

JOANNA STASIAK

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

Standard postępowania logopedycznego w przypadku alalii prolongaty

The Standard of Logopedic Treatment in *alalia prolongata*

Alalia prolongata (syn. opóźniony rozwój mowy, opóźnienie rozwoju mowy, proste/ zwykle opóźnienie rozwoju mowy, samoistny opóźniony rozwój mowy, zespół tzw. prostego opóźnienia rozwoju mowy, zespół opóźnienia mowy czynnej) to odrębna jednostka patologii mowy. Problem dotyczy zaburzonego procesu uczenia się języka przez dziecko od samego początku jego nabywania i należy w polskiej logopedii do bardziej dyskusyjnych. Dzieje się tak, ponieważ problem zaburzeń komunikacji językowej rozpatrywany jest z perspektywy różnych specjalizacji naukowych, przy zastosowaniu sobie właściwych metodologii i aparatury pojęciowej. Stąd wyraźnie czytelne w literaturze rozbieżności terminologiczne, ustalenia dotyczące etiologii zaburzenia czy jego rokowań.

Jadwiga Szumska (1982) w przyjętej przez siebie ramowej klasyfikacji zaburzeń mowy u dzieci traktuje opóźnienia mowy jako objaw, zjawisko towarzyszące różnym schorzeniom i patologiom rozwojowym. Jego stopień nasilenia może być różny — od kilkumiesięcznego opóźnienia w nabywaniu zasobu słów odpowiedniego do wieku, nazywa go prostym, po całkowity brak zdolności mówienia i rozumienia mowy. Jako przyczyny tych rozwojowych zaburzeń w opanowaniu języka wymienia: wrodzone lub nabyte bardzo wczesnie wady słuchu, wzroku, wrodzoną niesprawność ruchową, zaburzenia psychicznego rozwoju dziecka, choroby psychiczne, zaniedbania środowiskowe, mikrouszkodzenia mózgu (J. Szumska, 1982). Z powyższego wynika, iż jest to takie stanowisko, które traktuje opóźnienie w nabywaniu kompetencji i sprawności językowych jako zaburzenie wtórne, będące konsekwencją

innych patologii rozwojowych. Podobne stanowisko prezentuje E. Dilling-Ostrowska (1982), która opóźniony rozwój mowy dziecka tłumaczy jako zaburzenie opanowania mowy towarzyszące różnym schorzeniom i wadom rozwojowym. Synonimicznie stosuje ona terminy: opóźniony rozwój mowy i opóźnienie rozwoju mowy. W pracy *Rozwój i zaburzenia mowy u dzieci w zależności od stopnia dojrzałości układu nerwowego* czytamy:

Opóźnienie rozwoju mowy może wynikać z wielu różnorodnych czynników: z braku sposobności mówienia, upośledzenia słuchu, niskiego poziomu inteligencji, opóźnionego dojrzenia układu nerwowego, uszkodzenia mózgu, zaburzeń psychicznych, dysfunkcji ruchowych oraz uszkodzeń obwodowego narządu mowy. Niesprzyjającymi czynnikami są również nieodpowiednie warunki środowiskowe i zaburzenia emocjonalne (E. Dilling-Ostrowska, 1982, 19).

Prócz opóźnienia w nabywaniu języka, które może być konsekwencją wielu różnorodnych czynników, Dilling-Ostrowska wydziela też takie, które nie ma uchwytnego czynnika etiopatogenetycznego (1982, 20). Synonimicznie nazywa takie opóźnienie rozwoju mowy prostym lub zwykłym, a także za Zofią Kordyl (1968) alalią prolongatą (E. Dilling-Ostrowska, 1985, 176).

Halina Traczyńska (1982) posługuje się terminem zespołu tzw. prostego opóźnienia rozwoju mowy i zalicza tę jednostkę do wrodzonych korowych zaburzeń rozwoju mowy u dzieci. W grupie tej umieszcza także afazję rozwojową, którą za Suchariewą (1959) synonimicznie nazywa alalią. Podaje, iż dzieci z prostym opóźnieniem rozwoju mowy nabywają umiejętność mówienia ze znacznym opóźnieniem, niekiedy kilkuletnim, i opóźnienie to dotyczy zarówno ekspresji, jak i rozumienia mowy. „Opanowanie języka — pisze dalej autorka — przebiega prawidłowo, a dzieci z tego rodzaju zaburzeniami mowy osiągają pełne zrozumienie mowy i umiejętność wypowiedzania się przed dojściem do wieku szkolnego” (H. Traczyńska, 1982, 35). Rodzi się pytanie, czy w rozumieniu Traczyńskiej chodzi o ten sam problem, o którym piszą Szumska i Dilling-Ostrowska? Wydaje się, że nie, gdyż pisząc o opóźnieniach w rozwoju mowy, wskazywały one na przypadki takie, w których to opóźnienie ma swoje podłoże w patologii rozwojowej, np. w uszkodzeniu słuchu, układu nerwowego czy niskiej sprawności intelektualnej i nosi wówczas cechy objawu towarzyszącego, zaburzenia wtórnego wobec pierwotnego deficytu.

Literatura foniatryczna (A. Mitrinowicz-Modrzejewska, 1963) wyróżnia opóźniony rozwój mowy (alalią prolongatę) obok słuchoniemoty (*audimutitas*), jako jedną z dwóch postaci niemoty (*mutitas*) i traktuje go, tj. opóźniony rozwój mowy jako jednostkę kliniczną, w rozpoznaniu której należy wykluczyć zaburzenia słuchu, niedorozwój umysłowy, zaburzenia psychiczne, zaburzenia mowy pochodzenia centralnego oraz rozwojowe wady obwodowe-

go narządu artykulacyjnego, a dotyczącą przypadków takich, kiedy mimo ukończonego 3. roku życia dziecko nie mówi. Etiologii powyższego stanu Mirtinowicz-Modrzejewska dopatruje się w czynnikach wewnątrz- i zewnątrz-pochodnych, do których zalicza: dziedziczność, choroby dziecka w pierwszym roku życia, zaniedbania wychowawcze (izolację) (1963, 255–257). Różnicując opóźniony rozwój mowy ze słuchoniemotą autorka wskazuje na fakt, iż towarzyszące słuchoniemocie opóźnienie rozwoju mowy jest wynikiem uszkodzenia ruchowych mechanizmów mowy (A. Mirtinowicz-Modrzejewska, 1963, 257). Dziecko mimo prawidłowo rozwiniętego słuchu nie mówi, a jego inteligencja odpowiada normom przyjętym dla danego wieku.

Antoni Pruszewicz (1972, 1992), inny polski foniatra, operuje terminem opóźniony rozwój mowy w znaczeniu podobnym co J. Szumska (1982). Synonimicznie posiłkuje się łacińską formułą *alalia prolongata*, na określenie „pewnego stanu zaburzenia, za którym mogą kryć się różne przyczyny” (A. Pruszewicz, 1972, 480; 1992, 233–234) i w zależności od nich wyróżnia następujące postaci kliniczne opóźnionego rozwoju mowy: opóźniony rozwój mowy w następstwie uszkodzenia obwodowego narządu mowy, opóźniony rozwój mowy na skutek uszkodzenia narządu słuchu, wzroku, spowodowany niedorozwojem umysłowym, opóźniony rozwój mowy w następstwie braku motywacji do mówienia, w następstwie uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, uwarunkowany rodzinnie, spowodowany głuchoniemotą, agnozją akustyczną, schorzeniami przemiany materii oraz prosty opóźniony rozwój mowy, przy którym nie stwierdza żadnych przyczyn somatycznych lub psychicznych. Taki podział pokrywa się z propozycją Dilling-Ostrowskiej (1982; 1985), która obok opóźnienia rozwoju mowy (syn. opóźnionego rozwoju mowy) o wyraźnych przyczynach w postaci schorzeń rozwojowych, wyróżnia proste (zwykle) opóźnienie rozwoju mowy bez uchwytej etiologii.

