

**UNIWERSYTET KOMISJI EDUKACJI NARODOWEJ
W KRAKOWIE**

**SZKOŁA DOKTORSKA
DYSCYPLINA: JĘZYKOZNAWSTWO**

Agnieszka Olszewska

Uwarunkowania oddechowo-fonacyjno-artykulacyjne
w przebiegu chorób neurologicznych u osób dorosłych

Promotor: dr hab. Halina Pawłowska-Jaroń, prof. UKEN

Promotor pomocniczy: dr Anna Siudak

Kraków, 2024

**UNIVERSITY OF THE NATIONAL EDUCATION COMMISSION
IN KRAKOW**

DOCTORAL SCHOOL
DISCIPLINE: LINGUISTICS

Agnieszka Olszewska

Respiratory-phonatory-articulatory determinants in the course
of diseases neurological diseases in adults

Supervisor: dr hab. Halina Pawłowska-Jaroń, prof. UKEN
Assistant supervisor: dr Anna Siudak

Kraków, 2024

Abstrakt

WSTĘP: Biologiczne uwarunkowania procesów komunikacyjnych stanowią przyczynę, dla której nauka wciąż poszukuje anatomiczno-fizjologicznych odniesień poszczególnych umiejętności językowych. Realizacja mowy odbywa się dzięki prawidłowemu funkcjonowaniu układu nerwowego. Choroby neurologiczne mogą skutkować wystąpieniem zaburzeń w tworzeniu, rozumieniu i nadawaniu mowy zarówno o charakterze dysfazycznym jak i dyzartrycznym. Upośledzenie funkcji prymarnych, jakimi są oddychanie i połykanie, może mieć przełożenie na sposób realizacji mowy zarówno w sferze segmentalnej jak i suprasegmentalnej. Złożoność objawów i etiologii uszkodzeń, influencja objawów zmusza do rozszerzenia perspektywy badawczej i zmian w opisie poszczególnych jednostek patologii mowy.

CELE: Celem pracy była ocena możliwości oddechowych, fonacyjnych i artykulacyjnych w grupach pacjentów z uszkodzeniami w obrębie ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, porównanie głębokości i charakteru zaburzeń, obserwacja korelacji. Opisowi poddano trudności oddechowe pacjentów samodzielnych oddechowo, korzystających z respiratora i koncentratora tlenu, chorych z wyłonioną tracheostomią. W ocenie jakości fonacji oceniano: dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego, czas fonacji, wysokość i charakterystykę głosu, nastawienie głosowe, zmianę czynności rezonatorów nasady, napięcie głosu. Kryteria oceny sprawności artykulacyjnej uwzględniały sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym, obecność afazji, apraksji, deformacje, substytucje i elizje głosek, zmianę tempa mowy, odchylenia intonacyjne i zmiany w zakresie akcentu zdaniowego.

MATERIAŁ I METODY: Badaniami objęto 135 pacjentów z ośrodkowym i obwodowym uszkodzeniem układu nerwowego, podstawowym kryterium było podłoże przyczynowe. Następnie grupa badana została podzielona na 10 kategorii według kryterium lokalizacyjnego: pacjenci po udarze w lewej półkuli mózgu; pacjenci po udarze w prawej półkuli mózgu, pacjenci po udarze w obrębie pnia mózgu, osoby po wypadkach z obrażeniami wielonarządowymi, urazami czaszkowo-mózgowymi; pacjenci z uszkodzeniem rdzenia kregowego, osoby po przebytej chorobie wywołanej wirusem SARS-CoV-2, pacjenci z miopatią, po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK), osoby z chorobami neurodegeneracyjnymi (stwardnienie rozsiane (SM), stwardnienie zanikowe boczne (SLA), parkinsonizm, afazja pierwotna postępująca (PPA) i pacjenci po resekcji guza mózgu oraz usunięciu tętniaka. Metody do pozyskania danych to metody eksperymentalne, nieinwazyjne. Techniki wykorzystywane podczas zbierania materiału

to: skale i testy, analiza dokumentacji medycznej, informacje z wywiadu, analiza materiałów gromadzonych w trakcie terapii logopedycznej, obserwacja, kwestionariusz autorski.

WNIOSKI: Poziom zaburzeń oddechowych, fonacyjnych i artykulacyjnych w poszczególnych grupach badanych jest zróżnicowany co do stopnia nasilenia i cechuje się odmienną dynamiką procesu rehabilitacyjnego. Stan funkcjonalny pacjentów miał wpływ na poprawę oddychania i jakości fonacji, i artykulacji.

Korelacja zaburzeń oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnych nie zawsze jest następstwem uszkodzeń wpisujących się w definicję dyszartrii, może być następstwem długotrwałego przebywania na oddziale intensywnej terapii (OIT), intubacji, wyłonienia tracheostomii.

Zaburzenia oddychania mają bezpośredni wpływ na sposób fonacji i artykulacji. Niewydolność oddechowa skutkuje skróconym czasem fonacji, trudnościami z dostosowaniem wdechu i wydechu do zadania głosowego, obniżeniem natężenia głosu, trudnościami z utrzymaniem i zmianą wysokości głosu, napięciem i wysiłkiem podczas generowania dźwięków mowy, pomijaniem głosek, zmianą tempa wypowiedzi spowodowaną koniecznością częstszych pauz i rozmyciem akcentu zdaniowego.

W zależności od stopnia i miejsca uszkodzenia ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego trudności oddechowo-fonacyjno-artykulacyjne mogą mieć charakter wycofujący się, przewlekły lub narastający. Najczęstszy powrót do sprawności obserwowano wśród badanych po udarach w lewej i prawej półkuli mózgu, po przebytej chorobie wywołanej wirusem SARS-CoV-2, po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych, po urazach czaszkowych oraz u pacjentów z miopatią. Trwałe uszkodzenia najczęściej towarzyszyły osobom, które ucierpiały na skutek długotrwałego niedotlenienia mózgu spowodowanego nagłym zatrzymaniem krążenia (NZK), chorym z uszkodzeniami rdzenia kręgowego, po przebytych udarze w pniu mózgu, po usunięciu tętniaka i guza mózgu. Nasilające się trudności obserwowano wśród badanych z chorobami neurodegeneracyjnymi (SLA, SM, zespół parkinsonowski).

Istnieją czynniki uniemożliwiające przywrócenie oddechu fizjologicznego. Należą do nich: brak efektywnego kaszlu i konieczność wykonywania toalety drzewa oskrzelowego, głęboka dysfagia, powikłania związane z obecnością ziarniny w tchawicy. Takie trudności obserwowano najczęściej w grupach pacjentów z wysokimi uszkodzeniami rdzenia kręgowego i po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK).

Istnieje korelacja pomiędzy uszkodzeniami nerwów czaszkowych, a zaburzeniami połykania i jakością fonacji i artykulacji. Porażenie n. XII podjęzykowego, n. X błędnego, n. IX językowo-gardłowego, n. VII twarzowego oraz n. V trójdzielnego często towarzyszy dysfagii. Zwolniony pasaż i zaleganie treści pokarmowych, zmniejszona częstotliwość połknięć spontanicznych skutkują zmianą jakości głosu na mokry, zmiany strukturalne podniebienia miękkiego, ograniczona ruchomość masy języka ograniczają przestrzeń wewnątrz jamy ustnej, generują trudności w koordynacji oddechu i fonacji, wpływają na realizację mowy w płaszczyźnie suprasegmentalnej. Zaburzona praca strefy orofacjalnej: ograniczenia czucia i pracy artykulatorów może wpływać na wyrazistość artykulacji, zwiększać deformacje głosek.

Abstract

INTRODUCTION: The biological conditions of communicative processes are the reason why science is still searching for anatomical-physiological references of individual language skills. The realisation of speech takes place through the normal functioning of the nervous system. Neurological diseases can result in disorders in the production, comprehension and transmission of speech of both a dysfunctional and dysarthric nature. Impaired primitive functions such as breathing and swallowing can translate into the way speech is realised in both the segmental and suprasegmental spheres. The complexity of the symptoms and the aetiology of the damage, the influences of the symptoms compel a broadening of the research perspective and changes in the description of the different units of speech pathology.

OBJECTIVES: The aim of this study was to assess respiratory, phonatory and articulatory abilities in groups of patients with central and peripheral nervous system lesions, to compare the depth and nature of disorders, and to observe correlations. Respiratory difficulties of respiratory independent patients, patients using a ventilator and oxygen concentrator, patients with an emergent tracheostomy were described. In the assessment of phonation quality, the following were evaluated: adaptation of inspiration and expiration to the vocal task, phonation time, voice pitch and characteristics, vocal stance, change in epiglottal resonator function, voice intensity. Criteria for the assessment of articulatory performance considered functional performance in the orofacial area, the presence of aphasia, apraxia, deformations, substitutions and vocal elisions, change in speech rate, intonation deviations and changes in sentence accent.

MATERIAL AND METHODS: 135 patients with central and peripheral nervous system damage were included in the study, the primary criterion being the causal basis. The study group was then divided into 10 categories according to the localization criterion: patients with stroke in the left cerebral hemisphere; patients with stroke in the right cerebral hemisphere, patients with stroke within the brainstem, patients with multi-organ injuries, craniocerebral injuries; patients with spinal cord injury, patients after SARS-CoV-2, patients with myopathy, after sudden cardiac arrest (SCA), patients with neurodegenerative diseases (multiple sclerosis (MS), amyotrophic lateral sclerosis (SLA), parkinsonism, primary progressive aphasia (PPA) and patients after brain tumour resection and aneurysm removal. Methods for data acquisition are experimental, non-invasive methods. The techniques used to collect material are scales and tests, analysis

of medical records, interview information, analysis of materials collected during speech therapy, observation, author's questionnaire.

CONCLUSIONS: The level of respiratory, phonatory and articulatory disorders varied in severity between the study groups and was characterised by different dynamics of the rehabilitation process. The functional status of the patients had an impact on the improvement of breathing and the quality of phonation and articulation.

The correlation of respiratory-phonatory-articulatory disorders is not always a consequence of damage that fits the definition of dysarthria; it can be a consequence of a prolonged stay in the intensive care unit (ICU), intubation, or the emergence of a tracheostomy.

Respiratory disorders have a direct impact on phonation and articulation. Respiratory insufficiency results in shortened phonation time, difficulty in adapting inhalation and exhalation to the vocal task, reduced vocal intensity, difficulty in maintaining and changing vocal pitch, tension and effort when generating speech sounds, skipping of vowels, change in the rate of speech due to the need for more frequent pauses and blurring of sentence accent.

Depending on the degree and location of damage to the central and peripheral nervous system, respiratory-phonatory-articulatory difficulties may be withdrawn, chronic or increasing in character. The most frequent recovery was observed among subjects after strokes in the left and right cerebral hemispheres, after SARS-CoV-2 virus disease, after multi-organ accidents, after cranial trauma and in patients with myopathy. Permanent damage was most common among those who suffered from prolonged cerebral hypoxia caused by sudden cardiac arrest (SCA), patients with spinal cord injuries, after a stroke in the brainstem, after aneurysm and brain tumour removal. Increasing difficulties were observed among subjects with neurodegenerative diseases (SLA, MS, Parkinson's syndrome).

There are factors that prevent the restoration of physiological breathing. These include lack of effective coughing and the need for bronchial tree toileting, profound dysphagia, and complications related to the presence of granulation tissue in the trachea. Such difficulties were observed most frequently in groups of patients with high spinal cord injuries and after sudden cardiac arrest (SCA).

There is a correlation between cranial nerve damage and swallowing disorders and the quality of phonation and articulation. Paralysis of sublingual n. XII, vagus n. X, lingual-pharyngeal n. IX, facial n. VII and trigeminal n. V trigeminal nerve often

accompanies dysphagia. Slowed passage and retention of food content, reduced frequency of spontaneous swallowing result in a change in voice quality to wet, structural changes of the soft palate, limited mobility of the tongue mass limit the space inside the oral cavity, generate difficulties in coordination of breathing and phonation, and affect the realisation of speech in the suprasegmental plane. Disturbed work of the orofacial zone: restrictions of sensation and articulatory work can affect the clarity of articulation, increase vocal deformities.

Spis treści

Wprowadzenie.....	13
1. Ustalenia terminologiczne związane z przedmiotem badań.....	15
1.1 Język jako cecha gatunku ludzkiego.....	15
1.2 Filogeneza a ontogeneza mowy.....	18
1.3 Neurobiologiczne podstawy mowy.....	21
1.4 Mózgowa organizacja mowy.....	26
1.4.1 Teorie lokalizacji mowy.....	26
1.4.2 Teoria wąskolokalizacyjna.....	29
1.4.3 Teoria antylokalizacyjna.....	30
1.4.4 Teoria asocjacyjna i funkcjonalna.....	32
1.4.5 Koncepcja dynamicznych układów funkcjonalnych A.R. Łurii i model gradientu korowego D.E. Goldberga.....	32
1.4.6 Teoria mikrogenetyczna.....	35
1.5 Neuroanatomiczne podstawy mowy.....	35
1.6 Lateralizacja czynności mowy.....	38
1.7 Zaburzenia mowy w przypadkach uszkodzeń mózgu.....	40
1.8 Neuroplastyczność a terapia logopedyczna.....	43
2. Ocena sprawności językowych u osób po incydentach neurologicznych. Kompetencje i sprawności.....	46
2.1. Rozumienie mowy.....	48
2.2. Mowa ekspresywna.....	51
2.3. Pismo, czytanie, liczenie.....	53
2.4. Gnoźja wzrokowa i aspekty myślenia przyczynowo-skutkowego.....	56
2.5. Organizacja prozodyczna ciągu fonicznego w zakresie intonacji, akcentu, tempa i rytmu mówienia, ocena rezonansu i jakości głosu.....	58
2.6. Zaburzenia interakcji.....	60
3. Fizjologia i patofizjologia nerwów czaszkowych a komunikacja.....	61
3.1. Nerw węchowy.....	63
3.2. Nerw wzrokowy.....	63
3.3. Nerw okoruchowy.....	64
3.4. Nerw błoczkiowy.....	65
3.5. Nerw trójdzielny.....	65
3.6. Nerw odwodzący.....	67

3.7. Nerw twarzowy.....	67
3.8. Nerw przedstonkowo-ślimakowy.....	69
3.9. Nerw językowo-gardłowy.....	70
3.10. Nerw błędny.....	70
3.11. Nerw dodatkowy.....	71
3.12. Nerw podjęzykowy.....	71
4. Metodologia badań.....	77
4.1. Cel i przedmiot badań.....	77
4.2. Hipotezy badawcze.....	79
4.3. Ocena logopedyczna badanych.....	79
4.4. Charakterystyka grupy badanej.....	83
4.5. Czynniki modyfikujące ocenę chorych.....	116
4.6. Procedura doboru grupy badanej.....	117
4.7. Sposób zbierania materiału badawczego i analizy danych.....	118
5. Zaburzenia oddychania.....	119
5.1. Budowa i czynności układu oddechowego.....	120
5.2. Oddychanie wspomagane.....	123
5.3. Intubacja.....	124
5.4. Tracheotomia.....	125
5.5. Mechaniczna wentylacja.....	129
5.6. Zaburzenia oddechowe u osób po przebytych udarach (udar lewej półkuli, udar prawej półkuli).....	132
5.7. Zaburzenia oddechowe u osób po przebytej chorobie SARS-CoV-2.....	139
5.8. Zaburzenia oddechowe u osób po wypadkach.....	142
5.9. Zaburzenia oddechowe u osób po nagłym zatrzymaniu krążenia.....	147
5.10. Zaburzenia oddechowe u osób z diagnozą miopatii.....	149
5.11. Zaburzenia oddechowe u osób chorobami neurodegeneracyjnymi.....	152
5.12. Zaburzenia oddechowe u osób po udarach pnia mózgu.....	157
5.13. Zaburzenia oddechowe u osób po resekcji guza mózgu.....	160
5.14. Zaburzenia oddechowe u osób po usunięciu tętniaka.....	163
6. Zaburzenia fonacyjne.....	166
6.1. Zaburzenia fonacyjne u osób po przebytych udarach (udar lewej półkuli, udar prawej półkuli).....	170

6.2. Zaburzenia fonacyjne u osób po przebytej chorobie SARS-CoV-2.....	176
6.3. Zaburzenia fonacyjne u osób po wypadkach.....	181
6.4. Zaburzenia fonacyjne u osób po nagłym zatrzymaniu krążenia.....	186
6.5. Zaburzenia fonacyjne u osób z chorobami neurodegeneracyjnymi.....	190
6.6. Zaburzenia fonacyjne u osób z diagnozą miopatii.....	193
6.7. Zaburzenia fonacyjne u osób po udarach pnia mózgu.....	197
6.8. Zaburzenia fonacyjne u osób po resekcji guza mózgu.....	200
7. Zaburzenia artykulacyjne.....	204
7.1. Zaburzenia artykulacyjne u osób po przebytych udarach (udar lewej półkuli, udar prawej półkuli).....	208
7.2. Zaburzenia artykulacyjne u osób po przebytej chorobie SARS-CoV-2.....	213
7.3. Zaburzenia artykulacyjne u osób po wypadkach.....	216
7.4. Zaburzenia artykulacyjne u osób po nagłym zatrzymaniu krążenia.....	221
7.5. Zaburzenia artykulacyjne u osób z chorobami neurodegeneracyjnymi.....	224
7.6. Zaburzenia artykulacyjne u osób z diagnozą miopatii.....	227
7.7. Zaburzenia artykulacyjne u osób po udarach pnia mózgu.....	229
7.8. Zaburzenia artykulacyjne u osób po resekcji guza mózgu.....	233
7.9. Zaburzenia artykulacyjne u osób po usunięciu tętniaka.....	235
8. Podsumowanie.....	238
9. Wnioski.....	252
10. Bibliografia.....	255
11. Netografia.....	274
12. Spis rycin.....	275
13. Spis tabel.....	284

Wprowadzenie

Prezentowana praca jest wynikiem kilkuletnich obserwacji i doświadczeń w pracy terapeutycznej. Powstała z pasji do niesienia pomocy pacjentom, którzy ucierpieli na skutek choroby o podłożu neurologicznym, ale też z chęci do pogłębiania wiedzy o ludzkim mózgu, funkcjonowaniu ciała i możliwościach jakie niosą współczesne formy rehabilitacji. Dobór grupy badanej pozwolił na poszerzenie perspektywy badawczej nad korelacją oddechu, fonacji i artykulacji, pokazał konieczność oddziaływań w przypadku chorób, które dotąd nie były poddane opisowi w literaturze przedmiotu, a podstawową konkluzją staje się wniosek, że skuteczne działania logopedy wymagają wiedzy z zakresu nauk medycznych. Poszukiwanie nowych narzędzi opisu, łączenie kompetencji specjalistów z różnych dziedzin nauki definiuje współczesną logopedię, która konstytuuje się jako subdyscyplina czerpiąca z eksperyencji neuropsychologów, neurologów, anestezyjologów, fizjoterapeutów, językoznawców.

W rozdziale pierwszym dokonuje się ustaleń terminologicznych związanych z przedmiotem badań. Umiejętność językowego porozumiewania się jest cechą dominującą gatunku ludzkiego. Dzięki mowie ludzkość opisuje rzeczywistość, definiuje pojęcia, tworzy opisy stanów emocjonalnych, gromadzi doświadczenie, buduje tradycje i kulturę. Oprócz omówienia języka jako cechy gatunku ludzkiego opisowi poddano zagadnienia dotyczące filogenezy i ontogenezy mowy, mózgowej organizacji mowy, neuroanatomicznych podstaw mowy, lateralizacji czynności mowy. Zaprezentowano także treści związane z zaburzeniami mowy w przypadkach uszkodzeń mózgu oraz procesów neuroplastyczności.

Rozdział drugi poświęcony jest omówieniu sprawności językowych u osób po incydentach neurologicznych. Zagadnienia poddane opisowi to: rozumienie mowy, mowa ekspresywna, pismo, czytanie, liczenie, gnozja wzrokowa i aspekty myślenia przyczynowo-skutkowego, organizacja prozodyczna ciągu fonicznego oraz zaburzenia interakcji.

Rozdział trzeci stanowi opis fizjologii i patofizjologii nerwów czaszkowych oraz roli jaką pełnią w procesie komunikacji.

W rozdziale czwartym dokonuje się prezentacji celów i przedmiotu badań, charakterystyki grupy badanej z uwzględnieniem oceny logopedycznej badanych i czynników modyfikujących wyniki, omawia się procedurę doboru grupy badanej i sposób gromadzenia materiału oraz przedstawia hipotezy badawcze.

W rozdziale piątym omawia się zagadnienia związane z zaburzeniami oddychania. Wstępne informacje dotyczą budowy i czynności układu oddechowego, następnie prezentuje się metody stosowane w leczeniu niesamodzielności i niewydolności oddechowej (intubacja, tracheotomia, mechaniczna wentylacja), omawia się proces przywracania oddechu fizjologicznego. W dalszej części rozdział zawiera omówienie wyników badań własnych dotyczących zaburzeń oddechowych we wszystkich grupach badanych, a także graficzne przedstawienie rezultatów. Podstawowe kryteria oceny zaburzeń dotyczyły: obecności tracheotomii, konieczności korzystania z respiratora i koncentratora tlenu, obecności dyzartrii. Dodatkowe analizy przedstawiają dane dotyczące wieku oraz stanu funkcjonalnego pacjentów. Zmiana wieku ma charakter poglądowy, natomiast stan fizyczny badanych poszerza perspektywę badawczą, ma wpływ na formułowanie obserwacji i wniosków dotyczących procesu rehabilitacyjnego.

W rozdziale szóstym przedstawia się zagadnienia dotyczące fonacji oraz prezentuje się wyniki badań dotyczące zaburzeń fonacyjnych według następujących kryteriów: dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego, ocena czasu fonacji samogłoski, wysokość głosu, charakterystyka głosu, nastawienie głosowe, czynność rezonatorów nasady oraz natężenie głosu.

Rozdział siódmy zawiera treści dotyczące artykulacji (budowa aparatu artykulacyjnego, rola poszczególnych artykulatorów, definicja miejsca artykulacji). Następnie omawia się wyniki badań własnych w poszczególnych grupach badanych w oparciu o kryteria: obecność afazji, występowanie apraksji, obecność deformacji substytucji i elizji głosek. Ocenie podlegała także sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym (połykanie, czucie, obecność odruchu podniebieno-gardłowego, praca podniebienia miękkiego, napięcie warg i ruchomość języka). Rozdział zawiera graficzne przedstawienie rezultatów.

Rozdział ósmy zawiera podsumowanie wyników badań z graficzną ilustracją.

Rozdział dziewiąty odnosi się do hipotez i celów badawczych stawianych w rozdziale drugim. Autorka w punktach przedstawia wnioski wyciągnięte z analiz.

Do dysertacji dołączono także bibliografię, spis rycin i tabel oraz abstrakt w języku polskim i angielskim.

1. Ustalenia terminologiczne związane z przedmiotem badań.

1.1. Język jako cecha gatunku ludzkiego

Język, mowa i mówienie, to odrębnie definiowane pojęcia. Lingwistyka strukturalna, która powstała w opozycji do dziewiętnastowiecznej szkoły młodogramatyków, wyznaczyła współczesną perspektywę spojrzenia na język. Dzieło Ferdinanda de Saussure'a „Kurs językoznawstwa ogólnego” (1916) definiuje język (*langue*) jako zamknięty system znaków, gdzie „wszystkie składniki są współzależne i w którym wartość jednego składnika wynika wyłącznie z równoczesnej obecności innych”. Wartości owe organizują się w „sferze syntagmatycznej i asocjacyjnej” (Grabias 2019: 26). Dla Ferdinanda de Saussure'a mowa (*parole*), czyli jednostkowe użycie języka nie stanowi już przedmiotu dociekań lingwistyki. Szkoła Noama Chomsky'ego przeciwstawiła się takiemu ujęciu i nawiązywała w swojej koncepcji do myśli Wilhelma von Humboldta. Język w ujęciu lingwistów transformacyjno-generatywnych jest zbiorem zdań, a gramatyka służy do budowania (generowania) dowolnej liczby fraz ze skończonego zbioru elementów językowych. Zasady gramatyki pozwalają odróżnić zdanie poprawne od niepoprawnego, a kompetencje językowe mówiącego (*competence*), które stanowią fundament wszystkich zachowań językowych, stoją w opozycji do wykonania, indywidualnych realizacji (*performance*) zależnych m.in. od fizycznych, psychicznych i społecznych uwarunkowań osoby mówiącej. „Przedmiotem opisu lingwistycznego przestaje więc być niezależna od człowieka struktura (tj. uporządkowany na swój sposób zbiór wzajemnie zależnych elementów), a stają się zdolności umysłowe, które można opisać w systemie reguł generujących zdania. Odkryte przez de Saussure'a pojęcie wartości zostaje zastąpione przez pojęcie generowania” (Grabias 2019: 27).

Stanisław Grabias (1997) mowę definiuje jako „zespół czynności, jakie przy udziale języka wykonuje człowiek, poznając rzeczywistość i przekazując jej interpretację innym uczestnikom życia społecznego” (Grabias 1997:10). Objaśnienie badacza odbiega od ogólnej definicji obowiązującej w literaturze przedmiotu. Oprócz oczywistego kontekstu społecznego, dzięki któremu mowa nie jest realizacją języka interpretowanego jako oderwany od rzeczywistości zbiór reguł służący do budowania zdań, ujmuje pojęcie

mowy uwzględniając indywidualne realizacje i zachowania niewerbalne (mowę wewnętrzną).¹

Zdolność językowego porozumiewania się jest jedną z najbardziej wyróżniających cech gatunku ludzkiego. Dzięki tej umiejętności człowiek może tworzyć pojęcia, nazywać stany emocjonalne, funkcjonować w społeczeństwie, akumulować doświadczenie, budować tradycję i kulturę.

Przedmiotem dociekań biolingwistyki jest proces ewolucji języka i mowy „a zwłaszcza historia ich narodzin jako składników zdolności językowo-mownej. Problem wrodzonych predyspozycji jako substratów czynności mówienia/słuchania, podejmuje się najczęściej w aspektach: dynamicznym – filogenetycznym i ontogenetycznym oraz statycznym – funkcjonalnym i strukturalnym. „(...) Cel, jaki przed sobą stawia [biolingwistyka – przyp. mój], sprowadza się w istocie rzeczy do wyjaśnienia okoliczności powstania ludzkich predyspozycji językowo-mownych jako homologii lub analogii do zwierzęcych, odpowiednio małpich i ptasich, form reprezentacji wiedzy i komunikacji woli (...)” (Nowak 2017: 83—84). W świecie zwierząt istnieje wiele sposobów komunikowania się niewerbalnego i werbalnego (np. wszystkie gatunki małp człekokształtnych). Warunki do prawidłowej realizacji mowy zależne są od cech intencjonalno-kognitywnych oraz motoryczno-sensorycznych, które łączą się z anatomią struktury mózgu (umysłu) i fizjologią narządów mowy i słuchu. Jakie są różnice między językiem, a innymi sposobami porozumiewania się człowieka (gesty,

¹ Badacz przywołuje termin: „cerebracja”, którym posługiwał się polski prekursor nurtu strukturalistycznego, językoznawca Jan Baudouin de Courtenay. Pojęcie mowy wewnętrznej, która stanowi podstawę komunikacji intrapersonalnej, pojawia się obecnie w kontekście zmian komunikacyjnych u osób starszych. Substytutem komunikacji interpersonalnej staje się często bezgłośna komunikacja intrapersonalna, traktowana jako naturalny proces adaptacyjny w przypadku niemożności zrealizowania normy mówienia (Tłokiński, Olszewski 2015: 239, 241). Szerzej na temat mowy seniorów, procesów inwolucyjnych związanych z wiekiem, a także procesów chorobowych: Bień 2018, s. 164—177; Chylińska, Adamus 2018, s. 200—226; Domagała 2018, s. 469—487; Kaczorowska-Bray, Milewski, Michalik 2020; Kielar-Turska, Byczewska-Konieczny 2020, s. 429—443; Klich-Rączka, Piotrowicz 2023, s. 657—683; Klimkowicz-Mrowiec, Gorzkowska 2023, s. 287—335; Kluj-Kozłowska 2023, s. 497—530; Krzystanek 2023, s. 165—182; Litwin 2018, s. 573—62; Łuczyński 2018, s. 108—138; Maciejewska 2015, s. 1109—1124; Milewski, Kaczorowska-Bray 2018, s. 139—16; Milewski, Kaczorowska-Bray 2019, s. 153—171; Olszewski 2018, s. 78—107; Panasiuk 2018, s. 367—413; Rutkiewicz-Hanczewska 2018, s. 241—26; Sitek, Barczak, Kluj-Kozłowska, Harciarek 2018, s. 488—522; Sitek, Kluj-Kozłowska, Barczak 2018, s. 556—572; Sokal 2023, s. 417—435; Steuden 2014; Tłokiński, Olszewski 2020, s. 410—428; Tłokiński 2018, s. 350—365; Tłokiński, Olszewski 2019, s. 237—247; Treder-Rochna, Jodzio 2018, s. 59—79; Walencik-Topiłko, Banaszkiwicz, Kołodziej 2018, 307—334; Witkowski 2018, s. 36—58; Wójcik-Topór 2018, s. 227—24; Zyss, Krajewska, Michalik, 2018, s. 414—450.

mimika, pozajęzykowe formy przekazu kulturalnego) oraz sposobem komunikowania się przez zwierzęta? „Najczęściej przytaczana odpowiedź brzmi, że nasz język jest zdumiewająco elastyczny. Potrafimy zestawiać ze sobą ograniczoną liczbę dźwięków i znaków, by budować nieskończoną liczbę zdań, z których każde ma odrębne znaczenie. W ten sposób jesteśmy w stanie przyswajać, przechowywać i komunikować ogromne ilości informacji o otaczającym nas świecie” (Harari 2019: 31—32).

Mariusz Maruszewski (1970) za Charlesem Francisem Hockettem (1968) omawia siedem właściwości ludzkiego języka, które pojawiają się także w systemach komunikowania się nie-człowieka, ale tylko u ludzi występują wszystkie razem:

1. dwoistość: każdy z języków posiada dwa poziomy elementów składowych fonologiczny (niższy) i gramatyczny (wyższy). Fonemy, jednostki puste, niemające znaczenia, służą do różnicowania form poziomu gramatycznego i morfemy, wyrazy, grupy wyrazowe, zdania – formy pełne, które mają znaczenie i kształt foniczny. Cecha dwoistości sprawia, że język jest niezwykle ekonomiczny, przy niewielkiej liczbie elementów składowych, możliwe jest budowanie i przekazywanie dużej ilości komunikatów,
2. produktywność: cecha wynikająca z dwustopniowości, dzięki której możliwe jest przekazanie nieskończenie wiele całkowicie nowych informacji z jednoczesną gwarancją, że zostaną one zrozumiane przez pozostałych użytkowników języka,
3. arbitralność: między znakiem słownym, a oznaczanym przedmiotem nie zachodzi żadne podobieństwo,
4. zdolność do wzajemnej wymiany: zdolność do zamiany ról nadawcy i odbiorcy,
5. specjalizacja: funkcjonalne powiązanie sygnału z reakcją (porozumiewanie się może generować oprócz funkcji komunikacyjnej zmianę w otoczeniu),
6. przemieszczenie: cechą ludzkiego porozumiewania się jest możliwość komunikowania o rzeczach oddalonych w czasie i przestrzeni,
7. transmisja kulturalna: warunkiem nabycia umiejętności komunikowania się, jest przyswojenie języka, a co za tym idzie zetknięcie się z osobnikami mówiącymi danym językiem.

W 1960 roku Charles Francis Hockett wymienił dodatkowe cechy zwiększając liczbę uniwersaliów wyróżniających ludzki system komunikacyjny do trzynastu. Należą do nich:

8. nieciągłość: dyskretność (nieciągłość) jest przeciwieństwem ciągłości (w matematyce zbiór ciągły jest nieskończony, a pomiędzy każde dwa elementy zbioru można wstawić trzeci). W języku naturalnym nie można umieścić pomiędzy dwoma fonemami formy pośredniej, która byłaby dźwiękiem pośrednim pomiędzy nimi i pełniła w danym systemie funkcję dystynktywną,
9. semantyczność: w interpretacji Hocketta polega na istnieniu związku między sygnałem, a cechami środowiska zewnętrznego,
10. całkowite sprzężenie zwrotne: nadawca jest też odbiorcą komunikatu, może go kontrolować i modyfikować,
11. samozwrotność: język może mówić sam o sobie, ma walor metajęzykowy,
12. wyuczalność: każda jednostka może się nauczyć dowolnego języka,
13. dwuznaczność lub nadużywalność: dezinformacyjna rola języka (Maruszewski 1970: 8—10; Kurcz 1987: 21).

Zdaniem Maruszewskiego i innych (Panasiuk 2020; Zwoliński 2003) możliwość formułowania sądów ogólnych, korzystanie z doświadczenia (gatunkowego i osobniczego, wpisanego w kontekst kulturowo-historyczny), „oderwanie pojęć od konkretnej rzeczywistości i zdolność wiązania ich w sądy według kryteriów logicznych dały początek zdolnościom umysłowym człowieka do tworzenia światów możliwych, niezależnych od sytuacji wypowiedzi i przeżyć osób wypowiadających się” (Panasiuk 2020: 361).

1.2. Filogeneza a ontogeneza mowy

Podstawową funkcją pierwotnych sygnałów werbalnych były funkcje ekspresywna i impresywna. Ich rolą było wpływanie na odbiorcę: ostrzeżenie przez zagrożeniem, przekazywanie emocji, komunikowanie swoich potrzeb (głód, gniew, strach). Intencja komunikacyjna rozwijała się równoległe z socjalizacją człowieka. *Homo socialis* stawał się *homo loquens*. „Wyższą i późniejszą filogenetycznie formą komunikacji były opisy oderwane w swej treści od aktualnie przeżywanych emocji i potrzeb. Ich wytworzenie wymagało więc stworzenia dystansu wobec rzeczywistości. Można przypuszczać, że pierwotne deskrypcje pełniły funkcję sygnałów odnoszących się do całości opisywanych zjawisk, a ich tematem mogły być doświadczenia ważne dla przetrwania gatunku i działania wymagające porozumiewania się jednostek w obrębie grupy” (Panasiuk 2020: 361). Kolejnym krokiem w filogenezie mowy były przemiany jakie zachodziły

w ludzkich organizmach i ekonomia wysiłku. Zmiany organiczne (pionowa postawa, obniżenie krtani, zmniejszanie się objętości mózgu, co pociągało za sobą mniejsze zużycie energii i przyrost masy mięśniowej, rozwój układu nerwowego) skutkowały zmianami ilościowymi i jakościowymi w realizacji sygnałów dźwiękowych. Dzięki różnicowaniu wypowiedzanych dźwięków i budowaniu z małych elementów dłuższych form wypowiedzi człowiek uzyskał narzędzie do opisywania rzeczywistości, mówienia o sobie samym, a także refleksji nad językiem. Zwiększyła się wiedza dotycząca opisu, która wymagała „analizy tekstu, panowania nad jego strukturą, wyróżniania jego części i kierowania nimi” (Panasiuk 2020: 361). Świadomość pierwotna, która obejmuje doznania wewnętrzne, ale nie jest w stanie przeprowadzić analizy myśli, wyewoluowała do świadomości wyższego rzędu, gdzie, dzięki rozbudowanemu o pojęcia językowi, możliwa jest obserwacja i interpretacja subiektywnych stanów psychicznych. Skok komunikacyjny, od obrazu przywołującego konkretne zjawisko, do wymiany zdań w formie dialogu, polemiki, dał podstawy do zacieśniania więzów w obrębie grupy społecznej, a także umiejętność mówienia o „zjawiskach nieistniejących materialnie. (...) Legendy, mity, bogowie i religie pojawiły się wraz z rewolucją poznawczą, (...) ów fikcyjotwórczy język umożliwił nam (...) nie tylko przedstawianie rzeczy nieistniejących, ale też robienie tego zbiorowo [podkreślenie autora] (...) Mity te dają homo sapiens nieznaną wcześniej umiejętność elastycznej współpracy w ramach wielkiej licznie zbiorowości” (Harari 2019: 35).

Psychologia rozwojowa wyróżnia kilka koncepcji teoretycznych dotyczących nabywania i rozumienia języka. Behawioralny model Burrhusa Frederica Skinnera (1957) nawiązuje do empirycznej teorii rozwoju. Według założeń empirystów rozwój jednostki, w tym zdolności językowe, zależy od środowiska, w którym osobnik wzrasta. Uczenie się może następować poprzez klasyczne warunkowanie (bodziec, skojarzenie, reakcja), warunkowanie instrumentalne (wzmocnienie i wygaszanie) oraz obserwację i naśladowanie będące efektem społecznego uczenia się. Nabywanie języka według Skinnera łączy się z warunkowaniem instrumentalnym, a proces przyswajania umiejętności językowych odbywa się dzięki trzem reakcjom: ehowej, przypadkowej i reakcji na pojedyncze bodźce.

Podobna do koncepcji empirycznych jest teoria interakcji społecznych (m.in. Tomasello 2002), która głosi, że dziecko buduje zasoby języka w oparciu o relacje z matką, która dostarcza odpowiednich danych i wzorców. Warunkiem niezbędnym jest nawiązanie interakcji i „pola wspólnej uwagi”.

Koncepcja Noama Chomsky'ego (1957) koresponduje z natywistyczną teorią rozwoju, która przyjęła założenie o genetycznych uwarunkowaniach przemian. Zdaniem Chomsky'ego język jest zakodowany w strukturze ludzkiego umysłu, stanowi matrycę, którą dziecko stopniowo rozwija w kontakcie z otoczeniem. Kompetencja językowa (gramatyka uniwersalna)² uruchamiana jest poprzez umysłowy mechanizm przyswajania języka. Wzbudzanie zainteresowań procesami językowymi skutkuje wprowadzeniem właściwej gramatyki, zainteresowanie strukturami dotyczącymi jego funkcjonowania (Panasiuk 2017: 204). Prawidłowy rozwój poznawczy jest warunkiem nabywania i rozwijania się mowy. Pamięć, uwaga, myślenie, kojarzenie pozwalają na budowanie wiedzy o świecie i przekładają się bezpośrednio na kompetencje językowe.

Opanowywanie mowy, według koncepcji opracowywanych przez Jeana Piaget'a, to wypadkowa rozwoju kilku sfer poznawczych. Rozwój inteligencji³ przebiega w określonym porządku czasowym i ma charakter stadialny. „Każdy kolejny etap wynika z asymilacji lub działań uzupełniających brak w poprzednim stadium i z aktualizacji możliwości tworzonych przez te zmiany, stad przyjęło się nazywać to koncepcją konstruktywistyczną. Przejście między stadium wcześniejszym a późniejszym dokonuje się stopniowo i w sposób dyskretny: zachowania charakterystyczne dla stadium wcześniejszego zastępowane są sukcesywnie przez zachowanie właściwe stadium późniejszemu i stopniowo zanikają. Zasadą jest to, że wcześniejsze stadium rozwojowe stanowi podstawę stadium późniejszego” (Panasiuk 2017: 205)⁴. Dla procesów poznawczych język ma kluczowe znaczenie, jego rola nie ogranicza się tylko do

² „ W pojęciu kompetencji językowej zawarł Chomsky cztery idee: 1) kreatywności, czyli zdolności do tworzenia nieskończonego zbioru zdań ze skończonego zbioru elementów językowych oraz umiejętność budowania nowych zdań spójnych z sytuacjami nowymi dla mówiącego; 2) gramatyczności, czyli poprawności formalnej, znajomości reguł syntaktycznych języka oraz poprawności znaczeniowej (znajomość leksyki i reguł łączenia ze sobą wyrazów ze sobą), które ujawniają się w procesie budowania zdań; 3) akceptabilności, czyli zdolności rodzimego użytkownika języka do oceny wypowiedzi pod względem jej poprawności oraz zgodności z przyjętą normą; 4) interioryzacji, rozumianej jako proces nieświadomego opanowywania języka” (Panasiuk 2017: 207). Zob. także: Tabakowska 1995, s. 7—9

³ Rozwój intelektualny Piaget wyjaśnia posługując się pojęciem organizacji (konkretne struktury wchodzą w skład całości organizacji) oraz adaptacji, na którą składają się dwa procesy: akomodacja rozumiana jako przystosowanie organizmu do środowiska i asymilacja interpretowana jako zrozumienie, zastosowanie i posługiwanie się informacjami.

⁴ Badacz wyróżnia następujące etapy ontogenezy: etap inteligencji sensomotorycznej obejmujący okres do 2 roku życia (orientowanie się w rzeczywistości, poznawanie cech przedmiotów i relacji między nimi, kształtowanie się pojęć); etap inteligencji przedoperacyjnej obejmujący czas od 3 do 6 roku życia (porozumiewanie się za pomocą języka, poznawanie czynności symbolicznych, zaznajomienie się z cechami, formułowanie oceny); etap operacji konkretnych od 6 do 11 roku życia, kiedy pojawia się umiejętność budowania klas przedmiotów, różnicowanie ilości; i poziom ostatni, etap operacji formalnych hipotetyczno-dedukcyjnych, kiedy możliwe jest myślenie logiczne, abstrakcyjne i słowne (Panasiuk 2017: 205).

komunikacji, stanowi podstawę rozumienia, pozwala na przetwarzanie wiedzy, formułowanie sądów.

Założenia dwuczynnikowej teorii konwergencji opierają się na tezach, że rozwój jednostki zależy od genotypu dziedziczonego po przodkach oraz środowiska, w którym jednostka dorasta. Założenia tej teorii dały początek koneksjonistycznym modelom przyswajania języka, według których doświadczenia językowe stymulowane czynnikami zewnętrznymi rozwijają sieć neuronalną tworząc siatkę pojęć. Pobudzenie jednego pojęcia, uruchamia inne. Kluczem jest aktywność dziecka i magazynowanie doświadczenia, możliwe dzięki dwóm procesom: strukturyzacji (aktywność fizyczna i psychiczna umożliwia rozwój struktur biologicznych i psychicznych) i restrukturyzacji (doskonalenie się powstałych struktur). Dwudzielny podział procesów regulujących rozwój osobniczy można opisać za pomocą modelu: reaktywnego (reakcja na poszczególne bodźce) i aktywnego (zbieranie, analiza i interpretacja danych, które przekładają się na aktywność).

Jak podkreśla Jolanta Panasiuk „rozbieżności” dotyczące interpretacji ontogenezy języka, nie stanowią jedynie problemu teoretycznego z którym zmagają się nauka, a znajdują bezpośrednie przełożenie na proces diagnostyczny i terapeutyczny w przypadku trudności w nadawaniu i odbieraniu mowy (Panasiuk 2017: 207)

1.3. Neurobiologiczne podstawy mowy

Skutkiem rozwoju filogenetycznego było ukształtowanie się struktury neuroanatomicznej, która jest charakterystyczna dla wszystkich przedstawicieli gatunku. Nie gwarantuje ona jednak identycznego funkcjonowania w obrębie sieci neuronalnej, a zabezpiecza proces selekcji, który indywidualizuje połączenia. Nawet dwie bliźniacze pod względem genetycznym jednostki posiadają zróżnicowane sieci neuronalne ⁵.

Biologiczne uwarunkowania procesów komunikacyjnych stanowią przyczynę, dla której nauka wciąż poszukuje anatomiczno-fizjologicznych odniesień poszczególnych umiejętności językowych. Realizacja mowy odbywa się dzięki prawidłowemu funkcjonowaniu układu nerwowego, którego zasadniczą rolą jest sterowanie i kontrola.

⁵ „Za czynniki wpływające na indywidualizację rozwoju językowego jednostki uważa się inteligencję, poziom specyficznych zdolności związanych z mową i jej rozwojem, właściwe dla poszczególnych jednostek kierunki aktywności dziecka oraz płeć (Jurkowski 1986). U dziewczynek mowa rozwija się szybciej w związku z większym tempem rozwoju fizycznego, w tym rozwoju anatomiczno-czynnościowego narządów artykulacji. Płeć wiąże się też z uwarunkowaniami społeczno-wychowawczymi – odmiennością sytuacji dziecka w rodzinie i formami oddziaływania emocjonalnego (...)” (Panasiuk 2017: 362—363).

Podstawowym elementem składowym mózgu są pobudliwe komórki nerwowe (neurony) zdolne do przetwarzania i przewodzenia informacji oraz komórki glijowe, które pełnią funkcje fizjologiczne: biorą udział w tworzeniu bariery krew-mózg, wspomagają proces synaptogenezy, utrzymują równowagę w tkance nerwowej, tworzą osłonki mielinowe, pełnią też funkcję odżywczą, wspomagającą odbudowę połączeń między komórkami nerwowymi, aktywują układ immunologiczny. (Maszczyk, Lechowska, Wrześniok 2021) Komórki nerwowe zbudowane są z ciała komórkowego i kolców dendrytycznych (doprowadzają impulsy do ciała komórki) oraz aksonu (droga odprowadzająca) otoczonego strukturą białkowo-lipidową. Mielina chroni aksony i ułatwia przesyłanie impulsów elektrycznych. Proces dojrzewania komórek nerwowych jest długotrwały, obejmuje okres od fazy embrionalnej do dorosłości, a największą dynamikę przybiera we wczesnym dzieciństwie. W momencie urodzenia mózg człowieka zawiera biliony połączeń między komórkami, ale zdolności poznawcze nie zależą od ilości neuronów, lecz od ich jakości. Redukcja nadmiaru neuronów i połączeń synaptycznych (apoptoza) jest więc koniecznością, aby mogły przetrwać najlepiej funkcjonujące połączenia.

Kora mózgowa, pofałdowana powierzchnia półkul mózgowych z bruzdami i zakrętami, to najwyższy poziom przetwarzania informacji. Kora nowa, sześciowarstwowa zajmuje 90% mózgu; kora dawna, trzywarstwowa, charakterystyczna dla układu węchowego; i kora stara stanowiąca strukturę układu limbicznego (Obrębowski 2021: 39). W każdej z półkul możemy wyróżnić pięć płatów:

- czołowy, od bruzdy środkowej Rolanda ku przodowi,
- ciemieniowy, ku tyłowi od bruzdy środkowej z zakrętem zaśrodkowym i płacikiem ciemieniowym górnym i dolnym,
- potyliczny, zajmuje fragment powierzchni górno-bocznej i przysrodkowej półkuli,
- skroniowy, obejmuje część powierzchni górno-bocznej i część powierzchni dolnej, oddzielony jest od płata czołowego i ciemieniowego przez bruzdę boczną Sylwiusza,
- wyspa, utworzona przez korę mózgową w szczelinie bocznej, przykrywają ją wieczka (fragmenty kory płatów): czołowe, czołowo-ciemieniowe i skroniowe (Obrębowski 2021; Gołąb 2014).

