

Uwagi do ośrodkowych zaburzeń mowy

Remarks on central speech disorders

ANDRZEJ OBRĘBOWSKI

Katedra i Klinika Foniatrii i Audiologii AM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań

W pracy omówiono niektóre problemy neurofizjologiczne związane z mową i językiem. Przedstawiono neuroanatomiczną lokalizację ośrodków odpowiedzialnych za percepcję i ekspresję mowy. Zwrócono uwagę na udział wyspy w ośrodkowych procesach komunikatywnych. Omówiono asymetrię półkul mózgowych oraz proces mielinizacji. Opisano podstawy neurofizjologiczne afazji i anartrii. Zwrócono uwagę na ośrodkowe uwarunkowanie zaburzenia rozwoju mowy u dzieci (*specific language impairment* – zespół SLI). *Otolaryngologia, 2005, 4(4), 169-176*

Słowa kluczowe: mowa a język, mowa a mózgowie, afazja, anartria, ośrodkowe zaburzenia mowy u dzieci

Some problems connected with speech and language are discussed. Neuroanatomical locations of speech perception and expression centres are indicated. Attention is paid to the participation of the insule in the central communicative processes. Asymmetry of the cerebral hemispheres and the process of myelination are discussed. Neurophysiological basis of aphasia and dysarthria are described. Central-related character of specific language impairments (SLI) in children and their clinical and linguistic classification are presented.

Otolaryngologia, 2005, 4(4), 169-176

Key words: speech and language, speech and brain, aphasia, dysarthria, specific language impairment

Mowa i mówienie

W złożonym procesie ludzkiego porozumiewania się mowa werbalna odgrywa najważniejszą rolę, bowiem pozwala wyrazić często najbardziej intymne przeżycia duchowe człowieka, a jeżeli przekazywana jest głosem może informować o jego stanie emocjonalnym, nastroju, czy też cechach osobowości. Mowa jest sposobem porozumiewania się za pomocą symboli słownych. Jest ona specyficznym dla człowieka narzędziem procesów myślenia [1]. Wg van Ripera mowa wyróżnia człowieka w świecie zwierząt [2].

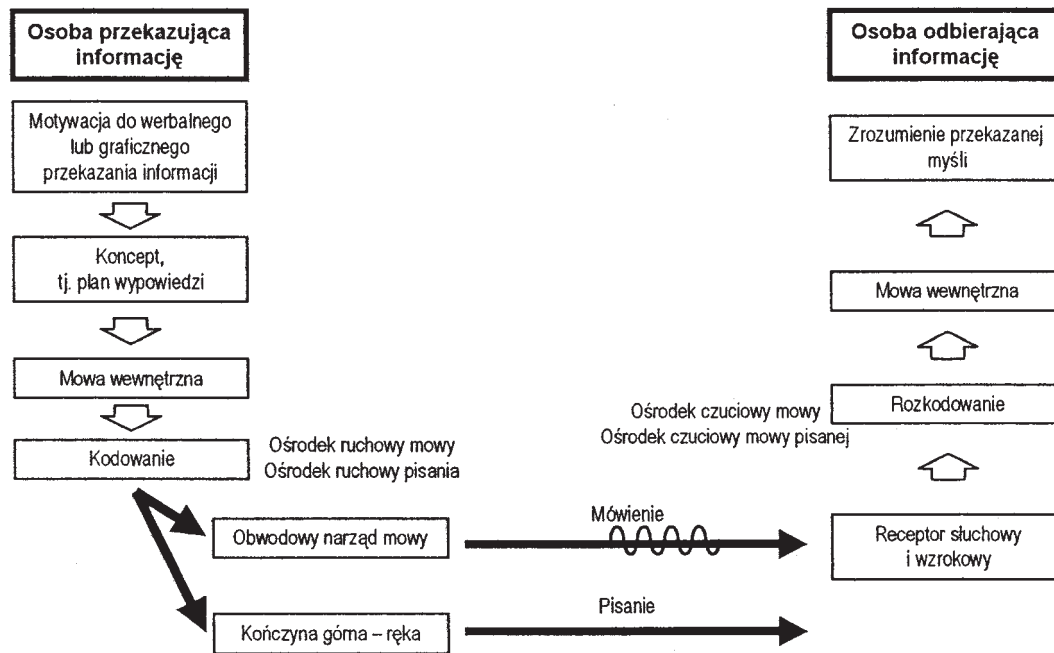
W rozwoju filogenetycznym mowa i mówienie rozwijają się w następstwie stopniowej koordynacji i scalania poszczególnych jednostek morfologiczno-czynnościowych od receptorów narządów zmysłów, przede wszystkim słuchu i wzroku do kory mózgowej (część aferentna procesu komunikatywnego) i od kory mózgowej do efektorów (część eferentna procesu komunikatywnego), takich jak obwodowy narząd mowy i głosu oraz ręka [3]. Noam Chomsky, twórca lingwistyki kognitywnej i gramatyki transformacyjno-generatywnej, wprowadził do językoznawstwa pojęcia: kompetencja (*competence*) – obejmująca znajomość systemu językowego i reguł jego użycia oraz performancja (*performance*) czyli realna re-

alizacja języka [4, 5]. Z tej dychotomii wynikają zależności pomiędzy mową a mówieniem.

Mowa w porozumiewaniu się słownym jest sprawnością nadrzędną, natomiast mówienie jest podporządkowaną jej umiejętnością, pozwalającą na wyrażenie myśli słyszalnymi słowami za pomocą narządów mowy i głosu [5].

