

# Logopedia Silesiana 5



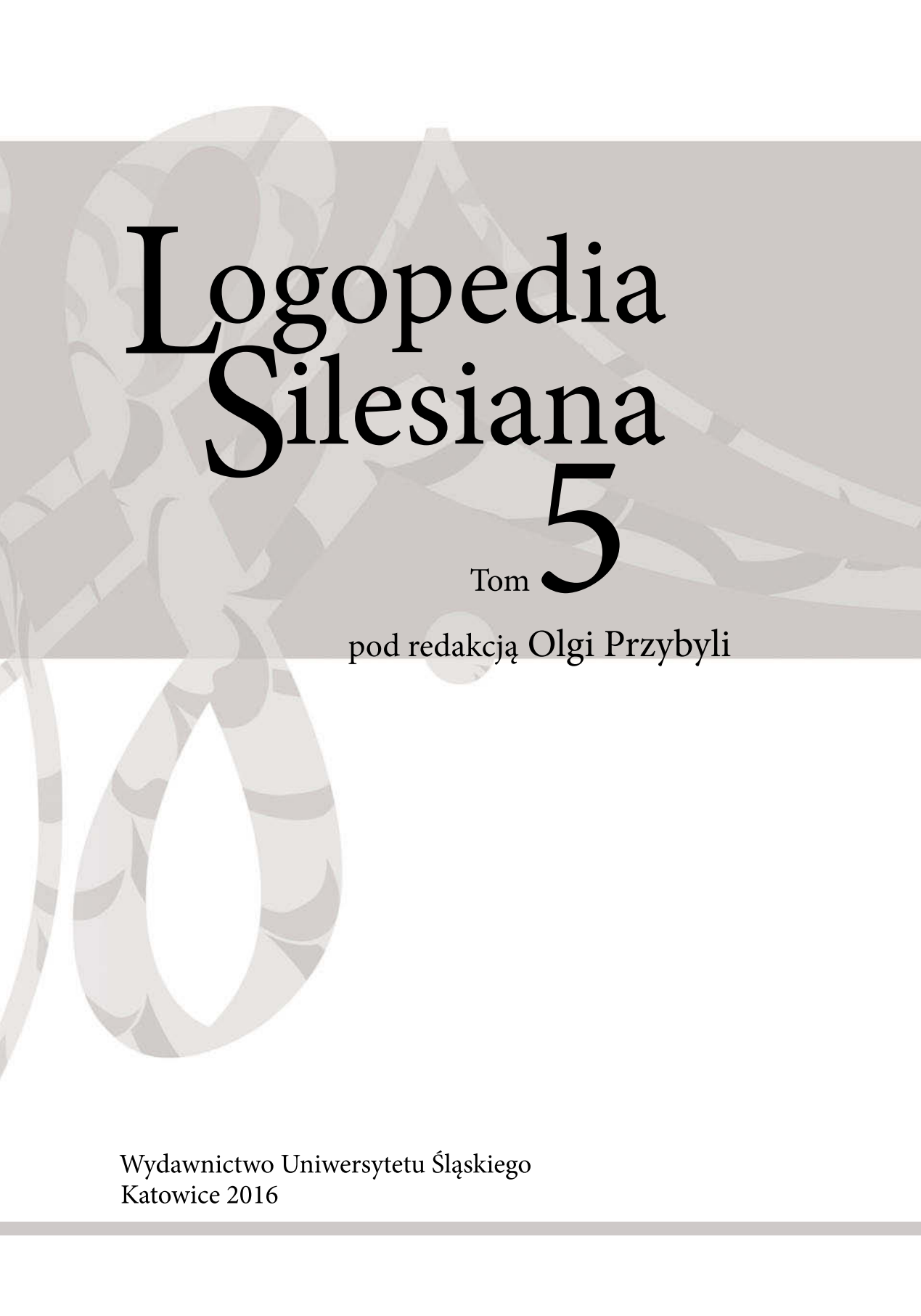
WYDAWNICTWO  
UNIWERSYTETU ŚLĄSKIEGO  
KATOWICE 2016



# Logopedia Silesiana

Tom 5





# Logopedia Silesiana 5

Tom

pod redakcją Olgi Przybyli

Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego  
Katowice 2016

## KOMITET REDAKCYJNY • EDITORIAL BOARD

### Redaktor Naczelny • Editor-in-Chief

OLGA PRZYBYŁA (Uniwersytet Śląski w Katowicach – olga.przybyla@us.edu.pl)

### Sekretarz • Secretary

KATARZYNA NIESPOREK (Uniwersytet Śląski w Katowicach – katarzyna.niesporek@us.edu.pl)

### Korekta językowa: język angielski • Proofreading: English

MICHAŁ KISIEL (Uniwersytet Śląski w Katowicach), ANNA MARAŚ (Uniwersytet Śląski w Katowicach)

### Członkowie • Members

MIECZYŚLAW CHĘCIEK (Staropolska Szkoła Wyższa w Kielcach), GRAŻYNA JASTRZĘBOWSKA (Uniwersytet Opolski), KATARZYNA KACZOROWSKA-BRAY (Uniwersytet Gdański), BARBARA KASICA (Specjalistyczny Ośrodek Diagnostyki i Rehabilitacji dla Dzieci i Młodzieży z Wadą Słuchu PZG w Katowicach), TATIANA LEWICKA (Uniwersyteckie Centrum Medyczne im. prof. Kornela Gibińskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach), ALINA MACIEJEWSKA (Uniwersytet Przyrodniczo-Humanistyczny w Kielcach), AGNIESZKA MYŚKA (Uniwersytet Rzeszowski), JOANNA SIUDA (Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach)

## RADA NAUKOWA • EDITORIAL COMMITTEE

MARIAN KISIEL (Uniwersytet Śląski w Katowicach) – Przewodniczący Rady Naukowej

PAUL CORTHALS (University College Ghent, Health Care Department, Belgium), DOBRINKA GEORGIEWA (South-West University, Department of Logopedie, Błagojewgrad, Bułgaria), STANISŁAW GRABIAS (Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie), ELENA KITIK (Russian Academy of Education, Institute of Special Education, Moskwa, Rosja), PÉTER LAJOS (Uniwersytet Eötvös Loránd „Bárczi Gusztáv”, Faculty of Special Education, Budapeszt, Węgry), DAWID LARYSZ (Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział w Gliwicach), STANISŁAW MILEWSKI (Uniwersytet Gdański), TATIANA NIKOLAYEVA (Russian Academy of Education, Institute of Special Education, Moskwa, Rosja), GRZEGORZ OPALA (Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach), DANUTA PŁUTA-WOJCIECHOWSKA (Uniwersytet Śląski w Katowicach), JÓZEF PORAYSKI-POMSTA (Uniwersytet Warszawski), HENRYK SKARŻYŃSKI (Światowe Centrum Słuchu, Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu), ALDONA SKUDRZYK (Uniwersytet Śląski w Katowicach), LESZEK SZEWCZYK (Uniwersytet Śląski w Katowicach), SEYHUN TOPBAS (Anadolu University, Department of Speech and Language Therapy, Turcja), KATEŘINA VITAŠKOVÁ (Univerzita Palackého, Faculty of Education, Olomuniec, Czechy), TOMASZ WOŹNIAK (Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie)

## RADA RECENZyjNA • REVIEWERS COMMITTEE

JACEK BŁESZYŃSKI (Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu), PAUL CORTHALS (University College Ghent, Health Care Department, Belgium), EWA CZAPLEWSKA (Uniwersytet Gdański), DOBRINKA GEORGIEWA (South-West University, Department of Logopedie, Błagojewgrad, Bułgaria), GRAŻYNA GUNIA (Uniwersytet Pedagogiczny im. KEN w Krakowie), ZDZISŁAW M. KURKOWSKI (Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie), EDWARD ŁUCZYŃSKI (Uniwersytet Gdański), MIROŚLAW MICHALIK (Uniwersytet Pedagogiczny im. KEN w Krakowie), KAZIMIERZ OŻÓG (Uniwersytet Rzeszowski), JOLANTA PANASIUK (Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie), MAŁGORZATA ROCLAWSKA-DANIŁUK (Uniwersytet Gdański)

## Adres Redakcji • Contact

pl. Sejmu Śląskiego 1, 40-032 Katowice, tel. 32 200 94 36, [www.logopedia.us.edu.pl](http://www.logopedia.us.edu.pl)

Publikacja jest dostępna także w wersji internetowej:

Central and Eastern European Online Library

[www.cceol.com](http://www.cceol.com)

## Spis treści

Wprowadzenie (OLGA PRZYBYŁA) . . . . .	13
--	----

### Część pierwsza

#### Prace naukowo-badawcze

Ольга И. Кукушкина, Елена Л. Гончарова «Точка запуска» новых слуховых возможностей и спонтанного развития речи ребенка после кохлеарной имплантации . . . . .	21
Альбина И. Сатаева Запускающий этап реабилитации ребенка с ки. Четыре сессии работы . . . . .	32
Мария Р. Хайдарпашич, Альбина И. Сатаева Дети с ки в школьном возрасте. Четыре истории развития . . . . .	43
KATARZYNA PLUTECKA Metody kształtowania mowy u dzieci niesłyszących. Przegląd stanowisk . . . . .	59
ANNA WALAWSKA-HRYCEK, EWA KRZYSTANEK Anatomia funkcjonalna ośrodkowego układu nerwowego, cz. 2 . . . . .	73
TOMASZ NOWAK W kręgu neurolingwistycznych modeli percepcji języka i mowy. Wybrane propozycje i wstępne interpretacje . . . . .	89
TOMASZ NOWAK Przetwarzanie języka/mowy w umyśle/mózgu na tle wyników wybranych eksperymentów neurolingwistycznych . . . . .	112
JOANNA SIUDA, MAJA PATALONG-OGIEWA, GRZEGORZ OPALA Impairment of Episodic and Working Memory as a Predictor of Dementia Development in Mild Cognitive Impairment. Results From Four Years of Prospective Follow Up . . .	138

AGNIESZKA GORZKOWSKA, MAJA PATALONG-OGIEWA Znaczenie badania neuropsychologicznego w diagnozie pacjenta z otępieniem . . . . .	152
JOLANTA PANASIUK Zespół dezintegracyjny w diagnozie i terapii logopedycznej . . . . .	167
KATARZYNA KACZOROWSKA-BRAY Współczynnik nasycenia składnią w badaniu złożoności gramatycznej wypowiedzi dzieci z niepełnosprawnością intelektualną . . . . .	199
DAWID LARYSZ, AGNIESZKA ROŻEK Nieprawidłowa budowa aparatu mowy oraz opóźniony rozwój mowy u dzieci z izolowanymi postaciami kraniosynostoz . . . . .	217
OLGA PRZYBYŁA Zaburzenie rozwoju koordynacji – dyspraksja. Przegląd badań . . . . .	227
WOJCIECH JAGIEŁOWICZ Płynność wypowiedzi publicystycznej w telewizyjnym dyskursie medialnym. Wstępne analizy . . . . .	249
MAŁGORZATA WARYSZAK Ocena płynności mówienia. Wezwanie do dialogu logopedów z inżynierami . . . . .	259

## Część druga

### Studia z praktyki logopedycznej

URSZULA JĘCZEŃ, SYLWIA KRUPA Wady wymowy oraz trudności w czytaniu i pisaniu u dorosłych z niepełnosprawnością intelektualną w stopniu umiarkowanym . . . . .	275
ANNA CZYŻ Subiektywna ocena poprawy jakości odbioru sygnałów akustycznych u pacjenta ze ślimakowym uszkodzeniem narządu słuchu po zastosowaniu specjalistycznych sprzętów protetycznych. Studium przypadku . . . . .	295
ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA Nawracające porażenie nerwu twarowego w przebiegu zespołu Melkerssona- -Rosenthala. Studium przypadku . . . . .	309
TOMASZ LUDYGA, MIŁOŚZ GOŁYSZNY, ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA, TATIANA LEWICKA, JOANNA SIUDA Postać rzutowo-remisyjna stwardnienia rozsianego o ostrym przebiegu klinicznym. Opis przypadku . . . . .	322
MIŁOŚZ GOŁYSZNY, TOMASZ LUDYGA, ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA, TATIANA LEWICKA, JOANNA SIUDA Syndrom obcej ręki jako następstwo ukrwotoczenia udaru niedokrwiennego w obrębie prawej półkuli mózgu. Opis przypadku . . . . .	330

ANNA MICHALCZYK Opóźniony rozwój mowy i jego wpływ na rozwój dziecka. Studium przypadku chłopca z ryzykiem dysleksji . . . . .	337
--	-----

OLGA PRZYBYŁA Studium przypadku dziecka z zaburzeniami motorycznymi o podłożu sensorycznym . . . . .	357
--	-----

**Cześć trzecia**

**Materiały, pomoce, sprawozdania**

ANNA ŻYWOT Refleksje na temat terapii logopedycznej dziecka z podejrzeniem zespołu Landaua-Kleffnera . . . . .	393
--	-----

MARTYNA POLCZYK Praktyczna strona terapii neurologopedycznej osób dorosłych . . . . .	400
--	-----

Noty o autorach . . . . .	411
---------------------------	-----

Streszczenia . . . . .	419
------------------------	-----





## Contents

Introduction (OLGA PRZYBYLA) . . . . .	13
--	----

### Part One Scientific Research

OLGA I. KUKUSHKINA, YELENA L. GONCHAROVA “The Initial Point” of New Aural Abilities and Spontaneous Development of the Child’s Speech After Cochlear Implantation . . . . .	21
ALBINA I. SATAYEVA The Initial Stage of Rehabilitation of a Child after Cochlear Implantation: Four Sessions of Activities with a Surdo-Teacher . . . . .	32
MARIA R. KHAYDARPASHICH, ALBINA I. SATAYEVA School-Age Children After Cochlear Implantation: Four Case Stories . . . . .	43
KATARZYNA PLUTECKA Methods of Shaping Speech in Deaf Children: An Overview of Approaches . . . . .	59
ANNA WALAWSKA-HRYCEK, EWA KRZYSTANEK Functional Anatomy of the Central Nervous System, Part 2 . . . . .	73
TOMASZ NOWAK In the Circle of Neurolinguistic Models of the Perception of Language and Speech: Selected Proposals and Preliminary Interpretations . . . . .	89
TOMASZ NOWAK Language/Speech Processing in the Mind/Brain Compared with the Results of Some Neurolinguistic Experiments . . . . .	112
JOANNA SIUDA, MAJA PATALONG-OGIEWA, GRZEGORZ OPALA Impairment of Episodic and Working Memory as a Predictor of Dementia Development in Mild Cognitive Impairment: Results from Four Years of Prospective Follow Up . . .	138

AGNIESZKA GORZKOWSKA, MAJA PATALONG-OGIEWA Neuropsychological Examination in the Diagnosis of Patients Suffering from Dementia . . . . .	152
JOLANTA PANASIUK Disintegration Syndrome in Speech Disorder Diagnosis and Therapy . . . . .	167
KATARZYNA KACZOROWSKA-BRAY The Syntax Saturation Ratio in Studying the Grammatical Complexity of the Utterances of Children with Intellectual Disabilities . . . . .	199
DAWID LARYSZ, AGNIESZKA ROŻEK Incorrect Structure of Articulation Organs and Delayed Speech Development in Children with Non-Syndromic Craniosynostoses . . . . .	217
OLGA PRZYBYLA Developmental Coordination Disorder – Dysarthria: The State of Research . . . . .	227
WOJCIECH JAGIEŁOWICZ Journalistic Utterance Fluency in Television Media Discourse: A Preliminary Analysis . . . . .	249
MAŁGORZATA WARYSZAK Assessment of Speech Fluency: A Call for a Dialogue Between Speech Therapists and Engineers . . . . .	259

**Part Two**  
**Studies in Speech and Language Therapy**

URSZULA JĘCZEŃ, SYLWIA KRUPA Speech Defects and Reading and Writing Difficulties in Adults with Moderate Intellectual Disability . . . . .	275
ANNA CZYŻ A Subjective Assessment of the Improvement in the Quality of Acoustic Signals Reception in a Patient with a Cochlear Hearing Organ Damage While Using Specialized Prosthetic Equipment: A Case Study . . . . .	295
ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA Recurrent Alternating Facial Palsy in Melkersson-Rosenthal Syndrome: A Case Study	309
TOMASZ LUDYGA, MIŁOSZ GOŁYSZNY, ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA, TATIANA LEWICKA, JOANNA SIUDA Acute Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis: A Case Study . . . . .	322
MIŁOSZ GOŁYSZNY, TOMASZ LUDYGA, ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA, TATIANA LEWICKA, JOANNA SIUDA The Alien Hand Syndrome (AHS) as an Effect of Hemorrhagic Transformation of Right Hemisphere Ischemic Stroke: A Case Study . . . . .	330

ANNA MICHALCZYK	
Delayed Speech Development and its Impact on the Development of a Child: A Case Study of a Boy at Risk for Dyslexia . . . . .	337
OLGA PRZYBYLA	
Case Study of the Child with the Sensory-Based Motor Disorder . . . . .	357

Part Three

**Supporting Materials, Didactic Visual Aids and Reports**

ANNA ŻYWOT	
Observations on the Speech Therapy of a Child with a Suspected Diagnosis of the Landau-Kleffner Syndrome . . . . .	393
MARTYNA POLCZYK	
Practical Side of Effective Neurologopedic Therapy for Adults . . . . .	400
Notes on Contributors . . . . .	411
Summaries . . . . .	419



## Wprowadzenie

W Logopedii nieustannie analizuje się językowe zachowania w stanach biologicznych dysfunkcji człowieka, by z naukową pokorą i rzetelnością opisywać dynamiczny układ relacji między człowiekiem, językiem i światem. Badania nad umysłem, mózgiem, genami i procesami ewolucji przynoszą nowe spojrzenie na kondycję gatunku ludzkiego i torują drogę do realistycznego humanizmu oparte- go na rzetelnej wiedzy biologicznej. Wiedza ta wskazuje, że wyjątkowość umysłu w całości zależy od fizjologicznej aktywności kory mózgowej<sup>1</sup>, a tym samym pozwa- la wnioskować, iż struktury językowe nie tylko obiektywizują ogląd rzeczywistości poprzez jego uspołecznienie, ale też stają się filtrem dopływu bodźców do mózgu, gdyż „wiele problemów językowych to szczególne przypadki umysłu”<sup>2</sup>. Badanie zdolności percepcji, przyswajania języka, rozumienia i tworzenia wypowiedzi doty- czy zdolności mentalnych bardziej fundamentalnych niż sam język. Badacze dyscy- pliny po raz kolejny na stronach „Logopedii Silesiany” starają się zrozumieć zasady funkcjonowania języka i poszukują sposobów przedstawienia, jak jest on we wspo- mnianych zdolnościach zakorzeniony. Na piąty tom „Logopedii Silesiany” składa- ją się artykuły, w których przedstawiono najnowsze wyniki badań poświęconych zachowaniom komunikacyjnym człowieka, opartych na nowoczesnej i skutecznej diagnostyce oraz koncepcjach terapii zaburzeń mowy.

Z nieukrywaną dumą i radością przekazujemy Państwu pracę, której bogactwo tematów i różnorodność poruszanych zagadnień wynika z zaangażowania bada- czy dziedziny w refleksję na temat relacji języka i poznania. Jak podkreśla Stani- sław Grabias: „[...] proces nadawania znaczeń zachowaniom własnym i zachowa- niom innych uczestników grupy społecznej w warunkach biologicznej i społecznej normy funkcjonowania człowieka dokonuje się poprzez język i tylko poprzez język.

---

<sup>1</sup> Por. badania neuropsychologów i neurobiologów, m.in. Michaela S. Gazzanigi, Rogera Sper- ry’ego, Francisca Cricka, Christofa Kocha czy Stevena Pinkera.

<sup>2</sup> J.S. SEARL: *Umysł. Krótkie wprowadzenie*. Poznań, Dom Wydawniczy Rebis 2010, s. 20.

[...] Proces zdobywania języka jest więc jednocześnie procesem determinującym reguły oglądu świata<sup>3</sup>.

W wieloaspektowym procesie przywracania utraconych z różnych przyczyn językowych zdolności komunikacyjnych oraz w postępowaniu terapeutycznym ukierunkowanym na ich kształtowanie u nowo narodzonych i małych dzieci największą uwagę skupia zdolność stworzenia interakcyjnej więzi między pacjentem, jego rodziną i terapeutą. Dopiero bowiem w interakcji człowiek zdobywa wiedzę, kształtuje – nierzadko również odzyskuje – osobowość i przestrzeń własnej aktywności<sup>4</sup>.

Budowanie relacji wzajemności dzięki stworzeniu zasobów wiedzy o sobie i świecie gwarantuje osiągnięcie bezwzględnie koniecznych warunków do językowego porozumienia się, gdyż język tworzy w umysłach ludzkich obraz rzeczywistości<sup>5</sup> i – jak podkreślał Johann G. Herder – „jeśli jest prawdą, że nie potrafimy myśleć bez myśli i że uczymy się myśleć za pomocą słów, to język wyznacza granice i zarys całego ludzkiego poznania<sup>6</sup>”.

\* \* \*

Tradycją czasopisma jest trójdzielny układ jego treści. Zamieszczono w nim zarówno opisy i objaśnienia wielorakich zaburzeń mowy występujących u dzieci, młodzieży i osób dorosłych, jak i przedstawienia terapeutycznych postępowania w przypadkach deterioracji umysłowej o różnej etiologii. Zgodnie z tradycją naukowo-kazuistycznym dociekaniom w zakresie opanowywania i doskonalenia reguł przyswajania i odzyskiwania mowy towarzyszą rozważania dotyczące dialogowo rozumianego procesu postępowania terapeutycznego.

*Prace naukowo-badawcze „Logopedii Silesiany”* otwierają trzy artykuły wybitnych specjalistek z Instytutu Pedagogiki Specjalnej Rosyjskiej Akademii Edukacji w Moskwie, Olgi I. Kukuszki, Jeleny L. Gonczarowej, Albiny I. Satajewy i Marii R. Chajdarpaszycz, które na podstawie wyników badań, uzyskanych w ramach projektów finansowanych przez Ministerstwo Edukacji i Nauki Federacji Rosyjskiej, przedstawiają współczesne podejście do problemu diagnozy i terapii osób z uszkodzonym narządem słuchu oraz zapobiegania głuchocie, które jest regulowane nie tylko dziedzictwem kulturowo-naukowym, ale również rozporządzeniami prawnymi, z mocą ustaw obowiązujących na całym świecie. Olga I. Kukuszki i Jelena L. Gonczarowa przybliżają teoretyczne uzasadnienie zmian panujących wyobrażeń o celach i sposobie pracy surdopedagoga oraz surdologopedy z dzieckiem po

<sup>3</sup> S. GRABIAS: *Język, poznanie, interakcja*. W: *Język, interakcja, zaburzenia mowy. Metodologia badań*. Red. T. WOŹNIAK, A. DOMAGAŁA. Lublin, Wydaw. UMCS 2007, s. 358.

<sup>4</sup> Ibidem, s. 355.

<sup>5</sup> Ibidem, s. 358.

<sup>6</sup> J.G. HERDER: *Sprachphilosophische Schriften*. Hamburg, Verlag von Felix Meiner 1960, s. 360. Za: S. GRABIAS: *Język, poznanie...*, s. 360.

wszczepieniu implantu ślimakowego. Autorki wskazują, że w rehabilitacji psychologiczno-pedagogicznej dziecka po implantacji ślimakowej kluczową kwestią jest konieczność uruchomienia nowych możliwości słuchowych, pozwalających na spontaniczny rozwój mowy. Albina I. Satajewa w artykule na temat wstępnych etapów takiej rehabilitacji prezentuje cztery sesje zajęć, które dziecko z CI realizuje z surdopedagogiem – odbiór mowy oraz umiejętności pragmatyczne rozwijają się równocześnie w obrębie usystematyzowanego programu z wyraźnym określeniem jego celów, treści oraz wskaźników świadczących o zakończonych sukcesem etapach sesji terapeutycznej. We wspólnym opracowaniu Albina I. Satajewa i Maria R. Chajdarpaszycz przedstawiają udane i nieudane warianty rozwoju dzieci po przeprowadzonej implantacji ślimakowej. Na podstawie konkretnych przypadków autorki określają skalę różnic w rozwoju dzieci po implantacji oraz wykazują, że niedokończenie początkowego etapu rehabilitacji po wszczepieniu implantu ślimakowego ucha czyni niemożliwym opanowanie przez pacjenta mowy oraz zaburza pełnowartościową jego socjalizację. Tematyczny zakres surdologopedycznych treści zamyka artykuł Katarzyny Pluteckiej, w którym na podstawie przeglądu literatury przedmiotu na temat istoty i uwarunkowań sprawności komunikacyjnej dzieci niesłyszących autorka ukazuje kierunki pożądanych zmian, wynikające nie tylko ze stosowania wybranych metod, ale także z określonego podejścia do problemu nauczania i rehabilitacji dzieci niesłyszących.

W kontekst neurobiologicznych rozważań nad ludzką percepcją i językiem wpisują się kolejne prace piątego tomu „Logopedii Silesiany”. Cykl artykułów otwiera studium anatomii funkcjonalnej ośrodkowego układu nerwowego autorstwa Anny Walawskiej-Hrycek i Ewy Krzystanek, które wprowadzają drobiazgowy opis przestrzeni struktur podkorowych, kluczowych dla wielu problemów neurologopedycznych. Tomasz Nowak podejmuje temat biologicznych podstaw języka. Na tle obszernej bibliografii publikacji z zakresu neurolingwistyki omawia wyniki wybranych eksperymentów neurolingwistycznych oraz korelacje między funkcjami językowymi a sieciami neuronalnymi. Począwszy od przedstawienia tradycyjnych modeli po ich współczesne opisy, zastanawia się nad językoznawczymi interpretacjami wyników neurologicznych eksperymentów.

Joanna Siuda i współautorzy prezentują dwa markery gerontologopedyczne pozwalające określić ryzyko zmian neurodegeneracyjnych w łagodnych zaburzeniach poznawczych. Na podstawie pięćdziesięciopięciuosobowej grupy pacjentów z ŁZP oraz czterdziestoczteruosobowej grupy kontrolnej, dopasowanej pod względem wieku, płci oraz edukacji, badacze dowodzą, że istotne upośledzenie pamięci epizodycznej oraz operacyjnej stwierdzone w pierwszych badaniach osób z ŁZP wskazuje na wysokie ryzyko rozwoju otępienia. Temat częstości występowania otępienia w jego najczęstszej postaci, tj. w przypadkach choroby Alzheimerera, podjęły również Agnieszka Gorzkowska i Maja Patalong-Ogiewa. W pracy autorki omawiają podstawowe zagadnienia dotyczące przeprowadzania i interpretacji oceny neuropsychologicznej u chorych z tego typu otępieniem. Z kolei Jolanta Panasiuk



zwraca uwagę na konieczność opracowania procedur diagnozy i terapii dziecięcego zaburzenia dezintegracyjnego, którego różnicowanie z pozostałymi całościowymi zaburzeniami rozwojowymi wymaga stosownego opisu. Zagadnieniu umiejętności językowych dzieci z niepełnosprawnością intelektualną poświęciła swoją pracę Katarzyna Kaczorowska-Bray. Autorka przybliży obiektywny, lingwistyczny obraz oligofazji, wskazując na możliwość wykorzystania współczynnika nasycenia składnią w precyzyjnym określaniu stopnia złożoności gramatycznej tekstów dzieci z niepełnosprawnością intelektualną.

Również rozwojowe zaburzenia mowy znalazły się w polu uwagi autorów piątego tomu „Logopedii Silesiany”, gdyż związki między poziomem rozwoju procesów mózgowych i umiejętnościami wyższego rzędu, m.in. w obszarze psychomotoryki, wiążą się z analizą złożonych czynności angażujących zarówno narządy wykonawcze, jak i układ odbiorczy. Dawid Larysz i Agnieszka Rożek wskazali, że trudności neurorozwojowe determinowane nieprawidłową budową aparatu mowy oraz opóźnionym rozwojem mowy znajdują swoje uzasadnienie w badanej grupie dzieci z izolowanymi postaciami kraniosynostoz. Z kolei Olga Przybyła podjęła się przedstawienia stanu badań oraz własnych uwag dotyczących rozwojowych zaburzeń koordynacji. W następstwie nieprawidłowości w organizacji odbioru różnorodnych bodźców działających na ustrój poprzez narządy zmysłów dochodzi do nieharmonijnego współdziałania układu nerwowego, w następstwie którego narastają problemy w opanowaniu złożonych aktywności obejmujących funkcje ruchowe i wykonawcze oraz wyłaniają się trudności w kształtowaniu umiejętności funkcjonowania w relacjach społecznych.

Zagadnieniu płynności wypowiedzi publicystycznej w telewizyjnym dyskursie medialnym poświęcił swe studium Wojciech Jagiełowicz. Celem analiz prowadzonych przez Autora jest wskazanie prawidłowości w wypowiedziach telewizyjnych, natomiast zadanie główne stanowi określenie tempa i latencji wypowiedzi dziennikarzy. Ocenie płynności mówienia jako ciekawej przestrzeni badań przygląda się również Małgorzata Waryszak. Wskazując umiejętności logopedów i specjalistów o wykształceniu technicznym, zwraca uwagę na potrzebę zwiększenia współpracy między obiema grupami badaczy, która pozwoli na wypracowanie narzędzi rzetelnej, szybkiej i zobiektywizowanej oceny nie płynności mówienia.

Na drugą część „Logopedii Silesiany” składają się artykuły z zakresu praktyki logopedycznej, w których autorzy dzielą się swoimi strategiami badawczo-metodyczno-organizacyjnymi. Zaprezentowane prace obejmują zarówno przedstawienie standardów postępowania diagnostycznego, jak i określenie planu terapeutycznych oddziaływań. Wszystkie zebrane propozycje tematyczne wynikają z praktycznych doświadczeń, podbudowanych teoretyczną wiedzą z zakresu omawianych zagadnień.

Artykuł Urszuli Jęczeń i Sylwii Krupy dotyczy problemów dorosłych z niepełnosprawnością intelektualną w zakresie komunikowania się. Autorki skupiły się na zaprezentowaniu związków pomiędzy trudnościami artykulacyjnymi a błęda-

mi w czytaniu i pisaniu. Zgromadzony materiał badawczy pozwolił dokonać analizy trudności w zakresie motoryki narządów mowy, sprawności artykulacyjnej oraz problemów i błędów popełnianych w czytaniu i pisaniu przez osoby niepełnosprawne intelektualnie. Z kolei Anna Czyż prezentuje społeczną i komunikacyjną sytuację dorosłej pacjentki z obustronnym głębokim niedosłuchem odbiorczym, która poddała się implantacji ślimakowej, by uniknąć deprywacji w wyniku niedostymulowania drogi słuchowej. Na temat problemów diagnozy i możliwości programowania terapii w nawracającym porażeniu nerwu twarzowego w przebiegu zespołu Melkerssona-Rosenthala pisze Aleksandra Strach-Sączewska, podkreślając znaczenie zastosowania metody proprioreceptywno-nerwowo-mięśniowego torowania w przypadku triady objawów klinicznych: obwodowego porażenia nerwu twarzowego, nawracającego obrzęku tkanek miękkich twarzy oraz pobrudzenia języka. Temat różnorodności objawów stwardnienia rozsianego znalazł się w polu uwagi Tomasza Ludygi i współautorów. Badacze, omawiając stan pacjenta ze stwardnieniem rozsianym o ostrym przebiegu klinicznym, zwracają uwagę na dodatkowe zaburzenia o charakterze depresji i przypominają o konieczności indywidualnego podejścia terapeutycznego do chorego. Proces zdrowienia pacjenta, u którego na podłożu udaru niedokrwiennego prawej półkuli mózgu oraz jego wtórnego ukrwotoczenia wystąpiły objawy syndromu obcej ręki, analizuje Miłosz Gołyszny wraz ze współautorami, wskazując, że prowadzenie zindywidualizowanej terapii, łączącej metody rehabilitacji zarówno ruchowej, jak i neuropsychologiczno-logopedycznej, może wyzwolić mechanizmy neuroplastyczności niezbędne do poprawienia jakości życia pacjenta. Anna Michalczyk przedstawia studium przypadku chłopca z opóźnionym rozwojem mowy i ryzykiem dysleksji. Na bazie wiedzy teoretycznej, formułuje propozycje oddziaływań terapeutycznych stymulujących rozwój mowy. W spektrum problemów związanych z nieprawidłowościami w kształtowaniu się mowy i towarzyszącymi jej trudnościami w uczeniu się wpisuje się drugi artykuł Olgi Przybyli, stanowiący praktyczną egzemplifikację poruszanego w pierwszej części tomu zagadnienia rozwojowych zaburzeń koordynacji. Jak potwierdzają obserwacje terapeutyczne, na uwagę zasługuje analiza uwagi słuchowej, czyli selekcji i intensyfikacji przetwarzanych bodźców dźwiękowych, oraz kształcenie zdolności w zakresie koordynacji.

*Wśród zagadnień ostatniej, trzeciej części tomu – Materiały, pomoce i sprawozdania* – znalazła się relacja z przebiegu wieloletniej terapii logopedycznej dziecka z podejrzeniem zespołu Landaua-Kleffnera, autorstwa Anny Żywot, oraz opracowana przez Martynę Polczyk propozycja ćwiczeń, które warto wykorzystać w terapii neurologopedycznej osób dorosłych po incydentach neurologicznych.

\* \* \*

Składając na ręce Czytelników piąty tom „Logopedii Silesiany”, mam nadzieję, że spotka się z Państwa życzliwym przyjęciem. Czas powstawania tomu łączył się z wyjątkowym splotem wydarzeń i zmian w wydawniczym zespole redakcyjnym. Olga Nowak, która od momentu zaistnienia czasopisma pełniła funkcję redaktora wydawniczego, ze względu na nowe obowiązki służbowe, podyktowane objęciem stanowiska zastępcy dyrektora Wydawnictwa Uniwersytetu Śląskiego, zakończyła współpracę z „Logopedią Silesianą”. Korzystając z okazji, pragnę wyrazić wielką wdzięczność za poświęcony czas, trud, dar porozumienia i szacunku przez wszystkie lata pracy nad tomami „Logopedii Silesiany”.

Czas współpracy nierzadko bywa nazbyt krótki, o czym – jako zespół – przekonaliśmy się, gdy nagle odeszła od nas Grażyna Wilk. Osoba niezwykle, znakomita redaktor tekstów naukowych, oddana pracy, która z entuzjazmem podjęła się nowego wyzwania, jakim było przejęcie funkcji redaktora wydawniczego „Logopedii Silesiany”. Niestety życie pisze niespodziewane scenariusze, jednakże dana nam na chwilę możliwość współpracy – poza uważną lekturą tekstów i wnikliwym ich opracowaniem – przyniosła refleksję nad nieocenionym i ważnym w zespołowej pracy talentem życzliwości, pracowitości i zaangażowania.

W aktywnym uczestniczeniu w relacjach interpersonalnych, czy to w zakresie postępowania diagnostyczno-terapeutycznego, czy postępowania redakcyjnego, ważna jest wola działania, determinacja i nadzieja, bo jak przed laty powiedział Dante Alighieri: „Nadzieja przychodzi do człowieka wraz z drugim człowiekiem”.

W tym miejscu pragnę skierować słowa wdzięczności do autorów, recenzentów i redaktorów, za wspólną pracę i cenny wkład w powstanie tomu.

*Olga Przybyła*

CZĘŚĆ PIERWSZA

# Prace naukowo-badawcze

Logopedia  
Silesiana  
5





ОЛЬГА И. КУКУШКИНА, ЕЛЕНА Л. ГОНЧАРОВА  
ФГБНУ «Институт коррекционной педагогики Российской академии образования»

## «Точка запуска» новых слуховых возможностей и спонтанного развития речи ребенка после кохлеарной имплантации\*

**АБСТРАКТ:** The key question in the psycho-pedagogical rehabilitation of a child with cochlear implantation (CI) is: what point is to be considered as the “initial point” of the child’s new auditory and speech abilities. The article presents the idea of this “initial point”. The “initial point” depends on the understanding of the early hearing and speech ontogenesis. The article presents an approach to psycho-pedagogical rehabilitation of a child with CI based on the understanding of normal hearing and speech ontogenesis in the context of the development and complication of emotional interaction of the child with their parents and relatives. According to this approach, the “initial point” is considered as the launch of a new emotional dialogue with relatives on a new sensory basis. This “initial point” is common for different groups of children with CI. The exception is children who became deaf and who did not manage to retain emotional interaction with their relatives. The “initial point” in this case is the point of ontogenesis where interaction with environment on a normal sensory basis started to deteriorate.

**KEY WORDS:** child, deafness, hearing loss, cochlear implantation, rehabilitation, early auditory ontogenesis, emotional dialogue, sensory basis of interaction

### Постановка проблемы

Кохлеарная имплантация имеет уже многолетнюю историю<sup>1</sup>. Накопленный опыт проведения кохлеарной имплантации детям привел специалистов разных стран к пониманию того, что успешная операция, правильное подключение речевого процессора и его корректная первичная настройка открывают ребенку новые слуховые возможности, однако воспользоваться

---

\* Исследование выполнено в рамках: Государственное задание № 27.8479.2017/БЧ. Минобрнауки РФ. Статья первоначально опубликована в: «Альманах Института коррекционной педагогики» 2016, № 24.

<sup>1</sup> Е.Р. БАЕНСКАЯ: *Закономерности раннего эмоционального развития в норме.* „Альманах Института коррекционной педагогики” 2015, № 19. Выпуск 2. <http://alldef.ru/ru/articles/almanah-19/zakonomernosti-rannego-emocionalnogo-razvitija-v> [дата доступа: 9.10.2016].

ими сразу и самостоятельно он, как правило, не может. Нужна специальная работа сурдопедагога (специалиста психолого-педагогического профиля) и семьи по «запуску» открывающихся слуховых возможностей<sup>2</sup>, необходимо объединение усилий медиков, педагогов, психологов и родителей ребенка в ходе реабилитации.

Содержание и эффективность этой работы могут быть различными в зависимости от того, как рассматривается слуховой и речевой онтогенез, как осмысливается цель реабилитации и на что ориентируется специалист.

Если слуховой онтогенез рассматривается изолированно как развитие слуховой функции, то он осмысливается как последовательный переход ребенка первого года жизни от слухового сосредоточения (по типу безусловных реакций) к локализации звуков в пространстве, и далее – к дифференциации неречевых и речевых звучаний. При таком понимании слухового онтогенеза работа с ребенком с КИ будет направлена, прежде всего, на тренировку его новых слуховых возможностей. Мы видим цель реабилитации в переходе ребенка с КИ к естественному для слышащего человека поведению и спонтанному развитию речи в естественной коммуникации. Соответственно, главным показателем эффективности кохлеарной имплантации мы считаем именно переход ребенка с КИ после операции и реабилитации на путь естественного развития – когда он начинает вести себя в быту как слышащий и осваивать речь в естественной коммуникации, как это происходит у слышащего малыша первых лет жизни. Именно на это надеются и этого ждут родители ребенка с КИ, именно на это рассчитана высокотехнологичная дорогостоящая медицинская помощь глухому ребенку и его семье. Главным ориентиром специалистов для определения содержания и методов реабилитации ребенка после КИ является нормальный ранний (первый год жизни) онтогенез.

---

<sup>2</sup> И.В. КОРОЛЕВА: *Кохлеарная имплантация глухих детей и взрослых. Электродное протезирование слуха*. Санкт-Петербург, КАРО 2009; *Психолого-педагогическая помощь после кохлеарной имплантации. Реализация новых возможностей ребенка*. Ред. О.И. Кукушкина и др. Москва Полиграфический сервис 2014; А.И. САТАЕВА: *Запускающий этап реабилитации – решающая роль сурдопедагога*. „Альманах Института коррекционной педагогики” 2015, № 21. Выпуск 1. <http://alldef.ru/ru/articles/almanah-21/zapuskajuschij-etap-reabilitacii-resha-juschaja-rol> [дата доступа: 9.10.2016]; А.И. САТАЕВА: *Педагогическая реабилитация глухих дошкольников после кохлеарной имплантации* „Вестник оториноларингологии” 2015, № 1, с. 28–31; Г.А. ТАВАРКИЛАДЗЕ: *Руководство по клинической аудиологии*. Москва Медицина 2013; S.M. ARCHBOLD: *A pediatric cochlear implants program: current and future challengers*. In: *Cochlear Implants for Young Deaf Children*. Eds. B. McCORMICK, S.M. ARCHBOLD. London Whurr 2003, p. 96–134; S.M. ARCHBOLD et al.: *The educational settings of profoundly deaf children with cochlear implants compared with age-matched peers with hearing aids: Implications for management*. “International Journal of Audiology” 2002, Vol. 41 (3), p. 157–161; L.C. EDWARDS: *Children with cochlear implants and complex needs: A review of outcome research and psychological practice*. “Journal of Deaf Studies and Deaf Education” 2007, Vol. 12 (3), p. 258–268; G.M. CLARK: *Cochlear Implants: Fundamentals and Applications*. New York 2013, p. 654–706.

Анализ накопленного в Институте коррекционной педагогики РАО опыта успешной реабилитации 143 имплантированных детей раннего и дошкольного возраста<sup>3</sup> показывает, что каждый ребенок с КИ может быть переведен на путь естественного развития при определенных условиях – если специально выделяется «запускающий» этап реабилитации и воспроизводится теперь уже на полноценной сенсорной основе логика нормального развития ребенка первого года жизни<sup>4</sup>.

## Теоретическая база

Для данного подхода принципиально важно, что слуховой и речевой онтогенез рассматриваются не изолированно, а в контексте становления и развития эмоционального взаимодействия ребенка с близкими взрослыми, что отвечает современным представлениям о содержании и психологических закономерностях ранних этапов психического развития ребенка в норме<sup>5</sup>. В контексте этих представлений слуховое сосредоточение, протекающее по типу безусловных реакций, не является само по себе точкой запуска развития слухового восприятия и не приводит автоматически к переходу ребенка на следующий этап – локализации звуков в пространстве. Условием формирования и развития слухового восприятия является становление и усложнение эмоционального диалога ребенка первого года жизни с близкими людьми, так как потребность и возможность полноценно использовать слух возникает у слышащего малыша в ходе и благодаря развивающемуся эмоциональному взаимодействию с ближайшим окружением.

Как известно, показателем становления эмоционального диалога слышащего малыша с близкими является в норме «комплекс оживления». Именно тогда возникает выраженная ориентация и соответствующие реакции ребенка на эмоциональные проявления взрослого (эмоциональное заражение): он впервые начинает отвечать звуками на голос матери, появляется первая улыбка и первые голосовые реакции в ответ на разговор с ним, он не просто радуется, когда к нему подходят, но проявляет инициативу в общении, начинает его активно требовать, предвосхищает удовольствие от общения с близким, активно «звучит»<sup>6</sup>.

---

<sup>3</sup> А.И. САТАЕВА: *Запускающий этап реабилитации...*

<sup>4</sup> Там же; А.И. САТАЕВА: *Педагогическая реабилитация глухих...*

<sup>5</sup> Е.Р. БАЕНСКАЯ: *Закономерности раннего...*

<sup>6</sup> Там же.



Рождаясь в ходе эмоционального взаимодействия ребенка с близким, слуховое восприятие включается в формирование и развитие комплекса оживления – одной из начальных форм эмоционального диалога.

Развитие такого диалога сделает в будущем актуальными задачи локализации и дифференциации неречевых и речевых звучаний, т.е. переход на следующие этапы раннего слухового онтогенеза. Ребенок первого года жизни учится локализовать звуки, поскольку они приобретают для него смыслы в ситуациях взаимодействия с близким взрослым. Тогда появляется переживание общего с ним удовольствия как в непосредственном общении, так и в общем с ним сосредоточении на звучащей игрушке.

Далее ребенок начинает различать звучания, и вновь мы хотим подчеркнуть, что это происходит тогда и потому, что звуки связываются с определенными впечатлениями и переживаниями. В связи с этим реакция на звучания непременно содержит эмоциональное отношение ребенка к услышанному: удивление, обиду, грусть, гнев, радость, растерянность и смущение и др.

Переходя к пониманию раннего речевого онтогенеза, еще раз отметим, что будем рассматривать становление речи не изолированно, а в контексте становления и усложнения эмоционального взаимодействия малыша с близкими на первом году жизни. Современные исследования доказывают, что речевое развитие находится в прямой зависимости от становления механизмов аффективной организации поведения и усложнения характера эмоционального взаимодействия близких с ребенком.

Самый первый шаг в речевом развитии малыша следует соотносить с формированием и усложнением эмоционального диалога со взрослым, который складывается на первых месяцах жизни, когда младенец активно общается с близкими с помощью гуканья, гуления. В этом взаимодействии он научается понимать и повторять интонации матери, выражать свои состояния и произносить фонемы родного языка.

Следующий шаг раннего речевого онтогенеза – появление лепета. Он развивается тогда и потому, что служит коммуникации ребенка с близким взрослым, стимулируется участием взрослого и постоянно сопровождает их общие игры. Закрепление за этими повторяющимися ситуациями первых протослов (*бай-бай, ку-ку, бах* и т.п.) становится шагом в речевом развитии малыша, возможным благодаря опоре на уже сложившийся к этому времени аффективный стереотип взаимодействия со взрослым.

Появление первых «настоящих» слов, использующихся как просьба, обращение, призыв, и, наконец, указание (*мама, на, дай* и т.д.) также связано с усложнением эмоционального взаимодействия со взрослым. Благодаря этому расширяются возможности опосредованного контакта – не только через предметы, игрушки, жесты, но и слово. Постепенно слово начинает обозначать уже не только предметы и действия, но и качество происходящего

с ребенком (*бьяка, нельзя, можно, бо-бо*), что расширяет возможности самого взаимодействия, меняет его качество. Ребенок спонтанно осваивает эти слова в ходе эмоциональной связи со взрослым и начинает активно использовать их для удовольствия, для игры, подтверждения, прежде всего, приятной повторяемости действия и ситуации, возможности контроля над ней.

## Новый взгляд на реабилитацию детей с КИ

Именно такое понимание слухового и речевого онтогенеза первого года жизни лежит в основе и определяет отличия нашего подхода к реабилитации ребенка после операции кохлеарной имплантации<sup>7</sup>. По отношению к запускающему этапу реабилитации этот подход предполагает следующее.

- В ходе реабилитации ребенка с КИ любого возраста воспроизводится логика нормального развития слышащего ребенка первого года жизни, поэтому ребенок с КИ проживает запускающий этап реабилитации в семье.
- Запускающий этап реабилитации начинается с работы над становлением эмоционального диалога ребенка с КИ с близкими на полноценной сенсорной основе, как это происходит у слышащего малыша и слышащих родителей.
- Обязательно включение родителей в реабилитацию ребенка с КИ. Им предстоит заново прожить, но теперь уже на полноценной сенсорной основе этап становления эмоциональной связи со своим изменившимся ребенком, обрести новую, ранее недоступную, степень свободы и удовольствия от общения с ним.
- Усилия сурдопедагога на запускающем этапе реабилитации направляются на перестройку взаимодействия близких с ребенком, а не на тренировку его изменившихся слуховых возможностей.
- Подход исключает тренировку слуха. Усилия сурдопедагога на запускающем этапе реабилитации направляются на запуск естественного возникновения слухового восприятия в контексте становления и усложнения эмоционального взаимодействия ребенка с родителями.
- Подход исключает тренировку речи. Усилия сурдопедагога на запускающем этапе реабилитации направляются на запуск естественного возникновения речи (вначале ее понимания, а затем порождения) в контексте усложнения эмоционального взаимодействия ребенка с родителями.

---

<sup>7</sup> Психолого-педагогическая помощь...

- Процесс запуска новых слуховых возможностей и спонтанного развития речи предполагает четыре сессии работы сурдопедагога (А.И. Сатаева).

Самой ответственной является первая сессия работы специалиста. Он вовлекает ребенка с КИ в эмоциональное взаимодействие и показывает родителям, что тот уже может включиться в диалог на новой – полноценной сенсорной основе. Далее сурдопедагог вовлекает родителей в эмоциональное общение со своим ребенком, обучает их такому взаимодействию, и в итоге добивается того, чтобы родители сами могли инициировать эмоциональный диалог, свободно вести его на новой сенсорной основе и главное – получать общее с ребенком удовольствие, как это происходит в общении родителей со слышащим малышом первого года жизни.

Организуя непосредственное эмоциональное общение с ребенком, сурдопедагог использует интересующие его сенсорно яркие предметы и действия с ними, но добивается, прежде всего, улыбки и голосовых реакций в ответ. Важно, чтобы ребенок с КИ не только получал и выражал удовольствие, но начинал проявлять инициативу в общении, активно настаивать на нем, предвосхищать удовольствие от коммуникации, требовать уже не просто глазного и тактильного контакта с близким взрослым, но главное – дифференцированного эмоционального отклика на проявленную им инициативу в общении.

Речь сурдопедагога служит не только налаживанию эмоционального диалога, но и перестройке его сенсорной основы со зрительно-слуховой (как это было до операции) на новую – доступную ребенку после операции – слухозрительную или слуховую основу. Именно поэтому такая речь специфична. Полезной становится ее утрированная мелодичность, напевность, ярко выраженные модуляции голоса и их быстрая смена, преднамеренная смена темпа речи с медленного на быстрый, намеренная смена громкости голоса – от шепота до нормальной разговорной громкости и выше, охват широкого частотного диапазона – от 250 гц до 2000 гц и др.

Первая сессия запускающего этапа реабилитации считается завершенной по отношению к ребенку с КИ, если в ходе организованного и поддерживаемого сурдопедагогом взаимодействия с близкими на естественной сенсорной основе у него появляется:

- эмоциональное заражение;
- стабильный эмоциональный отклик;
- заметно активизируются голосовые реакции;
- он начинает проявлять инициативу в общении;
- явно предвосхищает удовольствие от общения с близким взрослым, как это делает слышащий малыш первых месяцев жизни.

Становление и развитие такого эмоционального диалога ребенка с близкими является условием дальнейшего развития его слухового восприятия, а прежде всего восприятия на слух речи близких, как это происходит в норме.

По отношению к родителям первая сессия считается завершенной, если на занятиях они не только легко включаются в организованное сурдопедагогом взаимодействие, но и сами активно инициируют эмоциональный диалог и начинают уже в обыденной жизни эмоционально взаимодействовать со своим ребенком как со слышащим.

В рамках данного подхода вся дальнейшая работа сурдопедагога строится по принципу воспроизведения на полноценной сенсорной основе логики нормального развития ребенка первого года жизни.

Запуская эмоциональный диалог, мы тем самым открываем новые слуховые возможности и получаем становление предпосылок речевого развития. Запуск спонтанного развития речи происходит во время второй и третьей сессий работы сурдопедагога.

Смыслом работы специалиста во второй сессии является запуск понимания речи. Его усилия направлены на усложнение эмоционального диалога родителей с ребенком с КИ. Теперь он строится так, что понимание речи близкого взрослого становится условием сохранения эмоционального и интересного ребенку взаимодействия.

Смыслом третьей сессии является запуск спонтанного развития самостоятельной речи, как это происходит в норме у слышащего малыша. Усилия специалиста направлены на дальнейшее усложнение эмоционального диалога родителей с ребенком с КИ. Теперь взаимодействие строится так, что продолжение диалога возможно при условии использования ребенком доступных ему первых речевых средств. Одного понимания речи близкого взрослого уже недостаточно для поддержания эмоционального взаимодействия.

Как мы видим, принципиальной для построения эффективной реабилитации ребенка с КИ является «точка запуска» его новых слуховых возможностей и спонтанного развития речи. В нашем подходе реабилитация начинается с запуска эмоционального взаимодействия имплантированного ребенка с близкими на полноценной сенсорной основе, характерного для слышащего ребенка первого года жизни. Отличие состоит в том, что становление эмоционального диалога на полноценной сенсорной основе происходит у ребенка с КИ в более старшем возрасте.

Точка запуска может быть иной только в том случае, если речь идет о постоперационной реабилитации ребенка, внезапно потерявшего слух, но сохранившего эмоциональное взаимодействие с близкими.

Как известно, помощь оглохшему ребенку оказывается немедленно, поскольку важно не допустить распада взаимодействия ребенка с близкими, а для этого необходимо любой ценой сохранить коммуникацию<sup>8</sup>. Сурдопедагог помогает «обойти» возникшие из-за потери слуха трудности восприятия речи собеседника, обучая оглохшего ребенка использовать замещаю-

---

<sup>8</sup> Там же.

щие средства (чтение с губ и письменную речь) и сохраняя его устную речь. Коммуникация осуществляется теперь на неполноценной сенсорной основе, а главной опорой для ребенка становится зрительное восприятие. Это, конечно, меняет качество коммуникации, но только таким образом можно сохранить оглохшему ребенку взаимодействие с близкими людьми до кохлеарной имплантации. После операции такому ребенку не придется «запускать» эмоциональное взаимодействие, характерное для первого года жизни. Здесь возникает другая задача: восстановление утраченного взаимодействия на полноценной сенсорной основе. В связи с этим и точка запуска будет иной – это та точка онтогенеза, где произошла потеря слуха и нарушилось взаимодействие с окружением на полноценной сенсорной основе.

Принципиально важно рассмотреть и другую ситуацию с внезапно оглохшим ребенком, когда по тем или иным причинам до имплантации не удается сохранить коммуникацию и эмоциональное взаимодействие с близкими. Поэтому после операции сурдопедагогу придется воспроизвести в работе с таким ребенком всю логику раннего нормального онтогенеза. Для этого следует вернуться «назад» – к исходным этапам становления эмоционального взаимодействия с близкими, как это необходимо глухим имплантированным детям в начале реабилитации. Чем раньше ребенок будет имплантирован, тем меньше этапов его развития придется «восстанавливать» на полноценной сенсорной основе и тем легче произойдет его переход на путь естественного развития в ходе реабилитации.

Итак, в рамках предлагаемого подхода к реабилитации детей с КИ запуск новых слуховых возможностей и спонтанного развития речи осуществляется посредством запуска эмоционального диалога с близкими на полноценной сенсорной основе. Эта «точка запуска» является общей для разных групп детей с КИ. Исключения составляют оглохшие дети с КИ, у которых удалось сохранить эмоциональное взаимодействие с близкими, так как точкой запуска в этом случае становится точка онтогенеза, где нарушилось взаимодействие с окружением на полноценной сенсорной основе.

### **Положение о точке запуска новых слуховых возможностей и спонтанного развития речи у ребенка с КИ**

В заключение представим рассмотренное выше положение о «точке запуска» новых слуховых возможностей и спонтанного развития речи у ребенка с КИ в ряду других положений предлагаемого нами подхода к реабилитации ребенка после операции кохлеарной имплантации.

- Целью психолого-педагогической реабилитации после операции КИ является перевод ребенка на путь естественного развития коммуникации и речи.
- Генеральный принцип – создание условий для повторного проживания на новой сенсорной основе тех этапов слухового и речевого развития, которые были прожиты ребенком и семьей до операции на неполноценной сенсорной основе, т.е. в условиях глухоты или тяжелой тугоухости, выраженной сенсорной депривации.
- Состав участников реабилитации расширяется за счет включения близких ребенка с КИ. Она становится семейной реабилитацией – намеренно создаются условия для повторного проживания на новой сенсорной основе не только ребенком, но и его близкими того этапа становления эмоционального взаимодействия, который был прожит семьей в условиях глухоты ребенка.
- Содержанием реабилитации является перестройка взаимодействия ребенка с КИ с семьей на новой сенсорной основе. Перестройка проводится в логике развития слышащего ребенка первого года жизни.
- Реабилитация начинается с запуска эмоционального диалога ребенка с КИ с близкими на полноценной сенсорной основе, как это происходит у слышащих родителей слышащего ребенка на первом году его жизни. Отличие состоит в том, что у ребенка с КИ это происходит в ином паспортном возрасте.
- Становление эмоционального диалога ребенка с близкими на новой сенсорной основе является «точкой запуска» новых слуховых и речевых возможностей ребенка.
- Процесс запуска новых слуховых возможностей и спонтанного развития речи предполагает четыре сессии работы: запуск эмоционального диалога на слуховой основе, запуск понимания речи; запуск спонтанного развития речи.
- Подход исключает тренировку слуха, усилия специалиста на запускающем этапе реабилитации направляются на запуск естественного возникновения слухового восприятия в контексте становления и усложнения эмоционального взаимодействия ребенка с родителями.
- Подход исключает тренировку речи, усилия сурдопедагога на запускающем этапе реабилитации направляются на запуск естественного возникновения речи (вначале ее понимания, а затем порождения) в контексте усложнения эмоционального взаимодействия ребенка с родителями.
- Специалист работает с ребенком не в присутствии родителей, а с родителями и ребенком, добываясь перестройки тех форм их эмоционального взаимодействия, которые сложились до операции на неполноценной сенсорной основе.

- В ходе реабилитации ребенка с КИ любого возраста воспроизводится логика нормального развития слышащего ребенка первого года жизни, поэтому ребенок с КИ должен проживать запускающий этап реабилитации в семье. Помещение ребенка с КИ в образовательное учреждение до перехода на путь естественного развития коммуникации и речи может свести на нет все усилия семьи и ребенка.
- После перехода имплантированного ребенка на путь нормального развития коммуникации и речи уровень общего психического развития и степень приближения его к возрастной норме может быть различным.
- После перехода на путь естественного развития имплантированному ребенку требуется смена среды на более сложную, но при этом соответствующую не только новым слуховым возможностям, но и уровню его общего развития. Возможны варианты.
- Определение варианта среды, дальнейшего образовательного маршрута и условий обучения осуществляется с ориентировкой на уровень актуального развития ребенка и перспективы дальнейшего сближения с возрастной нормой в этой среде.
- Имплантированному ребенку обязательно требуется индивидуальное психолого-педагогическое сопровождение в новой образовательной среде.

Как видно из приведенных положений, данный подход к реабилитации детей с КИ принципиально отличается от слухо-речевой реабилитации: по цели, задачам, составу участников, методам, показателям результативности. Эффективность подхода доказана в многолетнем экспериментальном исследовании Института коррекционной педагогики РАО. Опыт успешной реабилитации 143 детей раннего и дошкольного возраста, из которых 90 не владели речью до операции, убедительно показывает, что каждый ребенок с КИ может быть переведен на путь естественного развития.

## Список литературы

- ARCHBOLD S.M.: *A pediatric cochlear implants program: current and future challengers*. In: *Cochlear Implants for Young Deaf Children*. Eds. B. McCORMICK, S.M. ARCHBOLD. London, Whurr 2003, p. 96–134.
- ARCHBOLD S.M. et al.: *The educational settings of profoundly deaf children with cochlear implants compared with age-matched peers with hearing aids: Implications for management*. “International Journal of Audiology” 2002, Vol. 41 (3), p. 157–161.
- БАЕНСКАЯ Е.Р.: *Закономерности раннего эмоционального развития в норме* „Альманах Института коррекционной педагогики”. 2015. № 19, Выпуск 2. <http://alldef.ru/ru/articles/almanah-19/zakonomernosti-rannego-emocionalnogo-razvitija-v> [дата доступа: 9.10.2016].

- CLARK G.M.: *Cochlear Implants. Fundamentals and Applications*. New York, AIP Press 2013, p. 654–706.
- EDWARDS L.C.: *Children with cochlear implants and complex needs: A review of outcome research and psychological practice*. "Journal of Deaf Studies and Deaf Education" 2007, Vol. 12 (3), p. 258–268.
- КОРОЛЕВА И.В.: *Кохлеарная имплантация глухих детей и взрослых. Электродное протезирование слуха*. В: «Серия »Специальная педагогика«». Санкт-Петербург, КАРО 2009.
- Психолого-педагогическая помощь после кохлеарной имплантации. Реализация новых возможностей ребенка*. Ред. О.И. Кукушкина и др. Москва, Полиграфический сервис 2014.
- САТАЕВА А.И.: *Запускающий этап реабилитации – решающая роль сурдопедагога*. „Альманах Института коррекционной педагогики” 2015, № 21. Выпуск 1. <http://allddef.ru/ru/articles/almanah-21/zapuskajuschij-etap-reabilitacii-reshajuschaja-rol> [дата доступа: 9.10.2016].
- САТАЕВА А.И.: *Педагогическая реабилитация глухих дошкольников после кохлеарной имплантации* „Вестник оториноларингологии” 2015. № 1, с. 28–31.
- ТАВАРТКИЛАДЗЕ Г.А.: *Руководство по клинической аудиологии*. Москва, Медицина 2013.





АЛЬБИНА И. САТАЕВА

ФГБНУ «Институт коррекционной педагогики Российской академии образования»

## Запускающий этап реабилитации ребенка с ки четыре сессии работы сурдопедагога\*

**ABSTRACT:** The main concern of this paper is the initial stage of rehabilitation of a child with a cochlear implant installed. For the first time, four sessions of activities with a surdo-teacher were identified in the initial stage of rehabilitation, taking into account their aims, content and signals that indicate the end of each session and the whole rehabilitation stage.

**KEY WORDS:** child, deafness, hearing loss, cochlear implantation, dialogue and emotional cooperation in therapy, speech comprehension, spontaneous development of speech

В процессе постоперационной помощи детям с кохлеарными имплантатами мы предлагаем выделить первоначальный, наиболее ответственный и по сути запускающий реабилитацию этап.

Смысл работы сурдопедагога на этом этапе реабилитации состоит в реконструкции взаимодействия ребенка с КИ с близкими на полноценной сенсорной основе и переводе его на естественный путь развития коммуникации и речи<sup>1</sup>. При этом содержание работы сурдопедагога определяется логикой нормального развития слышащего ребенка первого года жизни<sup>2</sup>.

---

\* Работа выполнена в рамках: Государственное задание № 27.8739.2017/БЧ Минобрнауки РФ. Статья первоначально опубликована в: «Альманах Института коррекционной педагогики» 2016, № 24.

<sup>1</sup> Е.Р. БАЕНСКАЯ: *Закономерности раннего эмоционального развития в норме*. «Альманах Института коррекционной педагогики» 2015, № 19. Выпуск 2. [http://alldef.ru/ru/articles/almanah-19/zakonomenosti-rannego-emocionalnogo-razvitiya-v](http://alldef.ru/ru/articles/almanah-19/zakonomenosti-rannego-emocionalnogo-razvitiya-v-norme) [дата доступа: 23.11.2016]; Е.Л. ГОНЧАРОВА, О.И. КУКУШКИНА: *Изменение статуса ребенка с кохлеарными имплантатами на разных этапах реабилитации*. «Альманах Института коррекционной педагогики» 2015, № 21. Выпуск 1. <http://alldef.ru/ru/articles/almanah-21/izmenenie-statusa--rebenka-s-koxlearnyimi-implantami-na-raznyix-etapax-reabilitaczii> [дата доступа: 23.11.2016].

<sup>2</sup> О.И. КУКУШКИНА, М.Р. ХАЙДАРПАШИЧ, А.И. САТАЕВА: *Нормальный ранний онтогенез как ориентир сурдопедагога на запускающем этапе реабилитации ребенка с КИ*. «Альма-

Мы предлагаем выделить четыре сессии работы сурдопедагога на запускающем этапе реабилитации:

1. Ориентировочная.
2. Запуск эмоционального взаимодействия.
3. Запуск понимания речи.
4. Запуск спонтанного освоения речи в естественной коммуникации.

Принципиальным для разработанного подхода к работе сурдопедагога на запускающем этапе реабилитации является определение задач, содержания, методов и приемов работы как по отношению к ребенку с КИ, так и его семье.

### Ориентировочная сессия

Является по смыслу подготовительной для сурдопедагога. В начале сессии сурдопедагог устанавливает эмоциональный контакт с ребенком с КИ, оценивает его продолжительность, осуществляет пробы и определяет условия для сохранения контакта, наблюдает и оценивает наличие и качество взаимодействие ребенка с КИ с сурдопедагогом.

Во время ориентировочной сессии сурдопедагог определяет также особенности взаимодействия семьи со своим прооперированным ребенком, пробует включить родителей в нужное ему взаимодействие с ребенком и оценивает легкость этого включения, «чувствительность» родителей к инициативам и подсказкам сурдопедагога, их способность к эмоциональному заражению и подражанию действиям специалиста в ходе взаимодействия с ребенком.

Ориентировочная сессия считается завершенной:

- по отношению к ребенку: при условии сохранения эмоционального контакта сурдопедагога с ним на протяжении всего занятия;
- по отношению к семье: при выявлении готовности родителей к перестройке их взаимодействия со своим ребенком.

## Запуск эмоционального взаимодействия ребенка с КИ с близкими на полноценной сенсорной основе

Ведущей задачей первой сессии является запуск эмоционального диалога близких с ребенком на полноценной сенсорной основе. Ориентиром сурдопедагога служит нормальный ранний слуховой онтогенез, понимаемый в контексте становления эмоционального взаимодействия ребенка с окружающим миром<sup>3</sup>.

В ходе сессии сурдопедагог вовлекает ребенка с КИ в эмоциональный диалог, характерный для слышащего ребенка первого года жизни. Использует интересующие его по возрасту, но непременно сенсорно привлекательные, и, как правило, звучащие предметы и предлагает действовать с ними. Сурдопедагог вызывает отклик на «захватывающие» игровые действия, побуждает ребенка с КИ к дифференцированному эмоциональному отклику, главным образом, в виде улыбки и ответных голосовых реакций. При этом речь сурдопедагога специфична и отличается особой мелодичностью, вокальной выразительностью, интонационным разнообразием, насыщена сменой певучих голосовых модуляций, охватывающих весь диапазон речевых частот. Такая речь помогает перестройке сенсорной основы эмоционального взаимодействия с привычной зрительно-слуховой на новую – преимущественно слухозрительную и слуховую<sup>4</sup>.

По отношению к родителям сурдопедагог решает другие задачи. Прежде всего, он демонстрирует им успешный опыт эмоционального взаимодействия с их ребенком на полноценной сенсорной основе, вовлекает их в организованное взаимодействие, «передает» способы такого взаимодействия, добиваясь в итоге от родителей готовности инициировать и свободно вести дома эмоциональный диалог со своим ребенком на полноценной сенсорной основе.

Особенность становления эмоционального диалога ребенка с КИ со своими близкими состоит также в том, что комплекс оживления – начало эмоционального диалога – возникает на полноценной сенсорной основе впервые, но в другом паспортном возрасте.

Первая сессия «Запуск эмоционального взаимодействия» считается завершенной:

- По отношению к ребенку: когда налажено и развивается эмоциональное взаимодействие с сурдопедагогом и с родителями на новой сенсорной

<sup>3</sup> Психолого-педагогическая помощь после кохлеарной имплантации. Реализация новых возможностей ребенка. Ред. Е.Л. Гончарова и др. Москва, Полиграф сервис 2014.

<sup>4</sup> А.И. САТАЕВА: Первоначальный период работы с глухими дошкольниками после кохлеарной имплантации. «Дефектология» 2012, № 2, с. 50–62. <http://childrens-needs.com/katalog/katalog/izuchenie-i-korrekcija-vyjavlennyh-narushenij/pervonachalnyj-period-raboty-s-gluхими> [дата доступа: 23.11.2016].

основе. Проявлением служит явная активизация эмоциональных и голосовых реакций ребенка с КИ, понимание и использование им интонации в ее естественной смысло-различительной функции;

- По отношению к семье: когда родители на занятиях с сурдопедагогом не только участвуют в эмоциональном диалоге, но и активно инициируют его, начинают применять в обыденной жизни освоенные на занятиях способы эмоционального взаимодействия с ребенком на новой сенсорной основе.

### **Запуск понимания речи на полноценной сенсорной основе**

Смысл второй сессии заключается в помощи ребенку с КИ в освоении понимания звучащей речи в контексте эмоционального взаимодействия с близкими.

Во второй сессии сурдопедагог развивает эмоциональный диалог, побуждая ребенка к инициативным действиям при помощи речи. Понимание речи сурдопедагога становится условием продолжения интересного ребенку эмоционального насыщенного взаимодействия. При этом сурдопедагог приветствует любую доступную ребенку ответную реакцию, соответствующую смыслу взаимодействия, не требуя обязательного речевого отклика, поскольку задачей данной сессии является запуск понимания речи на новой сенсорной основе.

По отношению к родителям сурдопедагог решает другие задачи. Прежде всего, он демонстрирует им успешный опыт эмоционального взаимодействия с их ребенком на основе понимания звучащей речи и «передает» им эти способы взаимодействия, специально организовывая его на занятиях и стимулирует использование этих способов дома в реальных жизненных ситуациях.

Вторая сессия считается завершенной:

- По отношению к ребенку с КИ: когда он способен к эмоциональному взаимодействию на основе понимания звучащей речи с опорой на ситуацию, как это происходит у слышащего малыша; сам проявляет инициативность во взаимодействии с сурдопедагогом и близкими. Появляется лепет.
- По отношению к семье: когда родители способны вести эмоционально насыщенный диалог со своим ребенком, используя речь как средство взаимодействия и развивая у ребенка понимание звучащей речи в бытовых и игровых ситуациях.

## **Запуск спонтанного освоения речи на полноценной сенсорной основе**

Суть работы сурдопедагога в этой сессии состоит в запуске спонтанного освоения речи в ходе естественной коммуникации, как это происходит в норме у слышащего ребенка первого года жизни.

В третьей сессии сурдопедагог создает на занятиях условия, при которых высказывание ребенка в любой доступной ему форме обязательно для продолжения интересного ему эмоционально насыщенного взаимодействия со взрослым. Сурдопедагог приветствует любые ответные реакции ребенка, но теперь уже прежде всего – вербальный ответ. В ходе взаимодействия сурдопедагог сам переводит все ответные инициативные реакции ребенка (изобразительные жесты, вокализации, лепет, протослова и др.) в более сложную, но доступную ему речевую форму, как это происходит в норме при взаимодействии со слышащим ребенком раннего возраста. Так создаются условия для закономерного перехода ребенка с КИ от лепета к первым протословам, что соответствует логике нормального раннего речевого онтогенеза.

В третьей сессии сурдопедагог демонстрирует родителям успешный опыт уже доступной ребенку вербальной коммуникации в эмоционально насыщенном диалоге, организует аналогичное взаимодействие родителей с ним. Сурдопедагог «передает» родителям новые для них способы взаимодействия с ребенком, стимулируя их использование в жизненных ситуациях. Так создаются условия для перехода родителей к максимально возможному для ребенка пониманию и использованию вербальных средств в ситуациях эмоционально насыщенного общения.

### **Показатели завершения запускающего этапа реабилитации ребенка с КИ**

- Естественное поведение, характерное для слышащего ребенка раннего возраста: живой интерес к звукам, желание и стремление экспериментировать с ними; активизация голосовых реакций; способность самостоятельно искать и находить источник звука в естественных бытовых условиях: дома, на улице, в транспорте, в магазине, поликлинике – ребенок начинает самостоятельно искать источник звука и, обнаружив его, ведет себя адекватно услышанному.
- Естественная коммуникация, характерная для слышащего ребенка раннего возраста – эмоциональная включенность ребенка в коммуникацию;

способность использовать интонацию в ее смысловозначительной функции; способность инициировать контакты с окружающими слышащими людьми, используя как невербальные, так и доступные ему вербальные средства; общаться, не обязательно глядя на собеседника; воспринимать доступные вопросы и словесные инструкции и адекватно реагировать на них в ситуации и вне ситуации наглядного выбора и т.д.

- Способность спонтанно осваивать речь в естественной коммуникации, как это происходит у нормально слышащего ребенка раннего возраста.

Итоговый показатель завершения запускающего этапа реабилитации ребенка с КИ – его переход к естественному для слышащего поведению в социуме и спонтанному развитию речи в естественной коммуникации.

Предложенный подход к реабилитации детей с КИ проверялся на 90 детях раннего и дошкольного возраста, не владеющих речью. Всем испытуемым была проведена кохлеарная имплантация, но в разном возрасте, и диапазон различий был достаточно велик: от проведения операции в 7 месяцев до операции в 6 лет 6 месяцев.

В ходе эксперимента после проведения операции испытуемые были условно разделены на две группы.

В первую группу вошли 45 детей раннего возраста с врожденными или рано приобретенными тяжелыми нарушениями слуха (глухота, тугоухость, пограничная с глухотой, тугоухость IV степени), проживающих в соответствии с возрастом «доречевой период» и потому не владеющие словесной речью.

Во вторую группу вошли 45 детей дошкольного возраста с тяжелыми нарушениями слуха, проживающих «речевой период», но не овладевших развернутой словесной речью, несмотря на то, что большинство из них находилось в условиях специального обучения и воспитания. Большинство детей двух групп к началу запускающего этапа реабилитации использовали в общении со взрослыми преимущественно естественные жесты (указательный и изобразительные), сопровождаемые голосовыми вокализациями.

В соответствии с рассматриваемым подходом, неотъемлемым и решающим условием успешной реабилитации ребенка с КИ является перестройка взаимодействия в семье. В связи с этим в эксперименте приняли участие не только дети с кохлеарными имплантами, но и их родители, а также родственники – всего 90 семей. Состав взрослых испытуемых – 160 (родители (132), старшие братья и сестры (8), бабушки и дедушки (16), тетушки (1), няни (2), домашний сурдопедагог (1)).

В ходе ориентировочной сессии выявились:

- сложившиеся к моменту операции способы вербальной коммуникации с ребенком каждого члена семьи (наличие, отсутствие, фрагментарная коммуникация и др.);

- готовность родителей и других членов семьи к изменению взаимодействия со своим ребенком; возможности регулярного посещения членами семьи реабилитационных занятий с сурдопедагогом;
- наличие в семье слышащих детей (братьев и сестер), с которыми возможно было бы организовать взаимодействие ребенка с КИ на этапе реабилитации;
- возможность обеспечить пребывание ребенка с КИ в семье на всем протяжении запускающего этапа реабилитации.

В ходе ориентировочной сессии были выявлены типичные трудности во взаимодействии родителей с ребенком до и после операции КИ:

- Чрезмерный контроль деятельности ребенка родителями и, как следствие, ограничение личного опыта ребенка за счет действий, предупреждающих появление у него ошибок.
- Использование родителями специфических приемов работы и «особых» способов взаимодействия и коммуникации с собственным ребенком, которыми они овладели еще до проведения кохлеарной имплантации: постоянное привлечение внимания ребенка к лицу и к губам взрослого, утрированная артикуляция, послоговое произнесение слов, требование сопряженно-отраженного проговаривания слов, точного произнесения звукового состава слов, к которому ребенок не был готов.
- При обращениях сурдопедагога к родителям и попытках составить с ними диалог близкие ребенка прерывали его, отвечая не специалисту, а ребенку, чем разрушали естественность взаимодействия и коммуникации.
- Неумение родителей замечать и поддерживать инициативность ребенка, одобрять его активность и хвалить.

В ходе экспериментальной работы сурдопедагога по перестройке взаимодействия родителей со своим ребенком с КИ были выделены наиболее типичные проявления этих трудностей:

- родители сами не могли вызвать у ребенка интерес к себе: не знали, как его увлечь, какой вид деятельности предложить, как использовать игрушки, как организовать игру, как вызвать улыбку, как рассмешить ребенка, как доставить ему удовольствие, как подхватить возникший интерес к игрушке, действию, ситуации или другому человеку;
- не демонстрировали эмоциональное поведение во взаимодействии с ребенком (позы, мимику, положительные эмоции); родителям с трудом давались необходимые ребенку с КИ на запускающем этапе реабилитации выраженные и яркие проявления их эмоций во взаимодействии;
- не замечали инициативных действий у ребенка и не реагировали на них;
- не были способны быстро подстраиваться под ребенка, «идти за ним» во взаимодействии, легко теряли нужную для взаимодействия позицию и неоправданно переходили к дидактической позиции, разрушающей взаимодействие;

- самостоятельно не оказывали поддержку и крайне редко хвалили своего ребенка;
- не могли вывести ребенка из ситуации непонимания, закономерно и естественно возникающего в ходе взаимодействия;
- не позволяли ребенку допускать собственные ошибки;
- не замечали необходимости оказания помощи в определенные моменты взаимодействия; если же замечали, то часто не могли подобрать нужные ребенку средства помощи;
- сами не могли адекватно оценивать возможности ребенка: считали, что сурдопедагог предлагал слишком легкое или наоборот, довольно сложное задание и ребенку сложно справиться с ним; удивлялись способностям, которые ребенок демонстрировал на занятиях;
- не замечали важных достижений ребенка;
- неверно интерпретировали невербальные компоненты взаимодействия ребенка со взрослым (взгляд, естественный жест, действия);
- предлагали однообразные способы действия с предметами, виды деятельности и при этом стремились длительно использовать их;
- не успевали вовремя обратить внимание ребенка на звук; не всегда или не вовремя соотносили звук с источником; не предлагали ребенку произвести звук самостоятельно.

Таким образом, требовалось перестроить как сенсорную основу, так и само взаимодействие родителей с их меняющимся ребенком.

Анализ результатов экспериментального обучения показал, что в процессе проведения запускающего этапа все родители усвоили предложенные модели эмоционального взаимодействия. Кроме того, удалось перестроить их взаимодействие с ребенком, результате чего они перешли к естественному взаимодействию со своими детьми на полноценной сенсорной основе.

Во всех 90 случаях удалось добиться также перехода детей с КИ на путь естественного развития коммуникации и речи вне зависимости от тяжести и характера нарушения слуха, от времени потери слуха, от сенсорной основы, на которой была сформирована коммуникация до операции КИ.

Доказательством служили следующие факты. Все дети стали получать удовольствие от общения со взрослым (радоваться, улыбаться, смеяться и др.) на полноценной сенсорной основе. Стали инициировать общение с близкими, с радостью поддерживали его на протяжении довольно длительного времени.

У всех детей с КИ появилось естественное поведение, характерное для слышащего ребенка первого года жизни. Все дети стали проявлять интерес к звучаниям окружающего мира, появились яркие эмоциональные реакции не только на громкие, но и на тихие звуки, источник которых находится на дальнем расстоянии и вне поля зрения. Возникло стремление к экспериментированию со звуками, которое стало доставлять детям видимое удовольс-



твие. Дети научились различать по смыслу схожие по звучанию источники звука (звонок в дверь, звонок маминого и папиного мобильных телефонов, городского телефона и др.). Все дети стали естественным для слышащего ребенка образом реагировать на звуки окружающего мира (останавливаться, услышав гудок машины, подбегать ко взрослому, услышав свое имя, выделять голоса близких в шумной обстановке и др.). Все дети начали понимать обращенную к ним развернутую устную речь взрослого, при этом понимать с первого раза, самостоятельно и адекватно реагируя, как это делает слышащий ребенок раннего возраста.

К концу запускающего этапа реабилитации у всех испытуемых появились первые спонтанно освоенные на естественной сенсорной основе слова, количество которых быстро увеличивалось.

Принципиально важно, что изменения в активной речи детей с КИ после реабилитации происходили в логике нормального раннего речевого онтогенеза, что подтверждается зафиксированными в дневниках наблюдениями родителей за развитием своих детей.

Продолжительность запускающего этапа реабилитации была различной. В первой ЭГ – от 9 мес. до 1 года 6 мес.; во второй группе – от 9 мес. до 2 лет.

Косвенным доказательством перехода испытуемых с КИ к естественному для слышащего ребенка поведению и спонтанному освоению речи являются результаты анализа среды обучения детей после завершения запускающего этапа реабилитации. Анализировалась среда, в которой находились испытуемые за год до поступления ребенка в школу.

Все испытуемые первой группы находились в нормальной или максимально нормализованной среде. Почти половина детей, имплантированных в раннем возрасте (44,4%), начали обучение сразу в нормальной среде слышащих сверстников (в массовых группах общей направленности). 8,8% детей, имплантированных в раннем возрасте, оказались также в среде слышащих детей; отличие было лишь в том, что это были дети с речевыми нарушениями (логопедические детские сады). Оставшаяся половина детей (48,8%) также смогли начать обучение в среде слышащих детей, но объединенных с детьми с КИ (в группах комбинированной направленности).

Во второй группе испытуемых, имплантированных в дошкольном возрасте и не владевших речью до операции, картина была несколько иной после завершения запускающего этапа реабилитации. Все дети перешли на путь естественного развития коммуникации и речи, и все сменили среду – ни один ребенок не остался в среде глухих. Дети этой группы перешли на путь естественного развития позже, чем дети первой группы, поэтому процент детей, способных сразу же влиться в среду слышащих, оказался ниже – 24,4% (против 44,4% в группе 1). 13,3% детей, имплантированных в дошкольном возрасте, оказались также в среде слышащих детей; отличие было лишь в том, что это были дети с речевыми нарушениями (логопедические детские

сады). 22,2% детей, имплантированных в дошкольном возрасте, также смогли начать обучение в среде слышащих детей, объединенных с детьми с КИ (в группах комбинированной направленности). Оставшиеся 40% испытуемых оказались в среде слабослышащих детей. Решение родителей о поступлении детей в детский сад для слабослышащих детей было принято в тех случаях, когда развитие детей еще не приблизилось к возрастной норме и, как следствие, они не были готовы к полноценному включению в среду слышащих сверстников.

Ни один ребенок, имплантированный в раннем возрасте, не оказался в специальной среде. Все дети были интегрированы в нормальную или максимально нормализованную среду и благополучно удерживались в ней. В отличие от них 40% детей, имплантированных в дошкольном возрасте и не владеющих речью до операции, нуждались после реабилитации в специальной среде, но уже не глухих, а слабослышащих сверстников.

Дети обеих групп оказались в среде слышащих сверстников, однако среди них число детей, имплантированных в раннем возрасте, было выше. Та же картина наблюдается при сравнении количества детей, нуждавшихся в смешанной среде, – слышащих детей, объединенных с детьми с КИ. Детей, оказавшихся в среде слышащих сверстников с речевыми нарушениями, было больше в группе испытуемых, имплантированных в возрасте старше 2,5 лет. Проведение повторного изучения ситуации за год до поступления испытуемых в школу показало, что дети с КИ не только удерживались в выбранной ранее среде, но даже могли переходить перед школой в более сложную социальную среду, например, из комбинированных в обычные массовые группы.

Как известно, при раннем, с первых месяцев жизни, выявлении детей с тяжелыми нарушениями слуха, их бинауральном слухопротезировании, раннем начале и правильной постановке коррекционной помощи удается в 25–27% случаев перевести детей без дополнительных первичных нарушений на путь естественного развития коммуникации и речи<sup>5</sup> В то время, как при проведении кохлеарной имплантации в раннем возрасте и использовании разработанного подхода к реабилитации, удается добиться этого результата в подавляющем большинстве случаев.

При начале коррекционной помощи детям с тяжелыми нарушениями слуха после 2,5 лет, как правило, уже не удастся достичь естественного развития коммуникации и речи. При использовании разработанного подхода к реабилитации после проведения кохлеарной имплантации в этом возрас-

---

<sup>5</sup> Н.Д. ШМАТКО, Т.В. ПЕЛЫМСКАЯ: *Если малыши не слышат... Пособие для учителя*. Пре-дисл. и послел. Э.А. КОРСУНСКОЙ. Москва, Просвещение 2003. <http://childrens-needs.com/katalog/katalog/izuchenie-i-korrekcija-vyjavlennyh-narushenij/esli-malysh-ne-slyshit-4098> [дата доступа: 23.11.2016]

те и даже старше удается в 100% случаев добиться перевода ребенка на путь естественного развития коммуникации и речи. Уровень общего и речевого развития этих детей к моменту завершения запускающего этапа может быть разным, в том числе ниже и выше возрастной нормы.

## Список литературы

- БАЕНСКАЯ Е.Р.: *Закономерности раннего эмоционального развития в норме*. «Альманах Института коррекционной педагогики» 2015, № 19. Выпуск 2. <http://alldef.ru/ru/articles/almanah-19/zakonomernosti-rannego-emocionalnogo-razvitija-v> [дата доступа: 23.11.2016].
- ГОНЧАРОВА Е.Л., КУКУШКИНА О.И.: *Изменение статуса ребенка с кохлеарными имплантатами на разных этапах реабилитации*. «Альманах Института коррекционной педагогики» 2015, № 21. Выпуск 1. <http://alldef.ru/ru/articles/almanah-21/izmenenie-statusa-rebenka-s-koxlearnyimi-implantami-na-raznyix-etapax-reabilitaczii> [дата доступа: 23.11.2016].
- КУКУШКИНА О.И., ХАЙДАРПАШИЧ М.Р., САТАЕВА А.И.: *Нормальный ранний онтогенез как ориентир сурдопедагога на запускающем этапе реабилитации ребенка с КИ*. «Альманах Института коррекционной педагогики» 2015, № 21. <http://alldef.ru/ru/articles/almanah-21/normalnyij-rannij-ontogenez-kak-orientir-surdopedagoga-na-zapuskayushhem-etape-reabilitaczii-rebenka-s-ki> [дата доступа: 23.11.2016].
- Психолого-педагогическая помощь после кохлеарной имплантации. Реализация новых возможностей ребенка*. Ред. О.И. Кукушкина и др. Москва, Полиграф сервис 2014.
- САТАЕВА А.И.: *Первоначальный период работы с глухими дошкольниками после кохлеарной имплантации*. «Дефектология» 2012, № 2, с. 50–62. <http://childrens-needs.com/katalog/katalog/izuchenie-i-korrekcija-vyjavlennyh-narushenij/pervonachalnyj-period-raboty-s-gluhimi> [дата доступа: 23.11.2016].
- ШМАТКО Н.Д., ПЕЛЫМСКАЯ Т.В.: *Если малыш не слышит... Пособие для учителя*. Предисл. и послел. Э.А. Корсунской. Москва, Росвещение 2003. <http://childrens-needs.com/katalog/katalog/izuchenie-i-korrekcija-vyjavlennyh-narushenij/esli-malysh-ne-slyshit-4098> [дата доступа: 23.11.2016].



МАРИЯ Р. ХАЙДАРПАШИЧ, АЛЬБИНА И. САТАЕВА  
ФГБНУ «Институт коррекционной педагогики Российской академии образования»

## Дети с КИ в школьном возрасте Четыре истории развития\*

**АБСТРАКТ:** The article presents successful and unsuccessful case stories of children after cochlear implantation. They illustrate considerable differences in the development of children with cochlear implants installed: from high development scores for the age group and the ability to attend regular school classes with hearing peers, to a significant delay not only in relation to the age group, but also in relation to deaf children of the same age who receive special education. The article shows that a failure to complete the initial stage of rehabilitation after cochlear implantation precludes further development of the child as a hearing individual and makes complete socialization impossible.

**KEY WORDS:** child, deafness, hearing loss, cochlear implantation, initial rehabilitation stage, natural development of speech and communication, level of development, age group norm

### Случай первый Оля К.

КИ проведена в 1 год 9 месяцев. Благодаря реабилитации девочка перешла на путь естественного развития. К моменту поступления в школу развитие ребенка приблизилось к возрастной норме.

#### Из рассказа мамы

Прошел месяц с момента первого подключения процессора, Оле 1 год 9 месяцев. Процессор не снимает, но четких реакций на звук не наблюдаем. На занятиях все воспринимает слухо-зрительно (в основном), только на слух

---

\* Работа выполнена в рамках: Государственное задание № 27.8739.2017/БЧ Минобрнауки РФ. Статья первоначально опубликована в: «Альманах Института коррекционной педагогики» 2016, № 24.

– плохо. Громкие и тихие звуки не различает, рефлекс есть, но не четкий. Занимаемся 2 раза в день (около 40 минут на одно занятие). Когда мама начинает раскачиваться под музыку – начинает тоже «танцевать». На телефонный и дверной звонок реакции нет. Один раз на улице среагировала на звук проезжающей большой машины. В целом, изменения после операции значительные: ребенок стал эмоциональным, общительным, открытым. Дискомфорта от ношения процессора не испытывает, очень любит заниматься с развивающими игрушками (мозаика, мягкий конструктор), рисовать красками, играть с куклой.

Спустя еще месяц занятия длятся уже около часа, постепенно ребенок начинает воспринимать на слух слова «собака», «кошка», «корова», «дом». Рефлекс улучшается. Громкие и тихие звуки различать пока не получается, но слухо-зрительно воспринимает информацию хорошо, стала определять глаголы (спит – «бай-бай», едет – «би-би», ест – «ам-ам», идет – «топ»). Прибавляет и убавляет звук на радио, раскачивается под музыку, с интересом смотрит мультики, когда кто-то уходит, говорит «пока» («папа»).

Еще спустя три месяца после подключения звукового процессора стала реагировать на отдельные звуки (летающий самолет, громкую музыку на улице). Стала четко отзываться на свое имя в тишине, пытаться говорить «мама», «папа», «баба», «привет» («п-п»). Появились звуки «в», «б», «а», «о», «у», «п», «м» (больше гласных). Хорошо занимается, на занятиях почти все выполняет на слух, имитирует животных (кошка – «ау», собака – «ав», корова – «му», лошадь – «оп», лягушка – «ва», мышка – «пи-пи», медведь – «бо-бо»). Ребенок начинает различать цвета, размеры, действия.

В быту постоянно голосит, интонирует, берет микрофон и «поет», зовет брата, что-то «рассказывает». Но пока существуют затруднения с согласными звуками.

По прошествии 4 месяцев после подключения звукового процессора реагирует на имя (в машине на фоне музыки, дома на фоне телевизора), работающий телевизор, иногда на мобильный телефон, разговор родителей, музыку в машине, громкие звуки на улице, выполняет некоторые поручения без жестов («поцелуй маму», «принеси», «дай», «садись»). Стала «разговаривать» (лопотать) по телефону с интонацией, «рассказывать» что-то. На занятиях материал теперь воспринимает на слух, «схватывает» все значительно быстрее, повторяет слова, но по-своему и пока непонятно, как обычный маленький ребенок.

В возрасте 6 лет Оля стала ходить на подготовительные курсы для будущих первоклассников общеобразовательной школы, которые проходили два раза в неделю по три часа.

С детьми и учителем девочка быстро нашла общий язык, появились новые подружки. Я попросила педагога не делать никаких послаблений в требованиях, не выделять ребенка (в плане оценивания и отношения). Единственное, мы совместно определили парту, за которой предстояло заниматься дочке. Сначала это была первая парта в среднем ряду, но по прошествии времени ребенок сам попросился за вторую парту того же ряда, аргументировав это тем, что со второй парты удобнее не только слышать, но и видеть учителя и материал у доски. Это место и закрепили за ребенком, лишь изредка меняя

правое и левое место за партой. Поскольку дочка к моменту начала школьной жизни уже умела читать, писать буквы и слоги, привыкла заниматься (свою роль сыграли регулярные занятия дома, а впоследствии прибавились и в детском саду), научилась усидчивости и вниманию, то и на школьные уроки для будущих первоклассников ходила с большим удовольствием, ждала их. Ей было интересно ее новое положение – уже почти ученица школы.

Начало первого в жизни учебного года в школе прошло гладко и позитивно. Девочка выполняла все задания очень старательно и добросовестно. Мама присутствовала при выполнении домашних заданий скорее в роли наблюдателя и поддержки, чем подсказчика (конечно, если возникали вопросы, то пыталась ребенка направить на правильное решение, а не сразу подсказать правильный ответ). Постоянно просила дочку проговаривать вслух все выполняемые действия, объяснять ход решения при выполнении заданий по математике или написании текста по русскому языку, читать и пересказывать тексты по устным предметам. Во втором классе, когда на уроках дети стали уже писать много под диктовку (в частности, диктантов по русскому языку), сначала возникли небольшие трудности: дочка могла сделать ошибку в диктанте только лишь потому, что недослышала слово (может быть, это было связано с положением учителя в разных частях кабинета). Это произошло всего два-три раза. Но поняв это, я не стала просить учителя ни устраивать персональные диктанты, ни диктовать погромче текст. Я объяснила дочке, что необходимо внимательно слушать, и проблема была решена – ошибок подобного рода не стало. Начиная со второго класса (оценки начинаются именно со второго класса), ребенок учится с одной «4» по математике в четверти. Девочка очень активно участвует во всех школьных мероприятиях (конкурсы рисунка, «Минута славы» – пела песню и заняла 2 место, постоянно танцует в составе группы на школьных праздниках и т.п.). Несмотря на возможность посещения специальной группы по физкультуре, дочка успешно посещает данные уроки со своим классом (конечно, понимая, в каких ситуациях на уроке ей нужно быть осторожной). При переходе из начальной школы в среднюю, где появилось много педагогов по разным предметам, трудностей у ребенка не возникло, девочка продолжает успешно справляться со школьной программой. Учителя, так же, как и первый учитель, не «делают скидок» на особенность ребенка (для меня это принципиально) и требуют от девочки выполнения требований наравне со всеми учениками в классе.

Если у Оли возникают вопросы по материалу (в основном, по математике), она может подойти к педагогу и попросить объяснить непонятные моменты, разобраться вместе. Но дополнительных занятий по учебной программе не требуется. Ребенок внимательно слушает учителя на уроке и, в основном, программа усваивается самостоятельно. Учителя отмечают, что на уроках девочка сосредоточена, достаточно активна и дисциплинирована, всегда готова продолжить ответ предыдущего ученика и закончить мысль (может и подсказать «незнайке»). По своей природе дочка достаточно скромный человек, но занятия с 4 лет вокалом и частые выступления на большую аудиторию, доброжелательное общение с детьми и воспитателями в детском саду раскре-

постили девочку, и она старается быть активной как в школе (была избрана старостой класса в одной из четвертей), так и вне учебного заведения.

Из школьных предметов нельзя выделить особо любимые, ко всем относится достаточно ровно и ответственно, участвует в школьных олимпиадах по русскому языку и математике, стала лауреатом Всероссийского конкурса «Эрудиты планеты» (в составе группы из 7 человек). Английский дается хорошо, приходится учить много слов и некоторые со временем забываются, но после возвращения к пройденному материалу все вспоминает. У ребенка полноценная и интересная школьная жизнь.

Параллельно с началом учебы в общеобразовательной школе дочка поступила в художественную. Занятия проходят каждый день по 3,5 часа. Изучает живопись, рисунок, историю искусства, скульптуру, дизайн, композицию и другие предметы. Девочка научилась организовывать свое время и успешно справляется с обучением в двух школах, уроки делает самостоятельно, лишь изредка обращаясь за помощью. Также посещает курсы английского языка, учит много стихов, очень любит читать.

Из досуговых занятий можно выделить различные виды творчества: много рисует, декорирует, мастерит, фантазирует с различными материалами. Кроме того, очень любит читать. Это, в основном, классические произведения зарубежных авторов о жизни сверстниц, о животных. Как и все дети, любит смотреть фильмы и передачи по телевизору (соответствующие возрасту), успешно освоила компьютер. Стараемся посещать музеи и театры. Спектакли вызывают у нее больший интерес, с удовольствием потом пересказывает и обсуждает увиденное.

У дочки много подружек, но самые близкие – это те, с которыми познакомилась в детском саду. В свободное время встречается с девочками, они ходят друг к другу в гости, в кинотеатр, вместе гуляют. Также подружки любят поболтать по телефону, обсудить все новости. Есть и лучшая подруга в классе.

## Случай второй Алеша Н.

КИ на правое ухо была проведена в раннем возрасте. Благодаря реабилитации мальчик перешел на путь естественного развития коммуникации и речи. КИ на второе ухо была сделана в возрасте 6,5 лет. К моменту поступления в школу развитие ребенка приблизилось к возрастной норме. В общеобразовательной школе ребенок успешно учится и благополучно развивается в среде слышащих.

### Из рассказа мамы

С самого рождения наш старший сын, Алеша, развивался согласно возрастным нормам, активно гулил к 3 месяцам, следил взглядом за яркой игрушкой, вертел головой в разные стороны за ней, переворачивался, пополз в 7 месяцев, сам сел в 8 месяцев из положения лежа, а в 11,5 месяцев пошел.

Единственное, что настораживало, это то, что к 4 месяцам, когда, согласно развитию детей они должны уметь поворачивать головку в сторону источника звука, наш малыш этого не делал. И, только когда заметит нас краем глаза, то радостно поворачивался и улыбался. А если я, неопытная молодая мама, хотела установить с ним контакт глаза в глаза, то махала ему перед личиком рукой, и тогда он поворачивался в мою сторону и улыбался. К 5 месяцам это переросло в тревогу, все ли в порядке с малышом, и тогда мы начали греметь сковородками за его спиной – сразу стало понятно, что реакции нет никакой.

В 5 месяцев мы уже точно знали, что наш малыш не слышит, к 6 месяцам были подобраны слуховые аппараты. Занимались с сурдопедагогом, и уже к году у малыша появился первый лепет, он оборачивался на громкий звук (например, сидя в коляске, мог повернуть голову назад, когда мама громко говорила «мяу» или «гав-гав»), но понимания речи не было.

Мы стали готовиться к кохлеарной имплантации и провели операцию на правое ухо в возрасте 1 года и 5 месяцев.

В полтора года было включение – и это, несомненно, начало нового этапа в нашей жизни. Изменилось, конечно, очень и очень многое. Во-первых, уже через месяц было понятно, что малыш довольно четко реагирует и на достаточно тихие звуки, и даже – звуки издали (из другой комнаты, с расстояния более 20–30 метров на улице). И мы, и малыш занимались с удовольствием. Конечно, понимали, что мгновенного результата ждать не стоит, но бесконечно радовались уже тому, что он вприпрыжку бежал на кухню из другой комнаты и пальчиком показывал на шипящий закипающий чайник. Или же весело бежал к входной двери, когда звенел звонок. Обязательно поддерживали его успехи, хлопали в ладоши, кричали: «Ура! Ура! Ура!».

Любой звук, который нужно было услышать ребенку на занятиях, никогда не звучал просто так. Мы всегда пытались донести смысл, чтобы звуки вызывали интерес. Слышим звук – машем флажком! Ура-ура-ура! Нам также было важно, чтобы ребенок четко реагировал на предлагаемые звуки.

Очень ждали момента, когда же наступит не только скоро поспевшая реакция на звуки, но и само понимание речи. Это произошло через 3 месяца после включения, на слова «мама» и «папа» на занятии малыш четко показал на маму и на папу. Дальше – легче. По советам педагога многократно проговаривали все бытовые моменты в течение дня, а также отмечали, что особенно нравится и приятно ребенку, и, взяв это на заметку, добивались понимания различных слов. Например, малыш очень увлечен городской техникой. Отлично, значит, мы остановимся у первого возможного трактора на улице и весело попросим тракториста показать нам, как трактор едет, прокатить, потрогать руль, посмотреть, какое у трактора большое колесо. Порадуем-



ся, а затем повторим несколько раз. На начальном этапе момент заинтересованности очень и очень важен. Мы обязательно следовали за интересами ребенка, покупали игрушечный трактор и экскаватор и с помощью этих любимых игрушек изучали цвета, возили и перекладывали красный, зеленый, желтый, синий кубики. Опять красный, желтый, зеленый, синий. Опять красный, красный, красный – очень весело! Подняли – упал! И вот уже через пару дней малыш четко показывал везде все красное, синее, зеленое и желтое! И везде замечал желтую технику. Конечно, первое время – это постоянное проговаривание всего, но как же это приятно и здорово осознавать, что ребенок слышит и усваивает информацию с помощью чудесного изобретения – кохлеарного импланта и процессора.

Через полгода после включения малыш был готов легко усваивать новые слова. В его пассивном запасе уже было около 100 слов. Началось активное звукоподражание всему. Четко произнести слово он пока не мог, но контуры слов обрисовывались довольно понятно. Например, пожарная машина – «по-жа», ягодка – «я\_хо\_ха». Если мы смотрели мультки – то по 50 раз одно и то же, постоянно проговаривая и комментируя все происходящее. Потому что, даже при появлении первых контурно произнесенных слов, наш основной акцент был поставлен, главным образом, на понимание речи. Потом сама же речь начала появляться спонтанно, в основном, от положительных эмоций. Малыш увидел большую и красивую мусорку, и тут же повторил «му-со-х-а му-со-ха». На игрушечный, полностью идентичный настоящему экскаватор, он говорил «э-а-а-то, э-а-а-то» и т.д.

В 2 года и 3 месяца Алеша пошел в ясельную группу детского сада комбинированного вида, где на 10 слышащих деток было 5 имплантированных. К тому времени прошло 8 месяцев с момента включения, у ребенка было довольно неплохое понимание речи на бытовом уровне, и с ним хоть как-то можно было договориться. Занятия и нахождение в комбинированном саду благотворно повлияло на развитие мальчика, он с удовольствием повторял многие упражнения даже дома. Нам очень повезло с педагогом, как на самом начальном этапе нашего развития, так и в детском саду. Но это, никоим образом, не освобождало нас от постоянных занятий дома (в поездках, на прогулках, где угодно). С самого начала сурдопедагог внимательно наблюдала за нами, исправляла наши ошибки, практически учила нас новому взаимодействию с малышом. Это как «не временно посидеть, на диете, чтобы похудеть, а постоянно поддерживать здоровое питание, для того, чтобы оставаться в форме». На определенный период мы должны были поменять прежний образ жизни. И мы делали это с благодарностью, радуясь тому, что у нас была возможность понимать, как это делать, что с нашей проблемой мы были не одни, а в руках знающих специалистов, которые не только научат, но и успокоят, а это очень и очень важно. Самая первая помощь нашего первого сурдопедагога заключалась в том, что она на практике показывала нам различные занятия, которые помогали ребенку привыкнуть к звукам окружающего мира, различать их, соотносить и плавно перейти к пониманию речи. Это были и действия по сигналу, и поиск звука, и различие двух и более звучащих предметов.

Постепенно переходили к функции понимания речи в действии, разыгрывали интересные сценки с игрушками. Пели веселые песенки и рассказывали детские стихи, одновременно проигрывая и показывая их смысл с помощью тематических игрушек и материалов. (Например, проговаривая детское стихотворения «Идет бычок, качается» – радостно отпускали шагающего деревянного бычка на крошечную настольную дощечку и наблюдали, как же он, «бах», упадет).

Вообще, что касается нашего конкретного случая, то в период изначально речевого развития у Алеши было очень много именно спонтанных эмоциональных реакций – много хохотал, удивлялся, замирал. Он начал «звучать» еще до появления полноценного понимания речи. Самое главное, что он явно получал от этого удовольствие – ему все нравилось. Многое появлялось как будто само собой, естественным образом.

Со временем количество пассивных и активных слов росло, и к трем годам Алеша уже спокойно составлял предложения сам, имея возможность высказывать свои мысли и желания. С ним становилось все легче и легче общаться, и к 4 годам общение стало практически равным общению с нормально слышащим ребенком. Мальчик был абсолютно готов к быстрому восприятию совершенно новой информации, задавал множество самых разных вопросов, а главное, с удовольствием слушал. Более того, настаивал на постоянных рассказах обо всем на свете, практически, совсем как обычный ребенок его возраста. Благодаря красочным и образным повествованиям взрослых (дедушки, бабушки, родителей, воспитателей, друзей) накапливался пассивный словарный запас не только слов и выражений, но и интонаций. К 5 годам наш мальчик уже мог составлять очень красочные рассказы. Со сверстниками и другими взрослыми общался спокойно и уверенно. Если что-то недопонимал, с удовольствием переспрашивал и просил повторить.

В возрасте 6,5 лет Алеше сделали операцию на второе ушко. Над возможностью «сделать второе ушко» мы часто задумывались и ранее, но как-то не складывалось, можно сказать, что нас уговорили врачи и наш сурдопедагог. Реабилитация после второй КИ – очень интересный процесс. Первое время после включения «второго (правого) ушка» было для нас, готовым ко многому, все равно очень удивительным. Поскольку вторая операция была сделана в возрасте 6,5 лет, когда речь ребенка уже была хорошо развита, было очень интересно спрашивать про его ощущения. Конечно, ошибочно ожидали, что он начнет понимать хоть немного сразу после включения, но, на самом деле, первые две недели он просто привыкал к новым поступающим к нему сигналам. Ребенок нервничал и злился, со вторым ушком ему было в первый момент хуже, чем без него. Но уверенные слова сурдопедагога о том, что с течением времени все встанет на свое место, успокаивали. Он заново учился слушать. На это требовалось время. Ежедневные короткие занятия (поначалу ему с трудом удавалось выдержать занятия длиной в одну минуту, очень уставал и перерывал) дали свои плоды. Через полгода он мог разобрать знакомое (заранее обговаривали тему беседы) предложение. Еще через три месяца мы начали проговаривать с ним незнакомые слова, и он их понимал и повторял. Затем,

как-то незаметно однажды утром одели ему только новый аппаратик, и поняли, что ребенок освоился. Понимает любую речь. Прошел год, и с уверенностью можно сказать, что он полностью поймет любую речь. Его «первое ухо» осталось ведущим и любимым, но двумя ушами ему теперь нравится слушать больше, чем одним.

Сейчас Алеше 7 лет, он учится в обычной школе со слышащими детьми. Особых проблем с обучением нет. Сидит за первой партой. Конечно, может что-то упустить, отвлечься, но обязательно переспросит у учительницы, если необходимо. Ему уже можно читать довольно сложные книги, абсолютно не упрощая на свой доступный лад содержимое, как это бывало раньше, так как запас слов позволяет все понимать. С ним очень и очень интересно общаться, он увлеченный мальчик и многое знает, а главное, стремится узнать еще больше!

Вообще, наш мальчик, похоже, большой романтик. Радует каждую травинку, тому, что пришла весна, отмечает красоту природы и городской архитектуры. Да и сам готов создавать замысловатые постройки из кубиков Lego. Иногда этот мальчишка хитрит, часто и много шутит, с удовольствием пародирует разные образы, и мы благодарны Богу, что он дал нам возможность повстречать правильных людей, которые вовремя помогли и продолжают помогать нам своими такими нужными делами и советами.

Алеша принимает участие в различных олимпиадах, ему это очень интересно, а, главное, у него неплохо получается. Обожает географию и историю. Готов часами рассматривать карту мира, нашли с дедушкой самую, по их мнению, далекую от нас страну Новую Зеландию и сейчас просит нас туда поехать зимой, потому что по другую сторону экватора будет лето.

Коллекционирует энциклопедии «ЭКСМО» для детей и с удовольствием читает их сам, но слушать, когда что-то новое и увлекательное читают родители, ему пока, конечно, приятнее. Из книг любит скорее приключения, с удовольствием слушает «Волшебника Изумрудного города» Волкова, «Палочки для Васькиного барабана» Крапивина, «Как папа был маленьким» Раскина, прослушал почти все рассказы Носова, очень любит сказки Пушкина. Както, в течение месяца, перед сном заслушал «до дыр» аудиоверсию «Сказки о царе Салтане» Пушкина, так, что даже случайно выучил ее наизусть. Сейчас очень любит исторические книги, энциклопедии. Есть очень красочное издание «Бородинская битва. 1812» Бунтмана и Эйдельмана – держа в руках такую книгу, захочется ее непременно прочитать самому. Благодаря огромному интересу к услышанному словарный запас увеличивался. Школьный психолог, при личном общении, отметила интересный образ мышления, а также богатую и развернутую речь ребенка, широкую сферу его интересов и увлечений.

Наш мальчик очень любит, если не сказать, обожает, посещать музеи. В частности, Третьяковскую галерею. Готов ходить туда постоянно. Не оставляет без внимания и технические музеи, расспрашивает обо всем. Музей Дарвина тоже привлекает, ходил туда много раз и не перестает находить для себя новое и неизведанное. Еще малышом бегал по музею от витрины к витрине, расспрашивал, а сейчас все читает сам, а даже рассказывает нам, родителям,

потому что свежи его знания, которые он почерпнул из детских красочных энциклопедий.

Обожают путешествовать и мечтать. О предстоящих увлекательных поездках готов говорить часами, обсуждать все детали вплоть до самых мелочей и просто млеет от удовольствия, проговаривая все эти моменты. Например, как мы всей семьей поедem с ночевкой на дачу к нашей знакомой, у которой там много домашних животных, как ему будет весело с ними бегать, а потом дети пойдут наблюдать за муравьями, и еще на родник за водой. Как они будут фантазировать со своим другом о том, что местный уличный котенок в опасности, а они его спасают. А большую овчарку будут дрессировать на лужайке, и он тоже будет говорить ей команды, а она будет выполнять. Ночью он обязательно будет спать в палатке в своем новеньком, недавно, с большим вниманием, купленном специально для таких случаев спальном мешке, смотреть на звезды и находить там различные созвездия. И в палатке обязательно будут сеточки от комаров и от насекомых, чтобы спать было безопасно.

Несколько слов об общении Алеши со сверстниками. С самого детства я, как мама, не могу отметить каких-то особенных моментов, которые бы бросались в глаза при общении ребенка с другими детьми. До сада на площадке возле дома он весело бегал с ребятами вокруг, играл и хохотал либо плакал, когда что-то шло вразрез с его желаниями и интересами. В садике сначала контактировал с детками без использования речи, а со временем (с развитием речи) он постепенно использовал ее в своем общении. К моменту выпуска из детского сада и даже немного раньше мальчик абсолютно свободно общался на любые темы с любым человеком. Его прекрасно понимали взрослые и дети. Он запросто подойдет на площадке к ребятам, познакомится и волеется в процесс их игры, если ему это будет интересно. Дружит со старшими ребятами, зимой строил с ними крепость, весной вместе запускали вертолет, ему радостно учиться у них всему. Сейчас мы заканчиваем первый класс, и многие взрослые говорят мне о том, что с сыном интересно и приятно вести диалог. Его рассуждения любопытны, а интересы обширны.

Сейчас у Алеши есть слышащие друзья. Он с удовольствием ходит к ним в гости, приглашает к себе, мы ездим вместе на мероприятия и гуляем в парках. Они вместе шутят и смеются, общаясь с ними, он использует разные интонации голоса и даже поет. Они играют в ролевые игры. После недавнего переезда уже успел подружиться с мальчишками во дворе. В школе общается со всеми ребятами, но друг – мальчик из группы детского сада, с кем они вместе попали в один класс. А во время летнего пляжного отдыха с удовольствием руководит стройкой песочных замков на берегу озера в компании обычных слышащих детей.

Мы, родители, бабушки и дедушки, очень благодарны врачам-хирургам, которые успешно провели операцию, настройщику речевого процессора, которая проводила многочисленные настройки, а также нашим любимым сурдопедагогам за такой профессиональный и в то же время теплый и внимательный индивидуальный подход, важные и нужные своевременные рекомендации и наставления, пример эмоциональных и действенных занятий. Если

бы мы не сделали КИ вовремя, то, конечно же, мы бы не смогли достигнуть сегодняшних результатов. Еще раз хотим выразить нашу благодарность всем специалистам, принявшим участие в этом важном для нас деле по превращению ребенка в социально активного члена общества слышащих людей.

### Случай третий Вера К.

КИ успешно проведена в дошкольном возрасте. Благодаря реабилитации девочка перешла на путь естественного развития, однако к концу дошкольного возраста развитие девочки не приблизилось к возрастной норме. Среда и образовательный маршрут были выбраны неверно, выбор общеобразовательной школы не соответствовал развитию ребенка. В обычной школе девочка начала испытывать явные трудности в обучении, не складывались отношения со слышащими сверстниками. Разрыв между обучением и развитием постоянно нарастает, девочка испытывает, осознает и начинает глубоко переживать дискомфорт от пребывания в неадекватной среде, он становится непереносимым.

#### Из рассказа специального педагога

Вера потеряла слух после перенесенного менингита. Операцию кохлеарной имплантации девочке сделали, когда ей исполнилось 5 лет, к этому времени речь ребенка практически распалась. Мне довелось познакомиться с ней спустя 7 лет, когда Вере исполнилось уже 12 лет. К этому времени семья переехала в Москву из небольшого северного города, где девочка училась в общеобразовательной школе, не получая специальной помощи. Мама пришла в наш Институт с жалобой на то, что у дочери очень трудно складывались отношения в прежней школе, ребята часто дразнили ее и не принимали, учительница же не понимала проблем имплантированного ребенка и не помогала девочке. С переездом в Москву стало чуть лучше, маму радовало, что здесь «дети гораздо дружелюбнее и хорошая учительница, к девочке относятся хорошо, не дразнят, как это было раньше». Однако теперь семья переживала, что Верочка плохо учится, у нее, со слов мамы, были серьезные трудности в изучении географии и истории, потому что на этих предметах часто задавали доклады и сочинения, с которыми девочка не справлялась. Несмотря на то, что в Москве было легче, проблемы во взаимоотношениях со сверстниками сохранялись – многие не принимали ее, редко приглашали гулять, совсем не звали на дни рождения и не особенно хотели приходить к ней. Находились и те, кто обзывал дурочкой, что очень обижало Веру.

Мое первое впечатление о девочке было очень благоприятным. Я увидела имплантированного ребенка с достаточно свободной речью и не испытывающего проблем в восприятии речи окружающих взрослых. Коммуникация была достаточно естественной и свободной, при первом знакомстве у меня не возникло необходимости подстраивать, адаптировать, приспособлять свою речь к возможностям ребенка. Девочка живо реагировала на окружающие звуки, не вызвало сомнений, что она слышит и понимает шепотную речь, более того – общение не ухудшалось, даже если повернуться к ней спиной. Девочка не производила впечатления ребенка с тяжелым нарушением слуха, потому что легко и с удовольствием вступала в коммуникацию и даже рассказывала о той музыке, которую с увлечением слушала.

Стало понятно, что первоначальный (запускающий) этап реабилитации после кохлеарной имплантации прошел благополучно, т.е. коммуникация была успешно восстановлена на естественной сенсорной основе и не вызывала видимых затруднений. В то же время настораживало содержание общения, его «детскость», наивность, несоответствие возрасту. Временами речь становилась мало интонированной, иногда проскакивали аграмматизмы. Принимая во внимание жалобы мамы, мы предприняли попытку оценить общее развитие ребенка, понять, насколько оно приближается к возрастной норме и есть ли перспектива сближения с ней. Для оценки развития мы использовали как обычные, так и специализированные методики, рассчитанные на выявление особых образовательных потребностей детей с тяжелыми нарушениями слуха.

Первые диагностические занятия показали, что девочка быстро утомляется и не скрывает этого, но при поддержке со стороны взрослого у нее появляется «второе дыхание», и она готова продолжать работать. Верочка оказалась чувствительна к любым ошибкам и неудачам, девочка огорчалась и «зажималась» как только понимала, что не успешна. Вместе с тем двенадцатилетнюю Веру легко было успокоить. Достаточно было любого поощрения, как это бывает с маленьким ребенком.

В ходе занятий выяснилось, что Вера легко и верно соотносит образы окружающего мира с временами года, без труда находит и называет все существенные признаки сезона, отвечает на стандартные вопросы уверенно. Однако когда ее спрашивали о личном опыте впечатлений, наблюдений и действий в сфере сезонных явлений, она была не в состоянии связать события своей жизни с «отработанными» в школе названиями и календарными датами.

Читала Вера с невероятной скоростью, практически не делая ошибок в словах, лишь изредка путая окончания и ударения, при этом ошибок не замечала. Знаки препинания не имели для нее смысла – читала быстро и на одном дыхании, без пауз и часто монотонно. Стоило обратить внимание девочки на это, как она тут же старалась справиться – читать медленнее, стараясь выдерживать паузы. Однако понять несложный для нормально развивающегося ребенка 12 лет текст, пересказать и ответить на вопросы Вера не смогла. Чтение девочки было бездумным, она как будто «скользила» по поверхности текста, читая его по принципу «что пойму – то и пойму». Так, в ответ на воп-

рос о смысле прочитанного в дороге, она ответила, что не знает, про что текст, «просто прочитала и все».

При обсуждении прочитанной со мной сказки Натальи Абрамцевой «Как у зайчонка зуб болел», выяснилось, что двенадцатилетняя Вера запомнила персонажей, могла назвать каждого, «схватила» ключевые моменты сюжета, однако смысла прочитанного не поняла. Проверка собственно читательских умений ребенка по специальным методикам показала их явно недостаточную сформированность и несоответствие требованиям общеобразовательной школы.

На другом занятии Вере предложили рассмотреть картинки из жизни сверстника (мальчик держит в руках только что испеченный пирог; порезал палец; просит у мамы прощения за что-то и т.д.) и описать кратко возможные смысловые контексты. Вера предлагала однотипные варианты описаний. Так, например, к картинке с изображением мальчика, просящего прощения у мамы, девочка предложила следующие варианты происходящего: «Забыл помыть посуду»; «Забыл убраться»; «Забыл пропылесосить»; «Забыл погулять с собакой». Предложение выйти за пределы найденных вариантов не нашло отклика у девочки – она не понимала задачи и не принимала ее.

В ответ на просьбу описать один день своей жизни, Вера написала: «Когда я проснулась я начала смотреть телевизор смотреть а мама спала. Когда мама проснулась я начала заниматься. Сначала делала задание 7 а потом читала приключения карандаша и самоделкина. Я прочитала 2 раза и пересказала. Мама разрешила сесть за компьютер. Я сидела и сидела. Когда мне позвонила подруга. Она сказала: «Вер ты выйдешь гулять?». А я сказала: «Нет не выйду». Я спросила у мамы с разрешение ко мне в гости. Мама сказала: «Сначала поешь а потом я подумаю пригласить или не пригласить». Я поела и мама сказала можно. Они пришли. Мы играли до часа. Когда час прошло мы пошли гулять».

Аналогичные по уровню рассказы девочка смогла составить самостоятельно и по предложенным картинкам: «Однажды Миша смотрит телевизор а по телевизору показывали футбол кто забьёт гол тот победит. Они за биле гол Миша начел обрадоваться что за биле гол». «Однажды Вася начал рисовать. Он долго рисовал а вечером он закончил. На картине было изброжено «Мальчики дерутся из-за девочку». «Однажды Паша играл на барабане. Мальчик подошёл к нему и на чел собирать у него барабан и они начали драться. После драки учитель подошел и на ругала их».

В результате первых занятий стало ясно, что, несмотря на свободную коммуникацию и отсутствие заметных трудностей в восприятии речи окружающих, общее развитие ребенка явно не соответствовало возрасту. Столь же явным оказалось отставание речевого развития – девочка 12-и лет проживала этап перехода от ситуативной речи к контекстной, приходящийся в норме на дошкольный возраст.

Встреча с этой девочкой еще раз убедила меня в том, что успешно проведенная операция и благополучный запускающий этап реабилитации – очень важное, но недостаточное условие для помещения ребенка в обычную школу.

Не лучше ли в этом случае было бы перейти в школу для слабослышащих детей, где можно обеспечить и необходимую речевую среду, и специальную поддержку, и подготовку к жизни, и круг понимающих любящих сверстников...

### Случай четвертый Сережа И.

Тяжелая тугоухость была выявлена у Сережи И. в возрасте 1 года 1 месяца. Дополнительные первичных нарушений не было. Ребенок был слухопротезирован и посещал детский сад для глухих и слабослышащих детей. Кохлеарная имплантация проведена в 4,5 года. Адекватную психолого-педагогическую реабилитацию организовать не удалось по целому ряду семейных обстоятельств. К началу школьного обучения запускающий этап реабилитации у ребенка не был завершен: он не только не перешел на путь естественного развития, но и значительно отставал в развитии даже от глухих сверстников. Поэтому мальчик начал учиться в специальной школе в группе для детей с тяжелыми нарушениями слуха, сочетающимися с другими нарушениями развития. Только в 12 лет смог благодаря усилиям сурдопедагогов и семьи перейти в класс для глухих детей той же специальной школы, где теперь учится достаточно успешно. До настоящего времени общее развитие Сережи грубо отстает от возрастной нормы, и в ближайшей временной перспективе нет шансов сближения с ней. Вследствие незавершенности запускового этапа реабилитации мальчик сохраняет промежуточный статус «Уже не глухой, еще не слышащий» на протяжении 8 лет, прошедших с момента операции.

#### Из дипломной работы выпускницы психологического факультета

Сережа родился в полноценной семье, включающей и маму и папу, однако папа присутствовал в жизни ребенка только до 3 месяцев, что стало тяжелым испытанием для матери, с которым ей было очень трудно справиться. Весь груз финансовых и бытовых забот лег на плечи бабушки ребенка.

Со слов бабушки, никаких наследственных и хронических заболеваний ни у отца, ни у матери ребенка не было. Беременность протекала нормально, но роды проходили тяжело. Состояние ребенка после рождения оценивалось врачами как хорошее. Все этапы раннего развития ребенка происходили свое-



временно. Начал держать голову, переворачиваться, ползать, ходить. Гуление и лепет им использовались активно, а вот слова не появились. Проблемы со слухом были впервые замечены в яслях воспитателем, Сереже на тот момент был 1 год и 1 месяц. Вскоре был поставлен диагноз «Нейросенсорная тугоухость 4 степени», и ребенок был слухопротезирован.

Чтобы устроить ребенка в детский сад для детей с нарушенным слухом, семья переехала из одного города в другой.

Хотя Сережа и не говорил, но производил на окружающих впечатление умного развитого ребенка. Он хорошо собирал пазлы, складывал пирамидку, строил из кубиков. К сожалению, директор садика, в который ходил мальчик, не советовала устанавливать кохлеарный имплант, объясняя это тем, что метод до сих пор не исследован, и всячески отговаривала бабушку от операции.

По прошествии только трех лет с момента постановки диагноза Сереже была проведена кохлеарная имплантация, но подключение процессора было сделано неправильно: имплант был включен на режим «Т» (телефон), который может использоваться только взрослыми людьми. Из-за этого в течение полугода после операции (до 5 лет) Сережа не слышал! В этот же период мама оставляет семью (бабушку с внуком), и официальным опекуном мальчика становится бабушка.

После перенастройки процессора на протяжении двух лет до школы мальчик, уже не посещавший специальный детский сад, занимался периодически со специалистом центра, в котором была проведена операция. Но, к сожалению, эффективность этих занятий была не очень высока, так как каждый раз ребенку приходилось добираться сначала на электричке, потом на метро, затем на автобусе, после чего еще подолгу ждать начала занятий. К этому времени все больше очевидным становилось отставание в развитии не только от слышащих сверстников, но и от глухих детей, получивших хорошую дошкольную подготовку. О поступлении Сережи в общеобразовательную школу речь идти не могла. Бабушке удалось устроить его только в специальную школу для глухих детей, в класс для детей с нарушенным слухом в сочетании с задержкой развития, где кроме него было еще четыре глухих ребенка с дополнительными нарушениями.

Занятия в первой половине дня вел преподаватель, который учитывал ситуацию имплантации и старался как мог развивать слуховые возможности Сережи. Но во второй половине дня с ребятами находился воспитатель, который общается со всеми детьми как с глухими. Бабушка вынуждена была оставлять ребенка на пятидневке. И только выходные он проводил с ней дома. Бабушка всеми силами старалась обеспечить внуку общение с нормально слышащими и говорящими детьми и взрослыми. Возила на разнообразные мероприятия, устраивала праздники для родственников, приглашала домой друзей и знакомых для общения и игры с Сережей. Просила ребят во дворе принимать его в свои игры, но это редко удавалось. Чаще это заканчивалось тем, что Сережа убегал из компании, и лишь в редких случаях общение как-то налаживалось, и дети могли хотя бы короткое время совместно во что-то поиграть.

Гулять он не любит, постоянно рвался домой, к своим любимым игрушечным поездкам. Постоянно и с удовольствием смотрел кино с яркими простыми сюжетами (рекламные ролики о катастрофах в метро и др.), пытался «повторять» увиденные сцены с игрушечными поездами и фигурками людей.

Дома бабушка старалась привлекать Сережу к домашним делам, хотя он сам и не предлагал помощь, но имел свой круг обязанностей и исправно исполнял их – выносил мусор, мыл за собой посуду, заправлял постель, стирал свое нижнее белье, иногда пылесосил. Отношения с бабушкой были теплые и доверительные: Сережа был дома ласковым, с радостью обнимал, целовал бабушку, часто «вис» на ней и звал «мамой». Со слов бабушки: «Бывает, напилев сыр и хлеб, несет завтрак в кровать, чтобы меня порадовать, и все в двух экземплярах», однако даже бабушке становилось с каждым годом все тяжелее и тяжелее договариваться с Сережей и управлять его поведением. Негативизм нарастал, он был готов заниматься только тем, что ему нравилось, это проявлялось и на занятиях в школе, и на занятиях в реабилитационном Центре, где он вместе с бабушкой находился трижды по три недели. Несмотря на хорошие условия пребывания в Центре, результаты реабилитации ребенка с КИ были незначительными. Занятия не всегда соответствовали уровню развития Сережи, его реальным интересам и, главное, – не учитывали незавершенность этапа реабилитации ребенка после КИ.

С трудом удавалось преодолевать все нарастающий негативизм. Кто бы ни брался за обучение Сережи и что бы ни предлагал ему сделать, мальчик закрывал лицо руками, опускал голову и говорил глухим протяжным голосом «нет». Дело дошло до того, что возможность обучения имплантированного ребенка без дополнительных нарушений в специальной школе для глухих стала ставиться под сомнение. Ценой невероятных усилий сурдопедагогов и семьи удалось за последний год добиться возможности обучения Сережи вместе с другими глухими детьми в классе. Он начал выполнять задания на уроке, стремиться к хорошим оценкам, взаимодействовать с глухими сверстниками, даже стал пытаться отвоевать лидерские позиции.

В настоящее время Сереже 12 лет, он учится в пятом классе школы для глухих. Благодаря импланту воспринимает речь, но понимает только знакомое и в конкретной ситуации, использует дактилологию даже в общении с бабушкой. В общении и в обучении пользуется преимущественно зрительно-слуховым восприятием, собственная речь ребенка крайне бедная, не интонированная, голос глухой, говорит очень тихо, хотя достаточно внятно. Разрыв между паспортным и психологическим возрастом ребенка чрезвычайно велик. Его развитие соотносится с развитием маленького ребенка, при этом пубертатный период уже накладывает свой отпечаток на предпочтения, интересы и поведение ребенка.

Случай Сережи – это пример трагической ситуации, когда тугоухий ребенок без интеллектуальных нарушений, имплантированный в 4,5 года, выпав из традиционной системы обучения детей с нарушенным слухом, не только не приблизился к возрастной норме, но и не достиг уровня развития и обучения глухого ребенка своего возраста. Запускающий этап реабилитации не

был завершен на протяжении почти 8 лет, и сегодня нет другой альтернативы кроме создания условий для перевода ребенка на путь естественного развития коммуникации и речи, а также максимально возможного в этом случае преодоления отставания в развитии. При этом проблемой остается среда, в которой сможет жить и развиваться ребенок.

## Список литературы

- Гончарова Е.Л.: *Изменение статуса ребенка с кохлеарными имплантами на разных этапах реабилитации*. «Альманах Института коррекционной педагогики» 2015, № 21. Выпуск 1. <http://alldef.ru/ru/articles/almanah-21/izmenenie-statusa-rebenka-s-koxlearnymi-implantami-na-raznyx-etapax-reabilitaczii> [дата доступа: 3.12.2016].
- Программы специальных (коррекционных) образовательных учреждений I вида*. Сборник 1, подготовительный. 1–7 классы. Сост. Т.С. Зыкова. Москва, Просвещение 2003.
- Психолого-педагогическая помощь после кохлеарной имплантации. Реализация новых возможностей ребенка*. Ред. О.И. Кукушкина и др. Москва, Полиграфический сервис 2014.
- Сатаева А.И.: *Запускающий этап реабилитации – решающая роль сурдопедагога*. «Альманах Института коррекционной педагогики» 2015, № 21. Выпуск 1. <http://alldef.ru/ru/articles/almanah-21/zapuskajuschij-etap-reabilitaczii-reshajuschaja-rol> [дата доступа: 23.11.2016].



KATARZYNA PLUTECKA

Instytut Pedagogiki Specjalnej, Uniwersytet Pedagogiczny  
im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie

## Metody kształtowania mowy u dzieci niesłyszących Przegląd stanowisk

**ABSTRACT:** The article focuses on theoretical approaches present in the subject literature regarding the essence and efficiency conditions of communication of deaf children. The main aim of this article is to show the directions of desirable changes resulting not only from the use of selected methods, but present also in philosophical approaches to this problem. Currently, the prevailing view is that education and rehabilitation of deaf children are most effective when the communication process includes various codes, that is, not only speech, but manual codes too, such as: cued speech, dactylography, and ideographic signs of sign language.

**KEY WORDS:** efficiency of communicationspeech shaping methods, deaf children

### Istota sprawności komunikacyjnej

Prowadzone na gruncie polskiej surdopedagogiki i surdologopedii badania dotyczące efektywności stosowania określonych metod kształtowania mowy w procesie rehabilitacji i edukacji dzieci niesłyszących<sup>1</sup> spowodowały zmianę sposobów zastosowania tych metod, a także stały się podstawą gruntownej modyfikacji podejścia do problemu. Obecnie dominuje pogląd, że najlepsze efekty dzieci niesłyszące osiągają wówczas, gdy w proces porozumiewania się zostanie zaangażowana

---

<sup>1</sup> Określenie „dziecko niesłyszące” w literaturze przedmiotu jest stosowane najczęściej i jego zakres znaczeniowy obejmuje dzieci o różnym stopniu ubytku słuchu. Jest to określenie używane zgodnie z Ustawą z dnia 7 września 1991 r. o systemie oświaty (Dz. U. 1991 nr 95, poz. 425) i aktualnym Rozporządzeniem Ministra Edukacji Narodowej z dnia 24 lipca 2015 r. w sprawie warunków organizowania kształcenia, wychowania i opieki dla dzieci i młodzieży niepełnosprawnych oraz niedostosowanych społecznie w przedszkolach, szkołach i oddziałach ogólnodostępnych lub integracyjnych (Dz. U. 2015, poz. 1113), w świetle których oficjalnie przyjętym terminem jest właśnie „niesłyszący”.

nie tylko mowa, ale też różne kody manualne, jak fonogesty, daktylografia, znaki ideograficzne języka migowego<sup>2</sup>.

Jedną z podstawowych dyspozycji psychicznych człowieka jest uwarunkowana biologicznie i społecznie potrzeba komunikowania się. Konsekwencją rozwoju kontaktów, związków i zależności interpersonalnych stało się wypracowanie efektywnych sposobów porozumiewania się: od prostych znaków ikonicznych, arbitralnych, po złożone kody. Wirginia Loebel komunikowanie się zdefiniowała jako wymianę wielowymiarowych informacji, różnych znaków, prowadzącą do porozumienia się i zrozumienia intencji nadawcy oraz interpretacji odbiorcy<sup>3</sup>. Transmisja komunikatu dokonuje się, oczywiście, za pomocą systemu znaków językowych, a ponadto m.in. poprzez postawę ciała, gest, barwę głosu, wzrok, przyspieszony oddech, drżenie palców, zapach czy rumieniec. Jest to więc proces intencjonalny i uznający wielopostaciowe formy przekazu. Proces komunikacji zależy od zasobu umiejętności danego użytkownika. Terminem „kompetencja językowa” określa się wiedzę użytkownika danego języka, która pozwala mu w tym języku poprawnie tworzyć lub rozumieć wypowiedzi. Odnosi się do trzech podstawowych składników języka: fonologicznego, semantycznego oraz syntaktycznego. Termin „kompetencja komunikacyjna”, wprowadzony przez Della Hymesa, odnosi się do modelowej wiedzy użytkownika, obejmującej reguły operowania językiem, w zależności od sytuacji i roli społecznej. Stanisław Grabias termin „kompetencja komunikacyjna” zastąpił terminem „sprawność komunikacyjna”<sup>4</sup>, co wiązało się z nowym sposobem rozumienia zjawiska.

W kontekście prowadzonej analizy pojawia się pytanie: czy w nauczaniu dzieci niesłyszących należy budować system językowy po to, by dojść do konkretnych użyczeń języka, czy też uczyć realnych wypowiedzi, sformułowanych przez uczestników danej sytuacji komunikacyjnej, tak długo, aż system językowy sam się ukształtuje? Stanowisko pierwsze (od systemu językowego do jego użyczeń) prezentują kognitywne teorie nauczania. Zakładają one świadomy proces zdobywania kodu językowego. Teorie te wykazują związek z gramatyką generatywną (celem jest zbudowanie w umyśle dziecka systemu językowego). Nauczanie rozpoczyna się od poznania reguł gramatycznych, a kończy włączeniem ich w kompetencję językową ucznia.

---

<sup>2</sup> Por. A. KORZON: *Totalna komunikacja jako podejście wspomagające rozwój zdolności językowych uczniów głuchych*. Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej 2001; K. KRAKOWIAK: *W sprawie kształcenia języka dzieci i młodzieży z uszkodzonym słuchem*. Lublin, Wydaw. UMCS 1998; W. PIETRZAK: *Dzieci z wadą słuchu*. W: *Dziecko niepełnosprawne w rodzinie*. Red. I. OBUCHOWSKA. Warszawa, WSiP 1999, s. 350–374; B. SZCZEPANKOWSKI: *Niesłyszący, głusi, głuchoniemi. Wyrównywanie szans*. Warszawa, WSiP 1999.

<sup>3</sup> W. LOEBL: *Refleksje wokół komunikacji międzyludzkiej – implikacje dla interwencji językowej osób z problemami porozumiewania*. „Szkoła Specjalna” 2001, nr 3, s. 137–140.

<sup>4</sup> S. GRABIAS: *Język w nauczaniu niesłyszących. Zasady programowania systemu komunikacyjnego*. W: *Głuchota a język*. Red. IDEM. Lublin, Wydaw. UMCS, Polski Związek Głuchych 1994, s. 185–221.

Zdaniem Noama Chomsky'ego, człowiek ma dostęp do zakodowanych uniwersalnych reguł gramatycznych, a proces dydaktyczny te reguły konkretyzuje. Drugie stanowisko zawiera się w audiolingwalnych teoriach nauczania językowego: od używanych przez grupę społeczną wypowiedzi do systemu językowego. Teorie te są oparte na założeniach behawioralnych, postulują uczenie się języka, a nie nabywanie wiedzy o języku. Celem zabiegów dydaktycznych jest opanowanie systemu komunikacyjnego (kompetencji komunikacyjnej), co oznacza, że wiedza o języku staje się zbędna. Ważny jest system językowy i system komunikacyjny, dlatego wydaje się zasadne kształcić obydwie kompetencje. Trzeba zatem zminimalizować system językowy polszczyzny (ustalić podstawowy zasób leksykalny języka niezbędny do budowania poprawnych zdań), a potem odkryć podstawowe reguły komunikacyjne i kształtować sprawność komunikacyjną. Grabias uznał, że sprawność (kompetencję) komunikacyjną należy uznać za nadrzędną wobec kompetencji językowej, i wyróżnił cztery rodzaje sprawności komunikacyjnych<sup>5</sup>:

- językową (systemową);
- społeczną;
- sytuacyjną;
- pragmatyczną.

Istotą sprawności językowej jest świadomość metajęzykowa dotycząca budowania zdań gramatycznie poprawnych. Z kolei umiejętność realizowania ról społecznych w procesie komunikacji wyraża się poprzez sprawność społeczną. W przypadku sprawności sytuacyjnej ważna rola przypada takim czynnikom, jak: kanał informacji, liczba interlokutorów, miejsce i temat rozmowy, a także gatunek wypowiedzi. Ostatnia z wyróżnionych sprawności, pragmatyczna, urzeczywistnia się poprzez umiejętność przekazywania celu wypowiedzi przez nadawcę za pomocą indywidualnych i skonwencjonalizowanych sposobów, które informują o jego emocjach, stosunku do rzeczywistości i motywują odbiorcę do określonych działań. Na początku kształtuje się komunikacyjna sprawność pragmatyczna, a następnie rozwija się system językowy, który może być realizowany w dialogu i w nieograniczonej liczbie sytuacji (sprawność systemowa i sytuacyjna). W końcu uwidacznia się sprawność społeczna, determinowana przez zakres wiedzy na temat relacji społecznych<sup>6</sup>. Opanowanie przez niesłyszącego ucznia tych czterech typów sprawności komunikacyjnej umożliwia mu świadomy i konstruktywny udział w procesie komunikacji.

---

<sup>5</sup> Ibidem.

<sup>6</sup> Ibidem.

## Sprawność komunikacyjna dzieci niesłyszących w świetle badań

Nabywanie sprawności językowej przez dzieci niesłyszące – uczniów VIII klasy szkoły podstawowej – było przedmiotem badań empirycznych Alicji Rakowskiej<sup>7</sup>. Autorka, wykazując niższy poziom różnych aspektów kompetencji językowej dzieci niesłyszących, zwróciła uwagę na wiele ważnych kwestii. Analiza danych empirycznych wykazała, że zasób leksykalny pięcioletnich dzieci słyszących wynosił 2000 słów, a ich rówieśników niesłyszących – około 200. Opóźnienia procesu kształtowania systemu językowego dotyczą semantyki, fleksji i syntaksy. W zasobie leksykalnym uczniów niesłyszących uczęszczających do szkoły podstawowej dominują części mowy nazywające: rzeczowniki, przymiotniki, przy czym przeważają rzeczowniki o małym stopniu ogólności, a jeżeli pojawiają się czasowniki, to przede wszystkim będące nazwami czynności. Wśród utworzonych poprawnie przez badane dzieci niesłyszące form osobowych czasu teraźniejszego i przeszłego wystąpiły błędy, które świadczą o trudnościach z opanowaniem odmiany czasowników. Błędy te polegały na myleniu pierwszej i trzeciej osoby liczby pojedynczej w czasie teraźniejszym i przeszłym, użyciu bezokolicznika zamiast formy osobowej, myleniu rodzaju męskiego i żeńskiego, braku zaimka „się” przy czasownikach zwrotnych. Badani uczniowie ujawnili trudności w użyciu i rozumieniu wyrazów sekundarnych oznaczających stosunki (np. przyimki, przysłówki, spójniki), a także kłopoty z posługiwaniem się zaimkami, co świadczy o braku zrozumienia całego kontekstu zdania. W zakresie systemu syntaktycznego zostały dostrzeżone znaczne opóźnienia. Struktura gramatyczna zdań była uproszczona, uczniowie niesłyszący nie budowali zdań rozwiniętych i złożonych, ich umiejętności zdaniotwórcze można więc uznać za ograniczone. Jeśli chodzi o system semantyczny, pojawiały się trudności z rozumieniem przenośnego znaczenia wyrazu, charakterystyczne były też liczne błędy semantyczne i małe zróżnicowanie słowotwórcze. Okazuje się, że uczeń niesłyszący o prawidłowym rozwoju fizycznym w wieku od 9 do 10 lat nie opanowuje systemu językowego nawet na poziomie słyszącego czterolatka.

Zdaniem Rakowskiej, priorytetowe znaczenie dla kształcenia umiejętności komunikacyjnych dzieci niesłyszących ma okres wczesnego dzieciństwa i wieku przedszkolnego. Doświadczenie komunikacyjne dziecka nabywane w tych latach, a w szczególności świadomość i jakość działań rodziców, determinują późniejsze sposoby komunikacji. To właśnie rodzinie należy przypisać szczególną rolę w rozwoju kompetencji komunikacyjnej. Autorka wyróżniła dwa kierunki oddziaływań

---

<sup>7</sup> Por. A. RAKOWSKA: *Rozwój systemu gramatycznego u dzieci głuchych*. Kraków, Wydaw. Naukowe Wyższej Szkoły Pedagogicznej 1992; EADEM: *Jak porozumiewają się dzieci niesłyszące z osobami słyszącymi*. Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej 2000.

rodziców na dzieci z wadą słuchu – przez codzienne kontakty i przez intencjonalne zabiegi wychowawcze<sup>8</sup>.

Przykładem badań dotyczących komunikacyjnej sprawności społecznej dzieci z głuchotą prelingwalną są także eksploracje diagnostyczne Ewy Muzyki<sup>9</sup>. Przeprowadziła ona badania w trzech sytuacjach komunikacyjnych: wchodzenie w kontakt społeczny, podtrzymywanie tego kontaktu i wzbogacanie kontaktu. Uczniowie niesłyszący w wieku szkolnym podczas realizacji konkretnych komunikacyjnych aktów społecznych zmagają się z trudnościami, które powodowane są przez:

- ograniczony zasób formuł grzecznościowych;
- brak umiejętności praktycznego zastosowania formuł;
- rozszerzanie zakresu znaczeniowego znanych sobie konstrukcji;
- niewiedzę dotyczącą ograniczeń w zakresie użycia wielu formuł komunikacyjnych;
- nadużywanie formuł społecznie nieograniczonych i uniwersalnych;
- problemy z różnicowaniem konstrukcji oficjalnych i potocznych;
- nieznanostwo konstrukcji socjolektalnych;
- ograniczenia w zakresie budowania wypowiedzi, zwłaszcza w przypadku rozmówców nierównorzędnych rangą;
- nieznanostwo konotacji składniowej czasowników będących częścią formuł grzecznościowych;
- brak umiejętności w formułowaniu wypowiedzi jako całości<sup>10</sup>.

Przedstawione wyniki badań potwierdzają, że uczniowie niesłyszący nie potrafią twórczo używać języka. Przyczyn zjawiska należy szukać w tym, że w nauczaniu nadal stosuje się niewłaściwe metody, które powodują, że sprawność komunikacyjna dzieci jest kształtowana poza doświadczeniem i realnymi sytuacjami komunikacyjnymi.

## **Metody kształtowania mowy służące stymulowaniu sprawności komunikacyjnej dzieci niesłyszących**

Uszkodzenie naturalnego analizatora słuchowego pozbawia dziecko niesłyszące spontanicznego sposobu przyswajania języka. Od 1880 roku, czyli od początku istnienia szkolnictwa dla dzieci z wadą słuchu, toczył się spór o dokonanie wyboru optymalnej metody edukacji językowej. Wielokrotnie w literaturze przedmio-

<sup>8</sup> A. RAKOWSKA: *Jak porozumiewają się dzieci niesłyszące...*, s. 178.

<sup>9</sup> E. MUZYKA: *Komunikacyjna sprawność społeczna dzieci niesłyszących*. „Logopedia” 2003, t. 32, s. 139–155.

<sup>10</sup> *Ibidem*, s. 152.



tu poruszano problem wpływu zaburzeń komunikacji językowej będących konsekwencją wady słuchu na wykorzystanie potencjału możliwości rozwojowych dzieci niesłyszących. Przegląd historyczny materiałów źródłowych dowodzi, że już czterysta lat temu w Europie równolegle rozwijały się dwa nurty metodyczne. Wśród zwolenników metod migowych (manualnych) byli: ks. Charles-Michel de L'Épée (1712–1789, założyciel pierwszej na świecie szkoły dla głuchych) i ks. Roch-Ambroise Cucurron Sicard (1742–1822, współpracownik L'Épée, a po jego śmierci kierownik szkoły) oraz John Wallis (1616–1703, profesor Uniwersytetu Oxfordzkiego). Grupę orędowników metod ustnych reprezentowali: prekursor nauczania mowy ustnej głuchych, hiszpański mnich Pedro Ponce de León (1520?–1584), angielski nauczyciel William Holdem, szwajcarski lekarz i wychowawca Johann Konrad Amman (1669–1724), twórca systematycznej edukacji dla osób niesłyszących w Niemczech Samuel Heincke (1727–1790) oraz polski lekarz i pedagog Jan Sierzyński (1788–1824). W drugiej połowie XIX wieku w Stanach Zjednoczonych powstała, przy znaczącym udziale Edwarda Minera Gallaudeta, metoda kombinowana, łącząca metodę migową i oralną.

Merv B. Hyde i Des J. Power podzielili metody komunikowania się osób niesłyszących na trzy grupy:

1) unimodalne – poprzez:

- słuch,
- czytanie mowy z ust,
- alfabet palcowy,
- znaki języka migowego;

2) bimodalne – poprzez:

- słuch i czytanie mowy z ust,
- słuch i alfabet palcowy,
- słuch i znaki języka migowego,
- czytanie mowy z ust i znaki języka migowego,
- czytanie mowy z ust wspomagane alfabetem palcowym;

3) multimodalne – poprzez:

- czytanie z ust, słuch i alfabet palcowy,
- czytanie z ust, słuch i znaki języka migowego<sup>11</sup>.

Współcześnie stosowane metody kształtowania mowy w Polsce Bogdan Szcepankowski podzielił na trzy grupy: oralne, manualne i kombinowane. W grupie metod oralnych jako podstawę porozumiewania wykorzystuje się ojczyzny język mówiony i pisany oraz resztki słuchu dziecka, i są to:

- 1) metoda oralno-słuchowa, w której nośnikiem informacji jest język mówiony odbierany wzrokiem i słuchem;
- 2) metoda oralno-daktylograficzna, w której dodatkowym nośnikiem informacji stosowanym równocześnie z językiem mówionym jest alfabet palcowy;

---

<sup>11</sup> Za: A. KORZON: *Totalna komunikacja...*, s. 29.

- 3) metoda oralno-fonogestowa, w której dodatkowym nośnikiem informacji stosowanym równocześnie z językiem mówionym są fonogesty;
- 4) metoda oralno-migowa, w której dodatkowym nośnikiem informacji stosowanym równocześnie z językiem mówionym są znaki języka migowego<sup>12</sup>.

W metodzie oralno-słuchowej (inaczej: audytywno-werbalnej) kluczowe znaczenie ma kształtowanie umiejętności odczytywania mowy z ust. Umiejętność odczytywania mowy z ust definiuje się jako rozumienie informacji na podstawie widocznych ruchów twarzy, a szczególnie narządów mowy<sup>13</sup>. Jest to umiejętność trudna do opanowania, ponieważ w języku polskim artykulacja tylko 30% głosek uwidocznia się w ruchu warg, wiele głosek natomiast ma identyczne układy artykulacyjne, np. *p*, *b*, *m*. Odczytywanie mowy z ust nie przebiega analitycznie – głoska po głosce, lecz syntetycznie – odbiorca rejestruje i analizuje nie obrazy artykulacyjne poszczególnych głosek, ale przebiegi przestrzenno-czasowe zestawów artykulacyjnych składających się na całe słowa. Już w latach siedemdziesiątych XX wieku Irene Rosetta Ewing<sup>14</sup> zwróciła uwagę na swoistość odczytywania mowy z ust. Autorka przeprowadziła badania testowe polegające na identyfikowaniu głosek w sylabach, słowach, zdaniach. Okazało się, że osoby niesłyszące odczytywały wzrokiem spółgłoski w proporcjach: w sylabach – 15%, w słowach – 44%, w zdaniach – nawet do 90%. Zakodowane przez odbiorcę wzorce akustyczne poszczególnych głosek dotychczas nie tylko sześciu czy dziesięciu układów artykulacyjnych, ale nawet kilkuset.

U podstaw odczytywania mowy z ust leżą umiejętności: wyróżniania wzrokiem właściwości optycznych głosek, odgadywania głosek wyróżnionych w grupach spółgłoskowych oraz odgadywania i uzupełniania tych, których artykulacja jest niewidoczna na zewnątrz. Wśród innych czynników, związanych z osobą przekazującą informacje, Szczepankowski<sup>15</sup> wymienił: cechy anatomiczne i charakterystyczne twarzy (deformacje, tiki, wąsy, broda), mimikę twarzy i gestykulację, wyrazistość i naturalność artykulacji (szybkość, równomierność), dykcję i natężenie dźwięku. Oprócz wymienionych ważne są czynniki związane z odbiorcą, czynniki środowiskowe, a także dotyczące samego aktu komunikacyjnego. Sprawność spostrzegania wzrokowego (ostrość i męczliwość wzroku), znajomość kinemów artykulacyjnych głosek, odpowiednio bogate słownictwo bierne (odczytać z ust można tylko wyłącznie znany wyraz), doświadczenie w porozumiewaniu się, możliwość odbioru słuchowego, elastyczność myślenia i szybkość kojarzenia tworzą grupę czynników związanych z odbiorcą. Czynniki środowiskowe, odnoszące się do komfortu wizualnego w miejscu, gdzie przebiega akt komunikacyjny, stanowią: odległość (między nadawcą a odbiorcą powinna wynosić od 0,5 do 1,5 metra), liczba rozmówców (naj-

<sup>12</sup> Por. B. SZCZEPANKOWSKI: *Niesłyszący...*

<sup>13</sup> Za A. KORZON, K. PLUTECKA: *Kształcenie zintegrowane uczniów niesłyszących w teorii i praktyce edukacyjnej*. Kraków, Oficyna Wydawnicza Impuls 2010.

<sup>14</sup> Por. I. EWING: *O odczytywaniu mowy z ust i aparatach słuchowych*. Przeł. M. GÓRALÓWNA. Warszawa, Polski Związek Głuchych 1974.

<sup>15</sup> Por. B. SZCZEPANKOWSKI: *Niesłyszący...*, s. 99–100.

lepiej rozmawia się z jedną osobą), elementy rozpraszające (np. włączony telewizor w zasięgu wzroku, rozmowa prowadzona na ulicy, brak oświetlenia), komfort akustyczny (gdy odczytywanie z ust wspierane jest akustycznie). Czynniki określane przez tekst aktu komunikacyjnego związane są przede wszystkim z operowaniem znanym słownictwem, konstruowaniem poprawnych zdań, orientacją w temacie rozmowy i trzymaniem się tego tematu przez nadawcę, współdziałaniem osoby niesłyszącej w akcie komunikacyjnym (zadawanie pytań, potwierdzanie rozumienia odbieranych informacji). Specjaliści, realizując założenia metody oralno-słuchowej, często doświadczają problemów dotyczących współpracy z rodzicami dzieci niesłyszących, którzy nie stanowią grupy homogenicznej. Natomiast w opiniach niektórych niesłyszących rodziców, a szczególnie tych, którzy identyfikują się z dążeniami emancypacyjnymi środowiska osób głuchych, założenia wychowania audytywno-werbalnego nie odpowiadają potrzebom ich dzieci.

W kolejnej metodzie, oralno-daktylograficznej (inaczej: daktylnej), wykorzystuje się daktylografię, czyli pisanie palcami (gr. *dactylos* – palec, *grapho* – piśnię). W skład daktylografii wchodzi: znaki alfabetu palcowego, znaki określające liczby i działania arytmetyczne, znaki interpunkcyjne, znaki niektórych mian i miar metrycznych, znaki niektórych wyrazów jednoliterowych. Zdaniem Oliviera Periera i Bogdana Szczepankowskiego, poważnym mankamentem daktylografii jest to, że jest bliższa zapisowi języka mówionego, a nie mowie<sup>16</sup>. Alfabetem palcowym przekazuje się nazwy własne, nazwiska, imiona oraz inne nazwy, które nie mają odpowiedników w znakach ideograficznych. W związku z tym wykorzystywanie tylko metody oralno-daktylograficznej podczas kształtowania sprawności komunikacyjnej dzieci niesłyszących jest niewystarczające.

W metodzie oralno-fonogestowej wykorzystuje się fonogesty, które mają swoje źródło w systemie *cued speech*. System ten został opracowany przez R. Orina Cornetta w latach 1965–1966 w Stanach Zjednoczonych. W pewnym sensie jest to zmodyfikowany system Georga Forchhammera<sup>17</sup>, a do języka polskiego został dostosowany przez Kazimierę Krakowiak<sup>18</sup>. Celem metody oralno-fonogestowej jest ułatwienie i wsparcie odczytywania mowy z ust. Propaguje ona rozwijanie mowy ustnej i ułatwianie opanowania języka ojczystego, jednak specjalnie opracowane układy palców i sytuowanie ich w określonych miejscach na twarzy w trakcie mówienia w pewnym stopniu czynią z niej metodę manualną. Nie są to jednak typowe znaki języka migowego. Na system fonogestów składa się dwanaście elementów znaków dłoni: cztery z nich to lokacje dłoni (a właściwie palców) dla samogłosek – na policzku, ustach, brodzie lub szyi; osiem to układy dłoni (palców) dla spółgłosek. System ten

<sup>16</sup> O. PERIER: *Dziecko z uszkodzonym narządem słuchu*. Przeł. T. GAŁKOWSKI. Warszawa, WSiP 1992; B. SZCZEPANKOWSKI: *Niesłyszący...*

<sup>17</sup> Mowa o systemie wskazówek fonologicznych wspomagających wzrokowy odbiór mowy, zwanym Mund-Hand System, stworzonym przez Forchhammera w Danii w 1903 roku.

<sup>18</sup> K. KRAKOWIAK: *Metoda fonogestów jako szansa na pełne i wszechstronne wykształcenie osób niesłyszących*. „Szkoła Specjalna” 2002, nr 2, s. 68–79.

nie może funkcjonować samodzielnie, bez powiązania z artykulacją. Istota fonogestów polega na tym, że pozwalają one rozróżnić sylaby, między którymi nie można dostrzec różnic, czytając mowę z ust. Zasada łączenia gestów z czynnością mówienia jest następująca: „podobnemu na ustach” towarzyszy „inne na dłoni”, a „innemu na ustach” może towarzyszyć „podobne na dłoni”. Fonogesty nie są w pełnym tego słowa znaczeniu metodą nauczania, lecz systemem, który ma ułatwić porozumiewanie się m.in. na lekcjach, a tym samym przyczynić się do rozwoju języka, co z kolei pozwoli na opanowanie materiału nauczania i osiągnięcie wyższego poziomu sprawności komunikacyjnej przez dziecko głuche.

Krakowiak<sup>19</sup> przeprowadziła badania diagnostyczne w Specjalnych Ośrodkach Szkolno-Wychowawczych w Lublinie i Radomiu w latach 1987–1994, wśród uczniów niesłyszących, którzy korzystali z fonogestów przynajmniej przez trzy lata. Badania wykazały, że metoda fonogestów udostępnia niesłyszącym język narodowy i przy konsekwentnym stosowaniu umożliwia jego opanowanie w mowie i piśmie. Autorka dostrzegła następujące rezultaty korzystania z fonogestów przez badaną grupę uczniów niesłyszących:

- Poprawa kontaktu wzrokowego z rozmówcą, koncentracji uwagi oraz zdolności wsłuchiwania się w wypowiedziane przez rozmówcę słowa.
- Rozwój aktywności komunikacyjnej (w tym także głosowej) oraz kreatywności językowej (dzieci niesłyszące korzystające z fonogestów chętnie i dużo mówią, zadają dużo pytań).
- Doskonałe opanowanie podsystemu fonologicznego, tj. przyswojenie sobie inwentarza fonemów oraz reguł ich łączliwości w sylabach.
- Zgodny z normą przebieg rozwoju słownika (eksplozja leksykalna nastąpiła po trzech latach korzystania z fonogestów).
- Zgodny z normą przebieg rozwoju umiejętności budowania zdań (już po dwóch latach korzystania z fonogestów).
- Zgodny z normą przebieg rozwoju umiejętności słotwórczych i świadomości morfologii wyrazu (po trzech latach korzystania z fonogestów nastąpił okres tworzenia neologizmów i neosemantyzmów).
- Dobre przygotowanie do nauki czytania i pisanie metodami analityczno-syntetycznymi.
- Wysoki poziom umiejętności zapisywania wypowiedzi odczytywanej z ust.
- Rozwój wymowy zgodnej ze strukturą fonologiczną wyrazów (samoistnie zanikały substytucje, elizje, epentezy, metatezy).
- Poszerzenie zdolności rozumienia wyrazów i zwrotów wieloznacznych, synonimów, homonimów, wyrażeń, zwrotów frazeologicznych, żartów językowych oraz środków stylistycznych.
- Rozwój zdolności spostrzegania akcentu wyrazowego i zdaniowego oraz podstawowych wzorców intonacyjnych, rozpoznawanie metrum i rymów w wierszu.

---

<sup>19</sup> Ibidem.

- Poprawa skuteczności wykorzystywania protez słuchowych w percepcji sygnałów mowy, czyli umiejętności słuchania wizualnego<sup>20</sup>.