Obszar kory nowej jest zróżnicowany cytoarchitektonicznie. Najbardziej rozpowszechniony jest podział opracowany przez Korbiniana Brodmanna.⁶ Kryterium funkcjonalne pozwala wyróżnić trzy grupy pól korowych (Łuria 1967). Według Aleksandra Łurii przetwarzanie bodźców z narządów zmysłów odbywa się w trzech modułach czynnościowych, ułożonych zgodnie z hierarchią i rozmieszczonych w osobnych polach. Pierwszy, odpowiedzialny za regulowanie aktywności neuronów korowych i stan czuwania, blok wzbudzenia i uwagi, którego funkcjonowanie zależne jest od tworów siatkowatych wstępujących. Drugi, sensoryczny, zawiadujący odbiorem, przetwarzaniem i przechowywaniem informacji, zlokalizowany w tylnej części kory. Trzeci, motoryczny, umiejscowiony w przedniej części korowej, nadzorujący przebieg zachowań złożonych (planowanie, inicjowanie i kontrola przebiegu), tworzenie schematów. Kolaboracja pól korowych gwarantuje prawidłową organizację wyższych czynności psychicznych. Zdaniem badacza współpraca przebiega zgodnie z podziałem na grupy: pola pierwszorzędowe zbierają dane zmysłowe, drugorzędowe poddają je opracowaniu by zintegrować je w obszarze strefy trzeciorzędowej.

Rolą pierwszorzędowych obszarów sensorycznych jest odbieranie bodźców z narządów zmysłów. Reprezentacja korowa dla wrażeń płynących z dotyku, ucisku, czucia temperatury i wibracji znajduje się w płacie ciemieniowym za bruzdą centralną. Płat potyliczny, to lokalizacja pierwotnego pola wzrokowego, a pola słuchowe i przedsionkowe rozłożone są w części skroniowej. Pierwotne pola węchowe znajdują się w korze okołomigdałowej i okołosklepieniowej płata skroniowego, natomiast bodźce smakowe przetwarzane są w brzusznej części płata ciemieniowego. Funkcją pól drugorzędowych jest analiza i synteza wrażeń płynących z pól pierwszorzędowych. Uszkodzenie tych obszarów kory prowadzi do agnozji, czyli upośledzenia percepcji (identyfikowanie, kategoryzowanie) bodźców o różnych modalnościach. Właściwe pola asocjacyjne, trzeciorzędowe, mają charakter polimodalny i integrują informacje pochodzące z pól drugorzędowych. Dzięki tej koordynacji czynnościowej możliwe jest przetwarzanie bodźców np. wzrokowo-ruchowych, słuchowo-wzrokowych. Czuciowa okolica kory trzeciorzędowej znajduje się na styku trzech płatów: skroniowego, potylicznego oraz przedczołowego. Analiza polimodalna jest podstawą myślenia

⁶ „Biorąc pod uwagę cytoarchitektonikę kory mózgu, można w niej wyróżnić pola o odrębnej budowie. A.A. Cambell (1905) opisał takich pól 20, K. Brodmann (1909) – 47, (...) C.V. Economo (1929) – 109, a bracia C. i O. Vogt (1919) – ponad 200. Jeszcze większą liczbę pól podają „mapy mózgu” opracowane przez P. Bailey i C. Baniana (1951)” (Gołąb 2014: 41).

abstrakcyjnego, symbolicznego (wyższe funkcje językowe, konstrukcje logiczne, systemy liczbowe).

W obrębie układu nerwowego wyróżnia się: strukturalnie i funkcjonalnie zróżnicowany ośrodkowy układ nerwowy (półkule mózgowe, pień mózgu, mózdzek, rdzeń przedłużony, rdzeń kręgowy) oraz obwodowy układ nerwowy, w którym włókna nerwowe łączą się w drogi odprowadzające impulsy do mózgu (odśrodkowe) i doprowadzające impulsy w kierunku mózgu (dośrodkowe). Dwanaście par nerwów czaszkowych i nerwy rdzeniowe tworzą sieć połączeń (obwód) z poszczególnymi organami ciała i umożliwiają przewodzenie impulsów od ośrodka nerwowego do efektorów (mięśni, gruczołów) lub do ośrodka z receptorów mieszczących się w uchu, oku, skórze.

Położenie rdzenia kręgowego, dolna część ośrodkowego układu nerwowego, wewnątrz kanałów kręgowego i krzyżowego, umożliwia przekazywanie impulsów z receptorów do mózgu i z mózgu do struktur układu obwodowego. Dzięki temu możliwy jest odbiór i reakcja na bodźce z wewnątrz i z zewnątrz organizmu ludzkiego. Nerwy rdzeniowe, podobnie jak nerwy czaszkowe, występują parzyście i ulokowane są po obydwu stronach rdzenia przedłużonego. W sumie tworzą 31 par: 8 szyjnych, 12 piersiowych, 5 lędźwiowych, 5 krzyżowych i 1 ogonowy. Rdzeń przedłużony odpowiada za prawidłowy przebieg oddychania i pracę serca (Krechowiecki, Czerwiński 2019)

W pniu mózgu możemy wyodrębnić trzy elementy: rdzeń przedłużony (jego rolą jest odbiór bodźców ze skóry oraz mięśni otaczających stawy, odruch kaszlu, odruch wymiotny, kichanie), most (odpowiedzialny za przewodzenie impulsów z nerwów czaszkowych z jednej półkuli mózdzku do drugiej) i śródmózgowie (przetwarzanie bodźców słuchowych i wzrokowych, regulacja czynności ruchowych). W obrębie pnia mózgu zlokalizowany jest też okołosrodkowy twór siatkowaty sprawujący kontrolę nad stanem pobudzenia umysłu, czuwania i przytomności oraz odpowiadające za termoregulację, odczuwanie głodu i pragnienia, gospodarowanie zasobami energetycznymi, kontrolowanie czynności gruczołów wydzielania zewnętrznego podwzgórze.

Budowa mózdzku przypomina nieco budowę mózgu. Składa się z dwóch półkul oraz robaka, który znajduje się między półkulami. Jego zadaniem jest integracja i synergia grup mięśniowych, utrzymanie płynności ruchów, prawidłowe wykonywanie ruchów żujących, umiejętność połykania, praca krtani, ruchy języka.

Istotną rolę w czynnościach ruchowych odgrywa współpraca mózdzku i jądra oliwki, które dzięki swoim połączeniom (droga mózdkowo-oliwkowa, droga siatkowo-oliwkowa, droga oliwkowo-rdzeniowa) może koordynować pracę mózdzku z czynnością układu pozapiramidowego. Uszkodzenia w obrębie struktur mózdzku objawiają się: oczopląsem (poziome ruchy gałek ocznych pojawiające się na skutek braku koordynacji mięśni poruszających gałkami ocznymi), drżeniem zamiarowym, dysmetrią (brak zahamowania ruchu w dowolnym momencie), adiadochokinezą, niezbornością mózdkową dostrzegalną w postawie i ruchach ciała (trudności z utrzymaniem pionowej postawy ciała, charakterystyczny, chwiejny chód) i dysfunkcjami w układzie oddechowo-artykulacyjnym skutkującymi dyzartrią (Gołąb 2014; Pąchalska 2012).

„Na skutek uszkodzeń pnia mózgu – rdzenia przedłużonego, mostu czy śródmózgowia – mogą wystąpić śpiączka lub bezsenność, zawroty głowy i wymioty, trudności w postrzeganiu środowiska, problemy z równowagą i koordynacją ruchów, płytki oddech i problemy w produkcji mowy, którym towarzyszą trudności w połykaniu płynów i pożywienia (dysfagia). Zniszczenie brzusznej części mostu, głównej drogi przenoszenia z mózgu do nerwów sygnałów aktywujących ruch i mowę, może spowodować zespół zamknięcia, zwanego również śpiączką rzekomą, jasną lub stanem deafferentacji (...)” (Panasiuk 2020: 370).

Ruch warunkowany jest przez prawidłowe funkcjonowanie dwóch ośrodków i dróg nerwowych: układu piramidowego i pozapiramidowego. Ośrodki układu piramidowego rozwijają się w ontogenezie, a ich uszkodzenie skutkuje zniesieniem ruchów dowolnych (świadomych) przy zachowanym napięciu mięśniowym zależnym od układu pozapiramidowego. „Ośrodki układu piramidowego znajdują się w obrębie kory mózgu w zakręcie przedśrodkowym (...) i w przedniej części płacika okołosrodkowego (...) Najwięcej komórek nerwowych piramidalnych dużych jest tam, gdzie są ośrodki dla kończyny górnej (75%), dla ramienia (18%) i dla twarzy (7%)” (Gołąb 2014:131). Części ciała, których rolą jest wykonywanie ruchów złożonych wymagających większej precyzji mają większą reprezentację korową (ruchy ręki, manipulacja palcami, ruchy aparatu artykulacyjnego), niż części ciała, które wykonują ruchy prostsze, mniej złożone. Uszkodzenie ośrodków ruchowych kory skutkuje niedowładem wiotkim lub porażeniem grup mięśniowych po przeciwnej stronie ciała (Gołąb 2014: 132).

Dwoneuronowe drogi nerwowe układu piramidowego rozpoczynają się w korze mózgu, a zakończenie mają w mięśniach poprzecznie prążkowanych. „Uszkodzenie ciał komórek pierwszego neuronu lub ich aksonów powoduje utratę zdolności wykonywania

ruchów dowolnych, przykurcze, wzmożenie odruchów ścięgnistych głębokich i utratę ruchów powierzchniowych, wystąpienie objawu Babińskiego. Uszkodzenie ciał komórek drugiego neuronu lub ich aksonów powoduje również utratę zdolności wykonywania ruchów dowolnych, ustanie odruchów, utratę napięcia, zanik mięśni (np. w przebiegu tzw. postępującego zaniku mięśni)” (Gołąb 2014: 136).

Układ piramidowy zawiadujący motoryką dowolną może działać tylko przy współpracy z układem pozapiramidowym, który odpowiada za automatyzmy ruchowe, prakcję (wykonywanie tych czynności jest odruchowe i odbywa się w sposób nieświadomy), reguluje też postawę ciała i napięcie mięśniowe (złożone ruchy tułowia, koordynowanie ruchów głowy i gałek ocznych, balansowanie kończyn, koordynację ruchów mimowolnych, ruchy szybkie, artykulację dźwięków).

Ciało prążkowane, jądro niskowzgórzowe, istota czarna i jądro podczerwienne to elementy podkorowego układu pozapiramidowego. Największy ośrodek – ciało prążkowane kieruje ruchami zautomatyzowanymi i napięciem mięśniowym. Uszkodzenie prążkowania skutkuje brakiem koordynacji ruchowej i sztywnością mięśniową. Jądro niskowzgórzowe to ośrodek, gdzie ma miejsce różnicowanie jakości bodźców, ich umiejscowienie oraz utrzymywanie równowagi przez kończyny dolne w trakcie chodzenia. Rolą istoty czarnej jest zestrojenie ruchów mimowolnych i ruchów szybkich. Uszkodzenia tej struktury obserwuje się np. w chorobie Parkinsona (ograniczenie ruchów mimowolnych, uboga mimika, trudności w balansowaniu kończyn, wzmożone napięcie mięśniowe, drżenie). W sytuacji, gdy dojdzie do uszkodzenia jądra czerwienego pojawiają się ruchy bezładne (ataksja), zakłócenia współpracy mięśni (asynergia), drżenia zamiarowe (drżenia pojawiające się w początkowej fazie wykonywania ruchu jako konsekwencja zaburzenia napięcia mięśniowego), trudności w wykonywaniu ruchów naprzemiennych (adiadochokineza) oraz porażenie nerwu III (okoruchowego) (Gołąb 2014: 140—141).

1.4 Mózgowa organizacja mowy

1.4.1 Teorie lokalizacji mowy

„Neurobiologia odkryła, że sam układ naszego mózgu sprawia, iż jest on towarzyski i nieuchronnie daje się wciągnąć w intymny związek z drugim mózgiem za każdym razem, gdy kontaktujemy się z inną osobą. To połączenie nerwowe pozwala nam wpływać na mózg – a zatem również na ciało – każdego, z kim nawiązujemy kontakt, a jemu wpływać na nasz mózg i ciało” (Goleman 2007: 11).

Zdolność do porozumiewania się za pomocą słów jest ważna zarówno dla jednostki jak i dla społeczeństwa. Daje nam możliwość komunikowania się z innymi, wyrażania myśli, tworzenia tekstów, wpływania na otoczenie. Pojęcie komunikacyjnej funkcji mowy uległo rozszerzeniu i nie sprowadza się tylko do wymiany pojęć i współdziałania, którego celem było „regulowanie zachowania innych w procesie współpracy” (Maruszewski 1970: 26), ale ma zasadniczy wpływ na procesy autoregulacyjne poprzez obecność mowy wewnętrznej. Sposób przyswajania mowy, budowanie rezerwy poznawczej przekłada się bezpośrednio na odbiór rzeczywistości i budowanie obrazu świata, a kształtowanie się mowy jest procesem złożonym, na który składają się procesy biologiczne i społeczne. Skłonność do międzyludzkich kontaktów werbalnych ma podłoże ewolucyjne i zależna jest od skutecznego i wydolnego funkcjonowania układów i narządów organizmu. Prawidłowe funkcjonowanie obwodowych narządów mowy jest warunkiem niezbędnym do realizacji komunikatu, ale nie podstawowym i jedynym, by akt mowy mógł zaistnieć, „organicznym uwarunkowań tej zdolności należy doszukiwać się przede wszystkim w anatomicznych i fizjologicznych właściwościach mózgu ludzkiego” (Maruszewski 1970: 23).

Historia badań nad związkiem mowy z budową mózgu w istocie sprowadza się do sporu dwóch koncepcji: psychomorficznej, zwanej też wąskolokalizacyjną, która zakłada, że za każdą czynność naszego mózgu odpowiedzialny jest konkretny ośrodek (Maruszewski 1970; Pąchalska 2012; Panasiuk 2020), założenia antylokalizacyjne negują taki podział i opierają się na stwierdzeniu, że mózg człowieka jest „strukturą czynnościowo nieodróżnioną, ekwipotencjalną, a czynności wyższe są wynikiem działania całej masy mózgu” (Maruszewski 1970:32). Koncepcja, która miała stanowić kompromis pomiędzy tymi dwoma biegunami (Łuria 1976; Brown 1988) zakłada, że złożone funkcje mózgu składają się z funkcji podstawowych, źródłowych, powiązanych ze sobą w określony sposób i warunkujących prawidłowy przebieg realizacji zachowań językowych. Koordynacja tych ośrodków, połączenia między nimi, są gwarancją prawidłowego przebiegu aktu mowy, a w sytuacji, gdy dochodzi do uszkodzenia jednego z nich, umożliwia przebudowę istniejącego systemu (Pąchalska 2012: 92).

Ewolucję w architektonicznym ujęciu sposobu przetwarzania informacji i próbie wyróżnienia mechanizmów składających się na procesy poznawcze obserwujemy też w psychologii poznawczej, która czerpie z doświadczeń i wiedzy wypracowanej przez neurobiologów i traktuje mózg jako podstawę dla działania systemu poznawczego. W takim ujęciu pojęcie mózgu (jako tkanki nerwowej) i umysłu (jako sposobu

przetwarzania informacji) jest tożsame (Nęcka i in., 2020). Różnice zasadzają się na metodologii badań, sposobie w jaki przeprowadza się analizę oraz formułuje wnioski⁷. „Psychologia poznawcza uwzględnia zasadę jedności poznania i działania na wiele sposobów. Po pierwsze, ściśle wiąże procesy i czynności poznawcze z celowym zachowaniem się organizmów. W tym ujęciu każdy proces poznawczy to ogniwo w długim łańcuchu czynności, z których jedne są całkowicie obserwowalne, a inne — całkowicie lub częściowo zinterioryzowane. Po drugie, psychologia poznawcza intensywnie rozwija teoretyczne modele procesów zarówno na „wejściu do czarnej skrzynki”, jak i „na wyjściu” z niej. Te pierwsze to procesy percepcji i uwagi, te drugie to procesy programowania i kontroli czynności motorycznych, ze szczególnym uwzględnieniem programowania i kontroli mowy. Po trzecie, psychologia poznawcza uwzględnia aktywność własną podmiotu poznającego jako czynnik wpływający na przebieg i ostateczny wynik czynności poznawczych. Zgodnie z tym ujęciem umysł przetwarza przede wszystkim te informacje, które sam „pobrał” z otoczenia w wyniku czynności eksploracyjnych, oraz te, które są mu potrzebne do zaprogramowania czynności motorycznych „swojego” organizmu” (Nęcka i in., 2020: 29).

Teorie dotyczące sposobu przetwarzania informacji starają się zdefiniować strukturę systemu poznawczego oraz opisać przebieg poszczególnych funkcji. W historii psychologii poznania najbardziej znane są:

- blokowe modele umysłu (założeniem jest sekwencyjny sposób przetwarzania informacji, które znajdują się w blokach rozumianych jako zbiór o podobnych cechach i zbliżonych celach, zawiadujący konkretną czynnością poznawczą. Kierunek przetwarzania jest „oddolny”: od rejestru sensorycznego do generatora reakcji),
- umysł jako komputer (metafora oparta na porównaniu poszczególnych elementów komputera do systemu poznawczego człowieka)
- koneksjonizm (model, który powstał w oparciu o krytykę poprzednich. Założeniem jest teza, że przetwarzanie informacji wymaga aktywności prostych jednostek tworzących sieć, które aktywizują się jednocześnie. Stąd fakultatywne nazwy modelu: sieć neuropodobna, sieć neuronowa) (Maruszewski 2009; Nęcka i in., 2020).

⁷ W psychologii poznawczej stosuje się szereg metod: obserwację, eksperyment laboratoryjny, badania kliniczne, symulację komputerową, pomiar czasu reakcji na bodźce (Nęcka i in., 2020)

1.4.2 Teoria wąskolokalizacyjna

Pierwszy, ogólny obszar mowy wskazał w 1907 roku Jules Dejerine. Badacz wskazywał na dolne obszary płata czołowego i ciemieniowego oraz górny obszar płata skroniowego. Jednak jak zauważa Maria Pąchalska „(...) obszaru mowy nie należy uznawać za ośrodek, w którym zlokalizowane są czynności „mowne”. Stanowi on raczej najważniejszy składnik złożonych i nakładających się sieci neuronalnych, które związane są z mową. Dla efektywnego porozumiewania się konieczna jest (...) współpraca różnych części mózgu tworzących wspomniane sieci neuronalne” (Pąchalska 2012: 91).

Teoria wąskolokalizacyjna związana jest z badaniami Paula Broki (1861) i Carla Wernickego (1874). Inspiracją dla Broki była niewątpliwie frenologia Franza Galla, który stworzył swoistą mapę mózgu podzielonego na 27 punktów, a każdy z nich był odpowiedzialny za wyróżnione i opisane zdolności człowieka. Pierwszy pacjent Broki wypowiadał tylko jedno słowo: „Tan”, drugi realizował pięć słów: trzy prawidłowo, dwa w postaci zniekształconej. Badania post mortem u obydwu badanych potwierdziły nieprawidłowości w tylnodolnej części trzeciego zwoju czołowego lewej półkuli mózgu. Dzisiejszy poziom wiedzy, ale też znacznie wcześniejsze badania Pierre'a Marie, pozwalają stwierdzić, że objawy opisane przez Brokę są skutkiem znacznie większego uszkodzenia kory we wskazanej przez badacza okolicy (uszkodzenia dotyczą części kory, wzgórze i jąder podstawy (Panasiuk 2020: 380; Kalat 2020: 528).

Carl Wernicke opisał pacjenta, u którego zachowana była zdolność mówienia, ale zniesione było rozumienie słów. Uszkodzenie zlokalizowano w tylnej części zwoju skroniowego lewego. Teoria wąskolokalizacyjna przyczyniła się do prób tworzenia schematów połączeń pomiędzy ośrodkami mowy i określenia typów afazji w zależności od miejsca uszkodzenia. Największą popularność zyskał schemat autorstwa Wernickego z uwagami zaproponowanymi przez Ludwiga Lichtheima w 1885 roku. Zaletą tego opracowania była klasyfikacja afazji z terminologią, którą wykorzystuje się także współcześnie dla opisu zaburzeń mowy. M. Maruszewski zwraca uwagę, że „(...) klasyfikacja ta stanowi (...) zupełnie określoną koncepcję wyjaśniającą lokalizację i współdziałanie struktur mózgowych regulujących czynności mowy” (Maruszewski 1970: 40).

Podział zaproponowany przez badaczy zakładał występowanie siedmiu postaci afazji:

1. korowej afazji ruchowej wynikającej z uszkodzeń okolicy Broki, gdzie rozumienie powinno być zachowane, trudności zaś koncentrują się w obszarze nadawania i powtarzania słów;
2. podkorowej afazji ruchowej, która posiada takie same cechy jak korowa afazja ruchowa, ale z zachowaną zdolnością pisania;
3. transkorowej afazji ruchowej, gdzie zdolność rozumienia i powtarzania zostaje utrzymana, brak zaś umiejętności do wypowiedzania się w sposób spontaniczny;
4. korowej afazji czuciowej, powstała na skutek uszkodzeń okolicy Wernickego, określana „ślepotą słów”. Chory nie rozumie komunikatów słownych, nie potrafi powtórzyć wyrazów, ale wypowiada się w sposób spontaniczny, często w sposób nieadekwatny i zniekształcony, na skutek braku kontroli wyobrażeń słuchowych. Pojawiają się też duże trudności w czytaniu i pisaniu;
5. podkorowej afazji czuciowej charakteryzującej się, podobnie jak korowa afazja czuciowa, brakiem rozumienia mowy i brakiem zachowanych zdolności do powtarzania, ale pozostaje umiejętność wypowiedzania się w sposób spontaniczny oraz czytanie i pisanie od siebie;
6. transkorowej afazji czuciowej. Osoba dotknięta takim uszkodzeniem struktury nie potrafi przyporządkować słowa do określonego znaczenia, ale mimo braku rozumienia sprawnie powtarza;
7. afazji przewodzenia, powstała na skutek przerwania połączeń pomiędzy ośrodkiem Broki, a ośrodkiem Wernickego i skutkująca trudnościami w powtarzaniu, ale utrzymana jest możliwość rozumienia, nadawania mowy od siebie, przy czym realizacje mogą być zniekształcone podobnie jak w przypadku korowej afazji czuciowej.⁸

1.4.3. Teoria antylokalizacyjna

Uwagi krytyczne klinicyстів dotyczącę takiej klasyfikacji koncentrowały się wokół zarzutu, że to samo miejsce uszkodzenia może generować różne objawy, a ta sama

⁸ Szerzej na temat afazji: Grzesiak-Witek 2013; Herzyk 2000, s. 23—54; Humeniuk 2021, s. 239—251; Jauer-Niworowska 2021, s. 265—280; Krajewska 2022; Panasiuk 2013; Panasiuk 2014, s. 569—624; Panasiuk 2015, s. 869—916; Panasiuk 2019, s. 172—198; Panasiuk 2022; Pąchalska 2012; Polanowska 2019, s. 122—149; Przybysz-Piwko 2019, s. 198—212; Rutkiewicz-Hanczewska 2021, s. 147—169; Rutkiewicz-Hanczewska 2021, s. 171—199; Sitek, Barczak, Kluj-Kozłowska, Harciarek 2018, s. 488—522; Siudak 2018, s. 953—983; Tarkowski 2021, s. 57—75; Żulewska 2018, s. 1063—1080; Żulewska, Pożoga 2018, s. 339—371.

funkcja może ulec zaburzeniu w przypadku uszkodzeń innych obszarów mózgu, także tych, które nie zostały ujęte w schemacie (Paçhalska 2012; Maruszewski 1970). Inne spojrzenie na naukę, krytyka statystyki i badań analitycznych wygenerowały nowe formy opisu afazji: dynamiczne, całościowe. Pierwszymi krytykami teorii lokalizacyjnej jeszcze w czasie jej ogromnej popularności byli Pierre Marie, Henry Head, Kurt Goldstein. Marie przeprowadził ponowne badania na przechowywanych w muzeum mózgach, które posłużyły P. Broca do opracowania swoich teorii i odkrył, że opisywane przez badacza trudności związane były ze znacznie większym obszarem uszkodzenia. Zakwestionował rolę trzeciego zwoju czołowego w funkcji nadawania mowy, by ostatecznie podważyć rozróżnienie na afazję ruchową i czuciową. Utrzymywał, że istnieje tylko jeden rodzaj zaburzenia, opisany przez Wernickego, afazja czuciowa, a trudności motoryczne skutkujące brakiem realizacji są wynikiem anartrii (Maruszewski 1970).

Zdaniem Heada posługiwanie się symbolami jest kluczowe dla aktu mowy, a afazja degraduje tę umiejętność na różnych poziomach. Zaproponował podział na cztery rodzaje afazji: werbalną, syntaktyczną, nominacyjną i semantyczną, które są skutkiem zaburzeń w myśleniu i wyrażaniu symbolicznym (Maruszewski 1970: 46).

Kurt Goldstein łączył w swoich badaniach wiedzę neurologiczną i psychologiczną. Ze współpracy z Adhémarem Gelbem, współtwórcą szkoły Gestalt, narodziła się teoria, że zaburzenia mowy, których konsekwencją są trudności w nazywaniu wynikają z utraty zdolności do myślenia abstrakcyjnego. Zdaniem badacza uszkodzenie mózgu powoduje zmiany w całościowym funkcjonowaniu organizmu chorego, afazja jest wobec tych zaburzeń zjawiskiem wtórnym. „Słowa tracą wówczas swoją funkcję organizowania świata w ów szczególny, pojęciowy oraz abstrakcyjny sposób i pozostają jedynie zespołami dźwięków przyporządkowanymi do określonych przedmiotów konkretnych” (Maruszewski 1970: 47).

John Hughlings Jackson skupił się w swoich obserwacjach, podobnie jak Goldstein, na utracie funkcji, nie zaś na szukaniu ośrodków mózgowych, które uległy uszkodzeniu. Wyróżnił dwa poziomy języka: emocjonalny, który chory może realizować mimowolnie w stanie pobudzenia emocjonalnego i wskazywał prawą półkulę mózgu jako tę, która jest odpowiedzialna za wymieniony rodzaj mowy, oraz mowę zautomatyzowaną; i poziom intelektualny, wymagający celowego wykorzystania struktur gramatycznych języka dla wyrażania swoich myśli, zdolność zagwarantowana prawidłowym funkcjonowaniem lewej półkuli. Istotny jest fakt, że zdaniem Jacksona rozpad prawidłowego działania funkcji intelektualnej jest związany nie tylko z werbalizacją myśli, ale też z mową

wewnętrzną chorego. Nie oznacza to całkowitej utraty możliwości myślenia, „formułowania zdań-sądów”, ale wiąże się z momentem uszkodzenia i dotyczy sytuacji po zdiagnozowaniu afazji (Maruszewski 1970; Pąchalska 2012).

1.4.4 Teoria asocjacyjna i funkcjonalna

Skrajnie różne podejście do badań dotyczących związku między miejscem uszkodzenia mózgu, a jego konsekwencjami przedstawiciele teorii wąskolokalizacyjnej i holistycznej, doprowadziło do ukształtowania się kolejnych dwóch nurtów dominujących w opisie mowy: koneksjonistycznego (asocjacyjnego, kojarzeniowego) i funkcjonalnego. Teorie koneksjonistyczne choć wywodzą się z koncepcji psychomorfologicznej, zostały poszerzone o prace badawcze z dziedziny neurofizjologii. Skutkiem badań Wildera Penfielda i Lamara Robertsa (1959) było odkrycie w płacie czołowym pola odpowiedzialnego „za ruchy aparatu artykulacyjnego oraz wskazanie na rolę połączeń korowo-podkorowych w regulacji zachowań językowych” (Panasiuk 2020: 384).

Wśród koneksjonistycznych teorii na pierwszy plan wysuwa się teoria Jerzego Konorskiego (1969). Polski neurofizjolog i neuropsycholog, który wiele lat swojej pracy naukowej poświęcił badaniu odruchów warunkowych, zaproponował nowe pojęcie „jednostki gnostycznej” definiowanej jako „reprezentacja mózgowa wzorców bodźcowych danej modalności i kategorii (np. wzrokowe wzorce dla twarzy lub przedmiotów, słuchowe wzorce dla słów lub różnych dźwięków). Jednostkom gnostycznym traktowanym w kategoriach funkcjonalnych odpowiadają pola gnostyczne zlokalizowane w korze mózgowej. Każdy wzorec bodźcowy ma wielokrotne reprezentacje w polach gnostycznych, szczególnie gdy jest znany i utrwalony w pamięci” (Herzyk 2000: 28). Zdaniem badacza połączenia pomiędzy ośrodkami mają charakter indywidualny i złożony, dlatego skutkują odmiennymi wariantami form zaburzeń językowych, choć miejsce uszkodzenia pozostaje takie samo.

1.4.5 Koncepcja dynamicznych układów funkcjonalnych A.R. Łurii i model gradientu korowego Elkhonona Goldberga

Teoria dynamicznych układów funkcjonalnych w ujęciu Aleksandra Łurii, to neuropsychologiczna koncepcja, w której badacz wskazywał na dynamiczną organizację czynności mowy. Funkcje psychiczne to czynności złożone, a ich funkcjonowanie zależy od wielu struktur mózgowych, które podczas modelowania podlegają procesom

biologicznym i kulturowym. Stopień ukształtowania i możliwości wykorzystywania wyższych czynności psychicznych daje indywidualną budowę układu czynnościowego. Za Romanem Jakobsonem „przyjmuje dwie zasady organizacji systemu językowego: syntagmatyczną – odpowiadającą diachronicznemu (sekwencyjnemu) aspektowi języka, łączeniu wyrażen w ciągi syntaktyczne, budowaniu kontekstu i paradygmatyczną – odpowiadającą kodowi języka, czyli powiązaniu wypowiedzanego słowa z pewną rodziną słów za pomocą kodu językowego” (Herzyk 2000: 30).

Łuria wyodrębnia sześć czynników odpowiadających za prawidłową regulację mowy:

- słuch fonematyczny, czyli umiejętność wyodrębniania „cech diakrytycznych dźwięków mowy zgodnie z zasadami systemu fonologicznego danego języka, realizowany przez okolicę Wernickego, zlokalizowaną w tylnej części górnego zakrętu skroniowego lewej półkuli mózgu” (Herzyk 2000: 29),
- słuchowa pamięć werbalna, czyli efektywność utrzymywania w pamięci usłyszanych słów i fraz, związana z funkcjonowaniem tylnej części płata skroniowego, leżącej poniżej okolicy Wernickego,
- gnozja somestetyczna (czucie ułożenia elementów aparatu artykulacyjnego) oparte na przetwarzaniu informacji zwrotnej czuciowej pojawiających się podczas mówienia i regulowane przez struktury korowe wieczka ciemieniowego,
- synteza sekwencyjna, za którą odpowiedzialna jest okolica Broki w dolnej części lewej okolicy przedruchowej, a polegająca na organizowaniu ruchów aparatu artykulacyjnego,
- synteza symultatywna odbywająca się w okolicy kory mózgowej znajdującej się na styku płatów ciemieniowego, potylicznego i skroniowego, a polegająca na koordynacji napływających informacji językowych ze schematami logiczno-gramatycznymi,
- mowa wewnętrzna powiązana z umiejętnością do zaprogramowania rozwiniętych wypowiedzi. Tę funkcję, zdaniem Łurii, realizują okolice lewego płata czołowego położone do przodu od okolicy Broki.

Na podstawie takiego podziału badacz stworzył model, według którego w korze mózgowej można wyróżnić dwa elementarne systemy funkcjonalne regulujące dwa systemy organizacji językowej:

- obejmujący przednie okolice kory mózgowej (czołowe, przedczołowe, tzw. dynamiczne, zorganizowane w sposób modalnie niespecyficzny) – afazja obszarów przednich,
- obejmujący tylne (gnostyczne) okolice kory mózgowej i który jest zorganizowany w sposób modalnie specyficzny – afazja obszarów tylnych (Herzyk 2000:30).

Model gradientu korowego Elkhonona Goldberga stanowił rozszerzone ujęcie teorii dynamicznych układów funkcjonalnych oraz trójstopniowej organizacji kory mózgowej (pola pierwszo- i drugorzędowe okolic projekcyjnych i trzeciorzędowe okolic asocjacyjnych) (Herzyk 2000: 30). W myśl tej teorii kora mózgowa jest funkcjonalnie zróżnicowana, a przejście od obszarów najbardziej związanych z jedną funkcją do obszarów związanych z inną funkcją ma charakter płynny i stopniowalny (Panasiuk 2020: 387). Uszeregowanie gradientu funkcjonalnego tylnych obszarów kory lewej półkuli mózgu polega na ciągłym rozkładzie funkcji wzdłuż okolic potyliczno-ciemieniowych odpowiadających za funkcje wzrokowo-przestrzenne, potyliczno-skroniowych regulujących funkcje wzrokowo-słuchowe i skroniowo-słuchowych pełniących funkcje słuchowo-przestrzenne. Wprowadzony przez Goldberga termin dystansu funkcjonalnego (bliskiego lub odległego) określa „stopniowanie płynności w przechodzeniu od obszarów „nasyceń” jedną funkcją do obszarów „nasyceń” drugą funkcją” (Herzyk 2000: 30).

Prymarną cechą organizacji korowej jest „intermodalna integracja wszystkich funkcji poszczególnych gradientów”, a przyczyną powstawania zaburzeń językowych jest rozpad poszczególnych zdolności tworzenia wypowiedzi związanych z różnymi modalnościami (Herzyk 2000: 31; Panasiuk 2020: 388).

Zdaniem Goldberga gradient przednich obszarów lewej półkuli odpowiedzialnych za mowę przedstawia się następująco:

- ruchowa reprezentacja aparatu artykulacyjnego (dolna część kory ruchowej)
- kontrola nad sekwencyjną organizacją mowy (dolna część kory przedruchowej)
- poznawcza reprezentacja struktur gramatycznych (wieczko czołowe)
- kontrola zachowań językowych (tylna część kory przedczołowej)

1.4.6 Teoria mikrogenetyczna

Teoria mikrogenetyczna Jasona W. Browna (1988, 2000, 2001, 2002) to zupełnie nowe spojrzenie na ludzki mózg i jego organizację. Zdaniem M. Pąchalskiej należy stawiać hipotezy w obrębie nowej teorii, gdy zawodzą ujęcia lokalizacyjne i holistyczne. „Mózg nie jest komputerem, nie jest taśmą produkcyjną, lecz bytem organicznym, który wciąż się rozwija, zmienia, przekształca. Jest produktem wieków ewolucji i nieustannie ewoluuje. Percepcja, pamięć, myślenie, mowa, akcja, komunikacja nie stanowią odrębnych procesów, lecz etapy, znaczące momenty w realizacji jednego i tego samego procesu” (Pąchalska 2014: 159).

Głównym założeniem teorii mikrogenetycznej jest teza, że proces ewolucyjno-rozwojowy nie został zakończony, ale powtarza się w znacznie mniejszej skali jako aktualizacja. Filogeneza jest procesem powstawania gatunku mierzonym w skali wieków, ontogeneza to rozwój osobniczy mierzony w latach, zaś skala mikrogenetyki mierzona w mikrosekundach obrazuje stan mózgu „w chwili obecnej”. Zmienność objawów u pacjentów po uszkodzeniach mózgu nie jest w teorii niczym kłopotliwym, przeciwnie. Pokazuje proces przejścia od jednej fazy do drugiej, jest uaktualnieniem stanu w jakim funkcjonuje mózg. Obserwacja tego procesu pozwala terapeutom na dobór odpowiednich działań.

1.5 Neuroanatomiczne podstawy mowy

Zasadniczy podział na dwa obszary dzielące układ strukturalno-czynnościowy regulujący zachowania językowe: czuciowy i ruchowy, pozwala na wyodrębnienie szeregu mniejszych i wyspecjalizowanych ośrodków.

W przedniej, ruchowej części wyróżnia się:

- ośrodek mowy Broki (44 i 45 pole według podziału Brodmanna), obejmujący tylną część dolnego zakrętu czołowego dominującej półkuli mózgu i odpowiedzialny za generowanie ekspresyjnej, artykułowanej mowy dźwięcznej. Ten obszar przekazuje impulsy do kory ruchowej, w której swoją reprezentację posiadają narządy artykulacyjne,
- ośrodek pisania Exnera leżący tylnej części zakrętu czołowego środkowego (pole 6), w sąsiedztwie korowej reprezentacji eferentnego unerwienia ręki, w zakręcie przedśrodkowym. Rolą tego ośrodka jest planowanie ruchu kończyn i gałek ocznych oraz kojarzenie symboli słownych z pamięciowymi wzorcami czynności pisania. (Panasiuk 2020: 389; Obrębowski 2020, 2021)

W tylnej, czuciowej części obszaru mowy znajdują się:

- ośrodek mowy Wernickego, mieszczący się w tylnej części lewego zakrętu skroniowego górnego. Ośrodek gnozi słuchowych symboli słownych rozkodowuje (scala, interpretuje) informacje z prawego i lewego pola pierwotnej kory słuchowej (41 pole Brodmanna) i drugorzędowego pola słuchowego (pole 22),
- ośrodek mowy pisanej odpowiadający za zdolność kategoryzowania i nadawania znaczenia wzrokowym symbolom słownym. Kojarzone są tu także symbole wzrokowe ze słuchowymi i czuciowymi, dlatego uczestniczy też w przeobrażeniach jednych w drugie (czytanie, pisanie ze słuchu) (Panasiuk 2020: 390; Obrębowski 2021: 40).

Poza opisanymi powyżej obszarami, w realizacji mowy uczestniczą także inne struktury. Późniejsze badania pozwoliły ustalić zaangażowanie innych ośrodków, których mnogość pozwala dostrzec niezwykle złożoność tego procesu.

- pęczek podłużny górny (pęczek Gerschwind), a szczególnie dolna część (pęczek łukowaty), wiązka włókien kojarzeniowych, która łączy boczną partię płata skroniowego z dolną częścią kory czołowej. Sąsiaduje z ciałem migdałowatym, przedmurzem i wyspą. Wpływa na syntezę czuciowego i ruchowego aspektu mowy (powtarzanie usłyszanych wyrazów i brak kontroli nad mową czynną przy zachowanym rozumieniu i świadomości popełnianych błędów),
- kora przedczołowa (pola Brodmanna 9, 46, 10, 47, 11, 12, 32) to centrum kontroli złożonych procesów poznawczych, reguluje procesy wykonawcze (planowanie, kontrola zachowania i popędów). Odnotowuje się też zmiany osobowości, zaburzoną samoocenę, a w aspekcie mowy trudności z inicjowaniem wypowiedzi,
- oczodołowa strefa paralimbiczna wpływa na interakcje społeczne, bierze udział w kontroli nastroju i emocji oraz nieświadomym przetwarzaniu informacji,
- hipokampowa strefa paralimbiczna, której przypisuje się udział w świadomym przetwarzaniu informacji, czyli wpływ na procesy pamięciowe, uwagowe i motywację,
- przednia część kory mózgowej zakrętu obręczy (pola 34, 33) oraz dodatkowe pole ruchowe (pole 6) leżące na powierzchni przyśrodkowej lewego płata czołowego odpowiedzialne za gotowość do artykułowania dźwięków, napęd mowy, emocjonalne dostosowanie głosu do treści wypowiedzi,

- obszar śródmózgowy pnia mózgu, którego aktywacja uzależniona jest od układu limbicznego, a uszkodzenie może powodować afonię. Odpowiada za reakcje emocjonalne towarzyszące mowie,
- ośrodek w obrębie rdzenia przedłużonego koordynujący intonację,
- układ limbiczny (rąbkowy, brzeżny), złożony system struktur korowych i podkorowych. Jego rozbudowana i trudna do jednoznacznego definiowania budowa zawiaduje pozawerbalnymi aspektami wypowiedzi (gest, mimika), ma wpływ na intonacyjną, rytmiczną i emocjonalną sferę wypowiedzi, decyduje o napędzie i płynności mówienia,
- opuszka reguluje syntezę wzorców intonacyjnych z artykulacją, jądra ruchowe znajdujące się w opuszce oraz początek nerwów: V trójdzielnego, VII twarzowego, IX językowo-gardłowego, X błędnego i XII podjęzykowego mają bezpośrednie przełożenie na sposób połykania i artykułowania dźwięków. Uszkodzenie tej części pnia może skutkować dysfagią, dysartrią, fascykulacjami języka,
- struktury odpowiedzialne za prakcję: kora przedruchowa, jądra podstawne, pierwszorzędowa kora ruchowa, przedni rejon wyspy,
- obszary (ośrodkowo-obwodowe) odpowiedzialne za prawidłową pracę oddechowo-fonacyjno-artykulacyjną: kora ruchowa pierwszo-i drugorzędowa, drogi korowo-rdzeniowe, drogi opuszkowe, nerwy czaszkowe (V, VII, IX, XII), pień mózgu, mózdzek, unerwienie mięśni artykulacyjnych (Polanowska 2019).

Dzięki współczesnym badaniom zmieniła się ocena dotycząca udziału prawej półkuli w procesach językowych. Obecnie wiadomo, że bierze współdziałanie w rozumieniu rzeczowników konkretnych, pomaga odróżnić intonację. W sferze nadawania jej możliwości są ograniczone, ale ułatwia wypowiedzenie ciągów zautomatyzowanych (liczenie, śpiewanie, recytacja, formuły grzecznościowe). Odgrywa też dużą rolę w interpretowaniu komunikatów niewerbalnych (gesty, mimika), a co za tym idzie pozwala na odczytywanie intencji nadawcy komunikatu, lepiej też identyfikuje ton głosu nadawcy. W czynności rozumienia bierze udział w „przetwarzaniu wyobraźniowej, kompleksowej wartości znaków językowych” (Kalat 2021).

Podział zachowań językowych oparty na procesach fizjologicznych ma trzy poziomy, ułożone zgodnie z hierarchią, ale ściśle współpracujące ze sobą: limbiczny, na którym

odbywają się spontaniczne zachowania wokalne i gestowe, reguluje procesy zapamiętywania, ma wpływ na odczuwanie potrzeb i emocje, odgrywa rolę w utrzymaniu homeostazy; werbalny definiowany jako zdolność mówienia i rozumienia wypowiedzi dzięki korowym „obszarom mowy” i mowa wewnętrzna organizowana przez struktury przedczołowe, umiejętność powiązana z myśleniem, wykorzystująca skojarzenia, obrazy i skróty. Całość kontroluje układ pięciu zmysłów, ze szczególnym uwzględnieniem wzroku i słuchu, których podstawowym zadaniem jest odbieranie bodźców z rzeczywistości otaczającej człowieka.

1.6. Lateralizacja czynności mowy

Podział funkcji pomiędzy dwiema półkulami jest nazywana asymetrią funkcjonalną, lateralizacją (Kalat 2021). „Lateralizacja — inaczej „stronność” — to asymetria czynnościowa prawej i lewej strony ciała ludzkiego, która wynika z różnic w budowie i funkcjach obu półkul mózgowych. Wyraża się między innymi większą sprawnością ruchową prawych kończyn od lewych, a także rejestrowaniem przez mózg większej liczby bodźców zmysłowych z prawej strony ciała” (Panasiuk 2020:394).

Na różnice funkcjonalne półkul mózgowych zwrócił uwagę jako pierwszy lekarz Marc Dax (1836). Zaobserwował zależność między uszkodzeniami lewej półkuli mózgu, a zaburzeniami mowy i hemiplegią kończyn prawych⁹. Późniejsze badania potwierdziły obserwacje francuskiego uczonego i skłoniły naukowców do przyjęcia tezy, że u człowieka półkule mózgowie są funkcjonalnie zróżnicowane, a półkulę odpowiadającą za mowę nazwano dominującą. Mimo, iż u większości populacji posługującej się prawą ręką wiodącą półkulą w zakresie czynności językowych jest półkula lewa, to dyskusja nad strukturalną i funkcjonalną asymetrią pozostaje otwarta¹⁰. Przyjmuje się, że w dominującej (zazwyczaj lewej) półkuli zlokalizowane są struktury korowe określane

⁹ „Lewa półkula mózgu łączy się z receptorami skórnymi i mięśniami głównie po prawej stronie ciała, prawa półkula zaś łączy się z receptorami skórnymi i mięśniami po lewej stronie ciała. Wyjątkiem są mięśnie tułowia i twarzy, które są sterowane przez obie półkule. Lewa półkula widzi tylko prawą połowę świata, a prawa — tylko lewą. Każda półkula otrzymuje informacje słuchowe z obojga uszu, ale bogatszy strumień dociera z kontrlateralnego ucha. (...) Każda z półkul otrzymuje informacje o smaku z obu stron języka (...) a informacje o węchu z nozdrza po tej samej stronie” (Kalat 2021: 515).