Grabias uważa, że mowa jest zespołem zjawisk realizowanych przez człowieka przy udziale języka, pozwalających nie tylko na poznawanie rzeczywistości, ale też na przekazanie jej interpretacji środowisku społecznemu [6]. Zachowanie werbalne człowieka zdaniem Grabiasa realizowane jest jednocześnie w sferze biologiczno-fizycznej, psychicznej i społecznej. Zjawiska związane z werbalną komunikacją przebiegają w tzw. mowie wewnętrznej nazywanej cerebracją – służącej procesom poznawczym i porządkującej zdobytą wiedzę i w mowie zewnętrznej – pozwalającej na porozumienie się językowe [6, 7].

Język charakteryzuje intonacja (prozodia), która uwypukla znaczenie pewnych fragmentów wypowiedzi. W okresie rozwoju mowy u dziecka zwraca ona jego uwagę na podkreślane frazy lub zdania w słyszalnej mowie. Prozodia, podobnie jak mimika i gestykulacja, zaznacza emocjonalną stronę przekazywanych informacji [1].



Ryc. 1. Schemat neurolingwistyczny procesu komunikatywnego (wzorowane na Dressler i Schaner-Wolles, 1982) [8]

Böhme uważa, że mowa, język i płynność mówienia, dzięki zsumowaniu się złożonych sprawności, tworzą razem główny i wysoko zróżnicowany sposób porozumiewania się człowieka [5].

W oparciu o pojęcia neurolingwistyczne Dressler i Schaner-Wolles przedstawili model porozumiewania się słownego [8] (ryc. 1). U osoby, która ma odpowiednią motywację do werbalnego przekazania informacji, w ośrodkowym układzie nerwowym powstaje koncept tj. plan wypowiedzi, podlegający rozbudowie w procesie mowy wewnętrznej, a następnie, po zakodowaniu, realizowany przez obwodowy narząd mowy. Słowa i zdania przenoszone na drodze akustycznej odbierane są przez układ słuchowy, a częściowo także przez układ wzrokowy słuchacza. W wyższych piętrach mózgowia informacyjne impulsy zostają stopniowo rozkodowane, a przekazane informacje przetwarzane są w mowie wewnętrznej w znaczeniowe cechy mowy, co pozwala odbiorcy zrozumieć przekazaną myśl i motywację [8].

W podobnym łańcuchu logicznych następstw można przedstawić informację pisemną z tym, że efektem osoby przekazującej będą precyzyjne ruchy ręki, a odbiorca przyjmie ją poprzez układ wzrokowy.

Mowa i język dostarczają informacji, które po zakodowaniu mogą być przekształcane w sygnały akustyczne, optyczne, elektryczne lub elektromagnetyczne [5]. Avendano i wsp. [9] zwracają uwagę, że sygnał mowy nie tylko informuje o treści przekazu (wiadomość lingwistyczna), ale także o osobie mówiącej (*speaker dependent information*), właściwościach akustycznych środowiska (hałas) i sposobie przesłania sygnału (mikrofon, magnetofon).

Neuroanatomia komunikowania się

Procesy neurofizjologiczne związane z mową zachodzą w półkulach mózgowych oraz we wzgórzu, jak też w ośrodkach i drogach układu ruchowego.

Wzgórzomózgowie

W układzie aferentnym, doprowadzającym informacje do kory mózgowej, szczególnie ważne miejsce zajmuje wzgórzomózgowie, w którym zlokalizowane są neurony ośrodków podkorowych wzroku i słuchu (jądra ciał kolankowatych bocznych i przyśrodkowych), jak również III neurony drogi czucia protopatycznego (dotyk powierzchniowy, ból, temperatura, ucisk) i epikrytycznego (dotyk dyskryminacyjny i gnostyczny, czucie kinestetyczne i czucie wibracji) z zakresu kończyny górnej (jądro brzuszne tylne boczne wzgórza) i obwodowego narządu mowy i narządu głosu (jądro brzuszne tylne przyśrodkowe wzgórza) [3, 10-12].

Wzgórzomózgowie ma liczne połączenia z jednej strony z korą mózgową, a z drugiej strony z niższymi piętrami pnia mózgu. Stąd Penfield i Roberts określają je jako układ centrencefaliczny, koordynujący czynność kory z pniem mózgu [cyt. wg 13].

Połączenia korowo-podkorowe rozwijają się od 2-giej połowy drugiego miesiąca życia płodowego do drugiej dekady życia, czyli do zakończenia okresu dojrzewania osobistego [14].

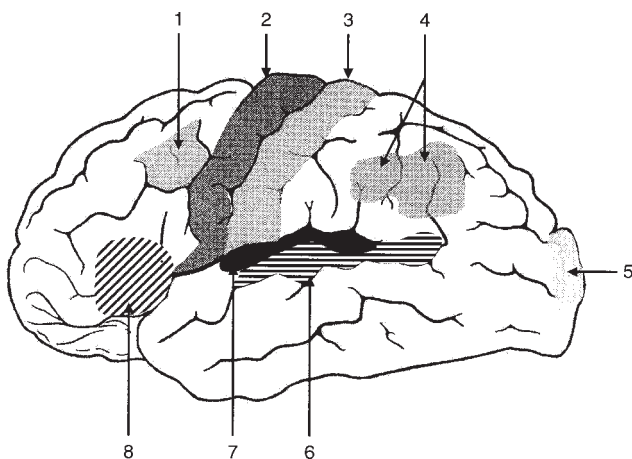
Reprezentacja korowa

Korowa reprezentacja informacji aferentnych zlokalizowana jest w zakręcie zaśrodkowym płata ciemieniowego i w tylnej części płacika okołosrodkowego. Przy-

pomina ona zniekształconą sylwetkę ludzką (człowieczek czuciowy). Stosunkowo duży obszar zajmuje reprezentacja narządu mowy oraz położona po sąsiedzku ręka [3].

