

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

## Opóźniony rozwój mowy – problemy terminologiczne

### Retarded speech development – terminology issues

#### STRESZCZENIE

Problematyka opóźnionego rozwoju mowy (ORM) została poruszana przez wielu specjalistów, przedstawicieli różnych dziedzin naukowych – medycyny, pedagogiki, psychologii, językoznawstwa i logopedii. Nie ma niestety między nimi zgodności co do podstaw teoretycznych i terminologii. Dotychczas nie udało się sprecyzować definicji, granic tego zaburzenia, jego przyczyn i kryteriów rozpoznawania. Zjawisko to wymaga więc dokładnego opracowania i ujednoczenia jego istoty.

W niniejszym artykule przedstawiono różne definicje opóźnionego rozwoju mowy zawarte w literaturze przedmiotu, zwrócono uwagę na przyczyny oraz główne postaci kliniczne opóźnionego rozwoju mowy. Omówiono dokładniej termin specyficzne zaburzenia rozwoju językowego, który zyskał popularność u badaczy w ostatnich latach.

**Słowa kluczowe:** opóźniony rozwój mowy, specyficzne zaburzenia rozwoju językowego, zróżnicowanie terminologiczne w logopedii.

#### SUMMARY

Retarded speech development has been investigated by a number of specialists, representatives of various scientific disciplines – medicine, pedagogics, psychology, linguistics and logopedics. However, no consensus on theoretical foundations and terminology seems to have been obtained. So far, the definition, limits of the disorder, its causes and criteria for identifying have not been clarified. This is why this phenomenon calls for a careful examination and harmonised classification.

This paper presents various definitions of retarded speech development reported in the literature, attention is drawn to the causes and major clinical forms of retarded speech development. The term specific language impairment which has gained in popularity among researchers in recent years is explained in more detail.

**Key words:** retarded speech development, specific language impairment, differences of terminology in speech therapy.

## DEFINICJE OPÓŹNIONEGO ROZWOJU MOWY

Poglądy na temat zasad i metod terapii dzieci z opóźnionym rozwojem mowy budzą obecnie mniej kontrowersji niż te, które dotyczą definiowania i kryteriów diagnostycznych ORM. Brak jest tutaj zgodności wśród autorów i w samych klasyfikacjach zaburzeń mowy. Mnogość przyczyn wywołujących ORM prowadzi do zróżnicowania w terminologii i w konsekwencji do pewnej dowolności w jej stosowaniu. Na to, że pojęcie to jest niejednoznaczne, wskazuje fakt, że w dostępnej literaturze opóźniony rozwój mowy funkcjonuje jako nazwa rozpoznania, stan zaburzeń, symptom zakłóceń procesu rozwojowego, ale też jako zespół objawów (za: Jastrzębowska, 1999, 314). Autorzy odmiennie ujmują to zagadnienie w zależności od przyjętego kryterium.

Można przyjąć, że opóźniony rozwój mowy/ opóźnienie rozwoju mowy występuje wówczas, gdy proces kształtowania się mowy we wszystkich lub tylko niektórych jej aspektach przebiega niezgodnie z normą przewidzianą dla danej grupy wiekowej (Jastrzębowska, Pelc-Pękala, 1999, 670).

Pojęcie normy w rozwoju mowy jest jednak zróżnicowane i budzi wiele wątpliwości. Normą rozwoju nazywa się przeważnie te osiągnięcia w zakresie poszczególnych funkcji, które można zaobserwować u większości dzieci w danym wieku (Jastrzębowska, 1999, 311). Każdy człowiek posiada indywidualne cechy, co powoduje, że u różnych ludzi poszczególne okresy rozwoju mowy znacznie się różnią. W związku z tym, że nie ustalono konkretnych granic czasowych nabywania kompetencji językowych przez dziecko, mało sprecyzowane jest też pojęcie „opóźniony”. Ewa Dilling-Ostrowska (1982) uważa, że o opóźnionym rozwoju mowy powinno się mówić wtedy, gdy dziecko nie wypowiada słów w 18. miesiącu życia, a zdań w 30. miesiącu. Antoni Pruszewicz (1992) ustala tę granicę na 15. miesiąc życia dziecka do trzech lat. Jadwiga Szumska (1982) pisze o kilkumiesięcznym opóźnieniu w stosunku do wieku, aż do całkowitego braku zdolności do ekspresji i odbioru mowy, a Tomasz Zaleski (2002) jako patologiczne uznaje opóźnienie większe niż 6 miesięcy. Z kolei Zofia Kordyl (1968) pisze, że gdy dziecko zaczyna mówić w 3. roku życia, a w 4. roku życia jego mowa nadal jest słabo zrozumiała dla otoczenia, można stwierdzić alalię prolongatę. Urszula Z. Parol (1989) wskazuje ogólnie, że dziecko powinno szybko zacząć terapię logopedyczną, jeśli w wieku trzech lat nie posługuje się zdaniem lub równoważnikami zdań. Marina Zalewska (1998) natomiast uważa, że opóźnienie rozwoju mowy czynnej dotyczy dzieci w wieku 2–5 lat, które nie mówią w ogóle lub rozwój ich mowy jest bardzo poważnie ograniczony.

Konieczne dla celów diagnostycznych jest ustalenie stopnia opóźnienia. Wiąże się to ze wskazaniem na moment krytyczny w rozwoju dziecka, po przekroczeniu którego można mówić o opóźnieniu w przyswajaniu języka.

Głębokość opóźnienia ustala się na podstawie badań testowych, wywiadu i obserwacji. Na różne stopnie opóźnienia wskazała w swojej książce Hali-  
na Spionek (1981). Według niej, lekki stopień opóźnienia rozwoju mowy moż-  
na stwierdzić wówczas, gdy mowa dziecka 2-letniego jest na poziomie rozwoju  
dziecka 1,5-letniego lub gdy u 7–8-letka rozwój mowy jest charakterystyczny jak  
u dzieci 5–6-letnich. Z poważnym stopniem opóźnionego rozwoju mowy mamy  
do czynienia wtedy, gdy zauważamy większe odchylenie czasowe w pojawianiu  
się kolejnych stadiów rozwojowych mowy.

Według wskaźników opracowanych przez H. Spionek należy przyjąć, że po-  
ważny stopień ORM występuje, gdy dziecko:

- roczne pod względem rozwoju mowy jest na poziomie dziecka półrocznego (dziecko jedynie gaworzy),
- 2-letnie jest na poziomie mowy dziecka rocznego (wymawia kilka słów),
- 3-letnie jest na poziomie mowy dziecka 1,5 rocznego (tworzy tylko równo-  
ważniki zdań, a słownictwo jest na poziomie dziecka 1,5-letniego),
- 4-letnie jest na poziomie mowy dziecka 2-letniego (przede wszystkim  
pod względem słownictwa czynnego – około 300 słów, formułuje tylko zdania  
proste),
- 5-letnie jest na poziomie mowy dziecka 2,5-letniego (nadal zdania proste,  
słownictwo na poziomie dziecka w wieku 2,5 lat),
- 6-letnie jest na poziomie mowy dziecka 3-letniego (pojawiają się zdania  
złożone, dziecko wymawia około 1000–1500 słów),
- 7-letnie jest na poziomie mowy dziecka 3,5-letniego.