Stanisław Grabias (2001), poddając krytyce typologię zaburzeń mowy Pruszewicza, podkreśla, iż pojęcie opóźnionego rozwoju mowy w tejże klasyfikacji jest dalece niejasne, bo wydziela je autor jako „zbiór dziesięciu zaburzeń wyodrębnionych na zasadzie synkretyzmu przyczyn i skutków. Zaburzenia te są umotywowane różnorodnymi przyczynami, które to przyczyny prowadzą do tak dalece nieporównywalnych stanów, że interesujące nas pojęcie traci moc diagnostyczną i staje się synonimem wyrażenia „zaburzenia mowy u dzieci” (S. Grabias, 2001, 32). Zwraca zatem uwagę na to, że w takim rozumieniu, jakie prezentuje Pruszewicz, opóźnienie rozwoju mowy jest raczej symptomem i towarzyszy praktycznie wszystkim zaburzeniom mowy u dzieci.

Podobnie jak Pruszewicz, Dilling-Ostrowska i Szumska problem stawia T. Zaleski (1993b; 2002). Wyodrębnia on opóźniony rozwój mowy dziecka po-

wodowany różnymi czynnikami: słabą stymulacją środowiskową, wielojęzycznym otoczeniem dziecka, zaburzeniami słuchu, upośledzeniem umysłowym, uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego, zaburzeniami metabolicznymi organizmu, wadami w budowie aparatu artykulacyjnego, także mówi o opóźnieniu, które towarzyszy mózgowemu porażeniu dziecięcemu oraz wynikające z autyzmu. Zaleski mówi też o zespole opóźnienia mowy czynnej (syn. prostym opóźnieniu rozwoju mowy), który nazywa też *specific language impairment* i traktuje to zjawisko jako odrębną jednostkę diagnostyczną w odniesieniu do dzieci, które słyszą, wykazują odpowiadający normie wiekowej poziom inteligencji (mierzony testami bezsłownymi) i dobrze rozumieją mowę (Z. Zaleski, 1993a, 47; 2002).

Wspomniani wyżej E. Dilling-Ostrowska i A. Pruszewicz, wyróżniając opóźniony rozwój mowy (syn. proste, zwykłe opóźnienie rozwoju mowy, prosty opóźniony rozwój mowy) jako odrębną jednostkę diagnostyczną o charakterze pierwotnego deficytu lingwistycznego, podkreślali niemożność wskazania na przyczynę tego stanu. Zaleski natomiast upatruje czynnika patogenego w układzie nerwowym dziecka, a konkretnie w opóźnionym procesie mielinizacji włókien nerwowych i w konsekwencji w zaburzonym programowaniu sekwencji ruchów artykulacyjnych (T. Zaleski, 2002, 56). O opóźniającym się procesie pojawiania się osłonki mielinowej w ruchowych nerwach czaszkowych, (co powoduje opóźnienie w przewodzeniu bodźców do mięśni artykulacyjnych), jako o prawdopodobnej przyczynie opóźniającego się rozwoju mowy pisze M. F. Berry (1969). Jako etiopatogenezy zjawiska nie wyklucza on także możliwości „dezorganizacji synergii nerwowo-mięśniowej w procesie mówienia lub opóźnienie dojrzewania włókien proprioceptywnych, przewodzących bodźce dla synergistycznej czynności mięśni” (za: E. Dilling-Ostrowska, 1985, 176).

W 1947 roku, jako jedna z teorii etiologii dysleksji krystalizuje się ta, która przyczyn specyficznych trudności w czytaniu upatruje w opóźnionym dojrzewaniu centralnego układu nerwowego (M. Bogdanowicz, 2000). Eustis wyodrębnił w oparciu o prowadzone przez siebie badania syndrom niedojrzałości, który rozumiał jako „wolne tempo neuromotorycznego dojrzewania, związane z powolną mielinizacją ruchowych i kojarzeniowych szlaków nerwowych” (*ibidem*, 68). Inne publikacje z lat 60. donosiły o znacznym (w stosunku do pozostałych) opóźnieniu dojrzewania w ontogenezie obszarów korowych lewej półkuli związanych z mową. Zwracano uwagę, iż opóźnienie to daje szerokie spektrum zmian, zaburzeń w prawidłowej organizacji pracy mózgu. Może objawiać się jednoczesnym zaburzeniem rozwoju funkcji percepcyjnych, motorycznych i językowych (!) (M. Bogdanowicz, 2000).

Reasumując, polska literatura medyczna w oparciu o kryterium etiologiczne wyodrębnia dwa typy opóźnień rozwoju mowy u dzieci: opóźniony rozwój mowy, opóźnienie mowy współwystępujące z innymi zaburzeniami rozwoju dziecka, będące następstwem zaburzeń o określonej etiologii (J. Szumska, 1982; E. Dilling-Ostrowska, 1982; A. Pruszewicz, 1972, 1992; T. Zaleski 1993a, b, 2002; A. Mitrinowicz-Modrzejewska, 1963) i prosty opóźniony rozwój mowy, jako deficyt o charakterze izolowanym, w którym podkreśla się brak konkretnej, uchwytnej przyczyny (E. Dilling-Ostrowska, 1982, 1985; A. Pruszewicz, 1992; H. Traczyńska, 1982). Nie zawsze jednak można jednoznacznie ustalić zakresy znaczeniowe poszczególnych terminów, to czy są synonimami, czy odwołują się do zjawisk o różnym charakterze, różnej patogenezie i patomechanizmie.

Jeśli chodzi o dane na temat momentu krytycznego w rozwoju dziecka, po przekroczeniu którego lekarze mówią o opóźnieniu w przyswajaniu języka, to obecne są następujące stanowiska: A. Pruszewicz jako granicę przedłużającą się niemoty podaje 15. miesiąc życia dziecka, aż do trzech lat (A. Pruszewicz, 1992, 235), Ewa Dilling-Ostrowska (1982, 19) przesuwą tę cezurę do 18. miesiąca życia dla słów i do 30. dla zdań. O kilkumiesięcznym opóźnieniu w stosunku do wieku, aż do całkowitego braku zdolności produkowania i rozumienia mowy przez dziecko, pisze J. Szumska (1982, 7), podobnie T. Zaleski (1993a, b; 2002), który dopuszcza odchylenia w poszczególnych etapach rozwoju mowy do sześciu miesięcy, a jako patologiczne uznaje opóźnienie większe niż pół roku.