Szczególne znaczenie dla procesu komunikatywnego ma czynność integracyjna niektórych ośrodków położonych w półkuli dominującej, a więc u praworęcznych w lewej półkuli (ryc. 2):

- Ośrodek czuciowy mowy Wernickego położony w tzw. czuciowym polu mowy, w tylnej części zakrętu skroniowego górnego (pole 5, 7, 40 wg Brodmanna), w którym dochodzi do rozkodowania sygnałów mowy docierających z ośrodków korowych słuchu zlokalizowanych w zakrętach skroniowych poprzecznych (pole 41, 42 wg Brodmanna). W czuciowym polu mowy, w zakrętach nadbrzeżnym i kątowym płacika ciemieniowego dolnego (pola 39, 40) leży czuciowy ośrodek mowy pisanej, który rozkodowuje impulsy z ośrodka korowego wzroku w płacie potylicznym (pola 17, 18, 19). Ośrodek w zakręcie kątowym integruje czynności związane z korą słuchową, wzrokową, czuciową i ruchową.
- W polu ruchowym mowy, położonym ku przodowi od bruzdy środkowej położone są ośrodki programujące ekspresję mowy artykułowanej i wyrażonej pismem:
 - ośrodek ruchowy mowy Broca, położony w tylnej części zakrętu czołowego dolnego (pole 44), koordynujący ruchy związane z mówieniem;
 - dodatkowe pole ruchowe mowy w przedniej części płacika okołosrodkowego na powierzchni przyśrodkowej płata czołowego [3]. Przypuszcza się, że wpływa ono na zjawiska intonacyjne oraz na czasowy przebieg wypowiedzi mową dźwięczną;



Ryc. 2. Reprezentacja korowa ośrodków mowy

1. Ośrodek ruchowy pisania
2. Korowa reprezentacja ruchowa (eferentna) w zakręcie przedśrodkowym
3. Korowa reprezentacja czuciowa (aferentna) w zakręcie zaśrodkowym
4. Ośrodki w zakręcie nadbrzeżnym i kątowym
5. Ośrodek korowy wzroku
6. Ośrodek czuciowy mowy Wernickego
7. Ośrodek korowy słuchu
8. Ośrodek ruchowy mowy Broca

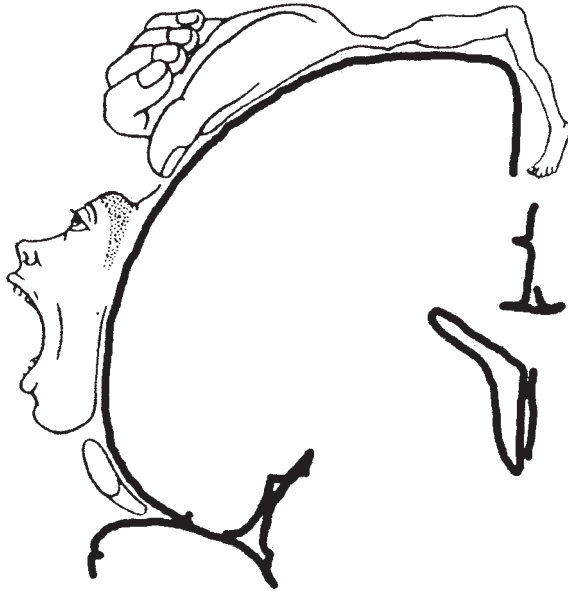
- ośrodek ruchowy pisania (ośrodek Exnera), położony w tylnej części zakrętu czołowego środkowego, w bezpośrednim sąsiedztwie korowej reprezentacji unerwienia eferentnego ręki. Jego zadaniem jest planowanie i scalenie czynności związanych z graficznym przedstawieniem symboli słownych. Ważną rolę w mechanizmach porozumiewania się spełniają 3 pola kojarzeniowe w obrębie płaszcza półkul mózgowych [11]
- przednie, obejmujące przednie i środkowe odcinki zakrętów czołowych, a więc powierzchnię położoną ku przodowi od pola ruchowego. Z polem kojarzeniowym przednim wiąże się zdolności kojarzenia, wyobraźni, gnozji, tworzenia pojęć pamięci, jak też niektóre funkcje psychiczne, takie jak krytycyzm, altruizm, emocje;
- środkowe – kora wyspy i części zakrętów skroniowych. Czynnościowo wiąże się z pamięcią dawną, tworzeniami engramów w pamięci długotrwałej, orientacją w otoczeniu;
- tylne – pogranicze płata ciemieniowego i potylicznego, związane z orientacją w schemacie własnego ciała.

Należy podkreślić znaczenie dróg nerwowych kojarzeniowych krótkich (pomiędzy sąsiednimi zakrętami, zazwyczaj w obrębie tego samego płata) i długich (pomiędzy płatami). Szczególne znaczenie ma pęczek podłużny górny, zwany także czołowo-skroniowym, łączący przednie i tylne obszary kojarzeniowe oraz pęczek łukowaty Geschwinda łączący korę ośrodka Wernickego z korą ośrodka Broca.

Układ ruchowy

Układ ruchowy związany z wytwarzaniem mowy artykułowanej obejmuje:

- Ruchową reprezentację poszczególnych grup mięśniowych w zakręcie przedśrodkowym, z rozkładem podobnym do zakrętu zaśrodkowego, którą Penfield i Rasmussen przedstawiają w postaci zniekształconej sylwetki ludzkiej (człowieczek ruchowy) (ryc. 3) [15]. Większą reprezentację mają te grupy mięśniowe, które wykonują złożone i precyzyjne ruchy (ręka, język i inne narządy artykulacyjne).
- Układ piramidowy, rozpoczynający się w komórkach piramidowych Betza kory mózgowej zakrętu przedśrodkowego (drogi korowo-jądrowe i korowo-rdzeniowe), kontrolujący dowolną czynność ruchową narządów artykulacyjnych i ręki.
- Układ pozapiramidowy, rozpoczynający się w korze przedczołowej tj. w tylnych odcinkach zakrętów czołowych. Ta droga ruchowa jest wieloneuronowa i obejmuje jądra kresomózgowia (ciało prążkowane tj. prążkowie wywodzące się z kresomózgowia) i gałkę bładą związaną rozwojowo z międzymózgowiem (prążkowie składa się z jądra ogoniastego i skorupy, która z gałką bładą tworzy jądro soczewkowate), jądro



