

Olga Jauer-Niworowska

(Uniwersytet Warszawski),

Danuta Emiluta-Rozya

(Akademia Pedagogiki Specjalnej im. Marii Grzegorzewskiej, Warszawa)

**PODSTAWY TEORETYCZNE DIAGNOZY
I TERAPII LOGOPEDYCZNEJ
PACJENTÓW Z USZKODZENIAMI / DYSFUNKCJAMI
UKŁADU POZAPIRAMIDOWEGO**

W artykule sygnalizujemy złożoność patomechanizmów zachowań mownych pacjentów z zaburzeniami układu pozapiramidowego, co stanowi punkt wyjścia diagnozowania i terapii logopedycznej tych osób. Opieramy się na analizie danych z publikacji fachowych, własnych badaniach i doświadczeniach klinicznych.

Mózg stanowi biologiczny substrat wszelkiej aktywności (w tym zachowań werbalnych oraz ich uwarunkowań ogólnopsychicznych i motorycznych). Układ pozapiramidowy to zespół jąder podkorowych odpowiedzialnych za sterowanie napięciem mięśniowym i regulację reakcji odruchowo-instynktownych oraz za zapoczątkowywanie celowej aktywności motorycznej. Współpracuje z układem piramidowym, mózdzkiem oraz strukturami układu obwodowego w kierowaniu motoryką werbalną. Uszkodzenia struktur podkorowych mózgu pierwotnie kojarzone były w logopedii głównie z wystąpieniem dyzartrii. Objawy dyzartrii wiążą się z dysregulacją pracy odpowiednich zespołów mięśni uczestniczących w wykonaniu czynności mownych. Dyzartrie stanowią zatem kompleks dysfunkcji oddechowo-fonacyjno-realizacyjnych oraz (wtórnie) prozodycznych. Zaburzenia prozodii uwidaczniają się w nieprawidłowej intonacji, akcentowaniu i iloczacie poszczególnych segmentów wypowiedzianych wyrazów, co wpływa na tempo wypowiedzi w postaci jego spowolnienia, przyspieszenia lub zmian w tym zakresie niezależnych od intencji nadawcy. Dyzartrie mogą mieć charakter wrodzony lub nabyty. Wśród chorób i zaburzeń powodujących dyzartrię w logopedycznym piśmiennictwie fachowym wymienia się zarówno wrodzone zaburzenia układu nerwowego, jak i stany po nabytych chorobach i/lub uszkodzeniach układu nerwowego (zaburzenia krążenia mózgowego, choroby mózgu i rdzenia kręgowego, uszkodzenia i choroby mózdzku, uszkodzenia i choroby obwodowego neuronu ruchowego, urazy mózgu). Obraz zaburzeń dyzartrycznych zmienia się zależnie od lokalizacji uszkodzeń neuronalnych. Uszkodzenie układu pozapiramidowego powoduje nieprawidłowości dotyczące napięcia mięśni aparatu mowy – patologiczne wzmożenie

napięcia mięśni typu plastycznego i ograniczenie ich ruchomości (tzw. hipokineza) lub ruchy mimowolne (tzw. hiperkinezy / dyskinezy) nakładające się niezależnie od woli pacjenta na celowo wykonywane ruchy mowne. Wśród ruchów mimowolnych występujących u osób z dyzartriami wymienia się między innymi płasawice, dystonie, drżenia, mioklonie [Duffy 2005].

