

JĄKANIE / STUTTERING

TOMASZ WOŹNIAK

Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin
Zakład Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego

Neuroanatomiczne przyczyny jąkania

Neuroanatomical causes of stuttering

STRESZCZENIE

W artykule omówiono wyniki badań zespołu amerykańskich badaczy z Uniwersytetu w Michigan: Soo-Eun Chang, Davida C. Zhu, Ai Leen Choo i Mike'a Anstatta (2013, 2015), które zostały opublikowane w renomowanym czasopiśmie „Brain”. Badania zostały przeprowadzone w związku z poszukiwaniami strukturalnych i funkcjonalnych różnic w mózgach osób jąkających się w porównaniu z osobami mówiącymi płynnie. Wyniki dostarczają dowodów na wielomiejscowe zmiany w połączeniach mózgu jako przyczynę jąkania. W dyskusji dokonano weryfikacji istniejących teorii pochodzenia jąkania w odniesieniu do zaprezentowanych badań i wskazano na perspektywy dalszych poszukiwań badawczych, dotyczących zarówno teorii, jak i praktyki.

Słowa kluczowe: jąkanie, neuroobrazowanie, integracja słuchowo-ruchowa, płynność mowy.

SUMMARY

The article discusses the results of the research team of American researchers from the University of Michigan: Soo-Eun Chang, David C. Zhu, Ai Leen Choo and Mike Anstatt (2013, 2015), which were published in the prestigious journal *Brain*. Studies have been carried out in connection with the exploration of structural and functional differences in the brains of people who stutter, compared with people who speak fluently. The results provide evidence of the many-changes in the connections of the brain as the cause of stuttering. The discussion was verified existing theories of origin of stuttering in relation to the presented research and indicated the prospects of further investigations, concerning both theory and practice.

Key words: stuttering, neuroimaging, auditory-motor integration, fluency of speech

WSTĘP

Zasadnicze znaczenie dla zrozumienia przyczyn jąkania mogą mieć prace zespołu amerykańskich badaczy z Uniwersytetu w Michigan: Soo-Eun Chang, Da-

vida C. Zhu, Ai Leen Choo i Mike'a Anstatta (2013, 2015), które zostały opublikowane w renomowanym czasopiśmie „Brain”. Badania zostały przeprowadzone w związku z poszukiwaniami strukturalnych i funkcjonalnych różnic w mózgach osób jękających się w porównaniu z osobami mówiącymi płynnie. Taki kierunek badań, możliwy dzięki nowoczesnym technikom neuroobrazowania, rozpoczął się w latach 90. XX wieku (Fox i wsp. 1996) i przyniósł już na początku XXI znaczące odkrycia w pracach Martina Sommera i współpracowników (2002), dotyczące zaburzeń połączeń w obrębie istoty białej w obszarze mowy lewej półkuli mózgu u osób jękających się od dzieciństwa (por. także: Woźniak 2002, 2015).

Wyniki badań, zarówno przywołanych wyżej, jak i wielu innych, wskazywały na subtelne funkcjonalne i strukturalne różnice w korowych obszarach wspierających słuchowo-motoryczną integrację procesów powstawania wypowiedzi, a także na różnice w zaangażowaniu jąder w pętli podstawno-wzgórzowo-korowej u osób jękających się i osób mówiących płynnie. Obserwacje te, interpretowane w odniesieniu do terapii osób jękających się, pozwalały na wytłumaczenie niektórych ciekawych zjawisk związanych z jękaniem, takich jak na przykład poprawa płynności mówienia w przypadkach: maskowania słuchowego (zagłuszanie białym szumem), manipulacji słuchowym sprzężeniem zwrotnym (echokorekcja), stosowania zewnętrznej stymulacji słuchowej (metronom). Istotnym ograniczeniem generalizacji wniosków formułowanych na podstawie badań był fakt, że koncentrowały się one na badaniu dorosłych jękających się, a początków jękania można poszukiwać już u dzieci 2–4-letnich. U osób dorosłych mogły rozwinąć się już strategie kompensacyjne i zmiany spowodowane neuroplastycznością w wyniku lat radzenia sobie z jękaniem. Większość badań wykazywała deficyt w połączeniach jąder podstawnych z dodatkową i pierwszorzędową korą ruchową, a także zaburzenia połączeń w obrębie słuchowo-motorycznej sieci obejmującej ośrodek Broki (a szczególnie 44. pole Brodmana), przylegającą do niego dolną część zakrętu czołowego oraz górną część zakrętu skroniowego. Badania wskazywały też na podwyższoną aktywność i objętość struktur w ośrodkach prawej półkuli mózgu, co wtórnie może być efektem kompensacji. Jedynym sposobem na rozstrzygnięcie czy mamy do czynienia ze zmianami pierwotnymi, czy z następstwem innych zjawisk, było wykonanie badań osób bliżej momentu wystąpienia jękania, czyli dzieci. Tylko takie badania były w stanie pokazać, czy zaburzenia połączeń korowych i podkorowych mogą być wewnętrzną przyczyną patofizjologii jękania (Chang, Zhu 2013).