Ryc. 3. Reprezentacja ruchowa w zakręcie przedśrodkowym (człowieczek ruchowy) wg Penfielda i Rasmussena [15]

niskowzgórzowe, istotę czarną i jądro czerwienne. Włączone są do tego układu także jądra pnia mózgu w śródmózgowiu i tyłomózgowiu. Dzięki współdziałaniu z układem siatkowatym zstępującym i mózdzkiem możliwa jest kontrola i koordynacja złożonych czynności ruchowych, wytwarzanie automatyzmów ruchowych i regulacja napięcia mięśniowego, tak w zakresie obwodowego narządu mowy, jak i ręki. Badania neurolingwistyczne sugerują, że ośrodki podkorowe, takie jak jądra wzgórza, prążkowie, gałka biała, poprzez pętle połączeń korowo-podkorowo-korowych ułatwiają integrację, przenoszenie i modulację informacji specyficznych lingwistycznie i kontekstowo [16]. Szczególne znaczenie przypisuje się jądro niskowzgórzowemu, położonemu w niskowzgorzu – części wzgórzomózgowia. Włączone jest ono w sieć powiązań, w których zachodzą procesy przetwarzania mowy. Poprzez integrowanie procesów lingwistycznych jądro niskowzgórzowe odgrywa rolę w płynności mówienia [16].

- Dolny neuron ruchowy – jest wspólną drogą końcową układu ruchowego i w odniesieniu do narządów mowy i głosu tworzą go jądra ruchowe nerwów czaszkowych (jądra ruchowe nerwu V i VII w moście, jądro dwuznaczne nerwu IX i X oraz jądro nerwu XII w rdzeniu przedłużonym), a dla ręki jądra ruchowe rogów przednich rdzenia kręgowego C₅-Th₁. Zbudowane są one z motoneuronów alfa – zaopatrujących włókna mięśniowe i motoneuronów gamma – unerwiających wrzeciona mięśniowe.

W układzie ruchowym mowy ważne miejsce zajmuje mózdzek, jako modulator i koordynator czynności ruchowych. Wpływa on na utrzymanie właściwego napię-

cia mięśniowego i koordynuje synchronizację czasową grup mięśniowych zabezpieczając stabilność ruchów.

Do układu ruchowego mowy należy także wyspa – położona głęboko w bruzdzie bocznej każdej półkuli mózgu, która od strony powierzchni górnobocznej przykryta jest tzw. wieczkiem, utworzonym przez części płata czołowego, ciemieniowego i skroniowego. Wyspa uważana jest za część kory paralimbicznej [17]. W oparciu o badania doświadczalne przypisywano wyspie współdziałanie w szeregu różnych czynności tak ruchowych, jak i czuciowych. Wykazano np., że wibrodotykowa stymulacja stóp i rąk wpływa na zmianę przepływu krwi w wyspie. Traktowano ją jako wtórne pole somatosensoryczne. Dronkers sugeruje, że zakręt długi wyspy (nazywany także zakrętem przedśrodkowym) współdziała z polami ruchowymi w programowaniu czynności mięśni narządu mowy w dźwięcznym wytwarzaniu słów we właściwej sekwencji czasowej [17].

Asymetria półkul mózgowych

Struktury mózgowe związane z mową i językiem zlokalizowane są w lewej półkuli u osób praworęcznych. Jakkolwiek Jacobson uważał, że już po urodzeniu można dostrzec asymetrię w stopniu rozwoju okolicy skroniowej i części czołowej wieczka wyspy na korzyść lewej półkuli, to przypuszcza się, że lateralizacja wykształca się po 4 roku życia [14].

W 1968 r. Geschwind i Levitsky wykazali, że powierzchnia górnoboczna płata skroniowego (*Planum temporale*) jest zazwyczaj większa po stronie lewej [18]. Morfologicznym dowodem dominacji lewej półkuli jest jej większa długość.

Dominację lewej półkuli stwierdza się u ok. 96% osób praworęcznych [19]. Z lewą półkulą związane są ośrodki korowe mowy u 95% mężczyzn i 80% kobiet [11]. Tylko 3% populacji ma ośrodek ruchowy mowy w prawej półkuli. Prawej półkuli przypisuje się rolę w nadawaniu i odbiorze sygnałów niejęzykowych i parajązykowych przede wszystkim w odczytywaniu wyrazu twarzy i kontrolowaniu mimiki.

Wg Kaczmarka prawa półkula ma znikomy udział w budowaniu wypowiedzi językowych [20]. Przypuszcza się, że prawa półkula pozwala rozpoznawać stosunki przestrzenne, jak też emocjonalnie wartościować obrazy wzrokowe. Odgrywa także rolę w myśleniu syntetycznym. U leworęcznych w 40% dominującą jest prawa i w 60% – lewa półkula. U dzieci, u których dochodzi do wczesnego uszkodzenia lewej półkuli, dzięki plastyczności mózgu funkcje mowy przejmuje półkula prawa, ale nie osiąga ona takiej sprawności jak lewa, szczególnie w odniesieniu do syntaksji.

Badania Goldman-Rakic [21] wykazały, że po urodzeniu powiększa się w korze mózgowej liczba synaps, co wiąże się z rozwojem funkcji poznawczych, uwarunkowanych

przyjmowaniem informacji głównie słuchowych i wzrokowych ze świata zewnętrznego.

