

EWA HUMENIUK*, JOLANTA GÓRAL-PÓLROLA**, ZBIGNIEW TARKOWSKI*

*Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Zakład Patologii i Rehabilitacji Mowy

**Staropolska Szkoła Wyższa w Kielcach, Katedra Logopedii

Czy mózg się jąka?

Does Brain Stutter?

STRESZCZENIE

Badania nad jękaniem skoncentrowane wokół patologii układu nerwowego są aktualnie jednymi z najbardziej dynamicznie rozwijających się. U ludzi jękających się stwierdza się różnego rodzaju nieprawidłowości dotyczące anatomii ośrodków odpowiedzialnych za realizację funkcji językowych, zaburzenia funkcjonalne, nieprawidłową lateralizację funkcji językowych oraz zaburzenia połączeń między ośrodkami. Wiele badań dowodzi, że u jękających się występują zaburzenia funkcjonalnej asymetrii mózgu. Lewopółkulowa reprezentacja mowy nie jest tak wyraźnie zaznaczona jak u osób mówiących płynnie. Płynność mówienia możliwa jest dzięki realizacji planu motorycznego, który u jękających się jest nieprawidłowo zsynchronizowany. Występuje też wadliwa współpraca pomiędzy programem lingwistycznym a jego motorycznym wykonaniem. Dysfunkcje dotyczą nie tylko obszarów ekspresyjnych mowy, ale także ośrodków słuchowych, których prawidłowe funkcjonowanie jest niezbędne dla prawidłowego przebiegu mowy. Badania dowodzą, że słuchowe sterowanie własną mową za pomocą sprzężenia zwrotnego jest u osób jękających się zaburzone, a jednej z przyczyn upatruje się w nieprawidłowościach anatomicznych i funkcjonalnych obszaru słuchowego. Wyniki badań dotyczące budowy mózgu i jego funkcjonowania u osób jękających się wskazują na liczne nieprawidłowości. Dotyczą one całego układu funkcjonalnego mowy. Warto podkreślić, że różnice funkcjonalne pojawiają się w sytuacji, kiedy jękający się mówią lub nawet wtedy, kiedy wyobrażają sobie, że mówią.

Słowa kluczowe: jękanie, mózg, zaburzenia w funkcjonowaniu mózgu

SUMMARY

Currently, stuttering studies focused on central nervous system pathology are one of those which develop most dynamically. Stutterers display various disorders within the anatomy of centres which control realization and abnormal lateralization of language functions, as well as functional

disorders. Abundant research has proved that stutterers display disturbed functional brain asymmetry. The left hemisphere speech representation in a stutterer's brain is marked less clearly than in the case of fluent speakers. Speech fluency comes from realizing the motor plan, which is abnormally synchronised in a stutterer's brain. Similarly, stuttering people display incorrect cooperation between the language program and its motor performance. Dysfunctions are observed not only in the expressive speech areas, but also in the hearing centres, whose proper functioning is vital for normal course of speech. Research has showed the disturbed auditory feedback control of speech among stutterers, which is thought to be caused by anatomical and functional abnormalities within the brain hearing area. Results of studies over stutterers' brain structure and functioning point to numerous abnormalities observed in the whole functional system of speech. Importantly, these functional differences occur among stutterers during actual speech and even when speaking is only visualized in the stutterer's mind.

Key words: stuttering, brain, disturbances of the brain

Badania nad jąkaniem skoncentrowane wokół patologii układu nerwowego są aktualnie jednymi z najbardziej dynamicznie rozwijających się. Główne obszary poszukiwań dotyczą różnic w budowie i funkcjonowaniu mózgu, szczególnie obszarów odpowiedzialnych za mowę, połączeń oraz dominacji mózgowej i anomalii w poziomie neuroprzekazników. Badania tego typu pojawiły się wraz z rozwojem nowoczesnych metod diagnostycznych. Początkowo do badań wykorzystywano EEG, a następnie tomografię komputerową (TK i PET) i rezonans magnetyczny (MRI i fMRI).

U ludzi jąkających się stwierdza się różnego rodzaju zaburzenia dotyczące anatomii ośrodków odpowiedzialnych za realizację funkcji językowych, zaburzenia funkcjonalne oraz nieprawidłową lateralizację funkcji językowych. W badaniach odnaleziono nieprawidłową anatomię korowych obszarów mowy (Braun i in. 1997). Natomiast badania obrazujące pracę mózgu wskazują na patologiczne wzory aktywacji tych obszarów. U osób niejąkających podczas mówienia aktywne są ośrodki w półkuli lewej, natomiast u jąkających w tym samym momencie większą aktywację obserwuje się w półkuli prawej (De Nill, Kroll, Kapur, Houle 2000). Obserwuje się także nieprawidłową współpracę poszczególnych ośrodków mowy na poziomie korowym i podkorowym (Heitmann i in. 2004). Zauważono, że obszar aktywacji kory mózgowej jest większy u osób mówiących płynnie niż niepłynnie, chodzi głównie o ośrodki słuchowe oraz ośrodki motoryczne kontrolujące ruchy ust i krtani (Foundas i in. 2004; Jäncke i in. 2003, 2004).