Rozwój języka, jako jednej z wyższych czynności psychicznych człowieka, pozostaje w ścisłym związku z rozwojem pozostałych sprawności psychofizycznych. Dlatego też zasadne jest przestudiowanie problemu zaburzonego procesu nabywania języka przez dziecko na tle jego ogólnego rozwoju psychoruchowego. Psycholodzy mówią o opóźnionym rozwoju mowy u dziecka w znaczeniu bardzo ogólnym, bo literatura określa tym mianem problem taki, gdy poziom rozwoju językowego dziecka odbiega od norm przyjętych dla dzieci „zdrowych”. Odbiega, tj. opóźnia się w stosunku do rówieśników, mowa nie pojawia się w określonym czasie. Ponieważ jednoznaczne ustalenie owej normy jest problematyczne z racji indywidualnego tempa i rytmu rozwoju każdego dziecka, dlatego obecne są w literaturze przedmiotu rozbieżności dotyczące zagadnienia, kiedy jednoznacznie stwierdzić można u dziecka opóźnienie rozwoju mowy. Nim jednak tę kwestię rozwinę, wrócę jeszcze do zagadnień terminologicznych. Wśród psychologów panuje zgodność co do wyróżniania opóźnionego rozwoju mowy, który jest zjawiskiem wtórnym, bo występuje na tle np. upośledzenia umysłowego, dysfunkcji ruchowych, zaburzeń emocjonalnych, towarzyszy głuchocie, czy autyzmowi (B. Sawa, 1990;

M. Zalewska, 1998a, b, 1996a, b; H. Spionek, 1965, 1981; T. Gałkowski, 1972; T. Gałkowski, E. Fersten 1982); mówią wówczas o opóźnionym rozwoju mowy jako o swoistym zespole objawów (H. Spionek, 1981, 164; T. Gałkowski, 1972). W tym znaczeniu również Z. Kordyl (1968) traktuje afazję dziecięcą i sluchoniemotę jako opóźnienia rozwoju mowy. Wydzielają też opóźnienie takie, które jest zaburzeniem izolowanym, ma charakter pierwotny i wybiórczy, dotyczy tylko języka, a rozwój psychoruchowy dziecka, poziom jego funkcjonowania intelektualnego nie odbiegają od normy. Dziecko słyszy, nie wykazuje dysfunkcji neurologicznych, zaburzeń emocjonalnych, defektów w budowie narządów mowy czy niedostatecznej sprawności w zakresie funkcjonowania aparatu artykulacyjnego. Mowa wówczas o „wycinkowym opóźnieniu (opóźnionym) rozwoju mowy” (B. Sawa, 1990; H. Spionek, 1965), „fragmentarycznym opóźnieniu rozwoju mowy” (T. Gałkowski, E. Fersten, 1982), „prostym opóźnionym rozwoju mowy”, „prostym opóźnieniu rozwoju mowy” (M. Zalewska, 1996a, 1998a, b, 2001), „opóźnieniu rozwoju mowy (alalii prolongacie)” (Z. Kordyl, 1968). Jak wyżej wspomniano, rozbieżności w ustaleniach dotyczą kwestii wieku dziecka, w którym można już jednoznacznie zdiagnozować opóźniony rozwój nabywania języka. I tak B. Sawa (1990) nie precyzuje tej cezur, podobnie T. Gałkowski (1972). Marina Zalewska (1996a, b; 1998a, b) jedynie podaje przedział wiekowy, tj. czas, między drugim a piątym rokiem życia. H. Spionek (1965, 1981) mówi o opóźnieniu w rozwoju mowy, gdy dziecko do momentu ukończenia drugiego roku życia nie używa żadnego słowa w określonym znaczeniu a jedynie gaworzy, gdy pierwsze zdania generuje w wieku między trzecim a czwartym rokiem życia, gdy słownik trzylatka zbliżony jest do słownika dziecka półtorarocznego. Z. Kordyl mówi o alalii prolongacie, gdy „dziecko zaczyna mówić dopiero w 3. roku życia, a w 4. roku nadal mowa jego jest słabo zrozumiała dla otoczenia” (1968, 37). Wszyscy zgodni są natomiast co do istoty problemu, tj. czego dotyczy opóźnienie, jakich poziomów systemu językowego. Podkreśla się przede wszystkim późny start mowy (H. Spionek, 1981; Z. Kordyl, 1968; M. Zalewska, 1998a, b), ograniczony słownik czynny i bierny, zarówno w aspekcie ilościowym, jak i jakościowym (H. Spionek, 1965, 1981; B. Sawa, 1990; T. Gałkowski, 1972; M. Zalewska, 1998a), ubogą strukturę gramatyczną wypowiedzi (H. Spionek 1965, 1981), dłużej niż w normie utrzymujące się w wypowiedziach dziecka nieprawidłowe struktury gramatyczne (H. Spionek, 1981; B. Sawa, 1990), zaburzenia artykulacyjne, polegające na tym, iż dziecko wymawia poszczególne dźwięki w sposób charakterystyczny dla wcześniejszego okresu rozwojowego (H. Spionek, 1981; T. Gałkowski; E. Fersten, 1982; B. Sawa, 1990), nieprawidłowości semantyczne (B. Sawa, 1990, 44). Spionek wskazuje na fakt istnienia pewnych zależności, jakie dostrzega mię-

dzy zaburzeniami w opanowaniu języka a późniejszą nauką szkolną dziecka. Mówi o trudnościach w nauce czytania i pisania, wynikających z problemów mogących towarzyszyć, współwystępować z opóźnionym rozwojem mowy, m.in. zaburzeń analizy i syntezy głoskowej, sylabowej, wyrazowej (jako pochodnych zaburzeń percepcji słuchowej)¹. H. Spionek, jako psycholog, podejmuje także problem emocjonalnych obciążeń dziecka z opóźnionym rozwojem mowy; zaburzenia te są konsekwencją trudności w opanowaniu języka — pisze — jednocześnie proces jego rozwoju warunkują.

O wspólnej etiologii, wspólnym patomechanizmie zaburzonych procesów czytania, pisania i mówienia (rozwoju języka) pisze także G. Krasowicz (1997). Autorka referuje szereg zachodnich badań, wskazujących wyraźnie na korelację zaburzeń mowy, w tym opóźnień w nabywaniu języka, i trudności w nauce szkolnej. Sama w przeprowadzonych przez siebie badaniach, których celem był „opis deficytów językowych [złożoności składniowej i semantycznej wypowiedzi — J.S.] ujawniających się w wypowiedziach dzieci z zaburzeniami czytania” wykazała ogólnie mniejszą objętość i uboższą złożoność wypowiedzi osób badanych oraz deficyt składnika semantycznego (niższą informacyjność) odtwarzanych i samodzielnie konstruowanych przez dzieci przejawiające zaburzenia dyslektyczne tekstów (G. Krasowicz, 1997, 86).

Głosem psychologa jest również propozycja M. Zalewskiej, która zespół prostego opóźnienia rozwoju mowy rozpatruje nie jako zjawisko patologiczne, tkwiące tylko w dziecku, ale jako zespół specyficznych zachowań dziecka i jego matki i w ukazaniu specyfiki tej relacji (matka — dziecko) próbuje wskazać na psychiczne mechanizmy niemówienia dziecka (M. Zalewska, 1996a, b; 1998a, b; 2001)².

Te dane o psychologicznych uwarunkowaniach zaburzeń w rozwoju mowy dziecka, wynikające z badań M. Zalewskiej, J. Przesmyckiej-Kamińskiej (2002), B. Sawy (1991), pozwalają rozbudować proces kształcenia sprawności językowych dziecka odpowiednimi działaniami psychologicznymi.

