

# Anatomiczno-funkcjonalne zróźnicowanie móźdźku a paradygmaty zaburzeń móźdźkowych

---

Urszula Ciszewska-Psujek

## STRESZCZENIE

Najnowsze badania nad funkcjonalną charakterystyką struktur mózgowych dowodzą, że móźdżek nie tylko odpowiada za koordynację ruchową, równowagę, napięcie mięśni, sprawności motoryczne o charakterze zautomatyzowanym, płynność i precyzję ruchów dowolnych, ale jest również zaangażowany w regulację procesów poznawczych i emocjonalnych. Funkcjonalne powiązania móźdźku z wieloma strukturami układu nerwowego, między innymi z korą mózgową, pniem mózgu, strukturami podkorowymi, sprawiają, iż reguluje on funkcje wykonawcze, procesy pamięciowe i czynności językowe. Uszkodzenie móźdźku skutkuje więc nie tylko zaburzeniami czynności czuciowo-ruchowych, lecz również zakłóceniami w przezrztutności uwagi, zdolności do planowania i myślenia. Dysfunkcje te wpływają z kolei na sposób pojmowania rzeczywistości przez człowieka oraz możliwość reprezentowania jej w zachowaniach językowych.

## SŁOWA KLUCZOWE

móźdźkowy zespół emocjonalno-poznawczy, zaburzenia móźdźkowe, zespoły móźdźkowe

## SUMMARY

The newest research of the brain's functional characteristics prove that the cerebellum is not only responsible for maintenance of balance and posture, coordinating movement, muscle tension, automated

motor skills, fluidity and precision of voluntary movement, but also involved in regulation of cognitive and emotional processes. The functional connections between the cerebellum and many of the structures of the nervous system such as the cortex, the brainstem, and the subcortical structures cause the cerebellum to regulate the executive functions, memory processes and language activities. The damage to the cerebellum results in sensory-motor impairment and also interference in alternating attention and the ability to plan and think. These dysfunctions in turn affect the way of understanding human reality and the opportunity to represent it in the language behavior.

### KEY WORDS

cerebellar cognitive affective syndrome, cerebellar disorders, cerebellar syndromes

## BUDOWA I FUNKCJE MÓZDŻKU

Mózdzek jest usytuowany u człowieka w dole tylnym czaszki, ku tyłowi od **pnia mózgu (mostu i rdzenia przedłużonego)**, oddzielony przez **czwartą komorę mózgu**. Ma kształt elipsoidalnej spłaszczonej bryły, w górnej powierzchni jest płaski, w dolnej – bardziej uwypuklony. Jego parzyste części nazywane są **półkulami mózdzku**, a znajdująca się pośrodku nieparzysta część – **robakiem mózdzku**. Od mózdzku odchodzą **konary mózdzku: górny, środkowy i dolny**, dzięki którym jest połączony z sąsiadującymi strukturami:

- a) **korą mózgu, śródmózgowiem** za pomocą **włókien aferentnych** (dośrodkowych) i **eferentnych** (odśrodkowych), wychodzących z **konaru górnego mózdzku**;
- b) **jądrami mostu** za pomocą **włókien aferentnych**, wychodzących z **konaru środkowego mózdzku**;
- c) **rdzeniem kręgowym** (poprzez rdzeń przedłużony) za pomocą **włókien aferentnych i eferentnych**, wychodzących z **konaru dolnego mózdzku**.

Półkule i robak mózdzku zbudowane są z **istoty szarej i istoty białej**. Istota szara tworzy silnie pofałdowaną powierzchnię mózdzku zwaną **korą mózdzku**, którą z kolei przecinają **szczeliny i zakręty mózdzku**. Głębsze szczeliny dzielą mózdzek na **placiki półkul i placiki robaka mózdzku** (Bochenek i Reicher, 1981).