Greenfield zwraca uwagę, że nie tyle duża liczba neuronów, ale liczba połączeń pomiędzy nimi decyduje o rozwoju mowy [22]. Kontynuacja nauki, ćwiczeń pamięci, nawet w wieku dojrzałym, może sprzyjać powstawaniu nowych połączeń.

Techniki czynnościowego obrazowania (PET tj. tomografia emisji protonów; SPECT tj. tomografia emisji pojedynczego fotonu; MET tj. czynnościowa tomografia rezonansu magnetycznego oraz rCBF tj. *regional cerebral blood flow*) wykorzystywane są do obserwacji aktywności metabolicznej mózgowia w odpowiedzi na rozmaite zachowania lingwistyczne. Wykazano, że w przetwarzaniu językowym uczestniczą liczne, złożone i częściowo zachodzące na siebie układy, z których każdy posiada składowe korowe i podkorowe, położone w sąsiedztwie siebie lub w pewnej odległości. Ojemann, przy korowej stymulacji, wykazywał mozaikowe rozłożenie pobudzeń w półkulach mózgu [23].

Mielinizacja

Poza wykorzystaniem synaps, drugim morfologicznym wykładnikiem rozwoju czynności układu nerwowego jest proces mielinizacji.

Mielinizacja polega na wytwarzaniu osłonki mielinowej w nerwach obwodowych (z komórek Schwanna), jak i ośrodkowym układzie nerwowym (z oligodendrocytów). Akson otoczony zostaje komórką Schwanna, a jej błona komórkowa otaczająca akson wytwarza mezakson. Z czasem, po zamknięciu przestrzeni pomiędzy aksonem a błoną komórkową, wytwarza się podwójna otoczka szerokości ok. 150 Å. W ośrodkowym układzie nerwowym jeden oligodendrocyt wytworzyć może osłonkę mielinową dla kilkudziesięciu aksonów. Proces ten rozpoczyna się już w 11-12 tygodnia życia płodowego, najpierw w obwodowym układzie nerwowym i poprzedzony jest nasilonym rozplenem komórek glejowych (glioza mielinizacyjna) [cyt. wg 12].

W ośrodkowym układzie nerwowym mielinizacja najwcześniej pojawia się w części środkowej półkul postępując kolejno ku tyłowi, doskroniowo i ku przodowi [24]. Mielinizacja obejmuje najpierw długie drogi informacyjne (czuciowe), następnie ruchowe i w końcu kojarzeniowe. Połączenia kojarzeniowe przeważnie ulegają mielinizacji po urodzeniu.

Zaburzenia afatyczne

W oparciu o przedstawione struktury morfologiczne i uwagi dotyczące ich czynności można dyskutować o ośrodkowych zaburzeniach mowy.

W 1877 r. Kussmaul jako pierwszy uznał afazję za zaburzenia w tworzeniu symboli służących ludziom do

porozumiewania się [cyt. wg 25]. Mitrinowicz-Modrzejewska, podobnie jak Penfield i Roberts, uważała, że afazja polega na trudnościach w myślowym opracowaniu mowy w formie słownej [13].

W badaniach nad zaburzeniami mowy uwarunkowanymi afazją wyróżnić można 3 podejścia: klasyczne, behawioralne i lingwistyczne [26]. Zdaniem Kaczmarka pierwsze dwa podejścia oparte są o dychotomie: ruchowo-czuciowa (klasyczna) i ekspresyjno-percepcyjna (behawioralna) [26].

Podejście klasyczne opiera się na przesłankach neurofizjologicznych. Konorski [27] wyróżniał 4 typy afazji na skutek uszkodzenia dróg kojarzeniowych pomiędzy ośrodkami związanymi z mową:

1. afazja słuchowo-werbalna: przerwane połączenie między ośrodkiem słuchu a polami ruchowymi w płacie czołowym; zaburzone powtarzanie;
2. afazja słuchowo-wzrokowa: przerwane połączenie między ośrodkiem słuchu a ośrodkiem wzroku; brak rozumienia mowy;
3. afazja wzrokowo-werbalna: przerwane połączenie pomiędzy ośrodkiem wzroku w płacie potylicznym a polami czuciowymi mowy w płacie ciemieniowym; anomia – niemożność posługiwania się słowami;
4. afazja kinestetyczno-ruchowa – przerwanie ruchowego sprzężenia zwrotnego, zaburzenia czucia ułożenia.

Według Maruszewskiego [25] „afazja to spowodowane organicznym uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych częściowe lub całkowite zaburzenie mechanizmów programujących czynności mowy u człowieka, który już uprzednio opanował te czynności”. Afazja jest więc całkowitą lub częściową utratą mowy już nabytej.

Przez „mechanizmy programujące” Maruszewski rozumie uczynnianie programów związanych z mową, utwalonych w odpowiednich strukturach. Zdaniem A. Łurii [28] afazja jest wyrazem zaburzenia lub zniszczenia jednego z 6-ciu podstawowych dla komunikowania się człowieka zjawisk zachodzących w różnych polach półkuli dominującej: mowy wewnętrznej, syntezy sekwencyjnej, syntezy symultatywnej, słuchu fonematycznego, gnozy somestetycznej i pamięci słuchowo-werbalnej. Wypadnięcie określonej funkcji prowadzi do defektu podstawowego, który leży u podstaw każdej postaci afazji [29].

Defektem podstawowym w afazji ekspresywnej jest wypadnięcie lub zaburzenie syntezy sekwencyjnej części ruchowej narządu mowy, a w afazji sensorycznej – zaburzenia słuchu fonematycznego.

Podejście lingwistyczne opiera się na założeniu, że afazja jest głównie zaburzeniem całego systemu językowego [30]. Zdaniem Kaczmarka tylko dokładna analiza lingwistyczna opisać może właściwą naturę specyficznych zaburzeń języka.