W metodzie oralno-migowej (inaczej: bimodalnej) wykorzystuje się przede wszystkim język migany. W latach sześćdziesiątych XX wieku System Językowo-Migowy (SJM) opracował Szczepankowski<sup>21</sup>. Powstanie SJM miało na celu ułatwienie nauki języka ojczystego osobom niesłyszącym. Podstawowymi komponentami SJM są: język mówiony – głośna i wyraźna mowa lub sama artykulacja; język migany – przedstawienie znaków migowych o tej samej treści, co wypowiedziane słowa; elementy prozodyczne wypowiedzi (parajęzyk) – mimika, gesty wtrącone, zachowania kinetyczne, pantomimika, przestrzenna organizacja wypowiedzi i tempo<sup>22</sup>. Zgodnie z Ustawą z dnia 19 sierpnia 2011 r. o języku migowym i innych środkach komunikowania się, art. 3, przez System Językowo-Migowy należy rozumieć „podstawowy środek komunikowania się osób uprawnionych, w których znaki migowe wspierają wypowiedź dźwiękowo-artykulacyjną”<sup>23</sup>. Stosowanie pełnego wariantu SJM zakłada przekazywanie informacji mówionej wraz z końcówkami fleksyjnymi (miganymi). Dla prawidłowego funkcjonowania SJM istotne znaczenie ma synchronizacja mówionych i miganych elementów wypowiedzi. Tu jednak pojawia się problem – trudno dokładnie zsynchronizować w czasie obydwie formy przekazu oraz zachować pełną wierność tekstu odtwarzanego w SJM wobec częstych nieregularności fleksji w języku polskim. Dlatego stosuje się dwa warianty systemu. W wariantcie użytkowym każdemu wyrazowi odpowiada jeden znak migowy. W drugim, pełnym wariantcie (opracowanym do celów dydaktycznych) dokładnie przekazuje się formę gramatyczną wypowiedzianych wyrazów poprzez dodanie końcówki fleksyjnej z wykorzystaniem daktylografii. Mogą się pojawić trudności wynikające z potrzeby zsynchronizowania w czasie obydwu form przekazu, mówionej i miganej, a także z zachowaniem wierności tekstu przekazywanego w języku migowym wobec nieregularności odmian w języku polskim. Najłatwiej uzyskać pożądaną efekt w przypadku części mowy nieodmiennych, takich jak przysłówki, przyimek czy spójnik. W sytuacji przekazywania w języku migowym odmiennych części mowy mogą wystąpić dwojakiego rodzaju komplikacje. Po pierwsze, wiele znaków ideograficznych migowych odpowiada nie jednemu pojęciu, lecz kilku pojęciom bliskoznacznym, różnym częściom mowy (takim samym znakiem określana jest czynność, cecha, narzędzie, przy czym pojęcia te na ogół posiadają tę samą podstawę słowotwórczą, jest to tzw. polisemia migowa). Drugą komplikację stwarza brak w SJM fleksji (odmian gramatycznych). Z tego powodu jednemu znakowi ideograficznemu może odpowiadać w SJM wiele form deklinacyjnych lub koniugacyjnych

<sup>20</sup> Ibidem.

<sup>21</sup> B. SZCZEPANKOWSKI: *Niesłyszący...*

<sup>22</sup> B. SZCZEPANKOWSKI, D. KONCEWICZ: *Język migowy w terapii*. Łódź, Wyższa Szkoła Pedagogiczna w Łodzi 2008.

<sup>23</sup> Ustawa z dnia 19 sierpnia 2011 r. o języku migowym i innych środkach komunikowania się, art. 3. Dz. U. 2011 nr 209, poz. 1243.

danego wyrazu odmiennego. Aby uzyskać jednoznaczność wypowiedzi w przypadku odmiennych części mowy, jako odpowiednik znaku ideograficznego przyjmuje się nie cały wyraz (z pewnymi wyjątkami), lecz jego temat, natomiast końcówkę uzupełnia się znakami daktylograficznymi w pełnej synchronizacji z mową.

Drugą grupę metod komunikacyjnych stanowią metody manualne, w których podstawą porozumiewania się jest klasyczny język migowy – język wizualno-przestrzenny, prymarny język dziecka niesłyszącego. Język mówiony narodowy pojawia się jako język drugi, początkowo zazwyczaj w formie pisemnej. Pod koniec lat dziewięćdziesiątych XX wieku rozpoczęto badania nad Polskim Językiem Migowym (PJM), który jest kulturowym wyróżnikiem polskiej społeczności głuchych. Zgodnie ze wspomnianą ustawą przez Polski Język Migowy należy rozumieć „naturalny wizualno-przestrzenny język komunikowania się osób uprawnionych”<sup>24</sup>. Klasycznym (naturalnym) językiem migowym posługują się przede wszystkim osoby z uszkodzonym słuchem w stopniu głębokim, dzieci wychowywane w środowisku głuchych (najczęściej dzieci głuchych rodziców) albo profesjonalistów<sup>25</sup>. PJM to język, który dziecko głuche otrzymuje od rodziców w naturalnym procesie nabywania mowy. PJM jest językiem wizualno-przestrzennym. Składa się ze znaków wizualno-manualnych, które funkcjonują na zasadzie podwójnej artykulacji. Na pierwszym poziomie artykulacji z elementów fonemów wizualnych powstają morfemy wizualne w postaci znaków migowych, a na drugim poziomie z kombinacji morfemów tworzy się zdania wizualno-przestrzenne<sup>26</sup>. PJM jest językiem analitycznym bez fleksji. Teksty w nim przekazywane są nie linearne, ale przestrzenne. Aparat artykulacyjny obejmuje wiele części ciała, od rąk i tułowia po głowę i twarz z naturalną mimiką. Artykulacja sprowadza się do tworzenia najrozmaitszych układów dynamicznych i konfiguracji owych części ciała i ich segmentów, także w sposób symultaniczny. Tekst w PJM powinien być interpretowany jako sekwencja znaków wizualno-przestrzennych – migów.

Danuta Mikulska<sup>27</sup> w ramach pracy doktorskiej, przygotowanej w Instytucie Języka Polskiego Uniwersytetu Warszawskiego, przeprowadziła badania eksperymentalne na temat komunikacji wizualno-przestrzennej wśród słyszących niemowląt, nazywanej bobomigami. W badaniach wykorzystwała znaki PJM i uzyskała imponujące wyniki, potwierdzające badania poprzedniczek z USA – Lindy Acredolo i Susan Goodwyn. Rodzice stosujący manualną metodę komunikacji Sign2Baby obserwują, że ich dzieci zaczynają rozumieć migi około 7.–8. miesiąca życia. Roczne dziecko korzysta z kilkudziesięciu znaków migowych. Zdaniem autorek, dzieci, które porozumiewały się za pomocą migów, szybciej uczyły się mówić, już w wieku 24 miesięcy osiągały rozwój mowy charakterystyczny dla wieku 27–28 miesięcy,

<sup>24</sup> Ibidem.

<sup>25</sup> B. SZCZEPANKOWSKI: *Niesłyszący...*, s. 174.

<sup>26</sup> O strukturze dyskursu w PJM pisał Piotr Tomaszewski. Zob. P. TOMASZEWSKI: *Język dzieci głuchych – wskazówki dla edukacji szkolnej*. „Szkola Specjalna” 2005, nr 3, s. 167–181.

<sup>27</sup> D. MIKULSKA: *Znaki zamiast grzechotki*. [http://migowy.pl/pdf/bobomigi\\_artykul\\_naukowy.pdf](http://migowy.pl/pdf/bobomigi_artykul_naukowy.pdf) [data dostępu: 30.10.2015].

a dzieci trzyletnie posługiwały się systemem charakterystycznym dla czterolatków. Autorki dostrzegły też inne korzyści rozwojowe. Miganie wpływa korzystnie nie tylko na rozwój komunikacji, ale też na sferę emocjonalną, ponieważ obniża poziom frustracji, rozwijając równocześnie poczucie więzi między dzieckiem a rodzicami. Ponadto przynosi korzyści dotyczące sfery fizycznej i procesów poznawczych. Sign2Baby wspomaga rozwijanie wyobraźni przestrzennej, koncentracji i pamięci. Używanie migów usprawnia motorykę małą, polepsza koordynację ruchową. Miganie i mówienie powoduje synchronizację pracy obu półkul mózgowych. Piotr Tomaszewski powołał się na badania dotyczące rozwoju języka wśród nikaraguańskich głuchych dzieci rodziców słyszących – takie rodziny, mimo braku kontaktu z językiem migowym, tworzyły własny język migowy<sup>28</sup>. Badania Tomaszewskiego nad rozwojem języka gestów głuchych dzieci rodziców słyszących, które uczęszczały do przedszkola o modelu oralnym, wykazały, że dzieci przejawiały aktywność językową poprzez wspólne działania komunikacyjne, np. spontanicznie tworzyły nowe środki leksykalne, zazwyczaj na bazie tych, które poznały w rodzinach słyszących<sup>29</sup>. Wytwory te przypominały pod względem gramatycznym struktury konwencjonalnego języka migowego, co świadczy o istotnym wpływie modalności wzrokowej na kształtowanie się języka o charakterze wizualno-tekstowym. Ten lokalny język gestów, służący jako środek pomocniczy w komunikacji między głuchymi dziećmi a słyszącymi rodzicami, może przekształcić się w dziecięcy język migowy, upodabniający się do struktury gramatycznej PJM.

Ostatnią z metod, która okazała się przełomem w kształceniu dzieci niesłyszących w Polsce, jest metoda kombinowana. Jej podstawą są środki porozumiewania się niesłyszących mieszczące się w ogólnej koncepcji totalnej komunikacji. Zwolennikami tej metody są m.in. Włodzimierz Pietrzak i Aniela Korzon<sup>30</sup>. Koncepcja komunikacji totalnej zakłada, że środki manualne pomagają dziecku niesłyszącemu we wstępnej fazie rozwijania komunikacji, by później mogło wykorzystywać percepcję słuchową i odczytywanie mowy z ust. Uznanie wartości komunikacji migowej stało się zatem m.in. podstawą narodzin nowej metody, zwanej komunikacją totalną (z ang. *total communication*). Termin został zastosowany po raz pierwszy pod koniec lat sześćdziesiątych XX wieku przez Roya Holcomba, kalifornijskiego nauczyciela dzieci głuchych, który sam miał dwóch głuchych synów. Dopiero w 1976 roku na konferencji kierowników amerykańskich szkół dla głuchych opracowano definicję tej metody: „jest to koncepcja wcielająca odpowiednie słuchowe (*aural*), migowe (*manual*) i ustne (*oral*) sposoby komunikacji z głuchymi i wśród głuchych dla zagwarantowania skutecznego porozumiewania się”<sup>31</sup>. Podsumowując, metoda kombinowana zakłada stosowanie wszystkich dostępnych środków (mowy werbal-

<sup>28</sup> P. TOMASZEWSKI: *Język dzieci głuchych...*, s. 172.

<sup>29</sup> Ibidem, s. 173.

<sup>30</sup> A. KORZON: *Totalna komunikacja...*; W. PIETRZAK: *Dzieci z wadą słuchu...*, s. 350–374.

<sup>31</sup> A. KORZON: *Totalna komunikacja...*, s. 49.

nej, odczytywania mowy z ust, słuchowej percepcji mowy, logorytmiki, systemów językowo-migowych, języka migowego, a także mimiki, pantomimiki, daktylografii i fonogestów), by rozumieć i być rozumianym. Badania własne Korzon<sup>32</sup> wykazały następujące zalety stosowania metody kombinowanej dla kształtowania sprawności komunikacyjnej dzieci niesłyszących:

- Umożliwia indywidualizację procesu kształtowania sprawności językowej poprzez wyrównywanie opóźnień w rozwoju mowy i języka.
- Ułatwia realizację programów nauczania przedmiotowego.
- Pozwala na zastosowanie różnorodnych metod nauczania w zależności od potrzeb rozwojowych i edukacyjnych dzieci niesłyszących, wynikających z realizacji założeń programowych.
- Umożliwia przedstawienie przez nauczyciela pojęć zarówno nowych, jak i znanych uczniom niesłyszącym, w formie miganej, ustnej, graficznej wraz z uświadomieniem możliwości wyrażania tego samego pojęcia za pomocą różnych środków przekazu.
- Daje możliwość kształtowania zdolności porozumiewania się dzieci niesłyszących z dodatkowymi dysfunkcjami rozwojowymi, upośledzeniami sprzężonymi.
- Ułatwia przygotowanie dzieci niesłyszących w zakresie porozumiewania się werbalnego i migowego w zależności od środowiska, w którym będą funkcjonować<sup>33</sup>.

## Podsumowanie

Przedstawiona charakterystyka metod kształtowania mowy u dzieci niesłyszących wskazuje na różnorodność metod rehabilitacji i edukacji w tym zakresie. Od specjalistów – surdopedagoga, logopedy, a również od rodziców zależy dokonanie właściwego wyboru jednej z nich. Należy uwzględnić: czynniki indywidualne dotyczące dziecka niesłyszącego, czyli stopień ubytku słuchu, czas uszkodzenia słuchu, dodatkowe dysfunkcje rozwojowe, poziom rozwoju mowy, ewentualne zaburzenia artykulacyjne, poziom inteligencji, poziom funkcji percepcyjno-motorycznych, lateralizacji, orientacji w przestrzeni, doświadczenia językowe dziecka, środowisko rodzinne. W świetle prezentowanej analizy przeglądu stanowisk wybór odpowiedniej metody kształtowania mowy u dziecka niesłyszącego powinien wynikać z jego indywidualnych potrzeb rozwojowych i edukacyjnych i tym samym umożliwić jak najpełniejsze wykorzystanie jego potencjału. W przypadku każdego dziecka nie-

---

<sup>32</sup> Ibidem.

<sup>33</sup> K. WERESZKA: *Wykorzystywanie metody kombinowanej w edukacji dzieci niesłyszących*. „Szkola Specjalna” 2013, nr 2, s. 154–156.



słyszącego należy zatem wybrać i dostosować optymalną dla niego metodę kształtowania mowy, pozwalającą na osiągnięcie jak najwyższego poziomu sprawności komunikacyjnej.

## Bibliografia

- EWING I.: *O odczytywaniu mowy z ust i aparatach słuchowych*. Przeł. M. GÓRALÓWNA. Warszawa, Polski Związek Głuchych 1974.
- GRABIAS S.: *Język w nauczaniu niesłyszących. Zasady programowania systemu komunikacyjnego*. W: *Głuchota a język*. Red. IDEM. Lublin, Wydaw. UMCS, Polski Związek Głuchych 1994, s. 185–221.
- KORZON A.: *Totalna komunikacja jako podejście wspomagające rozwój zdolności językowych uczniów głuchych*. Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej 2001.
- KORZON A., PLUTECKA K.: *Kształcenie zintegrowane uczniów niesłyszących w teorii i praktyce edukacyjnej*. Kraków, Oficyna Wydawnicza Impuls 2010.
- KRAKOWIAK K.: *W sprawie kształcenia języka dzieci i młodzieży z uszkodzonym słuchem*. Lublin, Wydaw. UMCS 1998.
- LOEBL W.: *Refleksje wokół komunikacji międzyludzkiej – implikacje dla interwencji językowej osób z problemami porozumiewania*. „Szkola Specjalna” 2001, nr 3, s. 137–140.
- MIKULSKA D.: *Znaki zamiast grzechotki*. [http://migowy.pl/pdf/bobomigi\\_artikul\\_naukowy.pdf](http://migowy.pl/pdf/bobomigi_artikul_naukowy.pdf) [data dostępu: 30.10.2015].
- MUZKA E.: *Komunikacyjna sprawność społeczna dzieci niesłyszących*. „Logopedia” 2003, t. 32, s. 139–155.
- PERIER O.: *Dziecko z uszkodzonym narządem słuchu*. Przeł. T. GAŁKOWSKI, Warszawa, WSiP 1992.
- PIETRZAK W.: *Dzieci z wadą słuchu*. W: *Dziecko niepełnosprawne w rodzinie*. Red. I. OBUCHOWSKA. Warszawa, WSiP 1999.
- RAKOWSKA A.: *Jak porozumiewają się dzieci niesłyszące z osobami słyszącymi*. Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej 2000.
- RAKOWSKA A.: *Rozwój systemu gramatycznego u dzieci głuchych*. Kraków, Wydaw. Naukowe Wyższej Szkoły Pedagogicznej 1992.
- Rozporządzeniem Ministra Edukacji Narodowej z dnia 24 lipca 2015 r. w sprawie warunków organizowania kształcenia, wychowania i opieki dla dzieci i młodzieży niepełnosprawnych oraz niedostosowanych społecznie w przedszkolach, szkołach i oddziałach ogólnodostępnych lub integracyjnych. Dz. U. 2015, poz. 1113.
- SZCZEPANKOWSKI B.: *Niesłyszący, głusi, głuchoniemi. Wyrównywanie szans*. Warszawa, WSiP 1999.
- SZCZEPANKOWSKI B., KONCEWICZ D.: *Język migowy w terapii*. Łódź, Wyższa Szkoła Pedagogiczna w Łodzi 2008.
- TOMASZEWSKI P.: *Język dzieci głuchych – wskazówki dla edukacji szkolnej*. „Szkola Specjalna” 2005, nr 3, s. 167–181.
- Ustawą z dnia 7 września 1991 r. o systemie oświaty. Dz. U. 1991 nr 95, poz. 425.
- Ustawa z dnia 19 sierpnia 2011 r. o języku migowym i innych środkach komunikowania się. Dz. U. 2011 nr 209, poz. 1243.
- WERESZKA K.: *Wykorzystywanie metody kombinowanej w edukacji dzieci niesłyszących*. „Szkola Specjalna” 2013, nr 2, s. 154–156.



ANNA WALAWSKA-HRYCEK, EWA KRZYSTANEK  
Klinika Neurologii Katedry Neurologii, Wydział Lekarski w Katowicach,  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

## Anatomia funkcjonalna ośrodkowego układu nerwowego, cz. 2

**ABSTRACT:** The subcortical structures form the middle part of the central nervous system. They create systems which are some kind of basis for performing intentional tasks with the cooperation of the cortical centers. So the extrapyramidal system provides the fluid motion by the unconscious influence on the muscle tone distribution. However, the cooperation with the pyramidal system and the cerebellum is necessary for the performance of intentional tasks. The limbic system is formed by the grey matter structures which are engaged in the control of memory and learning processes. The major transmission station for the sensory information creates the thalamus which is connected with the extrapyramidal and limbic system. The organism adaptation to the changeable external conditions is provided by the hypothalamus involving many chemoreceptors of grey matter nuclei. It supplies internal balance and the equilibrium of body fluids, making use of the antagonism of the centers located there.

**KEY WORDS:** extrapyramidal system, basal ganglia, diencephalon, autonomous system, limbic system

### Układ pozapiramidowy

Do podstawowych funkcji układu pozapiramidowego należą: kontrolowanie współruchów, współpraca z układem piramidowym w zakresie regulacji ruchów dowolnych, kontrola postawy ciała oraz dostosowanie napięcia mięśniowego do aktualnych potrzeb ruchowych. Prawidłowe działanie tego układu pozwala na przybranie w sposób automatyczny i nieświadomy najbardziej optymalnej postawy ciała, zapewnia balans kończyn górnych i dolnych podczas chodu. Wszystkie te czynności wymagają odpowiedniego i stale regulowanego rozkładu napięcia mięśniowego, co fizjologicznie odbywa się bez udziału woli<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> S. KONTUREK: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa*. T. 4: *Neurofizjologia*. Kraków, Wydaw. Uniwersytetu Jagiellońskiego 1998, s. 111.

Nadrzędną rolę w układzie pozapiramidowym pełni tzw. kora pozapiramidowa. Jest ona zlokalizowana w tylnej części zakrętów czołowych: górnego, środkowego i dolnego oraz częściowo w płacie ciemieniowym i płacie skroniowym. Kora ta otrzymuje informacje z wielu struktur OUN i przekazuje je do jąder podstawnych, pełniących rolę integracyjną<sup>2</sup>. Nazwą tą określa się skupiska istoty szarej leżące w półkulach mózgu. Z perspektywy anatomicznej zaliczamy do nich: ciało prążkowane, przedmurze oraz wchodzące w skład układu limbicznego ciało migdałowe<sup>3</sup>. Największym jądrem podstawnym jest ciało prążkowane, zbudowane z dwóch części – jądra ogoniastego i jądra soczewkowatego, które są oddzielone od siebie torebką wewnętrzną (istota biała). Jądro ogoniaste niemal w całej swej długości leży w ścianie komory bocznej. Wyróżniamy w nim trzy części: głowę, trzon, ogon. Jądro soczewkowane jest z gałki bladej, filogenetycznie starszej, i filogenetycznie młodszej części, zwanej skorupą<sup>4</sup>. Funkcjonalnie skorupa i jądro ogoniaste tworzą prążkowie<sup>5</sup>. Pod względem biochemicznym prążkowie jest zróżnicowane, znajdują się w nim neurony wydzielające: acetylocholinę, kwas  $\gamma$ -aminomasłowy (GABA) i substancję P. Do prążkowania docierają informacje ze wzgórza, kory mózgu i istoty czarnej. Natomiast drogi odprowadzające są kierowane do gałki bladej i istoty czarnej<sup>6</sup>. Jednym z najważniejszych ośrodków układu pozapiramidowego jest gałka biała. Łączy się ona przede wszystkim z prążkowie, wzgórzem, jądrem niskowzgórzowym, jądrem oliwki, jądrem czerwienym i two-rem siatkowatym<sup>7</sup>. Przedmurze jest cienką blaszką istoty szarej zlokalizowanej pomiędzy jądrem soczewkowatym a wyspą. Funkcjonalnie wyróżniamy w nim okolicę czuciową, wzrokową i słuchową. Łączą się one z odpowiednimi obszarami kory mózgu<sup>8</sup>.

W obrębie układu pozapiramidowego istnieją dwa typy połączeń. Pierwszy to połączenia krótkie, tworzące zamknięte pętle, w których krążą informacje pomiędzy poszczególnymi ośrodkami. Ich przebieg jest następujący: z ośrodków korowych płata czołowego do prążkowania, potem do gałki bladej i wzgórza. Z jąder wzgórza (szczególnie z jądra brzuszno-przedniego i brzuszno-pośredniego) informacja zostaje zwrótnie przekazana do kory mózgu. Pod względem funkcjonalnym pętle te dzielą się na: ruchowe, poznawcze i limbiczne. Drugi typ to połączenia otwarte. Ich przykładem są m.in. drogi czerwienno-rdzeniowe i siatkowo-rdzeniowe, umożliwiające komunikację pomiędzy układem pozapiramidowym a  $\alpha$ -motoneuronami rdzenia kręgowego. Wzajemne relacje pomiędzy elementami jąder podstawnych są regulowane

<sup>2</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1. Warszawa, Medical Tribune Polska 2014, s. 32.

<sup>3</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4: *Układ nerwowy ośrodkowy*. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 1997, s. 358.

<sup>4</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 33.

<sup>5</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 365.

<sup>6</sup> Ibidem.

<sup>7</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 33.

<sup>8</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 368–370.

przez neurotransmitery pobudzające i hamujące: dopaminę, acetylocholinę, serotoninę, kwas glutaminowy i kwas  $\gamma$ -aminomasłowy<sup>9</sup>. Neurony zawierające glutaminian (kwas glutaminowy) tworzą połączenia biegnące z kory mózgu do prążkowiec oraz z jądra niskowzgórzowego do gałki bladej. Dodatkowo wpływają one pobudzająco na neurony cholinergiczne i GABA-ergiczne prążkowiec. Włókna GABA-ergiczne to główne włókna przewodzące informacje w układzie pozapiramidowym. Znajdują się przede wszystkim w prążkowiec, gałce bladej i części siatkowej istoty czarnej. W części zbitej istoty czarnej dominują neurony dopaminergiczne. Ich zwyrodnienie jest podstawowym procesem patofizjologicznym, który prowadzi do rozwoju choroby Parkinsona. Prawidłowe funkcjonowanie układu pozapiramidowego jest zależne od poprawnego działania połączeń z układem piramidowym za pośrednictwem układu włókien korowo-prążkowych. Niemal z każdej okolicy korowej wybiegają włókna prowadzące do prążkowiec. Efektem tego współdziałania jest modyfikacja zmian postawy i regulacja napięcia mięśniowego podczas dowolnego ruchu. Za pośrednictwem dróg, m.in.: czerwienno-rdzeniowej, siatkowato-rdzeniowej, układ pozapiramidowy łączy się z motoneuronami  $\alpha$  i  $\gamma$  rdzenia kręgowego, wpływając na zmianę ich czynności. Dzięki połączeniom z mózdzkiem, za pośrednictwem jądra niskowzgórzowego, ruch staje się bardziej płynny i precyzyjny. Uszkodzenia układu pozapiramidowego powodują zaburzenia w zakresie ruchu i napięcia mięśniowego. Obserwujemy wówczas wzmożenie napięcia mięśniowego (hipertonie) lub jego zmniejszenie (hipotonie). Występują ruchy mimowolne o charakterze hiperkinetycznym (nadmiar ruchu) lub hipokinetycznym (zubożenie ruchu).

Wyróżniamy dwa podstawowe zespoły neurologiczne, hipertoniczno-hipokinetyczny oraz hipotoniczno-hiperkinetyczny. Przykładem pierwszego z wymienionych jest zespół Parkinsona. Dochodzi do niego w następstwie uszkodzenia neuronów dopaminergicznych (w konsekwencji do obniżenia stężenia dopaminy) w istocie czarnej i prążkowiec<sup>10</sup>. W obrazie klinicznym choroby Parkinsona stwierdza się zaburzenia ruchów mimowolnych, np. ograniczenie mimiki (twarz maskowata) z rzadkimi ruchami powiek, a także drobne pismo (mikrografia), dodatkowo zniekształcone z powodu drżenia rąk. Zniesienie fizjologicznych współruchów jest zauważalne podczas chodu, któremu nie towarzyszy balansujący ruch kończyn górnych. Wzrost pozapiramidowego napięcia mięśni prowadzi do charakterystycznej niestabilności sylwetki z pochyleniem do przodu oraz z zaburzeniami odruchów postawy określanymi jako propulsja lub retropulsja. Dlatego w przebiegu choroby Parkinsona zwiększona jest skłonność do upadków. W trakcie badania, w przypadku ostrożnego popchnięcia chorego można stwierdzić u pacjenta duże trudności z odzyskaniem równowagi. Podczas biernego wykonywania ruchu przez osobę badającą wyczuwalny jest plastyczny, wzmożony opór.

<sup>9</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 33.

<sup>10</sup> J.D. FIX: *Neuroanatomia*. Red. wyd. pol. J. MORYS. Wrocław, Urban & Partner 1997, s. 341–342.

Określa się go mianem sztywności pozapiramidowej (*rigor*). Ruchem mimowolnym występującym typowo w chorobie Parkinsona jest drżenie spoczynkowe. Jest ono rytmiczne i regularne, zmniejsza się podczas wykonywania ruchów celowych. Zanika w trakcie snu, natomiast zwiększa się pod wpływem emocji<sup>11</sup>. Zaburzenia mowy w chorobie Parkinsona mogą dotyczyć nawet 89% pacjentów. W wyniku uszkodzenia jąder podkorowych, w szczególności ciała prążkowanego i gałki bladej, osłabieniu ulegają mięśnie krtani, gardła, podniebienia miękkiego, ust i języka. W rezultacie dochodzi do zaburzenia mowy w zakresie rytmu i akcentowania, a także artykulacji spółgłosek i samogłosek. Ponadto można wysłuchać dyzartię, dysprozodię (mowa monotonna z zaburzeniami rytmu i akcentowania), zanikanie głosu, palilalię (mimowolne powtarzanie własnych słów, sylab), parafazję<sup>12</sup>.

Zespół hipotoniczno-hiperkinetyczny charakteryzuje chorobę Huntingtona. Jest ona dziedziczona autosomalnie dominująco, wiąże się z uszkodzeniem pojedynczego genu zlokalizowanego na chromosomie 4. Manifestuje się ruchami mimowolnymi oraz postępującym otępieniem<sup>13</sup>. Ponadto do zespołu hipotoniczno-hiperkinetycznego zaliczamy płasawicę i hemibalizm. Płasawica to nadmierna ruchliwość, w której ruchy mimowolne nakładają się na ruchy dowolne, z towarzyszącym obniżonym napięciem mięśniowym. Hemibalizm jest spowodowany uszkodzeniem jądra niskowzgórzowego. Polega on na wystąpieniu gwałtownych ruchów mimowolnych głównie proksymalnych części kończyn i tułowia<sup>14</sup>. Chorobą, w przypadku której obserwuje się objawy uszkodzenia układu pozapiramidowego, powodowaną przez nieprawidłowy metabolizm miedzi, jest zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe (choroba Wilsona). U chorych podczas badania neurologicznego najczęściej stwierdza się: drżenie, sztywność, ruchy płasawiczopodobne. Ponadto występuje uszkodzenie rogówki, pod postacią złocistobrazowego przebarwienia (piersień Kaysera-Fleischera), marskość wątroby oraz uszkodzenie jądra soczewkowego<sup>15</sup>.

## Międzymózgowie

Międzymózgowie to część mózgowia położona między kresomózgowiem a śródmózgowiem. Bezpośrednio sąsiaduje z komorą trzecią. Ma kształt klina skierowanego ostrzem ku przodowi. Jest otoczone półkulami mózgu od strony bocznej

---

<sup>11</sup> S. KONTUREK: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa*. T. 4..., s. 111–116; M. MUMENTHALER, H. MATTL: *Neurologia*. Przeł. S. BUDREWICZ et al. Wrocław, Urban & Partner 2001, s. 296–301.

<sup>12</sup> A.P. KRYSIAK: *Zaburzenia języka, mowy i komunikacji w chorobie Parkinsona*. „Neuropsychiatria i Neuropsychologia” 2011, t. 6, nr 1, s. 36–42.

<sup>13</sup> J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 343.

<sup>14</sup> S. KONTUREK: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa*. T. 4..., s. 111–116.

<sup>15</sup> J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 343.

i strony przedniej. Najważniejsze struktury wchodzące w jego skład to: komora trzecia, nadwzgórze, wzgórze, podwzgórze, niskowzgórze oraz – istotne dla działania układów wzrokowego i endokrynnego – ciała suteczkowate, przysadka, skrzyżowanie wzrokowe, pasmo wzrokowe, ciało kolankowate boczne i szyszynka<sup>16</sup>. Wąska przestrzeń położona pośrodkowo w międzymózgowiu to komora trzecia<sup>17</sup>. Od przodu łączy się ona z komorami bocznymi poprzez otwór międzykomorowy, od tyłu przechodzi w wodociąg mózgu.

Nadwzgórze zawiera m.in. szyszynkę. Jest ona zbudowana z płacików zawierających pinealocyty. Funkcjonalnie należy do narządów dokrewnych, wydziela melatoninę. Jej zasadniczą funkcją jest regulacja rytmu snu i czuwania. Ma wpływ na prawidłowe działanie gonad<sup>18</sup>.

### Wzgórze

Wzgórze jest największym skupiskiem istoty szarej międzymózgowia. Zasadniczą funkcją tego ośrodka podkorowego jest integracja wszystkich bodźców czuciowych, z wyjątkiem węchowych, a następnie przesłanie ich do kory mózgu. Jest to możliwe dzięki istnieniu układu jąder istoty szarej. Wzgórze ma bardzo liczne połączenia z mózdzkiem, prążkowiec, podwzgórzem, a przede wszystkim – z korą mózgu. Dlatego też mówi się o istnieniu układu wzgórzowo-korowego. W obrębie istoty szarej wzgórza wyróżniamy:

- jądra swoiste (korowo zależne) – posiadają połączenia ze ściśle określonymi obszarami kory mózgu; zaliczamy do nich jądra: przednie, przyśrodkowe, brzuszno-boczne, tylne;
- jądra nieswoiste (korowo niezależne) – łączą się z wieloma obszarami kory, otrzymują informacje z tworu siatkowatego, podwzgórza i układu limbicznego; wśród nich wyróżniamy jądra: śródblaszkowe, pośrodkowe, siatkowate<sup>19</sup>.

Należy nadmienić, że do jąder tylnych należą jądra ciała kolankowatego przyśrodkowego i bocznego, które są istotnym elementem, odpowiednio, drogi słuchowej i wzrokowej<sup>20</sup>. Największym jądrem wzgórza jest poduszka. Integruje ona bodźce wzrokowe, słuchowe oraz czuciowe dzięki obukierunkowym połączeniom z korą kojarzeniową płatów: potylicznego, ciemieniowego i skroniowego. Dlatego w przypadku uszkodzenia w półkuli dominującej może wystąpić afazja czuciowa<sup>21</sup>.

<sup>16</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 249–253.

<sup>17</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 109.

<sup>18</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 270; A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 109–110.

<sup>19</sup> Ibidem, s. 110–111. J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 262.

<sup>20</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 259, 265.

<sup>21</sup> J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 264.

Ten skomplikowany układ jąder ma liczne połączenia z korą mózgu. Są one nazywane promienistością wzgórzową. Włókna istoty białej z jąder przednich kierują się do płata czołowego, z jąder bocznych – do płata ciemieniowego, z jąder brzuszných, poprzez promienistość wzrokową – do płata potylicznego. Poza tym istnieją jeszcze połączenia do płata skroniowego, zawierające promienistość słuchową, oraz do podwzgórza, mózdzku i ciała prążkowanego<sup>22</sup>.

Wzgórze nadaje niektórym bodźcom czuciowym charakter afektywny, przez co są one odczuwane jako przykre. Pojawienie się patologicznych ruchów mimowolnych może wynikać z uszkodzenia grupy jąder brzuszných pośrednich i przednich. Mają one połączenia z ciałem prążkowanym i korą ruchową, dlatego odgrywają rolę w działaniu mechanizmów ruchowych. Wzgórze ma również połączenia nieswoiste, które poprzez układ siatkowaty pobudzający wpływają na całą korę mózgu. Tak liczne funkcje oraz mnogość połączeń powodują, że w przypadku uszkodzenia wzgórza powstaje zespół o zróżnicowanej symptomatyce. Najczęstszą przyczyną uszkodzenia wzgórza jest zamknięcie tętnicy wzgórzowo-dziurkowanej tylnej. Po raz pierwszy zostało ono opisane w 1906 roku przez Josepha J. Déjerine'a i Gustave'a Roussy'ego. Głównym objawem jest zniesienie czucia powierzchniowego i głębokiego w przeciwległej połowie ciała. Często towarzyszą temu samoistne, napadowe, palące bóle o dużym natężeniu (bóle wzgórzowe), które nie ustępują po lekach przeciwbólowych. Nieprzyjemne odczucia mogą powodować niektóre bodźce, głównie zimno i dźwięk. Dodatkowo ze względu na nieprawidłowe działanie grupy jąder brzuszných, pośrednich, przednich i ich połączeń z korą ruchową mogą wystąpić następujące objawy ruchowe: hemiataksja, ruchy choreoatetotyczne, drżenie zamiarowe, charakterystyczne ustawienie ręki ze zgięciem palców w stawach śródrečno-paliczkowych (ręka położnika, ręka wzgórzowa). Ponadto mogą współistnieć: hiperpatia (przeczulica), astereognozja, niedowidzenie połowicze, zaburzenia mowy. Uszkodzenie wzgórza może przebiegać z towarzyszącymi zaburzeniami afektu, takimi jak przymusowy śmiech, płacz. Objawy te wynikają z uszkodzenia jąder wzgórza, mających połączenia z układem limbicznym. Towarzyszący niedowład połowiczny jest spowodowany zajęciem przez proces chorobowy torebki wewnętrznej, przez którą przechodzą włókna drogi piramidowej<sup>23</sup>.

### Podwzgórze

Podwzgórze jest położone w dolnej części międzymózgowia. Obejmuje ścianę oraz struktury dna komory III (skrzyżowanie wzrokowe, guz popielaty, lejek,

<sup>22</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 111.

<sup>23</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 267–270; A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 110–111; J.D. FIX: *Neuroanatomia*..., s. 267.

ciała suteczkowate)<sup>24</sup>. Od góry graniczy ze wzgórzem, od przodu przechodzi w pole przedwzrokowe, które należy do kresomózgowia. W części przedniej leży guz popielaty, którego przedłużeniem jest przysadka. Natomiast część tylna podwzgórze łączy się z nakrywką konarów. Bocznie od niego są położone: niskowzgórze, torebka wewnętrzna oraz pasmo wzrokowe. Podwzgórze jest zbudowane z kory filogenetycznie starej. Według klasycznego podziału w jego obrębie wyróżniamy trzy części:

- część wzrokową – okolica przednia;
- część guzową – okolica pośrednia;
- część suteczkową – okolica tylna.

W budowie wewnętrznej zwraca uwagę układ wielu jąder zbudowanych z istoty szarej. Wyróżniamy grupę jąder przednich (inaczej okolica nadwzrokowa), położonych w okolicy wzrokowej podwzgórze. Dwa z nich, przykomorowe i nadwzrokowe, to jądra neurosekrecyjne, funkcjonalnie połączone z tylnym płatem przysadki. Wydzielają one wazopresynę, która reguluje gospodarkę wodną organizmu. W przypadku uszkodzenia rozwija się moczówka prosta, czyli stan, w którym zwiększonemu spożywaniu płynów, wynikającemu ze wzmożonego pragnienia, towarzyszy oddawanie dużych objętości rozcieńczonego moczu. Kolejnym hormonem uwalnianym przez wspomniane jądra jest oksytocyna. Wpływa ona na przebieg akcji porodowej i mechanizm laktacji. Obkurcza naczynia krwionośne macicy, zapobiegając krwotokom poporodowym. Do tej samej grupy należy jądro przednie, którego zadaniem jest regulacja temperatury organizmu. Ostatnie, jądro skrzyżowania, otrzymuje włókna biegnące wprost z siatkówki. Bierze ono udział w regulacji rytmów biologicznych.

W grupie środkowej (okolica guzowa) wyróżniamy jądra: lejka (łukowate), brzuszno-przyśrodkowe, grzbietowo-przyśrodkowe. Jądro brzuszno-przyśrodkowe kojarzone jest z ośrodkiem sytości. Jego obustronne uszkodzenie prowadzi do hiperfagii, otyłości i napadów wściekłości. Szczególnie istotne w regulacji osi narządów dokrewnych jest jądro lejka, ponieważ poprzez syntezę podwzgórzowych hormonów uwalniających oddziałuje na przedni płat przysadki. W grupie tylnej (okolica suteczkowa) najistotniejsze są jądra suteczkowe – przyśrodkowe i boczne. Otrzymują one informacje m.in. z zespołu hipokampa, a przesyłają je do jądra przedniego wzgórza.

Podwzgórze ma rozbudowaną sieć dróg komunikujących je z innymi obszarami mózgu. Dla uporządkowania anatomicznego wyróżnia się szlaki: doprowadzające, odprowadzające oraz spoidłowe. Do podwzgórza docierają informacje ze wzgórza, za pośrednictwem włókien przykomorowych, oraz ze śródmózgowia i układu limbicznego, z pnia mózgu i rdzenia kręgowego. Wśród połączeń eferentnych (odprowadzających) podwzgórza wyróżniamy takie, które wpływają na czynność położonych niżej ośrodków wegetatywnych i somatycznych. Ich przykładem jest droga

<sup>24</sup> S. KONTUREK: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa*. T. 4..., s. 265, 271.



podwzgórzowo-przysadkowa. Aksony tej drogi przesyłają produkowane w podwzgórzu hormony, których zadaniem jest pobudzenie syntezy hormonów przedniego płata przysadki: kortykotropowego (ACTH), tyreotropowego (TSH), wzrostu (GH), folikulotropowego (FSH), luteinizującego (LH). Hamowana jest natomiast synteza prolaktyny (PRL). Do włókien aferentnych (doprowadzających) należą włókna biegnące do jąder nakrywki, konaru mózgu. Trzecim rodzajem połączeń są drogi spoidłowe. Zaliczamy do nich spoidło nadwzrokowe grzbietowe (Meynerta) oraz spoidło nadwzrokowe brzuszne (Gerdalena)<sup>25</sup>.

Prawidłowe funkcjonowanie podwzgórze jest możliwe dzięki obfitemu zaopatrzeniu w krew dopływającą naczyniami koła tętniczego Willisa. Najbogatsze łożysko kapilar znajduje się w obrębie jądra nadwzrokowego. Zmiany charakteru fizycznego i chemicznego dopływającej tu krwi są bodźcem dla receptorów centralnych, położonych w ośrodkach podwzgórze. Sprawne funkcjonowanie osmoreceptorów, termoreceptorów, glukoreceptorów i hormonoreceptorów zapewnia dostosowanie się organizmu do zmiennych warunków otoczenia.

Bogaty schemat połączeń podwzgórze z innymi obszarami OUN powoduje, że wywiera ono duży wpływ na aktywność ośrodków kory, pnia mózgu i rdzenia kręgowego. Najważniejszą i zasadniczą funkcją podwzgórze jest zapewnienie homeostazy wewnętrznej organizmu. Odbywa się to przez kierowanie mechanizmami aktywności somatycznej, czyli zachowaniem, oraz czynnością gruczołów dokrewnych i układu autonomicznego. Charles Sherrington określił podwzgórze jako naczelny zwój układu autonomicznego. Część przednią podwzgórze traktuje się jako ośrodek przywspółczulny. Natomiast część środkową i tylną uważa się za ośrodek współczulny. Drażnienie tych okolic wywołuje charakterystyczne reakcje somatyczne, tj. zwolnienie perystaltyki lub przyspieszenia akcji serca.

Podwzgórze reguluje gospodarkę hormonalną poprzez oddziaływanie na obie części przysadki mózgowej. Sterowanie czynnością hormonalną przedniego płata przysadki jest możliwe dzięki pośrednictwu podwzgórzowych neurohormonów peptydowych o działaniu pobudzającym. Zaliczamy do nich: hormon uwalniający tyreotropinę (TRH), hormon uwalniający LH i FSH, hormon uwalniający hormon wzrostu (GRF), hormon uwalniający kortykotropinę (CRF). Istnieją również podwzgórzowe peptydy o działaniu hamującym, tj. somatostatyna i dopamina. Pod wpływem tych substancji narządy docelowe uwalniają hormony regulujące środowisko wewnętrzne organizmu.

Kolejnym zadaniem podwzgórze jest regulacja gospodarki wodnej oraz przyjmowania pokarmu. W części bocznej podwzgórze jest położony ośrodek głodu (łaknienia). Jego drażnienie powoduje nadmierne pobieranie pokarmu, natomiast obustronne zniszczenie – całkowitą utratę łaknienia, która może prowadzić do śmierci

---

<sup>25</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 271–278; A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 112–113; S. KONTUREK: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa*. T. 4..., s. 268, 269; J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 310–311.

głodowej. W okolicy przyśrodkowej jest zlokalizowany wspomniany już ośrodek sytości. Układ limbiczny zmienia potrzebę przyjmowania pokarmu w odpowiednie zachowanie oraz wpływa na odczucia z nim związane.

Podwzgórze reguluje gospodarkę wodną poprzez działanie dwóch antagonicznych ośrodków – pragnienia i gaszenia pragnienia. Ośrodek pragnienia jest bezpośrednio pobudzany przez wzrost stężenia sodu i osmolarności w płynie zewnątrzkomórkowym. Reaguje on na suchość błony śluzowej jamy ustnej i gardła, co precyzyjnie odmierza ilość płynów potrzebnych do ugaszenia pragnienia. Drażnienie powoduje przyjmowanie zbyt dużej ich ilości, co prowadzi do nadmiaru wody w organizmie. Ośrodek pragnienia współpracuje z ośrodkiem termoregulacyjnym.

W części przedniej podwzgórza, w okolicy przedwzrokowej, znajdują się ośrodki chroniące przed przegrzaniem (ośrodek termostatyczny, termostat biologiczny). Funkcjonując prawidłowo, regulują utratę ciepła przez rozszerzenie naczyń skóry, pocenie się. Jeśli dojdzie do obustronnego zniszczenia tych ośrodków, następuje znaczne podwyższenie temperatury ciała. W części tylnej podwzgórza jest zlokalizowany ośrodek zapobiegający nadmiernemu oziębieniu organizmu. Uaktywnia on mechanizmy pozwalające zachować ciepło i zwiększyć jego produkcję, np. drżenie mięśniowe i skurcz naczyń. W przypadku obustronnego uszkodzenia dochodzi do obniżenia temperatury ciała.

Podwzgórze, wpływając na przedni płąt przysadki mózgowej, doprowadza do uwalniania przysadkowych hormonów gonadotropowych (LH, FSH). Uszkodzenie skutkuje zaburzeniem cyklu miesięczkowego i czynności rozrodczych.

Poprzez związek z układem limbicznym podwzgórze bierze udział w procesie odczuwania silnych emocji, takich jak wściekłość, strach, agresja, chęć ucieczki.

Dalszych badań wciąż wymaga udział podwzgórza w regulacji snu i czuwania. U chorych z uszkodzonym międzymózgowiem obserwuje się zaburzenia snu, o charakterze narkolepsji lub bezsenności<sup>26</sup>.

Uszkodzenie podwzgórza nazywane jest podwzgórczą. W jej przebiegu obserwuje się nieprawidłowe działanie układu autonomicznego i endokrynnego. Często dochodzi do rozwoju otyłości, moczówki prostej, hipogonadyzmu i hiperprolaktynemii<sup>27</sup>.

## Niskowzgórze

Niskowzgórze to część międzymózgowia położona poniżej wzgórze. Od strony przyśrodkowej i od przodu sąsiaduje z podwzgórzem. Jest oddzielone włóknami

<sup>26</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 278–279; S. KONTUREK: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa*. T. 4..., s. 270–278.

<sup>27</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 112–113.

torebki wewnętrznej od gałki bladej. W budowie wewnętrznej wyróżniamy pęczki istoty białej oraz skupiska istoty szarej. Istota biała tworzy pola Forela (H, H1, H2). Ich włókna biegną głównie do wzgórza i do struktur układu pozapiramidowego: jądra soczewkowatego i gałki bladej. Istota szara tworzy następujące jądra: niskowzgórzowe, pola Forela, warstwę niepewną oraz pole przedczerwienne.

Z klinicznego punktu widzenia najistotniejsze jest jądro niskowzgórzowe, wykorzystywane w leczeniu parkinsonizmu z zastosowaniem głębokiej stymulacji mózgu. Jest ono położone na granicy pomiędzy torebką wewnętrzną a konarami mózgu. Funkcjonalnie należy do układu pozapiramidowego. Tworzy połączenia z gałką bladą o charakterze sprzężenia zwrotnego. Jądro niskowzgórzowe jest uważane za rozrusznik, który wywiera wpływ na jądra podstawy, jednocześnie pozostając w zależności od prążkowania. Uszkodzenie tej struktury objawia się hemibalizmem.

Warstwa niepewna to pasmo istoty szarej, położone pomiędzy wzgórzem a jądrem niskowzgórzowym. Posiada liczne połączenia m.in.: z podwzgórzem, wzgórzem, śródmózgowiem, prążkowiec oraz korą mózgu. Włókna doprowadzające docierają głównie z kory czuciowej płata ciemieniowego i dróg czuciowych wstępujących pnia mózgu. Włókna odprowadzające kierują się głównie do śródmózgowia. Funkcjonalnie, podobnie jak jądro niskowzgórzowe, pasmo to należy do układu pozapiramidowego. Uszkodzenie warstwy niepewnej objawia się wystąpieniem hemibalicznych ruchów mimowolnych<sup>28</sup>.

## Torebka wewnętrzna

Poszczególne jądra podkorowe są otoczone pasmami istoty białej (włókien zmieulinizowanych). Tworzą one torebki: wewnętrzną, zewnętrzną oraz ostatnią. Z klinicznego punktu widzenia największe znaczenie ma torebka wewnętrzna, ponieważ przez ten niewielki obszar przebiega bardzo dużo dróg, zarówno wstępujących, jak i zstępujących. Dlatego nawet niewielkie uszkodzenie w tej okolicy może spowodować wystąpienie istotnych objawów neurologicznych. Torebka wewnętrzna oddziela jądro soczewkowate od wzgórza oraz jądra ogoniastego. Ku dołowi przechodzi w odnogę mózgu. Od góry gęsto upakowane pęczki włókien wnikają do istoty białej półkul mózgu, tworząc wieniec promienisty. Anatomicznie torebkę wewnętrzną dzielimy na odnogę przednią (leży między jądrem ogoniastym a jądrem soczewkowatym) i odnogę tylną (oddziela wzgórze od jądra soczewkowatego), a miejsce

---

<sup>28</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 112; A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 280–282.

ich połączenia to kolano torebki wewnętrznej<sup>29</sup>. Odnoga tylna przewodzi włókna: drogi korowo-rdzeniowej, promienistości wzrokowej i słuchowej oraz promienistości czuciowej (ból, temperatura, dotyk). Unaczynienie torebki wewnętrznej w większości pochodzi od tętnicy przedniej i środkowej mózgu oraz tętnicy szyjnej wewnętrznej<sup>30</sup>.

## Węchomózgowie

Część kresomózgowia, która odpowiada za odbiór i przekazywanie wrażeń węchowych, to węchomózgowie. Pierwszorzędowa kora węchowa otacza hak zakrętu przyhipokampowego, korę przedgruszkową i przymigdałową. Droga węchowa jako jedyna nie posiada jądra przekaźnikowego we wzgórzu. Wrażenia węchowe powstają, gdy cząsteczki zawarte we wdychanym powietrzu zadziałają na komórki zmysłowe nabłonka węchowego.

W skład węchomózgowia wchodzi: opuszka węchowa, pasmo węchowe, trójkąt i prążki węchowe, istota dziurkowana przednia, zakręt półksiężycowaty i okalający. Opuszka węchowa to przednia część węchomózgowia, położona na blaszce sitowej w jamie nosowej. Tworzące ją receptorowe komórki węchowe są chemo-receptorami. Komórki te dają początek niciom węchowym, które przechodzą w pasmo węchowe. Jest ono położone w bruzdzie płata czołowego. Następnie, po przekroczeniu trójkąta węchowego, pasmo dzieli się na prążki węchowe, które dochodzą do istoty dziurkowanej przedniej, zakrętu przykrańcowego, zakrętu zębatego i hipokampa. Drogi węchowe dzielą się na doprowadzające, odprowadzające, odruchowe i spoidłowe. Droga doprowadzająca jest dwuneuronowa. Drogi odprowadzające są utworzone przez dwa szlaki – drogę korowo-suteczkową i hipokampowo-uzdeczkową. Drogi odruchowe biegną z węchomózgowia do jąder nerwów czaszkowych oraz do podkorowych ośrodków węchowych. Ich zasadniczą funkcją jest reakcja powstająca przy zetknięciu się z zapachem. Węchomózgowie obu półkul jest funkcjonalnie połączone drogami spoidłowymi.

Zapachy mogą wpływać na sferę behawioralną w zakresie odżywiania się i orientacji przestrzennej, ponieważ niektóre elementy kory węchowej funkcjonalnie należą do układu limbicznego. Dlatego odbiór wrażeń węchowych wiąże się z powstawaniem emocji i odruchów<sup>31</sup>.

<sup>29</sup> Ibidem, s. 370–371.

<sup>30</sup> J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 266–267.

<sup>31</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 341–347; A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 115–116; S. KONTUREK: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa*. T. 4..., s. 261–264; J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 323–324.

W wyniku uszkodzenia nerwu węchowego może wystąpić anosmia, czyli utrata węchu. Najczęściej dochodzi do niej w przypadku złamania blaszki sitowej, guzów płata czołowego oraz zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Następstwem uszkodzenia kory haka zakrętu przyhipokampowego mogą być halucynacje węchowe<sup>32</sup>.

## Układ limbiczny (rąbkowy)

Pojęcie to zostało wprowadzone w 1948 roku przez Paula MacLeana. Wcześniej, na podstawie danych klinicznych i doświadczalnych, teorię o istnieniu układu limbicznego stworzył James Papez<sup>33</sup>. Zasadniczą funkcją układu limbicznego jest kontrola zachowania popędowo-emocjonalnego. W jego skład wchodzi ośrodki zarówno korowe, jak i podkorowe. Wśród ośrodków korowych znajduje się, już wspomniana, struktura węchomózgowia, tj. opuszka węchowa, a ponadto: hipokamp, zakręt hipokampa, okolice wyspy, płata skroniowego i zakrętów oczodołowych. W większości zbudowane są one z kory starej. Ich czynność polega na wpływie na aktywność ruchową, wydzielanie dokrewne i funkcjonowanie układu autonomicznego. Do struktur podkorowych tworzących układ limbiczny należą: ciało migdałowe, niektóre jądra wzgórza, podwzgórze, śródmózgowie i przegrodę przezroczystą. Ciało migdałowe odgrywa rolę w czynnościach motywacyjno-popędowych, wegetatywnych, pokarmowych. Bierze udział w regulacji zachowań seksualnych i macierzyńskich<sup>34</sup>, jest elementem OUN zawierającym najwięcej receptorów opiatowych i estradiolowych. Jego drażnienie powoduje przyjmowanie pokarmu w zbyt dużych ilościach. Uszkodzenie prowadzi do nadmiernej łagodności, utraty poczucia strachu, żarłoczności, nadpobudliwości seksualnej oraz agnozji wzrokowej<sup>35</sup>.

Układ limbiczny scala współdziałanie struktur korowo-podkorowych oraz kieruje czynnościami popędowo-emocjonalnymi, w szczególności pobieraniem wody i pokarmu, reakcjami obronnymi, wyzwalaniem agresji oraz czynnościami seksualnymi. Kontroluje emocje i niejako dostraja do nich działanie układu autonomicznego i somatycznego, co dzieje się za pośrednictwem podwzgórza i pnia mózgu. Ponadto układ limbiczny, w zależności od sytuacji, uaktywnia mechanizm zdobywania lub unikania. Wpływa na powstawanie śladów pamięci świeżej i uczenia się. Przy współdziałaniu z układem siatkowatym reguluje rytm snu i czuwania.

<sup>32</sup> J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 324.

<sup>33</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 346–347.

<sup>34</sup> S. KONTUREK: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa*. T. 4..., s. 279–284.

<sup>35</sup> J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 329.

Charakterystyczną cechą układu limbicznego jest istnienie kręgów funkcjonalnych, np. kręgu Papeza. Oprócz tego istnieją wielosynaptyczne sieci neuronalne, które przekazują informacje za pomocą neuronów katecholaminergicznych. Przykładem jest układ nagrody, w którym funkcję przekaźnika pełni dopamina, oraz cholinergiczny układ kary<sup>36</sup>.

Strukturą wymagającą osobnego omówienia jest hipokamp. Jest on położony w ścianie rogu dolnego komory bocznej. Szersza część przednia jest nazywana stopą, ku tyłowi zwęża się ona w wąski strzępek. Hipokampowi towarzyszy wąskie pasmo istoty szarej o charakterystycznym wyglądzie – zakręt zębaty. Czynnościowo hipokamp łączy się z korą mózgu, w szczególności z płatem skroniowym i ciemieniowym, oraz z jądrami podkorowymi. Początkowo czynność hipokampa wiązano jedynie ze zmysłem powonienia, później – także z wyrażaniem emocji (składowa kręgu Papeza), natomiast aktualnie dominuje pogląd, że hipokamp jest strukturą odgrywającą decydującą rolę w zapamiętywaniu. W przypadku uszkodzenia tej okolicy niemożliwe jest utrwalenie bieżących wydarzeń, bardzo dobrze zaś są pamiętane fakty z przeszłości. W przypadku choroby Alzheimera, w której dominują ciężkie zaburzenia pamięci, stwierdza się zanik hipokampu<sup>37</sup>.

## Układ autonomiczny

Zasadniczym zadaniem układu autonomicznego jest unerwienie mięśni gładkich, serca i gruczołów wydzielniczych. Nazwę tę zaproponował w 1889 roku angielski fizjolog John Newport Langley, chcąc podkreślić jego niezależność funkcjonalną. Większość czynności układu autonomicznego odbywa się bez udziału woli<sup>38</sup>. Układ autonomiczny różni się od układu somatycznego: nierównomiernym rozmieszczeniem ośrodków w mózgowiu i rdzeniu kręgowym, wolnym przewodzeniem impulsów nerwowych, wydzielaniem acetylocholin i noradrenaliny w synapsach<sup>39</sup>. Integracja czynności układu autonomicznego odbywa się na różnych piętrach OUN, m.in. w układzie limbicznym, podwzgórz i korze mózgu. Poprzez połączenia z układem limbicznym niektóre przeżywane emocje, takie jak strach, radość, wywołują niekontrolowane reakcje, np. czerwienienie się, blednięcie, uczucie przyśpieszonego bicia serca<sup>40</sup>. Pod względem anatomicz-

<sup>36</sup> S. KONTUREK: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa*. T. 4..., s. 279–284.

<sup>37</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 349–355; A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 115.

<sup>38</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 248; A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 57.

<sup>39</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 57.

<sup>40</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka*. T. 4..., s. 250–253.

nym wyróżniamy następujące elementy układu autonomicznego: zwoje (np. zwoje pnia współczulnego, który biegnie obustronnie wzdłuż kręgosłupa od czaszki do kości krzyżowej, zwoje splotów układu autonomicznego, zwoje przywspółczulnych nerwów czaszkowych: III, VII, IX, X), neurony przedzwojowe i zazwojowe oraz włókna zazwojowe. Neurony przedzwojowe budują ośrodki współczulne i przywspółczulne rdzenia kręgowego i pnia mózgu. Wychodzące z nich włókna tworzą włókna przedzwojowe. Docierają one do zwojów układu autonomicznego, gdzie za pośrednictwem acetylocholiny przekazują sygnał do neuronów zazwojowych, które są zasadniczym elementem zwojów układu autonomicznego. Do narządów efektorowych dochodzą włókna zazwojowe, które wydzielają odpowiednie neuroprzekaźniki: włókna przywspółczulne – acetylocholiny, włókna współczulne – noradrenalinę.

Układ autonomiczny jest zróżnicowany czynnościowo. Dzieli się na część współczulną i część przywspółczulną<sup>41</sup>. Niektórzy autorzy wyróżniają jeszcze część jelitową<sup>42</sup>. Części współczulna i przywspółczulna działają antagonistycznie względem siebie. Funkcjonowanie części współczulnej (zwanej inaczej układem piersiowo-lędźwiowym lub adrenergicznym) można określić jako „mobilizujące” dla organizmu. Powoduje ona m.in. przyśpieszenie akcji serca, wzrost ciśnienia krwi, rozszerzenie oskrzeli i zwiększenie przemiany materii. Wszystkie te wymienione fizjologiczne reakcje mają przygotować organizm do sytuacji stresu. Działanie części przywspółczulnej (inaczej układ czaszkowo-krzyżowy lub cholinergiczny) jest ukierunkowane na gromadzenie i oszczędzanie energii. Pod wpływem unerwienia przywspółczulnego obserwujemy zwolnienie pracy serca, obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, zwężenie oskrzeli i źrenic, przyśpieszenie pracy jelit. Przeciwstawne działanie obu układów jest widoczne w rytmie dobowym. W ciągu dnia przeważa funkcjonalnie część współczulna, natomiast w nocy – część przywspółczulna<sup>43</sup>.

Na część współczulną składają się: część ośrodkowa, pnie i nerwy współczulne. Część ośrodkową tworzy skupisko istoty szarej w rdzeniu kręgowym od poziomu C8 do L3. Neurony te dają początek włóknom współczulnym przedzwojowym. Pnie współczulne są położone na bocznej powierzchni trzonów kręgow. Każdy z nich jest zbudowany z wielu zwojów. Biegają one od podstawy czaszki do kości guzicznej. W przebiegu pnia współczulnego wyróżniamy części: szyjną, piersiową, lędźwiową i miedniczną. Do narządów unerwianych tylko współczulnie należą: naczynia powłok tułowia i kończyn, naczynia mięśniowe, mięśnie przywłosowe, mięśnie gładkie powiek i oczodołu, mięsień rozwieracz źrenicy, naczynia wątroby i jej komórki, rdzeń nadnerczy, mięśnie gładkie narządów płciowych męskich, mięsień

<sup>41</sup> Ibidem.

<sup>42</sup> J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 293.

<sup>43</sup> A. BOCHENEK, M. REICHER: *Anatomia człowieka. T. 4...*, s. 250–253; J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 293, 296.

macy<sup>44</sup>. Włókna przedzwojowe układu współczulnego uwalniają acetylocholinę, która pobudza receptory cholinergiczne typu N (nikotynowe) w neuronach pozazwojowych. Zakończenia synaptyczne włókien współczulnych pozazwojowych zawierają liczne pęcherzyki synaptyczne uwalniające noradrenalinę, która łączy się z receptorami adrenergicznymi<sup>45</sup>.

Ośrodki części przywspółczulnej położone są w pniu mózgu i części krzyżowej rdzenia kręgowego. Komponentę przywspółczulną zawierają również nerwy czaszkowe: III, VII, IX, X oraz niektóre gałęzie nerwów krzyżowych. Anatomicznie część przywspółczulna dzieli się na części: głowową, krzyżową i śródścienną. Do struktur unerwionych tylko przywspółczulnie zaliczamy: gruczoły dna żołądka, mięsień zwieracz źrenicy, gruczoły jelitowe, część zewnątrzwydzielniczą trzustki, komórki α wysp trzustkowych<sup>46</sup>. Synapsy włókien pozazwojowych uwalniają m.in.: acetylocholinę, cholecystokininę, enkefalinę. Jednak głównym neurotransmiterem pozostaje acetylocholina, działająca na receptory cholinergiczne M (muskarynowe) lub N (nikotynowe) w narządach efektorowych<sup>47</sup>.

Część jelitowa jest zbudowana ze śródściennych zwojów oraz splotów przewodu pokarmowego. Jej działanie jest regulowane przez włókna współczulne zazwojowe, a przywspółczulnie – przez przedzwojowe włókna cholinergiczne. Odpowiada ona za kontrolę motoryki przewodu pokarmowego. Część jelitowa jest w pełni niezależna funkcjonalnie, działa prawidłowo nawet po odnerwieniu<sup>48</sup>.

Elementem autonomicznego układu nerwowego są również sploty zawierające włókna współczulne i przywspółczulne. Trzy największe są położone w jamach ciała: splot sercowy – w klatce piersiowej, splot trzewny – w jamie brzusznej, splot podbrzuszny – w miednicy. W obrębie układu autonomicznego funkcjonują łuki odruchowe złożone z ramion dośrodkowych i odśrodkowych (neurony przedzwojowe i zazwojowe). Przykładem odruchów autonomicznych jest odruch opróżniania pęcherza moczowego oraz zatrzymania moczu. Ze względu na szerokie unerwienie układu autonomicznego jego uszkodzeniu towarzyszą zróżnicowane objawy kliniczne. Wiążą się one z nieadekwatnym funkcjonowaniem układu krążenia, nieprawidłową motoryką przewodu pokarmowego, zaburzonym działaniem zwieraczy i wydzielaniem łez, śliny, potu<sup>49</sup>.

W pierwszej i drugiej części niniejszej publikacji scharakteryzowano anatomie funkcjonalną struktur podkorowych, pnia mózgu, mózdzku i rdzenia kręgowego. Przedmiotem kolejnej części będzie kora mózgu i główne drogi nerwowe.

<sup>44</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 58–62.

<sup>45</sup> S. KONTUREK: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa*. T. 4..., s. 322.

<sup>46</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 60–61.

<sup>47</sup> S. KONTUREK: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa*. T. 4..., s. 325–327.

<sup>48</sup> J.D. FIX: *Neuroanatomia...*, s. 298.

<sup>49</sup> A. STĘPIEŃ: *Neurologia*. T. 1..., s. 57–63.



## Bibliografia

- BOCHENEK A., REICHER M.: *Anatomia człowieka. T. 4: Układ nerwowy ośrodkowy*. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 1997.
- FIX J.D.: *Neuroanatomia*. Red. wyd. pol. J. MORYŚ. Wrocław, Urban & Partner 1997.
- KONTUREK S.: *Fizjologia człowieka. Część szczegółowa. T. 4: Neurofizjologia*. Kraków, Wydaw. Uniwersytetu Jagiellońskiego 1998.
- KRYSIAK A.P.: *Zaburzenia języka, mowy i komunikacji w chorobie Parkinsona*. „Neuropsychiatria i Neuropsychologia” 2011, t. 6, nr 1, s. 36–42.
- MUMENTHALER M., MATTLE H.: *Neurologia*. Przeł. S. BUDREWICZ et al. Wrocław, Urban & Partner 2001.
- STĘPIEŃ A.: *Neurologia*. T. 1. Warszawa, Medical Tribune Polska 2014.



TOMASZ NOWAK

Instytut Języka Polskiego, Uniwersytet Śląski w Katowicach

## W kręgu neurolingwistycznych modeli percepcji języka i mowy Wybrane propozycje i wstępne interpretacje

**ABSTRACT:** This paper aims at presenting the evolution of neurolinguistic models and provides their review and summary. The author presents the traditional and modern models and reflects on the linguistic interpretation of the results of neurological experiments.

**KEY WORDS:** neurolinguistics, processing model, language function, neural network

W szkicu prezentuję wyniki wybranych eksperymentów neurolingwistycznych, jak również, równolegle, podejmuję próbę selekcji i interpretacji przedstawionych rezultatów z czysto lingwistycznego punktu widzenia, tj. pod kątem wartości i wagi tych osiągnięć dla językoznawstwa. Przede wszystkim jednak zależy mi na tym, żeby możliwie najwierniej oraz najpełniej zaprezentować czytelnikowi obraz języka/mowy, jaki wyłania się z wyników badań eksperymentalnych, prowadzonych – od dwudziestu kilku lat – na gruncie neurolingwistyki, ze szczególnym, co podkreślam, uwzględnieniem prac powstałych z wykorzystaniem technik neuroobrazujących. W tym kontekście niniejsza rozprawka przyjmuje charakter dydaktyczno-naukowy. (Kolejny krok – i taki planuję uczynić – powinien, jak myślę, obejmować analizę i interpretację zebranych danych pod kątem ich potencjału w sferze falsyfikacji lub konfirmacji konkretnych hipotez lingwistycznych. Wierzę bowiem silnie w to, że refleksja nad organizacją języka/mowy w umyśle/mózgu pozwoli uczonym rozwiązać co najmniej niektóre, zapewne te bardziej ogólne, problemy językowe). Swoją uwagę ogniskuję głównie na modelach neurolingwistycznych, które uogólniają szczegółowe wyniki jednostkowych badań. W swoim szkicu dzielę się więc z odbiorcą wiedzą wyniesioną z lektury wielu frapujących, a niemal wyłącznie obcojęzycznych publikacji.

Zagadnienia, które poruszam, nie wykraczają w zasadzie poza ogólnie dostępną, obiegową wiedzę. Kwestie, jakich dotykam, znalazły swoje trwałe miejsce w literaturze. Sięgam po nią zresztą w każdym ustępie swojej pracy, referując różne podej-

ścia i perspektywy (w tym sensie pozostają dłużnikiem uczonych, którym udało się dokonać fascynujących, przywoływanych przeze mnie, obserwacji). Swoje uwagi zawarłem, na dobrą sprawę, jedynie w ostatnim podrozdziale (stanowią one punkt wyjścia do językoznawczych interpretacji osiągnięć z dziedziny neurolingwistyki; lingwistycznym implikacjom, płynącym z odkryć medycznych, poświęcę odrębną – znacznie bardziej szczegółową – pracę).

## Badania neurolingwistyczne

Badania eksperymentalne, jakie prowadzi się nad przetwarzaniem języka/mowy, kumulują w sobie dwa ogólniejsze punkty widzenia, ontologiczny i gnoseologiczny. W perspektywie ontologicznej można wyszczególnić: przedmiot i aspekt, zaś w perspektywie gnoseologicznej: cel i metodę naukowych penetracji. W kolejnych partiach pracy przybliżam obydwie pierwiastki (ontyczny i gnostyczny), integrujące refleksję nad językiem/mową podejmowaną na obszarze pokrewnych dyscyplin naukowych, powinowatych względem lingwistyki – psycholingwistyki i neurolingwistyki (ze szczególnym, podkreślam, uwzględnieniem problemów neurologiczno-lingwistycznych).

Przedmiot badań obu dziedzin nauki stanowią, po pierwsze, czynności mowne, dokładniej: procesy mówienia i słuchania, po drugie, narzędzia językowe, ściślej: gramatyka i leksyka (co istotne, jedne mogą odgrywać rolę przesłanek, na podstawie których formułuje się wnioski na temat drugich). Aspekt studiów dotyczy (psycholingwistycznych) reprezentacji umysłowych i (neurolingwistycznych) implementacji mózgowych procesów i jednostek języka/mowy. Cel analiz stanowią: psycholingwistyczny pomiar czasu i neurolingwistyczny pomiar miejsca (re)akcji na wymierne bodźce językowe, dzięki którym można budować modele służące do opisywania-wyjaśniania umysłowych etapów/procesów i mózgowych poziomów/jednostek języka/mowy. Metoda „mierzenia/ważenia” lokalizacji/temporalizacji języka/mowy w umysłach/mózgach nawiązuje do historycznie wcześniejszych hipotez lingwistycznych oraz historycznie późniejszych teorii psychologicznych-neurologicznych; por. paradygmaty badawczo-naukowe („psycho-” i „neuro-”), np. psycholingwistyczne: ewaluacyjne i restrykcyjne względem koncepcji lingwistycznych (w zależności od roli, jaką wyznacza się teoriom lingwistycznym: nadrzędną czy podrzędną), a także neurolingwistyczne: afazjologiczne i imagologiczne (zależnie od podstaw formułowania hipotez lingwistycznych, tj. obserwacji mózgowych lezji lub interpretacji neuroobrazujących skanów).

Każda z omawianych w tej publikacji dziedzin nauki rozwija się w ramach konkurujących z sobą paradygmatów, przeważnie dwóch opozycyjnych, takich jak generatywizm i kognitywizm w lingwistyce, mentalizm i behawioryzm w psy-

cholingwistyce, a także lokalizacjonizm i ekwipotencjalizm w neurolingwistyce. Rezultaty, do których dochodzą przedstawiciele trzech wspomnianych nauk, stanowią ostatecznie przedmiot refleksji (syntez i analiz), jakie podejmuje się na gruncie kognitywistyki, tj. nauki o poznaniu w umyśle/mózgu, postępującej dzięki twórczej rywalizacji swoich dwu programów badawczych – komputacjonizmu i koneksjonizmu. Co znaczące, w programach tych zawarto jasno określone preferencje w zakresie afirmacji teorii lingwistycznych (w skali „psycho-” i „neuro-”), np. komputacjoniści opowiadają się bardziej po stronie generatywizmu, mentalizmu i lokalizacjonizmu, zaś koneksjoniści – bardziej po stronie kognitywizmu, behawioryzmu i ekwipotencjalizmu. Roztrząsanie tych kwestii pozostawiam sobie jednak na inną okazję.

Badania eksperymentalne nad językiem/mową absorbują uwagę lingwistów, jak również – a raczej przede wszystkim – psycho- i neurolingwistów. Jedno z najpierwszych pytań, jakie w tej sytuacji się narzuca, dotyczy wzajemnych relacji pomiędzy tymi trzema domenami poznania. Okazuje się bowiem, że przywoływane dyscypliny stawiają przed sobą, a także – co zapewne najważniejsze – przed językiem/mową, trochę odmienne cele: lingwistyczny – funkcja (komputacja) werbalna; psychologiczny – reprezentacja (algorytmizacja) mentalna; neurologiczny – instalacja (implementacja) cerebralna. Inaczej mówiąc, lingwistyka opisuje: „co”, psycholingwistyka wyjaśnia: „jak”, z kolei neurolingwistyka przewiduje: „gdzie” i „kiedy” – umysł/mózg robi (coś) z językiem/mową<sup>1</sup>. Różnice pomiędzy tymi trzema ujęciami polegają, w rzeczy samej, na kwalifikacji językowo-mownych procesów/etapów i jednostek/poziomów do zasadzających się na sobie domen; por. lingwistyczna: syntagmatyczna/paradygmatyczna, gramatyczna/semantyczna, psychologiczna: ekspresywna/impresywna, nadawcza/odbiorcza, neurologiczna: przednia/tylna, ruchowa/czuciowa (opozycje te znajdują swe odzwierciedlenie w klasyfikacji zaburzeń językowych, m.in. afazji). Jak się jednak okazuje, kwestia ta jest dużo bardziej skomplikowana i nie przedstawia się wcale tak prosto, jak by się mogło wydawać.

Problem, przed którym stają badacze zajmujący się odkrywaniem języka/mowy w ludzkim umyśle/mózgu, komplikuje się dodatkowo z racji trudności, jakie pociąga za sobą określenie najmniejszych strukturalnie i funkcjonalnie jednostek lingwistycznych, psychologicznych i neurologicznych. Okazuje się bowiem, że proste zestawienie „elementarnych cząstek” lingwalnych, mentalnych i cerebralnych nie przynosi satysfakcjonujących wyników z powodu niewspółmierności i niekategorialności charakteryzowanych przez te trzy dyscypliny domen; por. ostateczne atomy: cechy dystynktywne (w fonemie), wrażenia sensoryczne (w percepcji), kolce dendrytyczne (w neuronie)<sup>2</sup>. W związku z tym zaproponowano odmienne rozwią-

<sup>1</sup> D. MARR: *Vision: A Computational Investigation into the Human Representation and Processing of Visual Information*. New York, Freeman 1982.

<sup>2</sup> D. POEPPPEL, D. EMBICK: *Defining the relation between linguistics and neuroscience*. W: *Twenty-First Century Psycholinguistics: Four Cornerstones*. Ed. A. CUTLER. Mahwah, Lawrence Erlbaum Associates 2005, p. 103–118.

zanie, które zaprowadza kompatybilność w obrębie charakterystyk: lingwistycznej, psychologicznej i neurologicznej. Przekład terminów w granicach tych trzech dziedzin powinien przebiegać w trzech etapach; por. opis tego, co, jak oraz gdzie i kiedy „robi” umysł/mózg z językiem/mową, zob. funkcja (komputacja) lingwalna, algorytmizacja (reprezentacja) mentalna, implementacja (instalacja) cerebralna. Związek pomiędzy kolejnymi poziomami przetwarzania języka/mowy wiernie oddaje przyporządkowanie (mapujące) jedno-jednoznaczne (izomorfizm strukturalno-funkcjonalny) kategorii, np. lingwistyczna: fonem, psychologiczna: kontrast, biologiczna: bruzda skroniowa górna. W takim ujęciu badania psycho- i neurolingwistyczne sprowadzają się do poszukiwania korelacji funkcji i struktur, odpowiednich dla poszczególnych jednostek/poziomów i procesów/etapów. W moim przekonaniu, ścieżka, jaką w ten sposób się wytycza, wiedzie od modeli lingwistycznych do ich psychologicznej/neurologicznej rzeczywistości, słowem: pozwala naukowcom na formułowanie opisów języka/mowy adekwatnych wyjaśniająco, a nie tylko, jak dotąd, opisowo (w stopniu wysokim i niskim). W takim duchu zostały utrzymane zawarte w tym artykule prezentacje i refleksje.

## Paradygmaty neurolingwistyczne

Neurolingwistyka w pierwszym rzędzie podejmuje problem lateralizacji i lokalizacji funkcji językowych w układzie nerwowym, tj. języka/mowy w umyśle/mózgu. W tej kwestii ścierają się z sobą dwa poglądy, pro- i antylokalizacyjny, mianowicie teoria lokalizacyjnie węższa i szersza, zakładające prowadzenie badań nad umysłem/mózgiem w wymiarze, odpowiednio, dyskretnym (czynność jako funkcja ośrodka w mózgu) oraz kontynualnym (czynność jako funkcja całego mózgu). Odpowiedź na pytanie o to, czy mieści się w umyśle/mózgu tzw. obszar mowy, przyjmuje zatem różną postać, w ścisłej zależności od tego, z punktu widzenia jakiej koncepcji jest udzielana. Ponadto – o czym nie można zapominać – wyniki, na których opierają się wyjaśniające je hipotezy, mogą być rozbieżne, co wynika ze stosowania w praktyce rozmaitych metod badawczych. W kolejnych akapitach przedstawiam dwie hipotezy (ściślej: paradygmaty) stanowiące kamienie milowe w rozwoju światowej neurolingwistyki<sup>3</sup>.

Hipoteza prolokalizacyjna nawiązuje do założeń psychologii atomistycznej (asocjacyjnej) i opowiada się za punktową (skupioną) lokalizacją funkcji psychicznych w mózgu, co oznacza, że między funkcją psychiczną a ośrodkiem anatomicznym, w którym funkcja ta posiada swoją reprezentację, istnieje przy-

---

<sup>3</sup> Szerzej na ten temat: J. PANASIUK: *Afazja a interakcja. Tekst – metaTekst – konTekst*. Lublin, Wydaw. UMCS 2013, s. 67–86.

porządkowanie jedno-jednoznaczne; w związku z tym uszkodzenie ośrodka zaburza funkcję. Kierunek prolokalizacyjny rozwija się w dwu nurtach, tradycyjnym (frenologicznym) i współczesnym (koneksjonistycznym). Ewolucja poglądów w ich obrębie dotyczyła relacji między ośrodkami i przebiegała od tezy o ich izolacji do tezy o ich koneksji. Poglądy prolokalizacyjne dominowały głównie w drugiej połowie XIX i pierwszej połowie XX wieku. W tym czasie odkryto ośrodki: mówienia i słuchania, pisanie i czytanie, stworzono mapy mózgu oraz zaczęto stosować techniki neuroobrazujące. Z hipotezą prolokalizacyjną wiąże się słynne nazwiska: Paul Broca, Carl Wernicke, Sigmund Exner, Jules Déjerine, Korbinian Brodmann, Constantin von Economo, Norman Geschwind, Jerzy Konorski. Teorię prolokalizacyjną, tj. węższą, krytykowano jako terapeutycznie pesymistyczną. Zaobserwowano bowiem, że uszkodzeniu tego samego ośrodka nierzadko towarzyszą różne objawy, natomiast ten sam objaw występuje często przy uszkodzeniu różnych ośrodków.

Hipoteza antylokalizacyjna nawiązuje do założeń psychologii holistycznej (kognitywnej) i aprobuje tezę o ogniskowej (rozproszonej) lokalizacji funkcji psychicznych w mózgu. Ściślej: czynności psychiczne posiadają organizację wielopoziomową (reprezentacje czynności na różnych piętrach układu nerwowego: energetycznym, informacyjnym, cybernetycznym); z kolei mózg, jako pewna całość, dysponuje energią potencjalną (mocą), która umożliwia mu prawidłowe funkcjonowanie, tj. wykonywanie czynności; zmiany w zakresie wartości tej potencji, zwłaszcza negatywne, wywołane jednym określonym czynnikiem, dezorganizują (w różnym stopniu – w zależności od skali uszkodzenia, a nie jego miejsca) wykonywanie czynności. Kierunek antylokalizacyjny rozwija się w dwóch nurtach, tradycyjnym (ekwipolentnym) oraz współczesnym (funkcjonalnym). Ewolucja poglądów wewnątrz kierunku dotyczy relacji: umysł – mózg w kontekście przejścia od interpretacji neuropsychologicznych do neurobiologicznych. Ujęcia antylokalizacyjne dominowały w drugiej połowie XX wieku oraz pierwszej dekadzie XXI wieku. Z opcją antylokalizacyjną kojarzą się znane postaci: John Hughlings Jackson, Karl Lashley, Henry Head, Kurt Goldstein, Aleksander Łuria, Gerald Edelman.

Współcześnie obydwie podejścia, w złagodzonej formie, są obecne w refleksji neurolingwistycznej; co więcej, można odnieść wrażenie, że naukowcy odwołujący się do obu paradygmatów coraz częściej poszukują bardziej punktów stycznych niż dzielących je różnic. Opozycja moduł – sieć zaczyna się nieco zacierać: w umyśle/mózgu funkcjonują bowiem procesy i modułowe, i sieciowe, i również takie, które łączą w sobie jedne i drugie. Trafny przykład funkcji i struktury o dualnym (modularno-sieciowym) charakterze stanowi fenomen przetwarzania języka/mowy, w którym aktywny udział biorą nie tylko moduły (ściśle) językowe, ale także procesor centralny i analizatory percepcyjne. Ślady tego sposobu myślenia o zjawiskach języka/mowy można znaleźć dzisiaj w każdym znanym i bardziej zaawansowanym modelu neurolingwistycznym.

## Modele neurolingwistyczne

Neurolingwistyka nie tylko przynosi szczegółowe wyniki dotyczące reprezentacji i organizacji języka/mowy w ludzkim umyśle/mózgu, ale również, poprzez uogólnienie otrzymanych rezultatów, pozwala budować modele badawcze, które – w zamyśle ich autorów – mają przeprowadzane obserwacje trafnie opisywać i adekwatnie wyjaśniać. W zbiorze modeli neurolingwistycznych można wyszczególnić propozycje tradycyjne i współczesne. Modele tradycyjne (XIX–XX wiek), „pracujące” szeregowo i jednokierunkowo, stają się podstawą opisu, który – w świetle obecnego stanu wiedzy – zdaje się ogólnikowy i izolowany. Koncepcje te są próbą powiązania trzech faz, tj. lingwistycznej (komunikacja), psychologicznej (afazja) i neurologicznej (lezja). Twierdzenia formułowane w ramach tradycyjnych ujęć uzasadnia się wynikami badań dotyczącymi mózgów osób chorych, tj. z perspektywy afazjologicznej. Jako przykłady podejść tradycyjnych podaje się zazwyczaj dwa modele, ogólniejszy – Wernickego-Lichtheima i bardziej szczegółowy – Wernickego-Geschwinda. Modele współczesne (XX–XXI wiek) natomiast, funkcjonujące równolegle i dwukierunkowo, umożliwiają tworzenie opisu zdecydowanie bardziej szczegółowego i zintegrowanego. Ujęcia te sprzęgają z sobą trzy sfery: lingwistyczną (komputacja), psychologiczną (reprezentacja) i neurologiczną (instalacja). Tezy, jakie wyprowadza się z przyjętych założeń, podbudowuje się rezultatami studiów dotyczących mózgów osób zdrowych, czyli z punktu widzenia imagologicznego. Istnieje wiele modeli współczesnych (o różnym stopniu szczegółowości), spośród których postanowiłem wybrać i rozważyć (oprócz dwóch „najstarszych”: WL/WG i FSM) cztery: dwa szczegółowe – DSM i TPM oraz dwa ogólne – MUC i MAS. W kolejnych podrozdziałach przedstawiam najważniejsze, w moim mniemaniu, teoretyczno-materiałowe koncepcje, które scalają mnogość szczegółowych ustaleń i wyników (rzecz jasna, wybór przedstawionych ujęć, jaki przeprowadziłem, ma charakter subiektywny; ze względu na ograniczone ramy niniejszego opracowania muszę zrezygnować z prezentacji wielu wspinających teorii).

### Model WL/WG<sup>4</sup>

Model WL/WG (od: Wernicke i Lichtheim oraz Wernicke i Geschwind), przytaczany i omawiany w wielu pracach (zarówno naukowych, jak i popularnych), ilustruje schemat przypominający dom/trójkąt lub rysunek przedstawiający lewą półkulę, z zaznaczoną bruzdą boczną, a także ze znajdującymi się na obu jej krańcach

---

<sup>4</sup> C. WERNICKE: *Der aphasische Symptomencomplex*. Berlin, Springer-Verlag 1874; L. LICHTHEIM: *On aphasia*. „Brain” 1884, No. 7, p. 433–484.

ośrodkami mowy/słuchu – ruchowym i czuciowym, połączonymi pęczkiem łukowatym. Model WL/WG opisuje związki między strukturami (ośrodkami) i funkcjami (drogami), które – na stosownych schematach i rysunkach – markują punkty (ośrodki) i strzałki (drogi). W modelu zakłada się istnienie trzech ośrodków i trzech łączących te ośrodki dróg, jak również sześciu zaburzeń (afazji), które odpowiadają prognozowanym ośrodkom i drogom. Kolejno przedstawiam struktury i funkcje modelu, tj. ośrodki i drogi, a także, sankcjonujące zasadność ich wyodrębniania, dysfunkcje (w zakresie czynności mowy i słuchu).

Termin „ośrodek” obejmuje swoim zakresem trzy struktury, ściśle związane z mową ludzką: bezpośrednio – ośrodek ruchowy i czuciowy oraz pośrednio – ośrodek pojęciowy. W skrócie, ośrodek ruchowy mowy pełni funkcję nadawczą (fonacyjną), tzn. wykorzystuje ruchowe (mowne) reprezentacje słów oraz odpowiada za operację mówienia (Broca: IFG) i pisania (Exner: PM); ośrodek czuciowy mowy pełni funkcję odbiorczą (audytywną), tzn. przechowuje czuciowe (słuchowe) reprezentacje słów oraz angażuje się w operację słuchania (Wernicke: STG) i czytania (Déjerine: AG); ośrodek pojęciowy mowy realizuje za to cele nadawczo-odbiorcze (konceptualne), tzn. koduje pojęciowe (myślone) reprezentacje słów, które zostają przywoływane podczas mówienia i słuchania, a więc w toku, odpowiednio, konceptualizacji (Łuria: PFC) i interpretacji (Geschwind: TPO) wypowiedzi.

Termin „droga” odnosi się do trzech ról, które odgrywają komunikujące się z sobą ośrodki, a mianowicie operacji słuchania i mówienia oraz powtarzania i nazywania. Droga słuchowa, silniejsza i utrwalona na wczesnym etapie przyswajania mowy, wiedzie od narządu słuchu (na wejściu) do ośrodka czuciowego (droga słuchowa pierwsza), a następnie od ośrodka czuciowego do ośrodka pojęciowego (droga słuchowa druga). Droga mowna z kolei, słabsza i aktywowana w późnej fazie rozwoju języka, wiedzie od ośrodka pojęciowego do ośrodka ruchowego (droga mowna druga) i, dalej, od ośrodka ruchowego do narządu mowy (na wyjściu) (droga mowna pierwsza). Droga mowno-słuchowa *vel* słuchowo-mowna przebiega przez tzw. pęczek łukowaty, łącząc z sobą ośrodki mowy/słuchu – ruchowy i czuciowy.

Model WL/WG wyjaśnia i przewiduje fakt, że uszkodzenie poszczególnych ośrodków i/lub dróg prowadzi do określonych zaburzeń mowy – afazji. Twórcy modelu wyodrębniają trzy rodzaje afazji ruchowych i czuciowych: korową, podkorową i międzykorową, w zależności od tego, jaki ośrodek lub jaka droga zostały dotknięte chorobą. Afazję korową powoduje uszkodzenie ośrodka ruchowego/czuciowego, afazję podkorową wywołuje przerwanie drogi ruchowej/czuciowej, natomiast afazję międzykorową pociąga za sobą naruszenie więzi pomiędzy ośrodkiem ruchowym i czuciowym.

Model WL/WG jest wciąż obecny zarówno w teorii, jak i w praktyce. Powoli jednak ustępuje miejsca nowszym propozycjom, uzupełniającym bądź wręcz podważającym związane z nim przewidywania.



### Model FSM<sup>5</sup>

Model systemów funkcjonalnych, opowiadając się po stronie podejść antylokalizacyjnych, problematyzuje kwestię złożoności i wielopoziomowości operacji mowy/słuchu, mianowicie akcentuje swoiste pierwszeństwo funkcji biologicznych i kulturowych nad strukturą mózgu. Mówienie/słuchanie – jako funkcje psychiczne – są czynnościami złożonymi, które wyróżnia organizacja hierarchiczna (systemowa) i dynamiczna (plastyczna). Obwody języka przyjmują postaci łańcucha mowy, którego wymienne części (przestrzennie odległe, lecz funkcjonalnie bliskie ośrodki oraz ich łączy) realizują stałe cele. Czynność mówienia i czynność słuchania obejmują sześć ogniw w układzie nerwowym, które posiadają wyrazistą lokalizację i pełnią określone funkcje. W kilku słowach, po kolei, je omawiam: mowa wewnętrzna (w okolicy przedczołowej, tj. do przodu od okolicy Broki) programuje rozwinięte wypowiedzi; gnozja somestetyczna (w wieczku ciemieniowym, do tyłu od okolicy Broki) umożliwia czucie ułożenia części aparatu artykulacyjnego; synteza sekwencyjna (w okolicy Broki) organizuje ruchy aparatu mownego; słuch fonematyczny (w okolicy Wernickego) różnicuje cechy diakrytyczne dźwięków mowy; pamięć słuchowa (część tylna płyta skroniowego, w dół od okolicy Wernickego) przechowuje w pamięci słyszane słowa; synteza symultatywna (na pograniczu trzech płatów: skroniowego, ciemieniowego i potylicznego, w górę od okolicy Wernickego) analizuje pod względem treści napływające informacje. Założenia teorii systemów funkcjonalnych aprobuje model gradientu korowego. W świetle ustaleń tej teorii, część tylna kory przedczołowej kontroluje zachowania werbalne, a wieczko czołowe reprezentuje struktury gramatyczne, część dolna przedczołowej kory kontroluje organizację mowy, zaś część dolna kory ruchowej steruje ruchami artykulacji.

W kolejnych podrozdziałach prezentuję modele współczesne, oparte nie tylko na wynikach obserwacji klinicznych, ale też – czy może przede wszystkim – na rezultatach eksperymentów przeprowadzanych z wykorzystaniem technik neuroobrazujących.

### Model MUC<sup>6</sup>

Model MUC (ang. *memory, unification, control*) przedstawia proces przetwarzania mowy, którego kolejne poziomy i etapy zostały w tym ujęciu zgrupowane w trzech blokach: pamięciowym, unifikacyjnym i kontrolnym. Te trzy ogólniejsze komponenty (pamięć, unifikacja, kontrola) posiadają własną lokalizację i pełnią

<sup>5</sup> A.R. ŁURIA: *Podstawy neuropsychologii i neurolingwistyki*. Warszawa, PWN 1976.

<sup>6</sup> P. HAGOORT: *On Broca, brain, and binding: a new framework*. "Trends in Cognitive Sciences" 2005, No. 9, p. 416–423.

odrębne funkcje. Po pierwsze, procesy pamięciowe, rozlokowane w płacie skroniowym (w części tylnej), pełnią funkcję kumulacyjną, konkretniej: identyfikują jednostki słownika umysłowego i kierują procesami dostępu leksykalnego, co sugeruje, że umożliwiają zapamiętywanie i odpamiętywanie jednostek. Po drugie, procesy unifikacyjne, umiejscowione w płacie czołowym (w części tylnej), odgrywają rolę integracyjną: umożliwiają inkorporację napływających jednostek do selekcjonujących je kontekstów. Co istotne, procesy unifikacyjne zachodzą na trzech poziomach: fonologicznym, gramatycznym i semantycznym (warto porównać z budową zdań pod względem kompatybilności cech – intonacyjnych, akomodacyjnych i selekcyjnych). Podstawą modelu MUC jest założenie o jednoczesnej korelacji odpowiednich podprocesów i podstruktur, np.: procesy fonologiczne przebiegają w części górnej (BA 44/6), procesy gramatyczne – w części środkowej (BA 45/44), a procesy semantyczne – w części dolnej (BA 47/45) płata czołowego, a dokładniej: jego części tylnej (IFG). Po trzecie, procesy kontrolne, umieszczone w płacie czołowym (w części przedniej), pełnią funkcje regulacyjne: sterują transferem ról nadawczo-odbiorczych w dyskursie (monologu i dialogu), m.in. organizują ekspresję intencji komunikacyjnej pod kontrolą uwagi i sterują kolejnością operacji w złożonych sekwencjach. Co interesujące, procesy kontrolne aktywują się najczęściej wówczas, gdy do głosu dochodzą interferencje pragmatyczne z kontekstem lub akomodacje stylistyczne do sytuacji aktu mowy. Struktury szczególnie aktywne dyskursywnie obejmują m.in. zakręt czołowy środkowy (część grzbietowo-boczna: BA 9/46) oraz zakręt obręczy (część przednia: BA 24/32).

### Model MAS<sup>7</sup>

Model MAS (ang. *memorizing, analyzing, synthesizing*) podsumowuje i uogólnia rezultaty badań neurolingwistycznych; ściślej: prezentuje proces przetwarzania języka na poziomach: fonologicznym, gramatycznym i semantycznym, włączając wiele cząstkowych podprocesów w granice trzech najogólniejszych, w przekonaniu twórców modelu, operacji; por. pamiętanie, a także analizowanie i syntetyzowanie. Po pierwsze, operacje pamięciowe, umiejscowione w płacie skroniowym, pełnią funkcję identyfikacyjną dla magazynowanych – zapamiętywanych i odpamiętywanych – jednostek: fonologicznych, gramatycznych i semantycznych. Po drugie, operacje analityczne, przebiegające w płacie ciemieniowym, odgrywają rolę transformacyjną, tj. przekształcają jednostki sensoryczne w motoryczne, jak również motoryczne w sensoryczne. Po trzecie wreszcie, operacje syntetyczne, uruchamiane w płacie czołowym, pełnią funkcje kombinacyjne, tj. integrują jednostki kolejnych trzech poziomów w złożone konstrukcje. Co istotne, kierunek przetwarzania

---

<sup>7</sup> D.B. SHALOM, D. POEPEL: *Functional Anatomic Models of Language: Assembling the Pieces*. "Neuroscientist" 2008, No. 14, p. 119–127.

informacji językowej w mózgu wytycza wzorzec anatomiczny, zgodnie z którym procesy fonologiczne odbywają się w części górnej, procesy gramatyczne – w części środkowej, a procesy semantyczne – w części dolnej każdego z trzech zaangażowanych w przetwarzanie języka płatów (odpowiednio): skroniowego, ciemieniowego i czołowego.

### Model DSM<sup>8</sup>

Model DSM (ang. *Dual Stream Model*) jest próbą wyjaśnienia funkcjonalnej (werbalnej) i strukturalnej (korowej) organizacji mowy, odbieranej słuchowo i nadawanej głosowo. Model opiera się na założeniu o analogii między przetwarzaniem optycznym i akustycznym. Procesy optyczne bieżą dwoma strumieniami, brzuszny i grzbietowy, przy czym droga brzuszna obsługuje system konceptualny, odpowiadający za identyfikację obiektów, a droga grzbietowa wspomaga system motoryczny, generujący akcje, jakie przeprowadza się na zidentyfikowanym obiekcie. Procesy akustyczne, tak jak optyczne, przebiegają – w osądzie autorów modelu DSM – drogą brzuszną i grzbietową (w dodatku dwukierunkowo i równolegle); por. systemy: konceptualno-semantyczny (brzuszny) oraz motoryczno-artykulacyjny (grzbietowy). Wątek ten stanowi nić przewodnią (i zarazem oś) modelu DSM.

Zgodnie z modelem DSM można wyróżnić dwa etapy przetwarzania mowy, centralny i peryferyjny, przy czym etap centralny (środkowy) stanowi oś, wokół której organizują się części etapu peryferyjnego, a mianowicie strumień brzuszny (dolny) i grzbietowy (górny). Etap centralny zakłada system akustyczny (bilateralny), identyfikujący percepcje słuchowe, a konkretniej: mapujący dźwięki na jednostki mowy – fonemy i sylaby. System akustyczny funkcjonuje w dwóch blokach, zob. analiza spektrotymoralna (dSTG) i sieć fonologiczna (mpSTS), która odpowiada za procesy dystynktywne (w półkuli lewej) i prozodyczne (w półkuli prawej). Etap peryferyjny przebiega dwiema drogami – strumieniem brzuszny i grzbietowy. Droga brzuszna obsługuje system konceptualny, odwzorowujący percepcję na konceptualizację, tj. mapujący dźwięki na treści. System konceptualny (o słabej lewostronnej lateralizacji) obejmuje dwa główne bloki – łącznik leksykalny (pMTG/pITS) i sieć kombinatoryczną (aMTG/aITS). Droga grzbietowa wspomaga system artykulacyjny, transformujący percepcję na artykulację – mapujący dźwięki odbierane na nadawane. System artykulacyjny (o silnej lewostronnej lateralizacji) organizuje się wokół dwóch składników, tj. łącznika sensoryczno-motorycznego (SPT) i sieci artykulacyjnej (pIFG, dPM, aINS). Droga brzuszna i grzbietowa łączą się z sobą w dwóch obszarach, zob. łącznik leksykalny i sieć artykulacyjna, dzięki

---

<sup>8</sup> G. HICKOK, D. POEPPPEL: *The cortical organization of speech perception*. "Nature Reviews Neuroscience" 2007, No. 8, p. 393–402.

temu, że pozostają – za pośrednictwem sieci czołowych wyższego rzędu – w silnym związku z siecią pojęciową.

### Model TPM<sup>9</sup>

W modelu TPM (ang. *Three Phasis Model*), w jego oryginalnej wersji, zostały wyróżnione trzy fazy przetwarzania syntaktyczno-semantycznego języka: ELAN/LAN, N400 i P600. Te trzy efekty ERPs (potencjały wywołane) stanowią część większej całości – syntetycznej teorii rozumienia języka mówionego, w ramach której odbywa się analiza: najpierw akustyczno-fonologiczna (N100 i CPS), a potem syntaktyczno-semantyczna (ELAN, LAN, N400 i P600), aż do chwili osiągnięcia pełnej interpretacji wypowiedzi (w czasie około 1000 ms). W kolejnych ustępach przybliżyłam model TPM, omawiając w najogólniejszych zarysach językowe sieci i drogi, efekty i cechy.

### Sieci i drogi

Zgodnie z modelem TPM istnieją wyspecjalizowane w przetwarzaniu języka neuronalne sieci i drogi. Zarówno sieci, pełniące określone funkcje, jak i obsługujące je drogi odwołują się do wielu zaangażowanych w procesy językowe struktur korykalnych, m.in. okolic, np. FOP, INS, PAC, PM, PP, PT, SPT, i ośrodków, np. BA 22/42, BA 44(dv)/45(ap), a także bruzd, np. IFS, ITS, STS, i zakrętów, np. AG, HG, IFG, ITG, MTG, STG. W podrozdziale przybliżyłam sieci i drogi aktywne w trakcie zachodzących w ludzkim mózgu procesów językowych.

Sieci językowe kojarzą z sobą wspólne – częściowo wzajemnie się nakładające – obwody neuronalne, z których każdy odgrywa w toku przetwarzania językowego sobie tylko właściwą (krytyczną) rolę. Poszczególne podsieci można wyodrębnić, uwzględniając – w charakterze poręcznego kryterium – poziom/etap, w ramach którego się aktywują, zob. sieć fonologiczna niższa (HG + PAC + PP: aSTG/aSTS + PT: pSTG/pSTS) i wyższa (PM); sieć gramatyczna niższa (aSTG/aSTS + FOP) i wyższa (pSTG/pSTS + pIFG (BA 44) + BG); sieć semantyczna niższa (mpSTG/MTG/ITG + AG) i wyższa (aIFG: BA 45/47). Od niedawna dyskutuje się nad istnieniem dróg w tzw. ukrytej (domyślnej) sieci językowej, mianowicie w regionie kory perysławiańskiej, w wieczkach: czołowym, skroniowym i ciemieniowym, na styku trzech płatów. Miejsce, o którym mowa, stanowi łącznik między okolicą IFG i STG, jak również, co znaczące, aktywuje się tylko w eksperymentach językowych. Sieci językowe spajają od wewnątrz wyspecjalizowane pod tym względem drogi nerwowe.

<sup>9</sup> Dalej na podstawie: A.D. FRIEDERICI: *The brain basis of language processing: From structure to function*. "Physiological Reviews" 2011, Vol. 91 (4), p. 1357–1392.

Drogi językowe mają zasięg długi lub krótki. Drogi długiego zasięgu obsługują przeważnie sieci skroniowo-czołowe. Najczęściej wyodrębnia się (po dwie) drogi brzuszne i grzbietowe, por. VP1 i VP2 oraz DP1 i DP2. Drogi brzuszne, usytuowane na poziomie niższym niż drogi grzbietowe, projektują cechy percepcyjne (dźwiękowe) na konceptualne (treściowe) – wiążąc elementy lokalne-sąsiadujące (w zdaniach prostych), organizują wczesne etapy przetwarzania, tj. etap syntaktyczny, VP2 (*via* UF): aSTG ↔ FOP, oraz etap semantyczny, VP1 (*via* ECFS): aSTG ↔ BA 45/47. Drogi grzbietowe, umiejscowione z kolei na poziomie wyższym niż brzuszne, mapują cechy percepcyjne (dźwiękowe) na artykulacyjne (dźwiękowe): kojarząc z sobą elementy nielokalne-niesąsiadujące (w zdaniach złożonych), konstruują późniejsze etapy przetwarzania, tj. etap fonologiczno-leksykalny, DP1 (*via* AF/SLF): pSTG ↔ PM (+ AG/SG), oraz etap syntaktyczno-semantyczny, DP2 (*via* AF/SLF): pSTG ↔ BA 44 (+ AG/SG). Poza tym DP1, zaangażowana w procesy wcześniejsze (oddolne), rozwija się w ontogenezie nieco wcześniej niż DP2, wspomagająca procesy późniejsze (odgórne). Jak wspominałem, drogi językowe mogą mieć zasięg nie tylko długi, ale też krótki, por. ścieżka dziobowa: HG (PAC) ↔ PP (aSTG/aSTS) oraz ogonowa: HG (PAC) ↔ PT (pSTG/pSTS).

## Efekty

Model TPM jest oparty na technikach badawczych, które umożliwiają modulację spontanicznej aktywności bioelektrycznej mózgu. Metoda potencjałów wywołanych (ERP), stanowiąca bazę metodologiczną modelu TPM, umożliwiała pomiar sprzężeń, jakie zachodzą między bodźcami lingwalnymi i reakcjami cerebralnymi. Czym są owe bodźce i reakcje, które rejestruje badacz, jako podstawy empiryczne modelu? Bodziec lingwalny to eksperyment, jaki przeprowadza się na tekście, aby móc wejrzeć w tkwiący u jego źródeł system. Eksperyment lingwistyczny powinien umożliwiać dotarcie do informacji syntaktyczno-semantycznych, jakie projektuje na tekst mózg. Detekcję informacji syntaktycznej i semantycznej gwarantują techniki polegające na regulacji złożoności syntaktycznej i semantycznej (mierzonych liczbą węzłów i lektur), na komparacji list syntaktycznych i semantycznych (zdań i nie-zdań, słów i nie-słów), wreszcie na konstrukcji zdań i form dewiacyjnych. Reakcja cerebralna to z kolei wzrost amplitudy fali: załamek elektrododatni lub elektroujemny, jako odpowiedź mózgu na specyfikę obliczanego aktualnie zadania językowego. O ile mi wiadomo – jak dotąd – udało się badaczom względnie poprawnie zidentyfikować około dziesięciu efektów mózgowych. Co ciekawe, każdy efekt ERPs koreluje z zadaniem, jakiemu na aktualnym etapie/poziomie przetwarzania bodźca językowego musi podołać ludzki mózg. Problem, przed jakim staje mózg, wykazuje związek z jednostkami/procesami odpowiednimi dla poziomów/etapów, na których przebiega „obliczanie” możliwych rozwiązań, np. ramowe zestawienie cerebralnych efektów i lingwalnych cech (zostały dokładniej przedstawione w kolejnych partiach pracy): 1) efekt N100: cechy dystynktywne; 2) efekt ELAN:

cechy kategoriale; 3) efekt N200: cechy leksykalne; 4) efekt P200: cechy prognostyczne; 5) efekt P300: cechy kontekstowe; 6) efekt LAN: cechy akomodacyjne; 7) efekt N400: cechy selekcyjne; 8) efekt LAN: cechy tematyczne; 9) efekt P600: cechy syntaktyczno-semantyczne; 10) efekt CPS: cechy prozodyczne.

## Tło modelu TPM

W modelu TPM przewidziano, w jego oryginalnej wersji, trzy fazy przetwarzania syntaktyczno-semantycznego zdań: ELAN/LAN, N400, P600. Gwoli kompletności obrazu funkcjonowania mózgu w procesie rozumienia mowy uzupełniłem tę propozycję o krótką charakterystykę kilku dodatkowych, co więcej, ściśle z nią kompatybilnych efektów (potencjałów wywołanych), np. N100 i N200.

Efekt N100 staje się mierzalny w czasie 100 ms, w sieci HG (PAC) + PP (aSTG/aSTS) + PT (pSTG/pSTS) + PM, którą obsługują dwie drogi krótkiego zasięgu, dziobowa: HG (PAC) ↔ PP (aSTG/aSTS) i ogonowa: HG (PAC) ↔ PT (pSTG/pSTS), tudzież jedna droga długiego zasięgu: DPI (*via* AF/SLF): pSTG ↔ PM. Relacje między nimi układają się w taki sposób, że o ile droga ogonowa kontroluje procesy wcześniejsze, dzięki którym mózg identyfikuje proste cechy głosek (reagując na mowę zarówno zrozumiałą, jak i niezrozumiałą), o tyle droga dziobowa monitoruje procesy późniejsze, dzięki którym mózg analizuje złożone cechy głosek (reagując wyłącznie na mowę zrozumiałą). Eksperyment, który stwarza możliwość zajrzenia do wnętrza procesów akustyczno-fonetycznych, opiera się na manipulacji ciągłym sygnałem akustycznym, w funkcji bodźca, i jednoczesnej obserwacji dyskretnych (określonych co do miejsca i czasu) odpowiedzi mózgu, w roli reakcji; w ten sposób można „podglądać” pracę mózgu w zakresie identyfikacji sygnału akustycznego jako mowy/nie-mowy, zrozumiałej/niezrozumiałej.

Sieci przetwarzające dźwięki mowy znajdują się zarówno w półkuli lewej, jak i w prawej. Podsieć zlokalizowana w półkuli lewej, pracującej w częstotliwości gamma i rozdzielczości 20–50 ms, przeprowadza analizę segmentalną, co oznacza, że interpretuje głoski w kategoriach binarnych cech dystynktywnych (spółgłoskowa, sylabiczna, sonorna itd.). Podsieć ulokowana w półkuli prawej, pracującej w częstotliwości theta i rozdzielczości 150–300 ms, wspomaga analizę suprasegmentalną, z czego wynika, że interpretuje głoski w kategoriach niebinarnych cech prozodycznych (wysoka, głośna, długa itp.). Potencjały wywołane, jakie dotąd udało się ustalić dla obu podsieci (dla każdej z osobna), obejmują efekt N100 (LH) i CPS (RH).

Przetwarzanie dźwięków mowy ludzkiej odbywa się w dwóch etapach: najpierw przebiega analiza spektralna, w ramach której sygnał akustyczny (na wejściu) zostaje przekształcony w reprezentację akustyczną (na wyjściu); w drugiej kolejności aktywuje się sieć fonologiczna, w której zasięgu toczy się proces transformacji reprezentacji akustycznej (na wejściu) w fonologiczną (na wyjściu) – za pomocą wyuczonych, odrębnych dla różnych języków, dyskretnych wzorców (swoistych bramek). Dopiero następnie, na etapie N200, aktywują się powoli procesy leksykalne.

Efekt N200 ujawnia się w czasie 200 ms, w sieci mpTC (mpMTG, mpITG). Efekt N200, a także sąsiadujący z nim (na osi czasu) załamek P200 i P300, współwystępują ze zjawiskami leksykalnymi, w szczególności zaś korelują z procesami dostępu leksykalnego, dzięki którym mózg projektuje „dźwięk na treść”, mianowicie do sygnału akustycznego (dowolnego języka) i formatu fonologicznego (konkretnego języka) dobiera przewidziane dla niego (w leksykonie mentalnym) porcje informacji gramatycznych i semantycznych. Proces dostępu leksykalnego, a więc analiza fonologiczno-leksykalna, przebiega dwoma torami, centralnym i peryferyjnym. Różnica między trybem centralnym i peryferyjnym sprowadza się do ich komplementarnych funkcji – interpretacyjnych (dla ścieżki centralnej) i weryfikacyjnych (dla ścieżki peryferyjnej). Neuroprogram centralny i peryferyjny pracują równolegle, przy czym o ile neuroprogram centralny przeprowadza analizę, o tyle neuroprogram peryferyjny dokonuje syntezy sygnału mowy, dzięki czemu mózg generuje decyzję o identyfikacji słowa. W gruncie rzeczy, zanim zapadnie decyzja leksykalna, bodziec językowy pokonuje wieloetapową drogę. Otóż przetwarzanie (centralne i peryferyjne) biegnie dwoma strumieniami, segmentalnym (na poziomie głósce) oraz prozodycznym (na poziomie sylaby). Wyniki analiz trafiają w obydwu sytuacjach do matryc – swoistych dla każdego języka – cech dystynktywnych, które stanowią podstawę centralnej analizy oraz peryferyjnej syntezy, dzięki czemu realizuje się wstępna identyfikacja form słów, mianowicie mózg formułuje, w obu sytuacjach, hipotezy leksykalne, następnie inicjuje (centralnie) wyszukiwanie leksykalne i generuje (peryferyjnie) „kandydatury” leksykalne, aby na koniec porównać je i wyszukać najlepszego „kandydata”. Co istotne – i godne odnotowania – neuroprogram centralny i peryferyjny, projektując „dźwięk na treść” i „dźwięk na motor”, uruchamiają procedurę analizy przez syntezę, która umożliwia nie tylko elastyczne przetwarzanie, ale również efektywne obliczanie w sytuacji, gdy sygnał mowy jest zakłócony (zaszumiony).

Efekt N200 poprzedza reakcję P200 i P300, które korelują z prognozami restrykcji (P200), jakie rozpoznane słowo (P300) narzuca napływającemu materiałowi językowemu w funkcji swojego bezpośredniego kontekstu, a także z realizacją, zwłaszcza nieoczekiwaną, tych przewidywań, a ściślej – z aktualizacją kontekstu przy zidentyfikowanym słowie.

Eksperymenty, dzięki którym badacze mogą „podglądać” procesy leksykalne, opierają się na procedurach, w myśl których badający pyta się badanego o formę lub treść słowa, zaczynając przy tym od prezentacji – w postaci werbalnej – treści (definiens) bądź formy (definiendum) słowa. Co więcej, jeśli badający pragnie zgłębić problem dostępu do słów, może przedstawić badanemu listę słów i nie-słów (np. „psbtu”, „kawa”, „kawwa”, „galop”, „galomp”, „hmrft”, „stól”, „mijsc”, „motor”, „tasp”, „koref”, „redaktor”), jak również przykłady zawierające skontrastowane z sobą słowa treściowe i funkcyjne (typu „bee” – pszczoła i „be” – być), np. „Piotr stoi na krześle” vs „Piotr ma nadzieję na lato”.

## Fazy modelu TPM

Model ten, w zamyśle jego autorki, powinien wyjaśniać przeszłą i przewidywać przyszłą aktywność bioelektryczną mózgu, która ujawnia się w sytuacji, gdy mózg przetwarza (oblicza) określonego typu zjawiska językowe. Model opiera się na regularnych (i obserwowalnych) korelacjach: skrupulatnie śledzi i wychwytuje reakcje generowane przez mózg w odpowiedzi na zadania, jakie piętrzy przed nim codzienna komunikacja, która dokonuje się za pomocą – zdawałoby się, prozaicznych – narzędzi językowych i czynności mownych. Model TPM, przypomnę, symuluje proces syntaktyczno-semantycznej interpretacji zdań, akcentując trzy efekty (potencjały wywołane): ELAN/LAN, N400 i P600.

Efekt ELAN odnotowuje się w czasie 120–200 ms, w sieci aSTG + FOP, którą obsługuje droga VP2 (*via* UF): aSTG ↔ FOP. Efekt ELAN wiąże się z przetwarzaniem gramatycznym. Relacje syntaktyczne między sąsiadującymi z sobą elementami mózgu przetwarza w dwóch etapach: w pierwszym (powyżej 120 ms) identyfikuje klasę gramatyczną napływających słów w poszukiwaniu słowa pełniącego funkcję podstawy frazy (dzięki percepcji tych części słów, które pozwalają podjąć decyzję co do ich kwalifikacji jako określonych części mowy), z kolei w drugim (poniżej 200 ms) buduje strukturę lokalnej frazy, uwzględniając informacje na temat klasy gramatycznej podstawy frazy oraz przechowywany w pamięci szablon (schemat) frazy. Wzrost amplitudy, ze szczytem w czasie 120–200 ms, zostaje wywołany bodźcem językowym, który adekwatnie ilustrują eksperymentalne przykłady: „Pizza została w restauracji zjedzona” (*vs* \*, „Pizza została w zjedzona”) oraz „w tym pokoju” (*vs* \*, „tym w pokoju”).

Efekt LAN rejestruje się w czasie 300–500 ms, w sieci pSTG + pIFG (BA 44), którą łączy w całość droga DP2 (*via* AF/SLF): pSTG ↔ pIFG (BA 44). Efekt LAN ujawnia się podczas obliczania relacji gramatycznych (morfotaktycznych i syntaktycznych) pomiędzy składnikami w zdaniach. Mózg przetwarza własności morfosyntaktyczne zdań w dwóch etapach; najpierw weryfikuje zgodność cech akomodacyjnych (wartości kategorii morfologicznych podmiotu i dopełnienia z orzeczeniem), a następnie kontroluje zgodność cech tematycznych (wartości ról semantycznych agenta i pacjenta przy predykcji). Najprawdopodobniej etap morfotaktyczny dokonuje się w czasie 300–400 ms, a etap syntaktyczny – w czasie 400–500 ms. Co ciekawe, w chwili gdy mózg nie będzie w stanie identyfikować sygnałów morfo- i/lub syntaktycznych (w zależności od języka), żeby ustalić relacje tematyczne kluczowe dla przyszłej interpretacji, zarzuci przetwarzanie oparte na regułach gramatycznych i uruchomi strategię kognitywną. Co łatwe do przewidzenia, efekt LAN dochodzi do głosu podczas analizy przykładów w rodzaju: „Nie czytam książki” (*vs* \*, „Nie czytam książkę”) i „Prosiątko goni cielątko” (*vs* \*, „Drzewo uderzyło mężczyźnę”).

Efekt N400 pozwala się oznaczyć w czasie 400 ms, w sieci mpTC (mpSTG, mpMTG) + AG + aIFG (BA 45/47), którą wyznacza droga VP1 (*via* ECFS): aSTG ↔ aIFG (BA 45/47). Wzrost amplitudy fali N400 następuje w trakcie przetwarzania



zdań (poprawnych i błędnych), w sytuacji kiedy mózg podejmuje próbę integracji składników pod kątem ich semantycznych atrybutów. Procesy semantyczne przebiegają w dwóch etapach; najpierw mózg oblicza liczbę, a następnie – jakość argumentów predykatu; ściślej mówiąc, mózg, dołączając argumenty do predykatów, kieruje się ich cechami, najpierw – subkategoryzacyjnymi, następnie – selekcyjnymi. Zjawiska charakterystyczne dla tego etapu przetwarzania zdań ilustruje kilka eksperymentalnych przykładów: „Janek je” (*vs* \*,„Janek spożywa”), „Ona płacze” (*vs* \*,„Ona dała”); „Wynająć ochroniarza/dziecko” (*vs* \*,„Wynająć kurę/drut”), „Ona pije wino” (*vs* \*,„Ona pije krzesło”).

Efekt P600 można określić w czasie 600 ms, w sieci pSTG + pIFG (BA 44), którą wiąże w jedność droga DP2 (*via* AF/SLF): pSTG ↔ pIFG (BA 44). Nie wszyscy badacze przystają jednakże na tę interpretację, argumentując, że efekt P600 wywołują procesy wyższego rzędu – syntaktyczne i semantyczne, z kolei strukturami, jakie reagują na zdania poprawne formalnie i znaczeniowo, są składniki podsieci czołowo-skroniowej – aIFG i pSTG. Najprawdopodobniej, podczas tej obustronnej współpracy przebiega ostatni etap przetwarzania zdań, polegający na tym, że mózg oblicza relacje (pod kątem formy i treści) pomiędzy elementami, które z sobą nie sąsiadują. Najpierw mózg integruje informacje syntaktyczno-semantyczne, projektując je (na siebie) w celu osiągnięcia satysfakcjonującej interpretacji; następnie wykrywa anomalie syntaktyczno-semantyczne, poddając trudne lub błędne wypowiedzi (re)analizie i reparacji. (Po upływie około 1000 ms – w sytuacji gdy integracja wiedzy o języku i wiedzy o świecie, uzyskanych na podstawie analizy-syntezy zdania i kontekstu, się powiedzie – proces interpretacji syntaktyczno-semantycznej wypowiedzenia dobiega końca). Warto na koniec przytoczyć przykłady, których cerebralny rozbiór może prowadzić do pojawienia się fali dodatniej ze szczytem po 600 ms – zdanie z wieloznacznością: „Janek czyta list jest za długi”, zdanie z luką: „Jakie Marysia wzięła z sobą sukienki?” oraz zdanie z błędem: \*,„Czyjej kupiłeś książkę matki?”.

Efekt CPS pozwala się mierzyć przez cały czas trwania przetwarzania zdania, w sieci RH: DL PFC & aTL. Co godne odnotowania, efekt CPS ma naturę prozodyczną; wiąże się jednak nie tyle z prozodią emocjonalną, ile z prozodią językową, mianowicie koreluje ze zjawiskiem klauzuli frazy prozodycznej. Jak wiadomo, modulacja cech akcentuacyjnych, intonacyjnych i iloczynowych, powiązanych z głośnością, wysokością i długością głosek w sylabach, pozwala sygnalizować funkcje kulminacyjne i delimitacyjne, które znajdują bezpośrednie przełożenie na strukturyzację i interpretację zdań, np. „Matka # mówiła siostrze # Basia # nigdy do nas nie wróci” oraz „Ponieważ pracował # w domu # wszyscy chodzili na palcach”. Nadawcy i odbiorcy komunikatów percypują granice fraz dzięki wyraźnym sygnałom prozodycznym, por. sygnały puste (pauzy) i pełne, np. akcent, intonacja i iloczyn. Co ciekawe, mózgi dzieci, które dopiero przyswajają język, nie generują efektu CPS, jeśli nie pojawi się na końcu frazy (w charakterze sygnału delimitacyjnego) wyczuwalna pauza; z kolei mózgi dorosłych, kierujące się bardziej wska-

zówkami syntaktycznymi niż prozodycznymi, ujawniają efekt CPS nawet wówczas, gdy nie percypują pauzy. Jak widać, procesy prozodyczne i syntaktyczne, mimo że przetwarzane przez sieci z dwu różnych półkul, są z sobą skorelowane, m.in. efekt CPS współwystępuje z efektem (E)LAN i N400/P600. Można się o tym przekonać w sytuacji, gdy zderzy się z sobą zdania, w których dopełnienie wiąże się z orzeczeniem ze zdania nadrzędnego i podrzędnego, a następnie zbuduje się na ich podstawie zdanie, w którym można się spodziewać (na podstawie wskazówek syntaktycznych) czasownika przechodniego, chociaż w tekście (o czym informują wskazówki prozodyczne) pojawia się czasownik nieprzechodni; por. zdanie z dopełnieniem w związku z orzeczeniem ze zdania nadrzędnego: „Peter verspricht Anna zu arbeiten”, zdanie z dopełnieniem w związku z orzeczeniem ze zdania podrzędnego: „Peter verspricht # Anna zu helfen”; zdanie zawierające konflikt syntaktyczno-prozodyczny: \*,„Peter verspricht # Anna zu arbeiten”.

### Dyskusja na temat funkcji struktury IFG i STG

Struktury IFG i STG znalazły trwałe miejsce w literaturze neurolingwistycznej jako neuronalne korelaty słynnych obszarów językowych, tj. okolic odkrytych przez Brokę i Wernickego. Jakkolwiek – w świetle aktualnie zgromadzonej wiedzy – rejon te samodzielnie nie odgrywają kluczowej roli w mózgowej obróbce mowy, jako fragmenty większych, językowo wyspecjalizowanych sieci wciąż absorbują uwagę badaczy. W zasadzie nie sposób znaleźć w najnowszej literaturze pozycji, których autorzy nie odwoływaliby się do tych struktur, a zwłaszcza – do pełnionych przez nie, ściśle językowych funkcji. W następnych akapitach przybliżam nieco dyskusje i spory, jakie toczą się wokół lingwistycznych interpretacji obu rejonów (aktywnych również w modelu TPM).

Zakręt czołowy dolny (IFG) parceluje się przeważnie na dwie części, przednią (aIFG: BA 47/45a) oraz tylną (pIFG: BA 44dv/45p). Rozróżnienie to – w moim osądzie bardzo ważne – okaże się kluczowe dla wykładanych w tym ustępie treści.

Badacze od pewnego czasu zadają sobie pytanie: czy IFG jest dla języka i mowy obszarem specyficznym, krytycznym, czy raczej jedynie częścią ogólnego mechanizmu poznawczego? Nie ulega wątpliwości, że IFG obsługuje te aspekty pamięci operacyjnej, które ściśle wiążą się z przetwarzaniem napływającego materiału percepcyjnego pod względem sekwencyjnym i strukturalnym. Spór, jaki się obecnie toczy, dotyczy więc w gruncie rzeczy tego, czy procesy pamięciowe, które IFG reguluje, mają naturę ogólnopoznawczą czy szczegółowo-językową, w szczególności – fonologiczną oraz werbalną i syntaktyczną. Co ciekawe, eksperymentalnie wykazano, że istnieje istotny i silny związek między strukturą IFG oraz przyswajaniem języka i procesami pamięciowymi. Eksperyment, jaki przeprowadzono, polegał na tym, że badający uczyli badanych sztucznego języka – skonstruowanego na podstawie formalnych reguł. Podczas eksperymentu, w trakcie przyswajania sztucznego języka, rejestrowano w mózgach badanych neuronalną aktywację: wpięrowo w hip-

kampie, potem w zakręcie czołowym dolnym, w części przedniej i tylnej (BA 45). Co najważniejsze, aktywacja w hipokampie na początku rosła, a na końcu malała, by ostatecznie ogarnąć obszar IFG. Jak wytłumaczyć obserwowane zjawisko? Otóż można zaproponować wyjaśnienie, zgodne z którym nowo przyswajane reguły trafiały do płata skroniowego, a gdy – dobrze utrwalone – zautomatyzowały się, zostały przeniesione do pamięci proceduralnej i znalazły się w płacie czołowym. W ten sposób, przedstawiając rzecz skrótowo, układają się relacje między procesami językowymi i pamięciowymi: pierwsze stanowią część drugich. Istnieje argument na rzecz tezy, która głosi, że stanowisko ogólne (poznawcze) i szczegółowe (językowe) można pogodzić; mianowicie, o czym wiadomo, jedna struktura może pełnić (i najczęściej właśnie pełni) wiele różnych funkcji, innymi słowy: jedna podsieć może wejść w obręb wielu sieci – jako ich część – specjalizujących się w realizacji rozmaitych i, co istotne, odrębnych funkcji.

IFG odgrywa wiele różnych ról. W zakresie przetwarzania języka powszechnie przyjmuje się, że IFG bierze udział w procesach unifikacyjnych; mianowicie integruje składniki zdań, uwzględniając w toku operacji komputacyjnych ich cechy fonologiczne, gramatyczne i semantyczne, ściślej: artykulacyjne, akomodacyjne i selekcyjne, w czym – co interesujące – specjalizują się określone odcinki IFG, odpowiednio: BA 6/44, BA 44/45 i BA 45/47. Przede wszystkim jednak IFG przyporządkowuje sobie wzajemnie reprezentacje form (dla treści) i treści (dla form) zdań. W związku z tym przednie i tylne partie IFG wchodzą w skład bardziej rozległych sieci, np. procesy syntaktyczne monitoruje podsieć BA 9, 46, 44 (w regionie PFC grzbietowo-ogonowym), z kolei procesy semantyczne kontroluje podsieć BA 11, 47, 45 (w regionie PFC brzuszno-dziobowym). Podział zadań pomiędzy oboma strukturami rysuje się następująco: przyłączając jednostki napływające (nowe) do przyrastających (starych), podsieć syntaktyczna uwzględnia – w toku unifikacji – ich cechy sekwencyjno-strukturalne, natomiast sieć semantyczna – informacyjno-kontekstowe.

Zakręt czołowy dolny (IFG), a zwłaszcza jego część tylna (pIFG: BA 44dv/45p), aktywuje się szczególnie wtedy, gdy przetwarzany materiał językowy odznacza się co najmniej jednym z dwóch parametrów: odległością składników i/lub złożonością operacji. Warto, pragnąc tę – kluczową dla IFG – kwestię rozwiązać, przeprowadzić (heurystyczną) parcelację tego regionu; mianowicie proponuję przyjąć dla obszaru pIFG orientację pionową i poziomą, z biegunami wysuniętymi w górę (IFS) i stronę prawą (PRCS). Ta topografia koreluje, jak wynika z obserwacji, zarówno z dystansem, jak i z komplikacją. Okazuje się bowiem, że aktywację obszaru pIFG (w stronę IFS) wywołuje przetwarzanie składników, które – jakkolwiek pozostają z sobą w związku – zajmują względem siebie pozycje odległe; por. zdanie: „Achim wysokiego mężczyznę wczoraj późnym wieczorem widział”. Co interesujące, aktywację obszaru pIFG (w stronę PRCS) determinuje przetwarzanie składników: nie tyle od siebie jednak odległych, ile względem siebie (ściślej: w stosunku do szyku kanonicznego dla danego języka) przesuniętych (vIFG), rozdzielonych

(dvIFG) i zagnieżdżonych (dIFG); por. przykłady ilustrujące: dyslokację składników, np. „Mężczyznę przywitał chłopiec” (vs „Chłopiec przywitał mężczyznę”), separację składników, np. „Dzisiaj był chłopcu lizak dziadek dał” (vs „Dzisiaj był dziadek chłopcu lizak dał”), i rekurencję składników, np. „Maria, którą Hans, który był przystojny, kochał, Johanna pocałowała” (vs „Piotr wiedział, że...”). Aktywnością struktury pIFG (w zakresie przetwarzania odległości i złożoności), o czym należy tu wspomnieć, steruje pewna istotna zależność: im większa odległość między składnikami i im większa złożoność przeprowadzanych operacji (w parserze), tym silniejsza potrzeba mocy obliczeniowych (od procesora). Co ciekawe, siła tej korelacji zmienia się w pewnej zależności od stopnia opanowania języka. Skąd to wiadomo? Otóż przeprowadzono eksperyment, który polegał na tym, że badacz, prezentujący badanym zdanie, systematycznie degradował wejście akustyczne, co – jak się okazało – skutkowało m.in. tym, że mózg, proporcjonalnie do zakresu degradacji, angażował do rozwiązywania problemów językowych struktury o coraz większej mocy, zob. FOP < IFG < IFS. (Zjawiska, które przedstawiam, egzemplifikują też zdania: „Pies/kość porwał kość/pies”, „Chłopiec został przez dziewczynkę popchnięty”, „Szczer, którego kot, którego pies go nił, ugryzł, zjadł cały ser”).

Mechanizm przetwarzania języka/mowy bada się zarówno wtedy, gdy pracuje poprawnie, jak i wówczas, kiedy funkcjonuje błędnie. Zaburzenia w zakresie syntezy/analizy mowy mogą mieć różne podłoże. Szczególnie ciekawie, ze względu na podejmowane w tej pracy kwestie, rysuje się dysfunkcja w dziedzinie przetwarzania języka pod kątem jego budowy, mianowicie agramatyzm. Studia nad agramatyzmem mogą przynosić wiele cennych informacji na temat procesów mówienia i słuchania, w tym pod kątem obróbki morfoskładniowej struktury zdań; zwłaszcza że agramatyzm kwalifikuje się jako zakłócenie działania modułu języka, ściślej rzecz ujmując – parsera gramatycznego, jego wyspecjalizowanego podzespołu. Dysfunkcje, które dewastują procesy gramatyczne, mogą mieć źródło w nieprawidłowościach natury słownikowej: mam na myśli „niewrażliwość” chorych na jednostki funkcyjne, tj. leksemy i morfemy o funkcji prymarnie gramatycznej, co często prowadzi do akceptacji interpretacji leksykalnych, powstających na podstawie wskazówek semantycznych i pragmatycznych, a nie – poprawnych – syntaktycznych, zbudowanych zgodnie ze wskazówkami gramatycznymi. Otóż jeżeli parser gramatyczny (IFG) – z powodu niewystarczających mocy, ograniczonych poprzez dotkliwą chorobę lub wysoki stopień trudności zadania, por. wieloznaczności w rodzaju „Cielątko goni prosiątko” – nie jest w stanie podołać problemowi językowemu, jego funkcję przejmuje silniejszy procesor centralny (IFS), np. osoby zdrowe bez widocznego trudu produkują i percypują zdania względne podmiotowe i dopełnieniowe, por. „Dziewczynka, która popchnęła chłopca, była wysoka” oraz „Dziewczynka, którą popchnął chłopiec, była wysoka”, natomiast osoby chore, cierpiące na którąś z licznych odmian agramatyzmu, nie potrafią zidentyfikować (w zdaniach prostych biernych i złożonych względnych) związku między przeniesionym śladem i tematyczną rolą (podmiotu/dopełnienia w zdaniach

względnych), którą markują sygnały (odmiany i szyku). Nie mogąc się oprzeć na mechanizmie nieczynnego parsera, odwołują się do informacji, jakie udostępnia procesor, lub – mówiąc prościej – zgadują (np. w przypadku podanego przykładu: „kto kogo popchnął”). Hipoteza zatartego śladu (TDH)<sup>10</sup>, obejmująca sytuacje awaryjne, w których procesor przejmuje rolę parsera, głosi, że przetwarzanie zdań wymaga uruchomienia procesów dwu grup, kompensacyjnych (w zakresie rozbioru zdań czynnych i względnych podmiotowych) oraz rywalizacyjnych (w dziedzinie rozbioru zdań biernych i względnych dopełnieniowych). Funkcjonujący poprawnie parser – usytuowany w IFG – potrafi stawić czoło obu procesom, zaś parser, którego działanie zakłóca afatyczna nieprawidłowość (u osób chorych) albo językowa trudność (po stronie osób zdrowych), oddaje pole procesorowi centralnemu, zlokalizowanemu m.in. w IFS. Rejon IFG koaktywuje się nierzadko wraz z okolicą STG, której poświęciłem ostatni akapit tego rozdziału.

Zakręt skroniowy górny (STG) dzieli się na dwie części, przednią (aSTG: BA 22a/38) oraz tylną (pSTG: BA 22p/39). Obydwa regiony reagują silniej w sytuacji, gdy mózg przetwarza złożone konstrukcje, tj. zdania i teksty. Rejon aSTG bierze udział w analizie/syntezie spójności frastycznej i transfrastycznej, w skali syntaktycznej (BA 38) i semantycznej (BA 22), zob. zjawiska kohezji i koherencji. Rejon pSTG aktywizuje się natomiast jako cerebralna odpowiedź na bodźce językowe, które odznaczają się syntaktyczną komplikacją (BA 22) oraz semantyczną kompozycją (BA 39); ściślej rzecz biorąc: zakręt skroniowy górny (część tylna) specjalizuje się w przetwarzaniu struktur predykatowo-argumentowych. Tezę tę potwierdza – jak się wydaje – sugestia, w myśl której region pSTG odpowiada za integrację jednostek nie tylko w skali językowej (BA 22), ale również – co istotne – poznawczej (BA 39). Dodatkowo rejon pSTG, konkretniej: okolica SPT, bierze udział w procesach, które umożliwiają korzystanie z matrycy cech dystynktywnych w procesie słuchania i mówienia, por. czynność powtarzania.

## Próba lingwistycznej interpretacji

Istnieje obecnie nieprzebrana mnogość modeli lingwistycznych, pozwalających opisywać język/mowę z punktu widzenia rozmaitych dyscyplin językoznawczych. Hipotezy, jakie formułują uczeni, pozostają w dwojakim uwikłaniu, w zależności, po pierwsze, od siebie (model względem modelu), oraz, po drugie, od dziedziny (model wobec modułu). W pierwszym wypadku hipotezy lingwistyczne wartościuje się jako współmierne lub niewspółmierne, równoważne lub nierównoważ-

---

<sup>10</sup> Y. GRODZINSKY, A. SANTI: *The battle for Broca's region*. "Trends in Cognitive Sciences" 2008, No. 12, p. 474–480.

ne, a w drugim – jako adekwatne lub nieadekwatne, realne lub nierealne. Problem, jaki się rysuje, można poglądowo zilustrować następującym przypadkiem: modele gramatyczne (syntaktyczne) PSG i DG są względem siebie współmierne i równoważne, a ściślej mówiąc, identyczne ilościowo i różne jakościowo, gdyż opisują identyczny zbiór zdań, ale przyporządkowują poszczególnym zdaniom różne rozbiory. Nie sposób jednak – i tu wyłania się prawdziwy kłopot – na podstawie kryteriów językoznawczych zawyrokować, która z tych obu gramatyk jest bardziej adekwatna i, zwłaszcza, realna. W związku z czym, aby ustalić, który model sytuuje się bliżej prawdy, por. relacja modelu do modułu, z konieczności trzeba posiłkować się rezultatami obserwacji/eksperymentów psycho- i neurolingwistycznych. Konkludując, pytanie, na które w tym podrozdziale szukam odpowiedzi, brzmi: po pierwsze, jakie informacje na temat przetwarzania języka/mowy przynoszą badania eksperymentalne oraz, po drugie, która koncepcja lingwistyczna najsilniej koresponduje z danymi doświadczalnymi, tj. nie koliduje z nimi i przynajmniej częściowo je potwierdza?

Ogólniejszy schemat przetwarzania języka/mowy w umyśle/mózgu, jaki można wyczytać z modelu MAS i MUC, obejmuje trzy globalne składniki: kontrola + pamięć + synteza/analiza. W kolejnych wersjach swoją uwagę skupiam jedynie na kwestiach związanych z analizą/syntezą (na poziomie gramatycznym i semantycznym) – taką, jaką prowadzi ludzki umysł/mózg.

Umysł/mózg w odmienny sposób przetwarza zdania/wypowiedzenia łatwiejsze, np. proste i/lub krótkie, oraz trudniejsze, np. złożone i/lub długie. Co interesujące, wielkości te: łatwość vs trudność poddają się ocenie (są krytycznie wymierne), por. pojemność pamięci operacyjnej (powyżej 7 elementów) oraz zawilość drzewa derywacyjnego (powyżej 2–3 węzłów). Operatywne kryterium, które pozwala na obiektywny pomiar stopnia łatwości/trudności zdań, stanowi w tym zakresie transformacja, tj. dowolny transfer składnika – z jednego miejsca w drugie. W związku z tym, niemalże od ręki, można zbiór potencjalnych zdań poklasyfikować na konstrukcje pre- i posttransformacyjne. Konstrukcje pretransformacyjne, zachowujące szyk kanoniczny, powstają w drodze aplikacji algorytmów generatywnych albo heurystyk kognitywnych, które umożliwiają budowę fraz, nie wymagając zarazem angażowania obszernych zasobów pamięci w operacje syntaktyczne. Konstrukcje posttransformacyjne, konserwujące szyk niekanoniczny, tworzą się za to w toku operacji typu: dyslokacja (przesunięcie), separacja (rozdzielenie) lub rekursja (zagnieżdżenie), które nie tylko absorbują (pokażne) zasoby pamięci, lecz również wymagają uruchomienia odrębnego mechanizmu, tzw. luk.

Analiza zdań (strukturyzacja gramatyczna i interpretacja semantyczna), jaką przeprowadza ludzki umysł/mózg, przebiega w kilku etapach oraz na kilku poziomach. Po pierwsze, procesy derywacyjne – bazujące na cechach leksykalnych i kategoryalnych – rozgrywają się w czasie ELAN oraz w miejscu aSTG (TP) i vIFG (OP). Po drugie, procesy ewaluacyjne – opierające się na cechach akomodacyjnych i tematycznych (LAN), jak również subkategoryzacyjnych i selekcyjnych (N400) – zacho-

dzą w czasie LAN/N400 i w miejscu pIFG i aIFG. Po trzecie, procesy integracyjne – dokonujące się na strukturze frazowej i predykatywnej – odbywają się w czasie P600 oraz w miejscu pSTG i AG. W tych kilku etapach i na tych kilku poziomach, umysł/mózg derywuje jednostki syntaktyczne, ewaluuje stosunki syntaktyczne i, ostatecznie, integruje jedne z drugimi. Przetwarzanie zdań (ang. *parsing*) przebiega naprzemiennie: szeregowo (ELAN), równolegle (LAN/N400), a następnie znowu szeregowo (P600).

Rozbiór (wpierw) gramatyczny i (potem) logiczny obejmują kompozycję kolejnych fraz: umysł/mózg odrębnie, mianowicie w osobnych miejscach i czasach, buduje frazy leksykalne, np. NP i VP, a także funkcjonalne, np. INFL i COMP. Frazy leksykalne powstają na etapie derywacyjnym w taki sposób, że w wejściach leksykalnych, na podstawie informacji o ich klasach gramatycznych, umysł/mózg identyfikuje składniki frazowe: rdzenny, uzupełniający i określający, żeby ostatecznie, uwzględniając przechowywany w pamięci szablon frazy (schemat projekcyjny), zsintetyzować frazę leksykalną. Frazy funkcjonalne tworzą się z kolei na etapie ewaluacyjnym dzięki temu, że umysł/mózg inicjuje translokację składników fraz leksykalnych (z niższych pięter drzew derywacyjnych na wyższe) w celu kontaminacji ich z odpowiednimi składnikami fraz funkcjonalnych, m.in. składnikami fleksyjnymi (INFL w zdaniach prostych) oraz składniowymi (COMP w zdaniach złożonych). Co ciekawe, kolejne procesy gramatyczne wykorzystują drogę, jaką wyznacza schemat projekcyjny:  $X + \text{Comp} \rightarrow \text{Spec} + X' \rightarrow X''$ .

## Podsumowanie

Modele lingwistyczne, które w największym stopniu odpowiadają результатам eksperymentów neurolingwistycznych, sytuują się w kręgu propozycji generatywnych – transformacyjnych lub reprezentacyjnych. Podążając tym obiecującym tropem, można wstępnie i roboczo przyjąć, że mózg postępuje (co najmniej częściowo) w myśl teoretycznych dezyderatów, np. teorii rządu i wiązania (GBT) i/lub gramatyki leksykalno-funkcyjnej (LFG)<sup>11</sup>. Wątki te wymagają jednak dalszych i pogłębionych studiów – z wykorzystaniem rezultatów badań zarówno neuro-, jak i psycholingwistycznych. W artykule zarysowałem jedynie pewien kierunek poszukiwań, w kolejnym szkicu zamieszczonym w tomie rozwijam i obszerniej dokumentuję zasygnalizowane wstępnie propozycje interpretacyjne.

<sup>11</sup> J. BRESNAN: *A theory of grammatical representation*. Department of Linguistics and Philosophy, MIT 1979; N. CHOMSKY: *Lectures on Government and Binding. The Pisa Lectures*. Dordrecht, Foris 1981.

## Bibliografia

- BRESNAN J.: *A theory of grammatical representation*. Department of Linguistics and Philosophy, MIT 1979.
- CHOMSKY N.: *Lectures on Government and Binding. The Pisa Lectures*. Dordrecht, Foris 1981.
- FRIEDERICI A.D.: *The brain basis of language processing: From structure to function*. "Physiological Reviews" 2011, Vol. 91 (4), p. 1357–1392.
- GRABOWSKA A.: *Mózgowe mechanizmy komunikacji językowej z perspektywy metod neuroobrazowania*. W: *Język jako przedmiot badań psychologicznych. Psycholingwistyka ogólna i neurolingwistyka*. Red. I. KURCZ, H. OKUNIEWSKA. Warszawa, Wydaw. SWPS „Academica” 2011, s. 308–347.
- GRODZINSKY Y., SANTI A.: *The battle for Broca's region*. "Trends in Cognitive Sciences" 2008, No. 12, p. 474–480.
- HAGOORT P.: *On Broca, brain, and binding: a new framework*. "Trends in Cognitive Sciences" 2005, No. 9, p. 416–423.
- HICKOK G., POEPEL D.: *The cortical organization of speech perception*. "Nature Reviews Neuroscience" 2007, No. 8, p. 393–402.
- KĄDZIEŁOWA D.: *Mowa i język na podstawie dysfunkcji ośrodkowego układu nerwowego*. W: *Język jako przedmiot badań psychologicznych. Psycholingwistyka ogólna i neurolingwistyka*. Red. I. KURCZ, H. OKUNIEWSKA. Warszawa, Wydaw. SWPS „Academica” 2011, s. 295–397.
- LICHTHEIM L.: *On aphasia*. "Brain" 1884, No. 7, p. 433–484.
- ŁURIA A.R.: *Podstawy neuropsychologii i neurolingwistyki*. Warszawa, PWN 1976.
- MARR D.: *Vision: A Computational Investigation into the Human Representation and Processing of Visual Information*. New York, Freeman 1982.
- MAZURKIEWICZ-SOKOŁOWSKA J.: *Transformacja i strategie wiązania w lingwistycznych badaniach eksperymentalnych*. Kraków, Universitas 2006.
- OKUNIEWSKA H.: *Nowe propozycje rozumienia funkcjonalnej neuroanatomii mowy i języka*. W: *Język jako przedmiot badań psychologicznych. Psycholingwistyka ogólna i neurolingwistyka*. Red. I. KURCZ, H. OKUNIEWSKA. Warszawa, Wydaw. SWPS „Academica” 2011, s. 348–376.
- PANASIUK J.: *Afazja a interakcja. Tekst – metaTekst – konTekst*. Lublin, Wydaw. UMCS 2013.
- POEPEL D., EMBICK D.: *Defining the relation between linguistics and neuroscience*. W: *Twenty-First century Psycholinguistics: Four Cornerstones*. Ed. A. CUTLER. Mahwah, Lawrence Erlbaum Associates 2005, p. 103–118.
- SHALOM D.B., POEPEL D.: *Functional Anatomic Models of Language: Assembling the Pieces*. "Neuroscientist" 2008, No. 14, p. 119–127.
- WERNICKE C.: *Der aphasische Symptomencomplex*. Berlin, Springer-Verlag 1874.





TOMASZ NOWAK

Instytut Języka Polskiego, Uniwersytet Śląski w Katowicach

## Przetwarzanie języka/mowy w umyśle/mózgu na tle wyników wybranych eksperymentów neurolingwistycznych

**ABSTRACT:** This paper aims at presenting the development of modern neurolinguistic research by providing its review and summary. At the end, the author includes a catalog of correlations between language functions and neural networks as well as an extensive bibliography, containing selected publications in the field of neurolinguistics.

**KEY WORDS:** neurolinguistics, experiment, language function, neural network

Praca, jaką oddaję do rąk czytelnika, stanowi, w moim zamysśle, skromną pomoc – bardziej orientacyjny drogowskaz niż kompendium – adresowaną zwłaszcza do szerokiego grona słuchaczy studiów logopedycznych na wszystkich szczeblach kształcenia, jak również do wszystkich zainteresowanych wynikami badań z zakresu neurolingwistyki (w tym też ich językoznawczą wykładnią). Wizerunek języka/mowy w umyśle/mózgu, jaki na podstawie zgromadzonej literatury rekonstruuje, jest – z konieczności – skrótowy i uproszczony. Wiele poruszanych w artykule zagadnień znacząco wykracza poza przyjęte w nim ramy i planowaną jego objętość, a także poza kompetencję autora, który z profesji jest lingwistą, zafascynowanym spektaklem rozgrywającym się aktualnie na rubieżach nauk społeczno-humanistycznych i matematyczno-przyrodniczych. Z myślą o ułatwieniu czytelnikowi rozeznania w temacie, na końcu artykułu zamieszczam obszerną bibliografię, wierząc przy tym, że zainteresowany odbiorca zechce samodzielnie zgłębić wiedzę, sięgając do wskazanych publikacji. Na podstawie dostępnej literatury z zakresu neurolingwistyki zgromadziłem obszerną bazę danych na temat obwodów językowych (ściślej – korelacji funkcjonalno-strukturalnych); udostępniam ją czytelnikowi w aneksie. Ze względu na ogromną liczbę ogłoszonych drukiem publikacji, wręcz niemożliwą do objęcia przez jedną osobę nawet w dłuższej perspektywie, byłem zmuszony dokonać wyboru (nieocenione źródło, z którego czerpałem: *Brodmann's Interactive Atlas* Byrona Bernala i Joanny

Perdomo<sup>1</sup>). Mając na uwadze przejrzystość wyводу i wygodę odbiorcy, postanowiłem nie zamieszczać w tekście artykułu adresów bibliograficznych. Uczciwie rzecz biorąc, powinienem nimi opatrywać niemal każde zdanie (wszak relacjonuję nie swoje, lecz czyjeś osiągnięcia), co praktycznie uniemożliwiłoby lekturę, a także znacznie powiększyło jej, i tak już okazałą, objętość. Ograniczam się jedynie do zamieszczenia wspomnianej sążnistej bibliografii publikacji, z których pełnymi garściami czerpałem, pragnąc na ich podstawie zbudować „cerebralny portret” języka/mowy.

## Poszukiwanie języka/mowy w umyśle/mózgu

Badania eksperymentalne nad językiem/mową absorbują uwagę lingwistów, jak również – a raczej przede wszystkim – psycho- i neurolingwistów. Jedno z najpierwszych pytań, jakie w tej sytuacji się narzuca, dotyczy wzajemnych relacji pomiędzy tymi trzema domenami poznania. Okazuje się bowiem, że przywoływane dyscypliny stawiają przed sobą, a także – i to zapewne najważniejsze – przed językiem/mową, nieco odmienne cele: lingwistyczny – funkcja (komputacja) werbalna; psychologiczny – reprezentacja (algorytmizacja) mentalna; neurologiczny – instalacja (implementacja) cerebralna. Mówiąc otwarcie, lingwistyka opisuje: „co”, psycholingwistyka wyjaśnia: „jak”, neurolingwistyka przewiduje: „gdzie” i „kiedy” – umysł/mózg robi (coś) z językiem/mową. Przedmiot moich dalszych studiów będzie stanowić profil neurolingwistyczny wybranych jednostek i procesów języka/mowy.

Neurolingwistyka dysponuje szerokim (z biegiem czasu coraz rozleglejszym) spektrum metod badawczych, dzięki którym naukowcy mogą coraz głębiej zaglądać „do mózgu przez język”, a także, od dwudziestu paru lat – „do języka przez mózg”. Metody neurolingwistyczne obejmują aktualnie procedury zarówno tradycyjne, jak i współczesne. Metody tradycyjne, zorientowane na eksplorację pod kątem lateralizacji funkcji językowych, skupiają techniki nieinwazyjne, np. obserwujące i słuchające, oraz mniej lub bardziej inwazyjne, np. usypiające i drażniące, rozszczepiające i usuwające (zob. obserwacja kliniczna i słyszenie rozdzielności, próba amytalowa i drażnienie kory, komisurotomia i hemisferektomia). Metody nowoczesne z kolei, ukierunkowane na penetrację w zakresie lokalizacji funkcji językowych, gromadzą techniki obrazujące, np. CT, fMRI MRI, MRS, PET, SPECT, oraz rejestrujące, np. CRP, EEG, ERPs, MEG, PEG. Myślę, że nie miejsce tu, by je wszystkie wyczerpująco omawiać (zresztą artykuł ten – w intencji autorskiej – został zogniskowany zdecydowanie bardziej na rezultatach niż na narzędziach); ponadto zain-

---

<sup>1</sup> B. BERNAL, J. PERDOMO: *Brodmann's Interactive Atlas*. [www.fmriconsulting.com/brodmann](http://www.fmriconsulting.com/brodmann) [data dostępu: 19.11.2016].

teresowany czytelnik znajdzie ich przystępną charakterystykę w wielu fachowych publikacjach. Znacznie istotniejszą sprawą, z punktu widzenia obranego w tej pracy celu, jest kwestia skonstruowania, opartego na wynikach eksperymentów, modelu przetwarzania języka/mowy w umyśle/mózgu.

## Model przetwarzania języka/mowy w umyśle/mózgu

Model przetwarzania języka/mowy obejmuje zwykle kilka poziomów/etapów, jak również przyporządkowanych im jednostek/procesów. Poziomy/etapy, jakie są w nim przewidziane, sytuują się w zasięgu bądź modułów peryferyjnych, np. analizatorów percepcyjnych i parsera językowego, bądź procesora centralnego; por. poziom/etap fonologiczny i gramatyczny, semantyczny i pragmatyczny, w ramach których kolejne poziomy/etapy odznaczają się aktywnością swoich jednostek/procesów; por. rozkład: jednostka: głoska/różnica i proces: percepcja dystynktywna, na poziomie/etapie (analizator) fonologicznym (gnostycznym); jednostka: słowo/pojęcie i proces: dostęp leksykalny, na poziomie/etapie (procesor) semantycznym (konceptualnym); jak również jednostka: zdanie/sąd i proces: integracja syntaktyczna, na poziomie/etapie (parser) gramatycznym (propozycjonalnym); jednostka: tekst/cel i proces: interpretacja dyskursywna, na poziomie/etapie (procesor) pragmatycznym (intencjonalnym).

Lokalizację/temporalizację jednostek/procesów ustala się, manipulując wzorami bodźców, mianowicie kontrastując z sobą w ramach odpowiednich poziomów i w trakcie właściwych etapów typ manifestowanych stymulacji; por. głoska i nie-głoska, słowo i nie-słowo, zdanie i nie-zdanie, tekst i nie-tekst, dzięki czemu udaje się określić wiele interesujących korelacji między lingwalnymi funkcjami i neuronalnymi strukturami; zob. następne podrozdziały oraz, szczególnie, aneks i bibliografia, wieńczące pracę.

## Przetwarzanie języka/mowy w umyśle/mózgu

Przetwarzanie języka/mowy w umyśle/mózgu przebiega w dwóch trybach, syntetycznym i analitycznym, por. procesy zaangażowane w czynność mówienia i słuchania, które zachodzą na kilku poziomach i w kilku etapach (z czym zresztą ściśle wiążą się odpowiednie jednostki i procesy), por. przetwarzanie, np. fonologiczne, leksykologiczne, gramatyczne, pragmatyczne. W kolejnych podrozdziałach, rozważając poszczególne funkcjonalno-strukturalne korelacje, przestrzegam tego zarysowanego na wstępie porządku.

## Przetwarzanie języka/mowy w trybie analitycznym (procesy słuchania)

### Przetwarzanie fonologiczne

Przetwarzanie mowy przebiega w kilku zorganizowanych hierarchicznie podsięciach, m.in. w sieci akustycznej, dystynktywnej i prozodycznej. W kolejnym akapicie przybliżam specyfikę funkcjonalną neuronalnych struktur zorientowanych na wstępną obróbkę dźwięków ludzkiej mowy.

Sieć akustyczna, umiejscowiona bilateralnie w korze pierwszorzędowej (PAC: BA 41/42): w zakrętach Heschla (HG), w zakręcie skroniowym górnym, w jego części środkowej i górnej (mdSTG), odpowiada za analizę spektrotęmoralną prostych cech dźwiękowych, tj. tonów (PT) i szumów (PP). Sieć dystynktywna – zajmująca w hierarchii obwodów specjalizujących się w analizie mowy pozycję wyższą – obejmuje dwie sieci, niższą (skroniową) i wyższą (czołową), obie zorganizowane bilateralnie (z lekką przewagą półkuli dominującej). Podsieć skroniowa, zlokalizowana w korze drugorzędowej (BA: 42/22): w bruzdzie skroniowej górnej, w jej części środkowej tylnej (mpSTS), jest angażowana przede wszystkim w analizę fonologiczną złożonych cech dźwiękowych: reaguje zarówno na słowa, jak i na nie-słowa; co jednak najważniejsze, aktywuje się w toku przetwarzania dźwięków bliskich fonologicznie, por. „kura” – „tura”, ale nie: „kura” – „aura”. Podsieć czołowa, mieszcząca się w zakręcie czołowym dolnym, a szczególnie w jego części tylnej (pIFG: BA 44), obejmuje pamięć operacyjną, która podtrzymuje informacje fonologiczne w procesach wyższego rzędu, m.in. w trakcie syntezy mowy. W tym miejscu nie wspomnieć o kluczowej dla operacji przetwarzania mowy sprawie, tj. o kooperacji dwu ścieżek kortykalnych, segmentalnej (w półkuli lewej) oraz suprasegmentalnej (w półkuli prawej). O ile półkula lewa pracuje w tempie szybszym niż półkula prawa, co pozwala jej na analizę cech segmentalnych dystynktywnych (por. cechy: spółgłoskowe, sylabiczne, sonorne), o tyle półkula prawa działa w tempie wolniejszym od półkuli lewej, co umożliwia jej analizę cech prozodycznych delimitacyjnych (por. cechy: głośnie, wysokie, długie). Sieć prozodyczna, wszak o niej właśnie mowa, zajmuje półkulę prawą, ściślej: fragment kory perysylwiańskiej, zarówno przedniej (pIFG), jak i tylnej (pSTG). Okolica zaangażowana w przetwarzanie cech supralinearnych mowy wspomaga procesy integracji informacji syntaktyczno-semantycznych i prozodycznych.

Przetwarzanie głosek (dźwięków mowy ludzkiej), chociaż przebiega w zgodzie z zasadami uniwersalnymi, opiera się na percepcji opozycji fonologicznych, których status semantyczny jest relatywny i wtórny w stosunku do parametrów określonego języka etnicznego. Co istotne, matryca cech dystynktywnych aktywuje się w procesach zarówno sensorycznej percepcji, jak i motorycznej produkcji dźwięków mowy. Budowa reprezentacji fonologicznej, jak również – co za tym idzie – leksykalnej, dokonuje się na podstawie procesów audytywnych i artykulacyjnych, w trybie tzw. analizy przez syntezę.

Sieci akustyczne, dystynktywne i prozodyczne, istnieją realnie. Ich obecność i aktywność w ludzkim mózgowiu stwierdzono na podstawie wielu eksperymentów. Procedury badawcze, które umożliwiają naukowcom wgląd w procesy przetwarzania mowy, polegają na tym, że badający przedstawia badanemu głoski i nie-głoski, a także słowa i nie-słowa. W pierwszej sytuacji aktywacji ulega sieć (dSTG) wspomagająca procesy analizy akustycznej (dźwięków dowolnych), natomiast w drugiej sytuacji reakcję generuje sieć (mSTS) angażująca się w procesy analizy fonologicznej (dźwięków mownych). Postępowanie badawcze, które pozwala uczonym śledzić operacje towarzyszące przetwarzaniu mowy, może też sprowadzać się do tego, że badający prezentuje badanemu, w roli bodźca, mowę z intonacją naturalną i mowę z intonacją sztuczną, przy czym w każdym przypadku leksyka pozostaje zachowana albo usunięta dzięki aplikacji filtra. Co ciekawe, w obydwóch sytuacjach aktywacji ulegają neurony w korze perysylwiańskiej – z tą jednak istotną różnicą, że informacje syntaktyczno-leksykalne przetwarza lewa, natomiast informacje syntaktyczno-prozodyczne – prawa półkula. W toku dalszych analiz sukcesywnie napływającego materiału językowego mózg uruchamia procesy strukturyzacji syntaktycznej i interpretacji semantycznej (w porządku: w pierw analiza formy, potem analiza treści), którym – od początku do końca – towarzyszy nieprzerwanie komplementarny względem informacji syntaktyczno-semantycznych aspekt prozodyczny.

Przetwarzanie mowy akustyczne oraz optyczne kojarzy się z najwcześniejszymi etapami i najniższymi poziomami analizy (mowy lub pisma), w ramach której można wyodrębnić trzy zachodzące na siebie fazy: preleksykalną, leksykalną i postleksykalną. W kolejnych wersach nieco miejsca poświęcam procesom wspierającym wstępną obróbkę (rekognicję) mowy i pisma. Otóż identyfikacja głosek i liter przebiega w zbliżony sposób, mimo że angażuje na wejściu, oczywiście, analizatory obsługujące dwie różne modalności. Analiza mowy i pisma dokonuje się w trzech etapach, zob. percepcja, komparacja i translacja, w sieciach neuronalnych, które znajdują się w korze mózgowej projekcyjnej, asocjacyjnej i integracyjnej. Kora projekcyjna – słuchowa (A1) i wzrokowa (V1) – konstruuje dyskretne reprezentacje analogowych bodźców czy, ściślej, percypowanych słuchowych i wzrokowych fal. Kora asocjacyjna – słuchowa (A2) i wzrokowa (V2) – zestawia i porównuje reprezentacje: z jednej strony napływające, czyli percepcyjne, a z drugiej strony przechowywane, czyli pamięciowe (tj. dyskretne wzorce: fonemy i grafemy, a więc mentalne formy dla dźwiękowych i wzrokowych substancji), co umożliwia mózgowi podjęcie decyzji w zakresie detekcji, tj. identyfikacji i klasyfikacji. Kora integracyjna – osadzona w polimodalnej i amodalnej okolicy TPO (A2-V2-S2) – przeprowadza translację: przekłada ostatecznie kod ortograficzny na fonologiczny. Co ciekawe, coraz to wyższe piętra analizy – w zakresie mowy i pisma – angażują w coraz większym stopniu dominującą półkulę lewą (rekognicja pisma przebiega wręcz na wszystkich etapach wyłącznie w półkuli lewej).

