu*, red. A. Szczudlik i in., Kraków, s. 175-193.
- Walsh K., Darby D., 2008, *Neuropsychologia kliniczna Walsha*, Gdańsk.

## CZĘŚĆ III

### KOMPENSACYJNY WYMIAR BIOLOGII W TERAPII ZABURZEŃ MOWY



Zdzisława Orłowska-Popek  
Katedra Logopedii i Lingwistyki Edukacyjnej  
Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie

## NEUROBIOLOGICZNA STYMULACJA FUNKCJI SŁUCHOWYCH

Możliwość kształtowania się języka  
charakteryzuje się w szczególności  
tym, że słuch wydobywa to,  
co w danej sytuacji jest ważne.  
Gadamer 2003: 31

### STRESZCZENIE

Artykuł podejmuje temat stymulacji funkcji słuchowych w odniesieniu do najnowszych badań neurobiologicznych. Sięga do wiedzy na temat mechanizmów mózgowych biorących udział w opracowywaniu bodźców akustycznych zarówno niewerbalnych, jak i werbalnych, zjawiska przeżywania czasu oraz percepcji bodźców w odpowiedniej kolejności. Przedstawia program terapii w oparciu o symultaniczno-sekwencyjną naukę czytania opracowaną przez J. Cieszyńską. Opisuje ćwiczenia słuchowe z wykorzystaniem dźwięków niewerbalnych i werbalnych. Daje wskazówki do pracy z wykorzystaniem programu słuchowego stworzonego specjalnie dla osób z zaburzeniami komunikacji. Dzięki wykorzystaniu nowoczesnych technik terapeutycznych pobudzających korowe wzorce, dzieci i osoby dorosłe, które nie porozumiewają się przy pomocy mowy, nabywają umiejętność werbalnego komunikowania się z otoczeniem.

**SŁOWA KLUCZOWE:** funkcje słuchowe, neurobiologia, stymulacja, terapia logopedyczna.

### NEUROBIOLOGICAL STIMULATION OF HEARING FUNCTIONS

#### SUMMARY

The article discusses the subject of stimulating the hearing functions in relation to the latest neurobiological research. It employs the knowledge of brain mechanisms which take part in the processing of acoustic stimuli both verbal and non-verbal, the phenomenon of experiencing time, and the perception of stimuli in the correct order. It presents a programme of therapy based on the simultaneous-sequential teaching of reading as presented by J. Cieszyńska. It describes hearing exercises which use verbal and non-verbal sounds. It also gives hints on how to use the hearing programme created specifically for people with communication disorders. Thanks to the usage of modern therapeutic

techniques which stimulate cerebral cortex patterns, both children and adults who do not communicate with the use of speech acquire the skill of verbal communication with the environment.

**KEY WORDS:** hearing functions, neurobiology, stimulation, logopedic therapy.

Neurobiologia, bazując na wynikach badań neuroobrazowania mózgu, podpowiada praktyczne rozwiązania specjalistom z różnych dziedzin nauki. Także logopedia czerpie z najnowszych wyników eksperymentów, aby wspomóc swoich podopiecznych z zaburzeniami mowy i języka. Rezultaty badań nie pozwalają logopedom na stosowanie ciągle tych samych technik terapeutycznych czy metod pracy. Skoro wiadomo, że każda z półkul ma swój zakres specjalizacji, w którym (mimo stałej współpracy między nimi) wykazuje wyższość nad półkulą sąsiednią, oraz odpowiednią strategię podczas opracowywania docierającego do niej materiału, to nie można zaniedbywać ćwiczenia umiejętności preferowanych w danym momencie przez osoby z zaburzeniami. W lewej półkuli analizowane są bodźce werbalne. Ona odpowiada za czytanie i pisanie. Jeżeli więc na skutek choroby czy wypadku zostanie uszkodzona lub w wyniku niedostatecznej stymulacji – zaniedbana, pewne zdolności językowe nie będą mogły się ujawnić. Wtedy logopeda musi rozpoczynać terapię od tego, co prawopółkulowe, by powoli włączać strategie lewopółkulowe w czasie opracowania danego materiału i małymi krokami stymulować lewą półkulę do działania. To naukowy fakt, że obszary czuciowe mózgu mogą się rozwinąć, gdy dostarczymy odpowiednich bodźców słuchowych, wzrokowych czy dotykowych. Prawa półkula bowiem odbiera świat globalnie, holistycznie, przez całościowe i jednoczesne (symultaniczne) analizowanie przychodzących bodźców. Odpowiada ona także za inne funkcje: wzrokowo-prze-strzenne i emocje – odbiera przede wszystkim emocje negatywne. Lewa półkula analizuje bodźce w sposób analityczny (sekwencyjny), dostrzegając relacje między elementami w przepracowywanym materiale. Zwraca uwagę na szczegóły różnicujące bodźce. Dostrzega następujące po sobie elementy. Porównuje spostrzegane zjawiska i dostrzega zależności między nimi. To ona odpowiada za rejestrowanie czasu (steruje tzw. „zegarem wewnętrznym”). W procesie identyfikacji docierających bodźców kieruje się związkami logicznymi. Zawiaduje także pamięcią dotyczącą ogólnej wiedzy o świecie (por. Cieszyńska 2005: 26).

W zdrowym mózgu w opracowywaniu wszelkich informacji werbalnych uczestniczą obie półkule. Ważna jest ich indywidualna praca, ale



nieoceniona jest współpraca między półkulami. Wyższa efektywność prawej bądź lewej półkuli zależy od sytuacji eksperymentalnej, rodzaju materiału werbalnego i od strategii stosowanej przy jego analizie. W większości badań eksperymentalnych lepsze wyniki uzyskuje się jednak, gdy bodźce werbalne adresowane są do lewej półkuli. Prawa półkula lepiej analizuje informacje przestrzenno-wzrokowe, lewa zaś specjalizuje się w analizie cech lingwistyczno-semantycznych prezentowanego materiału (Budohoska, Grabowska 1994: 78).

Podobnie jak w przypadku wszystkich zmysłów, oprócz węchu, drogi przewodzące informacje od obu uszu krzyżują się, łącząc lewe ucho głównie z prawą półkulą, a ucho prawe – z półkulą lewą. „Układy odbioru informacji słuchowych mają analogiczną do układu wzrokowego organizację z wyodrębnieniem warstwy obwodowej i ośrodkowej, z piętrową, wieloetapową i tonotopową reprezentacją w kolejnych fazach opracowania informacji oraz ich ponadmodalną integracją w finalnej, końcowej części przetwarzania cech bodźców słuchowych takich jak: poziom głośności dźwięku, jego lokalizacja i parametry czasowe” (Herzyk 2005: 93). Informacja docierająca do prawego ucha trafia więc przede wszystkim do półkuli lewej, a podana do lewego ucha – do prawej. „Informacje słuchowe w znacznie większym stopniu niż wzrokowe wiążą się z procesami językowymi i dlatego w wybranych formach zaburzeń podkreśla się wpływ lateralizacji uszkodzenia mózgu na kształtowanie się zróżnicowanego obrazu zaburzeń” (Herzyk 2005: 153). Sprawny słuch fizyczny zapewnia człowiekowi możliwość werbalnego komunikowania się. Jednak wiele elementów układu słuchowego i odpowiednich ośrodków w układzie nerwowym musi współdziałać, aby proces rozumienia mowy nie był niczym zakłócony. Bodźce odbierane przez ucho zewnętrzne przesyłane są do środkowego i dalej do ucha wewnętrznego, a poprzez nerw słuchowy impulsy elektryczne przewodzone są do kory mózgowej i tu identyfikowane jako dana informacja językowa bądź niewerbalny dźwięk świata zewnętrznego, w tym także śpiew i melodię. Cechą wspólną wszystkich kategorii dźwięków jest ten sam schemat percepcji, natomiast specyficzną – różna lokalizacja funkcji słuchowych i różny charakter bodźców akustycznych. Prawidłową komunikację za pomocą słów wspomaga słyszenie prawouszne, bo mowa docierająca do prawego ucha jest szybciej i lepiej rozumiana. Kiedy odbiór bodźców dźwiękowych następuje poprzez lewe ucho, dłuższa jest droga, którą pokonują od niego dźwięki do prawej półkuli mózgowej (ok. 0,4-0,9 milisekundy). Osoby słyszące lewousznie narażone są na bloki emocjonalne podczas mówienia, często gubią sylaby, mają problemy z powtórzeniem

informacji, które usłyszały. Nierzadko obserwuje się u nich zaburzony słuch fonemowy, czego konsekwencją jest trudność w rozróżnianiu fonemów. Słyszenie lewouszne jest często przyczyną nie płynności mówienia – 90% jaskających się przejawia słyszenie lewouszne (por. Cieszyńska, Korendo 2007: 269).

Materiał werbalny sprawniej jest opracowywany przez lewą półkulę mózgową. Następujące po sobie bodźce szybko znikają, mogą zostać zatrzymane w czasie jedynie przy pomocy pisma. Język ma budowę hierarchiczną i wszystkie jego elementy, czyli cechy głosek, głoski, sylaby, wyrazy, wyrazy w zdaniach, zdania w wypowiedzeniach pozostają ze sobą we wzajemnej zależności. Aby rozumieć komunikaty językowe, należy identyfikować i różnicować bodźce dźwiękowe oraz odbierać je w odpowiedniej kolejności. Wszystkie trudności w odbiorze następstwa bodźców są przyczyną zaburzeń komunikacji językowej. Mogą być one spowodowane uszkodzeniem lewej półkuli mózgowej, co prowadzi do braku zdolności określania następstwa bodźców akustycznych. Osoby z zaburzeniami funkcji lewej półkuli potrzebują ponad podwójnej ilości czasu, aby podać, który dźwięk był pierwszy, a który drugi. Czas odbioru kolejności bodźców u osób bez zaburzeń jest o wiele krótszy niż u osób z uszkodzeniami i wynosi 0,04 sekundy. Osoby z uszkodzeniem potrzebują 0,1 sekundy, aby prawidłowo odebrać kolejność bodźców. E. Szelaąg (2000) stwierdza, że orientację w czasie zapewniają nam specyficzne mechanizmy mózgowie, które kształtują poczucie jednoczesności bądź niejednoczesności, następstwa (kolejności zdarzeń) oraz teraźniejszości i trwania. O wiele lepiej osoby z zaburzeniami rozpoznają i zapamiętują samogłoski, które są opracowywane przez prawą półkulę. Związane jest to także z długością ich przebiegu. Trwają one około kilkuset milisekund. Jesteśmy w stanie ich artykulację wydłużać. Natomiast czas artykulacji spółgłosek zwartych (np. p, b, k, g, t, d) jest ściśle określony i wynosi ok. 40 milisekund. Podczas artykulacji nie można ich przedłużać. Nie jest łatwym zadaniem różnicowanie dwóch podobnie brzmiących słów. Aby rozpoznać wyrazy, np.: półka-bułka, kura-góra, Tomek-domek i nadać im właściwe znaczenie semantyczne, należy najpierw zidentyfikować pierwszą w wyrazie spółgłoskę zwartą, a potem prawidłowo uszeregować głoski, które tworzą wyraz i odebrać ich kolejność. Linearne uporządkowanie głosek w sylabie, sylab w wyrazie, wyrazów w zdaniu i zdań w tekście zapewnia możliwość odczytywania znaczeń oraz sprawną komunikację. Logiczny ciąg wyrazów, zgodnie z tym jak funkcjonuje ośrodkowy mózgowy mechanizm, powinien trwać około 2-3 sekund. Po tym czasie powinna nastąpić pauza, aby materiał został przetworzony

i zapamiętany. Jeśli jej brak, to odbiorca może mieć trudności ze zrozumieniem treści. E. Szelań (2000: 160) pisze, że „dzieci z opóźnionym rozwojem mowy nie były w stanie poprawnie podać kolejności dwóch prezentowanych tonów, jeśli przerwa między nimi wynosiła około 40 milisekund. Jeśli stosowano dłuższą przerwę, funkcjonowanie dzieci z alalią nie różniło się od obserwowanego u dzieci, u których mowa rozwinęła się prawidłowo i na typowym etapie ontogenezy”. Czas postrzegania jest stały dla różnych informacji odbieranych przy pomocy zarówno wzroku, słuchu jak i dotyku. Badania neurobiologiczne dostarczają danych, że przyczyną braku rozumienia mowy u osób z afazją jest uszkodzenie „zegara wewnętrznego”, który pracuje w zakresie 30-40 milisekundowym, czyli mechanizmu sekwencyjnego.

### **OD TEORII DO PRAKTYKI – POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE**

Bazując na informacjach dotyczących percepcji różnych bodźców słuchowych i ich przetwarzania przez odpowiednie półkule mózgowie, sporządzamy program terapii, w którym – w zależności od diagnozy – uwzględniamy, oprócz ćwiczeń ogólnorozwojowych, odpowiedni materiał językowy. W sytuacji, gdy kompetencje językowa, komunikacyjna i kulturowa powinny być przez logopedę budowane, terapię rozpoczynamy od materiału przetwarzanego przez prawą półkulę. Dźwięki niewerbalne, melodia oraz śpiew są zapamiętywane i opracowywane holistycznie. Odbiór i identyfikowanie takich bodźców dźwiękowych jest wstępem do ćwiczeń językowych. Bodźce słuchowe spełniają dużą rolę w procesach dojrzewania struktur mózgu. Terapeuta nie może zapominać, że zmysł słuchu wpływa na poznawanie świata przy pomocy innych zmysłów. Zgodnie z tym, co wiemy na temat funkcji słuchowych, ćwiczenia rozpoczynamy od zaprezentowania dźwięku, bo zależy nam, aby mógł on być odebrany. Dla terapeuty ważna jest informacja zwrotna potwierdzająca, że podopieczny dostrzegł bodziec oraz fakt, że przestał on już działać. Kolejnym krokiem są ćwiczenia lokalizacji dźwięku w przestrzeni. Ważna jest duża liczba powtórzeń, co będzie gwarancją zapamiętania, a w przyszłości rozpoznania dźwięku oraz połączenia go z innymi bodźcami – desygnatem, obrazem. Konsekwencją tych kolejno nabywanych umiejętności powinno być różnicowanie dźwięków. Wymienione etapy ćwiczeń z dźwiękami niewerbalnymi powinny być powtórzone na materiale językowym. Gdy logopeda programuje język i dzięki czytaniu metodą symultaniczno-sekwencyjną (Cieszyńska 2006) tworzy system języka, prezentację materiału werbalnego zaczyna od samogłosek i wyrażen dźwiękonaśladowczych. Te elementy języka powinny być

powtórzone, aby pobudzić neurologiczne wzorce artykulacji. Dźwięki służące do komunikowania się mają początkowo (dla dziecka) charakter niejęzykowy (komunikacja przedjęzykowa – niewerbalna), ale z czasem odkrywany jest przez dziecko wymiar językowy tych dźwięków. Następny etap ćwiczeń związany jest z rozumieniem prezentowanych bodźców, aby w konsekwencji mogły być one przez dziecko samodzielnie nazywane oraz naśladowane w sekwencjach dwu- i trzejelementowych. Materiał przetwarzany globalnie (zarówno słyszane samogłoski i wyrażenia dźwiękonaśladowcze, jak i ich graficzny obraz) zostaje zaprezentowany w zestawieniach kilkuelementowych, co włącza przetwarzanie lewopółkulowe w czasie podawanego materiału. Dalsze ćwiczenia powinny mieć na celu prezentowanie przez terapeutę sylab z jednego paradygmatu, tak by mogły być one powtarzane, rozpoznawane i zapamiętane, a dzięki temu nazywane przez dziecko. Tylko spełnienie tego warunku pozwoli na wprowadzenie sylab z kolejną spółgłoską, które po utrwaleniu będą musiały być różnicowane z sylabami z poprzedniego paradygmatu. Ta umiejętność stanie się podstawą do pracy z sylabami z kolejnego paradygmatu<sup>1</sup>. Równoległe z ćwiczeniami uwzględniającymi percepcję słuchową sylab muszą być wykonywane zadania, podczas których dźwięk będzie łączony z innymi bodźcami – zabawką, obrazkiem. W czasie nazywania elementów rzeczywistości otaczającej dziecko obecne są pytania. Rzeczowniki prezentowane dziecku zgromadzone są wokół określonych pól semantycznych, np. zabawki, jedzenie, rodzina, pojazdy, zwierzęta itd. Oprócz nich, po etapie nazywania przy pomocy wyrażen dźwiękonaśladowczych, wprowadzane są też czasowniki prymarne: *je, pije, śpi, leży, siedzi, stoi* itd. Logopeda zadaje pytania: *kto?, co?, co robi?, gdzie?* i sam udziela odpowiedzi. Czyni to tak, aby dziecko miało możliwość powtórzenia leksemu, połączenia go z desygnatem czy obrazkiem i zapamiętania, co pozwoli w przyszłości na samodzielne sformułowanie odpowiedzi. W ten sposób terapeuta buduje system semantyczny języka, na początku nazywając rzeczywistość najbliższą. „Język powstaje w życiu codziennym, które stanowi dlań pierwotne odniesienie; przede wszystkim dotyczy on rzeczywistości doświadczanej całkowicie świadomie, rzeczywistości zdominowanej przez motyw pragmatyczny, dzielonej z innymi i przyjmowanej bez zastrzeżeń” (Berger, Luckman 2003: 166). Wszystkie ćwiczenia przygotowują dziecko do posługiwania się językiem. Im lepsza percepcja, tym właściwsza wymowa. Ważne jest,

<sup>1</sup> Na temat kolejności wprowadzania materiału literowego można przeczytać [w:] J. Cieszyńska, 2006, *Kocham uczyć czytać. Poradnik dla rodziców i nauczycieli*, Kraków.

aby słyszeć własne realizacje w celu skutecznego uczenia się języka. Ruchowa teoria percepcji mowy głosi, iż „odbiór mowy uwarunkowany jest umiejętnością kory mózgowej, «przekładania» dźwięków na ruchy potrzebne do ich wypowiedzenia” (Springer, G. Deutsch 1998: 175). Powtarzanie sylab i wyrazów uruchamia neurologiczne wzorce artykulacji głosek. Taka wiedza nie może być lekceważona.

Jedną z technik terapeutycznych wspomagających proces nabywania języka jest program słuchowy<sup>2</sup>. Nagranie przygotowane w profesjonalnym studiu zostało tak przetworzone elektronicznie, by długość trwania spółgłosek była równa długości brzmienia samogłosek. Stwarza to możliwość odbioru drogą słuchową wszystkich cech spółgłosek prezentowanych w sylabach i wyrazach. Zwolnienie tempa mowy umożliwia formowanie się prawidłowych wzorców słuchowych, a potem samodzielne tworzenie wypowiedzi. Terapia ta pozwala uczyć się mózgowi słuchowych modeli sylab i słów, a także jest doskonałym treningiem dla dzieci nadwrażliwych słuchowo. Specyfika tego programu polega na przedłużonym czasie trwania sylaby, jednoczesnej stymulacji wzrokowej (słuchanie i wskazywanie rozpoznawanych w książeczce sylab, wyrazów czy wyrażań) i uruchomieniu naśladownictwa. Każda sylaba oddzielona jest przerwą tak długą, by uczący się mógł powtórzyć daną frazę. „W sytuacji, w której stwierdza się przede wszystkim zaburzenia w zakresie pojemności pamięci, pozytywne efekty terapeutyczne mogłyby przynieść przede wszystkim ćwiczenia nastawione na częste powtarzanie, w wyniku którego procesy językowe stają się bardziej automatyczne, a tym samym w mniejszym stopniu obciążają zasoby uwagi” (Starowicz, Prochwicz 2005: 376).

Poprzez zwolnienie tempa mowy nagranie ułatwia percepcję mowy dzieciom z autyzmem, afazją, z zaburzeniami słuchu fonemowego, z dwujęzycznością, dorosłym z afazją i dorosłym uczącym się języka polskiego jako obcego. Aby optymalnie stymulować, należy słuchać nagrań z wykorzystaniem słuchawek codziennie dwa razy po dziesięć minut. Na początku trudno jest przyzwyczaić się dzieciom, zwłaszcza z autyzmem, do sytuacji słuchania w słuchawkach. Należy więc zacząć od słuchania przez kilka minut i stopniowo wydłużać sesje. Najlepiej rozpocząć ten proces w sytuacji, gdy w zasięgu wzroku dziecka nie ma

<sup>2</sup> Na program *Słucham i uczyć się mówić* ([www.arson.pl](http://www.arson.pl)) składają się książeczki i płyty CD: J. Cieszyńska, *Samogłoski i wykrzyknienia*, J. Cieszyńska, *Wyrażenia dźwiękonaśladowcze*, E. Wianecka, *Sylaby i rzeczowniki* (1-4), E. Wianecka, *Sylaby i czasowniki* (1-2), E. Wianecka, *Odmiana rzeczownika*, E. Wianecka, *Przymyki*, J. Cieszyńska, E. Wianecka, *Trudne głoski*.

atrakcyjnych zabaw i zajęć, w pokoju z przyciemnionym światłem. Do płyt CD dołączono ilustrowane książeczki. Gdy dziecko przyzwyczai się do słuchania, będzie można włączyć spostrzeganie wzrokowe i ćwiczyć wskazywanie prezentowanych elementów. Pozwoli to na jednoczesne ćwiczenie uwagi, koncentracji, analizy i syntezy wzrokowej.

Sukcesy wielu dzieci i osób dorosłych z zaburzeniami komunikacji językowej potwierdzają skuteczność proponowanej techniki. Warto dołożyć starań, by osobom, które nie są w stanie samodzielnie opanować systemu języka, dać to, co takie możliwości im stworzy. Kiedy terapeuta rozpoczyna pracę z małym dzieckiem, zajęcia mają formułę zabawy i mały podopieczny nawet nie wie, że z pomocą logopedy pokonuje poważne przeszkody na drodze do opanowania języka.

### **Bibliografia**

- Budohoska W., Grabowska A., 1994, *Dwie półkule – jeden mózg*, Warszawa.
- Berger P., Luckman T., 2003, *Język a wiedza życia codziennego*, [w:] *Antropologia słowa. Zagadnienia i wybór tekstów*, red. G. Godlewski, s. 165-168.
- Cieszyńska J., Korendo M., 2007, *Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia*, Kraków.
- Cieszyńska J., 2005, *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji*, Kraków.
- Cieszyńska J., 2006, *Kocham uczyć czytać. Poradnik dla rodziców i nauczycieli*, Kraków.
- Gadamer H.G., 2003, *Język i rozumienie*, Warszawa.
- Herzyk A., 2005, *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Warszawa.
- Springer S.P., Deutsch G., 1998, *Lewy mózg, prawy mózg – z perspektywy neurobiologii poznawczej*, Warszawa.
- Starowicz A., Prochwicz K., 2005, *Zaburzenia uwagi w afazji*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, 5, s. 372-379.
- Szeląg E., Kowalska J., 1998, „Zegar” naszego mózgu a kształtowanie percepcji słuchowej, „Kosmos”, t. 47, nr 3, s. 277-287.
- Szeląg E., 2000, *Percepcja czasu kluczem do poznania neuropsychologicznego podłoża mowy człowieka*, „Psychologia – Etologia – Genetyka”, nr 1, s. 145-166.



**Anna Skoczek**

Wyższa Szkoła Filozoficzno-Pedagogiczna  
„Ignatianum” w Krakowie

## **STYMULACJA ROZWOJU MOWY I MYŚLENIA U DZIECI ZE SPECYFICZNYMI ZABURZENIAMI ROZWOJU JĘZYKOWEGO**

### **STRESZCZENIE**

Jednym z podstawowych problemów dzieci z SLI są ograniczenia w prawidłowej komunikacji za pomocą języka. Implikują one także poziom ich osiągnięć poznawczych. W następstwie tych trudności często pojawiają się zmiany charakterologiczne, zaniżona samoocena, trudności w społecznieniu. Podejmowane działania terapeutyczne winny służyć stymulowaniu wszystkich zaburzonych sfer: kompetencji językowej, myślenia przyczynowo-skutkowego, funkcjonowania społecznego. Wśród wielu metod adresowanych do dzieci z SLI na uwagę zasługują: układanie i opowiadanie historyjek obrazkowych, zadawanie pytań, rozwijanie i przerabianie zdań, modelowanie. Artykuł stanowi próbę przybliżenia wyżej wymienionych strategii.

**SŁOWA KLUCZOWE:** sprawność językowa, specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego (SLI), myślenie przyczynowo-skutkowe, historyjki obrazkowe, rozwijanie i przerabianie zadań.

### **CAUSE-AND-EFFECT THINKING AND LINGUAL COMPETENCE STIMULATION IN SLI CHILDREN**

#### **SUMMARY**

One of the fundamental problems of SLI children is deficiency in proper verbal communication. It also affects the level of their cognitive achievements. Very often, as the result of these difficulties, changes of characters, lower self-esteem and social relations difficulties may appear. Undertaken therapeutic actions should stimulate all of the disturbed spheres: lingual competence/abilities, cause-and-effect thinking, social functioning. Among number of methods applied to children with SLI, the following should be mentioned: graphic stories formulating and telling, asking questions, developing and rewriting, modeling. In this article, the author tried to bring closer all the above mentioned methods.

**KEY WORDS:** lingual competence, specific language impairment (SLI), cause-consequence thinking, graphics stories telling, tasks developing and rewriting.

W dywagacjach dotyczących zaburzeń rozwoju językowego mówimy często o zaburzeniu kompetencji językowej z jednej strony, z drugiej zaś – kompetencji komunikacyjnej. Przyjęło się uznawać, że w SLI (specyficznych zaburzeniach rozwoju językowego) widoczny jest wyraźny deficyt zdolności językowych przy prawidłowych umiejętnościach komunikacyjnych. Dzieci, o których mowa, potrafią na ogół zrozumieć intencje innych osób, bez trudu odgadują i interpretują sens sytuacji społecznych, w których uczestniczą, wykazują także potrzebę komunikowania własnych intencji (często w sposób awerbalny). Podstawowym problemem są więc dla nich ograniczenia w prawidłowej komunikacji za pomocą języka implikujące poziom osiągnięć poznawczych. Wyniki badań (za: Leonard 2006) wskazują na to, iż u dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego odnotowuje się niższy niż u rówieśników poziom zabawy symbolicznej, silną korelację między poziomem wykonania sprawdzianów reprezentacji wyobraźniowej a rozumieniem słów, problem z odkrywaniem reguł drogą indukcji, a także trudności w rozumowaniu przez analogię – zwłaszcza w sytuacjach, gdy muszą czerpać informację wyłącznie z języka. Jak zauważa J. Johnston (za: Leonard 2006: 181), „Jeśli symbole językowe są słabo kontrolowane, to musi to mieć konsekwencje dla poznania”. Wskazuje on na istnienie ścisłego związku między myśleniem a mową. Mowa rozwija się równoległe z poznawaniem, które jest uzależnione od treści. Jest ona jednym ze składników działania, pomaga dziecku w działaniu, to znaczy, że jest bezpośrednio związana z różnymi formami aktywności dziecka. Proces przyswajania mowy, jej doskonałenie daje dziecku z czasem „gotowe schematy ujmowania różnych związków logicznych, rzeczowych czy przyczynowych, ułatwiając przechodzenie od synpraktycznego (związanego z działaniem) do słowno-logicznego rozumowania” (za: Leonard 2006: 181).

Wynikające z trudności językowych problemy poznawcze, podobnie jak negatywne doświadczenia wyniesione z kontaktów z najbliższym otoczeniem, mogą prowadzić do poczucia osamotnienia, wyizolowania z grupy społecznej, braku bezpieczeństwa, w konsekwencji do zaniżonej samooceny, a niekiedy także do zmian charakterologicznych.

Wielu z tych i tym podobnych uczuć oraz stanów doświadczają dzieci z zaburzeniami mowy o charakterze **SLI** – specyficznych zaburzeń rozwoju językowego. Jeśli przyjmiemy za Stanisławem Grabiasem (2003), że warunkiem opanowania kompetencji komunikacyjnej jest rozwinięcie kompetencji językowej, dzieci napotykające na ogromne trudności w nabywaniu języka napotykają je także w odniesieniu do sprawności pragmatycznej. Zaburzenia komunikacji to w konsekwencji zagrożenie



dla prawidłowo przebiegającego procesu socjalizacji i budowania satysfakcjonujących relacji interpersonalnych.

**SLI** definiowane jest jako „niewłaściwe przyswajanie mowy u dzieci, u których nie rozpoznano uszkodzenia w budowie mózgu, utraty słuchu, znacznego upośledzenia zdolności uczenia się, i które nie zostały pozbawione kontaktu z otoczeniem (...)” (Jastrzębowska 2000: 72). Trudności językowe występujące w **SLI** traktuje się więc – w świetle powyższej definicji – jako pierwotny deficyt lingwistyczny, albowiem nie są one wtórne wobec innych ograniczeń zdolności poznawczych, lecz odzwierciedlają nieprawidłowy rozwój modułu wyspecjalizowanego w procesach językowych (Jastrzębowska 2000).

Specyficzne zaburzenia rozwoju językowego nie są zaburzeniem jednolitym. Obejmują dzieci, które:

- nie rozumieją języka, których wypowiedzi są krótkie i w większości niezrozumiałe,
- mówią dużo, używają rozwiniętych, wyraźnie artykułowanych zwrotów, lecz rzadko reagują prawidłowo na próbę nawiązania z nimi rozmowy,
- w większości rozumieją, co się do nich mówi, lecz mają ograniczoną zdolność formułowania nawet prostych wypowiedzi,
- potrafią mówić wyraźnie, gdy używają pojedynczych słów, lecz są zupełnie niezrozumiałe, gdy budują dłuższe wypowiedzi.

Dzieci z **SLI** różnią się od siebie pod względem tego, jaki obszar języka sprawia im największe problemy, oraz tego, jak wielki jest w ich wypadku rozziw między zdolnością rozumienia a zdolnością produkcji mowy. Tak szerokie spektrum nieprawidłowych, odbiegających od normy zachowań językowych, ich „oporność” na stymulację, tendencja do utrzymywania się przez długie lata (niekiedy przez całe życie), utrudnia udzielenie odpowiedzi na pytanie dotyczące przyczyn trudności obserwowanych u dzieci z **SLI**. Wśród teorii wyjaśniających omawiane zaburzenie znajdują się następujące:

1. trudności z produkcją i rozumieniem języka (głównie struktur gramatycznych) wynikają ze słabej znajomości reguł i zasad,
2. **SLI** może wynikać z ograniczonej ogólnej zdolności przetwarzania informacji,
3. za niektóre problemy w **SLI** odpowiadają deficyty pamięci fonologicznej, gorsze przetwarzanie informacji w krótkim czasie (zaburzony mechanizm „zegara milisekundowego”),
4. dzieci z **SLI** wykazują opóźnienie w zakresie dojrzewania neurofizjologicznego.

Badania wskazują na brak podłoża patologicznego (Leonard 2006), chociaż ostatnie doniesienia neurologiczne pokazują jednak, że u dzieci z **SLI** można zauważyć pewne nieprawidłowości w budowie i funkcjonowaniu mózgu. Dlaczego tak trudno określić przyczynę trudności językowych u dzieci? Dlaczego nie potrafimy bezbłędnie wskazać tych okolic, których uszkodzenie/dysfunkcja/niedojrzałość mogą implikować problemy natury lingwistycznej u dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego?

Mózg jest gigantyczną siecią złożoną z mniejszych sieci tworzących „moduły”. Są miejsca w mózgu, w których znajdują się grupy komórek odpowiadające za orientację w przestrzeni, gdzie indziej za umiejętność czytania czy też rozwiązywania problemów. Jednak tak samo jak utworu przeznaczonego na orkiestrę nie zagra sama partia skrzypiec, tak i te wyspecjalizowane ośrodki działają jako ściśle połączone, współpracujące części pewnej całości. Mapa mózgu, którą konstruują badacze za pomocą nowoczesnych skanerów mózgu, przypomina raczej zdjęcia satelitarne, na których nie da się dostrzec wielu ważnych szczegółów. Chcąc w pełni zrozumieć działanie mózgu, trzeba zejść na poziom mikro, czyli komórek nerwowych i substancji chemicznych. A tam otwiera się prawdziwy kosmos... (Brzezińska, Rotkiewicz 2010).

Wobec niedostatecznej wiedzy na temat anatomicznego zróżnicowania czynności psychicznych (w tym także mowy) w mózgu, warto może w odniesieniu do **SLI** przyjąć założenie o funkcjonalnym zróżnicowaniu wspomnianych czynności (Kaczmarek 2001). Różnice te wynikają przede wszystkim z odmiennych doświadczeń życiowych każdego z nas, ze specyfiki i wyjątkowości rozwoju w ontogenezie. Nie bez znaczenia są także różnice w budowie naszych mózgów; różnią się one od siebie także w zależności od środowiska językowego, w którym się wychowaliśmy. Sądzę, że takie – funkcjonalne – stanowisko, uwzględniające współdziałanie w procesach psychicznych obu półkul mózgowych, zaangażowanie zespołów tych samych komórek w realizację różnych czynności, indywidualne doświadczenia komórek nerwowych mózgu, jego elastyczność, może być podejściem przydatnym terapeutycznie. W toku terapii dzieci, u których zdiagnozowano specyficzne zaburzenia rozwoju językowego, odwołujemy się do założeń nadrzędnych, a mianowicie:

1. postępy w terapii są bardziej widoczne, jeśli pacjenci poruszają tematy, które wywołują u nich pozytywne emocje,
2. system językowy stanowi zawsze odzwierciedlenie złożonych procesów zachodzących w mózgu w trakcie wielorakich interakcji danej osoby z otoczeniem (Kaczmarek 2001),

3. tylko indywidualne podejście do każdego pacjenta daje szansę osiągnięcia sukcesu w terapii,
4. nie wolno przyjmować założenia o izolowanym charakterze pracy którejkolwiek z półkul mózgowych (dualne działanie mózgu),
5. w porozumiewaniu się znaczącą rolę odgrywa „filtr emocjonalny” pozwalający na pokazanie czynników społecznych i kulturowych,
6. u podstaw sukcesu każdej terapii leży motywacja, ochota na nowości, pragnienie zrealizowania pewnych zamiarów.

Wśród istniejących obecnie podejść terapeutycznych wobec dzieci napotykających na ogromne trudności z opanowaniem systemu językowego kluczową rolę odgrywają te oparte na **naśladownictwie, modelowaniu, przeróbkach wypowiedzeń dziecięcych, ich rozwijaniu oraz uczeniu w środowisku**; wielokrotnie terapeuci odwołują się do kilku metod, prezentując tzw. podejście **eklektyczne**. Ponieważ brak jest w polskojęzycznej literaturze doniesień dotyczących skuteczności w terapii wspomnianych (a także innych, niewymienionych) metod terapii **SLI**, wspomnę o kilku, nakierowanych na rozwój mowy i myślenia, których skuteczność obserwuję w prowadzonej terapii logopedycznej.

### 1. UKŁADANIE I OPOWIADANIE HISTORYJEK OBRAZKOWYCH

Historyjki obrazkowe są tym narzędziem, które pomaga dziecku sensownie połączyć czynności i ich skutki, z uwzględnieniem czasu i przewidywaniem następstw. Wykorzystywane systematycznie w terapii dzieci demonstrowujących językowe problemy między innymi z rozumieniem i werbalizacją stosunków czasowych i przestrzennych, pozwalają na doskonalenie struktur gramatycznych, ale pomagają także lepiej zrozumieć sens tego, co dziecko robi i z czym spotyka się na co dzień. Opierając się na zadaniach typu obrazowo-słowne (słowna interpretacja treści obrazków), wspomagają więc także dziecięce myślenie. Samodzielne ułożenie historyjki obrazkowej jest skorelowane ze zmienną spójnością i komunikatywnością wypowiedzi. Stosowanie w terapii logopedycznej dzieci z **SLI** zabaw polegających na układaniu i opowiadaniu historyjek obrazkowych ma więc na celu także dążenie do osiągnięcia spójności tekstu, pozwalającej na jego zrozumienie przez odbiorcę. Spójność może być wyrażona:

- za pomocą wykładników gramatycznych i leksykalnych (spójność strukturalna),
- za pośrednictwem relacji znaczeniowych pomiędzy elementami tekstu (spójność semantyczna),
- poprzez wspólną sytuację komunikacyjną, wspólną wiedzę nadawcy i odbiorcy komunikatu (spójność pragmatyczna).

Układaniu i interpretacji historyjek obrazkowych towarzyszy narracja definiowana jako wypowiedź prezentująca ciąg zdarzeń uszeregowanych w jakimś porządku czasowym, powiązanych z postaciami w nich uczestniczącymi oraz ze środowiskiem, w którym się rozgrywają (Bokus 1991). W wypowiedziach dzieci, które samodzielnie układają historyjkę obrazkową, częściej występują zdania złożone współrzędnie i podrzędnie oraz zdania pojedyncze rozwinięte; te dzieci, które historyjkę obrazkową układają z pomocą logopedy, budują głównie zdania pojedyncze nierozwinięte. Dziecko uczestniczące w terapii, opierając się także na naśladowaniu wypowiedzi terapeuty, rozwija pożądane umiejętności językowe; poznaje określenia bliskoznaczne, te dotyczące przestrzeni i układu w czasie, analogii słownych. Bywa, że działając, dziecko ma kłopoty z łączeniem przyczyny ze skutkiem, z adekwatnym opowiadaniem tego, co spostrzega, z językowym odzwierciedleniem zauważonych relacji przyczynowo-skutkowych, logicznymi konkluzjami czy antycypacjami. Wówczas terapeuta gestem, **pytaniem** może skierować jego uwagę na wymienione aspekty.

## 2. PYTANIA

Pytania stawiane dzieciom pełnią istotną funkcję w rozwijaniu myślenia. Stwierdzenie braku potrzebnej informacji prowadzi do określenia celu myślenia – „Wiem, czego muszę się dowiedzieć” (Smereka 2009: 31). Generowanie pytań i odpowiedzi należy do kompetencji językowych realizowanych w sytuacjach społecznych; człowiek nie opanuje tych umiejętności samodzielnie, bez aktywnego udziału innych ludzi. Konieczny jest trening społeczny w zakresie dyskursu. Dzieci z zaburzeniami rozwoju językowego muszą uczestniczyć w sytuacjach zadaniowych, szczególnie często mających charakter dyskursywny, zawsze w odwołaniu do konkretnej sytuacji. Uczestniczenie w dyskursie pozwala dziecku na dokonywanie wewnętrznego przekładu tekstu na wyobrażenia i odwrotnie (Smereka 2009). „Głośne rozwiązywanie problemu w odpowiedzi na zadawane pytania nie jest wyłącznie relacją słowną z przetwarzania informacji, które toczy się niezależnie od niej. To myślenie dyskursywne, czyli czynność, w której mowa jest zespolona funkcjonalnie z treściami pozasłownymi i wywiera wpływ na przetwarzanie informacji, nie tylko zakodowanych w języku, ale także w formie obrazowej” (Smereka 2009: 36). Szczególnym rodzajem pytań są te wymagające argumentowania, a więc *dlaczego?* Dzieci argumentując zależności, z którymi się zetknęły w praktycznym działaniu, wskazują na istotne przyczyny realne. Trudności sprawia im jeszcze wyjaśnienie zjawisk

dłań nieznanymi. Relację przyczynowości zastępuje wówczas tłumaczenie magiczne, niekiedy zupełnie irracjonalne. Narzędziem doświadczenia umysłowego, a zarazem środkiem ekspresji tegoż jest język zawierający gotowe schematy syntaktyczne. Trudności językowe dzieci z **SLI** znajdują odzwierciedlenie także w procesach argumentowania, dlatego tak istotny jest trening umiejętności w tym zakresie. W terapii opartej na dyskursie, terapeuta może skorzystać z poniższych metod.