¹⁰ „Najnowsze badania neurofizjologiczne i kliniczne wskazują, że u ponad 90% osób praworęcznych nadrzędną kontrolę nad czynnościami mowy sprawuje lewa półkula mózgu, ale w obrębie tej grupy występują różnice ilościowe związane z płcią: lokalizacja czynności językowych w lewej półkuli częściej występuje u praworęcznych mężczyzn niż u kobiet. (...) U osób leworęcznych, którzy stanowią około 7% ogółu populacji dorosłych, prawa półkula mózgu jest w odniesieniu do czynności mowy dominującą tylko w 27—30% przypadków. W pozostałych 70% przypadków osób leworęcznych ośrodkowa kontrola czynności mowy jest umiejscowiona albo w obydwu półkulach mózgu, albo jednoimiennie — w półkuli lewej” (Panasiuk 2020: 395).

jako „obszar mowy”. „U większości ludzi lewa półkula odgrywa decydującą rolę zarówno w kontroli zdolności językowych jak i wyuczonych gestów manualnych. U osób praworęcznych, lewostronne obszary kory mózgowej kontrolują ponadto działania dłoni i palców ręki dominującej, włączając w to ruchy sięgania w kierunku celu, chwytania przedmiotów i manipulowania nimi. Dlatego do niedawna nie było oczywiste, czy lateralizacja funkcji językowych jest ściślej związana z kontrolą preferowanej ręki, czy też z przetwarzaniem informacji wyższego rzędu niezbędnych w sprawnej komunikacji przy pomocy gestów, niezależnie od wykorzystywanego ramienia i dłoni.” (Króliczak, Biduła 2012: 143) Za związkiem pomiędzy lateralizacją, a gestami manualnymi¹¹ przemawia fakt, że u większości leworęcznej populacji kontrolę nad funkcjami językowymi i gestami sprawuje lewa półkula¹². Zaprzeczeniem tej tezy mogą być atypowe przypadki: zdolności językowe zlokalizowane w półkuli prawej, natomiast w lewej obszar odpowiedzialny za gesty. (Króliczak, Biduła 2012)

Grzegorz Króliczak i współpracownicy przeprowadzili badania z wykorzystaniem metody funkcjonalnego obrazowania przy użyciu rezonansu magnetycznego (fMRI) w grupie osób leworęcznych, u których nie zdiagnozowano uszkodzeń w obrębie mózgu. Założeniem było odnalezienie zależności pomiędzy lateralizacją jednej z umiejętności językowych (ocenie poddano biegłość werbalną, uczestnicy badania mieli milcząco generować słowa w określonych czasowo blokach), a lateralizacją gestów manualnych (ocenie poddano odczytanie instrukcji, planowanie i wykonanie gestu). Wyniki pozwoliły sformułować wnioski, że w zdrowym mózgu istnieje związek pomiędzy reprezentacją gestów i języka. Możliwe jest również, że obszar zaangażowany w obydwie umiejętności to wspólna reprezentacja korowa, która nie jest tylko domeną lewej półkuli. Badanie pokazało, że specjalizacja korowa może być zlokalizowana w obydwu półkulach, albo tylko w półkuli prawej. Dodatkowo obserwacje wykazały, że częściej można spotkać

¹¹ Wyuczone gesty manualne (praksja) dzielone i opisywane są w dwóch kategoriach: gesty symulujące użycie narzędzi (gesty tranzytywne) oraz gesty „komunikacyjne” (intranzytywne). (Króliczak, Biduła 2012; 2013)

¹² Współwystępowanie zaburzeń: afazji i apraksji u badanych z uszkodzeniami w obszarze lewej półkuli skłaniało badaczy do formułowania założenia, że istnieje „pewna uogólniona specjalizacja półkulowa, która może leżeć u podłoża obydwu tych zdolności” (Króliczak, Biduła 2012: 145). Przyjmowano, że za kontrolę gestów odpowiada lewa kora ciemieniowa, obszary kory przedruchowej oraz kora przedczołowa. Dalsze prace wykazały, że „osoby z nietypową lateralizacją gestów stosują inną strategię rozwiązywania zadań związanych z praksją. To natomiast może przyczyniać się do mniejszej lewostronnej asymetrii w obszarach powiązanych z językiem. Różnica ta zdaje się być kompensowana przez większą lewostronną asymetrię w obszarze zakrętu zaśrodkowego.” Największe różnice w asymetrii anatomicznej badacze zaobserwowali u osób o typowym rozkładzie funkcji i odnotowali je w korze wyspy oraz w sąsiadujących z nią okolicach. Badania te pozwalają sądzić, że ma ona związek z lateralizacją języka i kontrolą gestów. (Króliczak, Biduła 2013: 119—120)

osoby o nietypowym zlateralizowaniu prakcji niż osoby o atypowej lateralizacji funkcji językowych, a także że: „zlateralizowanie mechanizmów prakcji nie jest zdeterminowane przez preferencję ręki i musi zależeć od innych czynników” (Króliczak, Biduła 2012: 154). Późniejsze badania, których wyniki zaprezentowano w raporcie (2018) potwierdzają wcześniejsze hipotezy badaczy (Króliczak, Buchwald, Potok, Przybylski 2018).

W świetle współczesnej wiedzy dotyczącej złożoności architektonicznej budowy mózgu, traktowanie lewej, „językowej” półkuli jako tej uprzywilejowanej wydaje się niewystarczające. „Zgodnie z nowym ujęciem dominacja lewej półkuli nie ma charakteru bezwzględnego, dlatego termin ten coraz częściej jest zastępowany terminami: asymetria i specjalizacja, które oznaczają nie globalną, ale wybiórczą przewagę jednej z półkul w regulacji funkcji językowych. (...) Przypuszcza się, że współdziałanie oraz integracja półkul, bardziej niż dominacja półkuli lewej, mogą określać mózgową organizację języka” (Panasiuk 2020: 396). Wymiana informacji pomiędzy lewą i prawą półkulą odbywa się dzięki drodze zbudowanej ze skupiska aksonów w skład której wchodzi: spoidło wielkie (ciało modzelowate), spoidło przednie, spoidło hipokampa i dwa mniejsze spoidła (Kalat 2021).

1.7. Zaburzenia mowy w przypadku uszkodzeń mózgu

Choroby neurologiczne mogą skutkować wystąpieniem objawów specyficznych, do których należą np. trudności w komunikacji oraz niespecyficznych takich, jak zaburzenia w kontaktach społecznych, zaburzenia emocjonalne. Patomechanizmy mające bezpośrednie przełożenie na procesy komunikacyjne zostały podzielone i opisane w literaturze przedmiotu m. in. przez Annę Herzyk (2005). Diagnoza uszkodzeń, obserwacja dotycząca towarzyszących pacjentowi trudności ma kluczowe znaczenie w planowaniu procesu terapeutycznego i powinna opierać się na analizie wszystkich czynników. Mimo wyodrębnionych kryteriów (etiologia zaburzenia, rodzaj zmian w mózgu, charakter patogenu, przebieg i etap choroby, zakres i lokalizacja uszkodzenia) obraz kliniczny często jest niejednoznaczny i zmusza do postawienia rediagnozy. Maria Pąchalska (2014), zgodnie z założeniami teorii mikrogenetycznej, wyróżnia trzy procesy, które składają się na akt komunikacji, rozumianej przez badaczkę jako „budowa i odbiór wypowiedzi słownych” (Pąchalska 2014: 83):

- procesy przedjęzykowe, które zdaniem autorki, uwarunkowane są prawidłowym funkcjonowaniem kanałów zmysłowych, sprawnym działaniem procesów poznawczych i emocjonalnych,
- procesy językowe, „(...) które nadają doznaniom kształt werbalny: pojęcia stają się leksemami, symbole stają się metaforami, twierdzenia stają się słowami, siła illokucyjna staje się aktem mowy czy tekstem” (Pąchalska 2014: 85).
- pojęzykowe, gdy realizacja mowna lub tekstowa możliwa do zrealizowania przez dany narząd ruchu funkcjonujący dzięki odpowiedniemu programowi ruchu i unerwieniu mięśni.

Obszar pnia mózgu i śródmózgowia zawiaduje wolicjonalną sferą aktu komunikacji, układ limbiczny ma wpływ na jej obszar uczuciowy, a kora mózgowa na złożone procesy językowe. Według koncepcji mikrogenetycznej zaburzenia o charakterze afazji rzadko dotyczą tylko jednej dominanty. Schorzenia, które najczęściej powodują utrzymujące się trudności w komunikowaniu się to: choroby naczyniowe mózgu, urazy czaszkowo-mózgowe, guzy mózgu o różnej etiologii, choroby neurozwyrodnieniowe, miopatie, neuropatie.

Udar zaliczany do najczęstszych chorób naczyniowych mózgu jest jedną z bezpośrednich przyczyn występowania przemijających lub trwałych zaburzeń mowy u osób dorosłych. Powstaje na skutek zamknięcia, zwężenia, pęknięcia tętnicy lub małych tętniczek doprowadzających krew do mózgu. W przypadku zamknięcia lub zwężenia naczyń krwionośnych niemożliwy jest transport krwi z tlenem i substancjami odżywczymi do mózgu i dochodzi udaru niedokrwienego (określanego też zawałem mózgu). W sytuacji, gdy mamy do czynienia z pęknięciem naczynia, ma miejsce udar krwotoczny, nazywany wylewem. Udary niedokrwienne stanowią nawet 80% wszystkich przypadków tego schorzenia. Ograniczenie lub brak przepływu krwi powoduje śmierć neuronów w nieukrwionym obszarze. Podobnie jak w przypadku udaru krwotocznego (20% udarów), w zależności od stopnia i miejsca uszkodzenia skutkuje najczęściej: niedowładem stronnym, zaburzeniami czucia w obrębie twarzy, zaburzeniami widzenia oraz zaburzeniami mowy o typie afazji.

Kolejną przyczyną, kiedy mamy do czynienia z poważnymi uszkodzeniami w obrębie układu nerwowego, są urazy czaszkowo-mózgowe będące najczęściej konsekwencją wypadków komunikacyjnych. Na skutek takiego incydentu może dojść do wstrząśnienia lub stłuczenia mózgu (konsekwencją mogą być obrzęki, krwotoki), zranienia oraz ucisku mózgu po wystąpieniu krwotoku wewnątrzczaszkowego.

W uszkodzeniach o charakterze ogniskowym (obszar bezpośrednio pod miejscem uderzenia oraz po drugiej stronie mózgu, gdy dochodzi do zderzenia z wewnętrzną stroną czaszki) zazwyczaj ma miejsce stłuczenie kory mózgowej, a konsekwencją wtórną może być krwawienie i powstawanie krwiaków. Do objawów takiego stanu należy zaliczyć zaburzenia świadomości, stan śpiączki mózgowej (Panasiuk 2020: 401). Zaburzenia świadomości (z zaburzeniami pamięci, w zespole płata czołowego oraz stan bezpośrednio po wybudzeniu się ze śpiączki, również farmakologicznej) jest zaburzeniem o charakterze globalnym i bez względu na stan sprawności językowych objawia się mutyzmem kinetycznym. Pacjent początkowo nie ma kontaktu ze swoim ciałem, a obserwowane reakcje werbalne, które mogą pojawić się w miarę odzyskiwania kontaktu, mają charakter odruchowy (język limbiczny). Wypadki, podczas których dochodzi do gwałtownego hamowania, skutkują najczęściej uszkodzeniami płatów czołowych, ciemieniowych i skroniowych. Mowa pacjentów, u których doszło do uszkodzenia płatów czołowych charakteryzuje się brakiem intencji komunikacyjnej i spontaniczności, ograniczeniem się tylko do odpowiedzi na pytania, nieprawidłowym doborem słów, obniżoną fluencją słowną, dyspragmatyką (wypowiedzi niestosowne, nieadekwatne, obecność neologizmów). Abulia¹³ i adynamia dotyczą nie tylko procesów językowych.

Pojawiające się wewnątrz czaszki zmiany o charakterze nowotworowym, naczyniowym (tętniaki) oraz ropnie o podłożu zapalnym stanowią zróżnicowaną grupę zmian określaną jako guzy mózgu. Ich obecność uszkadza nie tylko bezpośrednio zajęte miejsce, ale też okolice sąsiadujące. Symptomy objawów zależą od lokalizacji, charakteru i tempa wzrostu guza. Dzięki zintegrowanym działaniom: embolizacja, zaklipsowywanie, resekcja, leczenie farmakologiczne, radioterapia możliwe jest usuwanie guzów, ale często skutkiem tych zabiegów jest trwała zmiana w strukturze mózgowej.

Choroby neurozwyrodnieniowe, których charakterystyczną cechą jest postępujący i nieodwracalny rodzaj zmian, wiążą się z obniżeniem możliwości poznawczych, zmianami osobowości (otępienie pierwotne, czyli choroba Alzheimera, otępienie czołowe, otępienie czołowo-skroniowe), trudnościami ruchowymi, zaburzeniami połykania i oddychania, trudnościami artykulacyjnymi (stwardnienie

¹³ „Przez pojęcie abulii rozumiany jest zespół objawów polegający na osłabieniu motywacji do działania i utracie zdolności do podejmowania decyzji z towarzyszącym obniżeniem napędu psychoruchowego” (Witkowski 2020: 31).

zanikowe boczne, stwardnienie rozsiane, choroba Parkinsona, zanik mózdzku). „Zdiagnozowanie konkretnego zaburzenia wymaga (...) dokładnej analizy wszystkich czynników dezintegrujących funkcjonowanie mózgu oraz opisu następstw ich działania dla zachowań człowieka. Dodatkowo, algorytm postępowania diagnostycznego komplikuje fakt, że ten sam czynnik patogenny może wywoływać odmienne objawy w zależności od miejsca i rozległości uszkodzeń, a także identyczne objawy mogą być wywołane działaniem różnych mechanizmów dezintegrujących” (Panasiuk 2020: 404).

Najnowsza wiedza dotycząca skutków choroby wywołanej przez koronawirusa SARS CoV-2 przynosi informacje o jego wpływie na OUN. Początkowo koncentrowano się na objawach typowych dla przebiegu ostrej niewydolności oddechowej: gorączka, bóle mięśniowe, kaszel. Późniejsze, zaawansowane badania ujawniły, że obecność wirusa w organizmie osoby chorej ma wpływ także na pojawianie się nieprawidłowości w mózgu. Nie wyodrębniono konkretnej lokalizacji, uszkodzenia były rozproszone, nie postawiono też jednoznacznej tezy co do długości utrzymywania się zaburzeń, ale badania pozwoliły na spekulacje dotyczące ryzyka takich zmian. Jedna z hipotez mówi o zwiększonym ryzyku zachorowalności na chorobę Alzheimera i chorobę Parkinsona. Czynniki ryzyka typowe dla przebiegu obturacyjnej choroby płuc związane z uszkodzeniami w drogach oddechowych mogą prowadzić do niedotlenienia ogólnoustrojowego. To z kolei stanowi przyczynę zaburzeń pracy serca (lub zatrzymanie akcji serca), może generować niedrożność tętnic mózgowych, co w konsekwencji może wywoływać zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym skutkujące zaburzeniami poznawczymi (np. trudnościami z koncentracją i problemami z pamięcią, myśleniem, orientacją wzrokowo-przestrzenną) oraz emocjonalnymi (cechy zespołu stresu pourazowego, depresja, lęk). Stan zapalny w naczyniach krwionośnych, powikłania o charakterze zatorowo-zakrzepowym stwarzają ryzyko wystąpienia udaru, zaburzeń świadomości. Droga węchowa (nerw węchowy i opuszka węchowa), którą wirus może dostać się do mózgu i płynu mózgowo-rdzeniowego może ulec uszkodzeniu (zmiany demielinizacyjne, obumieranie neuronów), ale umożliwia też wędrówkę patogenu do głębszych struktur mózgowych np. pnia mózgu, odpowiadających za wydolność krążeniową i oddechową. (Łojek i in., 2021; Borkowska 2022)

1.8. Neuroplastyczność a terapia logopedyczna

„Współczesna neurobiologia przyjmuje obszerną definicję neuroplastyczności. Obejmuje nią trwałe zmiany własności komórek nerwowych zachodzące pod wpływem

działania bodźców ze środowiska lub uszkodzenia układu nerwowego. Na poziomie systemowym plastyczność to własność układu nerwowego, która zapewnia jego zdolność do adaptacji, zmienności, samonaprawy, a wreszcie uczenia się i pamięci. Jest to powszechna cecha neuronów stwierdzana na wszystkich piętrach układu nerwowego. Wyróżnia się plastyczność rozwojową, plastyczność pouszkodzeniową (kompensacyjną) dorosłego mózgu, plastyczność wywołaną wzmożonym doświadczeniem czuciowym, ruchowym, lub mentalnym (medytacja), plastyczność związaną z uczeniem się i pamięcią, plastyczność występującą przy powstawaniu uzależnień, plastyczność patologiczną, występującą np. przy epileptogenezie czy bólu neuropatycznym. (...) Mimo tak dużej różnorodności mechanizmy wszystkich zmian mają też wspólne cechy” (Kossut 2019: 2).

Predyspozycje mózgu do samonaprawy mają wielotorowy charakter i zachodzą we wszystkich obszarach CUN. Obejmują poziomy od molekularnego, przez metaboliczny i fizjologiczny, po funkcjonalny i behawioralny. Zjawisko neuroplastyczności dotyczy wszystkich zmian patogennych, ale może natrafić na pewne ograniczenia. Czynniki mającymi wpływ na przebieg neurogenezy mogą być: wiek pacjenta, predyspozycje genetyczne, środowisko w jakim pacjent przebywa (niewielka ilość nowych wrażeń stymulujących pracę mózgu, brak terapii), ograniczony wysiłek fizyczny, niewłaściwa dieta, dodatkowe czynniki dezorganizujące pracę całego organizmu (np. występowanie innych chorób), motywacja, status społeczny przed urazem, rezerwa poznawcza. Szybsza plastyczność obserwowana jest w mózgu, który się rozwija, mniejsza dynamika oraz ograniczenia w odbudowie obserwowane są w przypadku mózgow dojrzałych i mózgow po uszkodzeniu ¹⁴(Pačalska 2014; Vetulani 2014; Seniów 2019; Kossut 2019).

¹⁴ „Po udarze neuroplastyczność naprawcza zachodzi w zupełnie innym otoczeniu molekularnym niż w zdrowym mózgu. Działa w interakcjach z procesami zapalnymi, obrzękiem, zachwianiem funkcji metabolicznych, nagłymi zmianami potencjału błonowego, zmienionym stężeniem jonów, procesami nekrozy i apoptozy, degeneracją włókien. W uszkodzonym mózgu powstają substancje hamujące wzrost neurytów, takie jak białko Nogo i proteoglikany chondroitynosiarczanowe (...). Udary, zależnie od umiejscowienia, powodują destabilizację sieci neuronalnych na dużych obszarach mózgu. W zespole funkcjonalnie i anatomicznie powiązanych ze sobą obszarów mózgu, jakimi są np. ośrodki ruchowe, zahamowanie lub aktywowanie jednego z nich powoduje przemodelowanie całego systemu. (...) Przy jednostronnych uszkodzeniach mózgu szczególną rolę odgrywają interakcje międzypółkulowe. Włókna spoidła wielkiego są glutaminianoergiczne i aktywują synapsy pobudzeniowe. Jednakże część z nich znajduje się na interneuronach hamujących, tak, że efektem netto jest hamowanie homotopowego obszaru w przeciwstronnej półkuli. (...) Ważnym mechanizmem poudarowego przeorganizowania mózgu jest aktywacja istniejących, ale słabych połączeń. W procesie odzyskiwania upośledzonej funkcji takie połączenia zostają wzmocnione, najprawdopodobniej dzięki zjawisku plastyczności synaptycznej. (...) Bocznikowanie jest obserwowane w sytuacji, kiedy akson jest nienaruszony, ale sąsiaduje

W literaturze przedmiotu wyróżnia się trzy modele wyjaśniające proces kompensacji uszkodzonych funkcji. Model fizjonomiczny, który dotyczy poprawy tuż po uszkodzeniu struktur mózgowych, jest najsłabiej zbadany i udokumentowany. Trudności w opisie napotykamy już w chwili, gdy chcemy oddzielić skutki działań medycznych i farmakologicznych od procesów naprawczych zachodzących w sposób samoistny. Pierwszy czynnik, który na etapie wczesnego zdrowienia jest niezwykle istotny, to diaschiza, swoisty mechanizm obronny. Termin wprowadził Constantin von Monakow (1914), który twierdził, że „uszkodzenie w jednym obszarze mózgu może być powodem tzw. szoku neuronalnego występującego w innych jego obszarach pozbawionych stymulacji pochodzących w normalnych, fizjologicznych warunkach z uszkodzonego obszaru” (Pąchalska 2014: 217). Czasowe zaburzenie funkcji w miarę upływu czasu ustępuje, a nieuszkodzone obszary mogą podjąć aktywność. Kolejną zasadą obowiązującą w modelu fizjonomicznym jest zasada regeneracji. Regeneracja właściwa ma miejsce, gdy „akson uszkodzonego neuronu wysyła nowe włókna”. Zregenerowane synapsy zlokalizowane są w sąsiedztwie uszkodzonego miejsca. Regeneracja boczna „zachodzi wtedy, gdy inne neurony wokół uszkodzonego neuronu wysyłają dendryty uzupełniające brakujące połączenia”, które dają szansę uszkodzonym partiom na odbudowę utraconej funkcji (Pąchalska 2014: 218).

Model opisujący mechanizm neuroplastyczności obejmujący późniejszy okres rehabilitacji określany jest mianem strukturalnego, zakłada m.in. tworzenie się i wykorzystanie rezerwy mózgowej, która przejmuje role uszkodzonych struktur. Zasada poziomów reprezentacji (hierarchiczna organizacja czynności mózgu) pozwala zakładać, że niższe struktury przetwarzania informacji przejmują tę rolę po znajdujących się wyżej w hierarchii uszkodzonych strukturach. Podobny mechanizm zakłada się w przypadku ośrodków nerwowych, które pełnią funkcję kontrolną nad specyficznymi czynnościami psychicznymi. W sytuacji, gdy dochodzi do uszkodzenia struktur, za działanie odpowiedzialne są ośrodki kontrolne (Panasiuk 2020: 406).

Model przetwarzania, w którego skład wchodzi zasada zreorganizowania funkcji jest niezwykle istotny w przypadku odbudowy możliwości komunikacyjnych. W myśl założeń tej teorii kompensacja możliwa jest dzięki przeorganizowaniu dynamicznego układu funkcjonalnego. Uszkodzona funkcja zostaje przejęta przez nieuszkodzone strefy

z obszarami, do których zmniejszono dopływ informacji. Aktywne neurony, z normalną aferencją, wypuszczają wtedy kolaterale aksonów w stronę mniej pobudzonych obszarów” (Kossut 2019: 6—7).

mózgu. Mechanizm przebudowy może się odbywać na różnych poziomach: przebudowa wewnątrzukładowa (włączenie do układu zdrowych, nieuszkodzonych komórek), przebudowa międzyukładowa (jej skutkiem jest włączenie struktur, które do tej pory nie były zaangażowane w przebieg danej czynności), przebudowa międzypółkulowa (kompensacja ma miejsce dzięki przejęciu funkcji przez struktury drugiej półkuli). (Panasiuk 2020: 406, Kossut 2019: 6—7)

Maria Pąchalska wyróżnia dodatkowy model opierający się na behawioralnych mechanizmach plastyczności. „W określonych warunkach człowiek może zmienić zachowanie tak, aby odzyskać funkcje pomimo pozornej niemożliwości poprawy na poziomie komórkowym czy funkcjonalnym. Zmiany w zachowaniu mogą nawet inicjować lub wspierać dalsze zmiany fizjologiczne i strukturalne” (Pąchalska 2014: 220). Powołując się na podział, którego dokonał Ilias Papathanasiou (2003) wyróżnia sześć behawioralnych mechanizmów plastyczności:

1. odbudowa. Dzięki stymulacji bezpośredniej, pośredniej i odblokowaniu dochodzi do reaktywacji utraconej funkcji w obrębie tego samego systemu funkcjonalnego,
2. reorganizacja zakłada częściowe przejęcie funkcji przez inne obszary, bez konieczności wykluczania całego systemu,
3. przeuczanie „polega na zdolności stosowania strategii ponownego uczenia się utraconych informacji lub odtwarzania utraconej znajomości reguł lub procedur obowiązujących w danym systemie” (Pąchalska 2014: 220),
4. ułatwienie ma miejsce, gdy zaburzony jest dostęp do informacji, ale sama informacja pozostała w systemie funkcjonalnym,
5. kompensacja (substytucja), to mechanizm adaptacyjny w przypadku całkowitej utraty funkcji (uczenie się pisania sprawną ręką w przypadku porażenia ręki dominującej, wspomaganie się czytaniem z ruchu ust w trudnościach z rozumieniem i ułożeniem artykulatorów u pacjentów z afazją),
6. modele koneksjonistyczne, które uwzględniają zależności funkcji dla modelu informatycznego funkcji mózgowych (Pąchalska 2014: 221).

2. Ocena sprawności językowych u osób po incydentach neurologicznych. Kompetencje i sprawności

W rozdziale 1.1. przywołuję definicję mowy Stanisława Grabiasa, który uznaje zachowania językowe za „zespół czynności” wykonywanych przez człowieka z uwzględnieniem indywidualnych cech realizacyjnych oraz zachowań niewerbalnych.

Zdaniem badacza działania językowe są sumą umiejętności językowych i komunikacyjnych. Sprawność systemowa gwarantuje umiejętność budowania gramatycznie poprawnych zdań. Mowa, to „(...) organizowanie informacji za pomocą języka. Aby zbudować wypowiedzenie, potrzebna jest umiejętność wyodrębniania informacji (sprawność semantyczna), ujęcia jej w formę systemową (sprawność gramatyczna) i zaopatrzenie w substancję, która jest nośnikiem treści zorganizowanej językowo (sprawność realizacyjna)” (Grabias 2019: 265)¹⁵. Zaburzenia nadawania mowy u pacjentów po incydentach neurologicznych lub w trakcie trwania choroby dają różnorodny obraz sposobu komunikowania się. Obserwuje się trudności „(...) w realizacji jednostek systemu językowego przy zachowanych sprawnościach komunikacyjnych oraz (...) zakłócenia w komunikowaniu się, pomimo zdolności do programowania struktur językowych” (Panasiuk 2022: 319). Uszkodzenia w lewej półkuli mózgu dotyczące „obszaru mowy” uznawane są za przyczynę afazji. Zaburzenia wynikające z uszkodzeń prawej półkuli mózgu łączy się z trudnościami dotyczącymi przetwarzania złożonych partii struktur językowych: odczytywania wyrażen metaforycznych, sytuacji humorystycznych, dotyczą także aspektów prozodycznych mowy (zubożenie prozodii, monotony sposób nadawania komunikatu) i emocjonalnej strony wypowiedzi łącznie z ubogą mimiką twarzy. Ważnym czynnikiem wpływającym na ocenę sprawności językowych w zaburzeniach prawopółkulowych są deficyty niejęzykowe, które mogą obniżać ogólną sprawność chorego oraz pogłębiać obraz zaburzeń „(...) ignorowanie części przestrzeni pozasobniczej w znacznej mierze wpłynie na poprawność funkcji czytania i pisanie. Tak niespecyficzne trudności poznawcze, jak zaburzenia w koncentracji uwagi czy obniżenie ogólnej sprawności intelektualnej również spowodują osłabienie czynności mowy (...)” (Łojek-Osiejuk 2003: 72). Jeszcze inny obraz trudności lingwistycznych i kompetencji językowych może

¹⁵ Autor powołuje się tu na rozróżnienie sprawności zaproponowane przez L. Kaczmarka (1991). Omawia je w sposób następujący: „W procesie mówienia substancja przyjmuje postać foniczną (akustyczną). Organizuje się ona na dwu płaszczyznach: suprasegmentalnej (wyznaczona jest przez akcent, melodię, rytm) i segmentalnej (składa się z głosek). Często językowo zorganizowana treść przyjmuje postać graficzną. Tworzywem są wówczas litery i znaki przestankowe. (...) Sprawność gramatyczna jest umiejętnością nadawania formy. Polega na budowaniu zdań według reguł gramatycznych pozwalających komponować podstawowe elementy systemu (fonemy) w znaki złożone (morfemy, wypowiedzenia). Proces budowania zdań wymaga najczęściej nieuświadomionej znajomości reguł morfonologicznych, morfologicznych i składniowych. Wreszcie na sprawność semantyczną składa się wąsko pojęta sprawność semantyczna, wyznaczona relacją zachodzącą między sekwencją dźwięków (fragmentem ciągu fonicznego) a segmentem rzeczywistości reprezentowanej w komunikacji przez te dźwięki, oraz sprawność pragmatyczna rozumiana jako wiedza o układach fonemów, morfemów i konstrukcji zdaniowych predysponujących te znaki do pełnienia funkcji pragmatycznych: emocjonalnych, modalnych, informacyjnych i funkcji działania” (Grabias 2019: 266).

pojawić się u osób z uszkodzeniami głębszych struktur mózgu, okolic przedczołowych, uszkodzeń obwodowych.

Dodatkową trudnością metodologiczną podczas diagnozy jest brak narzędzi lingwistycznych na gruncie polskim. Standaryzowane narzędzia do badania języka i komunikacji ¹⁶zostały opracowane dla użytkowników anglojęzycznych. Adaptacja testów dla potrzeb języka polskiego może budzić wątpliwości dotyczące norm ilościowych, kontekstu kulturowego i społecznego. „Ocena czynności tak bardzo złożonych, jak zachowania językowe z trudem poddaje się normalizacji w warunkach jednej narodowości, przede wszystkim ze względu na wysoki stopień zróżnicowania jednostkowych zachowań językowych wynikających z biologicznych, psychicznych i społecznych uwarunkowań pacjenta. Pomimo oczywistej wygody w ocenianiu sprawności językowych, przy użyciu narzędzi psychometrycznych (...) trzeba zaznaczyć, że ten rodzaj badania nie uwzględnia mechanizmu zaburzeń językowych i nie pozwala na analizę strategii kompensacyjnych stosowanych przez chorego w celu przełamania istniejących deficytów” (Panasiuk 2022: 52). Narzędzia psychometryczne, które badają przede wszystkim ilościowe deficyty pacjentów, nie spełniają zatem wszystkich koniecznych kryteriów dla prawidłowej oceny trudności. Stąd koncepcje posługiwania się innymi metodami, które pozwolą na obserwacje nie tylko ilościowe, ale i jakościowe. M. Pąchalska (2002) zalicza do nich: analizę syndromologiczną, metodę obserwacji *in vivo*, analizę konwersacyjną, wytwory pacjentów (rysunki, wypowiedzi pisemne, kopiowanie figur), ocenę funkcjonalnego porozumiewania się (Edynburska Skala Funkcjonalnej Komunikacji —Edinburgh Functional Communication Profile, EFCP). Należy zaznaczyć, że taki wachlarz procedur diagnostycznych możliwy jest w przypadku badania neuropsychologicznego. Dla potrzeb badania logopedycznego możliwe jest stosowanie testów o proveniencji czysto językoznawczej.

2.1 Rozumienie mowy

Według językoznawstwa kognitywnego odczytywanie sensu komunikatu wymaga dostępu do zasobu leksykalnego (możliwość odczytywania sensu linearnego) oraz znajomości reguł gramatycznych (łączenie jednostek w konstrukcje). Wiąże się też

¹⁶ Mam tu na myśli np.: Bostoński Test do Diagnostyczny do Badania Afazji (The Boston Diagnostic Aphasia Examination — BDAE), Minnesocki Test do Diagnozy Różnicowej Afazji (The Minnesota Test for the Differential Diagnosis of Aphasia — MTDDA), Wieloaspektowe Badanie Funkcji Językowych w Afazji (Multilingual Aphasia Examination — MAE). Szerzej na temat diagnozy: Kielar-Turska 2019, s. 213—227.

z poziomem wiedzy ogólnej (oparta na doświadczeniu indywidualnym i zbiorowym) i procesami myślowymi uzupełniającymi kodowanie i dekodowanie, takimi jak dedukcja (inferencja) umożliwiająca wypracowanie nieliteralnego sensu wypowiedzi. Wnioskowanie jest warunkiem niezbędnym w przypadku czytania sensów implikowanych¹⁷. Czynności rozumienia i tworzenia komunikatów wymagają zachowania (w przypadku ryzyka utracenia funkcji) lub wykształcenia (w sytuacji nabywania kompetencji językowej) umiejętności klasyfikowania i różnicowania cech przedmiotów. Nazwy, którymi posługujemy się korzystając z języka nie odnoszą się bowiem do jednostkowych przedmiotów, a do zbiorów. Budowanie klas pojęć to „zbiór wiedzy o rzeczywistości”, który odsyła nas do abstrakcyjnych tworów myślowych „powstałych z uogólnienia właściwości”¹⁸ (Łuczyński 2019: 20, 28). Zdaniem St. Grabiasa dzięki mechanizmowi selekcji bodźców dopływających do organizmu „mózg wybiera najpierw te, które umysł poprzez swoje struktury potrafi zinterpretować, czyli umiejscowić w zasobie ujęzykowionych i uporządkowanych doświadczeń jednostki. (...) Z badań prowadzonych nad strukturą pojęć wynika, że zdrowy mózg porządkuje doświadczenia według uspołecznionego schematu, mózg chory porządkuje wiedzę po swojemu, dalece subiektywnie” (Grabias 2019: 311—312, 314).

Za identyfikację wyrazów odpowiedzialne są pierwotne struktury mózgu, to one stanowią fundament dla wrażeń wzrokowych, czuciowych i słuchowych. W polach drugorzędowych dochodzi do analizy i syntezy bodźców, zaś rolę pól trzeciorzędowych jest analiza i synteza impulsów w jednostki złożone. Poprawne funkcjonowanie pól pierwszorzędowych nie daje możliwości nadawania znaczeń rozpoznawanym strukturom. „Zatem rozpoznanie i zrozumienie znaczenia słowa nie są czynnościami równoważnymi, struktura tych czynności jest inna, rozumienie odbywa się na poziomie

¹⁷ „Językoznanstwo kognitywne to określony sposób widzenia języka, który funkcjonuje na tych samych zasadach co inne zdolności poznawcze i jest jednym z przejawów tychże zdolności, w tym psychologicznych i *postrzeżeniowych* zdolności użytkowników języka” (Rachwałowa, Bogusz 2006: 41). E. Łuczyński mówi o kognitywnej funkcji języka w taki sposób: „Język jest nie tylko narzędziem komunikacji międzyludzkiej, ale jest też narzędziem poznania rzeczywistości. Nazwy przejawów otaczającego nas świata, a także naszego świata wewnętrznego mają postać językową (E. Łuczyński, 2019:20). Stanisław Grabias w uzasadnieniu swojej definicji mowy pisze: „Definicja ta wynika z przekonania, że język wiedzie wprost do umysłu człowieka: jego możliwości poznawczych, emocji i chęci oraz że zachowania językowe pozwalają też oceniać aktywność ludzką poprzez opis możliwości przekazu wiedzy i sposobu istnienia jednostki w grupie społecznej” (Grabias 2019: 307).

¹⁸ „Pojęciowy charakter znaczenia wyrazów w języku najlepiej ilustruje tzw. trójkąt semiotyczny. (...) wyraz jako ciąg jednostek dźwiękowych (np. *l-a-m-p-a*) odsyła nas do pojęcia (np. uogólnionej wiedzy o lampie), z kolei pojęcie jest tworzone z właściwości konkretnych przedmiotów (np. konkretnych lamp). Odsyłanie nazwy do czegoś nazywamy (...) referencją. (...) Posługiwanie się wyrazami nie wymaga obcowania z przedmiotami (lub odwoływania się do nich), które wiążą się z pojęciem. Wystarczy nam znajomość pojęcia, aby zrozumieć, co oznacza dany ciąg dźwięków” (Łuczyński 2019: 28).

wyższym, wymaga też współdziałania rozmaitych struktur mózgowych w zależności od tego, czy słowo dociera do osoby w formie mówionej czy też pisanej. Materiał empiryczny obfituje w takie przykłady, w których człowiek rozpoznaje słowo, nawet powtarza je, ale nie jest w stanie go odnieść do właściwego obiektu czy zdefiniować” (Panasiuk 2022: 47). Zdaniem badaczki poszczególne sprawności powinny być sprawdzane przez diagnostę osobno: nazywanie, powtarzanie, rozumienie, etykietowanie nazw pod obiektami, głośne odczytywanie, przepisywanie ze wzorca, samodzielne zapisywanie¹⁹.

W przypadku pacjentów, u których doszło do uszkodzenia mózgu, diagności poszukują sposobu na wyodrębnienie czynnika chorobowego na podstawie syndromów patologii. Przykładem takiego sposobu postępowania jest metoda syndromologiczna zaproponowana przez A. Łurię, która zakłada wydzielenie zespołu objawów charakterystycznych dla uszkodzeń danego obszaru mózgu w oparciu o czynnikową teorię afazji (rozpoznanie defektu podstawowego oraz dodatkowych objawów tworzących syndrom). Istotna jest ocena uszkodzonych i zachowanych funkcji, która wymaga wykonania licznych prób na różnych poziomach. Potwierdzenie hipotezy o istnieniu defektu podstawowego możliwe jest dzięki badaniu innych funkcji psychicznych²⁰. Przykładowo: uszkodzenia w lewym płacie skroniowym skutkujące zaburzeniami słuchu fonematycznego²¹, mają przełożenie na rozumienie mowy, spełnianie poleceń o charakterze złożonym, umiejętność powtarzania, pisanie ze słuchu, mowę spontaniczną i dialogową (Szepietowska 2000: 12; Pąchalska 2002: 112).

¹⁹ Takie ujęcie oferuje np. narzędzie neuropsychologiczne Ewy Małgorzaty Szepietowskiej (2000), gdzie funkcje czytania i pisanie znajdują się w osobnych kategoriach. Badanie rozumienia mowy rozpoczyna się od sprawdzenia rozumienia pojedynczych samogłosek i samogłosek w seriach, następnie badany ma wykazać, że identyfikuje różnice w zaprezentowanych, różnych pod względem dźwiękowym: sylabach, słowach i połączeniach dźwiękowych. Procedura obejmuje także sprawdzenie umiejętności rozróżniania brzmienia i znaczenia słowa, rozumienie prostych i złożonych poleceń, zapamiętywanie szeregu słów, konstrukcji fleksyjnych i przyimkowych oraz badanie gnozyji słuchowej bez kontroli wzrokowej prezentowanego bodźca.

²⁰ „Nieprawidłowości w przebiegu różnych czynności będą miały (...) ten sam wspólny czynnik, zwany defektem podstawowym (Łuria 1962, 1976). (...) Następnym krokiem w diagnozie neuropsychologicznej jest określenie defektu wtórnego, to znaczy następstw defektu pierwotnego. Defekt ten przejawia się bowiem na różne sposoby w różnorodnych czynnościach psychicznych wywołując zaburzenia o wtórnym charakterze” (Szepietowska 2000: 11).

²¹ Uszczegółowione badania nad odbiorem mowy prowadził jeden z twórców audiologii Ira J. Hirsh, który definiował procesy odbioru mowy przy pomocy następujących czynników: wystarczająca dla percepcji słyszalność dźwięków mowy, prawidłowe różnicowanie cech dystynktywnych, identyfikacja, zrozumienie. Badacz podkreślał złożoność procesów myślowych, jakie towarzyszą zrozumieniu zdania w odróżnieniu od rozpoznania poszczególnych części składowych dłuższej struktury (Maruszewski 1970: 191).

2.2 Mowa ekspresywna

Mowa ekspresywna, którą można zbadać w ramach takich form jak opowiadanie, opis, dialog wymaga użycia licznych komponentów zsynchronizowanych w ciągu logicznym oraz przyczynowo skutkowym. Sprawne konstruowanie rozbudowanych wypowiedzi warunkowane jest też poprawnym korzystaniem ze struktur leksykalnych, semantycznych, reguł gramatycznych łączących i porządkujących poszczególne podsystemy języka. To najtrudniejszy sprawdzian i jednocześnie najczulsza forma diagnostyczna pokazująca możliwości umysłowe. Bada umiejętność intelektualizacji doznań w oparciu o wypracowane struktury poznawcze, możliwości posługiwania się zamkniętą i ograniczoną regułami formą: wstęp, rozwinięcie, podsumowanie, ale nakłada na nie też filtr subiektywnych doznań. Dzięki ekspresji wypowiedzi mamy możliwość poznania interpretacji rzeczywistości przez nadawcę: analiza i przetwarzanie bodźców pochodzących ze zmysłów, stosunek emocjonalny do opisywanych faktów. Funkcja ekspresywna daje nadawcy możliwość subiektywnego wyrażania swoich uczuć. „Informacje wynikające z tych trzech komponentów zachowań językowych (słownictwa, struktury pojęć i możliwości narracyjnych) świadczą o obrazie rzeczywistości w umyśle ludzkim. Pozwalają orzekać o tym, czy badana pozostaje w świecie uspołecznionym, objaśnianym za pomocą potocznych wyobrażeń, czy też ewentualnie tkwi w świecie subiektywnie zamkniętym, budowanym na miarę możliwości uszkodzonego mózgu (...)” (Grabias 2019: 318).

Pojęcie układu limbicznego, starsze od pojęcia systemu emocjonalnego, utworzone zostało w oparciu o źródła anatomiczne. Nowsze badania wskazują, że pod względem funkcjonalnym jest to struktura złożona odpowiadająca za funkcjonowanie pamięci, funkcji wykonawczych i emocji. Zdaniem badaczy określenie: system emocjonalny w pełniejszy sposób pozwala objąć opisem struktury korowe i podkorowe mózgowia, których wzajemne połączenia i współdziałanie umożliwiają prawidłową pracę systemu. W publikacjach z dziedziny neuroanatomii funkcjonalnej zwraca się uwagę, że rolą systemu emocjonalnego jest pomoc w przetrwaniu organizmu i wspomaganie w podejmowaniu decyzji, gdy nie wystarczają procesy poznawcze²². Dzięki niemu

²² „Układ emocjonalny jest to automatyczny system awaryjny, bazujący na procesach potrzebnych do szybkiej wydarzeń w świecie zewnętrznym i do natychmiastowej aktywizacji ograniczonej liczby wrodzonych wzorców zachowania. Wzorce te wiążą się z kilkoma podstawowymi emocjami (np. strach, gniew, radość, smutek, zaskoczenie, obrzydzenie), które na poziomie komunikacji interpersonalnej i skłonności do działania, reprezentują najważniejsze schematy interakcyjne człowieka z człowiekiem. Układ poznawczy zaś, to potężny system semantyczny, ustalający fakty na bazie wyczerpującej analizy danych zmysłowych oraz złożone plany strategiczne” (Pachalska, Kaczmarek, Kropotov 2022: 277).

możliwe jest wykorzystanie motywacji i regulacja zachowania w taki sposób, by uniknąć emocji negatywnych, a skupić się na pozytywnych, które z dobrym dla organizmu skutkiem przełożą się na działanie (Pačalska, Kaczmarek, Kropotov 2022: 266, 276).

W skład struktur korowych zaliczanych do systemu emocjonalnego zalicza się: przypodstawną korę czołową, przednią część zakrętu obręczy, wyspę, zakręt zaśrodkowy. Wśród struktur podkorowych wymienia się: ciało migdałowate, przednią część podwzgórza, brzuszna część prążkowania (jądro półleżące).

Największe zmiany w emocjonalności pacjentów obserwuje się przy uszkodzeniach kory czołowej. Obszar ten, odpowiedzialny za odbiór informacji dotyczących ciała, świata zewnętrznego, integrujący sygnały płynące ze zmysłów smaku i węchu współdziała ze wzgórzem, podwzgórzem i jądrem półleżącym. Następstwem uszkodzenia tych obszarów (często obserwowanym u pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych, krwotokach lub udarach niedokrwiennych) jest zniesienie lub znaczne ograniczenie emocji (trudności w odbiorze cudzej emocjonalności, intencji komunikatu, ale także w określeniu i opisywaniu własnego afektu i nastroju), trudności w podejmowaniu decyzji, planowaniu i kończeniu czynności, dostrzegalne dla otoczenia różnice w zachowaniu i zmiany osobowości. Zmianom tym może towarzyszyć labilność emocjonalna, depresyjność i stany lękowe, impulsywność, apatia, adynamia, trudności w kontrolowaniu zachowania przy jednoczesnym braku wglądu w swoje trudności.

W przypadku takich uszkodzeń obserwuje się też zmiany w sposobie nadawania komunikatów. Pacjenci Ci, często nie inicjują wypowiedzi, mimo zachowanych zdolności do generowania mowy nie podejmują dialogu, odpowiedzi są krótkie, często jednowyrazowe. W mojej praktyce terapeutycznej z tą grupą pacjentów jeszcze nigdy nie udało mi się przeprowadzić ćwiczenia dotyczącego mowy opowieściowej, które zaowocowałyby przygotowaniem przez badanego krótkiego opowiadania do prezentowanej ilustracji lub zdjęcia, krótkiego streszczenia opowiadania odczytywanego przez terapeutę. Dodatkowo sposób mówienia pozbawiony jest aspektów prozodycznych (melodia uproszczona, brak modulacji ciszej/głośniejszej, osłabiona dynamika), a funkcja ekspresywna języka, która daje nadawcy możliwość subiektywnego wyrażania swoich uczuć jest nieobecna. Nie pojawiają się charakterystyczne środki językowe dla funkcji emotywnych (wykrzyknienia, zdrobnienia i zgrubienia). Środki wyrazu takie jak mimika twarzy, które wzbogacają przekaz, nadają mu dodatkowego zabarwienia emocjonalnego i pozwalają poprawnie odczytać intencję komunikatu nie funkcjonują. Twarz przypomina maskę i jest właściwie nieruchoma.

Ciało migdałowe, to struktura odpowiedzialna za percepcję różnych wyrazów twarzy²³ oraz identyfikowanie zagrożenia płynącego z otoczenia. Upośledzenie tego obszaru redukuje odczuwanie strachu i złości, natomiast zmiany w strukturach podwzgórza, odpowiadającego w znacznym stopniu za funkcje wegetatywne (utrzymywanie temperatury ciała, jedzenie, picie, zachowania seksualne) może skutkować zaburzeniem wymienionych funkcji oraz dodatkowo zaburzeniami w motywacji. Podwzgórze odpowiedzialne jest też za wyrażanie emocji: boczne części za przyjemność i wściekłość, część przysiódkowa za wrogość, pogardę, ale i tendencję do nadmiernego, niekontrolowanego śmiechu (Pąchalska, Kaczmarek, Kropotov 2022: 273—291).

2.3 Pismo, czytanie, liczenie

Przetwarzanie bodźców wzrokowych (w tym dźwięki i pisma) trafia do kory mózgowej w innej postaci niż ta, którą odbiera siatkówka oka. „Obraz każdej litery jest najpierw rozkładany we wzgórkach górnych na części składowe: linie proste (poziome, pionowe i ukośne) oraz okręgi. W tej fragmentarycznej postaci trafia do kory mózgowej, gdzie jest powtórnie składany w całość. Do kory mózgowej, która stanowi ostatni element drogi wzrokowej, prowadzą dwa kanały mózgowe – wielkokomórkowy i drobnokomórkowy. Ten drugi. Jest przeznaczony do przesyłania kształtów drobniejszych i subtelniejszych, m.in. liter” (Wolańska, Wolański 2016: 226)²⁴. Ruch gałek ocznych wzdłuż czytanego tekstu nie jest ciągły, lecz ma charakter skokowy (sakkadyczny), po każdym skoku dochodzi do fiksacji na fragmencie tekstu. Poziom trudności tekstu ma bezpośrednie przełożenie na wielkość obszaru objętego fiksacją, a jeśli zrozumienie treści jest dla czytającego trudne, wzrok wykonuje ruch przeciwny do wyznaczanego przez alfabet, w którym użytkownik czyta²⁵ (sakkady regresywne i refiksacja).

²³ Za percepcję wyrazów twarzy odpowiadają różne części ciała migdałowego. Twarz osoby przestraszonej aktywuje obszar lewej części, twarz smutna lewa część i prawy płat skroniowy, twarze osób rozłoszczonych stymulują obszar przypodstawnej części płata czołowego i przednią część zakrętu obręczy (Pąchalska, Kaczmarek, Kropotov 2022: 283).

²⁴ „Wśród badaczy nie ma jasności co do przebiegu procesu jakim jest rozpoznawanie słów. Nie jest jasne, czy identyfikacja odbywa się dzięki cechom liter i literom, czy opiera się na dostępie do całego słowa. Na poparcie tezy świadczącej o tym, że to „(...) słowa mają integracyjne właściwości percepcyjne wykraczające poza tworzące je litery jest (...) eksperyment, w którym niewiele ze swej czytelności traci tekst ze zniekształconą kolejnością liter w poszczególnych wyrazach” (Wolańska, Wolański 2016: 227).