¹ Kilka akapitów wyżej wspominam o teorii, która etiologię dysleksji (specyficznych trudności w czytaniu), tłumaczyła opóźnionym dojrzewaniem centralnego układu nerwowego (na skutek opóźniającej się mielinizacji ruchowych i kojarzeniowych szlaków nerwowych) w mózgu (M. Bogdanowicz, 2000, 68). Zwracano uwagę, iż opóźnienie to daje szerokie spektrum zmian, zaburzeń w prawidłowej organizacji pracy mózgu. Może objawiać się jednoczesnym zaburzeniem rozwoju funkcji percepcyjnych, motorycznych i językowych (!) (M. Bogdanowicz, 2000).

² Zagadnieniu niemówienia dziecka (sic!), diagnozowanego jako zespół prostego opóźnienia rozwoju mowy swoje badania poświęcił Tomasz J. Jasiński (2004). Uczeń M. Zalewskiej rozpatruje problem z perspektywy psychologa klinicznego, którego interesuje „specyfika relacji triadycznej [matka ojciec dziecko — J.S.] w rodzinie dziecka z zespołem prostego opóźnienia rozwoju mowy” (T. J. Jasiński, *Dziecko nie mówi...*, Warszawa 2004, s. 153).

W refleksji logopedycznej zagadnienie alalii prolongaty nie było, jak dotąd, przedmiotem szczegółowych analiz lingwistycznych. Temat podejmowano zazwyczaj w kontekście prezentowanych klasyfikacji zaburzeń mowy, a konkretnie konieczności rozróżnienia zaburzeń rozwoju mowy u dzieci o podłożu neurologicznym z opóźnionym rozwojem mowy, przebiegającym bez uchwytniej przyczyny (U. Z. Parol, 1997; I. Styczek, 1981; H. Mierzejewska, D. Emiluta-Roza 2000; G. Jastrzębowska, 1997, 1998, 1999, 2000, 2003) natomiast badania stanu kompetencji i rozwoju odpowiednich sprawności językowych tych dzieci są skromne (J. T. Kania, 2001).

Literatura, zarówno medyczna jak i psychologiczna, podaje, iż często obraz kliniczny dzieci ze specyficznymi (czyt. wycinkowymi, dotyczącymi tylko języka) zaburzeniami rozwoju mowy, które nie są konsekwencją uszkodzeń słuchu, zaburzeń neurologicznych, upośledzenia sprawności intelektualnej czy całościowych zaburzeń rozwojowych (np. autyzmu), jest bardzo zbliżony do obrazu zaburzeń językowych także wrodzonych, ale ze stwierdzonymi dysfunkcjami centralnego układu nerwowego i odróżnienie tych dwóch zespołów bywa bardzo trudne (zob.: H. Traczyńska, 1982; Z. Kordyl, 1968).

Urszula Parol wyróżnia tzw. zwykle (proste) opóźnienie rozwoju mowy (alalia prolongata), z trudną do ustalenia przyczyną tego stanu oraz alalię, czyli niedoksztalcenie mowy o typie afazji (za: Z. Kordyl, 1968), gdy w ośrodkowym układzie nerwowym dziecka stwierdza się dysfunkcję, na skutek działania czynnika patogenicznego w okresie pre-, peri- i postnatalnym na matkę i/lub dziecko (U. Parol, 1997). Choć pisze, powołując się na Z. Kordyl (1968), iż oba te zespoły trudno jest odróżnić, zwłaszcza alalię prolongatę od niedoksztalcenia mowy o typie ekspresyjnym, to wydaje się, iż tym poszukiwanym kryterium różnicującym oba stany może być obecność bądź brak uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym dziecka.

O prostym opóźnionym rozwoju mowy wspomina także J. T. Kania. W definiowaniu zjawiska przyjmuje on ustalenia Z. Kordyl — stwierdzenia, iż są to przypadki, gdy pierwsze słowa pojawiają się u dziecka pod koniec drugiego, a nawet trzeciego roku życia. Jego badania, które dokumentuje literatura, to analiza zagadnień fonetycznych dziecka z prostym opóźnionym rozwojem mowy. Jako językoznawcę interesuje Kanię problem, czy „obraz fonetyki [w przypadkach prostego opóźnionego rozwoju mowy — J.S.] zgodny jest z ogólnym wzorem rozwoju, czy też posiada własne, odrębne cechy, warunkowane odmienną dynamiką oraz innym stopniem wykształcenia się poszczególnych funkcji fizycznych i psychicznych” (J. T. Kania, 2001, 171–172).

Leon Kaczmarek w swojej klasyfikacji zaburzeń mowy problem specyficznej odmiany niemoty — jak to zjawisko bardzo ogólnie nazywa — to jest takiej, gdy mowa dziecka nie ukształtowała się w pełni do trzeciego roku życia

nazywa alalią (1986, 241). Wyróżnia dwie jej postaci: ekspresyjną (in. motoryczną), gdy dziecko nie buduje wypowiedzi przy zachowanym rozumieniu mowy i percepcyjną (in. alalia impresyjna), gdy rozumienie mowy jest zaburzone lub całkowicie zniesione. Według Kaczmarka „alalia motoryczna jest następstwem obniżonej uwagi słuchowej, złąknięcia, braku dostatecznej zdolności naśladowania albo po prostu zwykłego lenistwa” (1986, 241), zaś alalia percepcyjna ma swe podłoże w niesprawności analizatorów korowych lub uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego. Umieszczenie w jednej grupie, jako odmiany jednego zaburzenia zjawisk o tak odmiennych przyczynach (brak rozwoju mowy na tle uszkodzeń korowych ośrodków mowy w mózgu i brak rozwoju języka na tle emocjonalnym, tu: brak motywacji do mówienia) budzi spore wątpliwości³.

W myśl przyjętej przez siebie klasyfikacji zaburzeń mowy na zewnątrzpochodne (egzogenne) i wewnątrzpochodne, I. Styczek opóźnienie rozwoju mowy zalicza do grupy pierwszej, to jest do zaburzeń pochodzenia środowiskowego. Rozumie opóźniony rozwój mowy jako konsekwencję głównie zaniedbań środowiskowych — braku podnieć do mówienia (I. Styczek, 1981, 253) w odróżnieniu od zaburzeń wewnątrzpochodnych, które nazywa wadami mowy, wskazując na ich przyczynę w defektach anatomicznych i psychoneurologicznych; tu m.in. umieszcza alalię, którą synonimicznie nazywa słuchoniemotą.

W autorskim *Projekcie zestawienia form zaburzeń mowy* H. Mierzejewska i D. Emiluta-Rozya wymieniają wśród możliwych form tych zaburzeń m.in. niedoksztalcenie mowy (H. Mierzejewska, D. Emiluta-Rozya, 2000, 41) dla zaburzeń o etiologii endogennej⁴, gdy działanie określonego czynnika, takiego jak: uszkodzenie kory mózgowej w okresie prelingwalnym — wówczas termin niedoksztalcenie mowy jest dla autorek odpowiednikiem — jak piszą — niefortunnie zastosowanego [w literaturze przedmiotu — J.S.] terminu „alalia” (H. Mierzejewska, D. Emiluta-Rozya, 2000, 44), lub upośledzenie umysłowe, lub znaczne uszkodzenie narządu słuchu uniemożliwiło albo ograniczyło wykształcenie się w odpowiednim czasie i funkcjonowanie programów zachowań językowych. W projekcie uwzględniają także badaczki opóźnienie rozwoju mowy, ze wskazaniem na patomechanizm endogeny te-

³ Por.: S. Grabias, *Logopedyczna klasyfikacja zaburzeń mowy*, „Audiofonologia”, t. VI, 1994, s. 12–15.