Zarówno półkule, jak i robak mózdzku zbudowane są z **istoty szarej i istoty białej**. Istota szara tworzy silnie pofałdowaną powierzchnię mózdzku zwaną **korą**

**mózdzku**, którą z kolei przecinają **szczeliny i zakręty mózdzku**. Głębsze szczeliny dzielą mózdzek na **placiki półkul i placiki robaka mózdzku**. Anatomicznie mózdzek można podzielić na **platy: przedni, tylny, środkowy i kłaczkowo-górny**. Płat przedni, środkowy i tylny tworzą tak zwany **trzon mózdzku**. Ze względu na rozwój mózdzku oraz pełnione przez niego funkcje (podział filogenetyczno-czynnościowy) omawianą część mózgowia można podzielić na: **mózdzek stary (przedsionkowy), mózdzek dawny (rdzeniowy) i mózdzek nowy**. W **korze mózdzku** wyróżnić można trzy warstwy: zewnętrzną – **drobinową**, środkową – **zwojową** i wewnętrzną – **ziarnistą**. Wewnątrz mózdzku znajdują się parzyste **jądra mózdzku: jądro zębate, jądro czopowate, jądro kulkowate, jądro wierzchu** (Bochenek i Reicher, 1981).

Mózdzkowi przypisuje się zdolność regulowania funkcji motorycznych, takich jak: koordynacja wzrokowo-ruchowa i ruchowa, równowaga, napięcie mięśni, płynność i precyzja ruchów dowolnych, uczenie się zachowań motorycznych. Otrzymuje on informacje z narządów ruchu: mięśni, stawów, więzadeł, ponadto ze skóry, narządów wzroku, słuchu, równowagi, z okolicy ruchowej kory mózgu oraz z ośrodków ruchowych rdzenia kręgowego, analizuje docierające do niego informacje o stanie narządów ruchu, aktualnie wykonywanym ruchu, stanie pobudzenia ośrodków ruchowych i zakłóceniach równowagi ciała i moduluje je tak, aby były płynne i dokładne (Bochenek i Reicher, 1981; por. Kozubski i Liberski, 2006).

Jednak ostatnie badania (za: Starowicz-Filip, Milczarek, Kwiatkowski, Bętkowska-Korpała i Piątek, 2013) dostarczyły obserwacji wskazujących, że mózdzek ma liczne połączenia ze strukturami mózgu niezwiązanymi z regulacją funkcji motorycznych, między innymi z korą ciemieniową i przedczołową, a zatem bierze udział w regulacji sprawności poznawczej człowieka. Badacze zwrócili uwagę na rolę najmłodszych filogenetycznie części mózdzku w kontroli funkcji poznawczych, opierając swoje przypuszczenia na odkryciu równoległego wzrostu tych jego części i części czołowej kory w czasie rozwoju filogenetycznego i ontogenetycznego człowieka. Inni naukowcy (za: Bartczak, Marcinowicz i Kochanowski, 2011) wskazali na związek prawej półkuli mózdzku z lewym obszarem czołowym, a ich zdaniem, skrzyżowana diaschiza mózdzkowo-mózgowa, czyli nagła utrata funkcji części mózgu połączonej z inną pierwotnie uszkodzoną częścią mózgu, hamuje czynności obszarów odpowiadających za funkcje poznawcze i mowy. Uszkodzenie mózdzkowo-korowej pętli może powodować zaburzenia podobne do defektów korowych obszarów mózgu w obrębie tej pętli. Rolą mózdzku jest modulowanie procesów poznawczych za pośrednictwem pętli korowo-mostowo-mózdzkowej i pętli mózdzkowo-wzgórzowo-korowej.

## OBJAWY KLINICZNE USZKODZENIA MÓZDŻKU

Roman Michałowicz i Jadwiga Ślęzak (1985) w rozprawie *Choroby układu nerwowego dzieci i młodzieży* zaburzenia pochodzenia mózdkowego określają jako niezborność, bezład lub ataksję, które stwierdzić można po wykonaniu badania neurologicznego, tak zwanych prób mózdkowych. Neurologi twierdzą, iż w wyniku uszkodzenia półkul mózdku zasięg ruchów jest zaburzony pod względem odległości – jest zbyt mały lub zbyt duży, co uwidacznia się w próbie „palec – nos”, kiedy chory przy zamkniętych oczach nie może trafić palcem w nos. Ponadto u osób z uszkodzeniami półkul mózdku obserwuje się dysharmonijną współpracę różnych części ciała podczas wykonywania ruchów złożonych lub nasilające się drżenie kończyn w trakcie zamierzonych celowych i precyzyjnych ruchów, a także zaburzenia koordynacji utrudniające wykonywanie naprzemiennych ruchów kończyn górnych czy też obniżone napięcie mięśniowe.