### **3. ROZWIJANIE I PRZERABIANIE**

Rozwijanie polega na przekształcaniu niekompletnych wypowiedzi dziecka w pełne zdania. Dorosły prowadzący terapię stara się zachować kolejność słów użytych przez dziecko i oryginalne znaczenie wypowiedzi. Przerabianie przypomina proces rozwijania, gdyż zachowuje znaczenie wypowiedzi, ale dodaje się tutaj nowe informacje dotyczące tworzenia zdań. Terapeuta prezentuje dziecku prawidłową formę bez zwracania uwagi na to, iż popełniło błąd. Terapeuta bawi się z dzieckiem i w trakcie zabawy reaguje na wypowiedzenia dziecka w taki sposób, że jego odpowiedź stanowi relewantny wkład konwersacyjny, a zarazem zawiera określone formy językowe, na których skupia się terapia. Unikając wrażenia, że bezustannie poprawiamy, korygujemy, pomagamy jednocześnie dziecku przyswoić poprawne formy. Stosowanie przeróbek w ramach konwersacji (terapii) to skuteczny sposób uczenia dzieci z **SLI** wielu różnych struktur. Wykorzystując metodę przerabiania, stymulujemy także rozwój leksykalny dzieci. Materiał językowy przyswojony w określonym czasie i odpowiedniej ilości aktywuje mechanizm analizy gramatycznej (Lasota 2007). Problemy z przyswajaniem materiału prowadzą do odroczenia aktywowania mechanizmu gramatyki, co w konsekwencji doprowadza do zawężenia okresu optymalnego funkcjonowania tego mechanizmu. Fakt ten może prowadzić do zaburzenia gramatyki, a dalsza nauka w tym zakresie będzie opierać się na mechanizmach kompensacyjnych.

Wzajemne korelacje między poszczególnymi aspektami i poziomami rozwoju językowego winny być zawsze uwzględniane w prowadzonej terapii. Zabiegi zmierzające do wzmocnienia u dzieci takich sprawności, jak słuchanie instrukcji, rozumienie własności przedmiotów i wiązanie przedmiotów z ich nazwami powinny być wprowadzane w kontekście zabawy, zaś okazji do nauki języka szukać należy w otoczeniu dziecka.

#### 4. MODELOWANIE

Prezentując różne podejścia terapeutyczne, wspomnieć należy także o modelowaniu. Polega ono na tym, że dziecko obserwuje jak logopeda (dorosły – „model”) tworzy przykładowe wypowiedzenia zawierające formy językowe, których dotyczy terapia. „Dziecko zostaje poinformowane, że model będzie mówił w szczególny sposób, ale nie prosi się go o powtórzenie wypowiedzi modela” (Leonard 2006: 266). Modelowaniu często towarzyszy prezentacja ilustracji lub odgrywanie scenek za pomocą zabawek. Modelowanie opiera się na założeniu, że wysiłki dziecka zmierzające do rozwiązania problemu, czyli ustalenia, jaką formę powinna przyjąć wypowiedź, skutecznie służą uczeniu się.

Mimo prowadzonych badań, brak jest wiedzy na temat, które podejścia terapeutyczne pozwalają najskuteczniej uczyć języka i stymulować myślenie dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego. W oczekiwaniu na rozstrzygające dowody empiryczne możemy pocieszać się tym, że jeśli starając się wybrać najlepszą metodę terapii dla konkretnego dziecka, oprzemy się na nagromadzonej dotychczas wiedzy, to nie możemy się bardzo pomylić, skoro wszystkie podejścia terapeutyczne prowadzą do wyraźnych postępów (Leonard 2006: 276).

Potwierdza to doświadczenie terapeutyczne autora niniejszego artykułu. Badania porównawcze prowadzone wśród dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego pokazują, że systematyczne, intensywne oddziaływania z wykorzystaniem powyższych metod prowadzą do zauważalnych zmian w wielu sferach. Przede wszystkim u dzieci zachodzą zmiany w funkcjonowaniu językowym; zwiększa się zasób ich słownictwa, potrafią konstruować zdania rozwinięte i złożone, reagują adekwatnie na stawiane pytania i polecenia. W ślad za wyższą sprawnością językową podążają zmiany w sprawności komunikacyjnej – dzieci chętniej i z większą łatwością uczestniczą w interakcjach społecznych, podejmują nowe wyzwania i bez lęku przystępują do rozwiązywania stawianych przed nimi zadań – także werbalnych. Towarzyszący spotkaniom terapeutycznym spokój, radość widoczna w trakcie zabaw z logopedą powalają wnioskować, że zmiany zachodzą także w sferze emocji. Opisane przejawy zmian każą przypuszczać, że dochodzi do nich także w mózgu dziecka. Tworzą się nowe połączenia synaptyczne w sieciach neuronów, powodując, że powoli, systematycznie, ale konsekwentnie tworzy się porządek w kosmicznym chaosie.

Te optymistyczne założenia wymagają oczywiście naukowej weryfikacji. Dlatego sugerowane jest przeprowadzenie wnikliwych badań

obejmujących większą populację dzieci z SLI poddawanych stymulacji opisanymi metodami. Dla uzyskania rzetelnych wyników koniecznym wydaje się być uzupełnienie badań natury językoznawczej, badaniami neurologicznymi.

### **Bibliografia**

- Białecka-Pikul M., 2002, *Co dzieci wiedzą o umyśle i myśleniu*, Kraków.
- Bokus B., 1991, *Tworzenie opowiadań przez dzieci*, Kielce.
- Brzezicka A., Rotkiewicz M., 2010, *O mózgu i świadomości*, „Polityka – Niezbędnik Inteligenta”, s. 70-74.
- Grabias S., 2003, *Język w zachowaniach społecznych*, Lublin.
- Herzyk A., 1992, *Afazja i mutyzm dziecięcy. Wybrane zagadnienia diagnozy i terapii*, Lublin.
- Jastrzębowska G., 2000, *Istota i klasyfikacje opóźnień w rozwoju mowy – przegląd stanowisk*, „Logopedia”, t. 28, s. 69-84
- Kaczmarek B. L. J., 2001, *Mowa a mózg*, [w:] *Zaburzenia mowy*, red. S. Grabias, Lublin, s. 44-54.
- Kielar-Turska M., 1989, *Mowa dziecka. Słowo i tekst*, Kraków.
- Lasota A., 2007, *Specyficzne zaburzenie rozwoju językowego*, „Sztuka Leczenia”, nr 1-2 (t. XIV), Kraków, s. 35-45.
- Leonard L.B., 2006, *SLI – Specyficzne zaburzenia rozwoju językowego*, Gdańsk.
- Smereka T., 2009, *Język a myślenie. Terapia osób z zaburzeniami mowy*, Wrocław.





Danuta Pluta-Wojciechowska  
Katedra Logopedii i Lingwistyki Edukacyjnej  
Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie

## O ĆWICZENIACH TAK ZWANEJ PIONIZACJI JĘZYKA

### STRESZCZENIE

Autorka przedstawia rozważania na temat diagnozy i terapii zaburzeń artykulacji, połykania i pozycji spoczynkowej języka. Dokonuje syntezy działań związanych z pracą języka podczas tych czynności. Wskazuje na znaczenie określenia *pionizacja języka* i prezentuje podstawowe założenia ćwiczeń logopedycznych związanych ze wznoszeniem języka.

**SŁOWA KLUCZOWE:** pionizacja języka, czynności zespołu ustno-twarzowego, diagnoza zaburzeń realizacji fonemów, ćwiczenia wznoszenia języka.

### EXERCISES IN THE VERTICALIZATION OF THE TONGUE

#### SUMMARY

The author presents her reflection on the diagnosis and therapy of articulation disorders, swallowing and the rest position of the tongue. She makes a synthesis of actions connected with the functioning of the tongue in such positions. She points out the importance of the notion of the verticalization of the tongue and presents the main premises of logopedic exercises connected with the raising of the tongue.

**KEY WORDS:** verticalization of the tongue, actions of oral-facial complex, diagnosis of distorted phonemes realization, exercises in tongue raising.

### WPROWADZENIE

Wstępem do zasygnalizowanych w tytule rozważań mogą być słowa Arystotelesa, który powiedział: „W samej rzeczy do dwóch funkcji posługuje się natura powietrzem wdychanym tak samo, jak językiem (posługuje się nim zarówno do smakowania, jak do mówienia – pierwsze jest koniecznością, dlatego większość zwierząt je posiada; mowa artykułowana zaś ma na celu wyższe zadowolenie)” (Arystoteles 1988: 98). Celem przygotowanego materiału jest poszukiwanie odpowiedzi na proste – wydawałoby się – pytania:

- dlaczego za szczególnie istotne uznaje się w logopedii ćwiczenie tzw. pionizacji języka?
- na czym polega pionizacja języka?
- czy każda pionizacja języka jest równie istotna w terapii logopedycznej?
- jak prowadzić ćwiczenia pionizacji języka?

Punktem wyjścia dla wskazanych rozważań muszą być jednakże odniesienia medyczne oraz językoznawcze, które ukazują kontekst stosowanych podczas terapii logopedycznej ćwiczeń. Artykulacja odbywa się w przestrzeni, w której przebiegają także inne czynności. Stąd też konieczność określenia elementów tej przestrzeni oraz związanych z nią niewerbalnych czynności.

**Wspólna przestrzeń działania różnych czynności.** Kompleks ustno-twarzowy (zespół ustno-twarzowy) obejmuje twarz i wbudowany w nią narząd żucia. Kościec głowy składa się z dwóch części, które różnią się ze względu na budowę, rozwój i funkcję. Pierwsza część, górnio-tylna, zwana częścią mózgową czaszki lub czaszką mózgową (*neurocranium*), jest silnie rozwinięta i osłania mózgowie. Druga część, przednio-dolna, stanowi osłonę dla początkowych części przewodu pokarmowego i oddechowego i zwana jest częścią twarzową czaszki, czaszką twarzową lub trzewną (*splanchnocranium*) (Łasiński 1993: 9).

Kompleks ustno-twarzowy obejmuje tkanki i narządy jamy ustnej oraz części twarzowej czaszki (wraz z ośrodkami koordynacyjnymi centralnego układu nerwowego), które w różnym zakresie współpracują ze sobą podczas rozmaitych czynności, takich, jak przyjmowanie pokarmów, picie, oddychanie, mimika twarzy, utrzymywanie pozycji głowy, artykulacja. Pojęcie to nawiązuje do funkcjonującego w stomatologii określenia dla zespołu twarzowo-szczękowego, czyli *układu stomatognatycznego*, który jest pojęciem o charakterze morfologiczno-czynnościowym. W jego skład wchodzi: kości szczęki i żuchwa wraz z zębami oraz stawy skroniowo-żuchwowe, układ mięśniowo-nerwowy, ośrodki koordynujące centralnego układu nerwowego. Ujmuje on zatem jako odrębną całość wszystkie tkanki i narządy biorące udział we wstępnej fazie przyjmowania pokarmów, ale nie tylko (Masztalerz [red.] 1981: 18).

Kostne i mięśniowe struktury związane z kompleksem ustno-twarzowym, w tym w szczególności mięśnie twarzy, jamy ustnej, a także mięśnie gardła i przełyk, w różnym zakresie są wykorzystywane przez człowieka do rozmaitych czynności:

- odruchowych reakcji oralnych,
- oddychania fizjologicznego oraz oddychania podczas zwiększonego wysiłku fizycznego i mówienia,

- przyjmowania pokarmów i picia,
- sensoryki jamy ustnej, czyli odczuwania w jamie ustnej takich doznań, jak faktura, smak i temperatura pokarmów, a także doznań płynących z kontaktu z innymi przedmiotami wkładanymi do jamy ustnej,
- układania głowy w czasie snu, podczas leżenia i noszenia na rękach,
- autobadań, autoeksperymentowania i autozabaw orofacjalnych,
- mimiki twarzy,
- działań o charakterze fizjologicznym, często odruchowym, np. ziewania, kasłania, chrapania, kichania, czkawki,
- uruchamiania w toku rozwoju (u niektórych dzieci) niekorzystnych nawyków dotyczących narządu żucia, czyli tzw. parafunkcji, które proponuję określać mianem *niepokarmowego ssania* i *niepokarmowego ogryzania*<sup>1</sup>,
- artykulacji.

Jak wynika z zestawienia przedstawionego powyżej, kompleks ustno-twarzowy jest miejscem, w którym przebiegają różne czynności o charakterze biologicznym oraz związane z porozumiewaniem się ludzi, takie jak mimika twarzy, mowa. Mowa jest zatem wyjątkową, ale, jak widać z zestawienia, jedną z wielu czynności kompleksu ustno-twarzowego. Pierwotne funkcje związane z tym zespołem mają charakter biologiczny i polegają na dostarczaniu do organizmu powietrza oraz pożywienia. A zatem mowa w aspekcie wykonawczym jest funkcją sekundarną w stosunku do czynności biologicznych. Jest także najmłodszą czynnością kompleksu ustno-twarzowego, opartą na biologicznych podstawach. Oznacza to, że ulega najszybszym uszkodzeniom w przypadku

---

<sup>1</sup> Takie niekorzystne nawyki jak ssanie „pustego” smoczka, oddychanie przez usta czy też nieprawidłowe ułożenie języka mogą wpływać na ustawienie zębów i determinować wynik leczenia ortodontycznego. Z kolei istotne wydaje się określenie znaczenia takiego nawyku jako czynnika niekorzystnego w leczeniu ortodontycznym, jednakże często podlegającego zewnętrznym wpływom. W książce *Ortodoncja II* czytamy: „Dzięki osiągniętej wskutek interwencji ortodontycznej harmonii często można zaobserwować, że tkanka miękka i jej funkcje mogą się dopasować do zmian w tkance twardej. Zjawisko to jest trochę sprzeczne z zasadą ‘kształt podąża za funkcją’, ale jest warunkiem wielu udanych zabiegów ortodontycznych” (Diedrich [red.] 2000: 20). W tej samej książce pojawia się określenie „dyskinezy orofacjalne”, które dotyczy niekorzystnych nawyków, takich jak ssanie, obgryzanie paznokci, wciąganie i nagryzanie wargi, nieprawidłowe połykanie itd. Odzwyczajanie od tego rodzaju nawyków powinno być prowadzone wcześniej, jeszcze przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego lub towarzyszyć takiemu leczeniu. W literaturze wskazuje się jednocześnie, że odzwyczajanie od niekorzystnych nawyków powinno nastąpić przed rozpoczęciem właściwego leczenia za pomocą aparatu (tamże: 105).

nieprawidłowości związanych z innymi czynnościami, które są dla niej podstawą, bazą i oparciem.

Czynności w obrębie twarzy i jamy ustnej obserwowane w okresie postnatalnym nie pojawiają się w życiu dziecka nagle. Podstaw rozwoju wszelkich funkcji, w tym związanych z jamą ustną i twarzą (także mowy), które obserwujemy u dziecka w okresie postnatalnym, należy szukać w okresie prenatalnym. Tam są bowiem tworzone podwaliny dla czynności późniejszych. Jednakże koniecznym warunkiem prawidłowego wykonywania wszystkich czynności dotyczących twarzy i jamy ustnej jest odpowiedni rozwój struktur, rozwój ruchomości mięśni oraz czucia, zapoczątkowany jeszcze w okresie prenatalnym.

Wyróżnione czynności zespołu ustno-twarzowego mają w różnym zakresie związek, czasem bardzo złożony, z rozwojem narządu żucia i mowy. Zwróćmy uwagę, że nieprawidłowy przebieg jednej z czynności w wyodrębnionej strukturze morfologiczno-czynnościowej zmienia warunki rozwoju innych odbywających się w tym samym miejscu, w tym również artykulacji. Dzieje się tak, ponieważ – powiedzmy metaforycznie – ścieżki rozwoju różnych czynności przebiegających w kompleksie ustno-twarzowym spotykają się i krzyżują się w jednym miejscu.

**Kiedy i dlaczego logopeda interesuje się umiejętnością pionizacji języka?** Umiejętność unoszenia języka, czyli jego pionizacja, jest przedmiotem zainteresowania logopedy podczas diagnozy, w czasie której zostaje oceniana artykulacja, oraz, co wynika z uznania sekundarności mowy w stosunku do innych funkcji kompleksu ustno-twarzowego, w czasie oceny innych, niewerbalnych czynności tego zespołu. Logopeda interesuje się także możliwością wznoszenia języka podczas terapii, co wynika z jednej strony z parametrów artykulacji oraz prymarności miejsca artykulacji podczas wywoływania głosek, z drugiej zaś ze związków oddychania i przyjmowania pokarmów z artykulacją.

Diagnoza logopedyczna w przypadku oceny systemu fonetycznego obejmuje opis realizacji fonemów, a następnie poszukiwanie przyczyn zaburzeń artykulacji, w tym badanie sprawności o charakterze percepcyjnym i realizacyjnym. Te ostatnie obejmują z jednej strony ocenę anatomiczną zaangażowanych w artykulację narządów oraz ich ruchomość, z drugiej zaś funkcjonowanie tych narządów w innych niż artykulacja czynnościach. Można zatem podsumować i wskazać, że diagnoza zaburzeń realizacji fonemów obejmuje następujące elementy (Pluta-Wojciechowska 2008):

1. **Badanie realizacji fonemów** z uwzględnieniem metody wzrokowo-słuchowo-czuciowo-eksperymentalnej, co oznacza, że logopeda

posługuje się podczas badania wzrokiem, słuchem, dotykiem i specjalnymi próbami, które mają potwierdzić lub wykluczyć cechy słyszanej artykulacji.

**2. Ocenę objawów trudności działania obwodowego aparatu wymowy i zjawisk im towarzyszących, np.:**

- współruchów mimicznych twarzy,
- zmian napięcia mięśni twarzy, szyi, barków itp.,
- fonacji,
- oddychania w trakcie mówienia (drogi i typu oddychania, długości fazy wydechowej, gospodarki powietrzem wydechowym),
- podparcia oddechowego,
- postawy ciała podczas mówienia.

**3. Ocenę budowy i sprawności narządów mowy:**

- okolicy podnosowej, czyli rejonu pomiędzy nosem a wargą górną,
- wargi górnej,
- przedsionka,
- zgryzu,
- wyrostka zębodołowego,
- podniebienia twardego i miękkiego, w tym w szczególności możliwości uzyskania separacji oralno-nazalnej za pomocą szczelnego podniebienia i zwarcia podniebienno-gardłowego,
- języka;
- strun głosowych<sup>2</sup>.

**4. Analizę głównych czynności związanych z przestrzenią, w której odbywa się artykulacja:**

- oddychania fizjologicznego,
- czynności pokarmowych związanych z przyjmowaniem płynów,
- statyki narządu żucia podczas snu, leżenia i noszenia na rękach,
- mimiki twarzy,
- obecności parafunkcji.

**5. Badanie stan słuchu fizjologicznego, fonemowego i fonetycznego.**

Konieczną perspektywą, którą należy uwzględnić podczas badania, jest ocena działania obserwowanego narządu podczas spoczynku, czyli w czasie oddychania oraz w trakcie aktywności, czyli podczas wykonywania różnych czynności, w tym specjalnych prób mających ustalić ruchomość narządów mowy oraz, co oczywiste, podczas artykulacji. W tak

---

<sup>2</sup> Ocena strun głosowych jest możliwa do przeprowadzenia przez foniatrę, a w przypadku badania logopedycznego o konieczności przeprowadzenia takiej konsultacji orzekamy na podstawie cech słyszanej fonacji.

rozumianym ogólnym paradygmacie diagnozy artykulacji logopeda poszukuje odpowiedzi na pytania:

- CZY dziecko wznosi język?
- Jeśli wznosi, to JAK?

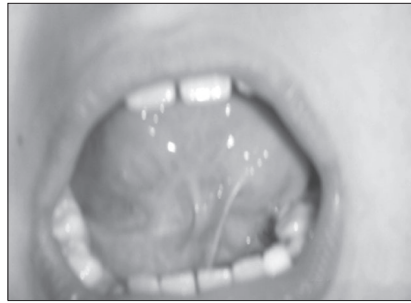
**O jakie wznoszenie języka chodzi podczas oceny ruchomości języka?** Poniżej przedstawiam różne fotografie, które przedstawiają wznoszący się język. Każde z tych zdjęć można określić jako unoszenie czy też pionizację języka. Zwróćmy jednak uwagę, że w każdym przypadku efekt tej czynności jest odmienny, co ma związek z zaangażowaną częścią języka oraz strefą, do której zmierza podnoszony język.

Fotografie nr 1-6. Różne efekty wznoszenia języka.

Fotografia 1



Fotografia 2



Fotografia 3



Fotografia 4



Fotografia 5



Fotografia 6



Źródło: materiały własne.

Jakie zatem wznoszenie języka jest najkorzystniejsze, jeśli ma służyć celom terapii logopedycznej? Jak widać z załączonych fotografii, istotną rolę w unoszeniu języka odgrywa stan wędzidełka języka. Jeśli jest krótkie, ogranicza możliwość wykonania tej czynności, chociaż wznoszenie w wielu przypadkach jest możliwe. A zatem rzecz się ma nie tylko w tym, CZY dziecko wznosi język, bo to może zrobić w różnym zakresie nawet przy krótkim wędzidełku, ale w tym, JAK go wznosi i czy to jest wystarczające z punktu widzenia celów terapii logopedycznej. A zatem koniecznie należy rozważyć problem następujący – jakie wznoszenie języka jest najkorzystniejsze z punktu widzenia terapii logopedycznej?

**Kryteria oceny pionizacji języka.** Aby poznać, jaka pionizacja jest najkorzystniejsza z punktu widzenia celów terapii logopedycznej, należy brać pod uwagę zarówno **1. potrzeby artykulacyjne** poszczególnych głosek polskiego systemu fonetycznego oraz czynności będące jedną z podstaw artykulacji, czyli **2. czynności pokarmowe wraz z polykaniem** i **3. pozycję spoczynkową języka podczas oddychania fizjologicznego**. Analizując 28 spółgłosek polskiego systemu fonetycznego – przyjętego za B. Rocławskim (2001) – można powiedzieć, że aż 12 z nich wymaga nie tylko w różnym zakresie WZNIESIENIA JĘZYKA, ale także UZYSKANIA ODPOWIEDNIEGO KSZTAŁTU. Są to głoski [t, d, n, c, ʒ, l, r, ʂ, ʐ, ʧ, ʣ, ś, ź, ć, ź, j, ń].

Przyjrzyjmy się z kolei polykaniu typu dojrzałego. Wyróżnia się w nim 3 fazy:

- faza ustna: zwarcie przednie i zwarcie tylne, nadal przebiega oddychanie;
- faza gardłowa: podrażnienie receptorów smakowo-czuciowych obsady języka i podniebienia miękkiego; chwilowe zatrzymanie



oddychania oraz sekwencja szybkich ruchów języka, czego efektem jest przemieszczenie pokarmu do przełyku; faza ta ma charakter odruchowy;

- faza przełykowa: przemieszczanie pokarmu przez przełyk do żołądka (Mackiewicz 2001, 2002; Pluta-Wojciechowska 2011).

Komentując istotne aspekty pracy języka w fazie ustnej połykania, w literaturze zwraca się uwagę na:

- zwarcie przednie uzyskane za pomocą wzniesionego języka do okolicy za szczykami górnych zębów siecznych wraz ze zwarciem zębów, czyli pionizację języka,
- zwarcie tylne: od strony gardła następuje zwarcie obsady języka z opuszczonym podniebieniem miękkim, co tworzy zwarcie tylne,
- zwarcie boków języka przylegających do bocznych części podniebienia przy górnym łuku zębowym, co uniemożliwia wypływanie pokarmu na boki.

Z kolei dane T. Rakosiego, I. Jonasa, T. M. Grabera (1993: 42) wskazują na dwufazową pracę przedniej części języka w fazie ustnej, która obejmuje następujące elementy:

- koniec języka wykonuje ruch ku górze do górnych zębów, a tył języka jest cofnięty,
- przednia część języka wznosi się ku górze, co powoduje kontakt języka nie tylko z zębami górnymi, ale także z tzw. wałkiem dziąsłowym.

Połykanie, podobnie jak inne czynności kompleksu ustno-twarzowego, ulega transformacji. Oznacza to, iż niemowlęce połykanie, które polega na tym, że język znajduje się w pomiędzy wałami zębowymi, a ruchy perystaltyczne rozpoczynają się już w przedsionku jamy ustnej, wraz z wiekiem dziecka ulega przekształceniom i około 3. roku życia powinno przebiegać według modelu dojrzałego. Tak nie dzieje się jednak w przypadku wszystkich dzieci i dlatego logopeda przeprowadza ćwiczenia, które mają pomóc dziecku w zmianie modelu połykania. Pozycja spoczynkowa języka podczas oddychania fizjologicznego również wiąże się z uszczelnieniem jamy ustnej od przodu, poprzez wzniesienie języka do przedniej części podniebienia. Konkluzja z przeprowadzonych pokrótce rozważań jest następująca:

- **triada umiejętności:** artykulacja wielu głosek, połykanie i pozycja spoczynkowa języka przy oddychaniu fizjologicznym przez nos wiążą się ze wznoszeniem szerokiego języka w kierunku przedniej części podniebienia, przy czym język przyjmuje różny kształt w zależności od głóski;



- **a zatem** ćwiczenia logopedyczne dotyczące wyżej wymienionej triady umiejętności powinny uwzględnić w szczególności (patrz rysunek 1):
  - WZNIESIENIE I PRZYKLEJENIE DORSALNEJ CZĘŚCI DO PRZEDNIEJ CZĘŚCI PODNIEBIENIA PRZY ZACHOWANIU KSZTAŁTU SZEROKIEGO, ale także
  - UMIEJĘTNOŚĆ RÓŻNEGO MODELOWANIA WERTYKALNIE UŁOŻONEGO JĘZYKA.

Innymi słowy chodzi o pionizację języka, ale z zachowaniem:

- szerokości, a nie wydłużania i wyostrozania języka,
- przyklejania przedniej, dorsalnej części do podniebienia twardego,
- horyzontalnego ułożenia przedniej części języka,
- przestrzeni działania w jamie ustnej.

W moim rozumieniu, pionizacja szerokiego języka w jamie ustnej powinna być jedną z kluczowych umiejętności, do której zmagają się ćwiczenia logopedyczne.

Rysunek 1. Zalecany kształt języka przy jego wznoszeniu podczas ćwiczeń logopedycznych.



Źródło: opracowanie własne.

**W kierunku praktyki.** W wyniku diagnozy logopedycznej formułujemy np. następujące zdanie: „Dziecko nie potrafi podnieść języka podczas artykulacji, połykania i podczas pozycji spoczynkowej języka”. Czynności logopedy zmagają się z poszukiwaniem odpowiedzi na pytanie *dla czego tak się dzieje?* Skłania to do postawienia co najmniej 7 hipotez, które w różnym zakresie są ze sobą powiązane:

1. Brak anatomicznych możliwości podniesienia języka, struktura warunkuje bowiem funkcję (Ostapiuk 1997, 2005).

2. Budowa anatomiczna języka jest prawidłowa, ale występuje nieprawidłowe napięcie.
3. Budowa anatomiczna języka jest prawidłowa, ale język jest niesprawny.
4. Budowa anatomiczna języka jest prawidłowa, ale dziecko ma odmienne od normatywnych doświadczenia związane z pracą języka podczas czynności pokarmowych i oddychania.
5. Budowa anatomiczna języka jest nieprawidłowa oraz, co ma z tym związek, występują także nieprawidłowe doświadczenia.
6. Budowa anatomiczna języka jest prawidłowa, ale na podniebieniu są takie warunki (np. wyrastający ząb, przetoka ustno-nosowa po operacji podniebienia), że dziecko omija tę strefę, co w efekcie przynosi brak wznoszenia języka.
7. Budowa anatomiczna języka jest prawidłowa, ale przestrzeń jamy ustnej jest ograniczona, co uniemożliwia swobodne wznoszenie języka (np. przy niektórych wadach zgryzu).

A zatem logopeda powinien zweryfikować każdą z przedstawionych hipotez. Po wyjaśnieniu etiologii stwierdzonych zaburzeń za pomocą np. oceny ruchomości języka z wykorzystaniem prób B. Ostapiuk (2005), konsultacji laryngologicznych, np. w przypadku oddychania ustami, co wiąże się często z nieprawidłową pozycją spoczynkową języka itp., logopeda zazwyczaj przystępuje do planowania terapii, która uwzględnia etap przygotowawczy obejmujący ćwiczenia umiejętności wznoszenia języka. Jednakże najpierw należy zróżnicować możliwości terapii i efektywność stosowanych metod, co skłania do wyodrębnienia następujących cech:

- nienormatywnych, które można zmienić za pomocą metod terapii logopedycznej;
- nienormatywnych, których likwidacja wymaga na początku zastosowania innych niż terapia logopedyczna metod postępowania (np. przecięcie wędzidełka języka), a zatem nie można ich zmienić za pomocą terapii logopedycznej w istniejących warunkach strukturalnych;
- nienormatywnych, których napięcie można zmniejszyć za pomocą terapii logopedycznej (na danym etapie rozwoju i leczenia dziecka) przez skierowanie przebiegu danej czynności na tory zbliżone do normatywnych,
- normatywnych, na których można oprzeć terapię.

Do głównych założeń ćwiczeń tzw. pionizacji języka w przypadku braku takiej umiejętności, w moim rozumieniu, należą następujące:

- w terapii należy wykorzystać TO, CO JEST W DZIECKU;
- należy dążyć do pionizacji SZEROKIEGO JĘZYKA w jamie ustnej, powiększania jego wymiaru poprzecznego, a nie zwiększania długości;
- istotne są WARUNKI STRUKTURALNE W OBRĘBIE WĘZLI-DEŁKA JĘZYKA, co ma związek z odpowiedzią na pytanie, czy za pomocą metod terapii logopedycznej mogą uzyskać postulowaną pozycję języka?
- podczas ćwiczeń należy udzielać dziecku ISTOTNEJ pomocy;
- do najważniejszych strategii terapii należą:
  - wykorzystanie możliwości tkwiących w dziecku, co ma związek z przekształcaniem spontanicznych ruchów języka, które mogą być wykorzystane do uzyskania postulowanej pozycji języka,
  - mechaniczne ustawienie języka za pomocą palców lub szpatułki,
  - aktywne ćwiczenia oraz masaż logopedyczny,
  - wykorzystanie metody kontrastu.

Ćwiczenia pionizacji szerokiego języka w aspekcie przygotowania do prawidłowego połykania i pozycji spoczynkowej języka podczas oddechania przez nos powinny zmierzać do:

- pionizacji szerokiego języka, przy której koniec języka znajduje się w okolicy górnych zębów i dziąseł za pomocą metod czynnych i mechanicznych;
- uzyskania pionizacji szerokiego języka na polecenie słowne;
- utrzymania spionizowanego szerokiego języka wraz z obniżaniem i podnoszeniem żuchwy oraz domykaniem warg;
- utrzymanie spionizowanego języka wraz z wykonywaniem różnych ruchów języka na podniebieniu twardym, dociskaniem brzośców bocznych języka do górnego łuku zębowego.

Ćwiczenia te są także istotne w przypadku zaburzeń artykulacji polegających na braku wznoszenia języka w strefę artykulacji poszczególnych głosek, chociaż muszą być modyfikowane w zależności od miejsca artykulacji. W związku z tym, co powiedziano, nasuwa się refleksja związana z pytaniem, czy ćwiczenia wydłużania języka w jamie ustnej i poza nią są zabronione? Odpowiadając na to pytanie można zadać inne: czy głoski tworzone z udziałem języka opierają się na języku... spiczastym i wydłużonym? **Czy zatem ćwiczenia polegające na wydłużaniu**

**języka i powiększaniu jego wymiaru na długość są zabronione?**

Nie, ale powinniśmy zawsze wiedzieć, DLACZEGO JE WYKONUJEMY. A zatem, jak wykorzystać pozycję spiczastego i wąskiego języka? W moim rozumieniu taka pozycja języka może służyć następującym celom, np.:

- pokazanie dziecku, że... MA język i może nim RUSZAĆ;
- wykorzystanie długiego i spiczastego języka dla ukazania szerokiego języka, czyli wykorzystanie KONTRASTU KSZTAŁTU;
- wykorzystanie napiętego i spiczastego języka dla ukazania ZMIANY NAPIĘCIA języka i ćwiczeń zwiększających napięcie mięśniowe (ćwiczenia naprzemienne);
- wykorzystanie ćwiczeń poza jamą ustną dla UKAZANIA ISTOTY PRZESTRZENI, w jakiej układa się i pracuje język podczas oddychania, połykania i artykulacji (*Zobacz, języczek mieszka w buzi, a nie poza nią*);
- ćwiczenie CZUCIE UŁOŻENIA języka w jamie ustnej i POZNAWANIE JAMY USTNEJ za pomocą spiczastego języka.

W przypadku każdego ćwiczenia logopedycznego, w tym języka, należy zadać sobie pytanie, w jakim celu je wykonujemy. Chodzi o to, aby ćwiczenia poza jamą ustną nie wywoływały dezorientacji w pacjencie i niekonsekwencji, dysharmonii pomiędzy poleceniami kierowanymi do tego samego dziecka: „Schowaj język, gdy oddychasz!”, a jednocześnie: „Gdy mówisz, schowaj język!” lub nawet „Zaciśnij/pokaż zęby, gdy mówisz!”. To ostatnie należy uznać za niefortunne, gdyż tego typu polecenie w przypadku międzyzębowości nie jest wystarczające, aby uzyskać prawidłową artykulację, ale to jest temat na inne opracowanie.

Do problemów nierozstrzygniętych należą:

- w jakim wieku dzieci powinny wykonywać określone ruchy języka?, np. kiedy następuje pionizacja języka na polecenie słowne?
- brak zgodności wśród ortodontów, co do czasu ostatecznej pionizacji języka podczas połykania, chociaż wielu z nich wskazuje na 3. rok życia.

Podsumowując powyższe rozważania, można powiedzieć, że logopedyczne ćwiczenia tzw. pionizacji języka powinny zmierzać do wznoszenia szerokiego języka w okolicy przedniej części podniebienia.

## Bibliografia

- Arystoteles, 1988, *O duszy*, Warszawa.
- Diedrich P. (red.), 2000, *Ortodoncja II*, wydanie polskie red. A. Masztalerz, Wrocław.
- Łasiński W., 1993, *Anatomia głowy dla stomatologów*, Warszawa.
- Mackiewicz B., 2001, *Odwzorowanie czynności pokarmowych w ruchach artykulacyjnych*, „Logopedia”, t. 29, s. 87-92.
- Mackiewicz B., 2002, *Dysglosja jako jeden z objawów zespołu oddechowo-polykowego*, Gdańsk.
- Masgutowa S., Regner A., 2009, *Rozwój mowy dziecka w świetle integracji sensomotorycznej*, Wrocław.
- Masztalerz A. (red.), 1981, *Zarys ortopedii szczękowej – ortodoncji*, Warszawa.
- Ostapiuk B., 2005, *Logopedyczna ocena ruchomości języka*, [w:] *Logopedia. Teoria i praktyka*, red. M. Młynarska, T. Smereka. Wrocław, s. 299-306.
- Ostapiuk B., 1997, *Zaburzenia dźwiękowej realizacji fonemów języka polskiego – propozycja terminów i klasyfikacji*, „Audiofonologia”, t. 10, s. 117-136.
- Pluta-Wojciechowska D., 2008, *Standard postępowania logopedycznego w przypadku osób z rozszczepem wargi i podniebienia*, „Logopedia”, t. 37, s. 175-206.
- Pluta-Wojciechowska D., 2010, *Czynność polykania jako przedmiot diagnozy i terapii logopedycznej*, [w:] *Nowe podejście w diagnozie i terapii logopedycznej – metoda krakowska*, red. J. Cieszyńska, Z. Orłowska-Popek, M. Korendo, Kraków, s. 106-125.
- Rakosi T., Jonas I., Graber T.M., 1993, *Orthodontic – Diagnosis*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York.
- Rocławski B., 2001, *Podstawy wiedzy o języku polskim dla glottodydaktyków, pedagogów, psychologów i logopedów*, Gdańsk.



Katarzyna Sedivy  
Zespół Wczesnego Wspomagania  
Kraków

## **URUCHAMIANIE WZORCA ARTYKULACYJNEGO U DZIECI NIEMÓWIĄCYCH**

### **STRESZCZENIE**

W artykule autorka wyraża zaniepokojenie zbyt wczesnie wprowadzaną komunikacją alternatywną w przypadku małych dzieci niemówiących. Zwraca uwagę, że terapeuci muszą poszukiwać metod, które przyczynią się do uruchomienia wrodzonych matryc artykulacyjnych. W odpowiedzi na zaistniały problem czytelnicy zostają zapoznani z innowacyjną metodą uruchamiania wzorca artykulacyjnego, której skuteczność poparta jest badaniami neurobiologicznymi dotyczącymi mózgu oraz wieloletnią praktyką.

**SŁOWA KLUCZOWE:** Manualne Torowanie Głosek® (MTG), komunikacja alternatywna, uruchamianie wzorca artykulacyjnego, ruchowa teoria percepcji mowy, terapia, dzieci niemówiące.

### **ACTIVATION OF ARTICULATION PATTERN FOR SPEECHLESS CHILDREN**

#### **SUMMARY**

In the article the author expresses her concern about too prompt introduction of alternative communication means in case of children with speech disabilities. She points out a necessity for therapists to research means of activating innate articulation matrices. Readers get acquainted with an innovative method of activating an articulation pattern, efficiency of which has been backed up with neurobiological studies and multi-year therapeutic practice.

**KEY WORDS:** Manual Evoking of Speech Sounds, alternative communication, activation of articulation pattern, motor theory of speech perception, therapy, speechless children.

Logopedzi coraz częściej borykają się z problemem budowania systemu językowego u małych dzieci niemówiących. Wykazują one bardzo poważne zakłócenia w procesie nabywania umiejętności językowych, a co za tym idzie również społecznych. Brak zdolności powtarzania prowadzi do licznych, czasami nieodwracalnych w skutkach, zaburzeń

w mózgowej organizacji neuronalnej. Obserwowane u tych dzieci problemy ukazują nieprawidłowości w uruchomieniu oraz odtwarzaniu i zapamiętywaniu wzorca artykulacyjnego.

Terapeutów bardzo cieszy coraz szerzej omawiany temat wczesnej diagnozy zaburzeń oraz braków rozwojowych, dzięki której dzieci, trafiając na specjalistyczne terapie, mają większe szanse na wyrównanie deficytów poznawczych. Jednocześnie niepokoi fakt wciąż rosnącej liczby dzieci niemówiących. Obserwuje się brak umiejętności naśladowania ruchów artykulacyjnych, a co za tym idzie, dźwięków mowy, brak intencji mówienia oraz takie przypadki, w których choć jest intencja komunikacyjna, występuje równocześnie brak rozwoju mowy. Jako nadrzędny cel wielu terapeutów stawia rozwój komunikacji, co wydaje się być słusznym podejściem, mając na uwadze nabywanie funkcji społecznych. Skoro dziecko nie wykazuje w czasie ćwiczeń wykorzystujących dotychczasowe techniki nauki mowy żadnych cech nabywania tej umiejętności, logopedzi wprowadzają komunikację alternatywną. I tu należy zastanowić się nad niepokojącym zwrotem przebiegających w poradniach ćwiczeń logopedycznych i terapeutycznych w kierunku zbyt wczesnie wprowadzanej komunikacji alternatywnej, szczególnie w ramach wczesnej interwencji. Komunikacja alternatywna, korzystająca z obrazów i gestów, odnosi się do mechanizmów prawopółkulowych. Natomiast większość problemów u dzieci niemówiących wynika z zaburzeń półkuli lewej. Stojąc przed problemem coraz większej liczby małych pacjentów z takimi trudnościami, należy przed wprowadzeniem komunikacji alternatywnej zastosować metody, które uruchomią wrodzone matryce artykulacyjne.

Komunikacja alternatywna, jak sama nazwa wskazuje, jest czymś przeciwnym do komunikacji werbalnej. Odnosi się ona do innych środków, technik i mechanizmów komunikowania z otoczeniem, dlatego nie wspomaga, a koliduje z drogą uczenia mowy i budowania systemu językowego.

W terapii logopedycznej nie możemy pomijać badań neurobiologicznych dotyczących mózgu. Półkule mózgu w odmienny sposób opracowują informacje, co daje specjalistom wskazówki do programowania terapii. Każda półkula posiada również własny zakres obowiązków, w których się specjalizuje. Przejęcie niektórych funkcji przez półkulę przeciwną nie będzie nigdy w pełni wystarczające. Mając na uwadze, że przedmiotem rozważań w artykule jest rozwój mowy, do tych funkcji mózgu będą się odnosić.