⁴ Poszczególne formy zaburzeń mowy uporządkowane zostały ze względu na przyczynę, patomechanizm (endo- i egzogenne) i na wywołane przez nie zakresy objawów; zob. też: H. Mierzejewska, D. Emiluta-Rozya, *Projekt zestawienia form zaburzeń mowy*, „Audiofonologia”, t. X, 1997, s. 37–48; H. Mierzejewska, D. Emiluta-Rozya, *Propozycja modyfikacji projektu „Badanie mowy” Ireny Styczek, część I*, „Logopedia”, 25, 1998, s. 49–63.

go zaburzenia, jednakże przyczyny nie są dokładnie w tym przypadku znane, a dają w efekcie zakłócenia w przebiegu komunikacji językowej. Mowa jest także o środowiskowym opóźnieniu rozwoju mowy (patomechanizm egzogeny, np. choroba sieroca, osłabienie motywacji do komunikowania się). Warto również wspomnieć o wyznaczonych przez Mierzejewską i Emilutę-Rożę dwóch typach przebiegu opóźnienia rozwoju mowy: pierwszy, w którym objawy charakteryzują się zmiennością, podobnie jak w niedokształceniu mowy pochodzenia korowego, i stopniowo z biegiem czasu przy prowadzonej terapii logopedycznej ustępują; obserwuje się wyraźne usprawnienie komunikacji dziecka; oraz typ drugi, w którym „zdolność posługiwania się językiem rozwija się według normalnych prawidłowości, tyle że wszystkie procesy przebiegają z opóźnieniem kilkuletnim w stosunku do normy” (H. Mierzejewską, D. Emiluta-Rożę, 2000, 47). Taki typ opóźnionego rozwoju mowy odpowiada — piszą autorki — alalii prolongacie, syn. prostemu opóźnionemu rozwojowi mowy.

J. Przesmycka-Kamińska i M. Zalewska (2002) napisały artykuł, w którym pokrótce referują m.in. poglądy zachodnich badaczy na temat zaburzeń rozwoju mowy i języka⁵ i porównują podział zaburzeń rozwoju języka (ang. *Developmental Language Disorders* — DLD) z propozycją zestawienia form zaburzeń mowy H. Mierzejewskiej i D. Emiluty-Roży. Informują, iż autorki rozdziału poświęconego zaburzeniom rozwoju języka twierdzą, że *Developmental Language Disorders* przyjąć mogą następujące formy: „całkowity brak języka (bardzo rzadko), opóźnienie jego rozwoju, czyli przekroczenie granic wiekowych rozwoju normalnego, nieprawidłowości w zakresie jakiegoś aspektu języka, zarówno opóźnienie rozwoju, jak i występujące w nim nieprawidłowości (najczęściej)” (J. Przesmycka-Kamińska, M. Zalewska, 2002, 20–21). Konstatują, iż taki podział musi pociągnąć za sobą znaczne trudności diagnostyczne. Ale też nie wykluczają, iż zarysowane wyżej tak różne rodzaje zakłóceń przebiegu procesów mózgowych kryją się za wyróżnionymi przez Mierzejewską i Emilutę dwoma głównymi obrazami objawów opóźnienia rozwoju mowy. W kwestii przyczyn opóźnionego rozwoju języka autorki powołują się na badania naukowe z zakresu interpersonalnej neurobiologii⁶, które mówią o wyraźnym współlistnieniu przyczyn endo- i egzogennych (osłabienie struktur mózgowych, zakłócenie ich funkcjonowania i niekorzystne więzi dziecka z opiekunem).

⁵ Autorki opierają się głównie na pracy *Child Neuropsychology. Handbook of Neuropsychology*, red. S. J. Segalowitz, I. Rapin, Elsevier 1992.

⁶ Odsyłają do pracy D. J. Siegel, *Toward an interpersonal neurobiology of the developing mind: attachment relationship, „mindsight” and neural integration*, „*Infant Mental Health Journal*” 22, 2001, nr 1–2, s. 67–94.

Rozległą refleksję nad zagadnieniem opóźnień rozwoju mowy u dzieci prezentuje G. Jastrzębowska (1997, 1998, 1999, 2000, 2003). Autorka podejmuje próbę uporządkowania zagadnień m.in. terminologicznych i opóźniony rozwój mowy dzieli na samoistny i niesamoistny⁷ (1997, 74–75). Podstawę tego podziału stanowi kryterium przyczynowe. „Samoistny opóźniony rozwój mowy (SORM) jest konsekwencją zakłóceń rozwoju, to jest nieprawidłowości w przebiegu procesu rozwojowego” (G. Jastrzębowska, 2000, 80), niemających charakteru patologii i odnosi się (SORM) do tych postaci opóźnień, które „są przejawem dysharmonii rozwoju, wynikających z wolniejszego tempa dojrzewania układu nerwowego bądź z niekorzystnego wpływu środowiska” (2000, 82). I jak dalej pisze, dzieci z samoistnym opóźnionym rozwojem mowy osiągają odpowiedni poziom rozwoju sprawności językowej bez konieczności interwencji specjalistycznej, co pozwala jej uznać tę odmianę opóźnień w rozwoju mowy za mieszczącą się w dolnej granicy normy. Niesamoistny opóźniony rozwój mowy (NORM) jest następstwem zaburzeń o określonej etiologii, np. zaburzenia słuchu, upośledzenia umysłowego, uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, zaburzeń emocjonalnych i psychicznych oraz całościowych zaburzeń rozwojowych, jak np. autyzmu, powstających na skutek biologicznych czynników patogennych (G. Jastrzębowska, 1997). Pokrywałaby się ta propozycja z podstawowym podziałem *Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych — ICD-10* (1998a, b), gdzie wydziela się zaburzenia rozwojowe specyficzne (czyt. wycinkowe, dotyczące tylko języka; w grupie tej mieszczą się specyficzne zaburzenia rozwoju mowy i języka) oraz całościowe (jak autyzm), gdyby nie założenie autorki, (tj. G. Jastrzębowskiej):

Termin „niesamoistne opóźnienie rozwoju mowy” stosuje się w odniesieniu do tych postaci opóźnień w nabywaniu kompetencji i wykształcaniu się sprawności realizacyjnych, które obserwuje się u dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju mowy i języka, z parcjalnymi i całościowymi (rozległymi) zaburzeniami rozwojowymi. Nieprawidłowości w przyswajaniu mowy u tych dzieci mogą się wiązać z czynnikiem genetycznym, wynikać z określonych schorzeń i patologii rozwojowych lub stanowić efekt działania niesprzyjających czynników środowiskowych (G. Jastrzębowska, 2000, 83),

które czyni ten podział niezrozumiałym (przynajmniej dla piszącej te słowa). Wątpliwość wzbudza włączenie w tę grupę specyficznych zaburzeń rozwoju mowy i języka, które, jak podaje literatura (*Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja*... 1998a, b; L. Leonard, 2000; M. Smoczyńska, 2000; E. Czapełowska, K. Kaczorowska-Bray, 2002a, b), są zaburzeniami o charakterze

⁷ Podziału tego dokonuje za Z. Tarkowskim; id., *Rozwijanie mowy dziecka. Program terapeutyczno-stymulacyjny*, Lublin 1993.

deficytu pierwotnego, nie są konsekwencją innych schorzeń. Warto postawić także pytanie, czy nie jest zbyt optymistyczna teza o samoczynnym wyrównaniu przez dziecko z samoistnym opóźnionym rozwojem mowy opóźnień w nabywaniu kompetencji i kształceniu sprawności językowych.