Według H. Spionek (1981), o opóźnionym rozwoju mowy świadczą: póź-  
niejsze pojawienie się gaworzenia, późniejsze pojawienie się pierwszych słów,  
ubogie słownictwo czynne i bierne, brak części mowy, późniejsze pojawienie się  
zdań prostych i złożonych, długo utrzymujące się nieprawidłowe struktury gra-  
matyczne oraz wadliwa wymowa różnych dźwięków mowy.

Autorzy proponują też podział na zaburzenia i zakłócenia w rozwoju mowy.  
„Jeśli odchylenia od normy rozwoju są niewielkie, mówimy o zakłóceniach  
w rozwoju mowy, jeśli stopień odchylenia od normy jest większy mówimy o za-  
burzeniach rozwoju. Zaburzenie wskazuje na patologiczny charakter obserwowan-  
ych nieprawidłowości, zakłócenie wskazuje, że mamy do czynienia z odmianą  
rozwoju (np. nieharmonijność) wynikającą z indywidualnego tempa i dynamiki  
rozwoju” (Wiśniewska, 2002).

Opóźnienie rozwoju mowy może towarzyszyć zarówno zakłóceniom, jak  
i zaburzeniom rozwoju mowy. W piśmiennictwie ORM traktuje się jako zaburze-  
nie izolowane i uważa się za odrębną jednostkę diagnostyczną bądź jedynie jako  
objaw lub zaburzenie współwystępujące z innymi patologiami.

Według Grażyny Jastrzębowskiej (1999, 316), „opóźnienie rozwoju mowy (synonimy: opóźniony rozwój mowy, niemota, alalia prolongata, niedorozwój mowy, mowa opóźniona w rozwoju, opóźnienie w nabywaniu kompetencji i sprawności realizacyjnych, opóźniony rozwój języka) to najogólniejszy termin służący nabywaniu zjawiska występującego u dzieci, polegającego na wolniejszym niż u rówieśników wykształcaniu się zdolności ekspresyjnych lub/i percepcyjnych, co powoduje, że dynamika ich rozwoju jest odmienna od normalnej. Zjawisko to może być wywołane różnymi przyczynami”. Określenia tego, według niej, nie należy więc traktować jako oddzielnej jednostki diagnostycznej.

J. Szumska (1982) w obranej przez siebie ogólnej klasyfikacji zaburzeń mowy u dzieci traktuje opóźnienia w rozwoju mowy jako objaw, zjawisko towarzyszące rozmaitym schorzeniom.

Podobne stanowisko znajdujemy w literaturze medycznej. Andrzej Obrębow-ski (2007, 540) przytacza następującą definicję: „Opóźniony rozwój mowy nie jest jednostką chorobową, lecz objawem wskazującym, że pod względem czasowym i treściowym odbiega on od normy przyjętej dla danej populacji”.

W *Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10* (2008) opóźnienie rozwoju mowy również nie jest wydzielone jako oddzielna kategoria czy jednostka diagnostyczna. Podkreślono jednak, że jest ważnym objawem i nierozłącznym elementem zaburzeń rozwoju mowy i języka oraz innych zaburzeń rozwojowych. W ICD-10 wyróżniono natomiast specyficzne zaburzenia rozwoju mowy i języka.

Podobnie problem przedstawiali autorzy klasyfikacji DSM-IV. W opisie połączonych recepcyjno-ekspresyjnych zaburzeń mowy, zaburzeń ekspresyjnych i zaburzeń fonologicznych zaznaczono, że rozwojowy typ tych zaburzeń cechuje się powolnym rozwojem komunikacji językowej, przy czym mowa może pojawić się późno i wolno przechodzić przez kolejne etapy jej kształtowania się (za: Jastrzębowska, 1999). W DSM-V stanowisko to zasadniczo nie zmieniło się. Przeredagowana została natomiast kategoria dotycząca zaburzeń komunikacyjnych, a w jej obrębie kategoria zaburzenia języka, do której zaliczono specyficzne zaburzenia rozwoju językowego (<http://www.dsm5.org>).

Nieco inne stanowisko prezentują w *Afa-Skali* Anna Paluch, Elżbieta Drowniak-Wołosz i Lucyna Mikosza (2008, 10). Uważają, że termin „opóźniony rozwój mowy” jest bardzo przydatny i może być to rodzaj wstępnego rozpoznania. Stosuje się go wówczas, gdy u małego dziecka obserwujemy brak rozwoju mowy o trudnej do ustalenia patogenezie. Stwierdzenie opóźnienia rozwoju mowy powinno więc skłaniać do rozpoczęcia terapii logopedycznej i uściślenia diagnozy.

A. Pruszewicz i E. Dilling-Ostrowska wyróżniają opóźniony rozwój mowy jako oddzielną jednostkę diagnostyczną. A. Pruszewicz (1992) uważa ORM za

pewnego rodzaju zaburzenia, które mogą być spowodowane różnymi przyczynami (uszkodzenia obwodowe, słuchu i wzroku, OUN, upośledzenie umysłowe, brak motywacji do mówienia, uwarunkowania rodzinne, głuchoniemota, agnozja akustyczna, schorzenia przemiany materii). Wyróżnia także prosty opóźniony rozwój mowy, gdy nie stwierdza się występowania żadnej z wyżej wymienionych przyczyn. Typologia zaburzeń mowy Pruszewicza została poddana krytyce przez Stanisława Grabiasa (2001). Podkreśla on niejasność pojęcia w tej klasyfikacji i zwraca uwagę na to, że w takim rozumieniu termin opóźniony rozwój mowy staje się synonimem wyrażenia zaburzenia mowy u dzieci lub jest jedynie symptomem tychże zaburzeń.

Stanowisko A. Pruszewicza, jak już wspomniałam, pokrywa się z poglądem E. Dilling-Ostrowskiej (1982). Twierdzi ona, że opóźnienie rozwoju mowy może wynikać z wielu różnorodnych czynników. Oprócz opóźnienia rozwoju mowy uwarunkowanego różnymi przyczynami (które są wymienione w dalszej części artykułu), według autorki, można spotkać się z opóźnieniem mowy bez uchwytnego czynnika etiopatogenetycznego. W takich przypadkach rozwój mowy odbywa się z opóźnieniem w stosunku do wieku, przy niezaburzonemu rozwojowi recepcji słownej, i wyrównuje się około 5. roku życia. Zaburzenia mowy tego rodzaju określane są jako opóźnienie mowy proste lub zwykłe.

Podobnie problem przedstawia T. Zaleski (2002). Wydziela on opóźniony rozwój mowy wywołany różnymi czynnikami oraz zespół opóźnienia mowy czynnej (prosty opóźniony rozwój mowy), który uważa za oddzielną jednostkę diagnostyczną w przypadku dzieci, u których wyklucza się zaburzenia słuchu i rozumienia mowy oraz obniżony poziom inteligencji.

M. Zalewska (1998, 98) zajmuje niemal identyczne stanowisko. Pisze o opóźnieniu rozwoju mowy czynnej (ekspresji słownej), które według niej ma charakter wybiórczy i odróżnia je od opóźnienia rozwoju mowy współwystępującego z autyzmem, upośledzeniem rozwoju umysłowego, różnego rodzaju patologiami w obrębie obwodowego lub ośrodkowego układu nerwowego, uszkodzeniami aparatu artykulacyjnego i narządu słuchu.