## Przetwarzanie leksykalne

Słownik umysłowy (leksykon mentalny) obejmuje zarówno repertuar pasywnych jednostek (wejść) leksykalnych, jak i arsenał aktywnych procesów (wyjść) leksykalnych. Gromadzi i przechowuje, a także udostępnia i sugeruje jednostki leksykalne przetwarzane w ludzkim umyśle/mózgu. Co więcej, leksykon mentalny odznacza się przy tym kilkoma specyficznymi cechami, np. wieloraką organizacją, zmienną objętością i efektywnym dostępem. Atrybuty te podlegają pewnym prawidłowościom, np. powtarzane słowa dominują nad innymi, podobne słowa rywalizują z sobą, zaś pokrewne słowa wywołują się wzajemnie. W kolejnych akapitach omawiam formalną i treściową zawartość słownika umysłowego pod kątem reprezentacji i organizacji form i treści jego jednostek.

Jednostki leksykalne to, najogólniej sprawę ujmując, minimalne związki form i treści, przy czym forma jednostki – w skali: od cząstki i słowa, aż po zwrot i przysłowie – posiada swój korelat neuronalny w płacie skroniowym dla mowy i/lub potylicznym dla pisma, z kolei treść jednostki mogą kodować komórki nerwowe znajdujące się w różnych okolicach czterech płatów lewej i prawej kory mózgowej – ściśle odpowiednio do cech desygnowanych bytów. Relacje pomiędzy – wziętymi osobno – formami i treściami słów, ściślej: jednostek słownika umysłowego, stanowią odrębne, choć w jakiś sposób, z konieczności, powiązane zagadnienia. Formy słów odznaczają się przy tym większym lub mniejszym podobieństwem: im bardziej są do siebie podobne, tym więcej czasu pochłania ich identyfikacja, z czego można wnosić, że w mózgu aktywacje – podobnych do siebie – form różnych słów rywalizują o dostęp do świadomej fazy interpretacji. Treści słów są z kolei zorganizowane na innej zasadzie: otóż im większe pokrewieństwo między treściami słów, tym szybciej następuje ich identyfikacja; dzieje się tak zapewne dlatego, że aktywacja jednej treści pociąga za sobą aktywację drugiej. Zagadnienia te znajdują swoje rozwinięcie w następnych ustępach.

Procesy leksykalne, które pozwalają mówiącym i słuchającym na operatywną gospodarkę zasobami werbalnymi (konkretniej: umożliwiają przetwarzanie, tj. wyszukiwanie i pobieranie, pozycji słownikowych, w szczególności zaś – dostęp do form i/lub treści różnych jednostek), obejmują wejście leksykalne oraz semantyczne. Dostęp leksykalny monitoruje procesy, które torują mówiącemu przejście od komunikowanej treści do reprezentującej je formy, czyli powiązanie części znaczonej znaku z jego częścią znaczącą. Dostęp semantyczny kontroluje z kolei zespół procedur, które ułatwiają słuchającemu pokonanie drogi od percypowanej formy do intencjonalnej treści. Można skonstatować, że wejście leksykalne i semantyczne pozostają względem siebie w relacji konwersji – jedno stanowi odwrotność drugiego. Co interesujące, o ile procesy dostępu leksykalnego korzystają z zasobów pamięci operacyjnej, czyli magazynu informacji bieżących, która pozwala na integrację włączanych do kontekstu jednostek, o tyle dostęp semantyczny kieruje się procedurami klasyfikacyjnymi, zarówno słownikowymi, jak i encyklopedycznymi. Problem

dostępu leksykalno-semantycznego znajdzie swoje rozwinięcie w kolejnych paragrafach, przy okazji dyskusji nad relacjami form i treści jednostek (słów).

Słownik umysłowy jest bytem realnym, którego istnienie potwierdza wiele eksperymentów. Procedury badawcze, pozwalające uczonym na dotarcie do zawartości leksykonu mentalnego, sprowadzają się do sytuacji, w których badający prezentuje badanemu bodźce, z jednej strony negatywne, tj. opozycje: słowo i nie-słowo, zdanie i nie-zdanie, a z drugiej strony pozytywne, mianowicie słowa sensowne, np. nazwy zwierząt, prosząc zarazem badanego, aby nacisnął przycisk, kiedy zidentyfikuje przedstawiane mu bodźce. Mózg badanego reaguje odpowiednio do rodzaju przetwarzanego bodźca: percepcja słów i nie-słów (próg dolny słownika: etap preleksykalny, tzw. reprezentacja fonologiczna) wywołuje aktywacje w części środkowej bruzdy skroniowej górnej (mSTS), natomiast analiza zdań i nie-zdań (próg górny słownika: etap postleksykalny, tzw. reprezentacja gramatyczna) uruchamia komórki nerwowe w części przedniej zakrętu skroniowego górnego (aSTG). Przetwarzanie słów (i tylko słów) pociąga za sobą silną reakcję struktur wchodzących w skład podsieci tylnoskroniowych (magazyn jednostek) oraz przednioczołowych (dostęp do jednostek), które operują (dostęp leksykalno-semantyczny) na reprezentacjach leksykalnych (na formach słów w izolacji i w kontekście).

Słownik umysłowy obsługuje rozległa sieć neuronalna, w ramach której kooperują dwie bardziej wyspecjalizowane podsieci, statyczna (skroniowa) oraz dynamiczna (czołowa). Podsieć skroniowa pełni funkcję magazynu – przechowuje ślady pamięciowe (engramy) form słów (wziętych w izolacji), ściślej: reprezentacje słuchowe form jednostek. Podsieć skroniową lokalizuje się w części tylnej płata skroniowego (bardziej lewego niż prawego) – w zakrętach: środkowym (MTG) i dolnym (ITG) oraz wrzecionowatym (FG) i przyhipokampowym (PHG); a także w części dolnej płata ciemieniowego – w zakrętach: kątowym (AG) i nadbrzeżnym (SG). Podsieć czołowa odgrywa natomiast kluczową rolę w procesach dostępu leksykalnego i semantycznego, jako że pozwala czerpać z bogatego spektrum form i treści słów (w kontekście). Podsieć czołowa znajduje się w części przedniej płata czołowego (tylko lewego) – w zakręcie czołowym dolnym (aIFG: BA 45/47), wspomaganym czasem przez górny (SFG) i środkowy (MFG), przy czym część dolna płata czołowego partycypuje głównie w procesach integracyjnych, zaś część górna i środkowa – w procesach kategoryzacyjnych.

Słownik umysłowy posiada własną mózgową reprezentację i organizację. Przeprowadzono pokaźną liczbę eksperymentów, dzięki którym uzyskano pewien wgląd w strukturę leksykonu mentalnego pod kątem dostępu zarówno leksykalnego, jak i semantycznego. Badania, których głównym celem jest odsłonięcie zawartości formalnej słownika, sprowadzają się do tego, że badający indaguje badanego o formę słowa, np. prosi go, by do definiensa (w formie opisu lub obrazka) dobrał właściwe definiendum. Badania, które zmierzają do ustalenia zawartości treściowej słownika, polegają z kolei na tym, że badający wypytuje badanego o treść słowa, np. prosi go, aby do definiendum – w formie słowa lub obrazka – dopasował odpowiedni

definiens. W ten sposób otrzymano wiele interesujących rezultatów dotyczących organizacji cerebralnej pod kątem reprezentacji i organizacji (form i treści) słów w słowniku umysłowym. W najogólniejszym zarysie można orzec (choćby sprawy te wciąż budzą wiele wątpliwości), że specyfikacja słownika umysłowego opiera się na rozłącznej reprezentacji form i treści jego jednostek. Ślady pamięciowe form słów układają się na osi: przód – tył. Ogólnie rzecz biorąc, nazwy osobowe i jednostkowe, w opozycji do nazw niesobowych i ogólnych, mieszczą się w części przedniej, natomiast nazwy nieżywotne i ogólne, w kontraście do nazw żywotnych i jednostkowych, znajdują się w części tylnej płata skroniowego, np. nazwy ludzi, zwierząt i narzędzi są rozmieszczone w różnych partiach zakrętu skroniowego dolnego (ITG) i struktur do niego przylegających; por. przód (ludzie), środek (zwierzęta) i tył (narzędzia). Kortykalne reprezentacje treści jednostek leksykalnych rozkładają się za to nierównomiernie w różnych płatach lewej i prawej półkuli mózgu. Lokalizacja znaczeń słów pozostaje bowiem w trwałej zależności od pełnionej przez te słowa funkcji.

Formy i treści słów desygnujących ludzi, zwierzęta i narzędzia posiadają swoje cerebralne reprezentacje. Kortykalna organizacja reprezentacji form/treści słów (jednostek leksykalnych) uwzględnia przyporządkowane im cechy: osobowe *vs* nieosobowe i żywotne *vs* nieżywotne.

Po pierwsze, formy słów zajmują swoje miejsca w rozmaitych częściach zakrętu skroniowego dolnego i w strukturach do niego blisko przylegających; por. nazwy ludzi (aITG/TP), zwierząt (mITG/FG) i narzędzi (pITG/SG). Przyjmuje się, na podstawie przeprowadzonych badań, że słownik umysłowy, interpretowany jako zbiór form słów, wchodzi w skład odrębnej podsieci, tzw. językowego regionu skroniowego podstawnego (BTLA: BA 20, 21, 37, 38), w granicach której mózg kumuluje i archiwizuje formy słów, zwłaszcza w zakrętach: skroniowym dolnym, potyliczno-ciemieniowym i przyhipokampowym. Dowody na rzecz realności słownika, jakie się przywołuje, płyną nie tylko z eksperymentów, w których są wykorzystywane techniki neuroobrazujące, ale również z badań opierających się na obserwacjach klinicznych; por. podwójna dysocjacja zaburzeń leksykalno-semantycznych: amnii i amnezji, czyli dysfunkcji dotykających pamięć w zakresie osobno formy i treści słów. Kolejny wątek stanowi więc przejście od form do treści. Po drugie, treści słów są umiejscowione w rozmaitych okolicach różnych płatów, m.in. sensy nazw: ludzi – w płacie skroniowym, w części dolnej, w zakręcie wrzecionowatym; zwierząt – w płacie potylicznym, w części przyśrodkowej, w bruzdzie ostrogowej; i narzędzi – w płacie czołowym, w części przedruchowej, w okolicy przedśrodkowej. Co ciekawe, znaczenia słów będących nazwami ludzi (w kontraście do nazw zwierząt) aktywują brzuszną – bardziej emocjonalną niż kognitywną – część kory przedczołowej (VM PFC), z kolei treści słów będących nazwami zwierząt (w opozycji do nazw narzędzi) aktywują przyśrodkową – bardziej strukturalną niż funkcjonalną – część płatów potylicznych.

Naturalnie, uzyskano również wiele innych ciekawych wyników. Szczególnie interesujące rezultaty dotyczące struktury konceptualnej słownika umysłowego



otrzymano w ramach eksperymentu, podczas którego badający prezentował badanemu słowa reprezentujące kategorie, np. „budynek”, „ciało”, „mebel”, „naczynie”, „narzędzie”, „odzież”, „owad”, „pojazd”, „warzywo”, „zwierzę”. Na tej podstawie udało się ustalić korelację – specjalizację – trzech aktywacji neuronalnych oraz trzech domen konceptualnych: ‘schronienie’, ‘manipulowanie’, ‘jedzenie’. Te trzy wielkości pojęciowe można ogólniej scharakteryzować, podając dla każdej: ilustrujący jej zakres przykład, stanowiący jej podstawę schemat, reprezentującą jej położenie aktywację. Domena ‘schronienie’ – silnie zaangażowana w przetwarzanie słów: „dom”, „kościół”, „samochód” – wpisuje się w schemat: [miejsce/pojemnik], którego reprezentacja znajduje się w zakręcie wrzecionowatym i przyhipokampowym, a także w strukturach przedklinka. Domena ‘manipulowanie’ – wydatnie wspomagająca recepcję słów: „łyżka”, „młotek”, „nóż” – wykorzystuje szablon: [narzędzie/ręka], umiejscowiony w zakręcie przed- i zaśrodkowym, jak również nadbrzeżnym. Domena ‘jedzenie’ – intensywnie stymulowana przez słowa w rodzaju „krowa”, „marchewka”, „pszczola” – opiera się na wzorcu: [czynność/pokarm], zlokalizowanym w zakrętach czołowych: środkowym i dolnym. Tym, co łączy te trzy domeny, jest ich główna lokalizacja, tj. zakręt skroniowy dolny (ITG). Jakie konkluzje wynikają z przeprowadzonych obserwacji? W pierwszym rzędzie okazuje się, że treści słów poddają się dekompozycji konceptualnej, co oznacza, że stanowią kombinacje aktywacyjne konceptów, którymi terazniejszy mózg operuje dzięki ich przeszłej ewolucyjnej adaptacyjnej funkcji (‘schronienie’, ‘manipulowanie’, ‘jedzenie’). Ponadto, hipoteza, której zarys przedstawiłem, pozwala przewidywać dla konceptu złożonego aktywację jego subkomponentów, czyli konceptów prostych, np. koncept złożony „seler”, poza reprezentacją strukturalną, obejmie aktywacje funkcjonalne – ‘jedzenie’ i ‘manipulowanie’.

Organizacja cerebralnej reprezentacji form/treści jednostek słownika umysłowego zasadza się na kilku kryteriach, które – zhierarchizowane – tworzą spiętrzony klasyfikacyjny podział; por. cechy: leksykalne – gramatyczne, konkretne – abstrakcyjne, percepcyjne – motoryczne. Dopiero na tym tle można podjąć próbę naszkicowania logiki, jaka rządzi dystrybucją słów w mózgowym leksykonie pod kątem reprezentujących je form i asocjowanych z nimi treści. W pierwszej kolejności można wyodrębnić jednostki funkcyjne i treściowe. Jednostki funkcyjne, obdarzone jedynie formą fonologiczną, mózg koduje w półkuli lewej, ściślej: w bezpośrednim sąsiedztwie kory perysłwiańskiej. Jednostki treściowe z kolei – wiążące formy fonologiczne oraz treści semantyczne – posiadają swoje reprezentacje w wielu różnych obszarach (częściej w półkuli lewej niż prawej), z wyłączeniem pasa kory mózgowej otaczającej brudę boczną. W gruncie rzeczy jednostki treściowe (semantyczne) to słowa, których desygnaty mają naturę percepcyjnych wizji i motorycznych akcji. Co bardzo istotne, jednostki o treści abstrakcyjnej są utrwalone w korze perysłwiańskiej – częściej w półkuli prawej niż lewej; z kolei jednostki o treści konkretnej są zakodowane w rejonach odległych od kory perysłwiańskiej – częściej w półkuli lewej niż prawej. Obserwacje te pozostają w nierozzerwalnym

związku z faktem, że słowa treściowe korelują z reprezentacjami cech percepcyjnych (wizji) i motorycznych (akcji) swoich desygnatów; o ile bowiem słowa-wizje, np. treści nazw zwierząt, mają swoje korelaty neuronalne na granicy płata skroniowego i potylicznego – zgodnie z rozkładem homunkulusa czuciowego – o tyle słowa-akcje, np. treści nazw narzędzi, sytuują się w sieciach nerwowych na styku płata czołowego (ruchowe) i ciemieniowego (czuciowe), w zależności od tego, czy ich znaczenia wiążą się z ruchem (ręką, ustami) czy z czuciem (nogą, ustami) – w zgodzie, tym razem, z rozkładem homunkulusa ruchowego. Przypomnę na koniec, że przeprowadzone ostatnio badania sugerują, że słowa treściowe gromadzą się wokół tych partii kory mózgowej, które odpowiadają za reprezentację trzech adaptacyjnie ważkich wymiarów: ‘manipulowanie’, ‘schronienie’, ‘jedzenie’.

### Przetwarzanie gramatyczne

Przetwarzanie jednostek/procesów fonologicznych (dystynktywnych) i leksykologicznych (konceptualnych) nie ogranicza się wyłącznie do ich identyfikacji i klasyfikacji. Jednostki na kolejnych poziomach wykazują silną tendencję do integracji w konstrukcje wyższego rzędu. Procesy unifikacyjne dokonują się równolegle na wielu etapach przetwarzania (zob. poziomy: fonologiczny, gramatyczny i semantyczny). Permanentna integracja napływających jednostek oraz przyrastającego kontekstu siłą rzeczy absorbuje zasoby pamięciowe, w zakresie pamięci zarówno deklaratywnej, jak i operacyjnej; por. słowa reprezentowane w słowniku i sprzęgane w kontekście. Potrzeba stałej kontroli kompatybilności informacji pochodzących z rozmaitych płaszczyzn włącza kolejno podsieci skroniowe (jednostki) i czołowe (procesy), odpowiednio: fonologiczne (BA: 44/6), gramatyczne (BA: 44/45) i semantyczne (BA: 45/47), co umożliwia budowę konturów intonacyjnych, fraz syntaktycznych i struktur propozycjonalnych, a także, na ostatnim, pragmatycznym etapie przetwarzania – integrację wiedzy o języku i świecie.

Przetwarzanie gramatyczne dokonuje się w trzech etapach: derywacyjnym, ewaluacyjnym i integracyjnym. Innymi słowy, mózg przeprowadza rozbiór – gramatyczny i logiczny – zdań w trzech fazach: po pierwsze, derywuje jednostki syntaktyczne, po drugie, ewaluuje stosunki syntaktyczne, oraz, po trzecie, integruje derywowane jednostki i ewaluowane stosunki, stając, kolejno, przed trzema różnymi, acz stopniowo opierającymi się na sobie problemami (mam na myśli organizację struktury frazowej, pamięci syntaktycznej i interpretacji propozycjonalnej).

Derywacja jednostek syntaktycznych odbywa się w dwóch etapach: najpierw mózg ludzki identyfikuje klasę gramatyczną (nominalną lub werbalną) słowa, które pełni funkcję podstawy frazy, a następnie – na podstawie zebranych informacji – konstruuje lokalną frazę. Struktury, które angażują się w analizę syntaktyczną, na jej wczesnym etapie reagują silniej na związki gramatyczne między słowami aniżeli na prezentację niepowiązanych z sobą słów w postaci list (aSTG: BA 22/38), a także – bez czego nie sposób wyobrazić sobie procesu derywacji – aktywują się podczas

lektury składników kolidujących ze strukturą aktualnie budowanej frazy (FOP: BA 44v). Ewaluacja stosunków syntaktycznych, pomiędzy konstruowanymi wstępnie jednostkami składniowymi, dokonuje się szczególnie w sytuacjach, gdy przetwarzone zdania zostają zidentyfikowane jako długie i/lub złożone, a w każdym razie – jako takie, które wymagają uruchomienia (dodatkowych) zasobów pamięci syntaktycznej, wspomagającej proces analizy sekwencyjnej i strukturalnej (pIFG: BA 44), dzięki czemu staje się możliwe przechowywanie w pamięci bieżącej elementów tworzących strukturę składniową zdania. Integracja jednostek i stosunków syntaktycznych silnie wiąże się z procesami reanalizy i ewentualnej naprawy zdań pod kątem ich ostatecznej interpretacji. Synteza syntaktycznych i semantycznych właściwości zdań dokonuje się w części tylnej zakrętu skroniowego górnego (pSTG: BA 22).

Przetwarzanie semantyczne odbywa się w dwóch podsięciach, skroniowej i czołowej. Sieć skroniowa aktywuje się w sytuacji, gdy mózg przetwarza słowa i zdania, zarówno sensowne, jak i nonsensowne, przy czym – co znamienne – o ile słowa obdarzone znaczeniem mieszczą się w słowniku umysłowym, o tyle dostęp do nich – szczególnie w toku analizy semantycznej zdań – zapewniają struktury monitorujące procesy wyszukiwania, umiejscowione w zakręcie skroniowym górnym (aSTG: BA 38, BA 22). Sieć czołowa, (re)aktywna głównie w procesach pamięciowych oraz integracyjnych, reaguje intensywnie w trakcie oceniania zdań pod kątem zachodzących między nimi relacji, np. synonimii, co wymaga uruchomienia i zaangażowania dodatkowych zasobów pamięci operacyjnej (w celu podtrzymywania w pamięci zestawianych zdań). Integracja i interpretacja składników zdań pod względem cech znaczeniowych angażuje, o czym już wspominałem, obszar sytuowany w części przedniej zakrętu czołowego dolnego (aIFG: BA 45/47).

### Przetwarzanie pragmatyczne

Przetwarzanie pragmatyczne dokonuje się w żywole mowy związanej, w domnach tekstu i dyskursu, w formach monologu i dialogu, w sytuacjach nadawczo-odbiorczych narracji lub interakcji. Jakkolwiek mówienie i/lub słuchanie nie nastęrcza użytkownikom mowy trudności, badania w zakresie komunikacji naturalnej przysparzają uczonym nie lada kłopotów. Głównej przyczyny tego stanu rzeczy można dopatrywać się w strukturze tekstu/dyskursu, która wykracza daleko poza sumę wchodzących w jego skład zdań; por. zjawiska koherencji lub inferencji. Co istotne, przetwarzanie pragmatyczne angażuje przede wszystkim struktury umiejscowione w prawej półkuli. Eksperymenty wykazują, że w sytuacji, gdy badający prezentuje badanemu narrację (dłuższą historię) – odtwarzając ją w przód lub wstecz, w języku rodzimym lub obcym – co wymaga od odbiorcy m.in. przejścia od integracji do interpretacji, aktywują się obszary zlokalizowane w rejonie przedniej części górnej bruzdy skroniowej (aSTS: aSTG/aMTG), np. im przetwarzana wypowiedź wydaje się odbiorcy bardziej pośrednia, przenośna i domyślna, tym silniej reaguje prawy biegun skroniowy (TP: BA 38).

### Przetwarzanie języka/mowy w trybie syntetycznym (procesy mówienia)

Procesy syntezy i analizy są kontrolowane przez częściowo różne mechanizmy mózgowe. Studia prowadzone nad operacją mówienia (syntezą języka), czy ogólniej mówiąc, badania w zakresie procesów związanych z nadawaniem mowy, sytuują się wciąż na stosunkowo słabo zaawansowanym etapie. Metody eksperymentalne łatwiej pozwalają wnikać w anatomię mowy z perspektywy odbiorczej ze względu na możliwość manipulacji warunkami kontrolowanych obserwacji. Badania prowadzone pod kątem produkcji wypowiedzeniowej dotyczą zachowań mownych – spontanicznych i sprowokowanych, tj. wypowiedzi od siebie, np. monologów, i odpowiedzi na pytanie, np. dialogów. Eksperymenty, jakie podejmuje się w celu eksplikacji procesów i operacji nadawczych, mają charakter – mniej lub bardziej – zarówno sztuczny, jak i naturalny.

Eksperymenty sztuczne sprowadzają się do pomiaru umiejętności fluencji i generacji: badający prosi badanego, aby ten albo podał słowo na podstawie pewnej porcji formy i/lub treści, por. dobór leksykalny i semantyczny, albo dokończył słowo na podstawie jakiejś części jego formy. I w jednym, i w drugim przypadku badany poszukuje – posiłkując się udzielanymi mu wskazówkami – jednostek w słowniku, co upodabnia kontekst eksperymentalny do sytuacji przypominającej nieco codzienną komunikację. Okazuje się przy tym, że obydwie umiejętności (fluencja i generacja) aktywują – oprócz podsieci skroniowych i czołowych, które obsługują leksykon mentalny – sieć artykulacyjną, wspomagającą procesy fonacyjne, związane z kodowaniem i kontrolowaniem mowy. Sieć artykulacyjna mieści się w kognitywnych i motorycznych strukturach płata czołowego (SMA & pIFG; FOP & aINS). Jej najbardziej typowe dysfunkcje przejawiają znamiona apraksji i mutyzmu.

Eksperymenty naturalne polegają na tym, że badający prosi badanego o wykonanie dwóch kontrastowanych operacji, pierwszej – narracyjnej oraz drugiej – recytacyjnej: badany np. opowiada swoje wczesne dzieciństwo lub ostatnie przeżyte wakacje, a następnie liczy do przodu lub odtwarza rymowankę. Wzrost reaktywności mózgu swoisty dla naturalnej narracyjnej czynności mownej obejmuje przede wszystkim aktywację przednich partii płata czołowego (dSFG: SMA) i skroniowego (aSTG: TG), nie licząc regionów zaangażowanych w przetwarzanie jednostek leksykalnych. Naturalnie, nie można w tym miejscu nie wspomnieć o tym, że procesy syntaktyczne, zaangażowane w produkcję wypowiedzi obejmującej poprawne gramatycznie zdania, kontrolują elementy sieci czołowej, połączone pęczkiem haczykowatym (aSTG & pIFG & dSFG). Co więcej, procesy komunikacyjne uruchamiane w trakcie dyskursu monitorują cybernetycznie aktywne struktury kory przedczołowej (DL PFC: BA 9/46 & aCG: BA 24/32).

## Podsumowanie

Przegląd wyników obserwacji i eksperymentów w dziedzinie neurolingwistyki pozwala na sformułowanie kilku najogólniejszych twierdzeń na temat mózgowej organizacji reprezentacji narzędzi języka i czynności mowy, co może stanowić poważny argument w przyszłej dyskusji nad cerebralnym substratem zdolności językowo-mownych człowieka. Lektura prawie dwustu publikacji z dziedziny neurolingwistyki utwierdza mnie w przekonaniu, że należy postulować istnienie przynajmniej kilku obwodów neuronalnych (korelacji strukturalno-funkcjonalnych), specjalizujących się w przetwarzaniu określonych partii procesów językowych, zob. obwód pragmatyczny i semantyczny oraz gramatyczny i fonologiczny, w funkcji (mniej lub bardziej) wyspecjalizowanych w realizacji stosownych zadań analizatorów, zob. analizator gnostyczny (percepcja dystynktywna) i propozycjonalny (integracja syntaktyczna), jak również ogólnych, niespecyficznych zadaniowo procesorów, zob. procesor konceptualny (dostęp leksykalny) i dyskursywny (interpretacja pragmatyczna). Obfitość (mniej lub bardziej, bezpośrednio lub pośrednio) związanych z językiem/mową funkcji/struktur można sortować na parę sposobów, wpisując je na podstawie kryterium tematyczno-dziedzinowego w granice czterech dyscyplin: fonologii i gramatyki, semantyki/leksykologii i pragmatyki.

## Aneks

### 1. Funkcje i struktury związane z językiem bezpośrednio

#### Przetwarzanie fonologiczne

##### Mówienie i słuchanie

Integracja prozodyczna (RH: BA 21)

Język mówiony (LH/RH: BA 43)

Neurony lustrzane w percepcji mowy (BA 1, 2, 3)

Obrazowanie słuchowe (BA 8 SMA)

Pamięć robocza (słuchowa, werbalna) (BA 5, 7)

Pamięć robocza (związana ze słuchem) (BA 40)

Pamięć robocza słuchowa (BA 41, 42)

Percypowanie i wyrażanie informacji prozodycznych i emocjonalnych (BA 44)

Percypowanie informacji prozodycznych (intonacji) w mowie (RH: BA 44)

Percypowanie mowy (BA 6)

Percypowanie mowy wizualnej (neurony lustrzane?) (BA 41, 42)

Percypowanie tonów harmoniczych (RH > LH: BA 41, 42)

Podtrzymywanie produkcji wolicjonalnej mowy (BA 6)

Powtarzanie efektu torowania (BA 41, 42)  
Powtarzanie mnemoniczne (BA 6)  
Powtarzanie słów (BA 22)  
Programowanie ruchów mowy (BA 44)  
Programowanie ruchów mowy (LH: BA 6, 8)  
Prozodia afektywna (RH: BA 47)  
Prymowanie słuchowe (BA 41, 42)  
Przetwarzanie dźwięków intensywnych (BA 41, 42)  
Przetwarzanie dźwięków niewerbalnych (RH: BA 22)  
Przetwarzanie fonologiczne (LH: BA 6, 13, 14, 15, 16; BA 45, 46 LH, 47)  
Przetwarzanie fonologiczne lub syntaktyczne (BA 44)  
Przetwarzanie fonologicznych właściwości (form) słów (BA 19)  
Przetwarzanie języka (BA 5, 7, 6 SMA, 8 SMA)  
Przetwarzanie kompleksów dźwięków i dźwięków złożonych (LH/RH: BA 21, 22)  
Przetwarzanie podstawowe bodźców słuchowych (mowa i nie-mowa) (BA 41, 42)  
Przetwarzanie sekwencji dźwięków (LH: BA 6)  
Przetwarzanie sekwencyjne dźwięków (BA 44)  
Przetwarzanie selektywne tekstu i mowy (LH: BA 21)  
Przetwarzanie słuchowe języka (LH: BA 22)  
Przetwarzanie słuchowe kompleksowe (BA 38)  
Przetwarzanie słuchowe nieprzestrzenne (BA 47)  
Przetwarzanie wzorców akustycznych dyskretnych (BA 42)  
Reagowanie na bodźce słuchowe awersyjne (BA 38)  
Reagowanie na dźwięki stymulujące (BA 38)  
Reagowanie na niezrozumiałą mowę (BA 44)  
Rozpoznawanie znajomych głosów (RH: BA 38)  
Rozumienie mowy (LH: BA 38)  
Rozumienie prozodii afektywnej (RH: BA 22, 44)  
Ruch i czucie języka (kontralateralne) (BA 1, 2, 3)  
Ruchy kontralateralne warg, języka, twarzy i ust (BA 4)  
Ruchy połykania i krtaniowe (BA 4)  
Segregowanie dźwięków (samogłosek) (BA 41, 42)  
Sekwencjonowanie motoryczne i ekspresywne elementów (BA 44)  
Uczenie się dźwięków podstawowych drugiego języka (LH: BA 22)  
Umiejętność koordynowania ruchów twarzoczaszki (gwizdanie) (BA 1, 2, 3)  
Uwaga (skierowana) na głosy ludzkie (BA 6, 9)  
Uwaga (skierowana) na przetwarzanie mowy (BA 44)  
Uwaga (skierowana) na relacje fonologiczne (BA 7, 40)  
Uwaga selektywna (skierowana) na mowę (LH: BA 20, 22, 30, 38, 45, 47)  
Uwaga selektywna (skierowana) na rytm (LH: BA 6)  
Uwaga słuchowa (BA 24, 32, 33)  
Wejście leksykalno-semantyczne do reprezentacji melodii (BA 22a, 47)  
Wrażliwość na dźwięki wysokie (BA 41, 42)  
Wykrywanie częstych dewiacji (BA 6, 22, 41, 42)  
Wykrywanie dźwięków szybkich (LH/RH: BA 41, 42)  
Wykrywanie rymu (BA 5, 7)  
Wyrażanie informacji emocjonalnych (RH: BA 44)  
Zadania mowy jawnej (LH: BA 13, 14, 15, 16)

**Pisanie i czytanie**

Czytanie (BA 39)

Czytanie nowych słów (głośno i cicho) (LH: BA 6)

Czytanie pojedynczych słów (BA 47)

Czytanie z ust (BA 6 SMA, 8 SMA)

Konwertowanie grafemu na fonem (BA 44)

Łącze ortograficzno-fonologiczne (LH: BA 37)

Pisanie pojedynczych liter (BA 40)

Prymowanie nadprogowe podczas czytania ciągów liter (LH: BA 13, 14, 15, 16)

Przetwarzanie pojedynczych liter (LH: BA 37)

Reagowanie na wizualną formę słów (LH: BA 18)

Reagowanie na wizualną prezentację liter i pseudoliter (LH: BA 6)

**Przetwarzanie gramatyczne**

Fleksja leksykalna (BA 44 LH, 45 LH, 47)

Generowanie czasownika (LH: BA 10)

Generowanie słów wewnątrznie specyficznych (BA 22 LH, 44, 45)

Generowanie zdań (BA 8, 9 LH)

Generowanie zdań (LH: BA 21, 22, 39)

Generowanie i wyodrębnianie akcji znaczeniowych (BA 44)

Kompletowanie tematu i rdzenia słowa (LH: BA 9, 10)

Konstruowanie wyższych pięt drzew syntaktycznych w produkcji mowy (BA 44)

Manipulowanie obiektem (BA 44 bilateralnie)

Mechanizm kontroli poznawczej dla przetwarzania syntaktycznego zdań (BA 44)

Mowa wewnętrzna (język generowany wewnątrznie) (BA 44)

Odbieranie i przetwarzanie języka (BA 22)

Odbieranie języka (BA 22)

Pamięć robocza syntaktyczna (BA 44)

Przetwarzanie fonologiczne lub syntaktyczne (BA 44)

Przetwarzanie gramatyczne (BA 44, 45)

Przetwarzanie syntaktyczne (BA 6?)

Przetwarzanie syntaktyczne (LH: BA 9, 10)

Reagowanie na niezrozumiałą mowę (BA 44)

Rozumienie dosłownych zdań (BA 7)

Rozumienie zdań (BA 44)

Selekcjonowanie informacji z konkurujących źródeł (BA 44)

Słuchanie bierne różnych zdań (LH: BA 30)

Werbalizowanie wewnętrzne (BA 44)

Wiązanie elementów języka (BA 44)

**Przetwarzanie leksykalne**

Aktualizowanie pamięci werbalnej (BA 6m)

Decyzje leksykalne na temat słów i pseudosłów (BA 6)

Generowanie słów (LH: BA 21, 37)

Kategoryzowanie semantyczne (LH: BA 9, 37)

Kodowanie pamięciowe, werbalno-semantyczne i słuchowe (BA 27, 28, 34, 35, 36, 48)

Kodowanie semantyczne (BA 47)

Kodowanie słów i twarzy (BA 17?, 18?, 19?, 30 RH, 44, 45)

Kodowanie werbalne w procesach niesemantycznych (RH: BA 4)  
Kojarzenie słów z percepcjami wizualnymi (BA 37)  
Kojarzenie twarz-imię (BA 11 LH, 18 LH, 19 RH, 37 LH)  
Nazywanie obiektu (LH: BA 24, 32, 33)  
Nazywanie obiektu (LH: BA 6)  
Nazywanie przedmiotów poznanych we wczesnym okresie życia (LH: BA 38)  
Ocenianie emocjonalnych słów (LH: BA 25)  
Pamięć robocza (słuchowa, werbalna) (BA 5, 7)  
Pamięć robocza i werbalno-semantyczna (BA 27, 28, 34, 35, 36, 48)  
Pamięć robocza werbalna (BA 44)  
Pamięć werbalna (epizodyczna, robocza, pobieranie/odświeżanie) (BA 13, 14, 15, 16)  
Pamiętanie fałszu (BA 23, 26, 29, 30, 31)  
Parafrazowanie semantyczne (BA 37)  
Płynność i fluencja semantyczna i fonologiczna (BA 44)  
Płynność i fluencja słowna (LH: BA 9, 45, 46)  
Płynność i fluencja werbalna semantyczna i fonologiczna (LH: BA 24, 32, 33)  
Pobieranie i odświeżanie pamięci semantycznej (BA 45)  
Pobieranie i odświeżanie semantyczne aktywne (BA 47)  
Pobieranie i odświeżanie słów (BA 6, 37 LH)  
Pobieranie i odświeżanie słów dla przedmiotów specyficznych (LH: BA 38)  
Porównywanie nazw (BA 18, 19)  
Poziom wyższy funkcji werbalnych (BA 38)  
Przetwarzanie leksykalno-semantyczne (BA 20 LH, 23, 26, 29, 30, 31, 38)  
Przetwarzanie metafor (BA 45)  
Przetwarzanie sekwencji akcji (LH: BA 39)  
Przetwarzanie semantyczne (bardziej szczegółowe i kompletne) (BA 40)  
Przetwarzanie semantyczne (LH/RH: BA 13, 14, 15, 16; LH: BA 21, 22, 46, 47)  
Przetwarzanie semantyczne i fonologiczne (BA 45)  
Przetwarzanie semantyczne informacji emocjonalnych (LH: BA 23, 26, 29, 30, 31)  
Przetwarzanie wieloznaczności leksykalno-semantycznej (LH: BA 38)  
Rozpoznawanie pamięciowe prawdy i fałszu (BA 37)  
Rozpoznawanie twarzy (BA 37)  
Rozpoznawanie i znajdowanie słów (LH: BA 37)  
Rozumienie i produkowanie języka (LH: BA 20)  
Rozumienie metafor (LH: BA 9, 10, 20, 37)  
Rozumienie mowy (LH: BA 38)  
Rozumienie słów (obrazowych) (BA 5, 7)  
Rozumienie wieloznaczności semantycznej (RH: BA 20)  
Skojarzenia leksykalno-semantyczne (BA 37)  
Uwaga (skierowana) na relacje semantyczne (LH: BA 37)  
Wejście leksykalno-semantyczne do reprezentacji melodii (BA 22a, 47)  
Wyszukiwanie leksykalne (BA 45)  
Zadania kategoryzacji semantycznej (BA 5, 7)

### **Przetwarzanie pragmatyczne**

Akty woli (BA 46)  
Inicjatywa werbalna (BA 46)  
Inicjowanie i hamowanie werbalne (RH: BA 24, 32, 33)  
Inicjowanie mowy (BA 6)



Język migowy (BA 19, 37, 45)  
Kreatywność werbalna (BA 40)  
Naśladowanie gestów (BA 40)  
Natężenie humoru (BA 13, 14, 15, 16)  
Percypowanie przestrzeni osobistej (BA 5, 7)  
Podtrzymywanie produkcji wolicjonalnej mowy (BA 6)  
Pragmatyka języka (BA 46)  
Przełączanie języka (BA 6)  
Przetwarzanie gestów jako używanych narzędzi (LH: BA 5, 7)  
Przetwarzanie ironii (RH: BA 38)  
Przetwarzanie języka (BA 5, 7, 6 SMA, 8 SMA)  
Rozpoznawanie kontekstu czasowego (BA 6)  
Rozumienie humoru (BA 38)  
Rozumienie mowy (LH: BA 38)  
Rozumienie narracji (LH: BA 38)  
Spójność czasowa (język i muzyka) (BA 47)  
Tłumaczenie języka (BA 8)  
Uczenie się mowy gestów (LH: BA 13, 14, 15, 16)  
Wykonywanie językowe zadań kreatywnych (LH: BA 39)  
Wykonywanie zadań kreatywnych (LH: BA 40)

## 2. Funkcje i struktury związane z językiem pośrednio

### Planowanie

Planowanie (RH: BA 8, 9)  
Planowanie i rozwiązywanie nowych problemów (BA 6)

### Kontrolowanie

Kontrolowanie wykonawcze zachowania (BA 6, 8, 9, 39, 40, 46)  
Organizowanie i kontrolowanie pamięci (BA 46)  
Pamięć robocza (BA 46)

### Emocjonowanie

Analizowanie komponentów emocjonalnych zachowania (BA 11)  
Doświadczenie stanów emocjonalnych (BA 38)  
Emocje kontra autorefleksja w podejmowaniu decyzji (RH: BA 40)  
Emocje przyjemne i nieprzyjemne (BA 9, 10)  
Formułowanie osądów emocjonalnych (RH: BA 13, 14, 15, 16)  
Integralność osobowości (BA 11)  
Modulowanie reakcji emocjonalnej (BA 45)  
Osądy moralne (BA 38)  
Osądy oceniające (BA 23, 31)  
Osądy strukturalne obiektów znanych (BA 37)  
Osobowość (styl zachowania) (BA 11)  
Pamięć epizodyczna i autobiograficzna (BA 27, 28, 34, 35, 36, 48)  
Percypowanie przejawów obrzydzenia (BA 13, 14, 15, 16)  
Pobieranie i odświeżanie przykrych doświadczeń (BA 40)  
Przetwarzanie bodźców emocjonalnych (BA 9, 10)

Przetwarzanie emocji i autorefleksja podczas podejmowania decyzji (BA 7)  
Przetwarzanie emocji i autorefleksja w podejmowaniu decyzji (LH: BA 6, 10, 46)  
Styl emocjonalny idiosynkratyczny (BA 11)  
Styl reagowania indywidualny (BA 11)  
Wspominanie świadome wcześniej doświadczonych zdarzeń (BA 40)

### **Decydowanie**

Podejmowanie decyzji (zawierających konflikt i nagrodę) (RH: BA 10, 47)  
Podejmowanie decyzji świadomych (BA 27, 28, 34, 35, 36, 48)  
Podejmowanie decyzji zawierających nagrodę (BA 11)  
Podejmowanie ryzyka w przetwarzaniu decyzji (BA 13, 14, 15, 16)  
Przetwarzanie emocji i autorefleksja podczas podejmowania decyzji (BA 7)  
Przetwarzanie emocji i autorefleksja w podejmowaniu decyzji (LH: BA 6, 10, 46)

### **Zachowanie**

Hamowanie behawioralne i motoryczne (RH: BA 47)  
Hamowanie kognitywne i motoryczne (BA 24, 32, 33)  
Hamowanie niekorzystnych emocji (BA 47)  
Hamowanie reakcji (BA 45)  
Hamowanie w obrębie kontekstu emocjonalnego (BA 13, 14, 15, 16)  
Przetwarzanie wykonawcze (BA 13, 14, 15, 16)

### **Reagowanie**

Przetwarzanie i wykrywanie błędów (BA 9)  
Reagowanie na bodźce awersyjne (BA 38)  
Reagowanie na sprzężenie informacji (przetwarzanie motywacji i nagrody) (BA 13, 14, 15, 16)  
Reakcja na zmianę nagrody w podejmowaniu decyzji (BA 13, 14, 15, 16)  
Wykrywanie bodźców dewiacyjnych (BA 27, 28, 34, 35, 36, 48)  
Wykrywanie konfliktu między intencją a sprzężeniem sensorycznym (BA 9, 40, 46)  
Zmiana strategii odpowiedzi (BA 13, 14, 15, 16, 46)

### **Współodczuwanie**

Neurony lustrzane (BA 46)  
Neurony lustrzane w ruchach ekspresywnych (BA 45)  
Obserwacja akcji (neurony lustrzane) (BA 6)  
Odróżnianie siebie i innych (BA 23, 26, 29, 30, 31, 38 LH)  
Percepcja i empatia społeczna (BA 40)  
Przypisywanie intencji innym (BA 20, 21, 22, 37)  
Przypisywanie intencji innym (BA 9, 47)  
Przypisywanie intencji i stanów mentalnych innym (BA 38)  
Teoria umysłu (BA 39)  
Utożsamianie siebie-innych w percepcji socjalnej (neurony lustrzane) (BA 24, 32, 33)

### **Muzykowanie**

Generowanie fraz melodycznych (BA 6)  
Generowanie fraz melodycznych (LH: BA 45)  
Generowanie melodii (RH: BA 44)  
Odtwarzanie melodii nielirycznych (BA 13, 14, 15, 16)  
Przetwarzanie bodźców o strukturze ziarnistej (muzyka) (BA 47 LH)

Przetwarzanie wykonywanej muzyki (BA 40)  
Reagowanie przyjemne na muzykę (BA 38)  
Słuchanie muzyki (BA 44, 45, 46)

### Rozumowanie

Procesy rozumowania (BA 45)  
Rozumowanie indukcyjne (BA 8 LH, 24, 32, 33)  
Rozumowanie moralne niejawne (BA 25)  
Rozumowanie zapobiegawcze (BA 29, 31)  
Używanie obrazów przestrzennych w rozumowaniach dedukcyjnych (BA 5, 7)  
Wgląd w rozwiązywanie problemów (BA 27, 28, 34, 35, 36, 48)  
Rozumowanie wnioskujące (BA 9, 19 LH, 38 LH)  
Rozumowanie uzasadniające (BA 13, 14, 15, 16)  
Rozumowanie dedukcyjne (BA 6 LH, 21 LH, 22, 24, 32, 33, 37 LH, 40, 47)

### Liczenie

Kodowanie abstrakcyjne wielkości numerycznych (LH: BA 39)  
Liczenie (obliczenia końcowe) (LH: BA 40)  
Liczenie wewnętrzne mentalne (BA 46)  
Rozwiązywanie zadań arytmetycznych (BA 44)  
Uczenie się arytmetyki (LH: BA 39)  
Liczenie i procesy numeryczne (BA 9, 10)  
Liczenie (BA 6, 8, 13, 14, 15, 16, 39 LH)

## Bibliografia

- ABRAHAMS S. et al.: *Functional magnetic resonance imaging of verbal fluency and confrontation naming using compressed image acquisition to permit overt responses*. "Human Brain Mapping" 2003, Vol. 20 (1), p. 2–40. [PMID: 12953304]
- ACKERMANN H., RIECKER A.: *The contribution of the insula to motor aspects of speech production: a review and a hypothesis*. "Brain and Language" 2004, Vol. 89 (2), p. 320–328. [PMID: 15068914]
- AHMAD Z. et al.: *Auditory comprehension of language in young children: neural networks identified with fMRI*. "Neurology" 2003, Vol. 60 (10), p. 1598–1605. [PMID: 12771248]
- ALAIN C. et al.: *Left thalamo-cortical network implicated in successful speech separation and identification*. "NeuroImage" 2005, Vol. 26 (2), p. 592–599. [PMID: 15907316]
- ALBOUY G. et al.: *Both the hippocampus and striatum are involved in consolidation of motor sequence memory*. "Neuron" 2008, Vol. 58 (2), p. 261–272. [PMID: 18439410]
- AMUNTS K. et al.: *Analysis of neural mechanisms underlying verbal fluency in cytoarchitecturally defined stereotaxic space – the roles of Brodmann areas 44 and 45*. "NeuroImage" 2004, Vol. 22 (1), p. 42–56. [PMID: 15109996]
- AZIM E. et al.: *Sex differences in brain activation elicited by humor*. "Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America" 2005, Vol. 102 (45), p. 16496–16501. [PMID: 16275931]

- BACIU M.V. et al.: *fMRI assessment of hemispheric language dominance using a simple inner speech paradigm*. "NMR Biomed" 1999, Vol. 12 (5), p. 293–298. [PMID: 10484818]
- BAILEY L. et al.: *Customised cytoarchitectonic probability maps using deformable registration: primary auditory cortex*. "Medical Image Computing and Computer-Assisted Intervention" 2007, Vol. 10 (2), p. 760–768. [PMID: 18044637]
- BANICH M.T. et al.: *Attentional selection and the processing of task-irrelevant information: insights from fMRI examinations of the Stroop task*. "Progress in Brain Research" 2001, Vol. 134, p. 459–470. [PMID: 11702561]
- BARTOLO A. et al.: *Humor comprehension and appreciation: an fMRI study*. "Journal of Cognitive Neuroscience" 2006, Vol. 18 (11), p. 1789–1798. [PMID: 17069470]
- BASHO S. et al.: *Effects of generation mode in fMRI adaptations of semantic fluency: paced production and overt speech*. "Neuropsychologia" 2007, Vol. 45 (8), p. 1697–1706 [PMID: 17292926]
- BECHTEREVA N.P. et al.: *PET study of brain maintenance of verbal creative activity*. "International Journal of Psychophysiology" 2004, Vol. 53 (1), p. 11–20. [PMID: 15172131]
- BEDNY M., THOMPSON-SCHILL S.L.: *Neuroanatomically separable effects of imageability and grammatical class during single-word comprehension*. "Brain and Language" 2006, Vol. 98 (2), p. 127–139. [PMID: 16716387]
- BEDWELL J.S. et al.: *Functional neuroanatomy of subcomponent cognitive processes involved in verbal working memory*. "International Journal of Neuroscience" 2005, Vol. 115 (7), p. 1017–1732. [PMID: 16051547]
- BERNAL B., ALTMAN N.R., MEDINA L.S.: *Dissecting nonverbal auditory cortex asymmetry: an fMRI study*. "International Journal of Neuroscience" 2004, Vol. 114 (5), p. 661–680. [PMID: 15204072]
- BINKOFSKI F. et al.: *A fronto-parietal circuit for object manipulation in man: evidence from an fMRI study*. "European Journal of Neuroscience" 1999, Vol. 11 (9), p. 3276–3286. [PMID: 10510191]
- BOROWSKY R. et al.: *fMRI of ventral and dorsal processing streams in basic reading processes: insular sensitivity to phonology*. "Brain Topography" 2006, Vol. 18 (4), p. 233–239. [PMID: 16845597]
- BOTTINI G. et al.: *The role of the right hemisphere in the interpretation of figurative aspects of language. A positron emission tomography activation study*. "Brain" 1994, Vol. 117, p. 1241–1253. [PMID: 7820563]
- BRANNEN J.H. et al.: *Reliability of functional MR imaging with word-generation tasks for mapping Broca's area*. "AJNR American Journal Neuroradiology" 2001, Vol. 22 (9), p. 1711–1718. [PMID: 11673166]
- BRASSEN S. et al.: *Hippocampal-prefrontal encoding activation predicts whether words can be successfully recalled or only recognized*. "Behavioural Brain Research" 2006, Vol. 171 (2), p. 271–278. [PMID: 16725214]
- BROWN S., MARTINEZ M.J., PARSONS L.M.: *Music and language side by side in the brain: a PET study of the generation of melodies and sentences*. "European Journal of Neuroscience" 2006, Vol. 23 (10), p. 2791–2803. [PMID: 16817882]
- BUCKNER R.L., RAICHEL M.E., PETERSEN S.E.: *Dissociation of human prefrontal cortical areas across different speech production tasks and gender groups*. "Journal of Neurophysiology" 1995, Vol. 74 (5), p. 2163–2173. [PMID: 8592204]
- CALVERT G.A., CAMPBELL R.: *Reading speech from still and moving faces: the neural substrates of visible speech*. "Journal of Cognitive Neuroscience" 2003, Vol. 15 (1), p. 57–70. [PMID: 12590843]
- CHOU T.L. et al.: *Developmental and skill effects on the neural correlates of semantic processing to visually presented words*. "Human Brain Mapping" 2006, Vol. 27 (11), p. 91–24. [PMID: 16575838]
- CUTTING L.E. et al.: *Differential components of sentence comprehension: beyond single word reading and memory*. "NeuroImage" 2006, Vol. 29 (2), p. 429–438. [PMID: 16253527]
- DASELAAR S.M. et al.: *Parahippocampal activation during successful recognition of words: a self-paced event-related fMRI study*. "NeuroImage" 2001, Vol. 13 (1), p. 1113–1120. [PMID: 11352616]

- DE CARLI D. et al.: *Identification of activated regions during a language task*. "Magnetic Resonance Imaging" 2007, Vol. 25 (6), p. 933–938. [PMID: 17524589]
- DEMB J.B. et al.: *Semantic encoding and retrieval in the left inferior prefrontal cortex: a functional MRI study of task difficulty and process specificity*. "Journal of Neuroscience" 1995, Vol. 15 (9), p. 5870–5878. [PMID: 7666172]
- DESMOND J.E., GABRIELI J.D., GLOVER G.H.: *Dissociation of frontal and cerebellar activity in a cognitive task: evidence for a distinction between selection and search*. "NeuroImage" 1998, Vol. 7 (1), p. 368–376. [PMID: 9626676]
- DESMOND J.E. et al.: *Functional MRI measurement of language lateralization in Wada-tested patients*. "Brain" 1995, Vol. 118 (6), p. 1411–1419. [PMID: 8595473]
- DIETZ N.A. et al.: *Phonological decoding involves left posterior fusiform gyrus*. "Human Brain Mapping" 2005, Vol. 26 (2), p. 81–93. [PMID: 15934062]
- DÜZEL E. et al.: *Comparative electrophysiological and hemodynamic measures of neural activation during memory-retrieval*. "Human Brain Mapping" 2001, Vol. 13 (2), p. 104–123. [PMID: 11346889]
- ELLIS A.W. et al.: *Traces of vocabulary acquisition in the brain: Evidence from covert object naming*. "NeuroImage" 2006, Vol. 33 (3), p. 958–968. [PMID: 16987673]
- ETHOFER T. et al.: *Cerebral pathways in processing of affective prosody: a dynamic causal modeling study*. "NeuroImage" 2006, Vol. 30 (2), p. 580–587. [PMID: 16275138]
- FIEBACH C.J. et al.: *fMRI evidence for dual routes to the mental lexicon in visual word recognition*. "Journal of Cognitive Neuroscience" 2002, Vol. 14 (1), p. 11–23. [PMID: 11798383]
- FIEBACH C.J. et al.: *Revisiting the role of Broca's area in sentence processing: syntactic integration versus syntactic working memory*. "Human Brain Mapping" 2005, Vol. 24 (2), p. 79–91. [PMID: 15455462]
- FLOWERS D.L. et al.: *Attention to single letters activates left extrastriate cortex*. "NeuroImage" 2004, Vol. 21 (3), p. 829–839. [PMID: 15006649]
- FOX P.T. et al.: *Brain correlates of stuttering and syllable production. A PET performance-correlation analysis*. "Brain" 2000, Vol. 123 (10), p. 1985–2004. [PMID: 11004117]
- FRIEDERICI A.D.: *The brain basis of language processing: From structure to function*. "Physiological Reviews" 2011, Vol. 91 (4), p. 1357–1392.
- FRIEDERICI A.D. et al.: *The role of left inferior frontal and superior temporal cortex in sentence comprehension: localizing syntactic and semantic processes*. "Cerebral Cortex" 2003, Vol. 13 (2), p. 170–177. [PMID: 12507948]
- FRIEDMAN L. et al.: *Brain activation during silent word generation evaluated with functional MRI*. "Brain and Language" 1998, Vol. 64 (2), p. 231–256. [PMID: 9710491]
- FRITH C.D. et al.: *Willed action and the prefrontal cortex in man: a study with PET*. "Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences" 1991, Vol. 244 (1311), p. 241–246. [PMID: 1679944]
- GARN C.L., ALLEN M.D., LARSEN J.D.: *An fMRI study of sex differences in brain activation during object naming*. "Cortex" 2009, Vol. 45 (5), p. 610–618. [PMID: 18639870]
- GERLACH C. et al.: *Categorization and category effects in normal object recognition: a PET study*. "Neuropsychologia" 2000, Vol. 38 (13), p. 1693–1703. [PMID: 11099727]
- GIRAUD A.L. et al.: *Contributions of sensory input, auditory search and verbal comprehension to cortical activity during speech processing*. "Cerebral Cortex" 2004, Vol. 14 (3), p. 247–255. [PMID: 14754865]
- GOEL V. et al.: *Neuroanatomical correlates of human reasoning*. "Journal of Cognitive Neuroscience" 1998, Vol. 10 (3), p. 293–302. [PMID: 9869705]
- GOEL V. et al.: *The seats of reason? An imaging study of deductive and inductive reasoning*. "Neuroreport" 1997, Vol. 8 (5), p. 1305–1310. [PMID: 9175134]

- GOLD B.T. et al.: *Common and dissociable activation patterns associated with controlled semantic and phonological processing: evidence from fMRI adaptation*. "Cerebral Cortex" 2005, Vol. 15 (9), p. 1438–1450. [PMID: 15647526]
- GRABOWSKA A.: *Mózgowe mechanizmy komunikacji językowej z perspektywy metod neuroobrazowania*. W: *Język jako przedmiot badań psychologicznych. Psycholingwistyka ogólna i neurolingwistyka*. Red. I. KURCZ, H. OKUNIEWSKA. Warszawa, Wydaw. SWPS „Academica” 2011, s. 308–347.
- GRABOWSKI T.J. et al.: *A role for left temporal pole in the retrieval of words for unique entities*. "Human Brain Mapping" 2001, Vol. 13 (4), p. 199–212. [PMID: 11410949]
- GROSSMAN M. et al.: *Sentence processing strategies in healthy seniors with poor comprehension: an fMRI study*. "Brain and Language" 2002, Vol. 80 (3), p. 296–313. [PMID: 11896643]
- HAGOORT P.: *On Broca, brain, and binding: a new framework*. "Trends in Cognitive Sciences" 2005, Vol. 9, s. 416–423.
- HAIST F. et al.: *Linking sight and sound: fMRI evidence of primary auditory cortex activation during visual word recognition*. "Brain and Language" 2001, Vol. 76 (3), p. 340–350. [PMID: 11247649]
- HALL D.A. et al.: *Spectral and temporal processing in human auditory cortex*. "Cerebral Cortex" 2002, Vol. 12 (2), p. 140–149. [PMID: 11739262]
- HART H.C., HALL D.A., PALMER A.R.: *The sound-level-dependent growth in the extent of fMRI activation in Heschl's gyrus is different for low- and high-frequency tones*. "Hearing Research" 2003, Vol. 179 (1–2), p. 104–112. [PMID: 12742243]
- HASHIMOTO R., SAKAI K.L.: *Learning letters in adulthood: direct visualization of cortical plasticity for forming a new link between orthography and phonology*. "Neuron" 2004, Vol. 42 (2), p. 311–322. [PMID: 15091345]
- HEIM S., EICKHOFF S.B., AMUNTS K.: *Specialisation in Broca's region for semantic, phonological, and syntactic fluency?* "NeuroImage" 2008, Vol. 40 (3), p. 1362–1368. [PMID: 18296070]
- HEIM S. et al.: *Phonological processing during language production: fMRI evidence for a shared production-comprehension network*. "Brain Research. Cognitive Brain Research" 2003, Vol. 16 (2), p. 285–296. [PMID: 12668238]
- HEIM S. et al.: *The role of the left Brodmann's areas 44 and 45 in reading words and pseudowords*. "Brain Research. Cognitive Brain Research" 2005, Vol. 25 (3), p. 982–993. [PMID: 16310346]
- HERHOLZ K. et al.: *Individual metabolic anatomy of repeating words demonstrated by MRI-guided positron emission tomography*. "Neuroscience Letters" 1994, Vol. 182 (1), p. 47–50. [PMID: 7891885]
- HESLING I. et al.: *Cerebral mechanisms of prosodic integration: evidence from connected speech*. "NeuroImage" 2005, Vol. 24 (4), p. 937–947. [PMID: 15670670]
- HEUN R. et al.: *Response-related fMRI of veridical and false recognition of words*. "European Psychiatry" 2004, Vol. 19 (1), p. 42–52. [PMID: 14969780]
- HICKOK G., POEPEL D.: *The cortical organization of speech perception*. "Nature Reviews Neuroscience" 2007, Vol. 8 (5), p. 393–402.
- HIRSCH J., MORENO D.R., KIM K.H.: *Interconnected large-scale systems for three fundamental cognitive tasks revealed by functional MRI*. "Journal of Cognitive Neuroscience" 2001, Vol. 13 (3), p. 389–405. [PMID: 11371315]
- HOENIG K., SCHEEF L.: *Mediotemporal contributions to semantic processing: fMRI evidence from ambiguity processing during semantic context verification*. "Hippocampus" 2005, Vol. 15 (5), p. 597–609. [PMID: 15884095]
- HOLECKOVA I. et al.: *Subject's own name as a novel in a MMN design: a combined ERP and PET study*. "Brain Research" 2008, Vol. 1189, p. 152–165. [PMID: 18053971]
- HORWITZ B. et al.: *Activation of Broca's area during the production of spoken and signed language: a combined cytoarchitectonic mapping and PET analysis*. "Neuropsychologia" 2003, Vol. 41 (14), p. 1868–1876.

- HUGDAHL K. et al.: *Left frontal activation during a semantic categorization task: an fMRI-study*. "International Journal of Neuroscience" 1999, Vol. 99 (1–4), p. 49–58. [PMID: 10495195]
- HYDER F. et al.: „*Willed action*”: *a functional MRI study of the human prefrontal cortex during a sensorimotor task*. "Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America" 1997, Vol. 94 (13), p. 6989–6994. [PMID: 9192679]
- INUI T. et al.: *A functional MRI analysis of comprehension processes of Japanese sentences*. "Neuroreport" 1998, Vol. 9 (14), p. 3325–3328. [PMID: 9831471]
- ISCHEBECK A. et al.: *Reading in a regular orthography: an FMRI study investigating the role of visual familiarity*. "Journal of Cognitive Neuroscience" 2004, Vol. 16 (5), p. 727–741. [PMID: 15200701]
- JÄNCKE L. et al.: *Asymmetric hemodynamic responses of the human auditory cortex to monaural and binaural stimulation*. "Hearing Research" 2002, Vol. 170 (1–2), p. 166–178. [PMID: 12208550]
- JESSEN F. et al.: *Activation of human language processing brain regions after the presentation of random letter strings demonstrated with event-related functional magnetic resonance imaging*. "Neuroscience Letters" 1999, Vol. 270 (1), p. 13–16. [PMID: 10454134]
- KANG A.M. et al.: *An event-related fMRI study of implicit phrase-level syntactic and semantic processing*. "NeuroImage" 1999, Vol. 10 (5), p. 555–561. [PMID: 10547332]
- KAPUR S. et al.: *The neural correlates of intentional learning of verbal materials: a PET study in humans*. "Brain Research. Cognitive Brain Research" 1996, Vol. 4 (4), p. 243–249. [PMID: 8957565]
- KĄDZIELOWA D.: *Mowa i język na podstawie dysfunkcji ośrodkowego układu nerwowego*. W: *Język jako przedmiot badań psychologicznych. Psycholingwistyka ogólna i neurolingwistyka*. Red. I. KURCZ, H. OKUNIEWSKA. Warszawa, Wydaw. SWPS „Academica” 2011, s. 295–397.
- KIYOSAWA M. et al.: *Functional neuroanatomy of visual object naming: a PET study*. "Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology" 1996, Vol. 234 (2), p. 110–115. [PMID: 8720681]
- KOUIDER S. et al.: *Cerebral bases of subliminal and supraliminal priming during reading*. "Cerebral Cortex" 2007, Vol. 17 (9), s. 2019–2029. [PMID: 17101688]
- KUCHINKE L. et al.: *Incidental effects of emotional valence in single word processing: an fMRI study*. "NeuroImage" 2005, Vol. 28 (4), p. 1022–1032. [PMID: 16084739]
- LASOTA K.J. et al.: *Intensity-dependent activation of the primary auditory cortex in functional magnetic resonance imaging*. "Journal of Computer Assisted Tomography" 2003, Vol. 27 (2), p. 213–218. [PMID: 12703014]
- LEHMANN C. et al.: *Dissociated lateralization of transient and sustained blood oxygen level-dependent signal components in human primary auditory cortex*. "NeuroImage" 2007, Vol. 34 (4), p. 1637–1642. [PMID: 17175176]
- LEHTONEN M.H. et al.: *Brain correlates of sentence translation in Finnish-Norwegian bilinguals*. "Neuroreport" 2005, Vol. 16 (6), p. 607–610. [PMID: 15812317]
- LI P.C. et al.: *Left prefrontal cortex activation during semantic encoding accessed with functional near infrared imaging*. "Hang tian yi xue yu yi xue gong Cheng – Space medicine & medical engineering" 2000, Vol. 13 (2), p. 79–83. [PMID: 11543056]
- LIEBENTHAL E. et al.: *Simultaneous ERP and fMRI of the auditory cortex in a passive oddball paradigm*. "NeuroImage" 2003, Vol. 19 (4), p. 1395–1404. [PMID: 12948697]
- MADDOCK R.J., BUONOCORE M.H.: *Activation of left posterior cingulate gyrus by the auditory presentation of threat-related words: an fMRI study*. "Psychiatry Research" 1997, Vol. 75 (1), p. 1–14. [PMID: 9287369]
- MAGUIRE E.A., FRITH C.D., MORRIS R.G.: *The functional neuroanatomy of comprehension and memory: the importance of prior knowledge*. "Brain" 1999, Vol. 122 (10), p. 1839–1850. [PMID: 10506087]
- MARR D.: *Vision: A Computational Investigation into the Human Representation and Processing of Visual Information*. New York, Freeman 1982.

- MAZURKIEWICZ-SOKOŁOWSKA J.: *Transformacja i strategie wiązania w lingwistycznych badaniach eksperymentalnych*. Kraków, Universitas 2006.
- MCDERMOTT K.B. et al.: *Direct comparison of episodic encoding and retrieval of words: an event-related fMRI study*. "Memory" 1999, Vol. 7 (5–6), p. 661–678. [PMID: 10659091]
- MCDERMOTT K.B. et al.: *A procedure for identifying regions preferentially activated by attention to semantic and phonological relations using functional magnetic resonance imaging*. "Neuropsychologia" 2003, Vol. 41 (3), p. 293–303. [PMID: 12457755]
- MCGUIRE P.K. et al.: *Functional anatomy of inner speech and auditory verbal imagery*. "Psychological Medicine" 1996, Vol. 26 (1), p. 29–38. [PMID: 8643761]
- MENCL W.E. et al.: *Network analysis of brain activations in working memory: behavior and age relationships*. "Microscopy Research and Technique" 2000, Vol. 51 (1), p. 64–74. [PMID: 11002354]
- MENÉNDEZ-COLINO L.M. et al.: *Activation patterns of the primary auditory cortex in normal-hearing subjects: a functional magnetic resonance imaging study*. "Acta Oto-Laryngologica" 2007, Vol. 127 (12), p. 1283–1291. [PMID: 17851933]
- MIRZ F. et al.: *Stimulus-dependent central processing of auditory stimuli: a PET study*. "Scandinavian Audiology" 1999, Vol. 28 (3), p. 161–169. [PMID: 10489865]
- MORAN J.M. et al.: *Neural correlates of humor detection and appreciation*. "NeuroImage" 2004, Vol. 21 (3), p. 1055–1060. [PMID: 15006673]
- MÜHLAU M. et al.: *Left inferior parietal dominance in gesture imitation: an fMRI study*. "Neuropsychologia" 2005, Vol. 43 (7), p. 1086–1098. [PMID: 15769494]
- NAKAI T., KATO C., MATSUO K.: *An fMRI study to investigate auditory attention: a model of the cocktail party phenomenon*. "Magnetic Resonance in Medical Sciences" 2005, Vol. 4 (2), p. 75–82. [PMID: 16340161]
- NAKAMURA K. et al.: *Neural substrates for recognition of familiar voices: a PET study*. "Neuropsychologia" 2001, Vol. 39 (10), p. 1047–1054. [PMID: 11440757]
- NATHANIEL-JAMES D.A., FLETCHER P., FRITH C.D.: *The functional anatomy of verbal initiation and suppression using the Hayling Test*. "Neuropsychologia" 1997, Vol. 35 (4), p. 559–566. [PMID: 9106283]
- NOPPENY U., PRICE C.J.: *A PET study of stimulus- and task-induced semantic processing*. "NeuroImage" 2002, Vol. 15 (4), p. 927–935. [PMID: 11906233]
- NOPPENY U., PRICE C.J.: *Retrieval of visual, auditory, and abstract semantics*. "NeuroImage" 2002, Vol. 15 (4), p. 917–926. [PMID: 11906232]
- OHGAMI Y. et al.: *An fMRI study of tool-use gestures: body part as object and pantomime*. "Neuroreport" 2004, Vol. 15 (12), p. 1903–1906. [PMID: 15305134]
- OKUNIEWSKA H.: *Nowe propozycje rozumienia funkcjonalnej neuroanatomii mowy i języka*. W: *Język jako przedmiot badań psychologicznych. Psycholingwistyka ogólna i neurolingwistyka*. Red. I. KURCZ, H. OKUNIEWSKA. Warszawa, Wydaw. SWPS „Academica” 2011, s. 348–376.
- OWEN W.J., BOROWSKY R., SARTY G.E.: *fMRI of two measures of phonological processing in visual word recognition: ecological validity matters*. "Brain and Language" 2004, Vol. 90 (1–3), p. 40–46. [PMID: 15172523]
- PAPATHANASSIOU D. et al.: *A common language network for comprehension and production: a contribution to the definition of language epicenters with PET*. "NeuroImage" 2000, Vol. 11 (4), p. 347–357. [PMID: 10725191]
- PARSONS M.W. et al.: *Anterior medial temporal lobe activation during encoding of words: FMRI methods to optimize sensitivity*. "Brain and Cognition" 2006, Vol. 60 (3), p. 253–261. [PMID: 16472901]
- PATEL R.S., BOWMAN F.D., RILLING J.K.: *Determining hierarchical functional networks from auditory stimuli fMRI*. "Human Brain Mapping" 2006, Vol. 27 (5), p. 462–470. [PMID: 16568419]



- PATTERSON R.D. et al.: *The processing of temporal pitch and melody information in auditory cortex*. "Neuron" 2002, Vol. 36 (4), p. 767–776. [PMID: 12441063]
- PAULESU E. et al.: *A functional-anatomical model for lipreading*. "Journal of Neurophysiology" 2003, Vol. 90 (3), p. 2005–2013. [PMID: 12750414]
- PEKKOLA J. et al.: *Primary auditory cortex activation by visual speech: an fMRI study at 3 T*. "Neuroreport" 2005, Vol. 16 (2), p. 125–128. [PMID: 15671860]
- PLATEL H. et al.: *The structural components of music perception: a functional anatomical study*. "Brain" 1997, Vol. 120 (2), p. 229–243. [PMID: 9117371]
- POEPEL D., EMBICK D.: *Defining the relation between linguistics and neuroscience*. In: *Twenty-First Century Psycholinguistics: Four Cornerstones*. Ed. A. CUTLER. Mahwah, Lawrence Erlbaum Associates 2005, p. 103–118.
- PRICE C.J., GREEN D.W., STUDNITZ R. von: *A functional imaging study of translation and language switching*. "Brain" 1999, Vol. 122 (12), p. 2221–2235. [PMID: 10581218]
- PRICE C.J. et al.: *Brain activity during reading: the effects of exposure duration and task*. "Brain" 1994, Vol. 117 (6), p. 1255–1269. [PMID: 7820564]
- RABOYEAU G. et al.: *Lexical learning of the English language: a PET study in healthy French subjects*. "NeuroImage" 2004, Vol. 22 (4), p. 1808–1818. [PMID: 15275937]
- RAPP A.M. et al.: *Neural correlates of metaphor processing*. "Brain Research. Cognitive Brain Research" 2004, Vol. 20 (3), p. 395–402. [PMID: 15268917]
- REKTOR I. et al.: *An event-related fMRI study of self-paced alphabetically ordered writing of single letters*. "Experimental Brain Research" 2006, Vol. 173 (1), p. 79–85. [PMID: 16506011]
- RÉMY F. et al.: *Acquisition of a new bimanual coordination pattern modulates the cerebral activations elicited by an intrinsic pattern: an fMRI study*. "Cortex" 2008, Vol. 44 (5), p. 482–493. [PMID: 18387582]
- RUDNER M. et al.: *Neural representation of binding lexical signs and words in the episodic buffer of working memory*. "Neuropsychologia" 2007, Vol. 45 (10), p. 2258–2276. [PMID: 17403529]
- RUGG M.D. et al.: *The role of the prefrontal cortex in recognition memory and memory for source: an fMRI study*. "NeuroImage" 1999, Vol. 10 (5), p. 520–529. [PMID: 10547329]
- SAHIN N.T., PINKER S., HALGREN E.: *Abstract grammatical processing of nouns and verbs in Broca's area: evidence from fMRI*. "Cortex" 2006, Vol. 42 (4), p. 540–562. [PMID: 16881266]
- SEDERBERG P.B. et al.: *Hippocampal and neocortical gamma oscillations predict memory formation in humans*. "Cerebral Cortex" 2007, Vol. 17 (5), p. 1190–1196. [PMID: 16831858]
- SEGHER M.L. et al.: *Variability of fMRI activation during a phonological and semantic language task in healthy subjects*. "Human Brain Mapping" 2004, Vol. 23 (3), p. 140–155. [PMID: 15449358]
- SHALOM D.B., POEPEL D.: *Functional Anatomic Models of Language: Assembling the Pieces*. "Neuroscientist" 2008, Vol. 14 (1), p. 119–127.
- SHIBATA M. et al.: *Neural mechanisms involved in the comprehension of metaphoric and literal sentences: an fMRI study*. "Brain Research" 2007, Vol. 1166, p. 92–102. [PMID: 17662699]
- SHUSTER L.I., LEMIEUX S.K.: *An fMRI investigation of covertly and overtly produced mono- and multisyllabic words*. "Brain and Language" 2005, Vol. 93 (1), p. 20–31. [PMID: 15766765]
- SÖDERFELDT B. et al.: *Signed and spoken language perception studied by positron emission tomography*. "Neurology" 1997, Vol. 49 (1), p. 82–87. [PMID: 9222174]
- STEFANATOS G.A. et al.: *Activation of human auditory cortex during speech perception: effects of monaural, binaural, and dichotic presentation*. "Neuropsychologia" 2008, Vol. 46 (1), p. 301–315. [PMID: 18023460]
- TANAKA S., HONDA M., SADATO N.: *Modality-specific cognitive function of medial and lateral human Brodmann area 6*. "Journal of Neuroscience" 2005, Vol. 25 (2), p. 496–501. [PMID: 15647494]
- THIOUX M. et al.: *Task-independent semantic activation for numbers and animals*. "Brain Research. Cognitive Brain Research" 2005, Vol. 24 (2), p. 284–290. [PMID: 15993766]

- TREMBLAY P., GRACCO V.L.: *Contribution of the frontal lobe to externally and internally specified verbal responses: fMRI evidence*. "NeuroImage" 2006, Vol. 33 (3), p. 947–957. [PMID: 16990015]
- TULVING E. et al.: *Neuroanatomical correlates of retrieval in episodic memory: auditory sentence recognition*. "Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America" 1994, Vol. 91 (6), p. 2012–2015. [PMID: 8134341]
- TZOURIO N., NKANGA-NGILA B., MAZOYER B.: *Left planum temporale surface correlates with functional dominance during story listening*. "Neuroreport" 1998, Vol. 9 (5), p. 829–833. [PMID: 9579674]
- UPADHYAY J. et al.: *Effective and structural connectivity in the human auditory cortex*. "Journal of Neuroscience" 2008, Vol. 28 (13), p. 3341–3349. [PMID: 18367601]
- VAN OPSTAL F. et al.: *A hippocampal-parietal network for learning an ordered sequence*. "NeuroImage" 2008, Vol. 40 (1), p. 333–341. [PMID: 18155926]
- VANDENBERGHE R., NOBRE A.C., PRICE C.J.: *The response of left temporal cortex to sentences*. "Journal of Cognitive Neuroscience" 2002, Vol. 14 (4), p. 550–560. [PMID: 12126497]
- VOROBYEV V.A. et al.: *Linguistic processing in visual and modality-nonspecific brain areas: PET recordings during selective attention*. "Brain Research. Cognitive Brain Research" 2004, Vol. 20 (2), p. 309–322. [PMID: 15183402]
- VUUST P. et al.: *It don't mean a thing... Keeping the rhythm during polyrhythmic tension, activates language areas (BA47)*. "NeuroImage" 2006, Vol. 31 (2), p. 832–841. [PMID: 16516496]
- WAKUSAWA K. et al.: *Comprehension of implicit meanings in social situations involving irony: a functional MRI study*. "NeuroImage" 2007, Vol. 37 (4), p. 1417–1426. [PMID: 17689103]
- WANG S. et al.: *Broca's area plays a role in syntactic processing during Chinese reading comprehension*. "Neuropsychologia" 2008, Vol. 46 (5), p. 1371–1378. [PMID: 18255103]
- WANG Y. et al.: *fMRI evidence for cortical modification during learning of Mandarin lexical tone*. "Journal of Cognitive Neuroscience" 2003, Vol. 15 (7), p. 1019–1027. [PMID: 14614812]
- WARBURTON E. et al.: *Noun and verb retrieval by normal subjects. Studies with PET*. "Brain" 1996, Vol. 119 (1), p. 159–179. [PMID: 8624678]
- WHITNEY C. et al.: *Task-dependent modulations of prefrontal and hippocampal activity during intrinsic word production*. "Journal of Cognitive Neuroscience" 2009, Vol. 21 (4), p. 697–712. [PMID: 18578599]
- WILDGRUBER D. et al.: *Identification of emotional intonation evaluated by fMRI*. "NeuroImage" 2005, Vol. 24 (4), p. 1233–1241. [PMID: 15670701]
- WILSON S.M. et al.: *Listening to speech activates motor areas involved in speech production*. "Nature Neuroscience" 2004, Vol. 7 (7), p. 701–702. [PMID: 15184903]
- WONG D. et al.: *PET imaging of differential cortical activation by monaural speech and nonspeech stimuli*. "Hearing Research" 2002, Vol. 166 (1–2), p. 9–23. [PMID: 12062754]
- YOO S.S. et al.: *Functional asymmetry in human primary auditory cortex: identified from longitudinal fMRI study*. "Neuroscience Letters" 2005, Vol. 383 (1–2), p. 1–6. [PMID: 15936503]
- ZALD D.H., PARDO J.V.: *The neural correlates of aversive auditory stimulation*. "NeuroImage" 2002, Vol. 16 (1), p. 746–753. [PMID: 12169258]
- ZEKVELD A.A. et al.: *Top-down and bottom-up processes in speech comprehension*. "NeuroImage" 2006, Vol. 32 (4), p. 1826–1836. [PMID: 16781167]
- ZEMPLENI M.Z. et al.: *Semantic ambiguity processing in sentence context: Evidence from event-related fMRI*. "NeuroImage" 2007, Vol. 34 (3), p. 1270–1279. [PMID: 17142061]
- ZHANG D.R. et al.: *Functional comparison of primacy, middle and recency retrieval in human auditory short-term memory: an event-related fMRI study*. "Brain Research. Cognitive Brain Research" 2003, Vol. 16 (1), p. 91–98. [PMID: 12589893]
- ZHANG J.X. et al.: *Semantic processing of Chinese in left inferior prefrontal cortex studied with reversible words*. "NeuroImage" 2004, Vol. 23 (3), p. 975–982. [PMID: 15528098]



JOANNA SIUDA

Katedra i Klinika Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
Oddział Neurologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego,  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

MAJA PATALONG-OGIEWA

Oddział Neurologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego,  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

GRZEGORZ OPALA

Katedra i Klinika Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

# Impairment of Episodic and Working Memory as a Predictor of Dementia Development in Mild Cognitive Impairment Results From Four Years of Prospective Follow up

**ABSTRACT:** Mild cognitive impairment (MCI) is a risk factor of dementia. Early impairment in episodic memory is considered to be a predictor of progression to dementia. The goal of the study was to evaluate the utility of baseline cognitive testing of episodic and working memory in the risk assessment of the dementia development in MCI. We studied 55 MCI patients and 44 controls, assessed annually by a set of neuropsychological tests for four years. The Petersen criteria were used to diagnose MCI, and DSM-IV criteria were applied to diagnose dementia. Variant analysis revealed significant differences in the results of individual cognitive tests between MCI converters who developed Alzheimer's disease (AD) at follow up, MCI non-converters, and controls ( $p < 0,05$ ). At baseline, MCI converters had significant impairment in all tests comparing to MCI non-converters. APOE4 status had a significant influence on AD development in our MCI group ( $p = 0,0022$ ). The study showed that significant impairment in baseline results of tests evaluating episodic (delayed recall) and working memory in MCI is a good predictor of dementia development in the future.

**KEY WORDS:** memory, mild cognitive impairment, dementia

## Background

Cognitive impairment is one of the most common neurological syndromes in the elderly. The identification of people with increased risk of developing dementia is nowadays the most important strategy for delaying or preventing dementia onset. Mild cognitive impairment, a clinical concept proposed in 1999 by Mayo

Clinic Group<sup>1</sup>, only slightly changed during following years<sup>2</sup>, supported by MCI workgroup at the Alzheimer's Association International Conference on Alzheimer's Disease (ICAD) in July 2010, is known to be a good precursor of dementia<sup>3</sup>. Mild cognitive impairment (MCI) has been described as a transitional state between normal aging and dementia. MCI patients progress to dementia at a greatly accelerated rate compared to general population<sup>4</sup>. However not all MCI patients progress to Alzheimer's disease (AD) or decline in identical rates and a significant proportions of patients remain stable for several years or even improve. So far, known risk factors of the dementia development include: elderly age, low level of education, gait disorders, hippocampal atrophy and ApoE4 status<sup>5</sup>. Significant impairment of episodic memory in the MCI is also considered as a predictor of progression to Alzheimer's disease. The amnesic presentation is the most common presentation of MCI progressing to AD<sup>6</sup>. There are also nonamnesic presentations including executive dysfunction and visual-spatial or language problems<sup>7</sup>. There has been growing interest in how other cognitive processes are affected in the MCI and if their impairment could help to predict progression to the early stage of the AD.

---

<sup>1</sup> R.C. PETERSEN et al.: *Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome*. "Archives of Neurology" 1999, No. 56, p. 303–308.

<sup>2</sup> B. WINBLAD et al.: *Mild cognitive impairment: beyond controversies, towards a consensus*. "Journal of Internal Medicine" 2004, No. 256, p. 240–246; B. DUBOIS et al.: *Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease revising the NINDCS-ADRDA criteria*. "Lancet Neurology" 2007, No. 6 (8), p. 734–746.

<sup>3</sup> *Redefining Alzheimer's Disease: NIA and Alzheimer's Association Float New Draft Diagnostic Criteria*. (Alzheimer's Association International Conference on Alzheimer's Disease – ICAD, 2010). Honolulu 2010.

<sup>4</sup> R.C. PETERSEN et al.: *Mild cognitive impairment...*; B. WINBLAD et al.: *Mild cognitive impairment...*; M.H. TABERT et al.: *Functional deficit in patients with mild cognitive impairment: prediction of AD*. "Neurology" 2002, No. 58, p. 758–764.

<sup>5</sup> H. AMIEVA et al.: *Annual rate and predictors of conversion to dementia in subjects presenting mild cognitive impairment criteria defined according to a population-based study*. "Dementia and Geriatric Cognitive Disorders" 2004, No. 18, p. 87–93; P.B. ROSENBERG, D. JOHNSTON, C.G. LYKETSOS: *A clinical approach to mild cognitive impairment*. "American Journal of Psychiatry" 2006, No. 163 (11), p. 1884–1890; R.C. PETERSEN et al.: *Prevalence of mild cognitive impairment is higher in men*. "Neurology" 2010, No. 10, p. 889–897.

<sup>6</sup> R.C. PETERSEN et al.: *Prevalence of mild cognitive impairment...*

<sup>7</sup> R.C. PETERSEN et al.: *Apolipoprotein E status as a predictor of the development of Alzheimer's disease in memory-impaired individuals*. "JAMA" 1995, No. 273 (16), p. 1274–1278; H. WOLF et al.: *The prognosis of mild cognitive impairment in the elderly*. "Journal of Neural Transmission" 1998, No. 54, p. 31–50; S. TERVO et al.: *Incidence and risk factors for mild cognitive impairment: A population-based three-year follow-up study of cognitive healthy elderly subjects*. "Dementia and Geriatric Cognitive Disorders" 2004, No. 17, p. 196–203; G. TOGNONI et al.: *From mild cognitive impairment to dementia: a prevalence study in a district of Tuskany, Italy*. "Acta Neurologica Scandinavica" 2005, No. 112, p. 65–71; G.G. YENER et al.: *Diagnosis profile and comparison of risk factors in major types of dementia: an hospital based study*. "Journal of the Neurological Sciences" 2004, No. 21 (4), p. 301–310.

At the beginning of the disease, cognitive problems in AD do not have global nature, but they involve specific aspects of memory process – episodic memory. Episodic memory deficit is the earliest and the most severe cognitive deficit in AD but is also a feature of normal aging. Episodic memory refers to encoding (remember), storage and retrieval (recall) the events embedded in context, that the events occurred, in spatio-temporal relations. It requires access to the context and personal participation in an event. Episodic memory (together with semantic memory) is a category of long-term, declarative, explicit memory systems. The key function of episodic memory is to allow an individual to remember personal and extrapersonal past experiences and happenings<sup>8</sup>. Memory for past events is based on encoding and retrieval (recall) accompanied by specific contextual details (recollection or contextual memory) or on the feeling that an item is old or new in the absence of contextual details. The ability to recognize a previously experienced stimulus is supported by two processes: recollection of the stimulus in the context of other information associated with the experience, and a sense of familiarity with the features of the stimulus<sup>9</sup>.

Results from functional neuroimaging studies of episodic memory show the dissociable role of the medial temporal lobes regions supporting qualitatively different aspects of memory encoding and retrieval processing. Activity in the hippocampus and posterior parahippocampal gyrus is associated with recollection, whereas activity in the anterior parahippocampal gyrus is associated with familiarity. The hippocampus is critical for recollection but not familiarity. It is involved in encoding and retrieval the relation between memory items. It supports recollection by associating item and context information. The parahippocampal cortex (posterior parahippocampal gyrus) also contributes to recollection, it is selectively activated during the processing of contextual information of episodic memory. It supports recollection by encoding and retrieving contextual (especially spatial) information. By contrast, the entorhinal and perirhinal cortices (located in the anterior parahippocampal gyrus) contribute to the encoding and retrieval of a single item. It supports familiarity by encoding and retrieving specific item information and is necessary for familiarity-based recognition<sup>10</sup>. A more recent work suggests that other

---

<sup>8</sup> R. PERRI et al.: *Amnesic mild cognitive impairment: difference of memory profile in subjects who converted or did not convert to Alzheimer's disease*. "Neuropsychology" 2007, No. 21 (5), p. 549–558; S. BELLEVILLE et al.: *Characterizing the memory changes in persons with mild cognitive impairment*. "Progress in Brain Research" 2008, No. 169, p. 365–375.

<sup>9</sup> S. BAUDIC et al.: *Executive function deficits in early Alzheimer's disease and their relations with episodic memory*. "Archives of Clinical Neuropsychology" 2006, No. 21, p. 15–21; S.M. DASELAAR, M.S. FLECK, R. CABEZA: *Triple dissociation in the medial temporal lobes: recollection, familiarity, and novelty*. "Journal of Neurophysiology" 2006, No. 96 (4), p. 1902–1911.

<sup>10</sup> R.A. DIANA, A.P. YONELINAS, C. RANGANATH: *Imaging recollection and familiarity in the medial temporal lobe: a three-component model*. "Trends in Cognitive Sciences" 2007, No. 11 (9), p. 379–386.

brain structures make up a large-scale network that appears to support successful encoding and retrieval of episodic information<sup>11</sup>.

Retrieval processing are modulated by how items are encoded. Encoding processing refers to the memory as well as to the executive function. Episodic memory encoding process requires strategy and plan of operation with contribution of executive functions as well as insight to own cognitive processes (frontal functions). Prefrontal area plays a precedent role in memory and learning process. Executive functions are required to initiate, plan, control and manage the organization of complex cognitive functions. The efficiency of executive functions is reflected by capacity of working memory. Working memory is used to refer to a limited capacity system that is capable of storing and manipulating temporary information involved in the performance of complex cognitive tasks. It means an ability to keep information for a short-time and to manipulate them. Working memory encompasses aspects of attention and executive control. Working memory assumes a central role of executive controller (central executive system), of limited attentional capacity, aided by visual (visuo-spatial sketchpad) and verbal (phonological loop) temporary storage systems<sup>12</sup>. Two functional components make up the phonological loop: a phonological short-term store, from which verbal information traces spontaneously fade after a few seconds and the articulatory rehearsal mechanism. Visuo-spatial sketchpad is comprised of distinct visual and spatial components: visual and spatial temporary stores where visual and spatial information are represented and separate rehearsal mechanisms for visual and spatial information which rehears the contents of the both stores and can be used to plan movement. The main functions of the central executive system is to be co-ordination of the subsidiary systems, attention set-shifting, focusing, switching and dividing attention, inhibition and updating and manipulation of information. Working memory is strongly involved in context through episodic buffer, where from executive system take necessary information. An episodic buffer places working memory at the interface of episodic memory and executive function. In episodic buffer, information from separate conscious memory systems (visuo-spatial and verbal temporary storage system and long-term memory) are integrated into single

---

<sup>11</sup> D.A. WOLK, B.C. DICKERSON: *Fractionating verbal episodic memory in Alzheimer's disease*. "NeuroImage" 2011, No. 54 (2), p. 1530–1539.

<sup>12</sup> J.D. HUNTLEY, R.J. HOWARD: *Working memory in early Alzheimer's disease: a neuropsychological review*. "International Journal of Geriatric Psychiatry" 2010, No. 25 (2), p. 121–132; S.E. PRICE et al.: *Learning and memory in amnesic mild cognitive impairment: contribution of working memory*. "Journal of the International Neuropsychological Society" 2010, No. 16 (2), p. 342–351; N. UNSWORTH: *Variation in working memory capacity, fluid intelligence, and episodic recall: a latent variable examination of differences in the dynamics of free recall*. "Memory & Cognition" 2009, No. 37 (6), p. 837–849; N.S. FOLDI: *Getting the hang of it: preferential gist over verbatim story recall and the roles of attentional capacity and the episodic buffer in Alzheimer disease*. "Journal of the International Neuropsychological Society" 2011, No. 17 (1), p. 69–79.

memory chunks. Episodic buffer functions-strategic retrieval and manipulation of information. Neurological correlates of working memory: left supramarginal gyrus and left hemisphere speech areas, such as Broca's area and premotor cortex, (verbal working memory), frontal, posterior parietal and occipital cortex (visuo-spatial working memory): premotor and right superior parietal cortex for spatial storage and rehearsal, inferior parietal areas for object storage, dorsolateral prefrontal cortex (central executive system function) with left parietal cortex during the manipulation of information and dorsolateral prefrontal cortex and anterior cingulate gyrus during dual task paradigms needed attention.

The neuropsychological test battery is essential to diagnose MCI and cognitive testing may also help to predict the possibility of dementia development. Since new NINCDS-ADRDA research criteria for the diagnosis of Alzheimer disease were proposed by Dubois in 2007<sup>13</sup>, the utility of baseline results of cognitive testing has attracted great interest from researchers seeking to identify individual at high risk of developing dementia before the occurrence of structural deficit. The MCI workgroup presenting new clinical and cognitive criteria for MCI due to AD at the Alzheimer's Association International Conference on Alzheimer's Disease 2010 in July 2010 emphasize that "episodic memory impairment is clearly the most common impairment seen in the prodromal phase to AD", but other domains may be impaired<sup>14</sup>. They have not at this point incorporated the terms amnesic or nonamnesic MCI. According to new assumptions, meeting the clinical and cognitive criteria for the disorder without structural and molecular biomarkers should be sufficient for the diagnosis MCI of a neurodegenerative etiology. For diagnosis MCI of the Alzheimer type, the patient should meet clinical and cognitive criteria for the disorder, plus should have positive findings from 1 of the structural or functional biomarkers, such as MRI evidence of hippocampal atrophy, or decreased FDG PET in temporoparietal cortex<sup>15</sup>.

## Aim, material and methods

The main goal of the present study was to estimate the utility of the baseline cognitive testing, without using disease specific biomarkers and neuroimaging techniques, in predicting dementia development in future. We have also tried to find the most accurate neuropsychological set of tests being a good predictor of dementia

---

<sup>13</sup> B. DUBOIS et al.: *Research criteria...*

<sup>14</sup> *Redefining Alzheimer's Disease...*

<sup>15</sup> Ibidem; J. HORT et al.: *EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease*. "European Journal of Neurology" 2010, No. 17, p. 1236-1248.

development in the future and finally we wanted to establish the rate of progression to dementia among our population of MCI patients.

Patients were recruited prospectively from out-patient clinic of Neurology Department in Katowice. Control group was mainly recruited from patients relatives. The final sample included: 55 amnesic-MCI patients (30 male and 25 female) and 44 (25 male and 19 female) cognitively unimpaired controls matched for age, gender and education. After formal approval of the Local Ethics Committee informed written consent was obtained from all participants. All participants underwent medical, neurological and neuropsychological examination.

Mini-Mental State Examination (MMSE) and Clock Drawing Test (CDT) were used to evaluate general cognitive functioning. Extensive neuropsychological testing assessing memory was performed in each subject: episodic memory was assessed with Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT Total Learning, long delayed recall [20 minutes] and recognition), for verbal-auditory modality and Rey-Osterreith Complex Figure (ROCF Copy and short delayed [3 minutes] recall) for nonverbal visuo-spatial modality evaluation; Serial Seven Test (SST) was used to assess verbal working memory and Trail Making Test B (TMT B) was used for visuo-spatial and verbal working memory estimation reflecting executive functions. Trail Making Test A (TMT A) was assessed for cognitive speed and attention estimation<sup>16</sup>.

Beck Depression Inventory (BDI) and Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS) were used to assess depressive symptoms. Patients with depression were excluded from the study<sup>17</sup>.

A Mayo Clinic Group criteria by Petersen were used to diagnose MCI<sup>18</sup>. Patients with other medical, psychiatric or neurological diagnosis that could interfere cognitive status were excluded from the study.

The cognitive status in the control group was assessed with MMSE and CDT<sup>19</sup>. Subject was classified as cognitively normal when has had no subjective complaints on memory impairment and there were no objective cognitive impairment confirmed by MMSE (27–30 pts) and CDT (done without errors). Patients were examined at baseline and then were followed up annually for four years. Dementia was diagnosed

---

<sup>16</sup> E. STRAUSS, E.M.S. SHERMAN, O. SPREEN: *A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms and Commentary*. [Oxford ], Oxford University Press 2006; M.D. LEZAK, D.B. HOWIESON, D.W. LORING: *Neuropsychological Assessment*. New York – Oxford, Oxford University Press 2004.

<sup>17</sup> A.T. BECK et al.: *An inventory for measuring depression*. "Archives of General Psychiatry" 1961, No. 4, p. 53–63; S.A. MONTGOMERY, M. ASBERG: *A new depression scale designed to be sensitive to change*. "British Journal of Psychiatry" 1979, No. 134, p. 382–389.

<sup>18</sup> R.C. PETERSEN et al.: *Mild cognitive impairment...*

<sup>19</sup> M.F. FOLSTEIN, S.E. FOLSTEIN, P.R. MCHUGH: *Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician*. "Journal of Psychiatric Research" 1975, No. 12, p. 189–198; K.L. SCHULMAN, R. SHEDLETSKY, I.L. SILVER: *The challenge of time: Clock drawing and cognitive function in the elderly*. "International Journal of Geriatric Psychiatry" 1986, No. 1, p. 135–140.



according to the DSM-IV criteria<sup>20</sup> and Alzheimer's disease was diagnosed according to the criteria of the National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINDS-ADRDA)<sup>21</sup> and for vascular dementia the criteria of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke with Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-ARIEN) were used<sup>22</sup>. No other type of dementia was developed by our MCI patients. Genetic testing of apolipoprotein E gene (APOE) polymorphism was performed. DNA was first isolated with QIAamp DNA Blood Mini Kit by QIAGEN following standard procedures. DNA was then amplified using polymerase chain reaction (PCR) with Taq Polymerase by Innogenetics. For detection of APOE allele in 112 and 158 codons INNO-LiPA ApoE test based on phenomenon of reverse hybridization described by Saiki et al. was used<sup>23</sup>. The final product was a purple precipitate corresponding to APOE allele. CT or MRI scanning of the brain was performed to exclude subjects with symptomatic cognitive impairment caused by brain pathologies such as stroke, tumor, subdural hematoma etc.

Statistical analyses were performed by experienced statistician with Statistica PL (release 6.9). Demographic data were analyzed with variant analysis or t-test for qualitative variables. Spearman correlation test or Mann-Whitney U test were used to analyze the results of our study.  $p < 0,05$  was accepted as statistically significant.

## Results

After four years of follow up 10 (6 male and 4 female) of the original MCI patients demonstrated significant cognitive decline sufficient to diagnose dementia and constituted the Progressive MCI group (PMCI). 9 patients were diagnosed as having dementia of Alzheimer type and 1 patient with vascular dementia. The remaining 45 (24 male and 21 female) MCI patients showed no change in cognitive status and were included in the Stable MCI group (SMCI) (table 1). An overall rate of conversion to dementia was 18,1% for four years, making 4,52% annual rate of progression.

---

<sup>20</sup> *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*. Washington, American Psychiatric Association 1994.

<sup>21</sup> G.C. ROMAN et al.: *Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-ARIEN International Workshop*. "Neurology" 1993, No. 43, p. 250–260.

<sup>22</sup> R.K. SAIKI, C.H. LEVENSON, H.A. EHRlich: *Genetic analysis of amplified DANN with immobilized sequence specific oligonucleotide probes*. "Proceedings of the National Academy of Sciences" 1989, No. 86, p. 6230–6234.

<sup>23</sup> Ibidem.

TABLE 1. Demographic data of studied groups

Demographic parameter	Total MCI	Progressive MCI*	Stable MCI*	Controls	p-value
Number	55	10	45	44	
Female (n/%)	25 (45,45%)	4 (40%)	21 (46,67%)	19 (43,18%)	NS**
Male (n/%)	30 (54,55%)	6 (60%)	24 (53,33%)	25 (56,82%)	NS**
Age (years $\pm$ SD)	70,75 $\pm$ 5,73	73,20 $\pm$ 3,82	70,20 $\pm$ 5,96	68,68 $\pm$ 7,76	NS***
Education (years $\pm$ SD)	13,45 $\pm$ 3,26	14,10 $\pm$ 3,28	13,31 $\pm$ 3,28	14,45 $\pm$ 2,83	NS***

\* MCI group divided according to cognitive impairment progression after four years of follow up.

\*\* Pearson's Chi-square test.

\*\*\* Mann-Whitney U test, NS – statistically non significant.

Variant analysis revealed significant differences between MCI group as a whole and cognitively normal group results in all kind of the neuropsychological tests assessing memory used in the study (table 2). MCI patients were impaired in their overall level of cognitive functioning and showed memory deficits under immediate and delayed recall conditions, recognizing description and working memory.

TABLE 2. Comparison of MCI and control group according to the neuropsychological tests results from the baseline

Neuropsychological test name	Total MCI	Controls	p-value*
MMSE	26,78 $\pm$ 1,74	29,0 $\pm$ 41,00	0,00027
Episodic memory evaluation			
RAVLT Total learning	29,38 $\pm$ 7,84	39,29 $\pm$ 6,92	< 0,0001
RAVLT Long Delayed recall	4,29 $\pm$ 2,73	6,38 $\pm$ 2,55	0,00076
RAVLT Recognition	11,67 $\pm$ 2,77	13,58 $\pm$ 1,32	0,00214
ROCF Copy	33,16 $\pm$ 4,65	35,38 $\pm$ 1,35	0,01936
ROCF Short Delayed recall	11,4 $\pm$ 7,99	16,84 $\pm$ 6,51	0,0002
Working memory evaluation			
TMT part A	67,17 $\pm$ 24,12	42,71 $\pm$ 11,23	< 0,0001
TMT part B	172,13 $\pm$ 84,59	79,96 $\pm$ 17,10	< 0,0001
SST	77,31 $\pm$ 29,91	50,41 $\pm$ 3,99	< 0,0001

MMSE – Mini Mental State Examination (pts.), RAVLT – Rey Auditory Verbal Learning Test (number of words), TMT – Trail Making Test (sec.), ROCF – Rey-Osterrieth Complex Figure (pts.), SST – Serial Seven Test (sec.).

\* Mann-Whitney U test.

At baseline, MCI converters (PMCI) had significant impairment in MMSE ( $p = 0,027$ ), RAVLT long delayed recall ( $p = 0,029$ ), ROCF short delayed recall ( $p = 0,040$ ) and TMT A&B ( $p = 0,031$ ) scores comparing to MCI non-converters (SMCI) (table 3).

TABLE 3. Comparison of the baseline neuropsychological tests results and the risk of developing dementia of Alzheimer's type

Neuropsychological test name	Total MCI	Progressive MCI	Stable MCI	p-value*
MMSE	26,78 ± 1,74	25,6 ± 1,71	27,04 ± 1,65	0, 0275
Episodic memory evaluation				
RAVLT Total learning	29,38 ± 7,84	26,1 ± 4,86	30,11 ± 8,22	NS
RAVLT Long Delayed recall	4,29 ± 2,73	2,8 ± 1,40	4,62 ± 2,85	0,0299
RAVLT Recognition	11,67 ± 2,77	11,2 ± 3,19	11,78 ± 2,7	NS
ROCF Copy	33,16 ± 4,65	31,7 ± 6,36	33,49 ± 84,02	NS
ROCF Short Delayed recall	11,4 ± 7,99	7,1 ± 5,53	12,36 ± 8,18	0,0402
Working memory evaluation				
TMT part A	67,17 ± 24,12	83,67 ± 17,26	63,87 ± 24,08	0,0230
TMT part B	172,13 ± 84,59	208,89 ± 53,57	164,78 ± 88,12	0,0318
SST	77,31 ± 29,91	89,73 ± 9,34	74,56 ± 27,18	NS

MMSE – Mini Mental State Examination (pts.), RAVLT – Rey Auditory Verbal Learning Test (number of words), TMT – Trail Making Test (sec.), ROCF – Rey-Osterrieth Complex Figure (pts.), SST – Serial Seven Test (sec.).

\* Mann-Whitney U test (comparing Progressive MCI to Stable MCI), NS – statistically non significant.

The frequency of APOE4 allele carriers was higher in the MCI group than in controls ( $n = 25, 45,45\%$ , Pearson's Chi-square test;  $p = 0,0187$ ). After dividing total MCI group into PMCI and SMCI statistically significant difference was also found in APOE4 status ( $n = 7, 70\%$ , Pearson's Chi-square test,  $p = 0,0022$ ) (table 4).

TABLE 4. APOE status in the examined groups

APOE status	Total MCI	Progressive MCI	Stable MCI	Controls
N	55	10	45	44
APOEε4 carriers	25 (45,45%)*	7 (70%)**	18 (40%)	10 (22,73%)
APOEε4 non carriers	30 (54,55%)	3 (30%)	27 (60%)	34 (77,27%)

\*  $p = 0,0187$ , Pearson's Chi-square test, comparing MCI to controls.

\*\*  $p = 0,0022$ , Pearson's Chi-square test, comparing Progressive MCI to Stable MCI.

## Discussion

During four years of follow up 18,1% (n = 10) of MCI patients developed dementia, while 81,9% (n = 45) remained stable. Our annual rate of conversion was 4,52%, what is a concordance with data from the literature<sup>24</sup>. Our MCI group was not representative for general population because only patients referred to our department on the basis of memory complaints were included into the study. Most of them were well educated (academic education). In this case even minor deficits may interfere high intellectual functioning than in people with only primary education. Probably highly educated people are also more aware of the need of early diagnosis of cognitive impairment. That is why in our group we could not verify the influence of education level on dementia development, but data from the literature suggest that there is such relation, and that low education could be a risk factor for dementia development<sup>25</sup>.

There are many studies indicating that the frequency of depression in the MCI is over 30%<sup>26</sup> and that depression has an influence on development of cognitive impairment<sup>27</sup>. That is why, to collect as homogenic group as possible, we excluded people with any depressive symptoms, even if the depression criteria was not fulfilled. On this basis we avoided including people whose cognitive problems were a consequence of depression.

APOE $\epsilon$ 4 allele is a well known genetic risk factor for dementia of Alzheimer's type. It was estimated that in the MCI there are also more APOE $\epsilon$ 4 carriers than in general population<sup>28</sup>. In our MCI group there were 45,45% (n = 25) APOE $\epsilon$ 4 allele carriers and in the control group 22,73% (n = 10) and it was statistically significant (Pearson's Chi-square test, p = 0,01875). This data are consistent with the literature, also in Polish population<sup>29</sup>. In our MCI group, subjects who developed dementia after follow up were more likely to be the APOE $\epsilon$ 4 carriers than those who were stable at that time (Pearson's Chi-square test, p = 0,0022).

---

<sup>24</sup> R.C. PETERSEN et al.: *Prevalence of mild cognitive impairment...*

<sup>25</sup> H. AMIEVA et al.: *Annual rate and predictors of conversion to dementia...*; G. TOGNONI et al.: *From mild cognitive impairment to dementia: a prevalence study in a district of Tuskany, Italy.* "Acta Neurologica Scandinavica" 2005, No. 112, p. 65–71.

<sup>26</sup> J.L. GATZ et al.: *Do depressive symptoms predict Alzheimer's disease and dementia?* "Journal of Gerontology" 2005, No. 60 (6), p. 744–747.

<sup>27</sup> Ibidem; T. GABRYELEWICZ et al.: *The rate of conversion of mild cognitive impairment to dementia: predictive role of depression.* "International Journal of Geriatric Psychiatry" 2007, No. 22, p. 563–567.

<sup>28</sup> M.R. FARLOW et al.: *Impact of APOE in mild cognitive impairment.* "Neurology" 2004, No. 63, p. 1898–1901.

<sup>29</sup> Ibidem; R.C. PETERSEN et al.: *Apolipoprotein E status as a predictor...*; R.J. CASELLI et al.: *Cognitive domain decline in healthy apolipoprotein E  $\epsilon$ 4 homozygotes before the diagnosis of mild cognitive impairment.* "Archives of Neurology" 2007, No. 64 (9), p. 1306–1311.

It confirms that APOE $\epsilon$ 4 allele may predispose to early dementia development in the MCI group.

Episodic memory is selectively impaired in early, preclinical phases of amnesic manifestation of Alzheimer's disease. It is suggested that in early phase of Alzheimer's type dementia other cognitive dysfunctions are also present<sup>30</sup>. Neuropsychological evaluation is a key element of mild cognitive impairment diagnosis and important component of diagnostic criteria of Alzheimer's disease. Most neuropsychological tests are not selectively assessing many aspects of memory and other cognitive functions and many factors may interfere the neuropsychological tests results<sup>31</sup>. Methods assessing episodic memory are based on encoding and learning processes. At the beginning of learning process episodic memory is started first followed by semantic memory processes. Evaluation of memory process is concentrated on immediate and delayed retrieval, free recall and recognition. Learning and encoding influence memory reproduction abilities. Memorizing process needs mnemonic strategy with engagement of executive functions. Plateau in consecutive immediate recall trial means lack of strategy indicating frontal but not temporal lobe dysfunction.

In this study encoding strategies during learning are not presented in final results, but recent researches suggest that subjects with amnesic MCI demonstrate diminished use of strategic encoding strategies during learning, related to the strategic function of the episodic buffer, confirming the presence of executive functions impairment<sup>32</sup>. Delayed recall worse than delayed recognition discrimination may be the result of not only selectively impaired hippocampal contextual memory, but also the defect of strategy. That is why evaluation of executive function is also important in neuropsychological diagnosis of memory disorders. Performing specific task assessing different aspects of memory is also depended from visuo-spatial and language abilities, that is why we have found different modality in memory systems in our study. Final effect of evaluating memory processes depends on many aspects not always clearly indicating episodic memory deficit, which is most reliably assessed by delayed recall trials.

Until now there are not widely accepted cut-off points for neuropsychological tests in MCI diagnosis criteria, but the impairment is typically 1.0 to 1.5 standard deviations below the mean of the individual, adjusted for age and education. In Poland the major problem is very low number of neuropsychological tests stand-

---

<sup>30</sup> R.C. PETERSEN et al.: *Prevalence of mild cognitive impairment...*; R. PERRI et al.: *Amnesic mild cognitive impairment...*; S. BELLEVILLE et al.: *Characterizing the memory changes...*; S. BAUDIC et al.: *Executive function deficits...*; S.M. DASELAAR, M.S. FLECK, R. CABEZA: *Triple dissociation in the medial temporal lobes...*

<sup>31</sup> E. STRAUSS, E.M.S. SHERMAN, O. SPREEN: *A Compendium of Neuropsychological Tests...*; M.D. LEZAK, D.B. HOWIESON, D.W. LORING: *Neuropsychological Assessment...*

<sup>32</sup> R. PERRI et al.: *Amnesic mild cognitive impairment...*; S. BELLEVILLE et al.: *Characterizing the memory changes...*

ardized and validated for Polish population requiring individual attitude to particular patient. Making diagnosis in individual patient seen for the first time becomes a challenge and always needs taking into consideration someone's intra-individual cognitive functioning.

In our study we have found that the baseline evaluation of cognitive functions in further converters to Alzheimer's disease in comparison to stable MCI group, neuropsychological tests results were significantly lower in delayed recall tests than in encoding and recognition processes evaluation. Besides significantly lower results in cognition speed and attention in converters, encoding and recall process was comparable in both group (stable and progressive MCI). Comparing total MCI group to controls we found significantly worse encoding, retrieval and executive functions representing working memory. Our results confirm the previously published data, that mild cognitively impaired patients with memory plus other cognitive domain deficits, rather than those with pure amnesic MCI, constituted the higher-risk group for development of dementia.

## Conclusions

Significant impairment in baseline results of tests evaluating episodic memory (especially in delayed recall subtests) and working memory in MCI may be a good predictor of Alzheimer's type of dementia development in the future. Cognitive tests battery still must be expanded to allow as accurate diagnosis as possible. MCI must be identified by using a more detailed procedure for the assessment of cognitive decline than the evaluation of memory alone. There is no appropriate set of neuropsychological tests for MCI diagnosis, so far.

## Literature

- AMIEVA H. et al.: *Annual rate and predictors of conversion to dementia in subjects presenting mild cognitive impairment criteria defined according to a population-based study*. "Dementia and Geriatric Cognitive Disorders" 2004, No. 18, p. 87–93.
- BAUDIC S. et al.: *Executive function deficits in early Alzheimer's disease and their relations with episodic memory*. "Archives of Clinical Neuropsychology" 2006, No. 21, p. 15–21.
- BECK A.T. et al.: *An inventory for measuring depression*. "Archives of General Psychiatry" 1961, No. 4, p. 53–63.
- BELLEVILLE S. et al.: *Characterizing the memory changes in persons with mild cognitive impairment*. "Progress in Brain Research" 2008, No. 169, p. 365–375.

- CASELLI R.J. et al.: *Cognitive domain decline in healthy apolipoprotein E  $\epsilon 4$  homozygotes before the diagnosis of mild cognitive impairment*. "Archives of Neurology" 2007, No. 64 (9), p. 1306–1311.
- DASELAAR S.M., FLECK M.S., CABEZA R.: *Triple dissociation in the medial temporal lobes: recollection, familiarity, and novelty*. "Journal of Neurophysiology" 2006, No. 96 (4), p. 1902–1911.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*. Washington, American Psychiatric Association 1994.
- DIANA R.A., YONELINAS A.P., RANGANATH C.: *Imaging recollection and familiarity in the medial temporal lobe: a three-component model*. "Trends in Cognitive Sciences" 2007, No. 11 (9), p. 379–386.
- DUBOIS B. et al.: *Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease revising the NINCDS-ADRDA criteria*. "Lancet Neurology" 2007, No. 6 (8), p. 734–746.
- FARLOW M.R. et al.: *Impact of APOE in mild cognitive impairment*. "Neurology" 2004, No. 63, p. 1898–1901.
- FOLDI N.S.: *Getting the hang of it: preferential gist over verbatim story recall and the roles of attentional capacity and the episodic buffer in Alzheimer disease*. "Journal of the International Neuropsychological Society" 2011, No. 17 (1), p. 69–79.
- FOLSTEIN M.F., FOLSTEIN S.E., MCHUGH P.R.: *Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician*. "Journal of Psychiatric Research" 1975, No. 12, p. 189–198.
- GABRYELEWICZ T. et al.: *The rate of conversion of mild cognitive impairment to dementia: predictive role of depression*. "International Journal of Geriatric Psychiatry" 2007, No. 22, p. 563–567.
- GATZ J.L. et al.: *Do depressive symptoms predict Alzheimer's disease and dementia?* "Journal of Gerontology" 2005, No. 60 (6), p. 744–747.
- HORT J. et al.: *EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease*. "European Journal of Neurology" 2010, No. 17, p. 1236–1248.
- HUNTLEY J.D., HOWARD R.J.: *Working memory in early Alzheimer's disease: a neuropsychological review*. "International Journal of Geriatric Psychiatry" 2010, No. 25 (2), p. 121–132.
- LEZAK M.D., HOWIESON D.B., LORING D.W.: *Neuropsychological Assessment*. New York – Oxford, Oxford University Press 2004.
- MCKHANN G. et al.: *Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of NINCDS-ADRDA Work group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease*. "Neurology" 1984, No. 34, p. 939–944.
- MONTGOMERY S.A., ASBERG M.: *A new depression scale designed to be sensitive to change*. "British Journal of Psychiatry" 1979, No. 134, p. 382–389.
- PERRI R. et al.: *Amnesic mild cognitive impairment: difference of memory profile in subjects who converted or did not convert to Alzheimer's disease*. "Neuropsychology" 2007, No. 21 (5), p. 549–558.
- PETERSEN R.C. et al.: *Apolipoprotein E status as a predictor of the development of Alzheimer's disease in memory-impaired individuals*. "JAMA" 1995, No. 273 (16), p. 1274–1278.
- PETERSEN R.C. et al.: *Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome*. "Archives of Neurology" 1999, No. 56, p. 303–308.
- PETERSEN R.C. et al.: *Prevalence of mild cognitive impairment is higher in men*. "Neurology" 2010, No. 10, p. 889–897.
- PRICE S.E. et al.: *Learning and memory in amnesic mild cognitive impairment: contribution of working memory*. "Journal of the International Neuropsychological Society" 2010, No. 16 (2), p. 342–351.
- Redefining Alzheimer's Disease: NIA and Alzheimer's Association Float New Draft Diagnostic Criteria*. (Alzheimer's Association International Conference on Alzheimer's Disease – ICAD, 2010). Honolulu 2010.

- ROMAN G.C. et al.: *Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-ARIEN International Workshop*. "Neurology" 1993, No. 43, p. 250–260.
- ROSENBERG P.B., JOHNSTON D., LYKETSOS C.G.: *A clinical approach to mild cognitive impairment*. "American Journal of Psychiatry" 2006, No. 163 (11), p. 1884–1890.
- SAIKI R.K., LEVENSON C.H., EHRLICH H.A.: *Genetic analysis of amplified DANN with immobilized sequence specific oligonucleotide probes*. "Proceedings of the National Academy of Sciences" 1989, No. 86, p. 6230–6234.
- SCHULMAN K.L., SHEDLETSKY R., SILVER I.L.: *The challenge of time: Clock drawing and cognitive function in the elderly*. "International Journal of Geriatric Psychiatry" 1986, No. 1, p. 135–140.
- STRAUSS E., SHERMAN E.M.S., SPREEN O.: *A Compendium of Neuropsychological Tests, Administration, Norms and Commentary*. [Oxford ], Oxford University Press 2006.
- TABERT M.H. et al.: *Functional deficit in patients with mild cognitive impairment: prediction of AD*. "Neurology" 2002, No. 58, p. 758–764.
- TERVO S. et al.: *Incidence and risk factors for mild cognitive impairment: A population-based three-year follow-up study of cognitive healthy elderly subjects*. "Dementia and Geriatric Cognitive Disorders" 2004, No. 17, p. 196–203.
- TOGNONI G. et al.: *From mild cognitive impairment to dementia: a prevalence study in a district of Tuskany, Italy*. "Acta Neurologica Scandinavica" 2005, No. 112, p. 65–71.
- UNSWORTH N.: *Variation in working memory capacity, fluid intelligence, and episodic recall: a latent variable examination of differences in the dynamics of free recall*. "Memory & Cognition" 2009, No. 37 (6), p. 837–849.
- WINBLAD B. et al.: *Mild cognitive impairment: beyond controversies, towards a consensus*. "Journal of Internal Medicine" 2004, No. 256, p. 240–246.
- WOLF H. et al.: *The prognosis of mild cognitive impairment in the elderly*. "Journal of Neural Transmission" 1998, No. 54, p. 31–50.
- WOLK D.A., DICKERSON B.C.: *Fractionating verbal episodic memory in Alzheimer's disease*. "Neuroimage" 2011, No. 54 (2), p. 1530–1539.
- YENER G.G. et al.: *Diagnosis profile and comparison of risk factors in major types of dementia: an hospital based study*. "Journal of the Neurological Sciences" 2004, No. 21 (4), p. 301–310.





AGNIESZKA GORZKOWSKA

Katedra Neurologii, Klinika Neurorehabilitacji, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego, Śląski Uniwersytet  
Medyczny w Katowicach

MAJA PATALONG-OGIEWA

Oddział Neurologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego,  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

## Znaczenie badania neuropsychologicznego w diagnozie pacjenta z otępieniem

**ABSTRACT:** The frequency of dementia is growing in today's world. Most cases are of Alzheimer's disease. One of the most significant factors in the process of early diagnosis is neuropsychological examination. The article discusses basic issues concerning making and interpreting neuropsychological evaluation with patients suffering from dementia.

**KEY WORDS:** Alzheimer's disease, neuropsychological examination

W związku z procesem starzenia się społeczeństwa zwiększa się częstość występowania zespołów otępiennych. Najczęstszą przyczyną otępienia w wieku podeszłym jest choroba Alzheimera (chA). Szacuje się, że tylko w Polsce jest już około 250 tysięcy chorych, a do 2020 roku ich liczba zbliży się do miliona<sup>1</sup>. Od wielu lat trwają wysiłki zmierzające do znalezienia metod wczesnej identyfikacji otępienia, ustalenia narzędzi i zasad badania, sposobów monitorowania przebiegu zaburzeń, tak aby można było właściwie reagować na zmieniającą się sytuację pacjenta i opiekuna. W obszar tych poszukiwań wpisuje się ocena neuropsychologiczna i neurologopedyczna, które już na początku mogą się stać źródłem informacji o obecności lub braku zaburzeń sugerujących otępienie oraz przesłanek dotyczących rodzaju i stopnia jego zaawansowania. Zgromadzone na podstawie badań neuropsychologicznych liczne fakty badawcze pozwoliły na znacznie lepsze poznanie i zrozumienie zagadnienia otępień.

---

<sup>1</sup> J. LESZEK: *Choroba Alzheimera. Obecny stan wiedzy, perspektywy terapeutyczne*. „Polski Przegląd Neurologiczny” 2012, nr 8 (3), s. 101–106.

## Zasady badania neuropsychologicznego

Każda podejmowana neuropsychologiczna diagnoza procesu otępiennego powinna mieć w pierwszej kolejności charakter funkcjonalny, a więc prowadzić do określenia deficytów w poszczególnych domenach poznawczych, takich jak pamięć czy mowa. Z kolei wynikiem badania neuropsychologicznego powinien być opis osłabionych i dobrze zachowanych sfer funkcjonowania badanego.

Staranne badanie neuropsychologiczne może pozwolić na wskazanie, nierzadko z dużą dokładnością, okolic mózgu objętych zmianami. Diagnoza, której wynikiem jest wskazanie uszkodzonych obszarów mózgu, to diagnoza lokalizacyjna. Obecnie jednak uważa się, że w zakresie lokalizacji procesu chorobowego w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) badanie neuropsychologiczne nie zastąpi badania neuroobrazowego (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny). Po uzupełniające badanie neuroobrazowe sięga się każdorazowo na początku procesu diagnostycznego otępienia i wtedy, gdy pojawiają się nietypowe objawy w jego przebiegu.

W trakcie planowania i przeprowadzania badań neuropsychologicznych warto się opierać na aktualnych wytycznych dotyczących oceny funkcjonowania poznawczego i socjalnego osób z otępieniem i łagodnymi zaburzeniami poznawczymi. W Polsce co kilka lat grupy ekspertów przygotowują rekomendacje w zakresie rozpoznawania i leczenia otępienia – ostatnie rekomendacje IGERO<sup>2</sup> opracowano w 2012 roku<sup>3</sup>. Badanie neuropsychologiczne obejmuje zwykle:

- ukierunkowany wywiad kliniczny;
- obserwację kliniczną;
- czasem badanie przesiewowe;
- badanie właściwe.

Metody szczegółowego badania neuropsychologicznego są dobierane m.in. na podstawie specyfiki stwierdzanych u pacjenta zaburzeń. Do przeprowadzenia badania wykorzystuje się zestawy testów neuropsychologicznych i prób klinicznych, umożliwiających ocenę poszczególnych funkcji poznawczych: orientacji, uwagi, spostrzegania, procesów uczenia się, pamięci, funkcji wzrokowo-przestrzennych, językowych, wykonawczych oraz praksjii. Warto zaznaczyć, że w wyborze konkretnych metod badawczych rekomenduje się stosunkowo elastyczne podejście, z uwzględnieniem wstępnej diagnozy, wieku czy poziomu edukacyjnego badanego. W praktyce należy pamiętać także o różnych ograniczeniach narzędzi diagnostycznych, np. wynikających z niedostępności polskich norm czy walidowanych polskich wersji testów (szczególnie istotne w przypadku testów werbalnych!). Niekiedy sto-

<sup>2</sup> Interdyscyplinarna Grupa Ekspertów Rozpoznawania i Leczenia Otępień.

<sup>3</sup> *Diagnostyka i leczenie otępień. Rekomendacje zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego*. Otwock, Polskie Tow. Alzheimerowskie, Medisfera 2012.

suje się normy dla populacji innych niż polska, przy czym może to dotyczyć niemal wyłącznie testów, które nie są obciążone tzw. czynnikiem kulturowym, istotnie wpływającym na wyniki. Na przykład w jednej z poprzednich wersji testu inteligencji Wechslera w polskiej wersji znajdowało się pytanie: „Co to jest kopiejka?”. Można przypuszczać, że dla większości mieszkańców byłego bloku wschodniego było ono łatwe, ale zastosowane w innej części świata miałyby zdecydowanie wyższy poziom trudności.

Warto zaznaczyć, że powtarzanie badań na podstawie w przeważającej części niezmiennych grupy wybranych metod, ukierunkowanych na określenie postępu deterioracji poznawczej w otępieniu, pozwala na systematyczne monitorowanie zmian funkcji poznawczych w czasie.

Poza oceną funkcji kognitywnych zasadne jest stosowanie narzędzi do opisu innych aspektów funkcjonowania chorego, jak chociażby funkcjonowanie socjalne. Taka ocena może się stać niezwykle pomocna w różnicowaniu otępień albo posłużyć za wskaźnik zaawansowania procesu czy tempa zmian. Na przykład w przypadku wczesnej fazy otępienia, kiedy wyniki wielu testów przesiewowych utrzymują się jeszcze w granicach normy, lub w przypadku zaawansowanego otępienia, kiedy ocena sfery poznawczej jest już niemożliwa, to właśnie zmiany w zakresie codziennych czynności i zachowania wspomagają trafną diagnozę lub stanowią wyznaczniki progresji choroby. Wynik oceny funkcjonowania socjalnego pacjenta z otępieniem może być traktowany także jako predyktor przyszłych zmian, niezależnie od wyników pozostałych testów przesiewowych. Ta ocena u pacjentów z zaburzeniami poznawczymi została wprowadzona w ostatnich latach do zestawu badań przesiewowych, ale nadal pozostaje dyskusyjny wybór narzędzi diagnostycznych.

W badaniu psychologicznym pacjenta z otępieniem znaczenie ma także ocena jego zachowania. Zidentyfikowanie tzw. zaburzeń behawioralnych oraz określenie ich charakteru odgrywa ważną rolę w postawieniu właściwej diagnozy i we właściwej opiece nad pacjentem. Na przykład zmiana zachowania uwidoczniająca się od początku choroby przemawia raczej za rozpoznaniem zwyrodnienia czołowo-skroniowego niż otępienia typu alzheimerowskiego, w którym zaburzenia behawioralne stwierdza się zazwyczaj dopiero na późniejszych etapach choroby.

Nieodłącznym elementem badania neuropsychologicznego pacjenta z zaburzeniami poznawczymi jest ocena nastroju, ponieważ objawy depresji mogą maskować zaburzenia poznawcze, a w pewnych przypadkach są nawet ich źródłem. Zaburzenia nastroju mogą mieć także wartość prognostyczną. Na przykład obniżenie nastroju u pacjenta z zaburzeniami poznawczymi wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwinięcia się u niego otępienia.

W procesie diagnozy neuropsychologicznej i późniejszej obserwacji pacjenta nierzadko pojawiają się sytuacje problematyczne, które mogą zniekształcać typowy obraz zmian. Należą do nich: współwystępowanie nietypowych objawów na początku rozwoju schorzenia, specyficzna odpowiedź na podejmowane działania terapeutyczne.

tyczne, zmieniające naturalny przebieg choroby, czy urazy głowy i ich następstwa wpływające na obraz występujących u pacjenta zaburzeń.

Zaleca się, aby powtarzane badanie neuropsychologiczne przeprowadzała zawsze ta sama osoba, w podobnych warunkach i o tej samej porze dnia. Wyniki są wówczas najbardziej porównywalne.

Warto ponadto zaznaczyć, że przeprowadzanie badania neuropsychologicznego w kierunku otępienia nie jest wskazane w ostrej fazie jakiegokolwiek innego schorzenia i powinno zostać odłożone do czasu uzyskania stabilizacji stanu chorego.

## Etap wywiadu

Otępienia mają zwykle „podstępny” początek. Pacjent lub rodzina najczęściej podają, że zaburzenia pamięci występują już od roku, a nawet kilku lat, a wyraźnie się nasiliły w ciągu ostatnich miesięcy poprzedzających badanie. W przypadku chA bliscy chorego wskazują przede wszystkim deficyty dotyczące tzw. pamięci epizodycznej, co manifestuje się m.in. osłabieniem zapamiętywania nowych faktów, trudnościami przypominania sobie bieżących zdarzeń i aktualizowania nazw własnych. Spontaniczne skargi pacjenta dotyczą głównie zapomnienia nowych informacji oraz czasami niemożności przypomnienia sobie słów w trakcie formułowania wypowiedzi. Zaburzenia pamięci są potwierdzone i relacjonowane przez osoby bliskie chorym, stąd ważna jest ich obecność podczas wywiadu, ponieważ sami chorzy mają nierzadko skłonność do pomniejszania doświadczanych trudności. Niejednokrotnie podejmują także polemikę z przedstawianymi przez opiekunów opisami konkretnych sytuacji problemowych lub błędów, jakie popełniają w codziennym życiu. W swoich wypowiedziach chorzy podają liczne samousprawiedliwienia lub reinterpretują sytuacje na swoją korzyść. Te zjawiska przypisuje się częściowo anozognozji, przejawiającej się niezdolnością do oceny własnego stanu zdrowia i zdania sobie sprawy z choroby. W interpretacji tych zachowań należy uwzględnić także wypieranie, jako podstawowy mechanizm obronny w sytuacji choroby.

Przykładowo, badany chory miał typowe trudności z pamięcią i w konsekwencji nie potrafił podać odległości, w jakiej zlokalizowany był jego ogródek działkowy, ani czasu, jaki zajmowało przejście z domu na działkę, mimo że bywał tam bardzo często od wielu lat. Dopytywany o te informacje twierdził: „To zależy, jak się idzie”. Na tym etapie obserwowano u tego samego chorego nakładanie się informacji odległych na bieżące z utratą perspektywy czasowej, np. chory twierdził, że jeździ co pewien czas nad jezioro, nad którym w rzeczywistości nie był od ponad ćwierć wieku.

Poza bagatelizowaniem lub niedostrzeganiem części problemów i myleniem relacji czasowych, w wywiadzie może się uwidocznić tendencja do pokrywania luk pamięciowych konfabulacjami. Na przykład badana pacjentka z łagodną chA

pamiętała, że ktoś ją w ostatnim tygodniu odwiedzał, ale nie pamiętała kto i po co. Relacjonowała jednak, że były to dzieci (które faktycznie mieszkają na drugim końcu Europy), i opowiadała o celu tych odwiedzin, jakim miało być podarowanie jej różnych rzeczy, które przyniesie pokazać przy okazji następnej wizyty. Takie zmienione funkcjonowanie chorych może być przyczyną napięć w relacjach rodzinnych. Jednym z częstszych powodów nieporozumień jest oskarżanie przez chorych swoich bliskich o kradzież, podczas gdy faktycznie sami nie pamiętają, gdzie pozostawili pieniądze czy kosztowności albo że czegoś pozbyli się z własnej woli.

Do częstych zachowań osób z chA, które są wymieniane przez opiekunów, należą ponadto: powtarzanie tych samych pytań, niezapamiętywanie odpowiedzi, umieszczanie przedmiotów w nietypowych miejscach (np. odzieży w lodówce), zapomnianie o spożywaniu posiłków. Chorzy w związku z deficytami pamięci stają się zagubieni, może narastać w nich niepewność, w tym dotycząca własnych umiejętności i możliwości, nierzadko wolą zatem, aby przy większości czynności towarzyszył im ktoś bliski. Typowym zachowaniem badanych w trakcie wywiadu jest wielokrotne zwracanie się do osób towarzyszących z prośbą o odpowiedź lub potwierdzenie ich słów, co można interpretować jako poszukiwanie źródła tzw. pamięci zewnętrznej, spowodowane występowaniem deficytów pamięci własnej. Często w wyniku lęku towarzyszącego doświadczanym zmianom chorzy wędrują za opiekunem lub nie chcą, aby ich pozostawiał samych podczas konsultacji psychologicznej czy lekarskiej. Wszystkie te nowe zachowania pacjentów stanowią obciążenie dla osób bliskich, zdarza się też, że nie wiedzą one, jak na nie reagować, dlatego nierzadko jest to temat szerzej omawiany na spotkaniach z psychologiem.

Pacjenci z chA mogą przejawiać obniżenie motywacji do działania. W gabinecie wymagają wyraźnie zachęcania do uczestnictwa w konsultacji czy badaniu, natomiast w domu opiekun musi nakłaniać ich do udziału w spotkaniach, grach czy zachęcać do czytania. Pomimo to większość czynności wcześniej wyuczonych chorzy wykonują przez długi okres rozwoju choroby dość dobrze, choć niekiedy w wydłużonym czasie.

Zarówno w trakcie prowadzenia wywiadu, jak i na każdym etapie oceny chorego ważna jest obserwacja, m.in. zachowania badanego, jego sposobu radzenia sobie z zadaniami czy wypowiedzania się. W czasie rozwoju otępienia obserwuje się obniżenie tzw. gotowości słowa i płynności wypowiedzi oraz częste utraty wątku, wynikające z deficytów pamięci.

W bardzo wczesnym okresie zaburzeń alzheimerowskich, mimo rozwoju choroby, funkcjonowanie pacjenta w zakresie zarówno prostych, jak i złożonych czynności może być jeszcze utrzymane. Mowa tu o etapie tzw. łagodnych zaburzeń poznawczych (ŁZP), na którym chorzy uczestniczą bez większych problemów w aktywnościach domowych, społecznych, czasem nawet zawodowych, np. prowadzą samochód, opiekują się dziećmi. ŁZP charakteryzujące się wyłącznie zaburzeniami pamięci lub przewagą deficytu pamięci nad pozostałymi są nazywane ŁZP o typie amnestycznym. Amnestyczne ŁZP to najczęściej opisywana w literaturze postać typowa dla późniejszych okresów rozwoju chA. Pojawił się nawet nowy

termin „alzheimerowskie ŁZP”, który określa objawową, przedkliniczną fazę chA<sup>4</sup>. W ocenie progresji zaburzeń istotne znaczenie ma tutaj m.in. ocena funkcjonowania w życiu codziennym, co wymaga uwzględnienia tego, czy pacjent jest jeszcze aktywny zawodowo, jakie aktywności podejmował wcześniej, a jakie obecnie, czy ktoś go dotąd wyręczał w złożonych działaniach, takich jak większe zakupy, płacenie rachunków. Stwierdzenie zmian w funkcjonowaniu chorego, które wynikają z zaobserwowanych deficytów pamięci, mowy czy myślenia, jest niemal równoznaczne ze zidentyfikowaniem objawowej fazy otępienia. Najbardziej wyraźnym przejawem obecności deficytów poznawczych jest rezygnacja z pracy zawodowej, bardziej skomplikowanego hobby czy prowadzenia samochodu.

Formułowanie przekonania, że pacjent z rozwijającym się otępieniem musi być poważnie obciążony innymi chorobami, trzeba uznać za bezpodstawne. Otępienie może pojawić się u osób, które wcześniej nie cierpiały na jakiegokolwiek inne schorzenia, chociaż w niektórych badaniach stwierdzono częstsze jego występowanie u chorych z cukrzycą, chorobami sercowo-naczyniowymi, po urazach głowy lub stosujących przez dłuższy czas leki z grupy benzodiazepin. Podobnie stosunkowo rzadko można wskazać występowanie podobnych zespołów otępiennych albo zaburzeń psychicznych w rodzinie, gdyż postać sporadyczna chA (bez uwarunkowań rodzinnych), dziedzicząca się wieloczynnikowo, dotyczy ponad 85% całej populacji chorych<sup>5</sup>.

### Kilka słów o deficytach neuropsychologicznych w chorobie Alzheimera

Największemu zaburzeniu u pacjentów z chA już na początku ulega świeża pamięć deklaratywna. Jest to przejaw uszkodzenia struktur odpowiadających za proces tworzenia pamięci, którymi są obszary hipokampa, kora entorinalna i perinalna oraz zakręt parahipokampalny<sup>6</sup>. Są to struktury objęte procesem neurodegeneracyjnym zwykle już w początkowych stadiach rozwoju tej choroby (I i II stadium wg Braaka). W następnych etapach słabnie późna pamięć deklaratywna, a pamięć proceduralna pozostaje jeszcze stosunkowo długo nienaruszona.

<sup>4</sup> T. GABRYELEWICZ: *Łagodne zaburzenia poznawcze*. „Postępy Nauk Medycznych” 2011, nr 8, s. 688–691.

<sup>5</sup> A. KOWALSKA: *Genetyka zespołów otępiennych. Część 3: podłoże molekularne wieloczynnikowego dziedziczenia postaci sporadycznej choroby Alzheimera*. „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2009, nr 63, s. 577–582.

<sup>6</sup> T. SOBÓW et al.: *Symposium. Choroba Alzheimera*. „Aktualności Neurologiczne” 2003, nr 3 (2), s. 89–120; C.E. SEXTON et al.: *MRI correlates of episodic memory in Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and healthy aging*. “Psychiatry Research” 2010, Vol. 30, No. 184 (1), p. 57–62.

O dominującym uszkodzeniu hipokampa w chA świadczy dość dynamiczne pogłębianie się zaburzeń pamięci logicznej. Zaburzenia te są prawdopodobnie odpowiedzialne za to, że informacje będące w „buforze” pamięci roboczej nie zostają utrwalone. Zaburzenia uczenia się słuchowo-werbalnego stanowią w badaniu neuropsychologicznym jeden z podstawowych deficytów w chA. Wykreślana na podstawie liczby zapamiętywanych elementów tzw. krzywa uczenia się jest spłaszczona, co ma związek z szybszym męczeniem się poznawczym, trudnościami w zapamiętywaniu i przechowywaniu informacji oraz wynikającym z tego wzrastającym tempem zapominania i malejącym tempem uczenia się.

W etiologii dysfunkcji pamięci w chA należy uwzględnić także zaburzenie procesów uwagi, tempa przetwarzania informacji oraz umiejętności wejścia w zadanie. Jest to zwykle rezultatem dysfunkcji obszarów czołowo-podkorowych oraz hipokampa, który odgrywa zasadniczą rolę w procesie filtrowania i przekazywania informacji systemowi pamięci roboczej, a stąd – pamięci długotrwałej.

Negatywny wpływ na procesy pamięci mogą wywierać ponadto, nierzadkie na początkowym etapie chA, zaburzenia depresyjne i apatia. Kluczowe w tym przypadku jest zawsze ustalenie wzajemnych zależności zaburzeń poznawczych i objawów depresyjnych, a w pierwszej kolejności wykluczenie „pseudodemencji”, a więc stanu, w którym depresja jest przyczyną osłabienia funkcji poznawczych. Badanie neuropsychologiczne stanowi zasadniczy element tej diagnostyki różnicowej. Obecność zaburzeń nastroju u pacjentów z zaburzeniami poznawczymi bez otępienia, tj. w takich patologiach jak ŁZP, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwinięcia się demencji w przyszłości. Zaburzenia depresyjne w otępieniach są nie tylko częste, ale także uporczywe i stosunkowo słabo podatne na farmakoterapię. Wymagają uwzględnienia w ocenie psychologicznej, a czasem także w interwencji psychologicznej. Apatia z kolei jest najczęstszym behawioralnym objawem towarzyszącym otępieniom i wpływa nie tylko na stopniowe pogarszanie się funkcji poznawczych, ale także na zmniejszenie globalnej aktywności chorych.

Wyraźny deficyt werbalny nie jest typowy dla początkowej fazy chA, odwrotnie niż w zwyrodnieniu czołowo-skroniowym (FTD), stąd stwierdzenie go na wczesnym etapie może prowadzić do istotnych wątpliwości diagnostycznych. Z psychologicznego punktu widzenia deficyt ten zawsze wymaga szczegółowej analizy co do rodzaju, nasilenia, współwystępowania z innymi zaburzeniami, wreszcie dynamiki. W chA osłabienie werbalne może być obecne, ale na początku nie dominuje, natomiast zaburzenia płynności wypowiedzi są spowodowane – jak już wspomniano – głównie trudnościami amnestycznymi, w związku z czym pojawiają się omówienia i parafazy semantyczne, zwykle o charakterze nadrzędnym lub kategoryalnym. W czasie doświadczanych trudności pacjenci mogą być zakłopotani. W tym początkowym okresie chA trudności w sferze werbalnej zwykle nie wpływają jeszcze negatywnie na możliwość całościowego zrozumienia przekazu pacjenta. Analizując przebieg procesów językowych w badaniu neuropsychologicznym, bierze się pod uwagę zakłócenia w obrębie systemu językowego dotyczące różnych poziomów, a także różnych

form – czynności rozumienia i nadawania mowy, artykulacji głosek, pisania, czytania, tworzenia złożonych wypowiedzi. W szczegółowej analizie funkcji językowych w chA zwraca się uwagę na brak tzw. efektu uprzedzenia, wskazujący na zmiany zlokalizowane w obszarach ciemieniowych i ciemieniowo-potylicznych. Symptom ten jest typowany jako objaw kryterialny pozwalający na wczesne odróżnienie chA od FTD<sup>7</sup>. Warto także wspomnieć, że w chA to zaburzenia pamięci są zawsze deficytem bardziej nasilonym w porównaniu z zaburzeniami językowymi.

W analizie neuropsychologicznej deficytów uwzględnia się również wiedzę o asymetrii półkulowej. W chA patologią objęte są obydwa hipokampy, aczkolwiek często można znaleźć cechy choćby niewielkiej lateralizacji (tzn. patologia jest bardziej wyrażona po jednej stronie). Wnioskować można o tym chociażby na podstawie rodzaju zaburzonej modalności materiału. Na przykład wąski zakres słownej pamięci bezpośredniej będzie wskazywał przede wszystkim na dysfunkcję obszaru grzbietowego płata skroniowego po stronie lewej, a dominujące osłabienie fluencji fonologicznej – na bardziej lewostronne dysfunkcje czołowe.

W chA zmianie podlega wiele aspektów zachowania. Chory może się stać impulsywny i agresywny. Ten rodzaj zaburzeń jest przede wszystkim wynikiem dysfunkcji dwóch struktur limbicznych płata skroniowego – jądra migdałowego i hipokampa. Ocena zachowania, jak również analiza osłabionych modalności poznawczych pozwalają wnioskować ponadto o lateralizacji lokalizacji zmian. Na przykład o bardziej lewostronnej dysfunkcji może świadczyć występowanie u pacjenta zaburzeń ekspresji emocjonalnej, takich jak wybuchy gniewu, ostre odmowy wykonania zadania albo apatia czy depresja. Podział zaburzeń emocjonalnych czy behawioralnych – oparty tylko na półkulowej lokalizacji zaburzeń – stanowi pewnego rodzaju uproszczenie i nie upoważnia do ostatecznego formułowania hipotez o mózgowych patomechanizmach dysfunkcji w przebiegu uszkodzenia mózgu. Natomiast szersza analiza funkcjonowania emocjonalnego i behawioralnego – z uwzględnieniem mózgowych mechanizmów emocji i kognicji – wpływa na poprawę trafności diagnozy medycznej i ma znaczenie w terapii.

Warto zaznaczyć, że początkowe stadia chA można odróżnić od osłabienia poznawczego związanego z wiekiem, stwierdzając w pierwszym przypadku opisywaną wcześniej anozognozę, przejawiającą się m.in. deficytem krytycyzmu.

## Wstępne badanie neuropsychologiczne

Rozpoczynając badanie neuropsychologiczne, przeprowadza się krótką wstępną rozmowę, służącą wyjaśnieniu m.in. celów i sposobów badania, a także oswojeniu

---

<sup>7</sup> H. OLSZEWSKI: *Otępienie czołowo-skroniowe. Ujęcie neuropsychologiczne*. Kraków, Oficyna Wydawnicza Impuls 2008, s. 320.



się osoby badanej z nową sytuacją. Przed przystąpieniem do oceny testowej powinno się ocenić, czy u pacjenta nie istnieją nasilone zaburzenia rozumienia, wzroku i słuchu, które mogłyby wpłynąć na wynik testów lub całkowicie uniemożliwić ich przeprowadzenie. Przed przystąpieniem do badania powinno się ocenić także lateralizację, co można zrobić za pomocą standardowych krótkich prób.

Wstępne, przesiewowe badanie funkcji poznawczych przeprowadza się, wykorzystując zwykle krótką skalę oceny stanu poznawczego (*Mini-Mental State Examination* – MMSE<sup>8</sup>) i test rysowania zegara (TRZ)<sup>9</sup>.

W badaniu MMSE pacjent może uzyskać od 0 do 30 punktów: 27–30 oznacza wynik prawidłowy, 24–26 wskazuje na zaburzenia poznawcze bez otępienia, 19–23 – na otępienie lekkiego stopnia, 11–18 – na otępienie średniego stopnia, a 0–10 na otępienie głębokie. Każdy uzyskany wynik surowy należy skorygować o liczbę lat nauki i wiek pacjenta, do czego służy specjalnie opracowany wzór lub tabela przeliczeniowa, coraz częściej załączana do formularzy badania. Koniecznie należy zaznaczyć, że sam wynik MMSE nigdy nie może być podstawą jakiegokolwiek diagnozy i musi zostać poddany właściwej interpretacji w kontekście pozostałych danych o pacjencie. Otrzymany na podstawie tego badania wynik globalny to jedna istotna dana, natomiast analizie można poddać także sposób wykonania każdej z pojedynczych prób, które składają się na test. Na przykład błąd popełniony w próbie seryjnego odejmowania po 7 od 100 i jednocześnie trudności z jej wykonaniem świadczą o osłabieniu utrzymania informacji w pamięci krótkotrwałej (operacyjnej). Z kolei trudności z podaniem właściwej daty każą wnioskować o osłabieniu orientacji allopsychicznej, a konieczność powtarzania przez badającego poleceń może wskazywać, poza deficytem pamięci, na osłabienie rozumienia.

W praktyce zaleca się łączenie prostych testów przesiewowych dla wzmocnienia ich wartości diagnostycznej. Wraz z MMSE najczęściej wybieranym testem jest TRZ. W zazwyczaj stosowanej wersji TRZ poleca się badanemu narysować koło, a następnie wpisać cyfry, oznaczające godziny, tak by powstała tarcza zegara, oraz umieścić na tarczy wskazówki ustawione na godzinę 3.00, a następnie na godzinę 11.10. Najczęściej do oceny tego testu stosuje się kryteria wyznaczone przez Tray'a Sunderlanda<sup>10</sup>.

Nierzadko do metod szybkiej wstępnej oceny dołącza się inwentarz depresji Becka<sup>11</sup>, składający się z 21 pytań odnoszących się do objawów depresji. Wyniki powyżej 10 punktów wskazują na obecność objawów depresyjnych. Badając starszych

---

<sup>8</sup> M.F. FOLSTEIN, S.E. FOLSTEIN, P.R. MCHUGH: "Mini-mental state". *A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician*. "Journal of Psychiatric Research" 1975, No. 12 (3), p. 189–198.

<sup>9</sup> S. KRZYMIŃSKI: *Test rysowania zegara*. „Postępy Psychiatrii i Neurologii” 1996, nr 4 (2), s. 21–30.

<sup>10</sup> T. SUNDERLAND et al.: *Clock-Drawing in Alzheimer's Disease. A Novel Measure of Dementia Severity*. "Journal of the American Geriatrics Society" 1989, No. 37, p. 725–729.

<sup>11</sup> A.T. BECK et al.: *An inventory for measuring depression*. "Archives of General Psychiatry" 1961, No. 4, p. 561–571.

chorych, można sięgnąć po geriatryczną skalę depresji (GDS), zawierającą 30 pytań lub jej krótszą, 15-punktową wersję. Punkty odcięcia, czyli wartości minimalne pozwalające na stwierdzenie obecności zaburzeń depresyjnych, to odpowiednio dla pierwszej wersji 10, a dla drugiej 5 punktów<sup>12</sup>.

## Szczegółowe badanie neuropsychologiczne

Badanie neuropsychologiczne w przypadku otępień jest zwykle zasadniczym źródłem koncepcji diagnostycznych. O ile badanie neuroobrazowe pełni swoją uzupełniającą funkcję we wstępnym okresie stawiania diagnozy, o tyle badanie neuropsychologiczne stanowi duże wsparcie na każdym etapie precyzowania rozpoznania lub interpretowania zmian stanu pacjenta.

W ocenie neuropsychologicznej wykorzystuje się liczne zestawy testów i prób klinicznych, obejmujące wiele różnorodnych metod. Przykładami takich narzędzi są: test słuchowo-werbalnego uczenia się 15 słów wraz z przypominaniem po odroczeniu i próbą rozpoznawania słów (adaptacyjna wersja testu uczenia się Rey'a, *Auditory Verbal Learning Test – AVLT*)<sup>13</sup>; test pamięci wzrokowej Bentona (*Benton Visual Retention Test – BVRT*)<sup>14</sup>; test złożonej figury Rey'a (*Rey-Ossterieth Complex Figure Test – ROCFT*)<sup>15</sup>; test fluencji słownej, w którym kategorię semantyczną mogą stanowić „zwierzęta”, „warzywa”, „owoce”, „imiona męskie” lub „przedmioty ostre”, a kategorię fonologiczną stanowią słowa rozpoczynające się na określonej literze, np. K, P, A, F, S<sup>16</sup>; bostoński test nazywania (*Boston Naming Test*); wspomniany już test sekwencyjnego odejmowania po 7 od 100<sup>17</sup>; test łączenia punktów część A i B (TŁP; *Trail Making Test – TMT*)<sup>18</sup>; test Stroopa<sup>19</sup>; podtest powtarzanie cyfr

<sup>12</sup> R. ALBIŃSKI, A. KLESZCZEWSKA-ALBIŃSKA, S. BĘDYŃSKA: *Geriatryczna Skala Depresji (GDS) – trafność i rzetelność tego narzędzia – przegląd badań*. „Psychiatria Polska” 2011, t. 45 (4), s. 555–562.

<sup>13</sup> A. REY: *L'examen clinique en psychologie*. Paris, Presses Universitaires de France 1964. Za: M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological Assessment*. Oxford, University Press 2004.

<sup>14</sup> A.L. BENTON: *Revised Visual Retention Test: Clinical and experimental applications*. 4th ed. New York, Psychological Corporation 1974. Za: M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*; A.B. SIVAN: *Test pamięci wzrokowej Bentona*. Podręcznik. [Przeł. T. KLONOWICZ]. Warszawa, Pracownia Testów Psychologicznych 1996.

<sup>15</sup> A. REY: *L'examen clinique...* Za: M.D. LEZAK et al. *Neuropsychological...*

<sup>16</sup> M. PISKUNOWICZ et al.: *Test fluencji słownej – zastosowanie w diagnostyce neuropsychologicznej*. „Psychiatria Polska” 2013, t. 47, nr 3.

<sup>17</sup> M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*

<sup>18</sup> R.M. REITAN, D. WOLFSON: *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery*. Neuropsychology Press 1985; M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*

<sup>19</sup> C.B. DODRILL: *A neuropsychological battery for epilepsy*. „Epilepsia” 1978, Vol. 19. Za: M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*

wprost i wspak; podtest symbole cyfr<sup>20</sup>; próby kliniczne obejmujące ocenę: prakcji pozy, prakcji przestrzeni, prakcji dynamicznej, przełączania ruchowego<sup>21</sup>; zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniem mózgu<sup>22</sup>.

Wszystkie wyniki testów stanowią bazę tzw. surowej diagnozy neuropsychologicznej, która jest następnie poddawana interpretacji i analizie, co pozwala formułować zarówno cząstkowe, jak i całościowe wnioski. Warto zaznaczyć, że żaden wynik badania psychologicznego nie przesądza o diagnozie i jest ona stawiana przez lekarza na podstawie danych uzyskanych z wielu różnych badań, z uwzględnieniem aktualnie obowiązujących kryteriów.

Poza metodami badania funkcji poznawczych, których przykłady zostały wymienione, skonstruowano także narzędzia do oceny zachowania, takie jak kwestionariusz neuropsychiatryczny (*Neuropsychiatric Inventory* – NPI)<sup>23</sup> czy metoda oceny wykonywania codziennych czynności – kwestionariusz aktywności dnia codziennego (*Alzheimer Disease Cognitive Scale – Activities of Daily Living Inventory* – ADCS-ADL)<sup>24</sup>. Z kolei poziom ogólnego funkcjonowania pacjenta z demencją, w tym socjalnego czy społecznego, można badać za pomocą skali klinicznej oceny stopnia otępienia (*Clinical Dementia Rating* – CDR)<sup>25</sup>.

Wszystkie wymienione metody znajdują praktyczne zastosowanie w identyfikacji deficytów u osób z chA. Przede wszystkim mogą one ujawnić osłabienie uczenia się i pamięci, jak dzieje się to w badaniu testem słuchowo-werbalnego uczenia się 15 słów. Na to osłabienie może wskazywać zarówno spowolnione tempo nabywania nowych informacji (wspomniana już spłaszczona krzywa uczenia się), jak i zawężony zakres (liczba) zapamiętywanych słów. W pierwszej próbie liczba zapamiętanych elementów często jest mniejsza od 5, co świadczy przede wszystkim o zawężeniu zakresu pamięci bezpośredniej (mierzonej sumą słów przypomnianych sobie przez pacjenta po pierwszym wysłuchaniu wszystkich). Inną miarą osłabienia tego aspektu pamięci w chA jest liczba powtórzonych wprost cyfr w teście powtarzania cyfr, w którym badany powtarza kilkuelementowe ciągi cyfr ze wzrastającą liczbą elementów. Próba spontanicznego przypominania sobie słów przez pacjenta po

---

<sup>20</sup> D. WECHSLER: *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale, Revised*. New York, Psychological Corporation 1981. Za: M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*

<sup>21</sup> J.L. FUH, S.J. WANG, J.L. CUMMINGS: *Neuropsychiatric profiles in patients with Alzheimer's disease and vascular dementia*. "Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry" 2005, No. 76, p. 1337–1341; M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*

<sup>22</sup> W. ŁUCKI: *Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu*. Warszawa, Pracownia Testów Psychologicznych 1995.

<sup>23</sup> J.L. CUMMINGS et al.: *The Neuropsychiatric Inventory. Comprehensive assessment of psychology in dementia*. "Neurology" 1994, No. 44, p. 2308–2314.

<sup>24</sup> D. GALASKO et al.: *An inventory to assess activities of daily living for clinical trials in Alzheimer's disease*. "Alzheimer Disease and Associated Disorders" 1997, No. 11, p. 33–39.

<sup>25</sup> C.P. HUGHES et al.: *A new clinical scale for the staging of dementia*. "British Journal of Psychiatry" 1982, No. 104, p. 566–572; J.C. MORRIS: *The Clinical Dementia Rating (CDR): Current version and scoring rules*. "Neurology" 1993, No. 43, p. 2412–2414.

30 minutach od ich usłyszenia pozwala zidentyfikować zaburzenia pamięci słownej odroczonej. Liczba prawidłowo tak przywołanych słów jest zwykle niewielka (czasem nie zostaje podane ani jedno słowo), a w próbie rozpoznawania chorzy popełniają błędy już na wczesnych etapach choroby. Wyniki wskazują często zarówno na zaburzenia powstawania śladu pamięciowego, jak i na zaburzenia aktualizowania informacji.

Zapamiętywanie z wykorzystaniem bodźców wzrokowych, np. w badaniu ADAS-Cog (pacjent odczytuje pojedyncze słowa z prezentowanych plansz), powinno poprawiać spontaniczne wydobywanie informacji z pamięci albo ułatwiać rozpoznawanie wcześniejszego materiału. Tak dzieje się u osób zdrowych, ale nie zawsze u osób z chA. Uczenie się z wykorzystaniem bodźców wzrokowych może stanowić nie tylko element diagnozy, ale również punkt oparcia treningu funkcji poznawczych i może być wykorzystane jako metoda wsparcia pamięci w codziennym życiu.

Obecność zaburzeń pamięci logicznej w chA można stwierdzić np. na podstawie zadania tzw. przypominania po odroczeniu podanego wcześniej adresu, kiedy badany nie potrafi odtworzyć prawidłowo wszystkich podanych wcześniej danych (fikcyjne imię i nazwisko, miasto, ulica, numer domu).

Chorzy z rozwijającą się chA ujawniają także zaburzenia w zakresie pamięci niewerbalnej, o czym świadczy np. niewielka liczba prawidłowo odtworzonych rysunków w teście pamięci wzrokowej Bentona i jednocześnie rodzaj popełnianych błędów, jakimi są przede wszystkim pominięcia i zniekształcenia. W teście złożonej figury Rey'a odnotowuje się już po kilkuminutowym odroczeniu tylko znikomą liczbę prawidłowo przywołanych z pamięci elementów. O zaburzeniach pamięci operacyjnej w chA można wnioskować m.in. na podstawie osłabionych wyników testu powtarzania cyfr wspan, zaburzonych wyników testu sekwencyjnego odejmowania po 7 od 100 czy wydłużonego czasu wykonania testu łączenia punktów części B (TMT B). Ten ostatni wynik wskazuje przede wszystkim na dysfunkcję wzrokowo-przestrzenną pamięci operacyjnej i bywa czuły na bardzo wczesne zaburzenia. Czasem obserwuje się w początkowym etapie chA, że nawet mimo prawidłowych wyników testu MMSE, właśnie TMT B i oznaczanie godziny 11.10 w TRZ są już nieprawidłowe.

Z kolei trudności amnestyczne i osłabienie aktualizacji słowa wpływają łącznie z deficytami gnozji na obniżenie w chA wyniku testu nazywania. W przypadku tego rodzaju ośpienia stwierdza się często w trakcie wykonywania testu brak efektu uprzedzania (*priming*), a więc zdolności korzystania ze wskazówki fonologicznej, czyli podpowiedzi udzielonej pacjentowi. Innym narzędziem pozwalającym badać aspekty językowe, opartym na zasadzie obniżenia wyniku w chA, jest test fluencji słownej, w którym chorzy wykazują problemy w aktualizowaniu nazw z zadanych kategorii, a nieprawidłowe wyniki manifestują się przede wszystkim zmniejszeniem się liczby słów podawanych przez badanego. Dodatkowo można czasem odnotować persewercje typu *stuck-in-set*, uwidoczniające się np. w próbie wymieniania nazw

zwierząt według wcześniejszej wskazówki fonologicznej („tylko na literę K” itp.). Pozostając przy aspekcie werbalnym, warto zauważyć, że obniżenie gotowości słowa będzie ujawniało się m.in. w mowie opowieściowej, która z czasem zaczyna cechować się obecnością przerw w wypowiedzi, błędami o typie parafazji semantycznych czy omówieniami.

Należy zaznaczyć, że podczas badania rozumienie prostych poleceń w chA pozostaje stosunkowo długo zachowane, podczas gdy dość wcześnie dochodzi do osłabienia w zakresie rozumienia bardziej złożonych wypowiedzi i instrukcji, początkowo incydentalnego i łagodnego, narastającego jednak w czasie. W badaniu będzie się to przejawiało m.in. w konieczności powtarzania czy dodatkowego wyjaśniania poleceń.