Objawy te znacząco zaburzają możliwość adekwatnej komunikacyjnej (umożliwiającej odbiorcy identyfikację fonologiczną) realizacji ciągów fonicznych. Mowę osób z hiperkinezami cechuje znaczny stopień zmienności realizacyjnej. Odnotowuje się: zmiany rytmu oddechowego, skrócenie fraz i niekontrolowane pauzy wynikające z dyskoordynacji oddechowo-fonacyjnej. Zaburzenia fonacji objawiają się niekontrolowanymi zmianami barwy, wysokości i natężenia głosu oraz rzutują na możliwość poprawnej realizacji cechy dźwięczności. Mimowolne ruchy artykulatorów w obrębie podniebienia miękkiego powodują zmienne w nasileniu nosowanie otwarte, hiperkinezy języka i warg zaś skutkują zaburzeniami w realizacji i utrzymaniu układów artykulacyjnych.¹ W wypadku dyzartrii hipokinetycznej obserwuje się redukcję ruchomości mięśni aparatu mowy i ich sztywność powodujące znaczne trudności w inicjowaniu emisji głosu (zaniki, chryпка, monotonia intonacyjna), ograniczenie ruchomości artykulatorów (maskowatość twarzy, redukcja zakresu ruchów artykulatorów pogłębiająca niedokładności w realizacji głosek i zmniejszenie wyrazistości mowy).

Na obraz zaburzeń realizacyjnych i rokowanie dotyczące przyszłego stanu mowy wpływa także progresywny lub nieprogresywny przebieg choroby powodującej dyzartrię. W wypadku zaburzeń postępujących istotne jest oddziaływanie wspierające chorego. Umożliwia ono redukcję objawów spowodowanych reaktywną depresją lub frustracją w wyniku narastania dolegliwości chorobowych. Obecność objawów emocjonalnych nie wyklucza organicznego tła zaburzeń. Na stan mowy istotny wpływ ma również wrodzony lub nabyty charakter zaburzeń mowy. Wrodzone zaburzenia wymagają zwykle współdziałania usprawniających motorykę i kształtujących system językowy. W wypadku zaburzeń nabytych zakres terapii zależy od obrazu objawów współwystępujących z dyzartrią.

W naszej pracy logopedycznej przyjmujemy podejście komunikacyjno-procesualne [Porayski-Pomsta 2015]. Prezentując neuropsychologiczne uwarunkowania funkcji komunikacyjno-werbalnych, inspirujemy się teorią mikrogenetyczną [Pachalska i współprac. 2012]. Opisując uwarunkowania zachowań językowo-komunikacyjnych, podkreślamy współdziałanie emocji, procesów poznawczych i funkcji ruchowych.

¹ Zmienność realizacyjna może powodować błędną diagnozę zaburzeń kinestezji. W dyzartrii zmienność zmniejsza się przy kolejnych powtórzeniach lub spowolnieniu mowy.

Zgodnie z przyjętym podejściem zachowania mowne ujmujemy jako intencjonalną aktywność. Celem tych zachowań w sytuacji komunikacyjnej jest uzyskanie porozumienia między rozmówcami. Kontakt werbalny jest podstawą realizacji potrzeb bliskości społecznej, umożliwia rozwój emocjonalny i poznawczy przez wymianę informacji, myśli i uczuć z innymi. Daje też możliwość wpływu na otoczenie, kształtując poczucie sprawstwa i tożsamości jednostki. Mowa jest narzędziem ekspresji poglądów i potrzeb mówcy oraz wspiera procesy poznawcze (np. poprzez pełniejsze uświadomienie uczuć w procesie werbalizacji).² Kontakt werbalny opiera się na wielorakim doświadczeniu rozmówców, ich kompetencji językowej i komunikacyjnej. Na przebieg interakcji werbalnej wpływają emocje mówców, a także ich sprawność poznawcza. Emocje są siłą motywującą i ukierunkowującą wszelkie (także mowne) zachowania. Rzutują też na przebieg procesów poznawczych. Wśród sprawności poznawczych istotnych dla procesu interakcji werbalnych wymienić można: zdolność do sterowania procesami uwagi (poziomem koncentracji, przerzutnością i podzielnością), percepcję, pamięć i myślenie. Szczególnie istotna jest w tym kontekście percepcja słuchowa i wzrokowa (np. dotycząca wyrazu twarzy w powiązaniu z tonem głosu i treścią wypowiedzi).³ Pamięć rozumiana jako zdolność zakodowywania, przechowywania i odtwarzania informacji współdziała w procesie wymiany komunikacyjnej z percepcją i myśleniem, ujmowanym jako umiejętność tworzenia nowych powiązań między już posiadanymi informacjami oraz zdolność ich przekształcania stosownie do wymogów sytuacyjno-kontekstowych. Pamięć kształtuje interakcję słowną w wielu wymiarach. Krótkoterminowa pamięć słuchowo-werbalna umożliwia przechowanie i myślowe przetworzenie zarejestrowanego ciągu fonicznego, pamięć leksykalno-semantyczna stanowi podstawę skojarzeń między brzmieniem a znaczeniem słów, pamięć kinetyczna jest istotna w procesie aktualizacji wzorców ruchowych mowy, pamięć odczuć somatycznych zapewnia regulację kinestezji artykulacyjnej, pamięć emocji i uczuć decyduje o spersonalizowanym kształcie komunikatu. Znaczący jest także udział procesów kontrolno-programujących – wykonawczych.⁴ Zapewniają one planowanie zachowań komunikacyjnych, ich kontrolę i korektę.