Literatura amerykańska także wyróżnia taki rodzaj opóźnionego rozwoju mowy, który ma charakter deficytu pierwotnego. Określa się go mianem specyficznego zaburzenia rozwoju językowego (SLI) (Leonard, 2006). Dokładniej to zaburzenie zostało opisane w dalszej części artykułu.

W *Projekcie zestawienia form zaburzeń mowy* opracowanym przez Halinę Mierzejewską i Danutę Emilutę-Rozyę (1997) opóźnienie rozwoju mowy zostało uwzględnione jako jedno z czternastu form zaburzeń. Autorki definiują je jako „zakłócenia w przebiegu komunikacji językowej przez okres osiągania tej zdolności”, które są wywołane przez „nieznane dokładnie przyczyny opóźnienia w wykształcaniu się programów słuchowych, ruchowych i innych”.

Warto przedstawić także stanowisko psychologów. Wyróżniają oni opóźniony rozwój mowy jako zjawisko wtórne (występujące na tle upośledzenia umysłowego, dysfunkcji ruchowych, zaburzeń emocjonalnych, głuchoty, autyzmu). ORM jest wtedy traktowane jako swoisty zespół objawów. W tym znaczeniu na przykład Zofia Kordyl uznaje afazję dziecięcą i słuchoniemotę jako opóźnienia rozwoju mowy. Oprócz tego wydzielają oni opóźnienie takie, które jest zaburzeniem izolowanym o pierwotnym i wybiórczym charakterze, dotyczy tylko języka, a rozwój psychoruchowy dziecka oraz funkcjonowanie intelektualne pozostają w normie (za: Stasiak, 2008).

Podobnie literatura foniatryczna (A. Mitrinowicz-Modrzejewska, 1963) traktuje ORM jako jednostkę kliniczną.

### PRZYCZYNY OPÓŹNIONEGO ROZWOJU MOWY

Opóźniony rozwój mowy jest zagadnieniem coraz częściej analizowanym przez badaczy pod kątem jego patogenezy i patomechanizmu. Przyczyny ORM nie są jednak dotychczas w pełni poznane.

Szacuje się, że opóźniony rozwój mowy dotyczy około 10% dzieci, z których 3–7% stanowią przypadki, kiedy niedokształcenie lub brak mowy występują bez wyraźnych przyczyn etiopatologicznych (Czaplewska, Kaczorowska-Bray, 2002).

W zależności od rodzaju przyczyn wyróżnia się różne postaci opóźnień rozwoju mowy: pochodzenia endo- i egzogenne, będące przejawem dysharmonii rozwojowych lub objawem patologicznym, następstwem zakłóceń lub zaburzeń rozwoju, zaburzeniem o charakterze pierwotnym bądź wtórnym (za: Lasota, 2010).

J. Szumska (1982), jak już wspomniano wcześniej, traktuje opóźnienie w nabywaniu kompetencji i sprawności językowych jako zaburzenie wtórne. Według niej, wynika ono z takich patologii rozwojowych, jak: wady słuchu i wzroku, wrodzona niesprawność ruchowa, zaburzenia psychiczne, zaniedbania środowiskowe, mikrouszkodzenia mózgu.

A. Pruszewicz (1992) wymienia, że ORM może być uwarunkowane uszkodzeniem obwodowego narządu mowy, uszkodzeniami słuchu i wzroku, upośledzeniem umysłowym, brakiem motywacji do mówienia, uszkodzeniem OUN, uwarunkowaniami rodzinnymi, głuchoniemotą, agnozą akustyczną, schorzeniami przemiany materii. Posługuje się także terminem prosty opóźniony rozwój mowy, gdy żadne z tych przyczyn nie zostaną stwierdzone.

W podobny sposób jak A. Pruszewicz, terminem opóźniony rozwój mowy posługuje się E. Dilling-Ostrowska (1982). Wśród czynników, z których może wynikać ORM, wymienia ona: brak sposobności do mówienia, upośledzenie słuchu, uszkodzenia wzroku, obniżony poziom inteligencji, opóźnione doj-



rzewanie układu nerwowego, uszkodzenia mózgu, zaburzenia psychiczne, dysfunkcje ruchowe oraz uszkodzenia obwodowego narządu mowy. Za czynniki niekorzystne uważa również zaburzenia emocjonalne i nieodpowiednie warunki środowiskowe. Podobnie jak Pruszewicz wydziela też opóźnienie mowy proste lub zwykłe, gdzie etiologia jest nieuchwytna.

T. Zaleski (2002) wydziela opóźniony rozwój mowy wywołany takimi czynnikami, jak: niedostateczna stymulacja środowiskowa, wielojęzyczność, zaburzenia słuchu, upośledzenie umysłowe, uszkodzenia OUN, zaburzenia metaboliczne, nieprawidłowości w budowie aparatu artykulacyjnego. Mówi również o opóźnieniu mowy wynikającym z mózgowego porażenia dziecięcego i autyzmu. Oprócz tego wskazuje także na zespół opóźnienia mowy czynnej w przypadku, kiedy te czynniki można wykluczyć.

Ze względu na etiologię literatura medyczna wyróżnia ORM o znanej przyczynie i bez przyczyny. Jego uzupełnieniem jest zróżnicowanie na:

- sprzężone zaburzenia rozwoju mowy związane z ośrodkowymi i obwodowymi zaburzeniami słuchu, wzroku i motoryki oraz opóźnieniem w rozwoju umysłowym,
- izolowane zaburzenia rozwoju mowy o przyczynach genetycznych i psychosocjalnych (zaniedbanie środowiskowe, nadmierne wymagania, bilingwizm) oraz organicznych – dysfunkcje obwodowych narządów mowy, dyspraksja ustno-twarzowa (Obrębowski, 2007).

Marina Zalewska (1998) w swojej książce stawia ciekawą tezę, że prosty opóźniony rozwój mowy u dzieci jest uwarunkowany zaburzeniami rozwoju ich tożsamości, co z kolei jest wynikiem nieprawidłowych relacji z matką i problemami matek w budowaniu tożsamości macierzyńskiej. Jako ważne elementy, które mają związek z kształtowaniem się relacji matka – dziecko podaje takie fakty z życia dzieci z ORM i ich matek, jak urodzenie się dziecka z ciąży niepożądananej, długi okres karmienia dziecka piersią, brak modyfikacji stylu życia przez matkę po urodzeniu dziecka, lub wręcz przeciwnie, całkowite jej poświęcenie się dziecku, spanie dziecka z matką w jednym łóżku, co powoduje „separację” rodziców.

Zalewska zaznacza, iż opóźnienia rozwoju mowy nie należy traktować jako problemu tkwiącego w samym dziecku, ale jako zespół specyficznych zachowań dziecka i matki. Zauważa związek ze stanem somatycznym kobiety podczas ciąży oraz sposobu doświadczenia tej ciąży a rozwojem dziecka. Wiele matek dzieci z ORM to kobiety z zaburzoną tożsamością siebie jako matki, co z kolei skutkuje depersonalizacją dziecka jako istoty odrębnej i samodzielnej. Dziecko nie jest partnerem interakcji, traktowane jest jako obiekt potrzebny do wykonania danej czynności. Specyfika tej relacji matka – dziecko powoduje zaburzenia tożsamości dziecka i jego „psychiczne unicestwienie” oraz unicestwienie osoby pozostającej z nim w kontakcie. W związku z tym „nie ma kto mówić, do kogo mówić ani co

mówić”. Takie warunki nie zapewniają dziecku możliwości rozwijania sprawności językowej i komunikacyjnej. Zalewska jako metodę terapii proponuje więc pomoc psychologiczną. W procesie terapeutycznym powinni uczestniczyć również rodzice dzieci (Zalewska, 1998).