Tabela I. Neurolingwistyczne grupy zaburzeń afatycznych [wg 7, 26]

Zaburzenia syntagmatyczne (zaburzenia w łączeniu symboli):
<ul style="list-style-type: none"> • fonotaktyczne: upośledzenie łączenia fonemów w sylaby, co ogranicza wypowiedź do pojedynczych głosek • morfologiczne: zaburzenia łączenia sylab w wyraz • syntaktyczne: brak umiejętności tworzenia zdań poprawnych gramatycznie (styl telegraficzny) • tekstowe: przy zachowanej umiejętności tworzenia zdań, niemożność łączenia ich w większą całość tekstową
Zaburzenia paradygmatyczne (zaburzenia selekcji symboli językowych):
<ul style="list-style-type: none"> • fonologiczne: niemożność wyboru właściwego fonemu do odpowiedniej struktury językowej: <ul style="list-style-type: none"> - akustyczne: brak lub utrata słuchowego modelu głoski - kinemiczne: zniekształcenie ruchowego modelu głoski • leksykalne: trudności w znajdowaniu właściwych określeń • semantyczne: trudności w rozumieniu złożonych konstrukcji gramatycznych i języka metaforycznego

Typologia neurolingwistyczna wg Kaczmarka [7, 26] wyróżnia 2 grupy zaburzeń afatycznych: syntagmatyczne i paradygmatyczne (tab. I).

Herzyk słusznie podkreśla, że analiza neurolingwistyczna zaburzeń w afazji pozwala na uporządkowanie opisu zaburzeń językowych w kategoriach poszczególnych podsystemów: fonologicznego, morfologiczno-leksykalnego, syntaktycznego i semantycznego [7]. Już Osgood wyróżnił 2 typy afazji: zaburzenia kodowania i dekodowania [cyt. wg 30].

Pąchalska [29] zestawiła 25 propozycji klasyfikacji afazji podawanych przez różnych autorów i uważa, że w zasadzie wyróżnić można dwa typy afazji:

- typ I charakteryzujący się trudnościami w rozumieniu przekazu informacyjnego, czyli w dekodowaniu,
- typ II z zaburzeniami mechanizmów dotyczących ekspresji informacji, czyli z kodowaniem.

W przebiegu klinicznym afazji o etiologii naczyniowo-mózgowej wyróżnia się 4 fazy: ostrą (2-6 tygodni), wczesną (1-4 miesiące), późną (5-12 miesięcy) i przewlekłą (ponad 12 miesięcy). Po ustabilizowaniu się stanu ogólnego zaburzenia mowy można wg Bauera i wsp. [31] zakwalifikować do czterech standardowych zespołów afazji: globalnej, Wernickego, Brocka i anamnestycznej. W każdym zespole uwzględnia się objaw wiodący, płynność mówienia i możliwość porozumiewania się. Podział ten jest podobny do zaproponowanego przez Weisenburga i Mc Bride'a, którzy w oparciu o obserwacje kliniczne wyróżniają afazję:

- ruchową (ekspresyjną), gdy występują głównie trudności w mówieniu;
- sensoryczną (czuciową) – upośledzone rozumienie mowy;
- ekspresyjno-sensoryczną (mieszaną) – zaburzenia tak rozumienia, jak i mówienia;
- amnestyczną (zaburzenia nazywania);
- globalną (całkowitą) – kiedy w zasadzie wszystkie funkcje ośrodkowe mowy zostają zniesione lub w znacznym stopniu zaburzone [cyt. wg 30].

W podziale klinicznym wyróżnia się jeszcze afazję przewodzeniową (zaburzenia powtarzania z fonemowymi parafazjami, dyskretne zaburzenia płynności z umiarkowanym zaburzeniem porozumiewania się) i transkoryową (przy dobrym powtarzaniu – ograniczone rozumienie i znaczne trudności w porozumiewaniu się).

Ośrodkowe zaburzenia mowy u dzieci

U dzieci z opóźnionym rozwojem mowy na skutek wczesnego uszkodzenia korowych mechanizmów mowy w okresie prelingwalnym nie można mówić o afazji w dosłownym znaczeniu [32].

Seeman [33] wprowadził pojęcie dysfazji, wyróżniając postać ekspresywno-dysfatyczną uwarunkowaną uszkodzeniem ośrodków ruchowych mowy i postać receptywno-dysfatyczną – na skutek zaburzeń mechanizmów pozwalających na rozumienie mowy. Ten drugi typ dysfazji można w zasadzie rozpoznać dopiero po kilkuletniej obserwacji wyników rehabilitacji foniatryczno-logopedycznej [34].

Seeman jest zdecydowanym przeciwnikiem stosowania w takich przypadkach pojęcia afazji wrodzonej. Objawy typu afatycznego w wieku dziecięcym wg Seemana charakteryzują się tym, że:

- nie występują w czystej klinicznie postaci i nie trwają tak długo jak u dorosłych;
- trudno jest określić objawy poszczególnych postaci afazji;
- objawy charakterystyczne dla dorosłych mogą nie ujawnić się ze względu na stały rozwój mózgowia;
- prognoza zaburzeń afatycznych w wieku dziecięcym jest zdecydowanie lepsza, aniżeli u dorosłych ze względu na stosunkowo szybkie powstawanie w mózgowiu nowych połączeń przejmujących funkcje zastępcze.

Aktualnie w piśmiennictwie foniatrycznym ośrodkowo uwarunkowane zaburzenia mowy u dzieci nazywane jako: agramatyzm dziecięcy, dysfazja, dysfazja rozwojowa określa się jako specyficzne zaburzenia rozwoju mowy (*specific language impairment – SLI*) [5]. Wg Grimma dotyczą one rocznie 6-8% dzieci [35]. Przyпуска się, że zaburzenia te uwarunkowane są genetycznie, z lokalizacją genów w okolicy 7q31 [36]. Mutacja chromosomu 7, nazwana FoxP2, wiąże się z okolicami mózgowia kontrolującymi mowę i mówienie. W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć niedosłuch, zmiany w obwodowym narządzie mowy, opóźnienie rozwoju psychicznego, psychologiczne błędy wychowawcze [5, 32].