Dotychczasowe teorie pochodzenia jękania oparte na dowodach wymienianych poza funkcjonalnymi i strukturalnymi zaburzeniami połączeń w lewej półkuli mózgu także:

- a) zaburzenia czasowego aspektu percepcji wypowiedzi (Szeląg 1999),
- b) zaburzenia w zakresie lateralizacji słuchowej kontroli wypowiedzi (Kurkowski 2013).

Można założyć, że wszystkie wymienione teorie są nie tylko prawdziwe, ale i ze sobą powiązane w tym sensie, że wskazują na różne zaburzenia w funkcjonowaniu mózgu, przyczyniające się do powstania niepełności. Wszystkie wymienione zjawiska mogą być w jakimś stopniu zależne od wspólnego neuroanatomicznego podłoża¹.

Jednak udzielenie odpowiedzi na temat przyczyn jąkania wymaga z pewnością odpowiedzi na wiele dodatkowych pytań, na przykład: dlaczego jąkanie u niektórych zaczyna się we wczesnym dzieciństwie, a u innych później – na progu szkoły lub w okresie dojrzewania? Co zrobić z jąkaniami pourazowymi u dorosłych? Jaki jest udział emocji w powstawaniu tego zaburzenia? Dlaczego osoby jękające się mówią czasami płynnie? Dlaczego jedne osoby odnoszą spektakularne sukcesy w pokonaniu swojego zaburzenia, a inne ponoszą porażki mimo wielu prób terapii? Odpowiedzi na te pytania mogą dostarczyć jedynie solidne badania podstawowe oparte na neuroobrazowaniu lub innych obiektywnych metodach obserwowania procesów neurofizjologicznych leżących u podstaw funkcji związanych z mówieniem lub słuchem; w innym przypadku nadal pozostaniemy tylko na poziomie mnożenia spekulacji.

Autorzy omawianych w prezentowanym artykule publikacji, decydując się na przeprowadzenie takich właśnie badań, postawili dwie hipotezy wyjściowe, które zostały zweryfikowane w kolejnych opracowaniach:

1. Jękające się dzieci w porównaniu z niejękającymi się rówieśnikami mogą wykazywać osłabioną funkcjonalną i strukturalną łączliwość w sieciach neuronalnych obszarów słuchowo-motorycznych oraz w połączeniach jąder podstawnych z obszarami wzgórzowo-korowymi, przede wszystkim w lewej półkuli mózgu (Chang, Zhu 2013).

2. U jękających się dzieci może dochodzić do odmienności w zakresie organizacji istoty białej w mózgu, szczególnie w obszarach wymienionych wyżej, ale też w innych rejonach mózgu (prawa półkula, ciało modzelowate), co powodowane jest subtelnymi różnicami dotyczącymi rozwoju istoty białej między 3. a 10. rokiem życia (Chang, Zhu, Choo, Anstat 2015).

Badania z 2013 i 2015 roku wykonane zostały przy pomocy metod funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI) i obrazowania tensora dyfuzji (DTI) – traktografii, z wykorzystaniem anizotropii frakcyjnej (FA). Użyte metody pozwalają na funkcjonalną i strukturalną ocenę struktur korowych i podkorowych, zarówno istoty szarej, jak i białej. Na przykład FA mierzy kierunki dyfuzji wody jako wskaźnika organizacji istoty białej. Dzięki temu można określić na przykład: stopień mielinizacji, spójność przebiegów wiązek aksonów w przeciwi-

¹ Szersze omówienie prezentowanych teorii pochodzenia jąkania można znaleźć w artykule T. Woźniaka, *Diagnoza i terapia osób z zaawansowanym jąkaniami*, [w:] *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, red. S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak, Lublin, 2015, s. 797–835.

stwie do ich chaotycznego splątania, a także integralność błony komórkowej aksonów. Metoda ta wspierana jest programami komputerowymi wykorzystującymi statystykę przestrzenną. Badania przeprowadzono przy ścisłym zachowaniu drobiazgowych procedur eksperymentalnych, zwracając uwagę nie tylko na wymagania techniczne i statystyczne, ale także na procedury, które uwzględniały na przykład wcześniejsze zaznajomienie osób badanych z warunkami przeprowadzania badania.

Grupy badane stanowiły dzieci jąkające (JD) się i niejąkające (NJD) między 3. a 10. rokiem życia (kolejno: 27 JD/29 NJD w badaniu z roku 2013 i 47 JD/42 NJD w badaniu z roku 2015), wybrane na podstawie standaryzowanych testów oceny płynności wypowiedzi językowych. W przypadku JD stopień niepełności określono jako umiarkowany. Dzieci były praworęczne, monolingwalne (anglojęzyczne), bez zaburzeń rozwojowych, o porównywalnym wieku i statusie socjoekonomicznym, bez dodatkowych zaburzeń mowy. Starano się zachować także równowagę płci, ale nie zostało to całkowicie spełnione, szczególnie w grupie jąkających się dzieci, gdzie zaznaczyła się przewaga chłopców – na przykład w badaniu z 2015 roku było 28 jąkających się chłopców i 19 dziewczynek. Średni czas trwania jąkania u badanych dzieci w przypadku obu badań wynosił około 3 lat.