Wobec zaburzeń rozwoju języka (jego niedokształcenia lub braku) niewynikających z innych zaburzeń rozwojowych, obserwowanych od początku nabywania mowy, przebiegających bez wyraźnych przyczyn etiopatologicznych i będących jedynymi obserwowalnymi zaburzeniami rozwoju psychoruchowego dziecka (brak upośledzenia rozwoju umysłowego, zaburzeń słuchu fizjologicznego, uszkodzeń neurologicznych, zaburzeń emocjonalnych czy deprywacji środowiskowej) najnowsze polskie opracowania stosują termin przejęty z języka angielskiego, a tłumaczony na język polski jako specyficzne zaburzenia rozwoju mowy i języka, specyficzne upośledzenie języka (M. Smoczyńska, 2000; E. Czaplewska, K. Kaczorowska-Bray, 2002a, b; G. Jastrzebowska, 1999b, 2000, 2003). E. Czaplewska i K. Kaczorowska-Bray, podobnie jak M. Smoczyńska podkreślają fakt trudności diagnostycznych w przypadku specyficznych zaburzeń rozwoju mowy i języka. Ich powodem jest znaczna różnorodność objawów, „ogromne zróżnicowanie obrazu zaburzeń i prezentowanego przez dzieci poziomu rozwoju języka — od zupełnego braku komunikacji po umiejętność posługiwania się prostymi zdaniami, a nawet wypowiedziami płynnymi, poprawnymi pod względem gramatycznym i fonologicznym, lecz świadczącymi o niepełnym zrozumieniu przez dziecko własnych produkcji językowych” (E. Czaplewska, K. Kaczorowska-Bray, 2002b, 50).

Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10, wpisuje specyficzne zaburzenia rozwoju mowy i języka (pod numerem F80) w grupie *Zaburzenia rozwoju psychicznego (psychologicznego)*, (F80–F89) (*Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób...* 1998a, 194). Nie jest to jednolita grupa, bo autorzy klasyfikacji umieścili tu: *Specyficzne zaburzenia artykulacji* (F80.0), *Zaburzenia ekspresji mowy* (F80.1), *Zaburzenia rozumienia mowy* (F80.2), *Nabytą afazję z padaczką (zespół Landau-Kleffnera)* (F80.3), *Inne zaburzenia rozwoju mowy i języka* (F80.8), *Zaburzenia rozwoju mowy i języka, nieokreślone* (F80.9). Jak widać, znalazły się w tej grupie zjawiska, które są w klasyfikacjach polskich wyodrębniane jako samodzielne jednostki patologii mowy. Niemalych kłopotów interpretacyjnych przysparza fakt, iż projekt ten umieszcza w jednej grupie zaburzenia tak różne, jak nabyta afazja z padaczką i dyslalia (tę autorzy wpisali pod numerem F80.0 w grupie specyficzne zaburzenia artykulacji). Jak była już o tym mowa, u dzieci przejawiających takie zaburzenie mowy (SLI) nie stwierdza się dysfunkcji w obrębie centralnego układu nerwowego, zatem myląca jest, a na pewno dyskusyjna obecność w grupie F80

afazji i dysfazji dziecięcej, w których to przebiegu takie zmiany korowe są istotne.

Reasumując, 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.

Jednym z podstawowych objawów tego zaburzenia jest późny start mowy (pierwsze wyrazy występują pod koniec drugiego, a nawet w trzecim roku życia dziecka). Opóźnienie rozwoju mowy dotyczyć może ekspresji, rozumienia mowy lub/i ekspresji i rozumienia mowy. Zaburzenie może mieć postać całkowitego braku języka, przekroczenia granic wiekowych rozwoju prawidłowego dla poszczególnych sprawności językowych, nieprawidłowości w zakresie któregoś lub wszystkich podsystemów języka (fonetyczno-fonologicznego, leksykalno-semantycznego, syntaktycznego oraz tekstowego). Następstwem alalii prolongaty mogą być trudności w czytaniu i opanowaniu poprawnej pisowni, zaburzenia w relacjach interpersonalnych oraz zaburzenia emocjonalne i zaburzenia zachowania.

Chcąc ustalić etiologię zjawiska, podkreśla się brak uchwytnych przyczyn opóźnień. Najczęściej wskazuje się na czynnik dziedziczny, opóźnione dojrzewanie układu neurologicznego dziecka w obrębie obszarów korowych lewej półkuli mózgu związanych z mową (tu: powolną mielinizację włókien nerwowych), choroby dziecka z okresu pre-, peri- i postnatalnego do 1., 2. roku życia oraz niedostateczną stymulację językową.

DIAGNOZOWANIE

1. Badanie logopedyczne obejmuje poddanie ocenie następujących czynności.
 - W zakresie językowej sprawności systemowej:
 - 1.1 artykulacja,
 - 1.2 leksyka (słownik bierny i czynny),
 - 1.3 sprawność gramatyczna (ocena form fleksyjnych i operacji słowotwórczych),
 - 1.4 sprawności narracyjne.

— W zakresie pozostałych sprawności (językowych i komunikacyjnych):

- 1.5 sprawność sytuacyjna, tj. umiejętność budowania komunikatu spójnego z uwarunkowaniami sytuacyjnymi interakcji,
- 1.6 sprawność społeczna, umiejętność budowania komunikatu spójnego z uwarunkowaniami społecznymi interlokutorów,
- 1.7 sprawność pragmatyczna, umiejętność budowania komunikatu spójnego z intencją interlokutorów.

Badanie obejmuje ocenę funkcji rozumienia mowy i nadawania. Badanie zdolności ekspresyjnych powinno uwzględnić następujące czynności: powtarzanie, nazywanie, mowę spontaniczną (sprawności narracyjne i dialogowe).

Ponadto ocenie podlegają następujące czynności i funkcje: połykanie i żucie, oddech (tor oddechu, typ oddechu), fonacja, percepcja słuchowa (słuch fonematyczny, uwaga i pamięć słuchowa, kontrola słuchowa), budowa i funkcjonowanie aparatu artykulacyjnego, słuch (repcja) (o ile pacjent nie miał wykonanych badań audiologicznych, logopeda wykonuje orientacyjne badanie słuchu).

Ze względu na możliwość współwystępowania z zaburzeniami rozwoju mowy i języka zaburzeń innych (niż mowa) wyższych funkcji psychicznych (niespecyficznych), logopeda winien (w oparciu o orientacyjne badanie dziecka) poddać ocenie następujące sprawności i funkcje: sprawność motoryczną dużą i małą, analizę i syntezę wzrokową, lateralizację (dominację stronną oka, ucha, ręki, nogi) oraz myślenie. W przypadku stwierdzenia dysfunkcji w zakresie wymienionych sprawności logopeda kieruje pacjenta na specjalistyczne badania psychologiczne.