1. LATERALIZACJA FUNKCJI JĘZYKOWYCH W MÓZGU OSÓB JĄKAJĄCYCH SIĘ

U ludzi występują indywidualne różnice w organizacji funkcji językowych w mózgu. Dotyczą one zarówno wielkości poszczególnych okolic mózgu odpowie-

działnych za procesy komunikacji (różnice strukturalne), jak też różnego zaangażowania obu półkul (asymetria funkcjonalna). Jednak u większości ludzi, nie tylko praworęcznych, ale i u przeszło połowy leworęcznych lewa półkula jest dominująca dla mowy. Aktualnie wiadomo jednak, że prawa półkula również ma swoje zadania w realizacji zadań językowych. Dla prawidłowego przebiegu mowy funkcje o znaczeniu podstawowym powinny być prawidłowo wykształcone, poszczególne ośrodki powinny ze sobą współpracować, tworząc jednolity układ funkcjonalny, potrzebna jest także przewaga lewej półkuli oraz integracja procesów realizowanych przez obydwie półkule (Martin 2004).

Wiele badań dowodzi, że u jękających lewopółkulowa reprezentacja mowy nie jest tak wyraźnie zaznaczona jak u osób mówiących płynnie. Jedno z pierwszych badań potwierdzających tę tezę dotyczyło dwuosznego słyszenia. Badanie przeprowadzono wśród 20 dorosłych jękających i 20 niejękających z dominującym prawym uchem. Założono, że prawo ucho jest preferencyjne u osób praworęcznych, co oznacza dominację lewej półkuli dla przetwarzania dźwięków mowy. Zostało to potwierdzone u 75% osób z grupy kontrolnej i tylko u 45% jękających się (Curry, Gregory 1969). Wyniki te wielokrotnie potwierdzono i interpretowano jako dowód na stosunkowo mniej wykształconą dominację półkulową u osób jękających się (Ingham 2001).

Odnaleziono także pewne różnice anatomiczne, które wskazują na zmniejszoną albo odwróconą asymetrię i są one rozważane jako markery atypowej mózgowej stronności u jękających się. W badaniu Jäncke i in. (2003) z wykorzystaniem rezonansu magnetycznego porównano jękających się i grupę kontrolną pod kątem całkowitej objętości półkul mózgowych, rozmiaru obszarów przedczołowych oraz porównano wielkość tych obszarów w obydwu półkulach. Wielkość półkul i całkowita objętość mózgu nie różniły się między grupami. Osoby niejękające się miały większy obszar przedczołowy w lewej niż w prawej półkuli. Natomiast dorośli, którzy jękają się, nie mieli takiej asymetrii. Nasilenie niepełności nie łączyło się z określonymi anatomicznymi konfiguracjami.

Wzór mózgowej dominacji u jękających sprawdzano również, badając umiejętność i sprawność ruchową. Badani wykonywali różne próby ruchowe w powiązaniu z lateralizacją. Stwierdza się, że jękający się mają mniejsze kompetencje ruchowe zarówno dla dominującej, jak i niedominującej ręki (Loukas, De Nil, Sasisekaran 2007; Subramanian 2006). W badaniu Saltuklaroglu i in. (2009) jękający się mieli za zadanie równoczesne mówienie i rysowanie. Wykazano różnice istotne statystycznie w poziomie wykonania zadania motorycznego, kiedy jękający się jednocześnie mówili i rysowali oraz kiedy tylko rysowali. Zależności takiej nie było w grupie kontrolnej. U osób jękających się obserwuje się zmniejszenie koordynacji i precyzji oraz zaburzenia w postaci opóźnionego planowania

motorycznego w czasie wykonywania dwóch zadań jednocześnie. Zdaniem autorów wszystkie obserwowane trudności powstają na skutek zmniejszonej dominacji mózgowej.

2. FUNKCJONOWANIE OŚRODKÓW ODPOWIEDZIALNYCH ZA EKSPRESJĘ MOWY U JĄKAJĄCYCH SIĘ

2.1. Ośrodek Broki

Ośrodek Broki znajduje się w zakręcie czołowym dolnym i odpowiada polom 44 i 45 w klasyfikacji Brodmanna. Steruje on czynnością nadawania mowy oraz odpowiedzialny jest za ruchy mięśni artykulacyjnych. Jest czymś w rodzaju programu instruującego korę ruchową, jak ma sterować układem artykulacyjnym i fonacyjnym.

U osób jąkających się stwierdza się zaburzenia anatomiczne i funkcjonalne w obrębie ośrodka Broki. Foundas i in. (2001) stwierdzili, że u wielu dorosłych jąkających się w okolicy tej występują różnice w konfiguracji bruzd oraz bruzdy dodatkowe. Cykowski (2008) stwierdził nieznacznie większą liczbę bruzd w prawej niż w lewej okolicy Broki. Natomiast Beal i in. (2015) wskazali znaczne różnice w budowie i rozwoju istoty szarej. Niedorozwój lewego obszaru Broki jest powodem zbyt małej aktywności tego obszaru, co powoduje dwojakie konsekwencje. Po pierwsze zbyt mała aktywność lewego obszaru Broki skutkuje nieprawidłową, zbyt dużą aktywacją ośrodka odpowiadającego w półkuli prawej (Sammer i in. 2002). Należy podkreślić, że u ludzi niejąkających się mówienie związane jest zawsze z aktywacją lewego obszaru Broki. Natomiast zaangażowanie prawego ośrodka zaobserwowano podczas prób zahamowania procesu mówienia. Stwierdzono również zwiększoną aktywność prawej okolicy Broki w próbach zahamowaniu aktywności motorycznej ręki (Aron i in. 2003). Wynika z tego, że większa aktywność obszaru Broki w prawej półkuli powoduje zatrzymanie i zahamowanie procesu mówienia.