WYNIKI BADAŃ

W badaniu z 2013 roku stwierdzono istotne różnice między jąkającymi się dziećmi (JD) i dziećmi niejąkającymi się (NJD) dotyczące funkcjonalnych i strukturalnych połączeń w mózgu.

Wyniki badań formułowane na podstawie danych z funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI) pozwalają na stwierdzenie, że JD mają osłabioną strukturalną i funkcjonalną łączność w sieciach neuronowych lewej półkuli mózgu, z których są zbudowane połączenia jąder podstawy z obwodem wzgórzowo-korowym, włączając w to połączenia z lewą skorupą i dodatkowym polem ruchowym. Co ciekawe, JD miały więcej połączeń ze skorupą w prawej półkuli mózgu. Okolica ta połączona jest drogami ruchowymi i czuciowymi zstępującymi oraz sama wysyła drogi wstępujące do kory przedruchowej i dodatkowych pól ruchowych. Badania funkcjonalne wykazują także deficyty JD w porównaniu z NJD w lewej podstawno-grzbietowej skorupie, lewej półkuli mózdzku, lewej wyspie i prawej górnej części zakrętu skroniowego.

Dane pochodzące z traktografii (DTI) dowodzą, że NJD mają większą liczbę połączeń pomiędzy lewą skorupą a lewą środkową częścią zakrętu czołowego, lewą środkową częścią zakrętu skroniowego i lewą wyspą. Co więcej, obserwuje się mocniejsze połączenia w istocie białej związanej z dodatkowym polem rucho-

wym, płatami ciemieniowymi (z obu stron), lewym zakrętem kory obręczy (okolicy w przyśrodkowej części mózgu, nad ciałem modzelowatym, mającej duże znaczenie w planowaniu i kontroli zachowań) i lewą skorupą.

JD wykazują natomiast osłabienie funkcjonalnych i strukturalnych połączeń w obrębie sieciokolicy słuchowo-ruchowej lewej półkuli, szczególnie połączeń 44. pola Brodmana (ośrodek Broki) z górną częścią zakrętu skroniowego (ośrodek Wernickego). Co interesujące, mniejsze różnice występują u dziewczynek, natomiast jąkający się chłopcy wykazują wyraźne funkcjonalne zmniejszenie połączeń w porównaniu z niejąkającymi się chłopcami.

Ponadto u NJD stwierdza się większe połączenia strukturalne pomiędzy lewą tylną okolicą zakrętu czołowego i okolicą lewego górnego zakrętu skroniowego. NJD miały większą łączliwość tych obszarów ze skorupą.

Prezentowane wyniki badań jednoznacznie wykazują u JD funkcjonalne osłabienie połączeń pomiędzy głównymi obszarami mózgu w obrębie pętli jąder podstawy, w ich połączeniach ze wzgórzem, obszarem dodatkowego pola ruchowego i skorupą. Obszary te są istotne dla wyjaśnienia potencjalnej patofizjologii jąkania, ponieważ wspierają czasową organizację zainicjowanych sekwencji ruchowych, odpowiadają za kompleksową kontrolę motoryczną, w tym hamowanie ruchów mimowolnych. Obszary te odpowiadają też za czuciowo-ruchowe uczenie się (oprócz jeszcze innych funkcji). Skorupa i dodatkowe pole ruchowe mogą wchodzić w interakcje z korowym systemem słuchowo-ruchowym, mającym podstawowe znaczenie dla powstawania mowy.

Wśród badanych dzieci tylko jąkający się chłopcy wykazują osłabione funkcjonalne połączenia pomiędzy wewnętrznymi obszarami przedruchowymi (*pars opercularis*) i górnymi obszarami płatów skroniowych w obu półkulach. Obserwację tę można dodatkowo interpretować w odniesieniu do odmienności budowy mózgu w zależności od płci, ale także w odniesieniu do częstszego występowania jąkania u chłopców i częstszego samoistnego ustępowania jąkania u dziewczynek w trakcie osobniczego rozwoju; faktem jest, że więcej dziewczynek „wyrasta” z jąkania.

Zaburzenia funkcjonalne u JD znajdują swoje potwierdzenie w zaburzeniach strukturalnych istoty białej, wyrażających się istotnie mniejszą liczbą połączeń. Dotyczy to głównie połączeń korowych obszarów motorycznych i słuchowych ze skorupą w lewej półkuli mózgu.