Do symptomów tego zespołu zaliczają również oczopląs, który wyraża się rytmicznymi ruchami gałek ocznych, nasilającymi się podczas spoglądania w stronę uszkodzonej półkuli, oraz spowolnienie, zamazanie, a niekiedy „wybuchowość” mowy. Spośród objawów uszkodzenia robaka mózdku badacze wyodrębniają trudności w utrzymaniu równowagi ciała w czasie stania i chodzenia, co można sprawdzić w próbie Romberga, kiedy osoba próbująca stać na baczność z zamkniętymi oczami, chwieje się, opada ku tyłowi. Uszkodzenia zarówno obu półkul, jak i robaka mózdku objawiają się brakiem utrzymania równowagi ciała w pozycji stojącej i siedzącej (Michałowicz i Ślęzak, 1985).

## SYMPTOMATYKA I ETIOLOGIA ZESPOŁÓW MÓZDŻKOWYCH

Zaburzenia mózdkowe współlistnieją w bardzo różnych etiologicznie zespołach neurologicznych. Określenie „zespół mózdkowy” wprowadził Gordon Morgan Holmes, ale znacznie wcześniej wyodrębniał te objawy Józef Babiński (za: Sobczyk i wsp., 2005). Ataksja mózdkowa może być wynikiem różnych uszkodzeń mózdku oraz jego połączeń. Mózdek to miejsce patologii wielu chorób ośrodkowego układu nerwowego (OUN), stąd ataksja może być jednym objawem choroby lub jednym z wielu objawów klinicznych. Zwyródnienie mózdku może nastąpić nie tylko w wyniku nabytych czynników środowiskowych lub chorób OUN (ataksje nabyte), ale także z powodu nieprawidłowości wrodzonych (ataksje dziedziczne). Zwyródnienie mózdku objawiające się brakiem określonej genetycznej lub nabytej etiologii nazywane jest mianem ataksji sporadycznej lub idyopatycznej (Bradley, Daroff, Fenichel i Jankovic, 2006).

Przyczyn ataksji mózdkowej w ostrych zespołach mózdkowych można szukać w: zatruciach alkoholem lub lekami (benzodiazepiny, barbiturany, maprobamat, tenytoina, fencyklidyna), encefalopatii Wernickego<sup>1</sup>, niedokrwieniu lub udarze w zakresie unaczynienia kręgowo-podstawnego, krwotoku do mózdku, chorobach zapalnych. Przewlekłe zespoły mózdkowe występują najczęściej w wyniku: stwardnienia rozsianego, alkoholowego zwyrodnienia mózdku, zwyrodnienia mózdku indukowanego fenytoiną, guzów tylnej jamy czaszki, niedoczynności gruczołu tarczycy, paranowotworowych zwyrodnień mózdku, dziedzicznie dominujących ataksji rdzeniowo-mózdkowych i ataksji Friedreicha<sup>2</sup>, choroby Wilsona<sup>3</sup>, choroby Creutzfeldta-Jakoba<sup>4</sup>, wad wrodzonych tylnej jamy czaszki, zespołu ataksji-teleangiektazji<sup>5</sup> (Kozubski i Liberski, 2006).

W neurofizjologii i genetyce na podstawie kryteriów etiologicznych wyróżnia się cztery typy schorzeń mózdkowych (Sobczyk i wsp., 2005):

- I. Ataksje rdzeniowo-mózdkowe (SCA1, SCA2).
- II. Zespoły mózdkowe z wyraźnymi cechami zaniku mózdku w MRI (w badaniu rezonansem magnetycznym) i brakiem potwierdzenia SCA w badaniach genetycznych.

<sup>1</sup> Ostry zespół objawów neurologicznych występujący u alkoholików spowodowany niedoborem witaminy B1 – zmiany zwyrodnieniowe i wybroczyny w OUN (Kozubski i Liberski, 2006).