Prawa półkula nigdy nie jest zdolna do przetwarzania informacji językowych tak dobrze jak lewa, nawet jeśli przejmie te funkcje bardzo



wcześniej (Budohoska, Grabowska 1994). Lewa półkula jest lepiej przystosowana do przetwarzania materiału werbalnego z powodu mechanizmów sekwencyjnych oraz dostrzegania relacji (Cieszyńska, Korendo 2007). „Lewa półkula odbiera, identyfikuje i różnicuje dźwięki mowy, co aktywizuje lewą okolicę skroniowo-ciemieniową, (...) dokonuje złożonych operacji werbalnych związanych z aktywnością kory czołowej. Prawa półkula rozumie słyszane i odczytywane globalnie konkretne rzeczowniki w mianowniku, identyfikuje i różnicuje samogłoski, kontroluje cechy prozodyczne wypowiedzi, pozwala rozumieć kontekst wypowiedzi. (...) Dla celów dydaktycznych istotna jest także informacja, iż powtarzanie angażuje pola ruchowe obu półkul” (Cieszyńska 2006: 36-37).

W czasie zajęć z wykorzystaniem komunikacji alternatywnej daje się zaobserwować brak stymulacji lewej półkuli dla funkcji językowych. Zaniechanie właściwej stymulacji komórek nerwowych w mózgu sprawia, że ich działanie jest osłabione lub zanika. Zanika i osłabia się również funkcjonowanie synaps. Są to procesy nieodwracalne.

Poszukując metody dla omawianej, specyficznej grupy dzieci należy odnieść się do mechanizmu samego powtarzania, zapamiętywania i identyfikowania ruchów artykulacyjnych odpowiadających dźwiękom mowy. Pożądana metoda opiera się na ruchowej teorii percepcji mowy. Według tej teorii „aby zróżnicować dźwięki mowy, ludzki mózg musi je przełożyć na ruchy niezbędne do ich wypowiedzania” (Springer, Deutsch 1998: 313). Odbierając dźwięki mowy, słuchacz w pewnym sensie „przekłada” je na ułożenie narządów własnego aparatu artykulacyjnego, ale żeby dokonać takiego przełożenia, trzeba mieć najpierw doświadczenie realizacji głosek. Doświadczenie, którego nie posiadają dzieci niemówiące. Podczas badań neuroobrazowania pracy mózgu w momencie słuchania mowy obserwowana jest aktywność pól motorycznych. Oznacza to, że są jednocześnie pobudzane ośrodki odbioru i nadawania mowy, stąd tak duży nacisk należy położyć na ćwiczenia powtarzania.

„Odbieranie mowy wymaga udziału tego samego systemu, który jest wykorzystywany do wytwarzania mowy” (Springer, Deutsch 1998: 175), czyli umiejętność rozumienia mowy również uzależniona jest w dużym stopniu od doświadczeń realizacyjnych słuchacza. Powszechne stwierdzenie spotykane w opiniach diagnostycznych lub wywiadach z rodzicami brzmi: „nic nie mówi, ale wszystko rozumie”. Stwierdzenie to, jak pokazują badania, nie może być prawdziwe, ponieważ do rozumienia potrzebna jest własna aktywność, której wiele dzieci nie posiada. Może występować rozumienie konsytuacyjne (uwarunkowane percepcją prawopółkulową), ale nie opiera się to na odbiorze relacji między znaczeniami.

Brak doświadczeń artykulacyjnych prowadzi do zaniku wrodzonych matryc ruchów artykulacyjnych, dlatego dzieci, które nie naśladowują mowy i nie słuchają własnych realizacji, nie rozwiną mowy, a ich rozumienie języka będzie w wielu płaszczyznach zaburzone.

W terapii musimy uruchomić neurologiczne wzorce artykulacji głosek, czym zajmuje się metoda Manualnego Torowania Głosek® Elżbiety Wianeckiej. Terapeuta, wykorzystując swoje dłonie, pomaga dziecku ustawić żuchwę, wargi i język tak, aby ich układ odzwierciedlał fonetyczny opis głoski.

Metoda Manualnego Torowania Głosek® (MTG) jest od wielu lat stosowana przez autorkę oraz współpracujących z nią terapeutów w pracy z dziećmi z różnymi zaburzeniami charakteryzującymi się brakiem lub trudnościami rozwoju mowy. W czasie zajęć dzieci uczą się użycia własnego głosu, który wcześniej słyszały jedynie jako krzyk. Terapeuta musi mieć świadomość, jak układają się narządy artykulacyjne podczas mowy, aby móc we właściwy sposób przygotować, ustawić aparat artykulacyjny dziecka w celu uzyskania realizacji samogłoski, sylaby lub wyrazu. Dzięki takiemu zabiegowi dziecko ma szansę usłyszenia własnych realizacji oraz uaktywnienia i zapamiętania wzorca artykulacyjnego. Nie da się sprecyzować liczby powtórzeń ani czasu trwania terapii, gdyż są to elementy uzależnione od rodzaju zaburzenia, wieku dziecka w chwili rozpoczęcia terapii, jego wcześniejszych doświadczeń i regularności ćwiczeń. „Dziecko nie będzie jednak mówić, nawet gdy uzyskamy prawidłową artykulację, jeżeli nie będzie rozumieć języka” (Wianecka 2008: 23), dlatego nauka artykulacji musi współuczestniczyć z nauką rozumienia mowy. Nie wolno oddzielać ćwiczeń artykulacyjnych od innych ćwiczeń językowych. Uzyskując realizację, równocześnie nadajemy znaczenia uzyskiwanym dźwiękom mowy. Należy mieć na uwadze, że Manualne Torowanie Głosek® jest jednym z aspektów prowadzenia terapii, której zadaniem jest budowanie systemu językowego poprzez Symultaniczno-Sekwencyjną Naukę Czytania® J. Cieszyńskiej, naukę zadawania pytań, zastosowanie zdobytych umiejętności i wiadomości w życiu oraz wsparcie dla rodziców. Ważną rolę odgrywa stymulacja ogólnorozwojowa wspierająca naukę mowy, a szczególnie program słuchowy „Słucham i uczę się mówić” autorstwa E. Wianeckiej oraz wstępne ćwiczenia słuchowe opracowane przez J. Cieszyńską.

Duża liczba dzieci niemówiących zmusza logopedów i terapeutów do poszukiwania nowych metod, podjęcia wyzwania zmiany charakteru prowadzonej terapii, ponieważ dotychczasowe ćwiczenia artykulacyjne są niewystarczające wobec niektórych przypadków. Oddzielanie ćwiczeń

aparatu artykulacyjnego od całości terapii jest błędnym kierunkiem, tak jak zbyt wczesna decyzja o pozbawianiu dzieci możliwości usłyszenia własnych realizacji dźwięków mowy. Radość z używania mowy jest niezbędna do przeżycia radości czynnego udziału w życiu społecznym.

### **Bibliografia**

- Budohoska. W., Grabowska A., 1994, *Dwie półkule – jeden mózg*, Warszawa.
- Cieszyńska J., 2001, *Nauka czytania krok po kroku, jak przeciwdziałać dysleksji*, Kraków.
- Cieszyńska J., 2006, *Kocham uczyć czytać*, Kraków.
- Cieszyńska J., Korendo M., 2007, *Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka. Od noworodka do 6. roku życia*, Kraków.
- Springer S.P., Deutsch G., 1998, *Lewy mózg, prawy mózg – z perspektywy neurobiologii poznawczej*, Warszawa.
- Wianecka E., 2008, *Manualne Torowanie Głosek (MTG)*, Kraków.



**Joanna Mąka**

Niestacjonarne Studium Doktoranckie UAM  
Wydział Neofilologii,  
Poznańskie Centrum Superkomputerowo Sieciowe  
Laboratorium Technologii Języka i Mowy

# **ZALEŻNOŚCI POMIĘDZY ZABURZENIAMI PROCESÓW PRZETWARZANIA SŁUCHOWEGO A SPECYFICZNYMI ZABURZENIAMI ROZWOJU JĘZYKOWEGO. PRÓBKI TESTÓW DLA JĘZYKA POLSKIEGO W OCENIE CAPD I SLI**

## **STRESZCZENIE**

Wielu uczonych na świecie zajmuje się badaniem zależności pomiędzy SLI i CAPD<sup>1</sup>. Przyjmuje się, że deficyty CAP w procesie przetwarzania słuchowego nagłych sygnałów mają wpływ na późniejsze problemy z językiem. U dzieci, które reagują na procesy przetwarzania, rozwój języka przebiega w sposób prawidłowy, w przeciwieństwie do dzieci, które wykazują opóźnienie w procesach przetwarzania nagłych sygnałów i mających również deficyt języka ekspresywnego. Zatem pomiary umiejętności przetwarzania słuchowego nagłych sygnałów mogą być użyte do zdiagnozowania dzieci z wysokim ryzykiem pojawienia się problemów językowych. Deficyt przetwarzania czasowego może przydać się jako znacznik zachowawczy w zjawisku regresu zdolności szkolnych i językowych, ale także może być szczególnie użyteczny we wczesnym diagnozowaniu dzieci zagrożonych trudnościami szkolnymi i językowymi.

Wpływ zaburzeń procesów przetwarzania słuchowego na specyficzne zaburzenia rozwoju językowego dowiedziony jest w różnych eksperymentach, szczególnie jeśli chodzi o umiejętności rozpoznawania aspektów czasowych.

Aspekty czasowe słyszenia badają zdolność dziecka do szeregowania dźwięków i do ich integracji w ramach wyrazu oraz ich kombinacji ze znaczeniem. Bodźcami wykorzystanymi podczas badania są pasma tonalne, onomatopeiczne i samogłoskowe. Dziecko musi powtórzyć dźwięki w tej samej kolejności. Umiejętność ta, szczególnie szeregowanie czasowe, wskazała obniżone (słabe) wykonanie u dzieci z SLI. Mowa, jako proces złożony z sekwencji dźwięków prezentowanych szybko, wymaga ciągłego i natychmiastowego przetwarzania.

---

<sup>1</sup> SLI – *Specific Language Impairment* (specyficzne zaburzenia rozwoju językowego); CAPD – *Central Auditory Processing Disorder* (zaburzenia procesów przetwarzania słuchowego).

Zatem u dzieci z SLI uwidacznia się trudność z przetwarzaniem słuchowym w sekwencjach szybkiego (nagłego) przetwarzania dźwięków.

Badania Dorothy Bishop wykazują, że dzieci z SLI miały problemy z przetwarzaniem sygnałów prezentowanych z interwałem międzybódcowym 300 ms. Podobne badania Tallal podsumowują, że dzieci te miały również trudności z przetwarzaniem sygnałów nagłych (szybkich) z interwałem międzybódcowym mniejszym niż 150 ms (Bishop 2005). Warto podkreślić, że większość sygnałów, które tworzą język, trwa około 100-300 ms, co mogłoby wyjaśnić problemy, jakie mają dzieci z SLI z ukształtowaniem reprezentacji słowa.

Niniejszym, zapoznawszy się z światowymi doniesieniami na temat wpływu CAPD na specyficzne zaburzenia rozwoju językowego, chciałabym zaprezentować próbki testów behawioralnych dla języka polskiego uwzględniające aspekty czasowe słyszenia. Prezentowane tutaj badania uwzględniają sekwencjonowanie i szeregowanie czasowe, oceniające zaburzenia sekwencji czasowych w procesie słyszenia. Do powyższych testów zaliczamy:

- testy rozpoznawania wzorców tonacyjno-dźwiękowych (porządek czasowy),
- testy oceny sekwencji tonów różniących się długością,
- testy oceny sekwencji tonów różniących się częstotliwością,
- test syntezy słuchowej.

Dla języka polskiego wybrałam próbki testów opracowanych przez amerykańskich naukowców. Testy te przyporządkowane są do testów syntezy słuchowej; pośród nich można wymienić testy wykrywające odstępy czasowe (test integracji obuusznej, test rozumienia słowa przez identyfikację obrazka [WIPI] oraz inne testy, szczególnie takie jak: test dwudzielny cyfrowy, a także test odsluchowy na zidentyfikowanie liczb ANT).

**SŁOWA KLUCZE:** zaburzenia procesów przetwarzania słuchowego CAPD, specyficzne zaburzenia rozwoju językowego SLI, testy lingwistyczne, aspekty czasowe słyszenia, przetwarzanie czasowe.

## **THE RELATIONSHIP BETWEEN CENTRAL AUDITORY PROCESSING DISORDER (CAPD) AND SPECIFIC LANGUAGE IMPAIRMENT (SLI). THE SAMPLES OF TESTS IN THE ASSESSMENT OF THESE DISORDERS FOR THE POLISH LANGUAGE SUMMARY**

A lot of scientists work at the relationship between CAPD and SLI. It is supposed that CAP deficit in auditory processing of immediate signals influences on latter problems with language. Children which present a quick auditory processing indicate the correct language development in contrast to children which present the delay in processing of immediate signals, as well show deficit of expressive language. Therefore, the measurements of Central Auditory Processing ability of immediate signals can be used in diagnosing children with high risk of language deterioration. Above mentioned case proves that Central Auditory Processing Deficit could be helpful as a behavioural index in language and learning deterioration and could particularly be useful in early diagnostics of children with gradually lowering results in learning and the language deterioration.

The impact of CAPD on SLI is proved in various experiments, especially when it comes to the abilities of temporal aspects. Auditory temporal aspects explore children abilities to order sounds towards their integration within a word and their combination within the meaning. Stimuli used during the experiments are tonal, onomatopoeic and vowel band. Children have to repeat sound by their rotation. That ability, particularly temporal order, indicates weaker performance of SLI children. Speech, as an intricate process of sound sequence presented quickly, contains continual processing and high velocity. Therefore children with SLI show difficulties in auditory processing of immediate sounds processing sequence; those children indicate problems with the language intelligibility and expression.

Bishop's studies indicate that SLI children have problems with signal processing with intrastimulus interval 300 msc. Likewise, Tallal's research concludes that above mentioned children also have difficulties with processing of immediate signals in intrastimulus interval lower than 150 msc. Worth of emphasizing is the fact that the majority of signals that form the language last about 100-300 msc which may explain problems SLI children have with building the word representation.

Therefore, following the world-wide reports on the relationship between CAPD and SLI, I would like to introduce samples of behavioural tests for the Polish language which embrace auditory temporal aspects. Hereby presented tests, which take temporal sequence and order into consideration, are tests assessing temporal sequence disorder in the auditory processing. To above mentioned tests can be included:

- Duration Pattern Test,
- Pitch Pattern Test,
- Auditory Fusion Revised Test.

For the Polish language, I have chosen sample tests based on the American English version. These tests are classified into Auditory Fusion Revised Tests, among which tests detecting temporal gaps can be mentioned (e.g. Auditory Integration Test, Word Intelligibility by Picture Identification WIPI) as well as Dichotic Digits Test and Auditory Number Test ANT.

**KEY WORDS:** Central Auditory Processing Disorder CAPD, Specific Language Impairment, linguistic tests, temporal aspects, temporal processing.

Zmysł słuchu jest ważnym narzędziem do percypowania mowy, który uczestniczy w procesie nadawania i odbierania komunikatu. Najbardziej interesującym etapem jest odbiór informacji, czyli odkodowanie. Odbiór mowy definiuje się jako powiązanie zidentyfikowanych zasłyszanych dźwięków z określoną treścią. W procesie rozumienia mowy czynny udział biorą: słuch fizjologiczny i fonemowy, pamięć wzorców słuchowych, uwaga słuchowa, umiejętność kojarzenia wyrazów z określonymi pojęciami oraz umiejętność odnajdywania związków rządu, zgody

i przynależności, które umożliwiają uchwycenie znaczenia poszczególnych wyrazów i treści wypowiedzi. Słuch to przede wszystkim różnego rodzaju procesy, do których należą gnozja słuchowa i asocjacje słuchowe. Wszelkie braki czy też defekty dotyczące systemu słuchowego mają wpływ na produkcję mowy, dlatego też czynnikiem decydującym o rozwoju mowy jest również stopień ubytku słuchu. Wiadomym jest, że ucho ludzkie łatwiej odbiera częstotliwości wysokie niż niskie. Ucho ludzkie reaguje na częstotliwości zawarte w granicach 16-22 000 drgań na sekundę. Granice te różnicują się u poszczególnych osób. Częstotliwości dźwięków mowy zawierają się w pasmach od około 100 do około 8 000 drgań na sekundę. Obniżenie słyszalności w pewnym zakresie częstotliwości u dzieci powoduje niedokładność odbioru tych dźwięków mowy, w których skład wchodzi właśnie te częstotliwości: np. jeżeli gorzej są słyszane częstotliwości powyżej 4 000 drgań na sekundę, wówczas dzieci mogą mieć trudności w rozróżnianiu głosek [s, sz, ś, ź, ż, c, cz, ć] (Minczakiewicz 1997).

Zatem podsumowując, możemy dojść do wniosku, że pomiędzy zaburzeniami percepcji słuchu i mowy istnieją pewne zależności. Dlatego zastanawiając się nad relacją zaburzeń ośrodkowych mowy i słuchu, powinno zanalizować się wpływ ośrodkowych zaburzeń słuchu na specyficzne zaburzenia rozwoju językowego, rozpatrzeć definicję zaburzeń CAPD i SLI oraz skonfrontować te zaburzenia pod względem wydajności słuchowej z sygnałem akustycznym konkurującym; lateralizacji i lokalizacji dźwięku; rozróżniania słuchowego; rozpoznawania wzorów słuchowych (częstotliwość, intensywność dźwięku, trwanie dźwięku, barwa głosu); aspektu czasowego słyszenia (szeregowanie czasowe, maskowanie czasowe) i wydajności słuchowej z sygnałem zdegradowanym. Jednakże w tym artykule, badając te dwa zaburzenia, chciałabym się skupić nad aspektami czasowymi słyszenia.

### **CZYM SĄ ZABURZENIA PROCESÓW PRZETWARZANIA SŁUCHOWEGO?**

Amerykańskie Towarzystwo Mowy, Języka i Słuchu (ASHA – *American Speech Language Hearing Association*) było jednym z pierwszych, które podało definicję dla zaburzeń procesów przetwarzania słuchowego. ASHA (1996 r.) uznała te procesy za mechanizmy słuchowe odpowiedzialne za następujące zjawiska behawioralne:

- lokalizację dźwięku,
- lateralizację dźwięku,
- dyskryminację słuchową,



- rozróżnianie cech sygnału,
- aspekty czasowe słyszenia włączając w to:
  - rozdzielczość czasową,
  - maskowanie,
  - integrację w czasie,
  - porządkowanie w czasie,
- zdolność odbioru sygnału przy występowaniu konkurencyjnych sygnałów akustycznych,
- odbioru sygnałów o obniżonej redundancji (zdegradowanych).

Dzieci z CAPD (Zaburzeniami Procesów Przetwarzania Słuchowego) charakteryzują się w następujący sposób:

- w większości są płci męskiej,
- mają prawidłowe progi słuchu w badaniu audiometrii tonalnej,
- ich odpowiedź na bodziec słuchowy jest niestała. Często odpowiadają w sposób właściwy, lecz innym razem wydaje się, że nie są w stanie wypełniać poleceń słownych,
- mają krótki okres zdolności utrzymania uwagi i łatwo się męczą w przypadku czynności wymagających długotrwałej lub złożonej aktywności podczas słuchowego uczenia się,
- są rozpraszane przez bodźce słuchowe. Dzieci te często wzbudzają współczucie, nie potrafią bowiem zablokować dostępu niechcianych bodźców, odpowiadają natychmiast i całkowicie na wszystkie bodźce, które widzą, czują lub słyszą, niezależnie od ich znaczenia,
- mogą mieć trudności ze zdolnością do lokalizacji dźwięku. Trudności te mogą polegać na niemożności określenia odległości źródła dźwięku oraz rozróżnienia dźwięków łagodnych i głośnych. Z badań wynika, że dzieci te przy narażeniu na głośny hałas są często przestraszone i zdenerwowane, zakrywają uszy rękami, aby zmniejszyć jego odbiór,
- mimo uważnego słuchania, mogą mieć trudności z rozumieniem długich czy skomplikowanych poleceń i instrukcji słownych;
- często proszą o powtórzenie informacji,
- często nie są w stanie zapamiętać informacji przekazanej słownie, zarówno przez krótki, jak i długi czas. Mogą mieć trudności z liczeniem i recytowaniem alfabetu, z zapamiętaniem dni tygodnia i miesięcy roku, adresów oraz numerów telefonów,
- mogą wolno reagować na informacje słuchowe, tak jakby potrzebowały więcej czasu na przyswojenie i przetworzenie usłyszonej informacji.

### CZYM SĄ SPECYFICZNE ZABURZENIA ROZWOJU JĘZYKOWEGO?

W ramach SLI lokuje się zaburzenia rozwoju mowy pochodzenia centralnego niezwiązane z głuchotą, upośledzeniem umysłowym czy z zaburzeniami emocjonalnymi.

Zaburzenia mowy przejawiają się w różny sposób. Mogą dotyczyć artykulacji tylko niektórych głosek, jak w przypadku seplenienia, rerania, lub wszystkich głosek, co powoduje brak zrozumiałości mowy; mogą też polegać na całkowitej niemożności mówienia (afazja, głuchoniemota). W każdym z wymienionych przypadków w mniejszym lub większym stopniu ulega zaburzeniu proces porozumienia bądź obniżona jest jakość przekazu lub/i odbioru informacji.

Aktualnie w piśmiennictwie foniatrycznym ośrodkowo uwarunkowane zaburzenia mowy u dzieci, nazywane *agramatyzmem dziecięcym*, *dysfazją*, *dysfazją rozwojową* określa się jako specyficzne zaburzenia rozwoju mowy (*specific language impairment* – SLI). Według Grimma dotyczą one rocznie 6-8% dzieci. Przypuszcza się, że zaburzenia te uwarunkowane są genetycznie i mają związek z lokalizacją genów w okolicy 7q31 (Obrębowski 2005: 169-175). Mutacja chromosomu 7, nazwana FoxP2, wiąże się z okolicami mózgowia kontrolującymi mowę i mówienie. Leonhard i Grimm podają następującą charakterystykę specyficznych zaburzeń rozwoju mowy: opóźniony rozwój mowy i języka, rozumienie mowy lepsze, aniżeli jej ekspresja, bardziej zaburzona jest płaszczyzna syntaktyczno-morfologiczna, aniżeli semantyczna i pragmatyczna, bezsłowne testy rozwoju inteligencji pozostają w normie. Specyficzne zaburzenia rozwoju mowy mogą objawiać się nasileniem dysgramatyzmu i często występują z zaburzeniami czytania i pisania (za: Obrębowski 2005).

Dzieci, które cierpią na SLI, opisuje się w następujący sposób:

- Późno zaczynają mówić, w wieku przedszkolnym nadal nie nadążają za rówieśnikami, w zerówce i w pierwszych klasach mogą mieć problemy z nauką czytania i pisania, a potem gorzej się uczą, mimo że nie wykazują deficytów intelektualnych.
- Ich trudności, zwłaszcza szkolne, odbijają się negatywnie nie tylko na ich rozwoju poznawczym, lecz także emocjonalnym i społecznym.
- Jednym z czynników sygnalizujących SLI może być opóźniony rozwój mowy, tzn. jeżeli dziecko nie mówi do trzeciego roku życia, może to być objawem poważnego deficytu neurofizjologicznego, jakim jest specyficzne zaburzenie rozwoju językowego.
- Zaburzenie to charakteryzuje się brakiem wykształcenia się kompetencji językowej. SLI dotyczy osób osiągających prawidłowe

wyniki w wystandaryzowanych testach słuchowych i inteligencji. Aby rozpoznać SLI, należy wykluczyć schorzenia neurologiczne, które mogą prowadzić do zaburzeń języka (np. ogniskowe uszkodzenie mózgu, uraz czaszkowo-mózgowy, porażenie mózgowie lub zaburzenia napadowe).

- W porównaniu z grupą kontrolną, dzieci z SLI zachowują się niezdarnie i przejawiają wolniejsze reakcje motoryczne. Stwierdza się też u nich ograniczenia uwagi.
- Przyjmuje się, że SLI ma podłoże genetyczne. Badania na pięcioletkach wykazały, że zaburzenie to występuje częściej u chłopców niż u dziewczynek.
- Nie jest to grupa jednorodna – objawy mogą być mniej lub bardziej nasilone. Połowa dzieci z SLI ma problemy zarówno z rozumieniem języka, jak i produkcją mowy, pozostała część – jedynie z wytwarzaniem mowy.
- U wielu osób deficyty te mają charakter przewlekły i mogą utrzymywać się przez całe życie. 80% dzieci z SLI ma problemy w uczeniu się, w tym u wielu z nich stwierdza się dysleksję rozwojową, którą rozpoznaje się po podjęciu nauki w szkole.
- Uczniowie z SLI mają problemy z opanowaniem systemu językowego, mówią niegramatycznie, ich wypowiedzi mogą być niezborne i ubogie w treści. Często też nie mogą przypomnieć sobie właściwej nazwy, posługują się wtedy określeniami opisowymi lub tworzą neologizmy.

### ŚWIATOWE BADANIA ZALEŻNOŚCI POMIĘDZY CAPD A SLI

Chcąc podać przykłady testów lingwistycznych rozwiązujących problem relacji pomiędzy CAPD i SLI, należy przyjrzeć się światowym badaniom tych zależności. W tym artykule wybrałam trzy następujące przypadki: eksperymenty O. Dlouhá, badania holenderskich badaczy pod nadzorem Martina Stollmana oraz doświadczenia przeprowadzane na Uniwersytecie Chilijskim w Valparaiso.

Badacze z Uniwersytetu Karola w Pradze pod nadzorem O. Dlouhá w roku 2007 opublikowali wyniki swojego eksperymentu. Obserwacje badaczy z Pragi były prowadzone na grupie 300 dzieci ze zdiagnozowaną dysfazją rozwojową. Testy, które skupiały się na diagnozie zaburzeń procesów przetwarzania słuchowego, potwierdziły istnienie zależności CAPD u dzieci z dysfazją rozwojową. Do badania tych zależności przydała się jedna z funkcji percepcji mowy, która rozróżnia fonemy w obrębie podobnych wyrazów, a jest nią czasowe przetwarzanie.

Niedobór dotyczy umiejętności wykonywania tego zadania, wymaga komunikacji pomiędzy półkulami oraz niewydajnej współpracy wewnątrz półkul. Zaburzenia rozumienia mowy i języka są typowe u pacjentów z zaburzeniami procesów przetwarzania słuchowego. Ważne w tym przypadku jest zdanie sobie sprawy ze związku pomiędzy percepcją akustycznego sygnału a czasem. Czasowe przetwarzanie jest decydującym czynnikiem dla percepcji słuchowej obejmującej percepcję mowy i muzyki. Czasowe przetwarzanie w percepcji mowy to jedna z funkcji, która jest potrzebna, aby poznać różnicę pomiędzy lekkimi bodźcami, takimi jak np. dźwięczność. Innymi słowy, jest ono potrzebne, aby rozróżnić dystynktywne cechy fonemów lub rozróżnić podobne wyrazy. W badaniach potwierdza się hipoteza o gorszych wynikach dzieci z dysfazią rozwojową. Jednakże wyniki są proporcjonalne do intensywności i trwania rehabilitacji oraz zależne od indywidualnego charakteru dziecka (np. koncentracja podczas testu). Badania starszych dzieci dysfazyjnych sugerują niedostatek w rezultatach dystynktywnej charakterystyki dźwięcznej kontra bezdźwięcznej spółgłoski – z ryzykiem wystąpienia rozwojowych lub nabytych zaburzeń uczenia się, takich jak dysleksja, dysgrafia (uwzględniając zaburzenia procesów przetwarzania słuchowego). Trudności, jeśli chodzi o końcową realizację dźwięków u dzieci dysfazyjnych, utrzymują się pomimo ich późniejszego postępu w słuchowym rozróżnianiu. Dzieci te mają kłopoty w przeważającej mierze z domeną semantyczną (są niezdolne, aby podążać za treścią opowiadania i aby opowiedzieć jakąś krótką historyjkę) (Dlouhá 2007).

Badacze holenderscy badali wykonanie zadań grupki 20 dzieci sześcioletnich ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego (SLI) w kilku słuchowych testach oraz grupy 20 dostosowanych wiekowo dzieci grupy kontrolnej. Bateria narzędzi diagnostycznych użyta w badaniu składała się z następujących testów:

- 1) test mowy w szumie,
- 2) test mowy filtrowanej,
- 3) test obuuszonej syntezy,
- 4) test oceny sekwencji tonów różniących się długością,
- 5) test oceny sekwencji tonów różniących się częstotliwością,
- 6) test integracji czasowej,
- 7) słuchowy test rozróżniania wyrazów,
- 8) test syntezy słuchowej,
- 9) test zamknięcia słuchowego (*auditory closure test*),
- 10) pamięciowy test liczbowy (*number recall test*).

Wyniki badań Martina Stollmana i współpracowników wskazały, że dzieci z SLI otrzymały rezultaty w prawie wszystkich testach znacznie niższe niż efekty grupy kontrolnej. Wiele z podstawowych pomiarów procesów przetwarzania słuchowego w tej baterii testów skorelowało się znacząco z receptywnymi i językowymi wynikami, wskazując na zwykły związek pomiędzy procesami przetwarzania słuchowego a biegłością języka. W próbie określania kombinacji testów, które mogłyby najlepiej rozróżnić obydwie grupy badanych dzieci, wykonano analizy funkcji dyskryminacyjnej. Przez niską liczebność obu testowanych grup (wyniki tych analiz były zależne od uczestników wykorzystanych do rozwinięcia funkcji dyskryminacyjnych), rezultaty te nie gwarantują wykreślenia jednego albo więcej testów należących do baterii testów (za wyjątkiem testów słuchowej syntezy i czasowej integracji, dla których nie znaleziono żadnych znaczących efektów w grupie) (Stollman 2003).

Inna próba, przeprowadzona tym razem w Chile, która miała oceniać umiejętność rozpoznawania aspektów czasowych słyszenia, szczególnie szeregowania czasowego, wskazała obniżone (słabe) wykonanie u dzieci z SLI. Mowa jako proces złożony z sekwencji dźwięków prezentowanych szybko charakteryzuje się ciągłym przetwarzaniem i dużą prędkością realizacyjną. Zatem u dzieci z SLI uwidacznia się trudność z przetwarzaniem słuchowym w sekwencjach szybkiego (nagłego) przetwarzania dźwięków; dzieci te wskazują problemy z rozumieniem i ekspresją języka. Badania, które oceniały sprawność słuchową u dzieci z SLI z dźwiękami werbalnymi i niewerbalnymi, wskazały, że u starszych dzieci obserwuje się deficyt przetwarzania mowy. Wobec sygnałów niewerbalnych 69% dzieci z zaburzeniami języka wskazywało normalne przetwarzanie słuchowe, jednakże przed bodźcem werbalnym tylko 31% wskazało dobre wykonanie zadania. Potwierdzają to wyniki otrzymane w badaniu w odniesieniu do modalności werbalnej i niewerbalnej szeregowania czasowego. Znaczenie modalności niewerbalnej jest ograniczone, wskazuje na to modalność werbalna, która zaznacza różnicę pomiędzy grupami. Jeśli chodzi o aspekty czasowe, to parametr maskowania czasowego został osiągnięty przez obie grupy w równym stopniu. Zadanie to wymagało pomiaru parametru, który składał się z rozpoznawania słów z zamaskowaną pewną sylabą, co pociągało za sobą realizację zamknięcia słuchowego. Wyjaśnienie osiągnięcia takiego rezultatu wiąże się z redundancją języka – słuchacze nie potrzebowali percypowania wszystkich fonemów użytych w treści (wiadomości), aby ją zrozumieć – uzupełniali luki używając znajomości języka i kontekstu. W tym przypadku dzieci nie były zdolne do rozpoznawania słów-bodźców, pomimo że jedna sylaba była zamaskowana (Maggiolo Landaeta 2005).

## TESTY LINGWISTYCZNE BADAJĄCE ZALEŻNOŚCI CAPD A SLI DLA JĘZYKA POLSKIEGO

Dla języka polskiego obecnie istnieją opracowane Nowe Listy Artykulacyjne NLA-93<sup>2</sup>, jednak wychodząc naprzeciw nowym oczekiwaniom, podjęłam próbę wyselekcjonowania testów i odtworzenia ich eksperymentalnej wersji na podstawie już istniejących dla języka angielskiego. Wybierając testy, które rozróżniałyby CAPD i SLI oraz ich zależność współwystępowania, uwzględniłam zgodnie z literaturą światową aspekty czasowe słyszenia, gdyż one jako jedne z nielicznych wpływają na poprawną ocenę SLI i zaburzenia z przetwarzaniem nagłych sygnałów. Szacowanie porządku czasowego reprezentuje funkcje ośrodkowo-słuchowe. Używając różnorodności akustycznych bodźców, interwał międzybodźcowy co najmniej 2 ms jest pożądanym dla przeciętnego słuchacza, aby zauważyć dwa dźwięki zamiast jednego. Przerwa ta musi pozwolić na poprawną identyfikację, który dźwięk pojawia się jako pierwszy. Jeśli słuchacz potrzebuje więcej niż 15-20 ms, aby zrealizować sekwencje dwóch kolejnych bodźców, egzaminator powinien sprawdzić czy nie występują zmiany patologiczne w ośrodkowym systemie słuchowym. Pierwsze 100-250 ms stymulacji słuchowych prezentacji jest najbardziej krytyczną konsekwencją dla rozpoznawania bodźców. Z wyników tych badań można przypuszczać, że bardzo ważną kwestią w percepcji mowy u dzieci z dysfazją rozwojową jest zaburzenie w przetwarzaniu czasowym akustycznego sygnału. Dlatego wśród wyselekcjonowanych testów wyróżniłam testy oceniające zaburzenia sekwencji czasowych procesu słyszenia (słuchowo-wzorcowe przetwarzanie czasowe).

Wśród testów oceniających zaburzenia sekwencji czasowych w procesie słyszenia wyróżniamy:

- MAPA test rozpoznawania wzorców tonacyjno-dźwiękowych (czasowy porządek),
- MAPA test oceny sekwencji tonów różniących się długością (*Duration Patterns Tests*) oraz test oceny sekwencji tonów różniących się częstotliwością (*Pitch Patterns Tests*),
- test powtórzeniowy syntezy słuchowej (*Auditory Fusion Test-Revised*), czyli test integracji obusznej.

---

<sup>2</sup> NLA-93: Nowe Listy Artykulacyjne dla języka polskiego przeznaczone są do treningu słuchowego i kilkustopniowego badania słuchu. Ćwiczenia mają na celu przyswojenie sobie zróżnicowań percepcyjnych, zachodzących pomiędzy poszczególnymi dźwiękami mowy. W każdym z ćwiczeń uwzględniona została określona cecha fonetyczno-dystynktywna różnicująca głoski języka polskiego.

Do testów oceniających przetwarzanie czasowe możemy zaliczyć również testy dychotyczne:

- dwudzielny test cyfrowy
- dychotyczny test sylabiczny
- test odsłuchowy na zidentyfikowanie liczb –ANT.

**PRÓBKI TESTÓW DLA JĘZYKA POLSKIEGO ODTWÓRCZO  
OPRACOWYWANYCH NA PODSTAWIE AMERYKAŃSKIEJ BATERII  
TESTÓW DLA JĘZYKA ANGIELSKIEGO**

**Test odsłuchowy na zidentyfikowanie liczb –ANT<sup>3</sup>**

**Cel:** sprawdzenie, czy dziecko potrafi zauważyć cechy segmentalne mowy

**Stymulacja:** podawanie po kolei lub indywidualnie ponumerowanych wyrazów od 1 do 5. (nie muszą być prezentowane po kolei).

**Forma:** zestaw zamknięty składający się z 5 kolorowych kart obrazujących grupy mrówek odpowiednio ponumerowanych od 1 do 5. Ważne, aby każda karta była innego koloru. Poszczególne numery 1-5 są elementami tego testu, zatem każda karta powinna reprezentować inną liczbę. Dzieci, które potrafią używać informacji tylko niesegmentalnych, słysząc obojętnie jaką liczbę, będą zawsze wskazywać jako poprawną odpowiedź tylko pierwszą kartę #1.

**Nagranie:** rejestrowany (kontrolowany) na żywo głos, nagranie na płytę CD.

**Grupa docelowa:** trzyletnie dzieci lub dzieci, które umieją liczyć do 5, a także potrafią wiarygodnie aplikować nalepki do zestawów z cyframi od 1 do 5.

Przykładowy zestaw:

Jeden, dwa, trzy albo dwa albo pięć,

Pięć, cztery, trzy albo cztery albo jeden,

Dwa, trzy, cztery albo trzy albo jeden,

---

<sup>2</sup> Test powstał na podstawie amerykańskiej wersji testu ANT, którego próbka udostępniona jest w publikacji *Audiologic evaluation and management and speech perception assessment*. Nie ma sprecyzowanego polecenia do zadania, powinno ono natomiast być łatwe i dostosowane do wieku grupy docelowej, np.: *Pokaż liczbę, którą słyszysz*. Test przeprowadza się łatwo, w podobny sposób jak przy *Screening Test* (test został stworzony jako skuteczne narzędzie do wstępnych oszacowań percepcji mowy oraz do planowania słuchowej rehabilitacji). Test jest przeznaczony do badania, czy pacjent jest zdolny do wykorzystywania informacji segmentalnych czy tylko niesegmentalnych, tj. intonacji, akcentu, iloczasu itp.



Cztery, trzy, dwa albo trzy albo pięć,  
Trzy, cztery, pięć albo cztery albo dwa.

### DYCHOTYCZNY TEST SYLABICZNY

**Cel:** wykrycie dyskryminacji mowy oraz lekkich uszkodzeń mózgu.

**Stymulacja:** pacjentowi podawane są obustronnie sylaby CV (spółgłoska, samogłoska), w drugiej wersji początek podawania sylaby do drugiego ucha jest opóźniony o 15, 30, 60 lub 90 ms. Test zawiera 10 list po 50 sylab podzielonych na 5 grup po 10. Powstałe sylaby typu CV (spółgłoska, samogłoska) nie muszą mieć znaczenia w języku polskim, mogą one być ze sobą dowolnie zestawiane, to znaczy, że nie ma ograniczeń, co do powtarzania się samogłoski, czy też spółgłoski, kolejność sylab CV jest dowolna.

**Forma:** zestaw zamknięty.

**Nagranie:** płyta CD.

**Przykładowe zestawy:**

Zestaw nr 1

ga ba sa pa pe pi gi gu te ka	ko ka da de du ni no le li ho	nu mi lu cu wa po fo fu di da	fi fa la bu ty ti de ha he hi	bi ki ku hi ba be tu ca di du
----------------------------------	-------------------------------------	-------------------------------------	----------------------------------	----------------------------------

Zestaw 2

ge ba di ru py no dę wa ci my	ja lo by ru ni su mą hi wo tu	re ba pu ki wą li ty ho gu fi	tu no fi le wa ro se mu ka bę	cu gi la fo my nu sowi pa hę
-------------------------------------	-------------------------------------	----------------------------------	----------------------------------	------------------------------------

### DWUDZIELNY TEST CYFROWY<sup>4</sup>

**Cel:** rozróżnianie podanych wrywkowo liczb, wykrycie uszkodzenia mózgowego.

**Stymulacja:** podawanie cyfr od 1 do 10, za wyjątkiem 7, lub innej liczby w zależności od wyboru osoby badającej pacjenta. Osobie badanej podaje się w tym samym czasie do lewego i prawego ucha dwie lub cztery różne pary liczb, które odtwarzane są z natężeniem 50 dB. Należy jednak pamiętać, aby nie została podana wcześniej wykluczona liczba.

**Forma:** zestaw zamknięty.

**Nagranie:** płyta CD.

<sup>3</sup> Prezentowany test może być wykorzystywany przy badaniu zarówno osób dorosłych, jak i dzieci, z tym, że musimy się upewnić, czy dziecko rzeczywiście potrafi wymieniać wszystkie wymagane liczby do 10 włącznie i czy zna ich kolejność.