²⁵ W alfabecie łacińskim ruch sakkadowy odbywa się od lewej do prawej, w hebrajskim i arabskim od prawej do lewej.

Badania ruchów skokowych gałek ocznych wykorzystywane są do oceny nieprawidłowości w funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Stwierdzono, że pacjenci cierpiący na chorobę Huntingtona napotykać na trudność w „(...) zainicjowaniu ruchu sakkadowego (...) oraz trudności z zahamowaniem odruchowych ruchów sakkadowych” (Ober, Dylak, Gryncewicz, Przedpelska-Ober 2009: 129). U pacjentów cierpiących na chorobę Alzheimera dostrzeżono spowolnienie sakkad poziomych i pionowych, problem z utrzymaniem fiksacji wzroku i zaburzony ruch wodzenia, a u badanych z chorobą Parkinsona wykazano związek pomiędzy zmianą parametrów sakkad dowolnych, a postępem choroby (Ober, Dylak, Gryncewicz, Przedpelska-Ober 2009).

W literaturze przedmiotu trudności w formułowaniu tekstów pisanych oraz umiejętność czytania omawiane są najczęściej w kontekście zaburzeń związanych z występowaniem afazji i „(...) traktowane są nierozłącznie ze względu na tę samą substancjalną realizację języka, której dotyczą (...)” (Panasiuk 2022: 169). Zdaniem badaczki wspólnego mianownika możemy dopatrywać się w realizacjach mówienia i pisania (u pacjentów z uszkodzeniami struktur lewej półkuli), natomiast pamiętać należy, że neurobiologiczny porządek operacji związanych z pisaniem różni się w zależności od tego, czy osoba badana zapisuje tekst ze słuchu, przepisuje korzystając ze wzorca, czy formułuje go samodzielnie.

W przypadku zaburzeń pisania (u osób po incydencie w lewej półkuli) często obserwuje się trudności już na etapie przepisywania ze wzorca. Pacjenci częściej popełniają błędy, gdy przykład znajduje się po lewej stronie, a miejsce do pisania obok, po prawej. Większa liczba poprawnych realizacji jest wtedy, gdy wzorec znajduje się powyżej linii ich tekstu. Być może związane to jest z faktem, że piszą lewą ręką i zasłaniają sobie tekst, muszą unieść dłoń, oderwać wzrok, dekoncentrują się. W oparciu o własne doświadczenie terapeutyczne mogę stwierdzić, że u wielu osób zostaje zachowana umiejętność przepisywania krótkich rzeczowników, natomiast trudność stanowią dłuższe wyrazy. Podobnie jest w zapisie od siebie. Pacjenci potrafią zaprogramować wyraz jedno-, dwusylabowy, a dłuższe struktury obarczone są błędami. Zapisywanie całych zdań jest zazwyczaj niemożliwe. Im bardziej wydłuża się zapisywana struktura i zwiększa się liczba gramatycznych połączeń, tym bardziej nasilają się trudności w odtwarzaniu i programowaniu pisma. Poprawny zapis uniemożliwiają trudności w „odnalezieniu graficznych odpowiedników głosek i liczb oraz zaburzenia analizy sylabowej, literowej i głoskowej wyrazów czy w — przypadku liczb —

przestrzennego uporządkowania ich składników. (...) W analizie lingwistycznej tekstów pisanych nie sposób czasem rozróżnić tego, co jest pochodną trudności ze wzrokowym zapamiętywaniu graficznych odpowiedników głosek od trudności w ich rozpoznawaniu słuchowym” (Panasiuk 2022: 169—170). Częste błędy wynikające z trudności słuchowych to trudności w różnicowaniu głoski dźwięcznej i bezdźwięcznej, zapisywanie głosek ze złożonym odpowiednikiem graficznym, dodawanie, zamienianie i pomijanie znaków diakrytycznych. Natomiast zaburzenia ruchowych wzorców, które skutkują trudnościami w analizie i syntezie wzrokowo-literowej dają objaw w postaci metatez, przekształceń, substytucji, epentez, perseweracji liter, sylab (Panasiuk 2022: 171—174).

Bożydar L.J. Kaczmarek (2012) zwraca uwagę na zjawisko agrafii przestrzennej, którą można zaobserwować w przypadku uszkodzeń na styku płatów skroniowo-ciemieniowo-potylicznego (często obserwuję je też w przypadku uszkodzeń struktur prawej półkuli ze skutkiem pomijania stronnego, w uszkodzeniach mózdzku, gdzie konsekwencją bywa podwójne widzenie). Skutkiem jest zniekształcenie pisma, pomijanie i zamiana liter, odwracanie kształtu liter, trudności w utrzymaniu ciągu tekstu w linijce, zapisywanie tekstu tylko po prawej stronie kartki, a nawet poza jej obszarem. Badacz zalicza agrafię przestrzenną do błędów nieafatycznych.

Na podobne trudności chorzy natrafiają podczas czynności czytania. Aleksja może mieć postać skrajną, objawiającą się całkowitą niemożnością dekodowania tekstu, może być też realizowana w sposób błędny. Wtedy obserwuje się usterki w postaci pomijania liter, dopowiadania wyrazów (związane jest to ze zjawiskiem kompensacji, pacjenci posługują się automatycznymi, stereotypowymi realizacjami), przekształcenia czytanych wyrazów. Problemy z analizą i syntezą głoskowo-literową powodują trudność w wyszukiwaniu wyrazów zapisanych błędnie, przy zachowanej umiejętności globalnego rozpoznawania wyrazów (Panasiuk 2022: 174). W przypadku zaburzeń o charakterze przestrzennym chory pomija znaczną część tekstu i potrafi czytać od połowy linijki. Często jest tak skupiony na dekodowaniu, że nie budzi jego niepokoju fakt, iż czytany tekst nie ma sensu. We wszystkich przypadkach obserwuję zwolnione tempo czytania, uszczuplone zapamiętywanie treści przeczytanego tekstu, trudności w wyszukiwaniu informacji w tekście.

2.4. Gnozja wzrokowa i aspekty myślenia przyczynowo-skutkowego

Badanie agnozji²⁶ nie leży w kompetencjach logopedy, jednak praca w zespole interdyscyplinarnym daje możliwość wymiany spostrzeżeń, sugestii. Obraz pacjenta budowany w oparciu o poszerzoną diagnostykę ma bezpośrednie przełożenie na dobór metod terapeutycznych, pozwala w sposób wnikliwy ocenić trudności i uniknąć błędów. Postępowanie w przypadku podejrzenia zaburzeń gnozji nie należy do łatwych i wymaga współdziałania neurologów, okulistów, audiologów, neuropsychologów, fizjoterapeutów i logopedów. Trudności mogą wynikać z istnienia takich zaburzeń jak: apraksja, zaburzenia wykonawcze, problemy z przeszukiwaniem pola wzrokowego, agnozja symultaniczna²⁷, pomijanie stronne²⁸, deficyty zmysłowe, afazja czy problemy czuciowe. Tylko rozszerzone badania mogą ujawnić źródło problemu. Ocenę ułatwia jedynie fakt, że agnozja zazwyczaj związana jest tylko z jedną modalnością (Pąchalska 2014: 290; Szepietowska 2000).

Z punktu widzenia logopedii najistotniejsze zaburzenia identyfikacji bodźców dotyczą deficytów wzrokowych i słuchowych (trudności mogą dotyczyć rozpoznawania dźwięków niewerbalnych i realizacji językowych²⁹). Podstawą rozpoczęcia badania jest wykluczenie problemów czuciowych i afazji sensorycznej. Zdaniem M. Pąchalskiej u pacjentów z agnozą słowną brak zachowanej zdolności powtarzania. Po

²⁶ Termin agnozja został wprowadzony już przez Z. Freuda, który odróżniał zaburzenia sensoryczne od zaburzeń gnozji. Pierwsze wynikały z trudności percepcyjnych, drugie związane były z trudnością w powiązaniu spostrzeganego przedmiotu z kategorią zjawisk (Pąchalska 2014: 285). Dzieje się tak wtedy, gdy „(...) mózg otrzymuje prawidłowe dane sensoryczne z odpowiedniego narządu zmysłowego, ale nie jest w stanie zorganizować tych danych w sensowny obraz, który badany może rozpoznać na podstawie własnego doświadczenia” (Pąchalska 2014: 289). Zob. także: Leśniak 2019, s. 108—118

²⁷ Trudności w odbiorze dwóch (i więcej) bodźców. Skutkuje utratą umiejętności integracji, mimo rozpoznawania poszczególnych impulsów płynących ze zmysłów.

²⁸ Zespół zaniedbywania stronnego określane także jako „zespół pomijania stronnego lub agnozja wzrokowo-przestrzenna. Definiowany jest jako zaburzenie postrzegania (reakcji na bodźce) płynące z połowy przestrzeni, z której informacje (wzrokowe, czuciowe) odbierane są przez uszkodzoną półkulę. (...) Zespół występuje przy uszkodzeniu asocjacyjnych obszarów ciemieniowo-skroniowych. U 90% populacji prawa półkula mózgu odpowiada za orientację wzrokowo-przestrzenną i prakseję konstrukcyjną w większym stopniu niż półkula lewa, dlatego zespół zaniedbywania stronnego w przypadkach udarów prawopółkulowych występuje częściej (około 40% vs 8% przypadków w udarach lewej półkuli mózgu), utrzymuje się dłużej (po trzech miesiącach u 17% pacjentów vs 5%) i ma większe nasilenie w porównaniu z udarami lewopółkulowymi. Objawy zespołu pomijania stronnego dotyczą sfery ruchowej, percepcyjnej i wyobraźniowej. (...) Objawy ruchowe wiążą się z uszkodzeniem okolic czołowych i polegają między innymi na niemożności inicjowania ruchów (...). Uszkodzenie okolic ciemieniowo-skroniowych wiąże się z połowicznym ograniczeniem percepcji bodźców wzrokowych, słuchowych, dotykowych, co sprawia, że pacjent nie dostrzega połowy przestrzeni wokół — może zdarzać się z przedmiotami, przerysowuje połowę rysunku, czyta połowę zdania lub ignoruje bodźce czuciowe płynące z połowy ciała. Zachowana jest zwykle percepcja bodźców bólowych” (Witkowski 2020: 27—28).

²⁹ „Termin czysta głuchota słowna oznacza zaburzenia zdolności analizowania i/lub rozumienia wymawianych słów, przy zachowanym rozpoznawaniu dźwięków niewerbalnych i w dużej mierze również zachowanej mowie spontanicznej oraz zdolnościach czytania i pisania” (Pąchalska 2014: 291).

przeprowadzeniu diagnozy różnicowej, testem służącym do dalszego badania gnozi może być narzędzie do badania słuchu fonematycznego.

Agnozja wzrokowa może być rozpoznana na poziomie wczesnych faz przetwarzania wzrokowego (identyfikacja ruchów bodźców w przestrzeni, zdolność określania rozmiarów i kształtów, różnicowanie zarysów bodźca oraz jego tła, rozpoznawanie kolorów) i jako zaburzenia wyższych funkcji wzrokowych (rozpoznawanie przedmiotów i twarzy³⁰ oraz semantyczne przetwarzanie obiektów wzrokowych³¹). W pierwszej kolejności specjaliści muszą wykluczyć neurogenne uszkodzenia wzroku.³²

Według Jagody Cieszyńskiej-Rożek punktem wyjścia dla prawidłowego uporządkowania zdarzeń zgodnie z regułą przyczyna-skutek, jest nadanie znaczenia bodźcom płynącym z doznań zmysłowych. Kolejne etapy, to dostrzeżenie relacji i reguł, które są podstawą refleksji o rzeczywistości i linearnym oraz cyklicznym rozumieniu czasu (Cieszyńska-Rożek 2013: 424—425). Badaczka powołuje się na tezy sformułowane przez Michaela Tomasello (2002), dla którego warunkiem przeprowadzenia prawidłowego rozumowania przyczynowego jest operowanie konstrukcjami językowymi zawierającymi struktury przyczynowe, klasyfikująco-relacyjne, a przede wszystkim uczestnictwo w dyskursie, który wymusza szukanie różnych perspektyw. (Tomasello 2002: 251—252) W ocenie M. Pąchalskiej osoby po urazach mózgu osiągają dużo lepsze wyniki w badaniach obejmujących sprawdzenie myślenia konwergencyjnego (definiowanie wyrazów, rozwiązywanie problemów matematycznych, przywoływanie faktów naukowych i historycznych), ponieważ zasadzają się na sprawnym działaniu pamięci. Aby znaleźć rozwiązanie problemu, konieczne jest myślenie dywergencyjne. „Pacjenci po urazach mózgu na pewno mają na ogół bardzo słabą tolerancję niejednoznaczności, których nie rozumieją,

³⁰ Aprosopagnozja, prosopagnozja łączona z uszkodzeniem tylnego obszaru prawej półkuli mózgu. „Kluczowym deficytem jest wybiórcza, wadliwa analiza percepcyjna twarzy, przy zachowaniu prawidłowej percepcji innych rodzajów bodźców wzrokowych. (...) Odwrotnością prosopagnozji jest zaburzenie polegające na fałszywym rozpoznawaniu zupełnie nieznannej twarzy. Pacjenci ci identyfikują nieznanne osoby albo z członkami rodziny, albo z osobą bardzo dobrze znaną, czy bardzo ważną” (Pąchalska 2014: 302—303).

³¹ W przypadku takich zaburzeń chory przerysowuje rysunki, ale nie potrafi ich nazwać, nie wie jaką pełnią funkcję, do jakiej klasy przedmiotów należą.

³² Na skutek wieloogniskowych uszkodzeń mózgu może dojść do uszkodzeń w obszarze nerwu wzrokowego, skrzyżowania wzrokowego, drogi wzrokowej, uszkodzeń mięśni i nerwów czaszkowych unerwiających te mięśnie, co skutkuje różnymi zaburzeniami widzenia od zmniejszonej ostrości wzroku, po ubytki w polu widzenia, widzenie podwójne. Rolę poszczególnych nerwów czaszkowych i trudności pojawiające się w przypadku uszkodzeń omawiam w rozdziale: *Fizjologia i patofizjologia nerwów czaszkowych*.

w związku z tym przeważnie porzucają twórcze rozwiązanie sytuacji problemowej” (Pąchalska 2014: 48). Zaburzeniu ulega zdolność logicznego myślenia (definiowana jako funkcja mózgu), warunkowana sprawnym działaniem wyobraźni. Dzięki niej można zbudować w umyśle symulację zdarzenia lub ciągu zdarzeń, z możliwą oceną działań i skutków. Myślenie dywergencyjne daje pacjentom różnorodne możliwości rozwiązywania problemu, a utrata tej zdolności „(...) polega przede wszystkim na tym, że nie potrafią oni już budować modeli przyszłości typu: Co będzie, jeżeli” (Pąchalska 2014: 50). Odbiciem problemu w płaszczyźnie językowej nie będzie zatem naruszenie reguł języka w ujęciu poprawności gramatycznej, a wewnętrzna niespójność wypowiedzi niezależnie od formy.

2.5 Organizacja prozodyczna ciągu fonicznego w zakresie intonacji, akcentu, tempa i rytmu mówienia, ocena rezonansu i jakości głosu

„Za zjawiska suprasegmentalne uznaje się intonację, akcent i rytm mowy. Niektórzy badacze wskazują również na wysokość głosu (ton) oraz iloczasy, które w języku polskim znajdują się poza systemem fonologicznym. (...) W szerszych ujęciach (...) wymienia się także tempo mowy i pauzy. Wymienione zjawiska powstają w wyniku zmian relewantnych cech jednostek prozodycznych, do których zalicza się częstotliwość podstawową (odbieraną jako wysokość), amplitudę drgań (natężenie, percypowane jako głośność) oraz czas trwania artykulacji —głównie samogłosek, gdyż to one są nośnikami cech prozodycznych” (Wysocka 2014: 165).

Modyfikacja wysokości głosu jest efektem zmian częstotliwości podstawowej sygnału mowy. Przekształcenia intonacyjne warunkowane są kilkoma czynnikami, wśród których wyróżnia się: cechy danego języka, osobnicze uwarunkowania psychofizyczne mówiącego (koordynację i sprawność oddechowo-fonacyjną, emocje, osobowość). Jak podaje Marta Wysocka (Wysocka 2014: 166), intonacja w literaturze przedmiotu zazwyczaj opisywana jest w kategorii konturów, które pojawiają się w końcowych partiach wypowiedzi (intonemach) i realizują funkcje semantyczne oraz gramatyczne. Kontur opadający (kadencja) sygnalizuje domknięcie i pojawia się w zdaniach oznajmujących, rozkazujących. Kontur rosnący (antykadencja) nie niesie informacji o zakończeniu, pozostawia pewną otwartość w wypowiedzeniach będących pytaniami. Rola intonacji w procesie komunikacji została podzielona przez Antonisa Botinisa i in. (2001). Badacze wyróżnili intonację lingwistyczną (od podsystemu morfologicznego po dialog), paralingwistyczną łączącą się z emocjonalnością wypowiedzi oraz

ekstralingwistyczną mającą związek z cechami nadawcy (kryterium płci, wieku, uwarunkowaniami socjoekonomicznymi) (Wysocka 2014: 172). W strukturze zdania i frazy intonacja, wraz z akcentem, spełnia funkcję rozgraniczającą (delimitacyjną), porządkującą i spajającą (koherencyjną).

Zjawisko akcentu polega na podkreśleniu części językowej (w przypadku sylaby — akcent sylabowy, w przypadku wyrazu lub grupy wyrazów — akcent zdaniowy³³), która przy pomocy takich elementów jak modyfikacja wysokości głosu, długość artykulacji intensyfikuje komunikat. Rolą akcentu, oprócz funkcji ekspresywnej, jest rytmizacja wypowiedzi.

Na organizację temporalną mowy warunkującą zarówno nadawanie jak i odbiór struktur segmentalnych i suprasegmentalnych ma słuch mowny. Dzięki niemu możliwe jest przyswojenie języka. A. Domagała i U. Mirecka (2014) dokonują podziału na cztery kategorie zjawisk słuchowych w obrębie słuchu mownego i wyróżniają: słuch fonemowy, fonologiczny słuch prozodyczny, fonetyczny słuch segmentalny oraz fonetyczny słuch prozodyczny. Zdaniem badaczek istnieje różnica między słuchem fonemowym (związanym z podsystemem fonologicznym w ujęciu segmentalnym), a fonologicznym słuchem prozodycznym łączącym się z suprasegmentalnymi elementami typowymi dla danego języka. Fonetyczny słuch prozodyczny jest utożsamiany przez autorki z indywidualnymi, pozasystemowymi cechami odbioru płaszczyzny suprasegmentalnej ciągu fonicznego, może mieć zmienny obraz uzależniony np. od emocji.

Zaburzenia prozodii mowy mogą mieć różnorodne przyczyny: dysfunkcje słuchu (od zaburzeń percepcji słuchowej, przez zaburzenia pamięci słuchowej, po trudności z autokontrolą słuchową), trudności realizacyjne (upośledzenie funkcji i koordynacji oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnej), zakłócenia emocji (trudności w odczytywaniu cudzej emocjonalności oraz brak umiejętnego zastosowania wzorca w nadawaniu wypowiedzi własnych), deficyty poznawcze (rozpad kompetencji objawiający się brakiem właściwego użycia struktur prozodycznych adekwatnych do sytuacji). Każdy z wymienionych czynników może skutkować dysprozodią.

³³ W literaturze pojawia się również termin akcentu emfaticznego, którego cechą i rolą jest położenie większego nacisku na treści, które rozmówca pragnie podkreślić.

2.6 Zaburzenia interakcji

Pojęcie interakcji jest ściśle związane z funkcjonowaniem jednostki w społeczeństwie i wymaga zastosowania konkretnych działań, które zagwarantują prawidłowy przebieg dyskursu, definiowanego jako „(...) ciąg zachowań językowych, których postać zależy od tego, kto mówi, do kogo, w jakiej sytuacji i w jakim celu. Tak pojęty dyskurs jest rodzajem interakcji społecznej dokonującej się przy udziale języka” (Grabias 2019: 222). Nadrzędną rolę pełnią możliwości nadawcy i odbiorcy, sytuacja komunikacyjna, gotowość do dialogu (intencja komunikacyjna). Kolejne dotyczą zastosowania odpowiedniego kodu językowego adekwatnego do sytuacji oraz dopasowanie reguł postępowania zgodnego z przyjętymi przez dane społeczeństwo zasadami (wspólnota wartości, tożsamość kulturowa). Użycie odpowiedniego kodu językowego wiąże się z kompetencją komunikacyjną osób uczestniczących w danym zdarzeniu językowym.

Poprawność systemowa (w rozumieniu zdolności do generowania zdań poprawnych gramatycznie) nie warunkuje poprawności interakcyjnej, ale jej brak stwarza ryzyko niepowodzenia interakcji. Stanisław Grabias, za L. Kaczmarkiem i M. Zarębiną egzemplifikuje, że trudności realizacyjne w podsystemie fonologicznym, które dotyczą choćby jednej cechy fonemu (np. miękkość, dźwięczność) mogą sprawić, że wypowiedź nadawcy będzie niezrozumiała dla odbiorcy. Badania patologii mowy wskazują wiele wariantów takich zaburzeń obserwowanych we wszystkich podsystemach językowych.

W grupie badanej pacjentów zaobserwowano trzy rodzaje zaburzeń interakcji. Pierwsze, najczęstsze, wynikały z rozpadu kompetencji językowej u osób po udarach w lewej półkuli mózgu. Konsekwencją, właściwie w każdym z takich wypadków, jest afazja, która utrudnia lub uniemożliwia skuteczne komunikowanie się z drugą osobą, mimo zachowanej gotowości (intencja komunikacyjna). Dyskurs zaburzony może skutkować niezwykle wręcz determinacją pacjenta do pokonywania trudności w mówieniu, ale może też przyczynić się do lęku komunikacyjnego, niechęci do terapii, wycofywaniu się z interakcji mimo zachęty ze strony terapeutów. Warto podkreślić, że osoby dotknięte zaburzeniem mowy w afazji, a także ich rodziny, często nie rozumieją istoty i skali zaburzenia. Generuje to nieporozumienia i potęguje strach, stąd ważna rola terapeutów logopedów i neuropsychologów w promowaniu wiedzy dotyczącej możliwości poznawczych u osób po incydentach neurologicznych. Chorzy często maskują swoje deficyty, potakują i zaprzeczają w odpowiedzi na zadawane im pytania,

a bliscy są przekonani, że trudność w komunikowaniu się sprowadza się tylko do aspektu nadawania mowy.

W skład drugiej grupy wchodzi osoby, u których zaobserwowano zaburzenia interakcji wynikające z uszkodzeń obwodowych. Przyczyną mogą być trwałe uszkodzenia mięśni (lub porażenia przemijające), nerwów. Jest to zbiór cech niejednorodnych, często skrzyżowanych z innymi zaburzeniami (ośrodkowymi np.: uszkodzenia rdzenia kręgowego, płatów czołowych, uszkodzenia pnia mózgu, mózdzku, uszkodzenia lewej i prawej półkuli). Skutkują trudnościami w nadawaniu mowy o charakterze oddechowym i fonacyjnym (dyzartria, anartria, afonia, dysfonia), artykulacyjnym (dysglosja, nosowanie). Mowa nadawana przez osoby z zaburzeniami obwodowymi jest często niezrozumiała dla odbiorcy ze względu na jej zniekształconą substancję foniczną i artykulacyjną mimo poprawnej gramatycznie treści.

Trzecią grupę stanowią osoby, które na skutek uszkodzeń ośrodkowych nie utraciły zdolności budowania poprawnych gramatycznie struktur, ale nie spełniają pozostałych kryteriów skutecznej i poprawnej komunikacji. Jak wspomniałam we wstępie warunkiem prawidłowego przebiegu interakcji jest: intencja komunikacyjna, ramy rozmowy (uwzględniające status i możliwości komunikacyjne nadawcy i odbiorcy, dopasowanie treści do miejsca, czasu i posługiwanie się odpowiednim kodem językowym). Zaburzenia wyżej wymienionych aspektów komunikacji obserwuje się w przypadku pacjentów z uszkodzeniami w obrębie płata czołowego (abulia, adynamia, brak inicjowania wypowiedzi, lakoniczne jednowyrazowe wypowiedzi, trudności w budowaniu narracji) i prawej półkuli mózgu (zbyttnia bezpośredniość, nieodpowiedni kod językowy, uboga prozodia i emocjonalność, trudności w interpretowaniu żartów, związków frazeologicznych).

3. Fizjologia i patofizjologia nerwów czaszkowych a komunikacja

Całość układu nerwowego (ośrodkowego i obwodowego) dzieli się dodatkowo na układ somatyczny i autonomiczny. Układ somatyczny nazywany także animalnym odpowiada za odbieranie rozmaitych bodźców (poprzez receptory i za pośrednictwem czuciowych włókien nerwowych) oraz wykonywanie ruchów planowanych (poprzez włókna ruchowe, które przesyłają impulsy do narządów wykonawczych — efektorów). Za jednostkę podstawową układu somatycznego uznaje się włókna nerwowe (12 par nerwów czaszkowych i 31 par nerwów rdzeniowych), a zasadniczy podział dotyczy

rozdzielenia na układ somatyczny ruchowy (piramidowy i pozapiramidowy) oraz czuciowy (czucie powierzchniowe, czucie głębokie, narządy zmysłów). Do najczęstszych chorób układu somatycznego należą: neuropatie, zespół Guillaima-Barrégo, miastenia.

W układzie autonomicznym (podobnie jak w somatycznym) można wyróżnić część ośrodkową i obwodową. Do pierwszej z nich zalicza się jądra w obrębie pnia mózgu i skupiska komórek w słupach bocznych rdzenia kręgowego. Obwodową część stanowią zwoje i nerwy. „Układ autonomiczny dzieli się na część współczulną i przywspółczulną. Część przywspółczulna jest w zasadzie antagonistą części współczulnej. Na przykład, gdy część współczulna rozszerza źrenicę, przywspółczulna ją zwęża; gdy pierwsza przyspiesza akcję serca, druga ją hamuje itd.” (Krechowiecki, Czerwiński 2019: 420)³⁴.

Powiązania układu somatycznego i autonomicznego mają charakter morfologiczny (lokalizacja ośrodków w mózgowiu, wspólne drogi nerwowe) i czynnościowy (łączą się głównie z psychiką, kiedy strach, radość, stres generują zmiany czynności wegetacyjnych takich jak przyspieszona akcja serca, pocenie się, perystaltyka jelit).

12 par nerwów czaszkowych można podzielić na nerwy: czuciowe, ruchowe i mieszane, choć zdaniem A. Krechowickiego i F. Czerwińskiego (2019) taki podział nie jest w pełni uzasadniony „gdyż poza nerwami zmysłowymi (nn. węchowe, wzrokowy i przedsionkowo-ślimakowy) wszystkie pozostałe nerwy czaszkowe posiadają włókna czuciowe oraz ruchowe i tylko w przebiegu nerwów przeznaczonych dla mięśni oka (nn. okoruchowy, bloczkowy i obwodowy) oraz nerwu podjęzykowego, przeznaczonego dla mięśni języka, nie ma zwojów obwodowych, które w innych nerwach czuciowych stanowią ich początki. Komórki czuciowe nerwów mięśni oka znajdują się prawdopodobnie w mózgowiu, n. podjęzykowy zaś zachowuje się podobnie jak nerwy rdzeniowe, w których korzeniach przednich (ruchowych) znajdują się również włókna czuciowe.” (Krechowiecki, Czerwiński 2019: 363)

³⁴ „Zasadnicza różnica natury morfologicznej między obu układami polega na tym, że łuk odruchowy w układzie somatycznym składa się z dwóch neuronów (z neuronu doprowadzającego i neuronu odprowadzającego), w układzie autonomicznym zaś tworzy łańcuch wieloneuronowy wskutek obecności zwojów pełniących funkcję, jak gdyby stacji węzłowych. W zwojach tych kończą się pierwsze neurony odśrodkowe, a prowadzona podnieta przenosi się na dalsze, zaczynające się w komórkach danego zwoju” (Krechowiecki, Czerwiński 2019: 420).

3.1 Nerw węchowy (I)

Człowiek ma słabo rozwinięty narząd powonienia (jeden z najwcześniej wykształconych zmysłów w filogenezie) w porównaniu z innymi kręgowcami, dla których zmysł węchu miał zasadnicze znaczenie w ocenie środowiska, które go otaczało (rozpoznawanie niebezpieczeństwa, poszukiwanie pożywienia) (Gołąb 2014: 191).

Nerwy węchowe są nerwami zmysłowymi (czuciowymi). Początkiem tych nerwów są komórki węchowe nabłonka błony śluzowej zlokalizowanej w okolicy węchowej jamy nosowej. Aksony komórek tworzą pęczki i jako nerwy przechodzą do jamy czaszki wnikając do opuszki węchowej. Drugim neuronem są komórki nerwowe opuszki oraz ich wypustki. Zebrane w pasmo węchowe docierają do trójkąta węchowego, istoty dziurkowanej przedniej i prążka węchowego, który doprowadza bodźce do kory mózgu (okolice haka zakrętu hipokampa) (Krechowiecki, Czerwiński 2019: 363).

W strukturach, w których kończą się prążki węchowe zlokalizowane są ciała komórek trzeciego neuronu. Ich neurony biegną do ośrodka powonienia, który najczęściej umiejscawia się w zakręcie hipokampa³⁵, rzadziej w płacie ciemieniowym i w przedniej części wyspy. W przypadku zaburzeń drogi węchowej może występować częściowe uszkodzenie funkcji (hyposomia) lub całkowita jej utrata (anosomia). W uszkodzeniu zakrętu hipokampa mogą pojawić się „halucynacje węchowe” (napady hakowe); w przypadku padaczki skroniowej pacjenci zgłaszali nieprzyjemne odczucia węchowe (cacosomia). Zapachy mogą też wpływać na emocje, wywoływać reakcje kichania, duszności lub zmuszać do oddychania (amoniak). Osłabienie odbierania bodźców obserwuje się u pacjentów z jednostronnym uszkodzeniem nerwu trójdzielnego (Gołąb 2014: 193—195).

3.2 Nerw wzrokowy (II)

Zdaniem Krechowieckiego i Czerwińskiego początkiem nerwu wzrokowego (II) są pręciki i czopki siatkówki. W ocenie B. K. Gołąba komórki te są częścią drogi nerwowej wzrokowej, badacz określa je jako rodzaj „nabłonka zmysłowego”. Rolą czopków jest odbiór konturowości i widzenie barw w dobrym oświetleniu, natomiast rolą pręcików widzenie nocne i w złym oświetleniu. Według B.K. Gołąba ciała komórek pierwszego neuronu znajdują się w komórkach dwubiegunowych siatkówki (według

³⁵ „Część impulsów węchowych jest również przekazywana do ośrodków autonomicznych podwzgórza, do układu brzeźnego. Mają one, między innymi, wpływ na wytwarzanie hormonów płciowych, a także na odruchy autonomiczne (tachykardia, skurcze żołądka) (Gołąb 2014: 194).

Krechowieckiego i Czerwińskiego to drugi neuron). 36 milionów komórek i ich dendryty tworzą synapsy z komórkami wzrokowymi (komórki światłoczułe, pręciko- i czopkonośne), a neurony z komórkami wzrokowo-zwojowymi. Około 12 milionów komórek nerwowych wzrokowo-zwojowych stanowi drugi neuron (Gołąb 2014). Znajdują się w siatkówce i tworzą zwój nerwu wzrokowego. Włókna nerwowe tworzą pęczki, a w obrębie oczodołu otaczają go wypustki wszystkich opon mózgowia. Po przejściu z oczodołu, przez kanał wzrokowy do jamy czaszki, aksony drugiego neuronu przecinają się tworząc skrzyżowanie wzrokowe umiejscowione w podwzgórzcu, a następnie kieruje się w stronę ciała kolankowatego bocznego³⁶.

Uszkodzenia włókien nerwowych przewodzących impulsy z poszczególnych części siatkówki skutkują różnymi ograniczeniami pola widzenia: ślepotą jednego oka (uszkodzenie nerwu wzrokowego), obustronna utrata widzenia przyśrodkowego (uszkodzenie środkowej części skrzyżowania), zniesienie widzenia po lewej lub prawej stronie (uszkodzenie pasma wzrokowego lub promienistości wzrokowej), ubytek w ośrodkowym polu widzenia (uszkodzenie włókien z plamki siatkówki).

Ośrodek wzroku (pole ostrogowe, kora ostrogowa, pole prążkowe, pole wzrokowe) znajduje się w płacie potylicznym w partiach kory mózgowiej przylegającej do bruzdy ostrogowej. Odbiór impulsów w ośrodku jest odbiciem rozmieszczenia ich odbioru przez siatkówkę. „Ponieważ do ośrodka wzroku dochodzą wszystkie włókna nerwowe wchodzące w skład drogi wzrokowej, obustronne zniszczenie go powoduje całkowitą ślepotę (*agnosia optica*) (...)” (Gołąb 2014: 178).

3.3 Nerw okoruchowy (III)

Nerw okoruchowy jest nerwem ruchowym. Składa się z włókien somatomotorycznych, których jądra początkowe to jądro środkowe n. okoruchowego. Drugim rodzajem włókien są włókna przywspółczulne. Jądem początkowym jest jądro dodatkowe (autonomiczne) n. okoruchowego. Nerw okoruchowy wychodzi ze śródmózgowia, biegnie pomiędzy tętnicami mózdzku, następnie poprzez szczelinę oczodołową górną wchodzi do oczodołu między dwoma przyczepami mięśnia prostego bocznego oka (Krechowiecki, Czerwiński 2019: 365). Unerwia mięsień dźwigacz górnej powieki i zewnętrzne mięśnie gałki ocznej, a za pośrednictwem zwoju rzęskowego

³⁶ „Skrzyżowanie wzrokowe nie jest pełnym skrzyżowaniem, tzn. nie krzyżują się wszystkie włókna nerwowe, lecz tylko włókna nerwowe przewodzące impulsy z przyśrodkowych (nosowych) połów siatkówek (...)” (Gołąb 2014: 176).

mięsień zwieracz źrenicy (mięsień znajdujący się w źrenicy, dzięki niemu dochodzi do jej zwężenia) i mięsień rzęskowy (umożliwia zmianę wypukłości soczewki).

Uszkodzenie nerwu okoruchowego może skutkować opadnięciem powieki (ptoza), zezem rozbieżnym, zaburzeniami akomodacji (zmiana stopnia wypukłości soczewki przy patrzeniu na bliższe i dalsze obiekty), powiększonymi źrenicami, podwójnym widzeniem (diplopia).

3.4 Nerw błoczkowy (IV)

Kolejny nerw ruchowy — nerw błoczkowy swoje jądro początkowe ma w mózgowiu, w tylnym przedłużeniu jądra nerwu okoruchowego. Unerwia górny mięsień skośny oka i odpowiada za ruchy gałek ocznych. Uszkodzenie nerwu może objawiać się podwójnym widzeniem, brakiem możliwości spojrzenia w dół, zezem zbieżnym (z odchyleniem gałki ocznej w górę).

3.5 Nerw trójdzielny (V)

Największy nerw czaszkowy ma charakter mieszany. Włókna czuciowe stanowią większość tego nerwu. Pozornie jednobiegunowe komórki zwoju trójdzielnego wnikają do mózgowia przednim brzegiem mostu. Gałęzie wstępujące kończą się w jądrze czuciowym nerwu trójdzielnego (pasma śródmózgowiowe n. trójdzielnego). Gałęzie zstępujące wchodzi w skład pasma rdzeniowego (sięgającego aż do rdzenia szyjnego) n. trójdzielnego i swój koniec mają w jego jądrze. Mniejsza część nerwu zaczyna się w jądrze ruchowym n. trójdzielnego, które zlokalizowane jest w środkowej części mostu i dołącza do nerwu żuchwowego. Trzy gałęzie nerwu trójdzielnego (nerw oczny, nerw szczękowy, nerw żuchwowy) wychodzą ze zwoju półksiężycowatego.

Nerw oczny dzieli się na:

- nerw łzowy (unerwia gruczoł łzowy, powiekę górną, skórę i spojówkę bocznego kąta oka, a dzięki połączeniu z nerwem jarzmowym zaopatruje gruczoł łzowy we włókna wydzielnicze),
- nerw czołowy (obejmuje skórę czoła, zatokę czołową, skórę nasady nosa, powieki górnej i przyśrodkowego kąta oka, spojówkę górnej powieki),
- nerw nosowo-rzęskowy (w sposób bezpośredni i dzięki zwojowi rzęskowemu unerwia gałkę oczną, błonę śluzową jamy nosowej, zatokę czołową, skórę nosa i powieki, a także spojówki przyśrodkowego kąta oka).

Nerw szczękowy swoim obszarem unerwienia obejmuje skórę poniżej szpary powieki i powyżej szpary warg. Dzieli się na:

- nerw podczodołowy (unerwia błonę śluzową w górnym odcinku przedsionka jamy ustnej, zęby i błonę śluzową zatoki szczękowej, dolną powiekę, błonę śluzową i skórę przedniej części nosa oraz skórę górnej wargi),
- nerw jarzmowy (odpowiada za unerwienie gruczołu łzowego, a także skóry policzka i skroni),
- nerwy skrzydłowo-podniebienne (zaopatrują podniebienie twarde, gardło, oczodół i jamę nosową).

Nerw żuchwowy (czuciowo-ruchowy) rozgałęzia się na:

- nerw żuciowy (unerwia mięśnie żwacze, nerw policzkowy, skórę i śluzówkę policzka) rozwidła się na nerw żwaczowy, nerwy skroniowe głębokie, nerw skrzydłowy boczny, nerw skrzydłowy przyśrodkowy,
- nerw policzkowy (obszar unerwienia to skóra i śluzówka policzka),
- nerw skroniowo-żuchwowy (swoim zasięgiem obejmuje śliniankę przyuszną, skórę przewodu słuchowego zewnętrznego i błonę bębenkową, skórę małżowiny usznej, okolicy skroniowej i staw skroniowo-żuchwowy).

Obszarem unerwienia nerwu zębodołowego dolnego są zębodoły, zęby i dziąsła żuchwy oraz skóra brody, dolnej wargi i jej błona śluzowa.

Nerw językowy unerwia śliniankę podjęzykową i błonę śluzową przedniej części języka oraz cieśni gardzieli.

Uszkodzenie nerwu trójdzielnego może skutkować osłabionym czuciem na powierzchni języka i policzków (osłabione czucie temperatury, nagryzanie policzka od wewnątrz w trakcie jedzenia), asymetrycznym żuciem, neuralgią samoistną lub objawową.

Neuralgia samoistna występuje nagle, najczęściej jako skutek ucisku naczynia krwionośnego przebiegającego zbyt blisko nerwu. Ucisk tętnicy może prowadzić do uszkodzenia osłonki mielinowej nerwu i zaburzenia jego pracy. Przewodzący impulsy elektryczne nerw staje się w warunkach patologicznych źródłem niekontrolowanych sygnałów (konflikt naczyniowo-nerwowy). Przyczyną napadowego bólu może być też podrażnienie nerwów spustowych na twarzy, czyli miejsc, w których gałęzie nerwu trójdzielnego opuszczają twarzoczaszkę i stają się wrażliwe na dotyk. Dolegliwości mogą spowodować czynności dnia codziennego takie jak mycie zębów, golenie się, jedzenie

albo podmuch wiatru. Neuralgia samoistna zazwyczaj jest jednostronna i charakteryzuje się krótkimi, nagłymi napadami bólu ustępującymi po kilku dniach. Ból może się ograniczać do jednej gałęzi nerwu albo obejmować wszystkie trzy gałęzki, dodatkowo mogą pojawić się: łzawienie, ślinotok, katar zaczerwienienie policzków, zaburzenia słuchu i smaku.

Neuralgia objawowa (napadowa lub przewlekła) może występować w związku z obecnością tętniaka mózgu, guza, stwardnienia rozsianego. W przypadku takich chorób, objawy neuralgii są najczęściej obustronne (Niewiadomski 2017).

3.6 Nerw odwodzący (VI)

Nerw ruchowy (VI) odwodzący zaopatruje mięsień prosty oka (boczny). Jądro początkowe nerwu znajduje się w okolicach środkowego odcinka komory czwartej w grzbietowej części mostu. Wychodzi z mózgowia, następnie przez zatokę jamistą i szczelinę oczodołową górną wnika do oczodołu.

Uszkodzenie nerwu odwodzącego może być przyczyną diplopii, zeza zbieżnego.

3.7 Nerw twarzowy (VII)

Nerw twarzowy ma charakter mieszany, ale przewagę stanowią włókna ruchowe. Jądro początkowe nerwu twarzowego zlokalizowane jest nieco głębiej i bocznie od jądra nerwu odwodzącego (pod dnem komory czwartej). Włókna kierują się początkowo w kierunku grzbietowym, następnie owijają się wokół jądra nerwu odwodzącego (wzgórek twarzowy) by stroną brzuszną wyjść z mózgowia tylnym brzegiem mostu do przewodu słuchowego wewnętrznego i biegną równoległe z nerwem przedsionkowo-ślimakowym. W śliniance przyusznej rozgałęzia się i tworzy splot przyuszniczy. Z brzegu ślinianki wychodzą gałęzie nerwu dla mięśni mimicznych (wyrazowych) twarzy i mięśnia szerokiego szyi. W sąsiedztwie jamy bębenkowej jedna gałązka wchodzi do splotu bębenkowego, druga to nerw strzemiączkowy.

Włókna ruchowe posiadają trzy gałęzie:

1. tylną (sięga do mięśnia usznego tylnego i mięśni ryłcowo-gnykowych),
2. górną (z gałęziami unerwiającymi mięśnie uszne), gałęziami jarzmowymi unerwiającymi mięsień okrężny oka i mięsień potyliczno-czołowy, gałęziami policzkowymi (obejmującymi unerwienie mięsień policzkowy, wargę górną i nos),

3. dolną (dzieli się na gałąź brzezną żuchwy unerwiająca mięsień wargi dolnej i bródki oraz gałąź szyi obejmującą unerwieniem mięsień szeroki szyi).

Nerw pośredni biegnie w bliskim sąsiedztwie z nerwem twarzowym i prowadzi włókna czuciowe i przywspółczulne włókna wydzielnicze, uważany jest za część składową nerwu twarzowego. Włókna czuciowe nerwu pośredniego mają swój początek w zwoju kolanka (okolica kolanka nerwu twarzowego), zaś aksony tych komórek wnikają do górnej części jądra pasma samotnego (rdzeń przedłużony). Stanowią pierwszy neuron drogi smakowej. Drugi neuron stanowią komórki jąder pasma samotnego i ich neuryty, które mostem i śródmózgowiem docierają do wzgórza po stronie przeciwległej. Trzeci neuron to włókna wzgórzowe korowe oraz komórki wzgórza. Włókna przywspółczulne wychodzą w dolnej części mostu (jądro ślinowe górne).

Gruczoł łzowy, gruczoły jamy nosowej i gruczoły podniebienia unerwiane są przez gałąź nerwu pośredniego — nerw skalisty większy, struna bębenkowa prowadzi włókna smakowe (2/3 przedniej części języka) oraz przywspółczulne włókna przedzwojowe do zwoju podżuchwowego (unerwienie ślinianki podżuchwowej, ślinianki podjęzykowej i gruczołów języka).

Porażenie nerwu twarzowego może skutkować niedowładem wynikającym z uszkodzenia dróg korowo-jądrowych powyżej jądra nerwu VII (uszkodzenie centralne, ośrodkowe). Objawem jest paraliż dolnej połowy twarzy po stronie przeciwnej do miejsca uszkodzenia. Utrudnione staje się wykonywanie ruchów dowolnych, ale możliwe są spontaniczne ruchy wyrażające emocje i odczuwanie smaku podczas jedzenia. Uszkodzenia czysto korowe uniemożliwiają spontaniczne ruchy mimiczne.

Najczęściej występującymi przyczynami, w których dochodzi do uszkodzeń ośrodkowych nerwu twarzowego są: udary mózgu, stwardnienie rozsiane, nowotwory.

Uszkodzenia obwodowe nerwu twarzowego dotyczą upośledzenia jądra nerwu VII i (lub) jego pnia. Objawem jest obwodowy niedowład połowiczny po stronie przeciwnej (skutek uszkodzenia szlaków piramidowych (zlokalizowanych w sąsiedztwie jądra nerwu VII), obserwuje się niekiedy jednoczesne uszkodzenie nerwu VI (odwodzącego) i nieco rzadziej nerwów: V (trójdzielnego) i VIII (przedsionkowo-ślinakowego). Przy uszkodzeniach obwodowych często odnotowuje się zaburzenia smaku i czucia (dotyczy odczuwania temperatury i wrażliwości na bodźce) wynikające z bliskiego sąsiedztwa lokalizacji jądra czuciowego i ruchowego w pniu mózgu.

Przyczyny uszkodzeń obwodowych:

1. uszkodzenie jąder nerwu:

- udar, guzy mózgu, demielinizacja, zespół Foville’a — uszkodzenie dolnej nakrywki części mostu, gdzie dochodzi do niedowładu nerwu VI oraz ośrodkowego niedowładu nerwu VII z niedowładem połowicznym po stronie przeciwnej,
 - zespół Millarda-Gublera na skutek, którego ma miejsce obwodowe porażenie nerwu VII i niedowład połowiczny po stronie przeciwnej,
 - zespół Gaspariniego z porażeniem nerwów VI i V, skutkujące zaburzeniami słuchu, możliwym oczopląsem i niedowładem połowicznym po stronie przeciwnej,
 - zespół Brissauda, gdzie dochodzi do porażenia twarzy po stronie uszkodzenia i przeciwstawnego niedowładu połowiczego.
2. uszkodzenie nerwu twarzowego w miejscu wyjścia nerwu VII z mostu:
- zapalenie, nowotwór opon mózgowo-rdzeniowych. Objawy typowe dla uszkodzenia nerwu, możliwe synkinezy np.: objaw Marcusa Gunna (podnoszenie się powieki podczas ruchów żuchwy), zespół Marina Amata (domykanie się powiek podczas ruchów żuchwy).
 - porażenie Bella (Sienkiewicz-Jarosz 2013: 52—57).