W badaniu pacjenta z deficytami pamięciowymi zachodzi czasem potrzeba sięgnięcia po uproszczone formy zadań. Daje to możliwość obniżenia stopnia trudności i dostosowania go do poziomu pacjenta, co z kolei pozwala uniknąć tzw. efektu podłogowego i umożliwia długotrwałe monitorowanie osłabionych funkcji poznawczych w sytuacji progresji choroby. W ten sposób unika się również stawiania przed pacjentem nierealnych i nazbyt obciążających wyzwań.

Na początku rozwoju chA, pomimo prawidłowego wyniku badania MMSE i niewielkiego obniżenia wyniku TRZ, szczegółowe badanie neuropsychologiczne pozwala na zidentyfikowanie istotnych deficytów poznawczych. Dominacja w profilu neuropsychologicznym pacjenta dysfunkcji pamięci epizodycznej i operacyjnej, obecność zaburzeń gnozyji i specyficznych zmian sfery werbalnej mogą świadczyć o początku patologii z kręgu alzheimerowskiego.

Charakter deficytów w powtarzanych badaniach neuropsychologicznych pacjentów z chA wskazuje na progresywne, amnestyczne, uogólniające się zaburzenia poznawcze, wskazujące na dysfunkcję głównie obszarów skroniowych, struktur hipokampów. W miarę trwania choroby wynik testu MMSE obniża się, głównie za sprawą całkowicie zaburzonej orientacji co do czasu i całkowitego braku przypomnienia po odroczeniu. Pogłębianie się deficytów pamięci odnotować można m.in. w badaniach ADAS-Cog – krzywa uczenia się nie tylko ulega spłaszczeniu, ale też może być opadająca. W tym samym teście można ponadto zidentyfikować w miarę trwania choroby osłabienie nazywania, trudności z zapamiętywaniem instrukcji, rozumieniem i doбором słów. W ocenach CDR pacjenci wykazują z czasem stopniowe zmniejszanie się umiejętności radzenia sobie z problemami i osądem społecznym, pogorszenie funkcjonowania w domu, ograniczenie zainteresowań i hobby. Pojawiające się zaburzenia zachowania pacjenta można identyfikować i potwierdzać za pomocą NPI.

Badanie neuropsychologiczne powtarzane w takiej sytuacji co jakiś czas nie tylko służy monitorowaniu postępu choroby czy ocenianiu efektów terapii, ale także może dawać przesłanki podejrzenia nowych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, jak np. zmiany pourazowe czy naczyniowe. Jest to istotne, ponieważ w chA ocena sytuacji przez chorego jest niepełna, ewaluacja własnych możliwości – często

nieadekwatna, ponadto pacjent może nie zwracać uwagi na pierwsze objawy gorszego samopoczucia, co zmniejsza możliwość szybkiej identyfikacji nowych zaburzeń neurologicznych u chorych z otępieniem w porównaniu z tymi bez zespołu otępiennego.

Na podstawie wyników przeprowadzonego badania można ponadto instruować pacjenta i opiekuna, jakiego rodzaju postępowanie nefarmakologiczne najlepiej podjąć w celu usprawniania funkcji poznawczych. Wspomaganie poznawcze przez neuropsychologa może polegać na wskazaniu indywidualnych zestawów ćwiczeń, zaproponowaniu techniki pracy z pamięcią, np. pracy w diadzie czy techniki znikającego śladu. Przedstawia się także chorym i ich opiekunom metody zewnętrznego wspomaganie pamięci, jak prowadzenie zapisków czy fiszki.

## Podsumowanie

W związku z narastaniem problemu otępień i prowadzoną interdyscyplinarną opieką nad pacjentami z tym zaburzeniem wiedza o znaczeniu badania neuropsychologicznego w tym zakresie powinna być upowszechniana.

Ocena neuropsychologiczna odgrywa istotną rolę w postawieniu rozpoznania chA, m.in. dlatego, że umożliwia identyfikację deficytów pacjenta, których on sam nie rozpoznaje lub o których nie informuje, oraz pozwala na usystematyzowanie wszystkich problemów, zarówno niezauważanych, jak i już obserwowanych przez pacjenta lub opiekuna. Stąd w zakresie neuropsychologicznego postępowania z pacjentem z otępieniem zostały już sformułowane pewne zasady i oceniona została wartość dostępnych metod badawczych.

## Bibliografia

- ALBIŃSKI R., KLESZCZEWSKA-ALBIŃSKA A., BEDYŃSKA S.: *Geriatryczna Skala Depresji (GDS) – trafność i rzetelność tego narzędzia – przegląd badań*. „Psychiatria Polska” 2011, t. 45 (4), s. 555–562.
- BECK A.T. et al.: *An inventory for measuring depression*. “Archives of General Psychiatry” 1961, No. 4, p. 561–571.
- BENTON A.L.: *Revised Visual Retention Test: Clinical and experimental applications*. 4th ed. New York, Psychological Corporation 1974.
- CUMMINGS J.L. et al.: *The Neuropsychiatric Inventory. Comprehensive assessment of psychology in dementia*. “Neurology” 1994, No. 44, p. 2308–2314.
- Diagnostyka i leczenie otępień – Rekomendacje zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego*. Otwock, Polskie Tow. Alzheimerowskie, Medisfera 2012.

- DODRILL C.B.: *A neuropsychological battery for epilepsy*. "Epilepsia" 1978, Vol. 19.
- FOLSTEIN M.F., FOLSTEIN S.E., MCHUGH P.R.: „*Mini-mental state*”. *A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician*. "Journal of Psychiatric Research" 1975, No. 12 (3), p. 189–198.
- FUH J.L., WANG S.J., CUMMINGS J.L.: *Neuropsychiatric profiles in patients with Alzheimer's disease and vascular dementia*. "Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry" 2005, No. 76, p. 1337–1341.
- GABRYELEWICZ T.: *Łagodne zaburzenia poznawcze*. „Postępy Nauk Medycznych” 2011, nr 8, s. 688–691.
- GALASKO D. et al.: *An inventory to assess activities of daily living for clinical trials in Alzheimer's disease*. "Alzheimer Disease and Associated Disorders" 1997, No. 11, p. 33–39.
- HUGHES C.P. et al.: *A new clinical scale for the staging of dementia*. "British Journal of Psychiatry" 1982, No. 104, p. 566–572.
- KOWALSKA A.: *Genetyka zespołów otępiennych. Część 3: podłoże molekularne wieloczynnikowego dziedziczenia postaci sporadycznej choroby Alzheimerera*. „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2009, nr 63, s. 577–582.
- KRZYMIŃSKI S.: *Test rysowania zegara*. „Postępy Psychiatrii i Neurologii” 1996, nr 4 (2), s. 21–30.
- LESZEK J.: *Choroba Alzheimerera. Obecny stan wiedzy, perspektywy terapeutyczne*. „Polski Przegląd Neurologiczny” 2012, nr 8 (3), s. 101–106.
- LEZAK M.D. et al.: *Neuropsychological Assessment*. Oxford, University Press 2004.
- ŁUCKI W.: *Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu*. Warszawa, Pracownia Testów Psychologicznych 1995.
- MORRIS J.C.: *The Clinical Dementia Rating (CDR): Current version and scoring rules*. "Neurology" 1993, No. 43, p. 2412–2414.
- OLSZEWSKI H.: *Otępienie czołowo-skroniowe. Ujęcie neuropsychologiczne*. Kraków, Oficyna Wydawnicza Impuls 2008.
- PISKUNOWICZ M. et al.: *Test fluencji słownej – zastosowanie w diagnostyce neuropsychologicznej*. „Psychiatria Polska” 2013, t. 47, nr 3, s. 475–485.
- REITAN R.M., WOLFSON D.: *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery*. Tucson, Neuropsychology Press 1985.
- REY A.: *L'examen clinique en psychologie*. Paris, Presses Universitaires de France 1964.
- SEXTON C.E. et al.: *MRI correlates of episodic memory in Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and healthy aging*. "Psychiatry Research" 2010, Vol. 30, No. 184 (1), p. 57–62.
- SIVAN A.B.: *Test pamięci wzrokowej Bentona. Podręcznik*. [Przeł. T. KLONOWICZ]. Warszawa, Pracownia Testów Psychologicznych 1996.
- SOBÓW T. et al.: *Symposium. Choroba Alzheimerera*. „Aktualności Neurologiczne” 2003, nr 3 (2), s. 89–120.
- SUNDERLAND T. et al.: *Clock-Drawing in Alzheimer's Disease. A Novel Measure of Dementia Severity*. "Journal of the American Geriatrics Society" 1989, No. 37, p. 725–729.
- WECHSLER D.: *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale, Revised*. New York, Psychological Corporation 1981.



JOLANTA PANASIUK

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

## Zespół dezintegracyjny w diagnozie i terapii logopedycznej

**ABSTRACT:** Speech disorders, presented in terms of theoretical models in speech-therapy literature, may manifest themselves in clinical practice as diverse spectra of symptoms, far removed from model descriptions. In many cases, the speech therapist detects coupled difficulties resulting from overlapping pathomechanisms. The high degree of complicity of symptoms usually stems from disorders in the course of complicated illness complexes of the developmental age. To draw conclusions on the neurobiological mechanisms of speaking difficulties in the context of the still developing brain and other organic systems is a very difficult task. The article presents the specificity of childhood disintegrative disorders, which are classified as part of the spectrum of autistic disorders. With regard to the clinical picture and dynamism of symptoms, disintegrative disorders are distinguished from other comprehensive developmental disorders and require separate speech-therapy procedures. Using the case study of a 21-year-old patient, the diagnostic-therapeutic management of this disorder has been presented.

**KEY WORDS:** comprehensive developmental disorders, autistic spectrum, Heller's syndrome, disintegrative psychosis, developmental dementia, frontotemporal dementia, akinetic mutism

Zaburzenia rozwoju mowy uwarunkowane neuropsychiatrycznie, ze względu na ich zróżnicowane przyczyny, mechanizmy, objawy, dynamikę i rokowania, stanowią istotny problem zarówno w diagnozowaniu, jak i w terapii dzieci z uszkodzeniami i dysfunkcjami mózgu.

Stan medycznej wiedzy nad biologicznymi i psychicznymi uwarunkowaniami zaburzeń w funkcjonowaniu człowieka znajduje wyraz w klasyfikacjach chorób opracowanych przez Światową Organizację Zdrowia (World Health Organization – WHO), powstałą w 1946 roku, zrzeszającą 193 kraje z siedzibą w Genewie. Opracowana przez WHO klasyfikacja ICD-10 (*Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*) obowiązuje w Polsce od 1996 roku. Własną klasyfikację – DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*) wydaje Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (American Psychia-



tric Association – APA). Wraz z postępem badań klinicznych poszczególne wersje klasyfikacji jednostek chorobowych poddawane są kolejnym rewizjom i uzupełnieniom. W 2013 roku klasyfikacja DSM-IV została zastąpiona wersją DSM-5, zaawansowane są też prace nad kolejną, jedenastą wersją ICD.

Celem kolejno powstających systemów klasyfikacji chorób psychicznych jest dostarczanie praktycznych ram ułatwiających proces diagnostyczny, usprawnienie porozumiewania się diagnostów z różnych krajów, kultur i mających różne przygotowanie teoretyczne (stworzenie wspólnego języka), umożliwienie lub ułatwienie praktycznego funkcjonowania medycyny (leczenie, rehabilitacja, profilaktyka), a także tworzenie sprzyjającej badaniom naukowym podbudowy teoretycznej. W interdyscyplinarnym – jak nazywają go twórcy klasyfikacji – opisie poszczególnych jednostek diagnostycznych nie uwzględnia się jednak narastającej wiedzy o zaburzeniach mowy. Niepełne charakterystyki jednostek chorobowych, często wręcz sprzeczne z aktualnym i powszechnie znanym stanem badań logopedycznych, zamieszczone w obowiązujących klasyfikacjach mają dwojakie konsekwencje:

- 1) metodologiczne – doprowadzając do dysonansu poznawczego w opisywaniu, rozpoznawaniu i klasyfikowaniu zaburzeń mowy;
- 2) metodyczne – ograniczając możliwość stosowania obowiązujących w logopedii standardów w postępowaniu diagnostycznym i terapeutycznym.

W związku z niedoskonałościami systemów klasyfikacyjnych organizowanie optymalnych form instytucjonalnej opieki nad osobami z zaburzeniami funkcjonowania napotyka bariery natury formalnej. Istniejący stan wymusza potrzebę zaktualizowania w kolejnych rewizjach klasyfikacji chorób i zaburzeń psychicznych opisu niektórych jednostek nozologicznych zgodnie z obowiązującym w logopedii stanem wiedzy o przyczynach, mechanizmach i objawach zaburzeń języka i komunikacji.

Wiadomo, że diagnozowanie i leczenie dzieci z zaburzeniami rozwoju wymaga zastosowania procedur interdyscyplinarnych. W postępowaniu klinicznym istotnym elementem jest ocena logopedyczna wspomagająca proces diagnostyczny i umożliwiająca weryfikację efektywności oddziaływań terapeutyczno-rehabilitacyjnych. W praktyce logopedycznej patomechanizm i symptomatologia zaburzeń mowy są identyfikowane zwykle w kontekście rozpoznania klinicznego, np. całościowych zaburzeń rozwojowych (autyzmu), upośledzenia umysłowego (oligofrenii) i innych jednostek nozologicznych wskazywanych w rozpoznaniu klinicznym. Doświadczenie dowodzi jednak, że u poszczególnych dzieci, u których diagnoza kliniczna została jednoznacznie postawiona, obraz zaburzeń mowy bywa odmienny od tego, który powinien charakteryzować daną jednostkę kliniczną. Taki stan wynika najpewniej z interferencji wielu czynników biologicznych, psychicznych, lingwistycznych i społecznych, które determinują rozwój każdego dziecka ze schorzeniami neuropsychiatrycznymi. Sprzężone mechanizmy tworzą zwykle zindywidualizowany obraz zaburzeń rozwojowych, których wykładnikiem jest m.in. specyfika zaburzeń mowy.

## Dziecięce zaburzenia dezintegracyjne w literaturze przedmiotu

### Pojęcie zespołu dezintegracyjnego

W 1908 roku austriacki dydaktyk Theodor Heller opisał sześcioro dzieci, u których w wieku 3–4 lat, po okresie normalnego rozwoju, nastąpił głęboki regres w sferze behawioralnej, motorycznej, emocjonalno-społecznej, komunikacyjno-językowej i poznawczej. Objawy te określił mianem *dementia infantilis*, którego sens oddają sformułowania: otępienie dziecięce, otępienie wieku rozwojowego. W podobnym czasie wielu badaczy taki sam zespół objawów rozpoznało u innych dzieci i ze względu na stwierdzenie u nich całkowitego regresu rozwoju nadało mu nazwę *dementia precocissima*<sup>1</sup>. Współcześnie na oznaczenie tego schorzenia używa się kilku terminów: zespół Hellera (*Heller's syndrome*), psychoza dezintegracyjna (*disintegrative psychosis*), psychoza symbiotyczna (*symbiotic psychosis*), dziecięce zaburzenia dezintegracyjne (*childhood disintegrative disorder*)<sup>2</sup>. Rozchwianie terminologiczne powoduje znaczne trudności w wyodrębnianiu tego zaburzenia, a niedostatek badań, zwłaszcza longitudinalnych, w związku z nieczęstym rozpoznaniem tego zespołu u dzieci sprawia, że chociaż ta jednostka diagnostyczna figuruje w wielu podręcznikach neurologii i psychiatrii, to wciąż nie jest dostatecznie opisana.

<sup>1</sup> Por. V. HUDOLIN: *Dementia infantilis Heller: diagnostic problems with a case report*. "Journal of Intellectual Disability Research" 1957, No. 1 (2), p. 79–90. Heller opisał te zaburzenia na długo przed tym, jak Leo Kanner i Hans Asperger wyodrębnili objawy zaburzeń autystycznych. Por. S.E. MOURIDSEN: *Childhood disintegrative disorder*. "Brain & Development" 2003, No. 25 (4), p. 225–228. Objawy autyzmu (gr. *autos* – sam) po raz pierwszy opisał Leo Kanner w 1943 roku, odnosząc je do dzieci z ekstremalnie autystyczną samotnością, „która sprawia, że zawsze, kiedy to możliwe, dziecko lekceważy, ignoruje i zamyka się na wszystko, co pochodzi z zewnętrznego świata”. Por. L. KANNER: *Autystyczne zaburzenia kontaktu afektywnego*. W: *Przystosowanie społeczne małych dzieci z autyzmem*. Red. T. GAŁKOWSKI, E. PISULA. Warszawa, Akademia Wychowania Fizycznego 2004, s. 94–95. Rok później psychiatra wiedeński, Hans Asperger, wyodrębnił grupę dzieci, które nie potrafiły uczestniczyć w relacjach społecznych, miały tendencje do monologowania na wybrane tematy, a ich wypowiedzi odznaczały się specyficzną prozodią. Objawy te określił mianem psychopatii autystycznej. Por. H. ASPERGER: *Autistic psychopathy in childhood*. In: *Autism and Asperger Syndrome*. Ed. U. FRITH. New York, Cambridge University Press 1991 [1st edition: 1944]. Obecnie obowiązująca nazwa – zespół Aspergera – została wprowadzona w 1981 roku przez Lornę Wing. Por. L. WING: *Asperger's syndrome: A clinical account*. "Psychological Medicine" 1981, No. 11, p. 115–129.

<sup>2</sup> Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. ICD-10. Kom. nauk. S. BARTKOWSKI [et al.]. Przeł. R. TOPÓR-MĄDRY et al. Kraków, Uniwersyteckie Wydaw. Medyczne „Vesalius”, Fundacja Zdrowia Publicznego 1994, s. 213 [oryg. ICD-10: *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems: Tenth Revision*. Geneva, World Health Organization].

Szacuje się, że dziecięcy zespół dezintegracyjny występuje z częstością 1,7 : 100 000 dzieci<sup>3</sup>, jednak prawdopodobnie w wielu przypadkach – ze względu na brak jasnych kryteriów różnicowania, zwłaszcza w obrębie spektrum zaburzeń autystycznych – jest diagnozowany jako autyzm dziecięcy, autyzm atypowy lub schizofrenia dziecięca. Niektóre objawy dziecięcego zaburzenia dezintegracyjnego rzeczywiście przypominają autyzm (np. powtarzające się stereotypowe zachowania), a niektóre mogą odpowiadać obrazowi schizofrenii dziecięcej (np. urojenia, brak reakcji w sytuacjach emocjonalnych)<sup>4</sup>.

W literaturze neurologicznej i psychiatrycznej termin „zaburzenia dezintegracyjne” oznacza całkowitą utratę nabytych umiejętności z zakresu porozumiewania się, związków społecznych, zabawy i zdolności adaptacyjnych u dziecka, które te zdolności w znacznym stopniu opanowało. Deterioracja odnosi się do kilku sfer funkcjonowania dziecka<sup>5</sup>: fizjologicznej, motorycznej, emocjonalnej, behawioralnej, społecznej, komunikacyjnej, językowej i poznawczej.

### Przyczyny zaburzeń dezintegracyjnych

Dokładne przyczyny wystąpienia dziecięcych zaburzeń dezintegracyjnych wciąż nie są rozpoznane, często nie stwierdza się wyraźnego podłoża neurologicznego, jednak u znacznej części pacjentów występuje epilepsja<sup>6</sup>, wskazująca na zaburzenia bioelektrycznej aktywności neuronów. Przesłanki wynikające z badań z zakresu biochemii, genetyki i biologii molekularnej przemawiają za tym, że schorzenia dezintegracyjne i neurodegeneracyjne powinno się traktować jako procesy ogólnego zwyrodnienia mózgu, mające wspólne podłoże, którym jest agregacja zdegenerowanych form białka<sup>7</sup>.

Przyczyną uruchomienia się mechanizmu dezintegracji i neurodegeneracji mogą być różne czynniki: błąd genetyczny prowadzący do zaburzeń przemiany

---

<sup>3</sup> E. FOMBONNE: *Prevalence of childhood disintegrative disorder*. "Autism" 2002, No. 6 (2), p. 149–157; IDEM: *Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update*. "Journal Autism Developmental Disorders" 2003, No. 33 (4), p. 365–382; IDEM: *Epidemiology of pervasive developmental disorders*. "Pediatric Research" 2009, No. 65 (6), p. 591–598.

<sup>4</sup> A. BILIKIEWICZ, W. STRZYŻEWSKI: *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa, PZWL 1992, s. 487.

<sup>5</sup> S.J. ROGERS: *Developmental regression in autism spectrum disorders*. "Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews" 2004, No. 10 (2), p. 139–143; J. McPARTLAND, F.R. VOLKMAR: *Autism and related disorders*. "Handbook Clinical Neurology" 2012, No. 106, p. 407–418.

<sup>6</sup> S. MALHOTRA, N. GUPTA: *Childhood disintegrative disorder*. "Journal Autism Developmental Disorders" 1999, No. 29, p. 491–498; T. KAGAN-KUSHNIR, S.W. ROBERTS, O.C. SNEAD: *Screening electroencephalograms in autism spectrum disorders: evidencebased guideline*. "Journal Child Neurology" 2005, No. 20 (3), p. 197–206.

<sup>7</sup> R. GOODMAN, S. SCOTT: *Psychiatria dzieci i młodzieży*. [Przeł. A. DUNAJSKA et al.]. Wrocław, Urban & Partner 2000.

białkowej w komórce, działanie toksyny egzo- lub endogennej, działanie czynnika infekcyjnego niszczącego wybrane struktury układu nerwowego, przedwczesne uruchomienie genetycznie zaprogramowanego starzenia danej struktury układu nerwowego<sup>8</sup>.

Najczęściej przyjmuje się hipotezę o zaburzeniu spichrzania lipidów lub podostрым stwardniającym zapaleniu mózgu. W przypadku niektórych dzieci zaobserwowano związek czasowy pomiędzy wystąpieniem zaburzeń dezintegracyjnych a przeżytym stresem, np. z powodu narodzin rodzeństwa, śmierci bliskiej osoby czy pobytu w szpitalu. Najnowsze badania skupiają się na związkach podatności genetycznej i prenatalnej oraz stresu środowiskowego, powodującego większe osadzenie w mózgu amyloidu i przerwanie transmisji synaptycznej. Wyniki dotychczasowych badań wskazują na polietiologiczne uwarunkowania zaburzeń rozwojowych ze spektrum autyzmu.

### Dziecięce zaburzenie dezintegracyjne jako jednostka diagnostyczna

Dziecięce zaburzenie dezintegracyjne jest zaliczane do zaburzeń neurorozwojowych. W klasyfikacji DSM-IV zostało usytuowane – obok zespołu Retta i zespołu Aspergera – w obrębie zaburzeń autystycznych i oznaczone kodem 299.10<sup>9</sup>, natomiast w ICD-10 należy do grupy całościowych zaburzeń rozwojowych, oznaczone kodem F84.3<sup>10</sup>. Z powodu występowania dużego zróżnicowania zachowań u dzieci autystycznych utworzono obszerną kategorię diagnostyczną, wyróżnioną w DSM-IV-TR<sup>11</sup>, pod nazwą „całościowe zaburzenia rozwojowe” (*pervasive developmental disorders* – PDD). Od maja 2013 roku obowiązuje klasyfikacja DSM-5, w której dziecięce zaburzenie dezintegracyjne, rozumiane jako autyzm regresywny (*regressive autism*)<sup>12</sup>, umieszczono w nieodróżnianej grupie spektrum zaburzeń autystycznych (*autism spectrum disorders* – ASD)<sup>13</sup>. Zaburzenia autystyczne diagnozuje się w przypadku, gdy przed ukończeniem 3. roku życia dziecko manifestuje zaburzenia w relacjach

<sup>8</sup> POŁ. L. ZWAIGENBAUM et al.: *High functioning autism and Childhood Disintegrative Disorder in half brothers*. “Journal Autism Developmental Disorders” 2000, No. 30 (2), p. 121–126; J. KOMENDER, G. JAGIELSKA, A. BRYŃSKA: *Autyzm i zespół Aspergera*. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2012.

<sup>9</sup> *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Fourth edition: Text revision: DSM-IV*. Washington, American Psychiatric Association 1994.

<sup>10</sup> *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja...*

<sup>11</sup> *Kryteria diagnostyczne według DSM-IV-TR*. Red. J. WCIÓRKA. Przeł. Z. PELC, J. WCIÓRKA. Wrocław, Elsevier Urban & Partner 2008 [oryg. *Quick reference to the diagnostic criteria from DSM-IV-TR*. Washington, American Psychiatric Association].

<sup>12</sup> S.E. MOURIDSEN: *Childhood disintegrative disorder...*; L. BURD, W. FISHER, J. KERBESHIAN: *Pervasive disintegrative disorder: are Rett syndrome and Heller dementia infantilis subtypes?* “Developmental Medical Child Neurology” 1989, No. 31, p. 609–616.

<sup>13</sup> *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Fifth edition: DSM-5*. Washington, American Psychiatric Association 2013.

społecznych, nie używa języka w funkcji komunikacyjnej lub symbolicznej, nie jest zdolne do zabawy opartej na wyobraźni<sup>14</sup>.

TABELA 1. Dziecięce zaburzenia dezintegracyjne w międzynarodowych klasyfikacjach chorób

DSM-IV-R		DSM-IV		ICD-10	
kod	nazwa	kod	nazwa	kod	nazwa
299.00	Zaburzenia autystyczne	299.00	Zaburzenia autystyczne.	F84	Całościowe zaburzenia rozwojowe.
299.80	Głębokie zaburzenia rozwojowe nie ujęte w innych kategoriach diagnostycznych ( <i>perasive developmental disorder, not otherwise specified</i> – PDD-NOS).	299.80	Głębokie zaburzenia rozwoju nie ujęte w innych kategoriach diagnostycznych.	F84.0	Autyzm dziecięcy.
		299.80	Zaburzenie Retta.	F84.1	Autyzm atypowy.
		299.10	Dziecięce zaburzenie dezintegracyjne.	F84.2	Zespół Retta.
		299.80	Zaburzenie Aspergera.	F84.3	Inne dziecięce zaburzenia dezintegracyjne.
				F.84.4	Zaburzenia hiperkinetyczne z towarzyszącym upośledzeniem umysłowym i ruchami stereotypowymi.
				F84.5	Zespół Aspergera.
				F84.8	Inne całościowe zaburzenia rozwojowe.
				F84.9	Całościowe zaburzenia rozwojowe, nie określone.

Według klasyfikacji ICD-10, dziecięce zaburzenie dezintegracyjne rozpoczyna się po okresie prawidłowego rozwoju przynajmniej do 3. roku życia. Początek choroby mogą poprzedzać objawy zwiastunowe, kiedy dziecko staje się negatywistyczne, nieposłuszne, drażliwe, niespokojne i nadruchliwe, po czym w krótkim czasie – od kilku miesięcy do roku – następuje zubożenie i zanik zdolności do mówienia i rozumienia wypowiedzi, regres umiejętności społecznych i zabawy, osłabienie funkcji poznawczych, utrata zainteresowania otoczeniem oraz dezintegracja zachowania.

Diagnozę najczęściej stawia zespół specjalistów: psycholog, pedagog specjalny i psychiatra, po przeprowadzeniu dokładnego wywiadu z rodzicami dziecka i wnikliwej obserwacji jego zachowania. Istotną rolę ma tutaj również ocena dokonana przez logopedę. Rozpoznanie dziecięcych zaburzeń dezintegracyjnych wymaga istotnej klinicznie utraty wcześniej nabytych umiejętności w co najmniej dwóch z następujących obszarów: ekspresja i rozumienie języka, zabawa, umiejętności społeczne i zachowania adaptacyjne, kontrola nad oddawaniem moczu i stolca, umiejętności motoryczne.

<sup>14</sup> S.L. BISHOP et al.: *Diagnostic Assessment*. In: *Autism Spectrum Disorders in Infants and Toddlers. Diagnosis, Assessment and Treatment*. Eds. K. CHAWARSKA, A. KLIN, F.R. VOLKMAR. New York, The Guilford Press 2008; C. DELACATO: *Dziwne, niepojęte. Autystyczne dziecko*. Warszawa, Fundacja „Synapsis” 1995.



RYSUNEK 1. Paradygmat objawów dziecięcego zaburzenia dezintegracyjnego

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne.

Rozpoznanie dziecięcego zaburzenia dezintegracyjnego stawia się przy stwierdzeniu jakościowych zaburzeń w funkcjonowaniu społecznym, takich jak: nieprawidłowości we wzajemnych interakcjach społecznych, w porozumiewaniu się, ogólna utrata zainteresowania przedmiotami i środowiskiem oraz ograniczone, powtarzające się i stereotypowe wzorce zachowania, zainteresowań oraz aktywności, szczególnie stereotypie ruchowe i manieryzmy. Zwykle po kilku miesiącach stopniowego tracenia kolejnych umiejętności następuje stabilizacja stanu klinicznego i czasami nieznaczna poprawa. Jednak u większości dzieci objawy głębokich zaburzeń utrzymują się. Często też towarzyszy im padaczka i niski poziom funkcjonowania intelektualnego<sup>15</sup>.

Rozpoznanie zespołu dezintegracyjnego u starszych dzieci jest trudne, dlatego konieczna jest analiza wczesnego okresu rozwoju. U dziecka z autyzmem

<sup>15</sup> C.N. HENDRY: *Childhood disintegrative disorder: should it be considered a distinct diagnosis?* "Clinical Psychology Review" 2000, No. 20 (1), p. 77–90. S. MALHOTRA, D. GUPTA: *Childhood disintegrative...*

TABELA 2. Specyfika zespołu dezintegracyjnego na tle innych całościowych zaburzeń rozwojowych

Kryteria różnicowania		Zespół dezintegracyjny	Zespół Retta	Autyzm wczesnodziecięcy	Zespół Aspergera
Początek zachorowania		po 2, częściej po 3–4, czasem nawet po 10 latach prawidłowego rozwoju	po 7, a nawet 24. miesiącu życia	przed 3. rokiem życia	po 2.–3. roku życia
Objawy	zaburzenia rozwoju społecznego	występują	występują	występują	występują
	zaburzenia mowy	występują	występują	występują	nie występują
	stereotypie ruchowe	występują	występują	występują	występują
	upośledzenie umysłowe	występuje	występuje	może wystąpić	nie występuje
Rokowania		złe	złe	niepewne	pomyślne

pogorszenie zdolności komunikacyjnych sprowadza się do posługiwania się kilkunastoma słowami lub zatrzymania się na bardzo wczesnym etapie rozwoju mowy. U dzieci z zaburzeniem dezintegracyjnym zdolności językowe i komunikacyjne są znacznie lepiej rozwinięte, a pogorszenie oznacza ich całkowitą utratę. Prognozy dla dzieci z dziecięcym zaburzeniem dezintegracyjnym są gorsze niż w autyzmie. W 75% przypadków regres postępuje aż do osiągnięcia przez dziecko znacznie niższego niż wcześniej poziomu funkcjonowania i na tym etapie rozwój zostaje zatrzymany<sup>16</sup>.

## Logopedyczna diagnoza i terapia dziecka z zaburzeniami neurorozwojowymi

Logopeda, stawiając rozpoznanie odnoszące się do dziecka z zaburzeniami rozwoju psychoruchowego, musi uwzględnić charakterystykę kliniczną, ocenę psychologiczno-pedagogiczną i uwarunkowania społeczne badanego dziecka,

<sup>16</sup> Por. B. CYTOWSKA, B. WILCZURA: *Dziecko z zaburzeniami rozwoju*. Kraków, Impuls 2006; A. BRAGDON, D. GAMON: *Kiedy mózg pracuje inaczej*. Gdańsk, Gdańskie Wydaw. Psychologiczne 2003; E. PISULA: *Autyzm u dzieci. Diagnostyka, klasyfikacja, etiologia*. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 2001.

a także jego aktualne możliwości porozumiewania się z otoczeniem<sup>17</sup>. Zachowania językowe są analizowane zawsze w kontekście kilku zmiennych: czynników etiologicznych, które doprowadzają do wystąpienia zakłóceń w realizacji czynności językowych, rodzaju działającego mechanizmu patologicznego, typologii objawów zaburzeń, dynamiki ustępowania trudności w niewerbalnym i werbalnym porozumiewaniu się.

### Badanie logopedyczne dziecka z zespołem dezintegracyjnym

W badaniu logopedycznym dzieci chorych neurologicznie stosuje się wiele technik: analizę dokumentów, wywiad, obserwację, próby eksperymentalno-kliniczne, skale, testy, analizę wytworów. Diagnozę należy prowadzić według następującej procedury:

I. Analiza dokumentów i wyników badań specjalistycznych.

II. Wywiad:

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

III. Obserwacja:

- 1) ocena sprawności motorycznej:
  - a) sprawność w zakresie motoryki dużej,
  - b) sprawność w zakresie motoryki małej,
  - c) ocena budowy i sprawności w obrębie aparatu mowy;
- 2) ocena funkcji poznawczych:
  - a) funkcje słuchowe,
  - b) funkcje wzrokowe,
  - c) funkcje czuciowe,
  - d) orientacja przestrzenna,
  - e) uwaga i koncentracja,
  - f) pamięć,
  - g) myślenie;
- 3) ocena lateralizacji:
  - a) ucho,

---

<sup>17</sup> J. PANASIUK: *Zaburzenia mowy u dzieci chorych neurologicznie – diagnoza i terapia logopedyczna*. W: *Różne aspekty opóźnionego rozwoju mowy*. Red. B. CYL. Katowice, Metis 2010, s. 30–69.



- b) oko,
  - c) ręka,
  - d) noga;
- IV. Analiza wytworów;
- V. Ocena stanu kompetencji językowej:
- 1) różnicowanie jednostek podsystemu fonologicznego;
  - 2) różnicowanie cech prozodycznych (intonacja, akcent);
  - 3) rozumienie jednostek podsystemu morfologicznego:
    - a) jednostek i relacji leksykalno-semantycznych,
    - b) konstrukcji słowotwórczych,
    - c) kategorii fleksyjnych (koniugacyjnych i deklinacyjnych);
  - 4) rozumienie struktur składniowych;
  - 5) rozumienie struktur tekstowych:
    - a) dialogowych;
    - b) narracyjnych.
- VI. Ocena stanu kompetencji komunikacyjnej:
- 1) rozumienie językowych reguł społecznych:
    - a) układu społecznych rang rozmówców,
    - b) rodzaju kontaktu;
  - 2) rozumienie językowych reguł sytuacyjnych:
    - a) tematu,
    - b) miejsca,
    - c) czasu,
    - d) liczby rozmówców,
    - e) gatunku wypowiedzi;
  - 3) rozumienie językowych reguł pragmatycznych:
    - a) wypowiedzi o funkcji emocjonalnej,
    - b) wypowiedzi o funkcji informacyjnej,
    - c) wypowiedzi o funkcji modalnej,
    - d) wypowiedzi o funkcji działania.
- VII. Ocena stanu sprawności językowych:
- 1) realizacja jednostek segmentalnych w izolacji i w ciągu fonicznym (sprawności artykulacyjne);
  - 2) realizacja cech suprasegmentalnych (sprawności prozodyczne);
  - 3) realizacja jednostek morfologicznych:
    - a) realizacja struktur i relacji leksykalno-semantycznych,
    - b) tworzenie konstrukcji słowotwórczych,
    - c) tworzenie form fleksyjnych (deklinacyjnych i koniugacyjnych);
  - 4) realizacja struktur składniowych;
  - 5) realizacja wypowiedzi:
    - a) dialogowych,
    - b) narracyjnych.

## VIII. Ocena stanu sprawności komunikacyjnych:

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

## IX. Ocena sprawności interakcyjnych:

- 1) rozumienie zachowań interakcyjnych:
  - a) werbalnych,
  - a) niewerbalnych:
    - kinetycznych,
    - proksemicznych,
    - prozodycznych;
- 2) kreowanie zachowań interakcyjnych:
  - a) werbalnych,
  - b) niewerbalnych:
    - kinetycznych,
    - proksemicznych,
    - prozodycznych.

## X. Ocena niektórych czynności językowych:

- 1) czytanie,
- 2) pisanie,
- 3) liczenie.

## XI. Diagnoza różnicowa.

XII. Rozpoznanie logopedyczne<sup>18</sup>.

W związku ze sprzężeniami pierwotnych i wtórnych objawów zaburzeń występującymi u poszczególnych dzieci z deficytami rozwojowymi diagnoza logopedycz-

<sup>18</sup> J. PANASIUK: *Zasady diagnozy różnicowej zaburzeń rozwoju mowy w całościowych zaburzeniach rozwojowych*. W: *Całościowe zaburzenia rozwojowe. Materiały pomocnicze dla psychologów członków zespołu do spraw orzekania o niepełnosprawności*. Red. A. POTOCKA, Z. WASIAK. Warszawa, Ministerstwo Pracy i Polityki Społecznej 2011, s. 94–111. EADEM: *Postępowanie logopedyczne w przypadku alalii i niedokształcenia mowy o typie afazji*. W: *Logopedia. Standardy postępowania*. Red. S. GRABIAS, J. PANASIUK, T. WOŹNIAK. Lublin, Wydaw. UMCS 2015, s. 205–242.

na w przypadku zaburzeń neurorozwojowych, w tym dezintegracyjnych, powinna służyć rozpoznaniu wszelkich objawów patologicznych i ich złożonych mechanizmów (zaburzeń intelektualnych, emocjonalnych, behawioralnych itp.). Ze względu na dynamikę obrazu klinicznego i niespecyficzny obraz kliniczny dziecięcego zaburzenia dezintegracyjnego ocena dziecka powinna być prowadzona kompleksowo i wieloetapowo.

### Leczenie i terapia dziecięcego zaburzenia dezintegracyjnego

Plan leczenia dzieci z zespołem Hellera jest opracowywany indywidualnie w zależności od wieku, stanu zdrowia i historii medycznej dziecka, głębokości zaburzenia, tolerancji i podatności na określone procedury lecznicze i metody terapii oraz sytuacji rodzinnej. Niestety, nie ma konkretnego leku skutecznego w leczeniu zespołu. Rysperydon bywa skuteczny w łagodzeniu zaburzeń behawioralnych, ale niewiele jest dowodów szczególnej skuteczności tego leku w dziecięcym zaburzeniu dezintegracyjnym. W przypadku zastosowania leków neuroleptycznych istnieje też znaczne ryzyko wystąpienia złośliwego zespołu neuroleptycznego. Użycie innych leków może być zalecone przez lekarza psychiatrę w celu złagodzenia trudnych zachowań<sup>19</sup>.

Leczenie szpitalne nie jest konieczne, wskazane jest jedynie w sytuacji, gdy pojawią się schorzenia powiązane z zespołem dezintegracyjnym, np. drgawki<sup>20</sup>, zespół neuroleptyczny, zaburzenia poziomu elektrolitu (np. hiponatremia, objawy przeciwpsychotyczne lub inne) wymagające leczenia dożylnego, a także ciężkie zaburzenia psychiczne w sferze behawioralnej lub emocjonalnej, które należy poddać obserwacji i specjalistycznemu nadzorowi.

Terapia dzieci z zespołem dezintegracyjnym obejmuje psychoterapię, terapię logopedyczną, pedagogiczną oraz psychoedukację dla rodziców. Człowiek jako istota społeczna dąży do nawiązania interakcji z otoczeniem poprzez różne formy aktywności poznawczej. W fazie stabilizacji i poprawy funkcjonowania należy wykorzystać pojawiające się sygnały podejmowania komunikacji, poprzez mobilizację do komunikacji głównie metodami niewerbalnymi. Szczególną rolę odgrywają: motywacja i chęć do nawiązywania kontaktów interpersonalnych oraz procesy uwagi i pamięci. Należy zatem prowadzić intensywną terapię, aby rozwijać zdolności poznawcze i komunikacyjne. Dziecko musi czuć, że jest rozumiane a jego komunikaty odnoszą skutek, co zapobiega wycofywaniu się z kontaktów

<sup>19</sup> D. MARCELLI: *Psychopatologia wieku dziecięcego*. Współpr. D. COHEN. Red. H. JAKLEWICZ. [Przeł. E. BIELAŃSKA, A. GARDZIEL, R. MACKIEWICZ]. Wrocław, Elsevier Urban & Partner 2012; I. NAMYSŁOWSKA: *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2007.

<sup>20</sup> Ryzyko napadów wzrasta przez całe dzieciństwo, aż do okresu dorostania. Może być obniżone przez serotoninę i neuroleptyki, ale ataki mogą wymagać wprowadzenia leków przeciwpadaczkowych. Ibidem.

z otoczeniem i wykształceniu reakcji obronnych (apatia, zatopienie się we własnym świecie, izolacja). Terapia logopedyczna powinna bazować na konkretach, wspomagać realizację pragmatycznych intencji komunikacyjnych poprzez wykorzystywanie gestów, tekstów pisanych bądź komunikacji alternatywnej. Szczególną wagę należy przypisać stymulowaniu procesów uwagi, pamięci i myślenia, które angażują dziecko do podejmowania skutecznego wysiłku podczas długotrwałego procesu terapii.

Typologia objawów patologicznych i wczesna interwencja terapeutyczna nastawiona na kompleksowość mogą prowadzić do uzyskania poprawy w funkcjonowaniu poznawczym i społecznym dziecka z zespołem dezintegracyjnym poprzez mechanizmy neurokompensacji i neuroplastyczności. Należy przyjąć, że poprawa niektórych sprawności jest możliwa, jednak rokowania w zespole dezintegracyjnym są niepewne. Zaburzenie dezintegracyjne oznacza zwykle życie niesamodzielne z utrzymującymi się głębokimi zaburzeniami funkcjonowania.

### Opis przypadku pacjenta z dziecięcym zespołem dezintegracyjnym

Piotr ma 21 lat, urodził się 18 listopada 1995 roku w Lublinie, jako drugie dziecko w rodzinie, ma starszego brata i młodszą siostrę. Jego rodzina jest dobrze zorganizowana – rodzice pracują zawodowo (ojciec jest inżynierem, natomiast matka – nauczycielem nauczania początkowego), a rodzeństwo studiuje. Zaburzenia dezintegracyjne ujawniły się u chłopca w 5. roku życia. Przebieg kliniczny choroby miał charakter fazowy i przewlekły. Pomimo systemowej wielospecjalistycznej terapii nadal utrzymują się głębokie zaburzenia interakcji, które nasiliły się w okresie adolescencji. Obserwacji i ocenie poddano dynamikę zmian w zakresie złożonych form zachowań (poznawczych, językowych i komunikacyjnych) oraz funkcji motorycznych na poszczególnych etapach procesu chorobowego<sup>21</sup>.

#### Wczesny etap rozwoju

Rozwój badanego chłopca we wczesnym dzieciństwie przebiegał nieharmonijnie – dziecko ujawniało ponadprzeciętne sprawności językowe i możliwości pamięci-

<sup>21</sup> Problem otępienia wieku rozwojowego, określonego w literaturze anglojęzycznej jako *dementia infantilis*, na przykładzie tego pacjenta został zaprezentowany w artykule: M.M. KACZYŃSKA-HAŁADYJ, J. PANASIUK: *Specyfika otępienia czołowo-skroniowego u dzieci*. W: *Afazja i autyzm. Zaburzenia mowy oraz myślenia*. Red. M. MŁYNARSKA, T. SMEREKA. Wrocław, Wrocławskie Tow. Naukowe 2007, s. 37–43.

ciowe. Dokumentują to informacje uzyskane od rodziców oraz nagrania wideo, na których zostały utrwalone zachowania dziecka w różnych sytuacjach życiowych z okresu przedchorobowego. Zarejestrowane fakty obiektywizują i potwierdzają ocenę rozwoju dziecka sformułowaną w wypowiedzi rodziców:

Do wieku 4 lat i 8 miesięcy nic nas nie niepokoiło, jeśli chodzi o rozwój synka. Wręcz przeciwnie. Niejednokrotnie dawał nam powody do dumy. Oprócz nieprzeciętnej urody, potrafił zaimponować swoją pamięcią, kiedy wiernie i bez skrępowania przed słuchaczami recytował „kobylastą” bajkę, jedną z wielu w repertuarze. Znajoma, która jest logopedą, po jednym z takich popisów wróżyła mu wręcz karierę aktorską. Był dzieckiem grzecznym, nie sprawiał kłopotów, ale w zabawie z innymi dziećmi odznaczał się jakąś nieporadnością w nawiązywaniu kontaktów. Interesował się samochodami, rozróżniał ich marki, potrafił myśleć i bawić się abstrakcyjnie. [...] Okres końca wiosny, początku lata wiązał się corocznie z alergicznymi kłopotami Piotrusia. Występował katar, kaszel, ropienie oczu.

Jak twierdzą rodzice, od najwcześniejszego etapu rozwoju u dziecka obserwowano wyraźne reakcje immunologiczne na niekorzystne czynniki środowiskowe.

### Objawy prodromalne

Przy ponadprzeciętnej sprawności w posługiwaniu się językiem (zapamiętywanie ze słuchu i recytowanie długich tekstów, czytanie globalne) i doskonale rozwiniętych funkcjach uwagi i pamięci u czteroletniego wówczas dziecka zaczęły się ujawniać nieznaczne problemy w interakcjach społecznych i inne, bardziej zauważalne, objawy prodromalne, poprzedzające rozwój dziecięcego zaburzenia deintegracyjnego. Z perspektywy lat rodzice opisywali je następująco:

Patrząc wstecz można wymienić kilka nieprawidłowości występujących jeszcze przed regresem, które nie wywoływały naszego niepokoju, bo wydawały się wynikać z indywidualności i niepowtarzalności rozwoju naszego dziecka. Od około roku [przed ujawnieniem się choroby – przyp. J.P.] nasz syn nagle nie chciał wchodzić do samochodu i siadać w swoim foteliku. Było konieczne lokować go w aucie na siłę. Pomimo usilnych prób nie udawało się mu opanować techniki trzymania długopisu. Płakał, słysząc smutną muzykę w kościele. Miał też problemy z wypróżnianiem. W okresie kilku miesięcy przed chorobą na telewizor patrzył kątem oka, a nie na wprost. Nie reagował na próby prawidłowego usadzenia. Okulista nie stwierdził nieprawidłowości widzenia. Zaczęły manifestować się problemy komunikacyjne, trudno było utrzymać logiczny kontakt z dzieckiem. [...] Pamiętam, że na prośbę szwagra o to, by Piotrus niósł na ślubie obrączki, stwierdziłem: „jak się z nim dogadasz, to proszę bardzo”. Nie pamiętam teraz przykładów jego zachowań, które skłoniły mnie do takiego stwierdzenia, ale na pewno nie było ono bezpodstawne.

Zaobserwowane przez rodziców objawy (dyskoordynacja ruchowa, nadwrażliwość na bodźce akustyczne, zachowania opozycyjne, dyskretny oczopląs) mogły mieć podłoże neurorozwojowe, a objawy alergii – wskazywać na dysfunkcje układu immunologicznego. W niedługim czasie u dziecka pojawiły się wyraźne objawy psychotyczne (urojenia, skargi hipochondryczne), które zaniepokoiły rodziców i których pojawienie się uznali za początek choroby syna:

Początek choroby wiąże się z pobytem u rodziny, kiedy ciocia przyprowadziła synka, mówiąc, że coś się z nim dzieje złego. Syn płakał i powtarzał, żeby nie miksować mu picia. Nikt oczywiście tego nie robił, a mikser używany był do miksowania zupek dla młodszej siostrzyczki. W tym samym dniu, podczas powrotu do domu, synek mówił, że przejechałem samochodem po jego nodze, a potem protestował, żeby nie jechać po trawie, chociaż jechałem prawidłowo po drodze. W krótkim czasie po wystąpieniu tych zadziwiających objawów w zachowaniu dziecka zostało ono zaszczepione, pomimo moich uwag o nieprawidłowościach w psychice synka.

W okresie bezpośrednio poprzedzającym zachorowanie wystąpiły u dziecka czynniki mogące wyzwoić zaburzenie dezintegracyjne: stan gorączkowy, oceniony jako objaw infekcji wirusowej, nasilenie się sezonowej alergii oraz szczepienie przypominające przeciw tężcowi, błonicy i polio, podane wedle obowiązującego kalendarza szczepień.

### Regres w rozwoju

W krótkim czasie po zaszczepieniu (około dwa tygodnie) u niemal pięcioletniego dziecka nastąpiła gwałtowna deterioracja funkcji emocjonalno-motywacyjnych, sprawności poznawczych, społecznych, emocjonalnych i językowych oraz wszelkiej spontanicznej aktywności. W relacji rodziców regres przebiegał następująco:

W miesiąc po wystąpieniu pierwszych objawów zaburzeń psychicznych syn nie wykazywał zainteresowania ulubioną książeczką z bajką, którą święcił wspomniane wcześniej swoje „sukcesy aktorskie”, patrzył na nią, jakby widział ją pierwszy raz w życiu. W ciągu kolejnych kilku dni przestał rozmawiać, ale jeszcze rozumiał wypowiedzi innych i spełniał nasze polecenia, jednak zachowywał się apatycznie. Na polecenie podtrzymywał zabawę klockami, skupiał uwagę na czytany tekście, ale sam nie podejmował inicjatywy. W kościele włączał się do śpiewu na czas jednej zwrotki. [...] Udawało się wyciągnąć z niego, poprzez podpowiadanie do mikrofonu-zabawki, ulubioną bajkę, ale był to bardzo przerywany, niewyraźny i cichy szept. Potem, podczas kilkumiesięcznego pobytu w szpitalu, incydentalnie szepcząc, wymawiał pojedyncze słowa, ale już bez związku z sytuacją. Nie wiem, kiedy stracił rozumienie mowy. O fakcie tym zdałem sobie sprawę chyba po roku choroby. Dziecko stawało się coraz bar-

dziej bierne, zaczęło poddawać się autostymulacji (uciskanie gałek ocznych, zabawa palcami, stymulacja wybranych punktów).

W przeciągu jednego roku chłopiec utracił wszystkie nabyte wcześniej umiejętności, a objawy dezintegracji miały niespecyficzny i całościowy charakter. W tym czasie dziecko było wielokrotnie hospitalizowane, diagnozowane i leczone w kilku placówkach specjalistycznych.

W 6. roku życia u chłopca nastąpiła stabilizacja stanu klinicznego. Dziecko poddano oddziaływaniom rehabilitacyjno-edukacyjnym, w wyniku których następowała poprawa w zakresie niektórych procesów poznawczych i czynności językowych, zwłaszcza rozumienia, a także pewna normalizacja funkcjonowania w systemie rówieśniczym – dziecko zaczęło uczęszczać do przedszkola integracyjnego.

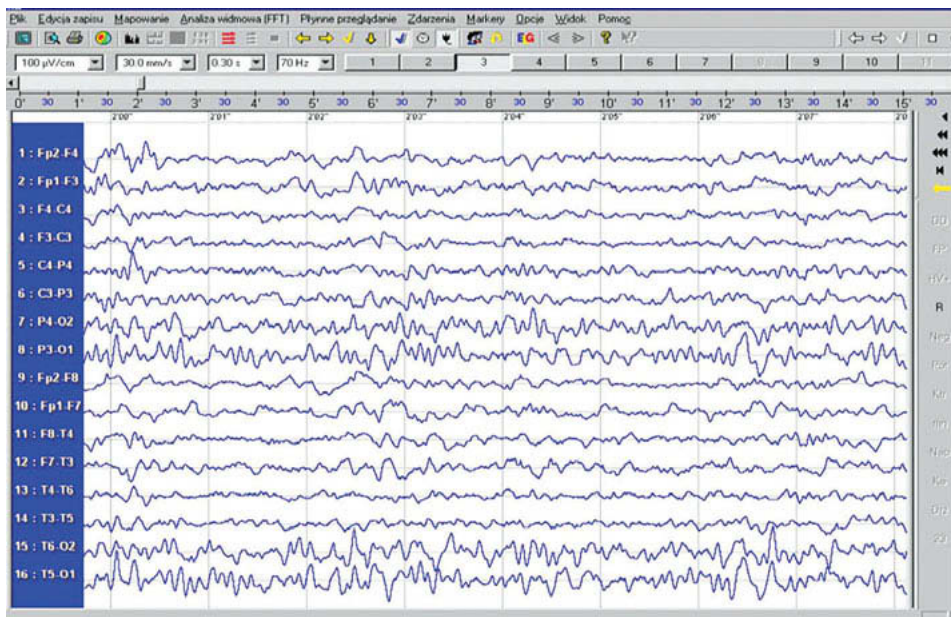
### Diagnozowanie i leczenie

W związku z regresem w rozwoju dziecko poddawano kompleksowym badaniom klinicznym, stawiając przy tym rozmaite hipotezy diagnostyczne. Rozpoznanie prowadzono w kierunku schizofrenii wczesnodziecięcej, autyzmu dziecięcego, dziecięcych zaburzeń dezintegracyjnych, postępującej encefalopatii wieku rozwojowego, a także zespołu Landaua-Kleffnera. Przeprowadzono też kompleksowe badania biochemiczne, których wyniki wykluczyły genetyczne i metaboliczne podłoże zaburzeń. Zastosowane leczenie farmakologiczne wynikało z dominujących w obrazie klinicznym zaburzeń o charakterze psychicznym (reakcje pobudzeniowe z napadami lęku), podawano: Sulpiryd, Trilafon, Rispolept, Zyprexę, Zolafren.

W badaniach neuroobrazowych przeprowadzonych metodą tomografii komputerowej (CT) nie wykazano zmian strukturalnych w mózgu. Dwukrotnie przeprowadzono badanie głowy metodą rezonansu magnetycznego (MRI). Podano paramagnetyczny środek kontrastowy. Wykonano sekwencje: FSE, FLAIR, FAST, uzyskując obrazy T1 i T2 zależne, w standardowych trzech płaszczyznach. Stwierdzono prawidłową intensywność i rozmieszczenie sygnału w tkance mózgowej. Układ komorowy pozostawał symetryczny, nieposzerzony i nieprzemieszczony. Po dożylniej iniekcji paramagnetyku nie wykryto obecności patologicznego wzmocnienia kontrastowego. Błona śluzowa obydwu zatok szczękowych była zapalnie pogrubiała. W kolejnym badaniu MRI głowy nie wystąpiły żadne dodatkowe zmiany patologiczne. Nie stwierdzono też cech wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego, a morfologia sygnału istoty białej i szarej obydwu półkul mózgowych była prawidłowa.

Badania elektroencefalograficzne (EEG) zostały wykonane na początku choroby podczas zasypiania, snu i budzenia. Cechy morfologiczne senności i snu były dobrze wyrażone, symetryczne. Podczas snu na tle prawidłowej czynności bioelektrycznej

zarejestrowano kilkakrotnie krótkie, uogólnione wyładowania wieloiglic z zespołami iglica – fala wolna 2,5–5,0 Hz o amplitudzie do 270  $\mu\text{V}$ . Zmiany te sporadycznie dominowały w okolicach czołowo-centralnych. Zapis był nieprawidłowy, ze zmianami uogólnionymi napadowymi. Badanie kontrolne w drugim roku choroby było trudne do oceny ze względu na obecność licznych artefaktów ruchowych, zostało wykonane w czuwaniu, przy otwartych oczach. Na krótkich odcinkach, gdy chłopiec zamykał oczy, zarejestrowano czynność podstawową zróżnicowaną przestrzennie. W odprowadzeniach ciemieniowo-potylicznych występował regularny rytm alfa 10,0 Hz o amplitudzie do 90  $\mu\text{V}$ . Reakcja blokowania była obecna. Hyperwentylacji – standardowej próby aktywacyjnej – nie wykonano z powodu braku w czasie badania współpracy z dzieckiem. Fotostymulacja nie aktywowała zapisu. Na odcinkach nadających się do interpretacji czynność podstawowa była odpowiednia dla wieku dziecka, nie stwierdzono zmian napadowych.



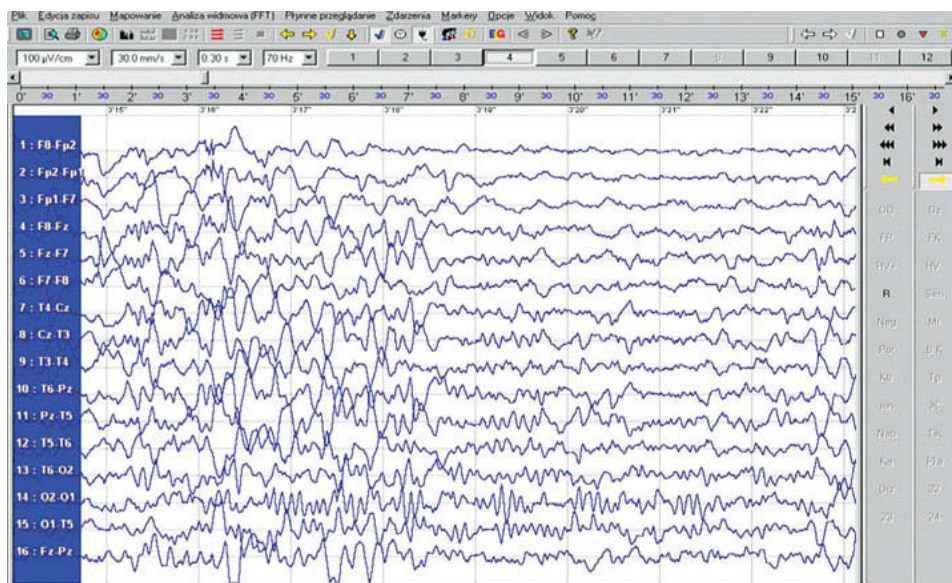
FOTOGRAFIA 1. Zapis badania EEG ośmioletniego chłopca z dziecięcymi zaburzeniem dezintegracyjnym

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

Kolejne badanie EEG, wykonane w 11. roku życia chłopca, pokazało, że bioelektryczna czynność podstawowa jest zachowana dla wieku badanego, prawidłowo zróżnicowana przestrzennie, z dominującymi rytмами 7,0–15,0 Hz o amplitudzie 40–65  $\mu\text{V}$  z dość licznymi seriami fal alfa 8,0–12,0 Hz o amplitudzie 50–80  $\mu\text{V}$  w odprowadzeniach ciemieniowo-potylicznych obustronnie. W odprowadzeniach znad przedniego obszaru mózgu zarejestrowano pojedyncze fale wolne theta 4,0–4,5–6,0 Hz.



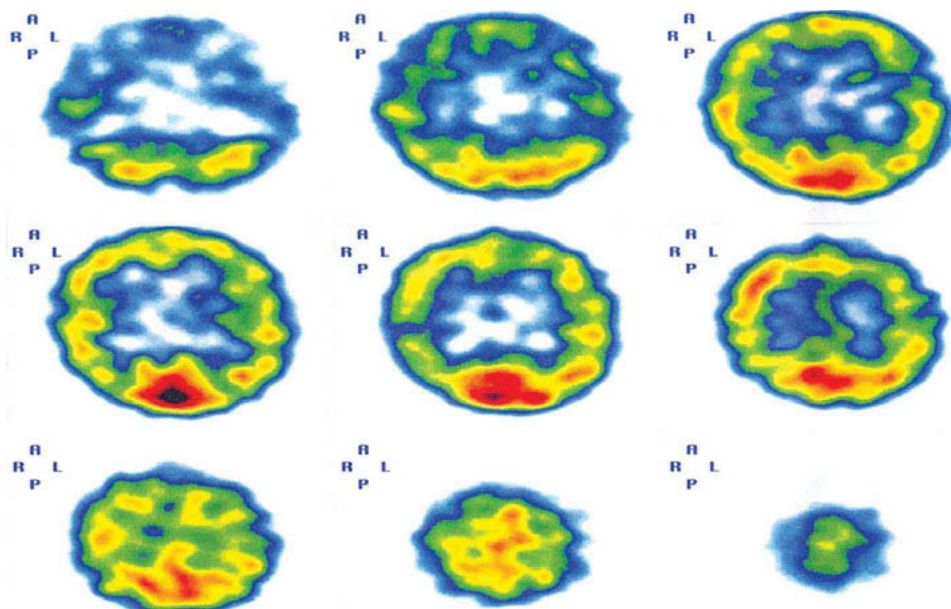
Na tle opisanej czynności podstawowej w zapisie spoczynkowym w okolicy czołowej obustronnie pojawiały się napadowo wyładowania serii fal wolnych delta-theta 3,0–3,5–5,0 Hz o amplitudzie do 90–110  $\mu\text{V}$ , a w odprowadzeniach skroniowych obustronnie dominowały wyładowania fal wolnych o wyższej częstotliwości, o parametrach theta 4,5–7,0 Hz.



FOTOGRAFIA 2. Zapis badania EEG jedenastoletniego chłopca z dziecięcymi zaburzeniem dezintegracyjnym

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

W związku z wynikami neuroobrazowych i czynnościowych badań mózgu, które nie wyjaśniały mechanizmu choroby, zlecono funkcjonalne badanie mózgu – SPECT, które przy użyciu promieniowania gamma umożliwia tworzenie obrazu przestrzennego aktywności poszczególnych struktur mózgowych. W badaniu stwierdzono drobne pojedyncze ogniska obniżonej perfuzji, położone w okolicy lewego płata skroniowego, lewego styku czołowo-skroniowego i prawej okolicy czołowej oraz bieguna przedniego lewego płata czołowego. Nie wykazano rozległych obszarów niedokrwienia. Ten wynik korelował ze stanem klinicznym, w którym najgłębsze zaburzenia dotyczyły funkcji regulowanych przez lewą półkulę i obydwie płaty czołowe.



FOTOGRAFIA 3. Wynik badania SPECT szesnastoletniego chłopca z dziecięcym zaburzeniem dezintegracyjnym

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

### Ocena psychologiczno-pedagogiczna

Dziecko poddano badaniu psychologicznemu w 6. roku życia – tuż po ustabilizowaniu się stanu klinicznego – jednak, ze względu na utrudniony kontakt i brak możliwości współpracy standardowe badanie nie mogło być przeprowadzone. Na podstawie ukierunkowanej obserwacji oraz wywiadu z rodzicami chłopca sformułowano jakościową ocenę funkcjonowania dziecka i wskazano na wyraźny regres w rozwoju, obejmujący czynności mówienia, rozumienia, a także wszelkie formy zabawy i zainteresowań. Chłopiec nie nawiązywał kontaktu werbalnego, wybiórczo reagował na proste polecenia, nie wchodził w relacje z innymi dziećmi, jego spontaniczne zachowania ograniczały się do stereotypii i manieryzmów ruchowych. W zaspokajaniu wszystkich potrzeb, również fizjologicznych, był zależny od pomocy rodziców. Wykluczono możliwość kształcenia chłopca w systemie szkoły masowej.

Wyniki kolejnego badania, które przeprowadzono w 7. roku życia, za pomocą Profilu Psychoedukacyjnego PEP-R, wykazały zróżnicowany poziom funkcjonowania w poszczególnych sferach: najlepsze możliwości dziecko wykazało w sferze percepcji (wodziło wzrokiem za przedmiotem, dopasowywało figury i przedmioty

o różnym kształcie i wielkości do otworów, dobierało takie same przedmioty, kolory i litery, segregowało przedmioty według kształtu, prawidłowo reagowało na dźwięki z otoczenia), motoryki dużej i małej (chwytało drobne przedmioty, wkładało elementy do otworów, lepiło proste formy z plasteliny, ustawiało wieżę z klocków, posługiwało się nożyczkami i składało puzzle), nieco słabsze – w koordynacji wzrokowo-ruchowej (miało trudności z naśladowaniem precyzyjnych ruchów w obrębie dłoni, rysowaniem po śladzie i kolorowaniem, odwzorowywaniem figur geometrycznych) i czynnościach poznawczych (wykazywało bierną znajomość wybranych nazw czynności i przedmiotów, rozpoznawało figury geometryczne, cyfry i litery), a najsłabsze – w zakresie komunikowania się werbalnego i niewerbalnego oraz naśladowania (nie inicjowało i nie podtrzymywało interakcji, nie mówiło, ale stymulowane realizowało komunikaty za pomocą tablicy komunikacyjnej).

W Specjalistycznej Poradni Wczesnej Diagnostyki i Rehabilitacji, na podstawie rozpoznania dziecięcego zaburzenia dezintegracyjnego (F84.3), wydano orzeczenie o potrzebie kształcenia chłopca w systemie nauczania indywidualnego, uzasadniając, że „jakiegokolwiek efekty uzyskuje się w bezpośredniej indywidualnej pracy z chłopcem”. Po roku nauczania indywidualnego w Poradni wydano kolejne orzeczenie, w którym ze względu na całościowe zaburzenia rozwojowe, wymagające stosowania specjalnej organizacji nauki i metod pracy, tym razem określone jako autyzm dziecięcy (F84.0), skierowano dziecko do kształcenia w klasie dla dzieci autystycznych. W takim systemie chłopiec realizował obowiązek szkolny do 18. roku życia.

Karty obserwacji pedagogicznej i ocena wiadomości i umiejętności ucznia dokumentują wyraźny rozwój rozumienia wypowiedzi (wykonywanie poleceń słownych coraz bardziej złożonych formalnie i semantycznie) i narastanie wiedzy o świecie (polonistyczno-społecznej, przyrodniczej, matematycznej), a także poprawę wielu umiejętności (samoobsługa, aktywności plastyczno-techniczne i muzyczne), zwłaszcza na początkowym etapie kształcenia. Przy stymulacji ze strony nauczyciela uczeń formułował komunikaty słowne za pomocą komputera lub odręcznie (zapisywał frazy i złożone zdania poprawnie pod względem ortograficznym i gramatycznym), wskazywał też odpowiednie frazy na tablicy komunikacyjnej. Dość nieporadnie używał gestów (kiwał głową tylko „na tak”). Przy ukierunkowanej przez nauczyciela uwadze bezgłośnie, ale ze zrozumieniem czytał teksty. Miał bogaty zasób słownictwa biernego, doskonale radził sobie z układaniem historyjek obrazkowych. Z zainteresowaniem poznawał otaczające środowisko i posiadał szeroki zasób wiedzy z tego zakresu. Rozpoznawał cyfry w zakresie tysiąca i bezbłędnie wykonywał działania matematyczne, w pamięci lub na kartce. Niechętnie podejmował się działania w zakresie prac plastycznych, bardzo często odmawiał ćwiczeń na zajęciach sportowych, które z powodu nadwagi i dużej męczliwości sprawiały mu szczególną trudność.

Obserwacje zachowań społeczno-emocjonalnych wskazywały na chwiejny, często wzmożony nastrój z niepokojem ruchowym i niedostatek kontaktu emocjo-

nalnego. Widoczny postęp stwierdzono w sferze behawioralnej i integracji takich zachowań, jak siedzenie przy ławce i podporządkowanie się sytuacjom zadaniowym. Chłopiec skupiał się i utrzymywał uwagę podczas pracy, ale nie potrafił pracować samodzielnie, wymagał stałej kontroli, uwagi, stymulacji i zachęty ze strony nauczyciela. W znacznym stopniu wyciszyły się reakcje autostymulacyjne.

W czynnościach samoobsługowych wymagał pomocy i kontroli (bardzo wolno i nieporadnie rozbierał się i ubierał), ale samodzielnie spożywał posiłki i na wyraźną prośbę terapeuty uczestniczył w nakrywaniu do stołu i sprzątanii. Nie sygnalizował potrzeb fizjologicznych. W okresie edukacji chłopiec uczestniczył w dodatkowych zajęciach logopedycznych i korzystał z terapii pedagogicznej.

W 18. roku życia, ze względu na wystąpienie powtarzających się epizodów padaczkowych, nasilenie zaburzeń emocjonalno-behawioralnych, pobudzenie seksualne i pogorszenie funkcjonowania społecznego edukacja szkolna została przerwana. Na etapie dorosłości pacjent jest uzależniony od opieki rodziny w każdej sferze swojego funkcjonowania, jest leczony z powodu padaczki.

### Dynamika obrazu klinicznego

Dziecięce zaburzenie dezintegracyjne ma przebieg fazowy, odznacza się specyficzną dynamiką objawów. W rozwoju badanego chłopca można wyróżnić sześć faz: 1) okres prawidłowego rozwoju, 2) faza objawów prodromalnych, 3) faza krytyczna, 4) etap stabilizacji, 5) okres poprawy w niektórych sferach funkcjonowania, 6) etap pogorszenia sprawności funkcjonalnych w okresie adolescencji.

TABELA 3. Dynamika rozwoju dziecka z zespołem dezintegracyjnym

Lp.	Faza rozwoju	Wiek dziecka	Charakterystyka
<i>a</i>	<i>b</i>	<i>c</i>	<i>d</i>
1	Prawidłowy rozwój	0–4,5 roku	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ nieharmonijny rozwój psychoruchowy;</li> <li>■ ponadprzeciętna słuchowa i wzrokowa pamięć słowna;</li> <li>■ ponadprzeciętnie rozwinięte sprawności językowe;</li> <li>■ opanowane czytanie globalne;</li> <li>■ wysoko rozwinięte funkcje myślowe (abstrahowanie, wnioskowanie, kategoryzowanie);</li> <li>■ osłabiony rozwój społeczno-emocjonalny (zredukowany afekt).</li> </ul>
2	Objawy prodromalne	4,5–4,8 roku	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ reakcje lękowe;</li> <li>■ usztywnienie zachowań;</li> <li>■ nadwrażliwość emocjonalna na konkretne bodźce;</li> <li>■ nieporadność w nawiązywaniu kontaktów z rówieśnikami;</li> <li>■ amimiczność.</li> </ul>

<i>a</i>	<i>b</i>	<i>c</i>	<i>d</i>
3	Faza krytyczna	4,8 roku – 6 lat	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ objawy psychotyczne;</li> <li>■ zaburzenia zachowania;</li> <li>■ brak aktywności poznawczej;</li> <li>■ rozpad celowej aktywności;</li> <li>■ bierność i apatia;</li> <li>■ postępujące ograniczenia w zakresie mówienia i rozumienia aż do całkowitego regresu.</li> </ul>
4	Stabilizacja	6–7 lat	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ zaburzenia zachowania;</li> <li>■ pobudzenie psychoruchowe;</li> <li>■ całkowity brak mówienia i rozumienia komunikatów werbalnych;</li> <li>■ stereotypie i manieryzmy ruchowe;</li> <li>■ autostymulacja.</li> </ul>
5	Selektywna poprawa	7–16 lat	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ apraksja;</li> <li>■ deficyty uwagi;</li> <li>■ mutyzm akinetyczny;</li> <li>■ dobre rozumienie wypowiedzi mówionych i pisanych;</li> <li>■ opanowanie czynności pisania;</li> <li>■ opanowanie umiejętności wykonywania działań matematycznych;</li> <li>■ przyswojenie wiedzy polonistycznej, historycznej, przyrodniczej i kulturowej;</li> <li>■ brak samodzielnej zorganizowanej aktywności.</li> </ul>
6	Pogorszenie się sprawności	16–21 lat	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ epizody padaczkowe;</li> <li>■ pobudzenie psychoruchowe;</li> <li>■ rozhamowanie seksualne;</li> <li>■ agresja fizyczna;</li> <li>■ dyskinezy oralne;</li> <li>■ pogorszenie funkcji uwagi;</li> <li>■ brak ukierunkowanej aktywności;</li> <li>■ żarłoczność;</li> <li>■ pogorszenie kontroli zwieraczy.</li> </ul>

Każdy z wyróżnionych etapów rozwoju odpowiada dynamice zaburzeń w zespole Hellera<sup>22</sup>. Niespecyficzne objawy całościowych zaburzeń rozwojowych, typowe dla dziecięcego zaburzenia dezintegracyjnego, ujawniły się w sferach: motorycznej, emocjonalnej, społeczno-komunikacyjnej, poznawczej oraz językowej.

<sup>22</sup> A. WESTPHAL et al.: *Revisiting regression in autism: Heller's dementia infantilis. Includes a translation of "Über Dementia Infantilis"*. "Journal Autism Developmental Disorders" 2003, No. 43 (2), p. 265–271.

## Dynamika rozwoju motorycznego

Rozwój motoryczny przebiegał zasadniczo prawidłowo, wystąpiły jedynie dyskretne objawy nieprawidłowości w kształtowaniu się koordynacji ruchowej. W fazie krytycznej nastąpiła utrata zdolności do inicjowania i planowania ruchów złożonych (apraksja), przy zachowanej sprawności motorycznej w zakresie ruchów mimowolnych i zautomatyzowanych<sup>23</sup>. Zaznaczyły się też wyraźne deficyty w opanowaniu złożonych wzorców ruchowych, dodatkowo uwarunkowane zaburzeniami natury wzrokowo-przestrzennej. W wyniku głębokiej apraksji obserwowano zaburzenia w wykonywaniu czynności konstrukcyjnych (układanie elementów w całość, przerysowywanie złożonych figur), zaburzenia planowania własnej aktywności, sterowania działaniami i kontrolowania efektów czynności ruchowych. W obrazie klinicznym stwierdzono zubożenie zachowań, adynamię, stereotypie, natręctwa i persewercje ruchowe, a także rozpad płynności ruchów (melodii kinetycznej) i utratę złożonych nawyków ruchowych, w tym także artykulacyjnych. W wyniku oddziaływań terapeutycznych odnotowano jedynie nieznaczną poprawę zdolności

---

<sup>23</sup> Apraksja (gr. *práxis* – działanie, czynność; *a-* – brak) to zaburzenia w realizacji dowolnych czynności ruchowych, o zróżnicowanych mechanizmach i objawach. Istnieją dwie główne typologie apraksji – Hugona K. Liepmanna i Aleksandra R. Łurii. W typologii Liepmanna, ze względu na to, czy zaburzeniu ulega mechanizm planowania czy też schemat wykonania w realizacji ruchu, wyróżnia się trzy postaci apraksji, takie jak: 1) apraksja kinetyczna (ruchowa) kończyn, czyli zaburzenia w programowaniu ruchów spowodowane utratą pamięci sekwencji kinetycznej po uszkodzeniu okolic przedruchowych w obrębie płata czołowego, które objawiają się trudnościami w wykonywaniu precyzyjnych ruchów kończyną górną; 2) apraksja ideacyjna (wyobrażeniowa), czyli niemożność zaplanowania ruchu po uszkodzeniach płata ciemieniowego lewej półkuli mózgu lub ciała modzelowatego, która objawia się trudnościami w manipulowaniu przedmiotami (np. wkładaniu listu do koperty) przy zachowanej zdolności do wykonywania pojedynczych ruchów dowolnych; 3) apraksja ideomotoryczna (wyobrażeniowo-ruchowa), czyli zaburzenia organizacji ruchów w czasie i przestrzeni przy zachowanym planowaniu czynności (chory wie, co należy zrobić, ale nie wie, jak ma to zrobić), przy uszkodzeniu połączeń pomiędzy okolicami ruchowymi płata czołowego a ośrodkiem werbalnego opracowania czynności ruchowej, która objawia się niemożnością wykonywania ruchów na polecenie lub naśladowania ruchów rąk, wykonywania gestów symbolicznych czy przyjmowania układów artykulacyjnych. (Por. E.M. SZEPIETOWSKA, H. MISZTAŁ: *Zaburzenia dowolnych czynności ruchowych – apraksje*. W: *Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Red. Ł. DOMAŃSKA, A.R. BORKOWSKA. Lublin, Wydaw. UMCS 2009, s. 233–247). Klasyfikacja apraksji według Łurii, który za kryterium podziału przyjął rodzaj mechanizmu zakłócającego strukturę złożonej czynności ruchowej, obejmuje cztery postaci zaburzenia: 1) apraksję dynamiczną (kinetyczną, eferentną), w której następuje rozpad sekwencji ruchów dowolnych, utrata zdolności przełączania jednego ogniw kinetycznych na kolejne, a w konsekwencji – utrata płynności ruchu; 2) apraksję kinestetyczną (aferyentną), w której następuje zaburzenie selekcji impulsów ruchowych spowodowane utratą kontroli czuciowej (aferyentnej); 3) apraksję przestrzenną (apraktognozę przestrzenną), która wynika z utraty syntezy przestrzennej i objawia się trudnościami w wykonywaniu ruchów przestrzennych; 4) apraksję czołową (pseudoapraksję), która polega na zaburzeniach w procesie inicjowania ruchów celowych. (Por. A.R. ŁURIA: *Podstawy neuropsychologii*. [Przeł. D. KĄDZIELAWA]. Warszawa, PWN 1976).

do planowania i wykonywania ruchów dowolnych, opanowywania wzorców ruchowych, realizowania ruchów bardziej złożonych, która nie przyczyniła się znacząco do poprawy funkcjonowania w życiu codziennym.

### Dynamika rozwoju emocjonalnego

Do 4. roku życia rozwój emocjonalny dziecka przebiegał w granicach normy. W okresie prodromalnym pojawiły się reakcje lękowe oraz usztywnienie zachowań. Wystąpiła nadwrażliwość na bodźce nacechowane emocjonalnie oraz nieadekwatność afektu. W krytycznej fazie choroby pogłębiało się ograniczenie w rozumieniu i kodowaniu stanów emocjonalnych wyrażonych językowo, natomiast odczytywanie emocji kodowanych pozawerbalnie pozostawało zachowane. Potrzeby emocjonalne były realizowane na poziomie odruchowym, w sposób często niedostosowany do sytuacji. Okresowo występowały napadowe reakcje lękowe z zachowaniami panicznymi i dysforią<sup>24</sup>. Niestabilność stanów i reakcji emocjonalnych była objawem zaburzeń dynamiki procesów emocjonalnych i wynikała z trudności w adaptacji do zmienionych warunków zewnętrznych oraz problemów z selekcjonowaniem nastrojów i reakcji emocjonalnych w zależności od siły bodźca. W okresie stabilizacji ujawniały się dwie przeciwstawne tendencje: nadaktywność i rozhamowanie, z jednej strony, oraz spowolnienie reakcji i ogólna inaktywacja w formie apatii lub braku reakcji, z drugiej. Skrajne zmiany emocji, od stanów euforii do depresji, wynikały z obniżonej kontroli i mniejszej tolerancji na sytuacje wymagające wglądu i podjęcia decyzji o sposobie dalszego postępowania. Występowanie epizodycznych wybuchów emocjonalnych i gwałtowność reakcji często były związane z sytuacją zewnętrzną i nie odzwierciedlały aktualnie przeżywanego stanu emocjonalnego<sup>25</sup>. W trakcie terapii jednak zwiększyły się możliwości kontrolowania emocji, chłopiec częściej dostosowywał swoje zachowania do sytuacji. Wraz z wejściem w okres adolescencji nastąpiło znaczne pogorszenie funkcjonowania emocjonalnego, z epizodami silnego pobudzenia psychoruchowego, rozhamowania seksualnego i agresji fizycznej.

### Dynamika rozwoju społeczno-komunikacyjnego

We wczesnym okresie rozwoju, jeszcze przed ujawnieniem się choroby, dziecko wykazywało trudności w nawiązywaniu interakcji społecznych i realizowaniu ról językowych. Postępującą utratę możliwości komunikacyjnych zapoczątkowały

<sup>24</sup> H. MARCZEWSKA, E. OSIEJUK: *Nie tylko afazja... O zaburzeniach językowych w demencji Alzheimera, demencji wielozawłowej i przy uszkodzeniach prawej półkuli mózgu*. Warszawa, Energeia 1994; K. OBUCHOWSKI: *Kody orientacji i struktura procesów emocjonalnych*. Warszawa, PWN 1982.

<sup>25</sup> A. HERZYK, P. KRUKOW: *Analiza neuropsychologiczna zaburzeń emocji i osobowości u pacjentów z dysfunkcjami mózgu*. W: *Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Red. Ł. DOMAŃSKA, A.R. BORKOWSKA. Lublin, Wydaw. UMCS 2008, s. 319–345.

trudności w aktualizowaniu zachowań intencjonalnych, spójnych z sytuacją komunikacyjną. Rozpoznanie intencji, ról społecznych oraz sytuacji komunikacyjnych było prawidłowe, ale trwałemu zniesieniu uległy sprawności w budowaniu adekwatnej interakcji z otoczeniem, w sferze zachowań zarówno werbalnych, jak i pozawerbalnych. Deficyty komunikacyjne wiązały się z brakiem inicjatywy podejmowania interakcji. Spontanicznie chłopiec rzadko nawiązywał krótkotrwały kontakt wzrokowy, natomiast stymulowany przez nauczycieli bądź terapeutów wchodził w jednostronną interakcję. Sam nie przejawiał inicjatywy w kontaktach społecznych, nie podtrzymywał interakcji i nie był zdolny do ustalenia adekwatnych relacji z innymi osobami, w tym z członkami rodziny. W okresie poprawy chłopiec prawidłowo rozpoznawał intencje, role społeczne oraz sytuacje. Jego zachowania społeczne uległy względnej normalizacji, jednak sprawności w budowaniu adekwatnej interakcji z otoczeniem w sferze zachowań werbalnych i pozawerbalnych pozostawały trwale zniesione. W fazie adolescencji funkcjonowanie chłopca w środowisku społecznym było coraz bardziej ograniczone w związku z objawami pobudzenia psychoruchowego i seksualnego, ograniczeniem kontroli zwieraczy, a także napadami złości i agresji. Z tych powodów przerwano edukację szkolną, ograniczono zajęcia terapeutyczne i wszelką aktywność poza domem.

### Dynamika rozwoju poznawczego

Przed ujawnieniem się pełnego spektrum objawów zespołu dezintegracyjnego chłopiec dobrze funkcjonował w świecie realnym. Szczególny rozwój procesów uwagi i pamięci werbalnej, zwłaszcza w kontekście późniejszych objawów zaburzenia, należy uznać za silnie wyrażone prodromy i czynniki predykcyjne rozwoju zespołu dezintegracyjnego. W okresie krytycznym nastąpiła dezintegracja zdobytych uprzednio możliwości interpretowania świata i formułowania właściwych sądów na temat rzeczywistości, głębokie zaburzenia procesów orientacyjnych, które znosiły samoświadomość (czyli zdolność zdawania sobie sprawy z własnych stanów, doznań, emocji i myśli – orientacja autopsychiczna, a także rozpoznawania miejsca, czasu i przestrzeni – orientacja allopsychiczna)<sup>26</sup>. Trudności w określeniu aktualnego czasu i planowaniu czasowej sekwencji zdarzeń wtórnie wynikały z zaburzeń mowy wewnętrznej. Utrzymywały się niespecyficzne (ogólnomózgowe) deficyty uwagi – wzmożona dekoncentracja, obniżony zakres pola uwagi, ogólne osłabienie mechanizmów uwagi dowolnej, przejawiające się obniżoną jej podzielnością i przezrzutnością (tzw. lepkość uwagi). Uwaga była ukierunkowywana i potrzymana przez nauczycieli i terapeutów oraz poprzez zdarzenia zewnętrzne, nie była sterowana przez wewnętrzne motywy. Funkcjonowała natomiast uwaga mimowolna oraz reakcje orientacyjne na przypadkowe bodźce. Zaburzenia pamięci były efektem

---

<sup>26</sup> A. BILIKIEWICZ: *Ocena stanu przytomności w intensywnym nadzorze układu nerwowego. Intensywny nadzór nad ośrodkowym układem nerwowym*. Bydgoszcz, BTN 1982.



rozpadu celowej czynności mnesticznej. Dostępne chłopcu zapamiętywanie polegało na biernym utrwalaniu materiału, przy niemożności tworzenia jakiejkolwiek strategii zapamiętywania<sup>27</sup>. Efekty terapii logopedycznej dotyczyły rozwoju wiedzy o świecie, możliwości interpretowania otaczającej rzeczywistości i formułowania prawidłowych sądów. Nie poprawiło się funkcjonowanie chłopca na poziomie funkcji wykonawczych: planowania, autokontroli i krytycyzmu wobec własnej sytuacji życiowej, a w okresie dorastania nastąpiło całkowite zniesienie mechanizmów kontroli zachowań.

### Dynamika rozwoju językowego

Utrata sprawności językowych to jeden z najbardziej specyficznych objawów zespołu dezintegracyjnego<sup>28</sup>. W okresie poprzedzającym zachorowanie chłopiec ujawniał ponadprzeciętne zdolności językowe, które manifestowały się w talentach recytatorskich. Jednak i ten objaw, w kontekście obrazu klinicznego i przebiegu choroby, należy uznać za jeden z prodromów zespołu dezintegracyjnego. Nadaktywność struktur skroniowych warunkowała zdolność do zapamiętywania długich tekstów, a struktur czołowych – sprawność w ich reprodukowaniu. Okres krytyczny w przebiegu choroby zaznaczył się przede wszystkim ograniczeniem aktywności werbalnej, która przybrała w końcu postać mutyzmu kinetycznego. W wyniku oddziaływań edukacyjno-rehabilitacyjnych odbudowano pełne rozumienie wypowiedzi o złożonej strukturze gramatycznej i semantycznej na poziomie znaczeń dosłownych i metaforycznych, a także zdolność globalnego czytania ze zrozumieniem i programowania poprawnych gramatycznie, semantycznie i formalnie wypowiedzi na piśmie. Z powodu apraksji pisanie odręczne było utrudnione, a swobodne pisanie na komputerze – zakłócone, w związku deficytami uwagi i kontroli. Wysoki poziom kompetencji językowej pozwalał na wykonywanie operacji metajęzykowych, które dotyczyły definiowania słów, odnajdywania rymów, korygowania wypowiedzi zakłóconych formalnie, semantycznie i pragmatycznie, poprawiania błędów literowych w zapisanych wyrazach.

<sup>27</sup> Lezje czołowe powodują zaburzenia twz. pamięci świeżej i uczenia się, tzn. pacjent ma problemy z odtworzeniem wcześniej podawanych faktów lub informacji. Deficyt ten powoduje trudności w wykorzystywaniu nowych informacji, których dziecko nie jest w stanie sobie przypomnieć. Ustalenia te jednak obalił Kevin Walsh, twierdząc, że pacjent pod wpływem konsekwentnej postawy terapeuty i odpowiedniej stymulacji poprzez częste powtarzanie materiału może efektywnie przyswoić nowe informacje. (Por. K. WALSH: *Neuropsychologia kliniczna*. Przeł. B. MROZIAK. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 1998, s. 175). Ważną rolę odgrywa zatem odpowiednio skonstruowany program terapeutyczny oraz postawa terapeuty, którego zadaniem jest zmotywowanie dziecka i utrzymanie jego uwagi na nowych informacjach oraz skłanianie go do powtarzania materiału.

<sup>28</sup> H. KURITA, T. KOYAMA, Y. SETOYA et al: *Validity of childhood disintegrative disorder apart from autistic disorder with speech loss*. "European Child and Adolescent Psychiatry" 2004, No. 13 (4), p. 221–226.

Nie uzyskano żadnej poprawy w zakresie sprawności artykulacyjnej, utrzymywały się objawy mutyzmu kinetycznego.

### Mechanizmy zaburzeń mowy i rozpoznanie logopedyczne

W świetle przeprowadzonych badań kliniczno-laboratoryjnych i instrumentalnych, analizy dokumentacji medycznej i psychologiczno-pedagogicznej, danych z wywiadu dotyczącego rozwoju dziecka, a także na podstawie wyników badania logopedycznego i efektów wieloletniego wielospecjalistycznego usprawniania – u badanego pacjenta rozpoznano zaburzenia mowy o typie rozwojowej demencji czołowo-skroniowej (*frontotemporal dementia* – FTD) oraz mutyzm akinetyczny, który koreluje z obrazem klinicznym i znajduje potwierdzenie w wynikach badań funkcjonalnych mózgu. Wyniki badań EEG i SPECT wskazują na dysfunkcje w obrębie płatów czołowych obydwu półkul mózgu oraz struktur skroniowo-cieminiowych w półkuli lewej.

Otępienie czołowo-skroniowe charakteryzuje się „podstępny” początkiem i powolnym przebiegiem. Wcześniej dochodzi do utraty dbałości o własny wygląd, nieprzestrzegania norm społecznych, pojawiają się objawy rozhamowania (zachowania seksualne, grubiańskie dowcipy, niepokój ruchowy), pogorszenie elastyczności poznawczej – upośledzenie zdolności przystosowywania się do wymogów nowych sytuacji, nadmierna aktywność oralna (palenie, picie, jedzenie), stereotypowe i perseweracyjne zachowania. Zwiększa się impulsywność i upór. Wcześniej następuje utrata krytycyzmu w stosunku do własnego stanu zdrowia. We wczesnym okresie choroby występuje depresja i lęk oraz labilność emocjonalna. Okresowo, zwłaszcza w fazie prodromalnej, pojawiają się urojenia, dziwaczne interpretacje hipochondryczne, bladeść afektywna (tępy afekt), utrata empatii, asponaniczność i apatia. Równolegle narastają zaburzenia mowy polegające na ograniczeniu wypowiedzi słownych, w otępieniu o nasileniu średnim – stereotypie wyrazów i fragmentów zdań, objawy echolalii, a w końcowym etapie stwierdza się mutyzm akinetyczny<sup>29</sup>.

Mutyzm akinetyczny (mutyzm organiczny, *acinetik mutism*) to zaburzenie spowodowane organicznym uszkodzeniem lub dysfunkcją przyśrodkowej części płata czołowego (zakrętu obręczy), obustronnym uszkodzeniem tworzącego siatkowatego bądź wzgórze, objawiające się ograniczeniem zdolności do wykonywania ruchów dowolnych, a w związku z tym – niezdolnością do programowania i kontrolowania ruchów artykulacyjnych. W łagodnej formie mutyzmu organicznego następuje zahamowanie ruchowe, małomówność oraz redukcja prozodycznych aspektów wypowiedzi,

---

<sup>29</sup> K. BAYLES: *Language Function in Senile Dementia*. „Brain and Language” 1982, No. 16, p. 265–280; E. BERTRAND: *Choroby zwyrodnieniowe OUN*. W: *Neuropatologia kliniczna*. Red. J. DYMICKI, J. KULCZYCKI. Warszawa, Instytut Psychiatrii i Neurologii 1997, s. 243–258.

a w ciężkiej formie obserwuje się bierność, bezruch i brak reakcji na bodźce werbalne – chory jest przytomny, otwiera oczy, zachowuje zdolność wodzenia oczami i fiksacji wzroku, lecz nie jest w stanie nawiązać kontaktu z otoczeniem<sup>30</sup>.

Rozpoznany mechanizm zaburzeń mowy potwierdzają inne objawy o typie czołowym, w tym zaburzenia neurowegetatywne i zachowania asocjalne, zaburzenia ruchów celowych o typie apraksji, deficyty uwagi i pamięci operacyjnej, a także głębokie zaburzenia funkcji wykonawczych.

Postawione rozpoznanie logopedyczne dało podstawy do sprecyzowania programu wielospecjalistycznej terapii pacjenta z dziecięcym zaburzeniem dezintegracyjnym, której podstawowym celem były: trening sprawności komunikacyjnych, usprawnianie funkcji motorycznych, normalizacja reakcji emocjonalnych, rozwijanie sfery poznawczej, zwłaszcza funkcji uwagi, oraz ćwiczenia językowe.

## Dyskusja

Deterioracja funkcji poznawczych u dzieci ze schorzeniami neurorozwojowymi w piśmiennictwie polskim była zwykle opisywana w kategoriach niesprawności intelektualnej, nie zaś otępienia wieku rozwojowego (*dementia infantilis*). W piśmiennictwie światowym termin *dementia infantilis*<sup>31</sup> funkcjonuje jako synonim zespołu Hellera. Otępienie w literaturze neuropsychologicznej<sup>32</sup> oznacza wiele zaburzeń funkcji mózgowych, których przyczyny są lub nie są znane. Ich wspólnym mianownikiem jest rozpad zdolności intelektualnych i funkcjonowania społecznego. U chorego zachodzi deterioracja umysłu, emocji i woli przy zachowanej świadomości. Wyróżnia się otępienie typu pierwotnego, spowodowane przez zmiany patologiczne w mózgu, oraz typu wtórnego, związane z innymi schorzeniami somatycznymi.

Zgodnie z klasyfikacją chorób przyjętą przez Światową Organizację Zdrowia (ICD-10) otępienie jest zespołem objawów spowodowanych chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są takie funkcje poznawcze, jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, funkcje językowe, zdolność do porównywania, oceniania i dokony-

---

<sup>30</sup> B. SADOWSKI: *Rola mózgu w procesach nadawania i odbioru mowy*. W: *Podstawy neurologopedii*. Red. T. GAŁKOWSKI, E. SZELAG, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 2005, s. 43–97.

<sup>31</sup> K. NUNN, K. WILLIAMS, R. OUVRIER: *The Australian Childhood Dementia Study*. "European Child and Adolescent Psychiatry" 2002, No. 11 (2), p. 63–70; A. KENNEDY, D. HILL: *Dementia infantilis with cortical dysrhythmia*. "Archives of Disease Childhood" 1942, No. 17 (91), p. 122–129.

<sup>32</sup> Por. K.W. WALSH: *Jak rozumieć uszkodzenia mózgu. Podstawy diagnozy neuropsychologicznej*. Przeł. B. MROZIAK. Warszawa, Instytut Psychiatrii i Neurologii 2001, s. 97.

wania wyborów. Świadomość nie jest zaburzona. Upośledzeniu funkcji poznawczych towarzyszy zwykle, a czasami je poprzedza, obniżenie kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, społecznymi, zachowaniem i motywacją<sup>33</sup>. Otępienie przejawia się zatem obniżeniem sprawności intelektualnej i upośledzeniem funkcjonowania w życiu codziennym. Objawy te powinny występować co najmniej przez sześć miesięcy. Warunkiem rozpoznania otępienia jest wcześniejsze wykluczenie depresji i psychozy endogennej.

Mechanizm, obraz i dynamika zaburzeń w przebiegu dziecięcego zespołu dezintegracyjnego spełniają kryteria rozpoznawania otępienia pierwotnego o typie czołowo-skroniowym. W świetle przedstawionej analizy przypadku należy potwierdzić, że otępienie czołowo-skroniowe może występować w wieku rozwojowym. Proces neurodegeneracyjny u dzieci, na skutek mechanizmów mózgowej kompensacji, może jednak, w przeciwieństwie do osób w wieku podeszłym, zostać zahamowany, a w wyniku oddziaływań rehabilitacyjno-edukacyjnych może nastąpić pewna poprawa w zakresie niektórych sprawności.

## Wnioski

Deterioracja funkcji poznawczych u dzieci nie była dotąd opisywana w piśmiennictwie polskim w kategoriach zespołu otępiennego. Nie wypracowano też jasnych kryteriów oceny zmian dezintegracyjnych u dzieci ze schorzeniami neuropsychiatrycznymi. Kazuistyczne przypadki oraz obserwacje kliniczne pozwalają na stwierdzenie, że zarówno u dzieci, jak i u dorosłych mogą występować zespoły analogicznych ogólnomózgowych zaburzeń poznawczych, powodowanych przez wspólne biologiczne mechanizmy neurodegeneracyjne. Różnice w przebiegu otępienia czołowo-skroniowego u dzieci i dorosłych dotyczą dynamiki obrazu klinicznego i rokowań. W przypadku dzieci wczesnie rozpoczęte i właściwie prowadzone działania terapeutyczne, rehabilitacyjne, edukacyjne i wychowawcze dają szansę na pewną poprawę stanu funkcjonalnego, co jest szczególnie istotne w kontekście poprawy jakości życia pacjenta z zespołem dezintegracyjnym, a także jego najbliższego środowiska. W przypadku chorych w wieku senioralnym z demencją czołowo-skroniową nie można liczyć na poprawę w zakresie zaburzonych sprawności, terapia umożliwia jedynie spowolnienie progresji objawów chorobowych lub pewną stabilizację stanu klinicznego.

---

<sup>33</sup> Por. *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja...*; H. MARCZEWSKA, E. OSIEJUK: *Nie tylko afazja...*; E. MILLER, R. MORRIS: *The Psychology of Dementia*. Chichester, John Wiley and Sons 1993.

## Bibliografia

- ASPERGER H.: *Autistic psychopathy in childhood*. In: *Autism and Asperger Syndrome*. Ed. U. FRITH. New York, Cambridge University Press 1991 [1st edition: 1944], s. 37–92.
- BAYLES K.: *Language Function in Senile Dementi*. "Brain and Language" 1982, No. 16, p. 265–280.
- BERTRAND E.: *Choroby zwyrodnieniowe OUN*. W: *Neuropatologia kliniczna*. Red. J. DYMECKI, J. KULCZYCKI. Warszawa, Instytut Psychiatrii i Neurologii 1997, s. 243–258.
- BILIKIEWICZ A.: *Ocena stanu przytomności w intensywnym nadzorze układu nerwowego. Intensywny nadzór nad ośrodkowym układem nerwowym*. Bydgoszcz, BTN 1982.
- BILIKIEWICZ A., STRZYŻEWSKI W.: *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa, PZWL 1992.
- BISHOP S.L. et al.: *Diagnostic Assessment*. In: *Autism Spectrum Disorders in Infants and Toddlers. Diagnosis, Assessment and Treatment*. Eds. K. CHAWARSKA, A. KLIN, F.R. VOLKMAR. New York, The Guilford Press 2008.
- BRAGDON A., GAMON D.: *Kiedy mózg pracuje inaczej*. Gdańsk, Gdańskie Wydaw. Psychologiczne 2003.
- BURD L., FISHER W., KERBESHIAN J.: *Pervasive disintegrative disorder: are Rett syndrome and Heller dementia infantilis subtypes?* "Developmental Medical Child Neurology" 1989, No. 31, p. 609–616.
- CYTOWSKA B., WILCZURA B.: *Dziecko z zaburzeniami rozwoju*. Kraków, Impuls 2006.
- DELACATO C.: *Dziwne, niepojęte. Autystyczne dziecko*. Warszawa, Fundacja „Synapsis” 1995.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Fifth edition: DSM-5*. Washington, American Psychiatric Association 2013.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Fourth edition: Text revision: DSM-IV*. Washington, American Psychiatric Association 1994.
- FOMBONNE E.: *Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update*. "Journal Autism Developmental Disorders" 2003, No. 33 (4), p. 365–382.
- FOMBONNE E.: *Epidemiology of pervasive developmental disorders*. "Pediatric Research" 2009, No. 65 (6), p. 591–598.
- FOMBONNE E.: *Prevalence of childhood disintegrative disorder*. "Autism" 2002, No. 6 (2), p. 149–157.
- GOODMAN R., SCOTT S.: *Psychiatria dzieci i młodzieży*. [Przeł. A. DUNAJSKA et al.]. Wrocław, Urban & Partner 2000.
- HENDRY C.N.: *Childhood disintegrative disorder: should it be considered a distinct diagnosis?* "Clinical Psychology Review" 2000, No. 20 (1), p. 77–90.
- HERZYK A., KRUKOW P.: *Analiza neuropsychologiczna zaburzeń emocji i osobowości u pacjentów z dysfunkcjami mózgu*. W: *Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Red. Ł. DOMAŃSKA, A.R. BORKOWSKA. Lublin, Wydaw. UMCS 2008, s. 319–345.
- HUDOLIN V.: *Dementia infantilis Heller: diagnostic problems with a case report*. "Journal of Intellectual Disability Research" 1957, No. 1 (2), p. 79–90.
- KACZYŃSKA-HAŁADYJ M.M., PANASIUK J.: *Specyfika otępienia czołowo-skroniowego u dzieci*. W: *Afazja i autyzm. Zaburzenia mowy oraz myślenia*. Red. M. MŁYNARSKA, T. SMEREKA. Wrocław, Wrocławskie Tow. Naukowe 2007, s. 37–43.
- KAGAN-KUSHNIR T., ROBERTS S.W., SNEAD O.C.: *Screening electroencephalograms in autism spectrum disorders: evidencebased guideline*. "Journal Child Neurology" 2005, No. 20 (3), p. 197–206.
- KANNER L.: *Autystyczne zaburzenia kontaktu afektywnego*. W: *Przystosowanie społeczne małych dzieci z autyzmem*. Red. T. GAŁKOWSKI, E. PISULA. Warszawa, Akademia Wychowania Fizycznego 2004, s. 94–95.

- KENNEDY A., HILL D.: *Dementia infantilis with cortical dysrhythmia*. "Archives of Disease Childhood" 1942, No. 17 (91), p. 122–129.
- KOMENDER J., JAGIELSKA G., BRYŃSKA A.: *Autyzm i zespół Aspergera*. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2012.
- Kryteria diagnostyczne według DSM-IV-TR*. Red. J. WCIÓRKA. Przeł. Z. PELC, J. WCIÓRKA. Wrocław, Elsevier Urban & Partner 2008 [oryg. *Quick reference to the diagnostic criteria from DSM-IV-TR*. Washington, American Psychiatric Association].
- KURITA H., KOYAMA T., SETOYA Y. et al.: *Validity of childhood disintegrative disorder apart from autistic disorder with speech loss*. "European Child and Adolescent Psychiatry" 2004, No. 13 (4), p. 221–226.
- ŁURIA A.R.: *Podstawy neuropsychologii*. [Przeł. D. KĄDZIELAWA]. Warszawa, PWN 1976.
- MALHOTRA S., GUPTA N.: *Childhood disintegrative disorder*. "Journal Autism Developmental Disorders" 1999, No. 29, p. 491–498.
- MARCELLI D.: *Psychopatologia wieku dziecięcego*. Współpr. D. COHEN. Red. H. JAKLEWICZ. [Przeł. E. BIELAŃSKA, A. GARDZIEL, R. MACKIEWICZ]. Wrocław, Elsevier Urban & Partner 2012.
- MARCZEWSKA H., OSIEJUK E.: *Nie tylko afazja... O zaburzeniach językowych w demencji Alzheimera, demencji wielozawatowej i przy uszkodzeniach prawej półkuli mózgu*. Warszawa, Energeia 1994.
- MCPARTLAND J., VOLKMAR F.R.: *Autism and related disorders*. "Handbook Clinical Neurology" 2012, No. 106, p. 407–418.
- Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. ICD-10*. Kom. nauk. S. BARTKOWSKI [et al.]. Przeł. R. TOPÓR-MĄDRY et al. Kraków, Uniwersyteckie Wydaw. Medyczne „Vesalius”, Fundacja Zdrowia Publicznego 1994 [oryg. *ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems: Tenth Revision*. Geneva, World Health Organization].
- MILLER E., MORRIS R.: *The Psychology of Dementia*. Chichester, John Wiley and Sons 1993.
- MOURIDSEN S.E.: *Childhood disintegrative disorder*. "Brain & Development" 2003, No. 25 (4), p. 225–228.
- NAMYŚŁOWSKA I.: *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2007.
- NUNN K., WILLIAMS K., OUVRIER R.: *The Australian Childhood Dementia Study*. "European Child and Adolescent Psychiatry" 2002, No. 11 (2), p. 63–70.
- OBUCHOWSKI K.: *Kody orientacji i struktura procesów emocjonalnych*. Warszawa, PWN 1982.
- PANASIUK J.: *Postępowanie logopedyczne w przypadku alalii i niedokształcenia mowy o typie afazji*. W: *Logopedia. Standardy postępowania*. Red. S. GRABIAS, J. PANASIUK, T. WOŹNIAK. Lublin, Wydaw. UMCS 2015, s. 205–242.
- PANASIUK J.: *Zaburzenia mowy u dzieci chorych neurologicznie – diagnoza i terapia logopedyczna*. W: *Różne aspekty opóźnionego rozwoju mowy*. Red. B. CYL. Katowice, Metis 2010, s. 30–69.
- PANASIUK J.: *Zasady diagnozy różnicowej zaburzeń rozwoju mowy w całościowych zaburzeniach rozwojowych*. W: *Całościowe zaburzenia rozwojowe. Materiały pomocnicze dla psychologów członków zespołu do spraw orzekania o niepełnosprawności*. Red. A. POTOCKA, Z. WASIAK. Warszawa, Ministerstwo Pracy i Polityki Społecznej 2011, s. 94–111.
- PISULA E.: *Autyzm u dzieci. Diagnostyka, klasyfikacja, etiologia*. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 2001.
- ROGERS S.J.: *Developmental regression in autism spectrum disorders*. "Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews" 2004, No. 10 (2), p. 139–143.
- SADOWSKI B.: *Rola mózgu w procesach nadawania i odbioru mowy*. W: *Podstawy neurologopedii*. Red. T. GAŁKOWSKI, E. SZELAG, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 2005, s. 43–97.
- SZEPIETOWSKA E.M., MISZTAŁ H.: *Zaburzenia dowolnych czynności ruchowych – apraksje*. W: *Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Red. Ł. DOMAŃSKA, A.R. BORKOWSKA. Lublin, Wydaw. UMCS 2009, s. 233–247.

- WALSH K.: *Neuropsychologia kliniczna*. Przeł. B. MROZIAK. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 1998, s. 175.
- WALSH K.W.: *Jak rozumieć uszkodzenia mózgu. Podstawy diagnozy neuropsychologicznej*. Przeł. B. MROZIAK. Warszawa, Instytut Psychiatrii i Neurologii 2001.
- WESTPHAL A. et al.: *Revisiting regression in autism: Heller's dementia infantilis. Includes a translation of "Über Dementia Infantilis"*. "Journal Autism Developmental Disorders" 2003, No. 43 (2), p. 265–271.
- WING L.: *Asperger's syndrome: A clinical account*. "Psychological Medicine" 1981, No. 11, p. 115–129.
- ZWAIGENBAUM L. et al.: *High functioning autism and Childhood Disintegrative Disorder in half brothers*. "Journal Autism Developmental Disorders" 2000, No. 30 (2), p. 121–126.

KATARZYNA KACZOROWSKA-BRAY  
Katedra Logopedii, Uniwersytet Gdański

## Współczynnik nasycenia składnią w badaniu złożoności gramatycznej wypowiedzi dzieci z niepełnosprawnością intelektualną

**ABSTRACT:** Individuals with intellectual disabilities constitute a large part of the population in which significant disorders of linguistic communication are noted. In characterizing their communication capabilities, observable difficulties in forming long utterances are emphasised. This article discusses the possibility of using syntax saturation ratio, allowing for determination of the grammatical complexity degree of utterances, in descriptions of the linguistic skills of intellectually-disabled children.

**KEY WORDS:** syntax saturation ratio, word phrases, intellectual disability

Osoby z niepełnosprawnością intelektualną stanowią około 1% ogólnej populacji, choć wskaźnik ten może kształtować się różnie w zależności od grupy wiekowej i głębokości zaburzenia<sup>1</sup>. Najwyższą liczebność notuje się wśród dzieci między 12. a 14. rokiem życia (około 2–3%), którym system szkolny stawia najwyższe wymagania, natomiast najniższą wśród dorosłych (około 1%)<sup>2</sup>. W grupie osób ze zdiagnozowaną NI<sup>3</sup> 85% to przypadki upośledzenia w stopniu lekkim. Osoby z NI w stopniu umiarkowanym stanowią 10%, w stopniu znacznym – 3–4%, zaś głębokim – 1–2% tej części populacji<sup>4</sup>.

Zgodnie z DSM-5 niepełnosprawność intelektualna (bądź zaburzenie rozwoju intelektualnego<sup>5</sup>) to zaburzenie zaliczane do neurorozwojowych, rozpoczynające

<sup>1</sup> Kryteria Diagnostyczne z DSM-5. Desk reference. Wrocław, Edra Urban & Partner 2015, s. 38.

<sup>2</sup> T. PIETRAS et al.: *Problemy zdrowia somatycznego u osób z niepełnosprawnością intelektualną*. W: *Niepełnosprawność intelektualna – etiopatogeneza, epidemiologia, diagnoza, terapia*. Red. K. BOBIŃSKA, T. PIETRAS, P. GAŁECKI. Wrocław, Wydaw. Continuo 2012, s. 374–398.

<sup>3</sup> W artykule zastosowano skróty: NI – niepełnosprawność intelektualna; NIL – niepełnosprawność intelektualna stopnia lekkiego; NIU – niepełnosprawność intelektualna stopnia umiarkowanego; NIZ – niepełnosprawność intelektualna stopnia znacznego; RT – rozwój typowy.

<sup>4</sup> K. BOBIŃSKA, P. GAŁECKI: *Zaburzenia psychiczne u osób upośledzonych umysłowo*. Wrocław, Wydaw. Continuo 2010.

<sup>5</sup> Termin „zaburzenia rozwoju intelektualnego” ma się znaleźć w klasyfikacji ICD-11.



się w okresie rozwoju, obejmujące deficyty w zakresie funkcjonowania zarówno intelektualnego, jak i adaptacyjnego, w obszarach dotyczących rozumienia pojęć, funkcjonowania społecznego oraz w dziedzinach praktycznych. Większość badaczy zajmujących się grupą osób z NI stwierdza, że notuje się wśród nich wysoki wskaźnik występowania problemów w komunikacji w porównaniu z resztą populacji. Do głównych trudności zalicza się zazwyczaj:

- opóźnienia w rozwoju mowy lub jego atypowy przebieg;
- zaburzenia artykulacji, w tym przedłużający się okres realizacji dźwięków mowy typowy dla dzieci młodszych (substytucje, elizje, upraszczanie grup spółgłoskowych lub ich opuszczanie itp.), a także liczne deformacje wynikające z anomalii w budowie i funkcjonowaniu narządów artykulacyjnych;
- wolniejsze tempo rozwoju słownictwa biernego i czynnego; ograniczony jego zasób, szczególnie abstrakcyjnego;
- obniżenie aktywności werbalnej;
- trudności w tworzeniu wypowiedzi dwu- i więcej wyrazowych;
- utrzymujące się problemy fleksyjne;
- trudności w tworzeniu spójnych dłuższych tekstów<sup>6</sup>.

Oczywiście, im głębszy stopień NI, tym większe notuje się nasilenie zaburzeń komunikacyjnych. Do najbardziej istotnych Jacek J. Błeszyński zaliczył:

- spowolnienie tempa mowy oraz narastające zaburzenia płynności wypowiedzenia się;
- problemy fonacyjne;
- zaburzenia artykulacji aż do poziomu wymowy zamazanej, bełkotliwej;
- trudności w posługiwaniu się swobodną mową;
- konieczność posługiwania się gestami wspomagającymi;
- ograniczenia długości frazy i coraz częściej notowane wypowiedzanie się pojedynczymi wyrazami;
- coraz uboższy zasób leksykalny;
- ograniczenie umiejętności przenoszenia doświadczeń z analogicznych sytuacji<sup>7</sup>.

W opisach podkreśla się, że mowa dziecka z NI w stosunku do rówieśnika jest uboższa, zaś umiejętności budowania dłuższych tekstów ograniczone. Jednakże, choć nie sposób tym twierdzeniom zaprzeczyć, warto byłoby poprzeć je badaniami ilościowymi. Wyrastające bowiem z obserwacji i doświadczeń badaczy twierdzenia wymagają konkretnych danych i ich analizy statystycznej.

---

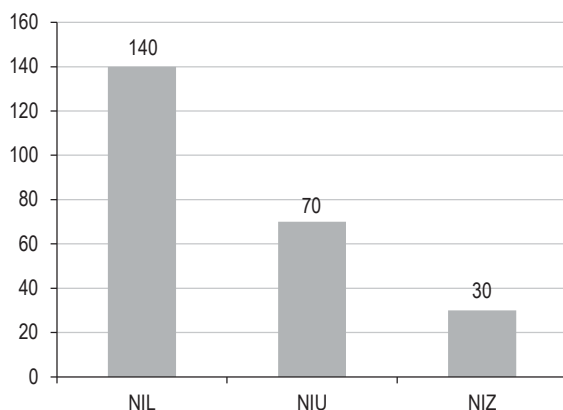
<sup>6</sup> K. KACZOROWSKA-BRAY: *Zaburzenia komunikacji językowej w grupie osób z niepełnosprawnością intelektualną*. W: *Diagnoza i terapia logopedyczna osób z niepełnosprawnością intelektualną*. Red. J. BŁESZYŃSKI, K. KACZOROWSKA-BRAY. Gdańsk, Harmonia Universalis 2012, s. 36–64; A. RAKOWSKA: *Język, komunikacja, niepełnosprawność. Wybrane zagadnienia*. Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej 2003.

<sup>7</sup> J. BŁESZYŃSKI: *Niepełnosprawność intelektualna. Mowa – język – komunikacja. Czy iloraz inteligencji wyjaśnia wszystko?* Gdańsk, Harmonia Universalis 2013.

## Metodyka i przebieg badań

W celu określenia poziomu złożoności wypowiedzi można wykorzystać analizę frekwencji związków wyrazowych. Związki te w tradycyjnych opracowaniach poświęconych gramatyce były nazywane związkami zgody, rządu i przynależności. Obecnie dwa pierwsze określa się mianem związków akomodacyjnych, zaś związki przynależności – związków nieakomodacyjnych. Dzieląc liczbę wyrazów tekstowych, budujących daną wypowiedź, przez liczbę związków składniowych, w które wyrazy te wchodzi, uzyskujemy tzw. wskaźnik nasycenia tekstu składnią. Im niższa jest wartość uzyskanego wskaźnika, tym większy udział związków składniowych w tekście, a zatem tym wyższy poziom złożoności wypowiedzi<sup>8</sup>. W badaniach prezentowanych w niniejszym opracowaniu w ustalaniu tego współczynnika wykorzystano wszystkie związki wyrazowe, zarówno akomodacyjne, jak i nieakomodacyjne.

W artykule przedstawiono analizę danych zebranych w grupie 396 dzieci. Grupę badaną stanowiło 240 dzieci z niepełnosprawnością intelektualną, zaś grupę kontrolną – 156 uczniów szkół masowych oraz przedszkoli. Stopień niepełnosprawności intelektualnej określono na podstawie orzeczeń psychologicznych. Wśród dzieci znalazło się 140 z orzeczeniami o niepełnosprawności stopnia lekkiego (stanowiły one 58% grupy badanej), 70, u których zdiagnozowano stopień umiarkowany (29% grupy badanej), oraz 30 z niepełnosprawnością intelektualną stopnia znacznego (13% grupy badanej). Dane ilustruje wykres 1.



WYKRES 1. Skład grupy badanej

<sup>8</sup> E. ŁUCZYŃSKI: *Badanie kompetencji gramatycznej osób z zaburzeniami mowy*. W: *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*. Red. S. MILEWSKI, K. KACZOROWSKA-BRAY. Gdańsk, Harmonia Universalis 2015, s. 56–64.

Wśród dzieci z orzeczeniem o NI znalazło się 107 dziewczynek oraz 133 chłopców, co stanowiło odpowiednio 45% i 55% grupy badanej. Przebadano dzieci z NI w wieku od 9 do 15 lat. Brano pod uwagę wiek metrykalny i np. za ośmiolatka uznawano dziecko, które ukończyło 8. rok życia i nie ma pełnych 9 lat, za jedenastolatka – dziecko, które ukończyło 11. rok życia i nie ma pełnych 12 lat itd. W skład grupy badanej weszły dzieci bez stwierdzonych zespołów wad genetycznych. Badaniem nie objęto także dzieci ze zdiagnozowanym mózgowym porażeniem dziecięcym.

Grupę kontrolną stanowiło 156 dzieci, uczniów i przedszkolaków szkół masowych i przedszkoli gminy Żukowo, w wieku od 4 do 10 lat, przy czym, podobnie jak w przypadku grupy badanej, np. za czterolatka uznawano dziecko, które ukończyło 4. rok życia i nie ma jeszcze pełnych 5 lat. W przypadku każdego przedziału wiekowego począwszy od 6. roku życia (5 grup) badaniem objęto po 26 dzieci – 13 dziewczynek i 13 chłopców. Badaniem objęto także 13 czterolatek, w tym 7 chłopców i 6 dziewczynek, oraz 13 pięcioletków, w tym 6 chłopców i 7 dziewczynek.

Badania będące podstawą niniejszej pracy prowadzono od 2004 do 2014 roku.

Na badanie, dzięki któremu uzyskano nagrania wypowiedzi dziecięcych, składały się trzy próby, poprzedzone nawiązaniem kontaktu z dzieckiem (czego nie rejestrowano):

**Próba I.** Celem tej próby było sprowokowanie dziecka do dłuższej, samodzielnej wypowiedzi. Miało ono opowiedzieć, co dzieje się na przedstawionej planszy. Wykorzystano tu ilustrację prezentującą wiejskie gospodarstwo.

**Próba II.** Próba ta miała charakter rozmowy ukierunkowanej przez badającego. Badanemu zadawano pytania dotyczące tego, co dzieje się na planszy, wykorzystanej w próbie poprzedniej. W przypadku każdego dziecka wykorzystano taki sam zestaw pytań.

**Próba III, A i B.** W tej próbie zadaniem dziecka było ułożenie dwóch historyjek obrazkowych, a później opowiedzenie o tym, co przedstawiają. W badaniu było konieczne wykorzystanie dwóch różnych zestawów historyjek. Pierwszy (próba IIIA) stanowiły historyjki dłuższe: jedna, siedmioelementowa, dotyczyła produkcji mleka, druga, ośmioelementowa – wytwarzania pieczywa. Zestaw ten wykorzystano w przypadku dzieci w wieku 6–10 lat z grupy kontrolnej oraz dzieci z niepełnosprawnością intelektualną w stopniu lekkim i umiarkowanym. Przedszkolaki oraz osoby z NIZ (próba IIIB) opowiadały o tym, co przedstawiają dwie historyjki czteroelementowe, z których jedna dotyczyła czynności porannych każdego dziecka, druga – zabawy na zjeźdźalni na placu zabaw. Dla dzieci tych przygotowano historyjki krótsze, niewymagające szerszej wiedzy o świecie, gdyż przewidywano, że ze względu na niepełnosprawność intelektualną bądź wiek nie będą one sobie w stanie poradzić z samodzielnym wykonaniem zadania na podstawie zestawu pierwszego.

W czasie badania prowadzący starał się nie ingerować w dziecięcą wypowiedź, jedynie udzielał informacji zwrotnej, świadczącej o tym, że dziecko jest słuchane,

a jego wypowiedź aprobowana i zrozumiana. Odpowiedzi nie korygowano ani pod względem językowym, ani pod względem zawartości treściowej czy zgodności z ilustracjami. Nagrane wypowiedzi dziecięce odsłuchano oraz zapisano w programie Word. Całość badania oraz analizę danych przeprowadziła autorka artykułu.

W wypowiedziach dziecięcych wyodrębniono wyrazy tekstowe, a także związki akomodacyjne i nieakomodacyjne. Wyliczono współczynnik nasycenia składnią w każdej z badanych grup, a następnie, wykorzystując test Wilcozona, określono, czy zarysowujące się różnice są istotne statystycznie.

## Analiza wyników badań

### Próba I

W próbie I dzieci z NI użyły łącznie 6667 wyrazów tekstowych, zaś w zbudowanych przez nie wypowiedziach wyodrębniono 2162 związki wyrazowe. Dzieci o RT wykorzystały 5730 wyrazów tekstowych, które weszły w 2446 związków (tabela 1).

TABELA 1. Wyrazy tekstowe i związki wyrazowe w wypowiedziach – dane liczbowe, próba I

Kategoria	Dzieci z NIZ	Dzieci z NIU	Dzieci z NIL	Łącznie w grupie badanej	Grupa kontrolna
Wyrazy tekstowe	605	1 488	4 574	6 667	5 730
Związki wyrazowe	140	418	1 604	2 162	2 446

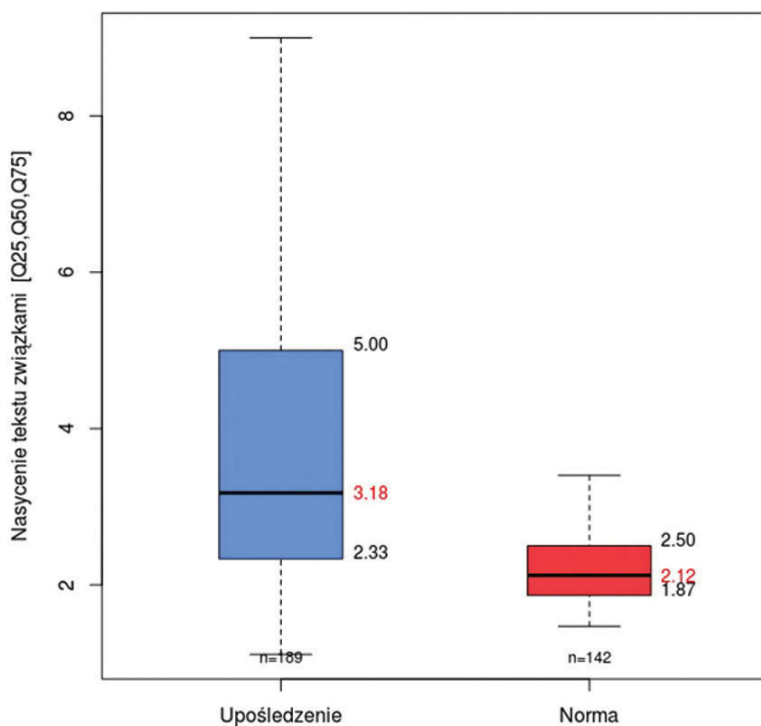
Na podstawie zebranych danych wyliczono współczynnik nasycenia składnią dla obu grup. W przypadku dzieci z NI wartość średniej arytmetycznej takiego współczynnika wyniosła 5,23, zaś w grupie kontrolnej – 2,92, przy odchyleniu standardowym odpowiednio 5,80 i 2,79. Mediana (Q50) w grupie badanej kształtowała się na poziomie 3,18, zaś w grupie kontrolnej – 2,12, przy czym 75% dzieci z NI uzyskało ten wskaźnik niższy niż 5,00, zaś taka sama część dzieci o RT – niższy niż 2,50 (Q75) (tabela 2, wykres 2).

Analiza danych pozwoliła na stwierdzenie, że **zaistniałe między grupami różnice można uznać za istotne statystycznie** (test Wilcozona:  $W = 6937,50$ ,  $p < 0,001$ ). Dzieci o RT wykorzystały znacząco więcej związków składniowych niż dzieci z NI. Ich wypowiedzi można uznać za istotnie bardziej złożone gramatycznie; należy przy tym zaznaczyć, że była to próba polegająca na samodzielnym tworzeniu wypowiedzi, która nie była kierowana przez osobę badającą i w której długość i kształt nikt nie ingerował.

TABELA 2. Współczynnik nasycenia składnią – próba I, grupa badana i grupa kontrolna

Grupa	Mean	SD	Min	Q25	Q50	Q75	Max
NI	5,23	5,80	1,11	2,33	3,18	5,00	48,00
RT	2,92	2,79	1,47	1,87	2,12	2,50	26,00

Oznaczenia: Mean – średnia arytmetyczna wartość współczynnika; SD – odchylenie standardowe (miara rozproszenia wyników); Min – minimalna wartość współczynnika zanotowana w grupie; Q25, Q50, Q75 – kwantyle<sup>9</sup>; Max – maksymalna wartość współczynnika zanotowana w grupie.



WYKRES 2. Współczynnik nasycenia składnią – próba I, grupa badana i grupa kontrolna

Dokonano także analizy danych uzyskanych w poszczególnych podgrupach – dzieci z NI stopnia znacznego, umiarkowanego i lekkiego – oraz porównano wyniki dotyczące podgrup między sobą i z wynikami grupy dzieci o RT. Dane zestawione w tabeli 4 pozwalają na stwierdzenie, że współczynnik nasycenia składnią maleje

<sup>9</sup> Kwantyl Q25 (kwartył 1., dolny) stanowi taką wartość, dla której 25% wszystkich wartości ma wartość mniejszą, zaś 75% obserwacji jest wartością większą. Kwantyl Q75 (kwartył 3., górny) jest wartością, dla której 75% obserwacji ma wartość mniejszą, natomiast 25% – wartość większą. Kwantyl Q50 (mediana) – stanowi wartość środkową szeregu, a więc taką wartość, dla której 50% wszystkich wartości ma wartość mniejszą, zaś 50% obserwacji jest wartością większą.

wraz ze wzrostem możliwości intelektualnych dzieci, a więc budowane teksty stają się coraz bardziej złożone, zawierają coraz więcej związków wyrazowych. Najniższą wartość tego wskaźnika uzyskano w przypadku grupy kontrolnej (średnia arytmetyczna 2,92; mediana 2,12), a więc dzieci o RT, najwyższą natomiast w grupie dzieci z NIZ (średnia arytmetyczna 6,74; mediana 4,06), co pozwoliło na potwierdzenie tezy, że im głębsza jest dysfunkcja dziecka, tym prostsze są teksty, które jest ono w stanie zbudować, i tym mniejsza liczba związków wyrazowych, które wchodzi w ich skład. Dane ilustruje tabela 3 i wykres 3.

TABELA 3. Współczynnik nasycenia składnią – próba I, podgrupy badane i grupa kontrolna

Grupy	Mean	SD	Min	Q25	Q50	Q75	Max
NIZ	6,74	6,27	2,00	2,62	4,06	8,50	23
NIU	5,26	5,30	1,91	2,42	3,27	4,86	24
NIL	4,90	5,92	1,11	2,23	2,85	4,80	48
RT	2,92	2,79	1,47	1,87	2,12	2,50	26

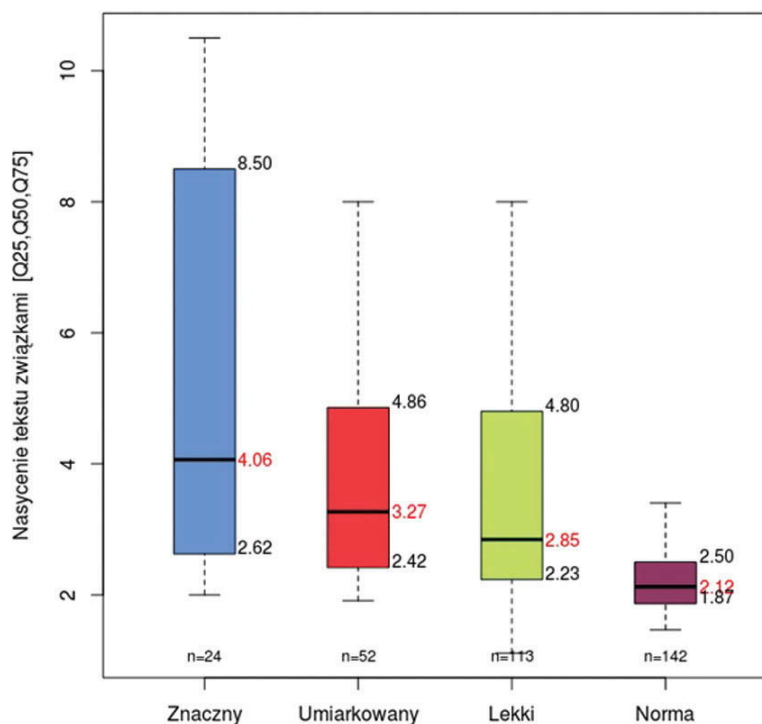
Oznaczenia: Mean – średnia arytmetyczna wartość współczynnika; SD – odchylenie standardowe (miara rozproszenia wyników); Min – minimalna wartość współczynnika zanotowana w grupie; Q25, Q50, Q75 – kwantyle; Max – maksymalna wartość współczynnika zanotowana w grupie.

Próbowano także określić, czy różnice istniejące między poszczególnymi podgrupami w badanym zakresie są istotne statycznie. Stwierdzono, że różnice między grupą dzieci z NIU i NIZ oraz NIU i NIL nie miały charakteru różnic istotnych. Istotność pojawiła się po przekroczeniu większej rozpiętości zróżnicowania możliwości intelektualnych dziecka niż jeden stopień niepełnosprawności. W porównaniu „przylegających” do siebie grup różnice istotne statystycznie nie wystąpiły, choć można było stwierdzić, że wartość wskaźnika nasycenia składnią systematycznie obniża się wraz ze wzrostem możliwości intelektualnych dziecka. W zestawieniu tych podgrup z grupą dzieci o RT różnice są istotne statystycznie w każdej konfiguracji (tabela 4).

TABELA 4. Istotność statystyczna różnic pomiędzy wyodrębnionymi grupami – próba I

Porównywane grupy	Różnice istotne statystycznie	Test Wilcoxona
NIZ vs NIU	–	W = 499,00, p-value = 0,081
NIZ vs NIL	+	W = 951,50, p < 0,022
NIZ vs RT	+	W = 543,50, p < 0,001
NIU vs NIL	–	W = 2542,50, p-value = 0,083
NIU vs RT	+	W = 1551,50, p < 0,001
NIL vs RT	+	W = 11203,50, p < 0,001

Oznaczenia: „–” – brak różnic uznanych za istotne statystycznie; „+” – obecność różnic uznanych za istotne statystycznie.



WYKRES 3. Współczynnik nasycenia składnią – próba I, podgrupy badane i grupa kontrolna

## Próba II

W próbie tej, polegającej na udzielaniu przez badanych odpowiedzi na zestaw pytań dotyczących ilustracji, dzieci z NI użyły w tekstach 16 772 wyrazów tekstowych oraz 3656 związków wyrazowych. W przypadku grupy dzieci o RT wynotowano 13 512 wyrazów tekstowych i 4479 związków składniowych (tabela 5).

TABELA 5. Wyrazy tekstowe i związki wyrazowe w wypowiedziach – dane liczbowe, próba II

Kategoria	Dzieci z NIZ	Dzieci z NIU	Dzieci z NIL	Łącznie w grupie badanej	Grupa kontrolna
Wyrazy tekstowe	1 256	4 435	11 081	16 772	13 512
Związki wyrazowe	193	856	2 607	3 656	4 479

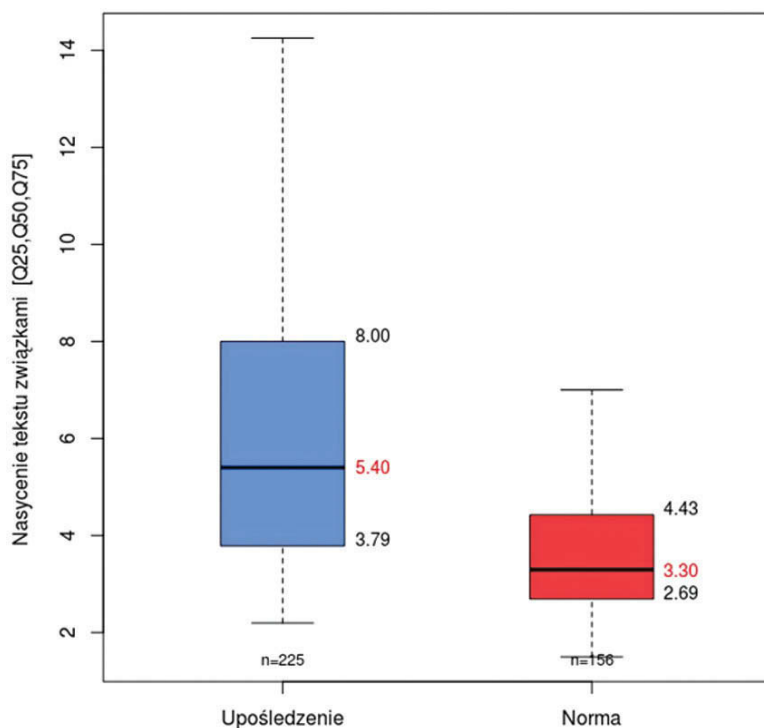
Średnia arytmetyczna współczynnika nasycenia składnią dla grupy badanej wyniosła 7,91, zaś dla kontrolnej – 3,82. Wyraźne różnice ujawniły się także w poszczególnych kwartylach, przy czym mediana dla grupy z NI wynosiła 5,40,

zaś dla grupy dzieci ze szkół masowych – 3,30. Analiza danych pozwoliła na jednoznaczne stwierdzenie, że **różnice między tymi dwiema grupami są istotnie statystycznie** (test Wilcoxon:  $W = 8098,00$ ,  $p < 0,001$ ), co potwierdza tezę, że poziom złożoności gramatycznej wypowiedzi w grupie osób z NI jest istotnie statystycznie niższy, także w przypadku formułowania odpowiedzi na pytania. Dane przedstawiono w tabeli 6 i na wykresie 4.

TABELA 6. Współczynnik nasycenia składnią – próba II, grupa badana i grupa kontrolna

Grupa	Mean	SD	Min	Q25	Q50	Q75	Max
NI	7,91	8,88	2,20	3,79	5,40	8,00	61,00
RT	3,82	1,75	1,50	2,69	3,30	4,43	12,33

Oznaczenia: Mean – średnia arytmetyczna wartość współczynnika; SD – odchylenie standardowe (miara rozproszenia wyników); Min – minimalna wartość współczynnika zanotowana w grupie; Q25, Q50, Q75 – kwantyle; Max – maksymalna wartość współczynnika zanotowana w grupie.



WYKRES 4. Współczynnik nasycenia składnią – próba II, grupa badana i grupa kontrolna

Przeanalizowano i porównano dane zebrane w poszczególnych podgrupach dzieci z NI i zestawiono je z wynikami dla grupy kontrolnej. W przypadku grupy

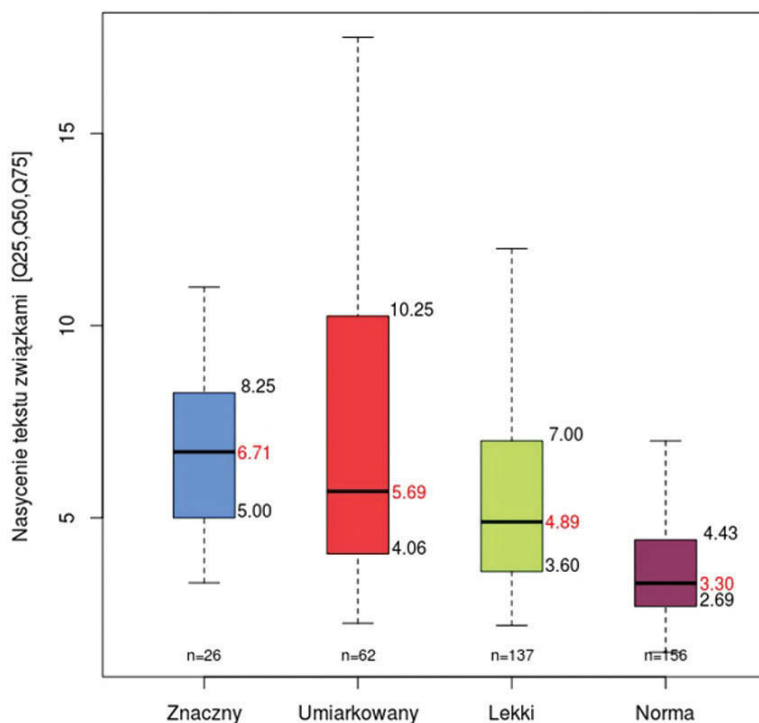


badanej wskaźnik nasycenia składnią malał wraz ze wzrostem możliwości intelektualnych, a więc wzrastała liczba związków składniowych i poziom złożoności wypowiedzi. Mediana (kwantyl Q50), wskazująca, że 50% danej grupy osiąga wartość badaną poniżej pewnego poziomu, wyniosła odpowiednio 6,71 dla dzieci z NIZ, 5,69 dla grupy z NIU i 4,89 dla dzieci z NIL. Dla porównania: w grupie kontrolnej mediana ukształtowała się na poziomie 3,30. Wyniki analizy danych prezentuje tabela 7 oraz wykres 5.

TABELA 7. Współczynnik nasycenia składnią – próba II, podgrupy badane i grupa kontrolna

Grupy	Mean	SD	Min	Q25	Q50	Q75	Max
NIZ	7,86	5,34	3,30	5,00	6,71	8,25	27,00
NIU	7,94	5,61	2,25	4,06	5,69	10,25	25,50
NIL	7,90	10,51	2,20	3,60	4,89	7,00	61,00
RT	3,82	1,75	1,50	2,69	3,30	4,43	12,33

Oznaczenia: Mean – średnia arytmetyczna wartość współczynnika; SD – odchylenie standardowe (miara rozproszenia wyników); Min – minimalna wartość współczynnika zanotowana w grupie; Q25, Q50, Q75 – kwantyle; Max – maksymalna wartość współczynnika zanotowana w grupie.



WYKRES 5. Współczynnik nasycenia składnią – próba II, podgrupy badane i grupa kontrolna

Stosując test Wilcozona, stwierdzono, że różnice zarysowujące się między grupami należy uznać za istotne statystycznie. Jedynie w przypadku grupy dzieci z NIZ i NIU nie stwierdzono takiej różnicy w rozkładach danych (tabela 8).

TABELA 8. Istotność statystyczna różnic pomiędzy wyodrębnionymi grupami – próba II

Porównywane grupy	Różnice istotne statystycznie	Test Wilcozona
NIZ vs NIU	–	W = 754,50, p-value = 0,319
NIZ vs NIL	+	W = 1291,50, p < 0,027
NIZ vs RT	+	W = 565,50, p < 0,001
NIU vs NIL	+	W = 3551,50, p < 0,032
NIU vs RT	+	W = 2030,00, p < 0,001
NIL vs RT	+	W = 15869,50, p < 0,001

Oznaczenia: „–” – brak różnic uznanych za istotne statystycznie; „+” – obecność różnic uznanych za istotne statystycznie.

### Próba IIIA

Próba ta polegała na samodzielnym opowiadaniu przez dziecko o tym, co dzieje się na przedstawionej mu historyjce obrazkowej. Dzieci z NI wykorzystały do tego celu 7145 wyrazów tekstowych, natomiast uczniowie o rozwoju typowym – 5837. W pierwszej grupie wyodrębniono 3081 związków wyrazowych, zaś w grupie kontrolnej 2830. W tekstach dzieci z NI pojawiło się ich znacząco mniej niż w grupie kontrolnej (tabela 9).

TABELA 9. Wyrazy tekstowe i związki wyrazowe w wypowiedziach – dane liczbowe, próba IIIA

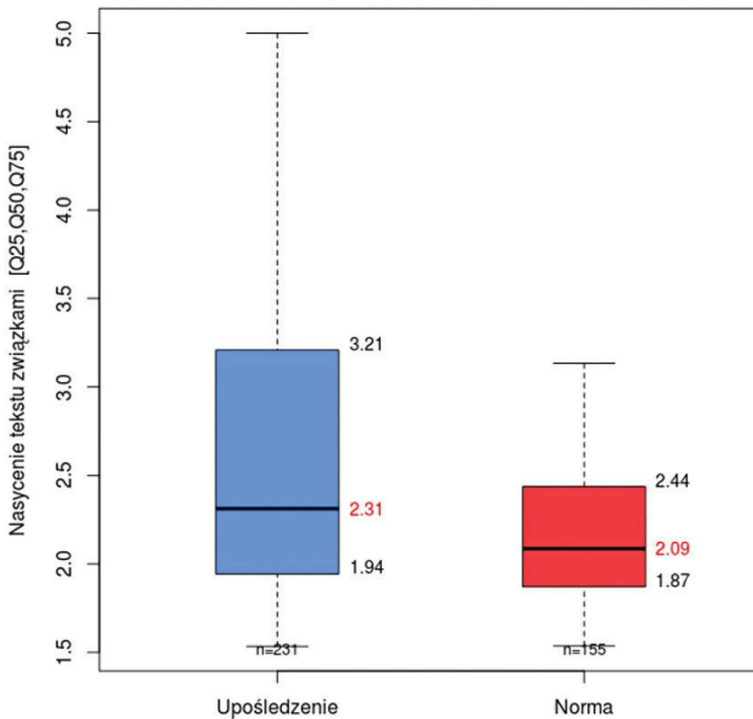
Kategoria	Dzieci z NIZ	Dzieci z NIU	Dzieci z NIL	Łącznie w grupie badanej	Grupa kontrolna
Wyrazy tekstowe	355	1374	5 416	7 145	5 837
Związki wyrazowe	83	522	2 476	3 081	2 830

Po obliczeniu współczynnika nasycenia składnią, na podstawie testu Wilcozona, stwierdzono, że zaistniałe między grupami różnice są istotne statystycznie (W = 13491,00, p < 0,001). Średnia arytmetyczna współczynnika w grupie badanej wyniosła 3,25, natomiast w kontrolnej kształtowała się na poziomie 2,26. Mediana w grupie badanej wynosiła 2,31, w porównaniu z 2,09 w grupie kontrolnej. 75% dzieci z NI uzyskało wskaźnik nasycenia składnią poniżej 3,21, zaś w przypadku grupy dzieci o RT wartość ta wynosiła 2,44. Tak jak w poprzednich próbach, analiza danych potwierdziła założenie o mniejszej złożoności gramatycznej tekstów dzieci z NI. Dane prezentuje tabela 10 i wykres 6.

TABELA 10. Współczynnik nasycenia składnią – próba IIIA, grupa badana i grupa kontrolna

Grupa	Mean	SD	Min	Q25	Q50	Q75	Max
NI	3,25	2,39	1,53	1,94	2,31	3,21	15,33
RT	2,26	0,68	1,54	1,87	2,09	2,44	6,50

Oznaczenia: Mean – średnia arytmetyczna wartość współczynnika; SD – odchylenie standardowe (miara rozproszenia wyników); Min – minimalna wartość współczynnika zanotowana w grupie. Q25, Q50, Q75 – kwantyle; Max – maksymalna wartość współczynnika zanotowana w grupie.

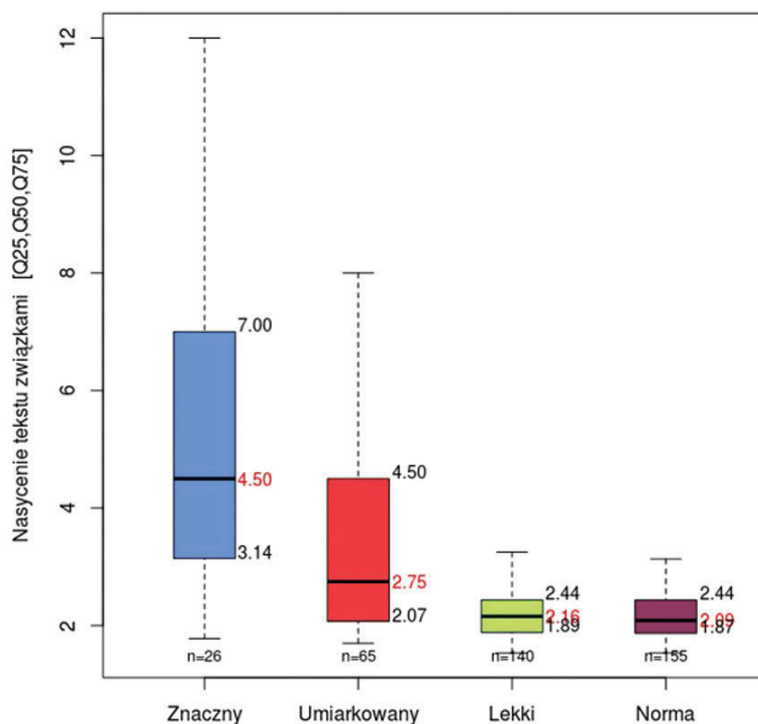


WYKRES 6. Współczynnik nasycenia składnią – próba IIIA, grupa badana i grupa kontrolna

Analiza danych zebranych w poszczególnych podgrupach wykazała, że wartość współczynnika nasycenia składnią maleje wraz ze wzrostem możliwości intelektualnych, przy czym grupa dzieci z NIZ zdecydowanie odbiegała od dwóch pozostałych grup dzieci z NI. W ich wypadku średnia arytmetyczna tego współczynnika ukształtowała się na poziomie 5,4, u dzieci z NIU osiągnęła wartość 3,86, zaś z NIŁ – 2,56. Pod tym względem ostatnia z grup zbliżyła się do grupy kontrolnej (2,26). Różnice te są szczególnie dobrze widoczne w kwartylu górnym. U 75% dzieci z NIZ wyznacznik ten wynosi 7,00. U dzieci z NIU jego wartość to 4,50, zaś w podgrupie dzieci z niepełnosprawnością lekką – jedynie 2,44. Taki sam wynik uzyskano w grupie kontrolnej (tabela 11, wykres 7).

TABELA 11. Współczynnik nasylenia składnią – próba IIIA, podgrupy badane i grupa kontrolna

Grupy	Mean	SD	Min	Q25	Q50	Q75	Max
NIZ	5,40	3,01	1,78	3,14	4,50	7,00	13,00
NIU	3,86	2,56	1,70	2,07	2,75	4,50	14,00
NIL	2,56	1,82	1,53	1,89	2,16	2,44	15,33
RT	2,26	0,68	1,54	1,87	2,09	2,44	6,50



WYKRES 7. Współczynnik nasylenia składnią – próba IIIA, podgrupy badane i grupa kontrolna

Analiza danych z wykorzystaniem testu Wilcozona wykazała, że różnice zaznaczające się pomiędzy poszczególnymi podgrupami są istotne statystycznie. Jedyny wyjątek przyniosło zestawienie danych dla dzieci z NIL i grupy o RT. Jest to wynik interesujący, ponieważ różnica istotna między tymi grupami zaistniała w próbie I, także opartej na samodzielnym konstruowaniu wypowiedzi. W próbie I jednakże wypowiedź dotyczyła jednej ilustracji, która co prawda była bogata treściowo, ale nie dawała dziecku tyłu punktów odniesienia, ile historyjka obrazkowa. W przypadku historyjki dziecko mogło czuć się wręcz zobligowane do zbudowania choćby jednego zdania o każdym z obrazków. Istotne było też wyjaśnienie związków mię-

dzy nimi, uchwycenie zależności czasowych. Wydaje się, że łatwiej dziecku potraktować skrótowo i skwitować jednym zdaniem ilustrację niż historyjkę obrazkową. Próba I wymagała jednak od dzieci większej samodzielności i umiejętności wyszukiwania związków i zależności niż historyjka, która przez samą swoją formę narzuca interpretację i strukturę wypowiedzi. Dłuższa zaś wypowiedź skłania do tworzenia większej liczby związków wyrazowych. Różnice więc zatarły się w przypadku dzieci w normie intelektualnej i dzieci o najwyższym potencjale intelektualnym w grupie badanej, najlepiej też funkcjonujących językowo. Można więc przypuszczać, że złożoność gramatyczna wypowiedzi dzieci z NIL w dużej mierze zależy od materiału ilustracyjnego – od tego, czy motywuje on do tworzenia dłuższych wypowiedzi, czy też umożliwia stworzenie wypowiedzi skrótowej i ogólnikowej. W próbie IIIA dzieci z NIL tworzyły więc teksty o poziomie złożoności gramatycznej zbliżonym do poziomu wypowiedzi dzieci o RT, choć zanotowano większy rozrzut danych, na co wskazuje zarówno wartość odchylenia standardowego (grupa z NIL – 1,82, dzieci o RT – 0,68), a także wartość maksymalna (tabela 12).

TABELA 12. Istotność statystyczna różnic pomiędzy wyodrębnionymi grupami – próba IIIA

Porównywane grupy	Różnice istotne statystycznie	Test Wilcoxona
NIZ vs NIU	+	W = 512,50, p < 0,003
NIZ vs NIL	+	W = 416,50, p < 0,001
NIZ vs RT	+	W = 353,00, p < 0,001
NIU vs NIL	+	W = 2762,50, p < 0,001
NIU vs RT	+	W = 2797,50, p < 0,001
NIL vs RT	–	W = 11359,50, p-value = 0,243

Oznaczenia: „–” – brak różnic uznanych za istotne statystycznie; „+” – obecność różnic uznanych za istotne statystycznie.

### Próba IIIB

W próbie IIIB, w której dzieci (tak jak w próbie IIIA) układały historyjkę obrazkową i opowiadały o niej, grupa badanych z NI użyła 7699 wyrazów tekstowych, które weszły w 3353 związki wyrazowe. W przypadku dzieci o RT wyodrębniono 6630 wyrazów tekstowych oraz 3143 związki między nimi (tabela 13).

TABELA 13. Wyrazy tekstowe i związki wyrazowe w wypowiedziach – dane liczbowe, próba IIIB

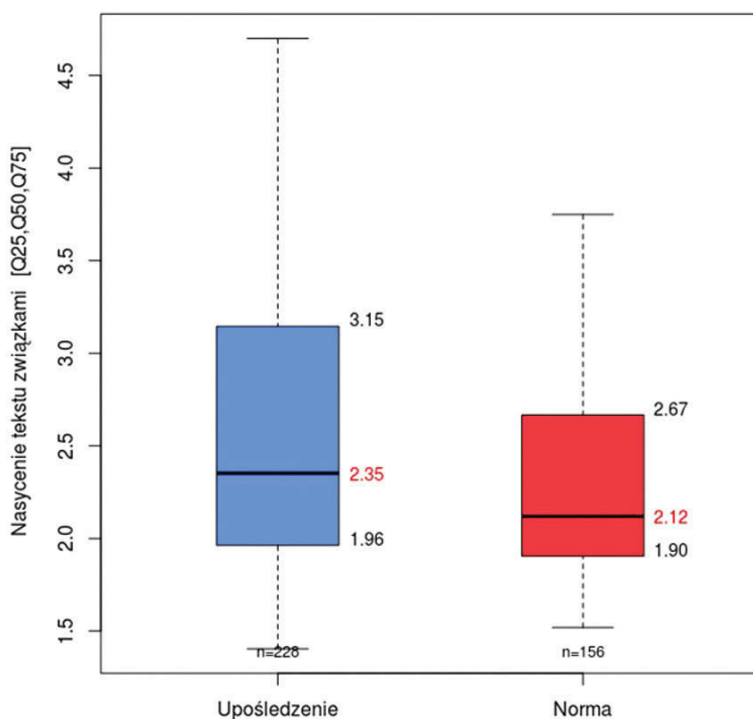
Kategoria	Dzieci z NIZ	Dzieci z NIU	Dzieci z NIL	Łącznie w grupie badanej	Grupa kontrolna
Wyrazy tekstowe	277	1524	5 898	7 699	6 630
Związki wyrazowe	70	604	2 679	3 353	3 143

Na podstawie tychże danych obliczono współczynniki nasycenia składnią tekstów tej próby. Opierając się na analizie statycznej, uznano, że **rozkłady są statystycznie istotnie różne** (test Wilcoxon:  $W = 14060,00$ ;  $p < 0,001$ ). Wartość średniej arytmetycznej wyznaczonego współczynnika dla grupy z NI wyniosła 3,11, zaś dla grupy kontrolnej – 2,46. Podobnie więc jak w każdej z poprzednich prób, dzieci o RT skonstruowały istotnie więcej związków wyrazowych, a więc ich teksty uzyskały wyższy poziom złożoności gramatycznej niż wypowiedzi dzieci z NI. 50% z nich uzyskało wartość współczynnika na poziomie 2,35 (Q50), zaś 75% – na poziomie 3,16 (Q75). Wartości te dla grupy kontrolnej wyniosły odpowiednio 2,12 oraz 2,67 (tabela 14, wykres 8).

TABELA 14. Współczynnik nasycenia składnią – próba IIIB, grupa badana i grupa kontrolna

Grupy	Mean	SD	Min	Q25	Q50	Q75	Max
NI	3,11	2,37	1,40	1,96	2,35	3,15	21,00
RT	2,46	1,31	1,52	1,90	2,12	2,67	12,00

Oznaczenia: Mean – średnia arytmetyczna wartość współczynnika; SD – odchylenie standardowe (miara rozproszenia wyników); Min – minimalna wartość współczynnika zanotowana w grupie; Q25, Q50, Q75 – kwantyle; Max – maksymalna wartość współczynnika zanotowana w grupie.



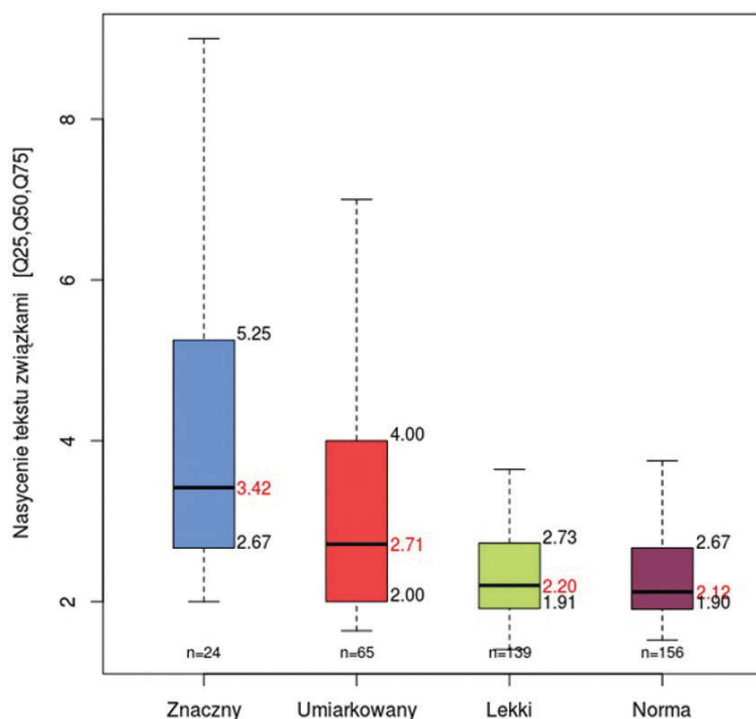
WYKRES 8. Współczynnik nasycenia składnią – próba IIIB, grupa badana i grupa kontrolna

Podobnie jak w przypadku poprzednich prób, w próbie IIIB uzyskano potwierdzenie, że wartość wskaźnika nasycenia składnią jest tym niższa, im większe są możliwości intelektualne badanych, i na najniższym poziomie sytuuje się w grupie dzieci o RT. Taki rozkład danych uzyskano, określając średnią arytmetyczną, a także w poszczególnych kwartylach. Średnia wartości wyliczanego tu współczynnika była najwyższa w podgrupie dzieci z NIZ (4,4), niższa w podgrupie uczniów z NIU (3,72), z NIL (2,61), osiągając najniższy poziom w grupie kontrolnej (2,46). Dane ujęto w tabeli 15 oraz przedstawiono na wykresie 9.

TABELA 15. Współczynnik nasycenia składnią – próba IIIA, podgrupy badane i grupa kontrolna

Grupy	Mean	SD	Min	Q25	Q50	Q75	Max
NIZ	4,40	2,57	2,00	2,67	3,42	5,25	12,00
NIU	3,72	3,41	1,64	2,00	2,71	4,00	21,00
NIL	2,61	1,42	1,40	1,91	2,20	2,73	11,00
RT	2,46	1,31	1,52	1,90	2,12	2,67	12,00

Oznaczenia: Mean – średnia arytmetyczna wartość współczynnika; SD – odchylenie standardowe (miara rozproszenia wyników); Min – minimalna wartość współczynnika zanotowana w grupie; Q25, Q50, Q75 – kwantyle; Max – maksymalna wartość współczynnika zanotowana w grupie.



WYKRES 9. Współczynnik nasycenia składnią – próba IIIA, podgrupy badane i grupa kontrolna

Rozkład różnic statystycznych określony na podstawie danych zebranych w próbie IIIB jest dokładnie taki sam jak w próbie IIIA. Wskazuje to, że dzieci z NIL mogą osiągać taki sam stopień złożoności gramatycznej wypowiedzi, jeśli wykorzystany w próbie materiał ilustracyjny jest odpowiednio bogaty i, przede wszystkim, motywujący. W przypadku pozostałych grup dzieci z NI takich zależności nie dostrzeżono (tabela 16).

TABELA 16. Istotność statystyczna różnic pomiędzy wyodrębnionymi grupami – próba IIIB

Porównywane grupy	Różnice statystycznie istotne	Test Wilcozona
NIZ vs NIU	+	W = 514,50, p < 0,014
NIZ vs NIL	+	W = 570,00, p < 0,001
NIZ vs RT	+	W = 518,50, p < 0,001
NIU vs NIL	+	W = 3246,50, p < 0,001
NIU vs RT	+	W = 3367,00, p < 0,001
NIL vs RT	-	W = 11509,50, p-value = 0,181

Oznaczenia: „-” – brak różnic uznanych za istotne statystycznie; „+” – obecność różnic uznanych za istotne statystycznie.