W cytowanym już *Projekcie zestawienia form zaburzeń mowy* autorki wyróżniają przyczyny opóźnienia rozwoju mowy endogenne (organiczne) i przeciwstawiają je przyczynom egzogennym (zewnętrznym, uwarunkowanym środowiskowo). Tutaj patomechanizmem jest zubożenie sfery emocjonalnej, osłabienie motywacji do komunikowania się z otoczeniem na przykład w przebiegu choroby sieroczej. W projekcie podkreślono, że czynniki wywołujące opóźnienie nie są dotychczas dokładnie wyjaśnione, ale niewątpliwie działające tu patomechanizmy powiązane są z nieprawidłowym przebiegiem procesów mózgowych (Mierzejewska, Emiluta-Rozya, 1997, 40).

Badania z zakresu neurobiologii dowodzą, że relacje dziecka z osobami z otoczenia mają bezpośredni wpływ na tworzenie się połączeń w jego mózgu. W związku z tym niełatwo jest oddzielić przyczyny endogenne (osłabienie struktur mózgowych bądź zakłócenia w ich funkcjonowaniu) od przyczyn egzogennych, środowiskowych (niekorzystne więzi łączące dziecko z opiekunem) warunkujących opóźnienie rozwoju językowego. Powinniśmy zatem zwracać uwagę zarówno na objawy dysfunkcji mózgowych, jak i trudności w relacjach dziecka i matki (Przesmycka-Kamińska, Zalewska, 2002, 34).

W przypadku niektórych dzieci z opóźnionym rozwojem mowy mamy do czynienia ze współdziałaniem przyczyn endo- i egzogennych. Najczęściej za przyczynę uznaje się opóźnienia i nieprawidłowości w dojrzewaniu struktur mózgowych, co może wywołać zmiany w organizacji sieci neuronalnych, które będą mniej wydajne, ale sprawne funkcjonalnie. Inne przyczyny to niedostateczny kontakt dziecka z językiem z powodu ubogich społecznych doświadczeń lub niedużego uszkodzenia słuchu (spowodowanego wysiękami do ucha środkowego) (Przesmycka-Kamińska, Zalewska, 2002).

Podsumowując, o opóźnieniu rozwoju mowy można mówić wtedy, gdy jest ono związane z indywidualnym tempem rozwoju dziecka i nie ma ustalonej etiologii, a także wtedy, gdy jest konsekwencją zaburzeń rozwoju i powstaje na skutek działania biologicznych lub społecznych czynników patogennych.

## POSTACI KLINICZNE OPÓŹNIONEGO ROZWOJU MOWY I ICH SYMPTOMATOLOGIA

Badacze problematyki opóźnionego rozwoju mowy w większości zwracają uwagę na dwa podstawowe typy opóźnień. Pierwszy określany jest jako proste opóźnienie rozwoju mowy (synonimicznie w literaturze funkcjonują określenia: alalia prolongata, zwykle opóźnienie rozwoju mowy, wycinkowe opóźnie-



nie rozwoju mowy, zespół opóźnienia mowy czynnej, samoistne opóźnienie rozwoju mowy – SORM), drugi – opóźnienie rozwoju mowy (syn. opóźniony rozwój mowy, niesamoistne opóźnienie rozwoju mowy – NORM) jako symptom nieprawidłowości rozwojowych o różnej etiologii (za: Jastrzębowska, 1999).

W związku ze znacznym zróżnicowaniem w terminologii wyróżnia się wiele postaci klinicznych opóźnionego rozwoju mowy. W ujęciu etiologicznym najostroźniejszy i stosunkowo przejrzysty wydaje się podział zaburzeń (zakłóceń) rozwoju mowy na samoistne opóźnienie rozwoju mowy (SORM) i niesamoistne opóźnienie rozwoju mowy (NORM), jaki prezentuje G. Jastrzębowska (1999). Przyjmując ten podział, wyodrębniane przez badaczy rodzaje ORM, jak proste opóźnienie rozwoju mowy (wycinkowe opóźnienie rozwoju mowy i zespół opóźnienia rozwoju mowy czynnej), powinno się zaliczyć do grupy pierwszej, natomiast w grupie drugiej znalazłyby się wszelkie opóźnienia rozwoju mowy o określonej etiologii (opóźniony rozwój mowy uwarunkowany niedorozwojem umysłowym, dysfunkcjami słuchu, wzroku, wadami rozwojowymi obwodowego narządu mowy oraz zaburzeniami przemiany materii, uwarunkowany środowiskowo, uwarunkowany uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego).

W niniejszym artykule zwróć uwagę przede wszystkim na zakwalifikowany do grupy NORM opóźniony rozwój mowy uwarunkowany uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego.

W polskiej literaturze przedmiotu nie ma zgodności w ujmowaniu istoty zaburzeń rozwoju mowy pochodzenia centralnego (wynikających z patologii rozwoju albo uszkodzeń odpowiednich struktur mózgowych w okresie rozwojowym). Stosowanych jest wiele terminów określających te zaburzenia, takich jak: alalia, niedokształcenie mowy o typie afazji, afazja dziecięca, afazja rozwojowa, wrodzony niedorozwój ekspresji oraz ekspresji i recepcji słownej, niemota pochodzenia centralnego, słuchoniemota, wrodzone zaburzenia rozwoju mowy, wrodzona niezdolność do nabywania mowy, afazja/dysfazja dziecięca (za: Panasiuk, 2008).

W logopedii wyodrębnia się grupę zaburzeń spowodowanych uszkodzeniami centralnego układu nerwowego, w której znajdują się takie jednostki patologii mowy, jak alalia, niedokształcenie mowy o typie afazji oraz afazja dziecięca. Osobną grupę stanowią zaburzenia będące konsekwencją zakłóceń w dojrzwaniu i funkcjonowaniu mózgu, ale niewynikające z organicznych uszkodzeń – prosty opóźniony rozwój mowy (alalia prolongata).

U małych dzieci trudno jest odróżnić opóźnienie rozwoju mowy pochodzenia korowego od prostego opóźnionego rozwoju mowy. Objawy są bardzo podobne, jednak wyróżnia się kryteria różnicujące: w alalii prolongacie dzieci przekraczają każdy etap rozwoju mowy tak jak dzieci zdrowe, tylko z kilkuletnim opóźnieniem, natomiast w alalii i niedokształceniu mowy o typie afazji nie następuje płynne przechodzenie z jednej fazy rozwoju mowy w drugą. Dodatkowym czynnikiem różnicującym jest dynamika ustępowania zaburzeń. U dzieci bez neurologicznych

uszkodzeń można zaobserwować znaczną poprawę sprawności językowych pod wpływem prowadzonej terapii, natomiast usprawnianie mowy u dzieci z organicznymi zmianami w mózgu jest długotrwałym i mniej efektywnym procesem (Panasiuk, 2008). Jeżeli u dziecka po ukończeniu 5. roku życia nadal utrzymują się objawy ORM, należy podejrzewać istnienie konkretnej ich przyczyny, gdyż opóźnienie przedłużające się poza tę granicę wiekową wskazuje na zaburzenie, a nie zakłócenie procesu rozwojowego (Jastrzębowska, Pelc-Pękala, 1999).