3.8 Nerw przedsionkowo-ślimakowy (VIII)

Zmysłowy nerw VIII, dawniej nazywany statyczno-słuchowym, składa się z dwóch części: ślimakowej i przedsionkowej. Włókna pierwszej mają swój początek w komórkach zwoju spiralnego (zlokalizowanego w ślimaku). Dalej obwodowe wypustki komórek zwojowych biegną do narządu spiralnego (narząd Cortiego), a dośrodkowe mają swój koniec w jądrach nerwu słuchowego. Jądro ślimakowe grzbietowe i jądro ślimakowe brzuszne leżą pod dnem komory czwartej (w środkowej części) i wraz z aksonami wchodzi w skład drugiego neuronu drogi słuchowej. Włókna biegną od ciała czworobocznego do wstęgi bocznej i około połowa z nich ulega skrzyżowaniu. W jądrach ciała czworobocznego³⁷ wstęgi bocznej i wzgórk dolnego mają zakończenie włókna neuronu drugiego i jednocześnie swój początek włókna trzeciego neuronu biegnące do ciała kolankowatego przyśrodkowego. Czwarty neuron drogi słuchowej to komórki ciała

³⁷ „Część włókien nerwowych z jąder ciała czworobocznego wchodzi w skład pęczka podłużnego przyśrodkowego (...), kierując się do jąder początkowych nerwów czaszkowych III, IV i VI unerwiających mięśnie zewnętrzne gałki ocznej. Te włókna stanowią drogę nerwową dla odruchu słuchowo-orientacyjnego, tj. zwrotu gałek ocznych w stronę dźwięku, czemu towarzyszy także zwrot głowy” (Gołąb 2014: 184).

kolankowatego. Aksony tych komórek tworzą promienistość słuchową, od torebki wewnętrznej do korowych ośrodków słuchu.

Przedsionkowa część nerwu rozpoczyna się w komórkach zwoju przedsionkowego, leżącego na dnie przewodu słuchowego wewnętrznego. Obwodowe wypustki komórek zwoju mają zakończenie w grzebieniach bańkowych przewodów półkolistych, w plamce woreczka błędnika błoniastego i w plamce łagiewki błędnika błoniastego. Dośrodkowe wnikają do mózgu. Część kończy się w końcowych jądrach nerwu, pozostałe biegną do mózdzku.

Uszkodzenie nerwu przedsionkowo-ślimakowego (VIII) może skutkować: głuchotą, szumem w uszach, brakiem orientacji przestrzennej, zaburzeniami równowagi.

3.9 Nerw językowo-gardłowy (IX)

Łączący się z nerwem błędnym (X)³⁸ i układem współczulnym dziewiąty nerw czaszkowy ma charakter mieszany. Największą część stanowią włókna czuciowe, mniejszą ruchowe i włókna przywspółczulne. Obszar unerwienia obejmuje jamę bębenną oraz trąbkę słuchową, śliniankę przyuszną i gruczoły policzkowe, gardło (dzięki połączeniu z gałęziami nerwu błędnego i pnia współczulnego powstaje splot gardłowy), błonę śluzową okolicy migdałka, tylną część języka, mięsień gnykowo-gardłowy oraz zatokę tętnicy szyjnej i kłębek szyjny.

Uszkodzenie nerwu może powodować utratę smaku na tylnej części języka, częściową suchość w obszarze jamy ustnej, porażenie górnej części gardła.

3.10 Nerw błędny (X)

Podobnie jak nerw językowo-gardłowy, nerw błędny jest nerwem mieszanym i prowadzi włókna czuciowe somatomotoryczne i przywspółczulne. Obydwa nerwy, IX i X, mają podobny początek drogi czuciowej: włókna nerwu językowo-gardłowego rozpoczynają swój bieg w zwoju górnym (otwór żyły szyjnej) i w zwoju dolnym (dołek skalisty kości skroniowej). Pokrewne zwoje (górny i dolny) dają początek nerwu błędnego, z niewielką różnicą dotyczącą zwoju dolnego — leży on nieco niżej, przed wyrostkami poprzecznymi najwyższych kręgów szyjnych.

Główne zwoje zbudowane są w dużej mierze z komórek „pozornie jednobiegunowych”, w zwojach dolnych znajdują się autonomiczne komórki

³⁸ Opis drogi czuciowej i jąder początkowych zostanie podany przy charakterystyce nerwu błędnego (X).

wielobiegunowe. Dośrodkowe drogi komórek zwojowych („pozornie jednobiegunowych”) wchodzi bruzdą boczno-tylną do rdzenia przedłużonego i tworzą pasmo samotne (obszar rdzenia przedłużonego odbierający sygnały z receptorów smakowych)³⁹, kończą się w jego jądrze. Pozostała część dociera do jądra pasma rdzeniowego nerwu trójdzielnego. Jądro dwuznaczne jest jądrem początkowym włókien ruchowych. Włókna przywspółczulne nerwu językowo-gardłowego mają swój początek w jądrze przywspółczulnym tego nerwu (zlokalizowanym w jądrze grzbietowym nerwu błędnego, tam też swój początek mają włókna przywspółczulne nerwu błędnego).

Nerw błędny jest najdłuższym nerwem czaszkowym. Obszar unerwienia można podzielić na cztery odcinki: głowowy (gałąź oponowa, ściany przewodu słuchowego, błona bębenkowa i małżowina uszna), szyjny (gardło, błona śluzowa krtani, mięśnie krtani), piersiowy (tchawica, przełyk, oskrzela, opłucna, osierdzie, serce) i brzuszny (trzewa jamy brzusznej).

Uszkodzenia nerwu błędnego mogą być sygnalizowane przez zaburzenia żołądkowe takie jak refluks, czkawka (nasilające się po spożyciu posiłku, wypiciu płynów, a czasem po przełknięciu śliny), pojawianiem się chrypy, porażeniem dolnej części gardła.

3.11 Nerw dodatkowy (XI)

Nerw ruchowy (XI) posiada korzenie czaszkowe (jądro początkowe znajduje się w jądrze dwuznacznym) i korzenie rdzeniowe (pojawiają się w rdzeniu kręgowym, w segmencie szyjnym).

Objawem zaburzenia w funkcjonowaniu nerwu mogą być: niemożność wzruszenia ramionami, upośledzona rotacja szyi, zanik tkanki szyi.

3.12 Nerw podjęzykowy (XII)

Nerw podjęzykowy (ruchowy) rozpoczyna się w jądrze leżącym w obszarze trójkąta nerwu podjęzykowego i zaopatruje wszystkie mięśnie języka.

³⁹ „Pasma samotne przebiega w części środkowej przekroju poprzecznego rdzenia przedłużonego. Włókna nerwowe przewodzące smak z 2/3 przednich języka (nerw twarzowy) i z 1/3 tylnej języka (nerw językowo-gardłowy) biegną w części przedniej pęczka. Włókna nerwu błędnego przewodzące smak z błony śluzowej podniebienia, gardła i nagłośni zajmują pozostałą część pasma” (Gołąb 2014: 169).

Objawami dysfunkcji charakterystycznymi dla uszkodzenia nerwu są boczna rotacja języka z odchyleniem w stronę ogniska uszkodzenia podczas wysuwania języka, ograniczona ruchomość języka, drżenia (fascykulacje), zmarszczenie lub zanik języka (Gołąb 2014; Krechowiecki, Czerwiński 2019; Pąchalska 2014; Young i in, 2022)

Nerw	Funkcja	Obszar unerwienia	Objawy uszkodzenia	Metoda badania	Najczęstsze przyczyny uszkodzenia
(I) Węchowy (s)	Węch	Błona śluzowa nosa, opuszka węchowa	Hyposomia, anosomia, napady hakowe (halucynacje), cacosomia.	Okazywanie zapachów dla każdego nozdrza osobno.	Uszkodzenie n. trójdzielnego (V), padaczka, uraz czaszkowy, uszkodzenie hipokampa.
(II) Wzrokowy (s)	Wzrok	Siatkówka oka	Utrata wzroku (agnosia optica), ślepota jednego oka, obustronna utrata widzenia przyśrodkowego, zniesienie widzenia po lewej lub prawej stronie, ubytek w ośrodkowym polu widzenia.	Badanie ostrości widzenia.	Nagłe zatrzymanie krążenia (NZK), uraz czaszkowo-mózgowy, udar.
(III) Okoruchowy (m)	Ruch gałek ocznych	Mięsień dźwigacz powieki górnej, zewnętrzne mięśnie gałki ocznej, mięsień zwieracz źrenicy, mięsień rzęskowy.	Opadnięcie powieki (ptoza), zez rozbieżny, zaburzenia akomodacji, diplopia, powiększone źrenice, nierówne źrenice, odchylenie wzroku na zewnątrz.	Badanie źrenic na światło, badanie bocznych ruchów gałek oka, badanie ruchów powiek.	Uraz czaszkowy, nowotwory mózgu, operacje np. kraniotomia.
(IV) Błoczkowy (m)	Ruch gałek ocznych	Górny mięsień skośny oka	Podwójne widzenie, brak możliwości spojrzenia w dół, zez zbieżny (z odchyleniem gałki ocznej w górę).	Badanie ruchów gałek ocznych we wszystkich płaszczyznach.	Uraz czaszkowy, nowotwory mózgu, operacje.
(V) Trójdzielny (s, m)	Żuchwa	Gruczoł łzowy, powieka górna, powieka dolna,	Brak czucia lub obniżone czucie twarzy, części	Badanie czucia na dotyk,	Udary, guzy mózgu, tętniaki,

		skóra i spojówka bocznego kąta oka, skóra czoła i nosa, gałka oczna, błona śluzowa jamy nosowej, zęby szczęki, skóra warg, błona śluzowa zatoki szczękowej, skóra skroni policzka, brody, staw skroniowo- żuchwowy, ślinianka przyuszna, skóra przewodu słuchowego, małżowiny, błona bębenkowa, ślinianka podjęzykowa, błona śluzowa przedniej części języka i cieśni gardzieli.	języka, asymetryczne żucie, pojawiające się epizody bólu (neuralgia), łzawienie (lub brak łez po stronie uszkodzenia), ślinotok, katar, ból w okolicy zębów, zaburzenia słuchu i smaku.	temperaturę, badanie ruchów żuchwy.	stwardnienie rozsiane.
(VI) Odwodzący (m)	Ruch gałek ocznych	Mięsień prosty oka (boczny)	Diplopia, zez zbieżny	Badanie bocznych ruchów gałek oka.	
(VII) Twarzowy (s, m)	Twarz	Mięśnie wyrazowe twarzy, mięsień szeroki szyi, mięśnie małżowiny usznej, gruczoły łzowe, jamy nosowej, podniebienia, języka, brodawki smakowe, ślinianki podjęzykowa i podżuchwowa		Badanie mimiki, badanie ruchów twarzy, badanie czucia smaku, gwizdanie, marszczenie czoła.	Udary

(VIII) Przedsionkowo- ślimakowy (s)	Słuch	Ucho wewnętrzne	Zawroty głowy, torsje, przejęciowy oczopląs, niedosłuch, głuchota	Audiogram, badanie równowagi (obserwacja, obracanie badanego).	
(IX) Językowo- gardłowy (s, m)	Język, gardło	Jama bębenkowa, trąbka słuchowa, ślinianka przyuszna, błona śluzowa okolic migdałka, gardło, tylna część języka, zatoka tętnicy szyjnej i kłębek szyjny	Dysfagia, jednostronne lub obustronne porażenie podniebienia miękkiego, mięśni gardła i krtani, zaburzenie oddechów podniebienio- gardłowych, opadnięcie połowy podniebienia miękkiego (przy porażeniu mięśni gardła), zaburzenia fonacji, fascykulacje, zbaczanie języczka w stronę zdrową.	Badanie odruchu gardłowego, badanie czucia smaków, obserwacja podniebienia miękkiego.	Udary, stwardnienie
(X) Błędny (s, m)	Krtań, gardło, serce, trzewia	Tylna i dolna ściana przewodu słuchowego, gardło, błona śluzowa i mięśnie krtani, tchawica, przetyk, oskrzela, osierdzie, serce	Zaburzenia rytmu serca, zaburzenia oddechowe, czkawka, dysfagia (faza przetykowa), rotacja języczka w stronę zdrową.	Badanie odruchu podniebienia, obserwacja podniebienia w trakcie fonacji, obserwacja pacjenta w trakcie jedzenia.	Udary

(XI) Dodatkowy (m)	Ruchy mięśni szyi	Mięsień mostkowo- obojczykowo- sutkowy, gardło, serce, krtań	Oslabione ruchy szyi, brak możliwości wzruszenia ramionami.	Badanie ruchów szyi.	
(XII) Podjęzykowy (m)	Ruchy języka	Wszystkie mięśnie języka	Rotacja języka w stronę przeciwną do uszkodzenia, zaburzenia mowy (artykulacyjne), dysfagia (faza ustna transportowa), oslabione napięcie języka.	Próby oporowania języka, ruchomość języka we wszystkich płaszczyznach, jakość artykulacji, obserwacja pacjenta w trakcie jedzenia.	Udary

Tab. 3.1 Nerwy czaszkowe

Opracowano na podstawie: Krechowicki, Czerwiński (2019), Pąchalska (2014) oraz badań własnych.

4. Metodologia badań

4.1 Cel i przedmiot badań

„Zaburzenia tworzenia, rozumienia, odtwarzania mowy mogą wystąpić w różnorodnych schorzeniach układu nerwowego, z których najistotniejsze w zakresie zaburzeń mowy, tak o szeroko rozumianym charakterze dysfazycznym, jak i dyzartrycznym, to choroby naczyniowe, guzy mózgu, stwardnienie rozsiane, miastenia, urazy głowy, choroba neuronu ruchowego, choroby uwarunkowane genetycznie oraz schorzenia pierwotnie neurozwyrodnieniowe” (Popławska-Domaszewicz, Kozubski 2019: 244). Zacytowany fragment publikacji już w jednym zdaniu ujmuje problem, z jakim na co dzień muszą mierzyć się diagnosty i terapeuci: złożoność objawów i etiologii zaburzeń. W przypadku pacjentów neurologicznych często mamy do czynienia z nakładaniem się objawów, a ustalenie przyczyny i planu pomocy nie należy do łatwych zadań. Najbogatszą bibliografię mają badania dotyczące zaburzeń mowy u osób z uszkodzeniem mózgu o charakterze afazji. W opisie zaburzeń długo dominowało przekonanie o wyższości lewej półkuli mózgu nad prawą półkulą wynikające z teorii lokalizacyjnej i roli jaką pełni w organizacji komunikacji werbalnej. Obecnie wiadomo, że inne struktury mózgowia również angażują się w przekaz językowy, nadal brak jednak ostatecznych rozstrzygnięć, ujednocionej metodologii badań i jednomyślności w ustaleniach terminologiczno-kwalifikacyjnych.

Korelacja nieprawidłowości oddechu, fonacji i artykulacji z łatwością wpisuje się w definicję dyzartrii. Poszerzone zainteresowania polskich badaczy koncentrowały się na problematyce dyzartrii w kontekście takich chorób neurodegeneracyjnych jak: zwyrodnienie mózdkowo-oliwkowe (Gustaw, Mirecka 2000), choroba Wilsona (Jauer-Niworowska 2007; Jauer-Niworowska i in., 2014), stwardnienie rozsiane (Jauer-Niworowska i in., 2014) neurobolelioza (Gustaw, Mirecka 2001).

Dyzartria początkowo była utożsamiana głównie z trudnościami realizacyjnymi na poziomie artykulacyjnym. W polskim piśmiennictwie szerszą perspektywę łączącą trudności oddechowe, fonacyjne i artykulacyjne uzyskała dzięki opisowi otolaryngologa Antoniego Pruszewicza oraz laryngologa, audiologa i foniatry Andrzeja Obrębowskiego (Pruszewicz 1992; Pruszewicz, Obrębowski 2019). W piśmiennictwie anglojęzycznym najczęstszym odniesieniem jest definicja ujmująca dyzartrię jako motoryczne zaburzenie mowy powstałe na skutek zaburzenia kontroli neuromięśniowej na skutek uszkodzeń w funkcjonowaniu centralnego lub obwodowego układu nerwowego. Konsekwencją jest

zmiana napięcia lub osłabienie mięśni odpowiedzialnych za nadawanie mowy, brak koordynacji ruchów artykulacyjnych, spowolnienie mowy (Darley F. i in., 1975).

Spojrzenie uwzględniające polietiologię wymienionych jednostek patologii mowy u osób po incydentach neurologicznych, stopień nasilenia i wycofywania się objawów, podatność na proces rehabilitacyjny, a przede wszystkim obecność innych czynników wywołujących trudności każe rozszerzyć perspektywę badawczą i skłania do podjęcia próby opisu w sposób bardziej szczegółowy, z uwzględnieniem indywidualnych obszarów zaburzeń. Dodatkowym czynnikiem, który zmusza mnie jako diagnostę, terapeutę i badacza do szerszej perspektywy jest stan pacjentów trafiających pod moją opiekę. Często są to osoby, które bezpośrednio z oddziału udarowego są kierowane do rehabilitacji. Przez dłuższy czas poddane były intubacji, nie odzyskały samodzielności oddechowej i wymagają nadal stosowania tlenoterapii biernej, przywrócenia oddechu fizjologicznego, bez którego ocena fonacji i artykulacji nie jest możliwa (pacjenci korzystający z respiratorów, koncentratorów tlenu, z rurkami tracheotomijnymi). Uszkodzenia w obrębie nerwów czaszkowych skutkują zniesionym czuciem, brakiem lub osłabieniem odruchów, mają przełożenie na pracę podniebienia, języka i warg co nie pozostaje bez wpływu na sposób oddychania, połykania i artykułowania dźwięków mownych. Stan świadomości i zaburzenia poznawcze badanych często utrudniają ocenę chorego i prowadzenie skutecznej terapii, ze względu na brak możliwości współpracy pacjenta z terapeutą.

Celem niniejszej pracy była ocena możliwości oddechowych, fonacyjnych i artykulacyjnych w poszczególnych grupach pacjentów, porównanie głębokości i charakteru zaburzeń, obserwacja czynników wpływających na przebieg terapii, obserwacja influencji objawów. To właśnie ten ostatni aspekt był najbardziej interesujący, ale też stanowił największe wyzwanie w trakcie formułowania wniosków, które miały odpowiadać na następujące pytania badawcze:

1. Jak wyglądają możliwości oddechowe, fonacyjne i artykulacyjne w poszczególnych grupach badanych?
2. Które z trudności mają charakter wycofujący się, a które przewlekły lub pogłębiający się?
3. Jakie są różnice w przywracaniu funkcji prymarnych w poszczególnych grupach pacjentów i z czego wynikają?
4. Które z czynników uniemożliwiają przywrócenie oddechu fizjologicznego?

5. W jaki sposób zaburzenia oddechowe przekładają się na realizację dźwięku i czy mają przełożenie na sposób i jakość artykulacji?
6. Jaka zależność istnieje między uszkodzeniami nerwów czaszkowych a zaburzeniami połykania i jakością fonacji?
7. Czy istnieje korelacja między zaburzeniami połykania, a zmianą jakości głosu i trudnościami w realizacji mowy?

4.2 Hipotezy badawcze

Przyjęcie takich celów badawczych pozwala na sformułowanie następujących hipotez, które zostaną zweryfikowane na podstawie badań i analiz zaprezentowanych w dalszych rozdziałach:

1. Trudności oddechowo-fonacyjno-artykulacyjne nie zawsze skutkują zaburzeniami o charakterze dyzartrii. Mogą stanowić etap przejściowy procesu przywracania funkcji samodzielnego i fizjologicznego oddychania.
2. Trudności oddechowe mogą mieć swoją przyczynę na skutek powikłania u pacjentów z tracheostomią na skutek pojawienia się czynników patologicznych w postaci ziarniny, przetoki.
3. Zaburzenia oddychania i połykania pozostają ze sobą w ścisłej zależności i mogą mieć wpływ na jakość i sposób fonacji.
4. Zaburzenia oddychania i połykania mogą mieć wpływ na jakość i sposób artykulacji.
5. Zaburzenia o charakterze artykulacyjnym nie skutkują jedynie zmianami w wyrazistości i zrozumiałości w płaszczyźnie segmentalnej, obserwuje się też zmiany w płaszczyźnie suprasegmentalnej.

4.3 Ocena logopedyczna badanych

Rolą logopedy jest w pierwszej kolejności ocena funkcji prymarnych, do których zaliczyć należy oddychanie i połykanie. Pacjenci, którzy w trakcie hospitalizacji byli poddani intubacji, następnie wykonano u nich zabieg tracheostomii w większości przypadków nadal posiadają rurkę tracheostomijną, oddychanie wspomagane jest respiratorem lub koncentratorem tlenu, mowa dźwięczna nie jest możliwa, a połykanie pokarmów zaburzone lub całkowicie niemożliwe. Przywrócenie oddechu fizjologicznego to podstawa bezpiecznego połykania i możliwość fonacji, restytucja mowy dźwięcznej

umożliwia pełniejszą ocenę ewentualnych trudności w nadawaniu mowy. W trakcie zbierania danych do dysertacji opisowi poddawano:

- obecność tracheostomii u pacjenta,
- korzystanie z respiratora,
- korzystanie z koncentratora tlenu,
- obecność dyzartrii
- stan funkcjonalny pacjentów.

Siedząca lub stojąca pozycja ciała to możliwość wykonywania głębszych ruchów klatki piersiowej, prawidłowa praca mięśni odpowiedzialnych za oddychanie, praca z oddechem w trakcie aktywności fizycznej a także kształtowanie prawidłowego wzorca połykania⁴⁰.

Piśmiennictwo dotyczące zaburzeń oddychania to literatura o charakterze medycznym dedykowana specjalistom (anestezjologom, pielęgniarkom, studentom medycyny)⁴¹. Brakuje badań, które mówiłyby o roli logopedy w procesie przywracania sprawności oddechowej lub monitorowaniu pogłębiających się trudności w przypadku chorób neurodegeneracyjnych. Pacjenci, którzy ucierpieli na skutek wypadku, incydentu neurologicznego często mają za sobą walkę o życie, a w chwili, gdy trafiają na oddział rehabilitacyjny rozpoczynają kolejną batalię, jaką jest powrót do sprawności. W przypadku przewlekłej choroby neurologicznej to zmaganie się z czasem i rzutami choroby, a celem terapii jest podtrzymanie funkcji. Proces usprawniania wymaga zaangażowania wielu specjalistów: lekarzy, pielęgniarek, opiekunów medycznych, rodziny i terapeutów (fizjoterapeutów, terapeutów zajęciowych, psychologów i logopedów). Obserwacja, dbanie o chorego, terapia to praca przez całą dobę. Im wcześniej podjęte zostaną działania zmierzające do odzyskania utraconych funkcji, tym lepsze rokowania dla pacjenta. Chorzy kierowani do rehabilitacji często trafiają pod opiekę specjalistów prosto z OIT (oddział intensywnej terapii). Ich stan jest stabilny, ale wciąż ciężki. Należy uważnie i z dużą ostrożnością planować działania terapeutyczne,

⁴⁰ „Aby można było wykształcić funkcjonalny wzorzec ruchu w obrębie twarzy, potrzebna jest prawidłowa pozycja tułowia, która utrzymuje głowę i żuchwę we właściwym ułożeniu. Kontrola symetrycznego ułożenia głowy pacjenta umożliwia naukę prawidłowych wzorców przez kontrolę dróg aferentnych (...)” (Kowalska 2023:168). Pacjent powinien być karmiony w pozycji siedzącej, jeśli nie ma takiej możliwości należy zadbać o odpowiednią pozycję ciała w łóżku: uniesiony tułów, lekko ugięte nogi, głowa zabezpieczona przed odchyleniem na boki i pochylona ku klatce piersiowej (Lewicka, Kowalska 2021: 32).

⁴¹ Zob. Wojnar-Gruszka 2016, s. 401—417; Kuchnicka 2016, s. 202—209; Szkolny, Maciejewski 2016, s. 351—367; Szkulmowski 2016, s. 117—367; Zielińska 2016, s. 298—308; Ziętkiewicz 2016, s. 211—218; Owczuk 2023; Owens 2022; Kamiński, Kübner 2015; Maciejewski 2020.

zwłaszcza, że pełna diagnoza pacjenta nie zawsze jest możliwa i zakładać należy, że konieczne będzie przeprowadzenie rediagnozy i modyfikacja działań terapeutycznych. Zaburzenia mają charakter złożony zatem odbudowa komunikacji też będzie się odbywała na wielu poziomach.

Kolejnym czynnikiem wydłużającym proces terapii i ocenę możliwości badanych dla potrzeb rozprawy, są zaburzenia połykania i porażenie nerwów twarzowych. Duża grupa badanych napotyka na trudności wynikające z dysfagii. Ograniczenia (lub całkowity brak) ruchomości języka, warg, zniesienie odruchu podniebiennego, brak czucia temperatury, smaku, mimowolne ruchy języka, fascykulacje i rotacja języka, nieszczelność warg, ślinotok, trudności w połykaniu śliny i pokarmów. Moje obserwacje wskazują, że usprawnianie artykulatorów, ćwiczenia podniebienia miękkiego, terapia oddechu, nauka kaszlu, terapia karmienia, terapia ruchomości krtani i stymulacja mięśni zbiegiem elektrostymulacji mają bezpośrednie przełożenie na sposób fonacji i artykulacji.

Terapia oddechu i połykania to uaktywnienie zmysłów, które umożliwiają odczuwanie rzeczywistości, czerpanie przyjemności z posiłków, mniejsze ryzyko niedożywienia i odwodnienia (Wójcik-Topór, Kowalska 2023). Niezwykle ważny jest też aspekt bezpieczeństwa pacjenta. Ryzyko aspiracji do dróg oddechowych to ryzyko pojawienia się zachłystowego zapalenia płuc. Zaleganie śliny i treści pokarmowej wpływa także na jakość głosu (głos jest mokry, bulgoczący), towarzyszące zaburzeniu porażenia nerwów czaszkowych mogą mieć przełożenie zarówno na sposób obrabiania kęsa pokarmowego jak i na jakość fonacji i artykulacji. Mam tu na myśli nie tylko poziom wyrazistości artykulacji, która może ulec zniekształceniu na skutek ograniczonej ruchomości artykulatorów, ale też korelację trudności oddechowych, nadmiar śliny i jej niekontrolowane osuwanie się oraz towarzyszące temu zjawisku kaszel i krztuszenie się (leaking)⁴², które sprzyjają zmianom w prozodii mowy. Pacjenci świadomi swoich trudności dostosowują czasami rytm mowy do trudności, częściej robią pauzy, przez ostrożność mówią wolniej. Zjawiska prozodyczne zostały w niniejszej pracy zaliczone do artykulacji.

Ocena zaburzeń połykania stanowi jeden z wątków przeprowadzanych przeze mnie badań. W podrozdziale oceniającym jakość fonacji, jednym z kryteriów jest obecność

⁴² W materiałach edukacyjnych opracowanych przez dr n. med. A. Czernuszenko i dostępnych na stronie: www.polykanie.pl, leaking definiowany jest jako niekontrolowane wyciekanie treści z jamy ustnej (anterior leaking) lub zaciekanie w kierunku gardła (posterior leaking). Dr J. Siuda i T. Lewicka piszą o „niekontrolowanym obsunięciu się śliny, pokarmu, płynów z nasady języka do jamy gardłowej” (Siuda, Lewicka 2019:37). Por.: Litwin 2018, s. 537—623.

głosu mokrego. Jest to dodatkowa kategoria, którą pozwoliłam sobie dołączyć do istniejącej już skali oceny jakości głosu GRBAS (Hirano 1981). Pozostałe aspekty badania chorego z dysfagią zostały ujęte w części dotyczącej oceny zaburzeń artykulacyjnych. Taki układ treści pozwolił mi na ocenę korelacji z jakością i sposobem artykulacji.

W ocenie głębokości zaburzenia pierwszym krokiem jest analiza dokumentacji medycznej. Jest to źródło dostarczające informacji o stanie ogólnym, ale też zawiera dane dotyczące stanu świadomości badanego. Większość standaryzowanych testów służących diagnostyce dysfagii wymaga aktywnego uczestnictwa badanego. Czas minimalny do badania wynosi 15 minut. W pracy nad dysertacją posługiwałam się testem GUSS (Gugging Swallowing Screen), który dedykowany jest chorym neurologicznym oraz testem przesiewowym wg Crary (2013), który umożliwia ocenę aktywnego połykania śliny także u osób w ograniczonym kontakcie lub u chorych bez kontaktu.

Niezwykłe inspirujące były dla mnie standardy postępowania logopedycznego opracowane przez Martę Wysocką (*Postępowanie logopedyczne w przypadkach osób z czynnościowymi zaburzeniami głosu*, Lublin 2015) oraz Urszulę Mirecką (*Postępowanie logopedyczne w przypadku dyszartrii*, Lublin 2015), Profil dyszartrii S. J. Robertson (*Dysarthria Profile*, Tuscon 1986)⁴³. Pozwoliły na uporządkowanie danych oceny jakości głosu według następujących kryteriów:

- dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego (prawidłowe, nieprawidłowe),
- czas fonacji samogłoski (prawidłowy, skrócony),⁴⁴
- wysokość głosu (zakres swobodny, głos adekwatny do wieku i płci, zdolność utrzymania wysokości głosu, zdolność zmian wysokości głosu),
- charakterystyka głosu (obecność chrypki, głos szorstki, głos przydechowy, głos asteniczny, głos napięty, głos mokry),
- nastawienie głosowe (głos miękki, głos wysiłkowy),

⁴³ Szerzej na temat dyszartrii: Gatkowska 2021, s.317—331; Ginszt 2021, s.387—399; Gustaw, Mirecka 2000, s. 153—160; Gustaw, Mirecka 2001, s. 131—138; Jauer-Niworowska 2007, s. 267—274; Jauer-Niworowska 2008, s. 117—126; Jauer-Niworowska 2009; Jauer-Niworowska, Kwasiborska 2009; Jauer-Niworowska, Mirska, Jastrzębowska 2014, s. 151—166; Jauer-Niworowska 2021, s. 265—280; Mirecka 2014, s. 527—548; Mirecka 2015, s. 839—863; Sitek, Kluj-Kozłowska 2018, s. 523—555.

⁴⁴ Fonacja samogłoski [e] w sposób ciągły pozwala na ocenę zwarcia głośni, staccato na badanie ruchomości fałdów głosowych, a połączenie tych dwóch sposobów fonacji często obrazuje głos mokry u pacjentów z dysfagią bez konieczności podawania płynów i pokarmów drogą doustną. Dodatkowo ocenie można poddać ruchomość podniebienia miękkiego.

- ocena czynności rezonatorów nasady (osłabienie dźwięczności, zabarwienie nosowe),
- natężenie głosu (w normie, osłabione, zwiększone).

Ocena zaburzeń artykulacyjnych dla potrzeb tej pracy uwzględniała ocenę elementów płaszczyzny segmentalnej i suprasegmentalnej. U wielu pacjentów w grupie badanej zdiagnozowano obecność afazji. Temat pracy nie pozwalał na uszczegółowienie badań pod tym kątem, nie różnicowano zatem rodzajów afazji i nie poddawano opisowi wszystkich objawów. Uwzględniono jedynie kilka symptomów, których obecność nie zawsze łączyła się z rozpadem kompetencji wynikającym z tego zaburzenia. W trakcie opracowywania metodologii badania większy nacisk został położony na ocenę sprawności sfery orofacjalnej.

Kryteria oceny zawierały następujące zmienne:

- zmiana sposobu artykulacji (obecność afazji, obecność apraksji, deformacje głosek, substytucje głosek, elizje głosek),
- sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym (połykanie, czucie w obrębie jamy ustnej i twarzy, prawidłowy odruch podniebieno-gardłowy, prawidłowa praca podniebienia miękkiego, ocena napięcia warg, ocena ruchomości języka),
- ocena uszkodzeń nerwów czaszkowych (ocenie poddano wszystkie pary nerwów czaszkowych),
- zmiana tempa mowy (tempo przyspieszone, tempo zwolnione, konieczność stosowania częstszych pauz),
- zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w obrębie frazy (intonacja uproszczona, brak wyrazistości akcentu).

4.4 Charakterystyka grupy badanej

Badaniami objęto 135 pacjentów z obwodowym i ośrodkowym uszkodzeniem układu nerwowego, a pierwszym kryterium było podłoże przyczynowe. Następnie grupa badana została podzielona na 10 kategorii według kryterium lokalizacyjnego: pacjenci po udarze w lewej półkuli mózgu; pacjenci po udarze w prawej półkuli mózgu; pacjenci po udarze w obrębie pnia mózgu, osoby po wypadkach z obrażeniami wielonarządowymi, urazami czaszkowo mózgowymi; pacjenci z uszkodzeniami rdzenia kręgowego, osoby po

przebytej chorobie wywołanej wirusem SARS-CoV-2, pacjenci z miopatią, po nagłym zatrzymaniu krążenia, osoby z chorobami neurodegeneracyjnymi (ze stwardnieniem rozsianym (SM) i zanikowym bocznym (SLA), parkinsonizmem, afazją pierwotną postępującą (PPA) i pacjenci po resekcji guza mózgu oraz usunięciu tętniaka.

Najliczniejszą grupę (65 osób) stanowią pacjenci po przebytych udarach w lewej i prawej półkuli. Potwierdza to alarmujące dane, które pokazują wzrost zachorowalności w ostatnich latach na choroby naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego.⁴⁵ Z 60 000-70 000 przypadków końca XX wieku odnotowano przyrost o 20 000. (Kozera, Sobolewski 2020; Błażejewska-Hyżorek, Członkowska, Czernuszenko i in., 2019) Najczęstszą postacią jest niedokrwienny udar mózgu, diagnozowany u blisko 90% chorych, postać krwotoczna charakteryzująca się wyższą śmiertelnością i większym stopniem niepełnosprawności po zakończeniu leczenia to wartość między 15-20% (Kozera, Sobolewski 2020: 7). Wielkości lokalizacja ogniska udarowego wpływają na rodzaj i natężenie objawów⁴⁶. (Zob. Ryglewicz 2020)

„Przedni obszar unaczynienia stanowi dorzecze tętnic przednich i środkowych mózgu będących przedłużeniem tętnic szyjnych wewnętrznych. Obszar ten obejmuje płaty czołowe, ciemieniowe, przyśrodkowe części płatów skroniowych, wyspy, wraz ze strukturami głębokimi — prążkowiem, przednią połową torebki wewnętrznej $\frac{4}{5}$ ciała modzelowatego. Ten rozległy obszar zawiera między innymi korę ruchową pierwotną i drugorzędową, korę czuciową oraz ośrodki mowy zlokalizowane w półkuli dominującej. (...) Statystycznie ponad $\frac{2}{3}$ udarów mózgowych dotyka przedniego obszaru unaczynienia. W grupie tej znajdują się udary niedokrwienne powstające w najczęstszym, typowym mechanizmie związanym z miażdżycą tętnic dogłowych — głównie opuszki tętnicy szyjnej wewnętrznej, zatorowością połączoną z migotaniem przedsionków, czy w wypadku udarów krwotocznych — o etiologii nadciśnieniowej” (Witkowski 2020:25).

⁴⁵ „W przypadku udaru mózgu, podobnie jak w innych chorobach sercowo-naczyniowych, wyróżniamy czynniki ryzyka modyfikowalne, tj. potencjalnie podatne na interwencję profilaktyczną, oraz niemodyfikowalne, tzn. niezależne od podjętych działań zapobiegawczych. (...) Najistotniejszymi czynnikami niemodyfikowalnymi udaru mózgu są: płeć męska, wiek (począwszy od 55 roku życia ryzyko wzrasta wraz z wiekiem) oraz czynniki genetyczne (ryzyko udaru jest większe u osób rasy afroamerykańskiej, azjatyckiej i latynoskiej oraz u osób obciążonych wywiadem rodzinnym w kierunku chorób sercowo-naczyniowych). Natomiast najbardziej rozpowszechnione modyfikowalne czynniki ryzyka udaru mózgu to: nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, nadwaga i otyłość, brak regularnej aktywności fizycznej, nadużywanie alkoholu, cukrzyca, migotanie przedsionków, hiperlipidemia, oraz (częściowo modyfikowalny) niski status społeczny i ekonomiczny chorego” (Kozera, Sobolewski 2020: 8).

⁴⁶ Zbliżone wartości podają M. Wnuk i A. Słowik: Wśród epizodów udarowych 87% stanowi udar niedokrwienny, 10% —krwotok śródmózgowy, a mniej niż 3% —krwotok podpajecznówkowy” (Wnuk, Słowik 2023:43).

Najczęstszymi skutkami udarów półkulowych są: afazja, apraksja, zespół pomijania stronnego, niedowład połowiczny przeciwstronny.

Czas, w którym rozpoczęto badanie do dysertacji obejmował okres wysokiej zachorowalności na Covid-19. Dotyczyło to także pacjentów przebywających w ośrodku, gdzie prowadzono obserwacje. Do grupy badanej zakwalifikowano jednak tylko te osoby (9 badanych), które zostały skierowane do rehabilitacji na skutek ciężkiego przebiegu choroby wywołanej wirusem SARS-CoV-2. 4 pacjentów, którzy w wywiadzie mieli odnotowane zachorowanie z koniecznością leczenia szpitalnego, a następnie doszło u nich do udaru (wszyscy pacjenci mieli udar w prawej półkuli mózgu) zostali zakwalifikowani do grupy po udarze. Brak poszerzonej diagnostyki, zbyt mała grupa badana nie pozwoliła na formułowania wniosków o ewentualnych powiązaniach obydwu chorób. Zaburzenia obserwowane w wyżej wymienionych przypadkach mogły stanowić pokłosie zarówno udaru, jak i Covid-19.

Kolejną grupą pacjentów są pacjenci po incydencie w obszarze pnia mózgu (9 osób). Naczynia odpowiedzialne za ukrwienie tej strefy odchodzą od tętnicy podstawnej (dolne, mostowe, górne i tylne gałęzie). Statystycznie ten rodzaj udarów występuje rzadziej (np. udar mózdzku to zaledwie 2% udarów ogółem), ale wiążą się z niezwykle skomplikowanymi zespołami neurologicznymi, których skutki mogą okazać się śmiertelne dla chorego. Ma to związek z obrzękiem ogniska udarowego, które na skutek zmniejszenia przestrzeni w tylnej jamie czaszki zagraża kompresją pnia mózgu. Skutki udaru w tym obszarze to często: zaburzenia równowagi, dyzartria, dysfagia, niedowłady (w tym nerwów czaszkowych), ataksja, oczopląs, zawroty głowy, nudności. (Witkowski 2020:37—39)

29 osobową grupę stanowią pacjenci po wypadkach. Badani zostali podzieleni na trzy podgrupy: pacjenci po wypadkach z konsekwencją uszkodzeń wielonarządowych, pacjenci po wypadkach z urazem czaszkowo-mózgowym, pacjenci z uszkodzeniem rdzenia kręgowego. Mnogość urazów w pierwszej grupie determinuje sposób postępowania terapeutycznego. Stan pacjentów często wymusza na terapeutach powolne działania, odroczenie terapii do chwili poprawy samopoczucia, uzależniony jest też od działania silnych leków przeciwbólowych jakie przyjmuje pacjent. Częste podsypianie pacjenta, spowolnienie, splątanie, brak możliwości współpracy, przedłużający się czas spędzany w łóżku przez chorego (np. kilka tygodni unieruchomienia z zakazem przyjmowania pozycji półsiedzącej i siedzącej ze względu na złamania miednicy). Pełna ocena trudności możliwa jest często dopiero po kilku tygodniach rekonwalescencji.

Podobnie w przypadku osób z uszkodzeniem czaszkowo-mózgowym, u których ocena stanu i poprawa samopoczucia to praca całego zespołu interdyscyplinarnego i wielomiesięczny (a czasami wieloletni) proces rehabilitacji⁴⁷. Najczęstszymi skutkami wypadków opisywanych w tych grupach okazywały się: trwałe ograniczenia ruchowe, afazja, zaburzenia poznawcze, zespół psychoorganiczny, zespół czołowy⁴⁸.

10 osobowa grupa badanych z uszkodzeniem rdzenia kręgowego jest w przypadku tej dysertacji grupą dość jednorodną, a spowodowane jest to faktem, że obserwacji poddano osoby z uszkodzeniami w obrębie odcinka szyjnego. Najwyższe uszkodzenie (odcinek C-2) miała pacjentka nr 99, całkowicie niesamodzielna oddechowemu, u której dwukrotnie doszło do NZK podczas toalety drzewa oskrzelowego,⁴⁹ trzecie NZK, mimo skutecznej resuscytacji, stało się przyczyną zgonu (stwierdzona śmierć pnia mózgu). U pozostałych uszkodzenia były na poziomie C-4, C-5, co skutkowało zazwyczaj plegią czterech kończyn, trudnościami oddechowymi, zniesionym odruchem kaszlu, zaburzeniami połykania z aspiracją do dróg oddechowych.

Kolejną grupę badaną (11 osób) stanowią osoby po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK) definiowanym jako stan „(...) do którego dochodzi w wyniku ustania mechanicznej czynności serca zwykle na skutek zaburzeń rytmu serca. (...) Przedłużające się zatrzymanie krążenia nieuchronnie prowadzi do zatrzymania oddechu, nieodwracalnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i śmierci. (...) Po 4-6 minutach komórki mózgu zaczynają bezpowrotnie obumierać, a skuteczność powrotu

⁴⁷ Skutki urazów czaszkowo-mózgowych mogą być odroczone w czasie. Diagnoza zaburzeń, planowana forma i intensywność rehabilitacji opierają się na ocenie pierwotnych, ale często statycznych objawów. Zdarza się jednak, że brzemienne w skutki są konsekwencje wtórne o charakterze dynamicznym. Przykładem jest historia jednej z moich pacjentek, która ucierpiała w wypadku komunikacyjnym w 1996 r. Przez ponad dwadzieścia lat zastawka w lewej półkuli mózgu spełniała swoją funkcję, kobieta czuła się dobrze. W minionym roku stan chorej znacznie się pogorszył, konieczna była regulacja zastawki i wielomiesięczna rehabilitacja z odbudową funkcji prymarnych. Po kilku miesiącach stan chorej ponownie się pogorszył, wstawiono dodatkową zastawkę w obszarze pnia mózgu. W chwili obecnej pacjentka jest niesamodzielna ruchowo, oddycha przez rurkę fenestracyjną, ma głęboką dysfagię, jest spowolniona psychoruchowo.

⁴⁸ Na temat monitorowania skutków urazów czaszkowych, metod leczenia oraz rehabilitacji szerzej w: Vos, Diaz-Arrastia, Ząbek (red.) 2017; Panasiuk 2015, s. 1025—1058; Panasiuk, Kwiatkowska 2015, s. 1061—1090; Panasiuk, Balcerzak 2023, s. 112—159; Pąchalska 2014; Berkowicz 2023, s. 511—527; Binder 2023, s. 73—90

⁴⁹ „Główne efekty uboczne ewakuacji treści z dróg oddechowych to:

- ze strony układu oddechowego: obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu, spadek saturacji, niedodma, hipoksja/hipoksemia, utrata PEEP, skurcz oskrzeli, zatrzymanie oddechu, spadek podatności płuc i czynnościowej pojemności zalegającej, uszkodzenie nabłonka dróg oddechowych i w następstwie infekcje,
- ze strony układu krążenia: spadek/wzrost ciśnienia tętniczego krwi, bradykardia/tachykardia, zaburzenia rytmu, włącznie z zatrzymaniem akcji serca, wzrost ciśnienia śródczaszkowego” (Wojnar-Gruszka 2016: 411).

funkcji życiowych drastycznie spada (...)” (Skonieczny, Marciniak, Jaworska 2012: 284—286). Rzadziej występuje u osób przed 40 rokiem życia, ale jeśli wystąpi, odnotowuje się wyższą śmiertelność wśród osób młodych niż u osób starszych, większą częstotliwość występowania NZK zaobserwowano u mężczyzn (Gach, Jaszczurowski, Krzych, 2015: 204—208). Skutki NZK zależą od długości trwania incydentu i zmian w różnych obszarach mózgu. W grupie obserwowanych i poddanych terapii pacjentów wiele osób doznało trwałych i nieodwracalnych uszkodzeń. W najlepszym wypadku stan chorych się nie pogarszał, ale nie odnotowano poprawy, 2 osoby zmarły na skutek ponownego zatrzymania krążenia. Najczęściej obserwowano ograniczony kontakt lub brak kontaktu z pacjentem, porażenie kończyn (połowicze, czterokończynowe), niewydolność i niesamodzielność oddechową, ślepotę korową (2 przypadki), niedowidzenie (2 przypadki), zespół psychoorganiczny (2 przypadki), dysfagię w stopniu głębokim (2 osoby brak aktywnego połykania śliny), zamazaną artykulację, brak orientacji auto- i allopsychicznej, znaczne zaburzenia poznawcze.

Grupa badana, gdzie diagnoza potwierdzała obecność choroby neurodegeneracyjnej to pacjenci chorujący na stwardnienie rozsiane (SM), stwardnienie boczne (SLA), parkinsonizm oraz jeden przypadek afazji pierwotnej postępującej (PPA)⁵⁰. W ostatnim z przypadków nie obserwowano zaburzeń w badanych obszarach, natomiast rozpad kompetencji komunikacyjnej dostrzegalny był we wszystkich podsystemach języka. U 4 badanych odnotowano zaburzenia oddechowo-fonacyjno-artykulacyjne o różnym nasileniu oraz dysfagię, której nasilenie wymagało zastosowania wszystkich metod rehabilitacji połykania:

- restytucyjnych (ćwiczenia strefy orofacjalnej w celu podtrzymania funkcji, masaże logopedyczny, elektrostymulacja),
- kompensacyjnych (dostosowanie postawy ciała, specjalne techniki połykania),
- adaptacyjnych (indywidualny dobór pokarmów i ich konsystencji, indywidualny sposób podaży płynów, pożywienia, leków).

⁵⁰ Szerzej na temat chorób neurodegeneracyjnych w: Bartosik-Psujek 2023, s. 167—197; Bonek 2023, s. 117—141; Mejnartowicz 2023, s. 438—447; Żur-Wyrozumska 2023, s. 38—47; Krajewska 2023, s. 311—357; Sitek, Barczak, Kluj-Kozłowska, Harciarek 2018, s. 488—522; Klimkowicz-Mrowiec, Gorzkowska 2023, s. 287—335; Krajewska 2023, s. 287—310; Reuter 2019, Sławek 2020; Sławek 2023, s. 198—244.

„Miopatie są heterogenną etiologicznie grupą chorób. Należą do nich zarówno choroby uwarunkowane genetycznie, jak i nabyte. (...) Objawy kliniczne miopatii są zróżnicowane — najczęściej obserwujemy niedowład mięśni obręczy biodrowej i ramiennej, niekiedy również osłabienie mięśni dystalnych i przykręgosłupowych. Osłabienie mięśni oddechowych może prowadzić do przewlekłej niewydolności oddechowej. Dysfagia jest objawem obserwowanym przede wszystkim w miopatiach zapalnych i miopatii oczno-gardłowej, rozwija się również w zaawansowanym okresie niektórych ciężkich, postępujących miopatii i dystrofii mięśniowych” (Kostera-Pruszczyk 2023: 386)⁵¹.