## Podsumowanie

Współczynnik nasycenia składnią można uznać za szczególnie użyteczny w badaniach nad mową osób z niepełnosprawnością intelektualną. Pozwala on na uzyskanie danych obiektywnych i precyzyjnych. W opisach możliwości komunikacyjnych tej części populacji bardzo często podkreśla się to, że są dla niej charakterystyczne wypowiedzi ubogie i uproszczone gramatycznie, jednakże opisy takie, choć bezsprzecznie prawdziwe, wymagają poparcia „twardą” statystyką. Oczywiście, przytoczone tu dane zostały zebrane jedynie w ograniczonej liczbie grupie, ale ich analiza pozwala na sformułowanie wstępnych wniosków.

Istnieją istotne różnice w nasyceniu składnią wypowiedzi dzieci z niepełnosprawnością intelektualną i dzieci o rozwoju typowym, niezależnie od próby badawczej. Na podstawie zestawienia danych zebranych w podgrupach dzieci o określonym stopniu niepełnosprawności także można dostrzec, że im mniejsze możliwości intelektualne dziecka, tym wyraźniej niższy poziom złożoności gramatycznej tekstu. Najmniej wyraziste różnice pojawiły się w próbie I, która dawała dzieciom dużą swobodę i wymagała kreatywności. W tej próbie wszystkie dzieci z niepełnosprawnością intelektualną uzyskały wysokie wartości wskaźnika nasycenia składnią, co świadczyło o skrótowości i niewielkiej złożoności gramatycznej tworzonych tekstów. Oczywiście, należy tu wziąć pod uwagę także fakt, że była to próba chrono-



logicznie pierwsza, a więc wymagająca od dzieci przełamania oporu przed samodzielną dłuższą wypowiedzią w nowej dla siebie sytuacji.

W próbie III (A i B) natomiast uwidoczniło się inne rozłożenie danych, świadczące o tym, że grupa dzieci z NI jest niejednorodna. Dzieci z NIL są znacznie bliższe w funkcjonowaniu językowym, biorąc pod uwagę wskaźnik nasycenia składnią, grupie uczniów szkół masowych niż dzieci z niepełnosprawnością głębszego stopnia.

## Bibliografia

- BŁESZYŃSKI J.: *Niepełnosprawność intelektualna. Mowa – język – komunikacja. Czy iloraz inteligencji wyjaśnia wszystko?* Gdańsk, Harmonia Universalis 2013.
- BOBIŃSKA K., GAŁECKI P.: *Zaburzenia psychiczne u osób upośledzonych umysłowo*. Wrocław, Wydaw. Continuo 2010.
- KACZOROWSKA-BRAY K.: *Zaburzenia komunikacji językowej w grupie osób z niepełnosprawnością intelektualną*. W: *Diagnoza i terapia logopedyczna osób z niepełnosprawnością intelektualną*. Red. J. BŁESZYŃSKI, K. KACZOROWSKA-BRAY. Gdańsk, Harmonia Universalis 2012, s. 36–64.
- Kryteria Diagnostyczne z DSM-5. Desk reference*. Wrocław, Edra Urban & Partner 2015.
- ŁUCZYŃSKI E.: *Badanie kompetencji gramatycznej osób z zaburzeniami mowy*. W: *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*. Red. S. MILEWSKI, K. KACZOROWSKA-BRAY. Gdańsk, Harmonia Universalis 2015, s. 56–64.
- PIETRAS T. et al.: *Problemy zdrowia somatycznego u osób z niepełnosprawnością intelektualną*. W: *Niepełnosprawność intelektualna – etiopatogeneza, epidemiologia, diagnoza, terapia*. Red. K. BOBIŃSKA, T. PIETRAS, P. GAŁECKI. Wrocław, Wydaw. Continuo 2012, s. 374–398.
- RAKOWSKA A.: *Język, komunikacja, niepełnosprawność. Wybrane zagadnienia*. Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej 2003.



AGNIESZKA ROŻEK

Centrum Leczenia Zaburzeń OUN i Wspierania Rozwoju Dzieci „Kangur” w Katowicach

DAWID LARYSZ

Zakład Radioterapii Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie,  
Oddział w Gliwicach

## Nieprawidłowa budowa aparatu mowy oraz opóźniony rozwój mowy u dzieci z izolowanymi postaciami kraniosynostoz

**ABSTRACT:** Craniosynostosis is a congenial malformation caused by premature fusion of one or more cranial sutures, leading to abnormal shape of the skull. Non-syndromic craniosynostoses can result in developmental disorders, including speech acquisition delay. The authors have carried out neurologopaedic research on a group of 124 children aged 3 to 59 months of life. In these cases, causes of speech disorders are very complex. Additional research concerning speech and language development in school age children with craniosynostoses is essential.

**KEY WORDS:** craniosynostosis, cranial sutures, speech disorders, neurodevelopmental disorders

Rozwój mowy dziecka ma swój początek już w okresie życia płodowego i zależy m.in. od: prawidłowej budowy i funkcjonowania narządów artykulacyjnych, właściwych mechanizmów oddychania i sposobów przyjmowania pokarmów, sprawnego działania narządów słuchu i wzroku, harmonijnego rozwoju psychoruchowego oraz, przede wszystkim, od prawidłowo rozwijającego się ośrodkowego układu nerwowego (OUN)<sup>1</sup>. Istnieje wiele czynników, które mogą mieć negatywny wpływ na OUN na każdym etapie jego rozwoju, zarówno w okresie pre-, peri-, jak i postnatalnym<sup>2</sup>. Wśród nich można wymienić: infekcje bakteryjne, wirusowe, grzybicze i pasożytnicze, substancje toksyczne, takie jak leki przeciwpadaczkowe, alkohol, narkotyki, nikotyna itp., wady genetyczne, choroby endokrynologiczne, metaboliczne, urazy oraz wiele innych. Jedną z chorób mogących zaburzyć rozwój

---

<sup>1</sup> E. SZELĄG: *Mózg a mowa*. W: *Podstawy neurologopedii. Podręcznik akademicki*. Red. T. GAŁKOWSKI, E. SZELĄG, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 2005, s. 98–153.

<sup>2</sup> I. DOMŻAŁSKA-POPADIUK: *Wpływ stanów chorobowych u noworodka na rozwój mowy*. W: *Biomedyczne podstawy logopedii*. Red. S. MILEWSKI, J. KUCZKOWSKI, K. KACZOROWSKA-BRAY. Gdańsk, Harmonia Universalis 2014, s. 62–67.

i funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego jest kraniosynostoza<sup>3</sup>. Polega ona na przedwczesnym zarośnięciu jednego, dwóch lub większej liczby szwów czaszkowych<sup>4</sup>, co w konsekwencji prowadzi do nieprawidłowej budowy czaszki<sup>5</sup>. Przedwczesne zarośnięcie szwów czaszkowych zaburza prawidłowy wzrost mózgo- oraz twarzoczaszki, a co za tym idzie – również wzrost i funkcjonowanie struktur znajdujących się w ich wnętrzu, takich jak mózg, narządy mowy, wzroku i słuchu oraz mięśnie szkieletowe głowy<sup>6</sup>. Od wielu lat trwa dyskusja na temat wpływu izolowanych kraniosynostoz na szeroko pojęty rozwój dziecka<sup>7</sup>. Badania neurorozwojowe<sup>8</sup> w grupie 174 dzieci z kraniosynostozami, przeprowadzone przed leczeniem neurochirurgicznym, wykazały, że jednym z objawów tej choroby mogą być zaburzenia rozwoju psychoruchowego, w tym zaburzenia mowy<sup>9</sup>. Wykres 1 ukazuje odsetek zaburzeń w każdym z badanych zakresów, a najczęściej stwierdzone nieprawidłowości dotyczyły rozwoju mowy czynnej (44,3%). W tym kontekście, autorzy niniejszej pracy postanowili zbadać, jak często i jakie nieprawidłowości związane z budową oraz funkcjami aparatu mowy (w tym podstawowymi) występują u dzieci leczonych z powodu izolowanych kraniosynostoz.

---

<sup>3</sup> Wśród kraniosynostoz wyróżniamy kraniosynostozy izolowane, zwane również prostymi (ang. *non-syndromic craniosynostoses*), które nie są związane z zespołami genetycznymi, oraz kraniosynostozy złożone, zwane syndromicznymi (ang. *syndromic craniosynostoses*), które występują na tle zespołów genetycznych, m.in. zespołu Aperta, Crousona, Muenkego, Pfeiffera, Saethre-Chatzena i wielu innych. *The Clinical Management of Craniosynostosis*. Eds. R. HAYWARD et al. London, Mac Keith Press 2004, p. 270–298.

<sup>4</sup> Rodzaj kraniosynostozy oraz jej nazwa zależą od tego, który ze szwów czaszkowych uległ przedwczesnemu zarośnięciu. Wyróżniamy zatem kraniosynostozę: strzałkową, czołową, wieńcową, węglową lub złożoną, w przypadku zarośnięcia większej ilości szwów. D. LARYSZ: *Zaburzenia rozwoju mowy dzieci z nieprawidłowościami w budowie czaszki*. „Logopedia Silesiana” 2012, t. 1, s. 47–60; D. LARYSZ: *Ocena wyników leczenia izolowanych kraniosynostoz u dzieci z uwzględnieniem aspektów klinicznych, biomechanicznych oraz neurorozwojowych*. Warszawa, Bel Studio 2013, s. 14–25.

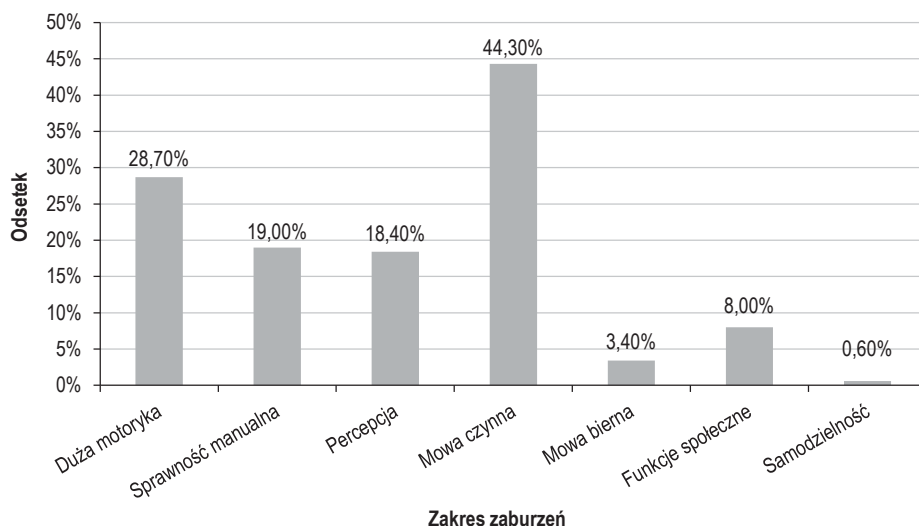
<sup>5</sup> Czaszka człowieka złożona jest z 22 kości, złączonych szwami. Czaszkę tworzą dwie ściśle połączone i wzajemnie na siebie oddziałujące części: mózgowczaszka, na którą składa się jej górna część, czyli sklepienie, i dolna, zwana podstawą, oraz twarzoczaszka. R.L. DRAKE, A.W. VOGL, A.W.M. MITCHEL: *Gray. Anatomia. Podręcznik dla studentów*. Przeł. A. ANDRZEJCZAK-SOBOCIŃSKA et al. T. 3. Wrocław, Elsevier Urban & Partner 2013, s. 22–38.

<sup>6</sup> K. ALDRIDGE et al.: *Central nervous system phenotypes in craniosynostosis*. “Journal of Anatomy” 2002, No. 201 (1), p. 31–39.

<sup>7</sup> K.A. KAPP-SIMON et al.: *Neurodevelopment of children with single suture craniosynostoses: a review*. “Childs Nervous System” 2007, No. 23 (3), p. 269–281.

<sup>8</sup> W celu oceny rozwoju psychoruchowego dzieci zastosowano Monachijską Funkcjonalną Diagnostykę Rozwojową (MFED) oraz Dziecięcą Skalę Rozwojową (DSR). D. LARYSZ: *Ocena wyników leczenia izolowanych kraniosynostoz u dzieci...*, s. 108.

<sup>9</sup> Ibidem, s. 108–116.



WYKRES 1. Zaburzenia neurorozwojowe. Diagnostyka MFED i DSR

ŹRÓDŁO: D. LARYSZ: Ocena wyników leczenia izolowanych kraniosynostoz u dzieci z uwzględnieniem aspektów klinicznych, biomechanicznych oraz neurorozwojowych. Warszawa, Bel Studio 2013, s. 110.

## Cel i metodyka badań

Celem badań omówionych w artykule była ocena rozwoju mowy oraz analiza częstości występowania zaburzeń mowy u dzieci leczonych z powodu izolowanych kraniosynostoz w kontekście budowy oraz funkcjonowania narządów artykulacyjnych.

Grupę badaną stanowiło 124 dzieci diagnozowanych neurologopedycznie przez autorów w Centrum Leczenia Zaburzeń OUN i Wspierania Rozwoju Dzieci „Kangur” w Katowicach. Dzieci były leczone operacyjnie w Oddziale Neurochirurgii Górnośląskiego Centrum Zdrowia Dziecka oraz w Centrum Wad Twarzoczaszki Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego Dziecięcego w Olsztynie. Wśród badanych dzieci było 28 dziewczynek, o średniej wieku 17,6 miesiąca (rozrzut 5–52 miesięcy), i 96 chłopców, których średnia wieku wynosiła 18,3 miesiąca (rozrzut 3–59 miesięcy). Średnia wieku wszystkich badanych dzieci wyniosła 18,1 miesiąca (rozrzut 3–59 miesięcy).

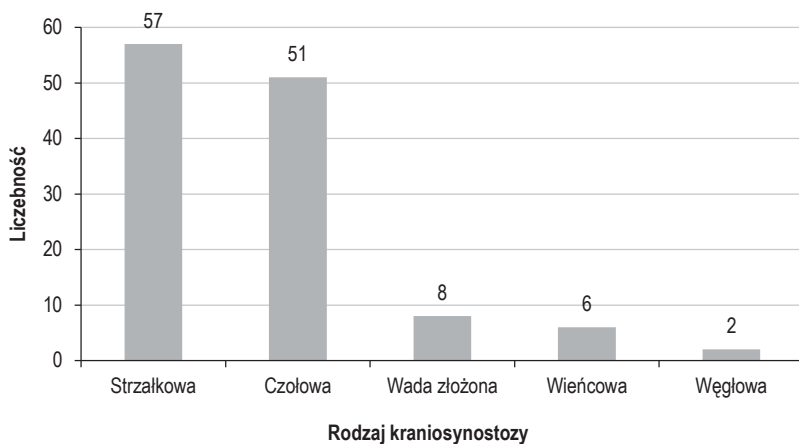
Przeprowadzono szczegółową diagnostykę neurologopedyczną, obejmującą budowę oraz motorykę narządów artykulacyjnych, takich jak: wargi, język, w tym stopień skrócenia wędzidełka podjęzykowego, podniebienie twarde i miękkie. Oceniono napięcie mięśniowe w obrębie jamy ustnej, m.in. mięśni języka, policzkowych, żwaczy i mięśnia okrężnego ust. Oceniano również stan uzębienia, pozycję żuchwy, warunki zgryzowe oraz sposób oddychania. U dzieci do 7. miesiąca życia

przeprowadzono badanie odruchowych reakcji oralnych (ssanie, szukanie, kąsanie) oraz ocenę sposobu pobierania pokarmów. U starszych dzieci oceniono funkcje pokarmowe, takie jak odgryzanie, gryzienie i żucie oraz sposób połykania. Badano również stopień rozwoju funkcji komunikacyjnych i językowych, zasób słownictwa biernego i czynnego, poziom rozumienia oraz nadawania mowy. U dzieci pomiędzy 30. a 59. miesiącem życia oceniano artykulację głosek.

W celu potwierdzenia występowania oraz określenia rodzaju kraniosynostozy wykonano neuroobrazowanie za pomocą tomografu komputerowego (TK) oraz trójwymiarowe obrazowanie tomografem komputerowym (3D-TK), które umożliwiły przeprowadzenie szczegółowej analizy antropometrycznej.

## Wyniki badań

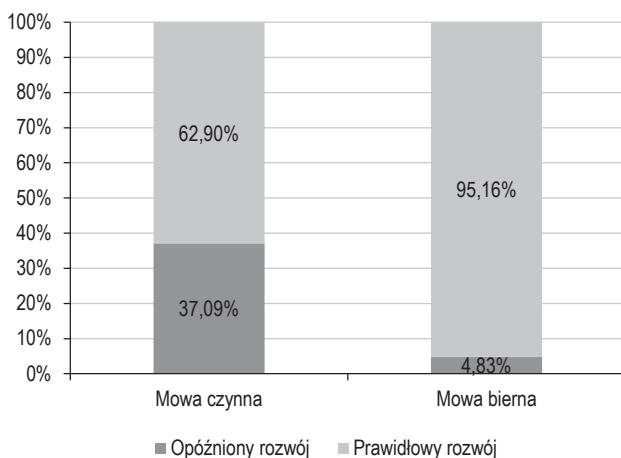
Wśród badanych największą grupę stanowiły dzieci leczone z powodu kraniosynostozy strzałkowej oraz czołowej (wykres 2).



WYKRES 2. Rodzaje kraniosynostoz w grupie 124 dzieci

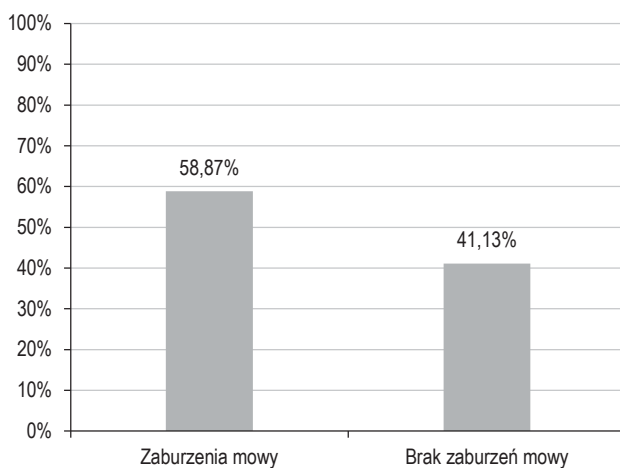
U prawie 5% badanych zdiagnozowano opóźniony rozwój mowy biernej. Zaburzenia te dotyczyły m.in. ubożego zasobu słownictwa biernego oraz kłopotów ze zrozumieniem prostych lub bardziej złożonych komunikatów. W kilku przypadkach stwierdzono zaburzenia na podstawowych piętrach komunikacyjnych, dotyczące wspólnego pola uwagi, zabawy naprzemiennej, gestów oraz kontaktu wzrokowego, jednak zdecydowana większość badanych dzieci posługiwała się zestawem gestów stosownym do wieku oraz przejawiała dużą chęć i niewerbalną sprawność komunikacyjną. Pomimo stosunkowo rzadko występujących zaburzeń w zakresie

mowy biernej, aż w 37% przypadków stwierdzano opóźnienie rozwoju mowy czynnej. Obejmowało ono zaburzenie pod względem ilościowym, a także opóźnienie w stosunku do wieku osiągnięcia poszczególnych etapów rozwoju mowy, takich jak m.in. gaworzenie, używanie onomatopei, wyrazów i zdań.



WYKRES 3. Poziom rozwoju mowy czynnej i biernej

Biorąc pod uwagę fakt, że zaburzenia mowy mogą dotyczyć nieprawidłowości w zakresie rozwoju mowy, jej rozumienia i nadawania, kształtowania się struktur gramatycznych, jak również jej jakości, stwierdzono, że u niemal 60% badanych dzieci występowały zaburzenia w zakresie mowy (wykres 4, tabela 1).



WYKRES 4. Odsetek występowania wszystkich zaburzeń mowy<sup>10</sup> w grupie 124 dzieci

<sup>10</sup> Jako zaburzenia mowy traktujemy tutaj opóźniony rozwój mowy biernej lub czynnej oraz wady wymowy.

TABELA 1. Występowanie zaburzeń mowy w zależności od rodzaju kraniosynostozy

Badana grupa	Kraniosynostoza					Razem
	złożona	wieńcowa	węglowa	strzałkowa	czołowa	
Liczba pacjentów	8	6	2	57	51	124
Liczba pacjentów z zaburzeniami mowy	3	5	2	34	29	73
Odsetek	37,50%	83,33%	100%	59,65%	56,86%	58,87%

Podobne wyniki uzyskali inni badacze. Jacqueline R. Starr podaje, że w wyniku wielośrodkowych badań neurorozwojowych, w tym dotyczących rozwoju mowy, które przeprowadzono w grupie ponad 300 dzieci leczonych z powodu izolowanych kraniosynostoz, w porównaniu z grupą kontrolną odnotowano znacznie niższe wyniki<sup>11</sup>. Pirjo Korpilahti, Pia Saarinen i Jyri Hukki stwierdzili u 51% spośród 61 badanych zaburzenia rozwoju mowy, w tym u 30% – lekkie, a u 21% – poważne<sup>12</sup>.

Caroleen Shipster z zespołem, w badaniach prowadzonych w grupie 76 dzieci z kraniosynostozą strzałkową, wykazali, że 37% z nich miało zaburzenia związane rozwojem językowym<sup>13</sup>. Również Devra B. Becker stwierdziła występowanie zaburzeń w zakresie mowy oraz funkcji poznawczych u 49% spośród 215 leczonych z powodu izolowanych kraniosynostoz<sup>14</sup>.

W badaniu neurologopedycznym, które obejmowało m.in. ocenę jakościową mowy pacjentów z kraniosynostozami, u 16,9% stwierdzono zaburzenia w zakresie realizacji fonemów, które wykraczały poza zaburzenia uznane za właściwe dla danej grupy wiekowej (np. [lovel] u trzylatka)<sup>15</sup>. Biorąc pod uwagę to, że badaną grupę stanowiły dzieci w wieku od 3 miesięcy do niespełna 5 lat, oczywiste jest, że u części z nich ocena artykulacji była jeszcze niemożliwa. Przyjęto zatem, że analizie jakościowej zostanie poddana artykulacja u dzieci w wieku od 30. miesiąca życia i w tej grupie wady wymowy stwierdzono u 21 spośród 23 badanych (91%) (wykres 5).

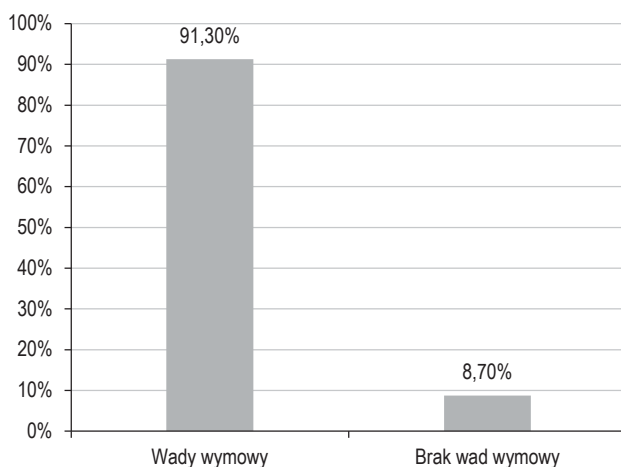
<sup>11</sup> J.R. STARR et. al.: *Multicenter Study of Neurodevelopment in 3-Year-Old Children With and Without Single-Suture Craniosynostosis*. "Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine" 2012, No. 166 (6), p. 536–542.

<sup>12</sup> P. KORPILAHTI, P. SAARINEN, J. HUKKI: *Deficient language acquisition in children with single suture craniosynostosis and deformational posterior plagiocephaly*. "Childs Nervous System" 2012, No. 28 (3), p. 419–425.

<sup>13</sup> C. SHIPSTER et. al.: *Speech, language, and cognitive development in children with isolated sagittal synostosis*. "Developmental Medicine & Child Neurology" 2003, No. 45, p. 34–43.

<sup>14</sup> D.B. BECKER: *Speech, cognitive, and behavioral outcomes in nonsyndromic craniosynostosis*. "Plastic and Reconstructive Surgery" 2005, No. 116 (2), p. 400–407.

<sup>15</sup> Problem sposobów artykulacji głosek u dzieci z kraniosynostozami zostanie przedstawiony i omówiony w osobnym opracowaniu.



WYKRES 5. Odsetek występowania wad wymowy w grupie 23 dzieci w wieku 30–59 miesięcy

Należy więc zdać sobie sprawę z rozmiaru problemu, jakim jest zarówno opóźniony rozwój mowy, jak i wady wymowy występujące u dzieci z izolowanymi kraniosynostozami. Szczególnie gdy, analizując wyniki badania neurologopedycznego dotyczące anatomii oraz funkcjonowania narządów mowy, zauważa się przesłanki wskazujące, że wśród dzieci z grupy, w której obecnie nie stwierdzono występowania wad wymowy, wkrótce zapewne będzie to możliwe. Aż w 96% zdiagnozowano nieprawidłowości w zakresie budowy podniebienia twardego, pod postacią podniebienia wąskiego i wysoko wysklepionego, krótkiego lub asymetrycznego. Związane jest to głównie z występującymi w przebiegu kraniosynostoz deformacjami w obrębie podstawy czaszki. U 79% pacjentów stwierdzono nieprawidłową pozycję spoczynkową języka, który układał się asymetrycznie, leżał na dnie jamy ustnej, pomiędzy wałami dziąsłowymi albo zębami lub na dolnej wardze. U 81% dzieci był widoczny brak pełnej pionizacji języka, pomimo zachowanej jego ruchomości. Biorąc pod uwagę nieprawidłowości w zakresie pozycji spoczynkowej języka, brak jego pionizacji oraz skrócenie wędzidełka podjęzykowego<sup>16</sup>, można uznać za uzasadnione, że aż 39% dzieci ujawniało nieprawidłowe wzorce połykania, mające niebagatelny wpływ na powstawanie wad wymowy<sup>17</sup>. U prawie 45% badanych stwierdzono nieprawidłowe napięcie mięśniowe w obrębie jamy ustnej. Najczęściej występowała asymetria lub hipotonia mięśni policzkowych, żwaczy oraz języka. W badanej grupie dzieci leczonych z powodu kraniosynostoz stwier-

<sup>16</sup> B. OSTAPIUK: *Dyslalia ankyloglosyjna. O krótkim wędzidełku języka, wadliwej wymowie i skuteczności terapii*. Szczecin, Wydaw. Naukowe Uniwersytetu Szczecińskiego 2013.

<sup>17</sup> D. PLUTA-WOJCIECHOWSKA: *Połykanie jako jedna z niewerbalnych czynności kompleksu ustno-twarzowego*. „Logopedia” 2009, t. 38, s. 119–147; B. SAMBOR: *Zaburzone wzorce połykania i pozycji spoczynkowej języka a budowa artykulacyjna głoskowych realizacji fonemów u osób dorosłych*. „Logopedia” 2015, t. 43–44, s. 149–188.



dzano m.in. dotylne, otwarte i pogłębione wady zgryzu. Wymienione zaburzenia często współwystępowały z dysfunkcjami w zakresie oddychania, odgryzania i gryzienia (tabela 2).

TABELA 2. Wyniki badania neurologopedycznego

Zaburzenie	Odsetek badanych
Nieprawidłowa pozycja spoczynkowa języka	<b>79,2%</b>
Nieprawidłowa ruchomość języka	42,4%
Brak pionizacji języka	<b>81,0%</b>
Ankyloglosia	<b>58,8%</b>
Nieprawidłowe napięcie mięśniowe w obrębie jamy ustnej	44,8%
Zaburzona motoryka warg	47,5%
Nieprawidłowa budowa podniebienia twardego	<b>96,6%</b>
Zaburzona ruchomość podniebienia miękkiego	31,4%
Nieprawidłowa pozycja żuchwy	36,0%
Zaburzenia percepcji w obrębie jamy ustnej	13,6%
Nieprawidłowy sposób połykania	38,4%
Nieprawidłowy tor oddechowy	37,6%

Ponieważ mowa to jedna z najważniejszych i najbardziej złożonych funkcji poznawczych i na jej rozwój oraz właściwą realizację wpływa m.in. prawidłowa budowa anatomiczna oraz funkcjonowanie OUN i narządów artykulacyjnych, jest zrozumiałe, że u dzieci leczonych z powodu izolowanych kraniosynostoz najczęściej diagnozowanymi zaburzeniami neurorozwojowymi są zaburzenia mowy. Niesie to z sobą ryzyko występowania u tych pacjentów w przyszłości specyficznych zaburzeń językowych, a także problemów w nauce czytania oraz pisania<sup>18</sup>. W świetle szczegółowej diagnostyki neurologopedycznej, która wykazała współwystępowanie wielu zaburzeń w zakresie podstawowych funkcji pokarmowych, oddechowych oraz motoryki, wydaje się konieczne objęcie dzieci z kraniosynostozami stałą opieką neurologopedyczną, w celu monitorowania rozwoju mowy, prowadzenia oddziaływań prewencyjnych i, jeśli to konieczne, niezwłocznego wdrożenia terapii neurologopedycznej<sup>19</sup>. W przypadku dzieci z kraniosynostozami kompleksowe leczenie często wymaga współpracy wielu specjalistów, w tym neurochirurga, chirurga

<sup>18</sup> P. KORPILAHTI, P. SAARINEN, J. HUKKI: *Deficient language acquisition in children...*; K.A. KAPP-SIMON et al.: *Neurodevelopment of children...*

<sup>19</sup> Co jest zgodne z wytycznymi dotyczącymi diagnozy i leczenia kraniosynostoz. J.G. MCCARTHY et al.: *Parameters of care for craniosynostoses*. "Cleft Palate-Craniofacial Journal" 2012, Vol. 49, No. 1, p. 22.

szczękowego, ortodonta, laryngologa, audiologa, neurologopedy, neuropsychologa, pedagoga oraz fizjoterapeuty<sup>20</sup>.

Konieczne jest prowadzenie dalszych badań neurologopedycznych mających na celu ocenę rozwoju funkcji językowych oraz artykulacji u dzieci leczonych z powodu izolowanych kraniosynostoz.

## Wnioski

1. Opóźniony rozwój mowy czynnej stwierdzono w przypadku 37% badanych dzieci z izolowanymi postaciami kraniosynostoz.
2. U większości dzieci poddanych badaniu artykulacyjnemu stwierdzono nieprawidłową wymowę.
3. Do najczęściej diagnozowanych zaburzeń należały:
  - nieprawidłowa pozycja spoczynkowa języka;
  - brak pełnej pionizacji języka;
  - nieprawidłowa budowa podniebienia twardego.
4. Nieprawidłowy rozwój mowy oraz zaburzenia mowy u dzieci z izolowanymi kraniosynostozami mają różnorodną etiologię, która obejmuje m.in.:
  - lokalne nadciśnienie śródczaszkowe;
  - wady budowy aparatu mowy;
  - nieprawidłowości w zakresie napięcia mięśniowego w obrębie jamy ustnej;
  - zaburzenia motoryki narządów artykulacyjnych;
  - zaburzenia w zakresie podstawowych funkcji oralnych.
5. Zaburzenia mowy wydają się występować niezależnie od rodzaju kraniosynostozy.

## Bibliografia

- ALDRIDGE K. et al.: *Central nervous system phenotypes in craniosynostosis*. "Journal of Anatomy" 2002, No. 201 (1), p. 31–39.
- BECKER D.B.: *Speech, cognitive, and behavioral outcomes in nonsyndromic craniosynostosis*. "Plastic Reconstruction Surgery" 2005, No. 116 (2), p. 400–407.
- The Clinical Management of Craniosynostosis*. Eds. R. HAYWARD et al. London, Mac Keith Press 2004, p. 270–298.

---

<sup>20</sup> Ibidem, s. 2.

- DOMŻAŁSKA-POPADIUK I.: *Wpływ stanów chorobowych u noworodka na rozwój mowy*. W: *Biomedyczne podstawy logopedii*. Red. S. MILEWSKI, J. KUCZKOWSKI, K. KACZOROWSKA-BRAY. Gdańsk, Harmonia Universalis 2014, s. 62–67.
- DRAKE R.L., VOGL A.W., MITCHEL A.W.M.: *Gray. Anatomia. Podręcznik dla studentów*. T. 3. Przeł. A. ANDRZEJCZAK-SOBOCIŃSKA et al. Wrocław, Elsevier Urban & Partner 2013, s. 22–38.
- KAPP-SIMON K.A. et al.: *Neurodevelopment of children with single suture craniosynostoses: a review*. "Childs Nervous System" 2007, No. 23 (3), p. 269–281.
- KORPILAHTI P., SAARINEN P., HUKKI J.: *Deficient language acquisition in children with single suture craniosynostosis and deformational posterior plagiocephaly*. "Childs Nervous System" 2012, No. 28 (3), p. 419–425.
- LARYSZ D.: *Ocena wyników leczenia izolowanych kraniosynostoz u dzieci z uwzględnieniem aspektów klinicznych, biomechanicznych oraz neurorozwojowych*. Warszawa, Bel Studio 2013.
- LARYSZ D.: *Zaburzenia rozwoju mowy dzieci z nieprawidłowościami w budowie czaszki*. „Logopedia Silesiana” 2012, t. 1, s. 47–60.
- MCCARTHY J.G. et al.: *Parameters of care for craniosynostoses*. "Cleft Palate-Craniofacial Journal" 2012, Vol. 49, No. 1, s. 1–24.
- OSTAPIUK B.: *Dyslalia ankyloglosyjna. O krótkim wędzidelku języka, wadliwej wymowie i skuteczności terapii*. Szczecin, Wydaw. Naukowe Uniwersytetu Szczecińskiego 2013.
- PLUTA-WOJCIECHOWSKA D.: *Polykanie jako jedna z niewerbalnych czynności kompleksu ustno-twarzowego*. „Logopedia” 2009, t. 38, s. 119–147.
- SAMBOR B.: *Zaburzone wzorce polykania i pozycji spoczynkowej języka a budowa artykulacyjna głoskowych realizacji fonemów u osób dorosłych*. „Logopedia” 2015, t. 43–44, s. 149–188.
- SHIPSTER C. et al.: *Speech, language, and cognitive development in children with isolated sagittal synostosis*. "Developmental Medicine & Child Neurology" 2003, No. 45, p. 34–43.
- STARR J.R.: *Multicenter Study of Neurodevelopment in 3-Year-Old Children With and Without Single-Suture Craniosynostosis*. "Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine" 2012, No. 166 (6), p. 536–542.
- SZELAĞ E.: *Mózg a mowa*. W: *Podstawy neurologopedii. Podręcznik akademicki*. Red. T. GAŁKOWSKI, E. SZELAĞ, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 2005, s. 98–153.



OLGA PRZYBYŁA

Katedra Dydaktyki Języka i Literatury Polskiej, Centrum Logopedii,  
Uniwersytet Śląski w Katowicach

## Zaburzenie rozwoju koordynacji – dyspraksja Przegląd badań

**ABSTRACT:** The need for rapid responding to stimuli, inscribed in the phylogenetic development, is associated with the germination of different systems of information processing. The condition of the maturity of central-peripheral structures as well as it defines the level of processes of coordination developmental and processes of cultural learning. The individual (ontogenic) development of the human nervous system takes place stage by stage and this process is spread over a given time. The results provide evidence of the many-changes in the connections of the brain as the cause of development processing disorder. This paper focuses on the concept of cortico-subcortical loops and cerebellum of the majority of motor, emotional and cognitive functions.

**KEY WORDS:** developmental coordination disorder, sensory processing, neurodevelopmental disorders, cortico-subcortical loops, motor functions

Wiedza o otaczającym nas świecie zaczyna się  
od zrozumienia własnego ciała

*Walter Russell Brain<sup>1</sup>*

Opanowanie umiejętności ruchowych na wszystkich poziomach motoryki łączy się z prawidłowym rozwojem układu nerwowego, zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego. Wskazywanie związków między poziomem rozwoju procesów mózgowych i umiejętności wyższego rzędu, m.in. w zakresie psychomotoryki, wiąże się z analizą złożonych czynności angażujących narządy wykonawcze i układ odbiorczy w kontekście stopnia zaawansowania ich koordynacji. Rozwój psychoruchowy jest uwarunkowany fizjologicznym dojrzewaniem układu nerwowego, w tym doskonaleniem się narządów zmysłów w ich wzajemnej integracji.

---

<sup>1</sup> Cyt. za V.F. MASS: *Uczenie się przez zmysły. Wprowadzenie do teorii integracji sensorycznej dla rodziców i specjalistów*. Przeł. E. GRZYBOWSKA, Z. PRZYROWSKI, M. ŚLIFIRSKA. Warszawa, WSiP 1998, s. 71.

Zgodnie z aktualną wiedzą kontrola funkcji motorycznych jest hierarchiczna, a przetwarzanie informacji z nią związanych pozostaje w ścisłej współzależności z funkcjami emocjonalnymi oraz poznawczymi i odbywa się sekwencyjnie bądź równoległe w różnych strukturach mózgu. Podstawą występowania złożonych zjawisk psychicznych jest skomplikowana sieć połączeń między neuronami różnych pięter układu nerwowego<sup>2</sup>. Mózg i ciało współdziałają z sobą na zasadzie sprzężenia zwrotnego, tworząc – poprzez układy eferentny i aferentny – system reakcji, działania i ekspresji. Jeżeli procesy bilateralnej wymiany informacji sensorycznych zostają w jakikolwiek sposób zaburzone, powstają nieprawidłowości w obszarze percepcji, które mogą mieć wpływ na późniejszy rozwój zdolności ruchowych, poznawczych i społecznych.

W zdecydowanej większości przypadków u dzieci z zaburzeniami rozwoju o różnej etiologii obserwuje się zaburzenia mechanizmu antygravitacyjnego, wyrażone w postaci obniżonego napięcia posturalnego. Trudności w pionizacji oraz nieprawidłowości w realizacji aktywności ruchowych z powodu deficytów napięcia posturalnego charakteryzują m.in. zaburzenie rozwoju koordynacji (*developmental coordination disorder* – DCD). W piśmiennictwie poświęconym problemom motorycznym dzieci (z wyłączeniem dzieci z dysfunkcjami neurologicznymi, takimi jak: mózgowo porażenie dziecięce, dystrofia mięśniowe itp.) funkcjonują wymienione dwie nazwy – zaburzenie rozwoju koordynacji i dyspraksja<sup>3</sup>. Swoim zakresem pojęcia te odnoszą się do zaburzeń rozwojowych występujących u dzieci, które mają trudności z kontrolowaniem ruchu w następstwie słabej umiejętności jego planowania. Przedstawienie stanu badań oraz własnych uwag dotyczących zaburzenia rozwoju koordynacji stanowi myśl przewodnią artykułu.

---

<sup>2</sup> K.W. WALSH: *Neuropsychologia kliniczna*. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 2000. Za: I. LASKOWSKA, E.J. GORZELAŃCZYK: *Rola jąder podstawy w regulacji funkcji poznawczych*. „Neuropsychiatria i Neuropsychologia” 2009, nr 4 (1), s. 26.

<sup>3</sup> „Rozwojowe zaburzenia koordynacji” (DCD) są nazwą stosowaną w Stanach Zjednoczonych (por. *Kryteria diagnostyczne z DSM-5. Desk Reference*. Red. nauk. wyd. pol. P. GAŁECKI, Ł. ŚWIĘCICKI. Wrocław, Edra Urban & Partner 2016, s. 36), w Wielkiej Brytanii przyjęła się nazwa „dyspraksja”. W literaturze można odnaleźć ponadto określenia: syndrom niezdarnego dziecka; agnozja i apraksja rozwojowa; minimalna dysfunkcja ruchowa; trudności z uczeniem się motorycznym; dysfunkcja neurorozwojowa; dysfunkcja percepcyjna/percepcyjno-motoryczna; niezręczność fizyczna; dysfunkcja sensoryczno-motoryczna (M. BOON: *Understanding dyspraxia: a guide for parents and teachers*. Philadelphia, Jessica Kingsley Publishers 2010. Za: G. PLATT: *Pokonać dyspraksję. Prosty program ćwiczeń poprawiających umiejętności ruchowe w domu i w szkole*. Gdańsk, Harmonia Universalis 2015, s. 9). W Polsce – zgodnie z klasyfikacją chorób ICD-10 – obowiązuje nazwa „specyficzne zaburzenie rozwoju funkcji motorycznych” (F82), która swym zakresem obejmuje: zespół „niezdarnego dziecka”, zaburzenie rozwoju koordynacji, rozwojową dyspraksję (*Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Red. przekł. S. PUŻYŃSKI, J. WCIÓRKA. Kraków-Warszawa, Uniwersyteckie Wydaw. Medyczne „Vesalius” 2007, s. 207–208).

## Definicja i kryteria diagnostyczne zaburzenia rozwoju koordynacji

Według klasyfikacji chorób ICD-10 (*Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*<sup>4</sup>), opracowanej przez Światową Organizację Zdrowia (World Health Organization – WHO), zaburzenie rozwoju koordynacji wpisuje się w kategorię zaburzeń neurorozwojowych i jest to: „poważne zaburzenie rozwoju koordynacji motorycznej, którego nie można wytłumaczyć wyłącznie upośledzeniem ogólnego rozwoju intelektualnego ani jakimkolwiek specyficznym, wrodzonym lub nabytym zaburzeniem neurologicznym [...], a dokładne badanie kliniczne wskazuje na takie przejawy niedojrzałości układu nerwowego, jak ruchy choreoatetyczne niepodtrzymywanych kończyn, ruchy lustrzane i inne towarzyszące zaburzenia neuronu ruchowego, jak też na objawy złej koordynacji w zakresie ruchów rąk”<sup>5</sup>. Z kolei Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (American Psychiatric Association – APA) w klasyfikacji DSM-V (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*) wskazało, że DCD charakteryzuje „zaburzenie, które jest rozwojowe” i „może zmieniać się z wiekiem, a w niektórych przypadkach trudności z zakresu koordynacji mogą trwać po czas dorastania, nierzadko występować w dorosłości”<sup>6</sup>. Dla doprecyzowania ram ułatwiających proces diagnostyczny w tabeli 1 zostały uwzględnione kryteria włączające oraz wyłączające w przypadku specyficznych zaburzeń rozwoju funkcji motorycznych (F82).

Na podstawie literatury przedmiotu można stwierdzić, że do problemów rozwojowych zaburzeń koordynacji należą:

- obniżone napięcie posturalne (hipotonia posturalna);
- problemy z równowagą (nieprawidłowe reakcje nastawcze i równoważne);
- niezdolność do planowania ruchu, zwłaszcza aktywności związanych z przekraczaniem linii środkowej ciała (problemy z wykonywaniem ruchów naprzemiennych i koordynacją);
- słabe proprioceptywne sprzężenie zwrotne (słaba świadomość ciała oraz słaba świadomość własnych ruchów – w tym upośledzenie ruchów mięśni twarzy, ust – które stają się przyczyną zaburzeń mowy i połykania);
- słabe dotykowe sprzężenie zwrotne (niska wrażliwość na dotyk);
- słaba koncentracja uwagi;

<sup>4</sup> ICD-10: *Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva World Health Organization. <http://www.who.int/classifications/icd/en/bluebook.pdf?ua=1> [data dostępu: 4.12.2016]. Wyd. pol.: *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10...*

<sup>5</sup> *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10...*, s. 207–208.

<sup>6</sup> *Desk Reference to the Diagnostic Criteria from DSM-5*. Arlington, American Psychiatric Association 2013.

- ogólny brak hamowania w ośrodkowym układzie nerwowym (nadmierne pobudzenie ośrodkowego układu nerwowego);
- nadmierna ruchliwość;
- nieprawidłowe ruchy gałek ocznych;
- wysoka męczliwość mięśni;
- słaba stabilność stawów;
- słabe palce, dłonie i nadgarstki<sup>7</sup>.

TABELA 1. Kryteria diagnostyczne specyficznych zaburzeń rozwoju funkcji motorycznych

Kryteria włączające	Kryteria wyłączające
<p>Zaburzenie radzenie sobie w codziennych zajęciach, które wymagają koordynacji ruchowej w zakresie drobnych i dużych ruchów, np. upuszczanie przedmiotów, niezdarność; poziom realizacji aktywności ruchowych, biorąc pod uwagę wiek osoby i poziom jej inteligencji, jest istotnie poniżej oczekiwań; zaburzenie ujawnia się opóźnieniami w osiągnięciu ważnych aktywności motorycznych, takich jak np. chodzenie, czołganie się, siedzenie, pisanie, osiągnięcia sportowe.</p> <p>Zaburzenie ujawnia znamiona niedojrzałości układu nerwowego, przypominające ruchy płasawicze niepodpartych kończyn lub ruchy lustrzane oraz inne towarzyszące zmiany motoryki.</p>	<p>Zaburzenie nie jest spowodowane ogólnym stanem zdrowia (np. porażenie mózgowie, dystrofia mięśniowa) i nie spełnia kryteriów całościowych zaburzeń rozwojowych<sup>*</sup>.</p> <p>Jeśli upośledzenie umysłowe jest obecne, trudności motoryczne są większe od tych zazwyczaj z nim związanych.</p>

\* Całościowe zaburzenia rozwojowe (F84) charakteryzują się jakościowymi nieprawidłowościami interakcji społecznych i wzorców porozumiewania się oraz ograniczonym, stereotypowym, powtarzającym się repertuarem zainteresowań i aktywności, z którymi często występują pewnego stopnia globalne zaburzenia funkcji poznawczych ściśle związane z procesem biologicznego dojrzewania OUN. Do tej grupy zaburzeń należą: autyzm dziecięcy, zespół Retta, inne dziecięce zaburzenia dezintegracyjne, zespół Aspergera i inne całościowe zaburzenia rozwojowe (*Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Red. przekł. S. PUZYŃSKI, J. WCIÓRKA. Kraków-Warszawa, Uniwersyteckie Wydaw. Medyczne „Vesalius” 2007, s. 194–196; 209).

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne na podstawie: *Kryteria diagnostyczne z DSM-5. Desk Reference*. Red. nauk. wyd. pol. P. GAŁECKI, Ł. ŚWIĘCICKI. Wrocław, Edra Urban & Partner 2016, s. 36; *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10...*, s. 207–208.

<sup>7</sup> M.H. CANTELL, M.M. SMYTH, T.P. AHONEN: *Two distinct pathways for developmental coordination disorder: Persistence and resolution*. “Human Movement Science” 2003, Vol. 22, Issues 4–5, p. 413–431; J. VISSER: *Developmental coordination disorder: a review of research on subtypes and comorbidities*. “Human Movement Science” 2003, Vol. 22, Issues 4–5, p. 479–493; M.A. OLIVEIRA et al.: *Effect of kinetic redundancy on hand digit control in children with DCD*. “Neuroscience Letters” 2006, Vol. 410, Issue 1, p. 42–46.

Problemy drugorzędne to:

- brak pewności siebie i niska samoocena;
- problemy interpersonalne;
- unikanie, wycofanie;
- frustracja;
- smutek;
- osamotnienie;
- przyjęcie roli klasowego błazna<sup>8</sup>.

Zaburzenie rozwoju koordynacji dotyczy od 5% do 9% wszystkich dzieci<sup>9</sup>. Objawy w poszczególnych przypadkach są różne, m.in. ze względu na istnienie współwystępujących z nimi trudności<sup>10</sup>. Przed laty badacze zwracali uwagę na wspólne podłoże: DCD, zespołu deficytu uwagi (ADD), zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD), spektrum autyzmu (AD), dysleksji, specyficznych zaburzeń językowych (SLI), nadając im miano minimalnych dysfunkcji mózgu (*minimal brain disfunction* – MBD)<sup>11</sup>. Pojęcie MBD, zaniechane przez badaczy ze względu na zbyt ogólny charakter, zastąpiono w 2001 roku określeniem zaproponowanym przez Jeffrey’ a Gilgera i Bonnie Kaplan – atypowy rozwój mózgu (*atypical brain development* – ABD)<sup>12</sup>, które wraz z teorią DAMP (*deficit attention motor perception* – deficyt uwagi, kontroli motorycznej i percepcji<sup>13</sup>) było omawiane w relacji do dyspraksji. Atypowy rozwój mózgu odnosi się do obserwowanego wśród dzieci i młodzieży nieharmonijnego rozwoju psychoruchowego spowodowanego w dużej mierze atypowym przetwarzaniem bodźców zmysłowych, dysfunkcjami w obrębie układów sensorycznych, a także brakiem współpracy pomiędzy nimi<sup>14</sup>.

<sup>8</sup> G. PLATT: *Pokonać dyspraksję...*, s. 20.

<sup>9</sup> J.A. CAIRNEY et al.: *Developmental coordination disorder and overweight and obesity in children aged 9–14 y.* “International Journal of Obesity” 2005, No. 29, p. 369–372.

<sup>10</sup> A.L. BARNETT, L. KOOISTRA, S.E. HENDERSON: „*Clumsiness*” as syndrome and symptom. “Human Movement Science” 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 435–447; R. COLEMAN, J.P. PIEK, D.J. LIVESEY: *A longitudinal study of motor ability and kinaesthetic acuity in young children at risk of developmental coordination disorder.* “Human Movement Science” 2001, Vol. 20, Issues 1–2: *Developmental Coordination Disorder: Diagnosis, description, processes and treatment*, p. 95–110.

<sup>11</sup> L. HELLGREN et al.: *Children with deficits in attention, motor control and perception (DAMP) almost grown up: general health at 16 years.* “Developmental Medicine and Child Neurology” 1993, Vol. 35, Issue 7, p. 881–892.

<sup>12</sup> J.W. GILGER, B.J. KAPLAN: *The neuropsychology of dyslexia: The concept of atypical brain development.* “Developmental Neuropsychology” 2001, Vol. 20, s. 469–486.

<sup>13</sup> W latach osiemdziesiątych XX wieku szwedzcy naukowcy opublikowali wyniki serii badań na temat dzieci z deficytami percepcyjnymi, motorycznymi i uwagi. U dzieci zdiagnozowano minimalne dysfunkcje mózgu (MBD) i zauważono „neurorozwojowe odchylenia wskazujące na zespół niezdarne dziecko”. Zob. C. GILLBERG et al.: *Perceptual, motor and attentional deficits in seven-year-old children: Neurological screening aspects.* “Acta Paediatrica Scandinavia” 1983, Vol. 72, p. 119–124.

<sup>14</sup> Por. O. PRZYBYŁA: *Przetwarzanie sensoryczne w aspekcie neurorozwojowym a trudności w nabywaniu mowy i języka.* „Forum Logopedyczne” 2011, nr 19, s. 102–114.



W ich następstwie w różnych jednostkach (ADD, ADHD, AD, SLI) stwierdza się odmienne obrazy kliniczne. U podłoża zaburzeń leżą przede wszystkim problemy z koordynacją w złożonych aktywnościach angażujących wielomodalną integrację i wymagających szybkiego oraz precyzyjnego działania.

Wszelkie przejawy opóźnień lub zaburzeń w obrębie rozwoju ruchowego, intelektualnego, społeczno-emocjonalnego oraz językowego wraz z współwystępującymi trudnościami w zakresie zdolności komunikacji znajdują uzasadnienie w nieprawidłowym przebiegu doskonalenia zdolności kontroli ruchu i funkcji wykonawczych. W ostatnich latach badacze analizowali teorie alternatywne, m.in. hipotezę deficytu automatyzacji, która ma swoje źródło w koncepcjach badań nad dysleksją, a w obrazie ściśle współgra z DCD. Obecnie podkreśla się, że przyczynę nieprawidłowości DCD można łączyć z koncepcją dysfunkcji hamowania Russella A. Barkleya<sup>15</sup> i ewolucyjnym ujęciem kontroli zachowania (początkowo kojarzonym z ADHD). Według tego badacza do wykonania wszelkiego rodzaju działań niezbędna jest samokontrola, która wiąże się z trzema wpływającymi na siebie wzajemnie procesami: a) początkowym hamowaniem – zapobiega zbyt szybkiej, przedwczesnej reakcji na bodziec; b) wstrzymaniem trwającej reakcji – umożliwia opóźnienie decyzji o jakości odpowiedzi; c) ochroną czasu opóźnienia – zabezpiecza celowe zachowania przed dystraktorami lub konkurencyjnymi zdarzeniami<sup>16</sup>. Dzieci z dyspraksją mają bowiem znacznie obniżoną zdolność realizacji zadań wymagających równoważenia kilku aktywności, np. trudności w równoczesnym planowaniu i przewidywaniu przebiegu czynności.

## Procedury i testy oceny zaburzenia rozwoju koordynacji

W następstwie nieprawidłowości w organizacji odbioru działających na ustrój różnorodnych bodźców, który odbywa się poprzez narządy zmysłów, dochodzi do nieharmonijnego współdziałania układu nerwowego i zaburzonego wykonywania czynności ruchowych<sup>17</sup>. DCD wiąże się z dysfunkcjami motorycznymi, których

---

<sup>15</sup> R.A. BARKLEY: *Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD*. "Psychological Bulletin" 1997, Vol. 121, Issue 1, p. 65–94. IDEM: *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder*. "Scientific American" 1998, Vol. 279, No. 3, p. 65–94.

<sup>16</sup> R.A. BARKLEY: *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder...*; F.X. CASTELLANOSEY, R. TANNOCK: *Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: The search for endophenotypes*. "Nature Reviews Neuroscience" 2002, No. 3, p. 617–628; A.L. KRAI, F.X. CASTELLANOSEY: *Brain development and ADHD*. "Clinical Psychology Review" 2006, Vol. 26, Issue 4, p. 433–444.

<sup>17</sup> Por. M. BORKOWSKA: *Napięcie mięśni, jego zaburzenia oraz zakresy ruchów w stawach*. W: *Dziecko niepełnosprawne ruchowo. Usprawnianie ruchowe*. Red. EADEM. Warszawa, WSiP 1997, s. 54.

podłożem są współwystępujące deficyty sensoryczne. Odnosi się do uogólnionego problemu obejmującego zarówno dysfunkcje w zakresie programowania ruchu, jak i nieprawidłowości w jego percepcji. Reint Geuze i Hannelore Böger<sup>18</sup> oraz Marian J. Jongmans, Bouwien C. Smits-Engelsman, Mariana M. Schoemaker<sup>19</sup> dokonali przeglądu 176 publikacji dotyczących dyspraksji. Badacze wskazali, że nie ma jasności w zakresie procedur stosowanych w ocenie dzieci z DCD, a poziom problemów percepcyjno-motorycznych określa się, uwzględniając sprawność motoryczną i umiejętności koordynacyjne, w kontekście kategorii dyspraksji: ciężkiej, umiarkowanej i łagodnej<sup>20</sup>. Zazwyczaj diagnozę przeprowadza się na podstawie standaryzowanego testu motoryki, np. w „Zestawie testów ruchowych” – „Movement ABC”<sup>21</sup> zawarto próby wyszczególnione w trzech głównych obszarach obserwacji: zręczności manualnej (motoryki małej), reakcji posturalnych w tle oraz równowagi dynamicznej.

Z reguły dzieci z dyspraksją prezentują nieprawidłowości w zakresie kontroli postawy<sup>22</sup> i koordynacji oraz słabe umiejętności w zakresie motoryki małej<sup>23</sup>. Ponadto problemy motoryczne łączy się z deficytami w sferze sensorycznej i dysfunkcjami w integracji sensomotorycznej. Liczne badania ujawniają bowiem zaburzenia propriocepcji i kinestezji, m.in. w zakresie nieprawidłowości w wykonywaniu ruchów<sup>24</sup>. Dzieci z DCD wykazują większą zmienność w synchronizacji i sile skurczów mięśni, w ruchach zarówno rytmicznych, jak i płynnych<sup>25</sup>. Do współwystępujących zabu-

<sup>18</sup> R.H. GEUZE, H. BÖRGER: *Children who are clumsy: Five years later*. “Adapted Physical Activity Quarterly” 1993, Vol. 10, Issue 1, p. 10–21.

<sup>19</sup> M.J. JONGMANS et al.: *Consequences of Comorbidity of Developmental Coordination Disorders and Learning Disabilities for Severity and Pattern of Perceptual-Motor Dysfunction*. “Journal of Learning Disabilities” 2001, Vol. 36, Issue 6, p. 528–537.

<sup>20</sup> M.H. CANTELL, M.M. SMYTH, T.P. AHONEN: *Two distinct pathways...*

<sup>21</sup> S.E. HENDERSON, D.A. SUGDEN: *Movement Assessment Battery for Children Test*. Kent, Psychological Corporation 1992. W skrócie: „Movement ABC”.

<sup>22</sup> J.P. WANN, M. MON-WILLIAMS, K. RUSHTON: *Postural control and co-ordination disorders: The swinging room revisited*. “Human Movement Science” 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 491–514; H.G. WILLIAMS, M. WOLLACOTT: *Characteristics of neuromuscular responses underlying posture control in clumsy children*. “Motor Development: Research and Reviews” 1997, Vol. 1, p. 8–23.

<sup>23</sup> B.C. SMITS-ENGELSMAN et al.: *Fine motor deficiencies in children diagnosed as DCD based on poor grapho-motor ability*. “Human Movement Science” 2001, Vol. 20, Issues 1–2, p. 161–182.

<sup>24</sup> HOARE D.: *Subtypes of developmental coordination disorder*. “Adapted Physical Activity Quarterly” 1994, Vol. 11, Issue 2, p. 158–169; A.J. RAYNOR: *Strength, power, and coactivation in children with developmental coordination disorder*. “Developmental Medicine and Child Neurology” 2001, Vol. 43, Issue 10, p. 676–684.

<sup>25</sup> R.H. GEUZE, A.F. KALVERBOER: *Inconsistency and adaptation in timing of clumsy children*. “Journal of Human Movement Studies” 1987, Vol. 13, Issue 8, p. 421–432; EIDEM: *Tapping a rhythm: A problem of timing for children who are clumsy and dyslexic*. “Adapted Physical Activity Quarterly” 1994, Vol. 11, Issue 2, p. 203–213; L. LUNDY-EKMAN et al.: *Timing and force control deficits in clumsy children*. “Journal of Cognitive Neuroscience” 1991, Vol. 3, No. 4, p. 367–376; H.E. PARKER et al.: *Are motor timing problems subgroup specific in children with developmental coordination disorder?* “Australian Educational and Development Psychologist” 1997, Vol. 14, Issue 1, p. 35–42; J.P. PIEK,

rzeń należą trudności w integracji wzrokowo-motorycznej, mające związek z deficytem w odwzorowywaniu informacji wzrokowej i kinestetyczno-proprioceptywnej<sup>26</sup>. Dysfunkcje widzenia obejmują również trudności w określaniu rozmiaru obiektu<sup>27</sup> oraz zlokalizowaniu położenia obiektu w przestrzeni<sup>28</sup>. Badacze skupiają się ponadto na kwestii obniżenia zdolności uwagi wzrokowej<sup>29</sup>.

Dlatego też, poszukując wskazań postępowania terapeutycznego i skutecznej interwencji, starano się zrozumieć związek DCD z zaburzeniami współwystępu-

---

R.A. SKINNER: *Timing and force control during a sequential tapping task in children with and without motor coordination problems*. "Journal of the International Neuropsychology Society" 1999, Vol. 5, Issue 4, p. 320–329; M.J.M. VOLMAN, R.H. GEUZE: *Stability of rhythmic finger movements in children with a Developmental Coordination Disorder*. "Motor Control" 1998, Vol. 2, Issue 1, p. 34–60; IDEM: *Relative phase stability of bimanual and visuomanual rhythmic coordination patterns in children with a developmental coordination disorder*. "Human Movement Science" 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 541–572; H.G. WILLIAMS, A. CASTRO: *Timing and force characteristics of muscle activity: Postural control in children with and without developmental coordination disorders*. "Australian Educational and Developmental Psychologist" 1997, Vol. 14, Issue 1, p. 43–54; H.G. WILLIAMS et al.: *Timing and motor control in clumsy children*. "Journal of Motor Behavior" 1992, Vol. 24, Issue 2, p. 165–172.

<sup>26</sup> R. COLEMAN et al.: *Kinaesthetic acuity in preprimary children at risk of developmental coordination disorder*. "Australian Educational and Developmental Psychologist" 1997, Vol. 14, Issue 1, p. 80–86; J.I. LASZLO et al.: *Clumsiness or perceptuo-motor dysfunction?* In: *Cognition and action in skilled behaviour*. Eds. A.M. COLLEY, J.R. BEECH. Amsterdam, North Holland 1988, p. 293–310; IDEM et al.: *Process oriented assessment and treatment of children with developmental coordination disorder*. "Corpus Psyche et Societas" 1996, No. 3, p. 11–18; M. MON-WILLIAMS: *Ophthalmic factors in developmental coordination disorder*. "Adapted Physical Activity Quarterly" 1994, Vol. 11, Issue 2, p. 170–178; IDEM et al.: *Visual-proprioceptive mapping in developmental coordination disorder*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1999, Vol. 41, Issue 4, p. 247–254; J.P. PIĘK et al.: *Motor coordination and kinaesthesia in boys with attention deficit-hyperactivity disorder*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1999, Vol. 41, Issue 3, p. 159–165; IDEM et al.: *Inter- and intra-sensory modalit matching in children with hand-eye co-ordination problems*. "Experimental Brain Research" 1997, Vol. 114, Issue 3, p. 492–499; H. SIGMUNDSSON: *Inter-modal matching and bi-manual co-ordination in children with hand-eye co-ordination problems*. "Nordisk Fysioterapi" 1999, No. 3, p. 55–64; M.M. SMYTH, U.C. MASON: *Use of proprioception in normal and clumsy children*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1998, Vol. 40, Issue 10, p. 672–681.

<sup>27</sup> C. HULME et al.: *Visual, kinaesthetic and cross-modal judgements of length by normal and clumsy children*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1982, Vol. 24, Issue 4, p. 461–471; IDEM et al.: *Visual perceptual deficits in clumsy children*. "Neuropsychologia" 1982, Vol. 20, Issue 4, p. 475–481; IDEM et al.: *Visual, kinaesthetic and cross-modal judgements of length by clumsy children: A comparison with young normal children*. "Child: Care, Health and Development" 1984, Vol. 10, Issue 2, p. 117–125;

<sup>28</sup> M.M. SCHOEMAKER et al.: *Perceptual skills of children with developmental coordination disorder*. "Human Movement Science" 2001, Vol. 20, Issues 1–2: *Development coordination disorder: Diagnosis, description, processes and treatment*, p. 111–133.

<sup>29</sup> P.H. WILSON et al.: *Covert orienting of visuospatial attention in children with developmental coordination disorder* "Developmental Medicine and Child Neurology" 1997, Vol. 39, Issue 11, p. 736–745; P.H. WILSON, P. MARUFF: *Deficits in the endogenous control of covert visuospatial attention in children with developmental coordination disorder* "Human Movement Science" 1999, Vol. 18, Issues 2–3, p. 421–442.

jącymi i ocenić różnice w osiągnięciach dzieci za pomocą serii wskaźników sensomotorycznych.

Na przykład Deborah Hoare<sup>30</sup> uwzględniła pomiar: percepcji wzrokowej, integracji wzrokowo-motorycznej, sprawności manualnej i kinestetycznej oraz równowagi i prędkości wykonania ruchowych aktywności. Deborah Dewey i Bonnie J. Kaplan<sup>31</sup> oceniały natomiast: równowagę, koordynację bilateralną, koordynację kończyn górnych, ruchy posturalne w tle oraz motoryczne sekwencjonowanie. Motohide Miyahara<sup>32</sup> analizował: prędkość biegania, zwinność, równowagę, siłę, ruchy kończyn górnych oraz zręczność.

Uwzględniając uzyskane wyniki diagnostyczne, określono zakres trudności natury sensomotorycznej, uznając ich występowanie za istotne wskaźniki uwzględniane w ocenie. Na tej podstawie wyróżniono podtyp DCD, z uogólnionym deficytem sensomotorycznym (uogólnionym zaburzeniem percepcyjnym), oraz jego podtypy, w odniesieniu do zaburzeń współwystępujących<sup>33</sup>. W tym kontekście należy podkreślić, że wiele dzieci z rozpoznaniem DCD ma problemy z koncentracją uwagi oraz wykazuje specyficzne trudności w uczeniu się.

## Prognoza zaburzenia rozwoju koordynacji

Jak wskazuje definicyjne ujęcie, dyspraksja ma charakter rozwojowy. Prace naukowo-badawcze przynoszą rozstrzygnięcia, dzięki którym wiadomo, że u niektórych dzieci z DCD wraz z wpływem lat problemy motoryczne mijają. Wynika to z dojrzewania ośrodkowego układu nerwowego i postępującej mielinizacji włókien nerwowych. Z neurobiologicznego punktu widzenia ciągle pobudzanie pracy mięśni oraz mózgu ma ogromne znaczenie, gdyż wpływa na wzmożone wydzielanie czynników neurotroficznych, takich jak neurotroficzny czynnik pochodzenia mózgowego (BDNF) czy czynnik wzrostu nerwów (NGF). Neurotrofiny nie tylko są zdolne do neuroprotekcji, ale również pobudzają wzrost neuronów i odpowiadają za regulację liczby traktów przekaźnikowych. Dlatego też w okresie dojrzewania i wczesnej dorosłości utrzymujące się dysfunkcje motoryczne i ograniczenie moto-

<sup>30</sup> D. HOARE: *Subtypes of developmental coordination disorder...*

<sup>31</sup> D. DEWEY, B.J. KAPLAN: *Subtyping of developmental motor deficits*. "Developmental Neuropsychology" 1994, Vol. 10, Issue 3, p. 265–284.

<sup>32</sup> M. MIYAHARA: *Subtypes of students with learning disabilities based upon gross motor functions*. "Adapted Physical Activity Quarterly" 1994, Vol. 11, Issue 4, p. 368–382.

<sup>33</sup> B.J. KAPLAN et al.: *DCD may not be a discrete disorder* "Human Movement Science" 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 471–490; D. DEWEY et al.: *Developmental coordination disorder: Associated problems in attention, learning, and psychosocial adjustment*. "Human Movement Science" 2002, Vol. 21, Issues 5–6, p. 905–918.

rycznych aktywności działają negatywnie na rozwijający się układ nerwowy, natomiast proces fizycznego wzrostu i poszerzanie spektrum doświadczeń dotyczących aktywności ruchowych mają w tym zakresie wpływ korzystny<sup>34</sup>. Polepszenie się stanu funkcjonalnego ma ścisły związek z adaptacją i dojrzewaniem ośrodkowego układu nerwowego, w którym niedopasowanie pomiędzy reprezentacjami neuroanatomycznymi a metrykalnym wiekiem i dynamiką układu ruchu podlega reorganizacji<sup>35</sup>. Początek okresu dojrzewania wiąże się ze zmianami hormonalnymi (wzrasta poziom tyroksyny i estrogeny), które bezpośrednio wpływają na mielinizację i w efekcie prowadzą do poprawy stanu neurologicznego<sup>36</sup>. Pojawienie się zachowania adaptacyjnego odbywa się również poprzez uczenie się przez doświadczenie. Olaf Sporns i Gerald M. Edelman<sup>37</sup> opisali doświadczenie się w bodźcach jako permanentny proces dostrajania się – w wyniku rozwoju fizycznego i nerwowego – różnych części systemu nerwowego. Innymi słowy, z upływem lat rosnące doświadczenie ruchowe może wyrównać niektóre różnice występujące przed okresem dojrzewania. Odnotowano również, że problemy motoryczne odkryte we wczesnym wieku mogą być zauważane później w nieco innej formie<sup>38</sup>, nierzadko stanowiąc nieprawidłowy skompensowany wzorzec ruchu<sup>39</sup>. Co więcej, wiele powiązanych problemów, takich jak trudności z nauką i zachowaniem, to następstwo nieprawidłowości rozwojowych u dzieci z DCD<sup>40</sup>.

---

<sup>34</sup> R.J. SOORANI-LUNSING et al.: *Neurobehavioural relationships after the onset of puberty*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1994, Vol. 36, Issue 4, p. 334–343; J. VISSER et al.: *The relationship between physical growth, level of activity and the development of motor skills in adolescence: Differences between children with DCD and controls*. "Human Movement Science" 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 573–608.

<sup>35</sup> J. VISSER et al.: *The relationship between physical growth...*

<sup>36</sup> M. HADDERS-ALGRA: *Two distinct forms of minor neurological dysfunction: Perspectives emerging from a review of data of the Groningen Perinatal Project*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 2002, Vol. 44, Issue 8, p. 561–571; EADEM: *Developmental Coordination Disorder: Is Clumsy Motor Behavior Caused by a Lesion of the Brain at Early Age?* "Neural Plasticity" 2003, Vol. 10, Issues 1–2, p. 39–50.

<sup>37</sup> O. SPORNS, G.M. EDELMAN: *Solving Bernstein's Problem: A Proposal for the Development of Coordinated Movement by Selection*. "Child Development" 1993, Vol. 64, No. 4, p. 960–981.

<sup>38</sup> D.A. SUGDEN, H.C. WRIGHT: *Motor coordination disorders in children*. "Developmental Clinical Psychology and Psychiatry" 1998, Vol. 39, p. 131.

<sup>39</sup> D. LARKIN, D. HOARE: *Out of step: Coordinating kids' movement*. Nedlands, Western Australia, Active Life Foundation 1991.

<sup>40</sup> D. DEWEY et al.: *Developmental coordination disorder...*; Ch. GILLBERG: *Hyperactivity, inattention and motor control problems...*; M.M. SCHOEMAKER et al.: *Perceptual skills of children...*

## Zaburzenie rozwoju koordynacji i zaburzenia współwystępujące

Jednym z najważniejszych celów badań naukowych jest rozróżnienie między ujęciem przyczynowym a opisowym. Opis faktów, na podstawie których można weryfikować przyjęte hipotezy, prowadzi do wyjaśnienia zagadnienia<sup>41</sup>. W drodze do zrozumienia DCD konieczne jest uwzględnienie stanowiska praktyków (fizjoterapeutów i logopedów) – zainteresowanych nade wszystko terapią, neuropsychologów – analizujących symptomy oraz neurologów i neurofizjologów, dochodzących do ukrytej przyczyny na podstawie technik obrazowania mózgu, a także przeanalizowanie wszystkich wymienionych aspektów. W licznych analizach – co istotne, wykazano, że zaburzenia neurorozwojowe często występują łącznie. W pracach podkreśla się współwystępowanie ADD, ADHD, dysleksji oraz SLI z objawami DCD<sup>42</sup>. Ze względu na obserwowane dysfunkcje badacze koncentrowali się na poszukiwaniu strukturalnych i funkcjonalnych różnic w mózgach, co miało umożliwić określenie obszarów związanych z poszczególnymi zaburzeniami rozwojowymi. W przypadku dysleksji nieprawidłowości wiązano z deficytami w lewym obszarze ciemieniowo-skroniowym, przy czym gdy w badaniach uwzględniono pozostałe obszary mózgu, to w obu półkulach mózgu oraz w obszarach korowych

---

<sup>41</sup> A.J. FAWCETT: *Dysleksja oraz umiejętność czytania i pisania. Podstawowe zagadnienia*. W: *Dysleksja. Teoria i praktyka*. Red. G. REID, J. WEARMOUTH. Przeł. H. KOSTYŁO, P. KOSTYŁO. Gdańsk, Gdańskie Wydaw. Psychologiczne 2008, s. 28.

<sup>42</sup> D. DEWEY et al.: *Developmental coordination disorder...*; Ch. GILLBERG: *Hyperactivity, inattention and motor control problems: Prevalence, comorbidity and background factors*. "Folia Phoniatrica et Logopedia" 1998, Vol. 50, No. 3, p. 107–117; IDEM et al.: *Attention-deficit/hyperactivity disorder and developmental coordination disorder*. In: *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults*. Ed. T.E. BROWN. Washington, American Psychiatric Publishing, p. 393–406; E.L. HILL: *Non-specific nature of specific language impairment: A review of the literature with regard to concomitant motor impairments*. "International Journal of Language and Communication Disorders" 2001, Vol. 36, Issue 2, p. 149–171; B.B. KADESJO, Ch. GILLBERG: *Developmental coordination disorder in Swedish 7-year-old children*. "Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry" 1999, Vol. 38, Issue 7, p. 820–828; EAEDM: *The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children*. "Journal of Child Psychology and Psychiatry" 2001, Vol. 42, Issue 4, p. 487–492; B.J. KAPLAN et al.: *Comorbidity of developmental coordination disorder and different types of reading disability*. "Journal of the International Neuropsychological Society" 1997, Vol. 3, p. 54; IDEM et al.: *The IQs of children with ADHD are normally distributed*. "Journal of Learn Disabilities" 2000, Vol. 33, Issue 5, p. 425–432; IDEM et al.: *The term "comorbidity" is of questionable value in reference to developmental disorders: Data and theory*. "Journal of Learn Disabilities" 2001, Vol. 34, Issue 6, p. 555–565; P.H. WILSON, B.E. MCKENZIE: *Information processing deficits associated with developmental coordination disorder: A meta-analysis of research findings*. "Journal of Child Psychology and Psychiatry" 1998, Vol. 39, Issue 6, p. 829–840.

i podkorowych dostrzeżono cechy rozwoju atypowego<sup>43</sup>. Wyniki badań dotyczących ADHD przyniosły podobne wnioski: stwierdzono, że atypowy rozwój mózgu nie był ograniczony do kory przedczołowej i jej połączeń, tj. obszarów uznanych za zaangażowane w uwagę; przeciwnie, obejmował obie półkule, ciało modzelowate oraz prążkowie<sup>44</sup>. Z kolei na podstawie badań dzieci ze specyficznymi zaburzeniami językowymi wskazywano, że chociaż niektóre dzieci z SLI wykazywały jednostronne uszkodzenie lewej półkuli, to o wiele częściej można było w przypadku omawianej grupy zaburzeń zaobserwować rozległe problemy neurologiczne<sup>45</sup>.

Jak zauważają naukowcy, dysfunkcje mózgu leżące u podstaw DCD i deficytów współwystępujących są raczej rozproszone niż ulokowane w jednym miejscu<sup>46</sup>. Objawy neurologiczne w zakresie DCD sugerują: nieharmonijne funkcjonowanie złożonych sieci neuronalnych, w szczególności pętli podstawno-wzgórzowo-korowej i sieci połączeń mózdkowo-korowych, deficyty w połączeniach jąder podstawnych z dodatkową i pierwszorzędową korą ruchową, a także zaburzenia połączeń w obrębie sieci słuchowo-motorycznej, obejmującej ośrodek Broki (szczególnie 44 pole Brodmanna) wraz z przylegającą do niego dolną częścią zakrętu czołowego oraz górną częścią zakrętu skroniowego<sup>47</sup>. Wyniki uzyskane na podstawie obserwacji zaburzeń neurorozwojowych wykazują przede wszystkim dysfunkcje systemów zaangażowanych w funkcje motoryczne i funkcje wykonawcze.

Potwierdzeniem są m.in. liczne dowody na związek dyspraksji z występującymi u dzieci z ADHD zaburzeniami kontroli motorycznej i percepcji oraz nadaktywnością i nieuwagą oraz trudnościami w nauce. Na przykład Bjorn Kadesjö i Christopher Gillberg<sup>48</sup> u około połowy z siedmiolatków, u których zdiagnozowali ADHD, stwierdzili również objawy DCD, od umiarkowanych po ciężkie<sup>49</sup>. Peder Rasmussen i Christopher Gillberg<sup>50</sup> także analizowali kwestię współzależności między ADHD a DCD. Na podstawie testów i arkusza obserwacji klinicznej wykazali, że w grupie dzieci z ADHD aż u 58% ujawniły się objawy ADHD i DCD wraz z trudnościami w zakresie uczenia się i problemami społecznymi. Obecnie powszechnie uznaje się, że nieco ponad połowa dzieci z ADHD ujawnia deficyty w funkcjonowaniu

---

<sup>43</sup> C.A. RICCIO, G.W. HYND: *Neuroanatomical and neurophysiological aspects of dyslexia*. "Topics in Language Disorders" 1996, Vol. 16, Issue 2, p. 1–13.

<sup>44</sup> G.W. HYND et al.: *Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity*. "Archives of Neurology" 1990, Vol. 47, Issue 8, p. 919–926.

<sup>45</sup> E.L. HILL: *Non-specific nature of specific language impairment...*

<sup>46</sup> B.J. KAPLAN et al.: *DCD may not be a discrete disorder...*

<sup>47</sup> L. LUNDY-EKMAN et al.: *Timing and force control deficits...*

<sup>48</sup> B.B. KADESJO, Ch. GILLBERG: *Developmental coordination disorder in Swedish...*

<sup>49</sup> W badaniu dotyczącym dzieci, które miały problemy z nauką lub uwagą, badacze stwierdzili, że współwystępowanie było „raczej regułą niż wyjątkiem”. Zob. KAPLAN et al.: *DCD may not be a discrete disorder...*

<sup>50</sup> P. RASMUSSEN, Ch. GILLBERG: *Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: A controlled, longitudinal, community-based study*. "Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry" 2000, Vol. 39, Issue 11, p. 1424–1431.

motorycznym, a wysoki procent dzieci nadpobudliwych (także około 50%) spełnia kryteria DCD<sup>51</sup>. Z kolei Elizabeth L. Hill dokonała przeglądu literatury dotyczącej specyficznych zaburzeń językowych i stwierdziła istotny związek pomiędzy SLI a zaburzeniami zdolności motorycznych. Badaczka zasugerowała, że źródłem trudności językowych są nieprawidłowości dotyczące zaawansowania rozwoju motorycznego<sup>52</sup>. Rod I. Nicolson i Angela J. Fawcett w swoich naukowych obserwacjach wykazali częste u dyslektyków nieprawidłowości w zakresie napięcia mięśniowego oraz zaburzenia motoryczne podczas wykonywania złożonych zadań<sup>53</sup>.

Wyniki odnotowane w badaniach zaburzeń neurorozwojowych wykazują związek problemów dotyczących funkcji motorycznych oraz wykonawczych, w których następstwie ujawniają się trudności w zakresie artykulacji, w opanowaniu techniki czytania i techniki pisania, w planowaniu i koordynacji działania, wraz z towarzyszącymi im zaburzeniami uwagi.

## Zaburzenie rozwoju koordynacji a funkcjonowanie pętli korowo-podkorowych i mózdku – uwagi własne

Wspólnym tłem zaburzeń neurorozwojowych są deficyty w koordynacji ujawniające nieprawidłowości w organizacji i kontroli działania (*dysexecutive syndrome*). Takie zaburzenia skutkują zarówno problemami w opanowaniu złożonych aktywności obejmujących funkcje ruchowe i wykonawcze, jak i trudnościami w kształtowaniu umiejętności funkcjonowania w relacjach społecznych. Ów brak równowagi w zakresie organizacji i kontroli działania w skomplikowanym układzie biologicznym, jakim jest układ nerwowy, znajdował odzwierciedlenie w różnych sposobach jego opisu – począwszy od określania go jako MBD, przez stosowanie nazw ABD i DAMP, po nadanie mu miana DCD.

Wskazanie na ewolucyjne pochodzenie kontroli zachowania można odnaleźć w pracach dziewiętnastowiecznego francuskiego fizjologa Claude'a Bernarda, który jako jeden z pierwszych dostrzegł zdolność organizmu do kompensacji zewnętrz-

---

<sup>51</sup> A. NOWOGRODZKA, B. PIASECKI: *Zespół ADHD a funkcjonowanie motoryczne*. „Pielęgniarstwo Polskie” 2012, nr 4 (46), s. 210–213.

<sup>52</sup> E.L. HILL: *Non-specific nature of specific language impairment...*

<sup>53</sup> A.J. FAWCETT, R.I. NICOLSON: *Persistent deficits in motor skill of children with dyslexia*. “Journal of Motor Behavior” 1995, Vol. 27, Issue 3, p. 235–240; EIDEM: *Performance of dyslexic children on cerebellar and cognitive tests*. “Journal of Motor Behavior” 1999, Vol. 31, Issue 1, p. 68–78; A.J. FAWCETT et al.: *Impaired performance of children with dyslexia on a range of cerebellar tasks*. “Annals of Dyslexia” 1996, Vol. 46, p. 259–283.



nych zmian, zapewniającej stałość i regulację wewnętrznego środowiska<sup>54</sup>. Od tego czasu uwaga badaczy była skoncentrowana na analizie budowy, znaczenia i funkcji wielu układów hamujących i pobudzających. Prace Barkleya związane z koncepcją dysfunkcji hamowania stanowią przyczynek do próby wyjaśniania istoty nieprawidłowości w przypadku zarówno DCD, jak i pozostałych zaburzeń neurorozwojowych<sup>55</sup>.

Strukturami związanymi z podejmowaniem działania lub decyzji i odpowiedzialnymi za kontrolę i przetwarzanie informacji są pętle korowo-podkorowe, które wraz z mózdzkiem<sup>56</sup> odpowiadają za synchronizację sensomotoryczną i regulację procesów motorycznych, emocjonalnych i poznawczych. W zakresie czynności motorycznych spośród struktur połączonych z korą mózgu znaczenie mają jądra podstawy. Ich współdziałanie ma ścisły związek z kontrolą funkcji dotyczących integracji i konwergencji przetwarzanych informacji na poziomie pętli korowo-podkorowych (tabela 2).

Obszary pętli jąder podstawy są szczególnie wrażliwe na wczesne zmiany niedokrwienne lub krwotoczne i wraz z zaburzeniami czynności obwodów neuronalnych biegnących między nimi a korą czołową wskazują na etiopatogenezę DCD<sup>57</sup>.

Właściwie funkcjonujące struktury podkorowe, w szczególności gałka biała i jądra wzgórza, wraz z ich korowymi połączeniami zapewniają równowagę wewnętrznego środowiska. Wszelkie dysharmonie rozwojowe w wymienionych zakresach znajdują odzwierciedlenie na poziomie funkcjonalnym. Począwszy od obserwacji rozwoju ruchowego, przez analizę reakcji nastawczych i równoważnych, po ocenę kontroli postawy i ocenę zachowania pod wpływem bodźców uzyskuje się informacje na temat poziomu zdolności adaptacyjnych układu nerwowego i stanu jego dojrzałości. Pierwsze reakcje równoważne, stymulowane przez pobudzenie receptorów przedsionkowych ucha, wzrokowych i proprioceptywnych, są wyzwalone automatycznie, by pod wpływem gromadzenia doświadczenia stopniowo kształtować prawidłowe napięcie posturalne, ustawienie głowy, ruchy gałek ocznych, odpowiednie napięcie mięśni szkieletowych oraz czucie ciała w przestrzeni. W przypadku dzieci z DCD obserwuje się obniżone napięcie posturalne, które zaburza kontrolującą funkcję OUN, prowadząc do zachwiania równowagi międzyukładowej.

---

<sup>54</sup> A. TRZEBSKI: *Regulacja czynności fizjologicznych*. W: *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Red. W.Z. TRACZYK, A. TRZEBSKI. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2015, s. 10–11.

<sup>55</sup> Por. R.A. BARKLEY: *Behavioral inhibition...*; IDEM: *Attention-Deficit hiperactivity disorder...*; F.X. CASTELLANOSEY, R. TANNOCK: *Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder...*; A.L. KRAI, F.X. CASTELLANOSEY: *Brain development and ADHD...*

<sup>56</sup> Mózdzek nie inicjuje ruchów, ale odgrywa ważną rolę w koordynacji ruchowej poprzez zwiększenie płynności ruchów i utrzymanie prawidłowego napięcia mięśni szkieletowych. Ścala również docierające do mózgu informacje z receptorów narządu wzroku, równowagi, mięśni, ścięgien i stawów, wskazując prawidłową stabilizację ciała względem siły grawitacji.

<sup>57</sup> Por. G. PLATT: *Pokonać dyspraksję...*, s. 40–43.

TABELA 2. Pętle neuronalne jąder podstawy

Typ pętli	Funkcja	Objawy zaburzeń
Pętla ruchowa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ automatyczna aktywność ruchu związana z utrzymywaniem postawy oraz odruchami;</li> <li>▪ regulacja napięcia mięśniowego;</li> <li>▪ rozpoczynanie i wykonywanie płynnej czynności ruchowej mięśni szkieletowych (zwłaszcza w ruchach zależnych od woli).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ sztywność mięśniowa;</li> <li>▪ bradykineza, akineza i hipokineza (w zespołach parkinsonowskich);</li> <li>▪ niekontrolowane ruchy kończyn (np. płasawica Huntingtona, balizm).</li> </ul>
Pętla okoruchowa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ kontrola skokowych ruchów gałek ocznych;</li> <li>▪ kontrola szybkich ruchów gałek ocznych poprzez hamowanie ruchów zakłócających wykonanie zadania;</li> <li>▪ ruchy mięśni zewnętrznych gałek ocznych.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ zaburzenia fiksacji wzroku;</li> <li>▪ zaniedbywanie stronni i deficyty uwagi, obserwowane podczas wykonywania szybkich ruchów ukierunkowanych na bodźce;</li> <li>▪ zaburzenia ruchów skokowych;</li> <li>▪ trudności z intencjonalnym hamowaniem ruchów gałek ocznych wywoływanych działaniem bodźców wzrokowych.</li> </ul>
Pętla przedczołowa grzbietowo-boczna	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ planowanie, programowanie sekwencji czynności psychicznych i zachowań;</li> <li>▪ przełączanie między zadaniami;</li> <li>▪ pamięć przestrzenna;</li> <li>▪ samokontrola;</li> <li>▪ metapoznanie.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ nieprawidłowa kolejność zachowań językowych;</li> <li>▪ zmniejszenie fluencji słownej.</li> </ul>
Pętla oczodołowo-czołowa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ zapoczątkowanie zachowań społecznych motywowanych nagrodą;</li> <li>▪ hamowanie zachowań mogących skutkować karą.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ rozhamowanie;</li> <li>▪ zmiany w osobowości;</li> <li>▪ brak kontroli zachowania;</li> <li>▪ labilność emocjonalna;</li> <li>▪ wesołkowatość;</li> <li>▪ persewercje;</li> <li>▪ nieumiejętność odczytywania informacji z otoczenia;</li> <li>▪ trudności w przystosowaniu się do konkretnej sytuacji.</li> </ul>
Pętla przedniej części zakrętu obręczy (pętla limbiczna)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ kontrola zachowania;</li> <li>▪ korekcja błędów.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ apatia;</li> <li>▪ brak spontaniczności;</li> <li>▪ obniżenie nastroju;</li> <li>▪ osłabienie afektu;</li> <li>▪ adynamia ruchowa.</li> </ul>

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne na podstawie: I. LASKOWSKA et al.: *Rola jąder podstawy w regulacji funkcji emocjonalnych*. „Neuropsychiatria i Neuropsychologia” 2008, nr 3 (3–4), s. 108–109.

Desynchronizacja sensomotoryczna związana z nieprawidłową kontrolą procesów motorycznych prowadzi do różnicy w zakresach przetwarzanych informacji sensorycznych, czyli pogorszenia umiejętności rozpoczynania i wykonywania określonych czynności w zmierzonym czasie (*motor timing deficit*), co tym samym uniemożliwia równoczesne scalanie bodźców płynących z różnych modalności.

Dlatego też osoby z DCD ujawniają trudności w przypadku zarówno złożonych aktywności – w których zakresie są nieodzowne: sprzężenie zwrotne (feedback), autokontrola, autoregulacja oraz zdolność planowania i przewidywania celu aktywności – jak i podejmowania się rozwiązania nowych problemów osadzonych w nowych sytuacjach. Potwierdzają to występujące u osób z DCD zaburzenia mechanizmu synchronizacji reakcji ruchowych z bodźcami słuchowymi w funkcjach ekspresyjnych takich jak: pisanie, czytanie, manipulowanie, klaskanie, wystukiwanie rytmu czy też mówienie (ściśle związane z wykorzystywaniem dysfunkcyjnych cech mowy niezbędnych dla właściwej jej percepcji oraz ekspresji).

## Podsumowanie

Zdrowie komórek i organizmów zależy od wytwarzania odpowiednich reakcji na bodźce płynące zarówno z wewnętrznego środowiska, jak i z otoczenia. Dynamiczna interakcja przepływów informacji sensorycznych – każdorazowo wiążących się z dostosowaniem intensywności, czasu trwania i programu czasowego postrzeganych neuronalnych sygnałów – gwarantuje równowagę funkcjonalną organizmu.

Dotychczasowe badania nad DCD często były koncentrowane na opisie objawów i obserwacji, czy w istocie dyspraksja jest tymczasowym czy stałym zaburzeniem. Fakt, że część dzieci wyrasta ze swoich problemów percepcyjno-motorycznych, ściśle determinuje stopień natężenia problemów na poziomie strukturalno-czynnościowym oraz stopień zaangażowania w prowadzenie odpowiednich stymulacji sensomotorycznych.

Jedynie w przypadku części badań podłużnych (longitudinalnych) nad dyspraksją podejmowano analizę poziomu funkcjonowania emocjonalnego, zwracając uwagę na stopień niepowodzeń edukacyjnych u młodzieży z wcześniej zdiagnozowanymi problemami motorycznymi<sup>58</sup>. Istnieje również kilka prac, w których ukazano negatywny długotrwały wpływ dyspraksji na późniejsze życie (dorastanie<sup>59</sup>,

---

<sup>58</sup> I. HELLGREN et al.: *Children with deficits in attention...*; A. LOSSE et al.: *Clumsiness in children...*

<sup>59</sup> A. KIRBY, S. DREW: *Is DCD a diagnosis that we should be using for adults? Is clumsiness the issue in adults and adolescents?* Paper presented at the 4th biennial workshop on children with

dorośłość<sup>60</sup>). W niektórych badaniach wykorzystano kwestionariusze i wywiady do oceny społecznego funkcjonowania młodzieży z dyspraksją, stwierdzając, że osoby młode z DCD postrzegają siebie jako mniej kompetentne w kilku dziedzinach, najczęściej w zakresie zdolności fizycznych, naukowych i społecznych. W badaniach nad dyspraksją dotyczących tej grupy wiekowej wykazano także występowanie objawów psychiatrycznych, począwszy od zaburzeń nastroju i stanów lękowych, a skończywszy na społecznym negatywizmie i wycofaniu<sup>61</sup>.

Przedstawienie bogatego przeglądu literatury w kontekście wieloaspektowych obszarów zaburzenia rozwoju koordynacji wskazuje na złożony charakter zagadnienia. Ukazanie m.in. korelacji między stopniem rozwoju procesów mózgowych oraz umiejętności wyższego rzędu, w tym czynności angażujących narządy wykonawcze i układ odbiorczy, w kontekście poziomu zaawansowania ich koordynacji stanowi otwartą przestrzeń do dalszych badań. Złożony charakter zaburzenia wymaga w postępowaniu diagnostyczno-terapeutycznym współpracy interdyscyplinarnego zespołu specjalistów, gdyż jedynie wzajemna wymiana wiedzy i doświadczenia pozwala na zrozumienie charakteru, etiologii, a także prognoz w zakresie zaburzeń regulacji procesów motorycznych, emocjonalnych i poznawczych.

## Bibliografia

- BARKLEY R.A.: *Attention-Deficit Hiperactivity Disorder*. "Scientific American" 1998, Vol. 279, No. 3, p. 66–71.
- BARKLEY R.A.: *Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD*. "Psychological Bulletin" 1997, Vol. 121 (1), p. 65–94.
- BARNETT A.L., KOOISTRA L., S.E. HENDERSON: „Clumsiness” as syndrome and symptom. "Human Movement Science" 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 435–447.
- BOON M.: *Understanding dyspraxia: a guide for parents and teachers*. Philadelphia, Jessica Kingsley Publishers 2010.
- BORKOWSKA M.: *Napięcie mięśni, jego zaburzenia oraz zakresy ruchów w stawach*. W: *Dziecko niepełnosprawne ruchowo. Usprawnianie ruchowe*. Red. EADEM. Warszawa, WSiP 1997.
- CANTELL M.H., SMYTH M.M., AHONEN T.P.: *Two distinct pathways for developmental coordination disorder: Persistence and resolution*. "Human Movement Science" 2003, Vol. 22, Issues 4–5, p. 413–431.

---

developmental coordination disorder „From Research to Diagnostics and Intervention”. Groningen, The Netherlands 1999.

<sup>60</sup> D. FITZPATRICK: *The lived experience of physical awkwardness: Adults’ retrospective views*. "Adapted Physical Activity Quarterly" 2003, Vol. 20, Issue 3, p. 279–298; M. COUSIN, M. SMYTH: *Impaired coordination in adults*. "Human Movement Science" 2003, Vol. 22, Issues 4–5, p. 433–459.

<sup>61</sup> HELLGREN et al.: *Children with deficits in attention...*; S.Q. SHAFFER et al.: *Ten-year consistency in neurological test performance of children without focal neurological deficit*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1986, Vol. 28, Issue 4, p. 417–427.

- CAIRNEY J.A. et al.: *Developmental coordination disorder and overweight and obesity in children aged 9–14 y.* "International Journal of Obesity" 2005, No. 29, p. 369–372.
- CASTELLANOSEY F.X., TANNOCK R.: *Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: The search for endophenotypes.* "Nature Reviews Neuroscience" 2002, No. 3, p. 617–628.
- COLEMAN R., PIEK J.P., LIVESY D.J.: *A longitudinal study of motor ability and kinaesthetic acuity in young children at risk of developmental coordination disorder.* „Human Movement Science” 2001, Vol. 20, Issues 1–2: *Developmental Coordination Disorder: Diagnosis, description, processes and treatment*, p. 95–110.
- COLEMAN R. et al.: *Kinaesthetic acuity in preprimary children at risk of developmental coordination disorder.* "Australian Educational and Developmental Psychologist" 1997, Vol. 14, Issue 1, p. 77–83.
- COUSIN M., SMYTH M.: *Impaired coordination in adults.* "Human Movement Science" 2003, No. 22(4–5), p. 433–459.
- Desk Reference to the Diagnostic Criteria from DSM-5.* Arlington, American Psychiatric Association 2013.
- DEWEY D., KAPLAN B.J.: *Subtyping of developmental motor deficits.* "Developmental Neuropsychology" 1994, Vol. 10, Issue 3, p. 265–284.
- DEWEY D. et al.: *Developmental coordination disorder: Associated problems in attention, learning, and psychosocial adjustment* "Human Movement Science" 2002, Vol. 21, Issue 5–6, p. 905–918.
- FAWCETT A.J.: *Dysleksja oraz umiejętność czytania i pisania. Podstawowe zagadnienia. W: Dysleksja. Teori i praktyka.* Red. G. REID, J. WEARMOUTH. Przeł. H. KOSTYŁO, P. KOSTYŁO. Gdańsk, Gdańskie Wydaw. Psychologiczne 2008.
- FAWCETT A.J., NICOLSON R.I.: *Performance of dyslexic children on cerebellar and cognitive tests* "Journal of Motor Behavior" 1999, Vol. 31, Issue 1, p. 68–78.
- FAWCETT A.J., NICOLSON R.I.: *Persistent deficits in motor skill of children with dyslexia* "Journal of Motor Behavior" 1995, Vol. 27, Issue 3, p. 235–240.
- FAWCETT A.J. et al.: *Impaired performance of children with dyslexia on a range of cerebellar tasks* "Annals of Dyslexia" 1996, Vol. 46, p. 259–283.
- FITZPATRICK D.: *The lived experience of physical awkwardness: Adults' retrospective views.* "Adapted Physical Activity Quarterly" 2003, Vol. 20, Issue 3, p. 279–298.
- GEUZE R.H., KALVERBOER A.F.: *Inconsistency and adaptation in timing of clumsy children.* "Journal of Human Movement Studies" 1987, Vol. 13, Issue 8, p. 421–432.
- GEUZE R.H., BÖRGER H.: *Children who are clumsy: Five years later.* "Adapted Physical Activity Quarterly" 1993, Vol. 10, Issue 1, p. 10–21.
- GEUZE R.H., KALVERBOER A.F.: *Tapping a rhythm: A problem of timing for children who are clumsy and dyslexic.* "Adapted Physical Activity Quarterly" 1994, Vol. 11, Issue 2, p. 203–213.
- GILLBERG Ch.: *Hyperactivity, inattention and motor control problems: Prevalence, comorbidity and background factors.* "Folia Phoniatica et Logopedia" 1998, Vol. 50, No. 3, p. 107–117.
- GILLBERG Ch. et al.: *Attention-deficit/hyperactivity disorder and developmental coordination disorder.* In: *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults.* Ed. T.E. BROWN. Washington, DC, US: American Psychiatric Publishing 1998, p. 393–406.
- GILLBERG Ch. et al.: *Perceptual, motor and attentional deficits in seven-year-old children: Neurological screening aspects.* "Acta Paediatrica Scandinavia" 1983, Vol. 72, p. 119–124.
- GILGER J.W., KAPLAN B.J.: *Atypical brain development in learning disorders.* In: *Adult learning disorders.* Eds. L.E. WOLF, H.E. SCHREIBER, J. WASSERSTEIN. Psychology Press. New York 2008, s. 55–79.
- GILGER J.W., KAPLAN B.J.: *Atypical neurodevelopmental variation as a basis for learning disorders.* In: *Brain, behavior, and learning in language and reading disorders.* Eds. M. MODY, E. SILLIMAN. Guilford Press New York 2008, s. 7–40.

- GILGER J.W., KAPLAN B.J.: *The neuropsychology of dyslexia: The concept of atypical brain development*. "Developmental Neuropsychology" 2001, Vol. 20, s. 469–486.
- HADDERS-ALGRA M.: *Developmental Coordination Disorder: Is Clumsy Motor Behavior Caused by a Lesion of the Brain at Early Age?* "Neural Plasticity" 2003, Vol. 10, Issues 1–2, p. 39–50.
- HADDERS-ALGRA M.: *Two distinct forms of minor neurological dysfunction: Perspectives emerging from a review of data of the Groningen Perinatal Project*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 2002, Vol. 44, Issue 8, p. 561–571.
- HENDERSON S.E., SUGDEN D.A.: *Movement Assessment Battery for Children Test*. Kent, Psychological Corporation Ltd 1992.
- HELLGREN I. et al.: *Children with deficits in attention, motor control and perception (DAMP) almost grown up: general health at 16 years*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1993, Vol. 35, Issue 10, p. 881–892.
- HILL E.L.: *Non-specific nature of specific language impairment: A review of the literature with regard to concomitant motor impairments*. "International Journal of Language and Communication Disorders" 2001, Vol. 36, Issue 2, p. 149–171.
- HOARE D.: *Subtypes of developmental coordination disorder*. "Adapted Physical Activity Quarterly" 1994, Vol. 11, Issue 2, p. 158–169.
- HULME C. et al.: *Visual, kinaesthetic and cross-modal judgements of length by clumsy children: A comparison with young normal children*. "Child: Care, Health and Development" 1984, Vol. 10, Issue 2, p. 117–125.
- HULME C. et al.: *Visual, kinaesthetic and cross-modal judgements of length by normal and clumsy children*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1982, Vol. 24, Issue 4, p. 461–471.
- HULME C. et al.: *Visual perceptual deficits in clumsy children*. "Neuropsychologia" 1982, Vol. 20, Issue 4, p. 475–481;
- HYND G.W., et al.: *Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity*. "Archives of Neurology" 1990, Vol. 47, Issue 8, p. 919–926.
- ICD-10: *Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva, World Health Organization. <http://www.who.int/classifications/icd/en/bluebook.pdf?ua=1> [data dostępu: 4.12.2016]
- JONGMANS M.J., et al: *Consequences of Comorbidity of Developmental Coordination Disorders and Learning Disabilities for Severity and Pattern of Perceptual-Motor Dysfunction*. "Journal of Learning Disabilities" 2001, Vol. 36, Issue 6, p. 528–537.
- KADESJO B.B., GILLBERG CH.: *The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children*. "Journal of Child Psychology and Psychiatry" 2001, Vol. 42, Issue 4, p. 487–492.
- KADESJO B.B., GILLBERG CH.: *Developmental coordination disorder in Swedish 7-year-old children*. "Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry" 1999, Vol. 38, Issue 7, p. 820–828.
- KAPLAN B.J. et al.: *Comorbidity of developmental coordination disorder and different types of reading disability*. "Journal of the International Neuropsychological Society" 1997, Vol. 3, p. 54.
- KAPLAN B.J., et al.: *DCD may not be a discrete disorder*. "Human Movement Science" 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 471–490.
- KAPLAN B.J. et al.: *The IQs of children with ADHD are normally distributed*. "Journal of Learn Disabilities" 2000, Vol. 33, Issue 5, p. 425–432.
- KAPLAN B.J. et al.: *The term "comorbidity" is of questionable value in reference to developmental disorders: Data and theory*. "Journal of Learn Disabilities" 2001, Vol 34, Issue 6, p. 555–565.
- KIRBY A., DREW S.: *Is DCD a diagnosis that we should be using for adults? Is clumsiness the issue in adults and adolescents?* Paper presented at the 4th biennial workshop on children with developmental coordination disorder „From Research to Diagnostics and Intervention”. Groningen, The Netherlands 1999.

- Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne.* Red. przekł. S. PUŻYŃSKI, J. WCIÓRKA. Kraków-Warszawa, Uniwersyteckie Wydaw. Medyczne „Vesalius” 2007.
- KRAI A.L., CASTELLANOSEY F.X.: *Brain development and ADHD.* “Clinical Psychology Review” 2006, Vol. 26, Issue 4, p. 433–444.
- Kryteria diagnostyczne z DSM-5. Desk Reference.* Red. nauk. wyd. pol. P. GAŁECKI, Ł. ŚWIĘCICKI. Wrocław, Edra Urban & Partner 2016.
- LARKIN D., HOARE D.: *Out of step: Coordinating kids’ movement.* Nedlands, Western Australia: Active Life Foundation 1991.
- LASKOWSKA I., GORZELAŃCZYK E.J.: *Rola jąder podstawy w regulacji funkcji poznawczych.* „Neuropsychiatria i Neuropsychologia” 2009, nr 4 (1), s. 26–35.
- LASKOWSKA I. et al.: *Rola jąder podstawy w regulacji funkcji emocjonalnych.* „Neuropsychiatria i Neuropsychologia” 2008, nr 3 (3–4), s. 107–115.
- LASZLO J.I. et al.: *Clumsiness or perceptuo-motor dysfunction?* In: *Cognition and action in skilled behaviour.* Eds. A.M. COLLEY, J.R. BEECH. Amsterdam, North Holland 1988.
- LASZLO J.I. et al.: *Process oriented assessment and treatment of children with developmental coordination disorder.* “Corpus Psyche et Societas” 1996, No. 3, p. 11–18.
- LOSSE A. et al.: *Clumsiness in children: Do they grow out of it? A10-year follow-up study.* “Developmental Medicine and Child Neurology” 1991, Vol. 33, Issues 1, p. 55–68.
- LUNDY-EKMAN L. et al.: *Timing and force control deficits in clumsy children.* “Journal of Cognitive Neuroscience” 1991, Vol. 3, No. 4, p. 367–376;
- MASS V.F.: *Uczenie się przez zmysły. Wprowadzenie do teorii integracji sensorycznej dla rodziców i specjalistów.* Przeł. E. GRZYBOWSKA, Z. PRZYROWSKI, M. ŚLIFIRSKA. Warszawa, WSiP 1998.
- MIYAHARA M.: *Subtypes of students with learning disabilities based upon gross motor functions.* “Adapted Physical Activity Quarterly” 1994, Vol. 11, Issue 4, p. 368–382.
- MON-WILLIAMS M. et al.: *Ophthalmic factors in developmental coordination disorder.* “Adapted Physical Activity Quarterly” 1994, Vol. 11, Issue 2, p. 170–178.
- MON-WILLIAMS M. et al.: *Visual-proprioceptive mapping in developmental coordination disorder.* “Developmental Medicine and Child Neurology” 1999, Vol. 41, Issue 4, p. 247–254.
- NOWOGRODZKA A., PIASECKI B.: *Zespół ADHD a funkcjonowanie motoryczne.* „Pielęgniarstwo Polskie” 2012, nr 4 (46), s. 210–213.
- OLIVEIRA M.A. et al.: *Effect of kinetic redundancy on hand digit control in children with DCD.* “Neuroscience Letters” 2006, Vol. 410, Issue 1, p. 42–46.
- PARKER H.E. et al.: *Are motor timing problems subgroup specific in children with developmental coordination disorder?* “Australian Educational and Development Psychologist” 1997, Vol. 14, Issue 1, p. 35–42.
- PIEK J.P., SKINNER R.A.: *Timing and force control during a sequential tapping task in children with and without motor coordination problems.* “Journal of the International Neuropsychology Society” 1999, Vol. 5, Issue 4, p. 320–329.
- PIEK J.P. et al.: *Motor coordination and kinaesthesia in boys with attention deficit-hyperactivity disorder.* “Developmental Medicine and Child Neurology” 1999, Vol. 41, Issue 3, p. 159–165.
- PLATT G.: *Pokonać dyspraksję. Prosty program ćwiczeń poprawiających umiejętności ruchowe w domu i w szkole.* Gdańsk, Harmonia Universalis 2015.
- PRZYBYŁA O.: *Przetwarzanie sensoryczne w aspekcie neurorozwojowym a trudności w nabywaniu mowy i języka.* „Forum Logopedyczne” 2011, nr 19, s. 102–114.
- RAYNOR A.J.: *Strength, power, and coactivation in children with developmental coordination disorder.* “Developmental Medicine and Child Neurology” 2001, Vol. 43, Issue 10, p. 676–684.

- RASMUSSEN P., GILLBERG Ch.: *Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: A controlled, longitudinal, community-based study*. "Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry" 2000, Vol. 39, Issue 11, p. 1424–1431.
- RICCIO C.A., HYND G.W.: *Neuroanatomical and neurophysiological aspects of dyslexia*. "Topics in Language Disorders" 1996, Vol. 16, Issue 2, p. 1–13.
- SCHOEMAKER M.M. et al.: *Perceptual skills of children with developmental coordination disorder*. "Human Movement Science" 2001, Vol. 20, Issues 1–2, p. 111–133.
- SHAFFER S.Q. et al.: *Ten-year consistency in neurological test performance of children without focal neurological deficit*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1986, Vol. 28, Issues 4, p. 417–427.
- SIGMUNDSSON H.: *Inter-modal matching and bi-manual co-ordination in children with hand-eye co-ordination problems*. "Nordisk Fysioterapi" 1999, No. 3, p. 55–64.
- SIGMUNDSSON H. et al.: *Inter- and intra-sensory modalit matching in children with hand-eye co-ordination problems*. "Experimental Brain Research" 1997, Vol. 114, Issue 3, p. 492–499.
- SMITS-ENGELSMAN B.C. et al.: *Fine motor deficiencies in children diagnosed as DCD based on poor grapho-motor ability*. "Human Movement Science" 2001, Vol. 20, Issues 1–2, p. 161–182.
- SMYTH M.M., MASON U.C.: *Use of proprioception in normal and clumsy children*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1998, Vol. 40, Issue 10, p. 672–681.
- SOORANI-LUNSING R.J. et al.: *Neurobehavioural relationships after the onset of puberty*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1994, Vol. 36, Issue 4, p. 334–343.
- SPORNS O., EDELMAN G.M.: *Solving Bernstein's Problem: A Proposal for the Development of Coordinated Movement by Selection*. "Child Development" 1993, Vol. 64, No. 4, p. 960–981.
- SUGDEN D.A., WRIGHT H.C.: *Motor coordination disorders in children*. "Developmental clinical psychology and psychiatry" 1998, Vol. 39, p. 131.
- TRZEBSKI A.: *Regulacja czynności fizjologicznych*. W: *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Red. W.Z. TRACZYK, A. TRZEBSKI. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2015.
- VISSER J.: *Developmental coordination disorder: a review of research on subtypes and comorbidities*. "Human Movement Science" 2003, Vol. 22, Issue 4–5, p. 479–493.
- VISSER J. et al.: *The relationship between physical growth, level of activity and the development of motor skills in adolescence: Differences between children with DCD and controls*. "Human Movement Science" 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 573–608.
- VOLMAN M.J.M., GEUZE R.H.: *Relative phase stability of bimanual and visuomanual rhythmic coordination patterns in children with a developmental coordination disorder*. "Human Movement Science" 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 541–572.
- VOLMAN M.J.M., GEUZE R.H.: *Stability of rhythmic finger movements in children with a Developmental Coordination Disorder*. "Motor Control" 1998, Vol. 2, Issue 1, p. 34–60.
- WALSH K.W.: *Neuropsychologia kliniczna*. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 2000.
- WANN J.P., MON-WILLIAMS M., RUSHTON K.: *Postural control and co-ordination disorders: The swinging room revisited*. "Human Movement Science" 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 491–514.
- WILLIAMS H.G., CASTRO A.: *Timing and force characteristics of muscle activity: Postural control in children with and without developmental coordination disorders*. "Australian Educational and Developmental Psychologist" 1997, Vol. 14, Issue 1, p. 43–54.
- WILLIAMS H.G., WOLLACOTT M.: *Characteristics of neuromuscular responses underlying posture control in clumsy children*. "Motor Development: Research and Reviews" 1997, Vol. 1, p. 8–23.
- WILLIAMS H.G. et al.: *Timing and motor control in clumsy children*. "Journal of Motor Behavior" 1992, Vol. 24, Issue 2, p. 165–172.
- WILSON P.H., MARUFF P.: *Deficits in the endogenous control of covert visuospatial attention in children with developmental coordination disorder*. "Human Movement Science" 1999, Vol. 18, Issues 2–3, p. 421–442.



- WILSON P.H., MARUFF P.: *Inhibitory processes in the orienting of visuospatial attention in children with developmental coordination disorder*. In: *Mechanisms of perception for the control of action*. Ed. U. CASTIELLO. Melbourne, Monash University Press 1996.
- WILSON P.H., MCKENZIE B.E.: *Information processing deficits associated with developmental coordination disorder: A meta-analysis of research findings*. "Journal of Child Psychology and Psychiatry" 1998, Vol. 39, Issue 6, p. 829–840.
- WILSON P.H. et al.: *Covert orienting of visuospatial attention in children with developmental coordination disorder*. "Developmental Medicine and Child Neurology" 1997, Vol. 39, Issue 11, p. 736–745.

WOJCIECH JAGIEŁOWICZ

Wydział Filologiczny, Uniwersytet Pedagogiczny  
im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie

## Płynność wypowiedzi publicystycznej w telewizyjnym dyskursie medialnym Wstępne analizy

**ABSTRACT:** The article shows the results of a preliminary analysis of journalistic utterance fluency in Polish television. It takes into account the specific character of media discourse and its possible impact on a journalist's way of speaking. The results enable a description of the quantitative and qualitative differences in the fluency of live broadcast utterances.

**KEY WORDS:** utterance fluency, tempo of utterance, pause, media discourse

Badania prowadzone nad wypowiedziami w mediach odnoszą się najczęściej do treści tych komunikatów. Forma wypowiedzi jest zazwyczaj uzależniona od coraz większych możliwości technicznych, które powodują, że w radiu i telewizji modyfikuje się nagrania, poprawiając ich jakość w celu zapewnienia jak najlepszego zrozumienia przez odbiorcę. Wyjątek stanowią programy nadawane „na żywo”, w których jakość komunikatu werbalnego zależy nie tylko od możliwości transmisyjnych, lecz przede wszystkim od sposobu wypowiadania się osób biorących udział w programie. Na zrozumiałość dla przeciętnego odbiorcy wpływa poziom skomplikowania używanego słownictwa, a także konstrukcji składniowych. Istotne są również elementy pozornie niedostrzegalne, nie mające treści semantycznej, które pojawiają się w każdej wypowiedzi – pauzy. Ich nadmierne nagromadzenie może powodować niezrozumienie komunikatu przez słuchacza czy widza, odwracając uwagę od istotnych treści. Z tego powodu dziennikarze prowadzący programy transmitowane bezpośrednio ze studia są zazwyczaj przeszkoleni i przygotowani tak, aby zminimalizować w swych wypowiedziach udział niepożądanych pauz. Całkowite ich wyeliminowanie jest jednak niemożliwe, zwłaszcza że na wypowiedź oddziałuje wiele czynników niezależnych od jej nadawcy, które są związane zarówno z sytuacją komunikacyjną, w jakiej się on znajduje, jak i z jego indywidualnymi cechami.

## Charakterystyka telewizyjnego dyskursu medialnego

Pojęcie dyskursu jest obecnie przedmiotem badań różnych dziedzin nauk humanistycznych, w tym językoznawstwa, psychologii oraz socjologii. Za sprawą mediów masowych przeniknęło ono również do języka potocznego, dzięki czemu możemy usłyszeć np. o „dyskursie politycznym” bądź „dyskursie publicystycznym”<sup>1</sup>. Mimo swej wszechobecności „dyskurs” pozostaje pojęciem niejasnym i wieloznacznym. Według Macieja Kawki „każdy badacz od nowa definiuje pojęcie dyskursu zgodnie ze swoimi celami badawczymi i wskazuje, do której z wielu szkół rozumienia pojęcia i paradygmatów będzie się odwoływał”<sup>2</sup>. Na użytek rozważań podejmowanych w niniejszym artykule przyjęto jedną z zaproponowanych przez Kawkę definicji dyskursu, która przedstawia tę kategorię jako „wyodrębniającą zbiór istniejących w sferze publicznej wypowiedzi według kryterium tematycznego”<sup>3</sup>.

Dyskurs medialny jest dziedziną, w przypadku której ilościowe i jakościowe analizy nie płynności mówienia są utrudnione ze względu na „sytuacyjność”, czyli otoczenie aktu mowy: relacje między mówiącymi, miejsce aktu mowy, temat rozmowy oraz parametry socjalne rozmówców<sup>4</sup>. Za Sławomirem Śniatkowskim można przyjąć, że język mówiony w telewizji łączy cechy spontanicznego języka mówionego (ze względu na przekaz audiowizualny i obserwowaną sytuację komunikacyjną) i języka pisanego (dzięki możliwości utrwalenia oraz uprzedniego przygotowania części wypowiedzi w sztucznej sytuacji komunikacyjnej). Ze względu na to język w telewizji nazywany jest językiem mówionym opracowanym<sup>5</sup>. Można badać wpływ sytuacyjności na płynność wypowiedzi w telewizyjnym dyskursie medialnym, poddając analizie programy nadawane „na żywo” ze studia. Oczywiście, uczestnictwo w takiej audycji nie wyklucza możliwości wcześniejszego przygotowania się rozmówców, jednak na ich wypowiedzi będą wpływać czynniki takie, jak wypowiedzi pozostałych interlokutorów, udział publiczności czy też stres spowodowany obecnością kamer lub niewystarczające opanowanie tematu. Czynniki te mogą powodować (lub potęgować) lęk sytuacyjny, który Jolanta Góral-Półrola tłumaczy jako „indywidualny poziom obawy lub niepokoju, związany zarówno z rzeczywistością, jak i z wyobrażoną sytuacją komunikacyjną, z pewną osobą lub osobami”<sup>6</sup>.

<sup>1</sup> M. KAWKA: *Dyskurs medialny w świetle współczesnych analiz dyskursu*. „Studia Logopaedica IV. Język – kultura – edukacja”, s. 212–220.

<sup>2</sup> Ibidem, s. 217.

<sup>3</sup> Ibidem.

<sup>4</sup> K. OŻÓG, *Ustna odmiana języka ogólnego*. W: *Encyklopedia kultury polskiej XX wieku*. T. 2. Red. J. BARTMIŃSKI. Wrocław, Wiedza o Kulturze 1993, s. 95.

<sup>5</sup> S. ŚNIATKOWSKI: *Milczenie i pauza w gramatyce nadawcy i odbiorcy*. Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej 2002, s. 54–56.

<sup>6</sup> J. GÓRAL-PÓŁROLA: *Organiczna niepłynność mówienia*. „Studia Logopaedica IV. Język – kultura – edukacja”, s. 135.

Wyróżniono cztery rodzaje lęku komunikacyjnego: lęk jako cechę osobowości, lęk związany z kontekstem, lęk związany z odbiorcą oraz lęk sytuacyjny<sup>7</sup>. Spośród wskazanych, największy wpływ na płynność wypowiedzi w programach telewizyjnych ma lęk sytuacyjny, wiążący się ze sztucznością sytuacji komunikacyjnej. Dodatkowym czynnikiem oddziałującym na fluencję wypowiedzi bywa nadawanie programu w formie transmisji „na żywo” – uczestnicy dialogu są wówczas świadomi braku możliwości korekty wypowiedzi, zarówno pod względem merytorycznym, jak i w zakresie produkcji mowy.

Wśród wypowiedzi pojawiających się w telewizji coraz większą rolę odgrywa dialog, na co zwróciła uwagę Małgorzata Kita, określając tę tendencję mianem mody<sup>8</sup>. Okazuje się jednak, że „niewiele jest programów, wobec których można zastosować generyczne określenie »rozmowa«, nawet jeśli jest ono użyte w tytule”<sup>9</sup>. Według Kity najpopularniejszymi gatunkami opierającymi się na mechanizmie rozmowy są wywiad i dyskusja. Wywiad jest rozumiany jako rozmowa ukierunkowana przez dziennikarza, zakłada więc jego uprzednie przygotowanie się, co wyklucza całkowitą naturalność sytuacji komunikacyjnej (choć bywa, że odpowiedzi, jakie dziennikarz uzyskuje, są dla niego na tyle nieprzewidziane, że zmusza go to do zmiany koncepcji i skierowania rozmowy w stronę spontanicznej komunikacji). Podobnie może być moderowana dyskusja, jednak zdarza się, że większa liczba uczestników rozmowy, a co za tym idzie – większa liczba opinii na zadany temat, powoduje wymknięcie się dyskusji spod kontroli pod wpływem emocji. Taki rodzaj dyskusji jest nazywany dyskusją konfliktową i pozostaje w opozycji do dyskusji kooperatywnej, w której rozmówcy dążą do ustalenia wspólnej opinii dotyczącej omawianego problemu. Dla obserwatora dyskusja konfliktowa jest niewątpliwie znacznie bardziej interesująca, ze względu na dramatyzm i widowiskowość<sup>10</sup>.

Wypowiedzi analizowane w dalszej części artykułu pochodzą z nagrań programów publicystycznych wybranych ogólnodostępnych stacji telewizyjnych, które wpięsują się w dyskurs polityczny i społeczny i są fragmentami dialogów lub polilogów.

## Płynność mówienia i tempo wypowiedzi

Zagadnienie płynności mówienia jest przedmiotem badań logopedii, zwłaszcza w kontekście zaburzeń komunikacji związanych z jękaniem, a także z afazją, dyzartrią, oligofazją, niedosłuchem oraz wieloma innymi problemami identyfikowa-

<sup>7</sup> Ibidem.

<sup>8</sup> M. KITA: *Medialna moda na dialog. W: Język w mediach*. Red. M. KITA, I. LOEWE. Katowice, Wydaw. Uniwersytetu Śląskiego 2014, s. 224.

<sup>9</sup> Ibidem, s. 226.

<sup>10</sup> Ibidem.

ny przez logopedów w praktyce. Płynność mówienia jest łatwa do rozpoznania w słyszanej wypowiedzi, jednak definicja pojęcia sprawia trudności. Próby zdefiniowania płynności mówienia podjął się Tomasz Woźniak, określając ją jako „bezpłynowe budowanie ciągu fonicznego, zrozumiałego dla odbiorcy” i w kolejnych zdaniach precyzując:

Płynność polega na ciągłości realizacji następujących po sobie dźwięków mowy, które występują w obrębie regularnie powtarzających się grup rytmicznych (fraz), trwających około 2–3 sekund, niemalże identycznie uporządkowanych pod względem produkcyjnym. Fraza może być wypełniona różną liczbą głosek (sylab), w zależności od tempa mówienia, przy czym średnie tempo mówienia wynosi w mowie potocznej 10–12 głosek (4–5 sylab) na sekundę. Pomiędzy frazami występuje krótka pauza, której czas trwania nie jest ściśle określony. W przypadku nieprzerwanej wypowiedzi powinna być jednak krótsza niż 2 sekundy, nie ma bowiem wtedy wartości znaczącej<sup>11</sup>.

Przytoczona definicja sugeruje, że płynność mówienia nie jest zależna od pauz, czyli przerw pomiędzy poszczególnymi frazami. Oznacza to, że przerwy te nie mają wpływu na fluencję wypowiedzi. Mirosław Michalik wskazał potrzebę odróżnienia tempa mówienia od tempa wypowiedzi, przy czym tempo mówienia jest rozumiane jako liczba sylab lub głosek wypowiedzianych w jednostce czasu, z kolei tempo wypowiedzi oprócz tych parametrów obejmuje również czas trwania pauz między frazami<sup>12</sup>.

Zdefiniowanie płynności mówienia pozwoliło na określenie również niepłynności:

[Jest ona] zaburzeniem ciągłości wymawianiowej i rytmiczności fraz. Oznacza to przerwanie ciągłości realizacji fonicznej wypowiedzi, w świetle następujących po sobie grup rytmicznych i zaburzenie regularnego następstwa czasowego tych grup (fraz). W zależności od rodzaju objawów i ich nasilenia możemy kwalifikować niepłynność mówienia jako normalną i patologiczną<sup>13</sup>.

Warto zauważyć, że w ramach podanej definicji, wśród objawów niepłynności mówienia nie znajdują się proponowane przez Zbigniewa Tarkowskiego: bradygalia, tachygalia i dysrytmia, choć wedle jego opinii stanowią w komunikacji podobną barierę, jak pozostałe przejawy niepłynności<sup>14</sup>.

<sup>11</sup> T. WOŹNIAK: *Niepłynność mówienia*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. Red. S. GRABIAS, M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. UMCS 2012, s. 550.

<sup>12</sup> M. MICHALIK, A. CHOLEWIAK, W. JAGIEŁOWICZ: *Niemówienie, milczenie, przemilczenie, pauza, czyli wielkie nic w teorii i praktyce logopedycznej*. W: *Problemy badawcze i diagnostyczne w logopedii*. Red. J. JAROS, R. GLIWA. [W druku].

<sup>13</sup> T. WOŹNIAK: *Niepłynność mówienia*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy...*, s. 551.

<sup>14</sup> Z. TARKOWSKI: *Jąkanie jako zaburzenie komunikacji interpersonalnej*. W: *Zaburzenia procesu komunikatywnego. Głos, mowa, słuch, otolaryngologia*. Red. A. OBRĘBOWSKI, Z. TARKOWSKI. Lublin, Wydaw. Fundacji „Orator” 2003, s. 151–171.

Rozróżnienia nie płynności mowy na normalną i patologiczną dokonuje się za pomocą badań ilościowych polegających na obliczeniu procentu niepłynnych sylab lub wyrazów w stosunku do całości wypowiedzi, przy czym próba sylabowa uznawana jest za bardziej miarodajną. Za granicę pomiędzy niepłynnością normalną a patologiczną uznaje się wartość 5%<sup>15</sup>. Należy zaznaczyć, że warunkiem zakwalifikowania niepłynności jako normalnej, za normalne muszą zostać uznane także: tempo mówienia, artykulacja głosek, prozodia oraz długość trwania frazy. Dodatkowo paazy powinny występować pomiędzy frazami lub wyrazami, natomiast paazy wypełnione muszą być typowe dla języka, w którym jest tworzona wypowiedź. Według Woźniaka istotne jest również, aby w momencie niepłynności kontakt wzrokowy między rozmówcami nie był zaburzony<sup>16</sup>. Kryterium to będzie jednak nieistotne w przypadku badań wypowiedzi w dyskursie medialnym ze względu na jego specyfikę (osoba wypowiadająca się częstokroć kieruje wzrok w stronę kamer lub mikrofonu).

## Charakterystyka pauz

Do prawidłowego opisu niepłynności mowy oprócz analiz ilościowych niezbędne są również analizy jakościowe. Z perspektywy badań tempa wypowiedzi w telewizyjnym dyskursie medialnym najistotniejsze będą analizy pauz stawianych w trakcie mówienia. Klasyfikacji pauz podjął się Sławomir Śniatkowski. Zaproponował on ich podział według dwóch aspektów, formalnego i funkcjonalnego<sup>17</sup>.

Ze względów formalnych można podzielić paazy na krótkie i długie, przy czym Śniatkowski zasugerował, by za krótkie uznać paazy trwające krócej niż sekundę, pozostałe określając jako długie. Granica sekundy może się wydawać zbyt zawężona, dlatego Tomasz Woźniak zaproponował w zacytowanej już definicji, by wynosiła ona dwie sekundy.

Kolejna klasyfikacja pauz ze względów formalnych opiera się na stopniu wypełnienia, który pozwala pogrupować paazy na właściwe, częściowo wypełnione i wypełnione całkowicie. Paazy właściwe to momenty ciszy w trakcie wypowiedzi, dlatego też nazywana się je paazami niewypełnionymi. Inaczej jest w przypadku pauz wypełnionych, które również stanowią przerwę w wypowiedzi, jednak mają postać dźwiękową. Mogą one być wywoływane poprzez reakcje emocjonalne, które objawiają się śmiechem, płaczem lub westchnieniem (postać nieartykułowana). Mogą też przybierać formy artykułowane: leksykalną („rozumiesz”, „wiesz” itp.)

<sup>15</sup> T. WOŹNIAK: *Niepłynność mówienia*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy...*, s. 558.

<sup>16</sup> *Ibidem*, s. 563.

<sup>17</sup> S. ŚNIATKOWSKI: *Milczenie i pauza w gramatyce nadawcy i odbiorcy...*, s. 10–26.

lub nieleksykalną („yyy”, „hmm” itp.). Połączenie pauzy właściwej i wypełnionej jest nazywane pauzą częściowo wypełnioną<sup>18</sup>.

Podział pauz ze względów funkcjonalnych jest bardziej skomplikowany. Wyróżnia się pauzy gramatyczne, które mają służyć segmentacji wypowiedzi zgodnie z jej strukturą składniową i odpowiadają interpunkcji tekstu pisanego, oraz pauzy niegramatyczne, które pełnią w tekście funkcję stylistyczną. Pauza gramatyczna może być rzeczywista (występując w wypowiedzi w formie przerwy) lub nierzeczywista (objawia się poprzez zmianę tonu). Pauzy niegramatyczne dzielą się na zamierzone (interpretacyjne) i niezamierzone (przerwania). Ostatni poziom klasyfikacji pauz niegramatycznych według kryterium funkcjonalnego pozwala na wydzielenie pauz ekspresywnych i redakcyjnych (pauzy niezamierzone) oraz impresywnych i intelektualnych (pauzy zamierzone). Pauza ekspresywna nadaje emocjonalny charakter wypowiedzi, odzwierciedlając odczucia nadawcy, natomiast pauza redakcyjna świadczy o trudności wyboru odpowiednich elementów kodu językowego i utworzenia precyzyjnej, zrozumiałej wypowiedzi. Stosując pauzy impresywne, nadawca wypowiedzi ma na celu nadanie jej emocjonalnego charakteru, co ma prowadzić do wywarcia wpływu na odbiorcę. Pauzy intelektualne znajdują zastosowanie podczas kształtowania stylistycznego wypowiedzi, pozwalając na podkreślenie sensu nadawanego jej przez autora<sup>19</sup>.

### **Analiza latencji rozpoczęcia wypowiedzi i płynności wypowiedzi w telewizyjnym dyskursie publicystycznym**

Analizy zawarte w niniejszej partii opracowania zostały podjęte w ramach badań przeprowadzonych na potrzeby doktoratu, mających na celu ustalenie norm płynności wypowiedzi w dyskursie medialnym<sup>20</sup>. Do wstępnych analiz zostały wybrane wypowiedzi z programów publicystycznych nadawanych „na żywo” w ogólnodostępnych stacjach telewizyjnych. Uwzględnienie tylko transmisji bezpośrednich wykluczyło wypowiedzi, w których mogły być wprowadzane modyfikacje, takie jak usuwanie pauz wypełnionych (praktyka stosowana w programach radiowych nagrywanych z wyprzedzeniem) czy powtórzenie nagrania, w którym pojawiły się niepłynności. Autorami wypowiedzi byli dwaj dziennikarze prowadzący programy, mężczyźni w wieku między 40 a 50 lat. Nagrania zostały zarejestrowane pomiędzy

<sup>18</sup> Ibidem, s. 101–104.

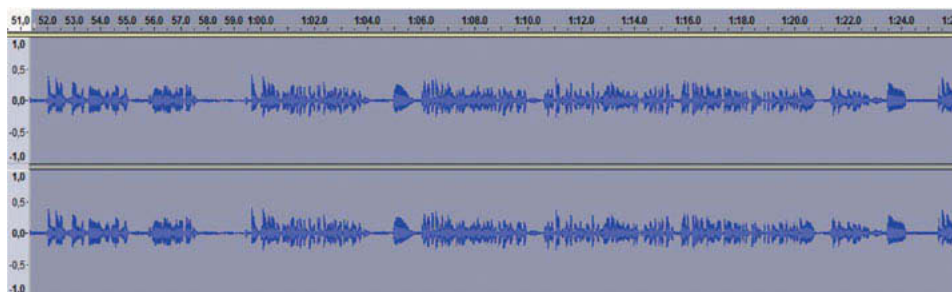
<sup>19</sup> Ibidem.

<sup>20</sup> Omówione w artykule tezy oraz zaprezentowane wyniki badań zostaną rozwinięte w dysertacji doktorskiej mojego autorstwa, noszącej roboczy tytuł „Tempo i płynność wypowiedzi w dyskursie telewizyjnym”, pisanej pod kierunkiem dr. hab. Mirosława Michalika, prof. UP w Zakładzie Neurolingwistyki Instytutu Filologii Polskiej Uniwersytetu Pedagogicznego im. KEN w Krakowie.

czerwcem 2015 a styczniem 2016 roku. Do badania wybrano fragmenty wywiadów i dyskusji. Programy, z których pochodzą nagrania, są uznawane za opiniotwórcze. Jednocześnie ich gospodarze to osoby kojarzone z określonymi poglądami politycznymi i społecznymi, reprezentujące zazwyczaj odmienne stanowiska. Należy zaznaczyć, że prowadzący ci preferują różne style moderowania dyskusji – pierwszy z nich (dalej jako P1) często dopuszcza do konfrontacji opinii swoich rozmówców, z kolei drugi (P2) prowadzi dyskusje kooperatywne, w których goście potwierdzają swoje zdania. Tak widoczne różnice stały się powodem wyboru wypowiedzi właśnie tych osób jako materiału do analizy płynności mówienia.

Do rzetelnego przeprowadzenia analizy płynności mówienia w dyskursie medialnym potrzebne są nagrania wysokiej jakości, obejmujące dłuższe wypowiedzi. Ze względu na dialogiczny charakter programów, a także specyfikę dyskursu publicystycznego, w którym głos oddaje się najczęściej zaproszonym do studia gościom, wypowiedzi prowadzących są krótkie. Ocenie zostało poddanych sześć wypowiedzi (po trzy wypowiedzi każdego z dziennikarzy), trwających przynajmniej 30 sekund, których nie przerywali pozostali rozmówcy, stanowiących spójną całość semantyczną. Są to teksty prymarnie mówione spontaniczne.

Badaniami objęto latencję rozpoczęcia wypowiedzi przez gospodarzy programów, a także liczbę i jakość pauz w wypowiedzi, z uwzględnieniem podziałów formalnych dzielących pauzy ze względu na długość i stopień wypełnienia<sup>21</sup>. W celu zapewnienia wysokiej jakości badania nagrania zostały poddane oczyszczeniu z szumów dochodzących z tła za pomocą specjalistycznego programu. Program ten posłużył również do wykonania widm ukazujących płynność wypowiedzi. Fotografia 1 przedstawia widmo jednej z wypowiedzi prowadzącego P1.



FOTOGRAFIA 1. Przykładowe widmo wypowiedzi P1

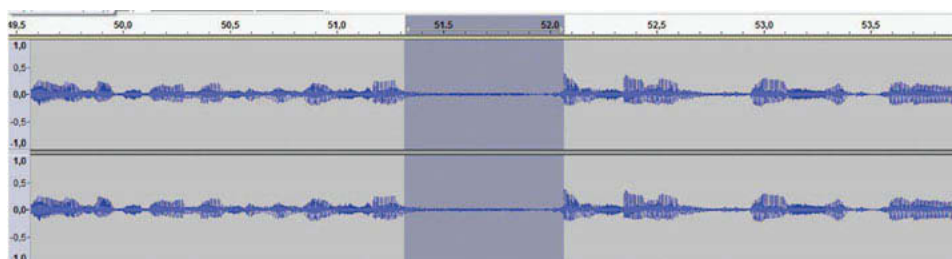
ŹRÓDŁO: Materiały własne.

Na podstawie widma wypowiedzi można wskazać fragmenty, w których dziennikarz przerywał swoją wypowiedź. Widoczne na nim są jednak tylko pauzy włas-

<sup>21</sup> W dalszych badaniach jest planowane zwiększenie liczby analizowanych wypowiedzi, a także uwzględnienie podziału pauz ze względów funkcjonalnych oraz analizy tempa mówienia i tempa wypowiedzi.



ciwe, dlatego do wyznaczenia czasu trwania pauz wypełnionych i częściowo wypełnionych jest niezbędne odsłuchiwanie nagrań. W przypadku wypowiedzi zobrażowanej na fotografii 1 wyjątkowy jest brak pauz wypełnionych. Cała wypowiedź trwała 34,11 sekundy<sup>22</sup> i pojawiło się w niej dziewięć pauz właściwych, o łącznej długości 4,63 sekundy (w tym jedna pauza długa, trwająca 2,26 sekundy, nie miała ona jednak wartości znaczącej), a także trzy pauzy częściowo wypełnione, o łącznej długości 5,91 sekundy. Łączna długość pauz w omawianym fragmencie wyniosła 10,54 sekundy, co stanowi 30,3% czasu trwania wypowiedzi. Od długości wypowiedzi została odjęta latencja rozpoczęcia wypowiedzi, widoczna na samym początku widma. Latencja ta, wynosząca 0,66 sekundy, jest pokazana na fotografii 2.



FOTOGRAFIA 2. Przykładowa latencja rozpoczęcia wypowiedzi w przypadku P1

ZRÓDŁO: Materiały własne.

Wyniki analiz długości pauz we wszystkich wypowiedziach dziennikarza P1 zamieszczono w tabeli 1.

TABELA 1. Pauzy w badanych wypowiedziach P1

Wypowiedź	Długość [s]	Pauzy właściwe [s]	Pauzy wypełnione [s]	Pauzy częściowo wypełnione [s]	Łącznie [s]	Stosunek czasu pauz do całej wypowiedzi
PIW1	34,11	4,63	–	5,91	10,54	30,90%
PIW2	30,90	4,10	1,82	3,84	9,76	31,58%
PIW3	31,25	3,86	2,10	2,48	8,44	27,00%
Razem	96,26	12,59	3,92	12,23	28,74	29,86%

Latencja rozpoczęcia wypowiedzi przez prowadzącego P1 w przypadku W1 wyniosła 0,66 sekundy, w przypadku W2 – 0,52 sekundy, a w przypadku W3 – 1,20 sekundy. Po zsumowaniu czasu trwania wypowiedzi średni stosunek czasu trwania pauz do całości wypowiedzi wyniósł 29,86%.

<sup>22</sup> Wszystkie wartości zostały podane z dokładnością do dwóch miejsc po przecinku.

W kolejnej tabeli zamieszczono wyniki analiz płynności wypowiedzi dziennikarza P2.

TABELA 2. Pauzy w badanych wypowiedziach P2

Wypowiedź	Długość [s]	Pauzy właściwe [s]	Pauzy wypełnione [s]	Pauzy częściowo wypełnione [s]	Łącznie [s]	Stosunek czasu pauz do całej wypowiedzi
P2W1	30,10	2,46	3,47	1,95	7,88	26,18%
P2W2	30,13	1,51	5,75	2,58	9,84	32,65%
P2W3	32,05	2,41	3,27	2,87	8,55	26,84%
Razem	92,28	6,38	12,49	7,40	26,27	28,47%

Porównanie wyników dotyczących wypowiedzi P1 i P2 pokazuje, że różnica pomiędzy odsetkiem pauz w czasie ich trwania jest niewielka (1,39%), znacznie większe różnice można dostrzec, jeśli przyjrzeć się występowaniu poszczególnych pauz w badanych wypowiedziach. Dziennikarz oznaczony jako P1 stosował najczęściej pauzy właściwe, a także pauzy częściowo wypełnione (różnica pomiędzy nimi wyniosła 0,36 sekundy), natomiast pauzy wypełnione stanowiły zaledwie 4,07% czasu jego wypowiedzi. Inaczej przedstawia się rozkład pauz w wypowiedziach prowadzącego P2 – pauzy właściwe występowały nielicznie (6,91%), znacznie więcej było pauz wypełnionych, które stanowiły niemal połowę (47,54%) czasu trwania pauz. Tak duży odsetek pauz wypełnionych i częściowo wypełnionych jest wynikiem częstego stosowania pauz redakcyjnych, które odzwierciedlają trudności autora z dokonywaniem wyboru kolejnego elementu kodu językowego, a także z precyzyjnym wyrażeniem swoich myśli.

## Podsumowanie

Zaprezentowane w artykule badania pozwoliły wskazać różnice w płynności wypowiedzi w przypadku prowadzących programy telewizyjne mieszczące się w obrębie dyskursu publicystycznego. Pozornie niewielkie różnice, po wykluczeniu wpływu biologicznych uwarunkowań na liczbę i rodzaj pauz, mogą świadczyć o przygotowaniu merytorycznym do dyskusji, o cechach osobowości mówców (odporność na stres wynikający z poczucia odpowiedzialności zadania, wrażliwość na obecność kamer). Procentowy udział pauz w wypowiedziach badanych dziennikarzy okazał się podobny, należy jednak zauważyć, że ze względu na mniejszą liczbę wypełnień forma wypowiedzi P1 może być łatwiejsza w odbiorze. Pomi-

mo podobnej sytuacji komunikacyjnej, w jakiej znajdowali się obaj prowadzący, ich zachowania językowe były różne, nie tylko pod względem sposobu moderowania dyskusji. Pogłębione badania prowadzone w Zakładzie Neurolingwistyki UP w Krakowie, uwzględniające zwiększenie liczby badanych oraz liczby analizowanych wypowiedzi, a także obejmujące tempo mówienia, mogą wskazać na jeszcze większe różnice w sposobie wypowiadania się dziennikarzy publicystycznych. W dalszej perspektywie umożliwi to również ustalenie norm płynności mówienia w dyskursie telewizyjnym.

## Bibliografia

- GÓRAL-PÓŁROLA J.: *Organiczna nie płynność mówienia*. „Studia Logopaedica IV. Język – kultura – edukacja”, s. 132–147.
- KAWKA M.: *Dyskurs medialny w świetle współczesnych analiz dyskursu*. „Studia Logopaedica IV. Język – kultura – edukacja”, s. 212–220.
- KITA M.: *Medialna moda na dialog*. W: *Język w mediach. Antologia*. Red. M. KITA, I. LOEWE. Katowice, Wydaw. Uniwersytetu Śląskiego 2014, s. 224–226.
- MICHALIK M., CHOLEWIAK A., JAGIEŁOWICZ W.: *Niemówienie, milczenie, przemilczenie, pauza, czyli wielkie nic w teorii i praktyce logopedycznej*. W: *Problemy badawcze i diagnostyczne w logopedii*. Red. I. JAROS, R. GLIWA. [W druku].
- OŻÓG K.: *Ustna odmiana języka ogólnego*. W: *Encyklopedia kultury polskiej XX wieku*. T. 2. Red. J. BARTMIŃSKI, Wrocław, Wiedza o Kulturze 1993, s. 95.
- ŚNIATKOWSKI S.: *Milczenie i pauza w gramatyce nadawcy i odbiorcy*. Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej 2002.
- TARKOWSKI Z.: *Jąkanie jako zaburzenie komunikacji interpersonalnej*. W: *Zaburzenia procesu komunikatywnego. Głos, mowa, słuch, otolaryngologia*. Red. A. OBRĘBOWSKI, Z. TARKOWSKI. Lublin, Wydaw. Fundacji „Orator” 2003, s. 151–171.
- WOŹNIAK T.: *Niepłynność mówienia*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. Red. S. GRABIAS, M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. UMCS 2012, s. 549–564.



MAŁGORZATA WARYSZAK

Wydział Humanistyczny, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

## Ocena płynności mówienia Wezwanie do dialogu logopedów z inżynierami

**ABSTRACT:** This article is a proposal to increase cooperation between speech therapists and engineers in the field of speech disfluencies assessment. It provides practical guidance on how to reach an agreement between representatives of the two groups. It discusses speech therapists' and engineers' skills that can be useful in achieving the goal of their cooperation, which is an immediate and objective assessment of speech disfluencies.

**KEY WORDS:** speech therapists, engineers, cooperation, speech disfluency

### Logopeda i inżynier wobec analizy mowy

Trwają usilne starania o uznanie logopedii za samodzielną dyscyplinę naukową. Ma ona jednak korzenie interdyscyplinarne, sięgające językoznawstwa, medycyny, psychologii i pedagogiki. Rozwój każdego z tych obszarów wiedzy nadal odgrywa istotną rolę w budowaniu refleksji logopedycznej<sup>1</sup>. Równocześnie obserwuje się szybki postęp technologiczny w kierunku komputeryzacji, miniaturyzacji urządzeń czy zwiększenia dokładności technik pomiarowych. Niektóre tego typu osiągnięcia mogą być z powodzeniem wykorzystane do celów obiektywizacji badań logopedycznych.

Osoby z wykształceniem technicznym, które specjalizują się w analizie sygnałów biomedycznych<sup>2</sup>, również prowadzą badania nad zaburzeniami mowy. Stawiają sobie jednak nieco inne cele niż logopedzi, jak np. osiągnięcie coraz większej dokładności w rejestrowaniu sygnału akustycznego, jego parametryzowaniu i analizowa-

---

<sup>1</sup> Zob. np. S. GRABIAS: *Teoria zaburzeń mowy. Perspektywy badań, typologie zaburzeń, procedury postępowania logopedycznego*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy. Podręcznik akademicki*. Red. S. GRABIAS, Z.M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. UMCS 2012, s. 15–71.

<sup>2</sup> W niniejszym artykule będą nazywane skrótowo inżynierami.

niu, oraz tworzenie nowych urządzeń lub programów komputerowych, pomocnych w diagnozie i terapii logopedycznej. Wnioski z badań inżynierów i efekty ich pracy są potencjalnym źródłem inspiracji dla logopedów. Z kolei pogłębiona refleksja językoznawcza, charakterystyczna dla logopedów, oraz ich doświadczenia w pracy z pacjentami mogą nadać nowy kierunek badaniom inżynierskim. Współpraca przedstawicieli obu grup powinna więc okazać się owocna i z pewnością należy ją rozwijać.

## Płynność i niepłynność mówienia

Intuicyjne odróżnienie mowy płynnej i niepłynnej zazwyczaj nie nastręcza trudności. Precyzyjne zdefiniowanie pojęcia płynności mówienia, choć potrzebne, jest problematyczne. Można to zjawisko analizować wyłącznie w kontekście poprawności artykulacyjnej lub rozpatrywać w świetle wszystkich aspektów systemu językowego. Najłatwiej jednak badać je poprzez odniesienie do niepłynności mówienia, co przywodzi na myśl fragment fraszki Jana Kochanowskiego: „Szlachetne zdrowie, / nikt się nie dowie / jako smakujesz, / aż się zepsujesz”<sup>3</sup>. Ujmując ogólnie niepłynność mówienia, przyjmuje się, że jest to „zaburzenie ciągłości wymawianiowej i rytmiczności fraz”<sup>4</sup>. Z tej definicji można zatem wywnioskować, że człowiek mówi płynnie wtedy, gdy swobodnie przekazuje myśli, zachowuje ciągłość słów, a frazy wymawia melodyjnie.

Niepłynność mówienia jest objawem, a nie zaburzeniem mowy samym w sobie<sup>5</sup>. Może się manifestować na różne sposoby, mieć odmienne przyczyny i towarzyszyć kilku zaburzeniom mowy o niejednakowej etiologii, co schematycznie przedstawiono na rysunku 1.

Szczegółowy opis niepłynności mówienia wymaga egzemplifikacji jej przejawów. Nie jest to proste zadanie, ponieważ mają one złożoną strukturę i odnoszą się do różnych poziomów organizacji wypowiedzi. Zróżnicowanie to przedstawiono na rysunku 2.

Na podstawie rysunków można zauważyć, że przejawy niepłynności tworzą hierarchiczną strukturę i mogą się ujawniać na wszystkich poziomach organizacji wypowiedzi, z uwzględnieniem jej fizjologicznego oraz komunikacyjnego aspektu.

---

<sup>3</sup> J. KOCHANOWSKI: *Na zdrowie*. W: *Fraszki – Pieśni – Treny*. Red. A. PAŁAC, A. WIEDEMANN. Kraków, Zielona Sowa 2000, s. 38.

<sup>4</sup> T. WOŹNIAK: *Niepłynność mówienia*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy...*, s. 551.

<sup>5</sup> Należy podkreślić przede wszystkim, że nie jest to pojęcie tożsame z jękaniami, będącym zaburzeniem mowy, któremu niepłynność mówienia towarzyszy. Zob. Z.M. KURKOWSKI: *Próba sylabowa do oceny niepłynności mówienia*. Warszawa, Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu 2003, s. 11.



RYSUNEK 1. Niepłynność mówienia jako objaw towarzyszący różnym zaburzeniom mowy

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne na podstawie: Z.M. KURKOWSKI: *Próba sylabowa do oceny niepłynności mówienia*. Warszawa, Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu 2003; U. JĘCZEŃ: *Symptomy oligofazji w upośledzeniu umysłowym*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. Red. S. GRABIAS, M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. UMCS 2012, s. 381–396; S. GRABIAS: *Teoria zaburzeń mowy. Perspektywy badań, typologie zaburzeń, procedury postępowania logopedycznego* W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy...*, s. 15–17.



RYSUNEK 2. Złożoność przejawów niepłynności mówienia

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne.

Są też z sobą powiązane – np. wtrącanie dodatkowych wyrazów i dźwięków, oprócz naruszenia struktury artykulacyjno-fonetycznej wypowiedzi, może zaburzać rytm mowy i wydłużyć czas frazy<sup>6</sup>. W polu zainteresowań badawczych logopedy leżą wszystkie elementy przedstawionej struktury. Inżynierowie, zależnie od przedmiotu prowadzonych badań, skupiają się na wybranych zagadnieniach związanych z wypowiedzią, zazwyczaj są to objawy fizjologiczne, artykulacja, ewentualnie także prozodia.

## Logopedyczna ocena nie płynności mówienia

Logopeda potrafi diagnozować zaburzenia mowy, budować odpowiednie programy terapii i realizować je. Jedną z podstawowych technik stosowanych do oceny płynności mówienia jest obserwacja. Niebagatelną rolę odgrywa również wywiad logopedyczny.

Do bardziej szczegółowej (ilościowej i jakościowej) oceny zaburzeń płynności mówienia zostały stworzone odpowiednie narzędzia logopedyczne. Do najważniejszych kwestionariuszy używanych współcześnie w Polsce przez logopedów należą: „Kwestionariusz nie płynności mówienia i logofobii”<sup>7</sup>, „Kwestionariusz Cooperów do Oceny Jąkania”<sup>8</sup> i „Próba sylabowa do oceny nie płynności mówienia”<sup>9</sup>. Pierwszy z nich jest użyteczny do jakościowej oceny nie płynności mówienia i logofobii. Pozwala zorientować się, jak często u osoby badanej występują przejawy nie płynności mówienia oraz jakie sytuacje temu sprzyjają. Nasilenie zaburzeń jest oceniane w tym kwestionariuszu według subiektywnej, względnej skali – na pytanie o częstość jąkania się w określonych sytuacjach osoba badana odpowiada: „wcale”, „trochę”, „często”, „prawie zawsze”. Ocenia też to, jak bardzo boi się nawiązywać kontakty słowne.

Drugi kwestionariusz umożliwia zebranie danych jakościowych (otrzymanych podobną drogą, jak w poprzednim przypadku), a także danych ilościowych, jak np. częstotliwość jąkania<sup>10</sup>, mierzona w procentach (na podstawie liczby wyrazów

<sup>6</sup> Nie jest to regułą. Na przykład w schizofazji można zaobserwować wypowiedzi niespójne semantycznie, natomiast płynne pod względem artykulacyjno-fonetycznym. Zob. T. WOŹNIAK: *Zaburzenia mowy w schizofrenii*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy...*, s. 655.

<sup>7</sup> Z. TARKOWSKI: *Kwestionariusz nie płynności mówienia i logofobii (diagnoza i terapia jąkania)*. Lublin, Orator 2001.

<sup>8</sup> M. CHĘCIEK: *Kwestionariusz Cooperów do Oceny Jąkania*. Lublin, Fundacja Zaburzeń Mowy 1992.

<sup>9</sup> Z.M. KURKOWSKI: *Próba sylabowa...*

<sup>10</sup> Zachowano pojęcie oryginalnie użyte w omawianym kwestionariuszu, choć zgodnie z przyjętym wcześniej rozgraniczeniem między pojęciem „nie płynności mówienia” i „jąkaniem” powinno się tu mówić o „częstotliwości występowania nie płynności mówienia i logofobii” (por. T. WOŹNIAK: *Nie płynność mówienia...*).

wypowiedzianych nie płynnie), i czas trwania momentów nie płynności, mierzone w sekundach. Oprócz obserwacji i wywiadu w kwestionariuszu wykorzystano eksperyment: próby powtarzania, czytania, recytacji z pamięci, opisu, mowy spontanicznej. Wyniki badania przeprowadzonego za jego pomocą dają bardzo szeroki ogląd funkcjonowania człowieka zmagającego się z jękaniem i szczególnie (choć w kategoriach względnych i na podstawie subiektywnych danych) obraz jego sytuacji psychicznej, jednocześnie umożliwiając wprowadzenie miar zobiektywizowanych.

Kwestionariusz trzeci został opracowany z uwzględnieniem potrzeb, które ujawniały się w trakcie badań: zwiększenia nacisku na ilościową ocenę natężenia nie płynności mówienia, różnicowania nie płynności występujących w odmiennych zaburzeniach mowy oraz wiarygodnej oceny efektów terapii, prowadzonych różnymi metodami.

„Próba sylabowa do oceny nie płynności mówienia” jest przystosowana do badania dzieci w różnym wieku, a także dorosłych. Pozwala ocenić trzy rodzaje wypowiedzi: dialog, opowiadanie i czytanie (w przypadku małych dzieci nazywanie obrazków i powtarzanie zdań). Na podstawie badania można ocenić tzw. procent nie płynności (ile spośród stu sylab<sup>11</sup> wypowiedziano nie płynnie) oraz prędkość mówienia<sup>12</sup> (liczba sylab wypowiedzianych w ciągu sekundy). Kwestionariusz dotyczy wyłącznie zaburzeń ciągu fonicznego i ma umożliwiać ich obiektywną deskrypcję. Spośród wymienionych jedynie w tym kwestionariuszu uwzględniono, że nie płynności zdarzają się sporadycznie w mowie płynnej i podano ich liczbowe normy. Należy pamiętać, że funkcją „Próby sylabowej...” nie jest diagnoza w zakresie logofobii, ocena funkcjonowania psychicznego i społecznego pacjenta ani poznanie własnej opinii pacjenta na temat występującej u niego nie płynności mówienia.

Można zauważyć, że wspólną cechą trzech przedstawionych kwestionariuszy są wyniki otrzymywane na podstawie subiektywnej oceny badającego. Choć wynik przeprowadzenia niektórych prób jest ilościowy (nasilenie nie płynności wyrażone w procentach, czas trwania nie płynności wyrażony w sekundach, tempo mówienia mierzone liczbą sylab w jednostce czasu), trudno ocenić jego dokładność (za każdym razem może być ona inna, nawet jeśli badanie prowadzi ta sama osoba). Audytywna ocena badającego w pewnym stopniu zależy od jego czasowej niedyspozycji lub niskich kompetencji (brak doświadczenia, błędne zrozumienie instrukcji), które mogą zafałszować wynik. Jeśli parametry oceny są wyznaczone przez logopedę na bieżąco w trakcie badania, taka ocena może być jedynie orientacyjna, jeśli zaś po odsłuchaniu wykonanego nagrania, wtedy wynik jest dokładniejszy, ale procedura staje się bardziej czasochłonna.

<sup>11</sup> W tym przypadku obliczeń dokonuje się na podstawie sylab, natomiast w innych kwestionariuszach wartość podawana w procentach dotyczy wypowiedzianych nie płynnie wyrazów. Por. M. CHĘCIEK: *Kwestionariusz Cooperów...*, s. 24.

<sup>12</sup> Ścisłej należałoby mówić o tempie, ewentualnie szybkości mówienia.



Warto docenić rolę technik wywiadu i obserwacji stosowanych w ocenie niepełności mówienia oraz uwzględnić wagę danych jakościowych. Logopedzi dysponują rozległą wiedzą o strukturze języka, a ich postrzeganie problemu niepełności mówienia jest wielopłaszczyznowe. Nie da się jednak ukryć, że dotychczasowe metody ilościowego badania przejawów niepełności mówienia są obciążone trudnym do oszacowania błędem, a ponadto czasochłonne. Mogą być zatem wystarczające do wstępnej diagnozy logopedycznej, pozwolą też na orientacyjną ocenę postępów terapii, ale należy zdawać sobie sprawę z ograniczeń, jakie się z nimi wiążą.

### Dorobek inżynierów w dziedzinie oceny i terapii niepełności mówienia

Znane są osiągnięcia inżynierów na polu wspomaganie terapii niepełności mówienia. Przykładem urządzenia zaprojektowanego właśnie w tym celu jest echokorektor, którego twórcą jest Bogdan Adamczyk, profesor fizyki z Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie<sup>13</sup>. Metoda „echo” jest nadal stosowana w logopedii, a nawet rozwijana. Urządzeniem skonstruowanym przez zespół profesora nauk technicznych Andrzeja Czyżewskiego z Politechniki Gdańskiej jest Cyfrowy Korektor Mowy (ang. *Digital Speed Aid* – DSA). Oprócz opóźnienia sygnału wprowadzono w nim kilka innych nowych rozwiązań, np. możliwość regulacji poziomu dźwięku i jego częstotliwości<sup>14</sup>. Dodatkowo opracowano wewnętrzną, subminiaturową wersję korektora<sup>15</sup>. Innym przykładem technicznego zaplecza terapeutów osób z niepełnością mówienia są urządzenia opracowane przez Antoniego Bochniarza, logopedę o technicznych uzdolnieniach i wynalazcę. Na przykład echorepetytor to wielofunkcyjne urządzenie, które również opiera się na wykorzystaniu zjawisk echa i pogłosu, a dodatkowo daje możliwość wytwarzania tonu krtaniowego oraz białego szumu. Ponadto posiada metronom oraz liczne wskaźniki optyczne i akustyczne. Urządzenie jest dostępne również w wersji komputerowej<sup>16</sup>.

Nie wszystkie „inżynierskie” rozwiązania, tworzone z myślą o ułatwieniu oceny płynności mówienia, silnie zakorzeniły się w tradycji logopedycznej. Chcąc ukazać, jak odmienną specyfikę i odległe od logopedycznych ścieżki badawcze mają rozwa-

<sup>13</sup> B. ADAMCZYK: *Nowa metoda korekcji mowy u jaskających się przy pomocy sztucznego echa*. „Otolaryngologia Polska” 1963, t. 17, s. 482–484.

<sup>14</sup> B. CZECHOWSKA-DERKACZ: *Inżynierowie dźwięku i obrazu*. „Sprawy nauki” 2003, t. 11, s. 7.

<sup>15</sup> M. MULARZUK et al.: *Program postępowania terapeutyczno-rehabilitacyjnego wobec pacjentów jaskających się*. „Nowa Audiofonologia” 2012, nr 1 (1), s. 94–99.

<sup>16</sup> J. OCZADŁY: *Pomoce i aparatura stosowane w logopedii*. „Logopedia Silesiana”, 2013, t. 2, s. 188–195.