W grupie zaburzeń spowodowanych uszkodzeniem CUN kryterium różnicującym jest przede wszystkim czynnik temporalny (uwzględnia on stopień specjalizacji strukturalnej i czynnościowej mózgu w czasie jego uszkodzenia), a także symptomatologia. I tak: alalia jest skutkiem uszkodzenia zaistniałego w okresie prelingwalnym (do 1. roku życia). W tym przypadku mowa od początku rozwija się nieprawidłowo, zaburzenia odnotowywane są we wszystkich sprawnościach językowych, ponadto zaburzeniom mowy towarzyszą zaburzenia innych wyższych czynności psychicznych. Niedokształcenie mowy o typie afazji wynika z wystąpienia uszkodzenia w okresie kształtowania się struktur języka (od 2. do 6. roku życia). Tutaj mowa na początku rozwija się prawidłowo, a na którymś z etapów następuje zakłócenie tego procesu. Dalszy rozwój mowy może być zahamowany lub spowolniony, może dojść także do utraty nabytych wcześniej sprawności. Obserwowane zaburzenia mają charakter niespecyficzny. Afazję dziecięcą diagnozujemy, kiedy uszkodzenie struktur mózgowych odpowiedzialnych za rozwój mowy następuje po opanowaniu systemu językowego, czyli po ukończeniu 7. roku życia. W wyniku uszkodzenia nastąpiła pełna lub częściowa utrata nabytych zdolności słownego porozumiewania się (Panasiuk, 2008).

Obraz kliniczny zaburzeń związanych z uszkodzeniami CUN jest niejednorodny. Objawy podstawowe dla alalii oraz niedokształcenia mowy o typie afazji wiążą się z różnego stopnia ograniczeniami ekspresji i percepcji mowy, w związku z tym wyróżniamy typ ekspresyjny (motoryczny), percepcyjny (sensoryczny) oraz mieszany (motoryczno-sensoryczny) wyżej wymienionych zaburzeń. Możemy więc spotkać się z określeniami: alalia motoryczna/sensoryczna bądź niedokształcenie mowy o typie afazji motorycznej/sensorycznej. Najczęściej obserwuje się jednak postać mieszaną (Panasiuk, 2008).

Inną grupę zaburzeń stanowią opóźnienia będące konsekwencją zakłóceń rozwoju, nieprawidłowości w przebiegu procesu rozwojowego, ale niebędące konsekwencją innych schorzeń (alalia prolongata, prosty opóźniony rozwój mowy). Jastrzębowska (1999) opóźnienie kwalifikujące się do tej grupy nazywa samoistnym opóźnionym rozwojem mowy – SORM.

Alalia prolongata jest odrębną jednostką patologii mowy. Problem stanowi tu zaburzenie procesu uczenia się języka od samego początku jego nabywania.

„Alalię prolongatę należy rozumieć jako deficyt językowy i komunikacyjny, niebędący konsekwencją innych ograniczeń zdolności psychofizycznych dziecka, tj. uszkodzeń w obrębie centralnego układu nerwowego, defektów narządów zmysłu (słuch fizyczny w normie), nieprawidłowości w budowie i funkcjonowaniu aparatu artykulacyjnego, całościowych zaburzeń rozwojowych (np. autyzm) oraz znacznego ogólnego upośledzenia zdolności intelektualnych, (choć u dzieci tych możliwy jest dolny próg normy intelektualnej). Jako takie, należy zróżnicować je z opóźnieniem rozwoju mowy i języka rozumianym jako symptom rozmaitych wad i zaburzeń rozwojowych, np. upośledzenia umysłowego czy niedosłuchu” (Stasiak, 2008).

Podstawowym objawem tego zaburzenia jest późny start mowy (pojawienie się pierwszych wyrazów w słowniku dziecka obserwuje się pod koniec drugiego lub w trzecim roku życia). Opóźnienie rozwoju mowy może dotyczyć zarówno ekspresji, jak i rozumienia mowy. Zaburzenie przejawia się w postaci całkowitego braku języka lub opóźnienia w nabywaniu poszczególnych sprawności językowych, a także nieprawidłowości w zakresie różnych podsystemów języka. W konsekwencji mogą pojawić się trudności w czytaniu oraz opanowaniu poprawnej pisowni, zaburzenia w relacjach międzyludzkich, w zachowaniu oraz zaburzenia emocjonalne (Stasiak, 2008).

Podkreśla się brak uchwytnych przyczyn prostego opóźnionego rozwoju mowy. Ustalając etiologię zjawiska, najczęściej wskazuje się na występowanie czynnika dziedzicznego, zakłóceń w dojrzewaniu układu neurologicznego dziecka w obrębie obszarów korowych lewej półkuli mózgu (powolną mielinizację włókien nerwowych), chorób dziecka w okresie przed-, około- i poporodowym do 1., 2. roku życia oraz brak stymulacji językowej (Stasiak, 2008). Ważną cechą, która charakteryzuje prosty opóźniony rozwój mowy, jest szybkie tempo wyrównywania opóźnienia, jest to jeden ze wskaźników różnicowania alalii prolongaty ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju językowego.

Jastrzębowska (1999) podaje, iż zgodnie z wytycznymi klasyfikacji ICD-10 do samoistnego opóźnienia rozwoju mowy można włączyć także następujące zjawiska niżej podane.

**1.** Wycinkowe opóźnienie rozwoju mowy – nierównomierny rozwój mowy wynika z indywidualnego tempa i rytmu rozwojowego dziecka, jest przejawem dysharmonii rozwojowej. Mamy z nim do czynienia, gdy wykluczy się działanie czynników środowiskowych i innych zaburzeń. Dziecko wypowiada tylko kilka sylab lub słów albo naśladuje jedynie melodię mowy otoczenia, jednak poprzez zachowanie i zabawę dziecka można dowieść, że jego inteligencja pozostaje w normie. Rozwój mowy często rozpoczyna się gwałtownie i następnie przebiega prawidłowo (Jastrzębowska 1999).

**2.** Zespół opóźnienia mowy czynnej (syn. opóźnienie rozwoju mowy czynnej) – charakteryzuje się późniejszym początkiem i utrudnionym przebiegiem

rozwoju mowy. Zjawisko to jest efektem niedojrzałości aparatu artykulacyjnego. Zespół ten jest traktowany przez niektórych badaczy jako przejaw dolnej granicy normy, występuje u około 3% dzieci przedszkolnych, częściej dotyczy chłopców niż dziewczynek. Dzieci z opóźnionym rozwojem mowy czynnej mówią mało lub wcale, późno pojawiają się poszczególne głoski, występują trudności w nauce czytania i pisania, jednak słuch i poziom umysłowy jest prawidłowy (Zaleski, 1993). Opóźnienie rozwoju mowy czynnej określane jest jako zaburzenie ekspresji językowej. Stwierdza się je u dzieci w wieku 2–5 lat, które nie mówią w ogóle lub rozwój ich zdolności mówienia jest bardzo poważnie ograniczony. Takie opóźnienie ma charakter wybiórczy – rozwój psychoruchowy tych dzieci, ich poziom funkcjonowania intelektualnego oraz rozumienia mowy nie odbiega od normy (Zalewska, 1998, 64).