Drugą konsekwencją zbyt małej aktywności ośrodka Broki w lewej półkuli u osób jąkających się jest przedwczesna aktywacji lewej kory premotorycznej i pierwotnej kory ruchowej. Kora ruchowa aktywuje się więc, zanim otrzyma instrukcję z obszaru Broki, jak ma sterować układem artykulacyjnym (Salmelin i in. 2000).

Stwierdzono ponadto, że u jąkających się pomiędzy lewym obszarem Broki a obszarem sensomotorycznym zawierającym reprezentację twarzy i ust występuje nieefektywna neuronowa komunikacja, spowodowana zbyt małą gęstością istoty białej (Jäncke 2004; Sommer 2002). Tak więc przesyłanie kodu do ośrodków motorycznych przez nieprawidłowo rozwinięty obszar Broca jest dodatkowo opóźnione przez redukcję istoty białej.

Obserwacja pracy mózgu ludzi zdrowych wykazała, że stres powoduje dysfunkcję w obszarze Broki. Subiektywnie stan ten doświadczany jest jako zaburzenia płynności mówienia w momentach silnego napięcia emocjonalnego. Jeżeli u osób jękających się obszar ten funkcjonuje nieprawidłowo, to stres dodatkowo będzie ten stan pogłębiał (Alm 2007).

Podsumowując, stwierdzić można, że płynność mówienia możliwa jest dzięki realizacji planu motorycznego, który u jękających się jest nieprawidłowo zsynchronizowany. Występuje też wadliwa współpraca pomiędzy programem lingwistycznym a jęgo motorycznym wykonaniem (Boshardt 2006).

2.2. Okolica przedruchowa i dodatkowe pole ruchowe

W polu 6 według klasyfikacji Brodmana wyróżnia się dwie okolice ruchowe typu asocjacyjnego. Dolna część pola 6 zawiera okolicę przedruchową (premotor area – PMA), w górnej znajduje się dodatkowa okolica ruchowa (supplementary motor area – SMA).

Okolica przedruchowa jest miejscem kodowania wzorców czynności ruchowych, organizuje złożone formy czynności nadawania mowy. Drażnienie tej okolicy prądem powoduje zatrzymanie mowy (Duffau 2003).

U osób płynnych podczas mówienia okolica przedruchowa aktywowana jest równocześnie z obszarem Broki. U jękających się stwierdza się przedwczesną aktywację okolicy przedruchowej (Salmelin i in. 2000). Przyпуска się więc, że jest ona kompensacyjną odpowiedzią na zbyt późną aktywację obszaru Broki. Skutkiem tego jest nieskupiona aktywacja kory motorycznej, zamiast wybiórczej aktywacji reprezentacji mięśni twarzy. Stwierdzono ponadto zmniejszoną łączność między ośrodkiem Broki a korą przedruchową i pierwotną korą ruchową (Joos i in. 2014; Kronfeld-Duenias i in. 2016).

W dodatkowym obszarze ruchowym na podstawie informacji otrzymanej z okolicy przedczołowej i przedruchowej powstaje komenda wykonania ruchu, która następnie przekazywana jest do pierwszorzędowej okolicy ruchowej. Uszkodzenie tej okolicy powoduje trudności z zapoczątkowaniem wypowiedzi, a w trakcie mówienia zaburzenia artykulacji, modulacji głosu i czasowego przebiegu wypowiedzi.

Zarówno w prawej, jak i w lewej półkuli dodatkowe pole ruchowe (SMA) u osób jękających się nie działa prawidłowo. Lewe SMA jest zbyt mało aktywne, podczas gdy prawe jest aktywne nadmiernie (Ingham i in. 2000). W neuropsychologicznych badaniach potwierdzono istnienie tej zestawionej dysfunkcji SMA u jękających się (Forster, Webster 2001). Hipotezę tę potwierdziły także badania z wykorzystaniem PET (Ingham i in. 2000). Nadmierna aktywność prawego SMA jest prawdopodobnie wynikiem tego, że nieprawidłowo funkcjonujący obszar Broki jest niezdolny, by go zahamować. Badania z wykorzystaniem fMRI

u osób z afazją dostarczyły dowodu, że uszkodzenie lewego SMA powoduje nadmierną aktywność tego obszaru w prawej półkuli. Skutkiem tego były duże problemy z artykulacją (Martin i in. 2004; Naeser i in. 2004).