Wyniki te stanowią mocny dowód na istnienie zakładanych na wstępie różnic w połączeniach mózgu, różnic, które mają zasadnicze znaczenie dla powstawania jąkania u dzieci, od samego początku obserwowania objawów nie płynności. W podsumowaniu należy stwierdzić, że u jąkających się dzieci sieci neuronalne, które wspierają czasową organizację rozpoczętych czynności/sekwencji motorycznych, są nieprawidłowo zbudowane i funkcjonują na niższym poziomie.

Dodatkowy wniosek płynący z omawianych badań stwierdza, że JD mają osłabioną łączliwość w obrębie sieci połączeń jąder podstawnych z obszarami wzgórzowo-korowymi. Wzgórze i dodatkowe pole ruchowe są częściami sieci, do której włącza się także korę ruchową pierwszorzędowną i górną część zakrętu skroniowego. Funkcje tej sieci także wspierają wykonanie samodzielnie wywołanych sekwencji motorycznych. Ale sieci te są bardziej aktywne w przypadku takich właśnie sekwencji niż w przypadku sekwencji motorycznych wywołanych zewnątrznie (stymulowanych, naśladowanych). Może to wyjaśniać niektóre dobrze znane zjawiska dotyczące jąkania, jak na przykład to, że jąkanie występuje głównie w czasie samodzielnie formułowanych wypowiedzi, ale wypowiedź danej osoby może być całkowicie płynna, gdy formułowana jest w synchronii z zewnątrznią stymulacją: rytmizowaniem czy w takt uderzeń metronomu.

Przywoływane przez autorów badania A. Toyomury i współpracowników z 2011 roku wykazały, że aktywność mózgową dorosłych osób jąkających się oceniana przy pomocy fMRI zmienia się w zależności od tego, czy mówią solo czy w chórze, czy z zewnątrznie podawanym rytmem. Osoby jąkające miały obniżoną aktywność w regionach motorycznych, w porównaniu z niejąkającymi się, w czasie mówienia solo. Aktywność ta wzrastała w trakcie stosowania użytych metod kształtowania płynności (to jest: mówienie chóralne i rytmiczne), a szczególnie w czasie mówienia w rytm metronomu. Znacząco podnosiła się wówczas także aktywność kory słuchowej. Obserwowane różnice dotyczyły lewej półkuli mózgu.

Indukowanie płynności poprzez zewnątrznie podawanie wzorca może być w przypadku jąkania interpretowane podobnie jak efekt poprawy wypowiedzi w przypadku chorych na chorobę Parkinsona, gdzie zewnątrzny sygnał pozwala zainicjować właściwe ruchy artykulacyjne: wykorzystują się połączenia korowo-mózdkowe jako kompensację, w celu przezwyciężenia deficytów pracy sieci opartej na połączeniach jąder podstawnych, wzgórze i kory. U jąkających się boczna przedruchowokorowo-mózdkowa sieć pozwala skompensować osłabiony system połączeń korowo-prążkowiowych (jąkający wykazują nadaktywność bocznych okolic przedruchowych). Wzrost aktywności mózdkowej koreluje ze wzrostem płynności mówienia u jąkających się. Z czasem ta nadaktywność normalizuje się w trakcie trwania terapii, ale nie kompletnie. Możliwe, że w czasie indukowania płynności, przy pomocy takich metod jak rytmizowanie wypowiedzi czy mowa chóralna, połączenia w sieci kory przedruchowej i mózdku pozwalają na przezwyciężenie trudności powodowanych defektami sieci opartej na połączeniach jąder podstawnych ze wzgórzem i korą, i na wprowadzenie koniecznej dla płynnej mowy organizacji czasowej. Dzieje się tak dzięki użyciu zewnątrznych czuciowych (słuchowych) wskazówek. Być może dlatego, mimo opisywanych istniejących defektów, stosowane w metodach terapii sztuczki mogą przywrócić płynność mówienia.

Badacze przywołują także wyniki badań wskazujące, że u wielu osób z jąkaniami o genezie nerwicowej notowano uszkodzenia jąder podstawnych i wzgórza. Ale wiele spośród nich miało stwierdzone w wywiadzie wcześniejsze występowanie jąkania wczesnodziecięcego.

Przywołane zostają także doniesienia na temat stosowania leków. Wielu jåkających się (nie wszyscy) odnotowywało korzystne zmiany przy podawaniu antagonistów dopaminy (haloperidol, risperidone), podczas gdy podawanie leków zwiększających poziom dopaminy (theophylline) nasilało jåkanie.