**Hasło kluczowe:** „Powtórz usłyszany wyraz”.

**Przykładowy zestaw:**

- 1) Trzy i siedem, cztery i sześć, dwa i dziewięć, pięć i jeden,
- 2) Pięć i osiem, trzy i sześć, cztery i jeden, siedem i dziewięć,
- 3) Cztery i dziewięć, jeden i osiem, sześć i dwa, siedem i pięć,
- 4) Jeden i trzy, dziewięć i dwa, siedem i pięć, osiem i sześć,
- 5) Siedem i trzy, dwa i cztery, jeden i osiem, dziewięć i sześć,
- 6) Dwa i trzy, osiem i pięć, sześć i cztery, siedem i jeden,
- 7) Osiem i dwa, sześć i pięć, dziewięć i trzy, siedem i cztery,
- 8) Dziewięć i jeden, dwa i sześć, trzy i siedem, osiem i cztery,
- 9) Jeden i dwa, trzy i pięć, sześć i osiem, dziewięć i cztery.

### TEST INTEGRACJI OBUUSZNEJ<sup>5</sup>

**Cel:** wykrycie zaburzeń integracji obuusznej i określenie poziomu syntezy słuchowej.

**Stymulacja:** podawanie osobie badanej poszczególnych głosek danego słowa, np.: k-o-t-e-k tak, aby pacjent złożył w pamięci słowo, a następnie je powtórzył. Test zawiera 25 wyrazów w jednym zestawie, najlepiej byłoby, aby wybrane słowa nie zawierały dużo głosek; optymalna liczba głosek to sześć.

**Forma:** zestaw otwarty.

**Nagranie:** płyta CD.

**Hasło kluczowe:** „Powtórz usłyszany wyraz”.

**Przykładowy zestaw:**

- S-O-W-A / s o v a /
- PI-E-S / p'j e s /
- K-WI-A-T / k f'j a t /
- WI-A-T-R / v'j a t r /
- M-O-RZ-E / m o Z e /
- K-L-U-CZ-E / k l u tS e /
- W-Ł-O-S-Y / v w o s I /
- S-T-A-W / s t a f /
- O-K-N-O / o k n o /
- CZ-A-P-K-A / tS a p k a /
- T-O-R-B-A / t o r b a /
- K-RZ-A-K / k S a k /

<sup>4</sup> Prezentowany test może być wykorzystywany przy badaniu zarówno osób dorosłych jak i dzieci, należy jednak pamiętać o odpowiednim dopasowaniu słownictwa dla grupy docelowej.

- D-RZ-E-W-O / d Z e v o /
- K-L-A-S-A / k l a s a /
- F-A-L-A / f a l a /
- P-R-A-S-A / p r a s a /
- R-O-W-E-R / r o v e r /
- SZ-A-F-A / S a f a /
- D-A-CH / d a x /
- WI-A-D-R-O / v'j a d r o /
- L-A-T-O / l a t o /
- D-R-O-G-A / d r o g a /
- D-Y-W-A-N / d I v a n /
- T-R-A-W-A / t r a v a /
- S-L-O-Ń-C-E / s w o n' t s e /

### PODSUMOWANIE

Wykorzystując testy lingwistyczne w porównywaniu i ocenie ich wyników na świecie podczas terapii SLI, potwierdza się ogromny sukces w rozpoznawaniu wyrazów w fonologicznej analizie i funkcji ośrodkowo-słuchowych. Dzięki treningowi słuchowemu powszechne umiejętności językowe u dzieci z SLI mogą się poprawić; ponadto podwyższa się poziom języka pragmatycznego, np. rozumienie języka mówionego w rzeczywistej komunikacji.

Jak wynika z wyżej przedstawionego materiału, prezentowane badania wykazują współzależność deficytu słuchowego (CAPD) i specyficznych zaburzeń rozwoju językowego (SLI), dlatego powinno się uwzględnić m.in. aspekty czasowe słyszenia oraz ulepszać pod tym względem testy w celu rozpoznawania tych dwóch zaburzeń.

### Bibliografia

- Bailey P.J., Snowling M.J., 2002, *Auditory processing and the development of language and literacy* Department of Psychology, University of York, York, UK [bmb.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/63/1/135](http://bmb.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/63/1/135)
- Bishop D.V.M., McArthur G.M., 2005, *Individual differences in Auditory Processing in Specific Language Impairment a follow – up study using event-related potentials and behavioural thresholds – Cortex; a journal devoted to the study of the nervous,*  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1266051/pdf/nihms5282.pdf?tool=pmcentrez>

- Cañete S.O., 2006, *Desorden del procesamiento auditivo central (DPAC)*, *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello* 66: 265-273, [www.sochiorl.cl/indices/pdfs/66-3/14pdf](http://www.sochiorl.cl/indices/pdfs/66-3/14pdf)
- Corriveau K., Pasquini E., Goswami U., 2007, *Basic Auditory Processing Skills and Specific Language Impairment: A New Look at an Old Hypothesis*, *J. Speech Lang Hear Res*, 50: 647-666.
- Dlouhá O., 2007, *A longitudinal study of children with developmental dysphasia Charles University in Prague*, First Faculty of Medicine and General Teaching Hospital, Phoniatic Department, Prague, Czech Republic Prague Medical Report / Vol. 108 (2007) No. 4, p. 324-332 ©DI oCuhhaár IOes. University in Prague – The Karolinum Press, Prague 2007, [pmr.cuni.cz/Data/files/.../2007.../pmr\\_04-2007\\_dlouha-otistena.pdf](http://pmr.cuni.cz/Data/files/.../2007.../pmr_04-2007_dlouha-otistena.pdf)
- Eide B.L., Eide F.F., 2008, *Hearing beyond the ears: Central Auditory Processing disorders (CAPD) Part 1*, [nswagtc.org.au/nfo/article/Eide\\_Hearing%20CAPD\\_Part1PDF](http://nswagtc.org.au/nfo/article/Eide_Hearing%20CAPD_Part1PDF)
- Fuente A., McPherson, 2007, *Ósrodkowe procesy przetwarzania słuchowego: wprowadzenie i opis testów możliwych do zastosowania u pacjentów polskojęzycznych*, „Otolaryngologia”, nr 6(2), s. 66-76.
- Gałkowski T., Jastrzębowska G., (red.), 2001, *Logopedia. Pytania i odpowiedzi*, Opole.
- Grabias S. (red.), 2002, *Zaburzenia mowy*, Lublin.
- Grabias S. (red.), 1994, *Głuchota a język*, Lublin.
- Gunia G., 2006, *Terapia logopedyczna dzieci z zaburzeniami słuchu i mowy*, Kraków.
- Keith R.W., 2004, *Zaburzenia procesów przetwarzania słuchowego – postępy w rozumieniu istoty choroby*, „Otolaryngologia” 3(1), s. 7-14.
- Keith R.W., 2010, *Clinical issue in Central Auditory processing Disorders*, University of Cincinnati, OH, [www.nuerocomspeech.com/refs/CAPD.pdf](http://www.nuerocomspeech.com/refs/CAPD.pdf)
- Lasota A., 2007, *Specyficzne zaburzenia rozwoju językowego*, „Sztuka leczenia” t. XIV, nr 1-2, s. 35-45, [www.sztukaleczenia.pl/?ctr=run/&pid=article&Docie=64...1](http://www.sztukaleczenia.pl/?ctr=run/&pid=article&Docie=64...1)
- Latkowski J.B., 2002, *Poradnik dla protetyków słuchu*, Łódź.
- Leonard L.B., 2006, *SLI – Specyficzne zaburzenia rozwoju językowego*, Gdańsk.
- McArthur G.M., Bishop D.V.M., 2004, *Which people with specific language impairment have auditory processing deficits?*, “Cognitive neuropsychology” 21(1), s. 79-94.

- Maggiolo Landaeta M., 2005, *Habilidades de procesamiento auditivo en niños con trastorno específico del lenguaje de 4 A 4 años 11 meses*, Universidad de Chile, Santiago.
- Mendel L.L., Danhauer J.L., 1997, *Audiologic evaluation and management and speech perception assessment*, London.
- Mihilewicz S., 2003, *Zaburzenia przetwarzania słuchowego u dzieci z porażeniem mózgowym*, Wrocław.
- Minczakiewicz E.M., 1997, *Mowa, rozwój, zaburzenia, terapia*, Kraków.
- Musiek F.E., Chermak G.D., 2007, *Handbook of (Central) Auditory Processing Disorder*, t. 1, "Auditory Neuroscience and Diagnosis", San Diego-Oxford-Brisbane.
- Obrębowski A., 2005, *Uwagi do ośrodkowych zaburzeń mowy*, „Otolaryngologia”, nr 4(4), s. 169-176.
- Ozimek E., 2003, *Dźwięk i jego percepcja: aspekty fizyczne i psychoakustyczne*, Warszawa-Poznań.
- Pruszewicz A. (red.), 2003, *Audiologia kliniczna. Zarys*, Poznań.
- Rosen S, Adlard A., Lely H.K.J. van der, 2009, *Backward and Simultaneous Masking in Children With Grammatical Specific Language Impairment: No Simple Link Between Auditory and Language Abilities*, "Journal of Speech Language Hearing Research" 52, s. 396-411.
- Sharma M., Purdy S.C., Kelly A.S., 2009, *Comorbidity of Auditory Processing, Language, and Reading Disorders*, "Journal of Speech Language Hearing Research" 52, s. 706-722.
- Stollman M., 2003, *Auditory processing in children a study of the effects of age, hearing impairment and language impairment on auditory abilities in children*, Nijmegen, repository.ubn.ru.nl/bitstream/2066/19315/1/19315\_audiprinc.pdf
- Śliwińska-Kowalska M., Bochnia M., Obrębowski A., 2005, *Audiologia kliniczna*, Łódź.
- Śpiewak P., Śpiewak B., 2007, *Audiometria mowy w szumie u dzieci z trudnościami w nauce uwarunkowanymi nieprawidłowym rozwojem języka*, „Otolaryngologia”, nr 6 (3), s. 151-156.
- Wojnowski W., Obrębowski A., Pruszewicz A., Demenko G., Wiskirska-Woźnica B., Wika T., Komar D., 2006, *Testy utrudnione w audiometrii mowy dla języka polskiego*, „Otolaryngologia Polska” LX (3), s. 385-390.
- (Central) *Auditory Processing Disorders – the role of audiologist*, Position statement ASHA, [www.phon.ucl.ac.uk/.../ASHA%202005%20CAPD%20statement.pdf](http://www.phon.ucl.ac.uk/.../ASHA%202005%20CAPD%20statement.pdf)  
dokumenty.ifps.org.pl/senderski2.pdf

## CZEŚĆ IV

### STUDIA PRZYPADKÓW



Małgorzata Krajewska

5. Wojskowy Szpital Kliniczny w Krakowie

## **AFAZJA POSTĘPUJĄCA W PRZEBIEGU OTĘPIENIA CZOŁOWO-SKRONIOWEGO (NA PRZYKŁADZIE STUDIUM PRZYPADKU)**

Każdy z nas ma swoją historię życia, wewnętrzne opowiadanie – którego ciągłość, sens jest naszym życiem. (...) Każdy z nas jest opowiadaniem, które wciąż nieświadomie piszemy – piszemy naszym postrzeganiem, uczuciami, myślami, działaniem (...). Biologicznie, fizjologicznie nie różnimy się tak bardzo jeden od drugiego. Jako „opowiadanie”, historia – każdy z nas jest wyjątkowy, niepowtarzalny  
(Sacks 2008: 154)

### **STRESZCZENIE**

Artykuł stanowi refleksję nad złożoną problematyką zaburzeń mowy przebiegających w otępieniu. Oprócz teoretycznego omówienia klasyfikacji poszczególnych zespołów otępiennych, autorka analizuje przypadek pacjentki z afazją postępującą w przebiegu otępienia czołowo-skroniowego. Na jej przykładzie stara się podkreślić, że pojawienie się zaburzeń programowania języka u chorego z otępieniem ma charakter silnie zindywidualizowany oraz że implikuje ono konieczność prowadzenia kompleksowej terapii logopedycznej. Mimo że nie zawsze stwierdzenie zaburzeń mowy jest dla diagnostyki otępienia warunkiem obligatoryjnym, to jednak może być istotnym wskaźnikiem procesu otępiennego i miernikiem jego zaawansowania.

**SŁOWA KLUCZOWE:** otępienie, otępienie czołowo-skroniowe, afazja, terapia logopedyczna.

### **PROGRESSING APHASIA IN FRONTOTEMPORAL DEMENTIA. A CASE STUDY SUMMARY**

This article is a reflection on complex problematicity of dementia-linked speech disorders. Apart from theoretical discussion concerning classification of various dementia types, the author analyzes a case of a patient with frontotemporal dementia. On this example the author puts an emphasis on a fact that speech disorders are very individual and that it is essential to conduct complex logopaedic

therapy. Although determining speech disorder is not a mandatory condition for dementia diagnosis, it can be vital indicator of dementia process and measure its progress.

**KEY WORDS:** dementia, frontotemporal dementia, aphasia, logopaedic therapy.

### WPROWADZENIE

Kora mózgowa człowieka zawiera około 20 miliardów neuronów rozmieszczonych na powierzchni 2,5 m<sup>2</sup>. Szczególną rolę w koordynacji wyższych czynności mózgowych, w tym również funkcji mowy, odgrywają przenikające się wzajemnie sieci neuronalne. To właśnie one regulują złożone układy czynnościowe i każdy akt zachowania, na który składają się procesy poznawcze, emocjonalno-motywacyjne i kontrolujące. Najczęściej mamy bowiem do czynienia z sytuacją, w której uszkodzenie mózgu nie prowadzi do wybiórczej dysfunkcji, ale w sposób bezpośredni wywołuje zarówno określone zaburzenia aktywności poznawczej, jak i procesów emocjonalnych i/lub czynności kontrolujących (Szczudlik, Liberski, Barcikowska 2004: 15). Wprowadzenie pojęcia *wielkiej sieci neuronalnej* (za: Mesulam 2008) ma w kontekście rozważań na temat zaburzeń mowy występujących w przebiegu otępienia niezwykle istotne znaczenie i – jak podaje Marsel Mesulam – przynajmniej cztery zasadnicze implikacje: „(1) do zaburzenia jednej czynności, takiej jak mowa lub pamięć, może dojść na skutek uszkodzenia dowolnej okolicy z kilku możliwych okolic, jeżeli należą one do tej samej sieci; (2) uszkodzenie ograniczone do jednej okolicy może powodować mnogie deficyty, obejmujące czynności wszystkich sieci przecinających tę okolicę; (3) uszkodzenie składowej sieci może powodować minimalne lub przemijające deficyty, jeżeli inne części sieci ulegają kompensacyjnej reorganizacji; (4) poszczególne miejsca anatomiczne w obrębie sieci wykazują względną (lecz nie absolutną) specjalizację w odniesieniu do różnych aspektów behawioralnych danej czynności” (2008: 99).

Implikacje te w sposób jednoznaczny tłumaczą złożoność funkcji mózgowych i ich wzajemne oddziaływanie na siebie. Ma to szczególne znaczenie także w kontekście rozważań nad wpływem zaburzeń ogólnomózgowych na przebieg afazji sprzężonej z określoną postacią otępienia. Problematyka ta wciąż wydaje się zagadnieniem otwartym. Neurodegeneracja płata czołowego i skroniowego, jak w przypadku FTD<sup>1</sup>,

<sup>1</sup> Skrót oznaczający otępienie czołowo-skroniowe, z ang. *frontotemporal dementia*.



powoduje, że współistniejące deficyty – w tym zaburzenia programowania języka – wzajemnie negatywnie oddziałują na siebie, warunkując sposób funkcjonowania chorego, jego adaptację do nowej sytuacji życiowej. Chcąc przybliżyć to zagadnienie, należy najpierw zapoznać się z systematyką zaburzeń ogólnomózgowych, by dotrzeć do ich wpływu na obraz zaburzeń afatycznych i ustalić kierunki oddziaływania logopedycznego.

## **I. OTĘPIENIE JAKO CHOROBA NEURODEGENERACYJNA MÓZGU – DEFINICJA, PRZYCZYNY, KLASYFIKACJE**

Mózg starzejącego się człowieka traci około 10 tysięcy neuronów dziennie. Zaburzenia poznawcze związane z wiekiem mogą powstawać w związku z procesami neurodegeneracyjnymi, które zazwyczaj przebiegają łagodnie i powodują tylko nieznaczne deficyty kognitywne (starzenie się fizjologiczne), albo mogą mieć przebieg patologiczny, prowadząc do otępień.

Najpowszechniej stosowana na świecie w celach diagnostycznych definicja Światowej Organizacji Zdrowia (ICD-10 1992) opisuje otępienie jako zespół objawów wywołany chorobą mózgu, zwykle przewlekłą lub o postępującym przebiegu, charakteryzujący się klinicznie licznymi zaburzeniami wyższych funkcji korowych, takich jak pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność do uczenia się, język i ocena. Ponadto zaburzeniom funkcji poznawczych często towarzyszą lub nawet je poprzedzają zaburzenia emocjonalne, zaburzenia zachowania i motywacji. Według definicji ICD-10, aby móc zdiagnozować otępienie, należy wykluczyć zaburzenia świadomości oraz depresję, a objawy muszą utrzymywać się przynajmniej sześć miesięcy. Zdarza się bowiem, że takie stany, jak depresja czy schizofrenia mogą – przy niedostatecznym badaniu – zostać błędnie sklasyfikowane jako otępienie. Podobnie może być w przypadku afazji (Prusiński 1998: 137). Mając do czynienia z pacjentem podejrzanym o otępienie, należy więc przede wszystkim upewnić się, czy rzeczywiście ma ono miejsce. Dlatego, oprócz badania neurologicznego, konieczne jest również badanie psychiatryczne i neuropsychologiczne. Dzięki wnikliwej diagnostyce możliwe jest m.in. wykluczenie tzw. otępienia rzekomego (*pseudo dementia*), które pojawia się w przebiegu psychoz reaktywnych, a które omawiają podręczniki psychiatrii. Gdy natomiast otępieniu towarzyszą zaburzenia sprawności językowych, ważne jest oddziaływanie logopedyczne mające na celu spowolnienie nasilania się kolejnych objawów i zapewnienie jak najdłuższej możliwości komunikacji chorego z otoczeniem i jego

samodzielne funkcjonowanie. W przypadku diagnostyki, a następnie rehabilitacji otępienia, podejście interdyscyplinarne jest tu warunkiem koniecznym – zwłaszcza że, jak już zostało podane, **otępienie to zespół objawów**, a nie izolowany deficyt jednej funkcji.

Częstość występowania otępienia wynosi około 1% w wieku 60 lat, a następnie podwaja się co 5 lat, sięgając 30-50% w wieku 85 lat (Zaidat, Lerner 2010: 272). Przyczyny zespołów otępiennych są bardzo zróżnicowane. Zasadniczo można wśród nich wyróżnić tzw. przyczyny potencjalnie odwracalne oraz przyczyny nieodwracalne (zob. tab. 1.) Najczęstszą przyczyną otępienia u dorosłych jest choroba Alzheimera (50-60%), następnie otępienia naczyniopochodne (20%); u kolejnych 15-20% pacjentów otępienia naczyniopochodne współistnieją z chorobą Alzheimera. Potencjalnie odwracalne przyczyny stanowią około 10% przypadków.

Tabela 1. Najczęstsze przyczyny otępienia.

PRZYCZYNY OTEPIENIA	
Potencjalnie odwracalne	Potencjalnie nieodwracalne
Nowotwory (np. glejaki, oponiaki)	Choroby zwyrodnieniowe (np. choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, otępienie czołowo-skroniowe)
Choroby metaboliczne (np. niedoczynność lub nadczynność tarczycy, niewydolność nerek lub wątroby)	
Uraz (np. krwiak podtwardówkowy)	Otępienie naczyniopochodne (np. mnogie małe lub duże zawały mózgu, choroba Binswagera)
Trucizny (np. alkohol, metale ciężkie, trucizny organiczne)	
Zakażenia (np. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, ropień mózgu)	
Choroby autoimmunologiczne (np. toczeń rumieniowaty układowy, stwardnienie rozsiane, zapalenie naczyń)	Pourazowe (np. otępienie bokserów)
Leki (np. przeciwdepresyjne, uspokajające, przeciwdrgawkowe)	
Niedobory żywieniowe (np. tiamina, folian, witaminy B6 i B12)	Zakaźne (np. choroba Creutzfeldta-Jakoba, otępienie po zapaleniu mózgu, postępująca wieloogniskowa leukoencefalopatia)
Zaburzenia psychiczne (np. depresja, mania, schizofrenia)	
Inne choroby (np. bezdech senny, sarkoidoza, wodogłowie normotensyjne)	

Źródło: Zaidat, Lerner 2010; 273.

W ciągu ostatniej dekady poznano patomechanizm różnych form otępienia. Mimo licznych podobieństw, istnieje między nimi również wiele istotnych różnic, co implikuje potrzebę ich klasyfikacji według określonego systemu. Zasadniczo w diagnostyce różnicowej otępienia wyodrębnia się podział podstawowy – na otępienia korowe i podkorowe (Pąchalska 2005). Podstawowy paradygmat objawów charakterystycznych dla pacjentów z otępieniem korowym to przede wszystkim brak cech spowolnienia psychoruchowego, zmienność nastroju (od normalnego po euforyczny, później dysforyczny), zaburzenia pamięci roboczej. Mogą również występować objawy neurologiczne, takie jak afazja, agnozja czy dezorientacja przestrzenna. Częstsze są one jednak w późniejszych etapach choroby. W obrazach neuroradiologicznych, w przypadku otępień korowych, stwierdza się niewielkie, nieswoiste zmiany. Inaczej sytuacja przedstawia się w otępieniu podkorowym, gdzie obrazy te najczęściej wskazują na większe zmiany, np. wodogłowie. W odróżnieniu do otępienia korowego brak jest również objawów neurologicznych o typie wyższych funkcji psychicznych (jak afazja, apraksja czy dezorientacja przestrzenna), natomiast mogą pojawiać się jako pierwsze objawy neurologiczne z niższego piętra, jak np. nieprawidłowe odruchy, nietrzymanie moczu i kału (Pąchalska 1995: 790).

Uwzględniając klasyfikację bardziej szczegółową, odwołującą się do konkretnych jednostek chorobowych, wyróżnia się cztery główne kategorie zespołów otępiennych: 1. schorzenia zwyrodnieniowe (np. choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, otępienie z ciałkami Lewy’ego, otępienie czołowo-skroniowe, choroba Huntingtona), 2. otępienia naczyniopochodne (np. związane z przebyłym udarem niedokrwinnym lub krwotocznym mózgu), 3. infekcyjne (np. choroby prionowe), 4. metaboliczne (np. choroba Wilsona) – (Small, Mayeux 2004: 633). Biorąc pod uwagę złożoność zagadnienia, na potrzeby artykułu ograniczę swe refleksje naukowe do omówienia krótkiej charakterystyki otępienia czołowo-skroniowego, które zdiagnozowane zostało u pacjentki, z którą miałam okazję współpracować w czasie jej hospitalizacji w Oddziale Neurologicznym jednego z krakowskich szpitali.

## **II. OTEPIENIE CZOŁOWO-SKRONIOWE**

Do tej pory jednym z najczęściej i najszerszej opisywanych typów otępień było otępienie przebiegające w chorobie Alzheimera. W rezultacie powodowało to luki w zakresie wiedzy, diagnostyki i metod rehabilitacji deficytów poznawczych i językowych obserwowanych w innych zespołach otępiennych. Jak podają A. Szczudlik, P. Liberski

i M. Barcikowska (2004: 41), „Konsekwencją skierowania uwagi głównie na chorobę Alzheimera jest skonstruowanie kryteriów diagnostycznych w taki sposób, że wczesne rozpoznanie otępienia (a co za tym idzie także interwencja lecznicza), np. w przebiegu naczyniowej choroby mózgu, jest na ich podstawie często bardzo trudne. O takim zjawisku mają decydować następujące wymogi: konieczność stwierdzenia zaburzeń pamięci, postępującego przebiegu oraz nieodwracalności zaburzeń, które są typowe dla AD<sup>2</sup>, zaś zupełnie niecharakterystyczne dla innych otępień, zwłaszcza naczyniopochodnych”. Mimo że otępienie czołowo-skroniowe nie jest zaliczane do otępień naczyniopochodnych, ale do schorzeń neurodegeneracyjnych mózgu (zresztą jak AD), to jednak i tu trudno uwzględnić wszystkie kryteria diagnostyczne. W otępieniu czołowo-skroniowym wczesną manifestacją choroby są zwykle zaburzenia emocjonalne i zachowania oraz objawy neurologiczne, a nie zaburzenia pamięci. Jest to niezwykle interesujące zagadnienie nie tylko ze względu na fakt, że rzadko opisywane, ale także ze względu na to, iż zaburzenia sprawności językowych przybierają tu nieco odmienną postać niż np. we wspomnianej już chorobie Alzheimera.

Otępienie czołowo-skroniowe (z ang. *frontotemporal dementia* – FTD) stanowi klinicznie i patologicznie niejednorodną grupę chorób zwyrodnieniowych układu nerwowego, zbiorczo nazywanych „tauopatiami”. Cechą charakterystyczną chorób zwyrodnieniowych jest rozlany lub ogniskowy zanik neuronów ginących bez towarzyszących cech zapalenia. Obecnie uważa się, że są one spowodowane odkładaniem się patologicznych białek o zaburzonej konformacji przestrzennej – tzw. białek tau (Szczudlik, Liberski, Barcikowska 2004: 114). W przypadku otępień czołowo-skroniowych ich cechą wspólną jest lokalizacja stwierdzanego zaniku obejmująca właśnie płaty czołowy i skroniowy. Najczęstszą postacią FTD jest odmiana czołowa z dominującymi zaburzeniami zachowania, rzadziej występuje odmiana skroniowa z dominującymi zaburzeniami mowy.

Według najnowszych ustaleń opracowanych przez grupę ekspertów, otępienie czołowo-skroniowe obejmuje następujące podtypy: 1. otępienie czołowo-skroniowe (FTD) znane również jako choroba Picka, 2. pierwotnie postępującą afazję (PPA, *primary progressive aphasia*), 3. otępienie semantyczne (SD, *semantic dementia*), 4. zwyrodnienie korowo-podstawne (CBD, *corticobasal degeneration*), 5. otępienie czołowo-skroniowe z parkinsonizmem (FTD-P, *frontotemporal*

---

<sup>2</sup> Skrót oznaczający chorobę Alzheimera, z ang. *Alzheimer disease*.

*dementia with parkinsonism*), 6. otępienie czołowo-skroniowe z chorobą neuronu ruchowego (FTD-MND, *frontotemporal dementia with motor neuron disease*) (Zaidat, Lerner 2010: 280).

W przypadku rozważań na temat otępienia czołowo-skroniowego niestety główną wadą jest właśnie fakt, iż stanowi ono ogólną, zbiorczą nazwę dla grupy chorób. Dlatego też najczęściej w literaturze specjalistycznej analizie poddawana jest choroba Picka – jako główna postać FTD, stanowiąca trzecią po chorobie Alzheimerera i otępieniu z ciałami Lewy’ego przyczynę otępień pierwotnie zwyrodnieniowych. Diagnozując otępienie czołowo-skroniowe, często przyjmuje się również podział ogólny, objawowy, wskazując na wariant otępienia FTD albo z dominującymi zaburzeniami zachowania, albo też z dominującymi zaburzeniami mowy. Jakkolwiek nomenklatura pozostaje kontrowersyjna w odniesieniu do tych pacjentów, nazwa FTD jest coraz częściej stosowana odnośnie wszystkich pacjentów ze zwyrodnieniami czołowo-skroniowymi, natomiast terminu *choroba Picka* używa się do patologicznego klasyfikowania takich pacjentów spośród przypadków FTD, u których podczas autopsji stwierdzono ciała Picka.

Jeżeli chodzi o obraz kliniczny FTD, należy podkreślić, że otępienie to może występować równie często u kobiet i u mężczyzn. Początek choroby przypada pomiędzy 50 a 70 rokiem życia. Pierwszymi objawami zaczynającego się procesu chorobowego są zwykle zaburzenia zachowania, zmiany osobowości albo zaburzenia mowy (Parnowski 2010). Wczesne objawy choroby dotyczą jednak przede wszystkim zaburzeń poznawczych i behawioralnych, co odzwierciedla degenerację regionów przedniego czoła i skroni, zwojów podstawy mózgu i neuronów ruchowych. W przeciwieństwie do choroby Alzheimerera pamięć długo pozostaje nienaruszona, a zaburzenia poznawcze w znacznej mierze obejmują planowanie, osądzenie i język. Najczęstszymi objawami behawioralnymi związanymi z FTD są: apatia, odhamowanie, brak krytycyzmu, fetysze żywieniowe, euforia, inercja, wycofanie się z kontaktów społecznych. Chorzy nie mają poczucia choroby, nie potrafią przewidzieć skutków swojego postępowania. Nie potrafią też prawidłowo interpretować stanu emocjonalnego innych osób.

Oprócz zaburzeń zachowania w otępieniu czołowo-skroniowym obserwuje się również zaburzenia mowy polegające głównie na pogorszeniu ekspresji językowej, zubożeniu słownictwa aż do anomii, przy dobrze zachowanych funkcjach niewerbalnych. Jako że z punktu widzenia logopedycznego jest to problematyka szczególnie interesująca, zagadnienie to zostanie omówione szerzej w kolejnym rozdziale.

### III. ZABURZENIA MOWY W OTĘPIENIU CZOŁOWO-SKRONIOWYM

Poszczególne zespoły otępienne cechują się odmienną strukturą objawów, a zaburzenia mowy nie zawsze pojawiają się jako objaw zasadniczy choroby – choć niemal w większości przypadków, prędzej czy później, można zaobserwować ograniczenia kompetencji językowej. Cechą charakterystyczną większości deficytów językowych, które pojawiają się w poszczególnych zespołach otępiennych, jest ich progresywny i nieodwracalny charakter. Przeświadczenie to znacznie ogranicza możliwości oddziaływań logopedycznych, ale na pewno ich nie wyklucza. Co istotne, zaburzenia mowy towarzyszą spustoszeniu innych funkcji poznawczych, co wymaga uwzględnia podejścia holistycznego w programowaniu rehabilitacji, w tym terapii logopedycznej. Jak podaje A. Domała, „Zaburzenia w zakresie funkcjonowania językowego są częścią deterioracji umysłowej w otępieniu – natura zaburzeń mowy może podlegać zmianom w przeciągu czasu, wraz z postępem choroby. Równocześnie zaburzone porozumiewanie się z chorym to nie tylko kwestia zaburzeń mowy, ale też rezultat zaburzeń innych funkcji poznawczych czy też występujących u danej osoby zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania” (2008: 301). Tego typu spostrzeżenia stały się w literaturze afazjologicznej przyczyną sporu o to, czy zaburzenia mowy i języka występujące u pacjentów otępiały (głównie korowych) należą lub nie należą do kategorii afazji. Obraz kliniczny, w tym obraz zaburzeń mowy, w przypadku uogólnionego uszkodzenia mózgu różni się przecież od symptomatologii znanej przy ogniskowym uszkodzeniu mózgu, takim jak udar, uraz czy guz mózgu.

Współpraca z pacjentami otępiałymi pokazuje, jak szerokiego wachlarza objawów zaburzeń językowych można się od nich spodziewać. Znamienny jest fakt, że we wszystkich typach otępienia obserwujemy sytuację, w której chory stopniowo traci wcześniej ukształtowane sprawności językowe – sprawności systemowe, społeczne, sytuacyjne i pragmatyczne. Obserwuje się stopniową degradację poszczególnych podsystemów języka. Zaburzenia mogą dotyczyć w równej mierze ekspresji i percepcji mowy albo ograniczać się do zaburzeń motorycznych. Również umiejętność czytania i pisanie również szybko może zostać zniesiona albo stopniowo zredukować się do czynności zautomatyzowanej, jak np. w otępieniu o typie alzheimerowskim.

W przypadku otępienia czołowo-skroniowego, w zależności od lokalizacji patologii w mózgu, obserwuje się nieco odmiennie objawy zaburzeń sprawności językowych. Asymetryczne zwyrodnienie lewego płata czołowego prowadzi do tzw. niepełnej afazji, natomiast zwyrodnienie



lewej przedniej skroni charakteryzuje się utratą słów i pojęć związanych z językiem – jak w otępieniu semantycznym. W przypadku postępującej afazji bez płynności mowy zaburzenia mowy są objawem wiodącym i zazwyczaj długo izolowanym. Pacjenci niepłynni wykazują zaburzenia ekspresji słownej manifestujące się właśnie jako brak płynności mowy, przy zachowanym rozumieniu. Ich wypowiedzi cechują liczne agramatyzmy, z dominującymi objawami opuszczeń i niewłaściwego używania przyimków, parafazji głoskowych i werbalnych. Na skutek załamania struktury fonologicznej języka występują trudności w powtarzaniu, czytaniu i pisaniu. W początkowym stadium choroby objawem dominującym jest brak gotowości słowa.

Inaczej sytuacja przedstawia się w otępieniu semantycznym (SD), gdy zanik obejmuje głównie przednie części obu płatów skroniowych i jest mniej lub bardziej symetryczny. Początkowo zanik dotyczy jednak przedniej części lewego płata skroniowego (zwłaszcza dolnego i środkowego zakrętu skroniowego). Mowa w SD jest płynna z tendencją do wielomówności i z jednoczesnym zubożonym zasobem słownictwa o niewielkiej zawartości informacji. W obrazie klinicznym zwracają uwagę głębokie zaburzenia pamięci semantycznej (nabytej) i utrata pamięci słownej. Jednocześnie pamięć epizodyczna (pamięć zdarzeń z własnego życia) i pamięć codziennych zdarzeń jest zwykle zachowana. Dominują trudności z wyszukiwaniem nazw, natomiast struktura gramatyczna pozostaje względnie poprawna. Zwraca uwagę brak trudności w powtarzaniu oraz w zakresie zautomatyzowanych ciągów słownych, jak również prawidłowa składnia. Często towarzyszącymi objawami są również echolalia i wielomodalne zaburzenia rozpoznawania znaczeń zarówno słów, jak i obiektów. Zaburzenia zachowania początkowo mogą być niewielkie, ale wraz z postępem choroby narastają (Szczudlik, Liberski, Barcikowska 2004).

W związku z tym, iż każdy typ otępienia i każdy indywidualny przypadek pacjenta cierpiącego na otępienie jest zjawiskiem wyjątkowym i odrębną „historią choroby”, bez odwołania się do konkretnego przypadku można jedynie w sposób ogólny zarysować podjętą tu problematykę zaburzeń mowy. Nie zawsze „podręcznikowe opisy” współgrają bowiem z tymi, z którymi stykamy się w praktyce indywidualnej w szpitalu na oddziale neurologicznym czy w gabinecie logopedycznym. I choć biologiczne uwarunkowania (jak choćby te związane z lokalizacją patologii w mózgu cierpiącego na otępienie) determinują obraz obserwowanych deficytów językowych, to nie należy zapominać, iż w otępieniu na obraz zaburzeń mowy nakładają się nie tylko deficyty poznawcze czy

zachowania, ale też indywidualne cechy chorego, życie, jakie prowadził przed zachorowaniem, zawód, który wykonywał. Pacjentka, z którą miałam okazję się spotkać w czasie jej hospitalizacji w oddziale neurologicznym, jest doskonałym przykładem tego, iż wiedza, jaką posiadamy (logopedzi, lekarze, rehabilitanci), nie wystarcza czasem, by zgłębić tajniki funkcjonowania ludzkiego mózgu.

#### IV. AFAZJA POSTĘPUJĄCA W OTEPIENIU CZOŁOWO-SKRONIOWYM – ANALIZA PRZYPADKU

Pacjentka, lat 59, trafiła do krakowskiego szpitala w 2010 roku z powodu znacznego pogorszenia funkcji poznawczych, celem pogłębienia diagnostyki neurologicznej. Pierwsze objawy choroby wystąpiły dziewięć lat temu. Z wywiadu z mężem wynika, iż początkowo zmiany dotyczyły przede wszystkim zachowania – obserwowano się nieadekwatne stany lękowe, labilność emocjonalną, wycofanie z kontaktów społecznych. Początek dolegliwości łączono z trudną sytuacją osobistą pacjentki – długotrwałą opieką nad chorymi rodzicami, a w końcu ich śmiercią. Wówczas trudności chorej były interpretowane jako reakcja adaptacyjna na nową sytuację, w związku z czym podjęto próby farmakologicznego leczenia przeciwdepresyjnego. Gdy objawy nie ustępowały, chora podjęła terapię grupową w Oddziale Dziennym Leczenia Nerwic i Zaburzeń Behawioralnych Katedry Psychoterapii w Krakowie. W oddziale rozpoznano trudności pacjentki jako agorafobię, czyli lęk przed otwartymi przestrzeniami, wyjściem z domu, tłumem, miejscami publicznymi. W związku z progresem objawów, w tym narastających zaburzeń mowy (od 2006 roku), chora wciąż poszukiwała pomocy lekarskiej i neuropsychologicznej. W 2008 roku zdiagnozowano u chorej otępienie czołowo-skroniowe, które potwierdzone zostało również w 2010 roku. Wykonane wówczas badanie kontrolne MRI głowy ujawniło, poza stwierdzonymi wcześniej, tj. w 2007 i 2008 roku, zmianami naczyniopochodnymi i cechami niewielkiej leukoarajozy<sup>3</sup>, pogłębione w stosunku do badań poprzednich zaniki korowo-podkorowe mózgu, nasilone najbardziej w obrębie płatów czołowych i skroniowych. Co interesujące, diagnoza medyczna chorej miała charakter ogólny, oparty przede wszystkim na lokalizacji patologii mózgowej. Zasadniczo wskazywano na wariant otępienia czołowo-skroniowego z dominującymi zaburzeniami mowy w postaci postępującej afazji, bez określenia konkretnego podtypu FTD.

<sup>3</sup> Leukoarajoza to rozlane zmiany w istocie białej mózgu, zlokalizowane najczęściej wokół komór mózgu. Są skutkiem degeneracji tych obszarów.



W związku z hospitalizacją w oddziale neurologicznym pacjentka poddana została przede mną badaniu logopedycznemu w oparciu o wybrane próby eksperymentalno-kliniczne, analizę dokumentacji medycznej oraz obserwację. Ze względu na dużą męczliwość chorej i lekkość emocjonalną, diagnostyka prowadzona była przez niemal cały okres hospitalizacji. Początkowo chora wycofana, niespokojna, w ograniczonym kontakcie słowno-logicznym. Z każdym kolejnym dniem pobytu w szpitalu oswajała się z nową sytuacją i chętniej podejmowała współpracę. Zmienny nastrój chorej (na przemian płacziwa, wesołkowata, przelęk-niona) rzutował na jej funkcjonowanie językowe. Gdy napotykała trudność, łatwo rezygnowała z kontynuacji zadania. Zgłaszała wówczas bóle głowy, mówiła, że na pewno sobie nie poradzi.

Na podstawie uzyskanych wyników, a także całokształtu obserwacji zachowań komunikacyjnych chorej, stwierdzono zaburzenia programowania języka o charakterze afazji mieszanej, postępującej w przebiegu otępienia. Ze względu na złożoność obserwowanych trudności diagnoza logopedyczna miała głównie charakter objawowy. Występujące u chorej zaburzenia kompetencji językowej i komunikacyjnej dotyczyły zarówno poziomu nadawania, jak i odbioru mowy.

Na poziomie dekodowania wypowiedzi, w badaniu sprawności językowych, stwierdzono zaburzenia rozumienia złożonych poleceń werbalnych oraz wypowiedzi złożonych pod względem logicznym i gramatycznym (w tym zdań z inwersją, strony biernej, wyrażeń przyimkowych, poleceń odwołujących się do relacji przestrzennych). Pacjentce trudno było zrozumieć dłuższe wypowiedzi. Podawanie instrukcji wymagało wielokrotnych powtórzeń i uzupełniania ich o demonstrowanie, na czym polega zadanie. Trudności w mniejszym stopniu dotyczyły identyfikowania przedmiotów przedstawianych na obrazkach, choć i tu sporadycznie pojawiały się błędy. Chora prawidłowo wskazywała obrazki, jedynie po ich wcześniejszym nazwaniu przez badającego. Zaburzenia rozumienia ujawniały się również w trakcie odczytywania tekstów. Chora dekodowała pismo, ale nie rozumiała tego, co czyta. W trakcie badania niechętnie podejmowała się tej czynności, tłumacząc się, że nie potrafi. Kiedy jednak podjęła próbę, w odczytywanym tekście obserwowano nie tylko zaburzenia linearnego uporządkowania (wstawki, redukcje, metatezy), ale także zaburzenia płynności mowy w postaci jąkania klonicznego, polegające na konwulsyjnym powtarzaniu nagłosowej sylaby lub całego wyrazu (np. *kokokotek; takie takie taki ładne; nananapisać*). Pacjentka czytała powoli, niczym dziecko dyslektyczne gubiła linijki, zgadywała słowa, nie dokończyła wyrazów, których liczba sylab przekraczała trzy.