2.3. Inne struktury mózgu związane z jękananiem

Układ pozapiramidowy jest zespołem ośrodków podkorowych i korowych spełniających wiele funkcji. Bierze udział we wszystkich dowolnych czynnościach ruchowych, które może zarówno pobudzać, jak i hamować. Uczestniczy w regulacji napięcia mięśniowego, reguluje zakres, szybkość i precyzję ruchów dowolnych oraz bierze udział w automatyzacji ruchów i powstawaniu nawyków ruchowych (w tym mowy spontanicznej). W skład układu pozapiramidowego wchodzi ośrodki korowe (głównie pole 6 i 4), oraz jądra podkorowe, takie jak: jądra podstawy (ogoniaste, skorupa, gałka biała, ciało migdałowate), jądra wzgórza (brzusne przednie, brzusne boczne, grzbietowe przyśrodkowe), jądro niskowzgórza, jądra śródmózgowia (jądro czerwienne, istota czarna). W funkcjonowaniu układu pozapiramidowego istotną rolę odgrywają liczne neuroprzekazniki: dopamina, acetylocholina, serotonina, kwas gamma-aminomasłowy – GABA (Alm 2005).

Rola jąder podkorowych w powstawaniu jękania po raz pierwszy została odkryta u osób, u których jękanie pojawiło się na skutek uszkodzenia tych struktur (Tani, Sakai 2011). Wykazano, że u osób jękających się skorupa i jądro ogoniaste w lewej półkuli są mniej aktywne. Należy dodać, że lewe jądro ogoniaste ma bezpośrednie połączenie z obszarem Broki, prawe takiego połączenia nie posiada (Alm 2004). Stwierdzono również, że elektryczne pobudzenie lewego jądra niskowzgórzowego powodowało nieprawidłowości w artykulacji, podczas gdy pobudzenie prawego nie miało żadnego wpływu na mowę (Santens i in. 2003). Nadmierna aktywność została stwierdzona w substancji czarnej i jądrze czerwonym, co dostarczyło dodatkowych dowodów na rolę dopaminy w jękananiu (Watkins 2008). Podanie osobom mówiącym płynnie leku o nazwie teofilina u niektórych wywołuje niepełność. Jest to rzadki efekt uboczny, ale dostarcza interesujących wskazówek dotyczących mechanizmu jękania. Teofilina poprawia transmisję dopaminy przez zahamowanie receptorów adenozyliny i GABA, co odpowiada stanowi nadmiernego poziomu dopaminy, który istnieje u osób jękających się (Movsessian 2005). Poziom dopaminy jest według niektórych badań nawet trzykrotnie większy niż u niejękających. Dodatkowym dowodem na wpływ poziomu dopaminy na jękanie jest znacząca poprawa płynności mówienia po podaniu leków blokujących receptory dopaminy (Stager i in. 2005).

Na rolę jąder podkorowych w powstawaniu niepełności mówienia może także pośrednio wskazywać fakt, że jękający mają trudności w zakresie nauki zautomatyzowanych umiejętności motorycznych. W stosunku do niejękających

się różnią się nie tylko amplitudą ruchu i czasem jego trwania, ale także obserwuje się różnice w zakresie przyswajania sobie nawykowych czynności ruchowych w zakresie szybkości, stabilności i siły (Namasivayam, Lieshout 2008). Natomiast zastosowanie zewnętrznych wskazówek (rytm metronomu, mowa chóralna) pomagają poprawić płynność mówienia. Jedną z hipotez zakłada, że dzieje się tak dlatego, że dzięki zewnętrznym wskazówkom wadliwa droga nerwowa korowo-jądrowa zostaje zastąpiona przez drogę korowo-mózdkową (Alm 2004).

Poza omówionymi głównymi ośrodkami odpowiedzialnymi za mowę wyróżnia się jeszcze ośrodki dodatkowe, w których funkcjonowanie u osób jąkających się również bywa nieprawidłowe.

Pęczek łukowaty to wiązka włókien kojarzeniowych łącząca obszary Wernickego i Broki. Zawiera on szybko przewodzące włókna kojarzeniowe, co umożliwia szybkie scalanie percepcyjnych i ekspresyjnych elementów mowy. Founds (2001) w badaniu fMRI odnalazł atypowe anatomiczne cechy tej struktury. Anomalie te zostały potwierdzone w badaniach: Büchell i in. (2004); Cieslak i in. (2015); Sammer (2002).

Wernicke jako pierwszy wskazał także na udział wyspy w mechanizmach mowy. Wyspa współdziała z polami ruchowymi w programowaniu czynności mięśni narządu mowy i wytwarzaniu słów we właściwej sekwencji czasowej. Uszkodzenia w obrębie wyspy powodują trudności w ekspresji mowy, w wypowiedaniu prawidłowej sekwencji fonemów (Dronkers i in. 2007). Pacjenci wykazujący upośledzenie tej struktury są świadomi popełnianych błędów i starają się usuwać je, powtarzając wielokrotnie wypowiedane wyrazy. W stosunku do osób mówiących płynnie u osób jąkających się stwierdza się nadmierną aktywność wyspy (Ingham 2001; Watkins 2008).

3. FUNKCJONOWANIE OŚRODKÓW SŁUCHOWYCH MOWY U JĄKAJĄCYCH

Prawidłowe funkcjonowanie ośrodków słuchowych jest niezbędne dla prawidłowego przebiegu mowy. Podczas nadawania mowy słuchowe sprzężenie zwrotne własnej mowy kontroluje prawidłowość przebiegu tego procesu, dzięki czemu możliwe jest wygenerowanie dźwięków mowy, które inni mogą zrozumieć.