Zależność między dopaminą a jåkaniem była przedmiotem badań O. Civiera i wsp. (2013). Nadmiernie wysoki poziom dopaminy w mózгах dorosłych osób jåkających się może być następstwem nadmiernego pobudzenia wzgórza i powodować zaburzenia w przepływie informacji z jąder podstawy do wewnętrznej kory przedruchowej (szczególnie „zaatakowane” przez dopaminę są komórki skorupy). Kora ruchowa traci zdolność do płynnego przechodzenia od jednej sekwencji motorycznej obejmującej sylabę do kolejnej. Wówczas powstaje blok, przeciągnięcie lub powtarzanie sylaby już wypowiedzianej. Produkcja sylab zostaje opóźniona – pojawia się jåkanie. Autorzy tego opracowania testowali swoje hipotezy na komputerowych symulacjach sieci neuronowych odpowiadających za mowę. W konkluzji stwierdzają, że dysponują jeszcze za małą liczbą danych, aby całkowicie potwierdzić słusność swojego modelu, ale uważają, że z całą pewnością nie można tłumaczyć jåkania tylko jedną przyczyną – zmniejszeniem połączeń w istocie białej w sieciach: jądra podstawne – wzgórze – kora. Wedle nich wskazuje na to choćby obserwowana zmienność płynności mowy u jåkających.

Jednakże, jak wcześniej stwierdzono, badania S. Changa i D. Zhu (2013) ukazują także inne deficyty w połączeniach korowych, a szczególnie różnice w połączeniach wspierających integrację słuchowo-ruchową, która jest niezbędna dla płynnego mówienia. Badania ich poprzedników nie uwzględniały kory słuchowej – jak wspomniano wcześniej: koncentrowano się głównie na anormalnej anatomii lewej okolicy motorycznej i nadaktywnością prawej półkuli (co tłumaczono jako rezultat strategii kompensacyjnej lewostronnego deficytu). Tymczasem w prezentowanych przez autorów badaniach stwierdzono osłabienie połączeń między tylną górną częścią zakrętu skroniowego, wyspą, dodatkową okolicą ruchową i dolną częścią zakrętu czołowego lewej półkuli mózgu. Deficyt ten występował tylko u jåkających się chłopców i zmniejszał się z wiekiem (choć autorzy przyznają, że większy deficyt u mniejszych chłopców mógł być też artefaktem, w każdym razie wymaga to potwierdzenia). Zaburzenia dotyczą istoty białej – długich traktów połączeń czołowej kory motorycznej z obszarami słuchowymi lewej półkuli mózgu. Może to prowadzić do niewystarczającej zdolności mózgu do porównania dźwięku z wykonaniem motorycznym (artykulacją) w ramach sprzężenia zwrotnego. Jeżeli wystąpi niedopasowanie w czasie między przewidywanym słuchowo wykonaniem i aktualnym sprzężeniem zwrotnym, to kora słuchowa wysyła sygna-

ły korygujące system motoryczny w celu modyfikacji kolejnych artykulacji i dochodzi do odnotowywanego przez autorów podniesienia aktywacji kory słuchowej. Jest to oczywista oznaka wpływu słuchu na wykonanie motoryczne – deficyt w obrębie tego zjawiska prowadzi do niepłynności.

W badaniach S. Changa i D. Zhu (2013) fakt występowania deficytu połączeń pomiędzy: jądrami podstawnymi, wzgórzem, korowym „obwodem motorycznym”, obszarami słuchowo-ruchowymi jest solidnie udokumentowany. Jeżeli w dzieciństwie połączenia te nie wykształcają się dobrze, zaburzona zostaje organizacja czasowa sekwencji ruchowych, co skutkuje zakłóceniem w słuchowo-motorycznym planowaniu, wykonaniu i kontroli wypowiedzi. Może to dalej powodować obserwowane zmiany u dorosłych, które są skutkiem neuroplastyczności: niewłaściwe wzorce aktywności w lewej półkuli mózgu, ogólne podniesienie aktywności obszarów ruchowych, czy nadmierna aktywność prawej półkuli mózgu w czasie mówienia.

W badaniu autorów z roku 2015 oceniane są różnice w obrębie istoty białej w całym mózgu. Główne cele tego badania były następujące:

1. Zweryfikować wcześniejsze doniesienia o różnicach dotyczących istoty białej w grupie dzieci na początku jąkania;
2. Określić ewentualne różnice dotyczące istoty białej u jąkających się dzieci w porównaniu z ich niejąkającymi się rówieśnikami;
3. Zbadać specyficzne obszary istoty białej, w których zanotowano istotne zmiany, korelujące z ciężkością i czasem trwania zaburzenia.

Szczególne zainteresowanie badaczy budziły obszary wskazane w poprzednim studium, to jest: wewnętrzna kora przedruchowa, kora przedruchowa, kora ruchowa, styk skroniowo-ciemieniowo-potyliczny, pęczek łukowaty i tylna część górnego zakrętu skroniowego. Badania miały udzielić odpowiedzi na pytanie, czy zmiany rozwoju tych okolic pojawiają się także w półkuli prawej i czy są związane z ciałem modzelowatym, które stanowi podstawę połączeń w między-półkulowej komunikacji.

W porównaniu do grupy kontrolnej JD wykazują zmniejszone wartości anizotropii wzdłuż lewego pęczka podłużnego górnego, włączając w to dolną część zakrętu czołowego (44. pole Brodmana), obszar przedruchowy (6. pole Brodmana), korę motoryczną, dolną część płata ciemieniowego – okolice styku skroniowo-ciemieniowo-potylicznego (39. i 40. pole Brodmana). Co ciekawe, zanotowano także prawostronne obniżenie wartości anizotropii, ale mniejsze niż różnice znalezione w lewej półkuli. Zmniejszone wartości obejmują też struktury móżdżku, pnia mózgu i ciała modzelowatego.