3. Opóźnienie rozwoju artykulacji (dyslalia rozwojowa) – opóźnienie rozwoju aspektu fonetycznego mowy (występują substytucje, elizje, metatezy, asymilacje, ale nie obserwuje się deformacji dźwięków), jakość wypowiedzi dziecka odpowiada wcześniejszym fazom rozwojowym. W późniejszym czasie nie obserwuje się trudności w czytaniu i pisaniu ani zaburzeń emocjonalnych. Opóźnienie to jest taktowane jako odmiana normy, jednak uznawane jest za patologię, gdy utrzymuje się powyżej 6., 7. roku życia (Jastrzebowska, 1999).

4. Rozwojowa (fizjologiczna) nie płynność mowy (jąkanie rozwojowe) – opóźnienie rozwoju ekspresyjnego aspektu mowy, zaburzenie swobodnego przechodzenia od jednego elementu wypowiedzi do drugiego przy zakłóceniu jej tempa i rytmu, wynika to z trudności skoordynowania wielu elementów, na które składa się płynna mowa. Jest uznawana za normalną nie płynność mowy będącą przejawem trudności okresu dziecięcego, nie ma podłoża patologicznego, jest to zjawisko mieszczące się w normie. Nie należy go utożsamiać z jąkaniem, gdyż poza powtarzaniem sylab czy wyrazów nie ma z nim żadnych wspólnych cech (Jastrzebowska, 1999).

W literaturze terminy: wycinkowe opóźnienie rozwoju mowy oraz zespół opóźnienia mowy czynnej funkcjonują także jako synonimy pojęcia alalia prolongata (prosty opóźniony rozwój mowy).

## SPECYFICZNE ZABURZENIE ROZWOJU JĘZYKOWEGO

W literaturze naukowej coraz częściej obok zwykłego opóźnienia rozwoju mowy wyróżnia się opóźnienie w literaturze amerykańskiej opisywane jako *Specific Language Impairment* (SLI), a w polskiej jako specyficzne zaburzenie rozwoju językowego (specyficzne zaburzenie rozwoju mowy i języka).

Mianem specyficznych zaburzeń rozwoju językowego określa się w literaturze zaburzenia o charakterze deficytu pierwotnego. Włączenie więc przez Jastrzę-

bowską tego typu zaburzenia do grupy NORM jest kwestią dyskusyjną i wzbudza spore wątpliwości. Jednakże funkcjonujące w literaturze założenie, że samoistny opóźniony rozwój mowy powinien być wyrównany do 5–6. roku życia nie pozwala również na umieszczenie tego zaburzenia w grupie SORM. Pojęcie to wymaga więc osobnego omówienia, gdyż nie może być zaklasyfikowane ani do jednej, ani do drugiej kategorii.

Literatura amerykańska termin specyficzne zaburzenie rozwoju językowego (SLI) stosuje w odniesieniu do dzieci, u których obserwuje się znaczne ograniczenie zdolności językowych, chociaż nie występują u nich czynniki, które zwykle towarzyszą problemom w nauce języka, takie jak: zaburzenia słuchu, niskie wyniki w niewerbalnych testach inteligencji czy uszkodzenia neurologiczne. SLI dotyczy 7% populacji, częściej zaburzenie to obserwuje się u mężczyzn niż u kobiet (Leonard, 2006).

U wielu dzieci z SLI opóźnienie polega zarówno na późnym pojawieniu się języka, jak i na wolniejszym od przeciętnego tempie jego rozwoju. SLI może stanowić problem przewlekły, utrzymujący się w okresie dojrzewania, a nawet w wieku dorosłym. Obserwuje się też zjawisko *plateau* – zatrzymania na pewnym etapie. O rozwoju mowy takich osób nie wystarczy powiedzieć, że jest opóźniony, gdyż nie osiągną one nigdy poziomu pełnego opanowania języka (Leonard, 2006). Badania polskie pokazują, że dzieci diagnozowane w wieku przedszkolnym po 4–5 latach ciągle wykazują pewne deficyty w zakresie języka (Lasota, 2007).

Tak rozumiane zjawisko wydaje się trafnie określone jako specyficzne zaburzenie rozwoju językowego. Opisywana patologia została nazwana zaburzeniem, a więc została oddzielona od zakłóceń: zaburzenia rozwoju mowy, w przeciwieństwie do zakłóceń, mają charakter patologiczny. Mogą mieć charakter zaburzeń wtórnych lub pierwotnych (SLI zaliczane jest do zaburzeń pierwotnych). Należy oddzielić także zaburzenie rozwoju mowy, które dotyczy odchylenia od normy w procesie przyswajania mowy pojawiającego się od początku rozwoju dziecka, od zaburzenia mowy, które jest konsekwencją zaburzeń procesu rozwojowego występujących w trakcie rozwoju lub po jego zakończeniu. SLI jest więc zaburzeniem rozwoju mowy a nie zaburzeniem mowy (Leonard, 2006).

SLI diagnozuje się w przypadku wykazania znacznego deficytu sprawności językowej (wyniki w standaryzowanych testach językowych na poziomie – 1,25 odchylenia standardowego lub niższe) i zastosowania kryteriów wykluczających. Są to: niewerbalny iloraz inteligencji równy lub wyższy niż 85, oralne funkcje motoryczne w normie, brak zaburzeń słuchu (także wysiękowych zapaleń ucha), dysfunkcji neurologicznych (przyjmuje się łagodne opóźnienia w dojrzewaniu układu nerwowego), wad anatomicznych w budowie narządów artykulacyjnych oraz symptomów zaburzeń w interakcjach społecznych (Leonard, 2006).

Mimo sprecyzowanych kryteriów pozwalających na wykrycie u dziecka tego typu problemów, SLI nie jest łatwe do zdiagnozowania. Trudno jest odróżnić problemy językowe u małego dziecka, bowiem dopiero przebieg terapii pokazuje, jak bardzo są one głębokie i trwałe. Nie da się przewidzieć, czy obserwujemy jedynie zakłócenie rozwoju, które zniknie bez śladu, czy też zaburzenie.

W Polsce nie ma jeszcze wystandaryzowanych testów do diagnozy SLI. Trwają prace nad stworzeniem narzędzi diagnostycznych pod kierunkiem Magdaleny Smoczyńskiej (<http://sli2012.ibe.edu.pl>). Obecnie wczesna diagnoza pozwala jedynie na wyodrębnienie dzieci z grupy ryzyka. Przedmiotem wielu badań było określenie wczesnych czynników ryzyka pojawienia się tego zburzenia. W badaniach amerykańskich, których wyniki przytacza w swojej książce Agnieszka Lasota (2010), wzięto pod uwagę indywidualne i społeczne czynniki wpływające na prawdopodobieństwo wystąpienia SLI. Czynniki indywidualne wiążące się z wysokim poziomem ryzyka to przede wszystkim niska waga urodzeniowa oraz niski wynik w skali Apgar, brak opieki prenatalnej, wysoka kolejność narodzin w rodzinie i słaba edukacja matek w zakresie opieki nad dzieckiem. Z czynnikami społecznymi zwiększającymi ryzyko wystąpienia zaburzenia skojarzono samotnie wychowujące matki oraz niską edukację matek.