Badania dowodzą, że słuchowe sterowanie własną mową za pomocą sprzężenia zwrotnego jest u osób jąkających się zaburzone, a jednej z przyczyn upatruje się w nieprawidłowościach anatomicznych i funkcjonalnych obszaru słuchowego (Jäncke i in. 2003; Lincoln i in., 2006). U osób mówiących płynnie obszar słuchowy jest większy w lewej półkuli, czego nie stwierdza się u osób jąkających się. Zauważa się raczej albo symetrię obszarów słuchowych w obydwu półkulach, albo atypowo powiększony obszar w półkuli prawej (Jäncke i in. 2004; Foundas

i in. 2003). W badaniu fMRI stwierdza się też obustronną dezaktywację słuchowego obszaru asocjacyjnego w czasie mówienia (Fox 2000).

Skutkiem tego są trudności w przetwarzaniu dźwięków własnej mowy, co zaburza kontrolę procesu mówienia. Wykorzystanie metod zmieniających w różny sposób percepcję własnej mowy (opóźnione sprzężenie zwrotne, maskowanie białym szumem, metoda cienia, mówienie zsynchronizowane) znacznie poprawia u jaskających się płynność mówienia (Howell i in. 2006, 2007). Przed zastosowaniem technik neuroobrazowania zakładano, że mowa w chórze powoduje zmianę wzoru przebiegu procesów mózgowych w czasie mówienia. Zakładano, że mowa chóralna pozwala na ominięcie nieprawidłowo funkcjonujących obszarów mózgu. Rozwinięte technologie neuroobrazowania wykazały dość istotne różnice we wzorze aktywacji mózgu u osób jaskających się i płynnych. Jeden z najistotniejszych dowodów dotyczących różnic aktywacji mózgu w czasie mówienia chóralnego i solo przeprowadził Ingham (2001). Przy pomocy fMRI zbadał 10 jaskających się i 10 osób z grupy kontrolnej w czasie samodzielnego czytania tekstu i czytania w chórze (badany słyszał tekst odtwarzany w słuchawce i czytał jednocześnie). U osób jaskających się stwierdza się wyjątkową aktywność prawej półkuli w polu 6 Brodmana, które zawiera dodatkowy obszar ruchowy i okolicę przedruchową. W stosunku do grupy kontrolnej stwierdza się też różnice w obszarach słuchowych, wyspie i mózdzku. Na szczególną uwagę zasługuje jednak obszar słuchowy Wernickiego, ponieważ u jaskających się był on stosunkowo beczny w stosunku do niejaskających się. Podobne zjawisko obserwujemy w pierwotnej korze słuchowej, szczególnie w prawej półkuli. Mowa chóralna znacząco zmieniła wzór aktywacji mózgowej u jaskających się. Zmniejszyła się nadmierna aktywność wyspy, kory przedruchowej i dodatkowego pola ruchowego w prawej półkuli. Pozostała jednak stosunkowo wysoka aktywność mózdzku. Nieaktywny ośrodek Wernickiego w czasie mowy chóralnej ma aktywność podobną jak w grupie kontrolnej. Wynika z tego, że beczny ośrodek słuchowy w czasie mówienia solo powoduje, że jaskający się nie są w stanie właściwie monitorować i kontrolować swojej mowy. Wykazano ponadto, że kiedy nie używano mowy, nie było żadnych różnic w aktywności mózgu. Różnice pojawiły się już wówczas, kiedy poproszono badanych, by wyobrazili sobie, że rozmawiają.

Wykazano, że chociaż zdolności lingwistyczne jaskających się są w normie, to już procesy mózgowie leżące u podstawy ich przetwarzania są w większości populacji atypowe (Weber-Fox, Hampton 2008). U niektórych osób jaskających się obserwuje się zmiany w zakresie przetwarzania informacji, w tym informacji słuchowych, szczególnie zdań złożonych (Bosshardt 2006). Deficyty przetwarzania słuchowego niejednokrotnie skutkują zaburzeniami wyższych procesów słuchowo-językowych. Użytecznym narzędziem poznania mechanizmów ośrodkowych procesów słuchowych i ich patologii są badania słuchowych potencjałów endogennych, takich jak: fala P300, N400 i P600, MMN.

Fala P300 odzwierciedla reakcję na nowość i stanowi odbicie złożonych procesów neuronalnych, które są odpowiedzialne za wykrzycie i różnicowanie nowych bodźców. W zakresie parametrów fali P300 nie stwierdzono różnic między jękającymi a grupą kontrolną (Furquim de Andrade i in. 2007). W badaniach Morgan i in. (1997) u jękających się w prawej półkuli fala P300 miała wyższą amplitudę. Stwierdzono ponadto, że konsekwencją poprawy płynności mówienia u jękających jest wzrost amplitudy i spadek utajnienia fali P300 (Andrade i in. 2008). Fala N400 odpowiedzialna za przetwarzanie semantyczne jest podobna u jękających się i mówiących płynnie, ale P600 odpowiedzialna za przetwarzanie syntaktyczne ma odmienny przebieg u jękających się (Usler, Weber-Fox 2015). Wykazano ponadto u jękających się mniejszą amplitudę fali MMN (Jansson-Verkasalo 2014) i Fali N1 podczas planowania mowy (Wieland i in. 2015).