Standard logopedycznego postępowania diagnostycznego dziecka z zaburzeniami rozwoju mowy i języka przewiduje także ustalenie następujących danych w oparciu o wywiad i obserwację.

W oparciu o wywiad logopeda ustala:

- dane szczegółowe o psychofizycznym rozwoju dziecka z okresu prenatalnego (przebieg ciąży), perinatalnego (przebieg porodu i stan noworodka) i postnatalnego,
- dane na temat uwarunkowań genetycznych i środowiskowych,
- dynamikę rozwoju mowy,
- charakter czynników specyficznych (językowych) i towarzyszących opóźnieniom rozwoju mowy (niespecyficznych).

Obserwacja dziecka i jego opiekuna/ów prowadzona jest pod kątem poznania zachowań ważnych dla kształtowania się mowy i ustalenia programu terapii. Czynności poddane obserwacji to:

- zachowanie się dziecka,

- sposoby inicjowania kontaktu przez dziecko (czy występują i jakie),
- metody komunikowania się dziecka z otoczeniem (w tym z osobą najbliższą — werbalne/niewerbalne),
- zdolność koncentracji uwagi,
- rozwój emocjonalny (przejawy reakcji emocjonalnych),
- komunikacja niewerbalna.

2. Analiza wyników badań specjalistycznych.

W przypadku podejrzenia u pacjenta zaburzeń rozwoju mowy i języka do postawienia rzetelnej diagnozy logopedycznej niezbędne są następujące badania specjalistyczne: konsultacja audiologiczna (w celu wykluczenia niedosłuchu, głuchoty jako podłoża braku rozwoju języka lub jego opóźnienia), konsultacja psychologiczna (wykluczenie upośledzenia umysłowego), neurologiczna (wykluczenie uszkodzeń OUN w obszarze mowy), foniatryczna (wykluczenie zaburzeń głosu), psychiatryczna (wykluczenie autyzmu i innych zaburzeń zachowania o podłożu psychiatrycznym).

3. Diagnoza różnicowa.

Zespół objawów właściwych alalii prolongacie wymaga zróżnicowania z następującymi jednostkami patologii mowy:

- niedokształcenie mowy o typie afazji percepcyjnej, afazja/dysfazja rozwojowa typ percepcyjny [F.80.2],
- niedokształcenie mowy o typie afazji ekspresyjnej, afazja/dysfazja rozwojowa typ ekspresyjny [F.80.1],
- dyslalia [F.80.0],
- dysglosja [Q35],
- mutyzm [F94.0],
- zaburzenia mowy w autyzmie [F84],
- zaburzenia rozwoju mowy i języka spowodowane upośledzeniem umysłowym [F70-F79],
- zaburzenia rozwoju mowy i języka spowodowane niedosłuchem lub głuchotą [H90-H91].

4. Rozpoznanie logopedyczne.

Podstawą rozpoznania alalii prolongaty u pacjenta są: opóźniający się początek rozwoju mowy, zaburzenia artykulacyjne, ograniczony słownik czynny i bierny, zarówno w aspekcie ilościowym, jak i jakościowym, uboga struktura gramatyczna wypowiedzi, brak lub ograniczenie zdolności narracyjnych, dłużej niż w normie utrzymujące się w wypowiedziach dziecka nieprawidłowe struktury gramatyczne. Postępy w przyswajaniu poszczególnych sprawności językowych cechuje wolne tempo, co skutkuje ograniczeniem możliwości komunikacyjnych dziecka.

PROGRAMOWANIE TERAPII

1. Cele postępowania logopedycznego.

Celem terapii logopedycznej w przypadkach alalii prolongaty jest stymulacja rozwoju mowy i języka dziecka, rozwijanie kompetencji komunikacyjnej (na pierwszym etapie oddziaływań terapeutycznych) oraz kompetencji językowej.

2. Strategie i metody postępowania.

Procedurą logopedyczną określającą sposoby postępowania terapeutycznego jest, w przypadkach alalii prolongaty, budowanie i rozwijanie kompetencji komunikacyjnej i językowej oraz korygowanie istniejących zaburzeń językowych. Metody i formy pracy logopeda winien dostosować do indywidualnych możliwości pacjenta (jego wieku, tempa pracy, kondycji psychofizycznej, poziomu rozwoju, zainteresowań). Wskazane są dla dziecka także zajęcia ogólnorozwojowe, logorytmiczne (lub rytmiczne), parateatralne.

3. Organizacja postępowania.

— Pacjent wymaga stałej opieki logopedycznej, podjętej jak najwcześniej.

— Terapia powinna odbywać się indywidualnie z każdym dzieckiem, wskazana jest także możliwość uczestniczenia w zajęciach grupowych.

— Jako standard przyjmuje się zajęcia minimum 2×30 min. w tygodniu z możliwością łączenia.

— Konieczna jest współpraca rodziców dziecka lub jego opiekunów z logopedą, włączenie ich do terapii przekładające się na codzienną pracę w domu z dzieckiem.

POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE

1. Sformułowanie szczegółowego planu terapii.
2. Organizacja terapii.
3. Prowadzenie dokumentacji terapii.
4. Okresowa ocena postępów terapii.
5. Weryfikacja hipotez diagnostycznych.
6. Modyfikacja programu terapii.

BIBLIOGRAFIA

- Berry M. F., 1969, *Language Disorders in Children. The Basis and Diagnosis*, Nowy Jork.
Bogdanowicz M., 2000, *Integracja percepcyjno-motoryczna. Teoria — diagnoza — terapia*, Warszawa.