Grupa badana osób z rozpoznaniem miopatii opisywana dla potrzeb dysertacji to 3 osoby. Wszyscy pacjenci przeszli już zaawansowane leczenie farmakologiczne na oddziałach szpitalnych i do rehabilitacji zostali skierowani w chwili, gdy ich stan był ustabilizowany. Wszystkie odzyskały samodzielność oddechową, 2 osoby nadal nie miały przywróconego oddechu fizjologicznego, stosowano u nich tlenoterapię bierną respiratorem, 1 badana okresowo korzystała z koncentratora tlenu zwłaszcza po wysiłku. Wszyscy badani w początkowym okresie pobytu byli niesamodzielnymi ruchowo, tylko u jednej osoby nie odnotowano zaburzeń połykania.

Ostatnie podgrupy badanych to pacjenci po resekcji guza mózgu (2 osoby) i po usunięciu tętniaków (2 osoby). Obraz pacjentów był zróżnicowany, co tłumaczyć należy odmiennym miejscem i stopniem uszkodzenia mózgu związanym z lokalizacją czynników patogennych.⁵²

Pacjenci po przebytych udarze w lewej półkuli mózgu	45 osób
Pacjenci po przebytych udarze w prawej półkuli mózgu	20 osób
Pacjenci po przebytej chorobie SARS-CoV-2	9 osób
Pacjenci po wypadkach:	
a) wielonarządowych	10 osób
b) z urazem czaszkowo-mózgowym	9 osób

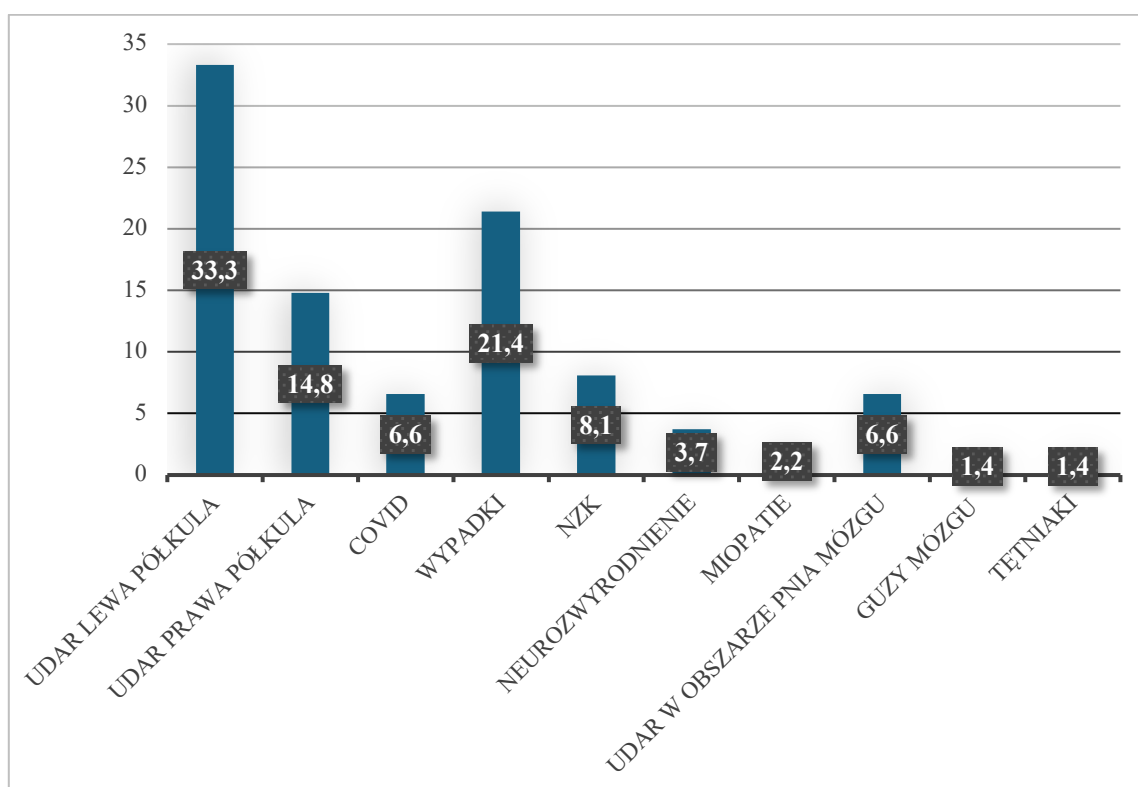
⁵¹ Szerzej: Banach, Pigońska 2023, s. 337—415.

⁵² Zob. Hamerlińska 2023, s. 358—369; Kloc i in. 2021, s. 469—491.

c) z uszkodzeniem rdzenia kręgowego	10 osób
Pacjenci po nagłym zatrzymaniu krążenia	11 osób
Pacjenci z chorobą neurozwyrodnieniową	5 osób
Pacjenci z miopatiami	3 osoby
Pacjenci po udarach pnia mózgu	9 osób
Pacjenci po resekcji guza mózgu	2 osoby
Pacjenci po zaklipsowaniu tętniaka	2 osoby
SUMA:	135 osób

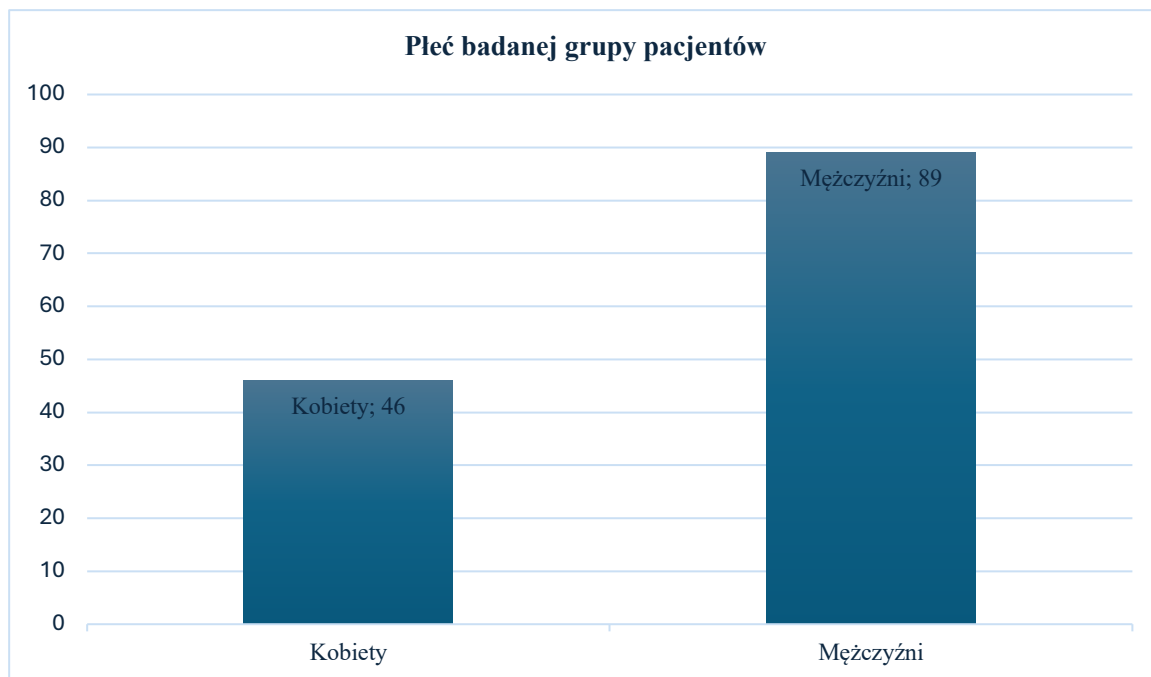
Tab. 4.1. Liczebność całej grupy badanej według podziału na kryterium lokalizacyjne

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 4.1.a Procent grupy badanej według podziału na kryterium lokalizacyjne

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 4.1.b Płeć badanej grupy

Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów (udar lewej półkuli)

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
01	lekkie	brak	średnie	pacjent samodzielny ruchowo, chód koszący, niedowład prawej ręki, afazja mieszana, dyzartria	42	M
02	głębokie	brak	średnie	pacjentka po dwu udarach, przeszczepie płuc, choruje na mukowiscydozę, samodzielna ruchowo, niewielka asymetria nerwów twarzowych bez wpływu na artykulację i zdolność polykania, afazja	27	K
03	lekkie	brak	głębokie	pacjent niesamodzielny ruchowo, spionizowany do pozycji siedzącej, niedowład prawej strony ciała, afazja,	64	M

				znaczna asymetria nerwów czaszkowych, artykulacja zamazana		
04	średnie	głębokie	głębokie	początkowo pacjent niesamodzielny ruchowo, w procesie rehabilitacji usamodzielniony, niedowład połowiczny prawostronny, dysfagia w stopniu lekkim, artykulacja zamazana, afazja	53	M
05	średnie	średnie	brak	pacjentka na wózku, samodzielna w czynnościach samoobsługowych, niedowład połowiczny prawostronny, szpotawość stóp, wycofująca się afazja, dyzartria, zaburzenia melodii głosu	23	K
06	lekkie	lekkie	głębokie	pacjentka niesamodzielna ruchowo, spionizowana do postawy siedzącej, niedowład połowiczny prawostronny, apraksja, afazja	67	K
07	lekkie	brak	głębokie	pacjentka niesamodzielna ruchowo, spionizowana do postawy siedzącej, niedowład połowiczny prawostronny, apraksja, afazja	63	K
08	brak	brak	głębokie	pacjentka niesamodzielna ruchowo, spionizowana do postawy siedzącej, niedowład połowiczny prawostronny, afazja, apraksja	61	K
09	brak	brak	brak	pacjentka niesamodzielna ruchowo, spionizowana do postawy siedzącej, niedowład połowiczny prawostronny, apraksja, lekka dysfagia ustępująca, afazja	83	K
10	lekkie	brak	głębokie	pacjent niesamodzielny ruchowo, niedowład prawej	42	M

				strony ciała, w ograniczonym kontakcie, podsypiający, artykulacja zamazana, afazja, głęboka dysfagia		
11	brak	brak	brak	pacjent samodzielny ruchowo, niedowład prawej ręki, niewielka asymetria nerwów twarzowych, brak afazji (!)	56	M
12	głębokie	głębokie	lekkie	pacjent niesamodzielny ruchowo, niedowład prawej strony ciała, spionizowany do postawy siedzącej, dysfagia, wybuchowy, niechętny do współpracy, chorujący na schizofrenię	56	M
13	brak	średnie	głębokie	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielności, afazja, apraksja, asymetria nerwów twarzowych	67	M
14	brak	brak	brak	pacjent niesamodzielny ruchowo, niedowład prawej strony ciała, spionizowany do postawy siedzącej, afazja, niechętny do współpracy	65	M
15	lekkie	brak	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielności, afazja	57	M
16	lekkie	brak	głębokie	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielności, afazja, apraksja, epilepsja	68	M
17	brak	lekkie	brak	pacjentka niesamodzielna ruchowo, spionizowana do postawy siedzącej, dysfagia ustępująca, mowa płynna, bogata, zdaniowa, ale obfita w liczne konfabulacje, nieorientowana auto- i allopsychicznie, objawy demencji	78	K

18	głębokie	głębokie	brak	początkowo pacjentka w nikłym kontakcie, podsypiająca, wspomagana koncentratorem tlenu, niewspółpracująca, z afazją, dysfagią; usprawniona w procesie rehabilitacji do pełnej samodzielności ruchowej z wycofującą się afazją	69	K
19	brak	głębokie	głębokie	pacjent w ograniczonym kontakcie, nie spełniał prostych poleceń, reakcja tylko na ból, afazja, epilepsja (nawracające ataki), niesamodzielny ruchowo, leżący, niespionizowany	37	M
20	głębokie	głębokie	lekkie	pacjent niesamodzielny ruchowo, leżący, afazja, dysfagia, dyzartria	85	M
21	brak	brak	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielności, afazja, apraksja	68	M
22	lekkie	brak	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielności, chodzący, afazja, apraksja	33	M
23	brak	lekkie	głębokie	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielności, afazja, apraksja, asymetria nerwów twarzowych	59	M
24	lekkie	lekkie	głębokie	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, afazja, apraksja, asymetria nerwów twarzowych, głęboka dysfagia, objawy demencji	62	M
25	lekkie	lekkie	głębokie	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, afazja, apraksja, asymetria nerwów twarzowych	48	M

26	brak	brak	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, afazja, apraksja	68	K
27	brak	brak	brak	pacjentka sprawna ruchowo, chodząca, samodzielna, afazja	54	K
28	brak	lekkie	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, wycofująca się nieznaczna afazja, trudności w operacjach logicznych, matematycznych, pamięciowych, epilepsja	62	M
29	brak	głębokie	brak	pacjent całkowicie sprawny ruchowo, chodzący, samodzielny, wycofująca się afazja, dysfonia	49	M
30	brak	brak	głębokie	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, afazja, artykulacja zamazana, mioklonie języka, niechętnie współpracujący, trudności z obróbką kęsa pokarmowego, bezzębie	78	M
31	głębokie	brak	głębokie	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, afazja, artykulacja zamazana, mowa całkowicie niezrozumiała, dyzartria, nosowanie	64	M
32	lekkie	lekkie	głębokie	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielności ruchowej, afazja, objawy demencji	76	M
33	lekkie	brak	głębokie	pacjent niesamodzielny ruchowo, leżący, afazja,	65	M

				dysfagia, dyzartria, znacznie osłabiony odruch kaszlowy		
34	brak	brak	głębokie	pacjent w pełni sprawny ruchowo, samodzielny, artykulacja zamazana, gielkot	48	M
35	brak	głębokie	głębokie	pacjentka w pełni sprawna ruchowo, samodzielna, afazja globalna, apraksja	79	K
36	lekkie	brak	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielności ruchowej, afazja, lekka dysfagia ustępująca, epilepsja	79	M
37	głębokie	głębokie	brak	pacjentka niesamodzielna ruchowo, spionizowana do postawy siedzącej, lekka afazja ustępująca o charakterze semantycznym, mowa płynna zdaniowa, silnie dyzartryczna, dysfonia	69	K
38	brak	głębokie	głębokie	początkowo pacjentka niesamodzielna ruchowo, po wszczępieniu zastawki usprawniona do pełnej samodzielności ruchowej, afazja, zaburzenia melodii głosu, apraksja	48	K
39	brak	głębokie	trudne do oceny	początkowo pacjent niesamodzielny ruchowo, usprawniony w procesie rehabilitacji do pełnej samodzielności, afazja, afonia (podłoże psychiczne), odmawiający terapii	53	M
40	brak	głębokie	głębokie	początkowo pacjent niesamodzielny ruchowo, usprawniony w procesie rehabilitacji do pozycji siedzącej, afazja globalna, dysfonia	31	M

41	brak	brak	brak	pacjentka samodzielna ruchowo, często podsypiająca, z zaburzeniami odżywiania, bez zaburzeń połykania, osłabiona, afazja semantyczna	71	K
42	głębokie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjentka leżąca, bez kontaktu z terapeutą, nie spełniająca najprostszych poleceń, spadki saturacji, okresowo wspomagana koncentratorem tlenu	63	K
43	brak	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjentka w pełni sprawna ruchowo, afazja globalna, objawy demencji	77	K
44	brak	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjentka w procesie rehabilitacji usprawioną do pozycji siedzącej, niesamodzielna ruchowo, w nikłym kontakcie, nie spełniająca poleceń, afazja globalna, dysfagia	66	K
45	brak	brak	lekkie	pacjent w procesie rehabilitacji usprawiony do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, afazja	41	M

Tab. 4.2 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów (udar lewej półkuli)

Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów (udar prawej półkuli)

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
46	lekkie	lekkie	brak	pacjentka w procesie rehabilitacji usprawioną do pozycji siedzącej, niesamodzielna ruchowo, pomijanie stronne, niedowład lewej strony ciała	78	K

47	głębokie	głębokie	brak	początkowo pacjentka leżąca, wymagająca respratoterii, dysfagia, w procesie rehabilitacji usprawioną do pozycji siedzącej, niesamodzielna ruchowo, niedowład lewej strony ciała, znaczna asymetria nerwów twarzowych, po dekaniulacji mowa płynna, zdaniowa, obfita w konfabulacje, halucynacje, brak orientacji auto- i allopsychicznej	64	K
48	brak	brak	brak	Pacjent samodzielny ruchowo, chodzący, dysfagia, znaczne ograniczenie ruchów języka we wszystkich płaszczyznach uniemożliwiające obrabianie kęsa pokarmowego	28	M
49	głębokie	lekkie	brak	pacjentka w procesie rehabilitacji usprawioną do pozycji siedzącej, niesamodzielna ruchowo, niedowład lewej strony ciała, zmiana jakości głosu, chrypa, osłabienie siły fonacji, ciężki przebieg SARS-CoV-2 przed udarem, melodia głosu i mimika uproszczona	67	K
50	głębokie	lekkie	brak	pacjentka w procesie rehabilitacji usprawioną do pozycji siedzącej, niesamodzielna ruchowo, niedowład lewej strony ciała, zmiana jakości głosu, dyzartria, lekki przebieg SARS-CoV-2 przed udarem, pomijanie stronne, anozognozja, trudności wzrokowo-przestrzenne, melodia głosu i mimika uproszczona	67	K
51	lekkie	brak	lekkie	pacjent w procesie rehabilitacji usprawiony do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, niedowład lewej strony ciała, problemy wzrokowo-przestrzenne	52	M

52	lekkie	lekkie	lekkie	pacjentka w procesie rehabilitacji usprawioną do samodzielności, chodząca, niedowład lewej strony ciała, większy kończyny górnej, silne porażenie nerwów twarzowych z niewielkim wpływem na jakość artykulacji, dyzartria w stopniu lekkim, melodia głosu i mimika uproszczona	59	K
53	lekkie	lekkie	lekkie	pacjent w procesie rehabilitacji usprawiony do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, niedowład lewej strony ciała, dysfagia, dyzartria w stopniu lekkim, silne porażenie nerwów twarzowych, melodia głosu i mimika uproszczona	63	M
54	głębokie	lekkie	lekkie	pacjent w procesie rehabilitacji usprawiony do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, niedowład lewej strony ciała, dysfagia	66	M
55	średnie	lekkie	lekkie	pacjent w procesie rehabilitacji usprawiony do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, niedowład lewej strony ciała, dysfagia, silne porażenie nerwów twarzowych, nieszczelność warg, silne krztuszenie się płynami, melodia głosu i mimika uproszczona	79	M
56	średnie	średnie	głębokie	pacjent leżący, niedowład lewej strony ciała, w ograniczonym logicznym kontakcie, niezorientowany auto- i allopsychicznie, artykulacja zamazana, niezrozumiała, dysfagia, pomijanie stron	82	M
57	lekkie	brak	lekkie	pacjent w procesie rehabilitacji usprawiony do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, niedowład lewej strony ciała, silne porażenie nerwów twarzowych, melodia głosu	54	K

				i mimika uproszczona, pomijanie stronne		
58	głębokie	głębokie	lekkie	pacjent leżący, niedowład lewej strony ciała, silna dysfagia, brak poprawy w procesie rehabilitacyjnym, momentami w ograniczonym kontakcie	56	M
59	głębokie	głębokie	głębokie	pacjent w procesie rehabilitacji usprawniony do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, niedowład lewej strony ciała, silne porażenie nerwów twarzowych, melodia głosu i mimika uproszczona, pomijanie stronne, niedowidzenie połowicze, dysfagia, zmiana jakości głosu (głos mokry), artykulacja zamazana, adynamiczny, abuliczny	60	M
60	średnie	średnie	średnie	pacjent w procesie rehabilitacji usprawniony do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, niedowład lewej strony ciała, silne porażenie nerwów twarzowych, melodia głosu i mimika uproszczona, pomijanie stronne, niedowidzenie połowicze, dysfagia, adynamiczny, abuliczny, depresja	72	M
61	brak	brak	lekkie	pacjent w procesie rehabilitacji usprawniony do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, niedowład lewej strony ciała, mowa spowolniona, problemy wzrokowo-przestrzenne, chwilami wybuchowa, agresywna werbalnie i fizycznie, najczęściej adynamiczna, abuliczna	27	K
62	średnie	średnie	średnie	pacjent w procesie rehabilitacji usprawniony do samodzielności, chodzący, silne porażenie nerwów twarzowych z wpływem na jakość artykulacji,	73	M

				dyzartria, melodia głosu i mimika uproszczona		
63	brak	średnie	brak	pacjent w procesie rehabilitacji usprawniony do pozycji siedzącej, niesamodzielny ruchowo, niedowład lewej strony ciała, pomijanie stronne, napęd do mówienia duży, mowa płynna, zdaniowa, obfita w konfabulacje, przemijające zaburzenia fonacji (szept), melodia głosu i mimika uproszczona	50	M
64	brak	brak	brak	pacjent w pełni sprawny ruchowo, samodzielny w czynnościach samoobsługowych, trudności wzrokowo-przestrzenne, trudności pamięciowe i podczas zadań logicznych	74	M
65	głębokie	głębokie	trudne do oceny	pacjent leżący, w słabym kontakcie, nie spełniający poleceń, choruje na Zespół Guillaina-Barrégo	64	M

Tab. 4.3 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów (udar prawej półkuli)

Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
66	średnie	średnie	brak	pacjent samodzielny ruchowo, ale osłabiony długim pobytem w szpitalu, niska wydolność oddechowa, zaburzenia siły głosu, dysfonia, trudności pamięciowe, trudności z koncentracją	70	M
67	średnie	brak	brak	pacjent samodzielny ruchowo, ale osłabiony długim pobytem	54	M

				w szpitalu, niska wydolność oddechowa, zaburzenia siły głosu, dysfonia, trudności pamięciowe, trudności z koncentracją		
68	średnie	średnie	brak	pacjent niesamodzielny ruchowo, w procesie rehabilitacji usprawniony do samodzielności, niska wydolność oddechowa, porażenie nerwów twarzowych (syndrom Bella)	74	M
69	głębokie	głębokie	brak	pacjent niesamodzielny ruchowo, w procesie rehabilitacji usprawniony do samodzielności, wspomagany respiratorem, po dekaniulacji w szpitalu, konieczne ponownie wykonanie tracheotomii (do końca życia), na skutek uszkodzeń w trakcie choroby, ciężki przebieg (sepsa, niewydolność nerek)	55	M
70	głębokie	głębokie	brak	pacjent niesamodzielny ruchowo, w procesie rehabilitacji usprawniony do samodzielności, zmiana jakości i siły głosu, niska wydolność oddechowa mająca przełożenie na jakość fonacji	70	M
71	średnie	głębokie	brak	pacjentka niesamodzielna ruchowo, w procesie rehabilitacji usprawniona do samodzielności, zmiana jakości i siły głosu, niska wydolność oddechowa mająca przełożenie na jakość fonacji	62	K
72	głębokie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjent leżący, plegia czterokończynowa, bez kontaktu, brak samodzielności oddechowej (respirator), stan nadal nie ulega poprawie	73	M
73	średnie	średnie	brak	pacjent niesamodzielny ruchowo, w procesie rehabilitacji	69	M

				usprawniony do samodzielności, rurka tracheostomijna, dekaniulowany, zmiana jakości i siły głosu, niska wydolność oddechowa, silna dysfagia		
74	głębokie	głębokie	głębokie	pacjentka niesamodzielna ruchowo, osłabienie kończyn dolnych, poruszająca się na wózku, siła kończyn górnych większa niż dolnych, w obszarze twarzoczaszki duże napięcia, znaczne ograniczenia ruchomości języka umożliwiające jedzenie, ale zamazujące artykulację (niezrozumiała), nosowanie, dyzartria	45	K

Tab. 4.4 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2

Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po wypadkach z konsekwencją uszkodzeń wielonarządowych

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
75	głębokie	głębokie	głębokie	pacjent leżący, całkowicie niesamodzielny ruchowo, anartria, dysfagia, wymawiał tylko pojedyncze głoski, czasami sylaby, mowa niezrozumiała, ruchy języka ograniczone we wszystkich płaszczyznach utrudniające połykanie, oddech płytki, szczytowy. zgon (niewydolność oddechowa).	21	M

76	średnie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjent leżący, całkowicie niesamodzielny ruchowo, w ograniczonej kontakcie, afazja	31	M
77	głębokie	głębokie	brak	pacjent samodzielny ruchowo, chód szeroki, problemy z równowagą, dyzartria mózdkowa, brak kontroli nad siłą i melodią głosu, nastawienie głosowe eksplozywne, mowa skandowana	24	M
78	średnie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjent leżący, plegja czterech kończyn, bez kontaktu, rurka tracheostomijna domykana na czas terapii	30	M
79	średnie	średnie	średnie	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielnego siedzenia, niesamodzielny ruchowo, dyzartria, wycofująca się afazja, zespół psychoorganiczny, zespół czołowy	46	M
80	średnie	średnie	brak	pacjentka usprawniona w procesie rehabilitacji do samodzielnego siedzenia, dysfagia, dyzartria, nosowanie, artykulacja zamazana zrozumiała	35	K
81	średnie	średnie	brak	pacjentka usprawniona w procesie rehabilitacji do samodzielnego siedzenia, rurka tracheo, dekaniulowana, lekka dyzartria	64	K
82	średnie	głębokie	brak	pacjentka usprawniona w procesie rehabilitacji do samodzielnego siedzenia, rurka tracheo, dekaniulowana, dysfagia, zespół czołowy,	20	K

				abulia, zespół psychoorganiczny		
83	średnie	średnie	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielnego siedzenia, afazja, abulia, adynamia	30	M
84	średnie	średnie	brak	pacjent leżący, dyzartria, ograniczone ruchy języka we wszystkich płaszczyznach utrudniające połykanie, dysfagia, dyzartria (częsta konieczność dobierania powietrza podczas mówienia), artykulacja zamazana zrozumiiała	25	M

Tab. 4.5 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po wypadkach z konsekwencją uszkodzeń wielonarządowych
Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po wypadkach z urazem czaszkowo-mózgowym

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
85	średnie	średnie	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielnego siedzenia, afazja, dysfagia (przełykowa), dekaniulowany	46	M
86	głębokie	głębokie	głębokie	pacjent leżący, plegia czterokończynowa, anartria, wymawiał tylko głoskę [a], ograniczone ruchy języka we wszystkich płaszczyznach utrudniające obrabianie kęsa i połykanie, dysfagia	24	M
87	średnie	średnie	brak	pacjent sprawny ruchowo, samodzielny w czynnościach	69	M

				samoobsługowych, dysfagia, dyzartria, silne porażenie nerwów twarzowych, nieuszczelnienie warg		
88	głębokie	średnie	brak	pacjentka usprawiona w procesie rehabilitacji do samodzielnego chodzenia, początkowo leżąca, w niepokoju ruchowym, dekaniulowana (sama usunęła rurkę), ustępująca dysfagia, konfabulacje, zaburzenia pamięci, melodia głosu i mimika uproszczona	28	K
89	głębokie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjent leżący, plegia czterokończynowa, uszkodzenie słuchu, bez kontaktu, dysfagia głęboka, niespecyficzne zaburzenia żołądkowe (po karmieniu przez PEG, odsysaniu), tracheotomia, okresowe spadki saturacji, koncentrator	56	M
90	głębokie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjent leżący, plegia czterokończynowa, bez kontaktu, tracheotomia, okresowe spadki saturacji, koncentrator, NZK (jeden epizod ze skuteczną resuscytacją), oczopląs, brak aktywnego połykania śliny, dyfagia głęboka, zgon	26	M
91	brak	brak	brak	pacjent sprawny ruchowo, samodzielny w czynnościach samoobsługowych, mowa płynna, zdaniowa, napęd do mówienia duży, konfabulacje, zaburzenia pamięci	54	M
92	głębokie	średnie	brak	pacjentka usprawiona w procesie rehabilitacji do samodzielnego chodzenia, ale najczęściej poruszająca się na wózku, zaburzenia równowagi, dyzartria,	17	K

				bruksizm, melodia głosu i mimika uproszczona, zespół czołowy		
93	średnie	średnie	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielnego chodzenia, ale najczęściej poruszający się na wózku, afazja, zespół czołowy	59	M

Tab. 4.6 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po wypadkach z urazem
czaszkowo-mózgowym

Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po wypadkach z urazem rdzenia kręgowego

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
94	głębokie	głębokie	brak	pacjent leżący, plegia czterokończynowa, respirator, tracheotomia, niesamodzielny oddechowo, okresowo (na czas terapii) odpinany od respiratora, mowa bezdźwięczna, brak efektywnego kaszlu	61	M
95	średnie	średnie	brak	pacjentka leżąca, plegia czterokończynowa, tracheotomia, dyzartria, mowa dźwięczna, brak efektywnego kaszlu	42	K
96	głębokie	głębokie	brak	pacjent leżący, plegia czterokończynowa, respirator, tracheotomia, niesamodzielny oddechowo, okresowo (na czas terapii) odpinany od respiratora, w terapii usprawniony do samodzielnego oddychania, dysfagia, brak efektywnego kaszlu, zgon	65	M

97	głębokie	głębokie	brak	pacjenka początkowo leżąca, usprawioną do poruszania się na wózku, początkowo respirator, tracheotomia, niesamodzielny oddechowo, okresowo (na czas terapii) odpinany od respiratora, w terapii usprawiony do samodzielnego oddychania, dekaniulowana, wycofująca się dysfagia	36	K
98	głębokie	średnie	brak	pacjent leżący, plegia cztero kończynowa, respirator, tracheotomia, niesamodzielny oddechowo, okresowo (na czas terapii) odpinany od respiratora, w terapii usprawiony do samodzielnego oddychania, dyzartria, brak efektywnego kaszlu	26	M
99	głębokie	głębokie	brak	pacjentka leżąca, plegia cztero kończynowa, respirator, tracheotomia, całkowicie niesamodzielny oddechowo, NZK (ze skuteczną resuscytacją), brak efektywnego kaszlu, zgon	55	K
100	głębokie	głębokie	brak	pacjent leżący, plegia cztero kończynowa, respirator, tracheotomia, niesamodzielny oddechowo, okresowo (na czas terapii) odpinany od respiratora, w terapii usprawiony do samodzielnego oddychania, dyzartria, brak efektywnego kaszlu	30	M
101	głębokie	średnie	brak	pacjent leżący, plegia cztero kończynowa, respirator, tracheotomia, niesamodzielny oddechowo, okresowo (na czas terapii) odpinany od respiratora, w terapii usprawiony do samodzielnego oddychania, dyzartria	50	M

102	głębokie	głębokie	brak	pacjent leżący, plegia czterokończynowa, respirator, tracheotomia, całkowicie niesamodzielny oddechowo, liczne NZK ze skuteczną resuscytacją, brak efektywnego kaszlu	52	M
103	głębokie	głębokie	brak	pacjent leżący, plegia kończyn dolnych, respirator, tracheotomia, samodzielny oddechowo, w ramach terapii podpinany do respiratora, w terapii usprawniony do samodzielnego oddychania, fonacji, dyzartria, brak efektywnego kaszlu	75	M

Tab. 4.7 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po wypadkach z urazem rdzenia kręgowego

Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK)

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
104	głębokie	średnie	trudne do oceny	pacjent leżący, plegia kończyn dolnych, respirator, tracheotomia, samodzielny oddechowo kilka godzin dziennie, spadki saturacji, okresowo oprócz respiratora wspomagany koncentratorem tlenu, bez logicznego kontaktu, wodzi wzrokiem, sporadycznie wymawia pojedyncze dźwięki, mowa dźwięczna	69	M
105	głębokie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjentka leżąca, plegia czterokończynowa, tracheotomia, samodzielna oddechowo, okresowo spadki saturacji, wspomagana koncentratorem tlenu, w	28	K

				ograniczonym kontakcie, sporadycznie reagowała na głos terapeuty		
106	głębokie	średnie	średnie	pacjent leżący, usprawniony w procesie rehabilitacji do pozycji siedzącej, w niepokojach ruchowym, rozpoczęto proces przywracania oddechu fizjologicznego, nie udało się dekaniulować (spadki saturacji), mowa płynna, zdaniowa obfita w konfabulacje, brak orientacji auto- i allopsychicznej, artykulacja nieco zamazana, dysfagia, zgon	64	M
107	średnie	średnie	brak	pacjent leżący, usprawniony w procesie rehabilitacji do pozycji siedzącej, niedowidzenie korowe, nosowanie, dyzartria	67	M
108	brak	brak	brak	pacjent samodzielny ruchowo, trudności wzrokowo-przestrzenne, trudności w operacjach logicznych, matematycznych, ograniczona interakcja, brak inicjacji wypowiedzi, odpowiedzi lapidarne	28	M
109	głębokie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjent leżący, plegia czterokończynowa, respirator, tracheotomia, samodzielny oddechowo kilka godzin dziennie, bez kontaktu, brak aktywnego połykania śliny, dysfagia głęboka	50	M
110	średnie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjentka leżąca, plegia czterokończynowa, tracheotomia, samodzielna oddechowo, okresowo spadki saturacji, wspomagana koncentratorem tlenu, w ograniczonym kontakcie, reagowała na głos terapeuty, ślepotę korową, początkowo aktywne połykanie śliny i konsystencji płynnych i półpłynnych, regres	44	K

				możliwości połykania, konieczność odsysania śliny		
111	średnie	średnie	średnie	pacjent leżący, usprawniony w procesie rehabilitacji do siedzenia na wózku, w niepokoju ruchowym, ślepotą korową, artykulacja zamazana, początkowo tracheotomia, dekaniulowany, agresywny werbalnie i ruchowo	54	M
112	głębokie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjentka leżąca, plegia czterokończynowa, tracheotomia, niesamodzielna oddechowo, respirator, bez kontaktu, aktywne połykanie śliny	35	K
113	średnie	średnie	głębokie	pacjent leżący, plegia kończyn dolnych, w niepokoju ruchowym, sam się dekaniulował, artykulacja zamazana, niezrozumiała, w ograniczonym kontakcie, brak orientacji auto- i allopsychicznej, dysfagia, dyzartria, melodia głosu i mimika uproszczona,	36	M
114	średnie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjentka leżąca, plegia czterokończynowa, tracheotomia, samodzielna oddechowo, okresowe spadki saturacji, koncentrator tlenu, dysfagia powikłana (przetoka), bez logicznego kontaktu, bruksizm, zgon	36	K

Tab. 4.8 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK)

Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po miopatii

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
115	średnie	brak	brak	pacjentka leżąca, usprawiona w procesie rehabilitacji do samodzielnego chodzenia, utrzymujące się zaburzenia równowagi, dyzartria	35	K
116	głębokie	średnie	brak	pacjent leżący, usprawiony w procesie rehabilitacji do pełnej sprawności, początkowo respirator, tracheotomia, dekaniulowany, lekka dyzartria, niewielkie porażenie nerwów twarzowych po stronie prawej bez wpływu na artykulację i obróbkę pokarmów	52	M
117	głębokie	średnie	brak	pacjentka leżąca, usprawiona w procesie rehabilitacji do samodzielnego chodzenia, początkowo respirator, tracheotomia, dekaniulowana, dysfagia ustępująca, osłabiona siła głosu, lekka dyzartria	62	K

Tab. 4.9 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po miopatii

Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
118	głębokie	głębokie (narastające)	głębokie	pacjentka leżąca, spastyka kończyn dolnych, wiotkość kończyn górnych, całkowity brak samodzielności ruchowej, spionizowana do pozycji siedzącej (tylko na czas rehabilitacji), ograniczenia	64	K

				ruchów języka we wszystkich płaszczyznach, silna dysfagia, fonacja w normie, możliwość artykulacji tylko głoski [a], zgon (zachłystowe zapalenie płuc)		
119	średnie (narastające)	średnie (narastające)	głębokie (narastające)	początkowo pacjentka samodzielna ruchowo, z narastającymi zaburzeniami oddychania, połykania, z zaburzeniami fonacji i artykulacji (zwłaszcza przy wymowie głoski [r], po roku korzystająca z wózka, karmiona i dopajana przez PEG, artykulacja zamazana, niezrozumiała, komunikacja niewerbalna (pismo)	63	K
120	średnie (narastające)	średnie (narastające)	głębokie (narastające)	pacjentka siedząca na wózku, z narastającymi zaburzeniami oddychania, połykania, z zaburzeniami fonacji i artykulacji, artykulacja zamazana, niezrozumiała	63	K
121	brak	brak	brak	pacjentka samodzielna ruchowo, niezorientowana autopsychicznie, afazja,	60	K
122	głębokie	trudne do oceny	trudne do oceny	pacjent leżący, niesamodzielny oddechowo, respirator, tracheotomia, w ograniczonym kontakcie, reagujący na głos terapeuty, brak możliwości spełniania poleceń	51	M

Tab. 4.10 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po udarach w obszarze pnia mózgu

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
123	głębokie	głębokie	trudne do oceny	pacjent siedzący, tracheotomia powikłana (zwężenie światła tchawicy, ziarnina), ograniczenia ruchomości języka we wszystkich płaszczyznach, dysfagia faza ustna (brak możliwości obróbki kęsa pokarmowego), bez objawów krztuszenia się, bezzębie, brak możliwości dekaniulacji, konsultowany w poradni tarakochirurgicznej	35	M
124	głębokie	głębokie	głębokie	pacjent siedzący, dysfagia, zachyłkowe zapalenie płuc, afazja, tracheotomia, dekaniulowany	44	M
125	głębokie	głębokie	głębokie	pacjent leżący, dysfagia, afazja, respirator, tracheotomia, dekaniulowany, adynamia, silne porażenie nerwów czaszkowych	43	M
126	średnie	brak	brak	pacjent siedzący, zaburzenia równowagi, dysfagia (brak aktywnego połykania śliny), dyzartria w stopniu lekkim	72	M
127	głębokie	średnie	głębokie	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielnego chodzenia (chód koszący), tracheotomia (dekaniulowany), artykulacja zamazana, zrozumiała, ustępująca afazja, silna asymetria nerwów czaszkowych, dysfagia przelykowa, brak czucia temperatury i smaku, sporadyczne objawy krztuszenia się po spożyciu płynów, dyzartria	42	M

128	brak	średnie	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielnego chodzenia (zaburzenia równowagi), dysfagia przełykowa z ryzykiem aspiracji (brak aktywnego połykania śliny), dysfonia	83	M
129	głębokie	średnie	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielnego siedzenia, zaburzenia równowagi, podwójne widzenie, dysfagia przełykowa z aspiracją (usprawniony do samodzielnego połykania), respirator tracheotomia, oddech fizjologiczny przywrócony, dekaniulacja odroczone (osłabiony odruch kaszlowy bez możliwości ewakuacji wydzieliny), odsysany mechanicznie, melodia głosu uproszczona, mowa skandowana	39	M
130	średnie	średnie	głębokie	pacjentka usprawniona w procesie rehabilitacji do samodzielnego siedzenia (tylko na czas terapii), zaburzenia równowagi, podwójne widzenie, utrzymujące się nudności i torsje (odroczenie wymiany rurki na fenestracyjną ze względu na ryzyko aspiracji), wycofująca się dysfagia, tracheotomia, odruch kaszlu prawidłowy, po wymianie rurki na fenestrację artykulacja spowolniona, dysfonia (początkowo), migotanie przedsionków	42	K
131	głębokie	głębokie	trudne do oceny	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielnego siedzenia, plegia czterokończynowa, powikłana tracheotomia (rurka T, ziarnina, pod opieką poradni tarakochirurgicznej), dysfagia faza ustna (ograniczona ruchomość	38	M

				języka we wszystkich płaszczyznach), silna dyzartria		
--	--	--	--	--	--	--

Tab. 4.11 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po udarach w obszarze pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po usunięciu guzów mózgu

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
132	brak	brak	brak	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielnego chodzenia, abulia, adynamia, afazja	74	M
133	średnie	średnie	głębokie	pacjent usprawniony w procesie rehabilitacji do samodzielnego chodzenia w asyście, poruszający się na wózku, zaburzenia równowagi, podwójne widzenie, tracheotomia, dekaniulowany, ograniczenia ruchomości języka we wszystkich płaszczyznach wpływające na artykulację i połykanie, dysfagia, artykulacja zmaszana, początkowo niezrozumiała, bezzębie	44	M

Tab. 4.12 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po usunięciu guzów mózgu

Źródło: opracowanie własne.

Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po zaklipsowaniu tętniaków

Kod	Głębokość zaburzeń oddychania	Głębokość zaburzeń fonacji	Głębokość zaburzeń artykulacji	Opis funkcjonalny	Wiek	Płeć
134	głębokie	średnie	trudne do oceny	pacjentka leżąca, samodzielna oddechowo, tracheotomia, przywrócono oddech fizjologiczny,	33	K

				głos dźwięczny, afazja, w ograniczonym kontakcie, wybiórczo spełniająca polecenia, abulia, adynamia, zespół czołowy, wycofująca się dysfagia		
135	głębokie	głębokie	trudne do oceny	pacjent leżący, niesamodzielny oddechowo, respirator, tracheotomia (okresowo odpinany od respiratora), brak aktywnego połykania śliny, dysfagia ustna z aspiracją, ograniczone ruchy języka we wszystkich płaszczyznach, NZK (ze skuteczną resuscytacją, zgon)	35	M

Tab. 4.13 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po zaklipsowaniu tętniaków

Źródło: opracowanie własne.

4.5 Czynniki modyfikujące ocenę chorych

Duża liczebność grupy badanej i zróżnicowana etiologia zaburzeń już same w sobie stanowiły przyczynę, dla której w trakcie badań napotymano na wiele czynników modyfikujących ocenę chorego. Samo zdefiniowanie etiologii w kategoriach biologicznych niesie ze sobą wiele utrudnień:

„(...) różnorodność przyczyn przy tym samym symptomie (tożsamość strategii kompensacyjnych); różnorodność symptomów przy tej samej przyczynie (różnorodność strategii kompensacyjnych); odmienność symptomów przy różnym nasileniu czynnika patogenego (odmienność strategii kompensacyjnych w zależności od intensywności czynnika patogenego); metodologiczna trudność w izolowaniu poszczególnych czynników patogenych i określania ich roli w etiologii zaburzenia” (Pluta-Wojciechowska 2019: 50).

Influencja objawów patologicznych, obecność chorób współistniejących, ciężki stan chorych, zróżnicowana głębokość i rozległość uszkodzeń mózgu, stanowiły dodatkowe zmienne. Najczęściej obserwowano:

- afazję (51 badanych),
- dyzartrię (86 badanych),
- powikłanie tracheostomii (pacjenci nr: [69], [123], [131]),

- ograniczony stan świadomości, brak kontaktu z pacjentem (pacjenci nr: [10], [18], [19], [41], [42], [44], [47], [58], [63], [65], [72], [76], [78], [88], [90], [104], [105], [106], [110], [112], [113], [114], [121]),
- choroby neurogenne będące powikłaniem choroby pierwotnej epilepsja, depresja (pacjenci nr: [16], [19], [36]),
- cechy zespołu czołowego (pacjenci nr: [59], [60], [61], [82], [83], [92], [93], [132], [134]),
- cechy zespołu psychoorganicznego (pacjenci nr: [79], [82], [111]),
- osłabienie pamięci (pacjenci nr: [28], [64], [66], [67], [88], [91]),
- trudności z koncentracją (pacjenci nr: [66], [67]),
- pomijanie stronne (pacjenci nr: [46], [50], [57], [60], [63]),
- problemy wzrokowe: podwójne widzenie, niedowidzenie połowicze, ślepotą korowa (pacjenci nr: [50], [51], [60], [61], [64], [107], [108], [110], [111], [129], [130], [133]),
- anozognozja (pacjent nr: [50]),
- schizofrenia (pacjent nr: [12]),
- objawy demencji (pacjenci nr: [24], [32], [17], [43]),
- dysfonia (źródło inne niż obecność tracheostomii – pacjenci nr: [29], [37], [39], [40], [121], [128], [130]).

4.6 Procedura doboru grupy badanej

Wszyscy pacjenci objęci badaniami przebywali w ośrodku rehabilitacyjnym LNA Santé Centrum Origin Kraków mieszczącym się na osiedlu Młodości 10 w Krakowie w latach 2021-2023. Długość pobytu była zróżnicowana, wahała się od kilku tygodni do kilku miesięcy. Badanie i terapia prowadzone były w różnych warunkach. Podczas zbierania danych na bieżąco:

- analizowano epikryzy szpitalne oraz dokumentację medyczną po konsultacjach i badaniach z różnymi specjalistami
- omawiano stan pacjentów na cotygodniowych konsyliach z udziałem wszystkich specjalistów,
- prowadzono dokumentację własną w systemie Optimed, który wykorzystywany jest w wymienionej placówce,

- przeprowadzano wywiad z rodziną pacjenta, a jeśli było to możliwe także z samym pacjentem.

Badani byli objęci moją opieką logopedyczną, a także terapią neuropsychologiczną, fizjoterapeutyczną, terapią zajęciową z elementami ADL (Activities of Daily Living) opieką neurologiczną oraz w miarę potrzeb konsultowani z innymi specjalistami.

Wymogiem nadrzędnym, według którego podejmowano decyzję o włączeniu chorego do grupy badanej była etiologia zaburzenia (udar, niedotlenienie mózgu, uszkodzenie rdzenia kręgowego, obecność guza mózgu, obecność tętniaka, uszkodzenie mózgu na skutek wypadku, choroba neurdegeneracyjna, choroba wywołana wirusem SARS-CoV-2) oraz podział bardziej szczegółowy według kryterium lokalizacyjnego w przypadku osób po udarach (uszkodzenia ośrodkowe w obrębie lewej i prawej półkuli mózgu, uszkodzenia w obrębie pnia mózgu) i osób po wypadkach. Ze względu na trzy kategorie poddane opisowi: oddychanie, fonacja i artykulacja, nie wykluczano pacjentów z ograniczonym stanem świadomości lub pacjentów bez kontaktu. W sytuacji, gdy nadawanie mowy było niemożliwe lub mocno ograniczone opisowi poddawano pozostałe funkcje (oddychanie, połykanie).

4.7 Sposób zbierania materiału badawczego i analiza danych

Współczesna logopedia łączy się z wieloma dziedzinami nauki (m.in. z medycyną, biologią, pedagogiką specjalną, naukami społecznymi). Jej interdyscyplinarność utrudnia opracowanie spójnych narzędzi badawczych, które umożliwiłyby precyzyjną ocenę mowy i jej zaburzeń.⁵³ Zdaniem A. Hamerlińskiej-Lateckiej (2016) i T. Pilcha (2019) nadrzędny wybór dotyczy strategii badawczej: jakościowej lub ilościowej. Strategia zaś determinuje dobór metod, wpływa na sposób stawiania hipotez, formułowania wniosków. Tak uporządkowany podział wydaje się jednak wymykać oczekiwaniom jaki stawia się młodej jeszcze dyscyplinie jaką jest logopedia, która bada dziś język z uwzględnieniem sfery biologicznej (Grabias 1997).