Przedstawione wyniki badań dotyczące budowy mózgu i jego funkcjonowania u osób jękających się wskazują na liczne nieprawidłowości. Dotyczą one całego układu funkcjonalnego mowy. Warto podkreślić, że różnice funkcjonalne pojawiają się w sytuacji, kiedy jękający się mówią lub nawet kiedy wyobrażają sobie, że mówią. Chociaż nie rozstrzygnięto ostatecznie, czy różnice anatomiczne i morfologiczne w budowie mózgu są przyczyną jękania czy jego skutkiem, to badania prowadzone u dzieci dostarczają ważnych dowodów na istnienie różnic neurologicznych już we wczesnych fazach wystąpienia objawów niepełności.

Badania przeprowadzone u dzieci jękających w wieku od 3 do 9 lat i ich płynnych rówieśników wykazały, że dzieci jękające mają osłabioną łączność w sieciach neuronowych, które zawiadują ruchem, co może mieć wpływ na procesy planowania mowy i płynnego sterowania motoryką mowy (Chang, Zhu 2013). U 14 jękających się praworęcznych chłopców, w wieku 8–13 lat, stwierdzono zmniejszoną objętość jądra ogoniastego i nietypową lewostronną asymetrię w porównaniu z dziećmi z grupy kontrolnej. Te nieprawidłowości mogą powodować zaburzenia automatyzacji motorycznej mowy (Foundas i in. 2013). Wyniki badań dzieci jękających się w wieku 6–11 wskazują, że mają one deficyty *diadochokinetic*, czyli prędkości niezbędnej do zatrzymania określono impulsu motorycznego w celu zastąpienia go jego przeciwieństwem. Wynikiem tego jest niska wydajność kontroli motorycznej w czasie produkcji mowy i artykulacji (Malek i in. 2013). Pomiar gęstości istoty szarej i białej (VBM – *voxel-based morphometry*) u 11 dzieci jękających się i 11 płynnych wykazał, że dzieci jękające się mają mniejszą objętość istoty szarej w obrębie zakrętu czołowego dolnego, w lewej skorupie, obustronnie w ciele modzelowatym, ale wyższą w obrębie prawej bruzdy Rolanda i wieczku skroniowym (Beal i in. 2013). Dzieci, które się jękają, mają także nietypową asymetrię płata czołowego i ciemieniowo-potylicznego w stosunku do płynnych rówieśników (Mock i in. 2012).

Analiza literatury wskazuje, że przyszłe badania mózgu osób jąkających się będą zmierzały w kilku kierunkach. Po pierwsze porównania będą dotyczyły nie tylko osób jąkających się z osobami mówiącymi płynnie, ale także samych osób jąkających się w sytuacjach płynności i niepłynności mówienia (Belyk i in. 2015).

Po drugie zaczynają pojawiać się badania dotyczące wpływ tradycyjnych terapii płynności mowy na zmiany w funkcjonowaniu mózgu (Ingham i in. 2013; Toyomura i in. 2015).

Po trzecie sprawdzana będzie skuteczność różnych form terapii zmieniających funkcjonowanie mózgu u jąkających się (Neef, Friederici 2015).

BIBLIOGRAFIA

- Alm P.A., 2004, *Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations*, "Journal of Communication Disorder", 37(4), s. 25–369.
- Alm P.A., 2005, *Copper in developmental stuttering*, "Folia Phoniatria and Logopedica", 57(4), s. 216–222.
- Alm P.A., Risberg J., 2007, *Stuttering in adults: the acoustic startle response, temperamental traits, and biological factors*, "Journal of Communication Disorder", 40(1), s. 1–41.
- Andrade C.R.F., Sassil F.C., Justel F.S., Meiral M.I.M., 2008, *Speech and non-speech activities I stuttering*, "Pró-Fono Revista de Atualização Científica", 20(1), s. 67–70.
- Aron A.R., Fletcher P.C., Bullmore E.T., Sahakian B.J., Robbins, T.W., 2003, *Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in human*, "Nature Neuroscience", 6(2), s. 115–116.
- Beal D.S., Gracco V.L., Brettschneider J., Kroll R.M., De Nil L.F., 2013, *A voxel-based morphometry (VBM) analysis of regional grey and white matter volume abnormalities within the speech production network of children who stutter*, "Cortex", 49(8), s. 2151–61.
- Beal D.S., Jason P., Cameron L.B., Henderson R., Gracco V.L., De Ni L., 2015, *The trajectory of gray matter development in Broca's area is abnormal in people who stutter*, "Frontiers in Human Neuroscience", 3(9), s. 89–97.
- Bosshardt H.G., 2006, *Cognitive processing load as a determinant of stuttering: Summary of a research programme*, "Clinical Linguistics And Phonetics", 20(5), s. 371–385.
- Braun A.R., Varga M., Stager S., Schulz G., Selbie S., Maisog J.M., Carson R.E., Ludlow C.L., 1997, *Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering. An H2(15)O positron emission tomography study*, "Brain", 120(5), s. 761–784.
- Büchell T., Raedler T., Sommer M., Sach M., Weiller C., Koch M.A., 2004, *White matter asymmetry in the human brain: a diffusion tensor MRI study*, "Cerebral Cortex", 14(9), s. 945–951.
- Belyk M., Kraft S.J., Brown S., 2015, *Stuttering as a trait or state – an ALE meta-analysis of neuroimaging studies*, "European Journal of Neuroscience", 41(2), s. 275–84.
- Cieslak M., Ingham R.J., Ingham J.C., Grafton S.T., 2015, *Anomalous white matter morphology in adults who stutter*, "Journal of Speech Language and Hearing Research", 58(2), s. 268–277.
- Chang S.E., Zhu D.C., 2013, *Neural network connectivity differences in children who stutter*, "Brain" 136(12), s. 3709–3726.