² Szersze informacje na temat zależności między funkcjami poznawczymi a mową można znaleźć w publikacji O. Jauer-Niworowskiej *Zaburzenia mowy u osób z chorobą Parkinsona – nie tylko dyzartria. Złożoność uwarunkowań trudności w komunikacji werbalnej*, Warszawa 2016.

³ Analiza stanu percepcji słuchowej jest też ważna u osób z mózgowym porażeniem dziecięcym, gdyż w tym zespole aż 25% dzieci prezentuje objawy niedosłuchu ośrodkowego [Michałowicz 1993].

⁴ Odsyłamy czytelnika do: O. Jauer-Niworowska, *Interdyscyplinarna analiza procesów tworzenia i realizacji wypowiedzi w modelu strukturalno-funkcjonalnym*, „Poradnik Językowy” 2015, z. 5, s. 52–66.

Badania neuropsychologiczne nad wpływem stresorów na mózg dowodzą, iż przedłużający się stres wpływa nie tylko na układ autonomiczny, lecz powoduje także organiczne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym (obumieranie neuronów uczestniczących w procesach pamięci), a także zmienia strukturę genomu [Gidron i współprac. 2006]. Struktury wzgórza oraz jądra podstawy mózgu uczestniczą zarówno w regulacji zachowań motorycznych, jak i emocji [Pačhalska i współprac. 2014], co uzasadnia obecność powiązań między motoryką a percepcją (udział motoryki gałek ocznych w percepcji wzrokowej) i emocjami.

Istnienie powyższych zależności potwierdzają także doświadczenia kliniczne autorek publikacji oraz wyniki badań logopedyczno-psychologicznych [Jauer-Niworowska 2016] wskazujące na wyraźne zmiany w nasileniu objawów zaburzeń hipokinetyczno-hiperkinetycznych u osób z dysfunkcjami / uszkodzeniami pozapiramidowymi pod wpływem czynników emocjonalnych (narastanie objawów w stresie i redukcja w stanach emocjonalnego odprężenia). Wpływ stresu na sposób realizacji wypowiedzi należy uwzględnić w badaniach logopedycznych, dbając o komfort emocjonalny badanych i dokonując (w miarę możliwości) obserwacji zachowań mownych także poza gabinetem.

W sterowaniu czynnościami mownymi uczestniczą zarówno struktury korowe mózgowia (tradycyjnie kojarzone z regulacją funkcji językowych), jak i podkorowe, warunkujące realizacyjny aspekt czynności werbalnych oraz wpływające pośrednio na aktywność struktur korowych i w końcowym efekcie na całokształt zachowań komunikacyjno-mownych. Neurobiologicznym podłożem powiązań między obszarami korowymi i strukturami układu pozapiramidowego są pętle neuronalne łączące jądra podstawy mózgu i korę czołową. Pętla motoryczna stanowi podłoże realizacji ruchów mownych. Pętla przedczołowa: grzbietowo-boczna oraz przedniej części zakrętu obręczy odpowiadają za inicjowanie działań i funkcje wykonawcze. Pętla oczodołowo-czołowa kieruje regulacją procesów emocjonalno-motywacyjnych stanowiących warunek zainicjowania kontaktu werbalnego [Bonelli, Cummings 2007; Heimer i współprac. 2008].⁵