W piśmiennictwie medycznym, foniatrycznym, SLI funkcjonuje jako synonim ośrodkowo uwarunkowanych zaburzeń mowy u dzieci: agramatyzmu dziecięcego, dysfazji, dysfazji rozwojowej. Przypuszcza się, że zaburzenia te uwarunkowane są genetycznie i związane są z lokalizacją genów w okolicy 7q31. Mutacja chromosomu siódmego, nazywana FoxP2, wiąże się z okolicami mózgu kontrolującymi mowę i mówienie (Obrębowski, 2005).

Literatura amerykańska również przyjmuje, że SLI ma podłoże genetyczne. I choć wyklucza patologię mózgu i schorzenia o podłożu neurologicznym, to ostatnie badania neurologiczne pokazują jednak, że u dzieci z SLI można zauważyć pewne nieprawidłowości w budowie i funkcjonowaniu mózgu. Nie musi być to jednak przejaw patologii, ale wyraz nieprawidłowej budowy mózgu, która utrudnia przyswajanie języka, o ile występują też inne, niesprzyjające czynniki środowiskowe i biologiczne (Lasota, 2007).

W polskiej literaturze funkcjonuje pogląd, że jest to zaburzenie rozwoju tylko kompetencji językowej. Dzieci z SLI nie wykazują natomiast zaburzeń kompetencji komunikacyjnej, ponieważ potrafią odgadnąć intencje innych ludzi i mają potrzebę komunikowania się, niekoniecznie tylko w sposób językowy.

W badaniach wykazano, że dzieci z SLI znacznie częściej niż ich prawidłowo rozwijający się rówieśnicy posługują się gestami i komunikacją niewerbalną, by przekazać jakąś informację. Potwierdza to tezę, że gdy dziecko nie ma dostępu do słowa, wtedy w naturalny sposób korzysta z innych środków i wypracowuje so-



bie odpowiednie dla siebie strategie i metody kompensacyjne, by zapewnić sobie możliwość komunikowania się z otoczeniem (Lasota, 2010).

Mimo że definiuje się SLI jako zaburzenie specyficzne, czyli takie, w którym główne trudności – problemy językowe – są pierwotne, to podkreśla się współwystępowanie u dzieci zaburzeń mowy i trudności w czytaniu. Ewa Czaplewska (2010) przytacza badania Bishop i Snowling z 2004 r., z których wynika, że 50% dzieci z dysleksją spełnia również kryteria dla rozpoznania SLI. Związek zaburzeń mowy i trudności w czytaniu można zaobserwować przede wszystkim w wynikach badań longitudinalnych. Dzieci, u których zdiagnozowano specyficzne zaburzenia rozwoju językowego w wieku 4–6 lat, zbadano kilka lat później pod kątem umiejętności czytania. Okazało się, że wiele z nich osiągnęło słabsze wyniki w testach sprawdzających poziom czytania niż ich rówieśnicy bez zaburzeń mowy.

Badacze tego zaburzenia zaznaczają, że dzieci przedszkolne z SLI gorzej niż ich rówieśnicy łączą słowa z desygnatami, a dzieci szkolne mają większe od rówieśników trudności z wyszukiwaniem słów i szybkim, automatycznym nazywaniem. Wiąże się to z problemami z łatwym dostępem do własnej sieci leksykalnej i semantycznej. Porównywano także umiejętność budowania wypowiedzi. Wykazano, że wypowiedzenia dzieci 5-letnich z SLI zawierają mniejszą liczbę zdań składowych w zestawieniu z grupą kontrolną dobraną na podstawie MLU (średniej długości wypowiedzi). Dzieci z SLI również słabo radzą sobie z morfologią (Czaplewska, 2010).

Elżbieta Drewniak-Wołosz i Anna Paluch (2009), zajmujące się problematyką dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju mowy i języka, proponują inne nazewnictwo tego zaburzenia. Uważają, że w takich przypadkach należy posługiwać się terminem niedokształcenie mowy o typie afazji. Określenie „o typie afazji” wskazuje na analogie do afazji dorosłych oraz neurologiczne podłoże tego zaburzenia. Leonard (2006) wskazał występowanie dysfunkcji neurologicznych jako kryterium wyłączające w diagnozie SLI, występuje tu więc znaczna rozbieżność terminologiczna. Autorki wyjaśniają jednak, iż mając świadomość wielu możliwych przyczyn n.m. o typie afazji (uszkodzenia organiczne, ale też zaburzenia neurologicznych procesów dojrzewania struktur OUN, zaburzenia w koordynacji pracy różnych obszarów mózgu, inne dysfunkcje OUN uwarunkowane genetycznie), ograniczają się do objawowego opisu tych zaburzeń. Określenie o typie afazji w ujęciu autorek oznacza więc fakt, że obserwowane w języku dzieci zjawiska przypominają objawy afazji nabytej, dotyczą rozumienia i ekspresji, są spowodowane nieprawidłowościami na najwyższym piętrem programowania mowy i są w swej istocie głębokie i długotrwałe. Zaznaczają, iż u dzieci z afazją rozwojową często brak jest potwierdzenia patologii mózgowej, a obserwowane objawy mogą być skutkiem uwarunkowań genetycznych. Stoją na

stanowisku, że niezależnie od tego, co wykazują badania neurologiczne mózgu, występowanie u dzieci objawów specyficznych, dotyczących mowy i języka oraz objawów niespecyficznych (spowolnienie procesów myślowych, osłabienie uwagi i pamięci, zaburzenia myślenia pojęciowego itp.) upoważnia do stawiania hipotez o występowaniu dysfunkcji mózgowej. W takich przypadkach zalecają więc stawianie diagnozy o niedokształceniu mowy o typie afazji, za niejasny uważają pogląd o istnieniu alalii prolongaty (gdzie objawy są identyczne do n. m. o typie afazji, nie stwierdza się jednak konkretnej lokalizacji uszkodzenia struktur korowych) oraz alalii, która według autorek, jednoznacznie kojarzy się z dyslalią (Drewniak-Wołosz, Paluch, 2009).

Autorki podają najważniejsze, ich zdaniem, kryteria rozpoznawania niedokształcenia mowy o typie afazji/specyficznych zaburzeń rozwoju mowy i języka. Wśród nich znajdują się kryteria wykluczające: zaburzenia słuchu, całościowe zaburzenia rozwojowe, porażenie mózgowe, zaniedbanie środowiskowe i emocjonalne podłoże zaburzeń; kryteria logopedyczne: specyficzne objawy dotyczące wszystkich czynności mowy i podsystemów języka, wiek dziecka po 5. r. ż., trwałość deficytu językowego; kryteria psychologiczne: norma intelektualna w sferze niewerbalnej, występowanie objawów niespecyficznych, które towarzyszą deficytowi podstawowemu (męczliwość, zaburzenia pamięci i uwagi, trudności w uczeniu się) (Drewniak-Wołosz, Paluch, 2009).