- Curry F.K., Gegory H.H., 1969, *The performance of stutterers on dichotic listening tasks thought to reflect cerebral dominance*, "Journal of Speech Language and Hearing Research", 12(1), s. 73–82.
- Cykowski M.D., Kochunov P.V., Ingham R.J., Ingham J.C., Mangin, J.F., Riviere, D., Lancaster J.L., Fox P.T., 2008, *Perisylvian sulcal Morphology and cerebral asymmetry patterns In adults who stutter*, "Cerebral Cortex", 18(3), s. 571–595.
- De Nill L., Kroll R., Kapur S., Houle, S., 2000, *A positron emission tomography study of silent and oral reading in stuttering and nonstuttering adults*, "Journal of Speech Language and Hearing Research", 43(4), s. 1038–1053.
- Dronkers N.F., Plaisant O., Iba-Zizen M.T., Cabanis E.A., 2007, *Paul Broca's historic cases: high resolution MR imaging of the brains of Leborgne and Lelong*, "Brain", 130(5), s. 1432–1441.
- Duffau H., Capelle L., Denvil D., Sichez N., Lopes M., Sichez H., 2003, *The role of the dominant premotor cortex in language: a study using intraoperative functional mapping in awake patients*, "Neurimage", 20(4), s. 1903–1914.
- Forster D.C., Webster W.G., 2001, *Speech-motor control and interhemispheric relations in recovered and persistent stuttering*, "Developmental Neuropsychology", 19(2), s. 125–145.
- Foundas A.L., Bollich A.M., Corey D.M., Hurley M., Heilman K.M., 2001, *Anomalous anatomy of speech-language areas in adults with persistent developmental stuttering*, "Neurology", 57(2), s. 207–215.
- Foundas A.L., Corey D.M., Hurley M.M., Heilman K.M., 2003, *Verbal dichotic listening in developmental stuttering: subgroups with atypical auditory processing*, "Neurology", 61(10), s. 1378–1385.
- Foundas A.L., Corey D.M., Hurley M.M., Heilman K.M., 2004, *Verbal dichotic listening in developmental stuttering: subgroups with atypical auditory processing*, "Cognitive and Behavioral Neurology", 17(4), s. 224–232.
- Foundas A.L., Mock J.R., Cindass R. Jr, Corey D.M., 2013, *Atypical caudate anatomy in children who stutter*, "Perceptual and Motor Skills", 116(2), s. 528–43.
- Fox P.T., Ingham R., Ingham J., Zamarripa F., Hu Xiong J., Lancaster J.L., 2000, *Brain correlates of stuttering and syllable production: a PET performance-correlation analysis*, "Brain", 123(10), s. 1985–2004.
- Furquim de Andrade C.R., Sassi F.C., Matas C.G., Neves I.F., Martin I.F., 2007, *P300 evened-related potentials in stutterers pre and post treatment: a pilot study*, "Pro-Fono Revista de Atualizacao Cientifica", 19(4), s. 401–405.
- Heitmann R.R., Asbjornsen A., Helland T., 2004, *Attentional functions in speech fluency disorders*, "Logopedics Phoniatrics Vocology", 29(3), s. 119–127.
- Howell P., Davis S., Williams S.M., 2006, *Auditory abilities of speakers who persisted, or recovered, from stuttering*, "Journal of Fluency Disorders", 31(4), s. 257–270.
- Howell P., 2007, *The Effects of Gated Speech on the Fluency of Speakers Who Stutter*, "Folia Phoniatrica Logopedica", 59(5), s. 250–255.
- Ingham R.J., Fox P.T., Costello-Ingham J., Zamarripa F., 2000, *Is overt stuttered speech a prerequisite for the neural activation associated with chronic developmental stuttering*, "Brain Lang.", 75(2), s. 163–194.
- Ingham, R.J., 2001, *Brain imaging studies of developmental stuttering*, "Journal of Communication Disorders", 34(6), s. 493–516.
- Ingham R.J., Wang Y., Ingham J.C., Bothe A.K., Grafton S.T., 2013, *Regional brain activity change predicts responsiveness to treatment for stuttering in adults*, "Brain and Language", 127(3), s. 510–9.