Powyższe powiązania tłumaczą możliwość wystąpienia u pacjentów z uszkodzeniami jąder podstawy mózgu nie tylko dyzartrii, lecz także zaburzeń emocjonalnych i/lub poznawczych wynikających z wtórnej dysfunkcji płatów czołowych. W diagnozie i terapii logopedycznej tych osób wydaje się zatem istotne określenie zarówno poziomu funkcjonowania poznawczego, jak i wpływu ewentualnych zaburzeń poznawczych (niepełnosprawności intelektualnej lub otępienia) na funkcjonowanie językowo-komunikacyjne.

⁵ Kontekst logopedyczny ww. uwarunkowań opisano w publikacji O. Jauer-Niworowskiej [2016], w której zagadnienia te poruszane są w odniesieniu do osób cierpiących na chorobę Parkinsona.

Dysfunkcje płatów czołowych mózgowia mogą powodować: ograniczenie motywacji do mówienia, brak inicjatywy i spontaniczności, trudności w aktualizacji leksykalnej, szczególnie zaburzenia fluencji fonologicznej [Szepietowska, Gawda 2011], trudności w formułowaniu dłuższych, poprawnych gramatycznie wypowiedzi, zmniejszenie rozumienia tekstów gramatycznie złożonych. Obserwuje się zaburzenia rozumienia treści abstrakcyjnych oraz trudności z szybkim przetworzeniem treści komunikatów. Szczególne znaczenie przy dysfunkcji płatów czołowych mają zaburzenia uwagi mogące powodować rozbieżność między poziomem trudności zadań językowych a sposobem ich wykonania (poprawne wykonywanie zadań trudniejszych i nieprawidłowości w zadaniach łatwiejszych mimo starań o poprawne wykonanie). Zaburzenia obszarów podstawno-przyśrodkowych płatów czołowych, spowodowane nieprawidłowościami w obrębie jąder podstawy mózgu, mogą dawać objawy zaburzeń językowych i pragmatycznych wynikające z rozhamowania emocjonalnego – niedostosowanie form wypowiedzi do wymogów kontekstowych (np. wulgaryzmy, nieadekwatne żarty, nadmierne skracanie dystansu między rozmówcami), trudności z zakończeniem rozpoczętej wypowiedzi. Obserwuje się trudności w inicjowaniu przekazu, jego lakoniczność, stereotypie werbalne, powtórzenia. Wystąpić mogą: obojętność wobec popełnianych błędów oraz zachowania werbalne wynikające z labilności emocjonalnej lub lęku – brak samodzielności w reakcjach werbalnych, prośby o pomoc w wykonaniu zadań językowych oraz pytania o poprawne ich wykonanie [Seniów, Polanowska 2003; Panasiuk 2015; Jauer-Niworowska 2016].

Zarówno niepełnosprawność intelektualna, jak i zaburzenia otępienne oznaczają znaczne zmniejszenie możliwości poznawczych i społecznych, ograniczając opanowanie języka lub obniżając przedchorobowe kompetencje językowe i komunikacyjne [m.in. Tarkowski 1999; Olszewski 2008]. Skutkiem niepełnosprawności intelektualnej jest ubóstwo treści i formy wypowiedzi – używanie utrwalonych struktur gramatycznych, stereotypowych zwrotów mogących maskować deficyty w zakresie morfologii i składni. Istotna jest zatem ocena poziomu rozumienia i użycia form gramatycznych w szczegółowym badaniu logopedycznym. Podstawową próbą w tym badaniu jest ocena wypowiedzi narracyjnej, uzyskanej w zależności od poziomu rozwojowego badanych z wykorzystaniem zestawu zabawek, obrazków sytuacyjnych lub zestawu ilustracji. Podobne rodzaje prób stosuje się w badaniu dzieci i osób dorosłych, dostosowując treść i wygląd pomocy do wieku pacjenta – kolorowe lub konturowe ilustracje o treści nawiązującej do poziomu osób badanych. Ocenie szczegółowej podlega treść i forma gramatyczna tworzonego tekstu. W badaniu osób z dyzartrią istotna jest szczegółowa ocena sprawności motorycznej aparatu mowy, stanowiąca podstawę opracowania terapii usprawniającej lub kompensującej zaburzenia. Specjalistycznym narzędziem przeznaczonym do takiego badania jest Profil Dyzartrii Robertson, służący do