żania inżynierskie nad niepełnością mówienia, warto przypomnieć publikacje na temat wykorzystania czujnika drgań do oceny współruchów<sup>17</sup> oraz pomiarów składu powietrza, wydychanego przez osobę jękającą się podczas mówienia<sup>18</sup>.

Kompleksowa ocena płynności mówienia wymaga rozpoznania w sferze zarówno jakościowej, jak i ilościowej. Część objawów niepełności mówienia jest głęboko osadzona w strukturze języka, natomiast część dotyczy prostych zjawisk fonetycznych. Do tych drugich należą: pauzy, przedłużenia głosek, powtórzenia głosek i sylab oraz bloki mowy, rozumiane jako pauza ciszy przed nagłosem wyrazu. Zjawiska te można charakteryzować i analizować za pomocą mierzalnych, obiektywnych parametrów akustycznych. Segmentację i parametryzację sygnału akustycznego wykonuje się ręcznie na podstawie oscylogramów i spektrogramów, korzystając ze wspomaganie audytywnego. Jest jednak możliwe dokonanie automatycznej detekcji niektórych przejawów niepełności w sygnale mowy za pomocą odpowiednich programów komputerowych.

Zastosowanie automatycznego rozpoznawania niepełności mówienia za pomocą odpowiedniego programu komputerowego umożliwiłoby logopedom otrzymanie w krótkim czasie precyzyjnej i obiektywnej informacji na temat występowania poszczególnych przejawów fonetycznych niepełności mówienia u pacjenta. Znacznie usprawniłoby to postawienie diagnozy oraz uwiarygodniło ocenę efektów terapii logopedycznej. Warunkiem wprowadzenia takiego rozwiązania jest opracowanie programu o wystarczająco wysokiej czułości, nad czym wciąż są prowadzone prace badawcze. Wykorzystuje się różne algorytmy detekcji o odmiennej, ale w każdym przypadku dość dużej skuteczności. Przykładem mogą być badania przeprowadzone przez zespół inżynierski<sup>19</sup>, w których osiągnięto skuteczność rozpoznawania niepełności rzędu 89–94%. W Polsce prace nad automatycznym rozpoznawaniem niepełności mówienia prowadziły m.in. Izabela Szczurowska (później Świetlicka), Wiesława Kuniszyk-Józkowiak i Elżbieta Smółka<sup>20</sup>, osiągając skuteczność na poziomie 95–99%.

---

<sup>17</sup> B. ADAMCZYK et al.: *Próba badania współruchów u jękających się przy użyciu czujnika drgań*. „Logopedia” 1978, t. 13, s. 43–47.

<sup>18</sup> B. ADAMCZYK: *Zawartość tlenu i dwutlenku węgla w powietrzu wydychanym przez jękającego się podczas mówienia*. „Logopedia” 1992, t. 19, s. 5–8.

<sup>19</sup> O. CHIA AI et al.: *Classification of speech dysfluencies with MFCC and LPCC feature*. “Expert Systems with Applications” 2012, Vol. 39, p. 2157–2165.

<sup>20</sup> I. SZCZUROWSKA, W. KUNISZYK-JÓZKOWIAK, E. SMÓŁKA: *The application of Kohonen and Multilayer Perceptron network in the speech nonfluency analysis*. “Archives of Acoustics” 2006, No. 31 (4), Supplement, p. 205–210; EAEMEM: *Artificial neural networks in the disabled speech analysis*. “Computer Recognition Systems (Advances in Soft Computing)” 2009, p. 347–354; EAEMEM: *Detection of syllable repetition using two-stage artificial neural networks* “Polish Journal of Environmental Studies” 2008, Vol. 17, p. 462–466.

## Algorytm dialogu logopedów z inżynierami Propozycja

Badania nad niepełnością mówienia – jak to już przedstawiono – są prowadzone zarówno przed logopedów, jak i inżynierów. Zakres prac w obu przypadkach jest jednak zupełnie inny i można je traktować jako uzupełniające się. Nawiązanie szeroko zakrojonej współpracy między logopedami i inżynierami otwiera nowe możliwości coraz skuteczniejszej oceny i terapii niepełności mówienia. W podrozdziale zaproponowano algorytm dialogu logopedów z inżynierami, czyli przedstawiono praktyczne wskazówki do prowadzenia owocnych, interdyscyplinarnych rozmów obu grup specjalistów, zwracając uwagę na ich wspólny cel nadrzędny, ale odmienne potrzeby i różne tradycje naukowe.

### Krok 1. Ujednoznaczenie pojęć

Współpraca logopedów i inżynierów wymaga uzgodnienia podstawowych definicji objawów niepełności mówienia, szczególnie tych, które bezpośrednio dotyczą artykulacji i prozodii. Stosowane przez obie grupy badaczy definicje zazwyczaj są tożsame, jednak w różnych źródłach można zaobserwować pewne rozbieżności. Logopedzi np. terminem „powtarzanie” określają zjawisko zwielokrotnienia: głoski, sylaby, słowa, frazy lub jej części. Twórcy programów komputerowych do automatycznego rozpoznawania niepełności mówienia również odnoszą się do „powtórzeń” (*repetitions*), używają jednak dodatkowo pojęcia „blokada” (*blockade*), które raz oznacza to samo, co dla logopedów „blok mowy” (fragment ciszy, po którym następuje płoża „zablokowanej” głoski, występującej w nagłosie wyrazu)<sup>21</sup>, drugim razem jest ogólnym określeniem powtórzeń głosek<sup>22</sup>. Inna rozbieżność w nazewnictwie dotyczy „przedłużania głosek”. Program komputerowy, który automatycznie wykrywa przedłużenia, za głoskę przeciągniętą uznaje taką, której iloczyn przekracza 250 ms<sup>23</sup>. Dla logopedy ma znaczenie, czy głoska ta należy do wyrazu, czy też jest embolofazją.

Do opisu struktury prozodycznej zaburzonej wskutek niepełności mówienia często używa się pojęć względnych, czyli takich, które odnoszą się do ustalonej war-

---

<sup>21</sup> A. KOBUS et al.: *Speech Nonfluency Detection and Classification Based on Linear Prediction Coefficients and Neural Networks*. „Journal of Medical Informatics & Technologies” 2010, Vol. 15, p. 135–144.

<sup>22</sup> I. CODELLO: „Komputerowe rozpoznawanie niepełności mowy z zastosowaniem transformaty falkowej i sztucznych sieci neuronowych”. Rozprawa doktorska. Gliwice, Politechnika Śląska, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Instytut Informatyki, 2014. <http://delibra.bg.polsl.pl/Content/26034/r.pdf> [data dostępu: 14.10.2016].

<sup>23</sup> Ibidem.

tości normatywnej. Mówi się m.in., że tempo mówienia jest **zbyt** szybkie (tachylalia) lub **zbyt** wolne (bradyllalia), frazy są **wydłużone** albo występują **długie** pauzy między wyrazami. Nie można jednak (ręcznie ani komputerowo) ocenić prawdziwości takich twierdzeń, nie odwołując się do konkretnych wartości liczbowych. Informacje wartościowe zarówno dla logopedów, jak i dla inżynierów to np.:

- pauzy ciszy trwające powyżej 2 sekund należy uznać za potencjalnie patologiczne;
- jeśli wydłużenie czasu frazy przekracza 3 sekundy, należy uznać tak zwolnioną mowę za zaburzoną (osoby jękające się realizują frazy o średniej długości 7 sekund);
- normatywne tempo mówienia to około 120 słów na minutę lub inaczej 4–5 sylab (10–12 głosek) na sekundę<sup>24</sup>.

## Krok 2. Sprecyzowanie potrzeb obu stron

### Algorytm komunikowania inżynierom o swoich potrzebach (dla logopedów)

- Potrzebuję urządzenia, które ułatwi mi postawienie obiektywnej diagnozy/ prowadzenie skuteczniejszej, spersonalizowanej terapii logopedycznej.
- Chcę, aby to był: program komputerowy / aplikacja mobilna / urządzenie elektroniczne (itp.).
- Mam wobec niego określone wymagania, np.:
  - ma być dostosowane do potrzeb dzieci/dorosłych;
  - będę je wykorzystywać do: badań przesiewowych / pracy z osobami z konkretnym zaburzeniem mowy lub grupą zaburzeń (itp.);
  - będę korzystać z niego samodzielnie / wspólnie z pacjentem;
  - ma być łatwe w obsłudze;
  - chcę, aby dawało mi określone możliwości, np. nagrywania dźwięku dobrej jakości, archiwizowania danych pacjenta;
  - w wyniku jego działania chcę uzyskać konkretne informacje, dotyczące np. liczby powtórzonych sylab, głosek itp., czasu przedłużonych głosek.
- Przedstawiam koncepcję/projekt tego urządzenia/programu.

### Algorytm komunikowania logopedom o swoich potrzebach (dla inżynierów)

- Potrzebuję informacji o możliwych do zbadania kompetencjach i sprawnościach językowych / zaburzeniach mówienia oraz narzędzi lingwistycznych, które umożliwią ich ocenę bądź skuteczne oddziaływanie terapeutyczne:

<sup>24</sup> T. WOŹNIAK: *Niepłynność mówienia...*, s. 554–556.

- potrzebuję informacji na temat normatywnej wymowy: co już wiadomo i w jaki sposób to zostało zbadane; czego jeszcze nie wiadomo lub co nie zostało zbadane wystarczająco dokładnie;
- potrzebuję tekstów: znormalizowanych pod względem fonetycznym / liczby sylab, głosek itp.; o tematyce spójnej z założeniami urzędnika/programu; z nagromadzeniem wybranej głoski.
- Chciałbym wiedzieć, jak prowadzisz terapię, by móc Ci pomóc:
  - jakie wykorzystujesz narzędzia / pomoce logopedyczne i czemu one służą;
  - czy masz do nich jakieś zastrzeżenia.
- Wykonuję nagrania z udziałem pacjenta i chętnie przyjmę Twoje wskazówki:
  - chciałbym wiedzieć, jak komunikować się / współpracować z osobą z określonym zaburzeniem mowy, aby jej nie urazić, stworzyć miłą atmosferę podczas nagrań, aby nagrane wypowiedzi rzeczywiście oddawały sposób mówienia osoby nagrywanej;
  - nie mam nic przeciwko temu, abyś uczestniczył w nagraniach.
- Przedstawiam możliwości urzędów/programów, którymi dysponuję, i uważam, że mogą być użyteczne w usprawnieniu postawienia diagnozy / prowadzenia terapii logopedycznej.
- Proszę, sprawdź, czy wyniki, jakie otrzymuję, są wiarygodne / nie kłócą się z wiedzą lingwistyczną.

### **Przykład dialogu na temat stworzenia użytkowego programu komputerowego do automatycznej detekcji niepełności mówienia**

#### **Logopeda:**

Potrzebny mi program komputerowy do automatycznego rozpoznawania i ewidencjonowania przejawów niepełności mówienia (przynajmniej tych, które są prostymi zjawiskami fonetycznymi). Usprawni on postawienie diagnozy logopedycznej, a w przyszłości – ocenę skuteczności terapii logopedycznej. Chcę mieć możliwość rejestrowania wypowiedzi osób jaskających się, odtwarzania tych nagrań oraz swobodnego przeglądania i odsłuchiwanie wyselekcjonowanych fragmentów. Nagrania powinny być dobrej jakości. Zaletą będzie zwizualizowanie sygnału na wykresie oraz możliwość wpisywania pod nim transkrypcji fonetycznej.

Program powinien automatycznie wyszukiwać określone przejawy niepełności mówienia, oznaczać je i zliczać. Określone przejawy niepełności mówienia muszą być oddzielnie zgrupowane, wykrywane z wysoką skutecznością, a ich liczba

i czas trwania – podawane prawidłowo. Na przykład należy zwrócić uwagę na to, że ostatnia z serii powtórzeń sylaby jest tą właściwą, zatem do nie płynnych należałoby zaliczyć wyłącznie wszystkie ją poprzedzające. Warto też zauważyć, że istnieją patologiczne i naturalne przedłużenia samogłosek. Te drugie często towarzyszą akcentowaniu lub występują na końcu zdania pytającego. Czy można sprawić, by program nie zaliczał ich do zaburzeń?

Ważnym wymogiem wobec programu jest odpowiednia archiwizacja danych pacjentów, a także ich synchronizacja (dane osobowe muszą być ściśle przypisane do nagrań i nie mogą zostać zamienione). Proszę, aby obsługa programu była łatwa i intuicyjna.

Potrafię ocenić wiarygodność wyników, jakie otrzymamy za pomocą programu, a dzięki rozległej wiedzy na temat zaburzeń mowy – zinterpretować je w szerokim kontekście. Mogę przygotować narzędzia lingwistyczne (napisać odpowiednie teksty i wymyślić zadania), które pozwolą sprawdzić różne umiejętności osoby badanej i ocenić przejawy nie płynności mówienia w kilku rodzajach wypowiedzi.

### Inżynier:

Potrafię napisać program komputerowy, który umożliwi analizę akustyczną sygnału mowy oraz automatyczne wykrywanie wybranych przejawów nie płynności (przedłużeń, powtórzeń głosek i powtórzeń sylab)<sup>25</sup>. Sygnał może zostać zwiualizowany na oscylogramie, spektrogramie (skalogramie), widmie itp. Potrafię dobrać optymalny do potrzeb sposób parametryzacji sygnału. Problem zliczania przedłużeń rozwiążę, przystosowując program do jednoczesnego analizowania czasu trwania danej głoski oraz przebiegu tonu krtaniowego. Postaram się uzyskać jak największą skuteczność w detekcji nie płynności mówienia, ale wyposażę program także w możliwość swobodnej nawigacji po sygnale oraz ręcznej edycji danych, by można było samodzielnie nanieść ewentualne poprawki. Utworzę także pole do transkrypcji fonetycznej. Mogę też zaprojektować bazę danych osobowych pacjentów oraz wyników analizy ich wypowiedzi. Muszę jednak wiedzieć, które informacje mają się w niej znaleźć.

Aby nagranie sygnału mowy było wysokiej jakości i jak najwierniej odtwarzało rzeczywistość, trzeba pamiętać o zapewnieniu sprzyjającego środowiska akustycznego podczas wykonywania nagrań (pomieszczenie izolowane akustycznie, użycie mikrofonu kierunkowego wysokiej jakości). Potrafię zaprojektować i zbudować mikrofon adekwatny do potrzeb takich nagrań. Pamiętaj, że istotne jest wykorzystanie pełnego zakresu przetwornika analogowo-cyfrowego, ale przekroczenie go skutkuje obcięciem górnych wartości sygnału. Należy ponadto wystrzegać się kompresji stratnej cyfrowych plików dźwiękowych, dlatego powinno się zwrócić uwagę

<sup>25</sup> I. CODELLO: „Komputerowe rozpoznawanie nie płynności...”, s. 79.

na odpowiedni format zapisu danych. Najczęściej stosowany jest format WAVE (ang. *Waveform Audio File Format*)<sup>26</sup>.

Pamiętaj, że odpowiedzialność za uzyskanie miarodajnych i porównywalnych wyników leży po stronie zarówno funkcjonalności programu, jak i procedury tworzenia nagrań. Poprzez „procedurę” należy rozumieć dbałość o wysoką jakość dźwięku (co zostało uszczegółowione wcześniej), jak też stosowanie odpowiedniego materiału językowego i ujednoczonych procedur badawczych, co wiąże się z utrudnieniami, które powinniśmy wspólnie przedyskutować.

Nie powinno się porównywać liczby wykrytych nie płynności mówienia w wypowiedziach, które wyraźnie różnią się czasem trwania. W tym celu należy ustalić jednakowy czas nagrania dla każdej zbieranej próbki lub analizować fragmenty nagrań o takiej samej długości. Oceniając nasilenie nie płynności, należy wziąć pod uwagę zarówno liczbę ich przejawów, jak i czas wypowiedzi oraz tempo mówienia badanego (mierzone w sylabach na sekundę). Nie jest możliwe, aby wypowiedzi spontaniczne (nawet tej samej osoby) były za każdym razem jednakowej długości pod względem liczby głosek lub sylab. Bardzo trudne do zrealizowania byłoby wyposażenie programu w funkcję automatycznego zliczania wszystkich sylab próbki, dlatego oceniając wypowiedzi spontaniczne, można obliczać tempo mówienia na podstawie odsłuchowego obliczenia sylab w krótkim fragmencie wypowiedzi. Innym sposobem jest zastosowanie do diagnostyki tekstów czytanych o znanej liczbie sylab. Proszę, przygotuj takie teksty.

## Podsumowanie

Specjalistyczne urządzenia i programy komputerowe są obecnie powszechnie wykorzystywane w pracy logopedy. Niektóre z nich służą jako element urozmaicenia terapii logopedycznej i angażują w większym stopniu pacjenta niż terapeutę, inne ułatwiają skuteczne postawienie diagnozy, usprawniają organizację pracy, zastępując człowieka w prostych, ale żmudnych czynnościach. Szczególną grupą programów komputerowych użytecznych w logopedii są aplikacje oparte na akustycznej analizie sygnału mowy. Te stają się coraz bardziej popularnym narzędziem obiektywizacji danych uzyskanych z nagrań wypowiedzi pacjentów. Dodatkowo korzystanie z tego typu programów komputerowych może przyczynić się do budowania pozytywnego wizerunku logopedy jako osoby wiarygodnej, a zarazem profesjonalnej i nowoczesnej.

---

<sup>26</sup> W. KUNISZYK-JÓZKOWIAK: *Przetwarzanie sygnałów biomedycznych*. Lublin, Wydaw. UMCS 2011, s. 22.

Niniejszy artykuł dotyczy wyłącznie niepełności mówienia jako obszaru zainteresowań badawczych logopedów i inżynierów. Dlatego omówiono jedynie część dorobku naukowego jednych i drugich, a zaproponowane sposoby komunikowania się przedstawiciele tych dwóch grup zostały poparte przykładami związanymi z wąskim zagadnieniem. Szczególną uwagę skierowano na możliwość automatycznego rozpoznawania niepełności w sygnale mowy za pomocą programu komputerowego.

Można jednak założyć, że w różnych obszarach działalności logopedów i inżynierów ich wiedza i umiejętności wzajemnie się uzupełniają. Inżynierowie mogą stworzyć narzędzia, które zobiektywizują i usprawnią pracę logopedy, zaś logopedzi – przekazać wiedzę na temat współpracy z pacjentem oraz przygotować odpowiednie narzędzia lingwistyczne, a także weryfikować wyniki, otrzymane za pomocą różnych urządzeń i programów komputerowych. Warunkiem koniecznym do efektywnej współpracy obu grup jest posługiwanie się wspólnym językiem (jednoznaczne zdefiniowanie kluczowych pojęć) oraz wzajemne komunikowanie o swoich potrzebach, pomysłach i umiejętnościach.

## Bibliografia

- ADAMCZYK B.: *Nowa metoda korekcji mowy u jękających się przy pomocy sztucznego echa*. „Otolaryngologia Polska” 1963, t. 17, s. 482–484.
- ADAMCZYK B.: *Zawartość tlenu i dwutlenku węgla w powietrzu wydychanym przez jękającego się podczas mówienia*. „Logopedia” 1992, t. 19, s. 5–8.
- ADAMCZYK B. et al.: *Próba badania współruchów u jękających się przy użyciu czujnika drgań*. „Logopedia” 1978, t. 13, s. 43–47.
- CHĘCIEK M.: *Kwestionariusz Cooperów do Oceny Jękania*. Lublin, Fundacja Zaburzeń Mowy 1992.
- CHIA AI O. et al.: *Classification of speech dysfluencies with MFCC and LPCC feature*. “Expert Systems with Applications” 2012, Vol. 39, p. 2157–2165.
- CODELLO I.: „Komputerowe rozpoznawanie niepełności mowy z zastosowaniem transformaty falkowej i sztucznych sieci neuronowych”. Rozprawa doktorska. Gliwice, Politechnika Śląska, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Instytut Informatyki, 2014. <http://delibra.bg.polsl.pl/Content/26034/r.pdf> [data dostępu: 14.10.2016].
- CZECHOWSKA-DERKACZ B.: *Inżynierowie dźwięku i obrazu*. „Sprawy nauki” 2003, t. 11, s. 7.
- GRABIAS S.: *Teoria zaburzeń mowy. Perspektywy badań, typologie zaburzeń, procedury postępowania logopedycznego*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy. Podręcznik akademicki*. Red. S. GRABIAS, Z.M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. UMCS 2012, s. 15–71.
- KOBUS A. et al.: *Speech Nonfluency Detection and Classification Based on Linear Prediction Coefficients and Neural Networks*. “Journal of Medical Informatics & Technologies” 2010, Vol. 15, p. 135–144.
- KOCHANOWSKI J.: *Na zdrowie*. W: *Fraszki – Pieśni – Treny*. Red. A. PAŁAC, A. WIEDEMANN. Kraków, Zielona Sowa 2000, s. 38.



- KUNISZYK-JÓŻKOWIAK W.: *Przetwarzanie sygnałów biomedycznych*. Lublin, Wydaw. UMCS 2011.
- KURKOWSKI Z.M.: *Próba sylabowa do oceny nie płynności mówienia*. Warszawa, Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu 2003.
- MULARZUK M. et al.: *Program postępowania terapeutyczno-rehabilitacyjnego wobec pacjentów jękających się*. „Nowa Audiofonologia” 2012, nr 1 (1), s. 94–99.
- OCZADŁY J.: *Pomoce i aparatura stosowane w logopedii*. „Logopedia Silesiana”, 2013, t. 2, s. 188–195.
- SZCZUROWSKA I., KUNISZYK-JÓŻKOWIAK W., SMOŁKA E.: *The application of Kohonen and Multilayer Perceptron network in the speech nonfluency analysis*. “Archives of Acoustics” 2006, No. 31 (4), Supplement, p. 205–210.
- SZCZUROWSKA I., KUNISZYK-JÓŻKOWIAK W., SMOŁKA E.: *Artificial neural networks in the disabled speech analysis*. “Computer Recognition Systems (Advances in Soft Computing)” 2009, p. 347–354.
- SZCZUROWSKA I., KUNISZYK-JÓŻKOWIAK W., SMOŁKA E.: *Detection of syllable repetition using two-stage artificial neural networks* “Polish Journal of Environmental Studies” 2008, Vol. 17, p. 462–466.
- TARKOWSKI Z.: *Kwestionariusz nie płynności mówienia i logofobii (diagnoza i terapia jękania)*. Lublin, Orator 2001.
- WOŹNIAK T.: *Niepłynność mówienia*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy. Podręcznik akademicki*. Red. S. GRABIAS, Z.M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. UMCS 2012, s. 549–564.
- WOŹNIAK T.: *Zaburzenia mowy w schizofrenii* W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy. Podręcznik akademicki*. Red. S. GRABIAS, Z.M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. UMCS 2012, s. 645–677.

CZĘŚĆ DRUGA

# Studia z praktyki logopedycznej

Logopedia  
Silesiana  
5





URSZULA JĘCZEŃ

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

SYLWIA KRUPA

Studentka kierunku logopedia z audiologią,  
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

## Wady wymowy oraz trudności w czytaniu i pisaniu u dorosłych z niepełnosprawnością intelektualną w stopniu umiarkowanym

**ABSTRACT:** The article discusses speech defects and reading and writing difficulties in persons with moderate intellectual disability. The analysis of the problems is based on studies conducted by one of the authors in a seven-person group of intellectually disabled adults. The subjects were presented with three tasks. The first task evaluated the motor skills of speech organs. The objective of the second task was to assess articulation skills. For this purpose, a questionnaire to test pronunciation was used. It consisted of a hundred pictures. The names of the objects shown in the pictures enabled the investigation of articulation of all sounds in each of the possible positions in a word. The last part of the investigation (task three) was a multifaceted assessment of reading and writing difficulties. The collected empirical data also enabled the attempt to answer the question whether among the problems of mentally handicapped persons there is a relationship between articulation difficulties and mistakes appearing in reading and writing.

**KEY WORDS:** speech defects, reading and writing difficulties, moderate intellectual disability

Zdaniem wielu badaczy stopień niepełnosprawności intelektualnej determinuje możliwości poznawcze, a także pojawienie się wad wymowy, ogólnych trudności w mówieniu i komunikowaniu się<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> J. KOSTRZEWSKI, I. WALD: *Podstawowe wiadomości o upośledzeniu umysłowym*. W: *Upośledzenie umysłowe – Pedagogika*. Red. K. KIREJCZYK. Warszawa, PWN 1981; S. KOWALIK: *Rehabilitacja upośledzonych umysłowo*. Warszawa, PWN 1981; E. MINCZAKIEWICZ: *Z badań nad zaburzeniami mowy u dzieci upośledzonych umysłowo*. W: *Zagadnienia oligofrenopedagogiki*. Red. J. PAŃCZYK. Warszawa, WSiP 1989; M. BOGDANOWICZ: *Psychologia kliniczna dziecka w wieku przedszkolnym*. Warszawa, WSiP 1991; J. LAUSCH-ŽUK: *Pedagogika osób z umiarkowanym, znacznym i głębokim upośledzeniem umysłowym*. W: *Pedagogika specjalna*. Red. W. DYKCIK. Poznań, Wydaw. Naukowe im. Adama Mickiewicza 1997; Z. TARKOWSKI: *Zaburzenia mowy upośledzonych umysłowo*. W: *Logopedia. Pytania i odpowiedzi. Podręcznik akademicki*. Red. T. GAŁKOWSKI, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 1999; J. BŁESZYŃSKI: *Diagnoza rozwoju mowy osób z niepełnosprawnością intelektualną*. W: *Diagnoza logopedyczna. Podręcznik akademicki*. Red. S. MILEWSKI, E. CZAPLEWSKA. Gdańsk, Harmonia Universalis 2012.

Z czasem, w wyniku edukacji, następuje rozwój umiejętności zarówno poznawczych, jak i językowych, chociaż umiejętność tworzenia poprawnych pod względem syntaktycznym i semantycznym wypowiedzi wielozdaniowych (pisemnych i ustnych, szczególnie w zakresie czasu przeszłego, przyszłego i porządku przyczynowo-skutkowego) pozostaje istotnie ograniczona, „nabywanie sprawności syntaktycznej w obrębie budowy zdania przebiega bardzo powoli, a umiejętność logicznego konstruowania wypowiedzi wielozdaniowej jest znacznie ograniczona”<sup>2</sup>.

Trudności w czytaniu i pisaniu w populacji osób niepełnosprawnych intelektualnie wynikają z obniżonego ilorazu inteligencji. Badania Haliny Spionek dowodzą, że niepowodzenia szkolne w grupie uczniów, u których stwierdzono upośledzenie umysłowe w stopniu lekkim, są powiązane z nieharmonijnym rozwojem funkcji poznawczych i ruchowych, spowodowanym parcjalnymi i fragmentarycznymi deficytami poszczególnych analizatorów<sup>3</sup>.

Biorąc pod uwagę literaturę przedmiotu, warto wspomnieć, że umiejętności pisania i czytania u uczniów szkół specjalnych zostały omówione w pracy zbiorowej *Sprawności językowe dzieci upośledzonych umysłowo w stopniu lekkim*, pod redakcją Józefy Bałachowicz i Jana Paluszewskiego<sup>4</sup>. Możliwościami tworzenia tekstów pisanych w dwóch grupach uczniów, z niepełnosprawnością intelektualną oraz dotkniętych mózgowym porażeniem dziecięcym, na przykładzie pisemnych definicji nazw żywiołów: ziemi, ognia, wody i powietrza, przyjrzał się Mirosław Michalik<sup>5</sup>.

Z badań wynika, że u osób z niepełnosprawnością intelektualną sposób czytania jest zróżnicowany: jedne długo głoskują i sylabizują bez syntezy, drugie czytają sposobem mieszanym. Błędy w czytaniu dotyczą opuszczania bądź dodawania litery lub sylaby, a także zamieniania litery lub sylaby na inną. Umiejętność pisania jest opanowywana w tej grupie osób w stopniu dostatecznym, co przejawia się w ogromnej liczbie błędów o charakterze składniowym, fleksyjnym oraz ortograficzno-interpunkcyjnym (błędne stosowanie wielkich i małych liter, mylenie liter, ich opuszczanie i przestawianie, błędny zapis dwuznaków oraz zmiękczeń)<sup>6</sup>.

W przypadku osób z niepełnosprawnością intelektualną rozwój analizy i syntezy wzrokowej, słuchowej oraz aspektu znaczeniowego tekstu zwykle nie jest do końca zsynchronizowany z ogólnym poziomem rozwoju poznawczego.

---

<sup>2</sup> A. RAKOWSKA: *Język, komunikacja, niepełnosprawność. Wybrane zagadnienia*. Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej 2003, s. 128.

<sup>3</sup> H. SPIONEK: *Zaburzenia rozwoju u uczniów a niepowodzenia szkolne*. Warszawa, PWN 1985.

<sup>4</sup> *Sprawności językowe dzieci upośledzonych umysłowo w stopniu lekkim*. Red. J. BAŁACHOWICZ, J. PALUSZEWSKI. Warszawa, Wydaw. WSPS im. Marii Grzegorzewskiej 1995.

<sup>5</sup> M. MICHALIK: *Błędy w pisemnych wypowiedziach uczniów szkoły specjalnej*. „Szkoła Specjalna” 2006, nr 2.

<sup>6</sup> A. RAKOWSKA: *Język, komunikacja, niepełnosprawność...*, s. 124–140.

Charakter procesów orientacyjnych (sposrzeganie, uwaga, pamięć, mowa), intelektualnych (myślenie) oraz wykonawczych (motoryka) zależy od stopnia niepełnosprawności intelektualnej.

W przypadku osób niepełnosprawnych intelektualnie w stopniu umiarkowanym mówi się o obniżonej sprawności spostrzegania. Osoby te dostrzegają cechy konkretne, ale nie są zdolne do odróżniania cech istotnych. W zakresie uwagi trudności pojawiają się już w przypadku koncentrowania uwagi dowolnej. Zdolność do prawidłowego koncentrowania się występuje jedynie podczas wykonywania prostych czynności, zwłaszcza mechanicznych i na interesującym materiale. Dominuje uwaga mimowolna. Zachowana jest pamięć mechaniczna i fotograficzna oraz zdolność do zapamiętywania prostych piosenek i wierszyków, podobnie jak u osób upośledzonych w stopniu lekkim. Zakres pamięci jest jednak ograniczony, a tempo uczenia bardzo wolne. Osoby dorosłe potrafią powtórzyć zdania, złożone z 16–18 sylab, oraz ciąg 5 cyfr<sup>7</sup>. „Jednostki umiarkowanie upośledzone umysłowo mają trudności w zapamiętywaniu, przechowywaniu, rozpoznawaniu i odtwarzaniu zapamiętywanych informacji”<sup>8</sup>. Myślenie pojęciowo-słowne jest słabo rozwinięte. Osoby upośledzone w umiarkowanym stopniu myślą w sposób konkretno-obrazowy i jest to myślenie przedoperacyjne. Tempo myślenia jest bardzo wolne. Rozumowanie przyczynowo-skutkowe jest upośledzone, występuje mała samodzielność i brak krytycyzmu. Definiowanie pojęć opiera się na opisie danego przedmiotu, materiału, z którego jest zrobiony, oraz sposobu jego użycia.

Maksymalny poziom rozwoju umysłowego u osób z niepełnosprawnością intelektualną w wieku 15 lat odpowiada rozwojowi umysłowemu dziecka w wieku 7–8 lat. Procesy wykonawcze, a zatem motoryka, są poważnie opóźnione, np. dziecko umiarkowanie upośledzone zaczyna siadać pod koniec 2. roku życia, a chodzić – w 3. roku życia. Występuje mała precyzyjność i niezgrabność ruchów, a tempo wykonywania czynności ruchowych jest wolne. Osoby z umiarkowanym niedorozwojem dość dobrze opanowują sprawności samoobsługowe. Są w stanie wykonywać nieskomplikowane czynności w zakresie pracy zawodowej, np. obsługiwać (pod nadzorem) proste maszyny i urządzenia.

## Trudności w czytaniu i pisaniu

W logopedii trudności w czytaniu i pisaniu „uznaje się za syndrom zaburzeń komunikacji, czyli porozumiewania się językowego za pomocą mowy pisa-

---

<sup>7</sup> L. BOBKOWICZ-LEWARTOWSKA: *Niepełnosprawność intelektualna. Diagnozowanie, edukacja i wychowanie*. Gdańsk, Harmonia Universalis 2011, s. 49.

<sup>8</sup> J. KOSTRZEWSKI: *Charakterystyka osób upośledzonych umysłowo*. W: *Upośledzenie umysłowe...*, s. 111.

nej (pisma) w aspekcie odbioru informacji – czytania i nadawania informacji – pisania<sup>9</sup>. Trudności w czytaniu i pisaniu są związane z zaburzeniami integracji percepcyjno-motorycznej, czyli współdziałania funkcji zarówno percepcyjnych, jak i motorycznych. Inaczej mówiąc, zaburzenie dotyczy kooperacji trzech analizatorów: wzrokowego, słuchowego i kinestetyczno-ruchowego, koordynowania procesu odbioru informacji oraz organizowania reakcji na daną informację.

Objawami zaburzeń percepcji wzrokowej w czytaniu i pisaniu są: mylenie podobnych do siebie liter (*g-c*); pomijanie lub mylenie drobnych elementów graficznych (znaki diakrytyczne, interpunkcyjne); problemy z zapamiętywaniem obrazu graficznego liter, które rzadziej występują w teksach (np. *f, h*); inwersje statyczne (*u-n, b-d*) lub dynamiczne („sok” – „kos”); błędny zapis liter asymetrycznych (np. *k*); błędy w pisowni wyrazów o wysokiej frekwencji (np. „który”); opuszczenia lub powtarzanie liter, wyrazów; „gubienie się” w tekście czytany lub pisanym; wolne tempo czytania, z długą utrzymującą się techniką literowania i sylabizowania.

Istotę zaburzeń percepcji słuchowej w czytaniu i pisaniu stanowią: zastępowanie właściwych liter takimi, które odpowiadają fonemom podobnie brzmiącym; zmiana kolejności liter, ich dodawanie lub opuszczanie; zmiana kolejności, zastępowanie lub opuszczanie wyrazów w pisaniu ze słuchu; pomyłki w syntezie głoskowej/sylabowej w technice literowania/sylabizowania lub korzystanie z techniki literowania/sylabizowania bez syntezy; nieprawidłowa prozodia czytanego tekstu.

Z kolei w obrębie zaburzeń funkcji dotykowo-kinestetyczno-ruchowych w czytaniu i pisaniu wyróżnia się: obniżony poziom graficzny pisma (linia, forma liter, łączenie liter, wielkość i pochylenie liter); nieodpowiednie rozmieszczenie pisma w liniaturze lub w obrębie strony; zastępowanie liter odpowiadającym fonemem (zbliżonym pod względem miejsca i sposobu artykulacji)<sup>10</sup>.

Do najczęstszych przyczyn występowania trudności w czytaniu i pisaniu zalicza się: globalne zaburzenia rozwoju psychoruchowego (inteligencja niższa niż przeciętna, upośledzenie umysłowe), zaburzenia mowy, niski poziom opanowania języka, zaburzenia funkcji percepcyjno-motorycznych, a także ich integracji, zaburzenia procesu lateralizacji, schorzenia neurologiczne, uszkodzenia narządów ruchu i zmysłów, nieprawidłowości w obrębie neurodynamiki oraz sfery emocjonalno-

<sup>9</sup> M. BOGDANOWICZ: *Specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu*. W: *Logopedia. Pytania i odpowiedzi. Podręcznik akademicki*. Red. T. GAŁKOWSKI, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 2003, s. 493.

<sup>10</sup> Informacje zaczerpnięto z literatury przedmiotu, publikacji dotyczących zaburzeń i opóźnień związanych z czynnościami czytania i pisania. Zob. m.in.: G. KRASOWICZ-KUPIS: *Rozwój metajęzykowy a osiągnięcia w czytaniu i pisaniu u dzieci 6–9 letnich*. Lublin, Wydaw. UMCS 1999; J. MELANOWICZ: *Proces czytania i pisania i trudności w jego opanowaniu*. W: *Praca wyrównawcza z dziećmi mającymi trudności w czytaniu i pisaniu*. Red. H. WASYLUK-KUŚ. Warszawa, WSiP 1984, s. 17–34; T. GĄSOWSKA, Z. PIETRZAK-STĘPKOWSKA: *Praca wyrównawcza z dziećmi mającymi trudności w czytaniu i pisaniu*. Warszawa, WSiP 1994; T. WRÓBEL: *Pismo i pisanie w nauczaniu początkowym*. Warszawa, WSiP 1985.

-społecznej, zaniedbania środowiskowe, błędy dydaktyczne (niewłaściwy sposób prowadzenia zajęć przez nauczyciela, nieodpowiednie podręczniki, błędy w konstrukcji programów nauczania)<sup>11</sup>.

W związku z tym, że artykuł dotyczy sprawności językowych osób dorosłych upośledzonych umysłowo, zaprezentowano objawy trudności w czytaniu i pisaniu charakterystyczne przede wszystkim dla tej grupy wiekowej.

W przypadku osób, u których rozpoznano niepełnosprawność intelektualną, nie można rozważać kwestii dysleksji, niemniej jednak chcielibyśmy przywołać kwestionariusz opracowany przez Towarzystwo Dysleksji Osób Dorosłych w Londynie<sup>12</sup>. Wymieniono w nim następujące symptomy trudności w czytaniu i pisaniu: zwolnione tempo czytania, problemy w rozumieniu oraz zapamiętaniu przeczytanego tekstu, opory przed głośnym czytaniem, liczne błędy ortograficzne, trudno czytelne pismo odręczne, nieprawidłowości artykulacyjne, zmiana kolejności liter w wyrazach, zwłaszcza długich i trudnych do wymówienia, kłopoty z wypowiedziami publicznymi, błędy w rozróżnianiu prawej i lewej strony w czytaniu mapy oraz orientacji przestrzennej, mylenie numerów autobusów (64–46) oraz kolejności cyfr podczas wykręcania numeru telefonu. Odbierane za pośrednictwem telefonu informacje są niedokładnie zapamiętywane i nieprecyzyjnie przekazywane. Nazwy miesięcy są wymieniane nie płynnie w prawidłowej kolejności od pierwszego miesiąca do ostatniego lub odwrotnie. Często mylone są daty i godziny. Wśród osób z tej grupy występują także liczne błędy związane z wypełnianiem formularzy, np. blankietu przelewu bankowego. Kryteria diagnostyczne zaburzeń czytania uwzględniono zarówno w klasyfikacji ICD-10<sup>13</sup>, jak i DSM-IV<sup>14</sup>. Wśród nich wyróżnia się:

- Kryterium A: poziom umiejętności czytania znajduje się poniżej poziomu odpowiedniego do wieku chronologicznego, podobnie jak wyniki uzyskane w pomiarach inteligencji oraz stopnień edukacji danej osoby, lub też w wywiadzie uzyskano informacje o tym, że zaburzenia w czytaniu występowały we wcześniejszym wieku, a dodatkowo można stwierdzić zaburzenia w opanowaniu poprawnej pisowni.

<sup>11</sup> A. DOMAGAŁA, U. MIRECKA: *Standard postępowania logopedycznego w przypadku dysleksji rozwojowej*. „Logopedia” 2008, t. 37; EAEDM: *Ocena poziomu graficznego pisma dzieci w wieku 7–13 lat*. W: *Diagnoza dysleksji. Najważniejsze problemy*. Red. G. KRASOWICZ-KUPIS. Gdańsk, Grupa Wydawnicza „Harmonia” 2009; EAEDM: *Grafomotoryka w diagnozie logopedycznej*. „Logopedia” 2009, t. 38; EAEDM: *Grafomotoryka u dzieci w wieku 7–13 lat*. Lublin, Wydaw. UMCS 2010; EAEDM: *Profil sprawności grafomotorycznych*. Gdańsk, Pracownia Testów Psychologicznych i Pedagogicznych 2010.

<sup>12</sup> M. BOGDANOWICZ: *Specyficzne trudności w czytaniu...*

<sup>13</sup> ICD-10: *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision*. Geneva 1992. Wyd. pol.: *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń w zachowaniu w ICD-10*. Warszawa, Uniwersyteckie Wydaw. Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii 1998.

<sup>14</sup> *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Fourth Edition: Text Revision: DSM-IV*. Washington, American Psychiatric Association 1994.



- Kryterium B: jest zauważalny istotny wpływ zaburzeń czytania na osiągnięcia szkolne, a także na rodzaje aktywności codziennej, które wymagają umiejętności czytania.
- Kryterium C: zaburzenia umiejętności czytania w przypadku stwierdzonego uszkodzenia narządu zmysłu są większe niż zaburzenia, które zwyczajowo byłyby jego konsekwencją.

Ponadto w klasyfikacji ICD-10 wyróżnia się dwa dodatkowe kryteria:

- Kryterium D: typowość doświadczeń szkolnych, trudności w czytaniu nie są spowodowane istotnymi zaniedbaniami dydaktycznymi.
- Kryterium E: wykluczenie rozpoznania zaburzeń czytania w przypadku stwierdzenia poziomu inteligencji niższego niż 70.

Z kolei diagnozowanie zaburzeń pisania w oparciu o klasyfikacje ICD-10 oraz DSM-IV opiera się na kryteriach:

- Kryterium A: poziom umiejętności pisania znajduje się poniżej oczekiwanego poziomu, zgodnego z chronologicznym wiekiem danej osoby, wynikami użytymi w pomiarach inteligencji oraz stopniem edukacji.
- Kryterium B: jest dostrzegalny niekorzystny wpływ trudności w pisaniu na osiągnięcia i wyniki szkolne, a także na aktywności codzienne danej osoby, które wymagają umiejętności pisania.
- Kryterium C: zaburzenia umiejętności pisania w przypadku stwierdzonego uszkodzenia narządu lub narządów zmysłu są niewspółmierne z zaburzeniami, które zwyczajowo byłyby jego konsekwencją.

## Problematyka i materiał badawczy

Podejmując badania, wyznaczono kilka celów szczegółowych. Pierwszym z nich była ocena motoryki narządów mowy, dokonana na podstawie „Logopedycznego testu przesiewowego dla dzieci w wieku szkolnym”, autorstwa Stanisława Grabiasa, Zdzisława M. Kurkowskiego oraz Tomasza Woźniaka<sup>15</sup>. Sprawdzono, na jakim poziomie utrzymuje się sprawność narządów artykulacyjnych u dorosłych upośledzonych umysłowo oraz jaki związek tworzy się u tych osób pomiędzy motoryką narządów mowy a sprawnością artykulacyjną. Kolejnym zamierzeniem była ocena sprawności artykulacyjnych, a więc zbadanie, czy występują u pacjentów wady wymowy. Do badania wykorzystano niepublikowany „Kwestionariusz obrazkowy do badania wymowy”, opracowany przez Sylwię Krupę<sup>16</sup>.

<sup>15</sup> S. GRABIAS, Z.M. KURKOWSKI, T. WOŹNIAK: *Logopedyczny test przesiewowy dla dzieci w wieku szkolnym*. Lublin, Wydaw. UMCS 2002.

<sup>16</sup> Kwestionariusz został opracowany w 2005 roku. Nie był publikowany.

Ponadto sprawdzono, czy zaburzenia w obrębie wymowy dotyczą zasobu głosek czy też struktury wyrazów oraz jaki typ nieprawidłowości dominuje. Kolejnym z założonych celów była analiza trudności w czytaniu i pisaniu. Badaniu poddano umiejętność czytania rozpatrywaną wieloaspektowo, ze zwróceniem szczególnej uwagi na poprawność czytania oraz rozumienie czytanego tekstu. Ocena pisania przebiegła na podstawie pięciu prób: pisania ze słuchu na kartce czystej, pisania z pamięci wzrokowej na kartce liniowanej, pisania z pamięci słuchowej, przepisywania oraz pisania twórczego<sup>17</sup>. Ocenie podlegały: poprawność pisowni i interpunkcji we wszystkich typach tekstu, poziom graficzny pisma, zgodność z wzorcem językowym w przypadku pierwszych czterech prób oraz poprawność językowa w kontekście leksykalnym i gramatycznym tekstu twórczego, a także jego spójność. W ocenie błędów popełnianych w pisowni zastosowano kryterium czterech głównych zasad ortografii polskiej: fonetycznej, morfologicznej, historycznej oraz konwencjonalnej. W każdym popełnionym przez osoby badane błędzie oceniono, która z zasad została złamana. Określono typy błędów popełnianych przez osoby badane, kierując się przy tym klasyfikacją błędów zaproponowaną przez Ewę Górniewicz, która wyróżniła:

- zastępowanie (litery, sylaby, wyrazu, znaków przestankowych, diakrytyków);
- opuszczanie (litery, sylaby, wyrazu, znaków przestankowych, diakrytyków);
- dodawanie (litery, sylaby, wyrazu, znaków przestankowych, diakrytyków);
- zmiana kolejności elementów – tzw. przestawki;
- łączna i rozdzielna pisownia;
- niewłaściwy podział przenoszonych wyrazów<sup>18</sup>.

Zamierzeniem autorek było odnotowanie dominujących typów błędów oraz udzielenie odpowiedzi na pytanie, czy w przypadku umiarkowanej niesprawności intelektualnej jest zachowana zdolność rozumienia prostego tekstu, a jeśli tak – to w jakim stopniu. W badaniu zwrócono ponadto uwagę na sprawności motoryczne osób badanych, chcąc tym samym sprawdzić, czy problemy z motoryką narządów mowy idą w parze z zaburzeniami w zakresie motoryki małej. Stąd też część analizy wytworów pacjentów stanowi ocena graficznej strony pisma. Wreszcie cel ostatni, który wyznaczyły pytania: Czy u osób z upośledzeniem umysłowym można stwierdzić związek pomiędzy trudnościami w obrębie sprawności artykulacyjnej a błędami popełnianymi przez te osoby w czytaniu i pisaniu? Jeśli zaś taki związek istnieje, to jaki jest jego charakter oraz jakie problemy występujące w czytaniu lub pisaniu mają związek z wadliwą artykulacją? Pod uwagę brano nieprawidłowości

---

<sup>17</sup> W literaturze logopedycznej obszerne badania dotyczące diagnozowania zaburzeń w sferze grafomotoryki można odnaleźć w pracach Anety Domagały i Urszuli Mireckiej. Zob. m.in.: A. DOMAGAŁA, U. MIRECKA: *Ocena poziomu graficznego pisma dzieci...*; EAEDEM: *Grafomotoryka u dzieci...*; EAEDEM: *Profil sprawności...*

<sup>18</sup> E. GÓRNIIEWICZ: *Pedagogiczna diagnoza specyficznych trudności w czytaniu i pisaniu*. Toruń, Wydaw. Adam Marszałek 1998.

w zakresie suprasegmentalnym, segmentalnym<sup>19</sup> oraz, wspomniane już wcześniej, sprawności motoryczne.

W skład badanej grupy weszło siedmioro uczestników Warsztatu Terapii Zajęciowej im. Jana Pawła II w Tarnowie. Są to osoby dorosłe (Adam – 24 l., Dominik – 23 l., Edmund – 44 l., Justyna – 24 l., Justyna – 25 l., Krystian – 23 l. i Stanisław – 24 l.). U wszystkich badanych stwierdzono upośledzenie umysłowe w stopniu umiarkowanym. Jest to drugi, po lekkim, z wyróżnionych stopni niepełnosprawności intelektualnej. Według ICD-10 poziom IQ osiągany przez osoby z takim stopniem upośledzenia wynosi od 35 do 49, a wiek umysłowy mieści się w przedziale od 6 do 9 lat.

## Wyniki badań

### Ocena motoryki narządów mowy

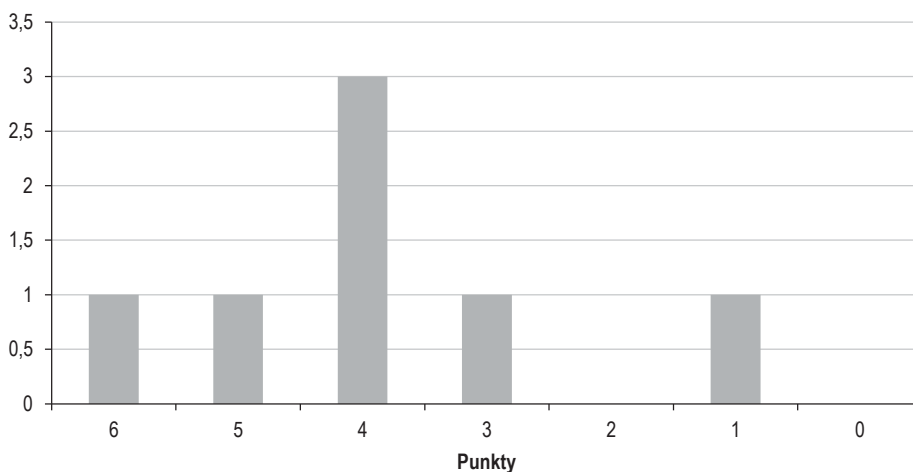
W tabeli 1 zestawiono wyniki, jakie uzyskały osoby badane w zadaniach oceniających motorykę narządów mowy. Najtrudniejszym zadaniem dla osób badanych okazało się polecenie szóste, polegające na policzeniu językiem swoich górnych zębów. Najprawdopodobniej dlatego, że wymaga to bardzo dużej precyzji w obrębie ruchów języka, zwłaszcza *apex linguae*. Zadanie prawidłowo i dostatecznie precyzyjnie wykonały jedynie dwie spośród siedmiu badanych osób. Trudności pacjentom

TABELA 1. Wyniki uzyskane przez osoby badane w zadaniach oceniających motorykę narządów artykulacyjnych

Lp.	Badany	Zadanie					
		1	2	3	4	5	6
1	Adam	–	+	+	+	+	–
2	Dominik	–	+	+	+	+	–
3	Edmund	+	+	+	+	+	+
4	Justyna	+	–	+	+	+	–
5	Justyna	+	+	+	+	+	–
6	Krystian	–	–	+	–	–	–
7	Stanisław	–	–	–	+	+	+

<sup>19</sup> W odniesieniu do językoznawczej klasyfikacji zaburzeń mowy: J.T. KANIA: *Podstawy językoznawczej klasyfikacji zaburzeń mowy*. W: IDEM: *Szkice logopedyczne*. Lublin, Polskie Tow. Logopedyczne 2001.

sprawiło także zadanie pierwsze, w którym należało wysunąć język do przodu. Większość osób, które błędnie wykonały zadanie, wysuwając język do przodu, automatycznie kierowała go w górę lub w dół. Polecenie prawidłowo wykonały trzy osoby. Zadanie polegające na skierowaniu języka w kierunku nosa prawidłowo wykonała większość osób badanych: cztery spośród siedmiu. Najprostszymi zadaniami okazały się: kierowanie języka w stronę brody, w prawo oraz w lewo. Każde z tych trzech poleceń zostało prawidłowo wykonane przez sześć osób. Liczbę punktów uzyskanych przez poszczególne osoby badane w zadaniach oceniających motorykę narządów mowy przedstawiono na wykresie 1.



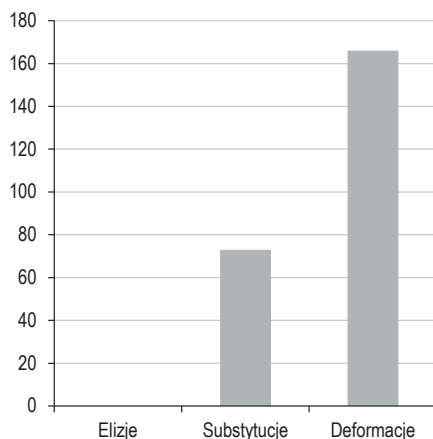
WYKRES 1. Punkty uzyskane przez osoby badane w zadaniach oceniających motorykę narządów mowy

Troje spośród siedmiorga pacjentów uzyskało wynik czterech punktów. Jedna z osób badanych zdobyła sześć punktów (maksymalna liczba punktów możliwa do zdobycia) i również jedna – pięć punktów. Jedna uzyskała trzy punkty, zaś najslabszy wynik osiągnął pacjent, który prawidłowo wykonał jedno spośród wszystkich sześciu zadań. Twórcy „Logopedycznego testu przesiewowego dla dzieci w wieku szkolnym”, z którego zaczerpnięto polecenia służące do oceny motoryki narządów mowy, zasugerowali, by podczas wykonywania przez osoby badane poszczególnych zadań zwrócić uwagę także na budowę aparatu artykulacyjnego. Ta, u większości badanych, nie budziła większych zastrzeżeń. Tylko jedna z osób badanych urodziła się z rozległym rozszczepem obejmującym wargę górną, wyrostek zębodołowy oraz podniebienie, czego skutkiem są blizny w obrębie aparatu artykulacyjnego.

## Ocena sprawności artykulacyjnych

W tabeli 2 przedstawiono wyrazy, w których stwierdzono zaburzenia osi paradygmatycznej (elizje, substytucje, deformacje) oraz osi syntagmatycznej (redukcje, epentezy, asymilacje, dysymilacje, metatezy, inne). Wśród zaburzeń artykulacji u osób badanych odnotowano dominację zaburzenia osi paradygmatycznej. W artykulacji u trzech spośród siedmiu badanych osób wystąpiły deformacje spółgłoski przedniojęzykowo-dziąsłowej [r], ponadto dwoje pacjentów deformowało tzw. dwa szeregi spółgłosek dentalizowanych – szereg syczący oraz szereg szumiący. Łączna liczba wyrazów, w których pojawiły się deformacje, wyniosła 166. Licznie wystąpiły także substytucje, zwłaszcza u jednego z badanych, który spółgłoski z szeregu szumiącego substytuował spółgłoskami z szeregu syczącego. W jego wymowie pojawiła się także grupa substytucji, która świadczy o zaburzeniach w obrębie kategorii dźwięczności oraz miękkości. Substytucje występujące u pozostałych badanych wiązały się głównie z zastępowaniem [n] przedniojęzykowo-zębowego przez jego tylnojęzykową odmianę przed spółgłoską [k]. Łączna liczba wyrazów, których dotyczyły substytucje, wyniosła 73. Elizje w wymowie u osób z badanej grupy nie wystąpiły. U wszystkich stwierdzono sporadyczne zaburzenia osi paradygmatycznej. Łącznie odnotowano ich zaledwie dziesięć. U dwóch badanych osób nie wystąpiły one wcale, zaś u pozostałych były to pojedyncze przypadki. Łącznie, we wszystkich wyrazach artykułowanych przez pacjentów pojawiły się: cztery redukcje, trzy asymilacje, dwie epentezy i jedna dysymilacja. Nie wystąpiły metatezy ani inne typy zaburzenia osi syntagmatycznej (zmiany kombinowane, zmiany niesystemowe, odkształcenia ilościowe oraz jakościowe).

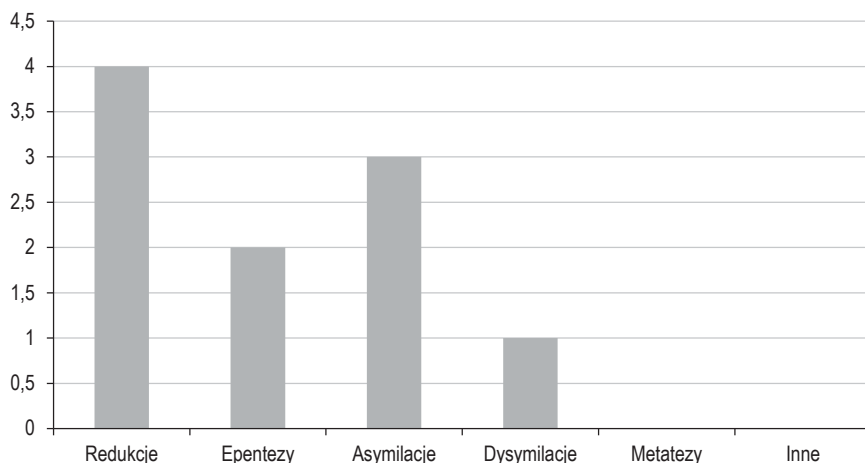
Zbiorcze zestawienie opisanych wyników ilustrują wykresy 2 i 3. Przedstawiono na nich liczbę wyrazów, w przypadku których wystąpiły poszczególne typy zaburzeń osi zarówno paradygmatycznej, jak i syntagmatycznej.



WYKRES 2. Liczba słów, których dotyczyły zaburzenia osi paradygmatycznej

TABELA 2. Liczba słów, których dotyczyły zaburzenia osi paradygmatycznej i syntagmatycznej

Badany	Zaburzenia osi paradygmatycznej (podano liczbę słów, w których przypadku pojawiło się dane zaburzenie)	Zaburzenia osi syntagmatycznej (podano liczbę słów, w których przypadku pojawiło się dane zaburzenie)
Adam	Elizje: brak Substytucje: 6 Deformacje: 70	Redukcje: 1 Epentezy: brak Asymilacje: brak Dysymilacje: brak Metatezy: brak Inne: brak
Dominik	Elizje: brak Substytucje: 4 Deformacje: brak	Redukcje: brak Epentezy: brak Asymilacje: 1 Dysymilacje: brak Metatezy: brak Inne: brak
Edmund	Elizje: brak Substytucje: 5 Deformacje: brak	Redukcje: 1 Epentezy: brak Asymilacje: brak Dysymilacje: brak Metatezy: brak Inne: brak
Justyna	Elizje: brak Substytucje: 4 Deformacje: brak	Redukcje: brak Epentezy: brak Asymilacje: brak Dysymilacje: brak Metatezy: brak Inne: brak
Justyna	Elizje: brak Substytucje: 2 Deformacje: 72	Redukcje: 1 Epentezy: 1 Asymilacje: brak Dysymilacje: brak Metatezy: brak Inne: brak
Krystian	Elizje: brak Substytucje: 4 Deformacje: 24	Redukcje: brak Epentezy: brak Asymilacje: brak Dysymilacje: brak Metatezy: brak Inne: brak
Stanisław	Elizje: brak Substytucje: 48 Deformacje: brak	Redukcje: 1 Epentezy: 1 Asymilacje: 2 Dysymilacje: 1 Metatezy: brak Inne: brak



WYKRES 3. Liczba słów, których dotyczyły zaburzenia osi syntagmatycznej

## Analiza trudności w czytaniu i pisaniu

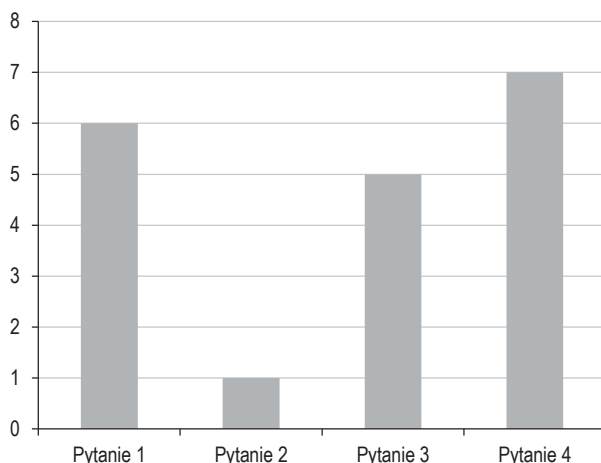
### Ocena czytania

Większość osób badanych (pięć) podczas czytania posługiwała się techniką mieszaną: wyrazy krótsze i dobrze sobie znane odczytywały za pomocą techniki całościowej, zaś wyrazy trudniejsze i nowo poznane – za pomocą techniki literowania lub sylabizowania z syntezą. Dwie osoby podczas czytania korzystały jedynie z techniki całościowej. Znaczna część błędów popełnianych przez osoby badane wynikała ze zmiany lub pominięcia końcówek fleksyjnych. Wiele polegało także na niewłaściwym zdekodowaniu wyrazu lub całkowitym jego pominięciu. Ponadto odnotowano powtarzanie wyrazów lub sylab. W większości przypadków tempo czytania było wolne, a pauzy występowały licznie, co wywoływało problemy z akcentem zdaniowym oraz intonacją, która stawała się bardzo monotonna. Ocena czytania obejmowała także sprawdzenie zdolności rozumienia czytanego tekstu, które polegało na odpowiedzi na cztery pytania. Wyniki, jakie badani uzyskali w tym zadaniu, przedstawiono w tabeli 3.

Tylko jedna z siedmiu badanych osób odpowiedziała prawidłowo na wszystkie zadane pytania, a tym samym uzyskała cztery punkty, czyli liczbę maksymalną. Cztery osoby udzieliły jednej błędnej odpowiedzi, jedna uzyskała dwa punkty, zaś jeden z pacjentów odpowiedział poprawnie na jedno z zadanych pytań. Należy jednak dodać, że część odpowiedzi uznanych za prawidłowe padła dopiero w momencie zadania pytania lub kilku pytań dodatkowych.

TABELA 3. Wyniki uzyskane przez osoby badane w zadaniach sprawdzających rozumienie czytanego tekstu

Zadanie	Punkty						
	Adam	Dominik	Edmund	Justyna	Justyna	Krystian	Stanisław
1	1	1	0	1	1	1	1
2	1	0	0	0	0	0	0
3	1	1	0	1	1	1	0
4	1	1	1	1	1	1	1
Suma punktów	4	3	1	3	3	3	2



WYKRES 4. Liczba prawidłowych odpowiedzi osób badanych na pytania sprawdzające rozumienie czytanego tekstu

Liczbę prawidłowych odpowiedzi na poszczególne pytania sprawdzające rozumienie czytanego tekstu przedstawiono na wykresie 4. Największą trudność sprawiło pacjentom pytanie drugie, które było najbardziej szczegółowe i wymagało zdolności skrupulatnego wczytania się w tekst. Na pytanie ostatnie wszyscy badani udzielili poprawnej odpowiedzi. Wiąże się to najprawdopodobniej z tym, że dotyczyło on informacji zawartej na końcu tekstu, co ułatwiło jej zapamiętanie. Odpowiedzi na pozostałe dwa pytania również wypadły dość dobrze. Na pytanie pierwsze błędnej odpowiedzi udzieliła jedna z badanych osób, zaś na pytanie trzecie – dwie osoby. Część sprawdzająca rozumienie wypadła zatem zadowalająco.

### Ocena pisania

Podczas badania umiejętności pisania osoby badane popełniły różne błędy. Największą ich liczbę odnotowano w przypadku dyktanda – 48, w przypadku



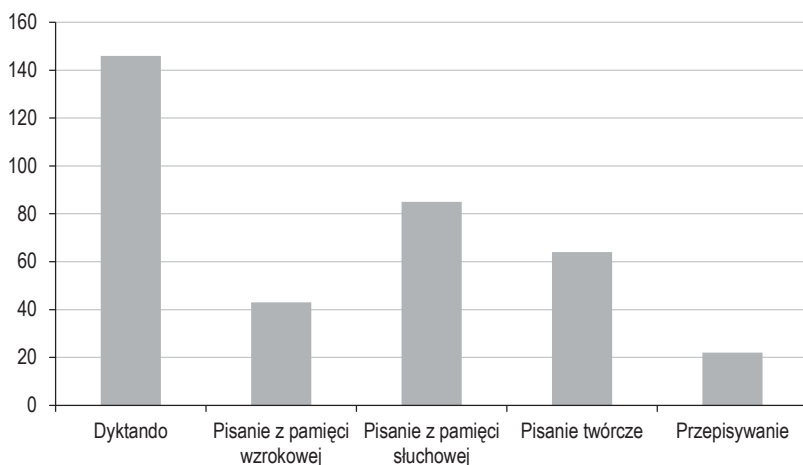
pisania z pamięci wzrokowej – 14, pisania z pamięci słuchowej – 40, pisania twórczego – 18, zaś w przypadku przepisywania – 7. Najczęściej niedochowane przez badanych zasady ortografii języka polskiego to zasada fonetyczna oraz historyczna. Pacjenci mieli także problemy z prawidłowym stosowaniem zasady konwencjonalnej, głównie w odniesieniu do używania małych i wielkich liter. Najwięcej problemów sprawiło w badanej grupie pisanie ze słuchu – dyktando. Łącznie pacjenci popełnili w nim 146 błędów. Drugim w kolejności zadaniem, ze względu na stopień trudności, okazało się pisanie z pamięci słuchowej – łączna liczba błędów wyniosła 85. Liczne problemy w zadaniach związanych z percepcją i pamięcią słuchową mogą świadczyć o deficytach osób upośledzonych w tym zakresie. Nieco mniej trudne dla pacjentów okazało się zadanie polegające na skonstruowaniu własnego tekstu, a zatem pisanie twórcze. Łączna liczba błędów popełnionych w tym poleceniu to 64. Pisanie z pamięci wzrokowej oraz przepisywanie sprawiło pacjentom najmniej problemów. Liczba pomyłek popełnionych w tych zadaniach wynosiła odpowiednio 43 i 22. Pacjenci nie wykazywali zatem większych problemów w zakresie percepcji i pamięci wzrokowej. Dowodzi to, w przypadku badanej grupy osób upośledzonych, wyższości analizatora wzrokowego nad słuchowym. Zależności te doskonale obrazuje wykres 5.

TABELA 4. Liczba błędów popełnionych przez osoby badane w próbach oceniających umiejętność pisania

Próba	Punkty						
	Adam	Dominik	Edmund	Justyna	Justyna	Krystian	Stanisław
Dyktando	8	31	8	8	18	25	48
Pisanie z pamięci wzrokowej	4	2	3	3	7	10	14
Pisanie z pamięci słuchowej	2	40	6	10	5	17	5
Pisanie twórcze	4	10	4	14	18	7	7
Przepisywanie	4	4	1	3	0	7	3
Suma punktów	22	87	22	38	48	66	77

Podział liczebności błędów ze względu na ich typy przedstawiono w tabeli 5 i na wykresie 6. Jak można dostrzec, największa liczba błędów polegających na zastępowaniu to 31, na opuszczaniu – 39, na dodawaniu – 18, na niepoprawnej łącznej i rozdzielnej pisowni – 3, na niewłaściwym podziale wyrazów przy ich przenoszeniu – 1. Z wykresu odczytać można, że największa liczba błędów popełnionych łącznie przez całą grupę pacjentów polegała na opuszczaniu elementów (150 błędów). Drugi w kolejności najliczniej popełniany typ błędów to zastępowanie – 145 błędów.

Następnie: dodawanie elementów – 55 błędów. Sporadycznie pojawiły się błędy dotyczące łącznej i rozdzielnej pisowni (9 błędów). Żaden z pacjentów nie popełnił błędu polegającego na zmianie kolejności elementów.



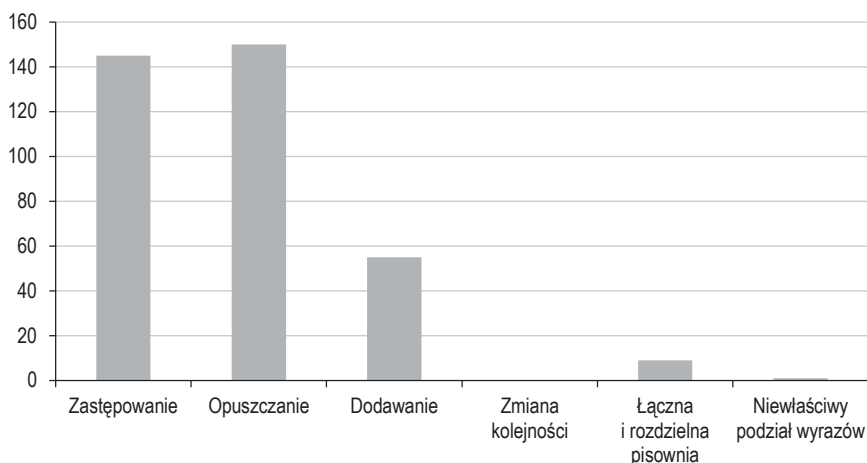
WYKRES 5. Liczba błędów popełnionych przez osoby badane w próbach sprawdzających umiejętność pisania

TABELA 5. Liczba błędów popełnionych przez osoby badane, ze względu na typ błędu

Typ błędu	Błędy						
	Adam	Dominik	Edmund	Justyna	Justyna	Krystian	Stanisław
Zastępowanie	16	27	7	16	20	31	28
Opuszczanie	2	39	9	20	19	27	34
Dodawanie	3	18	3	1	7	8	15
Zmiana kolejności	0	0	0	0	0	0	0
Łączna i rozdzielna pisownia	0	3	2	1	2	1	0
Niewłaściwy podział wyrazów	1	0	0	0	0	0	0
Suma punktów	22	87	21	38	48	67	77

Drugim z komponentów oceny pisania była analiza graficznej strony pisma<sup>20</sup>. W tym zakresie większość osób badanych wykazała duże deficyty, do tego stopnia, że kilka słów zapisanych przez pacjentów było całkowicie nieczytelnych. Nacisk narzędzia piszącego w większości przypadków został oceniony jako stały i pra-

<sup>20</sup> Por. A. DOMAGAŁA, U. MIRECKA: *Grafomotoryka w diagnozie...*; EAEDEM: *Grafomotoryka u dzieci...*; EAEDEM: *Profil sprawności...*



WYKRES 6. Liczba błędów popełnionych przez osoby badane, ze względu na typ błędu

widłowy, natomiast w przypadku linii odnotowano liczne skrzywienia i przedłużenia, często można było ją określić jako niepewną i drżącą. Zdarzały się niekształcone formy liter i nieprawidłowe zespolenia elementów. Część pacjentów nie zachowywała prawidłowych proporcji pomiędzy elementami w literach. Wielkość liter w wyrazach zapisanych przez poszczególne osoby była dość różnorodna: u jednych była stała, u innych zaś zmienna. Zdarzały się także zmiany pochylenia liter w wyrazach. W piśmie stwierdzono wiele różnego rodzaju połączeń liter w wyrazach: od liter oddzielonych, poprzez stykające się, aż do nakładających się. Niejednokrotnie pojawiały się niedokładne i wydłużone połączenia liter. Pismo u większej części badanych charakteryzowało pochylenie w prawą stronę lub jego brak. Wielkość pisma była różnorodna, w niektórych przypadkach było ono zbyt wąskie lub zbyt szerokie. Odstępy między wyrazami były różne. Pismo w większości przypadków zostało utrzymane w liniaturze, z nielicznymi przypadkami jej przekroczenia. Na kartkach czystych linia pisma była zazwyczaj opadająca. Część osób z badanej grupy nie respektowała marginesów, większość akapity zapisywała bez wcięć. Pacjenci w przeważającej mierze prawidłowo dobierali linijki, zaś na czystych kartkach usytuowanie tekstu w układzie pionowym nie było jednolite, choć dominowały zbyt duże odstępy między wersami. Na podstawie zbiorczej oceny graficznej strony pisma osób badanych można wysunąć wniosek, że wykazują one znaczne deficyty w zakresie motoryki małej. Na rysunku 1 zaprezentowano próbki pisma wszystkich osób badanych.

Na wieńchołku domowa uwił soliegnia  
 Pm. niesschołko' obewa. ufwinił solie yonardo gołob.  
 NA CICHEJ POLANIE RUSI WIELKI DĄB. NA WIEŻCHOTKU  
 Na cichej polanie rusi wielki dąb. Na wieżochotku  
 Na wieżochotku obewa uwił solie yonardo gołob.  
 Dąb. Na wieżochotku obewa  
 Na cichej polanie rusi wielki dąb. Na wieżochotku

RYSUNEK 1. Próbki pisma osób badanych

ZRÓDŁO: Materiały własne.

## Wnioski

Jednym z celów, który wyznaczono przed przystąpieniem do badań, było sprawdzenie, czy zależność między trudnościami artykulacyjnymi a błędami, które są popełniane w trakcie czytania i pisania, występuje u osób dorosłych z niepełnosprawnością intelektualną w stopniu umiarkowanym. U części osób z badanej grupy nie stwierdzono większych trudności w zakresie sprawności artykulacyjnych. U pozostałych dominowały zaburzenia osi paradygmatycznej, głównie deformacje. Nie brakowało przykładów substytucji, które razem z innym typem zaburzeń osi paradygmatycznej – elizjami mogły mieć duży wpływ na błędy popełniane w czytaniu i pisaniu. Przeprowadzone badania potwierdziły, że związek taki istnieje.

Jeden z pacjentów, u którego w trakcie badania sprawności artykulacyjnej pojawiło się wiele substytucji związanych z zaburzeniami w obrębie kategorii dźwięczności oraz miękkości, popełnił analogiczne błędy w pisaniu. Na przykład słowo „gniazdo” zapisał „gnazdo” (kategoria miękkości), „brat” – „prat” (kategoria dźwięczności), „mruga” – „mróka” (kategoria dźwięczności), „wielki” – „wielgi” (kategoria dźwięczności). Ten sam pacjent często substytuował wymiennie głoski z trzech szeregów spółgłosek dentalizowanych. Porównywalne błędy wystąpiły

także w zapisanych przez niego tekstach, np. „granicą” zapisane „granisoł” ( $c \rightarrow s$ ), „wierzchołku” – „wjesoigu” ( $rz \rightarrow s$ ), „cichej” – „šhej” ( $ci \rightarrow ś$ ).

Kolejnym dowodem na związek pomiędzy trudnościami w wymowie a błędami popełnianymi w czytaniu i pisaniu są przykłady błędów, które popełniła jedna z badanych pacjentek. Na co dzień wykazywała ona trudności z realizacją spółgłoski [r], którą na zmianę deformowała lub substytuowała głoską [l]. Nad wyeliminowaniem tego błędu intensywnie pracowała w trakcie terapii logopedycznej, co w skutkach wywołało zjawisko hiperpoprawności. W sytuacjach, gdy bardzo starała się poprawnie wymawiać [r], zdarzało się, że zastępowała tę spółgłoskę głoską [l]. Podobne przykłady można odnaleźć także w piśmie badanej: „piskłeta” zapisane „piskreta”, „polu” – „poru”.

Należy wspomnieć także o pewnej zależności liczbowej, która wystąpiła w analizie zebranych materiałów. Otóż w większości przypadków osoby z badanej grupy, w których wymowie zaburzeń było najwięcej, popełniły stosunkowo o wiele więcej błędów w czytaniu oraz pisaniu. To może dowodzić, że istnieje zasadniczy związek pomiędzy wadami wymowy a trudnościami w czytaniu i pisaniu. Przełożenie trudności artykulacyjnych na błędy popełnione w pisaniu może być także powiązane z zaburzeniami w zakresie motoryki narządów mowy. Przeprowadzone badania ukazały, że osoby, które zdobyły małą liczbę punktów w pierwszym badaniu, a tym samym sprawność ich narządów artykulacyjnych utrzymywała się na niskim poziomie, wykazywały największe wśród całej grupy problemy w zakresie graficznej strony pisma. Popełniły one wiele błędów graficznych, zapisane przez nich wyrazy często były całkowicie nieczytelne. Problemy w obrębie motoryki małej idą zatem w parze z kłopotami ze sprawnością narządów mowy. Zrozumiałe było także, że osoby z bardziej rozległymi zaburzeniami sprawności artykulacyjnych miały większe problemy podczas czytania, zarówno pod względem liczby popełnionych błędów, jak i w zakresie realizacji prozodycznych aspektów czytania tekstów. Należy jednak podkreślić, że osoby badane od wielu lat uczestniczyły w terapii logopedycznej. Wcześniej stan ich wymowy był gorszy, a tym samym więcej mogło wówczas wystąpić błędów w czytaniu i pisaniu.

Mimo że badania przeprowadzono w grupie jedynie siedmiu osób, to wnioski potwierdzają dane z literatury, świadczące o tym, że w przypadku osób dorosłych z niepełnosprawnością intelektualną istnieje zasadniczy związek pomiędzy wadami wymowy a trudnościami występującymi w czytaniu i pisaniu.

## Bibliografia

- BAŁACHOWICZ J.: Czynniki warunkujące osiągnięcia uczniów klas III–VIII w nauce czytania. W: *Sprawności językowe dzieci upośledzonych umysłowo w stopniu lekkim*. Red. J. BAŁACHOWICZ, J. PALUSZEWSKI. Warszawa, Wydaw. WSPS im. Marii Grzegorzewskiej 1995, s. 97–112.

- BAŁACHOWICZ J.: *Konstruowanie tekstu uczniów klas II–IV na temat obrazka*. W: *Sprawności językowe dzieci upośledzonych umysłowo w stopniu lekkim*. Red. J. BAŁACHOWICZ, J. PALUSZEWSKI. Warszawa, Wydaw. WSPS im. Marii Grzegorzewskiej 1995, s. 7–17.
- BŁESZYŃSKI J.: *Diagnoza rozwoju mowy osób z niepełnosprawnością intelektualną*. W: *Diagnoza logopedyczna. Podręcznik akademicki*. Red. S. MILEWSKI, E. CZAPLEWSKA. Gdańsk, Harmonia Universalis 2012, s. 177–221.
- BOBKOWICZ-LEWARTOWSKA L.: *Niepełnosprawność intelektualna. Diagnozowanie, edukacja i wychowanie*. Gdańsk, Harmonia Universalis 2011.
- BOGDANOWICZ M.: *Psychologia kliniczna dziecka w wieku przedszkolnym*. Warszawa, WSiP 1991.
- BOGDANOWICZ M.: *Realność dysleksji – historia badań, terminologia, definicja*. W: *Zaburzenia mowy*. Red. S. GRABIAS. Lublin, Wydaw. UMCS 2001, s. 376–396.
- BOGDANOWICZ M.: *Specyficzne trudności w czytaniu i pisaniu*. W: *Logopedia. Pytania i odpowiedzi. Podręcznik akademicki*. Red. T. GAŁKOWSKI, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 2003, s. 491–535.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Fourth Edition: Text Revision: DSM-IV*. Washington, American Psychiatric Association 1994.
- DOMAGAŁA A., MIRECKA U.: *Grafomotoryka u dzieci w wieku 7–13 lat*. Lublin, Wydaw. UMCS 2010.
- DOMAGAŁA A., MIRECKA U.: *Grafomotoryka w diagnozie logopedycznej*. „Logopedia” 2009, t. 38, s. 218–227.
- DOMAGAŁA A., MIRECKA U.: *Ocena poziomu graficznego pisma dzieci w wieku 7–13 lat*. W: *Diagnoza dysleksji. Najważniejsze problemy*. Red. G. KRASOWICZ-KUPIS. Gdańsk, Grupa Wydawnicza „Harmonia” 2009, s. 312–322.
- DOMAGAŁA A., MIRECKA U.: *Profil sprawności grafomotorycznych*. Gdańsk, Pracownia Testów Psychologicznych i Pedagogicznych 2010.
- DOMAGAŁA A., MIRECKA U.: *Standard postępowania logopedycznego w przypadku dysleksji rozwojowej*. „Logopedia” 2008, t. 37, s. 117–125.
- GĄSOWSKA T., PIETRZAK-STĘPKOWSKA Z.: *Praca wyrównawcza z dziećmi mającymi trudności w czytaniu i pisaniu*. Warszawa, WSiP 1994.
- GÓRNIOWICZ E.: *Pedagogiczna diagnoza specyficznych trudności w czytaniu i pisaniu*. Toruń, Wydaw. Adam Marszałek 1998.
- GRABIAS S., KURKOWSKI Z.M., WOŹNIAK T.: *Logopedyczny test przesiewowy dla dzieci w wieku szkolnym*. Lublin, Wydaw. UMCS 2002.
- ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. Geneva 1992. Wyd. pol.: *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń w zachowaniu w ICD-10*. Warszawa, Uniwersyteckie Wydaw. Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii 1998.
- KANIA J.T.: *Podstawy językoznawczej klasyfikacji zaburzeń mowy*. W: IDEM: *Szkice logopedyczne*. Lublin, Polskie Tow. Logopedyczne 2001, s. 11–30.
- KOSTRZEWSKI J.: *Charakterystyka osób upośledzonych umysłowo*. W: *Upośledzenie umysłowe – Pedagogika*. Red. K. KIREJCZYK. Warszawa, PWN 1981, s. 97–129.
- KOSTRZEWSKI J., WALD I.: *Podstawowe wiadomości o upośledzeniu umysłowym*. W: *Upośledzenie umysłowe – Pedagogika*. Red. K. KIREJCZYK. Warszawa, PWN 1981, s. 52–97.
- KOWALIK S.: *Rehabilitacja upośledzonych umysłowo*. Warszawa, PWN 1981.
- KRASOWICZ-KUPIS G.: *Rozwój metajęzykowy a osiągnięcia w czytaniu i pisaniu u dzieci 6–9-letnich*. Lublin, Wydaw. UMCS 1999.
- LAUSCH-ŽUK J.: *Pedagogika osób z umiarkowanym, znacznym i głębokim upośledzeniem umysłowym*. W: *Pedagogika specjalna*. Red. W. DYKCIK. Poznań, Wydaw. Naukowe Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza 1997, s. 131–147.
- LUBAŃSKA D.: *Umiejętności czytania uczniów klas VIII*. W: *Sprawności językowe dzieci upośledzonych umysłowo w stopniu lekkim*. Red. J. BAŁACHOWICZ, J. PALUSZEWSKI. Warszawa, Wydaw. WSPS im. Marii Grzegorzewskiej 1995, s. 81–96.

- MELANOWICZ J.: *Proces czytania i pisanie i trudności w jego opanowaniu*. W: *Praca wyrównawcza z dziećmi mającymi trudności w czytaniu i pisaniu*. Red. H. WASYLUK-KUŚ. Warszawa, WSiP 1984, s. 17–34.
- MICHALIK M.: *Błędy w pisemnych wypowiedziach uczniów szkoły specjalnej*. „Szkola Specjalna” 2006, nr 2, s. 104–115.
- MINCZAKIEWICZ E.: *Z badań nad zaburzeniami mowy u dzieci upośledzonych umysłowo*. W: *Zagadnienia oligofrenopedagogiki*. Red. J. PAŃCZYK. Warszawa, WSiP 1989, s. 7–34.
- RAKOWSKA A.: *Język, komunikacja, niepełnosprawność. Wybrane zagadnienia*. Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej 2003.
- SPIONEK H.: *Zaburzenia rozwoju u uczniów a niepowodzenia szkolne*. Warszawa, PWN 1985.
- TARKOWSKI Z.: *Zaburzenia mowy upośledzonych umysłowo*. W: *Logopedia. Pytania i odpowiedzi. Podręcznik akademicki*. Red. T. GAŁKOWSKI, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 1999, s. 489–495.
- WRÓBEL T.: *Pismo i pisanie w nauczaniu początkowym*. Warszawa, WSiP 1985.



ANNA CZYŻ

Katedra Zastosowań Techniki w Diagnostyce i Rehabilitacji Osób z Niepełnosprawnością,  
Uniwersytet Pedagogiczny im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie

## Subiektywna ocena poprawy jakości odbioru sygnałów akustycznych u pacjenta ze ślimakowym uszkodzeniem narządu słuchu po zastosowaniu specjalistycznych sprzętów protetycznych Studium przypadku

**ABSTRACT:** This work is dedicated to the assessment of the quality of acoustic signals reception and communications capabilities in a person with a profound bilateral cochlear hearing impairment, who changed the type of prosthesis in response to the deep deafness and the desire to improve the quality of sound perception. Rating was used to compare the user auditory satisfaction with both types of devices – hearing and cochlear implant.

**KEY WORDS:** hearing aid, cochlear implant, the results aids, hearing care profession

Zdobycze technologii oraz postęp medycyny we współczesnym świecie spowodowały zmianę w rozumieniu i postrzeganiu niepełnosprawności, w tym niepełnosprawności wynikającej z uszkodzenia narządu słuchu. Dzięki rozwojowi protetyki słuchu oraz audiologii osoby niesłyszące i niedosłyszące oraz ich opiekunowie mogą liczyć na większe wsparcie w przypadku wyboru korekcji opartej na dźwiękach naturalnych. Zarówno implanty ślimakowe, jak i aparaty słuchowe stają się coraz doskonalsze, a badania nad możliwościami percepcji dźwięków dostarczają dowodów, że osoby niesłyszące (szczególnie ze znacznym i z głębokim niedosłuchem) mogą być protezowane skuteczniej niż kiedykolwiek wcześniej, dzięki czemu mogą też rozwijać dowolny system językowy, gwarantujący pełne uczestnictwo w życiu społeczno-kulturalnym<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Por. H. SKARŻYŃSKI, J. SZUCHNIK, M. MULLER-MALESIŃSKA: *Implanty ślimakowe – rehabilitacja*. Warszawa, Stowarzyszenie Przyjaciół Osób Niesłyszących i Niedosłyszących „Człowiek – Człowiekowi” 2004; J. KOBOSKO: *Aparat słuchowy – aspekty psychologiczne, społeczne i komunikacyjne*. W: *Młodzież głucha i słabosłysząca w rodzinie i otaczającym świecie*. Red. IDEM. Warszawa, Stowarzyszenie Rodziców i Przyjaciół Dzieci i Młodzieży z Wadą Słuchu „Usłyszeć Świat” 2009, s. 237–246.



## Urządzenia wspomagające słyszenie a satysfakcja pacjenta

Jak dowodzą badania, osoby „odpowiednio protezowane” mogą podejmować się wszystkich zajęć na równi ze słyszącymi, podejmować naukę w szkołach dla słyszących, wchodzić pewnie w interakcje społeczne. Jest to zatem zależne od sprawnego działania protez słuchowych<sup>2</sup>. Badania nad percepcją sygnałów akustycznych i korygowaniem wad słuchu dają niezbite dowody na skuteczność klasycznych aparatów słuchowych, systemu implantu ślimakowego (jego odmiany – implantu hybrydowego), implantów ucha środkowego, implantów pniowych czy implantów zakotwiczonych, wykorzystujących przewodzenie sygnału na drodze kostnej<sup>3</sup>. Porównanie jakości odbioru sygnałów akustycznych w aparatach słuchowych i implantach dowodzi równej skuteczności obu rozwiązań, z zaznaczeniem, że warunkiem uzyskania zadowalających rezultatów jest odpowiedni dobór i dostrojenie urządzeń oraz obowiązkowa rehabilitacja postprotetyczna, która nie zawsze jest dostępna dla osób dorosłych tracących możliwość pełnej percepcji słuchowej.

Warunkiem koniecznym satysfakcji słuchowej użytkowników aparatów słuchowych jest zachowanie wystarczającej liczby komórek słuchowych na błonie podstawnej ślimaka oraz sprawność wyższych pięter drogi słuchowej. System implantu ślimakowego jest przeznaczony dla pacjentów ze znacznymi i głębokimi zaburzeniami odbiorczymi na poziomie ślimaka, z zachowaniem przewodzenia na wyższych piętrach drogi słuchowej. W wielu przypadkach uszkodzenia słuchu sprawność części odbiorczej ucha wewnętrznego nie wystarcza do uzyskania wrażenia słuchowego, które przełoży się na rozumienie mowy w akcie komunikacji (co jest celem i wyznacznikiem skuteczności działania protez słuchowych). Dlatego niejednokrotnie pacjenci tracący słuch lub poszukujący lepszej jakości odbioru dźwięków, spełniający kryteria kwalifikacyjne do wykonania wszczepów ślimakowych, decy-

---

<sup>2</sup> Por. A. DĄBROWSKA: *Znaczenie umiejętności językowych ucznia z uszkodzonym słuchem w procesie osiągania sukcesu edukacyjnego*. W: *Wyzwania współczesnej pedagogiki specjalnej – praktyka edukacyjna i rewalidacyjna*. Red. T. ŻÓŁKOWSKA, B. OSTAPIUK, M. WŁAZŁO. Szczecin, Wydaw. Uniwersytetu Szczecińskiego 2010, s. 37–44; H. SKARŻYŃSKI et al.: *Preservation of residua hearing in children and post-lingually deafened adults after cochlear implantation, an initially study*. „ORL. Journal for Oto-Rhino-Laryngology and its Related Specialties” 2002, Vol. 64, No. 4, p. 247–253; W.F. HOUSE, K.J. BERLINER: *Cochlear implants: progress and perspectives*. „Annals of Otolaryngology and Rhinology” 1982, Vol. 91, p. 1–125; D. DALTON et al.: *The Impact of Hearing Loss on Quality of Life in Older Adults*. „The Gerontologist” 2003, Vol. 43, No. 5, p. 661–668.

<sup>3</sup> Por. E. KRUSE: *Some aspects of cochlear implantation in children*. W: *Rehabilitacja w otologii* Red. W. SZYFTER, P. DĄBROWSKI. Poznań, Stowarzyszenie Naukowe „Lepiej Słyszeć”, Dział Wydawnictw Uczelnianych Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego 1999, s. 25–28; D. MOCARSKA: „Jakość życia dzieci po zabiegu wszczepienia implantu ślimakowego”. Rozprawa doktorska, niepublikowana. Poznań 2009; A. SZKIEŁKOWSKA et al.: *Postępowanie u dzieci ze wszczepami ślimakowymi*. „Otorinolaryngologia” 2008, t. 7, nr 3, s. 121–128; M. SZYMAŃSKI: *Zastosowanie aparatów słuchowych chorych z wszczepem ślimakowym*. „Słuch” 2007, nr 4 (62), s. 1–4.

dują się na zabieg chirurgiczny, licząc na uzyskanie większej satysfakcji słuchowej i dzięki temu – poprawę jakości życia. Implanty zakotwiczone lub ucha środkowego<sup>4</sup> przeznaczone są głównie dla osób z przewodzeniowymi uszkodzeniami słuchu, pniowe natomiast pozwalają uzyskać wrażenie słuchowe osobom o najtrudniejszych, nerwowych uszkodzeniach słuchu. Każde z tych urządzeń, mimo że umożliwia percepcję sygnałów akustycznych, działa inaczej, gwarantuje inną jakość słyszenia i inny poziom satysfakcji pacjenta. Ta jest warunkowana czasem powstania uszkodzenia słuchu, jego lokalizacją oraz głębokością, momentem podjęcia działań rehabilitacyjnych, w tym zaopatrzenia w protezy słuchowe, oraz właściwościami osobniczymi, takimi jak poziom oczekiwań, motywacji, świadomości, predyspozycji przystosowawczych.

## Badania własne

Celem podjętego studium było zidentyfikowanie korzyści słuchowych po zmianie protezy słuchowej u dorosłej osoby z głębokim, obustronnym, symetrycznym, ślimakowym uszkodzeniem słuchu. Badanie przeprowadzono z wykorzystaniem strategii jakościowo-ilościowej, stosując metodę studium indywidualnego przypadku. Zastosowano technikę wywiadu oraz test. Narzędziami były: kwestionariusz wywiadu, zawierający pytania otwarte i zamknięte, oraz kwestionariusz testu APHAB (*Abbreviated Profile of Hearing Aid Benefit* – Skrócony Profil Korzyści Słuchowych). W badaniu uczestniczyła osoba, która mimo korzyści słuchowych uzyskiwanych podczas korzystania z aparatów słuchowych zdecydowała się na zabieg wszczepienia implantu ślimakowego.

## Charakterystyka narzędzi badawczych

Podstawowym narzędziem badawczym był kwestionariusz wywiadu, dzięki któremu poznano specyfikę funkcjonowania badanej osoby, w tym motywacje podjęcia decyzji o implantacji, dokonano oceny jakości dźwięków uzyskiwanych za pomocą protezy słuchowej (barwa, naturalność, wyrazistość itd.) oraz porównano jakość komunikacji przed i po implantowaniu. Subiektywnej ocenie została poddana jakość słyszenia po zmianie protezy słuchowej oraz związane z tym dodatkowe korzyści. W tym celu zmodyfikowano (uwzględniono w ocenie implant ślimakowy)

---

<sup>4</sup> Por. L.P. BURKEY, J.M. LIPPY, H. WILLIAM: *Use of a bone-anchored hearing aid for functional single-sided deafness*. "Otolaryngology – Head and Neck Surgery" 2003, Vol. 137, Issue 3, p. 522–523.

i wykorzystano wspomniany standaryzowany test korzyści słuchowych APHAB, stworzony przez Robina Coxa w 1997 roku<sup>5</sup>. Test służy ocenie jakości odbioru sygnałów akustycznych, a dzięki odpowiedziom na zawarte w nim 24 pytania (wersja skrócona), dotyczące subiektywnej jakości słyszenia w różnych środowiskach, uzyskuje się profile słuchowe dla czterech skal: *Easy of Communication* (EC) – łatwość komunikacji, *Reverberation* (RV) – komunikacja w dużych, pogłosowych pomieszczeniach, *Background Noise* (BN) – szum otoczenia, łatwość komunikacji w hałaśliwym otoczeniu, *Aversivness* (AV) – nieprzyjemne dźwięki, dyskomfort słuchowy wywołany przez głośne, nagłe dźwięki z otoczenia. Do oceny stosuje się Skalę Odpowiedzi APHAB (*APHAB Response Scale*).

TABELA 1. Skala Odpowiedzi APHAB

Proszę ocenić i porównać jakość słyszenia w podanych sytuacjach w skali od A do G (patrz druga kolumna). Jeżeli nie mieli Państwo styczności z opisaną sytuacją, proszę wyobrazić sobie, jak mogliby Państwo wtedy słyszeć.	A	Zawsze (99% sytuacji)
	B	Prawie zawsze (87% sytuacji)
	C	Na ogół (75% sytuacji)
	D	Pół na pół (50% sytuacji)
	E	Czasami (25% sytuacji)
	F	Rzadko (12% sytuacji)
	G	Nigdy (1% sytuacji)

Oceny słyszenia dokonano w sytuacji słyszenia: bez urządzenia wspomagającego słyszenie, z aparatem słuchowym oraz z implantem ślimakowym. Przykład podano w tabeli 2.

TABELA 2. Pytanie testowe w kontekście zastosowania Skali Odpowiedzi APHAB (przykład)

Pytanie		Bez urządzenia wspomagającego słyszenie	Z aparatem słuchowym	Z implantem ślimakowym
1	Kiedy jestem w przepełnionym sklepie spożywczym i rozmawiam z ekspedientką, mogę śledzić tok rozmowy.	A B C D E F G	A B C D E F G	A B C D E F G

Na podstawie udzielonych odpowiedzi opracowano profile słuchowe uwzględniające:

- poziom wyjściowy trudności słuchowych (bez urządzeń wspomagających słyszenie);

<sup>5</sup> Por. R. Cox: *Administracion and Application of the APHAB*. "The Hearing Journal" 1997, Vol. 50, No. 4, p. 32–48.

- poziom trudności słuchowych po zaopatrzeniu w aparat słuchowy;
- poziom trudności słuchowych po zaopatrzeniu w implant ślimakowy;
- różnice i korzyści płynące z zaopatrzenia w sprzęt słuchowy (w relacji: poziom wyjściowy – aparat słuchowy, poziom wyjściowy – system implantu ślimakowego, aparat słuchowy – system implantu ślimakowego).

## Charakterystyka badanej osoby

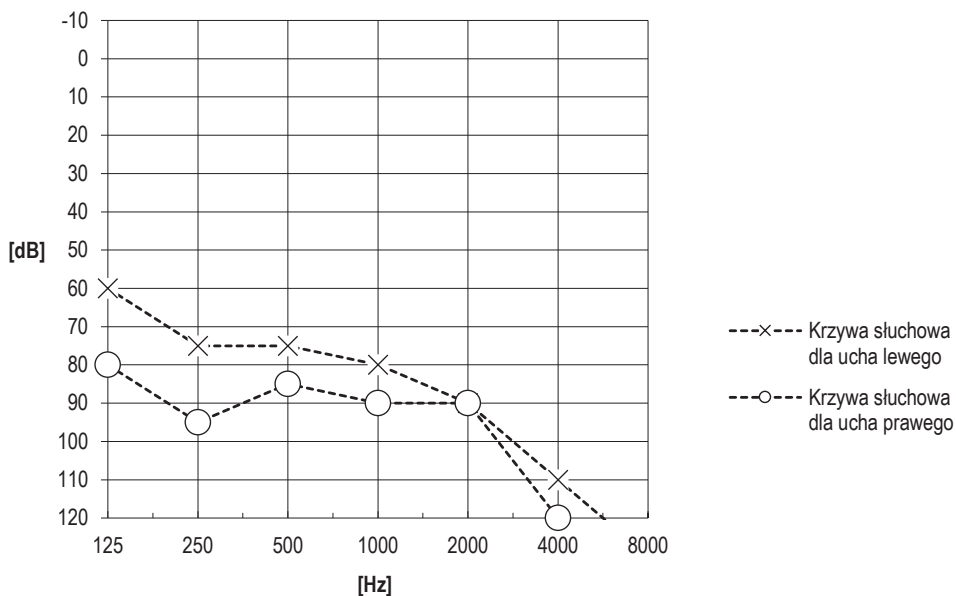
Katarzyna to dwudziestoczteroletnia studentka IV roku stacjonarnych studiów o profilu o technicznym. Pochodzi z małej wsi w województwie małopolskim. Jest osobą niesłyszącą, która utraciła słuch około 3. roku życia. Do okresu przedszkolnego nie miała żadnych problemów ze słuchem. Przyczyna uszkodzenia nie była i nadal nie jest znana.

Katarzyna, jak sama to określa, szanuje kulturę osób głuchych, zna i komunikuje się za pomocą Polskiego Języka Migowego, ale zawsze należała do świata ludzi słyszących. Jej rodzice, bliższa i dalsza rodzina oraz znajomi to głównie osoby słyszące. Uczęszczała do szkół publicznych, w których obowiązywała komunikacja audytywno-werbalna. Podczas wywiadu stwierdziła: „moje serce słyszy, bo urodziłam się osobą słyszącą”, „nie pamiętam normalnego – naturalnego dźwięku, ale podświadomie wiem, jak to jest być słyszącym”. Nie pamięta, jak traciła słuch, nie stało się to nagle, nie cierpiała. Z pamięci wytarła całą procedurę diagnostyczną, nie pamięta też swoich pierwszych aparatów, ale z relacji rodziców wie, że przyjęła je ze spokojem, jakby z ulgą.

Obecnie jest użytkowniczką systemu implantu ślimakowego Med-el Pulsar – ucho prawe (w chwili prowadzenia badania) oraz aparatu słuchowego BTE (*behinde the ear*) dużej mocy, firmy Phonak Naida Ultra Power – ucho lewe. Do 20. roku życia korzystała tylko z aparatów słuchowych. Motywem podjęcia decyzji o implantowaniu był strach przed pogłębieniem się wady słuchu w rezultacie pogorszeniem jakości odbioru dźwięków.

Największym problemem Katarzyny był i jest zły odbiór mowy w otoczeniu hałaśliwym, otoczeniu pogłosowym oraz podczas rozmowy z kilkoma osobami. Informację o możliwości poprawy jakości słyszenia uzyskała od lekarza laryngologa, który skierował ją do Instytutu Fizjologii i Patologii Słuchu w Kajetanach, gdzie w sierpniu 2010 roku została poddana zabiegowi wszczepienia implantu ślimakowego. Była to dla Katarzyny bardzo trudna decyzja, gdyż data operacji zbiegła się z terminem podjęcia przez nią studiów. Z jednej strony liczyła, że wszczep pomoże jej w realizacji planów życiowych, z drugiej bardzo bała się pogorszenia odbioru dźwięków i długiego procesu rehabilitacji. Ostatecznie obawy przed ewentualnym pogłębieniem się niedosłuchu zdecydowały o przeprowadzeniu zabiegu.

Krzywe audiometryczne (przewodnictwo powietrzne) w przebiegu odbiorczego niedosłuchu dla prawego oraz lewego ucha



WYKRES 1. Wynik badania słuchu respondentki tuż przed wykonaniem wszczepu ślimakowego

Katarzyna poza aparatem słuchowym oraz systemem implantu ślimakowego korzysta z systemu FM. Jak mówi: „system FM czasem nawet pozwala mi słyszeć bez patrzenia na usta” (chodzi o rozumienie mowy bez konieczności odczytywania słów z ust rozmówcy).

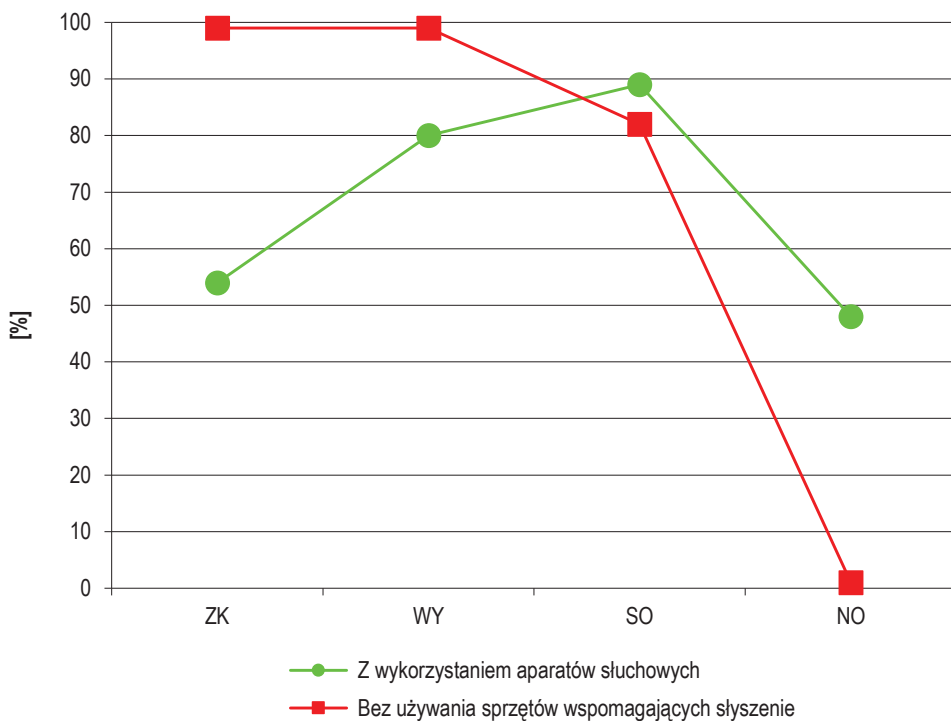
Badana bardzo ostrożnie i uważnie dokonywała oceny, skupiała się na każdym zagadnieniu zawartym w kwestionariuszu. Nie zgłaszała problemów związanych z używanym sprzętem. Mogąc korzystać z różnorodnych urządzeń wspomagających słyszenie, odczuwa głęboką ulgę. Ma również nadzieję, że postęp techniki i medycyny w przyszłości pozwoli jej na uzyskiwanie jeszcze lepszych rezultatów słuchowych. Nigdy nie wstydziła się swojej wady, nie maskowała urządzeń w codziennym życiu. Wysoko ocenia jakość odbioru dźwięków z użyciem sprzętów wspomagających słyszenie, mówi, że te urządzenia są częścią jej samej, zawdzięcza im „normalne życie”, co więcej poprawa słyszenia poprzez system implantu umożliwiła jej podjęcie nowych wyzwań, nawiązanie nowych znajomości, otwarcie się na życie kulturalne.

## Wyniki badań

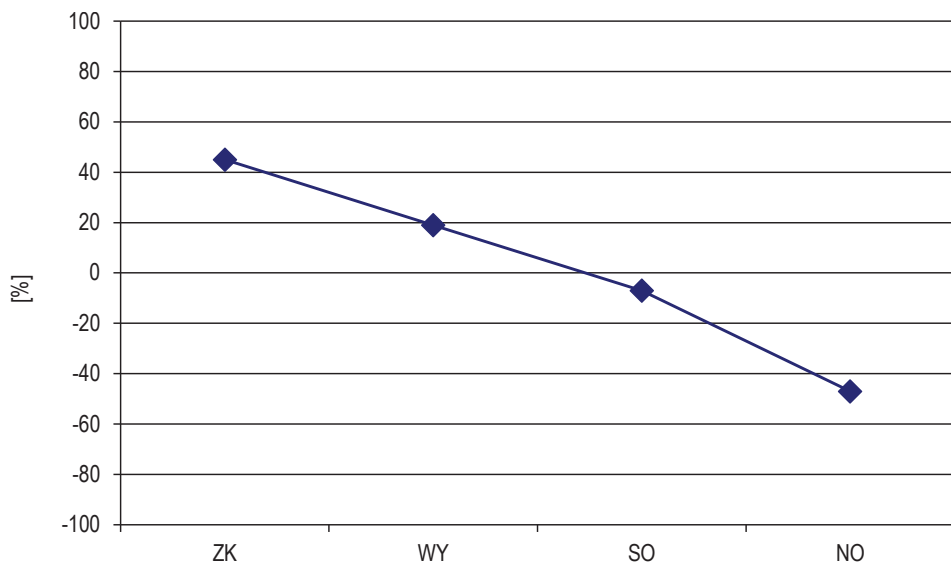
Prowadzone badania zmierzały do ukazania różnicy pomiędzy stanem wyjściowym percepcji słuchowej (bez użycia sprzętów wspomagających słyszenie) a rezultatami słuchowymi uzyskiwanymi z wykorzystaniem urządzeń (aparatury słuchowej, implant ślimakowy), jak również różnicy w jakości słyszenia zależnej od rodzaju urządzenia. W wyniku przeprowadzenia testu APHAB, w którym profil problemów słuchowych wyjściowy był punktem odniesienia dla oceny jakości słyszenia w aparatach słuchowych oraz z udziałem implantu, uzyskano następujący materiał badawczy: profile ilustrujące poziom problemów słuchowych dla słyszenia z użyciem aparatury słuchowej, profil problemów słuchowych dla oceny jakości słyszenia z użyciem systemu implantu, profile korzyści słuchowych w relacji: stan wyjściowy a stan po implantowaniu, stan wyjściowy a stan po aparaturowaniu oraz stan po aparaturowaniu a stan po implantowaniu (wykresy 2–7). Wszystkie profile odnoszą się do poziomu problemów (%) w zakresie zdolności komunikowania się w otoczeniu spokojnym, pogłosowym oraz hałaśliwym, a także odbioru dźwięków powodujących dyskomfort słuchowy. Stosuje się następujące oznaczenia:

- ZK – zdolność komunikacji, łatwość komunikacji badanych w spokojnym otoczeniu, ang. *Easy of Communication* (EC);
- WY – wybrzmiewanie, echo, łatwość komunikacji badanych w dużych, pogłosowych pomieszczeniach, ang. *Reverberation* (RV);
- SO – szum otoczenia, łatwość komunikacji badanych w hałaśliwym otoczeniu, ang. *Background Noise* (BN);
- NO – niekorzystne otoczenie, odbiór nieprzyjemnych dźwięków, dyskomfort słuchowy wywołany przez dźwięki z otoczenia, ang. *Aversivness* (AV).

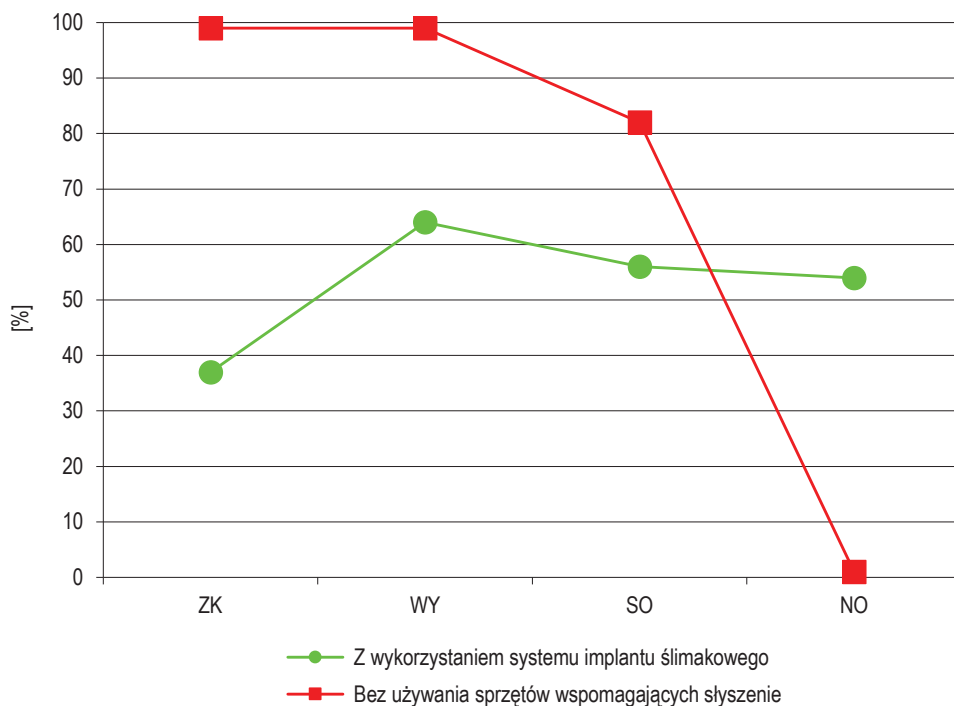
W omawianym przypadku profil problemów słuchowych uzyskany w ocenie słyszenia bez wykorzystania sprzętów je wspomagających ukazuje brak możliwości komunikowania się w sposób naturalny. Koreluje z wynikami badań audiometrycznych, krzywe słuchowe wskazują na głęboki niedosłuch, od ponad 80 dB HL na tonach niskich i średnich do ponad 120 dB HL na tonach wysokich. Kobieta bez używania specjalistycznych sprzętów słyszy jedynie dźwięki o bardzo dużych wartościach natężeniowych, sygnały te nie sprawiają dyskomfortu słuchowego. Profil słyszenia z wykorzystaniem aparatów słuchowych wskazuje na poprawę – umożliwienie percepcji sygnałów, w tym słyszenia i rozumienia dźwięków mowy, przy czym największe korzyści odnotowano w przypadku komunikacji w cichym otoczeniu, znacznie gorsze, jeśli chodzi o komunikację w otoczeniu pogłosowym (problemy na poziomie 80%) i hałaśliwym (problemy na poziomie 90%). Odnotowano pojawiające się w połowie sytuacji akustycznych problemy związane z dyskomfortem słuchowym.



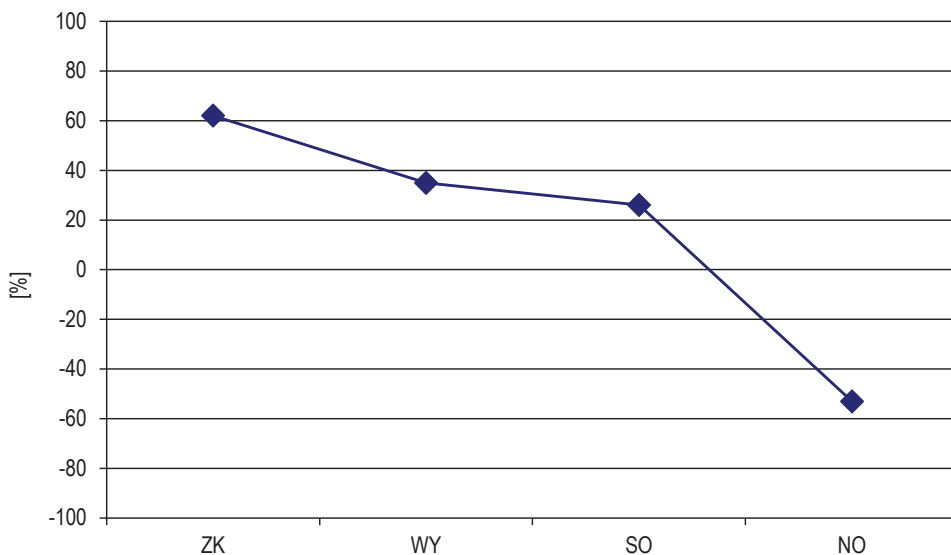
WYKRES 2. Profil problemów słuchowych w sytuacjach komunikacyjnych bez używania sprzętów wspomagających słyszenie oraz z wykorzystaniem aparatów słuchowych



WYKRES 3. Profil korzyści słuchowych wynikających z wykorzystania aparatów słuchowych



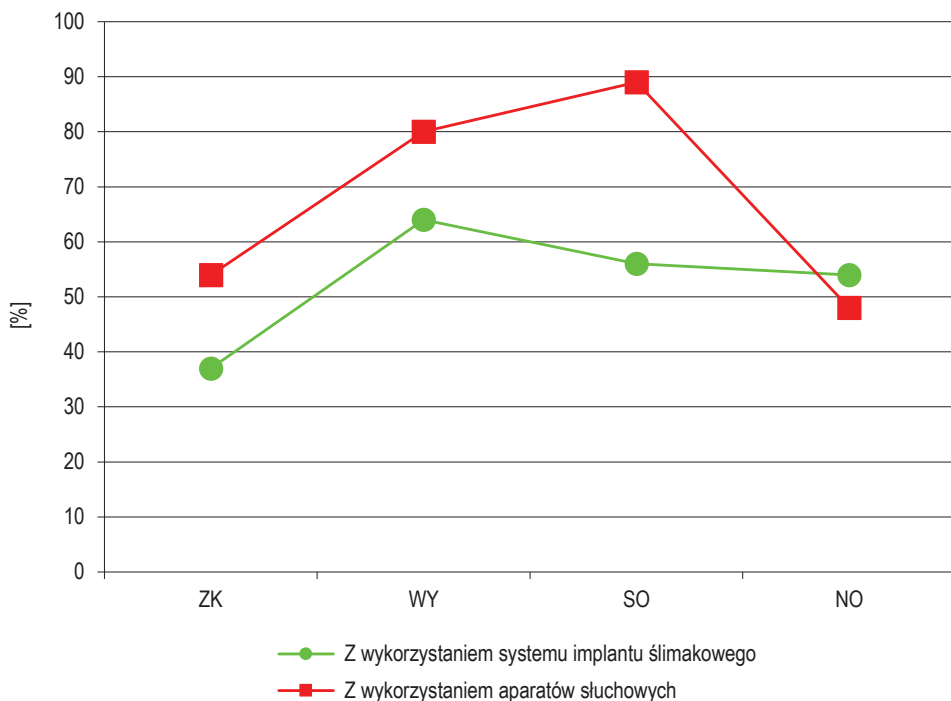
WYKRES 4. Profil problemów słuchowych w sytuacjach komunikacyjnych bez używania sprzętów wspomagających słyszenie oraz z wykorzystaniem systemu implantu ślimakowego



Wykres 5. Profil korzyści słuchowych wynikających z wykorzystania systemu implantu ślimakowego

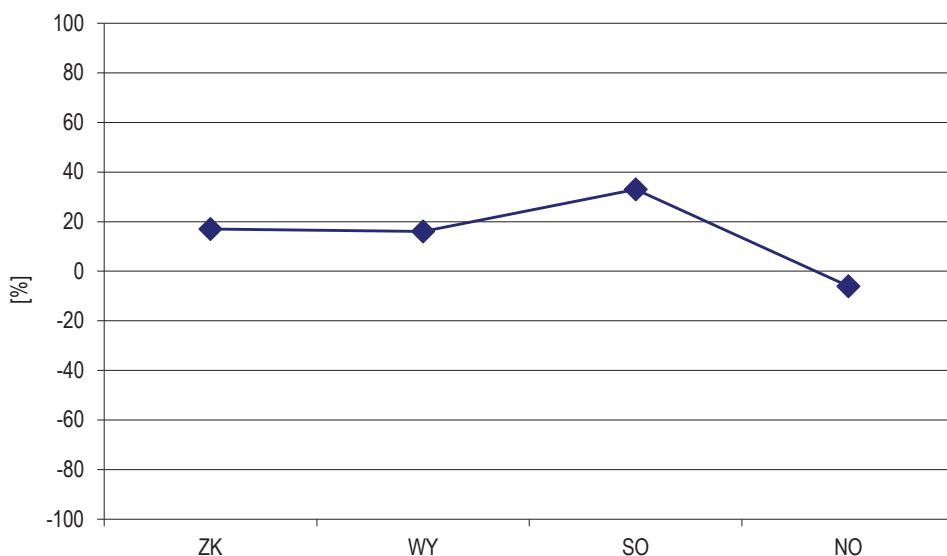


W wyniku protezowania za pomocą systemu implantu ślimakowego uzyskano dobre rezultaty słuchowe. Poprawa możliwości komunikacyjnych sięgnęła 64% w otoczeniu spokojnym, przy poziomie problemów rzędu około 35%, a poprawa percepcji mowy w otoczeniu pogłosowym – 40%, natomiast poprawa rozumienia mowy w otoczeniu hałaśliwym – tylko niespełna 20%. System implantu ślimakowego u badanej powoduje znaczny dyskomfort słuchowy w kontekście głośnych sygnałów (około 55% sytuacji akustycznych), co daje w rezultacie brak poprawy, a wręcz nasilenie negatywnych odczuć w badanym aspekcie.



WYKRES 6. Profil problemów słuchowych w sytuacjach komunikacyjnych z wykorzystaniem aparatów słuchowych oraz z wykorzystaniem systemu implantu ślimakowego

Dokonując analizy porównawczej jakości komunikacji z udziałem aparatów słuchowych i systemu implantu ślimakowego w różnych otoczeniach akustycznych, zauważa się znacznie niższy poziom problemów słuchowych w przypadku zastosowania systemu implantu. Uzyskano poprawę percepcji słuchowej na poziomie od około 25% do około 40%, największą w odniesieniu do możliwości komunikacji w otoczeniu hałaśliwym. System implantu w porównaniu z aparatami słuchowymi wypada nieco gorzej w kontekście odbioru sygnałów bardzo głośnych. Porównując profil korzyści słuchowych z wynikami badań słuchu, można pokusić się o stwierdzenie, że system implantu przywrócił

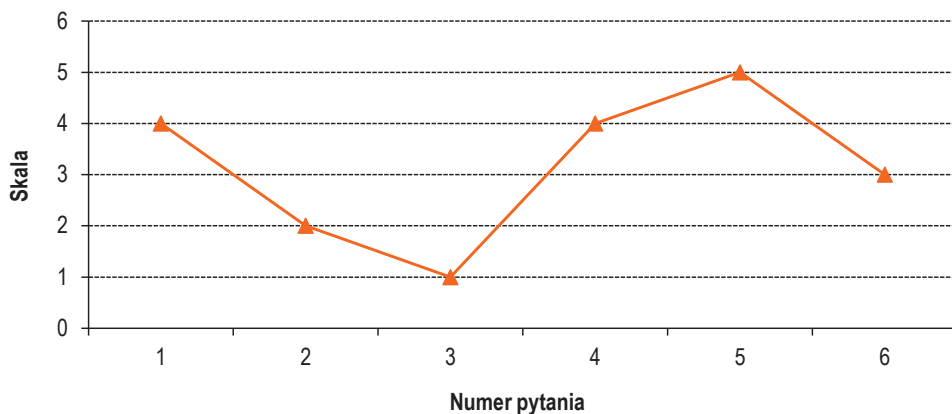


WYKRES 7. Profil korzyści słuchowych wynikających z wykorzystania aparatów słuchowych oraz systemu implantu ślimakowego

badanej osobie możliwość i jakość słyszenia sprzed momentu wystąpienia wady. Porównanie działania obu typów protez słuchowych zbadano dodatkowo za pomocą skali nasilenia zmian w jakości percepcji słuchowej po implantowaniu. Posłużono się sześciostopniową skalą obrazującą nasilenie obserwowanego zjawiska, w której „1” oznacza brak obserwacji jakichkolwiek zmian, a „6” – diametralną zmianę w odbiorze lub funkcjonowaniu słuchowym. Ocenie poddano kilka aspektów, ujętych w następujących stwierdzeniach (wykres 8):

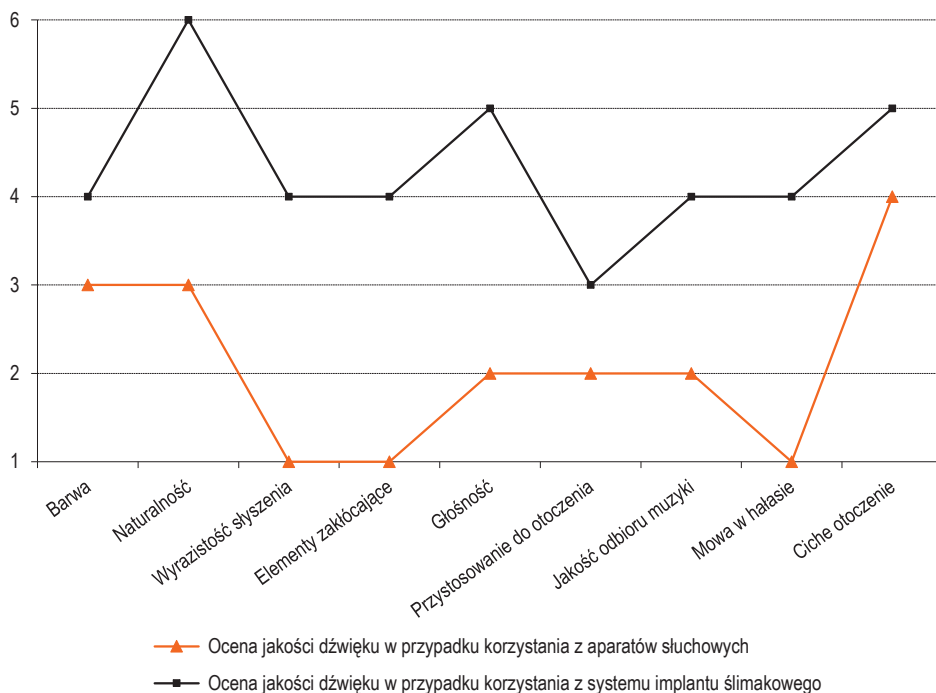
1. Po założeniu systemu implantu ślimakowego moja mowa stała się bardziej zrozumiała dla otoczenia.
2. Słyszenie mowy nie wymaga wspomaganie wzrokiem.
3. Po założeniu systemu implantu funkcjonuję słuchowo na równi z osobami słyszającymi.
4. Rozumiem mowę bez powtarzania.
5. Lepiej reaguję na sygnały płynące z otoczenia.
6. Szybciej nabywam sprawności językowej.

Analiza przedstawionych danych pozwala zauważyć znaczną poprawę w kontekście nadawania mowy oraz nabywania sprawności językowej. Badana znacznie lepiej reaguje na dźwięki płynące z otoczenia, jednak poziomem percepcji słuchowej, w swoim mniemaniu, nadal nie dorównuje osobom słyszącym. Mowa słyszana jest lepiej, w mniejszej liczbie sytuacji istnieje potrzeba powtarzania komunikatu dla jego zrozumienia, jednak dobre rozumienie treści przekazu wciąż wymaga wspomaganie wzrokowego.



WYKRES 8. Ilustracja zmian w funkcjonowaniu słuchowym po zmianie protezy słuchowej z aparatu słuchowego na implant ślimakowy

Aby dookreślić różnice w słyszeniu za pomocą systemu implantu ślimakowego i aparatów słuchowych, badana oceniła jakość pracy sprzętów oraz jakość dźwięku w przypadku obu rozwiązań protetycznych, korzystając z sześciostopniowej skali ocen – od „słaba/y” („1”), do „bardzo dobra/y” („6”).



WYKRES 9. Ocena jakości dźwięku w przypadku korzystania z urządzeń wspomagających słyszenie

Na podstawie danych jednoznacznie można stwierdzić, że system implantu ślimakowego generuje znacznie lepszą jakość sygnału we wszystkich badanych aspektach. Do najlepiej ocenionych aspektów należała naturalność sygnału i głośność dźwięku, natomiast najgorzej zostało ocenione przystosowanie do zmieniających się warunków akustycznych otoczenia. Największe różnice w ocenie pracy aparatów i implantów zanotowano w przypadku wyrazistości słyszenia oraz elementów zakłócających przekaz, najmniejsze różnice – w przypadku rozumienia mowy w otoczeniu cichym, co koreluje z wynikami uzyskanymi w teście APHAB. Pomimo bezsprzecznie lepszej oceny pracy systemu implantu badana zaznacza, że aparat słuchowy jest nieodzownym elementem, bez którego jej słyszenie nie jest pełne, gorzej percypuje dźwięki mowy, ma gorsze poczucie kierunkowości.

## Podsumowanie

Codzienna walka pacjentów, którzy chcą przynależeć do świata dźwięków, w dobie postępu techniczno-medycznego staje się coraz bardziej wyrównana. Otworzyły się nowe możliwości protetyki słuchu, dające szansę na lepsze słyszenie osobom z głębokimi, trudnymi uszkodzeniami słuchu. Pokazuje to przykład Katarzyny – jej decyzja o zmianie protezy słuchowej na implant i podjęciu ryzyka okazała się słuszna. Badana zyskała lepsze słyszenie, lepszą jakość życia. Należy jednak pamiętać, że warunkiem koniecznym takiego toku wydarzeń jest odpowiednia diagnostyka, właściwy dobór i strojenie sprzętu, bardzo wysoka świadomość otoczenia akustycznego oraz indywidualne predyspozycje, a także, może nawet przede wszystkim, realne oczekiwania pacjenta, decydujące o powodzeniu i szansach na lepsze słyszenie.

## Bibliografia

- BURKEY L.P., LIPPY J.M., WILLIAM H.: *Use of a bone-anchored hearing aid for functional single-sided deafness*. "Otolaryngology – Head and Neck Surgery" 2007, Vol. 137, Issue 3, p. 522–523.
- COX R.: *Administracion and Application of the APHAB*. "The Hearing Journal" 1997, Vol. 50, No. 4, p. 32–48.
- DALTON D. et al.: *The Impact of Hearing Loss on Quality of Life in Older Adults*. "The Gerontologist" 2003, Vol. 43, No. 5, p. 661–668.
- HOUSE W.F., BERLINER K.J.: *Cochlear implants: progress and perspectives*. "Annals of Otolology, Rhinology and Laryngology" 1982, Vol. 91, s. 1–125.

- KOBOSKO J.: *Aparat słuchowy – aspekty psychologiczne, społeczne i komunikacyjne*. W: *Młodzież głucha i słabosłysząca w rodzinie i otaczającym świecie*. IDEM. Warszawa, Stowarzyszenie Rodziców i Przyjaciół Dzieci i Młodzieży z Wadą Słuchu „Usłyszeć Świat” 2009, s. 237–246.
- KRUSE E.: *Some aspects of cochlear implantation in children*. W: *Rehabilitacja w otologii*. Red. W. SZYFTER, P. DĄBROWSKI. Poznań, Stowarzyszenie Naukowe „Lepiej Słyszeć”, Dział Wydawnictw Uczelnianych Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego 1999, s. 25–28.
- MOCARSKA D.: „Jakość życia dzieci po zabiegu wszczepienia implantu ślimakowego”. Rozprawa doktorska, niepublikowana. Poznań 2009.
- PANKOWSKA A., LORENS A.: *Rehabilitacja audiologiczna po wszczepieniu implantu ślimakowego*. „Słyszę” 2006, nr 2, s. 30–34.
- SKARŻYŃSKI H., SZUCHNIK J., MULLER-MALESIŃSKA M.: *Implanty ślimakowe – rehabilitacja*. Warszawa, Stowarzyszenie Przyjaciół Osób Niesłyszących i Niedosłyszących „Człowiek – Człowiekowi” 2004.
- SKARŻYŃSKI H. et al.: *Preservation of residual hearing in children and post – linguallly deafened adults after cochlear implantation, an initially study*. “ORL. Journal for Oto-Rhino-Laryngology and its Related Specialties” 2002, Vol. 64, No. 4, p. 247–253.
- SZKIEŁKOWSKA A. et al.: *Postępowanie u dzieci ze wszczepami ślimakowymi*. „Otorinolaryngologia” 2008, t. 7, nr 3, s. 121–128.
- SZYMAŃSKI M.: *Zastosowanie aparatów słuchowych chorych z wszczepem ślimakowym*. „Słuch” 2007, nr 4 (62), s. 1–4.
- WOJEWÓDZKA D.: „Umiejętności słuchowe osób ogłuchłych zaopatrzonych w implanty ślimakowe lub aparaty słuchowe”. Rozprawa doktorska, niepublikowana. Warszawa 2009.



ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA  
Gliwickie Centrum Medyczne

## Nawracające porażenie nerwu twarzowego w przebiegu zespołu Melkerssona-Rosenthala Studium przypadku

**ABSTRACT:** This case study describes an example of a rare disorder which applies to alternating facial nerve palsy in Melkersson-Rosenthal Syndrome. The first description of this case was published in 1928, when Ernst G. Melkersson observed a disease which was characterised by recurring lips edema and facial nerve palsy. Then, in 1931 Curt Rosenthal added fissured tongue to the fundamental features of the syndrome. Unsatisfactory treatment results have prompted a search for interdisciplinary rehabilitation which could improve the functioning of the patient, aesthetics of the appearance, and effectiveness of the treatment. As it turns out, the PNF method, proprioceptive neuromuscular facilitation stretching, along with neurologopedic therapy bring the most beneficial improvement for the patients.

**KEY WORDS:** edema, paralysis, facial nerve, fissured tongue, Melkersson-Rosenthal syndrome, neurologopedic therapy, PNF method

### Zespół Melkerssona-Rosenthala

Zespół Melkerssona-Rosenthala (ZMR) został po raz pierwszy opisany na początku XX wieku przez szwedzkiego neurologa Ernsta G. Melkerssona, który zaobserwował współwystępowanie obrzęku tkanek miękkich twarzy i porażenia nerwu twarzowego u trzydziestopięcioletniej pacjentki. Kilka lat później neurolog z Wrocławia, Curt Rosenthal, opisał dodatkowo zauważone zmiany w wyglądzie języka, polegające na pobrużdżeniu jego powierzchni<sup>1</sup>.

Etiologia choroby nie jest do końca poznana. Jako czynniki indukujące rozwój lub zaostrzające przebieg ZMR bierze się pod uwagę: infekcje bakteryjne, wirusowe, czynniki alergiczne, obniżenie odporności lub stany zapalne jamy ustnej.

---

<sup>1</sup> O. JAKUBOWICZ: *Trudności związane z diagnostyką zespołu Melkerssona-Rosenthala – opis przypadku*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2009, nr 3, s. 165–170.

Powstała również hipoteza, że ZMR dziedziczy się autosomalnie dominująco, a gen Melkersson-Rosenthal znajduje się na chromosomie 9p11. Udział czynnika genetycznego w tym schorzeniu potwierdza dodatni wynik wywiadu rodzinnego u około 61% chorych.

Zespół Melkerssona-Rosenthala charakteryzuje się triadą objawów klinicznych: obwodowym porażeniem nerwu twarzowego, nawracającym obrzękiem tkanek miękkich twarzy (najczęściej zlokalizowanym na wargach, w postaci niebolesnego ziarniniakowatego zapalenia czerwieni wargowej) oraz pobruzdowaniem i pofałdowaniem języka. Objawy swoiste występują nagle, nie poprzedzają ich objawy prodromalne. ZMR jest rzadkim schorzeniem, występuje u mniej niż 1% populacji. Najczęściej rozwija się u młodych ludzi między 20. a 30. rokiem życia, czasem ujawnia się u dzieci, jednak może wystąpić u osób w każdym wieku. Klasyczną postacią choroby, z pełną triadą objawów, spotyka się sporadycznie (8–25% chorych), dominują postaci niepełne oraz monosymptomatyczne, przez co rozpoznanie zespołu może sprawiać trudności<sup>2</sup>.

Najbardziej charakterystycznym objawem jest nieswędzący, niebolesny i nawracający obrzęk twarzy, który dotyczy 75–100% chorych. Pojawia się on nagle, początkowo jest krótkotrwały (1–3 dni), z czasem przyjmuje trwałą postać. W większości przypadków obrzęk dotyczy głównie wargi górnej i dolnej, ale może również obejmować czoło, powieki, policzki, brodę, a w obrębie jamy ustnej – dziąsła oraz błonę śluzową podniebienia miękkiego i twardego. Zmienione struktury są bladoczerwone, zgrubiałe i elastyczne, inaczej niż w przypadku stanów zapalnych. Kolejnym objawem jest nawracające porażenie nerwu twarzowego, zwykle pokrywające się z lokalizacją obrzęku. Bywa częściowe lub całkowite. Zajęte mogą być także inne nerwy czaszkowe (słuchowy, węchowy, trójdzielny, językowo-gardłowy, podjęzykowy), jednak zdarza się to bardzo rzadko.

Ostatnim z objawów tworzących triadę są zmiany w obrębie języka. Dochodzi do zapalenia ziarniniakowego, w jego następstwie język staje się powiększony i zgrubiały. Powstają nieregularne bruzdy na powierzchni grzbietowej, z wyraźnie zaznaczoną bruzdą środkową i obrzękiem języka. Zauważalne są przerosłe gruboziarniste brodawki oraz cechy zwyrodnienia. Odciski zębów są widoczne na powierzchni bocznej i błonie śluzowej policzków. Chorzy mają trudność z mówieniem, odczuwają pieczenie i bolesność uciskową. Zdarzają się zaburzenia smaku oraz zmniejszona sekrecja śliny.

Zespół Melkerssona-Rosenthala ma charakter przewlekły, przebieg schorzenia cechują przeplatające się okresy remisji i zaostrzeń; w każdym kolejnym nawrocie objawy się nasilają. Wszystko to powoduje zaburzenia funkcjonalne, estetyczne i w konsekwencji istotnie obniża jakość życia chorych, prowadząc m.in. do obniżenia nastroju, a także depresji.

---

<sup>2</sup> C. ARKUSZEWSKA: *Zespół Melkerssona-Rosenthala mylnie rozpoznawany jako nawracający obrzęk Quinckego*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2007, nr 4, s. 202–205.

W przypadku podejrzenia ZMR należy w celu różnicowym wziąć pod uwagę takie jednostki chorobowe, jak: kontaktowe zapalenie skóry, obrzęk Quinckego, infekcje wirusowe i bakteryjne, sarkoidoza, choroba Leśniowskiego-Crohna oraz nowotwory<sup>3</sup>.

## Nerw VII – nerw twarzowy

Nerw twarzowy (VII) jest nerwem mieszanym, co oznacza, że posiada włókna zarówno ruchowe, jak i czuciowe. W przewodzie są włókna ruchowe, przeznaczone głównie dla mięśniówki skórnej twarzy i szyi, natomiast włókna czuciowe zaopatrują smakowo dwie trzecie przedniej części błony śluzowej języka. Nerw twarzowy zawiera także włókna przywspółczulne (wydzielnicze), które są przeznaczone dla: gruczołu łzowego, ślinianki podżuchwowej i podjęzykowej oraz małych gruczołów jamy nosowej, podniebienia miękkiego i jamy ustnej. Nerw twarzowy wychodzi na podstawie mózgowia w pobliżu dolnego brzegu mostu, w dół od nerwu trójdzielnego, przyśrodkowo do nerwu przedsionkowo-ślimakowego i bocznie do nerwu odwodzącego. Pojawia się w kącie mózdkowo-mostowym, pomiędzy konarem środkowym mózdku a oliwką rdzenia przedłużonego<sup>4</sup>.

Nerw VII rozpoczyna się dwoma korzeniami. Grubszy, przyśrodkowy korzeń ruchowy tworzy właściwy nerw twarzowy, natomiast cieńszy, boczny korzeń czuciowy wraz z wydzielniczym tworzą nerw pośredni, położony między właściwym nerwem twarzowym a nerwem przedsionkowo-ślimakowym. Nerw twarzowy po ukazaniu się na powierzchni mózgowia biegnie bocznie wraz z nerwem VIII w stronę otworu słuchowego wewnętrznego. Leży on w rynience utworzonej przez nerw VIII, wchodzi do otworu i przewodu słuchowego wewnętrznego, docierając do jego dna. Do tego etapu nerw VII i VIII razem są objęte przedłużeniem opon mózgowych. Następnie nerw VII oddziela się od nerwu VIII i razem z nerwem pośrednim przechodzi przez pole nerwu twarzowego do kanału nerwu twarzowego, który znajduje się w kości skroniowej. Początkowo nerw twarzowy biegnie bocznie i do przodu, pomiędzy ślimakiem i kanałami półkolistymi nad przedsionkiem błędniaka, docierając aż do rozworu kanału nerwu skalistego większego. W tym miejscu, pod kątem prostym, nerw twarzowy zawraca ku tyłowi, tworząc kolanko nerwu twarzowego, które znajduje się nad przyśrodkową ścianą jamy bębenkowej. Leży tu czuciowy zwój kolanka. Dalej nerw VII biegnie ku tyłowi, a następnie ku dołowi

<sup>3</sup> M. SOBJANEK: *Zespół Melkerssona-Rosenthala. Opis przypadku i przegląd piśmiennictwa*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2008, nr 1, s. 43–47.

<sup>4</sup> A. BOCHENEK: *Anatomia człowieka. T. 5: Układ nerwowy obwodowy. Układ nerwowy autonomiczny. Powłoka wspólna. Narządy zmysłów*. Warszawa, PZWL 1989, s. 212–221.



w ścianie jamy bębnekowej, przechodząc między wyniosłością kanału półkoliste-go bocznego i okienkiem przedsionka. Na tym etapie przebiegu nerw twarzowy jest odseparowany od jamy bębnekowej kilkumilimetrową warstwą kości, dlatego bywa włączany w procesy chorobowe ucha środkowego. Końcowy odcinek nerwu VII w kanale kończy się w otworze rylcowo-sutkowym, z którego wychodzi na zewnętrzną powierzchnię podstawy czaszki. Nerw twarzowy po wyjściu z otworu rylcowo-sutkowego wchodzi w mięszs ślinianki przyusznej i, przebiegając poniżej otworu słuchowego zewnętrznego, niemalże poziomo kieruje się do przodu, bocznie od tętnicy szyjnej zewnętrznej oraz brzośca tylnego mięśnia dwubrzuścowego. Znajduje się on tutaj na powierzchni bocznej gałęzi żuchwy, a następnie dzieli się na dwie gałęzie końcowe<sup>5</sup>.

Wzdłuż swojego przebiegu nerw VII oddaje gałęzie boczne i zespolenia wewnątrz kości skroniowej, a także na zewnątrz czaszki po wyjściu z otworu rylcowo-sutkowego.

Część ruchowa nerwu twarzowego zaopatruje mięśnie wyrazowe, wraz z mięś-niem naczasnym, mięśnieniem szerokim szyi oraz drobnymi mięśniami małżowiny usznej, oraz mięśnieniem strzemiączkowym, brzusec tylny mięśnia dwubrzuścowego i mięśnieniem rylcowo-gnykowy. Część pośrednia nerwu twarzowego, czyli nerw pośredni, zaopatruje czuciowo przewód słuchowy zewnętrzny, częściowo powierzchnię przyśrodkową małżowiny usznej i niewielki odcinek skóry położony za nią. Smakowo zaopatruje dwie trzecie przedniej części języka, a wydzielniczo – gruczoł łzowy, gruczoły jamy nosowej, podniebienia miękkiego, gardzieli i języka oraz śliniankę podżuchwową i śliniankę podjęzykową.

Nerw VII stosunkowo często ulega porażeniom obwodowym. Najczęściej zostaje porażona ruchowa część nerwu po jednej stronie. Porażenie może dotyczyć wszystkich mięśni połowy twarzy bądź tylko ich niektórych grup. Całkowite porażenie jednostronne twarzy manifestuje się jej asymetrycznością. Strona objęta zmianą jest przeciągnięta na stronę zdrową. Ulegają wygładzeniu fałdy po porażonej stronie twarzy, która sprawia wrażenie obrzękniętej. W wyniku porażenia mięśnia okrężnego oka szpara powiek nie zamyka się, nie występuje odruchowe zamykanie powiek, a porażenie części łzowej manifestuje się łzawieniem. Kąt szpary ust po stronie porażonej jest opadnięty. Podczas uśmiechania kurczą się mięśnie po stronie zdrowej, co powoduje przeciągnięcie w tę stronę ust i nosa. Dodatkowo, chory miewa trudności przy wymawianiu głosek, szczególnie wargowych, i nie może gwizdać. W trakcie dmuchania nadmiernie wypukła się policzki po stronie chorej wskutek porażenia mięśnia policzkowego, natomiast podczas spożywania posiłków często ulega zranieniu błona śluzowa, ponieważ chory ją mimowolnie prz gryza.

Na podstawie objawów chorobowych obserwowanych u pacjenta dość łatwo można rozpoznać porażenie nerwu twarzowego<sup>6</sup>.

<sup>5</sup> Ibidem, s. 214–215.

<sup>6</sup> Ibidem, s. 219–220.

## Opis przypadku

Do Górnośląskiego Centrum Medycznego im. prof. Leszka Gieca w Katowicach-Ochojcu w sierpniu 2014 roku na Oddział Neurologii został przyjęty w trybie pilnym dwudziestosiedmioletni pacjent. Przyczyną było pogłębienie się niedowładu nerwu VII. Około pięciu dni wcześniej pojawiły się objawy uszkodzenia nerwu VII po stronie prawej, pacjent zgłosił się tego samego dnia do izby przyjęć, jednak nie wyraził zgody na hospitalizację.

W wywiadzie odnotowano nawracające obwodowe porażenie nerwu VII, pierwsze po stronie lewej, w 2004 roku, następnie po stronie prawej, w 2007 roku, i kolejno – po lewej, w 2013 roku. Incydenty porażenia nerwu VII każdorazowo były prowokowane infekcją ogólnoustrojową lub miejscową bądź stresem i zmęczeniem. W maju 2013 roku występowały drętwienia i osłabienie kończyn dolnych. Kilka miesięcy później, w październiku, pacjent był z tego powodu diagnozowany na Oddziale Neurologii w Centralnym Szpitalu Klinicznym w Katowicach: obrazowanie rezonansem magnetycznym głowy nie wykazało zmian, badanie PMR bez odchyień, tomografia komputerowa wyrostków sutkowych bez zmian, przeciwciała cANCA, pANCA, anty DNA ujemne, immunoelektroforeza, elektroforeza białek ujemna, badanie ogólne płynu mózgowo-rdzeniowego w granicach normy. Wykonane wcześniej badania laboratoryjne nie pomogły w ustaleniu przyczyny obserwowanych nawracających niedowładów nerwów twarzowych. W trakcie pobytu w klinice pacjent rozpoczął zabiegi fizjoterapeutyczne (lampa Solux i galwanizacja), które przerwano ze względu na pogłębienie się niedowładu nerwu twarzowego lewego. Zastosowano plastrowanie dynamiczne (*Kinesiology Taping*). Pacjent został wypisany do domu z zaleceniami: leki Nivalin, Liponexin, witamina B1, do oka lewego Lacrimal i Vidisic, ciepłe okłady i masaże.

Badanie przedmiotowe wykonane podczas przyjęcia na oddział pozwoliło stwierdzić zejściowy obrzęk wargi dolnej, drobnoziarnistą czerwoną wysypkę wokół ust, afy na wewnętrznej powierzchni policzków (głównie po stronie prawej) oraz pobrużdżenie języka, brak objawów oponowych. Stwierdzono uszkodzenie o charakterze obwodowym nerwu VII po stronie prawej bez objawów dotyczących pozostałych nerwów czaszkowych, bez niedowładów, bez zaburzeń czucia, odruchy głębokie były symetryczne bez objawów patologicznych. Przeprowadzono badania dodatkowe. W wyniku rezonansu magnetycznego głowy poza objawami zespołu Arnolda-Chiariego I stopnia, odnotowano obraz w granicach normy, tomografia komputerowa klatki piersiowej nie wykazała zmian. Badanie elektroneurografii wykazało cechy obustronnego uszkodzenia nerwów twarzowych o charakterze aksonalnodemielinizacyjnym z przewagą zmian po stronie prawej. Przewodzenie w włóknach ruchowych i czuciowych nerwów kończyn górnych i dolnych w normie. Somatosensoryczne potencjały wywołane (SEP), słuchowe potencjały wywołane z pnia mózgu (BAEP) nie wykazały zmian, w zapisie

wzrokowego potencjału wzbudzonego (VEP) nieco wydłużona latencja Pmax, prawdopodobnie związana z wadą wzroku. Przeciwciała przeciw HSV IgM ujemne, IgG nieco podwyższone. W wywiadzie pacjent poinformował o występowaniu pobrużdżonego języka u matki i brata bez jakiegokolwiek incydentu porażenia nerwu twarzowego.



FOTOGRAFIA 1. Pacjent – język pobrużdżony (geograficzny)

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

Całość obrazu sugerowała zespół Melkerssona-Rosenthala. Zastosowano leczenie: SoluMedrol, Kalipoz, Tarcefoksym, Heviran, Helicid, Flukonazol. Dalsze zalecenia: Metypred 16 mg na dobę przez tydzień, 8 mg na dobę przez kolejny tydzień i po tygodniowym stosowaniu 4 mg na dobę odstawienie leku oraz Kalipoz 2 × 1 tabletki, Controloc 20 mg na czczo, Nivalin 0,5 mg raz dziennie przez dwa tygodnie domięśniowo, Neurovit 2 × 1 tabletki przez dwa miesiące. Dodatkowo terapia metodą PNF.

## Proprioceptywne nerwowo-mięśniowe torowanie (PNF)

Zgodnie z definicją sformułowaną przez Hermana Kabata w 1950 roku, proprioceptywne nerwowo-mięśniowe torowanie jest koncepcją leczenia, która opiera się na założeniu, że każda istota ludzka, łącznie z osobami niepełnosprawnymi, posiada nienaruszony potencjał życiowy. Zasadami stanowiącymi podstawę PNF są:

- globalne, kompleksowe podejście, polegające na tym, że wszystkie zabiegi są uznane za dotyczące człowieka jako całości;
- uruchamianie rezerw, podczas którego terapeuta stara się koncentrować na mobilizacji rezerw czynnościowych pacjenta;
- pozytywne podejście, polegające na wzmocnieniu i wykorzystaniu tego, co pacjent może zrobić na poziomie fizycznym i umysłowym;
- pomoc pacjentowi w osiągnięciu najwyższego poziomu funkcjonalnego;
- zastosowanie zasad kontroli ruchu i nauczania motorycznego, w których powtarzanie ćwiczeń w różnym kontekście modyfikuje wykonania<sup>7</sup>.

W koncepcji PNF podkreśla się, że ruch stanowi ludzki sposób kontaktowania się ze środowiskiem, w związku z czym ogół procesów czuciowych i postrzeżeńowych można traktować jako dane wejściowe determinujące odpowiedź ruchową. Niezbymalnym elementem komunikacji jest wymiana informacji, co dotyczy także wszystkich form terapii, ponieważ bez informowania pacjenta niemożliwe jest doskonalenie nowych czynności. Do podstawowych zasad neurofizjologicznych, na których bazuje PNF, zalicza się:

- wyładowanie następcze: efekt pobudzenia jednostek motorycznych trwa dłużej niż działanie impulsu pobudzającego;
- sumowanie czasowe: słabe bodźce następujące po sobie w krótkich odstępach czasu sumują się, tworząc impuls progowy;
- sumowanie przestrzenne: słabe bodźce następujące jednocześnie w różnych częściach ciała sumują się, tworząc impuls progowy;
- promieniowanie pobudzenia: rozprzestrzenianie się pobudzenia i wzrastanie siły odpowiedzi na stymulację;
- kolejne wzbudzanie: zwiększenie pobudliwości mięśni agonistycznych, które następuje po skurczu mięśni antagonistycznych;
- hamowanie recyprokalne: skurczowi mięśni agonistycznych towarzyszy jednocześnie hamowanie mięśni antagonistycznych; jest to element niezbędny w prawidłowym przebiegu koordynacji ruchowej.

Koncepcja PNF we współczesnej terapii kompleksowej uwzględnia pięć istotnych wymiarów: struktury i funkcje ciała, aktywność, uczestnictwo, czynniki śro-

---

<sup>7</sup> S. ADLER, D. BECKERS, M. BUCK: *PNF w praktyce. Ilustrowany przewodnik*. Warszawa, DB Publishing 2014, s. 1–12.

dowiskowe oraz czynniki osobiste. Na początku rehabilitacji pacjenta muszą zostać jasno określone cele terapeutyczne, ustalone wspólnie z pacjentem, które będą modyfikowane na bieżąco. Następnie w przypadku każdego celu należy opracować cele szczegółowe. Pomocna jest tutaj analiza SMART, której nazwę tworzą pierwsze litery wytycznych będących jej podstawą:

S = specyficzny (terapia nakierowana na cel pacjenta);

M = mierzalny (poprawa stanu pacjenta potwierdzona zwiększoną możliwością ruchową);

A = akceptowalny (cel terapii zaakceptowany przez pacjenta i zespół terapeutyczny);

R = realistyczny (cel terapeutyczny możliwy do osiągnięcia);

T = terminowy (zadanie zrealizowane w rozsądnym przedziale czasowym)<sup>8</sup>.

Wykorzystanie procedur i zasad metody PNF umożliwia terapeutę pobudzenie rezerw motorycznych pacjenta oraz stanowi pomoc w nauczaniu ruchu. Główne zasady PNF wykorzystuje się w celu: zwiększenia możliwości ruchowych pacjenta, poprawy jego możliwości stabilizacyjnych, prowadzenia ruchu poprzez zastosowanie odpowiedniego chwytu i oporu, udzielenia pomocy pacjentowi w osiągnięciu skoordynowanego ruchu oraz zwiększenia wytrzymałości pacjenta i zapobiegania zmęczeniu. Aby polepszyć torowanie, wykorzystuje się takie zasady i procedury, jak:

- promieniowanie i wzmocnienie;
- opór;
- kontakt manualny;
- pozycja i mechanika ciała;
- kontakt słowny, czyli polecenia terapeuty;
- kontakt wizualny w celu zapewnienia prawidłowego prowadzenia ruchu;
- trakcja lub proksymacja, odgięcie lub docisk powierzchni stawowych kończyn i tułowia;
- rozciągnięcie mięśni, w celu pobudzania skurczu mięśniowego i zmniejszenia zmęczenia mięśni;
- prawidłowa kolejność ruchu;
- wzorce (prawidłowych czynności funkcjonalnych)<sup>9</sup>.

Łączenie zasad głównych prowadzi do sumowania czasowego i przestrzennego, co toruje prawidłową aktywność ruchową. Powoduje to zwiększenie możliwości funkcjonalnych, pomagając tym samym w osiągnięciu zamierzonego celu terapeutycznego<sup>10</sup>.

Terapia, której celem jest usprawnianie podstawowych funkcji życiowych, obejmuje m.in. ćwiczenia mięśni twarzy, języka oraz ćwiczenia oddychania i połykania. Terapia dotycząca tych obszarów i czynności jest niezwykle ważna w przypadku osłabienia mięśni twarzy, czyli jednego z objawów zespołu Melkerssona-Rosenthala.

<sup>8</sup> Ibidem, s. 16–32.

<sup>9</sup> Ibidem.

<sup>10</sup> Ibidem.

Lecząc dysfunkcje mimiki twarzy zgodnie z koncepcją PNF, stosuje się te same zasady oraz używa tych samych technik, jakie są wykorzystywane w ćwiczeniu pozostałych części ciała. Podczas terapii obszaru mięśni twarzy wykonuje się ruchy bilateralne, aby uzyskać większą symetrię. Napięcie mięśni po stronie silniejszej (bardziej ruchomej) wzmacnia działanie mięśni po stronie słabszej. U pacjentów z obwodowym porażeniem nerwu twarzowego często stwierdza się ruchy patologiczne, tzw. synkinetyzje, które bywają dokuczliwe podczas mowy czy spożywania posiłków. Są one wynikiem odrastania włókien nerwowych w niewłaściwym kierunku po uszkodzeniu nerwu VII. Pobudzanie prawidłowych ruchów może zachodzić poprzez odpowiedni chwyt i nacisk. Podczas terapii należy unikać wykonywania ruchów globalnych, a koncentrować się na ruchach selektywnych<sup>11</sup>.

Mięśnie twarzy pełnią wiele funkcji. Przede wszystkim umożliwiają ruchy mimiczne odzwierciedlające uczucia, są podstawą ruchu szczęk, ochraniają oczy, umożliwiają mówienie. Opisywany pacjent z ZMR był poddawany ćwiczeniom mięśni twarzy zgodnie z podstawowymi zasadami PNF:

- ćwiczenie mięśni twarzy z wykorzystaniem zadań funkcjonalnych (np. „udaj zaskoczenie”);
- duże ruchy oznaczają pełne otwarcie i pełne zamknięcie;
- wyróżniono dwie części twarzy – oczy z czołem oraz usta ze szczękami, z którymi współpracuje okolica nosa;
- ćwiczenie mięśni twarzy odbywa się we wzorcach skośnych;
- twarz jest ćwiczona bilateralnie, aby przywracać symetrię pomiędzy stronami;
- silne ruchy pozostałych części ciała stymulują pracę mięśni twarzy, jednak powinny być stosowane jedynie wtedy, gdy nie mają wpływu na zwiększenie asymetrii;
- podczas wyboru pozycji wyjściowej należy pamiętać, że mięśnie twarzy muszą pracować wbrew sile grawitacji;
- pomocą dla pacjenta w kontroli ruchów twarzy może okazać się lustro<sup>12</sup>.

Do stymulacji i oporowania ruchów języka wykorzystuje się drewnianą szpatułkę lekarską zwilżoną wodą. Ćwiczenia języka polegają na: wypychaniu języka na zewnątrz w linii prostej, wypychaniu języka na zewnątrz w lewą i prawą stronę, dotykaniu językiem nosa, dotykaniu językiem brody, zwijaniu języka „w rurkę”, wyginaniu języka, poruszaniu językiem do boków jamy ustnej, dotykaniu koniuszkiem języka podniebienia tuż za linią przednich zębów.

Płynność mowy zapewniają prawidłowe ruchy twarzy, ust, języka, a także umiejętności i zdolności do zmiany brzmienia głosu oraz kontroli oddychania. Podczas mówienia należy ćwiczyć kontrolowany wydech przez wykonywanie ćwiczeń oddechowych z oporem. Wykorzystuje się kombinację skurczów izotonicznych: stawianie oporu na wdechu, a następnie wydłużanie wydechu. W trak-

<sup>11</sup> Ibidem, s. 281–297.

<sup>12</sup> Ibidem, s. 16–32.

cie wydechu należy poprosić pacjenta o wypowiedanie słów bądź liczenie na głos w możliwie jak najwyższej tonacji. W ten sam sposób pracuje się z pacjentem nad kontrolą siły głosu<sup>13</sup>.

## Omówienie

Ze względu na rzadkie występowanie i niepoznaną do końca etiologię zespół Melkerssona-Rosenthala sprawia ogromne trudności w rozpoznaniu choroby oraz jej leczeniu. Dominujące postaci monosymptomatyczne i niepełne są różnicowane z szerokim zakresem chorób dermatologicznych, neurologicznych, laryngologicznych, stomatologicznych i ogólnoustrojowych. Towarzyszące niecharakterystyczne objawy rzekomogrypowe, osłabienie, zapalenie błony naczyniowej oka, bóle migrenowe głowy, zaburzenia widzenia, gorączka czy dreszcze często powodują mylne rozpoznanie schorzenia, opóźniając właściwą diagnozę. W przypadku wystąpienia niebolesnego obrzęku warg, izolowanego obrzęku twarzy, oczu, czoła lub dziąseł ZMR jest mylony z obrzękiem Quinckego. Stosowane leki przeciwhistaminowe lub kortykosteroidy są nieskuteczne, przyczyniają się do nawrotów obrzęku, a w konsekwencji prowadzą do jego utrwalenia. Istotne znaczenie w etiopatogenezie schorzenia mają czynniki alergiczne, np. kobalt, sztuczne barwniki, kosmetyki, pasta do zębów, oraz reakcje alergiczne lub nietolerancja na konserwanty dodawane do pożywienia (benzoesan sodu). Sugerowano również związek między ZMR a zakażeniem *Toxoplasma gondii*, *Treponema pallidum*, *Mycobacteria* oraz *Herpes simplex virus*, ostatecznie jednak go wykluczono. Zaobserwowano poprawę stanu chorych po eliminacji ognisk zakażeń, szczególnie zębopochodnych. Pojawiają się dyskusje na temat związku zespołu Melkerssona-Rosenthala z chorobą Leśniowskiego-Crohna (chLC). Niektórzy badacze uważają, że ZMR jest wczesną manifestacją chLC, predysponuje do jej rozwoju lub wyprzedza jej pojawienie się o wiele lat, inni wskazują na wspólną patogenezę obu chorób, które często współwystępują<sup>14</sup>.