- Jansson-Verkasalo E., Eggers K., Järvenpää A., Suominen K., Van den Bergh B., De Nil L., Kujala T., 2014, *Atypical central auditory speech-sound discrimination in children who stutter as indexed by the mismatch negativity*, "Journal of Fluency Disorders", 41, s. 1–11.
- Jäncke L., Hänggi J., Steinmetz H., 2004, *Morphological brain differences between adult stutterers and non-stutterers*, "BMC Neurology", 10; 4(1), s. 23–30.
- Jäncke L., Hänggi J., Steinmetz H., 2003, *Morphological brain differences between adult stutterers and non-stutterers*, "Journal of Fluency Disorders", 28(4), s. 319–335.
- Joos K., De Ridder D., Boey R.A., Vanneste S., 2014, *Functional connectivity changes in adults with developmental stuttering: a preliminary study using quantitative electro-encephalography*, "Frontiers in Human Neuroscience", 13(8), s. 783–791.
- Kronfeld-Duenias V., Amir O., Ezrati-Vinacour R., Civier O., Ben-Shachar M., 2016, *The frontal aslant tract underlies speech fluency in persistent developmental stuttering*, "Brain Structure and Function", 221(1), s. 365–81.
- Lincoln M., Packman A., Onslow M., 2006, *Altered auditory feedback and the treatment of stuttering: A review*, "Journal of Fluency Disorders", 31(2), s. 71–89.
- Loukas T.M.J., De Nil L., Sasisekaran J., 2007, *Jaw-phonatory coordination in chronic developmental stuttering*, "Journal of Communication Disorders", 40(3), s. 257–272.
- Malek A., Amiri S., Hekmati I., Pirzadeh J., Gholizadeh H., 2013, *A comparative study on diadochokinetic skill of dyslexic, stuttering, and normal children*, "ISRN Pediatrics", 6, s. 165–193.
- Martin P.I., Naeser M.A., Theoret H., Tormos J.M., Nicholas M., Kurland J., Fregni F., Seekins H., Doron K., Pascual-Leone A., 2004, *Transcranial magnetic stimulation as a complementary treatment for aphasia*, "Seminars in Speech and Language", 25(2), s. 181–191.
- Mock J.R., Zadina J.N., Corey D.M., Cohen J.D., Lemen L.C., Foundas A.L., 2012, *Atypical brain torque in boys with developmental stuttering*, "Developmental Neuropsychology", 37(5), s. 434–452.
- Morgan M.D., Cran Ford J.L., Burk K., 1997, *P300 event-related potentials in stutters and non-stutters*, "Journal of Speech Language and Hearing Research" 40(10), s. 1334–1340.
- Movsessian P., 2005, *Neuropharmacology of theophylline induced stuttering: the role of dopamine, adenosine and GABA*, "Medical Hypotheses", 64(2), s. 290–297.
- Naeser M.A., Martin P.L., Baker E.H., Hodge S.M., Sczerzenie S.E., Nicholas M., 2004, *Overt prepositional speech in chronic nonfluent aphasia studied with the dynamic susceptibility contrast FMRI method*, "Neuroimage", 22(1), s. 29–41.
- Namasivayam A.K., Lieshout P., de Nil, L., 2008, *Bite-block perturbation in people who stutter: immediate compensatory and delayed adaptive processes*, "Journal of Communication Disorders", 41, s. 372–394.
- Neef N.E., Anwender A., Friederici A.D., 2015, *The Neurobiological Grounding of Persistent Stuttering: from Structure to Function*, "Current Neurology and Neuroscience Reports" 15(9), s. 63–71.
- Salmelin R., Schnitzler A., Schmitz F., Freund H.J., 2000, *Single word reading in developmental stutterers and fluent speakers*, "Brain", 123(6), s. 1184–1202.
- Saltuklaroglu T., Teulings H.L., Robbins M., 2009, *Differential levels of speech and manual dysfluency in adults who stutter during simultaneous drawing and speaking tasks*, "Human Movement Science", 28(5), s. 643–654.
- Sammer M., Koch M.A., Paulus W., Weiller C., Buchel C., 2002, *Disconnection of speech-relevant brain areas in persistent developmental stuttering*, "Lancet", 360(9330), s. 380–383.
- Santens P., De Letter M., Van Borsel J., De Reuck J., Caemaert, J., 2003, *Lateralized effects of subthalamic nucleus stimulation on different aspects of speech in Parkinson's disease*, "Brain Lang", 87(2), s. 253–258.

- Stager S.V., Calis K., Grothe D., Bloch M., Berensen N.M., Smith P.J., Braun A., 2005, *Treatment with medications affecting dopaminergic and serotonergic mechanisms: effects on fluency and anxiety in persons who stutter*, "Journal of Fluency Disorders", 30(4), s. 319–335.
- Subramanian A., Yairi E., 2006, *Identification of traits associated with stuttering*, "Journal of Communication Disorders", 39(3), s. 200–216.
- Tani T., Sakai Y., 2011, *Analysis of five cases with neurogenic stuttering following brain injury in the basal ganglia*, "Journal of Fluency Disorders", 36(1), s. 1–16.
- Toyomura A., Fujii T., Kuriki S., 2015, *Effect of an 8-week practice of externally triggered speech on basal ganglia activity of stuttering and fluent speakers*, "Neuroimage", 1(109), s. 458–68.
- Usler E., Weber-Fox C., 2008, *Neurodevelopment for syntactic processing distinguishes childhood stuttering recovery versus persistence*, "Journal of Neurodevelopmental Disorders" 7(1), s. 4–20.
- Watkins K.E., Smith S.M., Davis S., Howell P., 2008, *Structural and functional abnormalities of motor system in developmental stuttering*, "Brain", 131, s. 50–59.
- Weber-Fox C., Hampton A., 2008, *Stuttering and Natural Speech Processing of Semantic and Syntactic Constraints on Verbs*, "Journal of Speech Language and Hearing Research" 51(5), s. 1058–1072.
- Wieland E.A., McAuley J.D., Dillery L.C., Chang S.E., 2015, *Evidence for a rhythm perception deficit in children who stutter*, "Brain Language", 144, s. 26–34.