Interesujące wyniki przynoszą obserwacje styku skroniowo-ciemieniowo-potylicznego. Jest to obszar, w którym kora sensomotoryczna graniczy z korą ciemieniową. Oba te rejony mają połączenie z obszarami odpowiedzialnymi za motorykę narządów artykulacyjnych, gardła, oddychania i krtani (podczas emisji

głosu). Stwierdzono, że większa liczba połączeń istoty białej w tym rejonie pozytywnie koreluje z płynnością mowy, a negatywnie z ciężkością jąkania. Podobnie dzieje się w lewym pęczku podłużnym. Negatywne korelacje między ciężkością jąkania a liczbą połączeń w omawianych obszarach znajdowano głównie u chłopców, z wyjątkiem lewego pęczka podłużnego, gdzie korelacja była większa u dziewczynek. Co ciekawe, badacze zauważają, że u badanych dziewczynek nie było jednak tak częstych i ciężkich objawów jąkania jak u chłopców. Sugerują, aby w diagnozowaniu stopnia nie płynności koniecznie oceniać: częstość, czas trwania trzech najdłuższych bloków i objawy towarzyszące, przy uwzględnieniu zmiennych: dnia, rozmówcy i sytuacji mówienia. Zwracają przy tym uwagę, że częstość jąkania może w większym stopniu korelować z anatomią niż ze zmiennymi sytuacyjnymi, co jest wnioskiem nowym.

W większości przypadków potwierdziły się lewostronne deficyty połączeń zakrętu dolnego czołowego, dodatkowego pola ruchowego, kory przedruchowej, styku skroniowo-ciemieniowo potylicznego i dolnej części ciemieniowej. Obszary te są kluczowe dla płynności mowy, szczególnie sprzężeń planowania wypowiedzi „do przodu” (*feed-forward*) i sprzężeń kontrolnych – zwrotnych (*feedback*). Na początku rozwoju mowy ważniejsze jest sprzężenie czuciowe, ale po jej rozwoju procesy planowania w trakcie mówienia stają się istotniejsze, a te wykorzystują sprzężenia słuchowe. Dlatego opóźnienia w sprzężeniu słuchowym, związane z mniejszą liczbą połączeń lub zwolnieniem przepływu informacji, manifestują się zaburzeniami płynności mowy. Ale osłabienie łączności słuchowo-motorycznych jest tylko częścią obrazu zjawisk leżących u podstaw jąkania.

Na połączenia korowe biorące udział w formowaniu wypowiedzi wpływają jeszcze połączenia podkorowe i homologiczne obszary prawej półkuli mózgu. Autorzy stwierdzają tu zaskakujące fakty: w prawej półkuli mózgu także obserwuje się zmniejszoną aktywność i mniejszą liczbę połączeń w opisywanych rejonach i mniejszą liczbę połączeń w spoidle wielkim. Obserwacja jest zastanawiająca w kontekście wcześniejszych obserwacji nadaktywności prawej półkuli u dorosłych. Można zakładać bowiem większą liczbę połączeń i większe ciało modzelowate. Tymczasem stwierdzony deficyt prawopółkulowy u dzieci, w zakresie interesujących nas połączeń, może dodatkowo powodować zaburzenia prozodii i rytmu – są to przecież funkcje związane z prawą półkulą. Z wiekiem obserwuje się zwiększanie połączeń w ciele modzelowatym i w prawej półkuli, ale jednocześnie zauważa się brak narastającej z wiekiem lewostronnej lateralizacji dla funkcji językowych (co potwierdza obserwacje o osłabionej lateralizacji funkcji językowych u jąkających się). Wskazywać to może na utrzymujący się lewopółkulowy deficyt połączeń, który jest podstawą jąkania, w tym także narastających z wiekiem zmian w strukturze mózgu.

W badaniu z 2015 nie potwierdzono zmian w skorupie, za to odnotowano zaburzenia aktywności mózdzku: mniejszą aktywność lewej półkuli mózdzku, a większą w prawej.

DYSKUSJA

Zaprezentowane w artykule badania wspierają tezę o wielomiejscowym strukturalnym i funkcjonalnym zaburzeniu połączeń w mózgu leżącym u podstaw jąkania. Wytłumaczono ponadto anatomicznie uwarunkowania niektórych oddziaływań terapeutycznych – jak na przykład fakt uzyskiwania płynności mówienia przy podanym z zewnątrz rytmie. Można wyciągnąć także wnioski o pozytywnym wpływie treningu muzycznego na rozwój mózgu. Inne, odnoszące się do terapii, wnioski wynikać mogą z faktu, że mimo utrzymujących się stwierdzonych zaburzeń strukturalnych osoby jękające czasem mówią płynnie. Znane są przypadki utrzymywania się tego stanu nawet przez parę tygodni. Daje to nadzieję na wykorzystanie innych układów pozwalających na kontrolę płynności mowy, i trwałą zmianę dynamicznego przebiegu funkcji programująco-kontrolnych. W niektórych przypadkach może być to oparcie kontroli mowy na wykorzystaniu proprioreceptywnego sprzężenia zwrotnego, zamiast na wykorzystaniu sprzężenia słuchowego.