badania osób dorosłych, lub Skala Dyzartrii Wersja dla Dzieci [Mirecka, Gustaw 2006]. W ocenie motoryki aparatu mowy osób dorosłych można zastosować w całości lub części materiał językowy z publikacji dotyczącej diagnozy i terapii logopedycznej osób z dyzartrią nabytą [Jauer-Niworowska 2009].

Jak wskazuje nasze doświadczenie kliniczne, na poziom i sposób formułowania przekazu przez osoby z upośledzonym funkcjonowaniem umysłowym wpływają chwilowe zmiany w poziomie dyspozycji psychofizycznej (stres związany z sytuacją badania, zmęczenie mięśniowe). Uwidacznia się też znaczenie uwarunkowań sytuacyjno-środowiskowych (celowych wzmocnień oraz wskazówek pozawerbalnych lub parajęzykowych poprawiających poziom rozumienia komunikatów werbalnych i podtrzymujących motywację do udziału w interakcji).⁶ Deficyty językowo-komunikacyjne rosną wprawdzie wraz z pogłębianiem się zaburzeń poznawczych [m.in. Tarkowski 1999; Olszewski 2008], jednak sam poziom intelektualny nie określa jednoznacznie stopnia adekwatności kontekstowej i poprawności językowej przekazów słownych.

Dysfunkcje płatów czołowych nie zawsze skutkują nasiloną niepełnością intelektualną. Możliwe jest wystąpienie łagodnych deficytów, których wpływ uwidacznia się głównie w sytuacjach wymagających elastyczności i niestandardowych zachowań.

Wobec możliwego znacznego zróżnicowania typów objawów i ich nasilenia istotne jest przeprowadzenie wnikliwej diagnostyki stanu mowy na podstawie stałego porównywania spontanicznych zachowań werbalnych z wynikami ustrukturuowanych badań. Obserwacje zachowań mownych należy prowadzić w czasie co najmniej kilku spotkań, w różnych sytuacjach [Emiluta-Rozya 2013].

W terapii logopedycznej osób z zaburzeniami układu pozapiramidowego ważne są ćwiczenia sprawności motorycznej aparatu mowy indywidualnie dobrane do typu dyzartrii (hiperkinetyczna *versus* hipokinetyczna) i poziomu sprawności chorego. Istotna jest też praca z tekstem, służąca podtrzymaniu lub poprawie umiejętności konstruowania narracji. W wypadku schorzeń postępujących przechodzi się od terapii motoryki mownej do użycia metod alternatywnych i wspomagających komunikację.

W diagnozie i terapii ważna jest współpraca logopedy z psychologiem i neuropsychologiem, lekarzami i rehabilitantami, aby zapewnić kompleksową opiekę i zoptymalizować formy pomocy pacjentom.

⁶ Na wzajemne warunkowanie się czynników emocjonalnych i poznawczych u osób z upośledzeniem umysłowym zwracał uwagę J. Rola [1996], podkreślając, iż niepełnosprawność intelektualna może przyczynić się do wystąpienia depresji wynikającej z dostrzeżenia przez dziecko własnych trudności poznawczych na tle grupy rówieśniczej.