Trudności dotyczyły również czynności pisania. Chora prawidłowo zapisywała jedynie swoje imię i przepisywała pojedyncze proste słowa. Nie podejmowała się natomiast czynności pisania pod dyktando. Mimo że prawidłowo identyfikowała cyfry i litery, trudności dotyczyły czynności złożonych, takich jak liczenie czy pisanie.

Prezentowane przez chorą zaburzenia rozumienia wiązać należy również z głębokimi deficytami słuchowej pamięci werbalnej, co przejawiało się także w badaniu czynności powtarzania. Chora powtarzała prawidłowo pojedyncze proste słowa, ale przy próbie powtarzania serii dwóch/trzech słów, mimo wielu powtórzeń, była w stanie odtworzyć tylko ostatni element. Zdarzało się również, że chora wypowiadała początek danego słowa, ale go nie dokończyła. Co zaskakujące, w kolejnych zadaniach słowa, które kilkakrotnie powtarzano wcześniej, pojawiały się w postaci intruzji zakłócających wykonywanie kolejnego zadania. Obecność tych perseweracji łączyć należy również z zaburzeniami oznaczania, które ujawniały się na trzech podstawowych poziomach przetwarzania językowego, tj. powtarzania, rozumienia, nazywania<sup>4</sup>.

Na poziomie nadawania mowy odnotowano znaczne ograniczenia i ubóstwo semantyczne tworzonych przez chorą wypowiedzi. Trudności związane z nieumiejętnością adekwatnego wyboru jednostek z kodu przejawiały się pod postacią głębokich zaburzeń nazywania. Pacjentka sporadycznie radziła sobie z podawaniem adekwatnych nazw przedmiotów i czynności prezentowanych na obrazkach. Podanie kontekstu nie zawsze ułatwiało chorej znalezienie odpowiedniego słowa. Zamiast nazwy właściwej pojawiały się wyrazy substytutatywne (*szyszyszki* zamiast nożyczki, *dróżka* zamiast gruszka, *kocik* zamiast kotek, *kubek* zamiast dzbanek), określenia predykatywne (*to coś jest do jedzenia* zamiast tort, *tutaj są taki takie ścinane* zamiast nożyczki), rzadziej neologizmy (*kokoczka* zamiast lampka nocna, *przezzysta* zamiast parasolka). Chora często wspierała się również komunikacją niewerbalną i przy pomocy gestu próbowała oddać znaczenie słowa. Trudności te rzutowały na specyficzny charakter budowanych przez nią wypowiedzi. Mowa opowieściowa oraz dialogowa pacjentki były bowiem bardzo zubożone. Oprócz ubogiej warstwy leksykalnej i gramatycznej cechą charakterystyczną wypowiedzi chorej była ich uskokowość oraz obecność wspomnianych już perseweracji. W trakcie badania, jak również spontanicznych rozmów z chorą, zdarzało się bowiem, iż gubiła ona zasadniczy wątek rozmowy

---

<sup>4</sup> Objaw charakterystyczny dla afazji paradygmatycznej (według klasyfikacji językoznawczej M. Zarębiny 1973).

i persewerowała temat jej najbliższy – najczęściej były to spacery z ukochanym psem (np. *My kiedyś z piesek daleko i tam, i tam chodzę*). Również w próbach nazywania chora stosowała omówienia odnoszące się do jej osobistych doświadczeń (zamiast nazwy „rower” chora podawała: *Kiedyś też, i mam, jak wcześniej to bardzo, chodziłam tam tym*; zamiast nazwy „auto” – *Codziennie pojedziemy zawsze tam*).

Co ciekawe, chora miała dużą świadomość swoich ograniczeń, stąd też często próbowała je usprawiedliwiać (*W głowie idzie szybko, ale nie może się wypowiedzieć*). Bojąc się porażki, unikała sytuacji trudnych, niechętnie poddawała się badaniu. Gdy jednak zyskałam jej zaufanie, zachowywała się jak mała dziewczynka, tuliła się do mnie, głaskała po twarzy. Tak duża świadomość swoich trudności nie jest charakterystyczna ani dla pacjentów z afazją sensoryczną, ani też dla otępienia czołowo-skroniowego. Być może, w kolejnych stadiach choroby, wraz z nasilaniem się objawów, zmaleje ona do tego stopnia, że emocje przestaną odgrywać tak duże znaczenie w zachowaniach pacjentki.

Wracając do zaburzeń mowy, należy odnotować jeszcze jeden istotny fakt. Mianowicie, oprócz zaburzeń programowania języka, obserwowano również u chorej zaburzenia płynności mowy, które swym obrazem przypominały jąkanie kloniczne. Wydaje się jednak, iż obecność jąkania wiązać należy w tym przypadku nie tylko z dysfunkcjami kinetycznymi czy deficytami pamięciowymi, ale także z silnym udziałem czynnika logofobii, który nie pozostawał bez wpływu na funkcjonowanie językowe chorej. Nie da się bowiem mówić, w przypadku tej konkretnej pacjentki, o przebiegu afazji bez uwzględnienia tak istotnych aspektów, jakimi są zachowania i emocje chorej osoby. Bez względu na to, jak scharakteryzujemy i zaklasyfikujemy prezentowany tu rodzaj afazji, i tak najważniejsze będzie oddanie złożonego obrazu prezentowanych przez pacjenta z otępieniem deficytów językowych i poznawczych. Nie ma bowiem dwóch takich samych chorych, u których objawy otępienia występowałyby z jednakowym nasileniem, pojawiały się w tych samych, ściśle określonych stadiach choroby. Dlatego tak ważna jest indywidualizacja programu rehabilitacji, w tym terapii logopedycznej.

Z punktu widzenia postępowania terapeutycznego w sytuacji rozpadu języka i komunikacji procedurą logopedyczną jest oczywiście odbudowanie kompetencji językowej i komunikacyjnej, w tym sprawności realizacyjnych i percepcyjnych. Jeśli jednak afazja przebiega w otępieniu, należy uwzględnić specyfikę choroby, fakt, iż zaburzenia mowy mają charakter progresywny, nieodwracalny. Dodatkowo sprzężenie ich z innymi deficytami poznawczymi, zaburzeniami zachowania czy

emocji narzucają konieczność budowania kompletnego programu terapii, stymulującego funkcje językowe i poznawcze, ale i uwzględniającego czynnik psychologiczny. Logopeda pracujący z pacjentem otępiąłym musi znać jego historię sprzed zachorowania, by – przez obraz aktualnych doświadczeń – choć częściowo wpłynąć na jego dalsze funkcjonowanie. W przypadku afazji postępującej w otępieniu czołowo-skroniowym niemożliwym jest całkowite odbudowanie sprawności realizacyjnych czy percepcyjnych, ale raczej spowolnienie i tak postępującego rozpadu.

### PODSUMOWANIE

Tylko analiza konkretnego przypadku pacjenta jest w stanie oddać złożoność problematyki zaburzeń mowy przebiegających w otępieniu. Nie zawsze możliwym jest bowiem odnalezienie tzw. „książkowego” przykładu, który stanowiłby wzór i podstawę do budowania stałego programu terapii logopedycznej. W przypadku pacjentów z otępieniem wydaje się to niemożliwe. Odmienna lokalizacja patologii w mózgu, niejednakowa dynamika procesu otępienia u poszczególnych osób, zróżnicowany czas trwania choroby czy wreszcie cechy osobowościowe warunkują indywidualne podejście do każdego pacjenta. Formułując program terapii, należy pamiętać o tym, że każdy pacjent z otępieniem uczy się życia w nowej przestrzeni własnych ograniczeń – ograniczeń uwarunkowanych biologicznie, mózgowo. Zapewnienie odpowiedniej stymulacji może w znacznym stopniu ułatwić mu funkcjonowanie w tej przestrzeni.

### Bibliografia

- Barcikowska M., Bilikiewicz A., 2004, *Choroba Alzheimera w teorii i praktyce klinicznej*, Lublin.
- Bird T.D., Miller B.L., 2008, *Choroba Alzheimera i inne otępienia*, [w:] *Harrison. Neurologia w medycynie klinicznej*, red. S.L. Hauser, red. pol. A. Prusiński, Lublin, s. 323-347.
- Dobryszczycka W., Leszek J., 2007, *Aspekty diagnostyczne i terapeutyczne neurozwyrodnienia w chorobie Alzheimera, otępieniu, starzeniu*, Kraków.
- Domagała A., 2008, *Standard postępowania logopedycznego w przypadku zaburzeń mowy w otępieniu alzheimerowskim*, „Logopedia”, t. 37, s. 297-311.
- Herzyk A., 2005, *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Warszawa.
- ICD-10, 1992, *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych*, Kraków.

- Kozubski W., Liberski P.P., 2004, *Choroby układu nerwowego*, Warszawa.
- Mesulam M.M., 2008, *Afazja, zaburzenia pamięci i inne zaburzenia wyższych czynności mózgowych*, [w:] *Harrison. Neurologia w medycynie klinicznej*, red. S.L. Hauser, red. pol. A. Prusiński, t. 1, Lublin, s. 99-115.
- Panasiuk J., *Standard postępowania logopedycznego w afazji*, „*Logopedia*”, t. 37, s. 255-279.
- Parnowski T., 2010, *Choroba Alzheimera*, Warszawa.
- Pąchalska M., 2005, *Neuropsychologiczna diagnostyka afazji*, [w:] *Podstawy neurologopedii. Podręcznik akademicki*, red. T. Galkowski, E. Szelağ, G. Jastrzębowska, Opole, s. 750-846.
- Prusiński A., 1998, *Neurologia praktyczna*, Warszawa.
- Sacks O., 2008, *Mężczyzna, który pomylił swoją żonę z kapeluszem*, Poznań.
- Small S.A., Mayeux R., 2004, *Choroba Alzheimera i pokrewne zespoły otępienne*, [w:] *Neurologia Merritta*, red. L.P. Rowland, wyd. I pol. pod red. H. Kwiecińskiego i A.M. Kamińskiej, Wrocław, s. 633-639.
- Stecko E. (red.), 2010, *Neurologopedyczne studia przypadków*, Warszawa.
- Szczudlik A., Liberski P., Barcikowska M., 2004, *Otępienie*, Kraków.
- Zaidat O.O., Lerner A.J., red. pol. H. Kwieciński, 2010, *Neurologia. The little black book*, Wrocław.
- Zarębina M., 1973, *Rozbicie systemu językowego w afazji (na materiale polskim)*, Wrocław-Warszawa-Kraków.



**Paulina Wójcik**

Studia Doktoranckie

Wydziału Humanistycznego

Uniwersytetu Pedagogicznego w Krakowie

Specjalistyczny Szpital im. J. Babińskiego w Krakowie

Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Udarowym

## **ZABURZENIA MOWY W AFAZJI TRANSKOROWEJ MIESZANEJ STUDIUM PRZYPADKU**

### **STRESZCZENIE**

Mowa to akt w obrębie porozumiewania językowo-słownego, w którym przy użyciu wspólnego języka osoba mówiąca przekazuje informacje, a słuchająca może je odbierać (Kaczmarek 1982: 278). Aby ten proces przebiegał prawidłowo, konieczne jest opanowanie systemów ułatwiających komunikowanie. Mowa zatem nie jest tylko zdolnością wrodzoną, ale również „długotrwałym procesem uczenia się z wykorzystaniem onto- i filogenetycznie uwarunkowanych możliwości umysłowych” (Bitniok 2007: 30).

Niniejszy artykuł jest studium przypadku osoby z afazją transkorową mieszaną. Zaburzenia neurologiczne są także przyczyną zaburzeń mowy, które prowadzą do poważnych trudności w psychospołecznym istnieniu i funkcjonowaniu człowieka (Bitniok 2007: 208). Odbudowywanie systemu językowego, a tym samym umiejętności sekwencyjnych, linearnych i przetwarzanie języka mówionego, czytanego i pisanego staje się możliwe przy wykorzystaniu metody symultaniczno-sekwencyjnej, wspomagającej terapię osób z afazją mieszaną.

**SŁOWA KLUCZOWE:** afazja transkorowa mieszana, afazja ruchowa, afazja czuciowa, metoda symultaniczno-sekwencyjna.

## **SPEECH DISORDERS CO-OCCURRING WITH MIXED TRANSCORTICAL APHASIA. CASE STUDY**

### **SUMMARY**

Speech is an act within linguistic-verbal communication which, by using a common language, allows the speaker to transmit information and the listener to receive it (Kaczmarek 1982: 278). A good control of the systems that make communication possible is essential in order that the aforementioned process took place correctly. Speech, therefore, is not only an inborn ability, but also “a lengthy learning process which uses mental faculties that are conditioned onto- and phylogenetically” (Bitniok 2007: 30).

This article is a brief study about the case of a patient suffering from mixed transcortical aphasia. Neurological disorders are also the reason for speech

disorders which lead to serious difficulties related to psychosocial existence and human being activity (Bitniok 2007: 208). The reconstruction of the linguistic system, concurrently with linear, sequential skills, as well as the processing of spoken, read and written language becomes possible when using the simultaneous-sequential method for supporting the therapy of patients suffering from mixed aphasia.

**KEY WORDS:** mixed transcortical aphasia, motor aphasia, sensory aphasia, simultaneous-sequential method.

## WSTĘP

Jednym z najczęstszych powodów afazji jest udar mózgu. W literaturze podaje się, iż około 20% chorych po udarze przez długi okres ma znaczny stopień inwalidztwa ze względu na dysfunkcje językowe. Zaburzenia mogą dotyczyć zarówno aspektu leksykalnego, jak i semantycznego, fonologicznego, gramatycznego oraz motorycznej realizacji języka mówionego (Seniów 2007: 213). Występujące zaburzenia mowy stały się polem zainteresowania wielu specjalistów ze względu na fakt odzwierciedlania przez język działania mózgu (Kaczmarek 1998: 10).

## AFAZJA TRANSKOROWA MIESZANA

Specyficzne grupy objawów afazji są różnie klasyfikowane ze względu na wiele kryteriów i teoretycznych założeń. Jednak w literaturze medycznej obecnie powszechna jest klasyfikacja opracowana przez afazjologów z Bostońskiego Centrum Badań nad Afazją. Zespół afazji jest tutaj przypisany określonej lokalizacji uszkodzenia. Jednym z wyróżnionych typów jest *afazja transkorowa mieszana*, gdzie lokalizacja uszkodzenia spowodowanego najczęściej rozległym udarem tętnicy środkowej mózgu lewej obejmuje obszar językowy wokół bruzdy Sylwiusza (Seniów 2007: 215). W literaturze jest ona określana także jako afazja globalna. Oczywiście stopień zaburzeń jest uzależniony od objętości uszkodzonej tkanki. Afazja ta charakteryzuje się niepełną mową i częstymi echolaliami. Zarówno funkcja nazywania, jak i rozumienie są upośledzone. Obecne są także zaburzenia czytania i pisanie. Czas, w którym cofają się objawy afazji transkorowej mieszanej, różni się od pozostałych rodzajów afazji. Ustępują one znacznie szybciej w drugim półroczu od zachorowania, aniżeli w pierwszych tygodniach czy miesiącach. Świadczy to konieczności wielomiesięcznej terapii tego zaburzeń mowy (Nyka 2001: 19). Przy afazji transkorowej mieszanej możemy mówić o zaburzeniach, które w różnej mierze dotyczą wszystkich zdolności językowych. Zaobserwować można zarówno cechy afazji ruchowej, jak i czuciowej.



W afazji ruchowej dochodzi do niemożności produkowania słów i tekstu słownego przy zachowanym w dużym stopniu rozumieniu. Stwierdza się przerywanie ciągłości wypowiedzi. Jeżeli chodzi o zasób leksykalny, można zauważyć mniejszą ilość czasowników, przysłówków czy przymiotników. Rzadko obserwuje się występowanie przymków i spójników. Mowa może wówczas przybierać charakter telegraficzny, w wyniku czego jest ona skrócona, a wypowiedzi uproszczone. Pacjent jest często świadomy popełnianych błędów i próbuje je poprawiać. Zaburzenia, które najczęściej występują w tym typie afazji, to agramatyzmy<sup>1</sup> oraz parafrazyje semantyczne<sup>2</sup>.

W afazji czuciowej zauważamy niemożność rozumienia przez pacjenta słów, tekstów, cudzych wypowiedzi. Często też jego przekaz jest niezrozumiały w wyniku wypowiedzianych metalingwistycznych i treściowo pustych formuł. Tutaj do najbardziej charakterystycznych zaburzeń należą paragramatyzmy<sup>3</sup> i parafrazyje werbalne<sup>4</sup> (Pąchalska 2003: 623-626).

### STUDIUM PRZYPADKU

Pan R., 57 lat, w 2008 roku przebył udar niedokrwienny lewej półkuli mózgu. Wówczas w badaniu tomografii komputerowej (TK) głowy stwierdzono obszar hipodensyjny<sup>5</sup> na pograniczu skroniowo-ciemieniowo-potylicznym lewej półkuli mózgu. Opisano także utrzymującą się afazję mieszaną, z przewagą ruchowej, miernie nasiloną o fluktuującym natężeniu. Ponadto stwierdzono niewielkie niedowidzenie prawostronne, ośrodkowy niedowład mięśni mimicznych twarzy po stronie prawej; niedowład piramidowy kończyny dolnej z tej samej strony, nasilony dystalnie<sup>6</sup> w kończynie górnej. W 2009 r. w wyniku napadu

<sup>1</sup> Wypowiedzi nie mają zachowanych struktur gramatycznych, brak możliwości ułożenia zdań, słów w sensowny przekaz.

<sup>2</sup> Chory w miejsce słowa celowego używa często wyrazów bliskoznacznych pochodzących z tego samego pola znaczeniowego. Nadmiernie używane są słowa o uogólnionej treści.

<sup>3</sup> Przy zachowanej strukturze gramatycznej zdania występują błędy w obrębie składni i morfologii.

<sup>4</sup> Właściwe słowa w toku wypowiedzi są zastępowane wyrazami, które mają inne znaczenie, a są o podobnej formie fonetycznej.

<sup>5</sup> Obszar hipodensyjny – ogniska, w tym przypadku niedokrwiennie, ukazujące się na zdjęciu w postaci czarnych plam.

<sup>6</sup> Termin *dystalny* oznacza w tym przypadku najdalszą część kończyny górnej, czyli dłoń.

padaczkowego<sup>7</sup> w ponownym badaniu TK głowy opisano ognisko rozległe hipodensyjne z poszerzeniem trzonu i rogu skroniowego lewej komory bocznej – stan po przebytych niedokrwieniu – oraz miernie nasilonie zaniki korowo-podkorowe mózgowia. W październiku 2010 roku pacjent R. został przyjęty na Oddział Neurologiczny Szpitala Specjalistycznego im. dr. J. Babińskiego z powodu nasilonego niedowładu prawych kończyn. W trakcie pobytu na Oddziale doszło do napadu padaczkowego. Opisano obszar hipodensyjny o wymiarze ok. 44x58 mm o charakterze jamy poremefalicznej. W logopedycznym badaniu, tzw. przyłożkowym, stwierdzono wówczas objawy afazji transkorowej mieszanej. Deskrypcja tego etapu postępowania logopedycznego wygląda następująco:

### Nazywanie

U opisywanego pacjenta występują często zaburzenia w nazywaniu. Takie zjawisko nazywamy anomią. Zaobserwować można trudności ze znalezieniem właściwego słowa. Nie ma ona charakteru globalnego, ale z pewnością w tym przypadku dotyczy kategorii semantycznych, takich jak np. kolor<sup>8</sup>, określanie miejsca zdarzeń, zawodów. Stąd często pojawiają się parafraze:

- fonetyczne, np.

‘Ogród w którym jest dużo drzew owocowych, sad to ssak, ssas, ssa’.

Pacjent, rozumiejąc niepoprawne użycie wyrazu, mówi: „no to wiesz co, bierze się jabłki, jabłka, pijemy, jemy jabłka, wszystko, jabłuszka tam są, soki”. Ponadto w jego wypowiedziach stwierdzono następujące przykłady parafrazji fonetycznych:

*sowa* → *soda*

*mowa* → *moda*

*pasy* → *pasa, pasek*

*metal* → *motel*

- semantyczne, np.:

*spodnie* → *portki*

<sup>7</sup> Napady padaczkowe są zjawiskiem, które występuje u 10% chorych z ostrym udarem mózgu. Epilepsja powoduje nasilenie obszaru niedokrwienia mózgu, gdyż stan drgawkowy wywołuje obrzęk mózgu i wzrost ICP (ciśnienia śródczaszkowego) (Opuchlik, Kwieciński 2007: 265).

<sup>8</sup> Jak pisał neurolog Geschwind, barwa, kolor nie dostarcza nam wrażeń dotykowych i zapachowych, a poza nazwą nie są utrwalone z nim żadne skojarzenia. Stąd też nazywanie kolorów zachowane jest często tylko częściowo, gdyż nie biorą udziału w tym procesie żadne skojarzenia, poza wzrokowo-słuchowymi (Bitniok 2010: 61).

*Noga, ręka, szyja to głowa, mózg, to jest razem człowieka mózg.*

*Biurko, regał, szafa to jest razem jak mam to powiedzieć rzeczy.*

*Pantofle, kalosze to są nóżki.*

*Bułki pieką w dobry chlebuś.*

*W aptece kupujemy rzeczy chore, chore rzeczy, lekarstwa.*

Jak widać, w nazywaniu otrzymujemy często odpowiedź o charakterze predykatywnym bądź substytutywnym (Zarębina 1973: 87). Niemożność oznaczania jest poważnym zaburzeniem, gdyż należy pamiętać, że przedmiot zaczyna istnieć w świadomości dopiero w momencie nazwania go i zdefiniowania.

### **Powtarzanie**

U pacjenta R. pojawia się niemożność formułowania myśli słowami, przy niezakłóconym funkcjonowaniu aparatu artykulacyjnego. Sam, często spostrzegając trudność w powtarzaniu, mówi: „(...) to jest trudne, wiem, co to jest, mam to w głowie, ale nie mogę powiedzieć. Ja mam w mózgu tego więcej. Wiem, o co chodzi”. Przede wszystkim można zaobserwować w jego wypowiedziach uproszczenia grup spółgłoskowych, szczególnie w wyrazach więcej niż dwusylabowych (np. *śrubokręt* → *śubokęt*, *kombinerki* → *komineki*). Pojawiają się także substytucje (np. *metal* → *metol*, *mydło* → *mydlo*), metatezy (np. *segregator* → *gresegator*), antycypacje (np. *portfel* → *poftfel*), reduplikacje (*Sabi Sabina, tu tu tuli tulipan*), anaptyksy (np. *młotek* → *myłotek*), elizje (*muszla* → *musza*).

Z trudnościami przychodzi mu powtarzanie za kimś, mimo że jego mowa jest zrozumiała. Pacjent R. próbuje często, z wielkim wysiłkiem pokonać wadliwe artykulacje, wynikające prawdopodobnie z apraksji, czyli niemożności wykonywania precyzyjnych ruchów. Pojawiają się elementy agramatyizmu, zwłaszcza w obrębie końcówek fleksyjnych rzeczowników, które wyrażają liczbę, np. *Mam dwa jabłuszko, Tutaj są śliwka, kalosze* → *kalosza*.

### **Mowa spontaniczna**

W mowie spontanicznej występują często zdrobnienia: *spodenki, porteczki, jabłuszko, buleczka, mleczko, chłopczyk, chlebuś*. Można powiedzieć, że dochodzi do zaburzenia selekcji, gdyż zdarza się, iż pacjent R. nie potrafi wybrać uzasadnionej kontekstualnie formy zdrobniałej. Obecne są także perseweracje, czyli niewłaściwe powtarzanie wcześniejszych wypowiedzi. Występują przy samodzielnym nazywaniu, jak i powtarzaniu. Dochodzi wówczas do kontaminacji, np. *mikrofon* → *mikrotelefon*, co świadczyłoby o pojawieniu się zaburzeń syntagmatycznych

i paradygmatycznych (Zarębina 1973: 134). Dużo wypowiedzi jest persewerowanych, co wpływa na dynamikę mowy, np.: *Tak szczerze mówiąc, ale powiedz szczerze, powiedz mi jedną rzecz. Powiedz mi, jak to jest, powiem ci szczerze. Powiem ci, straszna rzecz, wiesz, o co chodzi.* Mowa przybiera czasem charakter żargonowy, a zaburzenie linearności jednostek językowych powoduje przerywanie ciągu wypowiedzi, np.: *Bo wiesz, powiem ci, za za zabierają mnie tam daleko, tam już byłem. To już nie będę dalej rozmawiał. Zadzwoń, to ona ci po powie, gdzie dałem te te, o jest. Ona powie ci więcej in informacji. Jadę tam, gdzie chodzą ci lekarze, co robią mi to to tam.* W przytoczonym fragmencie wypowiedzi kluczowy jest zaimek *TO*, którego rola staje się uzasadniona przy występowaniu substytucji w polu znaczeniowym. Rozumienie mowy jest zaburzone przy dłuższych ciągach wyrazowych, wieloetapowych poleceniach, które wymagają uporządkowania linearnego i myślenia przyczynowo-skutkowego.

Trzeba raz jeszcze nadmienić, że pacjent R. jest dwa lata po udarze lewej półkuli mózgu. Z przeprowadzonego wywiadu wiadomo, że afazja miała silny charakter, a terapia rozpoczynała się od odbudowy systemu fonetyczno-fonologicznego, w szczególności od ustalenia opozycji samogłoskowych [a], [o], [e]. Zaburzenia fonologiczne ustępowały powoli, najwcześniej z prostych wyrazów. Niektóre utrzymują się nadal, szczególnie, gdy pacjent próbuje powiedzieć coś od siebie i używa wyrazów o dłuższej i skomplikowanej budowie. Wówczas pacjent R. próbuje wyraz wypowiedzieć w sposób skandowany, akcentując każdą sylabę z osobna.

### **Ciągi zautomatyzowane i liczenie**

Ciągi zautomatyzowane, np. dni tygodnia, miesiące, godziny, są wypowiadane prawidłowo. Natomiast w momencie pomyłki pacjent dokonuje rewizji i wraca do początku ciągu, zaczynając mówić od nowa. Trudności nasilają się, gdy występuje oderwanie elementu ciągu.

Operacja liczenia jest w dużej mierze zniesiona. Trudności pojawiają się już przy liczbach dwucyfrowych. Cyfry i liczby w oderwaniu od ciągu często podawane są błędnie.

### **Czytanie i pisanie**

*Powiedz mi jeszcze raz, czym to wychodzi, czy czym ja mówię, powiem to to, a nie potrafię pisać, czytać. Często siadam sam, biorę te tele i chcę napisać i nie potrafię...* Cytat ten ilustruje świadomość pacjenta w zakresie umiejętności czytania i pisania. Pacjent R. często werbalizuje

trudności w czytaniu i pisaniu. Umiejętności te są najtrudniejsze do opanowania. Pacjent nie może momentami nic przeczytać. Dochodzi do opuszczania części wyrazów, rozbicia grup spółgłoskowych, zastępstw semantycznych, substytucji wyrazowych. Często głośkuje, co zaburza płynność czytania. Pacjent R. umie się podpisać, napisać swój wiek. W dyktandzie dochodzi do substytucji, opuszczania liter, metatez. W trakcie przepisywania z reguły nie popełnia błędów. Ruchy grafomotoryczne są utrudnione, ze względu na fakt podjęcia nauki pisania lewą ręką w wyniku niedowładu prawej górnej kończyny<sup>9</sup>.

### **Pamięć symultaniczna i sekwencyjna**

Prawidłowo funkcjonująca pamięć sekwencyjna jest niezbędna w czytaniu sylabami i pisaniu, natomiast pamięć symultaniczna ma duże znaczenie w czytaniu globalnym (Cieszyńska 2005: 63). U opisywanego pacjenta R. pamięć symultaniczna jest lepsza od sekwencyjnej, co też zostaje wykorzystane w terapii. Podczas badania tej drugiej pacjent zdecydowanie lepiej radził sobie z materiałem tematycznym.

Zakładam tu za Jagodą Cieszyńską, iż zaburzenia niektórych funkcji lewej półkuli mózgu, a przede wszystkim jej strategii analityczno-sekwencyjnej, wyjaśniają pojawiające się trudności w mowie, czytaniu i pisaniu (2005: 30).

## **TERAPIA**

Zaburzenia funkcji mózgowych mają często charakter dynamiczny i mogą zarówno ulec częściowemu bądź całkowitemu wycofaniu się, bądź też może dojść do ich dekompensacji<sup>10</sup>. Występujące zaburzenia symultanicznego i sekwencyjnego przetwarzania informacji, spowodowane uszkodzeniem struktur mózgowych, które odpowiadają za mowę, powodują tym samym trudności w nazywaniu, powtarzaniu i rozumieniu. Tym samym uwarunkowania neurobiologiczne wpływają na czynność mówienia.

Jednak w terapii logopedycznej umiejętności linearne, sekwencyjne i hierarchiczne stają się prymatem w odbudowywaniu systemu językowego (Cieszyńska 2010: 29).

---

<sup>1</sup> Trzeba zwrócić uwagę na fakt, iż do agnozji liter i słów dochodzi w momencie uszkodzenia lewej okolicy ciemieniowo-potylicznej (za: Bitniok 2010: 55-56).

<sup>2</sup> Może mieć to miejsce choćby przy występujących atakach padaczkowych. Badania kliniczne potwierdzają także, że przyjmowane leki mają wpływ na możliwości językowe, np. przyjmowany przez pacjenta Nootropil poprawia funkcje poznawcze, pamięciowe i zdolność uczenia się, natomiast Luminal działa negatywnie (por. Maruszewski 1966).

Symultaniczno-sekwencyjna metoda nauki czytania J. Cieszyńskiej może być wykorzystana w terapii osoby dorosłej z afazją mieszaną, gdyż posługuje się w niej sekwencyjną zdolnością lewej półkuli mózgu, a także symultaniczną możliwością przetwarzania informacji językowych półkuli prawej. Jedną z zasad metody jest praca w kolejności: powtarzanie<sup>11</sup>, rozumienie, nazywanie. Wprowadzanie tutaj paradygmatów sylab odbywa się w określonej kolejności: od samogłosek, sylab otwartych do sylab zamkniętych. W trakcie terapii pacjenta R. tą metodą dodatkowo wykorzystywano różne ćwiczenia związane z analizą i syntezą wzrokową, kategoryzacją, pamięcią sekwencyjną i symultaniczną oraz myśleniem przyczynowo-skutkowym. Ćwiczenia tego typu wspomagają zarówno usprawnienie zaburzonych umiejętności czytania, pisania, jak i zdolności nazywania i prowadzenia dyskursu narracyjnego. W trakcie terapii pacjent jest zapoznawany z paradygmatem głoski, następnie powtarza i jednocześnie wskazuje wypowiedziane sylaby. Próba przewyciężenia głoskowania w terapii jest istotna, gdyż to SYLABA jest pierwszym elementem wyodrębnionym w wyrazie, którego brzmienie nie ulega zmianie zarówno w izolacji, jak i w połączeniu z innymi elementami ciągu wypowiedziowego. Fragmentaryczne, sylabowe ujmowanie struktur wyrazowych uruchamia proces analizy i syntezy, a także wspomaga percepcję.

W kontekście działań linearnych dochodzi także do ćwiczeń praktyki oralnej. Zatem dźwięki usłyszane i zapamiętane są następnie odtwarzane. Wykorzystanie niezaburzonych możliwości struktur lewej półkuli mózgu w aspekcie mowy pozwala na jednoczesne posłużenie się w odbudowie systemu istotnymi cechami języka – jego sekwencyjnością i linearnością.

Prowadzone przeze mnie zajęcia terapeutyczne odbywają się dopiero cztery miesiące, jednak minimalne efekty są widoczne. Dotyczy to szczególnie zwiększonej możliwości relacjonowania oglądanej rzeczywistości i uporządkowania przekazywanych wiadomości.

### PODSUMOWANIE

Uszkodzenie struktur w lewej półkuli mózgu na pograniczu skronio-wo-ciemieniowo-potylicznym spowodowało u pacjenta R. afazję transkorową mieszaną. Zaburzenia systemu językowego utrudniają proces komunikacji. Odpowiednie wykorzystanie właściwości języka, jego linearności, sekwencyjności i wzbogacenie terapii o taką wiedzę może

<sup>3</sup> Przy powtarzaniu są zaangażowane obie półkule (Cieszyńska 2005: 86).

pomóc w redukowaniu istniejących trudności. Jest to konieczne do tego, aby *homo sapiens et faber* był też *homo loquens*, to jest człowiekiem mówiącym, który potrafi kształtować myśl i ją przekazać za pomocą języka (Doroszewski 1991: 8).

Opisywany pacjent w trakcie terapii często powtarza:

*Ten słynny Holender<sup>12</sup> powiedział do mnie, że może być taki numer, że cofnie się wszystko, puści i będziesz oficjalnie na nowo mówił, będziesz mógł. Czekaj.*

Niech to czekanie w tym przypadku, jak i w przypadku innych osób z afazją będzie wypełnione dobrą terapią i opieką logopedyczną, która pozwoli wykorzystać uwarunkowania neurobiologiczne do odbudowy systemu językowego.

### **Bibliografia**

- Bitniok M., 2007, *Dysfunkcje mózgu a komunikacja językowa*, Bielsko-Biała.
- Bitniok M., 2010, *Deficyty mowy wynikające z uszkodzeń obszarów mózgowych*, Bielsko-Biała.
- Bradlińska E., 2010, *Myślenie i mowa w zaburzeniach afatycznych*, [w:] „Nowa Logopedia”, t. 1: *Zagadnienia mowy i myślenia*, red. M. Michalik, A. Siudak, Kraków, s. 135-147.
- Caplan D., 2003, *Aphasic Syndromes*, [w:] *Clinical Neuropsychology*, red. M. Kenneth Heilman, E. Valenstein, Oxford, s. 12-34.
- Cieszyńska J., 2005, *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji*, Kraków.
- Cieszyńska J., 2010, *Diagnoza funkcji lewej półkuli mózgu i jej wpływ na programowanie terapii dzieci w wieku przedszkolnym*, „Nowa Logopedia”, t. 1: *Zagadnienia mowy i myślenia*, red. M. Michalik, A. Siudak, Kraków, s. 23-30.
- Doroszewski W., 1991, *O kulturę słowa. Wybór porad językowych*, Warszawa.
- Kaczmarek L., 1982, *Nasze dziecko uczy się mowy*, Lublin.
- Kaczmarek B., 1998, *Mózg, język, zachowanie*, Lublin.
- Kirshner H. S., 2006, *Afazja*, [w:] *Neurologia w praktyce klinicznej. Zasady diagnostyki i postępowania*, t. 1, red. W.G. Bradley, R.B. Daroff, G.M. Fenichel, J. Jankovic, Lublin, s. 171-198.

<sup>12</sup> Pacjent R. uczestniczył w licznych turnusach rehabilitacyjnych, które pomagają zmniejszyć niedowład kończyn. Ów Holender to jeden z lekarzy, który przyjeżdża na takie turnusy. Trzeba zaznaczyć, że chęć poprawy swojego stanu zarówno fizycznego, jak i mowy u Pacjenta jest duża.



- Maruszewski M., 1966, *Afazja. Zagadnienia teorii i terapii*, Warszawa.
- Nadeau S.E., 2003, *Phonologic Aspects of Language Disorders, Clinical Neuropsychology*, red. M. Kenneth Heilman, E. Valenstein, Oxford, s. 35-60.
- Nyka W.M., 2001, *Ocena czynników ryzyka, funkcji motorycznych i sprawności ogólnej u pacjentów z afatycznymi zaburzeniami mowy w ostrym okresie udaru niedokrwienego mózgu*, „Annales Academiae Medicae Gedanensis”, t. 31, Gdańsk.
- Opuchlik A., Kwieciński H., 2007, *Intensywna terapia w ostrych udarach mózgu*, [w:] *Udar mózgu*, red. A. Szczudlik, A. Członkowska, H. Kwieciński, A. Słowik, Kraków, s. 258-268.
- Panasiuk J., 2008, *Standard postępowania logopedycznego w afazji*, „Logopedia”, t. 37, s. 255-278.
- Pąchalska M., 2003, *Diagnoza i terapia zaburzeń komunikacji u osób dorosłych*, [w:] *Logopedia. Pytania i odpowiedzi*, t. 2, red. T. Gałkowski, G. Jastrzębowska, Opole, s. 611-783.
- Sadowska M., 1996, *Zmiany zakłóceń głosek w procesie reedukacji osób z afazją*, Kraków.
- Seniów J., 2007, *Poudarowa afazja i inne ogniskowe zespoły poznawcze*, [w:] *Udar mózgu*, red. A. Szczudlik, A. Członkowska, H. Kwieciński, A. Słowik, Kraków, s. 212-219.
- Zarębina M., 1973, *Rozbicie systemu językowego w afazji*, Wrocław.



Halina Pawłowska-Jaroń  
Katedra Logopedii i Lingwistyki Edukacyjnej  
Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie

## **ZABURZENIA FUNKCJONOWANIA JĘZYKOWEGO U DZIECKA WE WCZESNEJ FAZIE TERAPII PADACZKI WYŁĄCZENIOWEJ**

### **STRESZCZENIE**

Autorka podejmuje temat zaburzeń w funkcjonowaniu językowym dziecka w początkowej fazie terapii padaczki wyłączeniowej. Padaczka jest najczęstszą chorobą neurologiczną wieku dziecięcego. Jej odmiana – padaczka z napadami typu wyłączeniowego, pomimo trudnych do zauważenia symptomów, powoduje przejściowe trudności w porozumiewaniu się słownym, ale również w ogólnym funkcjonowaniu intelektualnym dziecka. Zaburzenia funkcji obu półkul mózgu dotyczą równocześnie prawo- i lewopółkulowych funkcji językowych.

**SŁOWA KLUCZE:** padaczka, lateralizacja ognisk, lateralizacja funkcji językowych, zaburzenia funkcjonowania językowego.

### **LANGUAGE DISORDERS IN EARLY PHASE OF TREATMENT OF ABSENCE EPILEPSY**

#### **SUMMARY**

The author discusses the linguistic problems in the functioning of the child in the initial phase of treatment of absence epilepsy. Epilepsy is the most common neurological disease of childhood. Absence epilepsy, in spite of difficulties to discern, causes transient symptoms of difficulty in verbal communication, but also in the general intellectual functioning of the child. Dysfunction of the two hemispheres of the brain is related to both right and left hemisphere of the brain's functions of language.

**KEY WORDS:** epilepsy, lateralization of lesions, lateralization of language functions, language disorders.

### **WSTĘP**

Padaczka jest najczęstszą chorobą neurologiczną wieku dziecięcego. Jej odmiana – padaczka z napadami typu wyłączeniowego, pomimo trudnych do zauważenia symptomów, powoduje przejściowe trudności w porozumiewaniu się słownym, co wpływa w znaczący sposób na funkcjonowanie dziecka w środowisku szkolnym.

Padaczka (inaczej *epilepsja*, historycznie *kaduk*), to choroba o złożonej, różnej etiologii, cechująca się pojawianiem napadów padaczkowych. Napad padaczkowy jest zaś wyrazem przejściowych zaburzeń czynności mózgu, polegających na nadmiernych i gwałtownych, samorzutnych wyładowaniach bioelektrycznych w komórkach nerwowych o różnej etiologii, np. zaburzenia równowagi pomiędzy neuroprzekaznikami pobudzającymi i hamującymi<sup>1</sup>.