Ciekawą obserwacją, poczynioną jakby przy okazji prowadzonych badań, jest fakt odnotowania przez autorów subtelnego obniżenia wyników JD w porównaniu z NJD w standaryzowanych testach użycia języka. Obserwacja ta, interpretowana w perspektywie stwierdzonych zmian anatomicznych, może skorygować dotychczasowe podejście klasyfikacyjne i terapeutyczne dotyczące jąkania. Być może jąkanie nie jest zaburzeniem tylko realizacyjnym? Być może w terapii powinno się uwzględniać także ćwiczenia budujące i rozwijające kompetencje? Poczyniona obserwacja otwiera w każdym razie obiecującą perspektywę badawczą.

Istotną sprawą pozostaje na koniec rozważenie przywoływanych wcześniej teorii pochodzenia jąkania w kontekście nowych odkryć.

Po pierwsze – potwierdza się interpretacja opisywanych przez E. Szeląg (1999) zjawisk powstawania niepłynności na tle zaburzeń scalania czasowego jako opóźnienia w „domknięciu się” pętli kontrolnej i porównania informacji wejściowej z wyjściową (por. Woźniak 2015). Badania S. Changa, D. Zhu i współpracowników (2013, 2015) dostarczają mocnych dowodów na zaburzenia połączeń w lewej półkuli pomiędzy korą słuchową a obszarami motorycznymi, odpowiedzialnymi za planowanie i wykonanie wypowiedzi. Osłabienie funkcjonalne i strukturalne połączeń między tymi obszarami istotnie wpływa na czas przetwarzania informacji i powoduje niepłynność. Ponadto uznać należy, że podobny wpływ mogą mieć także problemy w planowaniu wypowiedzi „do przodu”, do-

tyczące samej kory ruchowej i przedruchowej w lewej półkuli mózgu, lub połączeń jąder podstawnych, wzgórza i kory. Opisywane przez E. Szelağ zaburzenia „zegara mózgowego” są jedynie objawem strukturalnych i funkcjonalnych zaburzeń mózgu – i w mojej obecnej interpretacji można je całkowicie nimi wytłumaczyć. Zatem teoria zaburzeń „zegara mózgowego” jako przyczyny jąkania ulega modyfikacji – zarówno zaburzenia czasowe, jak i zaburzenia płynności pojawiają się w wyniku osłabienia połączeń między różnymi ogniwami łańcucha mowy w mózgu.

Po drugie – osobnego rozważenia wymaga teoria powstawania jąkania na tle zaburzonej lateralizacji słuchowej. Przedstawione przez Z. M. Kurkowskiego (2013) badania nad audiogennymi uwarunkowaniami zaburzeń mowy dostarczyły ważnych argumentów na poparcie tezy A. Tomatisa, który w drugiej połowie XX w. wskazywał zaburzenia lateralizacji słuchowej jako podstawową przyczynę jąkania. Wyniki badań Z. M. Kurkowskiego wskazują, że 65% osób jąkających się ma przewagę ucha lewego w autokontroli słuchowej (przy uwzględnieniu rodzaju przewodnictwa sygnału mowy – w tym wypadku kostnego). Jednocześnie 75% spośród badanych wykazywało dominację ucha prawego dla rozumienia mowy.

Co oznacza brak zgodności między prawouszną predyspozycją do odbioru dźwięków mowy a dominacją ucha lewego w zakresie autokontroli własnej wypowiedzi? Lewouszne słuchanie powoduje przechodzenie sygnału najpierw na półkulę prawą, a następnie przejście informacji przez ciało modzelowate do półkuli lewej (Kurkowski 2013, 219–220). Powodowane tym wydłużenie czasu autokontroli słuchowej może stać się przyczyną niepłynności.

Ponadto lewouszność może tłumaczyć nasilanie się trudności w sytuacjach wywołujących emocje negatywne – powodują one aktywację prawej półkuli i dodatkowe zakłócenia sygnału kontrolnego. Koncepcja udziału zaburzeń lateralizacji słuchowej w powstawaniu jąkania pomaga wyjaśnić: powstawanie jąkania nabytego na skutek stresu (czynniki stresujące mogą wpływać na strategię słuchania, a w okresie do 5. r.ż. nawet na model lateralizacji słuchowej), związki jąkania z zaburzeniami lateralizacji w zakresie ręczności (prawdopodobne jest, że przedstawianie osoby zlateralizowanej lewostronnie na rękę prawą może niekiedy dać efekt zbliżony – jeśli ośrodek ruchowy wykształcił się w półkuli lewej) (Woźniak 2015, 804)

W świetle prezentowanych danych, dotyczących strukturalnych i funkcjonalnych zaburzeń w mózgu osób jąkających się, należy rozważyć ewentualne warianty występowania lewouszności u osób jąkających się.