<sup>2</sup> Choroba o podłożu genetycznym, dziedziczona w sposób autosomalnie recesywny, która prowadzi do postępującego zwyrodnienia niektórych części układu nerwowego, a także mięśnia sercowego. Choroba rozpoczyna się zwykle przed 25. rokiem życia, a objawia się zniesieniem odruchów ścięgniętych, zaburzeniami czucia, dyzartrią, objawem Babińskiego (odruchowe wyprostowanie palucha z jego zgięciem grzbietowym w trakcie drażnienia skóry boczno-dolnej powierzchni stopy), kardiomiopatią (dysfunkcją mięśnia sercowego) oraz charakterystycznym zniekształceniem stóp. U niektórych chorych występuje także głuchota i nietolerancja glukozy. Po raz pierwszy opisana przez niemieckiego lekarza Nikolausa Friedreicha w 1863 roku (Kozubski i Liberski, 2006; por. Delatycki, Williamson i Forrest, 2000).

<sup>3</sup> Zwyrodnienie soczewkowo-wątrobowe – uwarunkowane genetycznie zaburzenie metabolizmu miedzi w organizmie. Miedź, która jest wydzielana z żółcią, gromadzi się w wątrobie i uszkadza ją. Potem wraz z krwią trafia do innych tkanek i koncentruje się przede wszystkim w mózgu, rogówkach oczu i nerkach. Charakterystycznym objawem choroby jest widoczny w rogówce oka pierścień Kaysera-Fleischera (Niżankowska, 2007).

<sup>4</sup> Inaczej stwardnienie kurczowe, rzekome – choroba pasażowalnych encefalopatii gąbczastych, spowodowana najprawdopodobniej nieprawidłowym nagromadzeniem pofałdowanych białek zwanych prionami. Ma charakter neurozwyrodnieniowy i cechuje ją odkładanie w OUN oraz niektórych tkankach nieprawidłowej izoformy białka prionu. Występuje w czterech postaciach różniących się głównie etiologią: sporadycznej, rodzinnej, jatrogennej i tak zwanego wariantu choroby (Kozubski i Liberski, 2006).

<sup>5</sup> Zespół AT – rzadka, uwarunkowana genetycznie choroba związana z mutacją w genie ATM, której objawami są: ataksja mózdkowa, teleangiektazje w obrębie skóry i gałki ocznej – obecność poszerzonych drobnych naczyń krwionośnych (tzw. „pajęczki naczyńniowe”) oraz niedobór immunologiczny powodujący drobne infekcje układu oddechowego. Związana ze wzrostem ryzyka wystąpienia chorób nowotworowych. Objawy AT pojawiają się w pierwszej dekadzie życia (Bradley, Daroff, Fenichel i Jankovic, 2006).

III. Zespoły mózdkowe z niewyjaśnioną etiologią (bez cech zaniku mózdku) i brakiem potwierdzenia SCA w badaniach genetycznych.

IV. Zespół mózdkowy „wtórny” w przebiegu innych chorób ośrodkowego układu nerwowego.

Opisano występujące w tych grupach typowe objawy mózdkowe. Według kryteriów podanych przez Komitet Federacji Neurologii, do podstawowych objawów zespołu mózdkowego zalicza się: **zaburzenia posturalne**, **zaburzenia chodu** (chód pijanego), **ataksję** (niezborność ruchów), **dyzartrię mózdkową** (nieprawidłowości artykulacji i prozodii, spowolniona, niewyraźna, monotonna mowa, drżenie głosu, nadmierne wydłużanie pauz między sylabami, tak zwana mowa skandowana w następstwie nieskoordynowanej czynności mięśni oddechowych, krtani oraz jamy ustnej), **zaburzenia okulomotoryczne** (ruchu gałek ocznych), także **obniżenie napięcia mięśniowego**, **dysmetrię** (brak możliwości zahamowania ruchu w dowolnym momencie), **dyssynergię** (zaburzona koordynacja skurczów różnych mięśni biorących udział w wykonywaniu złożonych ruchów, prowadząca do rozłożenia ruchu na jego części składowe i zmniejszenia płynności ruchu), **adiodochokinezę** (niemożność wykonania w szybkim tempie ruchów naprzemiennych, na przykład odwracania i nawracania ręki lub przebierania palcami), **drżenie zamiarowe** (powstające w początkowej fazie wykonywania ruchu w następstwie zaburzenia napięcia mięśniowego), różne rodzaje **oczopląsu** (za: Sobczyk i wsp., 2005; por. Gołąb, 1984; Kozubski i Liberski, 2006). Wskazano również na możliwe rodzaje zmian w rezonansie magnetycznym głowy, takie jak: zanik mózdku (grupa I, II), zmiany zanikowe mózdku oraz wąski rdzeń przedłużony i szyjny (I), poszerzenie zbiorników podstawy (I), uogólnione poszerzenie przestrzeni płynowych mózgu (I, II, III, IV), uogólniony zanik korowo-podkorowy (I, II, III, IV) i towarzyszące mu zaburzenia funkcji poznawczych, zmiany naczyniopochodne (II, III, IV). Określono również następujące cechy uszkodzenia innych układów (poza mózdkowym) w omawianych grupach chorych: uszkodzenia neuronu obwodowego (badanie elektrofizjologiczne), objawy piramidowe<sup>6</sup>, objawy pozapiramidowe<sup>7</sup>, cechy otępienne, ujawniające się w zaburzeniach funkcji poznawczych (Sobczyk i wsp., 2005).