⁵³ Mirosław Michalik w artykule *Transdyscyplinarność logopedii — między metodologiczną koniecznością a teoretyczną utopią* postuluje użycie terminu transdyscyplinarność w miejsce interdyscyplinarności i dowodzi, że: „Przedrostek inter-, brak odrębnej metodologii służącej celom poznawczym, spoglądanie na teorię logopedii z perspektywy paranauki, skłaniają do postrzegania jej przez pryzmat zatowizowanych pograniczy, by nie powiedzieć — marginesów innych nauk. Przykładowo echem takiego stanowiska jest definiowanie przez niektórych logopedii jako marginalnej, metodycznej części foniatry. Przedrostek trans- wymusza z kolei ogląd logopedii przez pryzmat zupełnie nowej jakości metodologicznej. Logopedia staje się nauką przeniknięta wiedzą już ukształtowaną, wielod dziedzinową i — w przeciwieństwie do stanowisk inter- i multidyscyplinarnych — homogeniczną, jednorodną metodologicznie” (Michalik 2019: 42—433).

W niniejszej dysertacji sposób gromadzenia materiału badawczego oraz analiza danych najbliższa jest ujęciu eksperymentalno-klinicznemu, ale łączy w sobie także elementy badania ilościowego: od tworzenia koncepcji i określenia celu badań, przez zbieranie i analizę danych, po tworzenie wniosków wynikających ze skal i obserwacji. Zidywidualizowana ocena pacjentów korespondująca z jakościowym opisem przypadku, uwzględnia natomiast czynniki i zakłócenia modyfikujące badanie, które choć nie zostały poddane szczegółowemu opisowi (np. afazja, wykorzystywanie zachowań językowych w celu kompensacji trudności w nadawaniu mowy), przekładały się na sposób prowadzenia terapii i miały wpływ na ostateczne formułowanie wniosków.

Techniki wykorzystywane podczas zbierania materiału to:

- skale, testy,
- badanie i analiza dokumentacji medycznej (historia choroby, dokumentacja specjalistyczna: psychologiczna, neurologiczna),
- informacje z wywiadu (rodzina, pacjent, lekarz neurolog, lekarz internista, personel opiekuńczo-pielęgniarski),
- badanie i analiza materiałów gromadzonych w trakcie terapii logopedycznej (materiał językowy, notatki własne, wyniki pomiarów),
- obserwacja,
- kwestionariusz autorski.

5. Zaburzenia oddychania

Regularny dopływ tlenu i usuwanie z organizmu dwutlenku węgla to podstawowy warunek niezbędny do produkcji energii, a przede wszystkim do zachowania czynności życiowych komórek. Szczególnie wrażliwe na uszkodzenia związane z niedotlenieniem są komórki mózgu i serca⁵⁴. Kooperacja układu oddechowego i krążeniowego „zapewnia homeostazę w zakresie gazów oddechowych. (...) Współdziałanie oddechowo-krążeniowe polega z jednej strony na interakcji czysto mechanicznej, czyli wpływie zmian ciśnienia w klatce piersiowej w cyklu oddechowym na pompę sercowo-naczyniową, a z drugiej — na interakcji nerwowej pomiędzy neuronami ośrodków

⁵⁴ „Przerwanie dopływu krwi do mózgu na okres zaledwie 5-10 s prowadzi do ustania jego prawidłowej czynności i utraty przytomności, a po dalszych 3-5 minutach zachodzą w nim zmiany nieodwracalne. Serce może wykonywać skurcze jeszcze przez okres około 5 min po zamknięciu naczyń wieńcowych, a zmiany nieodwracalne zachodzą po upływie dalszych 5 min” (Konturek, Gutowski, Dembiński 2010: 12).

regulujących funkcje oddechowe i krążeniowe” (Konturek, Gutowski, Dembiński 2010: 14).

5.1 Budowa i czynności układu oddechowego

Na aparat oddechowy dorosłego człowieka składają się: drogi oddechowe, płuca i pęcherzyki płucne oraz klatka piersiowa, dzięki której możliwa jest zmiana objętości płuc i wentylacja organizmu. Górny odcinek dróg oddechowych to jama nosowa z zatokami, jama ustno-gardłowa oraz krtań⁵⁵. Funkcją tej części aparatu oddechowego jest zapewnienie przepływu powietrza z tlenem do płuc i wydalanie zbędnych produktów wymiany gazowej. Do dolnego odcinka zaliczają się drogi chrząstkowe: tchawica i oskrzela. Ich rolą jest ocieplanie i nawilżanie wdychanego powietrza, a także zapewnienie drożności dróg oddechowych. Przedłużenie oskrzeli chrząstkowych stanowią błoniaste drogi oddechowe, które nie biorą bezpośredniego udziału w wymianie gazowej, ale gwarantują przepływ nawilżonego i ocieplonego powietrza do pęcherzyków. Strefa przejściowa pomiędzy drzewem oskrzelowym, a drzewem oddechowym jest częściowo wyposażona w nabłonek pęcherzykowy, który umożliwia wymianę gazową. Podział oskrzelików końcowych na oskrzeliki oddechowe, które z kolei rozdzielają się na przewodniki pęcherzykowe dochodzące do pęcherzyków płucnych jest początkiem strefy oddechowej (Walocha i in., 2013: 126)⁵⁶. Aktywność nerwów błędnych unerwiających drogi oddechowe wywołuje skurcz oskrzeli podczas wydechu oraz rozkurcz i zmniejszenie oporu przepływającego powietrza w trakcie wdechu (Konturek 2010: 18). Retrakcja płuc — zdolność do kurczenia się i zwiększania swojej objętości — jest możliwa dzięki obecności tkanki łącznej i mięśniowej. Całkowita pojemność wydychanego powietrza to inaczej pojemność życiowa płuc⁵⁷.

⁵⁵ „W czasie wdechu krtań obniża się w następstwie działania mięśni podgnykowych, spłaszczenia przepony i wzrostu ujemnego ciśnienia w klatce piersiowej. Podczas normalnego, spokojnego oddechu fałdy głosowe nie są napięte i ustawione w pozycji pośredniej. (...) Istnieją poglądy, że szerokość szpary głośni jest regulowana odruchowo za pośrednictwem pH i stężenia CO₂ we krwi. W ten sposób krtań może w pewnym stopniu być czynnikiem kontrolującym wentylację pęcherzyków płuc i podtrzymującym równowagę kwasowo-zasadową płynów ustrojowych” (Pruszewicz 1992: 48; Pruszewicz, Obrębowski 2019).

⁵⁶ „Tę część układu oddechowego, w której nie zachodzi wymiana gazowa, nazywamy anatomiczną przestrzenią martwą. Obejmuje ona jamę nosową, gardło, krtań, tchawicę i całe drzewo oskrzelowe. Objętość tej przestrzeni wynosi ok. 150 cm³” (Walocha i in., 2013: 126).

⁵⁷ „Na tę wartość składają się: pojemność oddechowa (około 500 ml), rezerwowa pojemność powietrza wydychanego (1500-3000 ml), rezerwowa pojemność powietrza wydychanego (1000-1500 ml), pojemność fonacyjna zależna od pojemności życiowej (u mężczyzn 50-80%, u kobiet 45-75%), pojemność zalegająca (1000-1200 ml), wentylacja minutowa (powietrze wdychane i wydychane w czasie 1 minuty, około 15 oddechów, co stanowi około 8 dm³ na minutę” (Kuczkowski 2020: 106).

W fazie wdechu (poszerzenie objętości klatki piersiowej i płuc) i wydechu (zmniejszenie objętości klatki piersiowej i płuc) dochodzi do zmiany ciśnień w pęcherzykach płucnych w stosunku do ciśnienia atmosferycznego⁵⁸. Faza wdechu powoduje obniżenie warstwy surfaktantu⁵⁹ i zwiększenie ciśnienia, a faza wydechu zwiększa grubość warstwy surfaktantu i obniżenie ciśnienia. Zaburzenia stężenia białek w składzie surfaktantu mogą wpływać na powstawanie ostrej niewydolności oddechowej ARDS (ang. *acute respiratory distress syndrome*).

Rytmiczność oddychania jest regulowana dzięki współpracy rdzenia przedłużonego, mostu oraz wyższych pięter mózgowia i receptorów oddechowych. Kompleks pre-Bötzingera to skupisko neuronów w brzuszno-bocznej części rdzenia przedłużonego, które generuje rytm oddechowy. Łączy się z ośrodkami wdechu i wydechu. Ośrodek wdechu to neurony oddechowe w części grzbietowej rdzenia przedłużonego, w okolicach korzeni nerwu językowo-gardłowego (n. IX). Nerwy te łączą informację docierającą z nerwu błędnego (n. X) i językowo-gardłowego (impulsy czuciowe z płuc, dróg oddechowych oraz chemoreceptorów obwodowych i stawowych proprioceptorów). Ośrodek wydechu to neurony zlokalizowane w brzusznej części rdzenia przedłużonego, od rdzenia kręgowego po obszar mostu.

Rolą neuronów w moście jest modyfikacja aktywności neuronów oddechowych umiejscowionych w rdzeniu przedłużonym. Ośrodek pneumatyczny (zlokalizowany w jądrze Köllikera-Fusego) hamuje ośrodek wdechu na około 1-2 sekundy. Umożliwia to rozluźnienie mięśni wydechowych, zatrzymanie potencjałów czynnościowych i swobodny wydech. Po zakończeniu wydechu działanie ośrodka pneumatycznego ustaje i aktywizuje się antagonistyczny ośrodek apneustyczny, który generuje potencjały czynnościowe rozpoczynające kolejny wdech. Wyższe piętra mózgowia również wpływają na rytmizację aparatu oddechowego: silne emocje skutkują przyspieszeniem rytmu oddechowego (układ limbiczny), zmiana rytmu wpływa też na regulację temperatury ciała (podwzgórze).

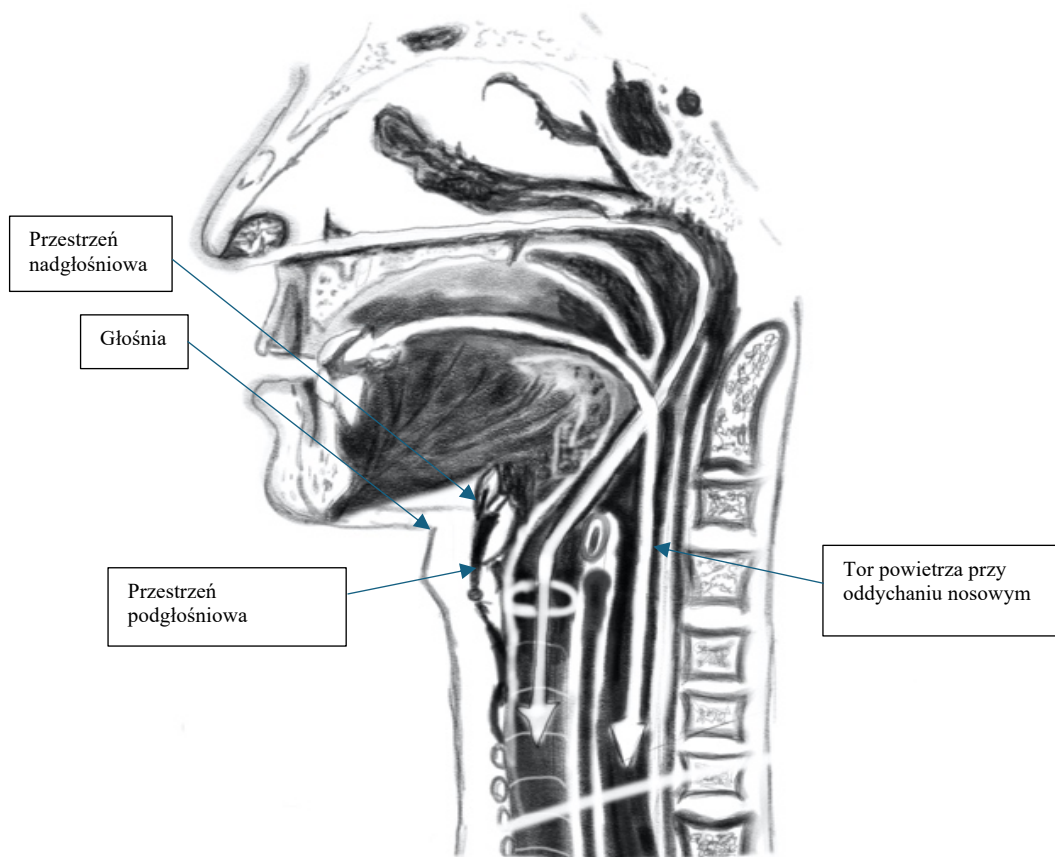
⁵⁸ „W spoczynku młody człowiek oddycha z częstością około 10-16 razy na minutę, wymieniając między otaczającym powietrzem, a gazem pęcherzykowym każdorazowo podczas cyklu około 500 mL powietrza, czyli 5-8 L na minutę” (Konturek 2010: 23).

⁵⁹ Surfaktant stanowi mieszaninę fosfolipidów i białek w proporcjach: 70%-80% fosfolipidów i 5%-15% białek, która tworzy warstwę oddzielającą pęcherzykowy gaz od płynów na powierzchni komórek pęcherzyków płucnych, a ich współdziałanie gwarantuje aktywne działanie surfaktantu. Dzięki surfaktantowi zostaje zredukowane napięcie powierzchniowe, a końcowo-wydechowa objętość płuc uniemożliwia zapadanie się pęcherzyków płucnych (M Gach, K. Duda, 4/2002, *Rola białek czynnika powierzchniowego w patogenezie ostrej niewydolności oddechowej*, Czytelniamedyczna.pl dostęp z dnia 03.12.2023). Szerzej na ten temat: Zielińska 2016, s. 298—308.

Chemoreceptory ośrodkowe, określane także jako chemodetektory, (wrażliwe na pH płynu mózgowo-rdzeniowego nagie zakończenia nerwowe zlokalizowane w kłębkach szyjnych i aortalnych), wysyłają impulsy nerwowe do ośrodka wdechu. Impulsacja z kłębków aortalnych biegnie nerwem językowo-gardłowym (n. IX) i nerwem błędnym (n. X) do ośrodka wdechu, inicjuje przyspieszenie i pogłębienie oddechów. W efekcie możliwa jest regulacja wartości zmian ciśnienia tlenu, jonów wodorowych i dwutlenku węgla (Kuczkowski 2020).

W trakcie spokojnego oddechu żebra, które tworzą ramę klatki piersiowej, unoszą się dzięki pracy zewnętrznych mięśni międzyżebrowych. Ruch wspomagają też mięśnie mostkowo-obojczykowo-sutkowe, pochyłe przednie, piersiowe, zębate i mięsień najszerszy grzbietu. W fazie wydechu zmniejszenie objętości klatki piersiowej możliwe jest na skutek pracy przepony⁶⁰, obniżenia się żeber oraz pracy mięśni międzyżebrowych wewnętrznych i mięśni poprzecznych klatki piersiowej. Pomocniczą rolę odgrywają mięśnie brzucha (skośny, poprzeczny i prosty) oraz boczne części mięśnia najszerszego grzbietu odpowiedzialnego za efektywny kaszel (Kuczkowski 2020). Wyróżnia się trzy tory oddechowe: brzuszny (określany też jako przeponowy), żebrowy (piersiowy) i mieszany (piersiowo-brzuszny).

⁶⁰ „(...) przepona jest nie tylko mięśniem oddechowym, lecz również posturalnym: jej aktywizacja towarzyszy każdemu ruchowi ciała — pozostając w ścisłej relacji z mięśniami brzucha, dna miednicy i pleców, wspomaga stabilizację odcinka lędźwiowego. Zakres ruchu i napięcie przepony zależą więc od kilku powiązanych ze sobą czynników, w tym od pozycji miednicy, żeber, i napięcia mięśni brzucha” (Sambor 2017: 342).



Ryc. 5.1 Górny odcinek drogi oddechowej i pokarmowej
 Opracowanie własne na podstawie: Kuczkowski, 2020: 124

5.2 Oddychanie wspomagane

Zaburzenia wymiany gazowej między krwią kapilarną a pęcherzykami płucnymi definiuje się jako niewydolność oddechową. Wyróżnia się trzy rodzaje zaburzeń: hipodynamiczne (przyczyna nie łączy się z funkcjonowaniem układu oskrzelowo-płucnego), obturacyjne (zwężenie oskrzeli na skutek stanu zapalnego), restrykcyjne (związane z ubytkiem mięszu płucnego). W grupie badanej dla potrzeb niniejszej dysertacji niewydolność oddechowa najczęściej spowodowana była zaburzeniami sprawności wentylacyjnej typu hipodynamicznego. Etiologia takiej niewydolności wynika np. z uszkodzenia pomiędzy ośrodkiem oddechowym i aparatem oddechowym, z uszkodzenia rdzenia kręgowego, z osłabienia lub uszkodzenia mięśni oddechowych. W konsekwencji obserwuje się zmniejszenie drożności dróg oddechowych ze względu na zaleganie wydzieliny. Zachodzi wtedy konieczność mechanicznego oczyszczania

drzewa oskrzelowego za pomocą ssaka⁶¹. Niemożność ewakuacji wydzieliny może mieć charakter przejściowy⁶² i na skutek terapii wycofuje się. Dotyczy to pacjentów bez trwałych uszkodzeń w obrębie aparatu oddechowego. W przypadku uszkodzeń obwodowych i ośrodkowych często konieczne jest zastosowanie sztucznej wentylacji płuc, monitorowanie i utrzymywanie drożności dróg oddechowych przy pomocy przyrządów. Najczęstszą procedurą stosowaną u pacjentów, których obejmowały badania do dysertacji były: intubacja (podczas pobytu na oddziale szpitalnym), zastosowanie rurki tracheostomijnej (tchawiczej), wspomaganie oddechu koncentratorem tlenu i respiratorem.

5.3 Intubacja

Intubacja jest zabiegiem koniecznym w przypadku niesamodzielności oddechowej pacjenta. Dzięki obecności rurki intubacyjnej istnieje możliwość zastosowania sztucznej wentylacji, oczyszczania drzewa oskrzelowego z zalegającej wydzieliny. Na czas intubacji wprowadza się pacjenta w stan śpiączki farmakologicznej, której celem jest uśmierzanie bólu pacjenta i ustabilizowanie parametrów życiowych. W zależności od etiologii choroby, osoba przebywająca na OIT (oddziale intensywnej terapii) jest wybudzana, jeśli tylko jej stan pozwoli na dalszą rekonwalescencję bez konieczności ponownego usypiania (zmniejszenie obrzęków, mniejsza bolesność, rokowania na samodzielne oddychanie). Literatura przedmiotu nie definiuje w precyzyjny sposób jak długo pacjent powinien być zaintubowany. Zaleca się, aby okres intubacji nie przekraczał dwóch tygodni⁶³. Wydłużenie tego czasu, jest ryzykowne ze względu na możliwość uszkodzeń w obrębie śluzówki jamy ustnej (powstałymi na skutek wprowadzenia rurki, ale też będącymi konsekwencją połamania zębów podczas wykonywania zabiegu)

⁶¹ Przyczynę mogą stanowić wysokie urazy kręgosłupa i uszkodzenie mięśni klatki piersiowej i brzucha, a także uszkodzenie nerwu krtaniowego. Porażenie nerwu krtaniowego znosi odruch kaszlu.

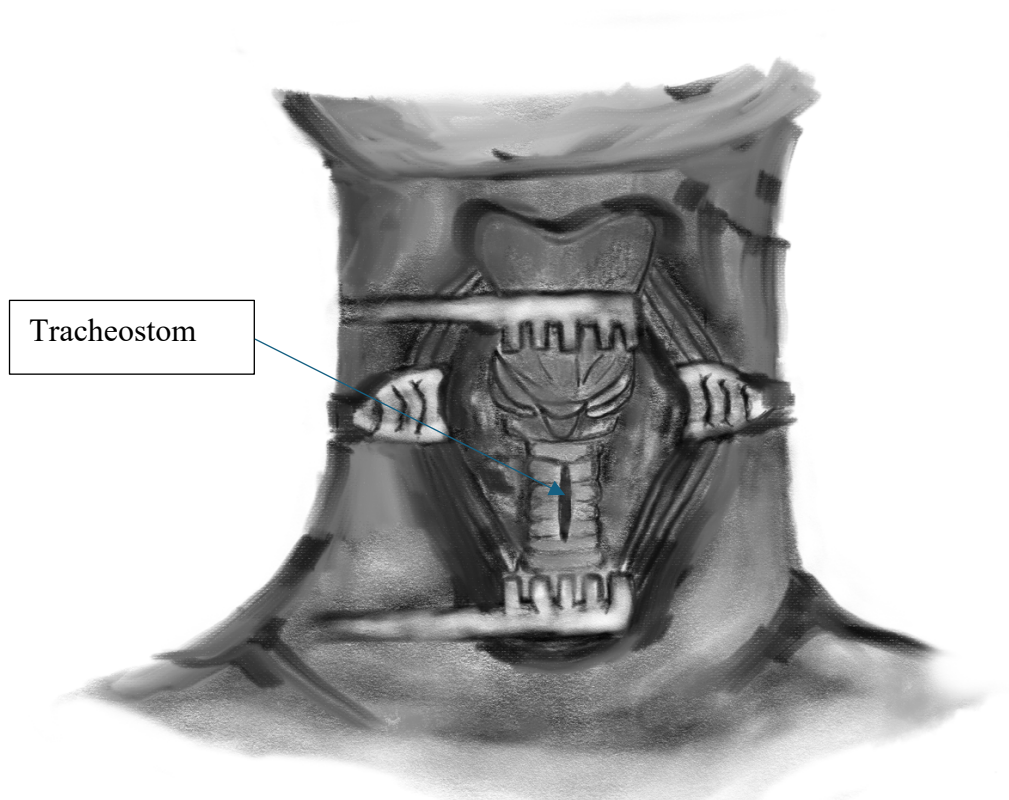
⁶² Ustupujące zaburzenia oddychania wynikają z ogólnego osłabienia organizmu, w tym: mięśni oddechowych, pozycji ciała (pacjent leżący), budowy ciała, płci (u mężczyzn pojemność życiowa płuc jest większa niż u kobiet), wcześniejszego trybu życia i wieku (szczupła budowa ciała, aktywny tryb życia, młody wiek sprzyjają zwiększeniu parametrów oddechowych).

⁶³ „Rurka intubacyjna układ rur respiratora powodują istotne zwiększenie oporów (rezystancji) i przez to wzrost koniecznej do wykonania pracy oddychania. Im węższa wewnętrzna średnica rurki intubacyjnej i im większy przepływ gazów, tym większy wysiłek oddechowy chorego oraz większe prawdopodobieństwo wystąpienia zmęczenia mięśni. (...) Do wzrostu rezystancji dołączają: odczuwany przez chorego ból gardła, obrzęk głośni czy uszkodzenie śluzówki i tchawicy. Późniejszym powikłaniem intubacji jest porażenie jednej lub obu strun głosowych (7 razy częściej u mężczyzn) oraz w przypadku intubacji przez nos, martwica przegrody i małżowin nosowych, często z zakażeniem zatok przynosowych. Czasami możemy obserwować (...) zdarzenia w postaci aspiracji treści do drzewa oskrzelowego, przemieszczenie rurki intubacyjnej do jednego z oskrzeli głównych (niedodma) czy nawet pęknięcia tchawicy lub oskrzeli głównych” (Szkolny, Maciejewski 2016: 358).

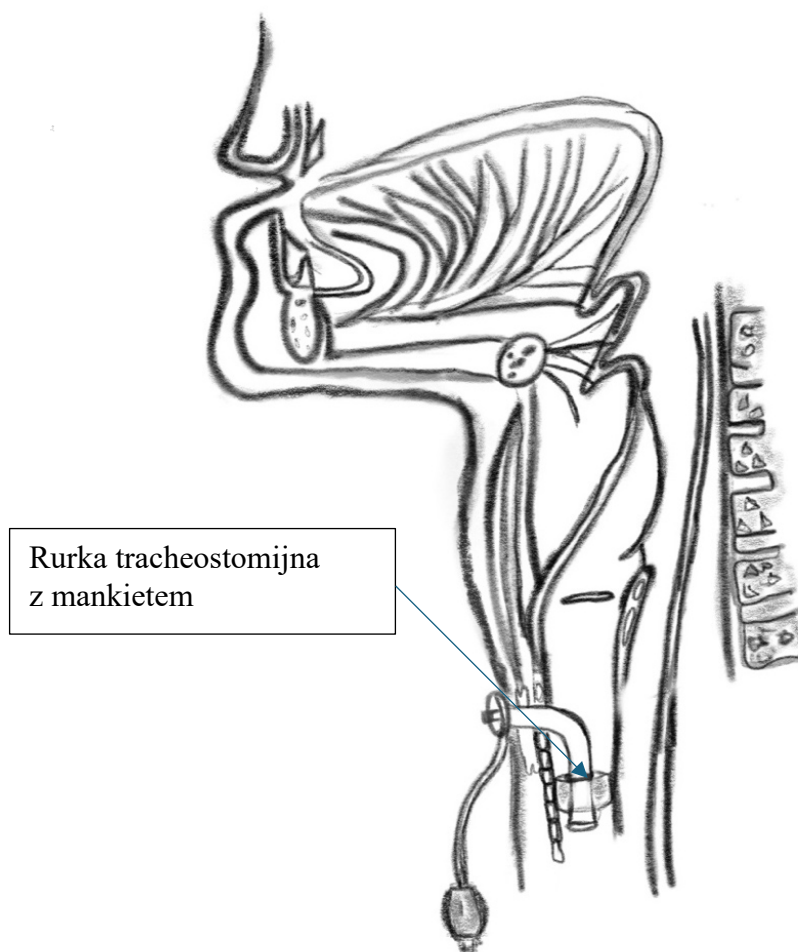
i gardła (niewłaściwy dobór rozmiaru rurki intubacyjnej, pośpiech podczas wykonywania intubacji, reintubacja), uszkodzeniami spowodowanymi uciskiem mankietu. Jeśli po wybudzeniu ze śpiączki farmakologicznej pacjent nadal wymaga korzystania z respiratora, wykonuje się zabieg tracheotomii.

5.4 Tracheotomia

Zabieg tracheotomii wykonywany jest w sytuacji, gdy konieczne jest zastosowanie oddychania pozaustrojowego, odruch kaszlu jest upośledzony lub całkowicie zniesiony i istnieje konieczność oczyszczenia drzewa oskrzelowego w sposób mechaniczny. Polega na nacięciu otworu w tchawicy, przez który wprowadza się rurkę tracheostomijną i prowadzi wentylację płuc z pominięciem nosa, gardła i krtani.



Ryc. 5.2 Sposób wykonania tracheotomii
Opracowanie własne na podstawie: Kowalska 2023: 163



Ryc. 5.3 Sposób wykonania tracheotomii
 Opracowanie własne na podstawie: Kowalska 2023: 163

Doбору rurki tracheostomijnej dokonuje lekarz w oparciu o uwarunkowania anatomiczne pacjenta, etiologię niewydolności oraz dynamikę procesu zdrowienia. Najczęściej pierwszym etapem jest rurka tracheostomijna z mankietem bez fenestracji, dedykowana osobom, które przez dłuższy czas będą zmuszone korzystać z respiratora lub ich stan fizyczny (w tym samodzielność oddechowca) są jeszcze na wczesnym etapie terapii. Jeśli obserwuje się u chorego poprawę możliwości oddechowych, utrzymując się stały i prawidłowy poziom saturacji (powyżej 93%) bez gwałtownych spadków, można zaproponować kolejny rodzaj kaniuli: rurkę tracheostomijną fenestracyjną (nazywaną też fonacyjną) z mankietem lub bez mankieta. Etap ten częstokroć jest

skorelowany z działaniami prowadzonymi przez zespół fizjoterapeutyczny. To moment, kiedy osoba chora może już siadać, a jej aktywność fizyczna zwiększa swoją dynamikę. Zmiana pozycji ciała z leżącej na siedzącą (i/lub stojącą) ma bezpośrednie przełożenie na jakość oddychania, dzięki ustabilizowaniu ciśnienia, otwarciu klatki piersiowej, lepszej pracy przepony, zmniejszeniu zalegania wydzieliny. W zależności od producenta i modelu rurki fenestracyjnej, możliwe są różne warianty osvajania z oddychaniem drogą fizjologiczną, a następnie całkowitego przywracania oddechu, którego finałem jest dekaniulacja. Model rurki z wymiennymi kaniulami wyposażony jest w dodatkowe nakładki ułatwiające osvajanie pacjenta ze zmianami w odczuwaniu przepływu powietrza: nakładka zakrywająca światło rurki w połowie, nakładka fonacyjna, korek dekaniulacyjny. W sytuacji, gdy pacjent ma założoną rurkę fenestracyjną jednoelementową, bez możliwości wymiany kaniuli i żonglowania nakładkami, terapeuta ma możliwość przykrywania światła rurki własnym palcem, a po udanych próbach (zawsze z pulsoksymetrem monitorującym puls i saturację) domykania rurki korkiem dekaniulacyjnym. Zasłanianie światła rurki nakładkami lub korkiem dekaniulacyjnym jest momentem, który umożliwia mowę dźwięczną. Pierwsze głoski, wyrazy są zawsze dla pacjenta momentem wzruszającym i dającym motywację do dalszej terapii. Pacjenci często obawiają się najgorszego scenariusza: że nigdy nie będą mówić, połykać, jeść. Chwila, w której słyszą swój głos, mogą rozmawiać z bliskimi (nawet przez telefon) daje im nadzieję na powrót do sprawności.

Jeśli pacjent posiada rurkę z mankietem pierwszym etapem jest zwalnianie objętości balonika i przyzwyczajanie pacjenta do oddychania bez mankietu. Sprawdzenie wypełnienia mankietu i zmniejszanie ilości powietrza jest konieczne u wszystkich pacjentów, niezależnie od rokowań na samodzielność oddechową. Zbyt duża objętość balonika, stały nacisk na ścianki tchawicy może skutkować uszkodzeniem tkanki, wytworzeniem się przetoki. Profilaktyka pozwala uniknąć powikłań zwłaszcza u osób, które na stałe objęte są opieką wentylacyjną. Zmniejszanie i zwiększanie objętości mankietu należy kontrolować przy użyciu profesjonalnego narzędzia — manometru, co pozwoli uniknąć błędów w sztuce.

W sytuacji, gdy próby korkowania rurki tracheostomijnej rozłożone są w czasie (rehabilitacja może się wydłużać choćby ze względu na choroby współistniejące u pacjentów) istnieje też możliwość ingerowania w proces osvajania pacjenta ze zmianami poboru powietrza, za pomocą rozmiarów rurek. Ostateczna ocena

uwarunkowań należy do anestezjologa, który, po konsultacji z logopedą, może zaproponować kaniulę o mniejszej średnicy.

Warunkiem dekaniulacji pacjenta jest oddech samodzielny (na zamkniętej rurce) w ciągu dnia i nocy, swobodny, bezwysiłkowy oddech bez słyszalnego stridoru i bez konieczności zdejmowania nakładki w trakcie ćwiczeń fizycznych oraz prawidłowy, silny odruch kaszlowy umożliwiający ewakuację np. wydzieliny. U pacjentów po udarach w lewej i prawej półkuli powrót do samodzielności oddechowej i prawidłowej wydolności zazwyczaj nie trwa długo, z czasem wzmacnia się siła odksztuszenia i kaszlu, natomiast w przypadku osób z wysokimi uszkodzeniami rdzenia kręgowego, ten warunek może stanowić przeszkodę w usunięciu kaniuli.

Dekaniulacja nie musi odbywać się w warunkach szpitalnych. Jeśli rurka swobodnie przemieszcza się w tchawicy, a otwór tracheostomijny jest wygojony lekarz lub pielęgniarka mogą wyjąć rurkę pacjentowi przygotowanemu do samodzielnego oddychania drogą fizjologiczną. Pierwszym krokiem jest odessanie powietrza z mankieta (jeśli jest to rurka tracheostomijna z mankiem) następnie, po przecięciu opaski zabezpieczającej rurkę wokół szyi pacjenta, wysunięcie jej pewnym ruchem z tchawicy. Otwór tracheostomijny można ściągnąć specjalnymi plastrami, co przyspiesza zranienie się przetoki. Proces gojenia jest indywidualny dla każdego pacjenta. Średnio po upływie tygodnia przetoka się domyka, a po dwóch tygodniach jest zablizniona, tak, że chory nie odczuwa już dyskomfortu jaki powoduje uciekające z przetoki powietrze. W przypadku powikłań przed dekaniulacją konieczna jest konsultacja laryngologiczna lub tarakochirurgiczna. Zdarzają się przypadki, że pacjenci mają zbyt wąski otwór tracheostomijny (wytworzony nie małym cięciem, a dużym i szytym za pomocą szwów chirurgicznych, który potem skutkuje sztywną, nieelastyczną blizną) i rurka mimo swobodnego ruchu góra-dół w tchawicy, nie jest w stanie wysunąć się w miejscu, gdzie znajduje się mankieta. Innym powikłaniem jest obecność ziarniny, która może doprowadzić do zwężenia. Ziarnina na zewnątrz nie stanowi zazwyczaj przeszkody, można ją opatrywać okładami ze srebra, które szybko i skutecznie przyspiesza proces gojenia. Groźnym powikłaniem jest ziarnina w tchawicy. Jeśli narasta systematycznie i powoduje zmniejszenie przestrzeni kanału oddechowego, konieczne jest zastosowanie rurki T, która zabezpiecza tchawicę. Pacjent zmuszony jest wtedy do systematycznych kontroli w poradni tarakochirurgicznej, gdzie lekarz ocenia stan górnych dróg oddechowych przy pomocy bronchoskopu (inwazyjny zabieg wprowadzenia jamą nosową lub ustną endoskopowej rurki z kamerą do wnętrza tchawicy) i jeśli to konieczne

wykonuje zabieg usunięcia ziarniny. Niestety zdarza się, że chorzy z rurką typu T, muszą ją mieć do końca życia. Fonacja w przypadku posiadania takiej rurki jest możliwa, jest to bowiem model, który na stałe jest domknięty, wymaga tylko czyszczenia i higienizowania.

W opiece należy zwracać szczególną uwagę na systematyczną pielęgnację przetoki z zachowaniem ogólnych zasad higieny. Do rutynowych czynności należy wymiana opaski mocującej rurkę, wymiana opatrunku wokół tracheostomu i jeśli pacjent nadal korzysta z respiratora: wymiana filtra antybakteryjnego oraz łącznika między rurką tracheostomijną, a respiratorem, nazywanej przestrzenią martwą.

5.5 Mechaniczna wentylacja

Respiratoterapia może być realizowana dzięki naturalnej drodze oddechowej (zastosowanie maski, ustnika) lub w sposób inwazyjny. Sposób podłączenia urządzenia wymaga wówczas wytworzenia drogi oddechowej za pomocą rurki intubacyjnej lub zabiegu tracheotomii i wprowadzenia do tchawicy rurki tracheostomijnej. Na rurkę nakłada się łącznik z filtrem antybakteryjnym (przebież martwa), który zespala wylot rurki tracheostomijnej z jednorurowym obwodem oddechowym z zaworem wydechowym. „Podstawowym celem stosowania wentylacji mechanicznej jest właściwa kontrola wymiany gazowej i poprawa jej parametrów przy zmniejszaniu wysiłku oddechowego pacjenta. W czasie sztucznej wentylacji ruch powietrza w kierunku pęcherzyków płucnych jest spowodowany wytworzeniem różnicy ciśnień w drogach oddechowych. Podczas wdechu, który jest procesem aktywnym, powietrze przemieszczające się w drzewie oskrzelowym powoduje wzrost ciśnienia w jamach opłucnych. Najwyższe wartości są osiągnięte pod koniec wdechu” (Hamerlińska, Wójcik-Topór 2023: 196). Zmniejszenie objętości klatki piersiowej i płuc podczas wydechu powoduje obniżenie ciśnienia w płucach. Należy pamiętać, że u osób oddychających spontanicznie ciśnienie w płucach po wykonaniu wydechu nie spada do zera, a wynosi około 2-3 cm H₂O co zabezpiecza pęcherzyki płucne przed zapadaniem się. W przypadku stosowania wentylacji mechanicznej dodatkowo ciśnienie w drogach oddechowych PEEP (ang. *positive end-expiratory pressure*) zabezpiecza się na poziomie 5-8 cm H₂O. Sztuczna wentylacja oprócz prawidłowej wymiany gazowej zapobiega zatem zapadaniu się pęcherzyków płucnych, ale przeciwdziała też ich nadmiernemu powiększaniu.

Korzystanie z respiratora może mieć charakter przejściowy lub przewlekły. Osoby, u których następuje poprawa i odbudowa funkcji zmierzająca do przywrócenia

samodzielności oddechowej początkowe etapy terapii koncentrują się na stopniowym odzwyczajaniu pacjenta od respiratora⁶⁴. Pierwsze próby bywają niezwykle stresujące, ale są też bardzo przez pacjentów pożądane. Jest to zazwyczaj krok milowy w powrocie do sprawności. Podczas takiej czynności, pacjent powinien mieć nałożony na palec pulsoksymetr tak, by terapeuta mógł kontrolować poziom saturacji. Podczas kolejnych spotkań należy wydłużać czas bez respiratora, włączyć do swoich działań fizjoterapeutę, aby podczas rehabilitacji chory mógł oddychać samodzielnie podczas zmiany pozycji i w trakcie wykonywanych ćwiczeń. W późniejszych etapach zalecenia dotyczące ilości godzin pod respiratorem oraz program do ćwiczenia, ustala lekarz sprawujący opiekę wentylacyjną nad pacjentem. Może to być program wspomagający oddychanie typu CPAP (ang. *continuous positive airway pressure*), który nie wymaga stosowania inwazyjnej respiratoterapii i może być realizowany dzięki masce nakładanej na twarz chorego. Zalecany jest w leczeniu niewydolności oddechowej i bezdechu sennego. Najczęściej zleca się ćwiczenie po sesji z fizjoterapeutą (zmęczenie może powodować mniejszą retrakcję płuc i spadki saturacji) oraz w trakcie snu. Wentylacja zapewnia wtedy odpoczynek dla organizmu, wyrównuje poziom utlenowania krwi, a pełne ruchy klatki piersiowej i odpowiednio dobrane parametry trybu oddychania są gwarancją prawidłowej pracy pęcherzyków płucnych.

Ważnym aspektem opieki logopedycznej jest higienizacja jamy ustnej, która obejmuje usuwanie zalegającej śliny i nazębnej płytki bakteryjnej, nawet wtedy, gdy pacjent nie jest karmiony drogą doustną. Obecność zalegań może być przyczyną zachłystowego zapalenia płuc, zapalenia dziąseł, aft. Higiena jamy ustnej poprawia też komfort pacjenta i jest działaniem nie do przecenienia.

Równie istotne jest dbanie o przywrócenie lub utrzymanie sprawności aparatu artykulacyjnego. Podczas terapii należy wykonywać ćwiczenia bierne warg, języka, podniebienia. „Swoim zasięgiem ćwiczenia powinny objąć pracę języka (np. przez wykonywanie ruchów lateralnych oraz pionizujących), stymulację podniebienia (np. masowanie łuków podniebiennych) oraz usprawnianie warg (np. ćwiczenia mięśnia

⁶⁴ Zaprzestanie mechanicznej wentylacji jest zawsze działaniem pożądanym dla chorego, gdyż zbędna mechaniczna wentylacja zwiększa ryzyko powikłań. Na oddziałach OIT obowiązują protokoły, pomagające ocenić zespołowi gotowość pacjenta do odłączenia od aparatury. Zespół postępuje zgodnie z kryteriami, do których należą: zakończenie fazy ostrej choroby, zdolność do efektywnego kaszlu i zmniejszenie sekrecji, równowaga metaboliczna i krążeniowa (akcja serca poniżej 140/min, ciśnienie tętnicze 90-160 mmHg bez pomocy wazopresorów), temperatura ciała w normie, odpowiednia reakcja chorego, saturacja powyżej 90%, liczba oddechów nie mniejsza niż 35/min, górne granice ciśnienia wdechu -20 do -25 cm H₂O, pojemność życiowa płuc powyżej 10 ml/kg, brak obecności kwasicy oddechowej (Seczyńska 2016: 368—369).

okreźnego ust i stymulowanie mięśnia dźwigacza wargi górnej). Stan leżenia i nieporuszania się, a także odżywianie drogą pozażołądkową⁶⁵ sprawiają, że mięśnie jamy ustnej i krtani słabną, co w konsekwencji spowoduje pogłębienie zaburzeń mowy, a także niekorzystnie wpływa na funkcje prymarne (np. odżywianie)” (Hamerlińska, Wójcik-Topór 2023: 200). Można też stosować masaż logopedyczny strefy orofacjalnej, który pomaga przywrócić czucie głębokie i powierzchniowe, jest przygotowaniem do obrabiania kęsa pokarmowego i mówienia.

Komunikacja z pacjentem podłączonym do respiratora jest utrudniona, ale nie niemożliwa⁶⁶. Pacjenci przebywający na oddziałach intensywnej terapii, zaintubowani, często nie są w stanie przekazać komunikatów nawet w formie alternatywnej (za pomocą tablic literowych, tablic z symbolami). Ich stan jest na tyle ciężki, a organizm osłabiony, że wskazywanie dłonią, potakiwanie oczami stanowi wysiłek. Ale po zmianie rurki intubacyjnej na tracheostomijną, kiedy stan chorego ulega poprawie rozpoczyna się terapia mówienia. Mowa z rurką tracheostomijną bez fenestracji jest mową bezdźwięczną (przy założeniu, że na skutek incydentu neurologicznego nie doszło do rozpadu kompetencji językowej) pacjenci mówią szeptem, z dostrzegalnym wysiłkiem. Istnieje możliwość wymiany rurki bez fenestracji na rurkę fonacyjną. W takich okolicznościach, mimo korzystania z respiratora, chory uczy się synchronizować moment wydechu z fonacją i dźwięki mowy są dobrze słyszalne, choć zawsze jest to związane z wysiłkiem, trudno bowiem w pełni skoordynować rytm maszyny z długością wypowiedzi. W odbiorze mowa przypomina sposób mówienia obserwowany w dyzartrii. Wypowiedzi podzielone są na mniejsze segmenty, siła głosu jest nierówna, barwa zmieniona. Niektórzy pacjenci korzystający z respiratora inwazyjnego przewlekłe lub trwale, mimo istniejącej możliwości wymiany rurki na fenestracyjną, nie decydują się na taką zamianę. Przyzwyczajeni do mankietu i mniejszej ilości powietrza w tchawicy, w nagłośni, jamie

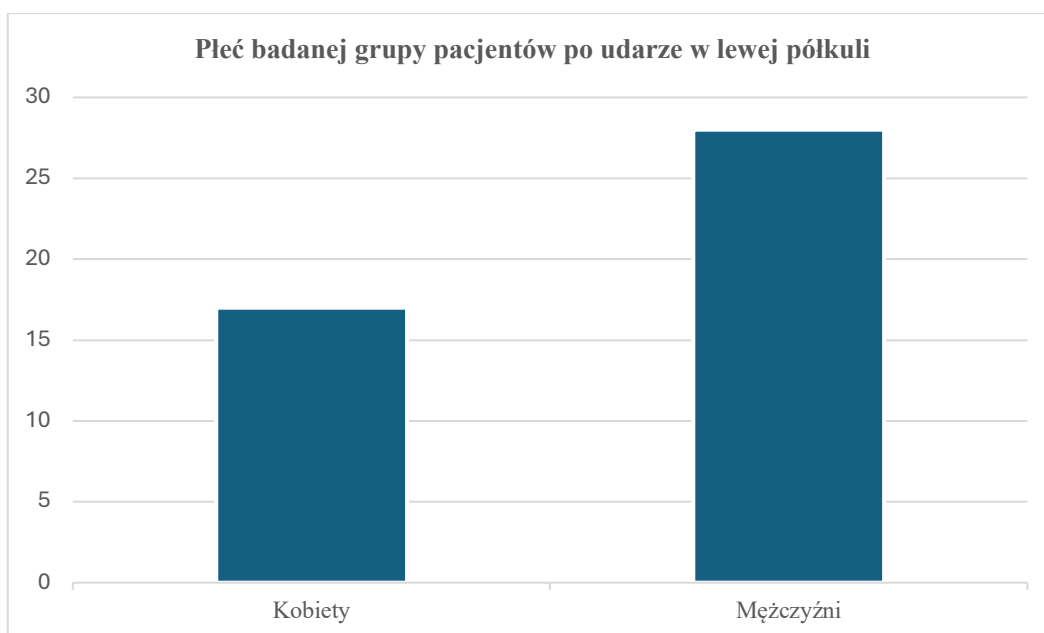
⁶⁵ W przypadku braku możliwości karmienia chorego drogą doustną stosuje się trzy alternatywne sposoby podaży pokarmów. Jeśli zaburzenia połykania mają charakter przejściowy i pacjent rokuje na szybką poprawę, najszybszym i nie wymagającym interwencji lekarskiej sposobem jest założenie sondy nosowo-żołądkowej. W sytuacji, gdy ocena zaburzenia sprawności funkcji wskazuje na dysfagię o dużym stopniu nasilenia z ryzykiem aspiracji treści do dróg oddechowych konieczne jest umieszczenie zgłębnika PEG (przeżyłna endoskopowa gastrostomia umożliwiająca karmienie bezpośrednio do żołądka) lub PEJ (jejustomia umieszczana w jelicie cienkim za końcowym odcinkiem żołądka). Za pośrednictwem zgłębników chory otrzymuje specjalistyczne preparaty odżywcze, wodę oraz leki. Zob. także: Dobrowolska, Schlegel-Zawadzka 2016, s. 595—604.

⁶⁶ Zob.: Motyka, Motyka, Wojnar-Gruszka 2016, s. 625—637.

ustnej i nosie, źle znoszą silniejszy podmuch tłoczonego powietrza, czują dyskomfort i wolą pozostać na pełnej kaniuli, choć tracą tym samym szansę na pełną fonację⁶⁷.