Napady nieświadomości (*absence*) charakterystyczne są dla padaczki wyłączeniowej będącej postacią padaczki uogólnionej. Przejawiają się nagłym i przejściowym zaburzeniem świadomości; chory bardzo często przerywa czynność, którą wykonuje, przez chwilę pozostaje nieruchomy, następnie podejmuje z powrotem przerwana czynność, nie zdając sobie sprawy z tego, co się z nim działo. Gdy utrata przytomności trwa dłużej (kilka sekund), chory może nie być w stanie dokończyć czynności, którą wykonywał. Często pojawiają się towarzyszące objawy ruchowe, np. szybkie mruganie powiekami, zwrot gałek ocznych ku górze, nagle opadnięcie głowy, kiwanie głową, gwałtowne zgięcie tułowia do przodu (Appleton, Gibbs 2000). Zachowanie dziecka przypomina rozkojarzenie uwagi, z tym, że w trakcie napadu nieświadomości nie reaguje ono na otoczenie, na głos, dotyk, ma chwilową lukę w pamięci, często na kilka sekund traci kontakt z otoczeniem, przestaje słuchać, przerywa rozmowę, pisanie.

### ASYMETRIA PÓLKUL MÓZGOWYCH

Charakterystyczną cechą mózgu ludzkiego jest asymetria jego półkul zarówno pod względem funkcjonalnym, jak i strukturalnym. Podstawową różnicą między prawą i lewą półkulą jest sposób, w jaki przetwarzają i analizują informacje. Lewa opracowuje materiał w sposób analityczny, sekwencyjny, natomiast prawa analizuje bodźce symultanicznie, całościowo.

---

<sup>5</sup> Neuroprzekazniki (neurotransmitery, neuromediatory) pobudzające i hamujące – związki chemiczne, których cząsteczki przenoszą sygnały pomiędzy neuronami (komórkami nerwowymi) poprzez synapsy, a także z komórek nerwowych do mięśniowych lub gruczołowych. Mediatorami pobudzającymi są np.: acetylocholina, noradrenalina, adrenalina, dopamina, serotonina, histamina. Głównym neuroprzekaznikiem hamującym jest kwas gamma-aminomasłowy (GABA) (Konturek 1998: 35-44).

Tabela 1. Podział funkcji mózgowych.

LEWA PÓŁKULA	PRAWA PÓŁKULA
porównując bodźce, zwraca uwagę na relacje, jakie między nimi zachodzą, odbiera czas rejestrowany przez tzw. zegar wewnętrzny, identyfikując bodźce, zwraca uwagę na związki logiczne, dostrzega różnice między elementami, odpowiada za ogląd językowy – łączy wiedzę z językiem	rozpoznaje figury geometryczne i podstawowe cechy bodźców, takie jak: kształt, barwa, jasność, identyfikując bodźce, zwraca uwagę na podobieństwo fizyczne, przetwarza i przechowuje informacje muzyczne i matematyczne, odbiera informacje dotyczące przekazywanych uczuć, dokonuje analizy bodźców przestrzennych (np.: identyfikowanie twarzy)

Źródło: Cieszyńska 2005: 26-27, zmodyf.

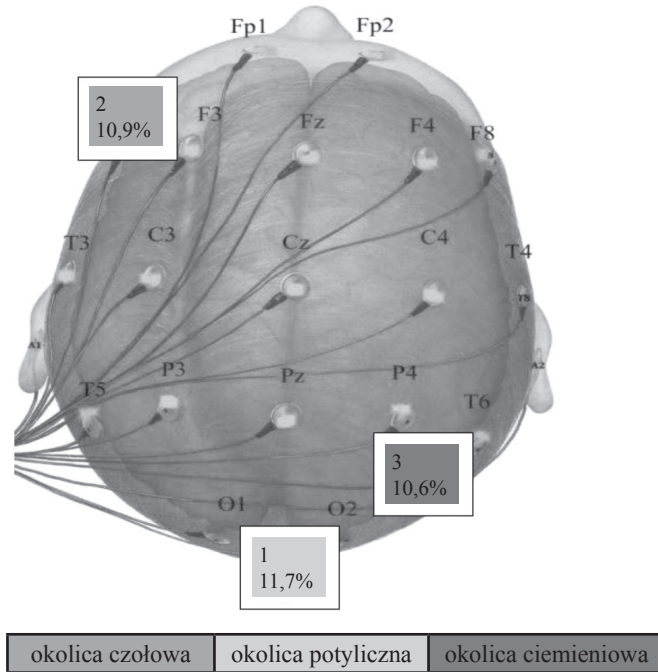
Co więcej, zarówno lewa, jak i prawa półkula odpowiadają za inne funkcje dotyczące języka. Półkula lewa odbiera, rozpoznaje i różnicuje dźwięki mowy, odpowiada za złożone operacje werbalne, jest odpowiedzialna za odszukiwanie rymów, przepracowuje materiał związany z cichym czytaniem. Półkula prawa rozpoznaje słyszane i pisane rzeczowniki w mianowniku, odpowiada za organizację intonacji, akcentu i rytmu wypowiedzi (prawa półkula jest muzyczna), kontroluje, uwarunkowany kulturowo, kierunek czytania (w naszej kulturze od lewej do prawej), odbiera, przetwarza i zapamiętuje samogłoski.

Ważnym etapem w uczeniu się języka jest powtarzanie, które uaktywnia pola ruchowe obu półkul mózgowych (Cieszyńska 2005). Podsumowując, w przetwarzaniu języka bardzo istotna jest współpraca prawej i lewej półkuli.

### **PADACZKA JAKO ZABURZENIE FUNKCJI MÓZGOWYCH**

Istotą padaczki jako choroby neurologicznej jest zaburzenie funkcji mózgu, które w skrajnych przypadkach (np. padaczki lekoopornej) może prowadzić do zaburzenia struktury mózgu. Andrzej Kozik (2005), dokonując przeglądu literatury fachowej, stwierdza, iż ogniska padaczkowe występują u 70% dorosłych w półkuli lewej, u dzieci poniżej 5. r.ż. są częstsze w półkuli prawej, zaś u dzieci powyżej 5. r.ż. w półkuli lewej.

Rys. 1. Najczęstsza lokalizacja ognisk padaczkowych u dzieci.

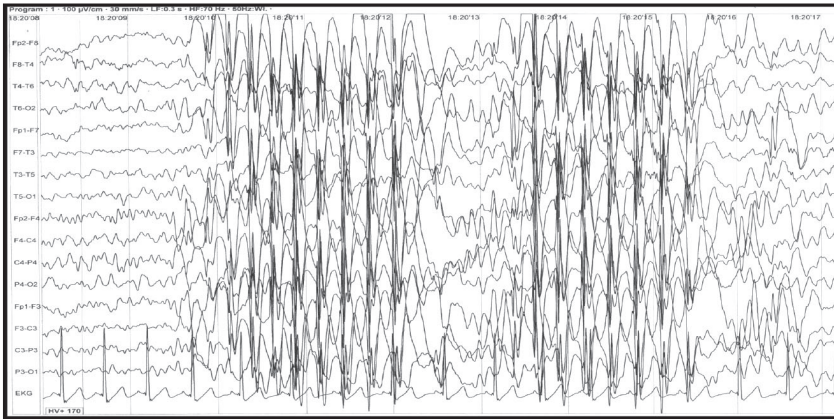


Źródło: Kozik 2005, zmodyf.

Równocześnie istnieje zależność między płcią badanych a lokalizacją ognisk padaczkowych – u dziewcząt dominuje lateralizacja lewostronna, u chłopców dodatkową zmienną warunkującą lateralizację ognisk jest wiek badanego (Kozik 2005).

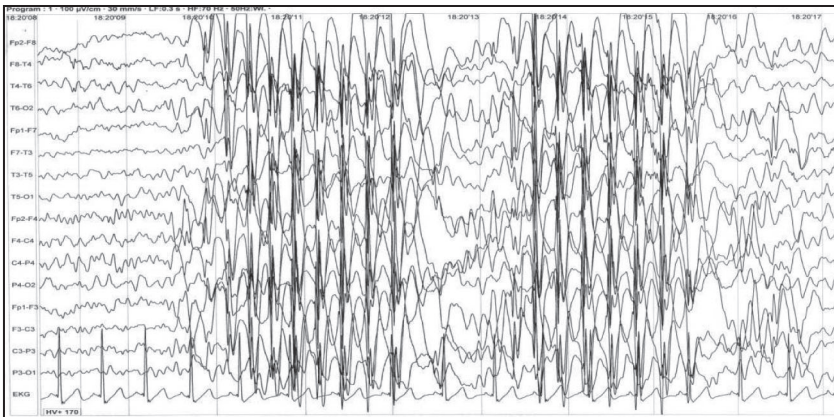
Dziewczynka będąca przedmiotem niniejszego opracowania została zdiagnozowana w wieku 9 lat. U dziecka obserwowane były napady z szybkim początkiem i ustępowaniem zaburzeń świadomości trwające około 5-8 sekund i powtarzające się z częstotliwością około 50-100 epizodów dziennie. Badanie EEG wykonane w okresie czuwania wykazało również serie krótszych, 1-2 sekundowych wyłączeń, uogólnione wyładowania wysokonapięciowych fal ostrych oraz typowe zespoły iglice fali 3Hz trwające 7-8 sekund o charakterze napadowym.

Rys. 2. Wyłączenie 5-cio sekundowe.



Źródło: zasoby własne.

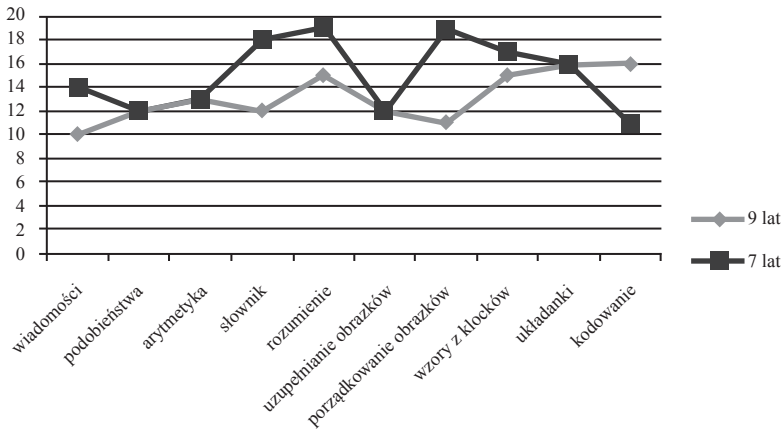
Rys. 3. Seria następujących po sobie wyłączeń 1-2 sekundowych (niemożliwych do zarejestrowania przez obserwatora).



Źródło: zasoby własne.

Równoległe z nasilaniem się objawów, pogorszeniu uległo funkcjonowanie intelektualne dziewczynki. Poniższy wykres prezentuje, jak znacząco zmienił się poziom funkcji intelektualnych zarówno w zakresie umiejętności werbalnych, jak i niewerbalnych. Regres (pomimo właściwości testu zawyżających w młodszym wieku) dotyczył poziomu wiadomości, zakresu słownika, rozumienia tekstu oraz możliwości wykonywania operacji sekwencyjnych.

Wykres 1. Porównanie wyników Skali Wechslera wykonanych przed i po zachorowaniu dziecka.



Źródło: zasoby własne.

Bezpośrednio po rozpoznaniu choroby i rozpoczęciu farmakoterapii dziewczynka prezentowała następujące trudności w zakresie funkcjonowania werbalnego:

- pamięć słowna – trudność z przywołaniem potrzebnego wyrazu, dziecko zaczęło stosować charakterystyczne dla zaburzeń afatycznych omówienia (np. zamiast powiedzieć *pióro*, mówi: *to do pisania atramentem*)<sup>6</sup>;
- analiza i synteza słuchowa – trudności w wydzieleniu sylaby;
- zmniejszona fluencja słowna – w miejsce spontanicznie budowanych zdań rozwiniętych, częstokroć wielokrotnie złożonych, pojawiły się zdania pojedyncze nierozwinięte, sporadycznie równoważniki zdań;
- trudności w zakresie kategoryzacji dotyczące elementów językowych, tzn. wyróżniania, nazywania części mowy, kategorii gramatycznych, reguł fleksyjnych i ortograficznych;

<sup>6</sup> Równocześnie w tym miejscu warto zaznaczyć, że padaczka wyłączeniowa nie powoduje zaburzeń struktury mózgu, towarzyszące jej deficyty językowe – o charakterze przejściowym – nie mogą być rozpatrywane w kategoriach zaburzeń afatycznych. Wyjątek stanowią padaczki lekooporne i zespół Landau-Kleffnera (inaczej nabyta afazja z padaczką – dziecięcy zespół neurologiczny charakteryzujący się nieprawidłowym EEG i nagłym lub stopniowym rozwojem afazji).

- trudności z rozumieniem czytanego tekstu – o ile nie uległo zmianie tempo czytania, o tyle zmieniło się rozumienie – dziecko czytało poprawnie technicznie, ale bez zrozumienia;
- trudność w wykonywaniu działań matematycznych – szczególnie trudne okazały się zadania z treścią; o ile nie stanowiło problemu stworzenie formuły matematycznej, o tyle trudne było wyłonienie z tekstu danych warunkujących jej powstanie;
- trudności w zakresie prozodii lingwistycznej, ściśle związanej z językowymi aspektami mowy (Gurański, Słotwiński, Podemski 2008: 97);
- określanie relacji czasowych, operacje związane z rejestrowaniem upływu czasu.

Równoległe z wystąpieniem deficytów językowych pogorszył się stan funkcjonowania emocjonalnego – dziecko świadome własnych ograniczeń czuło się gorsze, sfrustrowane, niepokodzone z sytuacją, labilne emocjonalnie, męczliwe.

Dziecko wymaga szeroko rozumianej terapii aktywizującej procesy prawo- i lewopółkulowe, stymulacji językowej, która winna zachodzić równoległe z usprawnianiem innych sfer funkcjonowania, tzn. funkcji wzrokowo-przestrzennych, myślenia, pamięci, orientacji w czasie i przestrzeni.

### **Bibliografia**

- Appleton R., Gibbs J., 2000, *Padaczka u dzieci i młodzieży*, Wrocław.
- Cieszyńska J., 2005, *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji*, Kraków.
- Cieszyńska J., Korendo M., 2008, *Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia*, Kraków 2008.
- Gurański K., Słotwiński K., Podemski R., 2008, *Prozodia mowy w niedokrwiennym udarze mózgu*, „Udar Mózgu”, t. 10, nr 2, s. 96-103.
- Konturek S., 1998, *Neurofizjologia*, t. 4: *Fizjologia człowieka*, Kraków.
- Kozik A., 2005, *Lokalizacja i lateralizacja ognisk padaczkowych u dzieci – wyniki mapowania metodą pierwszej pochodnej iglic*, [www.elektroencefalografia.com/posters/Iglice\\_2005\\_Wawa.pdf](http://www.elektroencefalografia.com/posters/Iglice_2005_Wawa.pdf)
- Rowan A.J., Tolunsky E., 2004, *Podstawy EEG z mini atlasem*, Wrocław.





**Monika Sarota**

Studia Doktoranckie

Wydziału Humanistycznego

Uniwersytetu Pedagogicznego w Krakowie

Małopolskie Centrum Rehabilitacji „Solidarność”

Krajowe Towarzystwo Autyzmu Oddział w Krakowie

## **BIOLOGICZNE DETERMINANTY ROZWOJU I ZABURZEŃ MOWY W ZESPOLE ŁAMLIWEGO CHROMOSOMU X**

### **STRESZCZENIE**

W artykule omówione zostały biologiczne uwarunkowania rozwoju i kształtowania mowy w zespole łamliwego chromosomu X. Szczególny nacisk położono na scharakteryzowanie tych sfer zaburzeń, które mają istotny wpływ na procesy terapeutyczne. Wśród nich wymieniono m.in.: opóźnienie psychoruchowe, obniżone napięcie mięśniowe, zaburzenia morfologiczne, napady padaczkowe. Zróznicowano nieprawidłowości w zależności od płci. Przedstawiono również studium przypadku chłopca, u którego zdiagnozowano omawiane zaburzenie.

**SŁOWA KLUCZOWE:** zespół łamliwego chromosomu X, zespół kruche-  
go chromosomu X, nadpobudliwość psychoruchowa.

### **BIOLOGICAL DETERMINANTS OF SPEECH DEVELOPMENT AND DISORDERS IN CHILDREN WITH FRAGILE X SYNDROME**

#### **SUMMARY**

The article discusses biological determinants of growth and speech development in Fragile X Syndrome. A main point was to characterise disorders which have a significant impact on the therapeutic process.

These disorders include: psychomotor retardation, decreased muscle tone, abnormal morphology, epilepsy. The article presents differences in disorders depending on a gender as well as discusses the case study of young boy who has been diagnosed with Fragile X Syndrome disorder.

**KEY WORDS:** fragile X syndrome, FraX, FRA-X, Martin-Bell syndrome, Hyperactivity Disorder.

### **WSTĘP**

Zespół łamliwego chromosomu X jest drugim po zespole Downa najczęściej występującym zaburzeniem powodującym upośledzenie intelektualne (Michałowicz 2000: 124), jednak istnieje nieproporcjonalnie

mniej publikacji opisujących ów syndrom. Opisują to zaburzenie, gdyż w swojej pracy zawodowej spotkałam już drugi przypadek chłopca, u którego zdiagnozowano ten zespół.

W opracowaniu zostanie podana charakterystyka zespołu łamliwego chromosomu X, omówione właściwości rozwoju mowy takich osób, przedstawione czynniki biologiczne warunkujące kształtowanie mowy oraz zamieszczony opis przypadku chłopca dotkniętego tym zaburzeniem rozwojowym.

## I. CHARAKTERYSTYKA ZESPOŁU ŁAMLIWEGO CHROMOSOMU X

*Zespół łamliwego chromosomu X* inaczej nazywany *zespołem krucho chromosomu X* lub *zespołem Martina-Bella* (ang. *Fragile X syndrome, FraX, Martin-Bell syndrome*) jest chorobą genetyczną odkrytą przez Martina i Bella w 1943 roku. Dowiedli oni, iż upośledzenie intelektualne może być połączone z chromosomem X<sup>1</sup>. Może również prowadzić do występowania cech ze spektrum autyzmu. Sama nazwa ‘łamliwość’, ‘kruchość’ powstała, ponieważ podczas obróbki laboratoryjnej na chromosomie X zaobserwowano przewężenie, które w konsekwencji zabiegów diagnostycznych najczęściej pęka (Michałowicz 2000: 124).

### Dziedziczenie

Defekt genu FMR1<sup>2</sup> znajduje się na ramieniu chromosomu X, który powoduje zwiększenie występowania CGG, co w konsekwencji prowadzi do niestabilności DNA. W opisywanym zespole dziedziczenie należy do mutacji dynamicznych charakteryzujących się tym, iż u członków tej samej rodziny liczba powtórzeń trójnukleotydu może być różna. Im mniej repetycji, tym mniejsze nasilenie objawów. Zjawisku temu często towarzyszy proces *antycypacji*, czyli nasilenia się objawów w młodszych pokoleniach oraz pojawienia się ich w coraz młodszym wieku. Liczba powtórzeń u osoby zdrowej wynosi <54, u osób z premutacją<sup>3</sup> ilość powtórzeń stanowi 54-200. Gdy wystąpi pełna mutacja, liczba powtórzeń przekracza 200, a w sytuacjach skrajnych może sięgać nawet 1000.

---

<sup>1</sup> Jednakże dopiero w 1969 roku Herber Lubs opracował badanie cytogenetyczne, które pozwoliło na zdiagnozowanie zespołu łamliwego chromosomu X. W 1991 roku wykryto gen FMR1 powodujący występowanie zespołu.

<sup>2</sup> Gen FMR1 koduje białko FMRP, które jest niezbędne w procesie rozwoju synaps, a w przypadku jego braku powoduje opóźnienie dojrzewania neuronów (za: [http://www.gen.org.pl/index.php?Itemid=180&id=178&option=com\\_content&task=view](http://www.gen.org.pl/index.php?Itemid=180&id=178&option=com_content&task=view); 11.02.2011).

<sup>3</sup> *Premutacja* – nieutralne zmiany materiału genetycznego spowodowane działaniem mutagenów (za: Komender, Mossakowski, Orłowski 1996: 1067).

System dziedziczenia przedstawia się następująco: ojciec przekazuje zmutowany gen córkom, ale nie synom (ma to związek z chromosomem Y). Dziedziczenie choroby po matce (w stadium premutacji) dotyczy 50% chłopców (pełna mutacja), natomiast dziewczynki mogą być dalej nosicielkami premutacji, jednakże około 30% z nich może zachorować (Pietrzyk (red) 2004: 407).

## Występowanie

Szacuje się, że około jedna na 259 kobiet jest nosicielką zmutowanego genu<sup>4</sup>. Ponieważ występują trudności diagnostyczne, ze względu na różny stopień nasilenia się zaburzeń (obraz kliniczny jest niejednoznaczny), bardzo trudno jest oszacować jednoznacznie dane dotyczące częstotliwości występowania kruchego chromosomu X. W zależności od źródła badań podaje się następującą częstotliwość występowania: 1 : 1000-3600 chłopców oraz 1: 2000-6000 dziewczynek<sup>5</sup>.

## Objawy

W pierwszej kolejności, opisując objawy kliniczne, należy podać upośledzenie psychoruchowe oraz zmiany morfologiczne twarzy, do których należą duże małżowiny uszne, najczęściej odstające, oraz wydłużona i poszerzona twarz z dużym obwodem głowy, wypukłym czołem; dodatkowo, u około 30% chorych, występuje zez. W przypadku chłopców wyznacznikiem sugerującym wystąpienie łamliwego chromosomu X są duże jądra pojawiające się dopiero w okresie dorastania. Zmiany na twarzy oraz opóźnienie psychoruchowe w mniejszym stopniu dotyczą dziewczynek, co ma związek z tym, że jeden z chromosomów płciowych X jest prawidłowy. Obserwuje się również obniżone napięcie mięśniowe, nadpobudliwość psychoruchową<sup>6</sup> oraz zachowania podobne jak u osób dotkniętych autyzmem (np. utrudniony kontakt wzrokowy), dużą labilność emocjonalną, nieśmiałość. Może również wystąpić prognatyzm, czyli nadmierne wysunięcie się szczęk lub zuchwy oraz

<sup>4</sup> Za: [www.gen.org.pl/index.php?Itemid=180&id=178&option=com\\_content&task=view](http://www.gen.org.pl/index.php?Itemid=180&id=178&option=com_content&task=view)

<sup>5</sup> Rozbieżności pomiędzy liczbami są bardzo duże. W przypadku wartości podanych w pierwszej kolejności są to dane dostępne w polskich publikacjach (Michałowicz 2000; Pietrzyk [red.] 2004), natomiast wartość druga została opracowana przez Amerykańskiego Centrum Kontroli Chorób (CDC).

<sup>6</sup> W okresie pokwitania obserwuje się u osób z kruchym chromosomem X spowolnienie ruchowe (Mazurczak i in. 2000: 46).

podniebienie gotyckie. Rzadszymi objawami są szmery sercowe<sup>7</sup>, refluks żołądkowo-przełykowy<sup>8</sup>, zespół wypadania płatka zastawki mitralnej<sup>9</sup>, przewlekłe zapalenia ucha środkowego i zatok, napady padaczkowe.

## Leczenie

Proces leczenia w zespole łamliwego chromosomu X polega przede wszystkim na leczeniu objawowym, czyli na pomocy psychologicznej (m.in. ze względu na nadpobudliwość psychoruchową, zmiany nastrojów), pedagogicznej, logopedycznej, rehabilitacyjnej, medycznej (leczenie doraźnych dolegliwości, np. zapaleń zatok itp.). Niestety, brak jest leczenia przyczynowego. Stosowano kwas foliowy, jednak wyniki podawania nie były jednoznaczne. Obecnie zespół kalifornijskich badaczy pod kierunkiem dr Elizabeth Berry-Kravis pracuje nad lekiem o nazwie *Fenobam*. Jego działanie ma polegać na obniżaniu aktywności proteiny o nazwie mGluR5, której z kolei aktywność jest powodowana brakiem białka FRMP kodowanego przez gen FRM 1<sup>10</sup>.

## II. CHARAKTERYSTYKA MOWY OSÓB Z KRUCHYM CHROMOSOMEM X

Zaburzenia mowy u chłopców i mężczyzn oraz u dziewczyn i kobiet nie są tożsame i w większym stopniu dotyczą płci męskiej. W mowie chłopców można zaobserwować:

- ogólne problemy z przyswajaniem systemu języka;
- nieprecyzyjną artykulację;
- w systemie suprasegmentalnym: przyspieszone tempo mowy, dużą głośność wypowiedzi, nietypowy tembr oraz chropowatość głosu<sup>11</sup>;

<sup>7</sup> Szmery sercowe – zjawiska akustyczne słyszane podczas osłuchiwania klatki piersiowej oprócz prawidłowych tonów serca, wywoływane zaburzeniem przepływu krwi w sercu i wielkich tętnicach (Roźniatowski 1987: 1198).

<sup>8</sup> Refluks żołądkowo-przełykowy – zarzucanie zawartości żołądka do przełyku (Cohen 1995: 853).

<sup>9</sup> Zespół wypadania płatka zastawki mitralnej – wypuklenie się jednego lub obu płatków zastawki dwudzielnej do lewego przedsionka w czasie skurczu, co zwykle pozwala na wysłuchanie wyraźnego tonu śródskurczowego, czyli kliku i późnoskurczowego szmeru fali zwrotnej przez zastawkę dwudzielną (Campbell 1995: 615).

<sup>10</sup> Zainteresowanych odsyłam to strony internetowej: <http://wiedzomania.pl/index.php/2009/01/lek-na-zespol-lamliwego-chromosomu-x-%E2%80%93-nowa-nadzieja-dla-ludzi-chorych-na-autyzm/>

<sup>11</sup> Niektórzy badacze zaobserwowali zjawisko dysrytmii, czyli nierównego tempa mowy, jednak zjawisko to jest charakterystyczne dla chłopców między 7. a 11. rokiem życia (Danielewicz 2006: 134).

- lepsze rozumienie niż nadawanie mowy;
- zjawisko powtarzania (mowa echolaliczna), mówienia do siebie;
- w systemie składniowym: opóźnienie w łączeniu wyrazów w zdania;
- trudności z rozumieniem pojęć abstrakcyjnych i symbolicznych;
- w zakresie pragmatyki: kłopoty z utrzymaniem linii tematycznej konwersacji.

Z kolei w mowie dziewczynek stwierdza się:

- lepsze posługiwanie się mową niż w przypadku chłopców; poszczególne podsystemy języka mieszczą się w granicach normy, m.in. dzięki temu nie mają one problemów z czytaniem i pisanem;
- problemy z rozumieniem ironii, sarkazmu, odczytaniem informacji zawartych w natężeniu i intonacji głosu, jak również kłopoty z odczytaniem mowy niewerbalnej i semantyki mimiki twarzy;
- trudności ze zrozumieniem złożonych wypowiedzi, wskazówek;
- bardzo słabą pamięć słuchową;
- w obrębie pragmatyki mowy: problemy z konwersacją, częste dygresje niezwiązane z tematem wypowiedzi, przeskoki myślowe, zdezorganizowane wypowiedzi – zjawisko to może mieć związek z dużą nieśmiałością dziewczynek i kobiet z kruchym chromosomem X;
- mutyzm wybiórczy (selektywny, funkcjonalny) – zaliczany do psychoz reaktywnych występuje najczęściej u dzieci i polega na uporczywym milczeniu w stosunku do dorosłych i osób obcych; w niektórych sytuacjach i z niektórymi osobami dziecko rozmawia, np. z rówieśnikami i członkami rodziny, z innymi – nie; niezależnie od sytuacji obserwuje się niechęć do mówienia, odpowiedzi jednosylabowe, brak wypowiedzi spontanicznych; brak reakcji słownej w pewnych określonych warunkach; utrzymywanie kontaktu słownego tylko z wybranymi osobami; milczenie wybiórcze w odniesieniu do niektórych osób lub miejsc (za: Surowaniec 1999: 303)<sup>12</sup>.

---

<sup>12</sup> W klasyfikacji DSM – IV (2000) zwraca się uwagę, iż mutyzm wybiórczy nie może być diagnozowany u dzieci, które mają całościowe zaburzenie rozwoju. Wydaje się więc, że w zespole kruchego chromosomu X należy mówić o zaburzeniu mowy o typie mutyzmu wybiórczego.

### III. UWARUNKOWANIA BIOLOGICZNE MAJĄCE WPLYW NA ZABURZENIE ROZWOJU MOWY OSÓB Z ZESPOŁEM KRUCHEGO CHROMOSOMU X

**1. Opóźnienie psychoruchowe** występujące w kruchym chromosomie X jest zróżnicowane, od niewielkich problemów z uczeniem i zapamiętywaniem do upośledzenia intelektualnego rzędu 85-20 IQ, czyli od pogranicza upośledzenia, aż po upośledzenie głębokie. Owo spowolnienie rozwoju dotyczy 85% przypadków. Niedokształcenie mowy charakterystyczne dla upośledzenia intelektualnego nosi nazwę *oligofazja*. Oligofazja, inaczej *oligolalia*, jest to „upośledzenie lub całkowity brak, lub też opóźniony rozwój mowy (...), zniekształcanie treści, formy i substancji językowej w zależności od stopnia upośledzenia umysłowego; objawy bełkotu, upośledzenie funkcji pisania i czytania; małowówność (zaburzenie rozwoju mowy wewnątrz pochodne – endogenne)” (Surowaniec 1999: 330). Pojawienie się pierwszych wyrazów i zdań u osób z upośledzeniem umysłowym wydłuża się:

- u osób z lekkim upośledzeniem pierwsze słowa pojawiają się około 5. roku życia, pierwsze zdania – około 8. roku życia;
- w umiarkowanym i znacznym upośledzeniu pierwsze słowa są wypowiedzane około 8. roku życia, pierwsze zdania – około 13. roku życia (Tarkowski 2005).

Zaakcentowania wymaga fakt, że mowa jest zasadniczym środkiem myślenia, działania, wyrażania własnych potrzeb i uczuć oraz wydaje się podstawą budowania własnej tożsamości. Kształtowanie naszej obecności w społeczeństwie jest również przez nią determinowane (Tarkowski 2005: 553-606). Dlatego tak ważna jest szybka i skuteczna pomoc logopedyczna osobom z upośledzeniem intelektualnym. Nie tylko specjaliści, ale zwłaszcza osoby z najbliższego otoczenia dziecka powinny uświadamiać sobie, iż skuteczność porozumiewania się z dziećmi o specyficznych potrzebach edukacyjnych w dużej mierze zależy od zdolności komunikacyjnych dorosłych w zakresie nadawania i odbierania informacji przekazywanych nie tylko akustycznie, ale również poprzez sygnały optyczne i taktykalne (za: Rakowska 2001: 351-356).

**2. Zaburzenia tkanki łącznej** (komórki tkanki łącznej wytwarzają dużą ilość substancji międzykomórkowej, która wypełnia przestrzenie między nimi, czyli spaja, podtrzymuje i wzmacnia inne tkanki w organizmie), mogące powodować następujące dolegliwości: nadmierną ruchomość w stawach, lejkowatą klatkę piersiową, płaskostopie, zaburzenia pracy układu krążenia, charakterystyczne pomarszczenie skóry (występuje dość rzadko w kruchym chromosomie X) i, co jest najistotniejsze

z punktu widzenia kształtowania i rozwoju mowy, częste infekcje ucha środkowego (związane z tym, że trąbka Eustachiusza niewystarczająco oczyszcza ucho środkowe), które w konsekwencji mogą doprowadzić do niedosłuchów. Jak wykazują badania, niedosłuch ma istotne, negatywne znaczenie dla kształtowania i rozwoju języka (Cieszyńska, Korendo 2007).

**3.** Pośredni wpływ na rozwój mowy, jak i jej terapię ma obserwowana często u osób z kruchym chromosomem X **nadpobudliwość psychoruchowa** i/lub **deficyt uwagi**. Rozpatrując zagadnienie w kontekście neurobiologicznym, opisywane zaburzenia są związane z następującymi obszarami:

- korą przedczołową, której obszary czołowe biorą aktywny udział m.in. w regulacji zachowania, sterują poburzeniem, pełnią kontrolę nad impulsami nerwowymi, pozwalają na przewidywanie i planowanie, odrzucają nieistotne bodźce, sterują uwagą; jest to również obszar prawdopodobnie odpowiedzialny za pamięć operacyjną;
- częścią mózdzku (tzw. robakiem mózdzku), który jest zaangażowany w procesy motywacyjne;
- jądrami podstawy (jądrem ogoniastym i gałką błądą), które biorą udział m.in. w wyłączeniu reakcji automatycznych.

Wymienione obszary u osób z omawianym zaburzeniem charakteryzują się zmniejszonymi rozmiarami wobec analogicznych struktur ludzi zdrowych. Zdiagnozowany deficyt ma ogromny wpływ na procesy terapeutyczne (Skórzyńska 2008: 343-453).

**4.** Warunki anatomiczne twarzoczaszki, takie jak **prognatyzm** oraz **wysokie podniebienie, tzw. gotyckie, wady zgryzu**, które mają istotny wpływ na tor oddechowy podczas mówienia.

**5. Obniżone napięcie mięśniowe**, również w obrębie aparatu artykulatoryjnego, które może skutkować stale otwartymi ustami, doprowadzającymi do infekcji górnych dróg oddechowych, cichą mową, trudnościami z gryzieniem, wadami wymowy.

**6.** W 25% u osób cierpiących na zespół łamliwego chromosomu X występuje **epilepsja**. Napad padaczkowy objawia się nadmiernymi i gwałtownymi wyładowaniami bioelektrycznymi w komórkach nerwowych; stan ten jest wyrazem przejściowych zaburzeń funkcjonowania mózgu (Krause, Kozik 2008). W zależności od miejsca i zasięgu występowania napadu padaczki można wyróżnić:

- napad uogólniony, który występuje na obszarze całego mózgu i towarzyszą mu drgawki z utratą świadomości;



- napad częściowy (ogniskowy), dzielący się z kolei na napady częściowe proste (rozpoczynają się lub występują tylko w ograniczonej części mózgu, świadomość zostaje zachowana, skurcze mięśni mogą być ograniczone tylko do jednej kończyny i/lub pacjent może odczuwać dziwne smaki, zapachy lub uczucia) i napady częściowe złożone (następuje utrata świadomości lub tylko jej zaburzenie; zjawisku temu towarzyszą automatyzmy, wśród nich należy wymienić: przeżuwanie, mlaskanie, skoordynowane ruchu dłoni i ramion, przerażenie lub śmiech, wokalizacje itp.) (Koch 2004).

Każdy napad nie pozostaje obojętny dla organizmu chorego, a w skrajnych przypadkach może powodować śmierć. Wiele leków podawanych pacjentom znacząco wpływa na procesy myślowe, powodując ich spowalnianie. Ma to swoje przełożenie w wydłużonym procesie terapii logopedycznej.

### III. STUDIUM PRZYPADKU

Poznałam chłopca 2,5 roku temu, gdy rozpoczęłam pracę w Krajowym Towarzystwie Autyzmu (KTA). Mikołaj<sup>13</sup> był wtedy chłopcem niepełna siedmioletnim. O tego czasu spotykamy się dwa razy w tygodniu na zajęciach ogólnorozwojowych i raz w tygodniu podczas zajęć logopedycznych.

#### Informacje ogólne o dziecku

Mikołaj jest obecnie chłopcem dziesięcioletnim. Wychowuje się w rodzinie pełnej, czteroosobowej. Matka, 40 lat, wykształcenie średnie, pracuje jako taksówkarz; ojciec lat 47, pracuje jako murarz. W rodzinie wystąpiło upośledzenie umysłowe u kuzynki matki (diagnozowane w kierunku podejrzenia o zespół łamliwego chromosomu X) oraz zjawisko alkoholizm u ojca. U rodziców nie stwierdzono wad wymowy ani innych zaburzeń komunikacji językowej. Obecnie chłopiec uczęszcza do klasy trzeciej szkoły podstawowej prowadzonej przez Polskie Stowarzyszenie Terapii Behawioralnej. Zajęcia z dzieckiem prowadzone są indywidualnie przez dwóch terapeutów. Popołudniami chłopiec przebywa w świetlicy KTA, gdzie następuje kontynuacja terapii zaproponowanej przez szkołę.

---

<sup>10</sup> Imię dziecka zostało zmienione.



## Dane z wywiadu

Informacje o dziecku uzyskałam z wywiadu z matką oraz licznych obserwacji prowadzonych w toku terapii.

Chłopiec urodził się z ciąży drugiej. Podczas pierwszej wykryto u matki mięśniaki, które doprowadziły do poronienia. Przed zajściem w ciążę matka paliła papierosy. W trzecim tygodniu ciąży wystąpiło krwawienie, a matka do momentu porodu dostawała leki na podtrzymanie ciąży. Ponadto wystąpiły problemy tarczycowe, jednak nieleczone farmakologicznie.

Poród nastąpił w 37. tygodniu ciąży przez cesarskie cięcie (było to spowodowane wcześniejszymi mięśniakami). Noworodek był w stanie dobrym: masa urodzeniowa 4160 g, długość 56 cm, obwód głowy 33 cm, obwód klatki piersiowej 36 cm, ocena w skali Apgar w 1. min. – 7 pkt, w 3. min. – 9 pkt, w 5. min. – 10 pkt. Chłopiec przebywał w szpitalu 7 dni w związku ze spadkiem masy urodzeniowej (w 5. dobie – 3800 g). W związku z brakiem odruchu ssania dziecko karmiono butelką; smoczek był używany do 3. roku życia. Chłopiec gaworzył około 6. miesiąca, pierwsze wyrazy pojawiły się około 8.-9. miesiąca życia<sup>14</sup>. Obecnie chłopiec posługuje się tylko prostymi wyrazami w celu komunikacji swoich potrzeb.

Rozwój ruchowy przebiegał nieharmonijnie. Mikołaj siedział około 6. m.ż.; nie raczkował, by od razu wstać około 9. m.ż. W czasie snu głowa chłopca była odchylona do tyłu, co wskazuje na obniżone napięcie mięśniowe. W związku z tym był skierowany na zajęcia fizjoterapeutyczne metodą Wojty, lecz uczęszczał tylko na kilka spotkań. Około 2. roku życia zaczął chodzić. Nie brał przedmiotów do rączek. „Nie wiedział do czego ma rączki” – tak określiła to mama chłopca.

W 3. roku życia Mikołaja na świat przyszedł jego brat. W trakcie ciąży z drugim dzieckiem matka dowiedziała się o diagnozie – zespole łamliwego chromosomu X dotyczącym jej dzieci. Całe swoje zaangażowanie poświęciła młodszemu synowi i, jak sama mówi, „to dzięki Mikołajowi Wojtek tak dobrze funkcjonuje”. Niestety, wiązało się to również z pewnego rodzaju odrzuceniem starszego syna. Taka postawa dominuje do dzisiaj.

## Dane kliniczne

Przedstawione informacje zebrałam, analizując dokumentację przedstawioną przez matkę oraz podczas rozmów z psychologami i pedagogami w ośrodkach, do których uczęszcza chłopiec.

---

<sup>14</sup> Są to dane z wywiadu z matką, natomiast z dokumentacji wynika, że dziecko w wieku 4 lat i 11 miesięcy jeszcze wokalizował naśladowczo.

Jak wcześniej powiedziano, wywiad okołoporodowy był obciążony. Chłopiec nie rozwijał się prawidłowo. W trakcie jednej z rozmów z mamą uzyskałam informację, że chłopiec przechodził operację plastyczną korekcji uszu. W szóstym miesiącu został skierowany na badanie USG stawów biodrowych, w wyniku którego nie stwierdzono nieprawidłowości. W wieku dziewięciu miesięcy przebywał na oddziale chorób infekcyjnych dzieci, gdzie był leczony w związku z problemami nefrologicznymi. Przechodził również ostry stan zapalny żołądkowo-jelitowy spowodowany rotawirusem. Odbył także konsultację rehabilitacyjną, w której stwierdzono obniżone napięcie mięśniowe. Ponadto chorował na zapalenie płuc, lambliozę (zaburzenie pasożytnicze), odpływ pęcherzowo-moczowy IV stopnia. Chłopiec przechodził również częste infekcje górnych dróg oddechowych, jak również infekcje ucha środkowego.