- Child Neuropsychology. Handbook of Neuropsychology*, red. S. J. Segalowitz, I. Rapin, Elsevier 1992.
- Czaplewska E., Kaczorowska-Bray K., 2002a, *Potrzeba rozwijania kompetencji komunikacyjnej u dzieci ze specyficznymi zaburzeniami rozwoju mowy i języka*, [w:] *Logopedia*, 30, s. 61–66.
- Czaplewska E., Kaczorowska-Bray K., 2002b, *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*, opr. M. Przybysz-Piwkova, Warszawa, s. 49–54.
- 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.
- Dilling-Ostrowska E., 1985, *Zaburzenia mowy*, [w:] *Neurologia dziecięca*, J. Czochońska, Warszawa, s. 174–182.
- Galkowski T., 1972, *Charakterystyka funkcji mowy i ich zaburzeń*, [w:] *Wybrane zagadnienia z defektologii*, t. 1, red. T. Galkowski, Warszawa, s. 347–386.
- Galkowski T., Fersten E., 1982, *Psychologiczne aspekty rozwoju i zaburzeń mowy u dzieci*, [w:] *Zaburzenia mowy u dzieci*, red. J. Szumska, Warszawa, s. 82–96.
- Grabias S., 1994, *Logopedyczna klasyfikacja zaburzeń mowy*, „*Audiofonologia*”, t. VI, s. 7–22.
- Grabias S., 2001, *Perspektywy opisu zaburzeń mowy*, [w:] *Zaburzenia mowy. Mowa. Teoria — Praktyka*, t. 1, red. S. Grabias, Lublin, s. 22–43.
- Jasiński T. J., 2004, *Dziecko nie mówi... badanie przymierza rodzinnego w triadzie matka, ojciec, dziecko*, Warszawa.
- Jastrzębowska G., 1997, *Istota i klasyfikacja opóźnień rozwoju mowy*, „*Audiofonologia*”, t. X, s. 69–81.
- Jastrzębowska G., 1998, *Podstawy teorii i diagnozy logopedycznej*, Opole.
- Jastrzębowska G., 1999a, *Afazja, dysfazja dziecięca*, [w:] *Logopedia. Pytania i odpowiedzi, podręcznik akademicki*, red. T. Galkowski, G. Jastrzębowska, Opole, s. 369–405.
- Jastrzębowska G., 1999b, *Zaburzenia komunikacji językowej (wyjaśnienie podstawowych pojęć)*, [w:] *Logopedia. Pytania i odpowiedzi. Podręcznik akademicki*, red. T. Galkowski, G. Jastrzębowska, Opole, s. 279–288.
- Jastrzębowska G., 1999c, *Zaburzenia komunikacji językowej u dzieci w świetle kategoryzacji międzynarodowych (ICD-10 i DSM-IV)*, [w:] *Logopedia. Pytania i odpowiedzi...*, s. 352–365.
- Jastrzębowska G., 2000, *Istota i klasyfikacje opóźnień w rozwoju mowy — przegląd stanowisk*, „*Logopedia*”, 28, s. 69–84.
- Jastrzębowska G., 2003, *Wprowadzenie. Problemy terminologiczne i definicyjne*, [w:] *Logopedia. Pytania i odpowiedzi. Podręcznik akademicki*, t. 2, *Zaburzenia komunikacji językowej u dzieci i osób dorosłych*, red. T. Galkowski, G. Jastrzębowska, Opole, s. 9–36.
- Kaczmarek L., 1986, *Nasze dziecko uczy się mowy*, Lublin.
- Kania J. T., 2001, *Fonetyka dzieci z opóźnionym rozwojem mowy*, [w:] *Szkice logopedyczne*, red. J. T. Kania, Lublin 2001, s. 171–174.
- Kordyl Z., 1968, *Psychologiczne problemy afazji dziecięcej*, Warszawa.
- Krasowicz G., 1997, *Język, czytanie i dysleksja*, Lublin.
- Leonard L. B., 2000, *Children with Specific Language Impairment*, Londyn.
- Mierzejewska H., Emiluta-Rozya D., 1997, *Projekt zestawienia form zaburzeń mowy*, „*Audiofonologia*”, t. X, s. 37–48.

- Mierzejewska H., Emiluta-Rozya D., 1998, *Propozycja modyfikacji projektu „Badanie mowy”, Ireny Styczek, część I*, „Logopedia”, 25, s. 49–63.
- Mierzejewska H., Emiluta-Rozya D., 2000, *Projekt zestawienia form zaburzeń mowy*, „Logopedia”, 28, s. 37–48.
- Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (rewizja dziesiąta). *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne* (1998a), tłum. S. Pużyński, J. Wciórka, Kraków–Warszawa.
- Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (rewizja dziesiąta). *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne* (1998b), tłum. S. Pużyński, J. Wciórka, Kraków–Warszawa.
- Mitrinowicz-Modrzejewska A., 1963, *Fizjologia i patologia głosu, słuchu i mowy. Rozpoznanie, leczenie i rehabilitacja*, Warszawa.
- Parol U. Z., 1997, *Dziecko z niedokształceniem mowy. Diagnoza, analiza, terapia*, Warszawa.
- Pruszewicz A., 1972, *Zaburzenia głosu i mowy*, [w:] *Otolaryngologia kliniczna*, red. A. Zakrzewski, Warszawa, s. 466–489.
- 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*, opr. M. Przybysz-Piwkova, Warszawa, s. 19–35.
- Sawa B., 1990, *Dzieci z zaburzeniami mowy*, Warszawa.
- Sawa B., 1991, *Uwarunkowania i konsekwencje psychologiczne zaburzeń mowy u dzieci*, Warszawa.
- Siegel D. J., 2001, *Toward an interpersonal neurobiology of the developing mind: attachment relationship, „mindsight” and neural integration*, „Infant Mental Health Journal”, 22, nr 1–2, s. 67–94.
- Smoczyńska M., 2000, *Wczesna interwencja u dzieci z opóźnionym rozwojem mowy*, [w:] *Teoretyczne podstawy metod usprawniania mowy. Afazja — Zaburzenia mowy. Materiały przygotowane na konferencję 16–17 VI 2000 r. w Warszawie*, opr. H. Mierzejewska, M. Przybysz-Piwkova, Warszawa, s. 45–54.
- Spionek H., 1965, *Zaburzenie psychoruchowego rozwoju dziecka. Zagadnienia wybrane*, Warszawa.
- Spionek H., 1981, *Zaburzenia rozwoju uczniów a niepowodzenia szkolne*, Warszawa.
- Styczek I., 1981, *Logopedia*, Warszawa.
- Suchariewa G. E., 1959, *Psychiatria wieku dziecięcego*, t. I, Warszawa.
- Szumaska J., 1982, *Neurofizjologiczne podstawy zaburzeń mowy u dzieci*, [w:] *Zaburzenia mowy u dzieci*, red. J. Szumaska, Warszawa, s. 7–17.
- Tarkowski Z., 1993, *Rozwijanie mowy dziecka. Program terapeutyczno-stymulacyjny*, Lublin.
- Traczyńska H., 1982, *Rzecz i zaburzenia czynności ruchowych a funkcja mowy u dzieci*, [w:] *Zaburzenia mowy u dzieci*, red. J. Szumaska, Warszawa, s. 31–37.
- Zaleski T., 1993a, *Klasyfikacja zaburzeń mowy*, [w:] *Diagnoza i terapia zaburzeń mowy*, red. T. Gałkowski, Z. Tarkowski, T. Zaleski, Lublin, s. 47–50.
- Zaleski T., 1993b, *Opóźniony rozwój mowy*, [w:] *Diagnoza i terapia zaburzeń mowy*, red. T. Gałkowski, Z. Tarnowski, T. Zaleski, Lublin, s. 185–192.
- Zaleski T., 2002, *Opóźnienia w rozwoju mowy*, Warszawa.

- Zalewska M., 1996a, *Charakterystyka psychologiczna dzieci z prostym opóźnieniem rozwoju mowy*, „Nowiny Psychologiczne”, 3, s. 55–65.
- Zalewska M., 1996b, *Charakterystyka psychologiczna dzieci z prostym opóźnieniem rozwoju mowy*, „Nowiny Psychologiczne”, 4, s. 23–32.
- Zalewska M., 1998a, *Dziecko w autoportrecie z zamalowaną twarzą. Psychiczne mechanizmy zaburzeń rozwoju tożsamości dziecka głuchego i dziecka z opóźnionym rozwojem mowy*, Warszawa.
- Zalewska M., 1998b, *Dziecko z zespołem prostego opóźnienia rozwoju mowy*, [w:] *Wybrane problemy psychologicznej diagnozy zaburzeń rozwoju dzieci*, red. J. Rola, Warszawa, s. 64–83.
- Zalewska M., 2001, *Czego nauczyłam się od dzieci o dzieciach*, [w:] *Pomoc psychologiczna dziecku z zaburzeniami rozwoju i jego rodzinie*, red. M. Święcicka, Warszawa, s. 21–27.