Leonhard [37] i Grimm [35] podają następującą charakterystykę specyficznych zaburzeń rozwoju mowy: opóźniony rozwój mowy i języka, rozumienie mowy lepsze, aniżeli jej ekspresja, bardziej zaburzona jest płaszczyna 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 [38].

Dyzartria

Dyzartria jest ośrodkowym zaburzeniem mowy uwarunkowanym uszkodzeniem układu ruchowego mowy. Mitrinowicz-Modrzejewska uważa, że dyzartria jest zespołem zaburzeń oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnych [13]. Przy całkowitym braku możliwości ekspresji werbalnej mówi się o anartrii. Uszkodzenia prowadzące do zaburzeń dyzartrycznych dotyczą tak neuronów ośrodkowych, jak i obwodowych układu ruchowego głosu i mowy [39]. Dlatego też obraz kliniczny zaburzeń dyzartrycznych jest wielostronny i dotyczy zaburzeń:

- artykulacji – na skutek dyskoordynacji mięśni aparatu artykulacyjnego;
- fonacji – na skutek nieprawidłowej czynności i różnego stopnia napięcia mięśni wewnętrznych krtani zwłaszcza przywodzących fałdy głosowe; występują zaburzenia barwy głosu i jego natężenia; przy spastycznych niedowładach podniebienia miękkiego dochodzi do nosowania otwartego;
- oddychania – na skutek obniżonej pojemności życiowej płuc.

Mowa w zaburzeniach dyzartrycznych jest zazwyczaj spowolniona (bradyalalia), monotonna, skandowana, niekiedy przerywana klonicznie lub tonicznie, ze współtowarzyszącymi ruchami mimowolnymi.

Można spotkać się z opiniami ograniczającymi dyzartrię tylko do zaburzeń artykulacyjnych.

Czasami są trudności ze zróżnicowaniem zaburzeń afatycznych i anartrycznych. Maruszewski jest zwolennikiem kryterium czynnościowego, wysuniętego w 1958 r. przez Jacksona [25]. Chory z porażeniem opuszkowym nie może wyartykułować werbalnie tego, co opracował mową wewnętrzną, ale może to napisać. Maruszewski przytacza w swojej monografii podawaną przez Jacksona analogię pomiędzy afatykiem a chorym pozbawionym kończyny, który nie może oczywiście wykonać żadnego ruchu, jakkolwiek jest zdolny taki ruch wyobrazić sobie. Zdaniem Maruszewskiego w anartrii zaburzenia

mowy uwarunkowane są uszkodzeniem aparatu wykonawczego mowy, natomiast w afazji – uszkodzeniem struktur programujących pracę aparatu wykonawczego, tak przy ekspresji jak i percepcji mowy [25].

Kaczmarek zwraca uwagę, że w dyzartrii pozostają niezmienione umiejętności lingwistyczne chorego [20]. Dyzartrię charakteryzuje powtarzalność nieprawidłowości artykulacyjnych, podczas gdy w afazji występuje tendencja do poszukiwania właściwej formy poprzez pewną liczbę zniekształconych sekwencji werbalnych [40].

Według Sovaka [cyt. wg 41] wyróżnić można 6 klinicznych postaci dyzartrii uwarunkowanych lokalizacją uszkodzenia układu ruchowego mowy:

- korową – uszkodzenie zakrętu przedśrodkowego (pola 4, 6, 8 i 44 wg Brodmanna);
- piramidową – uszkodzenie drogi korowo-jądrowej;
- pozapiramidową – uszkodzenie ośrodków i dróg pozapiramidowego układu ruchowego (postacie hipertoniczna – w chorobie Parkinsona, hipotoniczna w atezozie);
- mózdzkową;
- opuszkową – uszkodzenie jąder ruchowych nerwów czaszkowych związanych z narządem mowy;
- mieszaną.

Podsumowanie

Postęp w badaniach neurofizjologicznych i neurolingwistycznych poszerza obraz kliniczny ośrodkowych zaburzeń mowy, stwarzając racjonalne podstawy dla skutecznych programów rehabilitacyjnych. W medycznym podejściu do zaburzeń ośrodkowych mowy należy uwzględniać nie tylko klasyczne aspekty morfologiczno-czynnościowe, ale także neuropsychologiczne i neurolingwistyczne. Do polskiej nomenklatury foniatrycznej należy wprowadzić określenie „specyficzne zaburzenia rozwoju mowy” (*specific language impairment* tj. syndrom SLJ) w przypadkach ośrodkowo uwarunkowanych zaburzeń rozwoju mowy u dzieci. W klinicznej diagnostyce ośrodkowych zaburzeń mowy lekarze specjaliści w zakresie audiologii i foniatryki powinni być w pełni kompetentni do przeprowadzenia podstawowej klinicznej diagnostyki dysfatycznych i dysartrycznych zaburzeń mowy.

Piśmiennictwo

1. Sadowski B. Biologiczne mechanizmy zachowania się ludzi i zwierząt. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2001.
2. v Riper Ch. Speech correction. Principles and methods. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey 1972.
3. Obrębowski A. Anatomiczne i fizjologiczne podstawy zaburzeń mowy. (w) Diagnostyka i terapia zaburzeń mowy. Gałkowski T, Tarkowski Z, Zaleski T (red.). Wydawnictwa Uniwersytetu im. Marii Curie Skłodowskiej, Lublin 1993: 17-33.
4. Panasiuk J. Komunikacja w afazji. Logopedia 2000; 27: 55-80.
5. Böhme G. Sprach-Sprech, Stimm-und Schluckstörungen. Urban Fischer, München, Jena 2003.
6. Grabias S. Mowa i jej zaburzenia. Audiofonologia 1997; 10: 9-36.
7. Herzyk A. Afazja: mechanizmy mózgowie i symptomatologia. Logopedia 2000; 27: 23-54.