<sup>6</sup> Świadczą o zaburzeniach przewodnictwa nerwowego w układzie piramidowym, kontrolującym ruchy dowolne i postawę ciała. Trzy podstawowe objawy piramidowe to: osłabione napięcie mięśniowe, siła mięśniowa i odruchy głębokie, odruchy patologiczne – Babińskiego, osłabione odruchy ścięgniste, obecne klonusy, drżenie mięśni (Kozubski i Liberski, 2006).

<sup>7</sup> Obecne w uszkodzeniach układu pozapiramidowego, odpowiedzialnego za automatyzację czynności ruchowych oraz współdziałanie w wyzwalaniu ruchów dowolnych i regulowaniu napięcia mięśni poprzecznie prążkowanych, ruchy mimowolne, takie jak: ruchy płasawicze (obszerne ruchy kończyn, grymasy twarzy), ruchy atetotyczne (powolne ruchy palców rąk lub stóp), ruchy torsyjne (powolne,

## MÓZDŻKOWY ZESPÓŁ POZNAWCZO-EMOCJONALNY

Trwające od ponad trzech dekad badania pacjentów z uszkodzeniem mózdku pozwoliły zaobserwować towarzyszące dysfunkcjom motorycznym objawy poznawczo-emocjonalne, które przez naukowców zostały określone terminem „mózdkowego zespołu poznawczo-emocjonalnego” (za: Starowicz-Filip, Milczarek, Kwiatkowski, Bętkowska-Korpała i Piątek, 2013; por. Timmann i Daum, 2007; Tirapu-Ustarroz i wsp., 2011; Tedesco i wsp., 2011; D’Angelo i Casali, 2012; Schmahmann i Sherman, 1998).

Do syndromów zespołu zaliczono **zaburzenia funkcji wykonawczych**, czyli poznawczych procesów związanych z kontrolą zachowania i myślenia człowieka, wśród których wyróżnia się: trudności w planowaniu, abstrahowaniu, inicjowaniu działania i hamowaniu reakcji automatycznych, sztywność myślenia i zachowania, tendencje do powtarzania starych rozwiązań w nowych sytuacjach, konkretyzację myślenia i działania, impulsywność reagowania oraz mniejszy krytycyzm i niedostrzeganie własnych błędów. U pacjentów obserwuje się brak elastyczności poznawczej, przejawiającej się niezdolnością międzyzadaniowego przełączania uwagi i nieumiejętnością szybkiej adaptacji do zmieniających się cech i wymogów sytuacji (za: Starowicz-Filip i wsp., 2013; por. Ravizza i Ivry, 2001). Charakterystyczne dla „mózdkowego zespołu emocjonalno-poznawczego” są także **zaburzenia pamięci**, w tym pamięci: **proceduralnej** odpowiadającej za automatyzację czynności i funkcji poznawczych; **operacyjnej** (jest to system pamięci krótkotrwałej, pozwalającej na krótkotrwałe i jednoczesne przechowywanie kilku powiązanych ze sobą informacji), **długotrwałej epizodycznej**, dzięki której człowiek trwale zapamiętuje odległe czasowo fakty i wydarzenia życiowe, pamięci **krótkotrwałej** i uwagi (za: Starowicz-Filip i wsp., 2013; por. Mochizuki-Kawai, 2008; Marvel i wsp., 2012; Misciagna i wsp., 2010; Baddeley, 1998; Fliessbach i wsp., 2007; Exner i wsp., 2004). Wśród symptomów zespołu znalazły się również **dysfunkcje wzrokowo-przestrzenne** przejawiające się: zaburzoną orientacją przestrzenną, obniżoną zdolnością mentalnej rotacji obiektów i szacowania długości odcinków, zaburzeniami przestrzennej pamięci operacyjnej (za: Starowicz-Filip i wsp., 2013; por. Molinari i Leggio, 2007; O’Halloran i wsp., 2012). W zespołach mózdkowych zaburzeniom ulegają zarówno **motoryczne funkcje mowy** (artykulacyjno-oddechowo-prozodyczne o typie dyzartrii ataktycznej) (Highnam i Bleile, 2011), jak i inne **zdolności językowe i komunikacyjne**,