Wariant pierwszy zakłada, że lewouszność pojawia się jako strategia kompensacyjna zmierzająca do wyrównania deficytów w obrębie połączeń kory słuchowej i ruchowej w lewej półkuli mózgu. Wzrost aktywacji prawej półkuli w zakresie kory słuchowej jest potwierdzany przedstawionymi badaniami. Potwierdza

się także osłabiona lateralizacja mózgu w zakresie mowy u jąkających się: utrzymuje się lewopółkulowa dominacja funkcji językowych, przy nadaktywacji prawej półkuli i jej stopniowym powiększaniu się strukturalnym. W tym wariancie zaburzenia lateralizacji słuchowej są także następstwem, a nie przyczyną jąkania. Jednak z biegiem czasu dominacja lewego ucha może stać się czynnikiem nasilającym nie płynność, na przykład w sytuacjach stresowych. Działoby się tak u dzieci, u których objawy nie płynności pojawiają się już bardzo wcześnie.

Wariant drugi należałoby rozważyć w sytuacji, gdy jąkanie pojawiło się później: w okresie dzieciństwa, ale nie wczesnego, lub w okresie dojrzewania lub dorosłości. Wówczas pojawiają się dwie możliwości:

1. Zaburzenie lateralizacji słuchowej jest główną przyczyną nie płynności;
2. Zaburzenie lateralizacji słuchowej jest czynnikiem wyzwalającym jąkanie, działającym na tle innych funkcjonalnych i strukturalnych deficytów połączeń w mózgu, na przykład liczby połączeń w ciele modzelowatym.

Bardziej prawdopodobny wydaje się wariant drugi, ponieważ 17% populacji z lewopółkulowo zlokalizowaną mową ma dominację lewego ucha w kontroli słuchowej (Kurkowski 2013, 138), a jąkanie notujemy tylko u niecałego 1% populacji (i to różnych przyczyn). Dodatkowego wyjaśnienia wymagają z pewnością powiązania strategii autokontroli słuchowej z czynnikami środowiskowymi (np. stresem) oraz strukturalnymi i funkcjonalnymi połączeniami w mózgu.

Dalsze badania osób jąkających się, uwzględniające oceną logopedyczną, czas wystąpienia jąkania, wyniki badań z neurobrazowania, testów przetwarzania słuchowego i skal lękowych, mogłyby przynieść odpowiedź w wyżej stawianych kwestiach. Nieprawdopodobne wydaje się całkowite wykluczenie czynników emocjonalnych z etiologii jąkania i zastąpienie ich tylko anatomicznymi.

W świetle badań S. Changa, D. Zhu i współpracowników (2013, 2015) zasadne stają się także poszukiwania genetycznych korelatów opisanych zmian neuroanatomicznych. Najprawdopodobniej nie może być tak, aby wielomiejscowe strukturalne i funkcjonalne zaburzenie połączeń w mózgu nie miało genetycznych przyczyn.

Zaprezentowane badania w znacznym stopniu weryfikują zatem dotychczasowe poglądy na przyczyny jąkania i otwierają nowe perspektywy badawcze.

BIBLIOGRAFIA

- Civier O., Bullock D., Ludo M., Guenther F., 2013, *Computational modeling of stuttering caused by impairments in a basal ganglia thalamo-cortical circuit involved in syllable selection and initiation*, "Brain and Language", 126 (3), s. 263–278.
- Chang S., Zhu D., 2013, *Neural network connectivity differences in children who stutter*, "Brain", 136, s. 3709–3726.

- Chang S., Zhu D., Choo A., Anstat M., 2015, *White matter neuroanatomical differences in young children who stutter*, "Brain", 138, s. 694–711.
- Fox P., Ingham R., Ingham J. C., Zamarripa F., Xiong J. H., Lancaster J. L., 1996, *A PET study of the neural system of stuttering*, "Nature", 382, s. 158–161.
- Kurkowski Z. M., 2013, *Audiogenne uwarunkowania zaburzeń komunikacji językowej*, Lublin.
- Sommer M., Koch M. A., Paulus W., Weiller C., Büchel C., 2002, *Disconnection of speech-relevant brain areas in persistent developmental stuttering*, "Lancet", 360, 8, 380–384.
- Szeląg E., 1999, *Nowe metody terapii wyzwaniem XXI wieku*, „Logopedia”, 26, s. 215–224.
- Woźniak T., 2002, *Przyczyny i terapia jąkania w świetle nowych badań*, "Biuletyn logopedyczny", 3 (9), 52–54.
- Woźniak T., 2015, *Diagnoza i terapia osób z zaawansowanym jąkaniem*, [w:] *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, red. S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak, Lublin, s. 797–835.