W dostępnej literaturze obserwuje się zgodność co do tego, że SLI, mimo że jest zaburzeniem specyficznym i dotyczy głównie języka, wpływa negatywnie również na inne sfery rozwoju – społeczną, poznawczą, emocjonalną, a także na rozwój reprezentacji symbolicznej. Okazuje się, że adolescenti z SLI mają problemy nie tylko językowe, ale i społeczne, takie jak: mniejsza liczba przyjaciół, wycofywanie z kontaktów, mniejsze umiejętności społeczne. Trudności językowe stanowią więc ograniczenie w relacjach interpersonalnych (Lasota, 2007).

Podsumowując: problemy terminologiczne w obrębie zagadnienia opóźnionego rozwoju mowy dotyczą głównie przypadków, gdy brak jest uchwytnych przyczyn opóźnienia. Alalia prolongata oraz specyficzne zaburzenia rozwoju językowego, czyli najogólniej mówiąc zaburzenia o charakterze pierwotnym, są również niekiedy utożsamiane z zaburzeniami rozwoju mowy pochodzenia centralnego (alalią, niedokształceniem mowy o typie afazji, afazją rozwojową). Niesprecyzowane definicje tych zaburzeń prowadzą często do problemów diagnostycznych. Potrzebne jest więc ujednoczenie terminologii dotyczącej przede wszystkim opóźnionego rozwoju mowy u dzieci w normie biologicznej.

## BIBLIOGRAFIA

- Czaplewska E., 2010, *Trudności w czytaniu a zaburzenia rozwoju mowy*, „Biuletyn Polskiego Towarzystwa Dysleksji”, t. 2 (7), Gdynia, s. 7–11.
- Czaplewska E., Kaczorowska-Bray K., 2002, *Współpraca terapeutów i rodziców w procesie stymulowania rozwoju mowy u dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju mowy i języka*, [w:] *Metody wspomagające rozwój mowy w różnych jego opóźnieniach*, oprac. M. Przybysz-Piwkowska, Warszawa, s. 43–54.
- Dilling-Ostrowska E., 1982, *Rozwój i zaburzenia mowy u dzieci w zależności od stopnia dojrzałości układu nerwowego*, [w:] *Zaburzenia mowy u dzieci*, red. J. Szumska, Warszawa, s. 18–30.
- Drewniak-Wołosz E., Paluch A., 2009, *Niedokształcenie mowy o typie afazji – rozważania nad kryteriami diagnozy*, „Logopedia”, t. 1(7), Warszawa, s. 90–99.
- Grabias S., 2001, *Perspektywy opisu zaburzeń mowy*, [w:] *Zaburzenia mowy. Mowa – Teoria – Praktyka*, t. 1, red. S. Grabias, Lublin, s. 22–43.
- Jastrzębowska G., 1999, *Zakłócenia i zaburzenia rozwoju mowy*, [w:] *Logopedia. Pytania i odpowiedzi*, red. T. Gałkowski, G. Jastrzębowska, Opole, s. 305–351.
- Jastrzębowska G., Pelc-Pękala O., 1999, *Diagnoza i terapia opóźnionego rozwoju mowy*, [w:] *Logopedia. Pytania i odpowiedzi*, red. T. Gałkowski, G. Jastrzębowska, Opole, s. 670–686.
- Kordyl Z., 1968, *Psychologiczne problemy afazji dziecięcej*, Warszawa.
- Lasota A., 2007, *Specyficzne zaburzenie rozwoju językowego*, „Sztuka Leczenia”, t. 14, nr 1–2, s. 35–45.
- Lasota A., 2010, *Świat gestów i symboli w komunikacji dziecięcej*, Kraków.
- Leonard L. B., 2006, *SLI – Specyficzne zaburzenie rozwoju językowego*, Gdańsk.
- Mierzejewska H., Emiluta-Rozya D., 1997, *Projekt zestawienia form zaburzeń mowy*, „Audiofonologia”, t. X, s. 37–48.
- Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (rewizja dziesiąta)*, 2008, t. 1, Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia.
- Mitrinowicz-Modrzejewska A., 1963, *Fizjologia i patologia głosu, słuchu i mowy. Rozpoznawanie, leczenie i rehabilitacja*, Warszawa.
- Obrębowski A., 2005, *Uwagi do ośrodkowych zaburzeń mowy*, „Otorynolaryngologia”, t. 4 (4), s. 169–176.
- Obrębowski A., 2007, *Diagnostyka opóźnionego rozwoju mowy*, [w:] *Otorynolaryngologia dziecięca*, red. D. Gryczyńska, Bielsko-Biała, s. 540–546.
- Paluch A., Drewniak-Wołosz E., Mikosza L., 2008, *AFA-Skala. Jak badać mowę dziecka afatycznego?* Kraków.
- Panasiuk J., 2008, *Standard postępowania logopedycznego w przypadku alalii i niedokształcenia mowy o typie afazji*, „Logopedia”, t. 37, s. 69–88.
- Parol U. Z., 1989, *Dziecko z niedokształceniem mowy. Diagnoza, analiza, terapia*, Warszawa.
- Pruszewicz A., 1992, *Opóźniony rozwój mowy*, [w:] *Foniatryka kliniczna*, red. A. Pruszewicz, Warszawa, s. 233–341.
- Przesmycka-Kamińska J., Zalewska M., 2002, *Opóźnienie rozwoju mowy – ujęcie interdyscyplinarne*, [w:] *Metody wspomagające rozwój mowy w różnych jego opóźnieniach*, oprac. M. Przybysz-Piwkowska, Warszawa, s. 19–35.
- Spionek H., 1981, *Zaburzenia rozwoju uczniów a niepowodzenia szkolne*, Warszawa.
- Stasiak J., 2008, *Standard postępowania logopedycznego w przypadku alalii prolongaty*, „Logopedia”, t. 37, s. 39–57.
- Szumska J., 1982, *Neurofizjologiczne podstawy zaburzeń mowy u dzieci*, [w:] *Zaburzenia mowy u dzieci* red. J. Szumska, Warszawa, s. 7–17.

- Wiśniewska B., 2002, *Sposoby wzrokowo-ruchowo-przestrzennego wspomagania rozwoju mowy* [w:] *Metody wspomagające rozwój mowy w różnych jego opóźnieniach*, oprac. M. Przybysz-Piwkova, Warszawa.
- Zaleski T., 1993, *Opóźniony rozwój mowy*, [w:] *Diagnoza i terapia zaburzeń mowy*, red. T. Gałkowski, Z. Tarkowski, T. Zaleski, Lublin, s. 185–192.
- Zaleski T., 2002, *Opóźnienia w rozwoju mowy*, Warszawa.
- Zalewska M., 1998, *Dziecko w autoportrecie z zamalowaną twarzą. Psychiczne mechanizmy zaburzeń rozwoju tożsamości dziecka głuchego i dziecka z opóźnionym rozwojem mowy*, Warszawa.
- Zalewska M., 1998, *Dziecko z zespołem prostego opóźnienia rozwoju mowy*, [w:] *Wybrane problemy psychologicznej diagnozy zaburzeń rozwoju dzieci*, red. J. Rola, Warszawa, s. 64–83.

**Źródła internetowe:**

<http://sli2012.ibe.edu.pl>

<http://www.dsm5.org>