---

skręcające ruchy szyi lub tułowia), ruchy baiczne (gwałtowne, obszerne, połowicze ruchy kończyn), mioklonie (zrywania mięśniowe, szybkie, krótkie skurcze pojedynczych mięśni z niewielkim efektem ruchowym), drżenie, tiki (stereotypowe, krótkie ruchy określonej części ciała) (Prusiński, 1977).

do których zalicza się: anomię, agramatyczność wypowiedzi, ubóstwo syntaktyczne zdań, osłabienie fluencji słownej, substytucje i elizje głosek. W sporadycznych przypadkach uszkodzenia mózdzku powodują zaburzenia mowy przypominające zaburzenia charakterystyczne dla transkorowej afazji ruchowej, która cechuje się dobrze zachowanym powtarzaniem, nazywaniem z podporą wzrokową w formie obrazków i rozumieniem, a także poważnie zaburzoną produkcją dłuższych zdań, zmniejszoną fluencją słowną i tendencją do licznych agramatyzmów (za: Starowicz-Filip i wsp., 2013; por. Highnam i Bleile, 2011; de Smet i wsp., 2013, Silveri i wsp., 1994; Murdoch, 2010; Mariën i wsp., 1996). Mózdkowemu zespołowi emocjonalno-poznawczemu towarzyszą także **zaburzenia osobowości i emocji**, objawiające się defektami: uwagi (dystraktybilność – trudności z utrzymaniem koncentracji uwagi, hiperaktywność, kompulsywne rytualne zachowania, persewercje), kontroli emocji (labilność emocjonalna, impulsywność, nieprzewidywalność zachowania, lęk, napady paniki, depresja, anhedonia – niemożność odczuwania przyjemności), relacji społecznych (zachowania opozycyjne, irytacja, infantylnizm, brak dystansu, łamanie reguł społecznych, nadmierna ufność) oraz zaburzeniami ze spektrum autyzmu (zachowania stereotypowe i unikowe, autostymulacja, wycofanie społeczne) czy dysfunkcjami o charakterze psychotycznym (nielogiczne myślenie, paranoja, halucynacje, utrata empatii, stępienie afektu). Badacze wskazują na dwa bieguny zachowań pacjentów z uszkodzeniem mózdzku, będących odpowiedzią na bodźce zewnętrzne i wewnętrzne – od rozhamowania i pobudzenia (ang. *exaggeration*) do bierności, wycofania i apatii (ang. *diminution*) (za: Starowicz-Filip i wsp., 2013; por. Levisohn i wsp., 2000; Maryniak i Roszkowski, 2005; Schmahmann i Sherman, 1998; Schutter i wsp., 2009; Hernáez-Goñi i wsp., 2012).

## PERSPEKTYWY POMOCY LOGOPEDYCZNEJ

Rosnąca liczba badań neurologicznych i neuropsychologicznych oraz zdobyta wiedza na temat udziału mózdzku w regulacji funkcji motorycznych, poznawczych i emocjonalnych mają duże znaczenie dla praktyki logopedycznej, a pacjenci z uszkodzeniami mózdzku o różnej etiologii powinni być objęci nie tylko opieką psychologiczną, ale i logopedyczną w postaci ukierunkowanej diagnozy i odpowiednich oddziaływań terapeutycznych.