U opisanego pacjenta postawienie właściwej diagnozy wymagało czasu. Od pierwszego wystąpienia objawów w postaci porażenia nerwu twarzowego do ustalenia diagnozy minęło dziesięć lat. Zapewne biorąc pod uwagę młody wiek pacjenta, a także jego aktywny tryb życia, wcześniejsze incydenty porażenia nerwu VII, występujące w okresach jesienno-zimowych, wiązano z przewianiem, powikłaniami poinfekcyjnymi. Ustępowanie objawów po leczeniu adekwatnym do istniejących oznak chorobowych, pominięcie faktu wystąpienia pobrużdżenia języka

<sup>13</sup> Ibidem, s. 281–297.

<sup>14</sup> M. SOBJANEK: *Zespół Melkerssona-Rosenthala...*, s. 43–47.

oraz ujemny wywiad rodzinny umacniały w przekonaniu o słuszności diagnozy postawionej na wstępie. Dopiero ostatnie zaostrzenie choroby, z nasilonymi objawami – oprócz niedowładu nerwu twarzowego pojawił się obrzęk wargi dolnej, wysypka wokół ust, afty na wewnętrznej stronie policzków oraz zauważono pobrużdżenie języka – pozwoliło na właściwe postawienie diagnozy. Leczenie podczas hospitalizacji oraz fizjoterapia metodą PNF spowodowały polepszenie stanu chorego. Dzięki regularnym zabiegom fizjoterapeutycznym, po około dwóch miesiącach uzyskano poprawę górnej gałęzi nerwu twarzowego. Porażenie dolnej gałęzi nerwu twarzowego utrzymuje się, dlatego pacjent w dalszym ciągu uczęszcza na zabiegi metodą PNF, polegające na ćwiczeniach mięśni mimicznych oraz pracy nad funkcjami takimi jak: oddychanie, żucie, połykanie. Metoda ta wydaje się najlepsza do uzyskania poprawy funkcjonowania pacjenta, polepszenia estetyki wyglądu oraz udoskonalenia i zachowania istniejących rezultatów leczenia. Obecnie chory czuje się dobrze.



FOTOGRAFIA 2. Pacjent obecnie

ŹRÓDŁO: Materiały własne.





FOTOGRAFIA 3. Podczas terapii metodą PNF

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

Opisany przypadek pozwala dostrzec, jak istotne jest zebranie dokładnego wywiadu, uważne badanie i różnicowanie przy diagnozowaniu chorych. Należy podkreślić, że zespół Melkerssona-Rosenthala jest problemem interdyscyplinarnym i wymaga współpracy wielu specjalistów z kilku dziedzin medycznych. Niestety, prawidłowa diagnoza i włączenie leczenia nie gwarantują sukcesu terapeutycznego oczekiwanego przez pacjenta, mogą jednak zmniejszyć uciążliwe objawy oraz złagodzić zaostrzenia choroby.

## Bibliografia

- ADLER S., BECKERS D., BUCK M.: *PNF w praktyce. Ilustrowany przewodnik*. Warszawa, DB Publishing 2014.
- ARKUSZEWSKA C.: *Zespół Melkerssona-Rosenthala mylnie rozpoznawany jako nawracający obrzęk Quinckego*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2007, nr 4, s. 202–205.
- BOCHENEK A.: *Anatomia człowieka. Tom 5: Układ nerwowy obwodowy. Układ nerwowy autonomiczny. Powłoka wspólna. Narządy zmysłów*. Warszawa, PZWL 1989, s. 212–221.
- JAKUBOWICZ O.: *Trudności związane z diagnostyką zespołu Melkerssona-Rosenthala – opis przypadku*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2009, nr 3, s. 165–170.
- SOBJANEK M.: *Zespół Melkerssona-Rosenthala. Opis przypadku i przegląd piśmiennictwa*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2008, nr 1, s. 43–47.



TOMASZ LUDYGA, MIŁOSZ GOŁYSZNY

Katedra Farmakologii, Śląski Uniwersytet Medyczny

ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA

Gliwickie Centrum Medyczne

TATIANA LEWICKA, JOANNA SIUDA

Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny

## Postać rzutowo-remisyjna stwardnienia rozсіяnego o ostrym przebiegu klinicznym Opis przypadku

**ABSTRACT:** Despite the great diversity of symptoms of multiple sclerosis (MS), in most cases, the course is quite typical. This study reports on the case of a patient with acute clinical course of multiple sclerosis, combined with the impairment of depression, drawing attention to the ways of dealing with the situation and providing an example of an individual approach to each patient. Appropriate rehabilitation, intensive and correctly carried out, combined with medical treatment can bring a significant improvement in the patient's health.

**KEY WORDS:** multiple sclerosis, clinical signs, acute clinical course

### Etiologia i rozpoznanie stwardnienia rozсіяnego

Stwardnienie rozсіяne (łac. *sclerosis multiplex*, SM) jest przewlekłą, postępującą i, jak dotychczas, nieuleczalną chorobą neurologiczną. Charakteryzuje się występowaniem wieloogniskowych uszkodzeń o cechach zapalno-demielinizacyjnych w obrębie mózgu i rdzenia kręgowego<sup>1</sup>. Z punktu widzenia epidemiologii choroba dotyczy najczęściej osób między 20. a 40. rokiem życia. W Polsce co roku odnotowuje się od 1300 do 2100 nowych przypadków. Dane epidemiologiczne wskazują tendencję do dwukrotnie częstszego występowania choroby u kobiet<sup>2</sup>. Badania prowadzone przez Wojciecha Stefana Cendrowskiego w połowie lat pięćdziesiątych XX wieku wskazywały, że polska populacja należy do grupy wysokiego ryzyka,

---

<sup>1</sup> A. CZŁONKOWSKA: *Stwardnienie rozсіяne – współczesna diagnostyka i leczenie*. „Przewodnik Lekarza” 2003, nr 6 (1), s. 6–15.

<sup>2</sup> A. POTEMKOWSKI: *Stwardnienie rozсіяne w świecie i w Polsce – ocena epidemiologiczna*. „Aktualności Neurologiczne” 2009, nr 9 (2), s. 91–97.

a w późniejszych pracach potwierdzono te wyniki<sup>3</sup>. Dane epidemiologiczne wskazują także, że migracje ludzi do innych stref klimatycznych przed osiągnięciem dojrzałości (przed 15. rokiem życia) mogą zwiększyć lub zmniejszyć ryzyko zachorowania na SM, co pozwala stwierdzić, że czynniki środowiskowe mają wpływ na zachorowalność na SM. Ponadto opisano epidemiczne wystąpienie SM wśród izolowanych populacji ludzi (Wyspy Owcze) po zetknięciu się z Europejczykami lub mieszkańcami Ameryki Północnej, co sugeruje zakaźny charakter czynnika indukującego SM<sup>4</sup>.

Przyjmuje się, że za powstawanie choroby odpowiada wiele różnych czynników, z których do najważniejszych należą predyspozycje genetyczne, infekcje oraz zjawiska o charakterze autoagresji. Zgodnie z teorią wirusową, czynnikiem inicjującym schorzenie jest infekcja wirusowa, w której rolę mogą odgrywać wirusy: świnki, odry, ludzkiego niedoboru odporności (HIV), grypy, paragrypy, opryszczki, półpaśca, różyczki, cytomegalii (CMV), Epsteina-Barr (EBV) oraz ludzki herpeswirus typu 6 (HHV-6). Epizody ostrej demielinizacji mogą wystąpić u ludzi po przejściu licznych infekcji wirusowych i w wielu przypadkach obserwuje się prawie identyczne zmiany w substancji białej ośrodkowego układu nerwowego. Przypuszczalnie wspólny mechanizm demielinizacji wynika z bezpośredniego uszkodzenia oligodendrocytów lub z rozwoju poinfekcyjnych zaburzeń odpowiedzi immunologicznej i niszczenia własnej tkanki nerwowej w rozwijającym się procesie autoagresji<sup>5</sup>.

W teorii immunologicznej wskazuje się na istotną rolę autoreaktywnych klonów T. Komórki T, swoiste względem antygenów mieliny, izolowane z krwi pacjentów, stanowią heterogenną populację komórek w stosunku do komórek ludzi zdrowych. U pacjentów z ostrym rzutem choroby izolowano autoreaktywne limfocyty T, które wytwarzały cytokiny profilu komórek Th1: IFN- $\gamma$  i TNF- $\alpha$  (prozapalnych), podczas gdy klony komórek izolowane w trakcie remisji wykazywały zwiększone wytwarzanie IL-10 i TGF- $\beta$  (przeciwzapalnych)<sup>6</sup>.

Teoria wirusowo-immunologiczna, będąca wypadkową obu przedstawionych, opiera się na założeniu, że czynnikiem inicjującym są wirusy, podczas gdy dalszy proces chorobowy ma charakter immunologiczny. Przypuszcza się, że aktywacja

<sup>3</sup> W. CENDROWSKI: *Neuroepidemiologia kliniczna*. Wrocław, Volumed 1997; M. WENDER et al.: *Epidemiology of multiple sclerosis in western Poland – a comparison between prevalence rates in 1965 and 1981*. "Acta Neurologica Scandinavica" 1985, No. 72, p. 210–217; P. KOWAL: „Epidemiologia stwardnienia rozsianego na terenie 4 województw zachodniej Polski”. Praca doktorska. Poznań, Akademia Medyczna w Poznaniu 1987.

<sup>4</sup> P. STINISSEN, J. RAUS, J. ZHANG: *Autoimmune pathogenesis of multiple sclerosis: role of autoreactive T lymphocytes and new immunotherapeutic strategies*. "Critical Reviews in Immunology" 1997, No. 17, p. 33–75.

<sup>5</sup> R.M. HERNDON: *Multiple Sclerosis: Immunology, Pathology and Pathophysiology*. New York, Demos Medical Publishing 2003.

<sup>6</sup> J. CORREALE et al.: *Patterns of cytokine secretion by autoreactive proteolipid protein-specific T cell clones during the course of multiple sclerosis*. "Journal of Immunology" 1995, No. 154, p. 2959–2968.

autoreaktywnych limfocytów T zachodzi obwodowo i może być wynikiem krzyżowej reakcji w trakcie np.: infekcji wirusowej (mimikra molekularna), stymulacji na zasadzie „przygodnego widza”, stymulacji przez superantygeny lub produkty patogenów naśladujące cytokiny, chemokiny bądź receptory chemokin gospodarza<sup>7</sup>.

Claudia Lucchinetti i współautorzy wyróżnili cztery odmienne modele demielinizacji. Dwa z nich wiążą się z autoimmunologiczną reakcją przeciwko mielinie, a dwa pozostałe dotyczą uszkodzenia oligodendrocytów. To wskazanie zróżnicowania procesu demielinizacji zmieniło podejście do współczesnej patologii SM<sup>8</sup>. Wyróżnienie tych odmiennych modeli jest istotne z punktu widzenia przyszłego leczenia i planowania terapii. Wcześniej leczyło się wszystkich w ten sam sposób, natomiast poznanie etiologii tego procesu zmienia sposoby leczenia, a także pomaga w prowadzeniu bardziej dokładnych i ukierunkowanych badań naukowych. Najnowsze odkrycia immunopatologii oraz wieloletnie obserwacje klinicystów sugerują, że stwardnienie rozsiane nie stanowi pojedynczej jednostki chorobowej, lecz obejmuje grupę chorób demielinizacyjnych o podobnej manifestacji klinicznej. Każdy nowo opisany schemat przebiegu uszkodzenia osłonek mielinowych dotyczy najprawdopodobniej odmiennej etiologii, co może być wyjaśnieniem rozbieżnych wyników obecnie otrzymany przez zespoły naukowe zajmujące się tym zagadnieniem<sup>9</sup>.

Rozpoznanie choroby opiera się na kryteriach McDonalda, których obowiązującą wersję opublikowano w 2011 roku<sup>10</sup>. Zgodnie z tymi ustaleniami wyróżnia się cztery główne postacie SM<sup>11</sup>:

1. **Postać rzutowo-remisyjna (RRMS, ang. *relapsing-remitting multiple sclerosis*)**  
– forma najczęstsza, diagnozuje się ją u 58% chorych. Postać ta charakteryzuje

<sup>7</sup> J. LOSY: *Rola czynników immunologicznych i zapalnych w patogenezie stwardnienia rozsianego*. „Polski Przegląd Neurologiczny” 2009, t. 5, nr 4, s. 159–165; L.I. LEVIN et al.: *Temporal relationship between elevation of epstein-barr virus antibody titers and initial onset of neurological symptoms in multiple sclerosis*. „JAMA” 2005, p. 2496–2500; A. HAFLER, A. COMPSTON: *Risk Alleles for Multiple Sclerosis Identified by a Genomewide Study*. „New England Journal of Medicine” 2007, No. 357, p. 851–862; M. TUTAJ, M. SZCZEPANIK: *Mechanizmy regulacji odpowiedzi immunologicznej w modelu stwardnienia rozsianego u myszy*. „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2006, nr 60, s. 571–583; V. MUELEN, M. KATZ: *The proposed viral etiology of multiple sclerosis and related demyelinating diseases*. In: *Multiple sclerosis*. Eds. C.S. RAINE, H.F. MCFARLAND, W.W. TOURTELLOTTE. London, Chapman & Hall Medical 1997; R.M. HERNDON: *Multiple Sclerosis*...

<sup>8</sup> C. LUCCHINETTI et al.: *Heterogeneity of multiple sclerosis lesions: implications for the pathogenesis of demyelination*. „Annals of Neurology” 2000, No. 47, p. 707–717.

<sup>9</sup> M. TUTAJ, M. SZCZEPANIK: *Mechanizmy regulacji*..., s. 571–583.

<sup>10</sup> Ch.H. POLMAN et al.: *Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: 2010 Revisions to the McDonald Criteria*. „Annals of Neurology” 2011, No. 69.

<sup>11</sup> A. POTEKOWSKI: *Stwardnienie*..., 91–97; B.C. KIESEIER, B. HEMMER, H.P. HARTUNG: *Multiple sclerosis – novel insights and new therapeutic strategies*. „Current Opinion in Neurology” 2005, No. 18, p. 211–220; K. SELMAJ: *Stwardnienie rozsiane – kryteria diagnostyczne i naturalny przebieg choroby*. „Polski Przegląd Neurologiczny” 2005, t. 1, nr 3, s. 99–105; M. SZWED: *Mitoksantron – antybiotyk antrachinonowy o aktywności przeciwnowotworowej stosowany w leczeniu stwardnienia rozsianego*. „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2014, nr 68, s. 198–208.

się okresami rzutu choroby i jej remisji. Pojedynczy rzut może trwać od kilku dni aż do kilku miesięcy, po ich upływie stan neurologiczny ulega częściowej lub całkowitej poprawie na czas remisji. U niektórych chorych zdarzają się remisje trwające kilka lat. W przypadku całkowitego ustąpienia objawów na dłuższy okres przebieg choroby można scharakteryzować jako łagodny.

2. **Postać wtórnie postępująca** (SPMS, ang. *secondary-progressive multiple sclerosis*) – średnio po 5–7 latach u około 50% osób z SM o typie rzutowo-remisyjnym choroba przyjmuje formę wtórnie postępującą. Dochodzi do powolnego zaniku występowania rzutów choroby, ale obserwuje się stały postęp niesprawności.
3. **Postać pierwotnie postępująca** (PPMS, ang. *primary progressive multiple sclerosis*) – jedna z rzadszych form, dotyczy 9% chorych. Diagnoza jest stawiana najczęściej po 40. roku życia. Zmiany demielinizacyjne, w odróżnieniu od lokalizacji zmian w przypadku pozostałych typów, najczęściej umiejscawiają się w obrębie rdzenia kręgowego. W tej odmianie nie obserwuje się rzutów i remisji, następuje stopniowe narastanie objawów neurologicznych, bez gwałtownych zaostrzeń.
4. **Postać rzutowo-postępująca** (PRMS, ang. *progressive-relapsing multiple sclerosis*) – najrzadsza i najcięższa postać SM, diagnozowana u 6% chorych. W przebiegu tej odmiany objawy pogłębiają się sukcesywnie, może dochodzić do nagłego pogorszenia stanu chorego. Nie obserwuje się wyraźnych remisji i tym samym wycofywania się objawów, nie dochodzi do poprawy sprawności.

## Opis przypadku

### Początek choroby

W kwietniu 2010 roku u chorego w 36. roku życia nagle wystąpiły bóle i zawroty głowy, wymioty, a także zaburzenia widzenia o charakterze diplopii. W wykonanym wówczas rezonansie magnetycznym (MR) głowy uwidoczniono pojedyncze ogniska demielinizacyjne nad- i podnamiotowe. Wdrożono leczenie dożylnie steroidami, uzyskując całkowite wycofanie objawów.

### Okres rzutowy choroby

W lipcu 2010 roku wystąpił kolejny rzut choroby, z objawami bólu i zawrotów głowy oraz niestabilnym chodem; podczas hospitalizacji zastosowano dożylnie leczenie steroidami z dobrym skutkiem. W tym czasie postawiono rozpoznanie stwardnienia rozsianego. Od stycznia 2011 roku, w ramach badania klinicznego, rozpoczęto leczenie immunomodulujące preparatem Daclizumab (humanizowa-

ne przeciwciała IgG1 przeciwko jednostce Tac). W październiku 2012 roku nastąpił kolejny, trzeci rzut choroby, o ciężkim przebiegu klinicznym, z objawami uszkodzenia pnia mózgu. W kwietniu 2013 roku wykonano kolejne badanie MR, w którym zaobserwowano gwałtowne rozszerzenie ognisk demielinizacyjnych, pojawienie się nowych zmian w obrębie mostu i śródmózgowia, sugerujące postać rzutowo-remisyjną stwardnienia rozsianego o agresywnym przebiegu klinicznym.

W 2014 roku, pomimo stosowanego leczenia, wzrosła aktywność choroby i wystąpiły trzy kolejne jej rzuty.

W marcu stwierdzono: drętwienie kończyn po stronie lewej, zaburzenia równowagi, męczliwość kończyn dolnych oraz zaburzenia smaku. Po zastosowanym leczeniu sterydami objawy się wycofały. Zwrócono uwagę na obniżony nastrój, chory zgłaszał problemy ze snem, poczucie bezsilności oraz brak chęci kontynuowania leczenia. W późniejszym etapie ten stan przerodził się w zaburzenia o charakterze depresyjnym; chory został objęty opieką psychologiczną.

W kwietniu po raz pierwszy u chorego wystąpił napad drgawek uogólnionych, pacjent w badaniu neurologicznym wykazywał zaburzenia orientacji i pogorszenie funkcji poznawczych. Wykonano badanie MR, stwierdzając znaczną progresję zmian demielinizacyjnych z obecnością ognisk aktywnych. Rozpoznano padaczkę objawową; do terapii włączono Levetiracetam (pochodna pirolidonu, stosowany przeciwpadaczkowo), z dobrym skutkiem. W wykonanym w czerwcu kontrolnym badaniu MR zaobserwowano regresję ognisk opisanych w badaniu z kwietnia oraz wystąpienie świeżych aktywnych zmian demielinizacyjnych w okolicach nad- i podnamiotowych.

W lipcu, w przebiegu kolejnego rzutu choroby, pacjent został przeniesiony na oddział intensywnej terapii w ciężkim stanie ogólnym, w śpiączce, niewydolny oddechowo, wentylowany mechanicznie respiratorem. Założono rurkę tracheostomijną z fenestracją.

W wykonanym w sierpniu MR kontrolnym stwierdzono progresję liczby i wielkości masywnych zmian demielinizacyjnych obejmujących struktury nad- i podnamiotowe, a także pojawienie się ogniska o średnicy 16 mm obejmującego dużą część rdzenia przedłużonego. Progresji w zakresie liczby i wielkości uległy ponadto zmiany w obrębie mostu i śródmózgowia. Wykryto nowe, duże, nieregularne zmiany demielinizacyjne w sąsiedztwie trzonów komór bocznych, a także w sąsiedztwie jąder podkorowych. Największe zmiany wykazywały cechy ograniczenia dyfuzji w części obwodowej. Po podaniu kontrastu wystąpiło wzmocnienie sygnału największych zmian.

We wrześniu do leczenia włączono natalizumab (przeciwciało monoklonalne, uniemożliwia limfocytom autoreaktywnym przekroczenie bariery krew-mózg). Chory zgłaszał ciągle zmęczenie, poczucie przytłoczenia chorobą oraz coraz częstsze problemy z bezsennością.

Od listopada 2014 roku pacjent był leczony na oddziale rehabilitacyjnym. Podczas przyjęcia w badaniu neurologicznym stwierdzono: chory leżący, w prostym kontakcie, z zaburzeniami orientacji autopsychicznej i allopsychicznej, znacznymi

deficytami poznawczymi oraz zaburzeniami depresyjnymi, wydolny oddechowo, oddech własny przez rurkę tracheostomijną z fenestracją, kontakt oparty głównie na komunikacji pozawerbalnej – mowa niewyraźna i cicha z chrypką, dysfonia, z zaburzeniami połykania, oczopląs obustronny, cechy zespołu opuszkowego, niedowład czterokończynowy piramidowy III stopnia w kończynie górnej prawej, IV stopnia w kończynie górnej lewej, IV stopnia w kończynach dolnych, ataksja kończyny górnej lewej bez zaburzeń czucia, osłabienie siły mięśniowej kończyn, wygładzony prawy fałd nosowo-wargowy.

Rehabilitacja ruchowa była oparta na: metodzie PNF, metodzie NDT-Bobath, ćwiczeniach równoważnych, koordynacji ruchowej i ćwiczeniach czynnych. W rehabilitacji neurologopedycznej zastosowano terapię polisensoryczną traktu orofacjalnego, intensywne ćwiczenia językowe oraz pracę nad poprawą funkcji kognitywnych.

W wyniku prowadzonej rehabilitacji ruchowej, neurologopedycznej i psychologicznej uzyskano poprawę w zakresie mowy oraz uruchomiono pacjenta do chodu o balkoniku z asekuracją. Z punktu neurologopedii prowadzona terapia orofacjalna przyniosła poprawę w zakresie połykania i przyjmowania pokarmów. Również w zakresie uczenia się i utrzymywania uwagi obserwuje się powolną poprawę. Chory nie wykazywał zaburzeń fonacyjnych i artykulacyjnych. W ramach rehabilitacji psychologicznej udało się u chorego znormalizować i wyrównać nastrój. Chory pozostaje obecnie pod całodobową opieką w zakładzie pielęgnacyjno-opiekuńczym.

## Komentarz

U pacjentów z SM dość często stwierdza się zaburzenia o charakterze depresyjnym. Dane epidemiologiczne sygnalizują siedmiokrotnie częstsze ich występowanie w porównaniu z ogólną populacją, co jest spowodowane m.in. pewnego rodzaju marginalizacją w życiu towarzyskim ze względu na chorobę<sup>12</sup>. Dlatego też szybkie rozpoznanie i wdrożenie leczenia u chorego jest niezwykle ważne dla uzyskania dobrych wyników rehabilitacji i poprawienia stanu pacjenta. Należy szczególnie unikać sytuacji, w których chory jest pozbawiony wsparcia i sam musi zmagać się z chorobą. Sytuacje takie rzutują bezpośrednio na dobrostan chorego i istotnie wzmagają ciężki przebieg choroby. Aktualnie w Polsce nie istnieje wyspecjalizowane wsparcie psychologiczne dla osób z SM, jedynie nieliczne fundacje i stowarzyszenia organizują tego typu pomoc.

---

<sup>12</sup> L. CHWASTIAK et al.: *Depressive symptoms and severity of illness in multiple sclerosis: epidemiologic study of a large community sample*. "American Journal of Psychiatry" 2002, No. 159 (11), p. 1862–1868.



Omówiony przypadek pacjenta z SM jest dobrym przykładem na to, jak znakomite skutki przynosi rehabilitacja, jeżeli zostaje zachowana ciągłość i intensywność pracy z chorym. W tym przypadku udało się rozpoznać pierwsze objawy depresji stosunkowo wcześnie i wdrożyć terapię psychologiczną, co ograniczyło negatywny wpływ stanu psychicznego na ogólny przebieg choroby. Prawidłowa rehabilitacja wraz ze wsparciem psychologicznym dały możliwość wzmocnienia u chorego pozytywnego obrazu samego siebie oraz poczucia wartości i przydatności, a przez to spowodowały zmianę w postrzeganiu przez pacjenta swojej sytuacji życiowej. Niewątpliwie ważnym czynnikiem było również wsparcie ze strony rodziny oraz edukacja zdrowotna prowadzona przez personel sprawujący pieczę nad pacjentem.

Zastosowanie różnych metod rehabilitacyjnych przyczyniło się bezpośrednio do znaczącej poprawy stanu chorego. W dalszej perspektywie leczenia należy uwzględnić postępujący charakter rzutowo-remisyjnej postaci choroby, co musi się przejawiać w utrzymaniu intensywności i zróżnicowania rehabilitacji. Tylko taka terapia może prowadzić do wydłużenia okresu sprawności chorego.

Coraz częściej podkreśla się znaczenie biofeedbacku w treningu osób z SM. Luca Prosperini i jego zespół prowadzili badania nad znaczeniem treningu opartego na wizualno-proprioceptywnym biofeedbacku i dowiedli, że istotnie wpływa on na poprawę równowagi oraz zmniejsza ryzyko wystąpienia upadków w tej grupie pacjentów<sup>13</sup>. Obecnie, dzięki innowacyjnym technologiom, są wprowadzane zrobotyzowane urządzenia, które coraz częściej wykorzystuje się w kompleksowym leczeniu w neurologii. Nowością w rehabilitacji osób z SM jest zastosowanie urządzeń pozwalających na prowadzenie treningu na bieżni ruchomej w odciążaniu (*body weight support*). Taka forma rehabilitacji jest szczególnie przydatna u chorych ze znacznym zaburzeniem funkcji chodu. Technika ta ma na celu odtworzenie fizjologicznego wzorca chodu z zachowaniem optymalnych kinematycznych i czasowych parametrów<sup>14</sup>.

Przedstawione studium przypadku, dotyczące osoby chorej na stwardnienie rozsiane o bardzo intensywnym przebiegu, pokazuje, że poza standardowymi wariantami choroby ujętymi w kryteriach McDonalda istnieją rzadkie postaci o ostrym, piorunującym przebiegu. Pozwala też dostrzec, że każdy pacjent wymaga zindywidualizowanego podejścia.

---

<sup>13</sup> L. PROSPERINI et al.: *Visuo-proprioceptive training reduces risk of falls in patients with multiple sclerosis*. "Multiple Sclerosis Journal" 2010, No. 16 (4), p. 491–499.

<sup>14</sup> C. TEFERTILLER et al.: *Efficacy of rehabilitation robotics for walking training in neurological disorders: A review*. "Journal of Rehabilitation Research and Development" 2011, No. 48 (4), p. 387–416; E. VERGARO et al.: *Adaptive robot training for the treatment of incoordination in Multiple Sclerosis*. "Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation" 2010, No. 7, p. 37.

## Bibliografia

- CENDROWSKI W.: *Neuroepidemiologia kliniczna*. Wrocław, Volumed 1997.
- CHWASTIAK D.M. et al.: *Depressive symptoms and severity of illness in multiple sclerosis: epidemiologic study of a large community sample*. "American Journal of Psychiatry" 2002, No. 159 (11), p. 1862–1868.
- CORREALE J. et al.: *Patterns of cytokine secretion by autoreactive proteolipid protein-specific T cell clones during the course of multiple sclerosis*. "Journal of Immunology" 1995, No. 154, p. 2959–2968.
- CZŁONKOWSKA A.: *Stwardnienie rozsiane – współczesna diagnostyka i leczenie*. „Przewodnik Lekarski” 2003, nr 6 (1), s. 6–15.
- HAFLER A., COMPSTON A.: *Risk Alleles for Multiple Sclerosis Identified by a Genomewide Study*. „New England Journal of Medicine” 2007, No. 357, p. 851–862.
- HERNDON R.M.: *Multiple Sclerosis: Immunology, Pathology and Pathophysiology*. New York, Demos Medical Publishing 2003.
- KOWAL P.: „Epidemiologia stwardnienia rozsianego na terenie 4 województw zachodniej Polski”. Praca doktorska. Poznań, Akademia Medyczna 1987.
- LEVIN L.I., MUNGER K.L., RUBERTONE M.V. et al.: *Temporal relationship between elevation of epstein-barr virus antibody titers and initial onset of neurological symptoms in multiple sclerosis*. „JAMA” 2005, p. 2496–2500.
- LOSZY J.: *Rola czynników immunologicznych i zapalnych w patogenezie stwardnienia rozsianego*. „Polski Przegląd Neurologiczny” 2009, t. 5, nr 4, s. 159–165.
- LUCCHINETTI C. et al.: *Heterogeneity of multiple sclerosis lesions: implications for the pathogenesis of demyelination*. "Annals of Neurology" 2000, No. 47, p. 707–717.
- MUELEN V., KATZ M.: *The proposed viral etiology of multiple sclerosis and related demyelinating diseases*. In: *Multiple sclerosis*. Eds. C.S. RAINE, H.F. MCFARLAND, W.W. TOURTELLOTT. London, Chapman & Hall Medical 1997.
- POLMAN Ch.H. et al.: *Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: 2010 Revisions to the McDonald Criteria*. "Annals of Neurology" 2011, No. 69, s. 292–302.
- POTEMKOWSKI A.: *Stwardnienie rozsiane w świecie i w Polsce – ocena epidemiologiczna*. „Aktualności Neurologiczne” 2009, nr 9 (2), s. 91–97.
- PROSPERINI L. et al.: *Visuo-proprioceptive training reduces risk of falls in patients with multiple sclerosis*. "Multiple Sclerosis Journal" 2010, No. 16 (4), p. 491–499.
- STINISSEN P., RAUS J., ZHANG J.: *Autoimmune pathogenesis of multiple sclerosis: role of autoreactive T lymphocytes and new immunotherapeutic strategies*. "Critical Reviews in Immunology" 1997, No. 17, p. 33–75.
- SZWED M.: *Mitoksantron – antybiotyk antrachinonowy o aktywności przeciwnowotworowej stosowany w leczeniu stwardnienia rozsianego*. „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2014, nr 68, s. 198–208.
- TEFERTILLER C. et al.: *Efficacy of rehabilitation robotics for walking training in neurological disorders: A review*. "Journal of Rehabilitation Research" 2011, No. 48 (4), p. 387–416.
- TUTAJ M., SZCZEPANIK M.: *Mechanizmy regulacji odpowiedzi immunologicznej w modelu stwardnienia rozsianego u myszy*. „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2006, nr 60, s. 571–583.
- VERGARO E. et al.: *Adaptive robot training for the treatment of incoordination in Multiple Sclerosis*. "Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation" 2010, No. 7, p. 37.
- WENDER M. et al.: *Epidemiology of multiple sclerosis in western Poland – a comparison between prevalence rates in 1965 and 1981*. "Acta Neurologica Scandinavica" 1985, No. 72, p. 210–217.



MIŁOSZ GOŁYSZNY, TOMASZ LUDYGA

Katedra Farmakologii, Śląski Uniwersytet Medyczny

ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA

Gliwickie Centrum Medyczne

TATIANA LEWICKA, JOANNA SIUDA

Katedra Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny

## Syndrom obcej ręki jako następstwo ukrwotoczenia udaru niedokrwiennego w obrębie prawej półkuli mózgu Opis przypadku

**ABSTRACT:** The Alien Hand Syndrome (AHS) is a relatively rare neurological disorder. Right side brain damages, especially right hemisphere stroke, can be a cause of AHS. Main symptoms include a feeling of alien hand, involuntary movements and personification of the limb. This syndrome usually coincides with unilateral neglect syndrome. While the body sense is impaired, the patient loses the ability to communicate and the holistic perception of the external environment. This event caused the AHS. Undoubtedly, individual therapy, consisting of physiotherapy, neuropsychologist therapy and speech therapy combined with stimulation of neuroplasticity, can improve the quality of patient's life. This paper presents a case report of a 77-year-old patient who was hospitalized because of ischemic stroke and hemorrhagic transformation.

**KEY WORDS:** alien hand syndrome, right hemisphere ischemic stroke, hemorrhagic transformation, AHS therapy, unilateral neglect syndrome

[...] jako że ludzie są gatunkiem bezwarunkowo towarzyskim, musieli rozwinąć sprawne mechanizmy interakcji w grupie społecznej, mechanizmy takie wytworzyły się już u naczelnych i w życiu ludzkim pełnią bardzo istotną rolę, mimo tego, że szczęśliwym zbiegiem okoliczności wytworzyliśmy jeszcze dodatkowo wspólny mechanizm komunikacji społecznej – mowę.

*Jerzy Vetulani*

Udar mózgu, według ujęcia definicyjnego WHO (Światowej Organizacji Zdrowia), to nagłe wystąpienie ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń czynności mózgu trwających dłużej niż 24 godziny i spowodowanych wyłącznie przyczynami ze strony układu naczyniowego, związanych z mózgowym przepływem

krwi<sup>1</sup>. Z punktu widzenia epidemiologii najczęstszą przyczyną udaru mózgu jest niedokrwienie, stanowiące około 80–85% wszystkich przypadków<sup>2</sup>. Dane wskazują, że udar niedokrwienny jest trzecią co do częstości przyczyną zgonów na świecie oraz zdecydowanie najczęstszą przyczyną inwalidztwa u osób powyżej 40. roku życia<sup>3</sup>. Udar mózgu jest zdarzeniem niezwykle trudnym i dotkliwym w skutkach, zarówno dla chorego, jak i jego rodziny.

Zaburzenia funkcjonowania osoby dotkniętej udarem mózgu obejmują niepełnosprawność ruchową, a także, co niezwykle istotne, mogą dotyczyć umiejętności komunikowania się. Pojęcie komunikowania się człowieka Maria Pąchalska wyjaśniła jako wymianę informacji pomiędzy nadawcą i odbiorcą<sup>4</sup>. W procesie tym wyróżniła: sytuację, bodźce środowiskowe, ośrodkowe mechanizmy przetwarzania informacji oraz wypowiedzi<sup>4</sup>. Mowa jest podstawowym środkiem komunikacji międzyludzkiej i składa się z elementów werbalnych, takich jak warstwa leksykalna, semantyczna, fonologiczna, syntaktyczna, oraz niewerbalnych, czyli warstwy prozodycznej. Udar w obrębie prawej półkuli najczęściej manifestuje się w obu sferach, werbalnej i niewerbalnej, czyli pragmatycznej sferze mowy<sup>5</sup>. Chorzy objęci dysfunkcją prawej półkuli mają problemy nie tylko z rozpoznawaniem cech prozodycznych, ale również z odbieraniem i przetwarzaniem niewerbalnych sygnałów mimicznych<sup>6,7</sup>. Może dojść do niemożliwości zaistnienia interakcji pomiędzy osobą chorą a środowiskiem<sup>8</sup>. Nierzadko incydenty naczyniowe w obrębie mózgowia i ich następstwa prowadzą do wykluczenia społecznego, a czasem nawet do swego rodzaju autostygmatyzacji<sup>9</sup>. Mimo znaczenia potencjalnych zmian udarowych niezwykle istotna jest szybka reakcja i wdrożenie odpowiedniej, w pełni zindywidualizowanej terapii.

<sup>1</sup> A. PRUSIŃSKI: *Wprowadzenie. Udar mózgu – jeden z czołowych problemów współczesnej medycyny*. W: *Niedokrwienne udary mózgu*. Red. A. PRUSIŃSKI et al. Bielsko-Biała, Alfa Medica Press 1999, s. 9–24.

<sup>2</sup> M. JÓZWIKA, A. GŁĄBIŃSKI: *Poszukiwanie biomarkerów zapalnych udaru niedokrwiennego mózgu*. „Aktualności Neurologiczne” 2011, nr 11 (2), s. 106–110.

<sup>3</sup> A. PRUSIŃSKI: *Wprowadzenie. Udar mózgu...*, s. 9–24.

<sup>4</sup> M. PĄCHALSKA: *Kompleksowy model rehabilitacji chorych z ogniskowym uszkodzeniem mózgu i afazją całkowitą*. Kraków, Wydaw. AWF 1986.

<sup>5</sup> K. LAKSMINARAYANA et al.: *The effect of spectral manipulations on the identification of affective and linguistic prosody*. “Brain and Language” 2003, No. 84, p. 250–263.

<sup>6</sup> K. KUCHARSKA-PIETURA, M. KLIMKOWSKI: *Perception of facial affect in chronic schizophrenia and right brain damage*. “Acta Neurobiologica Experimentalis” 2002, nr 62, s. 33–34.

<sup>7</sup> K. KUCHARSKA-PIETURA et al.: *The Perception of Emotional Chimeric Faces in Schizophrenia. Further Evidence of Right Hemisphere Dysfunction*. “Neuropsychiatry, Neuropsychology & Behavioral Neurology” 2002, No. 15 (2), p. 72–78.

<sup>8</sup> K. GURAŃSKI, K. SŁOTWIŃSKI, R. PODEMSKI: *Prozodia mowy w niedokrwiennym udarze mózgu*. „Udar mózgu” 2008, nr 10 (2), s. 96–103.

<sup>9</sup> B. KOC-KOZŁOWIEC: *Komunikowanie się chorych z afazją po udarze mózgu*. „Udar mózgu” 2005, nr 7 (2), s. 66–70.

Jednym z następstw udaru niedokrwiennego w obrębie prawej półkuli jest zespół pomijania stronnego (*unilateral neglect syndrome*)<sup>10</sup>. Dochodzi do nieświadomości, a co za tym idzie, pomijania przestrzeni osobniczej i okołosobowej po stronie przeciwnej do uszkodzonej półkuli mózgu. Zaniedbywane są zarówno kończyny porażone, jak i cała przestrzeń pozaosobnicza po tej samej stronie. Można zauważyć również objawy towarzyszące, takie jak: allestezja (odczuwanie bólu w nieadekwatnym miejscu), zwrot gałek ocznych w stronę odpowiadającą uszkodzeniu, akinezja (bezzruch) oraz wygaszanie sensoryczne (zaburzenie postrzegania podniet czy bodźców równocześnie eksponowanych w obu częściach pola widzenia)<sup>11</sup>. Najczęściej obserwuje się wygaszanie sfery słuchowej oraz dotykowej, pomijanie jednej ze stron w czasie wykonywania czynności codziennych, samoobsługowych. Rzadziej występującym następstwem zespołu pomijania stronnego jest anozognozja (dysfunkcja związana z brakiem pojmowania istnienia własnych deficytów)<sup>12</sup>. Pacjent dotknięty zespołem pomijania stronnego cechuje się zawężonym odbieraniem bodźców napływających ze środowiska zewnętrznego, co niezwykle skutkuje dotkliwym utrudnieniem kontaktów interpersonalnych<sup>13</sup>. Do uszkodzeń prawej półkuli zalicza się somatoparafrenię (urojeniowe zaburzenie doświadczenia własnego ciała), która najczęściej manifestuje się zespołem obcej ręki (*alien hand syndrome*) lub zespołem anarchicznej ręki (*anarchic hand syndrome*). Analiza semantyka somatoparafrenii pozwala wnioskować, że zespół obcej ręki odnosi się do doświadczenia obcości własnej kończyny, natomiast zespół anarchicznej ręki – do patologii świadomości działania<sup>14</sup>. Należy pamiętać, iż zdarza się, że chorzy starają się racjonalizować swoje odczucia, co może prowadzić do uznania kończyny znajdującej się w pobliżu pacjenta za jego własną. Zdecydowanie częściej rozpoznawanym zaburzeniem jest zespół obcej ręki, występujący w trzech odmianach: wywołany uszkodzeniami w obrębie ciała modelowatego (zaburzona asocjacja); implikowany zmianami w obrębie kory czołowej przyśrodkowej po stronie dominującej oraz ciała modelowatego; będący następstwem patologii w obrębie kory mózgu (regiony zaopatrywane przez tętnicę prawą tylną mózgu)<sup>15</sup>.

<sup>10</sup> A. WOJTAN, S. WOJTAN: *Występowanie zespołu zaniedbywania połowiczego u chorych po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu*. „Problemy pielęgniarstwa” 2009, nr 17 (4), s. 328–334.

<sup>11</sup> *Diagnoza neuropsychologiczna. Metodologia i metodyka*. Red. A. BORKOWSKA, E. SZEPIETOWSKA. Lublin, Wydaw. UMCS 2000.

<sup>12</sup> A. WOJTAN, S. WOJTAN: *Występowanie zespołu zaniedbywania połowiczego...*, s. 328–334.

<sup>13</sup> Ł. ŚPIEWLA, A. HERZYK: *Objawy pomijania połowiczego u pacjentów ze stronnym uszkodzeniem mózgu*. W: *Neuropsychologia kliniczna. Wybrane zagadnienia*. Red. M. KLIMKOWSKI, A. HERZYK. Lublin, Wydaw. UMCS 1994, s. 75–89.

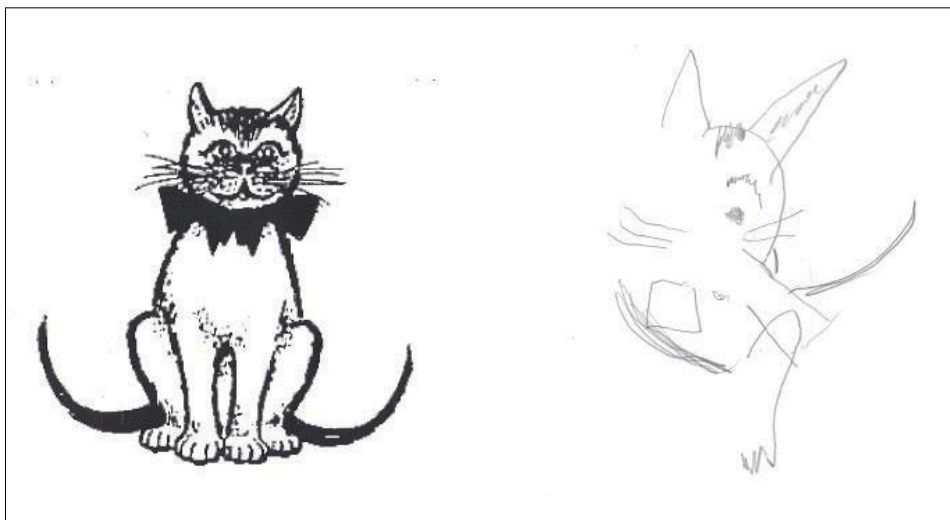
<sup>14</sup> F. DE VIGNEMONT: *Habeas Corpus. The Sense of Ownership of One's Own Body*. „Mind & Language” 2007, nr 22 (4), s. 427–449.

<sup>15</sup> S. POOYANIA, S. MOHR, S. GRAY: *Alien hand syndrome: a case report and description to rehabilitation*. „Disability and Rehabilitation” 2011, No. 33 (17–18), p. 1715–1718.

## Opis przypadku

Chory w wieku 77 lat został przyjęty do oddziału udarowego w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu z zakresu prawej tętnicy środkowej mózgu (MCA – *middle cerebral artery*), w październiku 2014 roku. W wykonanym wówczas badaniu neurologicznym stwierdzono: chory przytomny, z zachowaną świadomością, zorientowany allo- i autopsychicznie, wykluczono obecność objawów oponowych, obserwowano niedowład połowiczny lewostronny (IV stopnia wg skali Lovette'a) oraz centralny niedowład nerwu VII po tej samej stronie. Stwierdzono zniesienie odruchów rozciągowych w kończynie dolnej odpowiadającej stronie uszkodzenia oraz patologiczny odruch Babińskiego. Ponadto stwierdzono, że występuje zespół pomijania stronnego (dotyczący strony lewej), nie odnotowano deficytów o charakterze afazji. Dostrzeżono jednak zaburzenie funkcji aparatów mowy, które sklasyfikowano jako dyzartrię. Chory sprawiał wrażenie niezdańca sobie sprawy z własnych deficytów, stwierdzono anozognozę, która wyraźnie utrudniła leczenie. Rozpoczęto postępowanie rehabilitacyjne, włączając terapię neurologopedyczną, neuropsychologiczną (terapia deficytów poznawczych, bazująca na tzw. wzmacnianiu warunkowym – *ontingent reinforcement*) oraz rehabilitację ruchową z zastosowaniem metod torowania nerwowo-mięśniowego PNF oraz NDT-Bobath dla dorosłych. Pod koniec listopada doszło do wtórnego ukrwotocznienia udaru niedokrwiennego, co potwierdzono w badaniu neuroobrazowym. W wyniku ukrwotocznienia u chorego pojawiły się majaczenie oraz alogika. Ukrwotocznienie nasiliło niedowład połowiczny oraz zespół pomijania lewostronnego. Zaobserwowano asomatognozę, ruchy awolucjonalne (tj. niezależne od woli) oraz nasiloną anozognozę. Zaburzenia w obrębie odczuwania i kontroli odpowiadającej uszkodzeniu strony ciała (głównie kończyny górnej) zinterpretowano jako zespół obcej ręki. Wykonano dodatkowe badania z użyciem testu BIT (*Behavioral Inattention Test*), które potwierdziły te obserwacje (rysunek 1).

Na podstawie anamnezy oraz badania neurologicznego stwierdzono objawy bólu fantomowego. W badaniu neurologopedycznym nie zaobserwowano zaburzeń w sferze orientacji auto- i allopsychicznej ani też zaburzeń połykania. W badaniu nerwu VII po stronie lewej zauważono niedowład. Wykonano jakościową ocenę RHLB-PL, która wskazała na lekkiego stopnia trudności w zakresie konkluzji oraz dyskursu. Pacjenta przeniesiono na oddział rehabilitacji neurologicznej oraz poszerzono działania terapeutyczne, takie jak neurofeedback z wykorzystaniem lustra oraz ćwiczenia wykonywania czynności życia codziennego. Ponadto wprowadzono elementy muzykoterapii, w celu poprawy samopoczucia pacjenta, a także kontynuowano rehabilitację ruchową z wykorzystaniem wcześniej wspomnianych metod fizjoterapii klinicznej. W pierwszym tygodniu lutego 2015 roku wykonano kontrolne badanie TK, stwierdzając prawidłową ewolucję zmiany krwotocznej w obrębie płata potylicznego i skroniowego oraz zmianę hipodensyjną w obrębie prawego wzgórza.



RYSUNEK 1. Behavioral Inattention Test – zaburzenia w sferze postrzegania u pacjenta z zespołem zaniedbywania stronnego

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

W dniu wypisu stan pacjenta był stabilny. Utrzymywał się u niego niedowład połowiczny lewostronny (IV stopnia wg skali Lovette’a). Wykazywał wciąż ruchy awolicjonalne, zwłaszcza kończyny górnej po stronie odpowiadającej uszkodzeniu. Lokomocja pacjenta była zaburzona – wymagał pomocy osób trzecich.

## Komentarz

Przedstawiony przypadek spełnia kryteria rozpoznania zespołu obcej ręki: uczucie obcości ręki, ruchy awolicjonalne, bez wyraźnych tendencji do personifikacji kończyny. Stwierdzono cechy braku koordynacji i synchronizacji ruchów kończyn, związanego z pomijaniem i obcością kończyn (głównie górnej). Rozpoznanie i różnicowanie zespołu jest niezwykle istotne, bowiem w przypadku *alien hand syndrome* spowodowanego uszkodzeniem w obrębie prawej półkuli najlepsze efekty terapeutyczne przynosi zastosowanie sprzężenia zwrotnego za pomocą wizualizacji oraz stymulacja sensoryczna, natomiast w przypadku rzadko spotykanego zespołu obcej ręki, który towarzyszy uszkodzeniom lewej półkuli mózgu, najsukcesowniejsza okazuje się terapia poznawcza<sup>16</sup>. Bez wątpienia zaburzenia o charakterze

<sup>16</sup> M. KIKKERT, G. RIBBERS, P. KOUDSTAAL: *Alien hand syndrome in stroke: case report of 2 cases and review of the literature*. “Archives of Physical Medicine and Rehabilitation” 2006, No. 87, p. 728–732.

AHS, podobnie jak zaburzenia mowy oraz zespół pomijania stronnego, powodują zubożenie komunikacji chorego z otoczeniem. Zarówno fizjoterapia, jak i terapia neuropsychologiczna są niezwykle istotne z punktu widzenia przeciwdziałania społecznej marginalizacji pacjenta. Przywrócenie funkcji poprzez uruchomienie mechanizmów neuroplastyczności oraz kompensacyjnych jest niezbędne do pełnego zaistnienia interakcji społecznej u osoby dotkniętej tego typu zaburzeniami.

Cenne poznawczo badania nad zaburzeniem poczucia własności ciała zostały przeprowadzone w 2004 roku<sup>17</sup>. Chorzy, u których w przeszłości wykonano leżę w obrębie prawej półkuli, cierpieli na zespół pomijania stronnego, porażenie połowicze, deficyty proprioceptywne oraz dotykowe, a także asomatognozę dotyczącą lewej kończyny górnej. Wykazano, że pomijanie lewej kończyny górnej w przestrzeni prawej zmniejsza nasilenie pomijania uwagowego<sup>18</sup>. Okazało się, że w prawej przestrzeni chorzy są zdolni do doświadczania czucia dotyku w kończynie porażonej (lewej). Na podstawie rozmowy z chorymi stwierdzono jednak, że nadal doświadczają uczucia obcości kończyny. Problem AHS jest niezwykle złożony i istnieje różnica pomiędzy posiadaniem doznań dotykowych a poczuciem własności kończyny. Badania pokazują, jak ważne jest różnicowanie zespołu obcej ręki, bowiem pacjenci z zaburzeniami manifestującymi się wygaszaniem dotykowym poddani terapii, opartej na zmianie przestrzeni kończyny porażonej, są w stanie zniwelować wspomniane deficyty<sup>19</sup>.

W przedstawionym przypadku terapia chorego na oddziale pomogła niewątpliwie zminimalizować niekorzystne następstwa udaru i jego wtórnego ukrwotocznienia, jednakże nie ulega wątpliwości, że był to jedynie jeden z milowych kroków, które muszą być kontynuowane. Stymulacja z wykorzystaniem zjawiska biofeedbacku powinna mieć charakter ciągły, co pozwala wyzwolić mechanizmy neuroplastyczności. Ciągłość terapii jest istotna również w rehabilitacji ruchowej oraz neuropsychologicznej. Z perspektywy neurobiologicznej ciągle pobudzanie pracy mięśni oraz mózgu ma ogromne znaczenie, ponieważ wpływa na wzmożone wydzielanie czynników neurotroficznych, takich jak neurotroficzny czynnik pochodzenia mózgowego (BDNF) czy czynnik wzrostu nerwów (NGF). Neurotrofiny zdolne są nie tylko do neuroprotekcji, ale również do pobudzania wzrostu liczby neuronów i traktów przekaźnikowych. Szczególnie BDNF jest niezwykle istotny z punktu widzenia neurogenezy postnatalnej, czyli powstawania nowych neuronów w mózgu człowieka dorosłego. Podsumowując przedstawione rozważania, można przytoczyć słowa Profesora Wiktora Degi na temat rehabilitacji: „Ruch może zastąpić wiele leków, żaden lek nie zastąpi ruchu”.

<sup>17</sup> V. MORO, M. ZAMPINI, S. AGLIOTI: *Changes in spatial position of hands modify tactile extinction but not disownership of contralesional hand in two right brain-damaged patients*. „Neurocase” 2004, No. 10, p. 437–443.

<sup>18</sup> S. AGLIOTI, A. PERU, N. SMANIA: *Frames of references for mapping tactile stimuli in brain-damaged patients*. „Journal of Cognitive Neuroscience” 1999, No. 11, p. 67–79.

<sup>19</sup> N. SMANIA, S. AGLIOTI: *Sensory and spatial components of somesthetic deficits following right brain damage*. „Neurology” 1995, No. 45, p. 1725–1730.



## Bibliografia

- AGLIOTI S., PERU A., SMANIA N.: *Frames of references for mapping tactile stimuli in brain-damaged patients*. "Journal of Cognitive Neuroscience" 1999, No. 11, p. 67–79.
- Diagnoza neuropsychologiczna. Metodologia i metodyka*. Red. A. BORKOWSKA, E. SZEPIETOWSKA. Lublin, Wydaw. UMCS 2000.
- GURAŃSKI K., SŁOTWIŃSKI K., PODEMSKI R.: *Prozodia mowy w niedokrwiennym udarze mózgu*. „Udar mózgu” 2008, nr 10 (2), s. 96–103.
- JÓZWIĆKA M., GŁĄBIŃSKI A.: *Poszukiwanie biomarkerów zapalnych udaru niedokrwiennego mózgu*. „Aktualności Neurologiczne” 2011, nr 11 (2), s. 106–110.
- KIKKERT M., RIBBERS G., KOUDSTAAL P.: *Alien hand syndrome in stroke: case report of 2 cases and review of the literature*. "Archives of Physical Medicine and Rehabilitation" 2006, No. 87, p. 728–732.
- KOC-KOZŁOWIEC B.: *Komunikowanie się chorych z afazją po udarze mózgu*. „Udar mózgu” 2005, nr 7 (2), s. 66–70.
- KUCHARSKA-PIETURA K., KLIMKOWSKI M.: *Perception of facial affect in chronic schizophrenia and right brain damage*. "Acta Neurobiologica Experimentalis" 2002, No. 62, p. 33–34.
- KUCHARSKA-PIETURA K. et al.: *The Perception of Emotional Chimeric Faces in Schizophrenia: Further Evidence of Right Hemisphere Dysfunction*. „Neuropsychiatry, Neuropsychology & Behavioral Neurology” 2002, No. 15 (2), p. 72–78.
- LAKSMINARAYANA K. et al.: *The effect of spectral manipulations on the identification of affective and linguistic prosody*. "Brain and Language" 2003, No. 84, p. 250–263.
- MORO V., ZAMPINI M., AGLIOTI S.: *Changes in spatial position of hands modify tactile extinction but not disownership of contralesional hand in two right brain-damaged patients*. „Neurocase” 2004, No. 10, p. 437–443.
- PĄCHALSKA M.: *Kompleksowy model rehabilitacji chorych z ogniskowym uszkodzeniem mózgu i afazją całkowitą*. Kraków, Wydaw. AWF 1986.
- POOYANIA S., MOHR S., GRAY S.: *Alien hand syndrome: a case report and description to rehabilitation*. "Disability and Rehabilitation" 2011, No. 33 (17–18), p. 1715–1718.
- PRUSIŃSKI A.: *Wprowadzenie. Udar mózgu – jeden z czołowych problemów współczesnej medycyny*. W: *Niedokrwiennie udary mózgu*. Red. A. PRUSIŃSKI et al. Bielsko-Biała, Alfa Medica Press 1999, s. 9–24.
- SMANIA N., AGLIOTI S.: *Sensory and spatial components of somesthetic deficits following right brain damage*. "Neurology" 1995, No. 45, p. 1725–1730.
- ŚPIEWŁA Ł., HERZYK A.: *Objawy pomijania połowiczego u pacjentów ze stronnym uszkodzeniem mózgu*. W: *Neuropsychologia kliniczna. Wybrane zagadnienia*. Red. M. KLIMKOWSKI, A. HERZYK. Lublin, Wydaw. UMCS 1994, s. 75–89.
- WOJTAN A., WOJTAN S.: *Występowanie zespołu zaniedbywania połowiczego u chorych po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu*. „Problemy pielęgniarstwa” 2009, nr 17 (4), s. 328–334.
- VIGNEMONT F. de: *Habeas Corpus: The Sense of Ownership of One's Own Body*. „Mind & Language” 2007, No. 22 (4), s. 427–449.



ANNA MICHALCZYK

Instytut Pedagogiki Specjalnej, Uniwersytet Pedagogiczny  
im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie

## Opóźniony rozwój mowy i jego wpływ na rozwój dziecka Studium przypadku chłopca z ryzykiem dysleksji

**ABSTRACT:** Nowadays the importance of wellbeing and preventing diseases is widely recognized. People living fast paced lives are bombarded with visual stimuli, such as TV, Internet, social media, image advertisements or even emoticons on mobile phones. This is not without effect on traditional verbal communication. People spend less and less time talking to their children, which is crucial in developing communication skills; instead, they tend to spend more time watching TV or browsing the Internet. This is detrimental to the children, especially in the phase of their language development; neglecting it can potentially create some serious problems. This article presents a case study of a boy diagnosed with the delayed speech development and potential risk of dyslexia disorder. The first part shows the standards of speech development and some disorders. The second part concerns the process of diagnosing the boy, and the third part indicates a direction for his therapy.

**KEY WORDS:** speech development, dyslexia, delayed speech development, speech disorder therapy

Każde dziecko już od pierwszych chwil swojego życia jest wyposażone w ogromny potencjał rozwojowy. To dzięki niemu chłonie dźwięki z otoczenia, naśladuje je i przyswaja, co prowadzi do stopniowego nabywania i rozwoju zdolności językowych. Dzięki wrodzonym umiejętnościom potrafi prawidłowo reagować na bodźce dopływające ze świata zewnętrznego, zaś za pomocą narządów zmysłów prawidłowo je odbiera i klasyfikuje. Właściwy proces poznawania otaczającego świata rozpoczyna się w rzeczywistości o wiele wcześniej, bo już w okresie prenatalnym. Pierwszy trening słuchowy to odbieranie przez dziecko dźwięków docierających do niego przez powłoki brzuszne. Bodźce te, wydawać by się mogło – niewiele znaczące, na tym etapie rozwoju dziecka pozwalają mu rozpoznawać głos matki i odróżniać go od głosu innych osób. Pierwsze ćwiczenia narządów artykulacyjnych są związane z połknięciem przez dziecko wód płodowych, zaś pierwszych wrażeń dotykowych dostarcza dziecku ssanie własnego kciuka i poruszanie się w łonie matki. Wydaje się, że bodźce te dość dobrze wyposażają dziecko w umiejętności pozwalające mu odnaleźć się w otaczającym je świecie. Czasami jednak pewne czynniki społeczne

czy biologiczne utrudniają lub wręcz uniemożliwiają prawidłowy rozwój dziecka, co rzutuje na wiele jego umiejętności. Jedną z nich jest zdolność mowy, która może być w takim przypadku opóźniona. Zjawisko to w ciągu ostatnich lat zdaje się przybierać na sile, o czym świadczy rosnąca liczba młodych pacjentów, którzy wraz z rodzicami zgłaszają się do gabinetów logopedycznych. Niestety, opóźniony rozwój mowy najczęściej wiąże się z dodatkowymi trudnościami – dzieci nim dotknięte zazwyczaj mają też problemy z czytaniem, pisanem i nauką w szkole. Stan ten rzadko ulega samoistnej poprawie, niezbędne staje się prowadzenie specjalistycznej terapii.

### Etapy kształtowania się mowy dziecka

Mówienie jest czynnością złożoną i wymaga od dziecka wielu różnych umiejętności, proces ich kształtowania odbywa się w kilku etapach. Przyswojenie systemu fonetyczno-fonologicznego zajmuje dziecku 6–7 lat. W procesie tym wyróżniamy ponadto etapy związane z doskonaleniem i opanowywaniem poznawanego systemu<sup>1</sup>.

Jak wspomniano, rozwój mowy dziecka można podzielić na kilka etapów: okres przygotowawczy – związany z życiem prenatalnym, okres melodii – czas od urodzenia do 1. roku życia, okres wyrazu – między 1. a 2. rokiem życia, okres zdania – między 2. a 3. rokiem życia i okres swoistej mowy dziecięcej – między 3. a 7. rokiem życia. Dziecko siedmioletnie powinno prawidłowo posługiwać się językiem, pod względem artykulacji poszczególnych głosek, jak również intonacji czy akcentu<sup>2</sup>. W opozycji do właściwie przebiegającego rozwoju mowy wyróżnia się kilka rodzajów opóźnionego rozwoju mowy (ORM):

- prosty opóźniony rozwój mowy, zwany też samoistnym opóźnieniem rozwoju mowy (SORM);
- niesamoistny opóźniony rozwój mowy (NORM);
- opóźniony rozwój mowy czynnej<sup>3</sup>.

SORM to zaburzenie pierwotne, często o trudnej do ustalenia etiologii. Przyjmuje się, że jego podłożem może być zbyt późne dojrzewanie włókien nerwowych, co z kolei skutkuje wolniejszym tempem przewodzenia bodźców do mięśni biorących udział w akcie mowy. SORM bywa uwarunkowany genetycznie, powstaje także

<sup>1</sup> P. ŁOBACZ: *Prawidłowy rozwój mowy dziecka*. W: *Podstawy neurologopedii. Podręcznik akademicki*. Red. T. GAŁKOWSKI, E. SZELĄG, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 2005, s. 235.

<sup>2</sup> L. KACZMAREK: *Nasze dziecko uczy się mowy*. Lublin, Wydaw. Lubelskie 1986, s. 36.

<sup>3</sup> G. JASTRZĘBOWSKA: *Istota i klasyfikacja opóźnień rozwoju mowy*. „Audiofonologia” 1997, t. 10, s. 70.

w wyniku zaniedbań środowiskowych i wychowawczych. Okres, w którym dziecko nie mówi, może trwać do 3. roku życia – pod koniec tego okresu mowa osiąga zwykle prawidłowy poziom. Istotne w tym przypadku jest to, że dziecko posiada sprawny analizator słuchu i nie stwierdza się u niego odchyżeń w rozwoju intelektualnym. SORM dzieli się na proste opóźnienie rozwoju mowy oraz specyficzne zaburzenie językowe (SLI, ang. *specific language impairment*). W pierwszym przypadku mowa rozwija się prawidłowo, jednak z wyraźnym opóźnieniem, które zostaje wyrównane zwykle około 3. roku życia – dalszy rozwój mowy powinien przebiegać bez zakłóceń. Dziecko zazwyczaj komunikuje się z otoczeniem pojedynczymi głoskami lub sylabami, zaś ekspresja mowy jest znacznie gorsza niż jej rozumienie. W przypadku SLI natomiast przyczyn upatruje się w czynnikach anatomicznych, medycznych lub związanych z niepełnosprawnością intelektualną. Etiologia jest zatem trudna do ustalenia, ponieważ nie wiąże się jednoznacznie z zaniedbaniami środowiskowymi czy zaburzeniami neurologicznymi. Aparat artykulacyjny dziecka funkcjonuje prawidłowo, jego słuch nie jest uszkodzony, a inteligencja pozawerbalna pozostaje w normie. Trudności przejawiają się zwykle w zakresie artykułowania nawet prostych dźwięków, budowania wypowiedzi i prostych konstrukcji gramatycznych oraz – co istotne – rozumienia wypowiedzi innych osób. SLI nie ustępuje samoistnie i często niesie konsekwencje, z którymi dziecko zmagają się w późniejszym wieku – trudności w czytaniu, pisaniu czy nauce szkolnej.

NORM to zaburzenie, które towarzyszy najczęściej uszkodzeniu słuchu, afazji, dyzartrii, dyslalii, jąkanii, autyzmowi, uszkodzeniom neurologicznym czy zaburzeniom psychicznym. Często bywa również skutkiem zaniedbań ze strony środowiska rodzinnego. Opóźniony rozwój mowy czynnej, występujący dość często (u około 3% dzieci w wieku przedszkolnym), charakteryzuje się natomiast opóźnionym rozwojem artykulacji przy zachowanym rozumieniu mowy i sprawnych ruchowo mięśniach artykulacyjnych. Dziecko potrafi wymówić w izolacji prawie wszystkie głoski, czasem też sylaby, jednak nie umie złożyć ich w słowo i płynnie wypowiedzieć. Poziom intelektualny dzieci z opóźnionym rozwojem mowy czynnej jest adekwatny do wieku i nie budzi niepokoju. Jednakże w następstwie ORM występują u nich trudności w nauce czytania i pisania<sup>4</sup>.

Poważne opóźnienia rozwoju mowy ma najczęściej podłoże organiczne, wynikające z mikrouszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, które powstały pod wpływem biologicznych czynników patogennych, działających w okresie płodowym i okołoporodowym. Zdarza się też, że ORM jest następstwem zaniedbań środowiskowych. Brak prawidłowych wzorców mowy również może stać się przyczyną ORM u dzieci. Dziecko zawsze słucha z zaciekawieniem i chłonie dźwięki dobiegające z otoczenia. Jeśli jednak brakuje mu sprzyjających warunków, zainteresowanie i naturalna ciekawość świata szybko przeradzają się w obojętność, która powoduje różnego rodzaju zaburzenia rozwoju. Pojawienie się niekorzystnych czynników

<sup>4</sup> Por. T. ZALESKI: *Opóźniony rozwój mowy*. Warszawa, PZWL 1992, s. 42–46.

wpływających na dziecko (szczególnie w okresie prenatalnym) może prowadzić do powstawania różnych trudności, również w zakresie mowy. Im wcześniej pojawi się ów szkodliwy czynnik, tym większe trudności i komplikacje spowoduje. Szczególnie ważna jest zatem profilaktyka i świadomość rodziców związana z potrzebami rozwojowymi ich dziecka. W rzeczywistości jakość i stopień prawidłowego funkcjonowania dziecka jest nierozzerwalnie związany z jego harmonijnym rozwojem fizycznym i psychicznym<sup>5</sup>.

## Terminologia zagadnień związanych z dysleksją

Zagadnienie dysleksji jest od ponad stu lat przedmiotem badań i dyskusji specjalistów. Termin „dysleksja” wywodzi się od greckiego *lexicos*, oznaczającego słowo, i *dys-*, przedrostka oznaczającego niemożność, trudność lub brak czegoś. Termin ten po raz pierwszy został zastosowany w 1887 roku, przez Rudolfa Berlina, który nazywał w ten sposób „rzadkie formy zaburzenia w uczeniu się, objawiające się skrajnymi trudnościami w nauce pisania i czytania słów przy zastosowaniu tradycyjnych metod nauczania, które okazały się skuteczne w nauczaniu innych dzieci<sup>6</sup>”. Prekursorką badań nad zjawiskiem dysleksji w Polsce była psychiatra dziecięcy, Anna Drath. Artykuł opublikowany przez uczoną w 1959 roku w czasopiśmie „Szkoła Specjalna”, nr 6, pt. *Dysleksja* stał się pretekstem do dyskusji i dalszego propagowania wiedzy na ten temat w środowisku nauczycielskim. Stosunkowo wcześniej zwrócono uwagę na fakt, że nabywanie umiejętności czytania i pisania nie jest uwarunkowane tylko inteligencją danego dziecka oraz jakością wsparcia ze strony rodziców czy nauczycieli. Etiologia dysleksji wciąż jest tematem wielu dyskusji, jednakże specjalistom udało się wyodrębnić cztery zasadnicze koncepcje związane z pierwotnymi przyczynami tego zaburzenia:

- koncepcja psychodysleksji: pierwotna przyczyna trudności tkwi w zaburzeniach związanych ze sferą emocjonalną dziecka, które mogą być spowodowane urazami psychicznymi bądź ciągłymi konfliktami i napięciami w najbliższym środowisku;
- koncepcja genetyczna: przyczyna leży w dziedziczeniu zmian w centralnym układzie nerwowym, które warunkują zaburzenia funkcjonalne będące podłożem problemów dyslektycznych;

---

<sup>5</sup> *Logopedia. Pytania i odpowiedzi. Podręcznik akademicki*. Red. T. GAŁKOWSKI, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 2003, s. 22.

<sup>6</sup> Cyt. za: M. BOGDANOWICZ: *O dysleksji, czyli specyficznych trudnościach w czytaniu i pisaniu – odpowiedzi na pytania rodziców i nauczycieli*. Gdańsk, Wydaw. Popularnonaukowe „Linea” 2008, s. 35.

- koncepcja organiczna: przyczyną dysleksji jest organiczne uszkodzenie centralnego układu nerwowego, który odpowiada za prawidłowe czytanie i pisanie;
- koncepcja opóźnionego rozwoju: pierwotna przyczyna dysleksji tkwi w spowolnieniu rozwoju i czynności centralnego układu nerwowego, który odpowiada za zaburzenie czynności funkcjonalnych<sup>7</sup>.

Do charakterystycznych objawów przemawiających za ryzykiem wystąpienia dysleksji można zaliczyć: oburęczność utrzymującą się powyżej 3. roku życia, trudności w czynnościach samoobsługowych oraz w rysowaniu i odwzorowywaniu układu linearnego, problemy z opanowaniem jazdy na dwukołowym rowerze, trudności w naśladowaniu czy odwzorowywaniu sekwencji, niemożność naśladowania szybkich i naprzemiennych ruchów. Ponadto: opóźniony rozwój mowy, wady wymowy, nieprawidłowy chwyt ołówka, łyżki itp., zaburzenia uwagi słuchowej, kłopoty z rozumieniem mowy w hałaśliwych warunkach czy kłopoty z zapamiętywaniem imion kolegów<sup>8</sup>.

U dzieci i uczniów z grupy ryzyka w obrębie pracy poszczególnych analizatorów można zaobserwować także następujące zaburzenia:

1. Zaburzenia analizy i syntezy wzrokowej: wypowiedanie się – opisy obrazków ubogie, dziecko zauważa niewielką liczbę szczegółów, wypowiada się lakonicznie; rysowanie – rysunki przeważnie pozbawione szczegółów, widoczne kłopoty z odwzorowywaniem prostych figur geometrycznych (koło, kwadrat, trójkąt, romb); czytanie – mylenie liter o podobnym kształcie (*a-o, m-n, l-t-ł, b-d, g-p, n-u, m-w* itp.), opuszczanie liter, sylab, wyrazów, wierszy, przekręcanie końcówek wyrazów, „zgadywanie”, ciągłe gubienie się w tekście; pisanie – trudności z zapamiętaniem kształtu liter, mylenie liter o podobnym kształcie, pomijanie drobnych elementów graficznych liter (kropek, ogonków, kresek), opuszczanie liter lub cząstek wyrazów.
2. Zaburzenia orientacji przestrzennej: wypowiedanie się – kłopoty ze zrozumieniem sytuacji przedstawionej na obrazku, niemożność określenia miejsca przedmiotu, wzajemnego położenia przedmiotów względem siebie; rysowanie – trudności z właściwym rozplanowaniem rysunku, zakłócenia proporcji elementów i stosunków przestrzennych, rysunki sprawiają wrażenie chaotycznych, są uproszczone, zawierają małą liczbę szczegółów; czytanie – na skutek mylenia kierunków pojawia się przestawianie i opuszczanie liter, sylab lub całych linijek; charakterystyczne są trudności w rozumieniu treści dotyczącej stosunków przestrzenno-czasowych i struktur gramatyczno-logicznych; pisanie – mylenie znaków graficznych różniących się położeniem w stosunku do osi pionowej lub poziomej (*d-b-g-p, m-w, n-u*); problemy z zapisem wyrazów w słup-

<sup>7</sup> Por. M. BOGDANOWICZ, A. ADRYJANEK, M. ROŻYŃSKA: *Uczeń z dysleksją w domu. Poradnik nie tylko dla rodziców*. Gdynia, Operon 2011, s. 13–17.

<sup>8</sup> Por. J. CIESZYŃSKA: *Zaburzenia linearnego porządkowania, czyli dysleksja*. W: *Nowe podejście w diagnozie i terapii logopedycznej – metoda krakowska*. Red. J. CIESZYŃSKA, Z. ORŁOWSKA-POPEK, M. KORENDO. Kraków, Wydaw. Naukowe Uniwersytetu Pedagogicznego 2010, s. 45.

- kach, uzupełnianiem tabelki itp.; niewłaściwe rozplanowanie graficzne wyrazów w zeszycie, mogą występować elementy pisma lustrzanego, dziecko „nie mieści się” w liniaturze i marginesach strony zeszytu i stale je przekracza.
3. Zaburzenie analizy i syntezy słuchowej: wypowiedzianie się – ubogie słownictwo, pojawia się zniekształcanie wyrazów mało znanych lub rzadko używanych; czytanie – długo utrzymuje się technika literowania, występują kłopoty z syntezą dźwięków, nie są uwzględniane znaki przestankowe; liczne błędy, takie jak mylenie wyrazów o podobnym brzmieniu, zniekształcanie słów; błędy typu fonetycznego związane z deformacją słów; pisanie – szczególne trudności w pisaniu ze słuchu.
  4. Zaburzenia analizy kinestetyczno-ruchowej: rysowanie – rysunki sprawiają wrażenie niestarannych, ruchy dłoni są „kanciaste”, gwałtowne lub zwolnione; zbyt duży lub zbyt mały nacisk ołówka, przeważają linie proste, mało linii falistych; pisanie – za duży lub za mały nacisk pióra lub ołówka na papier, mała precyzja dłoni i palców, wolne tempo pisania; obniżony poziom graficzny pisma, tj. litery niekształtne, kanciaste, nieprecyzyjne, różnej wielkości, wychodzące poza linie, pismo mało czytelne; zeszyty sprawiają wrażenie niestarannie prowadzonych.
  5. Zaburzenia procesu lateralizacji: rysowanie – zmiany kierunku w rysunkach (np. rysowanie szlaczków od strony prawej do lewej, rysowanie linii pionowych z dołu do góry); czytanie – zmiana kolejności liter lub sylab w wyrazach, przedstawianie kolejności słów, opuszczanie wiersza w tekście, tempo czytania wolne; pisanie – w początkowej fazie nauki pisania (szczególnie w przypadku lateralizacji skrzyżowanej) mogą występować elementy pisma lustrzanego, odwracanie liter, cyfr, zmiana ich kolejności, opuszczanie końcówek w wyrazach, a nawet „gubienie” całych wyrazów<sup>9</sup>.

## Charakterystyka badanego dziecka<sup>10</sup>

Kacper urodził się 30 listopada 2004 roku. Od pierwszych lat życia jego rozwój przebiegał dysharmonijnie. Urodził się o czasie, siłami natury, jednak w ciąży matce zdarzało się nadużywać alkoholu. Stosunkowo późno zaczął siadać (12. miesiąc życia) i chodzić (19. miesiąc życia). Rozwój mowy nie przebiegał prawidłowo. Chłopca poddano badaniu w wieku 5 lat – używał wówczas zaledwie czterech słów: „baba”, „daj”, „tak”, „nie”. Jego mowa była cicha i niewyraźna, sprawiał wrażenie

---

<sup>9</sup> Por. J. KOSTRZEWSKI: *Diagnoza dysleksji*. „Biuletyn Informacyjny Oddziału Warszawskiego – Polskie Towarzystwo Dysleksji” 1995.

<sup>10</sup> Zebrane informacje na temat badanego dziecka pochodzą od jego prawnych opiekunów – babci i dziadka oraz z treści dokumentacji medycznych i orzeczeń sądowych.

przestraszonego. Przez pierwsze cztery lata życia dziecko było skrajnie zaniedbywane przez rodziców – karmiono je półpłynnymi produktami, większość dnia spędzało w łóżeczku, leżąc na plecach, a kontakt werbalny i dotykowy był ograniczony do niezbędnego minimum. W porównaniu ze starszym o rok bratem rozwój Kacpra był wyraźnie opóźniony. W sposób szczególny uwidaczniało się to w aspekcie zdolności poznawczych, a także wspomnianej wcześniej mowy. Rodzice chłopca, poprzez znęcanie się nad nim, usiłowali zmusić go do mówienia, jednak pogłębiało to tylko jego lęki i hamowało rozwój. Po rozwodzie rodziców starszy brat chłopca zamieszkał z ojcem, natomiast Kacper pozostał pod opieką matki, która często zmieniała miejsce zamieszkania. Niejednokrotnie był świadkiem nadużywania alkoholu, awantur i bójek, także z udziałem matki. Rok później chłopiec został oddany pod opiekę ojca, z którym mieszkał przez kilka miesięcy. Stamtąd trafił do domu dziadków (rodziców matki), gdzie przebywa do tej pory.

W miejscowej poradni został objęty opieką psychologiczną, psychiatryczną, neurologiczną i logopedyczną. Zgodnie z pierwszą opinią psychologa, wydaną w 2009 roku, Kacper przejawiał zachowania depresyjne i lękowe. Przez cały czas wizyt w poradni pozostawał przytulony do babci i nie chciał stracić jej z pola widzenia. Stale trzymał ją za rękę, zwłaszcza gdy w pobliżu pojawiała się osoba trzecia. Przejawiał trudności w zasypianiu, w nocy budził się z płaczem, przerażony. Chłopiec chętnie nawiązywał kontakt z babcią i dziadkiem, wspomagał się gestami, mimiką twarzy i modulacją głosu. W „rozmowach” z nimi często wracał do minionych wydarzeń. Po wizytach matki lub ojca był bardzo przygnębiony i smutny, a w jego zabawie i zachowaniu widoczny był regres. Zlecono wykonanie rezonansu magnetycznego i badania EEG, które pozwoliły stwierdzić zmiany w okolicach ciemieniowo-skroniowych, z wyraźną przewagą w lewej okolicy skroniowej.

Chłopiec trafił po raz pierwszy pod opiekę specjalistów w 2009 roku, zaś przedstawione tu badania z udziałem chłopca przeprowadzono dwa lata później. W wyniku intensywnej terapii logopedycznej udało się w dużym stopniu wyrównać opóźniony rozwój mowy, jednak Kacper nadal ma trudności z budowaniem zdań poprawnych gramatycznie, w jego mowie wyraźne są uproszczenia grup spółgłoskowych, substytucje (*w-l*, *r-l*, *ł-l*). Nie realizuje także zmiękczeń oraz głoski *s*. Obecnie chłopiec mówi chętnie i dużo, jednak w mowie spontanicznej bardzo często zapomina o prawidłowej realizacji głosek, których wymowę w pewnym stopniu zdążył już opanować. Wskutek tego często bywa nierozumiany, co z kolei powoduje jego frustrację i złość. W zakresie uwagi i pamięci nadal widoczne są deficyty. Chłopiec bardzo szybko się rozprasza i nie potrafi skupić uwagi przez dłuższy czas. Często zapomina o ważnych rzeczach, gubi należące do niego przedmioty i jest roztargniony. Ma duże problemy z zapamiętywaniem sekwencji, ciągów, a nawet takich informacji, jak imiona kolegów i koleżanek z grupy przedszkolnej. Po sześciomiesięcznej nauce czytania i pisania, którą zajęła się babcia chłopca, Kacper potrafi odwzorować z pamięci tylko trzy znaki literowe i odczytać zaledwie cztery. Zdarza się także, że chłopiec zapomina słów lub zwrotów, których używa się w kon-



kretnych, znanych mu sytuacjach. Rozwój manualny również jest lekko opóźniony. Chłopiec dość niechętnie manipuluje drobnymi przedmiotami, nie potrafi sznurować butów, nie lubi lepić z plasteliny, przejawia wyraźne trudności w ruchach precyzyjnych. Szybko niecierpliwi się w trakcie zabaw. Analiza i synteza słuchowa i wzrokowa są poważnie zaburzone. Chłopiec rozumie tylko proste i nieskomplikowane polecenia słowne. Nie potrafi powtórzyć dłuższych zdań lub nieco trudniejszych wyrazów. Dość dobrze dzieli wyrazy na sylaby, ale ma spore trudności z podziałem na głoski, jak również ze złożeniem głosek w jeden wyraz. Odwzorowywanie i różnicowanie znaków graficznych jest dla Kacpra bardzo kłopotliwe. Chłopiec zniekształca w znacznym stopniu większość liter, opuszcza drobne elementy graficzne, większość znaków czasami zapisuje w lustrzanym odbiciu.

## Opis badania

Postępowanie diagnostyczne oparto na metodzie symultaniczno-sekwencyjnej nauki czytania autorstwa Jagody Cieszyńskiej. Zgodnie z założeniami metody, diagnoza dotyczyła sprawności motorycznej, lateralizacji, spostrzegania wzrokowego i słuchowego, umiejętności językowych, operacji myślowych oraz pamięci<sup>11</sup>. Badania z udziałem chłopca zostały przeprowadzone w maju 2011 roku.

### Badanie sprawności motorycznej

Sprawność motoryczna to szeroko rozumiane możliwości ruchowe. W okresie przedszkolnym, obejmującym wiek od 4. do ukończenia 6. roku życia, kształtują się fundamentalne umiejętności dziecka. Okres ten charakteryzuje się ogromną, spontaniczną jego aktywnością. Rozwijające się narządy „domagają się” ruchu, ono zaś je doskonali. Większość dzieci pięcioletnich potrafi samodzielnie wkładać różne części ubrania, ma jednak trudności z bardziej precyzyjnymi czynnościami, jak zawiązywanie sznurowadeł czy zapinanie guzików. Na ogół ruchy te stają się w pełni zautomatyzowane i sprawne dopiero u dzieci sześciolletnich<sup>12</sup>.

Kacper poproszony o przejście z zamkniętymi oczami wzdłuż wskazanej mu uprzednio linii wykonał polecenie poprawnie. Widoczne były niewielkie problemy z zachowaniem równowagi, jednak nie wpłynęły one znacząco na wykonanie

<sup>11</sup> Por. J. CIESZYŃSKA: *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji?* Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej w Krakowie 2009, s. 35.

<sup>12</sup> Por. J. SZOPA, E. MLECZKO, S. ŻAK: *Podstawy antropomotoryki*. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 1998, s. 62.

zadania. Chłopiec bez większych problemów poradził sobie również z rzucaniem i kopaniem piłki, wrzucaniem drobnych przedmiotów do obręczy koła oraz naśladowaniem pojedynczych ruchów głowy, rąk i nóg, a także z powtarzaniem sekwencji ruchowych. Największy kłopot sprawiło mu wykonanie polecenia skakania na jednej nodze; z wyraźnym trudem podskoczył dwa razy na prawej nodze, na lewej natomiast nie był w stanie, pomimo kilkukrotnych prób. Posługiwanie się nożyczkami, nożem i widelcem sprawiło mu wyraźną trudność (na co dzień w tym zakresie zwykle wyręczała go babcia). Nawlekanie małych koralików na sznurek okazało się również niełatwym zadaniem. Kacper miał kłopot z manipulowaniem drobnymi przedmiotami, jego ruchy były mało precyzyjne, z trudem trafiał do wskazanego celu, a wykonywanie każdej czynności trwało bardzo długo.

Rysowanie prostych wzorów (np. koło, pojedyncza linia falista) na tackach z piaskiem nie przysporzyło chłopcu większych trudności. Wyraźny problem sprawiło mu jednak kopiowanie dwuelementowych znaków w postaci laseczek odwróconych pod różnym kątem. Odwzorowywał je w lustrzanym odbiciu, myśląc kierunki (zob. *Aneks*, a). W większości prawidłowo połączył kropki wyznaczające figury geometryczne, w przypadku kwadratu i rombu „zaokrąglął” kąty ostre, natomiast rysując koło, opuścił niektóre kropki, wskutek czego figura stała się niesymetryczna (zob. *Aneks*, b). Polecenie zamalowania kartki w obrębie narysowanych konturów wykonał prawidłowo, jedynie w niektórych fragmentach rysunku zdarzyło mu się zamalować obszar także poza konturem. W trakcie równoległego rysowania chłopiec uważnie obserwował kolejno pojawiające się elementy rysunku, jednak te, które sam rysował, okazały się nieproporcjonalne. Większość figur geometrycznych została przez niego uproszczona lub narysowana pod złym kątem. Cały rysunek był pochyły (zob. *Aneks*, c). Kopiowanie jedno- i kilkuelementowych wzorów zostało przez chłopca uproszczone. Pojedyncze figury zostały przerysowane niedokładnie, natomiast kilkuelementowe różnią się od oryginalnych proporcjami, kątem nachylenia oraz umiejscowieniem szczegółów. Brakujące połówki ilustracji chłopiec uzupełnił w przeważającej mierze niesymetrycznymi rysunkami, których drobne elementy narysował bez lustrzanego odbicia (zob. *Aneks*, d). Brakującą część obrazka (samochód) uzupełnił prawidłowo, jednak dorysowane drzwi przypominały swoim wyglądem drzwi wejściowe do domu, wraz z klamką i dziurką od klucza. Ilustracje twarzy i całej sylwetki dziecka również uzupełnił prawidłowo, nie rozpoznał brakującego elementu jedynie w przypadku kota (ogon).

### Badanie prakcji oralnej

Praksja oralna to zdolność do wykonywania celowych ruchów narządów artykulacyjnych, która może być zaburzona (dyspraksja oralna) lub zniesiona całkowicie (apraksja oralna). Jest to szeroko rozumiana sprawność aparatu artykulacyjne-

go, niezbędna do prawidłowej artykulacji dźwięków mowy<sup>13</sup>. W przypadku Kacpra praksa oralna w niektórych aspektach była zaburzona – niecałe dwa lata wcześniej chłopiec został poddany zabiegowi podcięcia wędzidełka podjęzykowego. W dalszym ciągu utrzymywały się niewielkie problemy z pionizacją języka i sprawnością warg (niemożność ułożenia ich w kształt „dzióbka”). Kacper bardzo wolno układał narządy artykulacyjne, wskutek czego, gdy chciał o czymś szybko opowiedzieć, upraszczał niektóre grupy spółgłosek i mówił dość niezrozumiale. Próba naśladowania szybkich ruchów naprzemiennych uwidoczniła wyraźne trudności chłopca w powtarzaniu prostych sekwencji ruchowych. Naśladował on ruchy w wolnym tempie, mylił ich kolejność lub zupełnie je opuszczał.

### Badanie lateralizacji

Określenie u dziecka dominacji stronnej jest jedną z najważniejszych części badania jego gotowości do nauki czytania i pisanie. Termin „lateralizacja” odnosi się do funkcjonalnej dominacji jednej ze stron ciała, co jest związane z dominacją prawej lub lewej półkuli mózgu. Zdecydowana większość ludzi prezentuje lateralizację jednorodną, prawostronną: dominacja prawego oka, prawego ucha, prawej ręki i prawej nogi. Praworęczność zazwyczaj ustala się między 2. a 3. rokiem życia, leworęczność natomiast między 3. a 4. rokiem życia. Ostatecznie dominacja czynności ruchowych w przypadku większości dzieci ustala się do 6. roku życia, proces lateralizacji kończy się więc w momencie osiągnięcia wieku szkolnego<sup>14</sup>.

W badaniu dominacji ręki Kacper otrzymał polecenia: odkręcenia słoika, przełożenia pięciu styropianowych kulek z jednego pudełeczka do drugiego oraz przekrojenia nożykiem wałeczka z plasteliny. W trakcie odkręcania słoika chłopiec używał prawej ręki, wyraźne było jednak zbyt duże napięcie mięśniowe nie tylko w obrębie dłoni, ale także całej obręczy barkowej. Wykonując polecenie, chłopiec przekrzywiał głowę lub przekręcał całe swoje ciało. Przekładanie styropianowych kulek z jednego pojemnika do drugiego odbyło się za pomocą tzw. chwytu pęsetkowego, natomiast nożyk do krojenia plasteliny był trzymany przez Kacpra „w garści”, całą dłonią. W badaniu dominacji oka chłopiec miał za zadanie: spojrzeć przez dziurkę od klucza, przez lornetkę i wykonać zdjęcie zabawkowym aparatem fotograficznym. Wszystkie te próby wykonał przy użyciu prawego oka. Podobnie w badaniu dominacji nogi – kopnięcie piłki oraz przeskakiwanie jedną nogą na wyznaczone kolory na dywanie zostały wykonane za pomocą prawej nogi. Natomiast wykonanie „jaskółki” chłopiec rozpoczął od nogi lewej. W badaniu dominacji ucha zadanie polegało na wsłuchaniu się w odgłos grającej cicho pozytywki,

<sup>13</sup> I. STYCZEK: *Logopedia*. Warszawa, PWN 1979, s. 68.

<sup>14</sup> M. BOGDANOWICZ: *Ryzyko dysleksji – problem i diagnozowanie*. Gdańsk, Pracownia Testów Psychologicznych 2008, s. 11.

szumiącej muszli i tykającego budzika. Polecenia te Kacper wykonał, przykładając do wymienionych przedmiotów raz prawe, a raz lewe ucho. Na podstawie przedstawionych wyników można stwierdzić, że u badanego chłopca występuje tzw. lateralizacja skrzyżowana.

### Badanie koordynacji wzrokowo-ruchowej

Koordynacja wzrokowo-ruchowa to, mówiąc najprościej, umiejętność łączenia tego, co widzą oczy, z tym, co wykonują ręce. Dobra koordynacja wzrokowo-ruchowa jest niezbędna do wykonywania wielu czynności: pisania, rysowania, manipulowania czy ćwiczeń gimnastycznych. U dzieci w wieku przedszkolnym zaburzona koordynacja wzrokowo-ruchowa objawia się małą precyzją ruchów i trudnościami w wykonywaniu prostych zadań<sup>15</sup>.

Badanie rozpoczęto od polecenia przerysowania figur geometrycznych. Chłopiec narysował lekko zdeformowane i pochyle koło, wypełniając nim prawie całą kartkę, romb odwzorował jako trójkąt i umieścił w dolnej części kartki, ostatnia figura, tj. dwa przyległe do siebie prostokąty, przecięte dwiema przekątnymi, zajęła całą kartkę. Najwięcej kłopotu sprawiło mu polecenie przerysowania wzorów literopodobnych. W powstałych znakach pojawiły się zaburzenia proporcji i rozmieszczenia pewnych elementów. Każdy kolejno odwzorowywany znak był coraz mniej podobny do oryginału. Ponadto, rysując niektóre z nich, chłopiec odrywał rękę i odwzorowywał je fragmentarycznie. Czasami kopiował znaki w lustrzanym odbiciu. Wykonując zadanie, Kacper posługiwał się ręką prawą, bardzo mocno dociskał ołówek do kartki. Widoczne było napięcie mięśniowe górnej części ciała. Chłopiec bardzo często przekrzywił głowę, wystawiał język, a także wstrzymywał na długie chwile oddech. Często przekręcał kartkę, rysował poza wyznaczonymi liniami lub nie dociągał do nich rysowanych kresek. Domagał się stałej aprobaty (wciąż pytał: „Dobrze?”, „Tak?”), w przeciwnym razie czuł się niepewnie i wycofywał się.

### Badanie analizy i syntezy wzrokowej

Analiza i synteza wzrokowa to podstawowa funkcja warunkująca naukę pisania i czytania. Umiejętność ta polega na wyodrębnianiu części z całości oraz składaniu w całość poszczególnych elementów. Brak tej umiejętności prowadzi do poważnych trudności w rozpoznawaniu sylab i całych wyrazów, mylenia podobnych wizualnie liter i znaków oraz do sposobu pisania, który polega na „składaniu” liter z laseczek, kresek lub kółek ustawionych pod różnym kątem.

---

<sup>15</sup> Ibidem.

Pierwsze polecenie dotyczyło wyszukiwania wśród sześciu tematycznych obrazków jednego – różniącego się od pozostałych. Kacper odnalazł różniący się obrazek zaledwie raz. W pozostałych próbach albo nie znajdował różnic wcale, albo próbował zgadywać, wskazując równocześnie błędne odpowiedzi. Z zadaniem dotyczącym wskazywania określonych obrazków z gry memory chłopiec poradził sobie dobrze. Wskazał prawidłowo 11 na 16 obrazków. Większość niepoprawnych odpowiedzi dotyczyła kart przedstawiających wpisane w siebie figury geometryczne. Kolejne zadanie, dotyczące odnajdywania na dużej ilustracji przedmiotów pokazanych na oddzielnych obrazkach, nie przysporzyło chłopcu większych trudności. Potrafił bezbłędnie odnaleźć każdy wskazany przedmiot, chociaż zajęło mu to sporo czasu. Ze składaniem obrazka pociętego na trzy niesymetryczne części poradził sobie dobrze, jednak trwało to dość długo. Układając wzory tematyczne z klocków, Kacprowi zdarzały się pojedyncze błędy, związane najczęściej z odwrotnym ułożeniem klocka. Natomiast układanie wzorów atematycznych okazało się bardzo kłopotliwe. Kopiowany wzór zupełnie nie pokrywał się z oryginałem.

### Badanie spostrzegania słuchowego

Proces spostrzegania słuchowego przebiega prawidłowo jedynie wówczas, gdy wszystkie części analizatora słuchowego funkcjonują sprawnie. W przypadku uszkodzenia ucha jako narządu zmysłu, a zwłaszcza znajdującego się w nim receptora oraz dróg dośrodkowych, pojawia się głuchota, której stopień jest zależny od rodzaju i lokalizacji uszkodzenia. Opóźnienia i zaburzenia w kształtowaniu spostrzeżeń słuchowych ujawniają się przede wszystkim w rozwoju mowy dziecka. Proces różnicowania dźwięków, ich analizowania i syntetyzowania dokonuje się na poziomie kory mózgowej. Jeżeli słuchowe okolice kory mózgowej są uszkodzone lub też funkcjonują mniej sprawnie, odbieranie i różnicowanie dźwięków przebiega wadliwie<sup>16</sup>.

Identyfikacja i rozróżnianie dźwięków niewerbalnych przez Kacpra przebiegły prawidłowo. Chłopiec rozpoznał dźwięki: upuszczanej na podłogę monety, odpakowywania cukierka, gniecienia gazety, mieszania w kubku herbaty, gotującej się wody i przejeżdżającego samochodu. Natomiast rozróżnianie dźwięków mowy sprawiło mu nieco więcej trudności. Dość dobrze identyfikował głos kobiety, dziecka i mężczyzny, jednak zupełnie nie poradził sobie z rozpoznawaniem zabarwienia emocjonalnego wypowiedzi. W badaniu rozróżniania opozycji fonemowych spośród 20 zadań 11 rozwiązał poprawnie. Prawidłowo rozpoznał opozycje głosek zębowych i dźwiękowych i był w stanie poprawić błędne realizacje, najsłabiej natomiast rozpoznał opozycje: przedniojęzykowe – tylnojęzykowe i twarde – miękkie. Pod-

<sup>16</sup> T. GĄSOWSKA, Z. PIETRZAK-STĘPKOWSKA: *Praca wyrównawcza z dziećmi mającymi trudności w czytaniu i pisaniu*. Warszawa, WSiP 1984.

czas wysłuchiwanie przykładów Kacper nie potrafił zastąpić błędnych realizacji prawidłowymi. Na podstawie przedstawionych informacji można stwierdzić, że słuch fonemowy chłopca jest zaburzony. O ile bezbłędnie rozpoznaje on dobiegające z otoczenia dźwięki niewerbalne, o tyle dźwięki mowy sprawiają mu problem. Brak umiejętności rozpoznawania zabarwienia emocjonalnego wypowiedzi może stanowić duży problem w komunikowaniu się z otoczeniem i budowaniu relacji z rówieśnikami. Chłopiec może napotykać trudności w prawidłowym rozumieniu intencji rozmówcy.

### Badanie systemu fonetyczno-fonologicznego

Umiejętności językowe przyczyniają się do szeroko rozumianych sukcesów szkolnych, zaś ich brak jest uznawany za najczęstszą przyczynę niepowodzeń w nauce. Przekraczając próg szkolny, uczeń powinien posiadać odpowiedni zasób słów, umiejętność budowania poprawnych gramatycznie zdań oraz łączenia ich w dłuższe wypowiedzi. Na dojrzałość językową składają się również umiejętności: prawidłowej artykulacji podstawowych głosek języka polskiego, dokonywania analizy i syntezy na poziomie głosek oraz wyodrębniania z usłyszanych zdań poszczególnych słów.

Badanie opanowania systemu fonetyczno-fonologicznego miało formę zabawy i polegało na prowadzeniu dialogu za pośrednictwem dwóch figurek (jednej z nich używał głosu chłopiec, drugiej – osoba prowadząca badanie). W rozmowie Kacper wypowiadał się przeważnie pojedynczymi słowami. Na pytanie „Czy chcesz się ze mną bawić?” odpowiadał: „Tak!”. Zapytany o to, czy zagra wspólnie w piłkę, odpowiedział: „Dobrze!”. Poproszony o to, aby zapytał babcie, czy może napić się soku, zrobił to następująco: „Babciu, ja mogę wypić soku, który stoi na kuchence?” (*bac`ju, ia moge lypic cs`oku tuly stoli na kuxencie?*). Zapytany, co na to babcia, odpowiedział: „Może” (*może*). W podobny sposób chłopiec zapytał, czy przed położeniem się spać będzie mógł obejrzeć bajkę: „Ja mogę przed spaniem oglądać bajkę?” (*ia moge pset paniem olondać balke?*). Przytoczone zdania potwierdzają trudności w prawidłowym konstruowaniu zdań i pytań. Ich forma jest prymitywna, chłopiec sztywno trzymał się jednego schematu, który w razie potrzeby nieznacznie modyfikował. W jego wymowie wciąż utrzymywały się liczne substytucje, elizje, nie realizował także wielu zmiękczeń (np. *wiadro – vladlo, piasek – plasek, widziałem – lidzauem, kwiaty – klaty* itp.).

### Badanie systemu semantycznego

System semantyczny kształtuje się poprzez nazywanie, wskazywanie i powtarzanie nazw przedmiotów, zjawisk, osób czy cech. Nazwy te zostają z czasem utrwa-

lone, a dziecko potrafi wówczas przywołać je z pamięci i prawidłowo dopasować do konkretnego. W przypadku dzieci dyslektycznych wyrazy „nazywające”, które następują zwykle największych trudności, to rzeczowniki własne, nazwy pór roku, zwierząt, warzyw, owoców czy kolorów<sup>17</sup>.

Chłopiec zapytany o imiona kolegów i koleżanek z „zerówki” wymienił je bez żadnych pomyłek, jednak przypomnienie ich sobie zajęło mu dłuższą chwilę. Większe problemy miał z przypomnieniem sobie imion cioci, wujka i kuzyna. Dopiero wówczas, kiedy dana osoba została dookreślona (np. „Ta ciocia, z którą jeździsz na basen”), chłopiec udzielał poprawnej odpowiedzi. Nazwy dni tygodnia zostały przez niego opanowane dopiero kilka miesięcy przed badaniem. Kacper potrafił odtworzyć z pamięci ich ciąg, jednak nie był w stanie wymienić ich poza kolejnością. Nie potrafił więc odpowiedzieć na pytania odwołujące się do konkretnego dnia tygodnia (np. „Jaki dzień będzie pojutrze?”, „W który dzień jeździsz na basen?”).

Kacper zidentyfikował prawidłowo tylko dwie pory roku i dopasował do nich atrybuty (zima: sanki, łyżwy, czapka i szalik; lato: lody na patyku, koło ratunkowe, sandały, strój kąpielowy). Wskazane owoce, warzywa i ich kolory nazwał prawidłowo. Rozumiał także zaimki wskazujące i dzierżawcze oraz wykonał prawidłowo polecenia związane z rozumieniem przyimków (np. „Połóż misia pod krzesłem, a ołówek na krześle”). Poproszony o zamienienie się rolami z osobą prowadzącą badanie, wręczał po kolei przedmioty, mówiąc: „Daj obok misia” (*dal obok mis'a*), „Daj obok lalki” (*dal obok lalky*), „Daj obok mnie” (*dal obok me*). Nigdy jednak nie użył innego przyimka ani nie zbudował dłuższego zdania. W czasie badania rozumienia liczebników głównych i porządkowych, poproszony o podanie trzech klocków wykonał polecenie, jednak nie rozumiał znaczenia słów „czwarty z kolei”, „drugi z kolei”. Poproszony o sformułowanie podobnego polecenia, mówił: „Daj ten klocek” (*dal ten kloc'ek*) albo „Daj te dwa klocki” (*dal te va kloc'ki*), po czym wskazywał je palcem. Przytoczone przykłady świadczą o tym, że badane dziecko zna znaczenie przyimków, ale nie jest w stanie zbudować polecenia z jego wykorzystaniem. Znajdują się one w słowniku biernym chłopca – Kacper rozumie ich znaczenie, ale nie używa ich w swoich wypowiedziach.

### Badanie systemu syntaktycznego

System syntaktyczny jest najwyższą płaszczyzną języka. Zostaje przyswojony poprzez samodzielne czytanie przez dziecko tekstów oraz poprzez ich budowanie. Odnosi się do zasad i do form tworzenia wypowiedzi zdaniowych<sup>18</sup>. Do jego badania wykorzystano ilustracje ze scenkami sytuacyjnymi. Pierwsza ilustracja przed-

<sup>17</sup> Por. J. CIESZYŃSKA: *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji?* Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej w Krakowie 2009, s. 52–53.

<sup>18</sup> Ibidem, s. 54.

stawiała grupę przedszkolaków bawiącą się na placu zabaw, druga – tatę i syna myjących wspólnie samochód. Pierwszą ilustrację chłopiec opisał jednym zdaniem: „Dzieci bawią się”. Poproszony o rozbudowanie swojej wypowiedzi, dodał: „Na placu zabaw”. Przy opisywaniu drugiej samodzielna wypowiedź Kacpra była równie krótka: „Myją auto”. Analizując wypowiedzi chłopca dotyczące zaprezentowanych mu ilustracji, można stwierdzić, że były one zrozumiałe i logiczne, ale też bardzo krótkie, lakoniczne, często miały postać jedynie równoważników zdań. Chłopiec nie używał spójników – zamiast jednego, złożonego zdania tworzył kilka krótkich. Ich budowa pod względem gramatycznym także odbiegała od normy. Niepokojące jest również to, że w wieku 5 lat chłopiec nie był w stanie opisać prostej ilustracji w miarę wyczerpująco – konieczna była do tego pomoc drugiej osoby.

### Badanie operacji myślowych

Szeregowanie figur geometrycznych od największej do najmniejszej i od najmniejszej do największej nie sprawiło chłopcu żadnych problemów. Prawidłowe uzupełnienie sekwencji złożonej z trzech elementów okazało się jednak dla niego zbyt trudne. W analogiczny sposób przebiegło zadanie z wykorzystaniem materiału atematycznego. Kacper potrafił również uzupełnić brakujące elementy wspomnianych sekwencji.

Prawidłowo ułożył cztery historyjki obrazkowe, zachowując ciąg przyczynowo-skutkowy. Dotyczyły one pobytu w przedszkolu, spędzania czasu na placu zabaw, porannej toalety i sklepania modelu samolotu (wszystkie ilustracje składały się z czterech elementów). Chłopiec początkowo rozpoczął układanie elementów od prawej do lewej strony, jednak w pewnym momencie samodzielnie poprawił ten błąd. Myślenie symboliczne i pamięć symultaniczna okazały się zaburzone. Kacper rozpoznawał tylko najprostsze symbole i nie rozumiał zjawiska zastępowania nimi konkretnego przedmiotu. Skupiał się wyłącznie na jednym, z reguły najprostszym obrazku i wskazywał go.

Kolejne polecenie było związane z badaniem pamięci sekwencyjnej. Chłopcu pokazano kolejno najpierw dwa, a później trzy obrazki, prosząc jednocześnie o znalezienie identycznych, znajdujących się w zestawie, który miał przed sobą. Próbę z dwoma obrazkami Kacper wykonał prawidłowo, nazywał je głośno i właściwie odszukiwał identyczną ilustrację. Próba z trzema obrazkami okazała się zbyt trudna – chłopcu udało się zapamiętać jedynie pierwszy. Próba z sekwencjami figur geometrycznych przebiegła analogicznie. W czasie diagnozowania chłopca zrezygnowano z badania umiejętności czytania i pisania, ponieważ badane dziecko ich nie miało.



## Podsumowanie badania i wskazówki terapeutyczne

Na podstawie przedstawionego przebiegu i wyników badania można zauważyć, że Kacper znajduje się w grupie ryzyka dysleksji, jego rozwój mowy jest opóźniony, a w kwestii wymowy mamy do czynienia z dyslalią wieloraką (świadczą o tym liczne elizje, rotacyzm, brak realizacji zmiękczeń, uproszczenia grup spółgłoskowych oraz substytucje). Mowa jest wyraźnie zaburzona, w wypowiedziach chłopca dominują głównie rzeczowniki i czasowniki. Dziecko rzadko używa przymiotników, przysłówków, zaimków, liczebników i spójników, jego słownik bazuje głównie na konkretach. Zdania proste przeważają nad złożonymi – te drugie Kacper buduje rzadko i są to głównie zdania współrzędne łączne lub przeciwstawne. Wypowiedzi formułuje głównie w czasie teraźniejszym, nieco rzadziej w przeszłym, sporadycznie pojawiają się zdania odnoszące się do przyszłości. W spontanicznych wypowiedziach dominują błędy składniowe i gramatyczne. Dziecko nie realizuje głosek zmięczonych, głoski *s* oraz głosek szeregu szumiącego. Terapia powinna być skupiona na następujących ćwiczeniach:

1. Motoryka duża (skłony głowy, skręty tułowia, ruchy okrężne ramion, skoki obu nóg, ilustrowanie ruchem ciała usłyszonej muzyki).
2. Motoryka mała (malowanie oburącz, rysowanie na dużych powierzchniach, malowanie linii falistych, pionowych, poziomych, odwzorowywanie prostych rysunków, rysowanie po śladzie, kolorowanie obrazków w uwzględnieniu liniatury, wycinanie wzorów, lepienie z plasteliny i masy solnej, nawlekanie koralików na sznurek, układanie niewielkich puzzli).
3. Ćwiczenia praktyki oralnej (ćwiczenia dotyczące żuchwy, pionizacji języka, mięśnia okrężnego ust, podniebienia miękkiego, zabawy ortofoniczne).
4. Ćwiczenia percepcji wzrokowej (zabawy w odwzorowywanie figur przestrzennych, odszukiwanie różnic między obrazkami, odwzorowywanie szlaczek, uzupełnianie niekompletnych obrazków, identyfikowanie kolorów, dopasowywanie obrazków do konturów lub cieni).
5. Ćwiczenia percepcji słuchowej (prawopółkulowe: różnicowanie dźwięków otoczenia, identyfikowanie dźwięków zwierząt, instrumentów, znajomych osób, rozpoznawanie melodii i piosenek; lewopółkulowe: wykłaskiwanie rytmów, rytmiczne powtarzanie krótkich wyliczanek i wierszyków, wymyślanie rymów do podanych wyrazów, powtarzanie i utrwalanie ciągów słownych).
6. Ćwiczenia pamięci (pamięć symultaniczna: odszukiwanie w zestawie kilku obrazków pokazywanych jednocześnie, zapamiętywanie wzorów ułożonych z klocków; pamięć sekwencyjna: odszukiwanie w zestawie pokazywanych kolejno po sobie obrazków, zapamiętywanie miejsca ukrycia obrazków, cukierków, drobnych przedmiotów, nauka gry na flecie prostym, ćwiczenia sekwencji słuchowych i ruchowych)<sup>19</sup>.

---

<sup>19</sup> Ibidem.

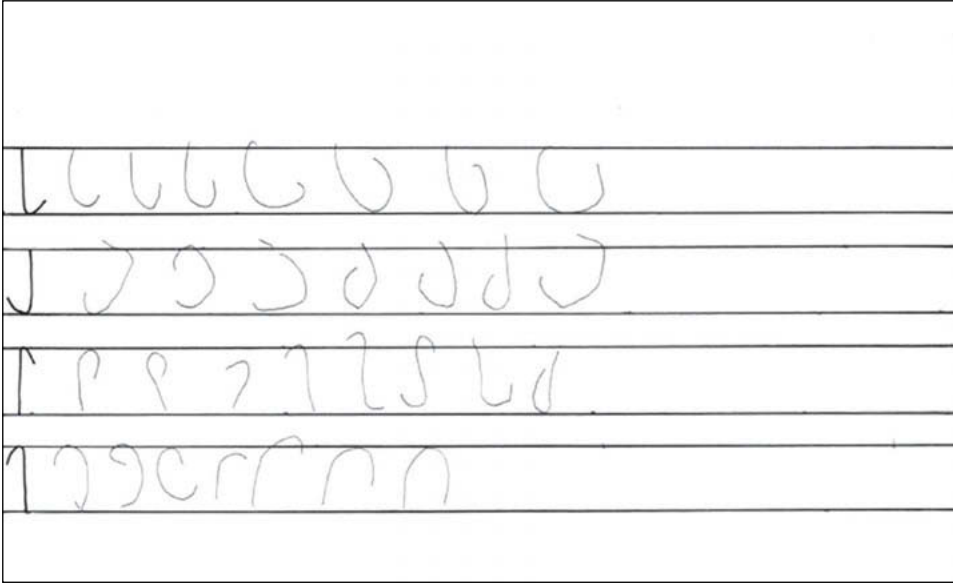
## Podsumowanie

Współczesne tempo życia oprócz wielu udogodnień niesie też pewne ryzyko. Brak odpowiedniej stymulacji i warunków rozwojowych sprawia, że stale wzrasta liczba dzieci obciążonych opóźnionym rozwojem mowy lub problemami ze spektrum dysleksji. Właściwy rozwój mowy dziecka ma ogromne znaczenie dla jego prawidłowego funkcjonowania poznawczego, emocjonalnego i społecznego. Stale rosnąca liczba dzieci z trudnościami w zakresie mowy jest niepokojącym sygnałem. Wciąż jednak wielu rodziców wydaje się bagatelizować tę sytuację, uspokajając swe obawy obiegową opinią, że dzieci z takich trudności wyrastają, chłopcy zawsze później zaczynają mówić, a w ich rodzinie było już wiele podobnych problemów, które samoistnie się rozwiązały. W rzeczywistości jednak trudności logopedyczne i kłopoty szkolne związane z dysleksją są dla dziecka niezwykle frustrujące, a w konsekwencji negatywnie wpływają na jego samoocenę oraz pozycję w grupie rówieśniczej. Dlatego szczególnie ważne jest rozbudzanie świadomości rodziców i uczulanie ich na fakt, że wiele zależy od ich postawy. W obecnych czasach coraz bardziej skraca się czas rozmów między rodzicami i dziećmi na rzecz spędzania czasu przed komputerem czy telewizorem. Warto wiedzieć zatem, że sytuacja ta nie jest obojętna dla szeroko rozumianego rozwoju dziecka i nawet najciekawszy program telewizyjny czy najnowsza gra komputerowa nie zastąpi kontaktu z rodzicem, od którego przecież tak wiele może się nauczyć.

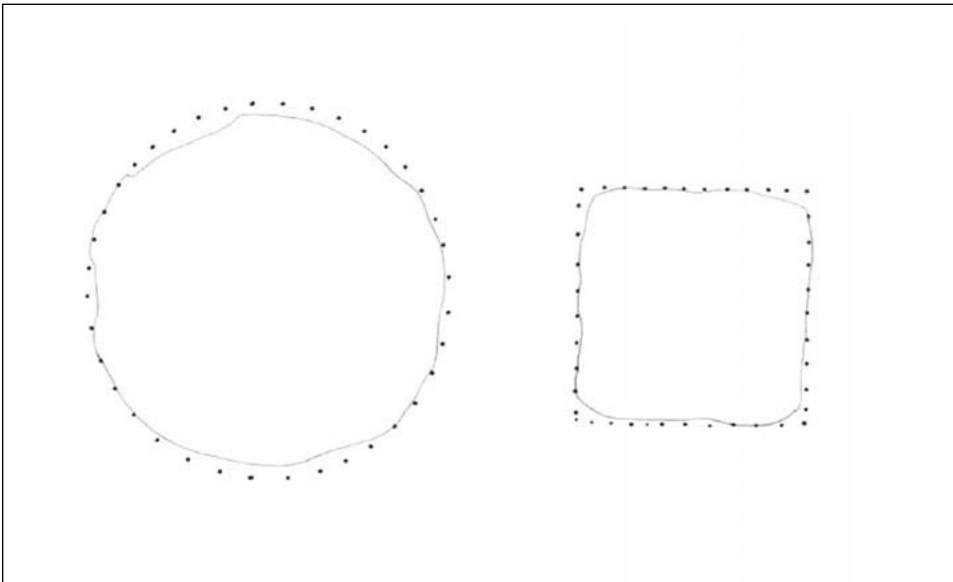
### Aneks

#### Wybrane wyniki badania sprawności motorycznej

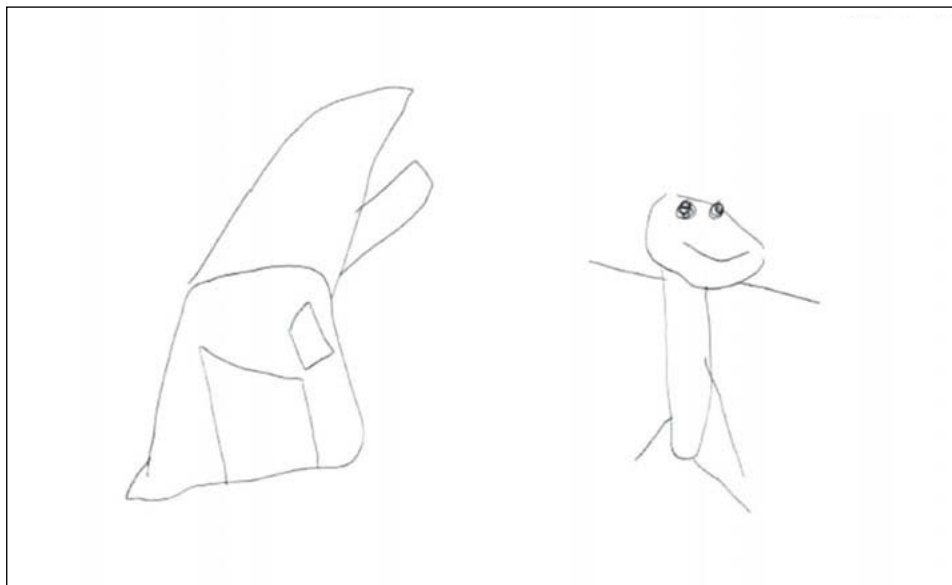
a)



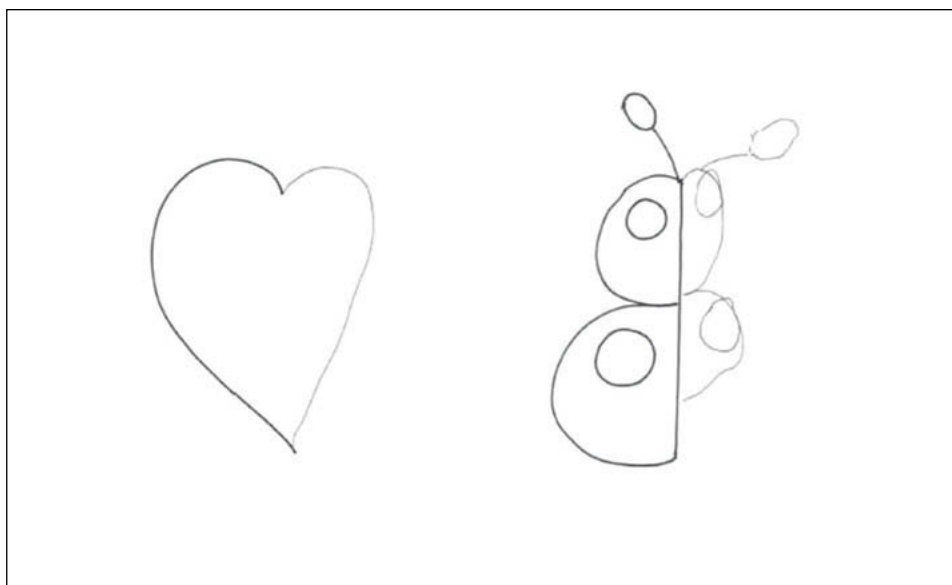
b)



c)



d)



## Bibliografia

- BOGDANOWICZ M.: *O dysleksji, czyli specyficznych trudnościach w czytaniu i pisaniu – odpowiedzi na pytania rodziców i nauczycieli*. Gdańsk, Wydaw. Popularnonaukowe „Linea” 2008.
- BOGDANOWICZ M.: *Ryzyko dysleksji – problem i diagnozowanie*. Gdańsk, Pracownia Testów Psychologicznych 2008.
- BOGDANOWICZ M., ADRYJANEK A., ROŻYŃSKA M.: *Uczeń z dysleksją w domu. Poradnik nie tylko dla rodziców*. Gdynia, Operon 2011.
- CIESZYŃSKA J.: *Zaburzenia linearnego porządkowania, czyli dysleksja*. W: *Nowe podejście w diagnozie i terapii logopedycznej – metoda krakowska*. Red. J. CIESZYŃSKA, Z. ORŁOWSKA-POPEK, M. KORENDO. Kraków, Wydaw. Naukowe Uniwersytetu Pedagogicznego 2010, s. 37–51.
- CIESZYŃSKA J.: *Nauka czytania krok po kroku. Jak przeciwdziałać dysleksji?* Kraków, Wydaw. Naukowe Akademii Pedagogicznej w Krakowie 2005.
- GĄSOWSKA T., PIETRZAK-STĘPKOWSKA Z.: *Praca wyrównawcza z dziećmi mającymi trudności w czytaniu i pisaniu*. Warszawa, WSiP 1984.
- JASTRZĘBOWSKA G.: *Istota i klasyfikacja opóźnień rozwoju mowy*. „Audiofonologia” 1997, t. 10, s. 70.
- KACZMAREK L.: *Nasze dziecko uczy się mowy*. Lublin, Wydaw. Lubelskie 1986.
- KOSTRZEWSKI J.: *Diagnoza dysleksji*. „Biuletyn Informacyjny Oddziału Warszawskiego – Polskie Towarzystwo Dysleksji” 1995, s. 31–33.
- Logopedia. Pytania i odpowiedzi*. Red. T. GAŁKOWSKI, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 2003.
- ŁOBACZ P.: *Prawidłowy rozwój mowy dziecka*. W: *Podstawy neurologopedii. Podręcznik akademicki*. Red. T. GAŁKOWSKI, E. SZELĄG, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 2005, s. 231–268.
- Podstawy neurologopedii*. Red. T. GAŁKOWSKI, E. SZELĄG, G. JASTRZĘBOWSKA. Opole, Wydaw. Uniwersytetu Opolskiego 2005.
- STYCZEK I.: *Logopedia*. Warszawa, PWN 1979.
- SZOPA J., MLECZKO E., ŻAK S.: *Podstawy antropomotoryki*. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 1998, s. 62.
- ZALESKI T.: *Opóźniony rozwój mowy*. Warszawa, PZWL 1992, s. 42–46.



OLGA PRZYBYŁA

Katedra Dydaktyki Języka i Literatury Polskiej, Centrum Logopedii,  
Uniwersytet Śląski w Katowicach

## Studium przypadku dziecka z zaburzeniami motorycznymi o podłożu sensorycznym

**ABSTRACT:** The article contains a description of the case study of a child with the Sensory Processing Disorders. The case study method is analytical. In the etiology of the Sensory Processing Disorders, the most frequently spoken of developmental of coordination and the condition of the maturity of central-peripheral structures. As therapeutic observations confirm, it is therefore interesting to examine auditory attention (selection and intensification of sound stimuli processing) and assessment of the ability of coordination.

**KEY WORDS:** sensory processing disorders, the developmental processing disorder, central auditory processing disorders

### W przestrzeni sensorycznych bodźców

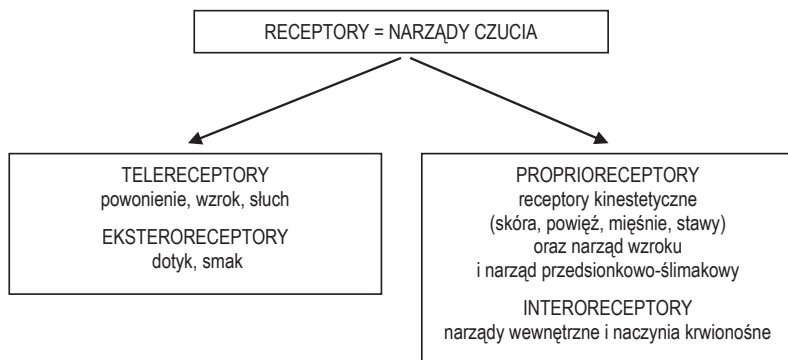
Tempo rozwoju wywołane przez ruch oraz wymagania ruchowe wpływa na obraz samego siebie, jak również determinuje czynności wolincjonalne oraz nawyki, i jest zależne od otaczających człowieka czynników środowiskowych, które „oddziałują na mózg poprzez wejścia sensoryczne osi czuciowej układu nerwowego”<sup>1</sup>.

Poznawanie rzeczywistości realizuje się dzięki wrażeniom powstającym jako skutek bezpośredniego działania bodźców ze świata zewnętrznego (czucia teleceptywnego odbieranego przez narządy zmysłów takich, jak wzrok, słuch i powonienie) lub z wnętrza organizmu – na receptory (składające się z nerwów czuciowych reagujących na bodźce płynące z wnętrza organizmu, czyli proprioreceptorów kinestetycznych skóry, powięzi, mięśni i stawów oraz narządu wstębnego, narządu

---

<sup>1</sup> R. KINAŁSKI: *Neurofizjologia kliniczna dla neurorehabilitacji. Podręcznik dla studentów i absolwentów wydziałów fizjoterapii*. Wrocław, MedPharm Polska 2008, s. 116. Por. także O. PRZYBYŁA: *Procesy przetwarzania sensorycznego w stymulowaniu rozwoju małego dziecka*. W: *Wczesna interwencja logopedyczna*. Red. K. KACZOROWSKA-BRAY, S. MILEWSKI. Gdańsk, Harmonia Universalis 2016, s. 106–111.

wzroku i interoreceptorów – narządów wewnętrznych oraz naczyń krwionośnych), które wywołają strumienie impulsów bioelektrycznych i w sposób zintegrowany oraz zsynchronizowany aktywują sieci neuronowe OUN<sup>2</sup>.



SCHEMAT 1. Podział receptorów determinowanych wejściem sensorycznym osi czuciowej układu nerwowego

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne na podstawie: A. NIECHAJ: *Fizjologia receptorów*. W: *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Red. W.Z. TRACZYK, A. TRZEBSKI. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2015, s. 91–99.

Interakcja ta, określana mianem integracji sensorycznej bądź organizacji sensorycznej, wywołuje wyjście impulsów do osi ruchowej układu nerwowego i mięśni szkieletowych, albowiem „u człowieka w jego codziennych zachowaniach ruchowych wejścia sensoryczne i wyjścia ruchowe mają najczęściej charakter dynamiczny”<sup>3</sup>. Obserwacja zachowań ruchowych człowieka w zakresie równowagi zarówno statycznej, jak i dynamicznej daje obraz wieloukładowej dojrzałości OUN<sup>4</sup>.

Jedną z badaczek, która skierowała uwagę na istotność poziomu zaawansowania umiejętności motorycznych u dzieci i młodzieży, była Anna Jean Ayres. Zaburzenia rozwoju tych umiejętności nazwała dyspraksją i opisywała jako problem polegający na trudności w planowaniu ruchu oraz koordynacji motorycznej. W swoich pracach podkreślała, że praxja odzwierciedla poziom integracji (dojrzałości) pomiędzy postrzeganymi bodźcami płynącymi z modalności czuciowych a stanem zaawansowania zachowań ruchowych. Na podstawie obserwacji klinicznej swoich pacjentów uznała, że „choć objawy dyspraksji mają charakter ruchowy, jest ona czymś więcej niż tylko zaburzeniem motorycznym”<sup>5</sup>.

<sup>2</sup> R. KINALSKI: *Neurofizjologia kliniczna...*, s. 116; O. PRZYBYŁA: *Procesy przetwarzania sensorycznego...*, s. 100.

<sup>3</sup> R. KINALSKI: *Neurofizjologia kliniczna...*, s. 116.

<sup>4</sup> Zależność poziomu zaawansowania sprawności motorycznych jest wprost proporcjonalna do stanu dojrzałości OUN, gdyż koordynacja ruchów w pierwszym rzędzie zależy od rozwoju układu nerwowego w doskonaleniu się w analizie oraz syntezy wpływających bodźców.

<sup>5</sup> A.J. AYRES: *Dziecko a integracja sensoryczna*. Przeł. J. OKUNIEWSKI. Gdańsk, Harmonia Universalis 2015, s. 190.

Ayres wskazywała, że w procesie postępowania terapeutycznego należy dążyć do poprawy funkcjonowania w obszarze modalności dotykowej, kinestetycznej, proprioceptywnej i przedsionkowej przy wsparciu osiąganym dzięki włączeniu w zakres oddziaływań bodźców modalności wzrokowej oraz słuchowej, bo dopiero ich zsynchronizowane współdziałanie zapewnia właściwą organizację funkcjonalną OUN. Podobne spostrzeżenia poczynił James J. Gibson, podkreślający w swoich pracach:

Systemy percepcyjne – włączając ośrodki nerwowe na różnych poziomach organizacji mózgu – są sposobami poszukiwania oraz wydobywania (*seeking and extracting*) informacji o środowisku z napływającego ustrukturyzowanego szyku strumienia otaczającej energii, które determinują poznanie<sup>6</sup>.

Doświadczenia przyjmowane z zewnętrznych lub wewnętrznych bodźców prze-modelują związki i mapy korowe. Ich permanentna percepcja, adaptacja i integracja z zasobami już posiadanych informacji odpowiadają procesom interakcji zachodzących między komórkami nerwowymi, gdyż – jak podkreślał w *Micie neuronów lustrzanych...* Gregory Hickok:

Somatosensoryczne informacje zwrotne stanowią krytyczny element kontroli motorycznej [...]. Informacje sensoryczne są dosłownie i w przenośni oczami systemu motorycznego, zapewniając mu „wiedzę” o tym, co on sam robi<sup>7</sup>.

Jedną z przyczyn zakłócenia rozwój układu nerwowego są zachwiania równowagi międzyukładowej. Różnica w zakresach przetwarzanych informacji sensorycznych uniemożliwia równoczesne scalanie bodźców płynących z różnych modalności. Wszelkie nieprawidłowości w obszarze przetwarzania informacji sensorycznych prowadzą do zmiany sił połączeń między komórkami nerwowymi i stają się przyczyną wielu zakłóceń w obwodach struktur OUN<sup>8</sup>, których następstwem są zaburzenia postrzegania, prowadzące do wielu zaburzeń poznawczych. Dlatego

<sup>6</sup> Por. J.J. GIBSON: *The senses considered as perceptual systems*. Boston, Houghton Mifflin 1966, s. 5; cyt. za: A. SCHETZ: *Percepcja bez wrażeń zmysłowych*. „Nowa Psychologia” J.J. Gibsona. „Roczniki Psychologiczne” 2013, t. 15, nr 1, s. 45.

<sup>7</sup> Ibidem, s. 223–224.

<sup>8</sup> Na ten aspekt zwracał uwagę Hickok. W *Micie neuronów lustrzanych* badacz wspomniął postać chorego na neuropatię sensoryczną dużych włókien Iana Watermana, który całkowicie stracił zdolność czucia powierzchniowego (dotyku) i głębokiego (propriocepcję). Człowiek ów, chcąc się poruszać, nieustannie musiał kontrolować wzrokiem swoje nogi. Każdy ruch nóg wymagał koncentracji umysłu i był całkowicie zależny od wzrokowej informacji zwrotnej (Ian nie potrafił w tym czasie wykonywać równoległe innej czynności). W momencie braku kontroli wzrokowej, np. w nocy lub gdy gasło światło, człowiek ów tracił natychmiast równowagę i upadał. Hickok podkreślił, że Ian – mimo swojej choroby – nie stracił zdolności poruszania się. Jego system motoryczny był niemalże nietknięty, a jego zdolność poruszania kompensowało czucie narządu wzrokowego



też dziecko z zaburzeniami postrzegania buduje – po pierwsze – zbyt mało, a po drugie – wiele fałszywych wyobrażeń, które utrudniają gromadzenie doświadczeń, a więc zakłócają procesy adaptacyjne tożsame z uczeniem się:

Gdy mówimy o spostrzeganiu, o percepcji w szerszym znaczeniu, mamy na myśli odbieranie bodźców przez różne sfery zmysłów łączących nas z otoczeniem. Ale otoczenie to jeszcze nie rzeczywistość. Aby stało się ono rzeczywistością, muszą poznać dokładnie przyczyny i skutki wzajemnych oddziaływań. Jak działa na mnie otoczenie, jak ja na nie działam? Jak działają na siebie nawzajem elementy otoczenia – rzeczy i ludzie? Dopiero ta wiedza o otoczeniu sprawia, że staje się ono dla mnie rzeczywistością. Wymaga to percepcji w ścisłym znaczeniu tego słowa (łac. *perceptio* – chwytanie, ujęcie, ujmowanie, pojęcie, poznanie). Oddziaływać mogą tylko wtedy, gdy coś chwytam, ujmuję. Gdy ujmuję otoczenie i tym samym na coś działam, zwracam się w jego stronę, spostrzegam je, biorę za prawdę<sup>9</sup>.

Uczenie się oznacza wykształcenie się w układzie nerwowym funkcjonalnej zdolności tworzenia i magazynowania śladów uprzednich doznań i reakcji, czyli rozwinięcie się pamięci<sup>10</sup>. Pamięć i uczenie się oznaczają tożsame procesy przyswajania przez organizm nowych doświadczeń, warunkowanych zarówno świadomością (struktury korowe), jak i nieświadomością (struktury podkorowe) oraz motywacją osiąganą dzięki nieustannej aktywności metabolicznej OUN. Przyjmowanie bodźców, ich percepcja, adaptacja i integracja z zasobami już posiadanych informacji wskazują na anatomiczne oraz neurofizjologiczne podstawy pamięci w kontekście zasadniczej właściwości OUN, jaką jest plastyczność mózgu<sup>11</sup>. Plastyczność dojrzewającego mózgu łączy się z powstawaniem strukturalnych zmian w obszarach sieci neuronalnych pod wpływem bodźców.

## Zaburzenia przetwarzania sensorycznego

Zaburzenia przetwarzania sensorycznego oznaczają nieumiejętność wykorzystywania odbieranych przez zmysły informacji w celu właściwego planowania i harmonijnego działania układu nerwowego. Stanowią przeciwieństwo neurofizjologicznych podstaw prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego, w zakresie

---

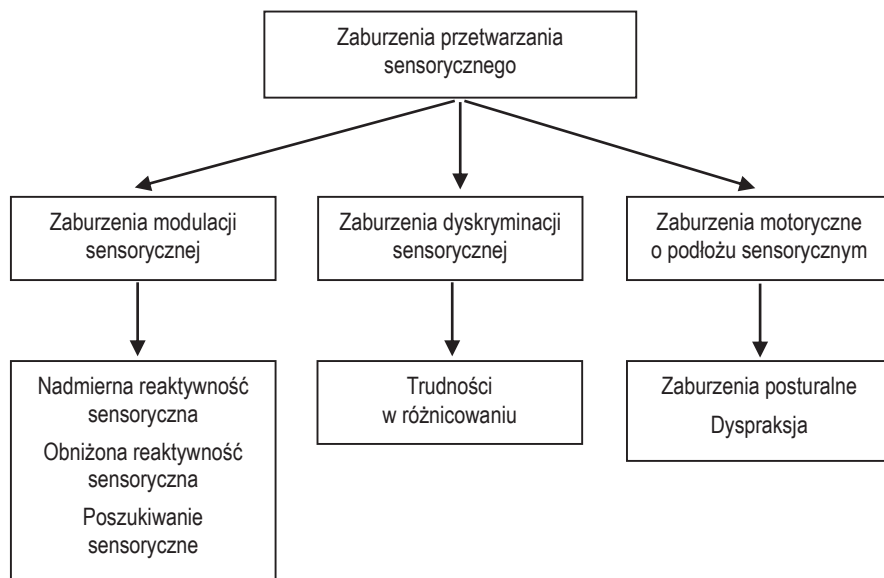
(G. HICKOK: *Mit neuronów lustrzanych. Rzetelna neuronauka komunikacji i poznania*. Przeł. K. CIPORA, A. MACHNIAK. Kraków, Copernicus Center Press 2016, s. 220–222).

<sup>9</sup> F. AFOLTER: *Spostrzeganie, rzeczywistość, język*. Przeł. T. DULIŃSKI. Warszawa, WSiP 1997, s. 17.

<sup>10</sup> I. KURCZ: *Pamięć, uczenie się, język*. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 1995.

<sup>11</sup> O. PRZYBYŁA: *Motoryczne zdolności koordynacyjne w świetle badań nad mową*. W: *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*. Gdańsk, Harmonia Universalis 2015, s. 331.

którego następuje przetwarzanie i organizowanie wrażeń na poziomie zarówno odruchowym, podświadomym (podkorowym), jak i wyższym – świadomym (korowym). W 2004 roku Lucy Jane Miller i jej współpracownicy (m.in. Sharon Cermak, Shelly Lane), pozostając w zgodzie z pojęciami używanymi przez Ayres, dokonali aktualizacji klasyfikacji grup diagnostycznych z obszaru zaburzeń przetwarzania sensorycznego i wyróżnili trzy główne kategorie oraz ich podtypy<sup>12</sup>:



SCHEMAT 2. Kategorie i podtypy zaburzeń przetwarzania sensorycznego

ŹRÓDŁO: C.S. KRANOWITZ: *Nie-zgrane dziecko. Zaburzenia przetwarzania sensorycznego – diagnoza i postępowanie*.

Przeł. A. SAWICKA-CHRAPKOWICZ. Gdańsk, Harmonia Universalis 2011, s. 33.

Do przejawów zaburzeń modulacji sensorycznej należą: 1) problem z przyjmowaniem, wręcz odrzucanie wszelkiego rodzaju stymulacji sensorycznej, m.in. unikanie bodźców dotykowych (unikanie bycia dotykany przez przedmioty i ludzi), unikanie ruchu i wszelkich aktywności z nim związanych, stronienie od zapachów i smaków, czyli nadmierna reaktywność sensoryczna; 2) zachowania związane z uleganiem nadmiernemu pobudzeniu pod wpływem stymulacji sensorycznej, a więc nieprzerwane dotykanie przedmiotów i ludzi, ich obwąchiwanie, „smakowanie” niemalże wszystkiego, co można napotkać, nieumiarkowanie w jedzeniu, nieustanne bycie w ruchu, czyli obniżona reaktywność sensoryczna; 3) ciągłe poszukiwanie stymulacji sensorycznej – niegasnąca potrzeba stymulacji; intensywność i zmienność bodźców różnych modalności.

<sup>12</sup> C.S. KRANOWITZ: *Nie-zgrane dziecko. Zaburzenia przetwarzania sensorycznego – diagnoza i postępowanie*. Przeł. A. SAWICKA-CHRAPKOWICZ. Gdańsk, Harmonia Universalis 2011, s. 31–40.

Zaburzenia dyskryminacji sensorycznej polegają na trudności w odróżnianiu bodźców różnych modalności i/lub trudności w ich rozumieniu. Na przykład osoba odbiera bodziec dotykowy, lecz nie identyfikuje części ciała, w którą została dotknięta; nieprawidłowo odbiera temperaturę oraz bodźce smakowe, węchowe, bólowe, wzrokowe (nie dostrzega podobieństw bądź różnic między obrazkami, czytanyymi lub napisanymi wyrazami; źle ocenia odległość i różne faktury podłoża itp.), słuchowe (ma trudności z dyskryminacją dźwięków otoczenia, dźwięków mowy, z odbiorem melodii, w tym również melodii mowy).

Zaburzenia motoryczne o podłożu sensorycznym przejawiają się jako zaburzenia posturalne (hipotonia posturalna), czyli problemy z równowagą, statyczną i dynamiczną (nieprawidłowe reakcje nastawcze i równoważne), oraz dyspraksja<sup>13</sup>, czyli niezdolność do planowania ruchu, zwłaszcza aktywności związanych z przekraczaniem linii środkowej ciała (problemy z wykonywaniem ruchów naprzemiennych i koordynacją), którym towarzyszy słabe proprioceptywne sprzężenie zwrotne (słaba świadomość ciała oraz słaba świadomość własnych ruchów, w tym upośledzenie ruchów mięśni twarzy, ust; staje się to przyczyną zaburzeń mowy i połykania).

Przyjęta kategoryzacja nieprawidłowości przetwarzania informacji sensorycznych stanowi odzwierciedlenie stanu będącego konsekwencją czasowego braku aktywności neuronów, powodowanego deprywacją sensoryczną wskutek utraty czucia niektórych narządów i części ciała<sup>14</sup>. Brak pełnego integralnego ich funkcjonowania prowadzi do zmiany siły połączeń między komórkami nerwowymi, w większym lub mniejszym stopniu przyczynia się do zakłóceń regulacji zachowania<sup>15</sup> i prowadzi do wielu zaburzeń poznawczych, m.in. takich, jak zaburzenia rozwoju koordynacji.

## Logopedyczna diagnoza dziecka z zaburzeniami motorycznymi o podłożu sensorycznym

Zaburzenia będące przedmiotem opisu i analizy odnoszą się do uogólnionego problemu obejmującego: dysfunkcje w zakresie programowania ruchu, trudności w jego percepcji oraz nieprawidłowości w zakresie kontroli postawy<sup>16</sup> i koordyna-

<sup>13</sup> Por. O. PRZYBYŁA: *Zaburzenie rozwoju koordynacji – dyspraksja. Przegląd badań*. „Logopedia Silesiana” 2016, t. 5, s. 227–248.

<sup>14</sup> B. ŻERNICKI: *Uszkodzenie mechanizmu uczenia się w wyniku wczesnej deprywacji wzrokowej*. W: *Mózg i zachowanie*. Red. T. GÓRSKA, A. GRABOWSKA, J. ZAGRODZKA. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 1997, s. 184–191.

<sup>15</sup> A. GRABOWSKA: *Percepcja wzrokowa i jej analogie do innych form percepcji*. W: *Mózg i zachowanie...*, s. 147–183.

<sup>16</sup> J.P. WANN, M. MON-WILLIAMS, K. RUSHTON: *Postural control and co-ordination disorders: The swinging room revisited*. „Human Movement Science” 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 491–514;

cji, wraz z współwystępującymi deficytami w sferze sensorycznej i dysfunkcjami w integracji sensomotorycznej; w Polsce, zgodnie z przyjętą klasyfikacją chorób ICD-10, nadano im miano specyficznych zaburzeń rozwoju funkcji motorycznych. Zaburzenia te obejmują: rozwojową dyspraksję, zaburzenie rozwoju koordynacji oraz zespół „niezgrabnego dziecka” (F82)<sup>17</sup>. Postępowanie terapeutyczne w omawianym przypadku wymaga przyjęcia procedury badania kompleksowego i wieloetapowego w zgodzie z zasadą dotyczącą neurobiologicznych podstaw komunikacji językowej i poszukiwania biologicznych korelatów poszczególnych sprawności językowych<sup>18</sup>. Użytek, jaki czynimy z języka, jest wyrazem bardziej fundamentalnych biologicznie niż sam język zdolności mentalnych, dlatego aby w pełni zrozumieć, jak język funkcjonuje, musimy pokazać, jak jest on w tych zdolnościach zakorzeniony<sup>19</sup>.

Synchronicznie prowadzona obserwacja realizacji czynności mowy, czytania i pisanania – w kontekście szeroko rozumianej motoryczności ludzkiej – umożliwia badanie mechanizmów zaburzeń koordynacji i pozostaje w zgodzie z rozwojem kontroli nad ciałem oraz kierunkiem cefalokaudalnym (głowowo-ogonowym)<sup>20</sup> i proksymalno-dystalnym<sup>21</sup>.

---

H.G. WILLIAMS, M. WOLLACOTT: *Characteristics of neuromuscular responses underlying posture control in clumsy children*. “Motor Development: Research and Reviews” 1997, Vol. 1, p. 8–23.

<sup>17</sup> *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Red. przekł. S. PUZYŃSKI i J. WCIÓRKA. Kraków–Warszawa, Uniwersyteckie Wydaw. Medyczne „Vesalius” 2007, s. 207–208.

<sup>18</sup> Zgodnie z obecnym stanem wiedzy dotyczącym udziału neuroanatomicznych struktur w procesach formowania i odbioru wypowiedzi wiadomo, że uczestniczą w nich wszystkie piętra organizacji mózgu. Por. K.W. WALSH: *Neuropsychologia kliniczna*. Przeł. B. MROZIAK. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 1998; *Neuropsychologia kliniczna. Uraz mózgu*. T. 1: *Procesy poznawcze i emocjonalne*. Red. M. PĄCHALSKA. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 2007; *Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Red. Ł. DOMAŃSKA, A. BORKOWSKA. Lublin, Wydaw. UMCS 2008; J. PANASIUK: *Afazja ainterakcja*. TEKST – metaTEKST – konTEKST. Lublin, Wydaw. UMCS 2012.

<sup>19</sup> J.R. SEARL: *Umysł. Krótkie wprowadzenie*. Przekł. J. KARŁOWSKI. Poznań, Dom Wydawniczy Rebis 2010, s. 20.

<sup>20</sup> Kierunek cefalokaudalny (głowowo-ogonowy) oznacza, że tendencja do dojrzewania części ciała następuje w kolejności od głowy w kierunku stóp. Zob. O. PRZYBYŁA: *Integracja sensoryczna w edukacji polonistycznej*. W: *Dialog z rzeczywistością. Język. Literatura. Kultura*. Red. Z. TRZASKOWSKI. Kielce, [Kieleckie Towarzystwo Naukowe], Instytut Filologii Polskiej Akademii Świętokrzyskiej im. J. Kochanowskiego 2007, s. 467–476.







<sup>21</sup> Kierunek proksymalno-dystalny oznacza rozwój kontroli nad ciałem od centrum ku obwodowi, a więc te części ciała, które są położone bardziej centralnie, są kontrolowane szybciej aniżeli części ciała oddalone od osi centralnej. Zob. ibidem.

### Procedura badania logopedycznego

Ze względu na złożony charakter objawów i występujących trudności procedura badania logopedycznego w zaburzeniu rozwoju koordynacji powinna obejmować kilka poziomów. Przedstawiono je w tabeli 1.

TABELA 1. Struktura badania logopedycznego w przypadkach zaburzeń motorycznych o podłożu sensorycznym

Poziomy badania		Zadania oraz próby kliniczne						
1. Analiza dokumentów i wytworów*		np. opinie i orzeczenia, prace plastyczne dziecka						
2. Analiza dokumentacji medycznej		np. wyniki badania słuchu, EEG, USG głowy						
3. Wywiad		ogólne dane o dziecku i rodzinie						
4. Obserwacja i badanie rozwoju motorycznego i analiza stanu rozwoju koordynacji		próby kliniczne (4A–4D)						
4A. Motoryka oralna	budowa narządów artykulacyjnych i badanie motoryki oraz propriocepcji narządów artykulacyjnych	język						
		wargi						
		ocena żuchwy i podniebienia miękkiego						
		ocena aparatu artykulacyjnego pod względem nieprawidłowości anatomicznych						
		artykulacja	<ul style="list-style-type: none"> <li>ocena realizacji głosek w izolacji</li> <li>ocena realizacji głosek w wyrazach (ze względu na strukturę fonotaktyczną wyrazów, grupy spółgłosek)</li> <li>ocena realizacji głosek w mowie spontanicznej</li> </ul>					
		oddech <i>niepotrzebne skreślić</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ocena toru oddechowego</li> <li>ocena typu oddechu</li> <li>ocena faz oddechu (wdechu, wydechu)</li> <li>ocena rytmu (płynności) oddechu</li> <li>ocena aktywności mięśni oddechowych</li> </ul>					
		fonacja <i>niepotrzebne skreślić</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ocena nastawienia głosowego</li> <li>ocena napięcia głosu</li> <li>ocena wysokości głosu</li> <li>ocena barwy głosu</li> </ul>					

		prozodia <i>niepotrzebne skreślić</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ocena realizacji struktur intonacyjnych</li> <li>▪ realizacja akcentu wyrazowego i logicznego</li> <li>▪ ocena tempa mowy</li> </ul>	
4B. Motoryka duża, koordynacja i propriocepcja	antygravitacyjna pozycja wyprostna			
	pozycja zgięciowa			
	stanie na jednej nodze z oczami otwartymi i zamkniętymi			
	krążenia rąk			
	wykonanie tzw. pajacyka			
	dwukrotna sekwencja kroku odstawno-dostawnego			
	wykonanie trzech przysiadów i trzech podskoków obunóż			
	OKR (test obustronnej koordynacji ruchowej)			
RP-L (test różnicowania stron prawo-lewo)				
4C. Motoryka mała	próby sprawności grafomotorycznej***	O		
		M		
		S		
		dotyk (powierzchniowy i propriocepcja)	IP (test identyfikacji palców)	
		GRA (test grafestezji)		
		LBD (test lokalizacji bodźca dotykowego)		
4D. Funkcje wyższe – wzrokowe i słuchowe	np. testy metody Neuroflow ATS	TRW (test reakcji wzrokowych)		
		TRS (test reakcji słuchowych)		
		ASPN-S (adaptacyjny test rozumienia mowy w szumie – słowny)		
		ASPN-Z (adaptacyjny test rozumienia mowy w szumie – zdaniowy)		
		TSR (przesiewowy dychotyczny test słyszenia rozdzielności)		
		FPT (przesiewowy test sekwencji tonów o różnej wysokości)		
		GDT (adaptacyjny test wykrywania przerw w szumie)		
		DLF (adaptacyjny test różnicowania wysokości dźwięków)		
	badanie ruchów gałek ocznych	ogólne ruchy w dół i w górę		
		przekraczanie linii środkowej ciała (po łuku, diagonalnie)		
		szybka lokalizacja		
		konwergencja		

5. Ocena stanu sprawności językowych i kompetencji komunikacyjnych	ocena czynności: mówienia i rozumienia, pisania, czytania; punkty 5A–5C
5A. Czynność mówienia i rozumienia	nazywanie, powtarzanie, tworzenie wypowiedzi narracyjnych (opowiadanie, opis, dialog)
	rozumienie w zakresie sprawności językowych i sprawności komunikacyjnych
5B. Czynność pisania	pisanie ze słuchu
	pisanie z pamięci wzrokowej
	pisanie z pamięci słuchowej
	pisanie tekstu twórczego
	przepisywanie
5C. Czynność czytania	czytanie głośne
	czytanie ze zrozumieniem

\* Analiza dokumentów i wytworów na pierwszym etapie powinna przebiegać bez udziału osoby, której procedura postępowania logopedycznego ma dotyczyć, tak by terapeuta mógł poznać opinię na jej temat przekazaną przez rodziców lub prawnych opiekunów i najbliższych osób. Wybór wytworów w czasie spotkania ma przyczynić się do stworzenia przyjaznej atmosfery podczas kolejnej – już wspólnej – wizyty. Dobór prac ma być ważny dla zainteresowanego i bliski jego sercu celem osiągnięcia odpowiedniego kontekstu sytuacyjnego, sprzyjającego wywołaniu pozytywnych intencji pragmatycznych i pozytywnego ładunku emocjonalnego, gdyż – przyjmując myśl Jill B. Tylor: „[...] informacje czuciowe docierają do nas za pośrednictwem układów sensorycznych i są natychmiast przetwarzane przez układ limbiczny. Zanim wiadomość dotrze do kory mózgowej, do ośrodków wyższych czynności myślowych, jest już nacechowana emocjonalnie – wiemy, czy wiąże się z bólem, czy z przyjemnością. Choć wielu z nas uważa się za myślące stworzenia, które czują, z perspektywy biologii jesteśmy raczej czującymi stworzeniami, które myślą” (J.B. TAYLOR: *Udar i przebudzenie. Moja podróż w głąb mózgu*. Przeł. J. ŻULAWNIK. Łódź, Galaktyka 2015, s. 31; por.: J. LE DOUX: *Mózg emocjonalny. Tajemnicze podstawy życia emocjonalnego*. Przeł. A. JAN-KOWSKI. Poznań, Media Rodzina 2000; C.B. PERT: *Molekuły emocji. Naukowe dowody na łączność ciała i duszy*. Białystok, Studio Astropsychologii 2014).

\*\* W wywiadzie należy uwzględnić takie kwestie, jak: a) stan zdrowia najbliższych członków rodziny (matki, ojca, rodzeństwa, dziadków); b) atmosfera i warunki bytowe rodziny; c) czynniki negatywnie wpływające na rozwój układu nerwowego: czynniki genetyczne działające przed zapłodnieniem i po zapłodnieniu; czynniki zewnątrzpochodne działające w ontogenezie na zarodek i płód; czynniki działające na dziecko w czasie porodu oraz tuż po urodzeniu; d) przebieg rozwoju czynności fizjologicznych w obrębie aparatu artykulacyjnego (połykanie, gryzienie, żucie); e) tor oddechow, typ oddechu i jego poszczególne fazy; f) fonacja (barwa, intonacja, prozodia); g) leczenie ortodontyczne, laryngologiczne, alergologiczne, endokrynologiczne; h) wady postawy i rehabilitacja neurorozwojowa.

\*\*\* Próby sprawności grafomotorycznej zaczerpnięto z testu: B. WILGOCKA-OKOŃ: *Gotowość szkolna dzieci sześciolletnich*. Poznań, Wydaw. Akademickie Żak 2003.

Pierwsze trzy etapy diagnozy (por. tabela 1, pkt 1–3) stanowi analiza zgromadzonych dokumentów (wywiad, opinie, karty oceny itp.) oraz wytworów (prace dziecka), poszerzona o dostępną dokumentację medyczną.

Czwarty etap (por. tabela 1, pkt 4A–D) to badanie rozwoju motorycznego i analiza stanu rozwoju koordynacji, gdyż wszystkie szczeble hierarchicznych funkcji życiowych człowieka wiążą się z realizacją czynności ruchowych. W pierwszej kolejności badaniu podlega aparat artykulacyjny, następnie sprawdza się poziom motoryki oralnej i propriocepcji narządów artykulacyjnych oraz ocenia się dźwiękową

realizację mowy<sup>22</sup>. Dalsze badania obejmują sprawdzenie poziomu zaawansowania motoryki dużej, koordynacji i propriocepcji – ważnych w kształtowaniu schematu ciała i osiągnięciu prawidłowej równowagi zarówno statycznej, jak i dynamicznej – oraz ocenę procesów motorycznego uczenia się i analizy zachowań ruchowych z poziomu motoryki małej (próby sprawności grafomotorycznej<sup>23</sup> i ocena przetwarzania bodźców dotyku powierzchniowego i głębokiego, tj. propriocepcji). Ostatni poziom czwartego etapu łączy się z badaniem funkcji słuchowych i wzrokowych (testy według metody Neuroflow ATS i ocena ruchów gałek ocznych).

Piąty etap (por. tabela 1, pkt 5A–C) obejmuje ocenę stanu sprawności językowych i kompetencji komunikacyjnych<sup>24</sup>. W procesie akwizycji języka dziecko najpierw uczy się rozróżniać w wypowiedziach dorosłych elementy znaczące, by z czasem zacząć posługiwać się mową. W zakres sprawności odbioru mowy, czyli recepcji, wlicza się rozpoznawanie, identyfikowanie i rozumienie. Mówienie natomiast realizuje się poprzez sprawności takie, jak: ideacja (podejmowanie decyzji dotyczących treści wypowiedzi), planowanie (formy i sposobu wyrażenia treści) i wykonanie (nadanie wykonaniu artykulacyjnego kształtu). Kodem podstawowym w mówieniu jest kod syntetyczny, natomiast kodem kontrolnym – kod analityczny<sup>25</sup>.

Mowa, będąc jedną z najwyższych form skoordynowanych czynności ruchowych, charakteryzuje się współdziałaniem wielu modalności zmysłowych i ośrodków nerwowych – czynników sensomotorycznych, których funkcjonalne równoważenie przekłada się na procesy intelektualno-kognitywne oraz emocjonalno-motywacyjne<sup>26</sup>. Wskazywanie korelacji pomiędzy poziomem dojrzewania procesów mózgowych i rozwojem umiejętności wyższego rzędu, w tym dźwiękowych oraz graficznych sprawności realizacyjnych mowy, wiąże się z analizą złożonych czynności angażujących narządy wykonawcze i układ odbiorczy w kontekście poziomu zaawansowania rozwoju ich koordynacji.

Celem badania stanu sprawności językowych i kompetencji komunikacyjnej w zaburzeniach sensorycznych o podłożu motorycznym jest badanie czynności mówienia, czytania oraz pisania. Próby kliniczne z zakresu oceny czynności mówienia obejmują nazywanie, powtarzanie oraz dialog. Pisanie oraz czytanie – podobnie jak mówienie – zalicza się do sprawności produkcyjnych języka i są procesami psychofizycznymi powstającym dzięki koordynacji przekazów wielomodalnych realizowanych równocześnie bądź następczo (związków czasowych między elementami

<sup>22</sup> Por. O. PRZYBYŁA: *Analiza dźwiękowej realizacji mowy w antropomotorycznej perspektywie opisu*. „Forum Logopedyczne” 2013, nr 21, s. 63–79.

<sup>23</sup> B. WILGOCKA-OKOŃ: *Gotowość szkolna dzieci sześciolatek...*

<sup>24</sup> Ocena stanu sprawności językowych i kompetencji komunikacyjnych w korelacji do badań prowadzonych w innych dynamicznych układach potwierdza ich złożony neuroanatomicznie i fizjologicznie charakter.

<sup>25</sup> W. TŁOKIŃSKI: *Mowa. Przegląd problematyki dla psychologów i pedagogów*. Warszawa, PWN 1982, s. 20–51.

<sup>26</sup> O. PRZYBYŁA: *Motoryczne zdolności koordynacyjne...*, s. 324.



słuchowymi, wzrokowymi oraz ruchowymi)<sup>27</sup>. Ocena czynności czytania obejmuje czytanie głośne oraz rozumienie tekstu czytanego. Do badania obejmującego ocenę poziomu opanowania umiejętności pisania wykorzystano próby: przepisywania, pisania z pamięci wzrokowej, pisania z pamięci słuchowej, pisania ze słuchu, pisania tekstu twórczego.

## Ocena czynności mówienia

### *Nazywanie*

Należy do istotnych diagnostycznie prób z zakresu kształcenia umiejętności wypowiedzania się, gdyż umożliwia badanie umiejętności aktualizacji nazwy właściwego słowa i przypisania mu odpowiedniej referencji w zakresie użytej nazwy. W tym celu włącza się w przebieg rekwizyty lub ilustracje przedmiotów i zwierząt znanych dziecku. Umiejętność nazywania stanowi jedną z form planowania językowego w zakresie realizacji dźwiękowego wzoru wyrazu, co na wstępie wymaga odszukania materiału w leksykonie umysłowym i realizacji programu motorycznego (segmentacja i porządek głosek).

### *Powtarzanie*

Umożliwia sprawdzenie opanowania koordynacji bodźców słuchowo-czuciowo-kinestetycznych w dźwiękowej realizacji wielosylabowych wyrazów zawierających grupy spółgłoskowe. Na wstępie przedstawia się korpus wyrazów, wyjaśnia znaczenia niezrozumiałych rzeczowników oraz prezentuje ich prawidłowe brzmienie. Dalej wyrazy są odczytywane, celem powtórzenia ich przez osobę badaną. W zadaniu szczególnie istotne są zależności pomiędzy długością sylabową wyrazów a poprawnością artykulacyjną. W próbie nie mierzy się czasu wypowiedzania wyrazów.

### *Dialog*

Jako jedna z najważniejszych form ludzkiej aktywności językowej dialog umożliwia ocenę umiejętności wchodzenia przez osobę badaną w społeczne interakcje. Równocześnie pozwala na zdobycie wiedzy o jej umysłowym i społecznym rozwoju oraz na określenie stopnia opanowania języka, poprzez analizę struktury wypowiedzi.

---

<sup>27</sup> Z. LORENC, T. WRÓBEL: *Nauka czytania i pisania*. W: *Praca nauczyciela i ucznia w klasach 1-3*. Red. M. LELONKA, T. WRÓBEL. Warszawa, WSiP 1990, s. 196-197.

### *Czytanie głośne i sprawdzanie rozumienia tekstu czytanego*

W zadaniu bada się opanowanie umiejętności czytania. Czytanie polega na pojmowaniu myśli wyrażonych za pomocą umownych znaków graficznych – symboli wzrokowych, które tworzą tekst. Jest możliwe wówczas, gdy osoba badana: a) zna symbole i ich funkcje; b) odbiera symbole w postaci określonych mniejszych lub większych całości, układów, zwanych tekstami, czyli dokonuje syntezy znaków tworzących odczytywany tekst; c) dokonuje właściwej interpretacji sensu przeczytanego tekstu, czyli rozumie tekst (do sprawdzenia rozumienia tekstu czytanego wykorzystano pytania ogólne, szczegółowe i selektywne); d) stosuje zrozumiałą treść według aktualnych celów i potrzeb. Tekst zaprezentowany do czytania osobie badanej stanowił pewną całość, ale nie był jej znany. Do oceny czytania wykorzystano tekst opracowany na podstawie podręcznika, odpowiednio dostosowany do potrzeb osoby badanej.