W 2001 roku (gdy skończył 1. rok życia), po konsultacji neurologicznej, skierowano chłopca na badania genetyczne, które wykonano dopiero 2 lata później. Wskazaniami do takowych kroków były zmiany morfologiczne twarzy: wypukłe, duże czoło, długa żuchwa, nisko osadzone i zbyt duże małżowiny uszne. Neurolog sugerował diagnozowanie w kierunku zespołu kruchego chromosomu X.

W badaniu psychologicznym wykonanym w wieku 3 lat zdiagnozowano opóźnienie wszystkich funkcji w stopniu co najmniej umiarkowanym. Badanie w wieku 5 lat, wykonane testem PEP-R<sup>15</sup> wykazało, że ogólny poziom rozwoju funkcji poznawczych mieścił się w granicy 1 rok i 8 miesięcy. Rozwój poszczególnych funkcji był nieharmonijny. Najlepiej rozwinięta okazała się sfera percepcji, na słabszym poziomie była motoryka mała i koordynacja wzrokowo-ruchowa, najslabiej rozwiniętymi sferami były: zdolność mowy i czynności poznawcze.

Należy podkreślić, że wszelkie badania są utrudnione ze względu na nadpobudliwość psychoruchową chłopca. Obecnie chłopiec jest w trakcie kolejnych badań psychologicznych mających ustalić poziom jego rozwoju poznawczego. Mikołaj posiada orzeczenie o niepełnosprawności ze względu na upośledzenie intelektualne.

## **Rozwój społeczno-emocjonalny**

W tym momencie kontakt z dzieckiem jest dobry. Mikołaj rozpoznaje swoją postać w lustrze i na zdjęciu, reaguje na swoje imię. Chłopiec

---

<sup>12</sup> Test PEP-R – to profil psychoedukacyjny przeznaczony do pomiaru wszelkich aspektów funkcjonowania dziecka autystycznego (m.in. naśladownictwa, motoryki dużej, motoryki małej, percepcji, komunikacji, mowy czynnej) (Mesibov, Schopler, Schoffer i in. 2002: 9).

patrzy w oczy mówiącego, potrafi zawołać osobę, którą lubi. Jest w stanie określić, kogo lubi. Robi to konsekwentnie, nawet gdy pytania są odwrócone, np. „Lubisz Anię?”, „Nie lubisz Ani?”. Oczywiście jego preferencje osobowe są związane z wymaganiami stawianymi mu przez te osoby. Najbardziej lubiani są terapeuci najmniej wymagający. Mikołaj odróżnia też osoby znane i nieznane, choć jego reakcje nie zawsze są społecznie adekwatne.

Do osób mu nieznanymi uśmiecha się i zaczyna śpiewać w celu uzyskania wymiernych korzyści, np. jedzenia. Mimo iż w zakresie rozwoju społeczno-emocjonalnego Mikołaj osiągnął ogromny postęp, nadal trudność stanowi zabawa dowolna, nie potrafi również bawić się z innymi dziećmi. W czasie wolnym chodzi po sali lub jego aktywność ogranicza się do autostymulacji, np. wprowadza przedmioty w ruch wirowy, uderza rytmicznie ręką w lustro, wykręca sobie twarz dłońmi, gryzie się po rękach. Ponadto lubi słuchać bajek czytanych mu przez dorosłych. Rozumie proste zakazy, jednak zwykle ich nie respektuje.

### **Sprawność ruchowa i samoobsługa**

Umiejętności motoryczne chłopca są na niskim poziomie. Potrafi łapać duże przedmioty, lecz nie umie stać i skakać na jednej nodze. Sprawność w zakresie małej motoryki również jest obniżona. Mimo iż posługuje się łyżką i widelcem, wykonuje to nieprawidłowo. Nie potrafi ciąć nożyczkami, a jego rysunki są bardzo prymitywne. Potrafi sam się ubrać, zasunąć zamek błyskawiczny, lecz nie umie wiązać butów. Jest w stanie powiedzieć o swoich potrzebach fizjologicznych, ale często tego nie robi.

### **Analiza poszczególnych kanałów sensorycznych**

W zespole kruchego chromosomu X później dojrzewają synapsy, przez co odbiór, przetwarzanie i reakcja na bodźce generowana przez mózg może być niewłaściwa. Ma to oczywiście znaczenie w budowaniu i rozwijaniu procesu rozumienia, kształtowaniu pojęć i prowokowaniu komunikatów. Dlatego tak ważne jest ustalenie funkcjonowania sensorycznego chłopca.

W omówieniu zagadnienia przetwarzania sensorycznego u Mikołaja posłużę się „Kwestionariuszem tzw. diagnozy sensorycznej rozwoju mowy” opracowanym przez P. Stobnicką-Stolarską.

Wydaje się, że brak jest wyraźnego kanału sensorycznego preferowanego przez chłopca. Najwięcej reakcji pozytywnych otrzymujemy przy pobudzaniu kanału propriocepcyjnego i dotyku, a więc możliwe będzie wykorzystanie ćwiczeń z tego zakresu w aspekcie motywacyjnym.

Chłopiec bardzo lubi ściskanie i opłukiwanie dłoni, rąk, nóg oraz dotykanie różnymi fakturami, w szczególności futerkiem. Oddziaływaniem, na które w szczególności należy zwrócić uwagę, jest stymulacja węchowa oraz słuchowa mogąca doprowadzić do reakcji popuszczania moczu. W terapii należy uwzględnić nasilenie danego stymulatora, co nie znaczy, że należy wyeliminować całkowicie jego działanie. Mikołaj ma też duży problem z różnicowaniem dźwięków fizycznych, np. odtwarzanymi odgłosami zwierząt. Najmniej wykorzystywanym kanałem sensorycznym jest wzrok.

### Dane testowe

Wykorzystując „Logopedyczną ocenę ruchomości języka” B. Ostapiuk, stwierdziłam znaczne ograniczenie ruchomości języka w pięciu próbach. W poszczególnych zadaniach – znaczne ograniczenie zakresu ruchu, odmienny kształt języka, anemizację (zbielenie) dolnej powierzchni języka, wgłębienie w środkowej linii języka, znaczną zależność ruchową języka od warg i żuchwy.

U Mikołaja można zaobserwować poważne opóźnienie rozwoju wszystkich podsystemów języka – bardzo ubogie słownictwo, zaburzoną artykulację, agramatyzmy. Możliwości intelektualne chłopca są ograniczone, jego rozwój przebiega nieharmonijnie, jednakże wydaje się, że możliwości komunikacyjne powinny być na dużo wyższym poziomie. Poziom rozwoju językowego plasuje się na etapie budowania prostych zdań dwuwyrazowych, czyli na etapie adekwatnym dla dziecka około dwuletniego. Ponadto obserwuje się:

- zasób słownictwa biernego i czynnego znacznie ograniczony. Percepcja mowy jest lepsza niż ekspresja. Mikołaj zna podstawowe rzeczowniki, czasowniki, kilka przymiotników, ale w ogóle nie używa przysłówków, zaimków (z wyjątkiem *ja*), spójników i przyimków. W mowie spontanicznej używa niewielu słów, przeważnie rzeczowników w funkcji każdej innej części mowy;
- od niedawna pojawienie się fleksji, na razie ograniczonej do tworzenia liczby mnogiej, używania form dopełniacza i biernika;
- dość dobre rozumienie mowy; Mikołaj potrafi wykonać coraz więcej poleceń, doskonale rozumie partykułę *nie*;
- liczne substytucje, redukcje grup spółgłoskowych, elizje, reduplikacje, metatezy;
- artykulację głosek szeregu szumiącego zastępowaną szeregiem syczącym, głoski [l] i [r] zastępowane głoską [j];
- zaburzone tempo i płynność mowy;

- niekiedy pojawiające się powtórzenia zasłyszanych słów lub fraz, czyli echolalie;
- brak rozumienia zależności czasowo-przestrzennych – chłopiec nie układa najprostszych historyjek dwu- i trójelementowych;
- brak umiejętności kategoryzowania, tworzenia pojęć nadrzędnych i podrzędnych;
- dobre funkcjonowanie słuchu fonemowego;
- duży deficyt uwagi i koncentracji, który znacząco wpływa na możliwości i poziom rozwiązywanych zadań;
- ankyloglosję.

Ze względu na szerokie spektrum zaburzeń rozwojowych chłopca, należałoby dodatkowo wykonać badanie słuchu oraz badanie ortoptyczne (diagnozujące patologie wzroku).

### **Program terapii**

Program terapii został opracowany po uwzględnieniu następujących zależności:

- poziomu intelektualnego chłopca, jego możliwości rozwojowych, funkcjonowania oraz osobowość,
- wolnego tempa rozwoju,
- potrzeb chłopca,
- współwystępowania innych deficytów poznawczych,
- prawidłowego rozwoju psychoruchowego dzieci,
- weryfikacji lub zmiany planu terapii w zależności od postępów.

Całokształt wdrażanych działań logopedycznych obejmuje następujące strategie postępowania logopedycznego:

- Modyfikację sposobu połykania i jedzenia – trening żucia (żucie z zamkniętymi ustami, kontrola żuchwy). Trening wspomagany metodą Castillo-Moralesa.
- Usprawnianie motoryki narządów artykulacyjnych:
  - masaże twarzy i jamy ustnej,
  - ćwiczenia czynne warg, żuchwy, języka, policzków,
  - stosowanie różnych bodźców smakowych oraz stymulację poprzez dotykanie różnymi fakturami, ciepłem, zimnem itp.,
  - ćwiczenie oddechow.
- Usprawnianie motoryki dużej poprzez m.in.:
  - rozwijanie samodzielności w trakcie naturalnych sytuacji,
  - wszelkiego rodzaju tory przeszkód, kierowane zabawy na placu zabaw,
  - chodzenie na czworakach, ślizganie się, czołganie,

- ćwiczenia równoważne, chodzenie po linii, po ławeczce, skakanie na jednej nodze.
- Usprawnianie motoryki małej m.in. poprzez ćwiczenia:
  - nawlekania koralików,
  - lepienia z plasteliny, malowania palcami, pędzlem,
  - budowania z klocków,
  - przewlekania sznurówek przez otwory w butach, zapinania guzików,
  - proste ćwiczenia grafomotoryczne<sup>16</sup>.
- Usprawnianie funkcjonowania sensorycznego, m.in. poprzez:
  - szczotkowanie powierzchni skóry materiałami o różnych fakturach,
  - huśtanie, kręcenie, zabawy chustą Klanza,
  - stymulację smakową różnymi pokarmami,
  - eliminację zachowań prowadzących do nadmiernego pobudzenia.
- Poprawę artykulacji i płynności mowy poprzez:
  - eliminację echolalii,
  - wydłużanie fazy wydechu,
  - wywoływanie brakujących głosek zgodnie z ich pojawianiem się w naturalnym rozwoju mowy dziecka,
  - ćwiczenia emisji głosu.
- Budowanie kompetencji komunikacyjnej za pomocą:
  - zabawy w teatr,
  - zabawy pacynkami,
  - ćwiczenia scenek sytuacyjnych.
- Kształtowanie percepcji słuchowej i wzrokowej, m.in. poprzez:
  - identyfikację instrumentów muzycznych,
  - rozróżnianie głosów osób w różnych stanach emocjonalnych,
  - naukę rozróżniania kolorów,
  - układanie sekwencji.
- Symultaniczno-Sekwencyjną Naukę Czytania J. Cieszyńskiej.
- Usprawnianie ogólnego rozwoju chłopca, uwzględniającego w szczególności rozwój społeczno-emocjonalny, poprzez:
  - ćwiczenia z wykorzystaniem *Ruchu Rozwijającego Metodą Weroniki Sherborne*,
  - *Program Aktywności Knillów*,
  - trening koncentracji uwagi.

---

<sup>1</sup> Zajęcia usprawniające odbywają się ściśle według wskazówek fizjoterapeuty.

### PODSUMOWANIE

Chłopiec objęty jest terapią od 3. roku życia. Zespół rewalidacyjny składał się z wielu specjalistów, m.in. psychologów, logopedów, rehabilitantów, pedagogów, jednakże wszelkie zalecane działania nie były kontynuowane w domu. Z racji tego proces rehabilitacji jest zachwiany, a w pewnych aspektach niemożliwy do zrealizowania. Współwystępowanie wielu deficytów (zaburzenia SI, koncentracji, nadpobudliwości psychoruchowej) dodatkowo utrudnia ów proces. Niemniej jednak podczas dwuipółrocznej terapii logopedycznej udało się osiągnąć dużo lepszą percepcję mowy, poszerzono zakres słownictwa, zwiększono potrzeby komunikacji słownej oraz nawiązano więzi emocjonalne między dzieckiem a terapeutką.

Obecnie chłopiec jest w trakcie ponownego diagnozowania, mającego określić jego poziom funkcjonowania.

Osoby cierpiące na zespół łamliwego chromosomu X doświadczają całościowych zaburzeń rozwojowych. Zaburzenia te dotyczą kręgu medycznego (m.in. częste infekcje ucha, problemy z krążeniem), psychologiczno-pedagogicznego (np. nadpobudliwość psychoruchowa, upośledzenie intelektualne), rehabilitacyjnego (opóźnienie psychoruchowe), logopedycznego (zaburzenia mowy). Proces rehabilitacji i pomocy tym osobom powinien być zróżnicowany i długotrwały, a terapia logopedyczna musi uwzględnić nie tylko ćwiczenia mowy, ale także czynniki biologiczne warunkujące jej rozwój.

### Bibliografia

- Błęszyński J., 2006, *Etiologia i wspomaganie rozwoju dzieci przejawiających autyzm I zespół kruchego X*, [w:] *Wspomaganie dzieci z genetycznie uwarunkowanymi wadami rozwoju i ich rodzin*, red. A. Twardowski, Poznań, s. 121-134.
- Campbell R., 1995, *Zaburzenia rytmu serca*, [w:] *MDS Manual. Podręcznik diagnostyk i terapii*, Wrocław, s. 615.
- Cieszyńska J., Korendo M., 2007, *Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia*, Kraków.
- Cohen S., 1995, *Choroby przetyku*, [w:] *MDS Manual. Podręcznik diagnostyk i terapii*, Wrocław, s. 852.
- Danielewicz D., 2006, *Psychospołeczne funkcjonowanie chłopców z zespołem kruchego chromosomu X*, [w:] *Teoria – diagnoza – terapia. Wybrane problemy pedagogiki specjalnej*, red. M. Sekułowicz, Wrocław, s. 124-145.



- Krause M., Kozik A., 2008, *Dziecko z padaczką*, [w:] *Dzieci chore, niepełnosprawne i z utrudnieniami w rozwoju*, red. B. Cytowska, B. Winczura, A. Stawarski, Kraków, s. 299-314.
- Koch Ch., 2008, *Neurobiologia na tropie świadomości*, Warszawa.
- Komender J., Mossakowski M., Orłowski T. i in., 1996, *Wielki słownik medyczny*, Warszawa.
- Mazurczak T., Karwacki M.W., Obersztyn, E., Palczewska J., Milewski M., Bocian E., 2000, *Diagnostyka kliniczna zespołu łamliwego chromosomu X – wyniki badań klinicznych, cytogenetycznych i molekularnych 109 nosicieli mutacji w genie FMR1*, „*Neurologia Dziecięca*” vol. 9, nr 18, s. 33-52).
- Mesibov G., Schopler E., Schoffer B. i in., 2002, *Profil Psychoedukacyjny dla młodzieży i dorosłych*, t. 4, Warszawa.
- Michałowicz R., 2000, *Neurologia dziecięca*, Wrocław.
- Ostapiuk B., 2005, *Logopedyczna ocena ruchomości języka*, w: *Logopedia. Teoria i praktyka*, red. M. Młynarska, T. Smereka, Wrocław, s. 299-307.
- Pietrzyk J.J. (red.), 2004, *Wybrane zagadnienia z pediatrii*, t. 2, Kraków.
- Rakowska A., 2001, *Oligofazja. Ogólne tendencje w edukacji*, [w:] *Zaburzenia mowy*, red. S. Grabias, Lublin, s. 351-356.
- Roźniatowski T., 1987, *Mała encyklopedia medycyny*, Warszawa.
- Skórczyńska M., 2008, *Dziecko z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z zaburzeniami koncentracji uwagi (ADHD)*, w: *Dzieci chore, niepełnosprawne i z utrudnieniami w rozwoju*, red. B. Cytowska, B. Winczura, A. Stawarski, Kraków, s. 433-454.
- Stopnicka-Stolarska P., 2001, *Kwestionariusz do badania rozumienia i możliwości komunikacyjnych dziecka*. Część II, „*Rewalidacja*” nr 2, s. 51-54.
- Surowaniec J., 1999, *Logopedyczny słownik terminologii diagnostycznej*, Kraków.
- Tarkowski Z., 2005, *Mowa osób upośledzonych umysłowo i jej zaburzenia*, [w:] *Podstawy neurologopedii. Podręcznik akademicki*, red. T. Gałkowski, E. Szeląg, G. Jastrzębowska, Opole, s. 553-606.
- <http://akson.org/x.pro/ModArticles/ShowCategories/126/>
- [http://www.gen.org.pl/index.php?Itemid=180&id=178&option=com\\_content&task=view](http://www.gen.org.pl/index.php?Itemid=180&id=178&option=com_content&task=view)
- <http://wiedzomania.pl/index.php/2009/01/lek-na-zespol-lamliwego-chromosomu-x-%E2%80%93-nowa-nadzieja-dla-ludzi-chorych-na-autyzm/>



Izabela Malicka

The International School of Krakow (ISK)  
Samorządowe Przedszkole nr 58 w Krakowie

## **O WSPÓŁPRACY LOGOPEDY I CHIRURGA W PRZYPADKU ANKYLOGLOSJI**

### **STRESZCZENIE**

Celem niniejszego artykułu jest przekonanie logopedów do podjęcia współpracy z chirurgiem w celu diagnozy oraz leczenia ankyloglosji. Przedstawiony przypadek czteroletniego chłopca pokazuje, że diagnoza logopedyczna opiera się na całościowym ujęciu istniejących problemów pacjenta, a w wielu przypadkach leczenie ankyloglosji jest niezbędnym elementem terapii logopedycznej.

**SŁOWA KLUCZOWE:** ankyloglosja, frenotomia, diagnoza logopedyczna, postępowanie terapeutyczne.

### **THE COOPERATION BETWEEN A SPEECH-LANGUAGE PATHOLOGIST AND A SURGEON IN THE CASE OF ANKYLOGLOSSIA COMMONLY KNOWN AS TONGUE TIE**

#### **SUMMARY**

The aim of this article is to encourage speech-language pathologists to cooperate with a surgeon in the diagnosis and treatment of ankyloglossia. The presented case of a four-year old boy demonstrates that the speech-language diagnosis is based on the whole spectrum of the patient's problems and in many cases the treatment of ankyloglossia is an essential component of speech – language therapy.

**KEY WORDS:** ankyloglossia, frenotomia, diagnosis of speech, therapeutic.

### **WSTĘP**

Większość logopedów stojących u progu swej kariery zawodowej zadaje sobie wiele pytań dotyczących przyszłej pracy. Rzetelna wiedza zdobyta podczas studiów logopedycznych nie pozbawia nas wątpliwości i obaw, które są w każdym z nas. Jedno z najczęstszych pytań, które sobie zadawałam brzmiało: „czy dobrze zdiagnozuję pacjenta?”. Sami wiemy, że diagnoza jest początkowym i niezbędnym elementem terapii logopedycznej. S. Grabias (2008: 15) pisze bowiem o trzech etapach postępowania logopedycznego:

- I. Diagnozowanie
- II. Programowanie terapii
- III. Postępowanie terapeutyczne

Jak czytamy w *Słowniku sęzyka polskiego* pod redakcją M. Szymczaka (1978: 393) *diagnoza* to ‘rozpoznanie choroby na podstawie analizy stanu chorego, uzyskanej za pomocą dostępnych metod badania’, natomiast *analiza* to ‘myślowe, pojęciowe wyodrębnienie cech, części lub składników badanego zjawiska lub przedmiotu; badanie cech elementów lub struktury czegoś oraz zachodzących między nimi związków’ (Szymczak 1978: 49). W moim pojęciu logopeda dokonuje swoistej analizy mowy w celu postawienia diagnozy. Do tego niezbędnym elementem jest karta badania logopedycznego, która zazwyczaj zawiera:

dane o pacjencie,  
wywiad na temat rozwoju badanego,  
analizę mowy ekspresywnej,  
badanie rozumienia mowy oraz percepcji słuchowej,  
ocenę warunków anatomiczno-czynnościowych pacjenta,  
ocenę sprawności grafomotorycznej, czytania i pisania.

Wszelkie informacje na temat obserwacji badanego, zalecanych badań dodatkowych oraz konsultacji specjalistycznych powinny być rzetelnie odnotowywane w karcie badania logopedycznego. Tak szczegółowe dane pozwalają nam spojrzeć na pacjenta całościowo. Nie możemy ograniczyć się tylko i wyłącznie do oceny artykulacji głosek, gdy np. nie zbadamy rozumienia mowy badanego. Podobnie warunki anatomiczno-czynnościowe takie jak: ocena narządów mowy, badanie słuchu, oddechania i funkcji pokarmowych, mogą nam dostarczyć wiele cennych informacji na temat przyczyn nienormalnych artykulacji poszczególnych głosek. Tak więc zachodzące związki pomiędzy badanymi zjawiskami powinny być dla logopedy przedmiotem diagnozy.

Niniejszy artykuł jest swoistym studium przypadku opisującym współpracę logopedy oraz chirurga w przypadku ankyloglosji<sup>1</sup>. Przedstawiony przypadek czteroletniego chłopca pokazuje, że problemy diagnozowanego pacjenta obejmowały wiele obszarów, a mianowicie: opóźniony rozwój motoryczny, opóźniony rozwój mowy, skrócone wędzidełko języka, brak umiejętności pionizacji języka, skrzyżowana lateralizacja, trudności z wypowiedzaniem kilkusylabowych wyrazów oraz nienormalna realizacja fonemów.

---

<sup>2</sup> Ankyloglosja to skrócone wędzidełko językowe – przypomnienie autorki.

### ANALIZA PRZYPADKU

Dane ogólne. Bartek B. został skierowany do gabinetu logopedycznego przez pediatrę, który ocenił mowę chłopca jako „słabo zrozumiałą”. W wyniku wywiadu przeprowadzonego z rodzicami ustaliłam, że dziecko urodziło się w 34. tygodniu ciąży poprzez cesarskie cięcie, a jego rozwój mowy oraz rozwój motoryczny był nieznacznie opóźniony. W okresie niemowlęcym stwierdzono u Bartka obniżone napięcie mięśniowe, a wieku czterech lat małą sprawność ruchową rąk, gdyż problemy sprawiało mu np. zapinanie guziczków, prawidłowe trzymanie ołówka oraz narysowanie kwadratu. Chłopiec nie lubił rysować, miał trudności w składaniu obrazków rozciętych na części. Mama Bartka karmiła go piersią do dziesiątego miesiąca życia, potem używała tzw. kubeczków-niekapków oraz łyżeczki. U chłopca stwierdza się dominację lewego oka, lewej nogi, prawego ucha oraz oburęczność. Prawopółkulowe przetwarzanie języka odziedziczył prawdopodobnie po swoim ojcu oraz dziadku, którzy są dyslektykami.

Badanie mowy. Chłopiec budował zdania z użyciem form gramatycznych właściwych dla języka polskiego, choć często miał duże trudności z wypowiedzianiem złożonych wyrazów. Jego problemy z wymową obejmowały nienormatywną artykulację głosek:

- głoska [k] – realizowana jako międzyzębowa [t],
- głoski [g] – brak,
- głoska [l] – realizowana z dorsalnym ułożeniem języka,
- głoski [f], [v] – realizowane jako międzyzębowa [t],
- głoska [d] – realizowana jako bezdźwięczna, międzyzębowa [t],
- głoska [b] – realizowana jako bezdźwięczna [p],
- głoska [t] – realizowana międzyzębowo.

Warunki anatomiczno-czynnościowe. W mojej ocenie warunki anatomiczno-czynnościowe po wstępnym badaniu logopedycznym przedstawiają się następująco:

- wargi – brak ruchomości warg podczas artykulacji,
- zgryz – prawidłowy,
- stan uzębienia – dobry,
- język – budowa i wielkość prawidłowa, ale słaba motoryka języka,
- wędzidełko języka – stan pomiędzy nieznaczną a średnią ankyloglosją,
- podniebienie twarde i miękkie – prawidłowe,
- oddychanie fizjologiczne – przez nos,
  - słuch (badany metodą szeptu<sup>2</sup>) – prawidłowy,

<sup>3</sup> Na ten temat pisze m.in. I. Styczek (1979: 152-153).

- wzrok (na podstawie wywiadu) – prawidłowy,
- nie stwierdzono żadnych parafunkcji<sup>3</sup>.

Obrazy języka w wybranych ruchach według badania zaproponowanego przez B. Ostapiuk (2002: 148-149).



a) obraz ograniczenia ruchomości języka ze skróconym wędzidełkiem w stopniu większym niż nieznacznie	b) wysuwanie języka na brodę	c) sięganie końcem języka za ostatni ząb łuku zębowego
--	------------------------------	--

Źródło: badania własne.

Diagnoza logopedyczna – opóźniony rozwój mowy wraz z dyslalią ankyloglosyjną

Program i przebieg terapii. Z dzieckiem i jego rodzicami widywałam się dwa razy w tygodniu, a zajęcia logopedyczne trwały 60 minut. Terapia logopedyczna ukierunkowana była na osiągnięcie zrozumiałości mowy oraz na zminimalizowanie ryzyka dysleksji. Rozważałam również możliwość przecięcia wędzidełka, ale na początku spróbowałam jednak uzyskać prawidłową artykulację bez frenotomii<sup>4</sup>. Podstawowym pytaniem, jakie sobie zadałam było: „co jest przyczyną nienormalnej artykulacji głosek?”. W trakcie ćwiczeń głoski [l] nie można było uzyskać automatyzacji spionizowanego języka. Dla uzyskania zrozumiałości mowy podjęliśmy kolejne ćwiczenia prowadzące do prawidłowego wywołania głoski [f]. Jednak przy próbie wywołania głoski [f] w sylabie pojawia się międzyzębowa [t], w wyniku czego było słycać [fta], zamiast [fa]. Barbara Ostapiuk zwraca uwagę, że „międzyzębowe

<sup>3</sup> Parafunkcje definiuje się jako stereotypowe, nieuświadomione, nieprawidłowe, utrwalone czynności narządu żucia, odbiegające jakościowo i ilościowo od prawidłowych wzorców – przypomnienie autorki.

<sup>4</sup> Frenotomia to zabieg podcięcia wędzidełka języka – przypomnienie autorki.

położenie języka w czasie artykulacji świadczy o występowaniu jakiegoś czynnika przeszkadzającego w uzyskaniu pożądanej pozycji. Świadczy jednak wyłącznie o jego występowaniu, a nie o jego naturze. Jeśli jest to czynnik naturalny, to – wraz z rozwojem w obrębie struktur oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnych – położenie zmieni się samoistnie (np. obniżenie krtani, utylnienie języka i spionizowanie korzenia języka). Jeśli jest to czynnik chorobowy, patologiczny nie należy się samoistnych zmian spodziewać” (2002: 112). Przyczynę tego zjawiska dostrzegałam w skróconym wędzidełku językowym, za pomocą którego „język jest przymocowany do dna jamy ustnej” (Styczek 1979: 94). Ankyloglosja przeszkadzała w artykulacji, czego dowodem jest dorsalna wymowa głoski [l] oraz zębowa wymowa [k, g] – dziecko z jednej strony nie potrafiło podnieść czubka języka, z drugiej zaś cofnąć do podniebienia miękkiego. Mógłby się ktoś pokusić o pytanie, dlaczego wędzidełko skrócone w stopniu pomiędzy nieznacznym a średnim miałoby w tak dużym stopniu ograniczać chłopcu prawidłową artykulację? Jednak gdy weźmiemy pod uwagę inne trudności, takie jak skrzyżowana lateralizacja, obniżona motoryka, mała sprawność ruchowa języka, trudno jest się spodziewać zadowalających efektów terapii logopedycznej. U Bartka występował sprzężony zespół przyczyn, a jedną z nich była ankyloglosja. W tym miejscu właściwe jest pytanie: „czy oferowane przez logopedię metody terapii są wystarczające dla uzyskania normatywnej artykulacji głosek wadliwych?” (Pluta-Wojciechowska 2008: 153). Niestety, półroczna terapia logopedyczna nie przyniosła pożądanych efektów. Dziecko nie potrafiło uzyskać prawidłowego miejsca artykulacji głoski [l], gdzie nie było automatyzacji spionizowanego języka oraz głoski [t] zarówno w sylabach, jak i w wyrazach w pozycji nagłosowej. Efektem było wypuszczanie powietrza bokiem oraz odrywanie boków języka od podniebienia. Chłopiec wykorzystał zęby w celu postawienia „zapory” w przypadku nienormatywnej, międzyzębowej realizacji głoski [t], jednocześnie rozkładając masę języka na boki, a nie do tyłu jamy ustnej jakby się można było spodziewać. W związku z tym czubek języka z pozycji międzyzębowej przeszedł w pozycję dorsalną, a jego boki stworzyły idealne warunki dla seplenienia bocznego. Skrócone wędzidełko podjęzykowe uniemożliwiło utylnienie języka, w wyniku czego nie dochodziło do pionizacji *apexu* (czubka języka). Jak czytamy w „Czasopiśmie Stomatologicznym”, „miomechanika<sup>5</sup> ruchów języka przy ankyloglosji ulega zmianie. Przy ruchu wysuwania pod wpływem naprężenia

<sup>5</sup> Miomechanika – mechanika pracy mięśni – przypomnienie autorki.

skróconego wędzidelka może dochodzić do powstawania zagłębienia bądź sercowatego wcięcia na koniuszku języka. Ruch ten jest ograniczony i w niektórych przypadkach koniuszek może nie wysuwać się poza dolną wargę. Język może zwijać się i skręcać podczas próby wysuwania, podczas gdy środkowa jego część przesuwa się do przodu, a koniuszek jest ciągnięty w dół. Zmiany mechaniki ruchów języka mogą wywierać wpływ na czynność przekształcania powietrza wydychanego na głoski. Język jest bardzo ruchliwym narządem jamy ustnej, a jego stan funkcjonalny warunkuje poprawność artykulacji wielu głosek” (Łysiak-Seichter, Kaczmarek 2005: 590).

Rewizja celów i programu terapii. Ujmując całościowy obraz pacjenta, jego problemy z małą motoryką, obniżone napięcie mięśniowe w wieku niemowlęcym, zaburzoną lateralizację, a także brak przyczyn wywołujących dorsalną pozycję języka, takich jak smoczek, butelka, częste infekcje dróg oddechowych, upoważnia mnie do stwierdzenia, że skrócone wędzidelko Bartka stanowiło dodatkową barierę w osiągnięciu poprawnej artykulacji. Kilkumiesięczna terapia logopedyczna nie przyniosła zamierzonych celów. Ograniczone ruchy języka spowodowane ankyloglosją były widoczne w trakcie ćwiczeń artykulatoryjnych. Chłopiec, pomimo ciężkiej pracy, nie poradził sobie z barierą anatomiczną, jaką było za krótkie wędzidelko języka. Dlatego wraz z rodzicami podjęliśmy decyzję o frenotomii.

Wielokrotnie rozmawiałam z Bartkiem na temat zabiegu. Rodzice zostali poinformowani, że według badań:

- „nie tylko znaczne, ale także średnie, a nawet nieznaczne skrócenie wędzidelka języka jest przyczyną wad wymowy,
- nie występują pochirurgiczne zrosty skracające wędzidelko,
- przecinanie wędzidelka jest skuteczną metodą leczenia ankyloglosji; często jednak jest to leczenie kilkusetapowe,
- logopedyczne usprawnianie wymowy u osób ze skróceniem wędzidelka języka bez chirurgicznego leczenia często jest nieskuteczne, a skuteczność logopedycznej terapii w dyslalii ankyloglosyjnej zależy od chirurgicznego leczenia ankyloglosji” (Ostapiuk 2002: 137).

Zdaję sobie sprawę, że podjęcie decyzji o podcięciu wędzidelka u własnego dziecka niesie ze sobą wiele wątpliwości. Logopeda powinien wiedzieć, jak taki zabieg wygląda, aby móc go opisać dziecku oraz rodzicom. Należy również uzasadnić, że przecięcie wędzidelka języka ułatwi usprawnianie mowy. Bartek oraz jego rodzice podjęli decyzję o przecięciu wędzidelka u chirurga-laryngologa w krakowskim szpitalu.

Lekarz, do którego zwrócili się rodzice, odmówił jednak przecięcia wędzidelka, argumentując to tym, że jest ono prawidłowe i nie wymaga frenotomii. Początkowo nie potrafiłam zrozumieć, dlaczego chirurg tak postąpił. Podobne odczucia towarzyszyły rodzicom dziecka, którzy – widząc starania Bartka na zajęciach logopedycznych i ich mierne efekty – byli przekonani o konieczności podcięcia wędzidelka.

Gdy brak zrozumienia pomiędzy logopedą a chirurgiem. Moje skromne doświadczenie zawodowe w odniesieniu do opinii doświadczonego specjalisty wywołało u mnie olbrzymie wątpliwości: „czy dobrze zdiagnozowałam pacjenta?”, „czy podcięcie wędzidelka w przypadku Bartka jest konieczne?”. Jednak analizując po raz kolejny przypadek pacjenta, nabrałam pewności co do konieczności wykonania zabiegu frenotomii u chłopca. Zaczęłam sobie uświadamiać, że moja wiedza fonetyczna, do której należy „poznanie nieprawidłowych objawów (niepożądanych cech fonetycznych) w głoskowych realizacjach fonemów, ustalenie przyczyn powstawania tych objawów i objaśnianie patomechanizmów tworzących te objawy (...)” (Konopska 2002: 167) niekoniecznie musi iść w parze z wiedzą medyczną chirurga.

Przypadek Bartka stał się pretekstem do zaplanowania spotkania ze specjalistą w dziedzinie laryngologii oraz chirurgii. W trakcie rozmowy argumentowałam, że nie tylko znaczne ograniczenie ruchomości języka jest wskazaniem do frenotomii. Przypadek czteroletniego chłopca przekonał lekarza o możliwości znacznych problemów artykulacyjnych nawet w przypadku nieznacznego ograniczenia ruchomości języka. Swoje argumenty poparłam fotografiami Ostapiuk (2002: 148-152), które ukazują nienormalną realizację głosek przed frenotomią oraz realizację normalną po frenotomii wędzidelka języka. Okazało się, że lekarz jest bardzo chętny podjąć współpracę z logopedą, bo przecież „prawdziwe spotkanie może być konstruktywne, gdy z jednej strony zachowa się odrębność dyscyplin, z drugiej zaś nastąpi prawdziwa wymiana i zrozumienie. Zwróćmy jednak uwagę, że wzajemne zrozumienie oparte jest zawsze na wzajemnym poznaniu” (Pluta-Wojciechowska 2006: 19). Chirurg przyznał, że nie zdawał sobie sprawy z logopedycznego podejścia do tego problemu. W ujęciu medycznym nie ma „odcieni szarości”, jeśli pacjent wyciąga język na 2,5 cm, to znaczy, że wędzidelko języka jest prawidłowe. Logopeda natomiast powinien zadawać sobie pytanie: „jaki ruch jest wykonywany?, a nie „czy ruch jest wykonywany?” (Ostapiuk 2002: 137). W literaturze medycznej nie znajdziemy nawet informacji, jak badać wędzidelko, czym się kierować przy jego ocenie?



Nauki medyczne nie zajmują się bowiem problemem nienormalnych realizacji głosek spowodowanych ograniczeniem ruchomości języka. To właśnie logopeda powinien właściwie ocenić warunki anatomiczne pacjenta, by stwierdzić ich ewentualny wpływ na nienormalną artykulację poszczególnych głosek. Natomiast decyzja o tym, w jaki sposób wędzidełko będzie przecinane, należy do chirurga.

Moje argumenty i niezbite dowody w postaci zdjęć przekonały lekarza do wykonania zabiegu u Bartka. Literatura, którą zostawiłam lekarzowi, pozwoliła mu zapoznać się z badaniem jakości wędzidełka, gdzie stosowana jest analiza pięciu ruchów języka, czemu uwagę w swoim artykule poświęca Barbara Ostapiuk (2002: 148-152). Zastosowana u chłopca frenotomia wędzidełka języka umożliwiła ponowne, tym razem skuteczne podjęcie terapii logopedycznej, a moja współpraca z chirurgiem trwa do dziś i opiera się na wzajemnym zaufaniu. Przecięcie wędzidełka języka pozwoliło Bartkowi pokonać niektóre trudności, nie stało się jednak lekarstwem na wszystkie jego problemy w mowie.

Widzimy więc, że na trudności artykulacyjne, jakie napotykają mali pacjenci, wpływa wiele czynników. Należy pamiętać, że każdy z nas posiada indywidualne cechy, które determinują nasz rozwój. Nie można porównać dwóch identycznych cech u dwóch różnych ludzi, nie biorąc pod uwagę ich predyspozycji oraz niepowtarzalnych umiejętności. Dopiero takie podejście warunkuje twórczą pracę logopedyczną.

### **Bibliografia**

- Grabias S., 2008, *Postępowanie logopedyczne. Diagnostyka, programowanie terapii, terapia*, „Logopedia”, t. 37, s. 13-27.
- Konopska L., 2002, *Jakość wymowy osób z wadą zgryzu*, „Logopedia”, t. 31, s. 157-198.
- Łysiak-Seichter M., Kaczmarek A., 2005, *Wpływ ankyloglosji na czynność mowy – przegląd piśmiennictwa*, „Czasopismo Stomatologiczne”, LVIII, 8, s. 589-592.
- Ostapiuk B., 2002, *Dziecięca artykulacja czy wada wymowy – między fizjologią a patologią*, „Logopedia”, t. 31, s. 137-152.
- Pluta-Wojciechowska D., 2006, *Rola i miejsce logopedy w wielospecjalistycznym leczeniu dziecka z rozszczepem*, „Śląskie Wiadomości Logopedyczne”, nr 10, s. 19.
- Pluta-Wojciechowska D., 2008, *Zaburzenia mowy u dzieci z rozszczepem podniebienia*, Bytom.
- Styczek I., 1979, *Logopedia*, Warszawa.
- Szymczak M., 1978, *Słownik języka polskiego*, Warszawa.



Karolina Nowak  
Anna Ogorzałek

Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie  
studentki filologii polskiej z logopedią

## AGENEZJA CIAŁA MODZELOWATEGO – LOGOPEDYCZNY PUNKT WIDZENIA

### STRESZCZENIE

Artykuł stanowi próbę dogłębnego opisu ciała modzelowatego z perspektywy jego anatomii, funkcji i patologii. W założeniu ogląd taki powinien być użyteczny dla logopedów-praktyków, tym bardziej iż podane informacje zostały wzbogacone analizą studium przypadku dziecka z agenezją tego fragmentu mózgowia.

Ciało modzelowate (spoidło wielkie) jest największą strukturą linii środkowej mózgu, a zarazem częścią kresomózgowia nieparzystego oraz najlepiej wykształconą drogą spoidłową. Struktura ta zaczyna się rozwijać ok. 10.-11. tygodnia ciąży, by w życiu płodowym ewoluować najintensywniej. Elementami tworzącymi spoidło wielkie są: płat (*splenium*), pień (*truncus*), kolano (*genu*), dziób (*rostrum*) przechodzący w blaszkę dziobową, a następnie w blaszkę krańcową.

Ciało modzelowate jest odpowiedzialne za koordynację czynności ośrodków korowych obu półkul. Odgrywa również istotną rolę w ustalaniu się dominacji stronnej. Główną funkcją tylnej części ciała modzelowatego jest przekazywanie informacji wzrokowych, a środkowej – informacji somatosensorycznych.

Najpoważniejszy jest I typ anomalii tej struktury określanej mianem agenezji ciała modzelowatego (AgCC), czyli całkowitego braku spoidła wielkiego, powstałego na skutek zaburzonej embriogenezy pomiędzy 8. a 20. tygodniem życia płodowego. AgCC powoduje zaburzenia: fizjologiczne, rozwojowe, społeczne, komunikacyjne.