Bibliografia

- R.M. Bonelli, J.L. Cummings, 2007, *Frontal subcortical circuitry and behaviour*, „Dialogues in Clinical Neuroscience” 9 (2), s. 141–151.
- J.R. Duffy, 2005, *Motor Speech Disorders, Substrates, Differential Diagnosis and Management*, St. Louis.
- D. Emiluta-Roza, 2013, *Całościowe badanie logopedyczne*, Warszawa.
- Y. Gidron, K. Russ, H. Tissarchandou, J. Warner, 2006, *The Relations between Psychological Factors and DNA Damage. A critical review*, „Biological Psychology” 72, 3, s. 291–304.
- L. Heimer, G.W. Van Hoesen, M. Trimble, D.S. Zahm, 2008, *Anatomy of Neuropsychiatry the New Anatomy of the Basal Forebrain and its Implications for Neuropsychiatric Illnesses*, wyd. pol. 2011, *Anatomiczne podstawy zaburzeń neuropsychiatrycznych*, red. nauk. J. Moryś, Wrocław.
- O. Jauer-Niworowska, 2009, *Dyzartria nabyta. Diagnoza logopedyczna i terapia osób dorosłych*, Warszawa.
- O. Jauer-Niworowska, 2015, *Interdyscyplinarna analiza procesów tworzenia i realizacji wypowiedzi w modelu strukturalno-funkcjonalnym*, „Poradnik Językowy” z. 5, s. 52–66.
- O. Jauer-Niworowska, 2016, *Zaburzenia mowy u osób z chorobą Parkinsona – nie tylko dyzartria. Złożoność uwarunkowań trudności w komunikacji werbalnej*, Warszawa, s. 472.
- R. Michałowicz, 1993, *Mózgowe porażenie dziecięce*, Warszawa.
- U. Mirecka, K. Gustaw, 2006, *Skala dyzartrii. Wersja dla dzieci*, Wrocław.
- H. Olszewski, 2008, *Otępienie czołowo-skroniowe. Ujęcie neuropsychologiczne*, Kraków.
- J. Panasiuk, 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadku zespołu psychoorganicznego czołowego* [w:] S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak (red.), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, Lublin, s. 1025–1058.
- M. Pąchalska, B.D. MacQueen, J.W. Brown, 2012, *Microgenetic theory: Brain and mind in time* [w:] R.W. Rieber (red.), *Encyclopedia of the history of psychological theories*, t. XXVI, Frankfurt, s. 675–708.
- M. Pąchalska, B.L.J. Kaczmarek, J.D. Kropotov, 2014, *System emocjonalny: modelowanie stosunku do siebie i świata* [w:] *Neuropsychologia kliniczna od teorii do praktyki*, Warszawa, s. 262–301.
- J. Porayski-Pomsta, 2015, *O rozwoju mowy dziecka. Dwa studia*, Warszawa.
- J. Rola, 1996, *Upośledzenie umysłowe jako czynnik ryzyka dla depresji dziecięcej*, Warszawa.
- B. Sadowski, E. Szelaż, 2005, *Rola mózgu w procesach nadawania i odbioru mowy* [w:] T. Gałkowski, E. Szelaż, G. Jastrzębowska (red.), *Podstawy neurologopedii*, Opole, s. 43–153.
- J. Seniów, K. Polanowska, 2003, *Neuropsychologiczna rehabilitacja pacjentów z zaburzeniami poznawczymi wynikającymi z pourazowej patologii mózgu* [w:] A. Herzyk, B. Daniluk, M. Pąchalska, B.D. MacQueen (red.), *Neuropsychologiczne konsekwencje urazów głowy. Jakość życia pacjentów*, Lublin, s. 137–148.
- E.M. Szepietowska, B. Gawda, 2011, *Ścieżkami fluencji werbalnej*, Lublin.
- Z. Tarkowski, 1999, *Zaburzenia mowy u dzieci upośledzonych umysłowo* [w:] T. Gałkowski, G. Jastrzębowska (red.), *Logopedia. Pytania i odpowiedzi*, Opole, s. 489–495.

***Theoretical bases of diagnosis and therapy of speech disorders
in persons with extrapyramidal system damage/dysfunctions***

Summary

This paper describes the theoretical bases of diagnosis and therapy of speech disorders in persons with extrapyramidal system disorders. It demonstrates the influence of the disorders on linguistic and communication behaviours of patients. The complexity of motor, emotional and cognitive considerations forming their speech are also described here.

Trans. Monika Czarnecka