8. Dressler WU, Schaner-Wolles Ch. Biolinquistik. (w) Phoniatrie-Pädaudiologie. Biesalski P, Frank F (red.). Thieme, Stuttgart-New York 1982: 82-113.
9. Avendano C, Deng L, Hermansky H, Gold B. The analysis and representation of speech. (w) Speech processing in the auditory system. Greenberg S, Ainsworth WA, Popper AN, Fay RR (red.). Springer, New York 2004: 63-100.
10. Obrębowski A. Biologiczne podstawy mowy. (w) Zaburzenia mowy. Grabias S. (red.). Wydawnictwa Uniwersytetu im. Marii Skłodowskiej Curie, Lublin 2001: 55-59.
11. Gołąb BK. Anatomia czynnościowa ośrodkowego układu nerwowego. PZWL, Warszawa 1990.
12. Woźniak W. Układ nerwowy. (w) Anatomia człowieka. Woźniak W (red.). Urban-Partner, Wrocław 2001: 63-69.
13. Mitrinowicz-Modrzejewska A. Fizjologia i patologia głosu, słuchu i mowy. PZWL, Warszawa 1971.
14. Dąmbska M. Z patofizjologii rozwoju ośrodkowego układu nerwowego (morfologiczne podłoże rozwoju zaburzeń mowy). (w) Rozwój poznawczy i rozwój językowy dzieci z trudnościami w komunikacji werbalnej. Wydawnictwo D i G, Warszawa 1997: 7-9.
15. Penfield W, Rasmussen F. The cerebral cortex of man. New York 1950.
16. Whelan BM, Murdoch BE, Theodoros DG, Hall B, Silburn P. Building upon working theories of subcortical participation in language: integration intrinsic basal ganglia circuitry. Acta Neuropsychologica 2003; 1: 174-193.
17. Dronkers NF. A new brain region for coordinating speech articulation. Nature 1996; 384: 159-161.
18. Geschwind N, Levitsky KW. Human brain left right asymmetries in temporal speech region. Science 1968; 161: 186-187.
19. Walsh K. Neuropsychologia kliniczna. PWN, Warszawa 2000.
20. Kaczmarek BLJ. Mózg a mowa. Logopedia 2000; 27: 9-21.
21. Goldman-Rakic PS. Development of cortical circuitry and cognitive function. Child Dev 1987; 53: 601-622.
22. Greenfield S. The human brain: a guided tour. Weidenfeld i Nickolson, London 1997.
23. Ojemann G. Brain organization for language from the perspective of electrical stimulation mapping. Behav Brain Sci 1983; 2: 189-230.
24. Kinnen HC, Brody BA, Kloman AS, Gilles FJ. Sequence central nervous system myelisation in human infancy. J Neuropath Exp Neurol 1988; 47: 166-188.
25. Maruszewski M. Afazja – zagadnienia teorii i terapii. PWN, Warszawa 1966.
26. Kaczmarek BLJ. A neurolinguistic classification of aphasia. Acta Neuropsychologica 2003; 1: 108-132.
27. Konorski J. Integracyjna działalność mózgu. PWN, Warszawa 1969.
28. Łuria A. Podstawy neuropsychologii. PWN, Warszawa 1976.
29. Kądziałowa D. Afazja. (w) Diagnostyka i terapia zaburzeń mowy. Gałkowski T, Tarkowski Z, Zaleski T (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu im. Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 1993; 69-78.
30. Pąchalska M. Afazjologia. PWN, Kraków, Warszawa 1999.
31. Bauer A, de Langen-Müller U, Glindemann R i wsp. Qualitätskriterien und Standarts für Therapie von Patienten mit erworbenen neurogenen Störungen der Sprache (Aphasie) und Sprechens (Dysarthrie). Leitlinien 2001. Sprache-Stimme-Gehör 2001; 25: 148-161.
32. Pruszewicz A. Opóźniony rozwój mowy. (w) Foniatria kliniczna. Pruszewicz A (red.). PZWL, Warszawa 1992: 233-241.
33. Seeman M. Sprachstörungen bei Kindern VEB Carl Merhold Verlag, Halle (Saale) 1959.
34. Obrębowski A, Kaczmarek B, Kraśny J. Przyczynę do rozpoznawania dysfazji receptywno-ekspresywnej. Otolaryngol Pol 1991; 45: 232-234.
35. Grimm H. Störungen der Sprachentwicklung. 2 Aufl. Hogrefe, Bern 2002.
36. Lai SC. A fork head domain gene is mutated in a severe speech and language disorders. Nature 2001; 413: 519-523.
37. Leonhard LB. Children with specific language impairment. MIT Press, London 1998.
38. Grohnfeld M. Der spezifische Beitrag der Sprachheilpädagogik in der Betreuung sprachentwicklungsgestörter Kinder. (w) Therapie von Sprachentwicklungsstörungen. v Suchoidoletz W (red.). Kohlhammer, Stuttgart 2002: 35-45.
39. Obrębowski A, Woźnica B. Zaburzenia dyzartryczne u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. (w) Mózgowe porażenie dziecięce. Problemy mowy. Mierzejewska H, Przybysz-Piwko M (red.). Wydawnictwo D i G, Warszawa 1997: 21-24.
40. Hirose A. Pathophysiology of motor speech disorders (dysarthrie). Folia Phoniatri 1986; 38: 61-88.
41. Tarkowski Z. Dyzartria. (w) Diagnostyka i terapia zaburzeń mowy. Gałkowski T, Tarkowski Z, Zaleski T (red.). Wydawnictwa Uniwersytetu im. Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 1993: 79-91.