### **Ocena poziomu opanowania umiejętności pisania**

#### *Przepisywanie*

Polega na odtwarzaniu tekstu podanego jako wzór i w swej formie stanowi rodzaj zadania najprostszego, zasadniczo poprawnie realizowanego. W próbie osoba badana przepisuje tekst złożony z pięciu zdań, który na wstępie się jej odczytuje. Celem próby jest ocena percepcji wzrokowej, m.in. w zakresie organizacji przestrzennej, oraz sprawdzenie zdolności transponowania statycznych obrazów wzrokowych pisma na system ruchów graficznych (opanowania właściwych wzorów ruchowych; ocenia się kierunek oraz kolejność kreślenia liter i ich elementów składowych, sposób łączenia liter w wyrazach). Podstawą pamięci ruchu jest opanowanie właściwej formy liter, wykształcenie sprawności prawidłowego ich łączenia w strukturze wyrazu, stabilność linii melodycznej ruchu (płynność ruchu, nieoderwane od siebie litery) determinowana odpowiednim naciskiem narzędzia pisarskiego (właściwa kontrola proprioceptywno-kinestetyczna, której towarzyszy autokontrola słuchowa).

#### *Pisanie z pamięci wzrokowej*

Do przeprowadzenia zadania wykorzystuje się początkowy fragment tekstu z próby sprawdzania umiejętności głośnego czytania. Pięć pierwszych zdań czytanki jest napisanych na oddzielnych kartkach. Zadanie polega na samodzielnym przeczytaniu pierwszego z pięciu zdań, zapamiętaniu jego treści (czas na zapamiętanie jest nieograniczony) i zapisaniu go z pamięci, a następnie – na powtórzeniu tej sekwencji czynności z użyciem pozostałych zdań. Próba umożliwia sprawdzenie umiejętności zapisania struktur językowych zapamiętanych drogą wzrokową (poprawność zapisu oraz określenie liczby zapamiętania jednostek,

tj. liter, wyrazów) przy wykorzystaniu autokontroli proprioceptywno-kinestetyczno-słuchowej.

### *Pisanie z pamięci słuchowej*

Próba polega na zapisaniu przez osobę badaną tekstu, którego wcześniej uczyła się na pamięć. Autodyktando słuchowe umożliwia sprawdzenie opanowania czynności pisania w całkowitym odniesieniu się do kojarzeń płynących drogą słuchową. Wybór tekstu do zapisania należy do osoby badanej. Badający jedynie upewnia się, czy tekst został przyswojony drogą słuchową.

### *Pisanie ze słuchu*

Zadanie polega na zapisaniu przez osobę badaną dyktowanego tekstu, który składał się z krótkich zdań. Próba ta umożliwia sprawdzenie umiejętności szybkiego przekładania obrazów słuchowych na obrazy wzrokowo-ruchowe, czyli ocenę: koordynacji słuchowo-wzrokowo-czuciowo-ruchowej, świeżej pamięci słuchowej, sprawności dekodowania słyszanego tekstu i jego zapisania oraz stosowania reguł ortograficznych.

### *Tekst twórczy*

Próba polega na umiejętności tworzenia tekstu – opisu obrazka. Osoba badana jest proszona o opisanie ilustracji. Zadanie pozwala ocenić umiejętność tworzenia tekstu pod względem poprawności formalno-językowej i stylistycznej.

## Opis przypadku

### Charakterystyka społeczna

Studium obejmuje analizę przypadku ośmioletniej dziewczynki z zaburzeniami motorycznymi o podłożu sensorycznym, uczennicy szkoły masowej. Badana ma dwoje rodzeństwa, starszego o dwa lata brata i młodszą o trzy lata siostrę. Karolina jest osobą wesołą i pogodną. Znajduje w swoim szkolnym gronie koleżanki i kolegów. Rówieśnicy nie zwracają szczególnej uwagi na występujące u dziewczynki trudności ruchowe, które bezpośrednio przekładają się na niższe niż przeciętne osiągnięcia szkolne ośmiolatki (co jest szczególnie widoczne na lekcjach języka polskiego oraz wychowania fizycznego). Trudności w zakresie koordynacji i planowania ruchu łączą się przede wszystkim z problemami w opanowaniu czynności pisania (obniżona jakość graficzna pisma, trudności w poprawnym ortograficznie

zapisie wyrazów podczas przepisywania i pisania z pamięci, trudności w pisaniu ze słuchu i pisaniu tekstu zapamiętanego, w poprawnym zapisie cyfr, w planowaniu przestrzennym) oraz niskim poziomem umiejętności czytania (dziecko myli, przedstawia litery, ma trudności na poziomie analizy i syntezy wyrazów). Dziewczynka – mimo dużego poczucia lęku przed kolejnymi niepowodzeniami – odczuwa potrzebę uczestniczenia w aktywnościach ruchowych. Jest złaźniona pochwał.

### Charakterystyka kliniczna

Badana dziewczynka jest dzieckiem z drugiej ciąży o prawidłowym przebiegu. Urodziła się siłami natury bez powikłań w 40. tygodniu ciąży, masa urodzeniowa: 3080 gram, długość ciała: 54 cm. Z wywiadu z matką wynika, że ciąża przebiegała prawidłowo. Dziecko otrzymało 9 punktów w skali Apgar (ocena obniżona z powodu napięcia mięśniowego). Dziecko zapłakało po porodzie; kangurowane i przystawione do piersi. Oddech i stan psychofizyczny dziewczynki był prawidłowy. Nie wystąpiła żółtaczka fizjologiczna. Dziecko w stanie dobrym zostało wypisane do domu w 8. dobie życia. W 2. miesiącu życia zauważono pewne odstępstwa od przeciętnego rozwoju. Znalazły one swoje uzasadnienie w asymetrii komór mózgowych, stwierdzonej na podstawie badań (USG głowy i rezonansu) oraz utrzymującego się nieprawidłowego, obniżonego napięcia mięśniowego. W związku z objawami, w 3. miesiącu życia rozpoczęto rehabilitację (początkowo metodą Wojty, następnie kontynuowano leczenie metodą NDT-Bobath aż do 18. miesiąca życia, kiedy to Karolina zaczęła samodzielnie chodzić, przyjmując przy tym odpowiednią postawę). Przejawy nieprawidłowości w rozwoju ruchowym na wczesnym etapie życia dziecka przedstawiono w tabeli 2.

TABELA 2. Nieprawidłowości w rozwoju ruchowym Karoliny na wczesnym etapie życia

Miesiąc życia	Nieprawidłowości obserwowane we wzorcach postawy i ruchu	
1.	pozycja supinacyjna	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ głowa zrotowana wyłącznie w jedną stronę</li> <li>▪ obniżone napięcie w obrębie kończyn górnych</li> <li>▪ odgięcie ułożeniowe tułowia</li> <li>▪ słaba aktywność antygravitacyjna wszystkich części ciała</li> </ul>
	pozycja pronacyjna	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ brak prób obracania głowy z jednej strony na drugą</li> <li>▪ mała ilość ruchów</li> <li>▪ bezruch kończyn dolnych</li> <li>▪ niechęć do przebywania na brzuchu (płacz)</li> </ul>
2.	pozycja supinacyjna	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ stereotypowe odgięcie ułożeniowe głowy i tułowia</li> <li>▪ jednostroony asymetryczny toniczny odruch szyjny (ATOS)</li> </ul>
	pozycja pronacyjna	▪ zob. odpowiednio pkt 1

cd. tab. 2

3.	pozycja supinacyjna	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ trudność kontroli głowy i wzroku w środkowej linii ciała</li> <li>▪ unoszenie i wkładanie do ust tylko jednej, zawsze tej samej kończyny górnej, podczas gdy druga – stabilizuje postawę</li> <li>▪ kopanie poprzez przesuwanie krawędzi zewnętrznych stóp po podłożu</li> </ul>
	pozycja pronacyjna	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ unoszenie głowy powiązane z wyprostnym ustawieniem barków (retrakcja łopatki), kończyny górne ustawione nad podłożem w odwiedzeniu i zgięciu, co uniemożliwia podpór na przedramionach</li> <li>▪ nadmiernie nasilony odruch chwytny</li> <li>▪ asymetria ułożenia barków</li> </ul>
4–5.	pozycja supinacyjna	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ sięganie do kolan bez kontroli wzroku i spoglądanie w tył</li> <li>▪ sięganie do kolan tylko jedną kończyną górną, zazwyczaj tą samą</li> </ul>
	pozycja pronacyjna	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ łokcie za linią barków</li> <li>▪ wysokie ustawienie miednicy, z jej tyło- lub przodopochyleniem, jako przejaw dominacji zginaczy lub prostowników posturalnych</li> </ul>
6–7.	<p>+ rozwój reflektoryczny:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ przetaczanie tylko w jedną stronę</li> <li>▪ unoszenie tylko jednej kończyny dolnej</li> <li>▪ wkładanie do ust palucha tylko jednej kończyny dolnej</li> <li>▪ wykonywanie amfibii tylko z wykorzystaniem jednej strony</li> <li>▪ pełzanie asymetryczne z wydłużaniem tylko jednej strony</li> <li>▪ sięganie do zabawek tylko jedną kończyną górną</li> </ul>	
8–9.	<p>+ nieprawidłowości obserwowane w siadzie:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ siedzenie z asymetrycznym ułożeniem głowy i tułowia, wynikające z braku odpowiedniego wyrównania posturalnego, co świadczy o słabo rozwiniętych reakcjach nastawczych i przedsiolkowo-ocznych</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ wysokie ustawienie barków wynikające z wciąż niedostatecznej kontroli głowy, co przyczynia się do powstania blokady obręczy barkowej</li> <li>▪ przeprosty w stawach łokciowych</li> <li>▪ podpór na kończynach górnych z zaciśniętymi dłońmi na główkach kości śródreżca, co świadczy o nieprawidłowej stabilizacji obręczy barkowej</li> </ul>	
10–12.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ znaczne przodopochylenie miednicy w pozycji stojącej – mało aktywne mięśnie brzucha i mięśnie pośladków w kontroli miednicy</li> <li>▪ przeprosty w stawach kolanowych</li> <li>▪ stawianie na palcach, rzadko na całych stopach</li> </ul>	
13–18.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ trudności w kontroli równowagi statycznej oraz dynamicznej</li> </ul>	

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne na podstawie wywiadu z rehabilitantką dziewczynki.

Na etapie wieku przedszkolnego nie podejmowano szczególnych działań terapeutycznych. Dopiero trudności szkolne, utrzymujące się – szczególnie w spontanicz-

nych wypowiedziach – zaburzenia artykulacyjne (brak realizacji niektórych głosek dźwięcznych, zaburzenia trzech szeregów, tj. zastępowanie, oraz nieutralona ortofo- niczna realizacja głoski *r*), trudności w opanowaniu czynności czytania i pisanie oraz dysharmonia w zakresie rozwoju ruchowego, asymetria posturalna oraz nieprawid- łowe reakcje równoważne spowodowały, że dziewczynka została poddana specjali- stycznej ocenie<sup>28</sup>. Pośrednio można już wówczas było wnioskować, że obniżone napię- cie posturalne – mimo braku strukturalnych zaburzeń OUN, udokumentowanego wynikiem tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego – stanowi jeden z objawów wskazujących na zaburzenie rozwoju koordynacji<sup>29</sup>. Wstępne przypusz- czenia potwierdziły dane uzyskane z wywiadu z rehabilitantką dziewczynki (rodzice udostępnili kontakt do fizjoterapeutki), które wraz z informacjami na temat funkcjo- nowania dziewczynki potwierdziła interdyscyplinarna diagnoza.

Badanie za pomocą skali WISC-R wykazało, że ogólny rozwój intelektualny Karoliny kształtuje się w granicach normy, na poziomie wyników przeciętnych. Określono, że do mocnych stron dziecka należy myślenie na poziome konkretno- -obrazowym. Dziecko prawidłowo wnioskuje i przewiduje. Obniżenie spraw- ności dotyczy przyswajania wiadomości za pomocą kanału wzrokowego, tym samym zdolności poznawcze dotyczące koordynacji wzrokowo-czuciowo-rucho- wej są nieco pomniejszone. Rozumowanie logiczne oparte na materiale werbal- nym, cyfrowym, myślenie słowno-pojęciowe, a także umiejętność abstrahowa- nia i uogólniania kształtują się w granicach normy. Dziewczynka uczy się wolniej poprzez bodźce przekazywane drogą analizatora słuchowego. Słaba jest spostrze- gawczość, umiejętność wyodrębniania w materiale percepcyjnym istotnych braków i nieprawidłowości. Na dobrym poziomie kształtuje się znajomość i rozumienie norm społeczno-kulturowych. Karolina posiada przeciętny zasób pojęć słownych. W spontanicznych wypowiedziach występują zakłócenia w syntagmatycznym upo-

---

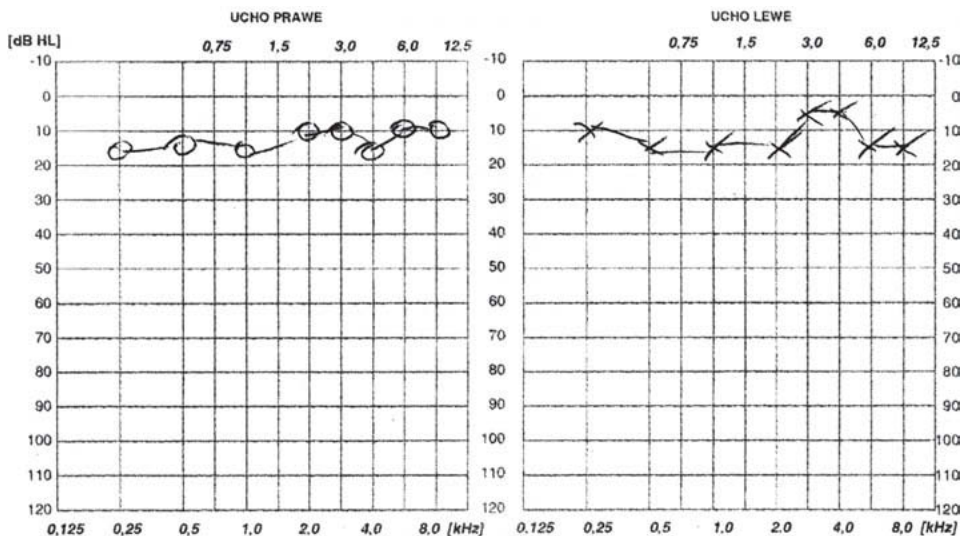
<sup>28</sup> Diagnozę stawia zespół specjalistów: neurolog dziecięcy, psycholog, pedagog, logopeda, fizjoterapeuta oraz terapeuta integracji sensorycznej po przeprowadzeniu dokładnego wywiadu z rodzicami dziecka i wnikliwej obserwacji jego zachowania.

<sup>29</sup> Na podstawie badań naukowych ujętych w literaturze przedmiotu znajdują się doniesienia o nieznacznych zaburzeniach napięcia mięśniowego i zaburzeniach równowagi lub wadach postawy jako typowych objawach neurorozwojowych zaburzeń występujących u dzieci i młodzieży, niemających udokumentowanych metodami neuroobrazowania zmian strukturalnych OUN. Do grupy tej wlicza się również dzieci z zaburzeniem rozwoju koordynacji (Developmental Coordination Disorder – DCD), które z powodu „nietypowej kontroli posturalnej”, czyli zaburzenia mechanizmu antygravitacyjnego w rozumieniu neurorozwojowym, przejawiają wrodzone lub nabyte we wczes- nym dzieciństwie dysfunkcje OUN. Zob. M. MATYJA: *Neurorozwojowa analiza wad postawy ciała u dzieci i młodzieży*. Katowice, Wydaw. Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach 2012; L. RIVARD et al.: *Developmental Coordination Disorder (DDC)*. In: *Physical therapy for children*. Eds. S.K. CAMPBELL, R.J. PALISANO, M.N. ORLIN. St. Louis, Saunders Elsevier 2012; L. SADOWSKA, G. BANASZEK: *Neurokinezyjologiczna diagnostyka niemowląt z zaburzeniami rozwoju psychomotorycznego*. W: *Neurokinezyjologiczna diagnostyka i terapia dzieci z zaburzeniami rozwoju psychoruchowego*. Red. L. SADOWSKA. Cz. 1. Wrocław, Wydaw. AWF 2001, s. 115–174.

rządkowaniu ciągu fonicznego (parafazje głoskowe i elizje), które znajdują odzwierciedlenie w piśmie pod postacią paragrafii literowych. Karolina poprawnie programuje proste komunikaty werbalne i skutecznie realizuje intencje komunikacyjne. Posługuje się w nich wypowiedziami pojedynczymi – nierozwiniętymi, rzadziej rozwiniętymi (występują wówczas błędy w szyku wyrazów w zdaniu) oraz utartymi frazami. Dziewczynka właściwie tworzy na podstawie wzoru konstrukcje słowotwórcze, czasami popełnia błędy fleksyjne (gdym realizacja wypowiedzi wyprzedza programowanie).

### Analiza zgromadzonych dokumentów, wytworów oraz stan badań rozwoju motorycznego i stanu rozwoju koordynacji z uwzględnieniem poziomów organizacji przetwarzania informacji sensorycznych

Badanie aktywności funkcjonalnej mózgu (EEG) nie wykazało zmian napadowych. Innych badań neurologicznych nie przeprowadzono. Audiometria tonalna świadczy o prawidłowym słuchu fizycznym (zob. wykres 1).



WYKRES 1: Wynik audiometrii tonalnej

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

Ze względu na trudności w zakresie uwagi słuchowej, utrzymujące się nieprawidłowości artykulacyjne (por. próba 4A) i niski poziom opanowania czynności czytania i pisania – diagnostyka stopnia zaawansowania przetwarzania bodźców

słuchowych została rozszerzona o ocenę wyższych funkcji słuchowych, wzrokowych i motorycznych według metody Neuroflow ATS (por. próby 4D), która obejmuje:

- test reakcji wzrokowych (TRW);
- test reakcji słuchowych (TRS);
- adaptacyjny test rozumienia mowy w szumie (ASPN-S – test słowny);
- adaptacyjny test rozumienia mowy w szumie (ASPN-Z – test zdaniowy);
- przesiewowy dychotyczny test słyszenia rozdzielności (TSR);
- przesiewowy test sekwencji tonów o różnej wysokości (FPT);
- adaptacyjny test wykrywania przerw w szumie (GDT);
- adaptacyjny test różnicowania wysokości dźwięków (DLF).

Karolina uzyskała nieprawidłowe wyniki w testach: TRS, TRS, ASPN-Z, FPT i DLF, które potwierdzają problemy dotyczące: artykulacji i emisji (cichy, matowy, adynamiczny oraz aprozodyczny głos); czytania i w pisania; odtwarzania struktur rytmicznych ze słuchu; zapamiętywania tekstów piosenek, wierszy i ciągów zautomatyzowanych; rozumienia informacji przekazywanych kanałem słuchowym. Wyniki badań przedstawiono w tabeli 3.

TABELA 3. Wyniki testów wyższych funkcji słuchowych według metody Neuroflow ATS

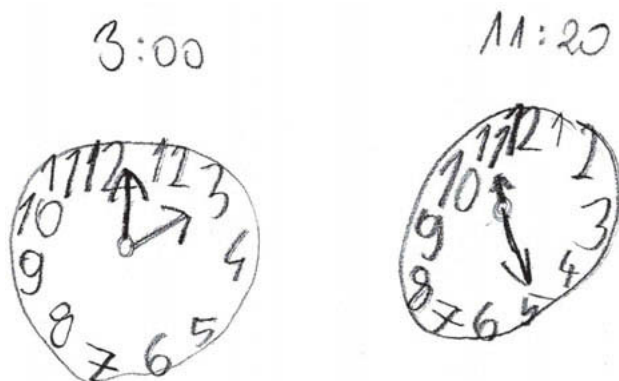
Testy według metody Neuroflow ATS	Uzyskane rezultaty	Wynik
TRW	356,571 [ms]	↑
TRS	567,857 [ms]	↓
ASPN-S	SNR: – 6000 [dB]	↑
ASPN-Z	SNR: – 0.667 [dB]	↓
TSR	UP 65 %; UL 50%	↓
FPT	60%	↓
GDT	3 [ms]	↑
DLF	40%	↓

↑ – wynik prawidłowy; ↓ – wynik nieprawidłowy

Analiza zachowań ruchowych z poziomu motoryki małej (4C, wykonanie 8 z 12 prób) znajduje potwierdzenie w zakresie opanowania umiejętności wzrokowo-przestrzennych. Prace pisemne oraz rysunki Karoliny charakteryzują się niskim poziomem graficznym.

Przykładowo w próbie rysowania zegara można dostrzec niespójność szczegółów i nieprawidłowości w organizacji elementów w przestrzeni (rysunek 1). Narysowane przez dziewczynkę zegary odznaczają się brakiem symetrii oraz nieuwzględnieniem podziału tarczy zegara na segmenty odpowiadającego podziałowi okręgu na ćwierci.





RYSUNEK 1. Zegary narysowane przez badaną

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

Trudności z poziomu małej motoryki oraz motoryki dużej ściśle korelują z wynikami testów oceniających poziomy przetwarzania sensorycznego (4A-D) i potwierdzają występowanie takich zaburzeń, jak:

- nieizolowane ruchy gałek ocznych, z towarzyszącym im każdorazowo ruchem głowy;
- nieregularne, szarpane ruchy śledzące gałek ocznych (w płaszczyźnie czołowej, poprzecznej i diagonalnej), stanowiące o zaburzeniach w zakresie koordynacji ruchów gałek ocznych, których konsekwencją są niższe wyniki w opanowaniu czynności czytania i pisanania;
- problemy z równowagą statyczną i dynamiczną wynikające z nieprawidłowości czuciowo-ruchowych (złe ułożenie głowy względem osi ciała);
- problemy w przekraczaniu linii środkowej ciała, nieznanomość schematu ciała, w tym trudności w różnicowaniu stron prawa-lewa i planowaniu ruchów ciała w przestrzeni, mające uzasadnienie w dysfunkcjach czucia powierzchniowego i czucia głębokiego;
- zaburzenia wyższych funkcji słuchowych w zakresie: wykrywania mowy w szumie, różnicowania wysokości dźwięków (niski próg), czego następstwem są nieprawidłowości realizacyjne w mowie w postaci mamrotania, mylenia lub pomijania niektórych dźwięków, zapamiętywania słów oraz ciągów słów i ich powtarzania.

Wyniki te potwierdzają występowanie w zaburzeniu rozwoju koordynacji trudności w stabilizacji układu równowagi<sup>30</sup>. Obserwacja kliniczna i badania pozio-

<sup>30</sup> Układ równowagi tworzy sieć neuronowa obejmująca jądra neuronów: 1) narządu przedsionkowego, 2) ruchowych nerwów czaszkowych unerwiających mięśnie gałek ocznych; 3) kory mózdzku; 4) kory mózgowej zakrętu pośrodkowego i płata ciemieniowego oraz 5) motoneurony rdzenia kręgowego (R. KINALSKI: *Neurofizjologia kliniczna...*, s. 117).

mu zaawansowania czynności ruchowych w zakresie dużej motoryki i opanowania aktywności z poziomu motoryki oralnej oraz małej motoryki i równoczesne uwzględnienie oceny odbioru modalności wzrokowo-słuchowo-czuciowych potwierdzają, że zaburzenia i różnice w przetwarzaniu informacji sensorycznych skutkują desynchronizacją sensomotoryczną i nieprawidłową kontrolą procesów motorycznych. W konsekwencji dochodzi do dalszych różnic w zakresie przetwarzanych informacji sensorycznych i zakłóceń w równoczesnym scalaniu bodźców płynących z różnych modalności. Trudności Karoliny w przypadku wykonania wielorakich, złożonych aktywności – w przypadku których nieodzowne są sprzężenie zwrotne (*feedback*), autokontrola, autoregulacja oraz zdolność planowania i przewidywania celu aktywności – potwierdzają występowanie zaburzenia mechanizmu synchronizacji reakcji ruchowych z bodźcami sensorycznymi w funkcjach ekspresyjnych, takich jak pisanie, czytanie, manipulowanie, klaskanie, wystukiwanie rytmu czy też mówienie.

### Przebieg oceny stanu sprawności językowych i kompetencji komunikacyjnej

W przypadku zaburzeń rozwoju koordynacji obserwuje się rozmaite zakłócenia czynności związanych z mówieniem i rozumieniem oraz pisanem i czytaniem, w zakresie:

- recepcji sygnałów z obszaru modalności słuchowych, wzrokowych oraz czuciowych i ich percepcji;
- tworzenia odpowiednich symboli lingwistycznych w postaci znaków dźwiękowych, graficznych bądź innych;
- przetwarzania jednego kodu na drugi (np. pisanie z pamięci, głośne czytanie);
- kopiowania symboli lingwistycznych (np. przepisywanie, powtarzanie);
- odnoszenia symboli językowych do rzeczywistości zewnętrznej (np. opisywanie przebiegu działania);
- dostosowywania odpowiednich symboli językowych do zamierzonych treści wypowiedzi w uporządkowanych sekwencjach;
- modulacji mowy w zakresie zjawisk prozodycznych i głosowych;
- wyboru odpowiedniej odmiany języka i sposobów ekspresji tekstu<sup>31</sup>.

Ocena stanu sprawności językowych i kompetencji komunikacyjnych<sup>32</sup> składa się z badania czynności mówienia i rozumienia oraz czytania i pisania.

---

<sup>31</sup> F. TOKARZ.: *Nerwowe ośrodkowe i obwodowe zaburzenia mowy oraz głosu (afazja, dyszartria, dysfonia, mutyzm)*. W: *Foniatrya kliniczna*. Red. A. PRUSZEWICZ. Warszawa, PZWL 1992, s. 263–278.

<sup>32</sup> Ocena stanu sprawności językowych i kompetencji komunikacyjnych w korelacji do badań prowadzonych w innych dynamicznych układach potwierdza ich złożony neuroanatomicznie i fizjologicznie charakter.

## Ocena czynności mówienia

Mówienie to jedna z najwyższych form skoordynowanych czynności ruchowych, która łączy w sobie działania procesów dojrzewiania układu nerwowego i kulturowego uczenia się. Realizuje się poprzez sprawności związane z podejmowaniem decyzji dotyczącej treści wypowiedzi, formy i sposobu jej wyrażenia oraz sposobu wykonania jej w ściśle określonym artykulacyjnym kształcie.

Zakres badania czynności mówienia Karoliny obejmował:

- nazywanie; wykorzystano obrazki: żelazko, czapka, szyszka, szczoteczka, kangur;
- powtarzanie; do próby zostały dobrane słowa umożliwiające sprawdzenie poziomu opanowania koordynacji bodźców słuchowo-czuciowo-kinestetycznych w dźwiękowej realizacji wielosylabowych wyrazów zawierających grupy spółgłosek: „gimnastyka”, „sznurowadło”, „dżdżownica”, „truskawka”, „latarka”, „szkatułka”, „zaczek”, „truskawka”, „bandaż”;
- dialog; temat: wakacyjny wyjazd.

Z wykonaniem dwóch pierwszych zadań Karolina miała duże trudności ze względu na problem w konsolidacji bodźców czuciowo-kinestetycznych z kontrolą słuchową. Stopień poprawności artykulacyjnej głosek ma u Karoliny ścisły związek z zaniżonym poziomem kontroli czuciowo-ruchowej narządów artykulacyjnych i wynikającymi z tego ograniczeniami w zakresie rozwoju percepcji słuchowej. Brak doświadczeń słuchowych deprecjonuje rozwój słuchowy i ma związek z utrzymywaniem się nieprawidłowości artykulacyjnych, które wystąpiły również w dialogu. Poza tym można było miejscami dostrzec niewielkie nieprawi-

TABELA 4. Wyniki badania czynności mówienia

Próba	Typ błędu i przykłady			
	zastępowanie	opuszczanie	dodawanie	przestawianie
Nazywanie	<i>zelacko</i> (żelazko), <i>capka</i> (czapka), <i>życka</i> (szyszka), <i>stoczeżka</i> (szczoteczka), <i>kankun</i> (kangur)	–	–	–
Powtarzanie	<i>ginastyka</i> (gimnastyka), <i>luskafka</i> (truskawka), <i>szkalutka</i> (szkatułka)	<i>banda</i> (bandaż), <i>snulofało</i> (sznurowadło), <i>dżonica</i> (dżdżownica), <i>lataka</i> (latarka), <i>zaneł</i> (zaczek)	–	–
Dialog	<i>Klunicy</i> (Krynicy), <i>łóżnych</i> (różnych), <i>ślotku</i> (środku), <i>datak</i> (deptak)	<i>je</i> (jest), <i>zdzbanki</i> (dzbanki)	–	–

dłowości suprasegmentalne wynikające z nieprawidłowego napięcia mięśniowego. Odpowiedzi dziewczynki zawsze tworzyły logiczną całość. Poziom semantyczno-składniowy miał znamion ograniczonego kodu językowego. W tabeli 4 zostały przedstawione wyniki uzyskane w trzech próbach.

### Ocena czynności czytania

Do oceny czytania wykorzystano tekst w opracowaniu własnym, odpowiednio dostosowany do potrzeb badania.

Tekst wykorzystany w próbie:

#### Dzień Dziecka

Nadszedł w końcu Dzień Dziecka. Wiedzieliśmy, że czeka nas coś niezwykłego, jak tylko weszliśmy do klasy. Stoliki stały pod ścianami, a krzesła na środku sali, przodem do tablicy. Pani Róża zadzwoniła mosiężnym dzwonkiem, byśmy się uciszyli. Po chwili do sali weszli aktorzy. Kogo tam nie było: siwy dziadek z długą brodą, pierzasta kura z dużym brzuchem, bociek z długą szyją, żabka w zielonych rajstopach. Domyśliliśmy się, że pokażą nam *Rzepkę* Tuwima. Piotrek zaczął marudzić, że to wiersz dla małych dzieci, ale przestał, gdy tylko zaczęło się przedstawienie. Aktorzy byli tacy zabawni! Pod koniec, kiedy wszyscy na siebie poupadali, dziadkowi nagle odpadła broda i okazało się, że to tata Piotrka! Dopiero wtedy zrozumieliśmy, że aktorami są nasi rodzice! Mieliśmy masę zabawy, kiedy próbowaliśmy odgadnąć, kto kogo zagrał. Po przedstawieniu pani przyniosła ciasto i owoce. Piotrek wziął wielki kawał sernika i patrząc na swojego tatę, powiedział, że nikt chyba nie miał tak fantastycznego Dnia Dziecka jak nasza klasa!<sup>33</sup>

Sposób realizacji umiejętności głośnego czytania tekstu przez Karolinę został przedstawiony na wtórniku (zob. rysunek 2).

Karolina przeczytała błędnie 61 spośród wszystkich 160 wyrazów. Tempo czytania dziewczynki jest bardzo wolne (około dziewięciu wyrazów na minutę). Karolina czyta, głośkując. Zdarza się, że w czasie czytania zastępuje w wyrazach głoski (8%), opuszcza w nich sylaby (8%), upraszcza formę wyrazów (5%) lub dodaje do nich pojedyncze głoski (5%). W czasie lektury dziewczynka zamienia wyrazy lub czyta takie, których w ogóle nie ma w tekście (74%). Opuszcza również znaczne partie czytanego tekstu.

Mimo bardzo niskiej sprawności głośnego czytania, w próbie czytania ze zrozumieniem Karolina odpowiedziała poprawnie na wszystkie pytania dotyczące tekstu<sup>34</sup>. Tabela 5 przedstawia wyniki badania czynności czytania.

<sup>33</sup> Opracowanie własne na podstawie: M. PIOTROWSKA, M. SZYMAŃSKA: *Nowe już w szkole*. Warszawa, Nowa Era 2009.

<sup>34</sup> Pytania sprawdzające rozumienie czytanego tekstu w opracowaniu własnym: Jaki ważny dzień świętowały dzieci?; Czym zadzwoniła pani Róża?; Kim byli aktorzy?; Jaki był tytuł przedsta-

Naszet	dzieci	dzieci	Wiedziaily	czekały	na osób	niego
Nadszedł	w końcu	Dzień Dziecka.	Wiedzieliśmy,	że czeka	nas coś	niezwykłego,
jak	weszli	Stali	stal	ścią	krzyczał	śród sami
tylko	weszliśmy	do klasy.	Stoliki	stały	pod ścianami,	a krzesła
przed	Różna	do	mosia	dzwonem	było	przodem
do	t-a-b-l-i-i-c-y.	P-a-n-i	Róża	zadzwoiła	mosiężnym	dzwonkiem,
uczyć	weszła	isfi	ucieszyli.	P-o	ch-w-i-l-i-i	do s-a-l-i
weszli	a-k-t-o-rz-y.	K-o-g-o	tam	nie	było:	siwy
dzieci	długo	błandom	pierz	kurą	→	przed
dziadek	z	długą	brodą,	pierzasta	kura	(z)
dzieci	zapką	zielonym	radosnych	Domyśli	pokaz	ręcznie
dziobem;	żabka	w	zielonych	rajstopach.	Domyśliliśmy	się,
że	pokażą	n-a-m	„Rzepkę”	twój	malować	→
Tuwima.	Piotrek	z-a-cz-a-l	marudzić,	(	że	to
wiersz	dla	małych	dzieci,	ale	przestał,	gdym
przed	aktorami	było	tam	zabawnie	tylko	zaczęło
się	przedstawienie.	Aktorzy	byli	tacy	zabawni!	P-o-d
k-o-n-i-e-c,	kiedy	popływali	dziś	ten	→	wszyscy
na	siebie	poupadali,	dziadkowi	nagle	(	odpadła
broda	i	okazało	się,	że	to	tata
Piotrka!	Dopiero	wtedy	zrozumieliśmy	),	że	aktorami
są	nasi	rodzice!	Mieliśmy	masę	zaby	spródl
próbowaliśmy	poduszko	kto	zaga	przed	panią	zabawy,
kie-dy	próbowaliśmy	odgadnąć	kto	kogo	zagrał.	P-o
przedstawieniu	pani	pięszy	ciasto	owoce	→	przyniosła
ciasto	i	owoce.	(	Piotrek	wziął	wielki
kawał	sernika	i	patrz	na	swojego	tatę,
powiedział	),	że	n-i-k-t	ch-y-b-a	nie	miał
tak	fantastycznego	D-n-i-a	Dziecka	jak	n-a-sz-a	klasa!

RYSUNEK 2. Wyniki badania czynności czytania głosnego Karoliny – zapis na wtórniku

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

TABELA 5. Wyniki badania czynności czytania

Typ błędu	Przykłady
Zastępowanie głoski	zapką (żabką), długo (długą), nasze (nasi), rodzicze (rodzice), masą (masę)
Zastępowanie wyrazu, zmiana odczytania wyrazu	Dzieci (dzień), na osób (na coś), niego (niezwykłego), stali (stoliki), ściał (ścianami), krzyczał (krzesła), śród (na środku), przed (przodem), do (zadzwoiła), mosia (mosiężnym), dzwonem (dzwonkiem), weszli (weszła), było (byśmy), uczyć (ucieszyli), isfi (siwy), dzieci (dziadek), blandom (brodą), pierzą (pierzasta), kura (kurą), przed (brzuchem), bokiem (bociek), w długo (z długąszym), dzieci (dziobem), zielonym (zielonych), domyśli (domysliliśmy się), pokaz (pokażą), ręcznie (Rzepkę), twój (Tuwima), malować (marudzić), przed (przedstawienie), aktorami (aktorzy), było (byli), blandom (brodą), tam (tacy), zabawni (zabawnie), popływali (poupadali), dziś (dziadkowi), ten (nagle), miesi (mieliśmy), spródl (próbawaliśmy), poduszko (odgadnąć), kto (kogo), przed (przedstawienie), pięszy (przyniosła), fanetki (fantastycznego)
Opuszczanie	Dzieci (dziecka), weszli (weszliśmy), stal (stały), zaby (zabawy), ma (miał)
Upraszczenie grup spółgłoskowych	naszet (nadszedł), zaga (zagra), ciasto (ciasto)
Dodawanie	Różna (Róża), czekały (czeka), panią (pani)

wienia?; Co nie podobało się Piotrkowi?; Co spadło dziadkowi?; Co przyniosła pani nauczycielka po przedstawieniu?; Jakie ciasto przyniosła pani nauczycielka?

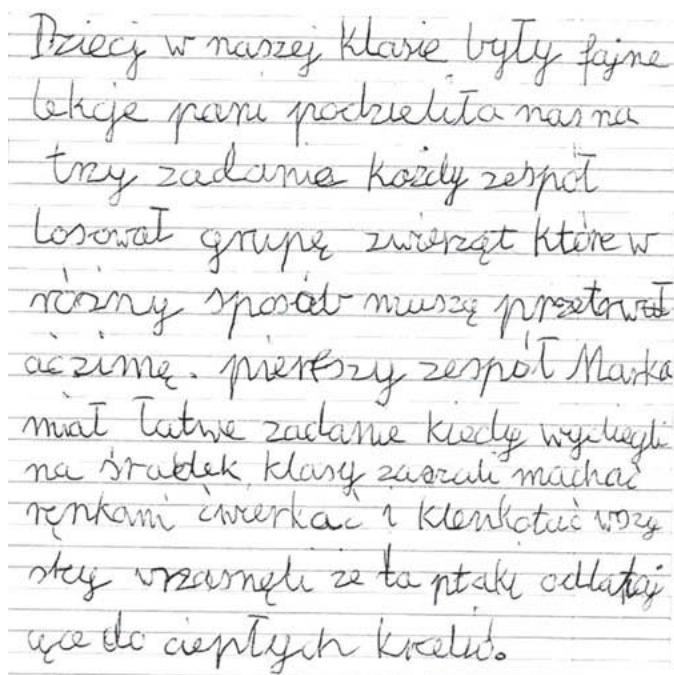
Sposób realizacji umiejętności głośnego czytania tekstu przez Karolinę stanowi odzwierciedlenie niskiego poziomu konsolidacji bodźców wszystkich modalności, co znajduje odzwierciedlenie w przykładach popełnianych przez nią błędów.

### Ocena czynności pisania

W zakresie badania czynności pisania zostało uwzględnionych pięć prób, z których każda umożliwia ocenę poziomu funkcjonowania analizatorów: wzrokowego, czuciowego, słuchowego oraz kinestetycznego w realizacji programu motorycznego.

### Przepisywanie

Mimo pozornej łatwości próby, Karolina miała duże trudności w jej wykonaniu.



Dzisiaj w naszej klasie były fajne  
lekcje pani pochwałała nas na  
trzy zadania każdy zespół  
losował grupę zwierząt które w  
niezimy sposób muszą przetrwać  
zimą. pierwszy zespół Marika  
miał łatwe zadanie kiedy wyszli  
na śnieg klasy zasrały machały  
rękami zwierka i klenkotki wzy-  
wały wrzaskali że to ptaki odlatują  
do ciepłych krajów.

RYСУNEK 3. Wynik badania: przepisywanie

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

### Tekst wykorzystany w próbie:

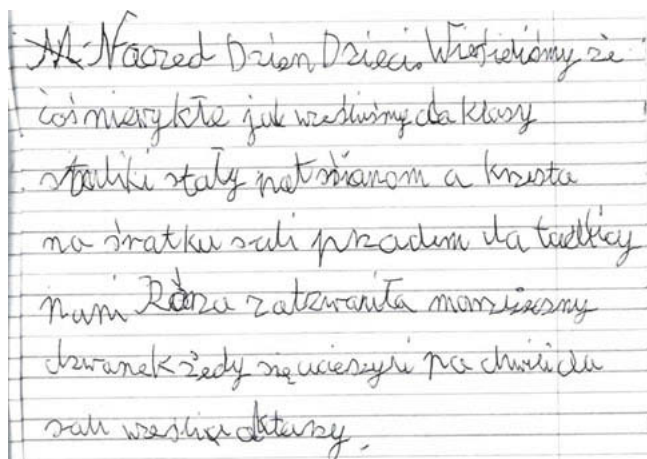
Dzisiaj w naszej klasie były fajne lekcje. Pani podzieliła nas na trzy zespoły. Każdy zespół losował grupę zwierząt, które w różny sposób muszą przetrwać zimę. Pierwszy zespół, Marka, miał łatwe zadanie. Kiedy wybiegli na środek klasy, zaczęli machać rękami, ćwierkać i klekotać – wszyscy wrzasnęli, że to ptaki odlatujące do ciepłych krajów<sup>35</sup>.

Przy przepisywaniu dziewczynka popełniała liczne błędy. Bezpośrednią tego przyczyną jest trudność w postrzeganiu tekstu, którą potwierdziły wyniki badania wyższych funkcji wzrokowych, oraz trudności w zakresie desynchronizacji przetwarzania bodźców przedsiódkowo-propryoceptywnych. Poziom graficzny pisma charakteryzują: zniekształcenia linii liter, ich wadliwe łączenie oraz deformacja ich kształtu. Dziewczynka ma trudności z utrzymaniem pisma w obrębie stronicy zeszytu i w liniaturze.

### *Pisanie z pamięci wzrokowej*

Do przeprowadzenia próby tzw. autodyktanda wzrokowego wykorzystano pięć pierwszych zdań tekstu sprawdzającego opanowanie umiejętności głośnego czytania:

Nadszedł w końcu Dzień Dziecka. Wiedzieliśmy, że czeka nas coś niezwykłego, jak tylko weszliśmy do klasy. Stoliki stały pod ścianami, a krzesła na środku sali, przodem do tablicy. Pani Róża zadzwoniła mosiężnym dzwonkiem, byśmy się uciszeli. Po chwili do sali weszli aktorzy.



RYSUNEK 4. Wynik badania: pisanie z pamięci wzrokowej

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

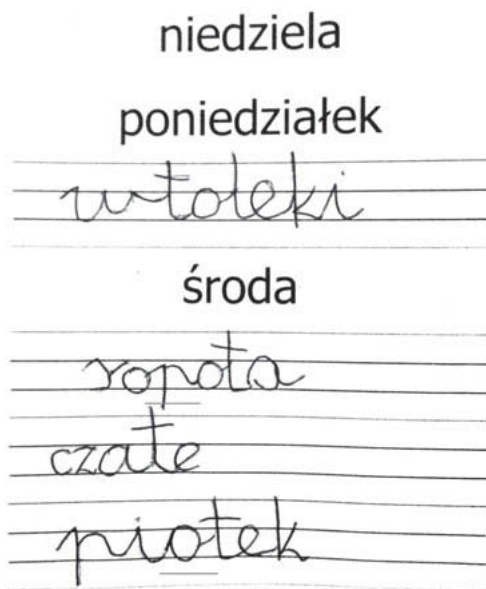
<sup>35</sup> Opracowane własne na podstawie: M. PIOTROWSKA, M. SZYMAŃSKA: *Nowe już w szkole...*

Dziewczynka była bardzo skoncentrowana podczas wykonywania próby i miała duże trudności z jej realizacją. Pisanie z pamięci wzrokowej łączy się ze sprawdzeniem umiejętności zapisania struktur językowych, w zakresie których pierwszeństwo mają bodźce przekazywane drogą wzrokową, przy wykorzystaniu autokontroli proprioceptywno-kinestetyczno-słuchowej. Sprawność w tym zakresie nie należy do mocnych stron Karoliny. Na 49 napisanych wyrazów aż w 19 popełniła błędy. Oznacza to, że poziom niepoprawnie zapisanych struktur językowych w zadaniu wyniósł aż 45%.

Poziom graficzny pisma: problem z utrzymaniem pisma w obrębie stronicy zeszytu i w liniaturze, zbyt duże zagęszczenie między wyrazami, zachwianie płynności połączeń między literami, litery niekształtne.

### *Pisanie z pamięci słuchowej*

Badana odmówiła zapisania tekstu, którego uczyła się na pamięć (zadanie okazało się zbyt trudne i stresujące). Dlatego też zmieniono formułę próby, której celem było wydobycie z zasobów pamięci ciągów zautomatyzowanych – zapis wybranych dni tygodnia.



RYSUNEK 5. Wynik badania: pisanie z pamięci słuchowej

ZRÓDŁO: Materiały własne.

Wykonanie zadania sprawiło Karolinie dużą trudność, co potwierdza forma zapisu (wszystkie przykłady zostały napisane niepoprawnie). Dziewczynka ma kłopot z przypomnieniem sobie kolejności dni tygodnia, jak również nie potrafi odtworzyć właściwego porządku liter w zapisywanych przez siebie przykładach.



*Pisanie ze słuchu*

Próba polegała na zapisaniu na kartce tekstu dyktowanego przez badającego:

Mroźna zima minęła. Zbliża się wiosna. Słońce świeci coraz wyżej nad ziemią. Z każdym dniem jest coraz cieplej. Widno jest do późna. Noce są krótkie. I nam jest już różnie i weselej.

jest grozina  
 zima zimniejsza wiosna  
 Słońce świeci coraz wyżej  
 nad ziemią  
 z każdym dniem jest coraz  
 cieplej widno jest  
 do późna noce są  
 krótkie i nam jest teraz  
 różnie i weselej

100

RYSUNEK 6. Wynik badania: pisanie ze słuchu

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

Na wstępie został odczytany tekst dyktanda, a następnie rozpoczęto dyktowanie po zdaniu. Zdania dzielono na frazy, by możliwe stało się ich zapisanie, Karolina nie była jednak przekonana co do poprawności zapisu (ze względu na nieutralony wzorec słuchowo-wzrokowo-czuciowo-ruchowy wyrazów w zdaniach). Badana ma problem z zapamiętaniem porządku wyrazów w zdaniu, co można dostrzec w sposobie realizacji (np. skracanie zdania i zmienianie szyku wyrazów: „Mroźna zima minęła” zapisane *Jest grozina zina*). Problemy senso-

ryczne o podłożu motorycznym dają się tu wyraźnie zaobserwować. Karolina ma dużą trudność w szybkim przekładaniu obrazów słuchowych na wzrokowo-czuciowo-ruchowe ich realizacje. Pisze tak, jak słyszy (np.: *zblizasię, szkarzdnim, nagziemią*).

### *Tekst twórczy*

Próba polegała na stworzeniu tekstu pisanego. Dziewczynka została poproszona o opisanie obrazka. Badana nie wyraziła przy tym zadowolenia. Bardziej była zainteresowana możliwością pokolorowania obrazka. Uzyskawszy na to zgodę, postanowiła jednak napisać kilka zdań. Zapisany tekst ma bardzo ograniczoną strukturę (choć zajmuje prawie całą powierzchnię kartki).



RYSUNEK 7. Wynik badania: pisanie tekstu twórczego

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

Zadanie miało służyć ocenie umiejętności tworzenia własnego tekstu pod względem poprawności formalno-językowej i stylistycznej i ta warstwa – choć skąpo zrealizowana – została uwzględniona. Opis wymaga umiejętności gospodarowania przestrzenią w czasie „tu i teraz”. Dziewczynka, co prawda, dokonała generalizacji: *Na obrasku jest babcia i dziecko*, lecz bez zaprezentowania innych treści możliwych do uwzględnienia. Opis dokonany przez Karolinę jest pozbawiony przestrzennych procedur (dziewczynka nie zdołała ich wyłonić), zaś reprezentatywność zdarzeń

została ograniczona do bezwzględnego minimum: *Babcia karmi dziecko zupą. Chłopiec trzyma łyżkę.*

Próby badania opanowania czynności pisania wskazują wyraźnie zależności pomiędzy poziomem dojrzewania procesów mózgowych a rozwojem umiejętności graficznych sprawności realizacyjnych mowy. Wyniki przeprowadzonych prób przedstawia tabela 6.

TABELA 6. Wyniki badania czynności pisania

Próba	Typ błędu i przykłady			
	zastępowanie	opuszczanie	dobawanie	błędy łączenia wyrazów
Przepisywanie	<i>Dzieci</i> (Dzisiaj), <i>zespoły</i> (zadanie), <i>pierwszy</i> (pierwszy), <i>wydiegli</i> (wybiegali), <i>śradek</i> (środek), <i>zaszali</i> (zaczęli), <i>odlatające</i> (odlatujące), <i>wszytscy</i> (wszyscy), <i>kraliów</i> (krajów), <i>piereszy</i> (pierwszy)	<i>wydiegli</i> (wybiegali)	<i>ręnkami</i> (rękami), <i>klenkotać</i> (klekotać)	–
Pisanie z pamięci wzrokowej	<i>naszed</i> (nadszedł), <i>dzien</i> (dzień), <i>wesłiśmy</i> (weszliśmy), <i>ścianom</i> (ścianom), <i>krzesta</i> (krzesła), <i>zatzwoniła</i> (zadzwonila), <i>stuliki</i> (stoliki), <i>pat</i> (pod), <i>przadem</i> (przodem), <i>dzwanek</i> (dzwanok), <i>nat</i> (nad), <i>śratku</i> (środku), <i>Rórza</i> (Róża)	<i>naszed, nadczed</i> (nadszedł), <i>dzieci</i> (dziecka), <i>niezwykle</i> (niezwykłego), <i>dzwonek</i> (dzwonkiem)	<i>ucisz yli</i> (uciesz yki)	–
Pisanie z pamięci słuchowej	<i>wtoleki</i> (wtorek), <i>sopota</i> (sobota), <i>piotek</i> (piątek)	<i>czate</i> (czwartek)	<i>wtoleki</i> (wtorek)	–
Pisanie ze słuchu	<i>wyrzej</i> (wyżej), <i>som</i> (są), <i>czepłej</i> (cieplej), <i>roce</i> (noce), <i>razniej</i> (rażniej), <i>weselei</i> (weselej)	<i>puzina</i> (późna), <i>cora</i> (coraz)	<i>slanice</i> (słońce)	<i>grozina</i> (mroźna zima), <i>zbiżasie</i> (zbliża się), <i>nagziemią</i> (nad ziemią), <i>skarzdniem</i> (z każdym dniem), <i>inam</i> (i nam)
Tekst twórczy	<i>obrasku</i> (obrazku)	–	–	–

Uzyskane wyniki w zadaniach oceniających opanowanie czynności pisania wskazują wyraźnie na desynchronizację sensoryczną i obniżony poziom zdolności koordynacyjnych niezależnie od nadrzędnie programującej zachowania ruchowe modalności.

### Podsumowanie analizy oceny stanu sprawności językowych

Na podstawie analizy materiału językowego można stwierdzić, że przyczyną trudności dziewczynki z zaburzeniem rozwoju koordynacji są przede wszystkim deficyty w zakresie przetwarzania bodźców wzrokowych oraz słuchowych w ich czasowej desynchronizacji z dotykowo-proprioceptywno-kinestetycznymi modalnościami. Trudności te w przypadku czynności mówienia i czytania wynikają z niedostatecznego opanowania słuchowego lub wzrokowego wzorca wyrazu oraz niedostatecznej pamięci słuchowo-wzrokowo-czuciowo-ruchowej.

Karolina miała duże trudności z wykonaniem prób ze względu na problem w konsolidacji bodźców czuciowo-kinestetycznych z kontrolą słuchową. Stopień poprawności artykulacyjnej głosek ma u Karoliny ścisły związek z zaniżonym poziomem kontroli czuciowo-ruchowej narządów artykulacyjnych i wynikającymi z tego ograniczeniami w zakresie rozwoju percepcji słuchowej. Brak doświadczeń słuchowych deprecjonuje rozwój słuchowy i ma związek z utrzymywaniem się nieprawidłowości artykulacyjnych, które wystąpiły zarówno w próbach oceny czynności mówienia, jak i w próbie głośnego czytania.

Nieprawidłowości w zakresie integracji i konsolidacji modalności sensorycznych w programowaniu motorycznym mają związek z występującymi deficytami w odwzorowywaniu informacji wzrokowych oraz słuchowych i kinestetyczno-proprioceptywnych w próbach pisania z pamięci wzrokowej i słuchowej oraz w przepisywaniu. W zakresie badania czynności pisania zostało uwzględnionych pięć prób, z których każda umożliwiła ocenę poziomu funkcjonowania analizatorów: wzrokowego, czuciowego, słuchowego oraz kinestetycznego w realizacji programu motorycznego. Ocena prób dotyczących sprawności grafomotorycznej oraz obserwacja umiejętności rozmieszczenia tekstu (na podstawie zebranych prac) wykazały, że badana przejawia specyficzne zaburzenia wzrokowo-przestrzenne, co może wynikać z deficytów zarówno słuchowych (nieznajomość fonotaktycznego wzorca wyrazu uniemożliwia dzielenie go w zapisie na sylaby i przenoszenie części wyrazów do następnej linijki), jak i kinestetyczno-proprioceptywnych (nierównomierny nacisk narzędzia pisarskiego i wysoka męczliwość ręki stanowią konsekwencje nieprawidłowej pracy mięśni obręczy barkowej). Licznie występujące deformacje liter, które nachodzą na siebie i mają zmieniony obraz (nierzadko wyrazy trudno odczytać, dlatego też trudno wyszczególnić litery), mogą być również następstwem niewłaściwej pracy mięśni głębokich szyi i głowy dziewczynki, w wyniku czego występują deficyty przedsiorkowooczne wyrażone w zaburzeniach ruchomości gałek ocznych. Karolina bardzo często

zniekształca zapisywane znaki literowe. Ma trudności z łączeniem liter na poziomie wyrazu. Jej pismo jest nierówne i nieczytelne.

### Implikacje diagnostyczno-terapeutyczne wyników badań oraz wnioski

Analiza zaburzeń sensorycznych o podłożu motorycznym wpisuje się w nurt neurobiologicznych dociekań, w założeniach których podkreśla się, że „mózg ma strukturę znacznie mniej stałą i na trwale zaprogramowaną”<sup>36</sup>. Dlatego też, uwzględniając złożony obraz zaburzeń rozwoju motorycznego, zaproponowano wieloaspektowy proces diagnostyczny. Co istotne, wyniki uzyskane w zadaniach oceniających opanowanie czynności mówienia, czytania i pisanie wskazują wyraźnie na desynchronizację sensoryczną i obniżony poziom zdolności koordynacyjnych niezależnie od nadrzędnie programującej zachowania ruchowe modalności. Osoby z dyspraksją mają bowiem znacznie obniżoną zdolność realizacji zadań wymagających równoważenia kilku aktywności, ponieważ:

„[...] u niektórych z nas dialog z mózgiem odbywa się w takim tempie, że – jak się czasem mówi – ledwo jesteśmy w stanie nadążyć za własnymi myślami. Inni myślą językiem tak powolnym, że bardzo dużo czasu zajmuje im zrozumienie, o czym właściwie mowa. Jeszcze inni nie potrafią skoncentrować się wystarczająco długo, by postępować zgodnie z tym, co podpowiadają im myśli. Różnice te mają swoje źródło w komórkach mózgu, w jego naturalnym, jednostkowym „oprogramowaniu”<sup>37</sup>.

Zaobserwowane nieprawidłowości w zakresie kontroli postawy i koordynacji, małe umiejętności w zakresie motoryki dużej, motoryki małej oraz motoryki oralnej wskazują wyraźnie na ścisłą współzależność trudności w integracji wzrokowo-słuchowo-czuciowo-kinestetycznej z deficytami w zakresie sprawności językowych i komunikacyjnych, które bezpośrednio przekładają się na nieprawidłowości w odwzorowywaniu informacji wzrokowej oraz w zakresie percepcji słuchowej, wraz z współwystępującymi trudnościami proprioceptywno-kinestetycznymi. Złożona i wieloaspektowa struktura badań ukazała zakresy, które należy brać pod uwagę w określaniu procedur postępowania terapeutycznego w zaburzeniach rozwoju koordynacji, albowiem „somatosensoryczne informacje zwrotne stanowią krytyczny element kontroli motorycznej”<sup>38</sup>.

Poziom motorycznych zdolności koordynacyjnych z zakresu dużej motoryki, małej motoryki oraz motoryki oralnej, obrazując skoordynowaną współpracę mięs-

<sup>36</sup> O. SACKS: *Oko umysłu*. Przeł. J. LANG. Poznań, Zysk i S-ka 2010, s. 234.

<sup>37</sup> J. B. TAYLOR: *Udar i przebudzenie. Moja podróż w głąb mózgu*. Przeł. J. ŻUŁAWNIK. Łódź, Galaktyka 2015, s. 45.

<sup>38</sup> G. НИКОК: *Mit neuronów lustrzanych...*, s. 223.

ni, stanowi zewnętrzną reprezentację wpływu, jaki wywierają bodźce zewnętrzne na stan funkcjonalny mózgu. Umysłowe mechanizmy przetwarzania informacji obejmują bowiem procesy poszukiwania, odbioru i selekcji informacji, czyli wiążą się z procesem ich kodowania, a następnie – dokonywanie transferu i konstruowanie wiedzy w celu jej wydobywania i strukturalizowania w zależności od realizowanych aktywności poznawczych.

## Bibliografia

- AFOLTER F.: *Spostrzeganie, rzeczywistość, język*. Przeł. T. DULIŃSKI. Warszawa, WSiP 1997.
- AYRES A.J.: *Dziecko a integracja sensoryczna*. Przeł. J. OKUNIEWSKI. Gdańsk, Harmonia Universalis 2015.
- GIBSON J.J.: *The senses considered as perceptual systems*. Boston, Houghton Mifflin 1966; za: A. SCHETZ: *Percepcja bez wrażeń zmysłowych*. „Nowa Psychologia” J.J. Gibsona. „Roczniki Psychologiczne” 2013, t. 15, nr 1, s. 45.
- GRABOWSKA A.: *Percepcja wzrokowa i jej analogie do innych form percepcji*. W: *Mózg i zachowanie*. Red. T. GÓRSKA, A. GRABOWSKA, J. ZAGRODZKA. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 1997, s. 147–183.
- HICKOK G.: *Mit neuronów lustrzanych. Rzetelna neuronauka komunikacji i poznania*. Przeł. K. CIPORA, A. MACHNIAK. Kraków, Copernicus Center Press 2016.
- KINALSKI R.: *Neurofizjologia kliniczna dla neurorehabilitacji. Podręcznik dla studentów i absolwentów wydziałów fizjoterapii*. Wrocław, MedPharm Polska 2008.
- KRANOWITZ C.S.: *Nie-zgrane dziecko. Zaburzenia przetwarzania sensorycznego – diagnoza i postępowanie*. Przeł. A. SAWICKA-CHRAPKOWICZ. Gdańsk, Harmonia Universalis 2011.
- KURCZ I.: *Pamięć, uczenie się, język*. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 1995.
- Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Red. przekł. S. PUŻYŃSKI, J. WCIÓRKA. Kraków–Warszawa, Uniwersyteckie Wydaw. Medyczne „Vesalius” 2007.
- LEDoux J.: *Mózg emocjonalny. Tajemnicze podstawy życia emocjonalnego*. Przeł. A. JANKOWSKI. Poznań, Media Rodzina 2000.
- LORENC Z., WRÓBEL T.: *Nauka czytania i pisanie*. W: *Praca nauczyciela i ucznia w klasach 1–3*. Red. M. LELONKA, T. WRÓBEL. Warszawa, WSiP 1990, s. 196–197.
- MATYJA M.: *Neurorozwojowa analiza wad postawy ciała u dzieci i młodzieży*. Katowice, Wydaw. Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach 2012.
- Neuropsychologia kliniczna. Uraz mózgu*. T. 1: *Procesy poznawcze i emocjonalne*. Red. M. PĄCHAŁSKA. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 2007.
- NIECHAJ A.: *Fizjologia receptorów*. W: *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Red. W.Z. TRACZYK, A. TRZEBSKI. Warszawa, Wydaw. Lekarskie PZWL 2015, s. 91–99.
- PANASIUK J.: *Strategie komunikacyjne w przypadkach afatycznych zaburzeń mowy*. W: *Diagnoza neuropsychologiczna. Metodologia i metodyka*. Red. A. BORKOWSKA, E.M. SZEPIETOWSKA. Lublin, Wydaw. UMCS 2000, s. 149–182.
- PERT C.B.: *Molekuły emocji. Naukowe dowody na łączność ciała i duszy*. Białystok, Studio Astropsychologii 2014.

- Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Red. Ł. DOMAŃSKA, A. BORKOWSKA. Lublin, Wydaw. UMCS 2008.
- PIOTROWSKA M., SZYMAŃSKA M.: *Nowe już w szkole*. Warszawa, Nowa Era 2009.
- PRZYBYŁA O.: *Integracja sensoryczna w edukacji polonistycznej*. W: *Dialog z rzeczywistością. Język. Literatura. Kultura*. Red. Z. TRZASKOWSKI. Kielce, [Kieleckie Towarzystwo Naukowe], Instytut Filologii Polskiej Akademii Świętokrzyskiej im. J. Kochanowskiego 2007, s. 467–476.
- PRZYBYŁA O.: *Analiza dźwiękowej realizacji mowy w antropomotorycznej perspektywie opisu*. „Forum Logopedyczne” 2013, nr 21, s. 63–79.
- PRZYBYŁA O.: *Motoryczne zdolności koordynacyjne w świetle badań nad mową*. W: *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*. Gdańsk, Harmonia Universalis 2015, s. 322–363.
- PRZYBYŁA O.: *Procesy przetwarzania sensorycznego w stymulowaniu rozwoju małego dziecka*. W: *Wczesna interwencja logopedyczna*. Red. K. KACZOROWSKA-BRAY, S. MILEWSKI. Gdańsk, Harmonia Universalis 2016, s. 100–117.
- PRZYBYŁA O.: *Zaburzenie rozwoju koordynacji – dyspraksja. Przegląd badań*. „Logopedia Silesiana” 2016, t. 5, s. 227–248.
- RIVARD L. et al.: *Developmental Coordination Disorder (DDC)*. In: *Physical therapy for children*. Eds. S.K. CAMPBELL, R.J. PALISANO, M.N. ORLIN. St. Louis, Saunders Elsevier 2012.
- RODAK H.: *Terapia dziecka z wadą wymowy*. Warszawa, Wydaw. Uniwersytetu Warszawskiego 2002, s. 43–44.
- SACKS O.: *Oko umysłu*. Przeł. J. LANG. Poznań, Zysk i S-ka 2010.
- SADOWSKA L., BANASZEK G.: *Neurokinezyologiczna diagnostyka niemowląt z zaburzeniami rozwoju psychomotorycznego*. W: *Neurokinezyologiczna diagnostyka i terapia dzieci z zaburzeniami rozwoju psychoruchowego*. Red. L. SADOWSKA. Cz. 1. Wrocław, Wydaw. AWF 2001, s. 115–174.
- SCHETZ A.: *Percepcja bez wrażeń zmysłowych*. „Nowa Psychologia” J.J. Gibsona. „Roczniki Psychologiczne” 2013, t. 15, nr 1, s. 31–53.
- SEARL J.R.: *Umysł. Krótkie wprowadzenie*: Przeł. J. KARŁOWSKI. Poznań, Dom Wydawniczy Rebis 2010.
- SMITS-ENGELSMAN B.C. et al.: *Fine motor deficiencies in children diagnosed as DCD based on poor grapho-motor ability*. “Human Movement Science” 2001, Vol. 20, Issues 1–2, p. 161–182.
- TAYLOR J.B.: *Udar i przebudzenie. Moja podróż w głąb mózgu*. Przeł. J. ŻUŁAWNIK. Łódź, Galaktyka 2015.
- TOKARZ F.: *Nerwowe ośrodkowe i obwodowe zaburzenia mowy oraz głosu (afazja, dyszartria, dysfonia, mutyzm)*. W: *Foniatryka kliniczna*. Red. A. PRUSZEWICZ. Warszawa, PZWL 1992, s. 263–278.
- TŁOKIŃSKI W.: *Mowa. Przegląd problematyki dla psychologów i pedagogów*. Warszawa, PWN 1982.
- WALSH K.W.: *Neuropsychologia kliniczna*. Przeł. B. MROZIAK. Warszawa, PWN 1998.
- WANN J.P., MON-WILLIAMS M., RUSHTON K.: *Postural control and co-ordination disorders: The swinging room revisited*. “Human Movement Science” 1998, Vol. 17, Issues 4–5, p. 491–514;
- WILLIAMS H.G., WOLLACOTT M.: *Characteristics of neuromuscular responses underlying posture control in clumsy children*. “Motor Development: Research and Reviews” 1997, Vol. 1, p. 8–23.
- WILGOCKA-OKOŃ B.: *Gotowość szkolna dzieci sześciolatków*. Poznań: Wydaw. Akademickie Żak 2003.
- ŻERNICKI B.: *Uszkodzenie mechanizmu uczenia się w wyniku wczesnej deprywacji wzrokowej*. W: *Mózg i zachowanie*. Red. T. GÓRSKA, A. GRABOWSKA, J. ZAGRODZKA. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 1997, s. 184–191.

CZĘŚĆ TRZECIA

# Materiały, pomocę, sprawozdania

Logopedia  
Silesiana  
5







ANNA ŻYWOT

Poradnia Psychologiczno-Pedagogiczna nr 3 w Krakowie

## Refleksje na temat terapii logopedycznej dziecka z podejrzeniem zespołu Landaua-Kleffnera

**ABSTRACT:** The article gives an account of the course of a long-term speech therapy of a child with a suspected diagnosis of the Landau-Kleffner syndrome. The author provides the specifics of this boy's speech and methods of work on improving its operation and communication. She proves that neither severe dysfunction nor late time of starting such an effective therapy precludes possible progress. She also notes that constant and systematic continuation of work on the development of child's speech by parents at home largely contributes to the therapeutic success.

**KEY WORDS:** Landau-Kleffner syndrome, speech therapy, epilepsy, motor aphasia

Zespół Landaua-Kleffnera to stosunkowo rzadka postać padaczki wieku dziecięcego, w której najbardziej charakterystycznym objawem towarzyszącym jest regres w rozwoju mowy i języka. Nazwa zespołu pochodzi od nazwisk dwóch lekarzy: Williama M. Landaua i Franka R. Kleffnera, którzy początkowo opisali sześciu pacjentów z nabytą afazją i napadami epileptycznymi. Dotyka on najczęściej chłopców (dwukrotnie częściej) pomiędzy 3. a 7. rokiem życia, przy czym im wcześniej ujawni się choroba, tym mniejsze są szanse na całkowite ustąpienie objawów. Utrata umiejętności percepcji i ekspresji w zakresie mowy może pojawić się nagle lub mieć przebieg stopniowy. Charakterystyczny dla każdego przypadku jest natomiast nieprawidłowy zapis czynności bioelektrycznej mózgu (EEG), który wykazuje zmiany w okolicy skroniowej lub ciemieniowo-potylicznej. Typowe dla tego zespołu chorobowego jest także narastanie zmian w stanie senności i fazie snu NREM, przyjmujących wówczas obraz elektrycznego stanu padaczkowego<sup>1</sup>. Przebieg choroby ma charakter przewlekły, a nieprawidłowy zapis EEG utrzymuje się do okresu dojrzewania, stopniowo się normalizując. Należy przy tym zaznaczyć, że nie zawsze owa normalizacja zapisu koreluje z wycofywaniem się objawów afatycznych.

---

<sup>1</sup> J. PAPROCKA: *Zespół Landaua-Kleffnera*. „Forum Logopedyczne” 2008, nr 15, s. 36.

W pierwszym stadium choroby, które następuje przeważnie po okresie prawidłowego rozwoju psychoruchowego i trwa od kilku dni do kilku tygodni, dochodzi do wystąpienia zaburzeń w rozumieniu i nadawaniu mowy. Zazwyczaj (ale nie w każdym przypadku) stadium to przebiega z towarzyszeniem jednego epizodu padaczkowego lub większej ich liczby, z nieprawidłowym zapisem EEG. Następne lata najczęściej nie przynoszą nasilania się napadów, ale przy utrzymującym się nieprawidłowym zapisie EEG zaburzenia afatyczne mogą się pogłębiać. W trzecim stadium choroby, które przejawia się stopniową poprawą zapisu EEG, często obserwuje się polepszenie percepcyjnych i realizacyjnych umiejętności językowych, jednakże deficyty w tym zakresie nadal się utrzymują<sup>2</sup>.

Etiologia choroby nie jest do końca znana. Ponieważ nie ma jednoznacznych dowodów na zmiany strukturalne mózgu, badacze skłaniają się raczej ku podłożu czynnościowym obserwowanych objawów. Mówi się również o przyczynach genetycznych (więcej przypadków zespołu wśród rodzin, u których członków zdiagnozowano epilepsję)<sup>3</sup>. Justyna Paprocka przedstawiła wyniki badań, które wskazują na takie źródła choroby, jak: neuroinfekcja, zaburzenia migracji neuronalnej, nieprawidłowy proces synaptogenezy i eliminacji połączeń neuronalnych, zaburzenia naczyniowe, metaboliczne lub autoagresywne. Przyczyną zaś afazji najprawdopodobniej może być to, że wyładowania czynności bioelektrycznej neuronów występują w obszarze mózgu odpowiedzialnym za funkcje językowe w czasie ich intensywnego rozwoju<sup>4</sup>.

Trudności w komunikacji werbalnej powodują wtórne zaburzenia zachowania. Dzieci przestają reagować na polecenia werbalne, obserwuje się dużą nadruchliwość, występują również problemy z koordynacją wzrokowo-ruchową, prawidłowym poruszaniem się i tonusem mięśni dłoni (trudności z rysowaniem, pisanem, wykonywaniem gestów), policzków i gardła. Efektem tego najczęściej jest bardzo niewyraźna artykulacja, problemy z połykaniem, ślinotok<sup>5</sup>. W diagnozie podejrzania często kieruje się w stronę opóźnienia rozwoju umysłowego, głuchoty nabytej lub zaburzeń ze spektrum autyzmu.

Piotr jest chłopcem adoptowanym w okresie niemowlęctwa. Początkowo rozwój psychoruchowy przebiegał u niego prawidłowo. Dziecko w wieku około 1,5 roku zaczynało wypowiadać kilka pojedynczych słów, jak np. „mama”, „Ania”. W tym jednak czasie w przebiegu infekcji, przy miernie podwyższonej temperaturze (38°C), podczas snu nastąpił epizod drgawek z utratą świadomości, zwiotczeniem całego ciała, trwający około 1–3 minut. Chłopiec został hospitalizowany. Wykonany w szpitalu zapis czynności bioelektrycznej mózgu (EEG) okazał się nieprawidłowy. Stwierdzono zsynchronizowane i wielokrotnie wykazujące tendencje do napado-

<sup>2</sup> Ibidem.

<sup>3</sup> Por. J. BŁESZYŃSKI: *Analiza różnicowa wybranych zespołów zaburzeń autystycznych*. Toruń, Wydaw. Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika 2010, s. 92.

<sup>4</sup> Por. J. PAPROCKA: *Zespół...*, s. 36.

<sup>5</sup> Por. J. BŁESZYŃSKI: *Analiza różnicowa...*, s. 91.

wego uogólniania się zmiany w okolicach centralno-skroniowych, tzn. obecność: pojedynczych oraz w grupach i seriach fal theta 4–6 Hz o wyostrzonym rysunku, fal ostrych, trójfazowych fal ostrych oraz zespołów: fala ostra – fala wolna, sporadycznie: iglica – fala wolna. Opisywane zmiany były maksymalnie nasilone w początkowych stadiach snu i narastały ponownie w fazie budzenia. W wypisie dziecko określono jako alergiczne i zaznaczono, że w czasie pobytu w szpitalu przeszło przedłużającą się biegunkę oraz infekcję dróg moczowych, leczoną antybiotykami. Po tygodniu chłopiec znów został przyjęty do szpitala, po ponownym napadzie drgawek uogólnionych. Kolejne badanie EEG potwierdziło występowanie w okolicach ciemieniowo-skroniowo-potylicznych: serii średnio- i wysokonapięciowych fal theta (4–7/s) i delta (2–3/s), nietypowych zespołów i – fali oraz fal ostrych. Po wdrożeniu leczenia farmakologicznego (Depakine) nie odnotowano już incydentów z napadami drgawkowymi. Natomiast z relacji mamy chłopca wynikało, że od czasu jego pobytu w szpitalu zaczęła obserwować niepokojące zmiany w zachowaniu syna. Następował stopniowy regres w rozwoju mowy, ujawniła się duża nadrucliwość, trudności z reagowaniem na polecenia słowne, nadwrażliwość słuchowa i szereg nietypowych zachowań (jak np. fascynacja otwierającymi się i zamykającymi automatycznymi drzwiami). Nasilał się również lęk, powodujący sztywność w zachowaniu i wycofywanie z kontaktów społecznych, zwłaszcza z osobami obcymi. W następnych latach, w 6. i 11. roku życia chłopca, dwukrotnie wykonano rezonans magnetyczny (MR) głowy. Badania wykazywały nieprawidłowości w strukturach podkorowych płatów ciemieniowych i czołowych oraz w obrębie ciała modzelowatego (pień), najprawdopodobniej o charakterze demielinizacyjnym niepostępującym.

Piotr znalazł się pod moją opieką pedagogiczno-psychologiczną, mając 11 lat. Obserwacja funkcjonowania językowego chłopca wykazywała, że rozumiał on proste polecenia, zwłaszcza w konsytuacji lub poparte gestem. Miał natomiast ogromny problem w słownym porozumiewaniu się. Wypowiadał kilka sylab i słów w bardzo zniekształconej formie dźwiękowej. Próbując nawiązać kontakt werbalny, zawsze posługiwał się właściwie jednym utrwalonym zwrotem: „Co to... to...?” (bądź: „Co to jee...?”). Nie potrafił intencjonalnie powtórzyć żadnego dźwięku czy słowa i miał duże trudności w naśladowaniu gestów i ruchów. Neurolog, pod którego stałą opieką znajdował się Piotr, w diagnozie wskazał afazję motoryczną i podejrzenie zespołu Landaua-Kleffnera.

Konsekwencją utrudnionego kontaktu słownego z otoczeniem były obserwowane nieprawidłowości w zachowaniu. Chłopiec, nie mogąc wyrazić za pomocą mowy swoich intencji, uciekał się do zachowań, które mogły być nieprzewidywalne. Obserwowałam nasilony w znacznym stopniu lęk, objawiający się trudnościami w kontakcie wzrokowym, potrzebie kontrolowania sytuacji, sztywności w zachowaniu, unikaniu wykonywania proponowanych zadań i czynności. Sprawność narządów artykulacyjnych oceniłam jako bardzo niską. Widoczne było podwyższone napięcie w obrębie mięśni twarzy, brak pionizacji języka i stosownej do wieku koor-

dynacji ruchowej żuchwy, języka i warg (m.in. niedostateczna separacja ruchów żuchwy i języka). Ujawniały się duże trudności z czuciem ułożenia narządów artykulacyjnych.

Pracę z dzieckiem rozpoczęłam od wydłużania kontaktu wzrokowego, tak aby chłopiec był w stanie obserwować moje ruchy i tym samym podejmować próby ich naśladowania. Pierwszym celem było więc nabycie przez pacjenta umiejętności odtwarzania ruchów motoryki dużej. W działaniach tych wspierałam się elementami terapii behawioralnej, stosując podpowiedzi manualne, a następnie – stopniowo się z nich wycofując i zachęcając dziecko do samodzielności. Dopiero kiedy chłopiec poprawił zdolności do imitacji w obrębie tzw. motoryki dużej, rozpoczęliśmy naukę naśladowania ruchów artykulacyjnych. Relatywnie szybko udało się uzyskać zdolność powtarzania przez Piotra samogłosek. Problem powstał przy staraniach uczenia dziecka imitacji spółgłosek, na początek – w sylabach otwartych. Czuć ułożenia narządów artykulacyjnych było na tyle zaburzone, że chłopiec właściwie wszystkie spółgłoski w sylabach zastępował jednym, zbliżonym do półotwartego, uniwersalnym dźwiękiem. Podejmowane przeze mnie próby wywoływania brakujących głosek nie dawały satysfakcjonujących efektów. Zasugerowałam więc rodzicom poszukanie wsparcia terapeutycznego u twórczyni metody manualnego torowania głosek – Elżbiety Wianeckiej. Odtąd przez pewien czas (około trzy lata) terapie były prowadzone równolegle. Wsparcie w postaci manualnego torowania głosek dało nadspodziewanie dobre efekty, nawet biorąc pod uwagę tak niekorzystne czynniki, jak wiek dziecka i głębokość zaburzeń. Piotr, nabywając równocześnie umiejętność rozpoznawania i odczytywania sylab i wyrazów, potrafił artykułować właściwie już większość spółgłosek. Trudność sprawiały mu głoski szeregu syczącego (*s, z, c, dz*) oraz szumiącego (*sz, ż, cz, dż*), które zastępował ciszącymi (*ś, ź, ć, dź*). Nie realizował dźwięku: *r*. Głoska *l* również była artykułowana nieprawidłowo (w związku z nadal utrzymującymi się trudnościami w pionizacji języka). Nabycie umiejętności długo jednak nie wystarczały Piotrowi do skutecznej komunikacji. Bardzo mała wydolność pamięci werbalnej, trudności z zapamiętaniem i odtworzeniem sekwencji ruchów artykulacyjnych sprawiały, że chłopiec nie był w stanie generować zrozumiałych dla otoczenia wypowiedzi. Nie udawało mu się wypowiedzieć nawet sekwencji najprostszych pod względem gramatycznym i fonetycznym. Dlatego była konieczna dalsza, wieloletnia i systematyczna praca nad programowaniem języka i poprawą wydolności pamięci werbalnej.

Bazując na osiągniętej przez chłopca umiejętności artykulacji sylab otwartych, podjęłam terapię na podstawie programu wspierania rozwoju mowy i języka „Powtarzam, rozumiem, nazywam”, stworzonym we współpracy z neurologopedą Elżbietą Bierońską<sup>6</sup>. Program ten jest dostosowany do możliwości percepcyjnych i realizacyjnych dziecka będącego na początkowym etapie uczenia się mowy. Wspie-

---

<sup>6</sup> Por. A. ŻYWOT, E. BIEROŃSKA: *Powtarzam, rozumiem, nazywam. Program terapii dla dzieci z zaburzeniami komunikacji językowej*. Kraków, Wydaw. WiR 2010.

rając się teoriami naukowymi dotyczącymi specyfiki i etapów kształtowania się systemu językowego<sup>7</sup>, za podstawę programu przyjęto założenie, że zdolność wypowiedzenia przez dziecko pojedynczych sylab otwartych jest fundamentem, wokół którego można rozwijać poszczególne umiejętności językowe. Poprzez stymulację bardzo ograniczonej i zaburzonej pamięci werbalnej (zdolności do zapamiętywania kolejności poszczególnych dźwięków i ich zespołów w słowach i dłuższych wypowiedziach) dąży się do osiągnięcia umiejętności połączenia w jedno słowo dwóch, a później większej liczby sylab otwartych. Jeśli terapeuta zdoła to osiągnąć, to nawet jeśli dziecko bardzo długo pozostanie na takim etapie w zakresie wydolności pamięci werbalnej, można mu pomóc w budowaniu pierwszych dłuższych wypowiedzi, odpowiednio dobierając materiał do ćwiczeń. Dodatkowo praktyka kliniczna wskazuje, że nawet jeśli uczeń nie jest w stanie wypowiadać słów dłuższych niż dwusylabowe, to zwykle potrafi rozbudowywać swoje wypowiedzi o kolejne składniki o takiej krótkiej strukturze.

Najistotniejszy w przypadku Piotra był właściwy dobór materiału językowego do ćwiczeń – tak aby struktura fonetyczna słów była maksymalnie uproszczona i możliwa do realizacji przez chłopca mimo jego bardzo ograniczonych możliwości w tym zakresie. Zasadą więc było konstruowanie próbek wyrazów i zdań złożonych głównie z dwóch sylab otwartych. Zakładałam, że dopiero po ich opanowaniu w kolejnych etapach ćwiczeń będzie można proponować chłopcu słowa złożone z trzech sylab otwartych oraz te, które kończą się spółgłoską. Sposób pracy z chłopcem determinowało również przypuszczenie, że w związku z tym, iż zdiagnozowane nieprawidłowości pracy mózgu obejmują obszar odpowiedzialny za rozumienie i nadawanie mowy w lewej półkuli, w terapii należy wspierać procesy kompensacyjne możliwe do uruchomienia przez Piotra. Każdą zatem ćwiczoną strukturę – z natury swej będącą sekwencją następujących po sobie w czasie dźwięków (odbieraną przez lewą, analityczną półkulę) – wspierałam ilustracją, obrazkiem sytuacyjnym, ujmującym znaczenie symultanicznie, całościowo, za pomocą obrazu (co jest domeną półkuli prawej). Zaletą zilustrowania każdej ćwiczonej frazy było to, że zawsze łatwo mogłam skontrolować stopień zrozumienia danego słowa lub konstrukcji składniowej, poprzez polecenie podania odpowiedniego obrazka.

Należy przy tym podkreślić, że powtarzanie (a więc naśladowanie) to jeszcze nie mowa. Kluczowa jest umiejętność posługiwania się językiem jako narzędziem, pozwalającym na komunikację społeczną, uczenie się, wyrażanie swoich odczuć i pragnień. Większą więc – a w moim mniemaniu najważniejszą – część pracy musieli wykonywać rodzice w domu i innych miejscach, w codziennych sytuacjach, w których chłopcu towarzyszyli. Ogromna determinacja i intuicja mamy Piotra

---

<sup>7</sup> Podstawą dla twórczyni programu były: pionierska teoria nabywania systemu językowego i jego rozpadu w zaburzeniach afatycznych Romana Jakobsona, badania nad kształtowaniem się języka u dzieci Marii Zarębiny, a także tezy zawarte w teorii naukowej stworzonej przez Jadwigę Cieszyńską-Rożek, twórczynię symultaniczno-sekwencyjnej metody wczesnej nauki czytania.

sprawiła, że robił on powolne, acz systematyczne postępy w spontanicznej komunikacji językowej. Każda domowa sytuacja była wykorzystywana do nazywania rzeczy, czynności i opisywania zjawisk. Na początku wymagało to wiele cierpliwości i wiary w możliwe postępy syna, gdyż praktycznie każde słowo, zwrot czy zdanie należało mu „podpowiadać”, dzieląc je na pojedyncze sylaby. Nikłe były możliwości rozkodowywania słyszanych wypowiedzi i bardzo mała wydolność pamięci sekwencji dźwięków i ruchów artykulacyjnych.

Obecnie Piotr ma 18 lat. Ostatnio wykonywane badania EEG wskazują na systematyczną poprawę. Równie widoczne postępy obserwuje się w mowie. Chłopiec znajduje wyraźną radość w możliwości językowego opisu świata. Można nawet powiedzieć, że stał się na swój sposób... gadatliwy, zwłaszcza w bezpiecznym otoczeniu, w towarzystwie swoich rodziców. Wytrwale nazywa rzeczy i zjawiska go otaczające. Potrafi także zrelacjonować językowo rodzicom zdarzenia, w których uczestniczył poza domem (w szkole, na wycieczce itp.). Istotnym natomiast problemem pozostaje sposób, w jaki Piotr posługuje się językiem jako systemem. Widoczne jest, że z powodu występujących przewlekłych zaburzeń w dostatecznej aktywizacji obszarów językowych w lewej półkuli, język jest przyswajany nietypowo, niejako w trybie awaryjnym, charakterystycznym dla opracowywania informacji przez prawą półkulę mózgu<sup>8</sup>. Formę dźwiękową wypowiedzi nadal cechuje znaczny stopień zaburzenia. Występują liczne uproszczenia grup spółgłoskowych, substytucje oraz elizje głosek i sylab, co powoduje, że chłopiec nie zawsze jest rozumiany, zwłaszcza przez osoby obce. Większość jego wypowiedzi składa się z rzeczowników w mianowniku, ewentualnie czasowników w 3. os. l. poj. Zasób słownictwa biernego i czynnego, chociaż systematycznie się poszerza, jest u niego jeszcze stosunkowo ograniczony. Często, nie mogąc sobie przypomnieć konkretnego słowa, chłopiec zastępuje je innym z tego samego pola znaczeniowego. Pozytywne natomiast jest to, że od jakiegoś czasu potrafi użyć w swojej wypowiedzi nazwy lub zwrotu, które nie były specjalnie ćwiczone z inicjatywy terapeuty czy rodziców, a które jedynie zasłyszał i spontanicznie przywołał. Bardzo duży problem dla Piotra stanowi użycie odpowiedniej końcówki fleksyjnej, rodzaju i liczby. Ma trudność z linearnym uporządkowaniem składników zdania i jeżeli formułuje wypowiedź dłuższą niż jednowyrazowa, poszczególne słowa przyłącza jako osobne całości, bez połączeń fleksyjnych i składniowych.

Pomimo utrzymujących się trudności to, jak obecnie Piotr funkcjonuje językowo, należy poczytać za jego ogromny sukces. Głębokość zaburzeń oraz późny wiek rozpoczęcia efektywnej terapii nie pozwalały bowiem na początku na pozytywną prognozę. Przypadek chłopca jest dowodem, że upór i determinacja rodziców, ich

---

<sup>8</sup> O analityczno-sekwencyjnej strategii przetwarzania informacji w półkuli lewej oraz całościowym i symultanicznym (jednoczesnym) – w półkuli prawej pisała m.in. J. Cieszyńska-Rożek (np. J. CIESZYŃSKA-ROŻEK: *Kocham uczyć czytać. Poradnik dla rodziców i nauczycieli*. Kraków, Wydaw. Edukacyjne 2006, s. 31–38).

wiara w możliwość maksymalnego wykorzystania potencjału rozwojowego dziecka oraz długotrwała i systematycznie prowadzona, wielotorowa terapia, kontynuowana w domu, może przynieść satysfakcjonujące efekty.

## Bibliografia

- BŁESZYŃSKI J.: *Analiza różnicowa wybranych zespołów zaburzeń autystycznych*. Toruń, Wydaw. Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika 2010.
- CIESZYŃSKA-ROŻEK J.: *Kocham uczyć czytać. Poradnik dla rodziców i nauczycieli*. Kraków, Wydaw. Edukacyjne 2006.
- PAPROCKA J.: *Zespół Landaua-Kleffnera*. „Forum Logopedyczne” 2008, nr 15, s. 35–38.
- ŻYWOT A., BIEROŃSKA E.: *„Powtarzam, rozumiem, nazywam”. Program terapii dla dzieci z zaburzeniami komunikacji językowej*. Kraków, Wydaw. WiR 2010.





MARTYNA POLCZYK

Miejskie Przedszkole nr 35 w Rudzie Śląskiej  
Zespół Szkół i Pracy Pozaszkolnej w Świętochłowicach

## Praktyczna strona terapii neurologopedycznej osób dorosłych

**ABSTRACT:** The purpose of the study is to present some exercises which can be successfully implemented during the neurologopedic therapy of adults after neurological incidents. The therapy takes into account such factors as the age and involvement of the patients, which influence its effectiveness.

**KEY WORDS:** neurologopedic therapy, adult, aphasia, dysarthria

Każdy człowiek pragnie być zaakceptowany przez społeczeństwo. Całe życie utrzymuje kontakty z przyjaciółmi i otacza się bliskimi, a relacje te są budowane m.in. dzięki możliwości porozumiewania się, z której korzysta od momentu przyjścia na świat. „Mowa to zespół czynności, jakie przy udziale języka wykonuje człowiek, poznając rzeczywistość i przekazując jej interpretację innym uczestnikom życia społecznego”<sup>1</sup>. To właśnie dzięki niej człowiek może prawidłowo funkcjonować w otaczającym go świecie. „Mowa ma przede wszystkim funkcję komunikatywną i służy celom kontaktu, porozumienia i społecznej koordynacji zachowania. Człowiek stosuje ten środek jako społeczny sposób oddziaływania na siebie i współdziałania ze sobą”<sup>2</sup>.

---

<sup>1</sup> S. GRABIAS: *Perspektywy opisu zaburzeń mowy*. W: *Zaburzenia mowy*. Red. IDEM. Lublin, Wydaw. UMCS 2001, s. 11.

<sup>2</sup> L.S. CWIETKOWA: *Perspektywy badań nad afazją. Osobowość i język, wewnętrzny obraz afazji*. Przeł. M. SARNOWSKI. W: *Logopedia teoria i praktyka*. Red. M. MŁYNARSKA, T. SMEREKA. Wrocław, A Linea 2005, s. 23.

## Zagadnienia teoretyczne

W wyniku incydentów neurologicznych, które mogą wystąpić w każdym momencie życia człowieka, świetnie opanowane umiejętności komunikacyjne mogą zostać utracone lub ulec pogorszeniu. Jednym z tego typu zaburzeń jest afazja, czyli „zaburzenie poszczególnych funkcji językowych, na skutek którego dochodzi do dysfunkcji w zakresie komunikacji z innymi ludźmi, co z kolei prowadzi do powstania niepełnosprawności spowodowanej izolacją społeczną oraz utratą ról społecznych”<sup>3</sup>. Sformułowano wiele klasyfikacji zaburzeń afatycznych. Na potrzeby artykułu warto zwrócić uwagę na dwie z nich. Pierwszą opracował Aleksander Łuria, który wyróżnił:

- afazję ruchową kinestetyczną;
- afazję ruchową kinetyczną;
- afazję motoryczną dynamiczną;
- afazję akustyczno-gnostyczną;
- afazję akustyczno-mnestyczną;
- afazję semantyczną<sup>4</sup>.

Drugi podział został opracowany przez Theodore’a Weissenbursa i Katharine E. McBride, którzy wskazali pięć klas zjawiska:

- afazję głównie ekspresyjną (głównie ruchową, motoryczną);
- afazję głównie impresyjną (głównie czuciową, sensoryczną);
- afazję ekspresyjno-impresyjną (mieszaną);
- afazję amnestyczną (nominacyjną);
- afazję globalną (całkowitą, totalną)<sup>5</sup>.

Kolejnym zaburzeniem jest dysartria, „będąca zaburzeniem mowy wynikającym z uszkodzenia ośrodków i dróg nerwowych, unerwiających narządy mowy”<sup>6</sup>. Urszula Mirecka zwróciła uwagę na pewne rozbieżności dotyczące ustaleń terminologicznych: „Rozbieżności stanowisk zaznaczają się w kwestii etiologii. O ile zgodnie wskazuje się, jako przyczyny zaburzeń dyzartrycznych, uszkodzenia i dysfunkcje w obrębie struktur układu nerwowego odpowiedzialnych za ruchowy aspekt mowy, o tyle nie ma jednomyślności co do szczegółów ich lokalizacji”<sup>7</sup>. Można wyróżnić następujące typy dysartrii ze względu na lokalizację:

---

<sup>3</sup> Ł. DOMAŃSKA, A.R. BORKOWSKA: *Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Lublin, Wydaw. UMCS 2008, s. 245.

<sup>4</sup> J. PANASIUK: *Afazja – typologia zaburzenia. Interpretacja afazji z perspektywy interakcyjnej*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. Red. S. GRABIAS, M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. UMCS 2014, s. 583–588.

<sup>5</sup> *Ibidem*, s. 579–580.

<sup>6</sup> I. STYCZEK: *Logopedia*. Warszawa, PWN 1981, s. 302.

<sup>7</sup> U. MIRECKA: *Dysartria w aspekcie diagnostycznym – typologia zjawisk*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy...*, s. 529.

- dysartria korowa;
- dysartria nadjądrowa (rzekomoopuszkowa);
- dysartria jądrowa (opuszkowa);
- dysartria mózdkowa;
- dysartria podkorowa, przyjmująca postać hipokinetyczno-hipertoniczną lub hiperkinetyczno-hipotoniczną;
- dysartria obwodowa<sup>8</sup>.

Stosunkowo często diagnozuje się afazję amnestyczną (anomię), czyli zaburzenia w zakresie umiejętności nazywania. Maruszewski wyróżnił cztery jej typy:

- „typ I – niemożność podania nazwy, niekiedy połączona ze wskazaniem słowem lub gestem, że przedmiot jest rozpoznawany, oraz wyrażeniem stanu emocjonalnego;
- typ II – podanie nazwy przedmiotu zostaje zastąpione omówieniem jego funkcji, pochodzenia, a niekiedy przytoczeniem osobistego doświadczenia związanego z przedmiotem;
- typ III – właściwa nazwa przedmiotu zostaje zastąpiona inną, która może być: nazwą podobnego obiektu (podobieństwo semantyczne), słowem o podobnym brzmieniu (podobieństwo fonetyczne – paronimia), powtórzeniem poprzednio wypowiedzianego słowa (perseweracja) albo słowem, którego nie da się zaklasyfikować według tych wytycznych;
- typ IV – nazwa przedmiotu zostaje zniekształcona fonetycznie, co może polegać na nieprawidłowym wypełnieniu formy wyrazu, np. przez dodanie nowych głosek (epenteza), zastąpienie istniejących głosek w wyrazie (parafazja), pominięcie głosek (elizja) albo wypowiedzenie słowa, którego nie ma w języku (neologizm)”<sup>9</sup>.

Pacjentów po incydentach neurologicznych dotyczą długotrwałe procesy adaptacyjne. „Jednostka dotknięta chorobą podejmuje wysiłki zaradcze, zmierzając do poradzenia sobie z napięciem emocjonalnym oraz problemami wynikłymi z natury niepełnosprawności czy choroby; stara się zachować kontrolę nad znaczącymi zdarzeniami życiowymi związanymi z niepełnosprawnością i chorobą”<sup>10</sup>.

<sup>8</sup> A. PRUSZEWICZ: *Foniatria kliniczna*. Warszawa, PZWL 1992, s. 275.

<sup>9</sup> M. MARUSZEWSKI: *Afazja. Zagadnienia teorii i terapii*. Warszawa, PWN 1966, s. 97.

<sup>10</sup> B. STELCER: *Psychologiczne wyznaczniki skutecznego zmagania się z chorobą i niepełnosprawnością*. W: *Wielowymiarowość procesu rehabilitacji*. Red. J. ROTTERMOND. Kraków, Impuls 2007, s. 57.

## Na co zwrócić uwagę podczas terapii neurologopedycznej?

Niezwykle istotna jest reintegracja społeczna pacjenta: „[...] oznacza ona jego włączenie w nurt życia codziennego łącznie z wszelkimi kłopotami i radościami, jakie to życie przynosi. Chodzi tu przede wszystkim o aktywne uczestnictwo w otaczającej rzeczywistości”<sup>11</sup>. Zadaniem terapeuty jest stworzenie właściwego otoczenia, które ułatwi pacjentowi porozumiewanie się i sprawi, że poczuje się on pewnie i bezpiecznie. Ważne, aby doceniać chorego za podjęcie każdej próby i motywować go do kolejnych. Neurologopeda powinien mówić powoli, wyraźnie i używać w swoich wypowiedziach słów powszechnie znanych, które będą wspomagane mimiką i gestem.

Należy pamiętać, aby dostosować terapię nie tylko do wieku pacjenta, ale także do jego zainteresowań. Warto wytłumaczyć cel ćwiczenia, spodziewane efekty, gdyż nie każdy dorosły będzie miał ochotę na wykonywanie klasycznych ćwiczeń oddechowych, takich jak dmuchanie baniek mydlanych, zdmuchiwanie piórek czy niewielkich kartek papieru. Dorosły może uznać, że tego typu zadania wykonują jedynie dzieci, i poczuje się urażony. Za pomocą wywiadu jest możliwe zgromadzenie informacji o życiu pacjenta sprzed incydentu neurologicznego, np. jaki jest jego zawód i czym zajmował się w wolnym czasie. Jeśli przygotowane zdania będą związane z zainteresowaniami pacjenta, np. jego ulubionym serialem czy książką, wówczas chętniej będzie pracował i nabierze zaufania, które jest jednym z filarów terapii.

## Propozycje ćwiczeń dla osób po incydentach neurologicznych

### Przykłady ćwiczeń oddechowych

- Za pomocą wydechu pacjent przesuwają po stole małą wate, cukierek lub paperek.
- Ćwiczenia oddechowe z zatrzymaniem oddechu.
- Przenoszenie za pomocą słomki kolorowych karteczek i układanie ich według kolorów.
- Dmuchiwanie na płomień świecy z odległości niepozwalającej go zdmuchnąć, lecz umożliwiającej „wyginanie” go za pomocą strumienia wydmuchiwanego powietrza.

<sup>11</sup> M. PAŁCHALSKA: *Afazjologia*. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 2012, s. 217.

### Przykłady ćwiczeń języka

- Klaskanie językiem.
- Ssanie cukierka czubkiem języka.
- Dotykanie czubkiem języka górnych zębów po stronie wewnętrznej, podczas szerokiego otwierania jamy ustnej.
- Żucie brzegów języka zębami trzonowymi, tak aby rozciągnąć całą jego powierzchnię.

### Przykłady ćwiczeń wargowych

- Układanie warg w kształcie „dziubka”, a następnie rozsuwanie do uśmiechu.
- Udawanie gwizdania.
- Posyłanie całusów.
- Wysuwanie zaokrąglonych warg do przodu w kształcie „dziubka”.
- Wysuwanie warg do przodu, a następnie naprzemienne ich otwieranie i zamykanie.
- Podciąganie kącików ust jak do uśmiechu (praca nad dźwigaczem wargi górnej), a następnie ściągnięcie kącików ust jak do smutnej miny (praca nad obniżaczem wargi dolnej).
- Naprzemienne, dokładne pokazywanie zębów górnych (praca nad dźwigaczem kąta ust) i dolnych (praca nad obniżaczem kąta ust).

### Przykłady ćwiczeń – ogniwo centralne

- „Co to za głoska?”  
W ćwiczeniu wykorzystuje się przygotowane wcześniej kartoniki z obrazkami i literami.  
Wariant 1: Neuroogopeda wskazuje pacjentowi obrazek. Następnie pacjent wybiera, na którą z podanych głosek rozpoczyna się wyraz.



F R K



F O K



P S U



J K M



L S K



B N S

RYSUNEK 1. „Co to za głoska?”, wariant 1

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne.

Wariant 2: Pacjent wskazuje dwa obrazki przedstawiające przedmioty, których nazwy rozpoczynają się na tę samą głoskę. Następnie układa obok nich właściwą głoskę



Ź S  
L



RYSUNEK 2. „Co to za głoska?”, wariant 2

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne.

- „Owoce i warzywa”  
Pacjent uzupełnia brakujące litery, a następnie łączy nazwę owocu lub warzywa z odpowiadającym mu kolorem.

PO\_ARAŃCZA

POMID\_R

BROK\_Ł

BU\_AK

CZERWONY

GR\_SZEK

\_ANAN

KUKUR\_DZA

ZIELONY

KI\_I

OG\_REK

TRU\_KAWKA

ŻÓŁTY

ŚLI\_KA

CYT\_YNA

SA\_ATA

FIOLETOWY

JABŁ\_O

MA\_CHEWKA

BRZOSK\_INIA

POMARAŃCZOWY

GRUSZ\_A

JAG\_DY

DY\_IA

- „Zaznacz głoskę”

Pacjent zaznacza w wyrazie literę A. Następnie przepisuje wyrazy.

LAMP A .....

PODUSZKA .....

SZAF A .....

RĘKA .....

NOGA .....

KSIĄŻKA .....

OBIAD .....

ZEGAREK .....

WODA .....

MAP A .....

BUTELKA .....

RYBA .....

ZUP A .....

AGRAFKA .....

- „Akcentowanie słów”

Neurologopeda rozkłada przed pacjentem obrazki w kolejności odpowiadającej treści zdania. Prosi, aby pacjent przeczytał zdanie, akcentując jeden wyraz. Następnie podaje pacjentowi obrazek z właściwym przedmiotem. Na przykład w przypadku zdania „Ania kupiła sukienkę”, jeśli pacjent zaakcentuje wyraz „kupiła”, wówczas otrzymuje obrazek przedstawiający pieniądze, itd.

Wariant 1 (dla pań):



Ania



kupiła



sukienkę.

RYSUNEK 3a. „Części zdania”, wariant 1

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne.

Wariant 2 (dla panów):



Adam



umył



samochód.

RYSUNEK 3b. „Części zdania”, wariant 2

ŹRÓDŁO: Opracowanie własne.

- „Wyrazowy alfabet”

Pacjent przepisuje według wzoru poszczególne litery alfabetu i wyrazy, a następnie zaznacza w wyrazach ćwiczoną literę.

A .....

A .....

A .....

A .....

ARBUZ .....

APARAT .....

AGREST .....

ANIOŁ .....



AGRAFKA .....  
 ALBUM .....  
 AUTOBUS .....  
 APASZKA .....  
 ANANAS .....  
**B** .....  
 B .....  
 B .....  
 B .....  
 BAŁWAN .....  
 BRODA .....  
 BRZUCH .....  
 BANAN .....  
 BATON .....  
 BALON .....  
 BYK .....  
 BRAMA .....  
 BUKIET .....

- „Ukryta głoska”  
 Pacjent uzupełnia brakującą literę.

Wariant 1 (łatwiejszy):

_EBULA	_YRK	_YTRYNA
_EGŁA	_ÓRKA	_YNAMON
_UKIERKI	_YMBĄŁKI	_ENA
_UKIER	_YGARO	_AŁY
_AŁUS	_EKIN	_ELNIK

Wariant 2 (trudniejszy):

CEB_LA	C_RK	CYT_YNA
CE_ŁA	CÓR_A	C_NAMON
CUK_ERKI	C_NA	CYMB_ŁKI
CUK_ER	C_GARO	CA_Y
CAŁ_S	CE_IN	CE_NIK

## Kilka uwag ogólnych

Terapia neurologopedyczna wymaga ogromnej wytrwałości i cierpliwości ze strony pacjenta, jego rodziny oraz neurologopedy. „Przystosowanie do choroby polega na umiejętności minimalizowania zakłóceń związanych z wywiązywaniem się z życiowych ról, nabywaniu umiejętności opanowania emocji oraz zdolności utrzymania takiego stopnia aktywności życiowej, która pozwala jednostce utrzymać sens i znaczenie”<sup>12</sup>. Podczas zajęć należy zaznajamiać pacjenta z nową rolą społeczną. Należy pamiętać, że w trakcie terapii powinno się zwrócić uwagę na otoczenie pacjenta, aby czuł się w nim bezpiecznie i swobodnie. Istotną kwestią jest również odpowiednia motywacja, która przyczynia się do znacznego zwiększenia efektywności terapii.

Ważnym elementem terapii neurologopedycznej jest rodzina, gdyż: „[człowiek] w rodzinie jest częścią całego systemu. Każda osoba w systemie jest związana z każdą inną w określony sposób. Każda jest częściowo całością i całkowicie częścią. Każda ma swoją własną indywidualność, a jednocześnie niesie ślady całego systemu rodzinnego. [...] Charakteryzuje się ona strukturą, systemem ról, władzy, kontroli, sposobami komunikowania, mitami, technikami osiągania własnych celów”<sup>13</sup>. Stąd jej głównym zadaniem jest wspieranie pacjenta w odnalezieniu się w nowej życiowej sytuacji. Warto na przykład, aby najbliżsi przydzielali pacjentowi obowiązki, na miarę jego możliwości, aby nie czuł się niepotrzebny, odsunięty na margines życia domowego.

Terapia to proces długotrwały, wymagający systematyczności i zaangażowania każdej ze stron. Właśnie dzięki nim może ona przynieść pożądane rezultaty i umożliwić pacjentowi poprawę stanu jego zdrowia.

## Bibliografia

- CWIETKOWA L.S.: *Perspektywy badań nad afazją: osobowość i język, wewnętrzny obraz afazji*. Przeł. M. SARNOWSKI. W: *Logopedia teoria i praktyka*. Red. M. MŁYNAŃSKA, T. SMEREKA. Wrocław, A Linea 2005.
- DOMAŃSKA Ł., BORKOWSKA A.R.: *Podstawy neuropsychologii klinicznej*. Lublin, Wydaw. UMCS 2008.
- GRABIAS S.: *Perspektywy opisu zaburzeń mowy*. W: *Zaburzenia mowy*. Red. IDEM. Lublin, Wydaw. UMCS 2001.

<sup>12</sup> B. STELCER: *Psychologiczne wyznaczniki...*, s. 58.

<sup>13</sup> A. ŁADYŻYŃSKI: *Sila rodziny – próba spojrzenia systemowego*. W: *Wieloaspektowość diagnozy i terapii logopedycznej*. Red. K. KOKOT. Wrocław, Atut 2012, s. 108–109.

- ŁADYŻYŃSKI A.: *Siła rodziny – próba spojrzenia systemowego*. W: *Wieloaspektowość diagnozy i terapii logopedycznej*. Red. K. KOKOT. Wrocław, Atut 2012.
- MARUSZEWSKI M.: *Afazja. Zagadnienia teorii i terapii*. Warszawa, PWN 1966.
- MIRECKA U.: *Dysartria w aspekcie diagnostycznym – typologia zjawisk*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. Red. S. GRABIAS, M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. UMCS 2014.
- PANASIUK J.: *Afazja a interakcja. Tekst – Metatekst – Kontekst*. Lublin, Wydaw. UMCS 2013.
- PANASIUK J.: *Afazja – typologia zaburzenia. Interpretacja afazji z perspektywy interakcyjnej*. W: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. Red. S. GRABIAS, M. KURKOWSKI. Lublin, Wydaw. UMCS 2014.
- PĄCHALSKA M.: *Afazjologia*. Warszawa, Wydaw. Naukowe PWN 2012.
- STELCER B.: *Psychologiczne wyznaczniki skutecznego zmagania się z chorobą i niepełnosprawnością*. W: *Wielowymiarowość procesu rehabilitacji*. Red. J. ROTTERMOND. Kraków, Impuls 2007.
- STYCZEK I.: *Logopedia*. Warszawa, PWN 1981.
- PRUSZEWICZ A.: *Foniatrya kliniczna*. Warszawa, PZWL 1992.

## Noty o autorach

MARIA R. CHAJDARPASZYCZ, doktor nauk pedagogicznych, sekretarz Działu Badań Naukowych Instytutu Pedagogiki Specjalnej Rosyjskiej Akademii Edukacji w Moskwie. W pracy zawodowej koncentruje się na kwestii wykorzystania technologii informacyjnych w diagnostyce i terapii osób niesłyszących, dzieci po implantacji ślimakowej, z zaburzeniami mowy oraz uczenia się. W polu jej zainteresowań znajduje się także projektowanie i zastosowanie IT w szkoleniu specjalistów pracujących z dziećmi o specjalnych potrzebach. Autorka jednej monografii i ponad pięćdziesięciu artykułów.

ANNA CZYŻ, adiunkt w Katedrze Zastosowań Techniki w Diagnostyce i Rehabilitacji Osób z Niepełnosprawnością Uniwersytetu Pedagogicznego im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie. W 2007 roku uzyskała tytuł magistra pedagogiki, specjalizacja: surdopedagogika, następnie wykształcenie uzupełniła o specjalizacje z zakresu protetyki słuchu, logopedii i psychologii. Stopień naukowy doktora nauk humanistycznych otrzymała w 2011 roku, na podstawie dysertacji dotyczącej możliwości technicznego wsparcia osób z niepełnosprawnością słuchową i jakości życia użytkowników nowoczesnych urządzeń wspierających przekaz werbalny. Zainteresowania naukowe koncentruje wokół szeroko pojętej terapii osób z niepełnosprawnością słuchową, zwłaszcza w zakresie wczesnego wspomaganie rozwoju oraz jakości funkcjonowania biopsychospołecznego osób niepełnosprawnych. Autorka i współautorka licznych prac z pogranicza nauk społecznych, technicznych i medycznych.

JELENA L. GONCZAROWA, docent doktor habilitowany nauk psychologicznych, kierownik Działu Badań Naukowych w Instytucie Pedagogiki Specjalnej Rosyjskiej Akademii Edukacji w Moskwie. Jej zainteresowania naukowe obejmują edukację dzieci niewidomych i niesłyszących oraz po implantacji ślimakowej, psychologiczne podstawy wykorzystania technologii informacyjnych w edukacji specjalnej, uwarunkowania i rozwój umiejętności w zakresie czytania u dzieci ze specjalnymi potrzebami edukacyjnymi. Opublikowała dwie monografie i ponad sto trzydzieści artykułów.

MIŁOSZ GOŁYSZNY, doktorant w Zakładzie Farmakologii Katedry Farmakologii na Śląskim Uniwersytecie Medycznym w Katowicach. W 2013 ukończył studia I stopnia na kierunku fizjoterapia w Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach. Tytuł magistra neurobiologii uzyskał na Wydziale Lekarskim ŚUM, na podstawie pracy „Ekspresja wybranych neuropeptydów w pniu mózgu szczurów poddanych działaniu haloperidolu”. Jego zainteresowania obejmują szeroko pojętą neuronaukę, a przede wszystkim neuropsychofarmakologię, w tym wpływ substancji leczniczych na zmiany molekularno-biochemiczne w ośrodkowym układzie nerwowym, w modelach zwierzęcych zaburzeń o charakterze depresyjnym oraz lękowym.

AGNIESZKA GORZKOWSKA, dr hab. n. med., specjalista neurolog, specjalista psychologii klinicznej, nauczyciel akademicki, adiunkt w Katedrze Neurologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. Autorka i współautorka licznych publikacji w czasopismach krajowych i zagranicznych oraz rozdziałów podręczników, współautorka poradnika dla pacjentów z chorobą Parkinsona. Od wielu lat współpracuje z Uniwersytetem Śląskim, gdzie prowadzi wykłady dla słuchaczy logopedycznych i neurologopedycznych studiów podyplomowych. Na co dzień zajmuje się leczeniem i diagnostyką pacjentów z szerokim spektrum schorzeń neurologicznych. Pracę naukową koncentruje na problematyce chorób układu nerwowego o podłożu neurozwyrodnieniowym, w szczególności choroby Parkinsona i choroby Alzheimerera. Członek towarzystw naukowych, w tym Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, członek Komisji Nauk Psychologicznych PAN.

URSZULA JĘCZEŃ, dr n. hum., językoznawca, logopeda. Adiunkt w Zakładzie Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Zainteresowania naukowe skupia wokół zagadnień oligofazji, teorii emocji oraz rozwoju językowego dzieci z zespołem Downa. Autorka prac naukowych z tego zakresu. Przez kilka lat pełniła funkcję sekretarza Komisji Rozwoju i Zaburzeń Mowy KJ PAN. Od osiemnastu lat jest sekretarzem Komitetu Redakcyjnego czasopisma „Logopedia”. Prowadzi terapię logopedyczną dzieci niepełnosprawnych intelektualnie.

WOJCIECH JAGIEŁOWICZ, filolog polski, logopeda, doktorant językoznawstwa na Uniwersytecie Pedagogicznym im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie.

KATARZYNA KACZOROWSKA-BRAY, dr, neurologopeda, adiunkt w Katedrze Logopedii Uniwersytetu Gdańskiego. Kierownik Podyplomowych Studiów Wczesnej Interwencji Logopedycznej oraz Podyplomowych Studiów Oligofrenologopedycznych. Swoje zainteresowania naukowe koncentruje na problematyce rozwoju mowy i jej zaburzeń występujących u dzieci z niepełnosprawnością intelektualną, niepełnosprawnością sprzężoną oraz z uszkodzeniem narządu wzroku, na wczesnej interwencji logopedycznej, a także gerontologopedii. Autorka publikacji o tej tematyce, m.in. książki *Wyrażenia przymiarkowe w mowie dzieci z upośledzeniem umysłowym w stopniu umiarkowanym i lekkim*. Współredaktorka pięciu tomów wydanych w serii „Logopedia XXI wieku”.

SYLWIA KRUPA, studentka piątego roku logopedii z audiologią w Zakładzie Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie.

W pracy naukowej skupia się na zagadnieniach zaburzeń języka i komunikacji u osób dorosłych. W pracy licencjackiej podjęła tematykę wad wymowy oraz trudności w czytaniu i pisaniu u dorosłych niepełnosprawnych intelektualnie. Na studiach magisterskich prowadzi badania z zakresu sprawności dialogowej osób z uszkodzeniami płatów czołowych. W ramach wolontariatu prowadzi terapię logopedyczną pacjentów z afazją, mutyzmem wybiórczym oraz autyzmem.

EWA KRZYSTANEK, dr hab. n. med., adiunkt w Katedrze i Klinice Neurologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, nauczyciel akademicki, specjalista neurolog, licencjonowany elektroencefalografista. Na co dzień prowadzi oddział neurologiczny, wiele czasu poświęca studentom w ramach koła naukowego. Jej główne zainteresowania zawodowe dotyczą diagnostyki i leczenia stwardnienia rozsianego i padaczki. Autorka rozdziałów w książkach medycznych i prac naukowych publikowanych w kraju i za granicą. Pozazawodowe pasje to historia obyczajowa Europy i świata oraz podróże.

OLGA I. KUKUSZKINA, doktor habilitowany nauk pedagogicznych, pracownik Instytutu Pedagogiki Specjalnej Rosyjskiej Akademii Edukacji w Moskwie i profesor Moskiewskiego Państwowego Uniwersytetu Pedagogicznego. Jej zainteresowania obejmują edukację dzieci ze specjalnymi potrzebami, metodykę wykorzystania technologii IT w dziedzinie kształcenia dzieci głuchych i po implantacji ślimakowej, zagadnienia zaburzenia mowy i trudności w uczeniu się, problematykę zastosowania urządzeń elektronicznych w szkoleniu terapeutów mowy i nauczycieli specjalnych. Opublikowała dwie monografie i ponad osiemdziesiąt pięć artykułów.

DAWID LARYSZ – prof. nadzw., specjalista neurochirurgii, neuropsycholog. Doświadczony nauczyciel akademicki (wykładowca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach i Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach). Prezes Polskiego Towarzystwa Leczenia Twarzy i Czaszki. Pracuje w Centrum Onkologii – Instytucie im. Marii Skłodowskiej-Curie w Gliwicach, Klinice Neurochirurgii ŚUM w Katowicach, Klinice Neurochirurgii Dziecięcej Górnośląskiego Centrum Zdrowia Dziecka im. Jana Pawła II w Katowicach, a także w Centrum Leczenia Wad Twarzoczaszki i Chirurgii Twarzowo-Szczękowej w Olsztynie. Kieruje Centrum Leczenia Zaburzeń Ośrodkowego Układu Nerwowego i Wspierania Rozwoju Dzieci „Kangur” w Katowicach. Autor i współautor wielu artykułów, rozdziałów w podręcznikach, współautor i współredaktor naukowy podręcznika *Neurologopedia dziecięca w teorii i praktyce*. Ma w swoim dorobku ponad sto pięćdziesiąt wystąpień na konferencjach w kraju i za granicą. Obszarem jego zainteresowań naukowych są: leczenie chirurgiczne wad wrodzonych mózgo- i twarzoczaszki, diagnostyka i terapia zaburzeń neuropsychologicznych u dzieci i dorosłych, nowoczesne metody planowania 3D zabiegów neurochirurgicznych w wirtualnej rzeczywistości, a także badania jakości życia dzieci (HRQOL) leczonych neurochirurgicznie.

TATIANA LEWICKA, specjalista neurologopeda, zatrudniona w Uniwersyteckim Centrum Medycznym w Katowicach. Na co dzień pracuje z pacjentami z zaburzeniami komunikowania się i poznawczymi w konsekwencji uszkodzenia obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego, ze szczególnym uwzględnieniem chorób neurodegeneracyjnych.

Szczególnie zainteresowana aspektami zaburzeń połykania (dysfagia) i konsekwencjami niedożywienia, zajmuje się diagnozą i terapią dysfagii. Wykładowca uczelni wyższych – Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Uniwersytetu Śląskiego, Uniwersytetu Rzeszowskiego, Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego. Autorka publikacji z zakresu neurologopedii oraz pomocy dydaktycznych dla osób dorosłych z problemami komunikowania się i dysfagią.

TOMASZ LUDYGA, doktorant w Zakładzie Farmakologii Katedry Farmakologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. W 2015 roku ukończył studia magisterskie na kierunku neurobiologia, na Wydziale Lekarskim ŚUM, przedkładając pracę „Ocena jakości mRNA kodujących prokolagen typu I u pacjentów z wrodzoną łamliwością kości”. Zainteresowania naukowe skupia na szeroko pojętej neuronauce, genetyce, a przede wszystkim neuroonkologii eksperymentalnej, która wyznacza zakres tematyczny przygotowywanej dysertacji doktorskiej. Zawodowo zajmuje się także pracą laboratoryjną w klinice leczenia niepłodności.

ANNA MICHALCZYK, absolwentka studiów magisterskich w zakresie pedagogiki rewalidacyjnej (surdopedagogika) oraz studiów podyplomowych w zakresie logopedii, pedagogiki przedszkolnej i wczesnoszkolnej oraz terapii pedagogicznej. Problematyka jej pracy magisterskiej dotyczyła funkcjonowania społecznego i szeroko rozumianej komunikacji osób niesłyszących za pośrednictwem internetu. W latach 2012–2013 pracowała na stanowisku logopedy w Poradni Psychologiczno-Pedagogicznej im. Stefana Szumana w Bochni oraz Szpitalu Powiatowym im. bł. Marty Wieckiej w Bochni. Prowadziła terapię osób dotkniętych afazją i opóźnionym rozwojem mowy. Od roku 2013 zatrudniona w Instytucie Pedagogiki Specjalnej Uniwersytetu Pedagogicznego im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie. Koncepcję swojej pracy doktorskiej wiąże z diagnozą wpływu wirtualnej komunikacji na wybrane aspekty społecznego rozwoju młodzieży z wadą słuchu.

TOMASZ NOWAK, doktor habilitowany nauk humanistycznych w zakresie językoznawstwa. Przedmiot jego dociekań stanowi gramatyka i semantyka współczesnego języka polskiego, zwłaszcza formalny opis polszczyzny i eksplikowanie znaczeń wybranych jednostek języka. Szczególną wagę przywiązuje w opisie do kwestii metodologicznych, m.in. na podstawie zgromadzonego materiału językowego testuje różne modele lingwistyczne. Obecnie jego zainteresowania ogniskują się wokół eksperymentalnych badań nad językiem i mową.

GRZEGORZ OPALA, prof. dr hab. n. med., specjalista neurolog, nauczyciel akademicki, wieloletni Kierownik Katedry i Kliniki Neurologii Wieku Podeszłego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. W latach 2000–2001 minister zdrowia, członek Komitetu Badań Naukowych, konsultant regionalny i wojewódzki w dziedzinie neurologii. Autor i współautor kilkuset publikacji naukowych w czasopismach krajowych i zagranicznych oraz rozdziałów podręczników. Naukowo zajmuje się chorobami układu nerwowego na podłożu neurodegeneracyjnym, w szczególności chorobą Parkinsona. Członek wielu polskich i zagranicznych towarzystw naukowych, w tym World Federation of Neurology, Movement Disorder Society, Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, Polskiego Towarzystwa Udaru Mózgu, Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, członek Polskiej Rady Mózgu.

JOLANTA PANASIUK, dr hab. prof. UMCS i UWM, adiunkt w Zakładzie Logopedii i Językoznawstwa Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Wykładowca w zakresie neurologopedii w kilku ośrodkach naukowych w Polsce kształcących logopedów. Prowadzi badania naukowe z zakresu teorii komunikacji, tekstologii i neurologopedii. Specjalizuje się w diagnozie i terapii zaburzeń językowych u dzieci i dorosłych ze schorzeniami neuropsychiatrycznymi. Autorka ponad dwustu pięćdziesięciu publikacji naukowych. Uczestniczyła w pracach Komisji Rozwoju i Zaburzeń Mowy PAN, była członkiem grupy ekspertów tworzących obowiązujący program specjalizacji w neurologopedii, pełniła obowiązki krajowego konsultanta w dziedzinie neurologopedii przy Ministerstwie Zdrowia. Sekretarz Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Logopedycznego, członek Komisji Egzaminacyjnej na Państwowym Egzaminie Specjalizacyjnym w zakresie neurologopedii, działa w Sekcji Psychologii Klinicznej i Edukacji Zdrowotnej Komisji Nauk Medycznych lubelskiego oddziału PAN, należy do komitetów redakcyjnych i rad recenzentkich kilku czasopism naukowych oraz Rady Patronackiej Fundacji 21. Odznaczona Brązowym Krzyżem Zasługi za pracę na rzecz środowiska logopedycznego. Za książkę *Afazja a interakcja. TEKST – metaTEKST – konTEKST* (2012) otrzymała nagrodę Prezesa Rady Ministrów RP (2014), a za pracę dydaktyczną – Medal Komisji Edukacji Narodowej (2016).

MAJA PATALONG-OGIEWA, lek. med., specjalista neurolog, psycholog. W pracy zawodowej zajmuje się m.in. neuropsychologicznymi problemami pacjentów neurologicznych. Szczególny obszar jej zainteresowań naukowych stanowią chorzy z deficytami poudarowymi i pacjenci ze stwardnieniem rozsianym. Prowadzi zajęcia teoretyczne i praktyczne dla słuchaczy logopedii i neurologopedii Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach. Członek Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

KATARZYNA PLUTECKA, dr hab., logopeda, surdopedagog, profesor w Instytucie Pedagogiki Specjalnej Uniwersytetu Pedagogicznego im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie. Zainteresowania badawcze: problematyka szeroko rozumianej komunikacji dzieci niesłyszących i słabosłyszących, funkcjonowanie dziecka niesłyszącego i słabosłyszącego w środowisku rodzinnym, edukacja dziecka niesłyszącego i słabosłyszącego.

MARTYNA POLCZYK, absolwentka filologii polskiej (studia I i II stopnia), logopedii (studia podyplomowe) i neurologopedii (studia podyplomowe) na Uniwersytecie Śląskim w Katowicach. Pracuje jako neurologopeda w Centrum Rehabilitacji „Fridamedical” w Gliwicach, Ośrodku Rehabilitacji i Rozwoju Człowieka w Rudzie Śląskiej, Miejskim Przedszkolu nr 35 w Rudzie Śląskiej oraz jako nauczyciel języka polskiego. Laureatka konkursu logopedycznego „Najlepsze ćwiczenia na głoskę sz” oraz finalistka ogólnopolskiego konkursu „Najlepsza lekcja języka polskiego związana z parlamentaryzmem” pod patronatem Premiera RP. Współorganizatorka międzynarodowych konferencji logopedycznych, kampanii społecznej promującej profilaktykę logopedyczną na terenie województwa śląskiego oraz konkursów logopedycznych dla dzieci.

OLGA PRZYBYŁA, dr n. hum., językoznawca, logopeda, terapeuta integracji sensorycznej, adiunkt w Katedrze Dydaktyki Języka i Literatury Polskiej Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach, kierownik Centrum Logopedii Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach oraz



kierownik Studiów Podyplomowych Kwalifikacyjnych Logopedii i Medialnej Emisji Głosu. Autorka kilkudziesięciu publikacji z zakresu językoznawstwa, edukacji polonistycznej oraz logopedii, w tym monografii *Akty mowy w języku nauczycieli* (2004). Jej zainteresowania naukowe koncentrują się wokół zaburzeń komunikacji językowej, szczególnie u dzieci oraz młodzieży z zaburzeniami słuchu i uszkodzeniami mózgu, oraz diagnozy i terapii logopedycznej z elementami integracji sensorycznej. Członek Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Logopedycznego w Lublinie, pełniła funkcję koordynatora projektu „NetQues” w Polsce w ramach „Network for Tuning Standards & Quality of Educ. progs. for SLT in Europe”, którego partnerem był Uniwersytet Śląski. Redaktor naczelna „Logopedii Silesiany”, członek Komitetu Naukowego „Biuletynu Logopedycznego” – czasopisma Polskiego Towarzystwa Logopedycznego w Lublinie, najstarszego periodyku logopedycznego w Polsce oraz członek Rady Redakcyjnej „Logopedii”.

AGNIESZKA ROŻEK, mgr, absolwentka filologii klasycznej na Wydziale Filologicznym Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach oraz Studiów Podyplomowych Kwalifikacyjnych Logopedii i Medialnej Emisji Głosu, specjalność: logopedia i neurologopedia. Autorka kilku artykułów. Zajmuje się diagnozą oraz terapią neurologopedyczną pacjentów z dysfunkcjami ośrodkowego układu nerwowego oraz dzieci z wadami mózgo- i twarzoczaszki, w tym z wadami rozszczepowymi. Prowadzi terapię opóźnionego rozwoju mowy i dyslalii. Sekretarz Polskiego Towarzystwa Leczenia Twarzy i Czaszki. Pracuje w Centrum Leczenia Zaburzeń Ośrodkowego Układu Nerwowego i Wspierania Rozwoju Dzieci „Kangur” w Katowicach. Współpracuje naukowo z Centrum Onkologii – Instytutem im. Marii Skłodowskiej-Curie w Gliwicach we wdrażaniu nowoczesnych, małoinwazyjnych metod leczenia choroby Parkinsona.

ALBINA I. SATAJEWA, doktor nauk pedagogicznych Działu Badań Naukowych Instytutu Pedagogiki Specjalnej Rosyjskiej Akademii Edukacji w Moskwie. Jej zainteresowania zawodowe obejmują edukację dzieci po implantacji ślimakowej oraz problematykę interakcji między rodzicami a niesłyszącymi dziećmi. Opublikowała jedną monografię i ponad czterdzieści artykułów.

JOANNA SIUDA, dr n. med., specjalista neurolog, nauczyciel akademicki, adiunkt w Katedrze Neurologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. Autorka i współautorka licznych publikacji w czasopismach krajowych i zagranicznych oraz rozdziałów podręczników. Od wielu lat współpracuje z Uniwersytetem Śląskim, gdzie prowadzi wykłady dla słuchaczy neurologopedycznych studiów podyplomowych. Na co dzień zajmuje się leczeniem i diagnostyką pacjentów z szerokim spektrum schorzeń neurologicznych. Od wielu lat naukowo zajmuje się chorobami układu nerwowego na podłożu neurowyrodnieniowym, a w szczególności chorobą Parkinsona i chorobą Alzheimer. Członek towarzystw naukowych, w tym Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, członek-założyciel Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego.

ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA, ratownik medyczny w Gliwickim Centrum Medycznym. Obecnie doktorantka w Katedrze Neurologii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego im. prof. Kornela Gibińskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. W 2015

roku uzyskała tytuł magistra neurobiologii, przedstawiając pracę na temat zaburzeń w obrębie jednostki neurowaskularnej w udarze niedokrwiennym mózgu. W 2015 roku rozpoczęła Studia Podyplomowe Kwalifikacyjne Logopedii i Medialnej Emisji Głosu, specjalność: logopedia, na Uniwersytecie Śląskim w Katowicach. Obszar jej zainteresowań naukowych stanowi szeroko pojęta terapia neutologopedyczna po udarach mózgu oraz w chorobach neurodegeneracyjnych.

ANNA WALAWSKA-HRYCEK, lekarka w trakcie specjalizacji z neurologii. Absolwentka Wydziału Lekarskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. Zainteresowania naukowe koncentruje wokół chorób zapalnych układu nerwowego oraz współistniejących procesów immunologicznych. Prywatnie pasjonatka wędrówek górskich oraz literatury z każdego zakątka świata.

MAŁGORZATA WARYSZAK, absolwentka studiów magisterskich na kierunku logopedia z audiologią oraz studiów inżynierskich na kierunku fizyka techniczna, obecnie doktorantka w Zakładzie Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Ukończyła Studium Obiektywnych Badań Słuchu w Instytucie Fizjologii i Patologii Słuchu w Warszawie. W latach 2013–2017 przewodnicząca Lubelskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Logopedycznego. Jej zainteresowania naukowe dotyczą zastosowania obiektywnych metod analizy sygnałów biologicznych w logopedii i audiologii. Dotychczasowe prace badawcze poświęciła także zagadnieniom z zakresu fonetyki akustycznej i prozodii mowy oraz możliwości językowo-komunikacyjnych osób z niedosłuchem.

ANNA ŻYWOT, dr n. hum., logopeda, oligofrenopedagog. Prowadzi diagnozę i terapię logopedyczną dzieci z głębokimi zaburzeniami mowy i języka. Autorka i współautorka pomocy logopedycznych z serii „Powtarzam. Rozumiem. Nazywam” oraz artykułów w czasopismach naukowych. Jej zainteresowania zawodowe dotyczą szczególnie specyfiki funkcjonowania językowego dzieci z niedoksztalceniem mowy o typie afazji oraz z specyficznego zaburzenia językowego (SLI).



## Streszczenia

OLGA I. KUKUSZKINA, JELENA L. GONCZAROWA

### **„Punkt początkowy” nowych możliwości słuchowych i spontanicznego rozwoju mowy u dziecka po wszczepieniu implantu ślimakowego**

STRESZCZENIE: W rehabilitacji psychologiczno-pedagogicznej dziecka po implantacji ślimakowej kwestią kluczową jest ustalenie „punktu początkowego” rozwoju jego nowych możliwości słuchowych i rozwoju mowy. W artykule podjęto próbę jego określenia. Zdefiniowanie „punktu początkowego” zależy od sposobu rozumienia rozwoju wczesnych możliwości słuchowych. Autorki przedstawiły podejście do psychologiczno-pedagogicznej rehabilitacji dziecka z wszczepionym implantem ślimakowym, odwołując się do normalnego rozwoju słuchu i mowy w kontekście rozwoju kontaktu emocjonalnego dziecka z rodzicami i bliskimi oraz występujących w nim utrudnień. Zgodnie z tym podejściem, „punktem początkowym” jest ponowne nawiązanie dialogu emocjonalnego z rodziną, na nowych podstawach sensorycznych. Tak określony „punkt początkowy” dotyczy różnych grup dzieci z wszczepionym implantem ślimakowym. Wyjątek stanowią te, które utraciły słuch i nie utrzymały kontaktu emocjonalnego z najbliższymi. „Punktem początkowym” w tym przypadku jest etap rozwoju, na którym kontakt z otoczeniem oparty na normalnych podstawach sensorycznych zaczął się pogarszać.

SŁOWA KLUCZOWE: dziecko, głuchota, utrata słuchu, implantacja ślimakowa, rehabilitacja, normalna ontogeneza, dialog emocjonalny

ALBINA I. SATAJEWĄ

### **Wstępny etap rehabilitacji dziecka po implantacji ślimakowej Cztery fazy pracy surdopedagoga**

STRESZCZENIE: Artykuł dotyczy początkowego etapu rehabilitacji dziecka po przeprowadzeniu u niego implantacji ślimakowej. Po raz pierwszy wyodrębniono cztery sesje zajęć z surdopedagogiem na początkowym etapie rehabilitacji, uwzględniając ich cele, treść, wskaźniki świadczące o zakończeniu każdej z sesji oraz całego etapu.

**SŁOWA KLUCZOWE:** dziecko, głuchota, utrata słuchu, implantacja ślimakowa, dialog i współdziałanie emocjonalne w terapii, rozumienie mowy, spontaniczny rozwój mowy

MARIA R. CHAJDARPASZYCZ, ALBINA I. SATAJEWA

### **Dzieci w wieku szkolnym po wszczępieniu implantu ślimakowego Cztery historie rozwoju**

**STRESZCZENIE:** W artykule przedstawiono udane i nieudane warianty rozwoju dzieci po przeprowadzonej implantacji ślimakowej. Na podstawie konkretnych przypadków zaprezentowano znaczącą skalę różnic w rozwoju dzieci: od osiągnięcia wysokiego wskaźnika dla grupy wiekowej i możliwości uczenia się na równych zasadach w normalnej szkole, ze słyszącymi rówieśnikami, do poważnego opóźnienia w rozwoju względem nie tylko swojej grupy wiekowej dzieci słyszących, ale również dzieci głuchych w tym samym wieku objętych kształceniem w warunkach specjalistycznych. Wykazano, że niedokończenie początkowego etapu rehabilitacji po wszczępieniu implantu ślimakowego czyni niemożliwym rozwój dziecka jako dziecka słyszącego oraz jego pełnowartościową socjalizację.

**SŁOWA KLUCZOWE:** dziecko, głuchota, utrata słuchu, implantacja ślimakowa, początkowy etap rehabilitacji, naturalny rozwój mowy i komunikacji, aktualny poziom rozwoju, norma wiekowa

KATARZYNA PLUTECKA

### **Metody kształtowania mowy u dzieci niesłyszących Przegląd stanowisk**

**STRESZCZENIE:** Artykuł został skoncentrowany wokół teoretycznego ujęcia przeglądu literatury przedmiotu na temat istoty i uwarunkowań sprawności komunikacyjnej dzieci niesłyszących. Głównym celem opracowania jest ukazanie kierunków pożądaných zmian wynikających nie tylko ze stosowania wybranej metody, ale także sposobu podejścia do problemu. Aktualnie dominuje pogląd, że najlepsze efekty nauczania i rehabilitacji dzieci niesłyszące osiągają wówczas, gdy w proces porozumiewania się są włączone różne kody komunikowania się, czyli nie tylko mowa, ale także kody manualne, jak fonogesty, daktylografia, znaki ideograficzne języka migowego.

**SŁOWA KLUCZOWE:** prawność komunikacyjna, metody kształtowania mowy, dziecko niesłyszące

ANNA WALAWSKA-HRYCEK, EWA KRZYSTANEK

### **Anatomia funkcjonalna ośrodkowego układu nerwowego cz.2**

**STRESZCZENIE:** Struktury podkorowe tworzą środkowe piętro ośrodkowego układu nerwowego. Budują układy, które są pewnego rodzaju bazą realizacji zamierzonych zadań, we współpracy z ośrodkami korowymi. Układ pozapiramidowy poprzez nieuświadamiany wpływ na rozkład napięcia mięśniowego i kontrolę współruchów zapewnia koordynację i płynność ruchową. Jednak dopiero współpraca z układem piramidowym i mózdzkiem umożliwia świadome wykonywanie zaplanowanych zadań celowych. Struktury istoty szarej zaangażowane w kontrolę zachowań motywacyjno-popędowych, procesy pamięciowe i uczenie się tworzą układ limbiczny. Wzgórze, które ma połączenia z układem pozapiramidowym i limbicznym, jest największą stacją przekaźnikową informacji czuciowych. Podwzgórze zapewnia dostosowanie organizmu do zmiennych warunków zewnętrznych, dzięki licznym

chemoreceptorom jąder istoty szarej, oraz równowagę wewnętrzną, harmonię płynów ustrojowych, poprzez wykorzystanie an antagonizmu ośrodków w nim położonych.

SŁOWA KLUCZOWE: układ pozapiramidowy, jądra podstawne, międzymózgowie, układ autonomiczny

TOMASZ NOWAK

### **W kręgu neurolingwistycznych modeli percepcji języka i mowy Wybrane propozycje i wstępne interpretacje**

STRESZCZENIE: Celem opracowania jest przybliżenie ewolucji modeli neurolingwistycznych. Artykuł ma charakter przeglądowy i podsumowujący. Autor przedstawia modele tradycyjne i współczesne, a następnie zastanawia się nad językoznawczymi interpretacjami wyników neurologicznych eksperymentów.

SŁOWA KLUCZOWE: neurolingwistyka, model przetwarzania, funkcja językowa, sieć neuronalna

TOMASZ NOWAK

### **Przetwarzanie języka/mowy w umyśle/mózgu na tle wyników wybranych eksperymentów neurolingwistycznych**

STRESZCZENIE: Autor przybliży w artykule nowoczesne badania neurolingwistyczne. Artykuł ma charakter przeglądowy i podsumowujący. Na końcu autor zamieszcza katalog korelacji między funkcjami językowymi a sieciami neuronalnymi, a także obszerną bibliografię, zawierającą wybrane publikacje z zakresu neurolingwistyki.

SŁOWA KLUCZOWE: neurolingwistyka, eksperyment, funkcja językowa, sieć neuronalna

JOANNA SIUDA, MAJA PATALONG-OGIEWA, GRZEGORZ OPALA

### **Zanik pamięci epizodycznej oraz krótkotrwałej jako wyznacznik ryzyka rozwoju demencji u pacjentów z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi Wyniki czteroletniego badania obserwacyjnego**

STRESZCZENIE: Łagodne zaburzenia poznawcze (ŁZP) są czynnikiem ryzyka rozwoju otępienia. Wczesne osłabienie pamięci epizodycznej w ŁZP uważa się za czynnik predykcyjny rozwoju otępienia. Celem autorów była ocena przydatności wstępnych wyników testów pamięci w szacowaniu ryzyka rozwoju otępienia u chorych z ŁZP. Badaniem objęto 55 osób z ŁZP i 44 osoby w grupie kontrolnej, obserwowane przez cztery lata, z coroczną oceną funkcji poznawczych: MMSE, test uczenia się 15 słów Rey'a, test figury Rey-Osterreith, test łączenia punktów i test seryjnego odejmowania siódmek. ŁZP rozpoznawano zgodnie z kryteriami Petersena, a otępienie według kryteriów DSM-IV. Analiza wariancji wykazała istotną różnicę w wynikach wszystkich testów pomiędzy grupą ŁZP a kontrolną ( $p < 0,05$ ). Wyjściowe wyniki testów w grupie chorych z ŁZP i otępieniem były istotnie gorsze niż w grupie ze stabilnymi zaburzeniami. Nosicielstwo APOE4 występowało istotnie częściej w grupie ŁZP niż w kontrolnej i miało istotny wpływ na rozwój otępienia ( $p = 0,0022$ ). Wykazano, że istotne upośledzenie pamięci epizodycznej oraz operacyjnej stwierdzane w pierwszych badaniach osób z ŁZP wskazuje na wysokie ryzyko rozwoju otępienia.

SŁOWA KLUCZOWE: pamięć, łagodne zaburzenia poznawcze, otępienie

AGNIESZKA GORZKOWSKA, MAJA PATALONG-OGIEWA

### **Znaczenie badania neuropsychologicznego w diagnozie pacjenta z otępieniem**

**STRESZCZENIE:** Częstość występowania otępienia rośnie we współczesnym społeczeństwie. Najwięcej przypadków stanowi choroba Alzheimera. Jednym z najważniejszych elementów w procesie jej wczesnej diagnostyki jest badanie neuropsychologiczne. W artykule omówiono podstawowe zagadnienia dotyczące przeprowadzania i interpretacji oceny neuropsychologicznej u chorego z otępieniem.

**SŁOWA KLUCZOWE:** choroba Alzheimera, badanie neuropsychologiczne

JOLANTA PANASIUK

### **Zespół dezintegracyjny w diagnozie i terapii logopedycznej**

**STRESZCZENIE:** Zaburzenia mowy, ujęte w literaturze logopedycznej w ramy teoretycznych modeli, w praktyce klinicznej mogą ujawniać się jako zróżnicowane spektra objawów, dalekie od modelowych opisów. W wielu przypadkach logopeda wykrywa sprzężone trudności wynikające z nakładających się patomechanizmów. Znaczny stopień komplikacji objawów wynika najczęściej z zaburzeń w przebiegu złożonych zespołów chorobowych wieku rozwojowego. Wnioskowanie o neurobiologicznych mechanizmach trudności w mówieniu w kontekście wciąż rozwijającego się mózgu, a także innych układów organizmu, jest zadaniem bardzo trudnym. W artykule zaprezentowano specyfikę dziecięcych zaburzeń dezintegracyjnych klasyfikowanych w obrębie spektrum zaburzeń autystycznych. Ze względu na obraz kliniczny i dynamikę objawów zaburzenia dezintegracyjne są różnicowane z pozostałymi całościowymi zaburzeniami rozwojowymi i wymagają osobnych procedur logopedycznych. Na przykładzie studium przypadku dwudziestoletniego pacjenta zaprezentowano postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w tym zaburzeniu.

**SŁOWA KLUCZOWE:** całościowe zaburzenia rozwojowe, spektrum autystyczne, zespół Hellera, psychoza dezintegracyjna, demencja rozwojowa, otępienie czołowo-skroniowe, mutyzm akinyetyczny

KATARZYNA KACZOROWSKA-BRAY

### **Współczynnik nasycenia składnią w badaniu złożoności gramatycznej wypowiedzi dzieci z niepełnosprawnością intelektualną**

**STRESZCZENIE:** Osoby z niepełnosprawnością intelektualną stanowią istotną liczebną część populacji, w przypadku której stwierdza się obecność znaczących zaburzeń w komunikacji językowej. W charakterystyce ich możliwości komunikacyjnych podkreśla się m.in. stwierdzane trudności w tworzeniu dłuższych tekstów. W artykule wskazano możliwość wykorzystania współczynnika nasycenia składnią, który pozwala na określenie stopnia złożoności gramatycznej tekstów, w opisie umiejętności językowych dzieci z niepełnosprawnością intelektualną.

**SŁOWA KLUCZOWE:** niepełnosprawność intelektualna, związki wyrazowe, współczynnik nasycenia składnią

DAWID LARYSZ, AGNIESZKA ROŻEK

### **Nieprawidłowa budowa aparatu mowy oraz opóźniony rozwój mowy u dzieci z izolowanymi postaciami kraniostenoz**

**STRESZCZENIE:** Kraniostenoz jest wadą wrodzoną polegającą na przedwczesnym zarośnięciu jednego, dwóch lub większej liczby szwów czaszkowych, prowadzącą do nieprawidłowej budowy całej czaszki. Izolowane kraniostenozy mogą skutkować zaburzeniami rozwoju psychoruchowego, w tym również nieprawidłowościami w zakresie rozwoju mowy. Autorzy przeprowadzili badanie neuropedyczne w grupie 124 dzieci w wieku od 3 do 59 miesięcy. W 58,87% przypadków stwierdzono występowanie zaburzeń mowy o złożonej etiologii. Konieczne są dalsze badania dotyczące rozwoju funkcji mowy u dzieci w wieku szkolnym z kraniostenozami.

**SŁOWA KLUCZOWE:** kraniostenoz, szwy czaszkowe, zaburzenia mowy, zaburzenia neurorozwojowe

OLGA PRZYBYŁA

### **Zaburzenie rozwoju koordynacji – dyspraksja Przegląd badań**

**STRESZCZENIE:** Wpisana w filogenetyczny rozwój potrzeba szybkiego reagowania na bodźce wiąże się z wykształceniem zróżnicowanych układów przetwarzania informacji. Stan dojrzałości struktur ośrodkowo-obwodowych określa poziom procesów rozwoju koordynacji oraz kulturowego uczenia się. Rozwój osobniczy (ontogenetyczny) układu nerwowego u człowieka odbywa się etapowo i jest rozłożony w czasie. Prowadzi do przekształcania powstających struktur w coraz bardziej złożone układy. Wyniki dostarczają dowodów na wielomiejscowe zmiany w połączeniach mózgu u osób z zaburzeniem rozwoju koordynacji. W pracy skoncentrowano się także na koncepcji pętli korowo-podkorowych oraz mózdzku dla funkcji motorycznych, emocjonalnych i poznawczych.

**SŁOWA KLUCZOWE:** zaburzenie rozwoju koordynacji (dyspraksja), procesy przetwarzania sensorycznego, zaburzenia neurorozwojowe; pętle korowo-podkorowe, funkcje motoryczne

WOJCIECH JAGIEŁOWICZ

### **Płynność wypowiedzi publicystycznej w telewizyjnym dyskursie medialnym Wstępne analizy**

**STRESZCZENIE:** W artykule przedstawiono wyniki wstępnych analiz płynności wypowiedzi publicystycznych, uwzględniając specyfikę dyskursu medialnego i jej możliwy wpływ na wypowiadających się dziennikarzy. Otrzymane rezultaty pozwalają opisać ilościowe i jakościowe różnice w niepłynności wypowiedzi transmitowanych „na żywo”.

**SŁOWA KLUCZOWE:** płynność wypowiedzi, tempo wypowiedzi, pauza, dyskurs medialny



MAŁGORZATA WARYSZAK

### **Ocena płynności mówienia Wezwanie do dialogu logopedów z inżynierami**

**STRESZCZENIE:** W artykule zwrócono uwagę na potrzebę zwiększenia współpracy między logopedami i specjalistami o wykształceniu technicznym na polu oceny nie płynności mówienia. Autorka omówiła specyficzne umiejętności przedstawicieli obu grup oraz zaakcentowała ich odmienne potrzeby i tradycje badawcze. Sformułowała również praktyczne wskazówki dotyczące tego, w jaki sposób wypracować porozumienie dla osiągnięcia wspólnego celu, jakim jest rzetelna, szybka i zobiektywizowana ocena nie płynności mówienia.

**SŁOWA KLUCZOWE:** logopedzi, inżynierowie, współpraca, dialog, nie płynność mówienia

URSZULA JĘCZEŃ, SYLWIA KRUPA

### **Wady wymowy oraz trudności w czytaniu i pisaniu u dorosłych z niepełnosprawnością intelektualną w stopniu umiarkowanym**

**STRESZCZENIE:** Podstawę przedstawionej w artykule analizy stanowią badania przeprowadzone przez jedną z autorek artykułu w siedmioosobowej grupie dorosłych upośledzonych umysłowo. Dla osób badanych zostały przygotowane trzy zadania. W pierwszym z nich ewaluacji poddano motorykę narządów mowy. Istotą drugiego zadania była ocena sprawności artykulacyjnej. Wykorzystano w nim kwestionariusz do badania wymowy, składający się ze stu obrazków, wykonany na potrzeby badań przez Sylwię Krupę. Nazwy przedstawionych na obrazkach obiektów pozwoliły zbadać artykulację wszystkich głosek, w każdej z możliwych pozycji w wyrazie. Ostatnią część badania – zadanie trzecie – stanowiła ocena trudności w czytaniu i pisaniu rozpatrywana wieloaspektowo. Zebrane empiria dały także możliwość, aby podjąć próbę odpowiedzi na pytanie, czy pośród problemów osób z niepełnosprawnością intelektualną istnieje związek pomiędzy trudnościami artykulacyjnymi a błędami pojawiającymi się w czytaniu i pisaniu.

**SŁOWA KLUCZOWE:** wady wymowy, trudności w czytaniu i pisaniu, niepełnosprawność intelektualna w stopniu umiarkowanym

ANNA CZYŻ

### **Subiektywna ocena poprawy jakości odbioru sygnałów akustycznych u pacjenta ze ślimakowym uszkodzeniem narządu słuchu po zastosowaniu specjalistycznych sprzętów protetycznych Studium przypadku**

**STRESZCZENIE:** Artykuł jest poświęcony ocenie jakości odbioru sygnałów akustycznych oraz możliwości komunikacyjnych osoby z odbiorczym ślimakowym głębokim obustronnym uszkodzeniem słuchu, zmieniającej rodzaj protezy w odpowiedzi na głęboki niedosłuch i chęć polepszenia jakości odbioru dźwięków. Ocena posłużyła do porównania satysfakcji słuchowej użytkownika obu rodzajów urządzeń – aparatów słuchowych oraz systemu implantu ślimakowego, który zastosowano, by zapobiec deprywacji w wyniku niedostymulowania drogi słuchowej.

**SŁOWA KLUCZOWE:** aparat słuchowy, implant ślimakowy, rezultaty słuchowe, protetyka słuchu

ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA

### Nawracające porażenie nerwu twarzowego w przebiegu zespołu Melkerssona-Rosenthala Studium przypadku

**STRESZCZENIE:** W artykule przedstawiono przykład rzadkiego schorzenia dotyczącego naprzemiennego porażenia nerwu twarzowego w zespole Melkerssona-Rosenthala. Pierwszy opis tej jednostki chorobowej powstał w 1928 roku, kiedy to Ernst G. Melkersson zaobserwował schorzenie charakteryzujące się nawracającym obrzękiem warg i porażeniem nerwu twarzowego. Następnie Curt Rosenthal, w 1931 roku, do fundamentalnych cech zespołu dodał pobrużdżony język. Niesatysfakcjonujące wyniki leczenia nakłaniają do poszukiwań interdyscyplinarnej rehabilitacji, która mogłaby polepszyć funkcjonowanie chorych, poprawić estetykę wyglądu oraz udoskonalić rezultaty leczenia. Jak się okazuje, najkorzystniejsze usprawnianie pacjenta przynosi metoda PNF – proprioceptywne nerwowo-mięśniowe torowanie, wraz z terapią neurologopedyczną.

**SŁOWA KLUCZOWE:** obrzęk, porażenie, nerw twarzowy, język pobrużdżony, zespół Melkerssona-Rosenthala, terapia neurologopedyczna, metoda PNF

TOMASZ LUDYGA, MIŁOŚZ GOŁYSZNY, ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA,  
TATIANA LEWICKA, JOANNA SIUDA

### Postać rzutowo-remisyjna stwardnienia rozsianego o ostrym przebiegu klinicznym Opis przypadku

**STRESZCZENIE:** Mimo znacznej różnorodności objawów stwardnienia rozsianego (SM, *sclerosis multiplex*) w większości przypadków przebieg choroby jest dość typowy. Przykład przedstawiony w artykule, tj. przypadek chorego z SM o ostrym przebiegu klinicznym z dodatkowymi zaburzeniami o charakterze depresji, uświadamia, w jaki sposób należy postępować z pacjentem, oraz daje obraz indywidualnego podejścia do każdego pacjenta. Intensywna i prawidłowo przeprowadzona rehabilitacja oraz leczenie mogą przynieść znakomitą poprawę stanu zdrowia pacjenta.

**SŁOWA KLUCZOWE:** stwardnienie rozsiane, objawy kliniczne, ostry przebieg kliniczny

MIŁOŚZ GOŁYSZNY, TOMASZ LUDYGA, ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA,  
TATIANA LEWICKA, JOANNA SIUDA

### Syndrom obcej ręki jako następstwo ukrotocznienia udaru niedokrwienego w obrębie prawej półkuli mózgu Opis przypadku

**STRESZCZENIE:** Zespół obcej ręki (AHS, *alien hand syndrome*) należy do stosunkowo rzadko występujących zaburzeń neurologicznych. Przyczyną AHS jest uszkodzenie prawej półkuli mózgu (np. w wyniku udaru mózgu). Kluczowym objawem jest triada: uczucie obcości ręki, ruchy awolucyjne, personifikacja kończyny. AHS współwystępuje z zespołem zaniedbywania (pomijania) stronnego, zaburzając nie tylko poczucie własności ciała, ale również komunikowanie się oraz pełne

postrzeganie środowiska zewnętrznego. Prowadzenie zindywidualizowanej terapii, łączącej metody rehabilitacji zarówno ruchowej, jak i neuropsychologiczno-logopedycznej, może wyzwolić mechanizmy neuroplastyczności niezbędne do poprawienia jakości życia pacjenta. W artykule przedstawiono opis przypadku siedemdziesięciosiedmioletniego chorego, u którego na podłożu udaru niedokrwienego prawej półkuli mózgu oraz jego wtórnego ukrwotoczenia wystąpiły objawy AHS.

**SŁOWA KLUCZOWE:** zespół obcej ręki, udar mózgu prawostronny, ukrwotoczenie udaru mózgu, terapia AHS, zespół pomijania stronnego

ANNA MICHALCZYK

### **Opóźniony rozwój mowy i jego wpływ na rozwój dziecka Studium przypadku chłopca z ryzykiem dysleksji**

**STRESZCZENIE:** Duży nacisk kładzie się obecnie na szeroko rozumianą profilaktykę zdrowotną. Równie istotna, choć wciąż jeszcze mniej powszechna jest profilaktyka logopedyczna. W życiu współczesnego człowieka dominuje kultura obrazkowa, która dostarcza wciąż nowych bodźców wzrokowych, pochodzących chociażby z komputera, telewizji, szyldów reklamowych czy wszechobecnych emotikonów. Coraz wyraźniej skracą się czas rozmów dzieci z rodzicami na rzecz długich godzin spędzanych wspólnie przed telewizorem czy komputerem. Rezultatem takiego stanu rzeczy są liczne problemy w nabywaniu systemu językowego. Artykuł jest studium przypadku chłopca z opóźnionym rozwojem mowy i ryzykiem dysleksji. W pierwszej części przedstawiono normy w zakresie rozwijania się mowy, a także terminologię zagadnień związanych z opóźnionym rozwojem mowy i dysleksją. Drugą część stanowi opis badania chłopca. W trzeciej zawarto propozycje działań terapeutycznych.

**SŁOWA KLUCZOWE:** rozwój mowy, dysleksja, opóźniony rozwój mowy, terapia zaburzeń mowy

OLGA PRZYBYŁA

### **Studium przypadku dziecka z zaburzeniami przetwarzania sensorycznego**

**STRESZCZENIE:** Artykuł zawiera opis dziecka z zaburzeniami procesów przetwarzania sensorycznego. Metoda studium przypadku ma charakter analityczny. W etiologii zaburzeń procesów przetwarzania sensorycznego najczęściej wymienia się zaburzenia koordynacji i opóźnienia w dojrzałości struktur ośrodkowo-obwodowych. Jak potwierdzają obserwacje terapeutyczne, na uwagę zasługuje analiza uwagi słuchowej (selekcji i intensyfikacji przetwarzanych bodźców dźwiękowych) oraz kształcenie zdolności w zakresie koordynacji.

**SŁOWA KLUCZOWE:** zaburzenia procesów przetwarzania sensorycznego; rozwojowe zaburzenia koordynacji, zaburzenia centralnych procesów przetwarzania słuchowego; zaburzenia neurorozwojowe; praksaoralna

ANNA ŻYWOT

### **Refleksje na temat terapii logopedycznej dziecka z podejrzeniem zespołu Landaua-Kleffnera**

**STRESZCZENIE:** Autorka zawarła w artykule relację z przebiegu wieloletniej terapii logopedycznej chłopca z podejrzeniem zespołu Landaua-Kleffnera. Przedstawiła specyfikę funkcjonowania językowego charakteryzowanego dziecka oraz sposób pracy nad poprawą jego komunikowania się. Udowodniła,

że ani poważny stopień zaburzeń, ani późny wiek rozpoczęcia efektywnej terapii nie wykluczają możliwego progresu. Zwróciła również uwagę na to, że czynnikiem w ogromnej mierze przyczyniającym się do sukcesu terapeutycznego jest stała i systematyczna kontynuacja pracy nad rozwojem językowym dziecka przez rodziców w domu.

SŁOWA KLUCZOWE: zespół Landaua-Kleffnera, terapia mowy, padaczka, afazja motoryczna

MARTYNA POLCZYK

### **Praktyczna strona terapii neurologopedycznej osób dorosłych**

STRESZCZENIE: Celem artykułu jest przedstawienie propozycji ćwiczeń, które warto wprowadzić podczas terapii neurologopedycznej osób dorosłych po incydentach neurologicznych. W terapii zwrócono uwagę na wiek i zainteresowania pacjentów, dzięki czemu stanie się ona bardziej efektywna.

SŁOWA KLUCZOWE: terapia neurologopedyczna, dorosły, afazja, dysartria

Redakcja  
Anna U. Piłśniak

Redakcja tekstów w języku rosyjskim  
Oksana Małyśa

Redakcja tekstów w języku angielskim  
Aleksandra Kalaga

Projekt okładki, stron tytułowych i działowych  
Paulina Dubiel

Korekta  
Urszula Bańcerk  
Lidia Szumigala

Łamanie  
Alicja Załęcka

Copyright © 2016 by  
Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego  
Wszelkie prawa zastrzeżone

Creative Commons  
Uznanie autorstwa – Użycie niekomercyjne – Bez utworów zależnych  
4.0 Międzynarodowe  
Attribution-NonCommercial-NoDerivatives  
4.0 International



ISSN 2300-5246  
(wersja drukowana)

ISSN 2391-4297  
(wersja elektroniczna)

Wydawca  
Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego  
ul. Bankowa 12B, 40-007 Katowice  
[www.wydawnictwo.us.edu.pl](http://www.wydawnictwo.us.edu.pl)  
e-mail: [wydawus@us.edu.pl](mailto:wydawus@us.edu.pl)

---

Wydanie I. Nakład: 50 + 50 egz. Ark. druk. 26,7  
Ark. wyd. 28,5. Papier offset, kl. III, 90 g  
Cena 40 zł (+ VAT)

---

Druk i oprawa: „TOTEM.COM.PL Sp. z o.o.” Sp. K.  
ul. Jacewska 89, 88-100 Inowrocław

Więcej o książce



CENA 40 ZŁ | ISSN 2391-4297  
(+ VAT)