Zgodnie ze stanowiskiem determinizmu językowego, ludzkie poznanie jest nierozdzielnie związane z językiem, a wszystko, o czym myśli człowiek, staje się „ujęzykowane”. Za „zachowania językowe” należy uznać dwa rodzaje zjawisk: cerebrację, czyli tak zwaną mowę wewnętrzną, oraz komunikację pojawiającą się



w mowie zewnętrznej (Grabias, 2001, 2003, 2012). We współczesnej logopedii przyjmuje się, że mowa to „zespół czynności, jakie przy udziale języka wykonuje człowiek, poznając świat i przekazując jego interpretację innym uczestnikom życia społecznego”, co znaczy, że pełni ona trzy zasadnicze funkcje: poznawczą, komunikacyjną i socjalizacyjną (Grabias, 2001, 2003, 2012).

W nawiązaniu do koncepcji Stanisława Grabiasa należy stwierdzić, iż spowodowane różnymi uszkodzeniami mózdku deficyty poznawcze i emocjonalne oraz dysfunkcje motoryczne wpływają na sposób pojmowania rzeczywistości przez człowieka oraz na możliwość reprezentowania jej w zachowaniach językowych. Odnosząc się do współczesnych standardów postępowania logopedycznego, deficyty poznawcze i emocjonalne oraz dysfunkcje motoryczne mogą być niwelowane w strategii usprawniania lub odbudowy różnych komponentów sprawności językowej, komunikacyjnej, kulturowej oraz w usprawnianiu realizacyjnych aspektów mowy (por. Grabias 2001, 2003, 2012).

## BIBLIOGRAFIA

- Bartczak E., Marcinowicz E., Kochanowski J., 2011, *Zaburzenia funkcji poznawczych w udarze mózdku a skrzyżowana diaschiza – opis przypadku*, „Aktualności Neurologiczne”, t. 11 (1), Warszawa, s. 18–22.
- Bochenek A., Reicher M., 1981, *Anatomia człowieka (tom IV. Układ nerwowy ośrodkowy)*, PZWL, Warszawa.
- Baddeley A. D., 1998, *Pamięć – poradnik użytkownika*, przeł. E. Kołodziej-Józefowicz, Prószyński i Spółka, Warszawa.
- Bradley W. G., Daroff R. B., Fenichel G. M., Jankovic J., 2006, *Neurologia w praktyce klinicznej. Zaburzenia neurologiczne* (t. 3, red. wyd. pol. A. Prusiński), Wydawnictwo Czelej, Lublin.
- Czerwiński F., Krechowicki A., 2004, *Zarys anatomii człowieka*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Szczecin.
- D’Angelo E., Casali S., 2012, *Seeking a unified framework for cerebellar function and dysfunction: from circuit operations to cognition*, „Front Neural Circuits”, t. 6, Lausanne, s. 116.
- Delatycki M. B., Williamson R., Forrest S. M., 2000, *Friedreich ataxia: an overview*, „Journal of Medical Genetics”, t. 37 (1), London, s. 1–8.
- De Smet H. J., Paquier P., Verhoeven J., Mariën P., 2013, *The cerebellum: its role in language and related cognitive and affective functions*, „Brain Lang”, t. 17, s. 201–205.
- Exner C., Weniger G., Irle E., 2004, *Cerebellar lesions in the PICA but not SCA territory impair cognition*, „Neurology”, t. 63, Minneapolis, s. 2132–2135.
- Fliessbach K., Trautner P., Quesada C. M., et al., 2007, *Cerebellar contributions to episodic memory encoding as revealed by fMRI*, „Neuroimage”, t. 35, s. 1330–1337.