**SŁOWA KLUCZOWE:** agenezja, ciało modzelowate, studium przypadku.

## AGENESIS OF THE CORPUS CALLOSUM – SPEECH THERAPY POINT OF VIEW

### SUMMARY

The article attempts a detailed description of the corpus callosum from the perspective of its anatomy, function and pathology. Such an overview should be useful for speech therapists-practitioners, because of the fact that the information has been enriched with the case study analysis of a child with agenesis of the passage of the brain.

The corpus callosum is the largest structure of the midline of the brain, at the same time it is the part of azygos telencephalon and the best-shaped commissural path. This structure begins to develop around 10-11<sup>th</sup> week of pregnancy to evolve the most intensively in an intrauterine life. The elements that form the corpus callosum are: lobe (*splenium*), trunk (*truncus*), genu (*genu*), rostrum (*rostrum*) which proceeds into rostrum lamina and then into marginal lamina.

The corpus callosum is responsible for coordinating the activities of cortical centers of the two hemispheres. It also plays an important role in determining sided dominance. The main function of the posterior part of the corpus callosum is the transmission of visual information, and the central part – somatosensory information.

The 1<sup>st</sup> type of anomaly of this structure is the most serious. It is known as agenesis of the corpus callosum (AgCC) that is total absence of the corpus callosum, formed as a result of disturbed embryogenesis between the 8<sup>th</sup> and 20<sup>th</sup> week of the intrauterine life. AgCC causes physiological, developmental, social and communication disorders.

**KEY WORDS:** agenesis, corpus callosum, case study analysis.

## WSTĘP

Mózg, niewątpliwie najważniejszy organ w ciele człowieka, pozostaje tajemnicą dla ludzkich możliwości poznania. Jedną z jego części, która do dziś stanowi przedmiot licznych badań i sporów, jest ciało modzelowate (*corpus callosum*, CC), dawniej zwane spoidłem wielkim (*commisura magna*). Naukowcy interesowali się nim od wieków. W XVIII wieku Emanuel Swedenborg stwierdził, że to właśnie w ciele modzelowatym należy szukać siedziby ludzkiej duszy.

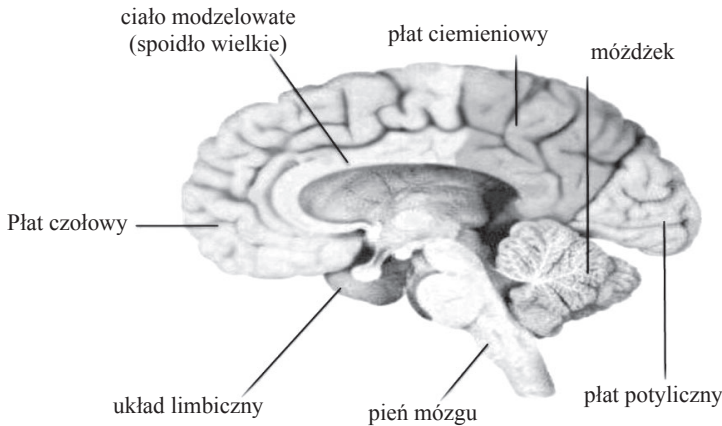
### 1. CIAŁO MODZELOWATE – UJĘCIE TERMINOLOGICZNE

Ciało modzelowate to największa struktura linii środkowej mózgu, część kresomózgowia nieparzystego<sup>1</sup>. Łączy rejony kory leżące po przeciwnych stronach mózgu. Składa się z ponad 200 mln włókien kojarzeniowych w układzie nerwowym. Łączą one obie półkule mózgu i rozchodząc się, tworzą promienistość ciała modzelowatego. Dzięki temu CC jest najlepiej wykształconą drogą spoidłową (za: Gaskill, Marlin 2000: 42, 43).

---

<sup>1</sup> Kresomózgowie nieparzyste stanowi część kresomózgowia. Zalicza się do niego: ciało modzelowate, spoidło dziobowe, przegrodę przezroczystą, sklepienie i blaszkę krańcową (Gołąb 2000: 60).

Rys. 1. Ciało modzelowate na tle innych struktur mózgowia.



Źródło: [www.is.umk.pl/~duch/Wyklady/kog-m/02.htm](http://www.is.umk.pl/~duch/Wyklady/kog-m/02.htm), zmodyf.

Struktura ta zaczyna się rozwijać ok. 10.-11. tygodnia ciąży (pod koniec I trymestru) i w życiu płodowym ewoluuje najintensywniej. Następnie do drugiego roku życia podwaja swoje rozmiary. W okresie dojrzewania staje się coraz bardziej efektywne i skuteczne (ok. 12. rok życia), dzięki czemu wzrasta szybkość interakcji między obydwoma półkulami. Rozwija się do 25. roku życia, po czym jego wielkość stopniowo maleje (za: Nowicka 2000).

W ciele modzelowatym wyróżniamy (idąc od tyłu ku przodowi):

- płat (*splenium*),
- pień (*truncus*),
- kolano (*genu*),
- dziób (*rostrum*) przechodzący w blaszkę dziobową, która z kolei przechodzi w blaszkę krańcową.

Przez pień ciała modzelowatego włókna przebiegają w płaszczyźnie czołowej, zespalać części tylne płatów czołowych, płaty ciemieniowe i większą część płatów skroniowych. Włókna przechodzące przez kolano mają przebieg w obrębie półkul w płaszczyźnie strzałkowej, zespalać części przednie płatów czołowych. W płaszczyźnie strzałkowej przebiegają również włókna przechodzące przez płat spoidła wielkiego, zespalać płaty potyliczne.

Rozróżniamy dwa typy włókien nerwowych:

- homotopowe – zespalać te same części kory w obu półkulach,
- heterotopowe – zespalać różne części kory, np. korowe ośrodki wzroku.

Przeważają włókna homotopowe. Istnieją również ośrodki korowe, np. dla ręki i stopy, niemające w ogóle połączeń spoidłowych.

Ciało modzelowate koordynuje czynności ośrodków korowych obu półkul. Odgrywa ono również rolę w kształtowaniu się przewagi jednej półkuli nad drugą (dominacja stronna). Uszkodzenie CC powoduje problemy z ustaleniem lateralizacji. U większości osób lewa półkula jest dominującą dla mowy. Prawa półkula odpowiada za relacje wzrokowo-przestrzenne i emocje. *Istmus*, stanowiący tylną część CC, jest nieco większy u kobiet, przez co półkule są bardziej symetryczne. Główną funkcją tylnej części CC jest przekazywanie informacji wzrokowych, natomiast części środkowej przekazywanie informacji somatosensorycznych.

Z zaburzeniami struktury spoidła wielkiego mamy do czynienia, gdy ciało modzelowate nie rozwija się w typowy sposób. Randy J. Jinkins ze współpracownikami wyodrębnili następujące typy anomalii CC:

- I typ – agenezja,
- II typ – brak tylnej części CC spowodowany obecnością tłuszczaka lub nieznanymi przyczynami,
- III typ – hipoplazja CC, której towarzyszą inne nieprawidłowości mózgowia (za: Bekiesińska-Figatowska, Walecki 2010: 830).

## 2. AGENEZJA CIAŁA MODZELOWATEGO – DEFINICJA, PRZYCZYNY I OBJAWY

Agenezja ciała modzelowatego (*Agensis of Corpus Callosum*, AgCC) to całkowity brak spoidła wielkiego, który powstaje na skutek zaburzonej embriogenezy pomiędzy 8. a 20. tygodniem życia płodowego. W etiopatogenezie AgCC uwzględnia się znaczenie czynników zarówno endo-, jak i egzogennych. Do czynników endogennych zaliczamy zmiany w strukturze chromosomu, dziedziczenie autosomalne dominujące, autosomalne recesywne lub związane z chromosomem X. Czynniki egzogenne to: prenatalne zakażenia, wirusy np. różyczka, toksyczne uszkodzenia płodu (np. na wskutek spożywania przez matkę alkoholu w pierwszym trymestrze ciąży), struktury blokujące (np. torbiele). Niestety, wiele czynników nadal pozostaje nieznanymi.

Do niedawna agenezja była wadą trudną do zdiagnozowania. Współczesna medycyna pozwala na wykrycie zmian patologicznych już podczas ciąży (powyżej 20. tygodnia) za pomocą:

- ultrasonografii prenatalnej,
- prenatalnego rezonansu magnetycznego (MRI)<sup>2</sup>.

<sup>2</sup> Badanie to dostarcza najbardziej szczegółowych informacji.

Pacjenta po urodzeniu można również zbadać za pomocą tomografii komputerowej (CT).

Według NODCC<sup>3</sup> AgCC występuje 1/4000 żywych urodzeń. Wada częściej dotyczy chłopców (ok. 75%). W około 20% przypadków występuje jako wada izolowana (95% tych przypadków nie wykazuje cech upośledzenia), jednak 80% przypadków przebiega z różnymi anomaliaми OUN, tworząc różne podzespoły (za: Lemka i in. 2007: 72). W około 50% wszystkich przypadków obserwuje się padaczkę oraz różnego stopnia upośledzenia umysłowe (Dunin-Wąsowicz 2001: 54). Może występować jako część zespołu (konkretne grupy wad wrodzonych) lub w połączeniu z nieprawidłowościami chromosomalnymi:

- trisomią<sup>4</sup> chromosomów: 8. (zespół Warkany'ego 2)<sup>5</sup>, 13. (zespół Pataua)<sup>6</sup>, 18. (zespół Edwardsa)<sup>7</sup>;
- duplikacją<sup>8</sup> krótkiego ramienia chromosomu 4. lub długiego ramienia chromosomu 10.;
- interstycjalną delecją<sup>9</sup> długiego ramienia chromosomu 3.;
- monosomią chromosomu X<sup>10</sup> (Greer 2005: 605).

---

<sup>3</sup> *National Organization for Disorders of the Corpus Callosum* – Międzynarodowa Organizacja Zaburzeń Ciała Modelowatego, założona w 2002 r. przez specjalistów, rodziców i osoby z AgCC.

<sup>4</sup> Trisomia powstaje w wyniku nieprawidłowego rozdziału chromosomów w czasie podziału mitotycznego lub mejotycznego tzw. nondysjunkcji. Częściej jest wynikiem zaburzeń mejozy u matki, niż mejozy ojcowskiej (ryzyko trisomii wzrasta z wiekiem matki) (za: <http://www.kgm.amp.edu.pl>).

<sup>5</sup> Zespół Warkany'ego 2 (zespół trisomii mozaikowej 8-T8mS) – część komórek ciała osoby chorej zawiera trzy kopie chromosomu 8., pozostałe komórki – prawidłowo dwie. Objawami są specyficzne rysy twarzy, nieprawidłowości narządu wzroku, wady budowy tkanek i kości, wady budowy serca, deformacje podniebienia, wodonercze, wnetrostwo, opóźnienie umysłowe w stopniu lekkim ([www.gen.org.pl](http://www.gen.org.pl)).

<sup>6</sup> Zespół Pataua (trisomia chromosomu 13.) jest spowodowany obecnością dodatkowego chromosomu. Około 70% przypadków umiera w ciągu pierwszego roku życia; przypadki dożycia chorego do późnego dzieciństwa są niezwykle rzadkie. Najczęstsze objawy tego zespołu to m.in.: aplazja skóry głowy, holoprocencefalia przebiegająca z wadami narządu wzroku, wady małżowin usznych, anomalie kończyn, wady sercowo-naczyniowe (Pietrzyk 2008: 383, 384).

<sup>7</sup> Zespół Edwardsa – zespół wad wrodzonych spowodowany trisomią chromosomu 18. Charakteryzuje się m.in. niską masą urodzeniową, deformacjami twarzoczaszki, wadami serca, anomaliaми szkieletu, niepełnosprawnością intelektualną (Gaskill, Marlin 2000: 32).

<sup>8</sup> Duplikacja – podwojenie części chromosomu ([www.kgm.amp.edu.pl](http://www.kgm.amp.edu.pl)).

<sup>9</sup> Delecja interstycjalna – utrata części chromosomu na skutek jego podwójnego pęknięcia i połączenia dystalnych odcinków, obejmująca acentryczny (interstycjalny) fragment znajdujący się między pęknięciami (Sadakierska-Chudy 2004: 82-83).

<sup>10</sup> Monosomia chromosomu X – zjawisko polegające na utracie jednego chromosomu X z pary chromosomów homologicznych (Joachimiak 1997: 131).

Objawy AgCC zależą prawdopodobnie od innych wad rozwojowych mózgowia. Rozwój CC jest procesem równoległym do rozwoju kory mózgowej i migracji jej komórek. Stąd istnieje ścisła korelacja pomiędzy kształtowaniem się struktur kory mózgowej – jej komórek i zespalających włókien korowo-korowych stanowiących część strukturalną CC. Fakt ten tłumaczy częste współistnienie niedorozwoju CC z takimi anomaliami jak: holoprosencefalia<sup>11</sup>, lissencefalia<sup>12</sup>, schizencefalia<sup>13</sup>, pachygyria<sup>14</sup>, wodogłowie<sup>15</sup>, zespół Arnolda Chiari<sup>16</sup>.

Inne zaburzenia związane z AgCC to m.in. zespoły: Aicardi<sup>17</sup>, Schapiry<sup>18</sup>, Acrocallosal<sup>19</sup>, Menkesa<sup>20</sup>, Mowata-Wilsona<sup>21</sup>, FG<sup>22</sup>.

*Międzynarodowa Organizacja Zaburzeń Ciała Modzelowatego* podaje następujące skutki AgCC wpływające na rozwój psychofizyczny osób z tym zaburzeniem:

---

<sup>11</sup> Holoprosencefalia – wada półkul mózgowych polegająca na powstaniu struktury jednopłatowej z niepodzielną komorą (Greer 2005: 605).

<sup>12</sup> Lissencefalia (gładkomózgowie) – wada wrodzona polegająca na braku lub wykształceniu prymitywnych zakrętów mózgu i kory mózgowej (Greer 2005: 605).

<sup>13</sup> Schizencefalia – rzadka wada rozwojowa charakteryzująca się występowaniem patologicznych jam i ubytków w tkance mózgowej (Kluczevska i in. 2010: 69).

<sup>14</sup> Pachygyria (szerokozakrętkowość) – lżejsza postać gładkomózgowia, która charakteryzuje się występowaniem szerokich i płaskich zakrętów. Może dotyczyć całej kory lub poszczególnych płatów (Kluczevska i in. 2010: 71).

<sup>15</sup> Wodogłowie – nadmierne gromadzenie się płynu mózgowo-rdzeniowego w komorach mózgowia, co wtórnie powoduje ich poszerzenie. Jest związane ze wzrostem ciśnienia śródczaszkowego (Bochenek, Reicher 2007: 125).

<sup>16</sup> Zespół Arnolda Chiari – wada rozwojowa dotycząca tylnego dołu czaszki, która jest zbyt mała, by pomieścić mózdzek (Kluczevska i in. 2010: 65).

<sup>17</sup> Zespół Aicardi – dotyczy płci żeńskiej, charakteryzuje się niedorozwojem umysłowym, napadami skłonów, wadami kręgosłupa i chorioretinopatią (Greer 2005: 607).

<sup>18</sup> Zespół Shapiry – charakteryzuje się wadami serca i układu moczowo-płciowego, niedorozwojem umysłowym, wodogłowie, holoprosencefalią, okresowym nadmiernym poceniem się oraz hipotermią lub hipertermią (Greer 2005:607).

<sup>19</sup> Acrocallosal – rzadkie wrodzone zaburzenie, któremu towarzyszą deformacje twarzy i czaszki, a także malformacje palców dłoni i stóp ([www.enotes.com](http://www.enotes.com)> Encyclopedia of Genetic Disorders).

<sup>20</sup> Zespół Menkesa – genetycznie uwarunkowana choroba polegająca na braku możliwości metabolizowania miedzi dostarczanej w pożywieniu (Kozubski, Liberski 2006: 252-253).

<sup>21</sup> Zespół Mowata-Wilsona – rzadko występujący zespół wad wrodzonych, objawiający się dysmorfią twarzy, upośledzeniem umysłowym różnego stopnia, padaczką i wadami wrodzonymi narządów wewnętrznych (Garavelli, Cerruti Mainardi 2007: 42).

<sup>22</sup> Zespół Opitza-Kaveggi (zespół FG typu 1., FGS-1) – uwarunkowany genetycznie zespół wad wrodzonych, który charakteryzuje się m.in. opóźnieniem umysłowym, hipotonią mięśniową, wielkogłowie, niskorosłością, malformacjami odbytu ([www.gen.org.pl](http://www.gen.org.pl)).

- Zaburzenia fizjologiczne:
  - zaburzenia wzroku (blisko/dalekowzroczność, oczopląs, zez, problemy z oceną odległości),
  - hipotonia (niskie napięcie mięśniowe), hipertonia (wysokie napięcie mięśniowe),
  - refluks żołądka, problemy z żuciem i połykaniem,
  - dysmorfia twarzoczaszki (nieprawidłowości w budowie głowy i twarzy),
  - obniżony próg bólu, ale może występować zwiększona wrażliwość na niektóre bodźce zmysłowe, np. wybrane rodzaje dotyku, teksturę,
  - zaburzenia snu (problemy z zasypianiem, płytki sen, moczenie nocne),
  - drgawki,
  - spastyczność,
  - uszkodzenie słuchu,
  - problemy z defekacją,
  - rzadziej: wady układu moczowo-płciowego (np. wnętrostwo), zaburzenia pracy serca, wady układu kostnego, zaburzenia metaboliczne, choroby genetyczne.
- Zaburzenia rozwojowe:
  - opóźnienie rozwoju dużej motoryki (siedzenie, chodzenie, jazda na rowerze itp.),
  - opóźnienie rozwoju mowy,
  - niezgrabność, ubogość koordynacji ruchowej,
  - opóźniona kontrola funkcji fizjologicznych objawiająca się nieumiejętnością korzystania z toalety.
- Charakterystyka społeczna:
  - wesołość, pozytywne usposobienie,
  - lubienie przebywania z innymi,
  - niedojrzałość społeczna,
  - brak samoświadomości,
  - niezdolność do rozumienia punktu widzenia innych,
  - trudność w rozumieniu komunikatów językowych,
  - trudność w skupieniu uwagi,
  - niepokój lub nadpobudliwość,
  - strach, stany lękowe,
  - zachowania obsesyjno-kompulsywne.
- Komunikacja: osoba z AgCC może być pełnosprawna intelektualnie. Jednakże badania wykazały, że nawet osoby z izolowanym



AgCC i inteligencją w normie mogą mieć subtelne problemy neuropsychologiczne i poznawcze, takie jak:

- opóźnienia mowy i języka,
- niewłaściwą interpretacją komunikacji niewerbalnej,
- trudności ze złożonymi zadaniami, abstrakcyjnym rozumowaniem, umiejętnością radzenia sobie w trudnych sytuacjach (gospodarowanie pieniędzmi, planowanie),
- nieświadomość własnych zachowań i ograniczeń, konsekwencji własnych zachowań,
- trudności z rozumieniem slangu, sarkazmu i wyrafinowanego humoru,
- trudności w rozumieniu emocji innych,
- łatwowierność.

Uwzględniając logopedyczny punkt widzenia, należy podkreślić, iż AgCC często jest mylone z ADHD, zespołem Aspergera, zaburzeniami psychicznymi, autyzmem. Agenezja ciała modzelowatego może ponadto w izolowanej postaci wywoływać następujące zaburzenia i nieprawidłowości rozwojowe: dysfazję, dyspraksję, dysleksję, dysgrafię, leworęczność, opóźniony rozwój mowy (Lemka i in. 2007: 78). Dla terapii istotny jest fakt, iż CC nie stanowi jedynej drogi przekazu bodźców między półkulami. Nie będąc szlakiem jedynym, jest jednak najważniejszym. Przykładowo, największe po nim spoidło przednie ma 50 000 włókien nerwowych, a kluczowe dla nas ciało modzelowate – 200 mln (za: [www.nodcc.org](http://www.nodcc.org)).

Obecnie uważa się, że u niektórych pacjentów mogą wytworzyć się alternatywne drogi przekazu informacji (niezbędne dla np. efektywnego słuchania), prawdopodobnie przez połączenie kolankowe i spoidło tylne. Rzadko jednak AgCC nie daje żadnych objawów neurologicznych (za: Lemka i in. 2007: 78, Walsh 2004: 396). Można u takich pacjentów opracować prymitywny system wyrównawczy, zapewniając im tym samym interakcję lewej i prawej półkuli. Amerykanie uważają, że maksymalizacja takich umiejętności następuje dzięki stymulacji już w okresie dzieciństwa za pomocą treningów behawioralnych i poznawczych (za: [www.thirteen.org/curious/episodes/agenesis-of-the-corporis-callosum](http://www.thirteen.org/curious/episodes/agenesis-of-the-corporis-callosum)). Wykorzystując swoje doświadczenia i obserwacje, uważamy jednak, że terapia zaburzeń pracy mózgu nie może polegać na zgromadzeniu jak największego zasobu słownictwa zapamiętywanego mechanicznie. Niezbędne jest budowanie systemu językowego opartego na rozumieniu komunikatów. Ponieważ u osób z AgCC występuje równorzędność półkul mózgowych, można terapię logopedyczną rozpocząć od strategii prawopółkulowych, np.:



- rozpoznawania, identyfikacji, zapamiętywania samogłosek,
- ćwiczeń pamięci symultanicznej,
- globalnego rozpoznawania wyrazów,
- powtarzania, wskazywania, nazywania wyrażeń dźwiękonaśladowczych,
- powtarzania i odtwarzania ciągów zautomatyzowanych, np. nazw dni tygodnia, miesięcy, pór roku,
- identyfikacji melodii.

Godnym polecenia ćwiczeniem, będącym *de facto* przejściem do ćwiczenia strategii lewopółkulowych, jest powtarzanie wyrazów innych niż dźwiękonaśladowcze. Działania takie stymulują równocześnie obie półkule mózgu.

W dalszej terapii stymulujemy lewą półkulę, by uczynić ją dominującą, ponieważ to w niej znajdują się ośrodki mowy. Wykorzystujemy tu między innymi:

- sekwencje dźwiękowo-słuchowe,
- historyjki obrazkowe,
- ćwiczenia w wypełnianiu, a później inicjowaniu dialogu,
- odtwarzanie, uzupełnianie i układanie sekwencji,
- ćwiczenia wnioskowania o relacjach i współzależnościach,
- ćwiczenia pamięci sekwencyjnej,
- wczesną naukę czytania metodą symultaniczno-sekwencyjną.

Wykonując te ćwiczenia, należy pamiętać, iż mózg wymaga traktowania holistycznego. Warto zatem budowę systemu językowego rozpocząć od prawopółkulowych umiejętności, np. nauczania samogłosek w połączeniu z ich wizualizacją. Ciągłe powtarzanie jest niezbędne do nauki nowego materiału. U starszych dzieci należy zwrócić szczególną uwagę także na budowanie kompetencji komunikacyjnej i kulturowej.

Nie można zapomnieć, iż brak spoidła wielkiego jest wadą wrodzoną; nie rozwinię się ono później. Obecnie nie ma żadnych metod leczenia AgCC. Istnieje jedynie możliwość niwelowania niektórych współobjawów, np. napadów padaczkowych, wodogłowia, zaburzeń sensorycznych. Dziecko z AgCC musi być objęte opieką wielu specjalistów: psychologów, endokrynologów, genetyków, neurologów, neuropsychologów, okulistów, pediatrów, rehabilitantów, oligofrenopedagogów, terapeutów zajęciowych i – co kluczowe dla nas – logopedów.

### 3. EGZEMPLIFIKACJA

Kreśląc w tym miejscu studium przypadku, pragniemy wykorzystać nasze doświadczenia w terapii dziecka z agenezją ciała modelowanego. Tomek urodził się w 2005 roku. Już w piątym miesiącu ciąży wykryto u niego agenezję tej struktury mózgowia. W siódmym – została zdiagnozowana przepuklina przeponowa<sup>23</sup>. Zaraz po urodzeniu trafił na oddział intensywnej opieki medycznej, gdzie został podłączony do respiratora. Ze względu na niewydolność oddechową konieczne było założenie rurki tracheostomijnej. Chłopiec wymagał również założenia gastrostomii. Dwa lata spędził w szpitalu.

Obecnie Tomek ma 5 lat, uczęszcza do przedszkola dla dzieci niepełnosprawnych oraz jest objęty opieką wielu specjalistów, m.in. logopedów, pedagogów, rehabilitantów. Uczestniczy w różnego typu terapiach, których celem jest zmaksymalizowane odbioru bodźców ze świata. Dziecko z tak skomplikowaną niepełnosprawnością sprzężoną nie jest łatwym przypadkiem, jeżeli chodzi o ustalenie przyczyn większości objawów<sup>24</sup>. Odwołując się do indeksu wymienionych powyżej możliwych następstw AgCC, u Tomka można zauważyć

- Zaburzenia fizjologiczne:
  - zaburzenia wzroku (rozszerzenie tęczówek, zez zbieżny),
  - refluks żołądkowo-przełykowy,
  - cechy dysmorfii twarzy (zmniejszające się w miarę upływu czasu),
  - uszkodzenie słuchu (etiologia tego zaburzenia niekoniecznie musi być związana z AgCC),
  - problemy z defekacją (u chłopca wystąpiły tendencje do zaparc),
  - wady układu moczowo-płciowego – wnetrostwo,
  - zaburzenia pracy serca, wrodzona wada serca: VSD<sup>25</sup> z przetrwałym przewodem tętniczym.

---

<sup>23</sup> O wrodzonej przepuklinie przeponowej mówi się wówczas, gdy przez ubytek w przeponie powstałe w życiu płodowym narządy wewnętrzne jamy brzusznej ulegają przemieszczeniu do klatki piersiowej (za: [www.doz.pl](http://www.doz.pl)).

<sup>24</sup> Obecne diagnoza stanu chłopca brzmi następująco: „nawracające infekcje dróg oddechowych, zwężenie i polip okolicy podgłośniaowej krtani, stan po przewlekłej respiratoroterapii (2005-2007), stan po tracheostomii (usunięta w 2007 roku), stan po zabiegu wrodzonej przepukliny przeponowej po stronie lewej, stan po zabiegu przetrwałego przewodu tętniczego, wnetrostwo, głuchota obustronna (wszczepiony implant po stronie prawej), opóźnienie psychoruchowe, agenezja ciała modelowanego”.

<sup>25</sup> Ang. *Ventricular Septal Defect* – ubytek w przegrodzie międzykomorowej ([www.bioling.com](http://www.bioling.com)).

- Zaburzenia rozwojowe:
  - globalny charakter opóźnienia,
  - opóźnienie rozwoju dużej motoryki – podejmuje próby samodzielnego jedzenia, porusza się, przesuując po podłodze,
  - opóźnienie rozwoju mowy,
  - niezgrabność, ubogość koordynacji ruchowej,
  - brak kontroli funkcji fizjologicznych.
- Charakterystyka społeczna:
  - Tomek lubi przebywać wśród ludzi, jest raczej pozytywnie nastawiony do świata,
  - nie ma samoświadomości,
  - na skutek nierozumienia mowy, nie jest zdolny do jakichkolwiek interakcji językowych, nie występują u niego również elementy zabaw rówieśniczych,
  - trudności w rozumieniu prostych komunikatów językowych typu: „daj”, „połóż”, „wrzuć”, a także niejęzykowych typu: gest wskazywania palcem, „pa pa”,
  - trudność w skupieniu uwagi.
- Komunikacja:
  - opóźnienie rozwoju mowy – chłopiec realizuje samogłoski przy zastosowaniu elementów metody manualnego torowania głosek (por. Wianecka 2008),
  - dziecko zaczyna powtarzać pierwsze onomatopeje.

Dziecko w 2007 roku było badane przez psychologa za pomocą *Testu Psyche Cattell*. Stwierdzono upośledzenie znaczne (I.I. = 29). Tomek nosił wtedy tylko aparaty słuchowe oraz dopiero od niedawna nie miał założonej rurki tracheostomijnej. Badanie należałoby więc powtórzyć.

Trzeba podkreślić, iż trudno u niego ustalić dominację stronną. Ze względu na wszczepiony implant na ucho prawym, dziecku narzuca się prawostronną lateralizację. Mimo intensywnych ćwiczeń ręki prawej, Tomek nadal wykonuje ćwiczenia oburęcznie. Nie jest możliwe sprawdzenie dominacji oka ze względu na liczne zaburzenia wzroku oraz nogi, ponieważ Tomek nie chodzi. Ponadto z dzieckiem bardzo trudno jest nawiązać kontakt wzrokowy, gdyż chłopiec zwykle nie patrzy na twarz terapeuty. Nie jest również pewne, jaki widzi obraz zdeformowany zezem i rozszczepem tęczęwek. Jego wzrok przez dłuższy czas skupia się na jednym punkcie.

Obecnie zajęcia logopedyczne są nastawione głównie na ćwiczenia ogólnorozwojowe oraz fonetyczno-fonologiczne. W związku z brakiem ustalenia dominacji jednej z półkul ćwiczenia mają na celu hamowanie

dominacji prawej półkuli przy jednoczesnej stymulacji półkuli językowej. Oczywiście trzeba korzystać z rozwiązań, które oferuje prawa półkula, by wychodząc od niej móc w końcu przejść do uaktywniania lewej. Tego typu ćwiczeniem jest wizualizacja samogłosek i sylab. Chłopiec, widząc obraz kota, sam automatycznie powtarza „miau”. Tomek ćwiczy również sprawność małej motoryki za pomocą różnych rysunków i wzorów. We wcześniejszych stadiach terapii stosowany był masaż wędzidełka, ust, mięśni twarzy w celu ułatwienie wydobywania dźwięków mowy.

Niestety, proces kształcenia się pierwszych słów u Tomka jest i będzie niezwykle trudny ze względu na zdeformowaną okolicę podgłośnia. Wskutek tracheostomii nastąpiło zwężenie tej okolicy w osi poprzecznej. Dodatkowo stwierdzono występowanie drobnego polipu i nieregularności śluzówki. Prawdopodobnie dlatego głos często wydaje się być zachrypły. Z powodu refluksu żołądka Tomek kilka razy w roku jest chory na zapalenie oskrzeli. To zakłóca ciągłość terapii oraz uniemożliwia proces wywoływania głosek.

Stwierdzona u chłopca agenezja ciała modzelowatego nie jest prawdopodobnie jedyną przyczyną jego zaburzeń rozwojowych. Wdrażanie budowania systemu językowego jako prymarnej procedury postępowania logopedycznego w znacznym stopniu zwalnia logopedę z obowiązku skupiania się wyłącznie na przyczynach nieprawidłowości rozwojowych pacjenta. Najistotniejszy jest stan dziecka w dniu diagnozy oraz programowanie i wdrażanie działań logopedycznych.

## Bibliografia

- Bekiesińska-Figatowska M., Walecki J., 2001, *Patologia ciała modzelowatego w obrazach tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, nr 5, s. 829-840.
- Bochenek A., Reicher M., 2007, *Układ nerwowy i ośrodkowy*, t. 5, Warszawa.
- Dunin-Wąsowicz D., Chrzanowska K.H. i in., 2001, *Agenezja ciała modzelowatego – aspekty neurologiczne i genetyczne*, „Neurologia dziecięca”, nr 10, Warszawa, s. 53-61.
- Garavelli L., Cerruti Mainardi P., 2007, *Mowat-Wilson syndrome*, „Orphanet Journal of Rare Diseases”, 2.1.
- Gaskill Sarah J., Marlin Arthur E., 2000, *Neurologia i neurochirurgia dziecięca*, Kraków.
- Gołąb K.B., 2000, *Anatomia czynnościowa ośrodkowego układu nerwowego*, Warszawa.

- Grabowska A., 2005, *Lateralizacja funkcji psychicznych w mózgu człowieka*, [w:] *Mózg a zachowanie*, red. A. Grabowska, T. Górski, J. Zagrodzka, Warszawa, s. 443-488.
- Greer M., 2005, *Wady strukturalne*, [w:] *Neurologia Mreeritta*, red. L.P. Rowland, Wrocław, s. 605-607.
- Joachimiak A., 1997, *Genetyka*, Kraków,
- Kluczevska E., Golus T., Kluczevska-Zygan K., 2010, *Wady wrodzone mózgowia u dzieci*, [w:] *Studia z neurologopedii*, red. I. Nowakowska-Kempna, D. Pluta-Wojciechowska, Kraków, s. 59-75.
- Kozubski W., Liberski P., 2006, *Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny*, Warszawa.
- Lemka M., Pilarska E., Wierzba J., Balcerska A., 2007, *Agenezja ciała modzelowatego – aspekt kliniczny i genetyczny*, „Annales Academiae Medicae Gedanensis”, t. 37, s. 71-79.
- Nowicka A., 2000, *Współpraca lewej i prawej półkuli: rola spoidel międzypółkulowych*, „Psychologia – Etologia – Genetyka”, nr 1, s. 39-60.
- Pietrzyk J.J., 2008, *Genetyka kliniczna*, [w:] *Podstawy neonatologii*, red. J. Strzopa, Warszawa, s. 375-400.
- Sadakerska-Chudy A., 2004, *Genetyka ogólna*, Toruń.
- Walsh K., 2004, *Neuropsychologia kliniczna*, Warszawa.
- Wianecka E., 2008, *Manualne Torowanie Głosek (MTG)*, Kraków.

[www.enotes.com](http://www.enotes.com)

[www.doz.pl](http://www.doz.pl)

[www.gen.org.pl](http://www.gen.org.pl)

[www.is.umk.pl](http://www.is.umk.pl)

[www.kgm.amp.edu.pl](http://www.kgm.amp.edu.pl)[www.nodcc.org](http://www.nodcc.org)

[www.thirteen.org/curious/episodes/agenesis-of-the-corpus-callosum](http://www.thirteen.org/curious/episodes/agenesis-of-the-corpus-callosum)

[www.thirteen.org/curious/mind-brain-machine/meet-dr-lynn-paul/10](http://www.thirteen.org/curious/mind-brain-machine/meet-dr-lynn-paul/10)

[www.umaine.edu/edhd/research/acc/what-is-agenesis-of-the-corpus-callosum-acc](http://www.umaine.edu/edhd/research/acc/what-is-agenesis-of-the-corpus-callosum-acc)

## O PUBLIKACJACH WYDAWNICTWA COLLEGIUM COLUMBINUM

### KOLEKCJA BIBLIOTEKA TRADYCJI

ISSN 1895-6033 i 1895-6076



Biblioteka Tradycji (BT) jest w swojej serii pierwszej (numeracja arabska) kolekcją źródłowych i naukowo-bibliofilskich edycji dzieł piśmiennictwa polskiego. W serii drugiej (numeracja rzymska) ogłaszane są studia i opracowania o charakterze historycznym, historycznoliterackim i historyczno-kulturowym. Do nr 50 i nr XXV obie serie ogłaszane były jako Biblioteka Tradycji Literackich (BTL).

### BIBLIOTEKA BADAŃ NAD WIEKIEM OSIEMNASTYM

ISSN 1733-4853



Seria BIBLIOTEKA BADAŃ NAD WIEKIEM OSIEMNASTYM jest kolekcją wydawniczą Studiów i Źródeł ogłaszaną przez Wydawnictwo Collegium Columbinum, w latach 2003-2006 inspirowaną przez Polskie Towarzystwo Badań nad Wiekiem Osiemnastym. Do roku 2006 w serii tej ukazały się wymienione poniżej tytuły. Od roku 2007 oficyna nasza publikuje serię pod nową nazwą: BIBLIOTEKA BADAŃ NAD OŚWIECENIEM.

### KSIĄŻKI BEZ KANTÓW

ISSN 1733-4845



Seria KSIĄŻKI BEZ KANTÓW gromadzi opracowania naukowe, popularnonaukowe i teksty literackie wydawane w niewielkich książeczkach z obciętymi dwoma rogami. Stąd (i nie tylko stąd...) nazwa serii.

### BIBLIOTEKA DUCHOWOŚCI EUROPEJSKIEJ red. Aleksander Naumow i Waław Walecki (od t. 4)



## CZASOPISMA

„Estetyka i Krytyka”, ISSN 1643-1243

R. 1 (2001), nr 1 (1), Kraków 2001, ISBN 83-87553-39-5

R. 2 (2002), nr 1 (2), Kraków 2002, ISBN 83-87553-48-4

R. 2 (2002), nr 2 (3), Kraków 2002, ISBN 83-87553-57-3

R. 3 (2003), nr 1 (4), Kraków 2003, ISBN 83-87553-71-9

R. 6 (2006), nr 2 (11), Kraków 2007, ISBN 978-83-89973-68-9

R. 7 (2007), nr 1 (12), Kraków 2007, ISBN 978-83-89973-69-6

R. 7/8 (2007/2008), nr 2 (13)/1 (14), Kraków 2008,  
ISBN 978-83-89973-85-6

Zeszyt specjalny, Nr 1 (2008), ISBN 978-83-7624-044-2

Pismo założone przy Instytucie Filozofii Uniwersytetu Jagiellońskiego, otwarte na różne orientacje filozoficzno-estetyczne oraz artystyczne, w swych założeniach programowych nawiązujące do interdyscyplinarnego charakteru dawnej „Estetyki”. Ma stać się ważnym forum wymiany poglądów oraz dyskusji środowiska naukowego (filozofów, estetyków i krytyków sztuki) oraz środowiska artystycznego.

„Rocznik Mitoznawczy”

t. 2, Kraków 2008, ISBN 978-83-89973-79-5

Pismo założone przy Wydziale Filozoficznym i Wydziale Polonistyki Uniwersytetu Jagiellońskiego, poświęcone działalności naukowej i dorobkowi naukowemu młodych mitoznawców.

„Nowa Logopedia”

t. 1: *Zagadnienia mowy i myślenia*

Kraków 2010, ISBN 978-83-7624-029-9

## BAZY INTERNETOWE

- Katalog starych druków Biblioteki Ordynacji Nieświeskiej Radziwiłłów.  
Druki polskie XVI-XVIII w.  
[http://www.estreicher.uj.edu.pl/bazy\\_bibliograficzne/index.php/75/](http://www.estreicher.uj.edu.pl/bazy_bibliograficzne/index.php/75/)
- Piśmiennictwo polskie na południowo-wschodnich kresach Rzeczypospolitej  
[http://www.estreicher.uj.edu.pl/bazy\\_bibliograficzne/index.php/80/](http://www.estreicher.uj.edu.pl/bazy_bibliograficzne/index.php/80/)
- Katalog księgozbioru Konstancji Sapieżyny (1697-1756)  
[http://www.estreicher.uj.edu.pl/bazy\\_bibliograficzne/index.php/93/](http://www.estreicher.uj.edu.pl/bazy_bibliograficzne/index.php/93/)
- Indeks „Dodatków” Bibliografii Polskiej cz. III stulecia XV-XVIII  
[http://www.estreicher.uj.edu.pl/bazy\\_bibliograficzne/index.php/96/](http://www.estreicher.uj.edu.pl/bazy_bibliograficzne/index.php/96/)
- Próba rekonstrukcji Biblioteki lwowskiego Kolegium Jezuickiego (1596-1773)  
[http://www.estreicher.uj.edu.pl/bazy\\_bibliograficzne/index.php/99/](http://www.estreicher.uj.edu.pl/bazy_bibliograficzne/index.php/99/)
- Literacka i komparatystyczna bibliografia sławistyczna • Славянская библиография литературы и компаративистики  
<http://www.biblioslav.eu/index.php/menu/1/>



PRENUMERATĘ ORAZ POSZCZEGÓLNE TYTUŁY,  
DOSTĘPNE JESZCZE W NIEWIELKICH ILOŚCIACH, ZAMAWIAĆ MOŻNA  
DROGĄ POCZTOWĄ (ŁĄCZNIE MIN. 5 EGZ.)  
W WYDAWNICTWIE COLLEGIUM COLUMBINUM  
31-831 KRAKÓW, UL. FATIMSKA 10  
TEL./FAX: (+48)12 641-42-54

SERIA PIERWSZA BTL-BT

NIE JEST ROZPROWADZANA W SIECI KSIĘGARSKIEJ  
SZCZEGÓLWNE OPISY PUBLIKACJI SĄ DOSTĘPNE W INTERNECIE:

<http://www.columbinum.com.pl>  
[columbinum@columbinum.com.pl](mailto:columbinum@columbinum.com.pl) • [i-ksiegarnia@columbinum.com.pl](mailto:i-ksiegarnia@columbinum.com.pl)