- Gołąb B. K., 1984, *Anatomia czynnościowa ośrodkowego układu nerwowego*, PZWL, Warszawa.
- Grabias S., 2001, 2003, *Język w zachowaniach społecznych*, Wydawnictwo UMCS, Lublin.
- Grabias S., 2012, *Teoria zaburzeń mowy. Perspektywy badań, typologie zaburzeń, procedury postępowania logopedycznego*, [w:] *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, red. S. Grabias, Z. M. Kurkowski, Wydawnictwo UMCS, Lublin, s. 15–72.
- Hernández-Goñi P., Tirapu-Ustárroz J., Iglesias-Fernández L., Luna-Lario P., 2010, *The role of the cerebellum in the regulation of affection, emotion and behavior*, „Neurological Review”, t. 51, s. 597–609.
- Highnam C.L., Bleile K.M., 2011, *Language in the cerebellum*, „Am J Speech Lang Pathol”, t. 20, s. 337–347.
- Kozubski W., Liberski P. P. (red.), 2006, *Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- Levisohn L., Cronin-Golomb A., Schmahmann J. D., 2000, *Neuropsychological consequences of cerebellar tumors resection in children: cerebellar cognitive affective syndrome in a pediatric population*, „Brain”, t. 123, Oxford, s. 1041–1050.
- Mariën P., Scaerens J., Nanhoe R., et al., 1996, *Cerebellar induced aphasia: case report of cerebellar induced prefrontal aphasic language phenomena supported by SPECT findings*, „Journal of the Medical Science”, t. 144, Poznań, s. 34–43.
- Maryniak A., Roszkowski M., 2005, *Zespół poznawczo-emocjonalny u dzieci po resekcji łagodnych guzów mózdzku*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, t. 39, s. 202–206.
- Marvel C. L., Faulkner M. L., Strain E. C., et al., 2012, *An fMRI investigation of cerebellar function during verbal working memory in methadone maintenance patients*, „Cerebellum”, t. 11, s. 300–310.
- Michałowicz R., Ślęzak J., 1985, *Choroby układu nerwowego dzieci i młodzieży*, PWN, Warszawa, s. 85–87.
- Misciagna S., Iuvone L., Mariotti P., Silveri M. C., 2010, *Verbal shortterm memory and cerebellum: evidence from a patient with congenital cerebellar vermis hypoplasia*, „Neurocase”, t. 16, s. 119–124.
- Mochizuki-Kawai H., 2008, *Neural basis of the procedural memory*, „Brain Nerve”, t. 60, s. 825–832.
- Molinari M., Leggio M. G., 2007, *Cerebellar information processing and visuospatial functions*, „Cerebellum”, t. 6, s. 214–220.
- Murdoch B. E., 2010, *The cerebellum and language: historical perspective and review*, „Cortex”, t. 46, s. 858–868.
- Niżankowska M. H. (red.), 2007, *Okulistyka: podstawy kliniczne*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- O’Halloran C. J., Kinsella G. J., Storey E., 2012, *The cerebellum and neuropsychological functioning: a critical review*, „Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology”, t. 34, s. 35–56.
- Prusiński A., 1977, *Podstawy neurologii klinicznej*, PZWL, Warszawa.
- Ravizza S. M., Ivry R. B., 2001, *Comparison of the basal ganglia and cerebellum in shifting attention*, „Journal of Cognitive Neuroscience”, t. 13, Berkeley, s. 285–297.

- Schmahmann J. D., Sherman J. C., 1998, *The cerebellar cognitive affective syndrome*, „Brain”, t. 121, s. 561–579.
- Schutter D. J., van Honk J., 2009, *The cerebellum in emotion regulation: a repetitive transcranial magnetic stimulation study*, „Cerebellum”, t. 8, s. 28–34.
- Silveri M. C., Leggio M. G., Molinari M., 1994, *The cerebellum contributes to linguistic production. A case of agrammatic speech following a right cerebellar lesion*, „Neurology”, t. 44, s. 2047–2050.
- Sobczyk W., Piłkowska E., Sułek A., Niewiadomska M., Poniadowska R., Ryterski J., Pałka Ł., Goszczańska-Ciuchta A., 2005, *Przewlekłe zespoły mózdkowe*, „Postępy Psychiatrii i Neurologii”, t. 14 (I), Warszawa, s. 11–18.
- Starowicz-Filip A., Milczarek O., Kwiatkowski S., Bętkowska-Korpała B., Piątek P., 2013, *Rola mózdku w regulacji funkcji poznawczych – ujęcie neuropsychologiczne*, „Neuropsychiatria i Neuropsychologia”, t. 8 (1), Poznań, s. 24–31.
- Tedesco A. M., Chiricozzi F. R., Clausi S., et al., 2011, *The cerebellar cognitive profile*, „Brain”, t. 134, s. 3672–3683.
- Timmann D., Daum I., 2007, *Cerebellar contributions to cognitive functions: a progress report after two decades of research*, „Cerebellum”, t. 6, s. 159–162.
- Tirapu-Ustarroz J., Luna-Lario P., Iglesias-Fernandez M. D., Hernaez-Goni P., 2011, *Cerebellar contributions to cognitive process: current advances*, „Neurological Review”, t. 53, s. 301–315.