5.6 Zaburzenia oddechowe u osób po przebytych udarach (udar lewej i prawej półkuli)

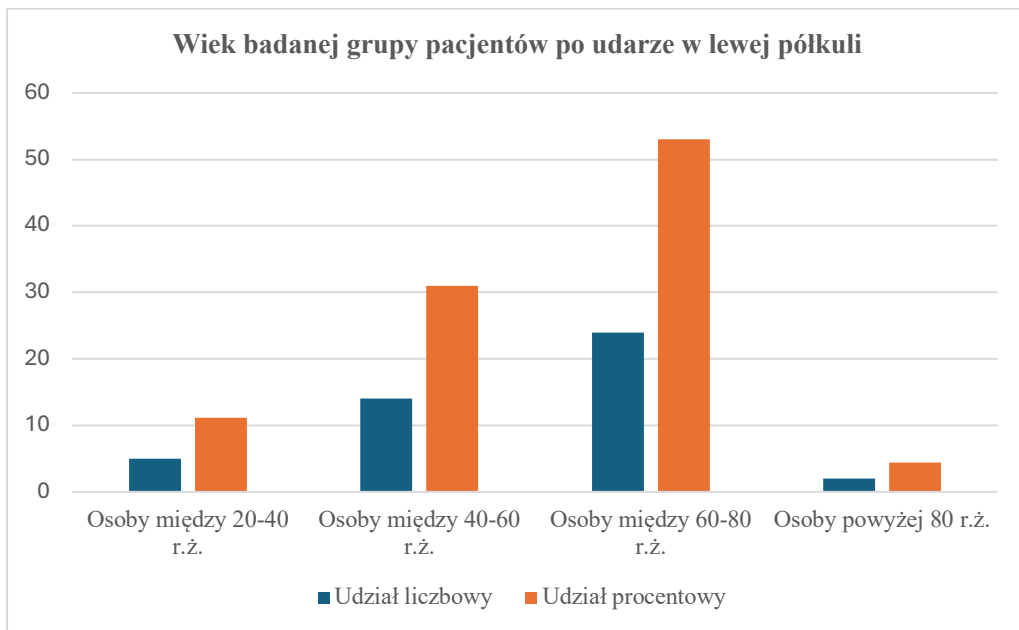
Liczebność grupy pacjentów po udarze w lewej półkuli mózgu wynosiła 45 osób. U 5 z nich obecna była rurka tracheostomijna, 4 osoby po terapii przywrócenia oddechu fizjologicznego udało się z upływem czasu dekaniulować, 1 osoba pozostała z rurką (ze względu na utrzymujące się zaburzenia połykania), ale z możliwością okresowego domykania światła korkiem dekaniulacyjnym. Żadna z osób badanych nie wymagała korzystania z respiratora, 1 okresowo wspomagana była koncentratorem tlenu, a aż 34 osoby miały dyzartrię o różnym stopniu nasilenia. Zaobserwowano u badanych skróconą fazę wdechu i wydechu, męczliwość w trakcie mówienia. 62,2 % grupy stanowili mężczyźni, 37,7% kobiety. Największy odsetek badanych obejmował przedział wiekowy między 60-80 rokiem życia (24 osoby, 53%), drugą co do liczebności grupą byli pacjenci między 40-60 rokiem życia (14 osób, 31%), grupa obejmująca cezurę od 20-40 roku życia stanowiła 5 osób (11,1%) i 2 osoby powyżej 80 roku życia (4,4%).



Ryc. 5.6.a Płeć badanej grupy pacjentów po udarze w lewej półkuli mózgu

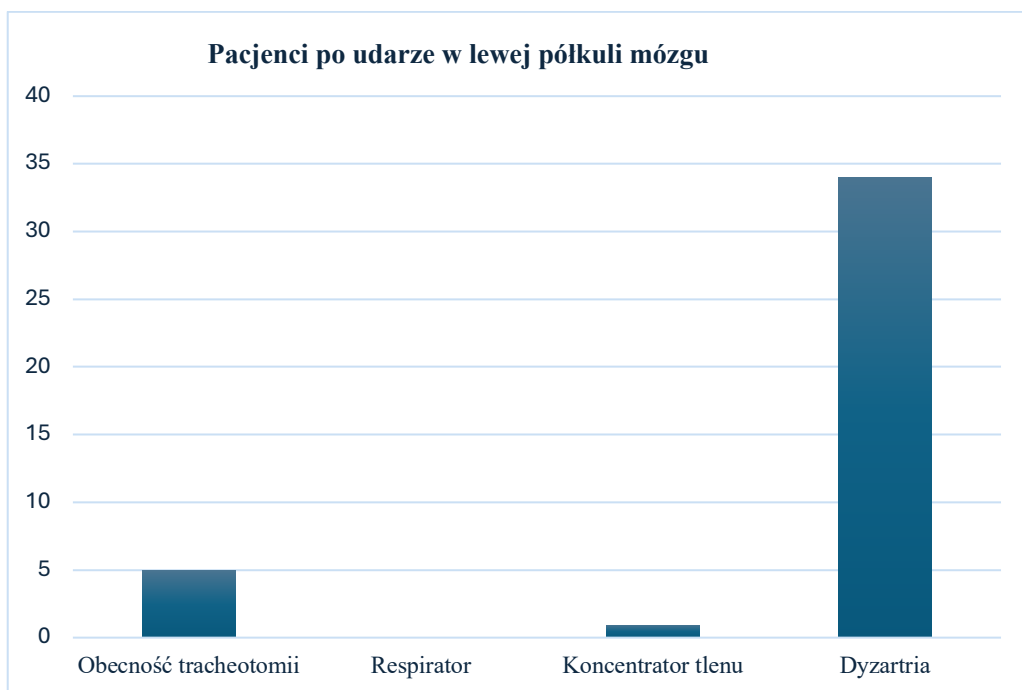
Źródło: opracowanie własne.

⁶⁷ Teoretycznie bez obecności rurki fenestracyjnej, pacjenci nie powinni fonować. Jednak przy wysokim ciśnieniu podmuch powietrza z respiratora bywa na tyle silny, że często umożliwia pacjentom realizację mowy w postaci szeptu.



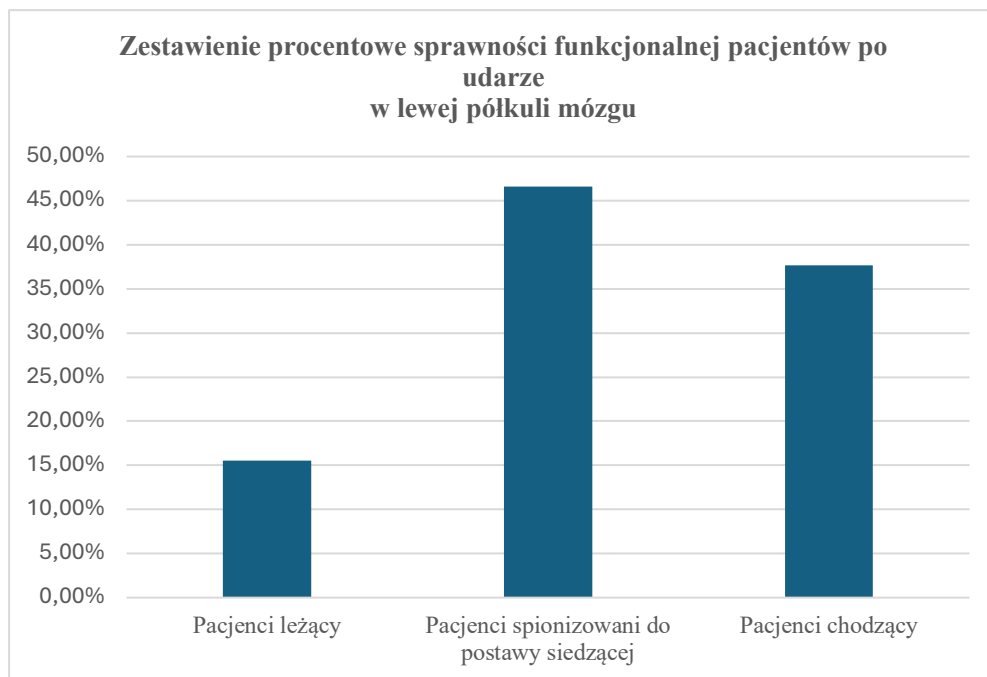
Ryc. 5.6.b Wiek badanej grupy pacjentów po udarze w lewej półkuli mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 5.6.c Zaburzenia oddechowe u pacjentów po udarze w lewej półkuli mózgu

Źródło: opracowanie własne.



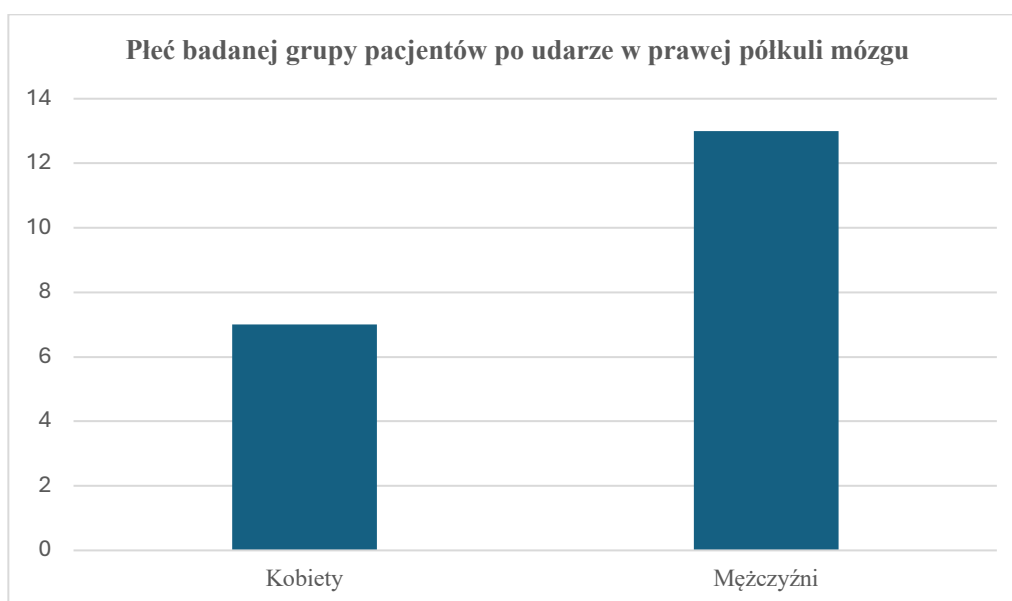
Ryc. 5.6.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów po udarze w lewej półkuli mózgu

Źródło: opracowanie własne.

W trakcie badania uwzględniano też czynnik, jakim jest postawa ciała, mająca bezpośrednie przełożenie na pracę mięśni wspomagających proces oddychania oraz ruchy klatki piersiowej. Większość pacjentów poddanych ocenie została zakwalifikowana do rehabilitacji bezpośrednio po pobycie na oddziałach szpitalnych, gdzie w trakcie trwania choroby w fazie ostrej, nie byli pionizowani. Wielotygodniowa rehabilitacja pozwoliła na obserwację procesu przywracania sprawności funkcjonalnej i ocenę wpływu na jakość procesu oddychania. Na 45 osób 7 (15,5%) to pacjenci leżący, bez znacznych postępów funkcjonalnych, 21 osób (46,6%) udało się przystosować do samodzielnego siedzenia na wózku, ale nadal wymagali pomocy w czynnościach samoobsługowych, 17 osób (37%) odzyskało sprawność, która umożliwiała samodzielne funkcjonowanie i poruszanie się.

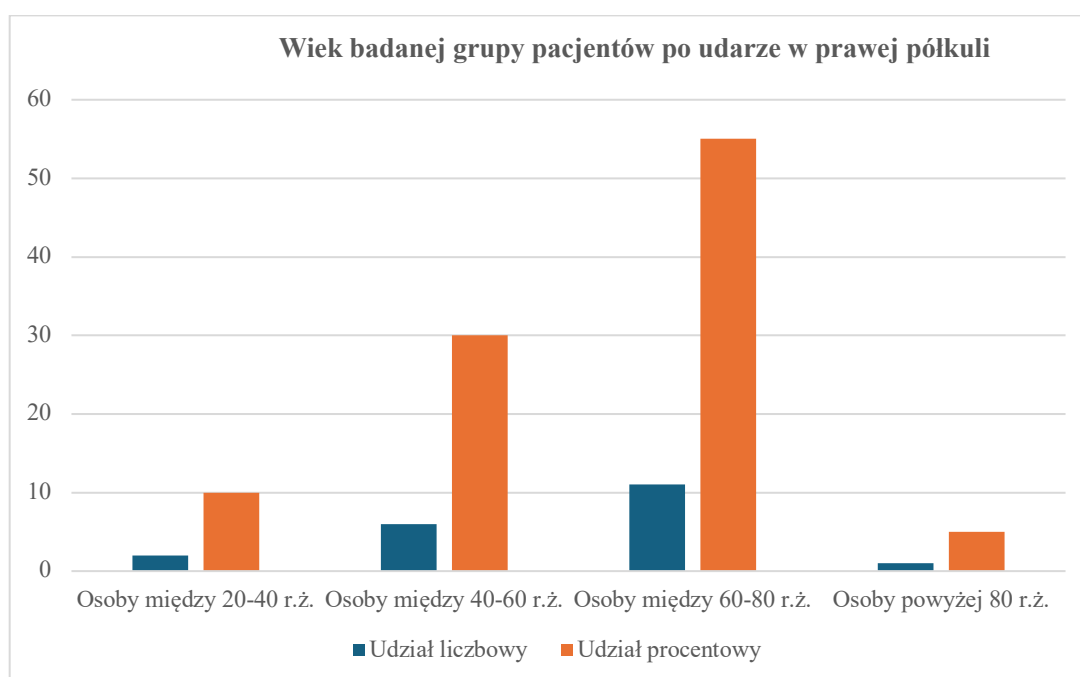
W grupie pacjentów po udarze w prawej półkuli mózgu u 4 osób na 20 objętych badaniem odnotowano obecność tracheotomii, 1 w początkowej fazie rehabilitacji wymagała korzystania z respiratoterapii, u większości badanych zaobserwowano trudności wpisujące się w definicję dyzartrii, żadna z osób nie miała spadków saturacji wymagających wspomaganie koncentratorem tlenu.

Podobnie jak w grupie badanej obejmującej osoby po udarze w lewej półkuli większy odsetek stanowili mężczyźni 13 (65%), niż kobiety 7 (35%).



Ryc. 5.6.e Płeć badanej grupy pacjentów po udarze prawej półkuli

Źródło: opracowanie własne.

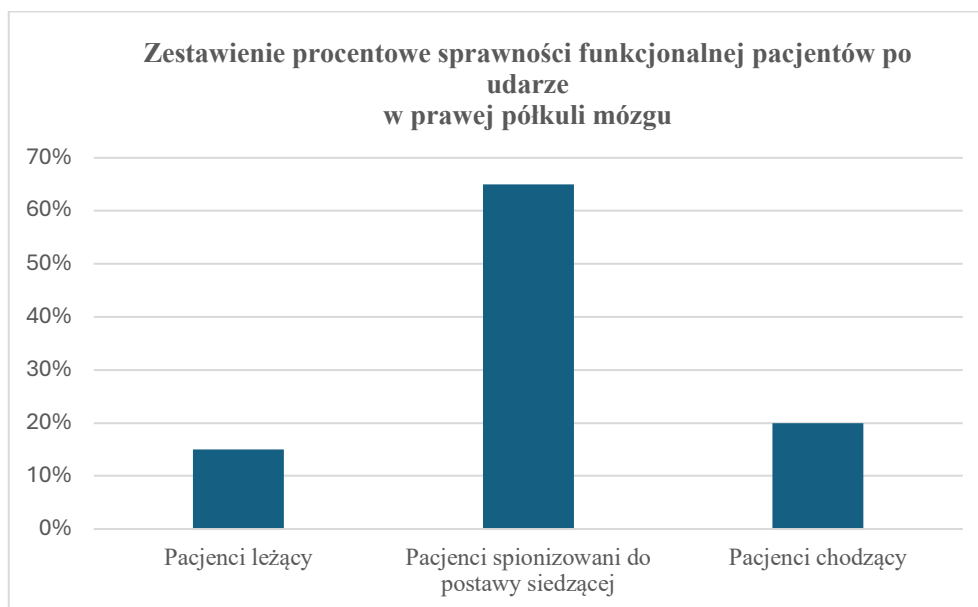


Ryc. 5.6.f Wiek badanej grupy pacjentów po udarze w prawej półkuli

Źródło: opracowanie własne.

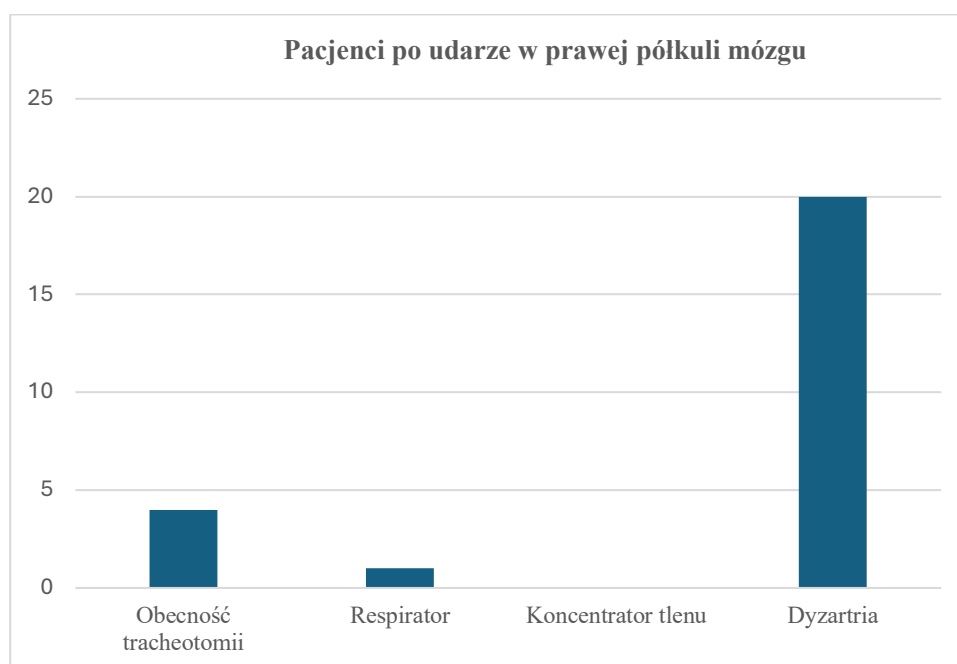
Zmienna wieku wskazuje, że najliczniejszą grupę, w której doszło do incydentu chorobowego stanowią osoby w przedziale wiekowym między 60-80 rokiem życia (55%), drugą co do liczebności grupą są chorzy w wieku 40-60 lat (30%), dwie osoby między 20-40 rokiem życia (10%) i jedna powyżej 80 roku życia (5%).

Ocena stanu funkcjonalności pacjentów w procesie rehabilitacyjnym wykazała, że 3 osoby (15%) nie poczyniły postępów i nie zostały przygotowane do korzystania z wózka inwalidzkiego, 13 osób (65%) mogło poruszać się na wózku, ale wymagały pomocy osób trzecich w czynnościach samoobsługowych, 4 osoby (20%) odzyskały sprawność w stopniu umożliwiającym samodzielne funkcjonowanie.



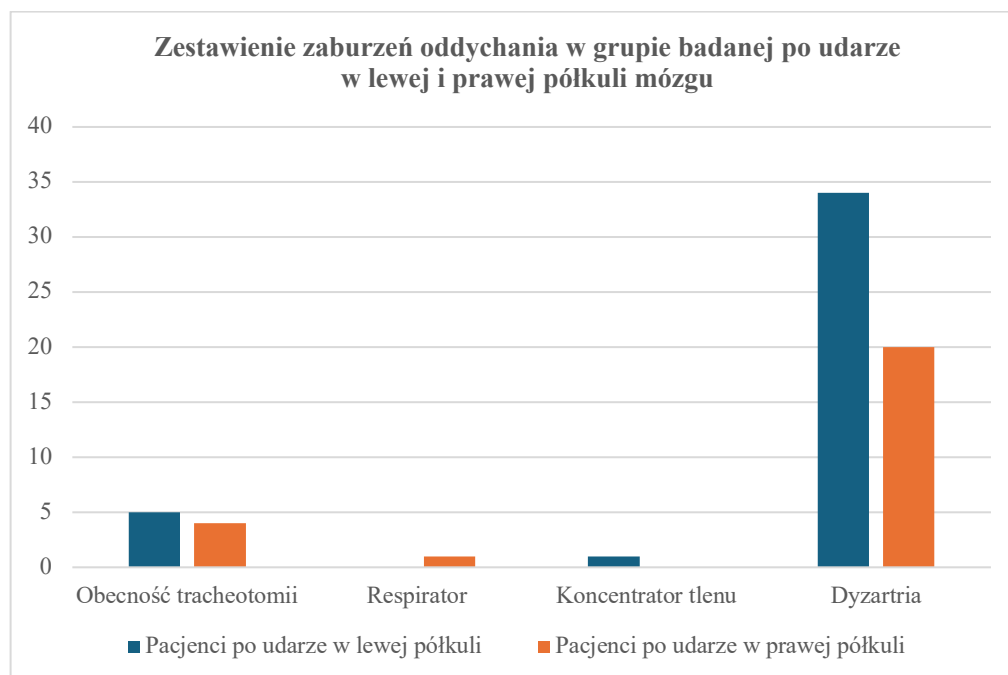
Ryc. 5.6.g Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej pacjentów po udarze w prawej półkuli mózgu

Źródło: opracowanie własne.

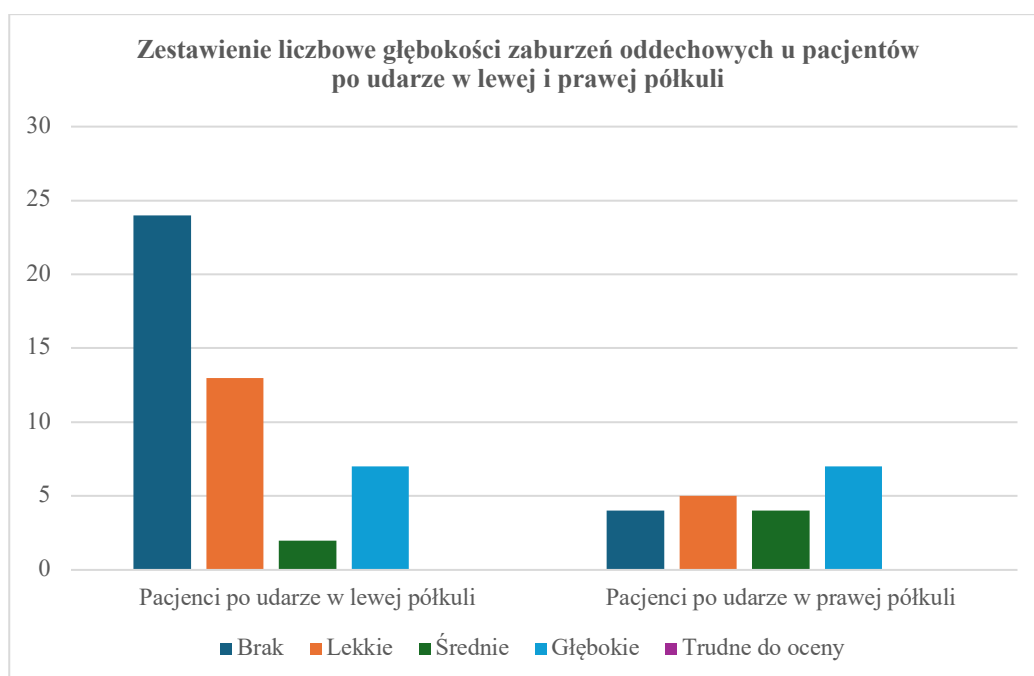


Ryc. 5.6.h Zaburzenia oddechowe u pacjentów po udarze w prawej półkuli mózgu

Źródło: opracowanie własne.

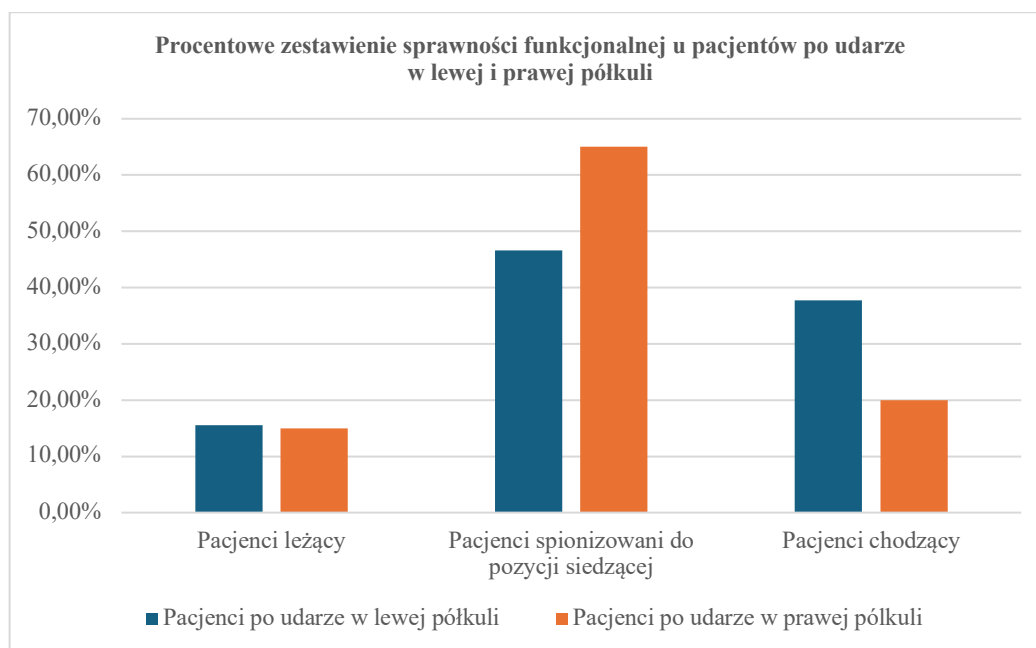


Ryc. 5.6.i Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie badanej po udarze w lewej i prawej półkuli
Źródło: opracowanie własne.



Ryc.5.6.j Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych u pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli mózgu
Źródło: opracowanie własne.

Zestawienie zaburzeń oddychania w grupie pacjentów dotkniętych udarem w lewej i prawej półkuli mózgu pokazuje, że mimo znaczącej różnicy w liczebności (pierwsza grupa 45 osób, druga 20), nie obserwuje się rozbieżności co do skutków w badanym obszarze. Niewielka liczba osób wymagała wspierania oddechu respiratorem i koncentratorom tlenu, u większości badanych odnotowano zaburzenia wpisujące się w definicję dyzartrii skutkujące skróconą fazą wdechu i wydechu i wymagające ćwiczeń w celu usprawniania funkcji. Każdorazowo poprawę funkcji oddychania obserwowano u osób, które zwiększały swoje możliwości funkcjonalne: mogły siadać, stawiały pierwsze kroki. Zmiana pozycji z leżącej na siedzącą znacząco podnosiła parametry oddechowe (wydolność w trakcie swobodnego wdechu i wydechu, wystarczająca ilość powietrza w trakcie fonacji i artykulacji). Większy procent badanych spionizowanych do postawy siedzącej był w grupie pacjentów po udarze w prawej półkuli (65%), mniejszy w grupie udarów lewopółkulowych (46,6%), ale szybszy powrót do samodzielności w chodzeniu obserwowano u pacjentów po udarze w lewej półkuli (37%), gdzie w grupie pacjentów po incydencie w półkuli prawej wartość ta wyniosła zaledwie 20%. W każdej z grup jedna osoba pozostała z rurką tracheostomijną, ale przeciwskazaniem do dekaniulacji były zaburzenia połykania, nie zaś wydolność oddechowa.



Ryc. 5.6.k Procentowe zestawienie sprawności funkcjonalnej u pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli mózgu

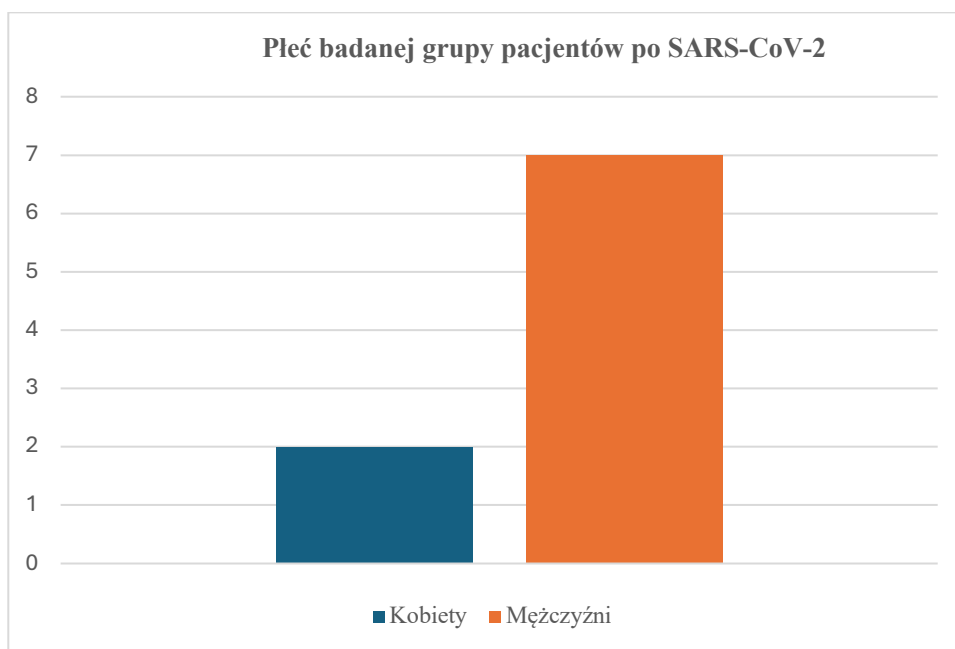
Źródło: opracowanie własne.

5.7 Zaburzenia oddechowe u pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2

Liczebność grupy badanej po przebytej chorobie SARS-CoV-2 wynosiła 9 osób: 2 kobiety (22,2%) i 7 mężczyzn (77,7%). 6 osób znajdowało się w przedziale wiekowym między 60-80 rokiem życia, 3 osoby w grupie między 40-60 rokiem życia. 2 osoby wymagały korzystania z respiratora (pierwszy z pacjentów okresowo, na czas terapii, drugi z pacjentów na skutek trwałych powikłań jest niesamodzielny oddechowo mimo prowadzonej systematycznie rehabilitacji), u 1 z osób zaobserwowano cechy dyzartrii, 3 miały wykonany zabieg tracheotomii, w tym 1 dwukrotnie. Jest to przypadek szczególny. Pacjent został dekaniulowany na oddziale szpitalnym i skierowany do rehabilitacji jako osoba z przywróconym oddechem fizjologicznym, samodzielna oddechowo. W trakcie procesu rehabilitacyjnego obserwowano narastające trudności w trakcie oddychania przy jednoczesnej poprawie sprawności funkcjonalnej. W trakcie wysiłku fizycznego i tuż po ćwiczeniach oddech pacjenta był wysiłkowy, głośny, z wyraźnym stridorem. Po konsultacji w poradni tarakochirurgicznej zalecono ponowne wykonanie tracheotomii, bez możliwości dekaniulacji w przyszłości.

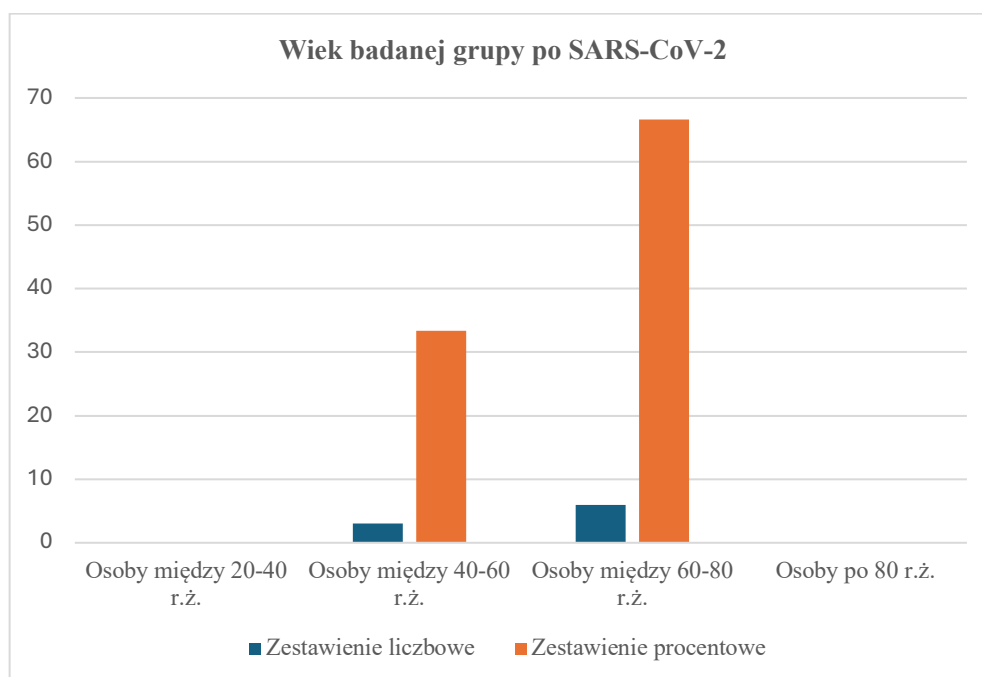
U 5 pacjentów (55%) zaobserwowano zaburzenia oddychania klasyfikujące się jako średnie i mające charakter długotrwały, ale ustępujący, u 4 (44%) występujące trudności miały charakter głęboki i przewlekły. Większość osób, które rehabilitowały się w trakcie przeprowadzania badań odzyskała sprawność funkcjonalną umożliwiającą samodzielność ruchową i czynności samoobsługowe w pełnym zakresie (7 osób, 77,7%), 1 (11,1%) nadal może się poruszać tylko na wózku i wymaga pomocy osób trzecich, 1 (11,1%) z pacjentów to osoba leżąca.

Warto wspomnieć, że w trakcie przeprowadzanych badań wyodrębniono także grupę osób, u których pierwotną chorobą był SARS-CoV-2, ale w konsekwencji doszło do powikłań w postaci choroby neurologicznej. Łączna liczebność tej grupy to 7 osób, a najczęstszą konsekwencją okazał się udar niedokrwienny prawej półkuli mózgu (4 osoby, 57,1%), 2 (28,5%) osoby cierpią na polineuropatię skutkującą ograniczeniami w poruszaniu się i zaburzeniami połykania, 1 osoba (14,5%) to pacjent bez kontaktu, z ciężką postacią dysfagii, niesamodzielny oddechowo, z tetraplegią.



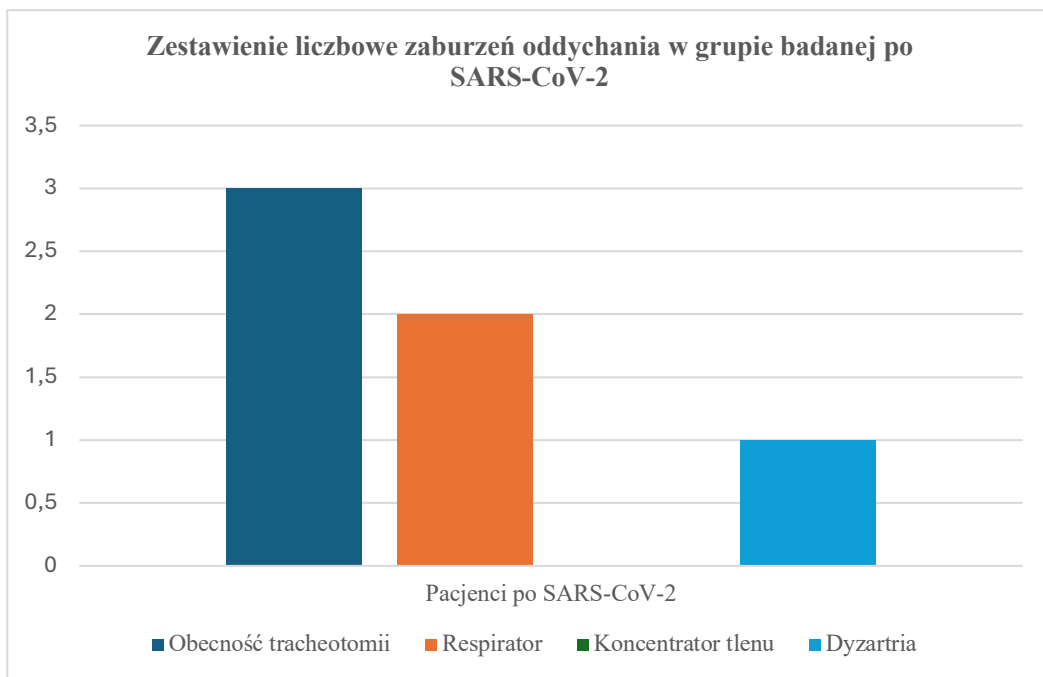
Ryc. 5.7.a Płeć badanej grupy pacjentów po SARS-CoV-2

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 5.7.b Wiek badanej grupy pacjentów po SARS-CoV-2. Udział liczbowy i procentowy

Źródło: opracowanie własne.

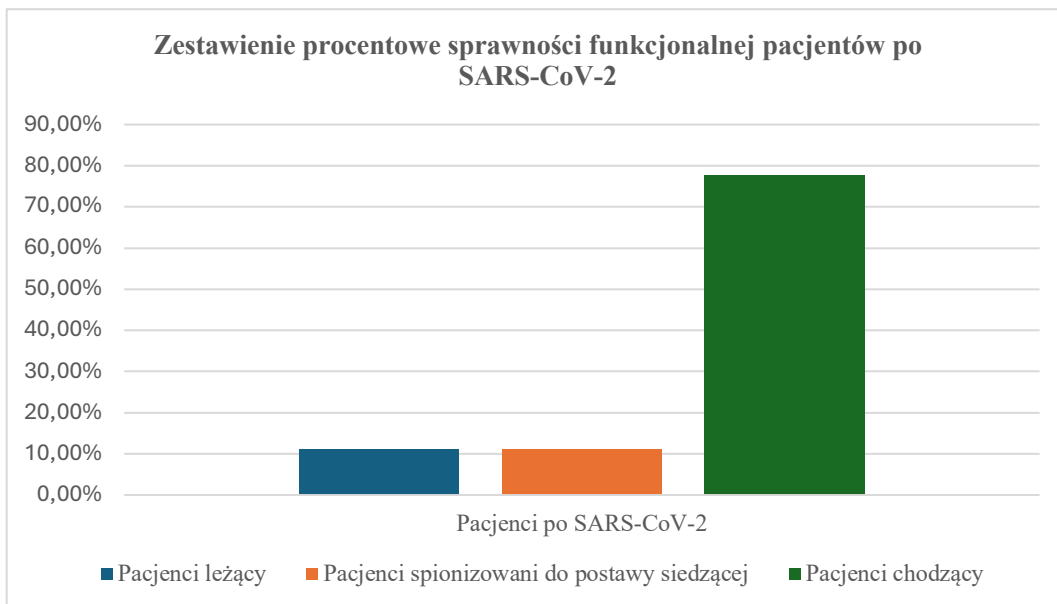


Ryc. 5.7.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie badanej po przebytej chorobie SARS-CoV-2

Źródło: opracowanie własne.

Ryc. 5.7.d Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych po SARS-CoV-2

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 5.7.e Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej pacjentów po SARS-CoV-2

Źródło: opracowanie własne.

5.8 Zaburzenia oddechowe u pacjentów po wypadkach

Łączna liczebność grupy badanej wynosiła 29 osób, 72,4 % (21 pacjentów) to mężczyźni, 27% (8 osób) kobiety. Ze względu na różnicę w etiologii uszkodzeń grupa została podzielona na trzy mniejsze kategorie: pacjenci po wypadkach skutkujących urazami wielonarządowymi (10 osób, 34,4%), pacjenci z urazami czaszkowymi (9 osób, 31%), pacjenci z uszkodzeniem rdzenia kręgowego (10 osób, 34,4%).

Warto nadmienić, że większość badanych została zakwalifikowana do rehabilitacji po wielomiesięcznym pobycie w szpitalu, gdzie uprzednio poddani byli intubacji, zabiegowi tracheotomii, mechanicznej wentylacji, a po uzyskaniu prawidłowych parametrów oddechowych usamodzielnieni oddechow. W chwili badania Ci pacjenci mieli przywrócony oddech fizjologiczny i tylko część z nich wymagała realizowania całościowej procedury dekaniulacyjnej. Dotyczy to przede wszystkim osób z urazami wielonarządowymi i urazami czaszkowo-mózgowymi.

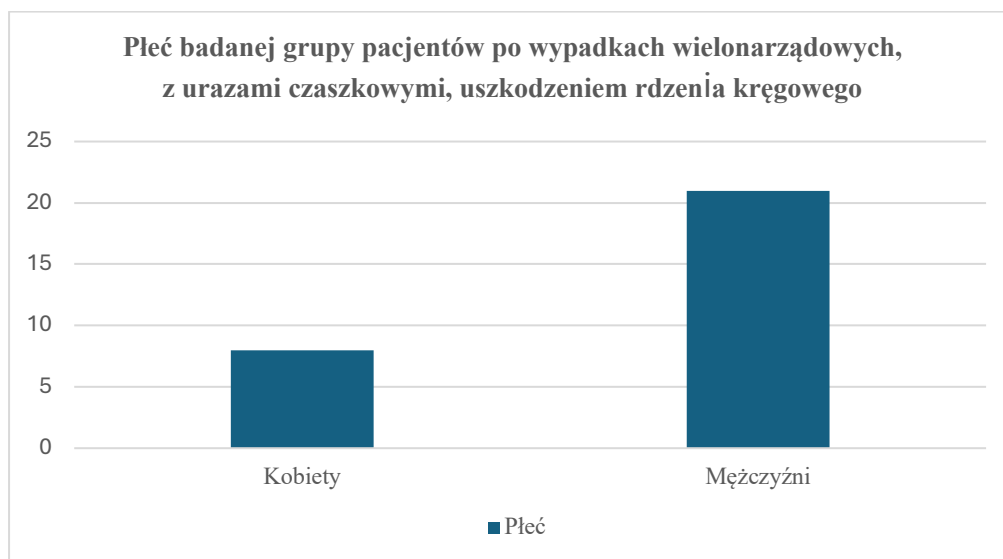
W grupie pierwszej najwięcej osób znajdowało się w przedziale wiekowym między 20-40 rokiem życia (8 osób, 80%), pozostałe 2 osoby w przedziale między 40-60 r.ż. i 60-80 r.ż. W okresie obejmującym badania, tylko 3 osoby posiadały rurkę tracheostomijną (2 dekaniulowano), 5 wykazywało cechy dyzartrii, żadna z osób nie wymagała korzystania z respiratora ani koncentratora tlenu. U 8 osób (80%) zaburzenia oddychania zakwalifikowano jako średnie, u 2 osób (20%) jako głębokie. 40 % pacjentów na skutek urazów nie udało się przystosować do wózka inwalidzkiego, 50% spionizowano do postawy siedzącej, ale nadal były to osoby wymagające pomocy we wszystkich czynnościach, 1 osoba (10%) mogła poruszać się samodzielnie korzystając z kija.

W grupie drugiej największą liczebność stanowili pacjenci w przedziale wiekowym między 40-60 r.ż. (4 osoby, 44,4%), następnie osoby w wieku między 20-40 r.ż., 1 osoba przed ukończeniem 20 r.ż. i 1 zaszeregowana w kategorii między 60-80 r.ż. 33,3% (3 pacjentów) posiadało rurkę tracheostomijną (1 osobę dekaniulowano), 2 osoby (22,2%) wspomagane były koncentratorem tlenu z uwagi na okresowe spadki saturacji, żaden z pacjentów nie był objęty respiratoterapią, 5 osób (55,5%) miało cechy dyzartrii, 2 osoby zmarły na skutek nagłego zatrzymania krążenia (NZK) oraz na skutek niewydolności oddechowej. Podsumowanie głębokości zaburzeń oddychania pokazało, że u 1 osoby (11,1%) nie zaobserwowano znaczących trudności oddechowych, u 3 osób (33,3%) stopień nasilenia zaklasyfikowano jako średnie, u 5 osób (55,5%) jako głębokie. W ocenie sprawności funkcjonalnej wyniki przedstawiały się w sposób następujący: 3 osoby (33,3%) to pacjenci leżący, tylko na krótki czas przesadzani na wózek,

niesamodzielni ruchowo, wymagający pomocy osób trzecich we wszystkich czynnościach, 3 osoby (33,3%) odzyskały sprawność w stopniu pozwalającym poruszać się na wózku, 3 (33,3%) osoby odzyskały sprawność i samodzielność ruchową.

Ostatnią grupę w liczbie 10 osób stanowią pacjenci, u których doszło do przerwania lub uszkodzenia rdzenia kręgowego. U wszystkich badanych były to urazy wysokie (szyjne), obejmujące neuromery od C2 do C4. Taki rodzaj urazu skutkuje porażeniem czterokończynowym, zachowane czucie obserwuje się na linii sutków, pacjenci nie są w stanie kontrolować pracy mięśni wspomagających proces oddychania, a ruchy klatki piersiowej są spłycone. Osoby z wysokimi uszkodzeniami często zgłaszają subiektywne uczucie duszności, lęk przed trudnościami oddechowymi, z obawą podchodzą do kolejnych etapów terapii (odpinanie respiratora i próby oddechu własnego, zmniejszanie ciśnienia w mankiecie rurki tracheostomijnej). Zaburzeniem towarzyszącym są trudności w połykaniu pokarmów i płynów. Nie są wynikiem uszkodzeń traktu orofacjalnego, porażenia nerwów wewnątrz jamy ustnej i gardła, ale pojawiają się w związku z pozycją leżącą pacjenta podczas przyjmowania posiłków, ograniczeniami ruchomości krtani i ruchów głowy, brakiem efektywnego kaszlu i ryzykiem zakrztuszenia.

W grupie badanej znalazło się 7 mężczyzn (70%) i 3 kobiety (30%). 60 % (6 osób) to pacjenci w przedziale między 40-60 r.ż., 20% (2 osoby) między 20-40 r.ż. i 20% (2 osoby) w wieku od 60-80 r.ż. Wszyscy (100%, 10 osób) mieli wykonany zabieg tracheotomii, posiadali rurkę (2 osoby zostały dekaniulowane po wielomiesięcznym okresie rehabilitacji) oraz nasilone cechy dyszartrii. 9 osób (90%) korzystało z respiratora (w tym jedna osoba była od niego całkowicie zależna, nie odnotowano na urządzeniu prób oddechu własnego). Głębokość zaburzeń oddychania u 90% zakwalifikowano jako głębokie, u 1 osoby (10%) jako średnie. Stan funkcjonalny 7 pacjentów (70%) pozwalał na przesadzanie na wózek na czas terapii (1 osoba z grupy badanej ma możliwość samodzielnego sterowania wózkiem), 3 osoby to pacjenci leżący. 2 osoby zmarły na skutek nagłego zatrzymania krążenia (NZK). U 80% (8 osób) obserwowano brak aktywnego kaszlu, co stanowi przeciwwskazanie do dekaniulacji z uwagi na ryzyko zakrztuszenia i niemożność ewakuacji wydzieliny. U 1 osoby doszło do powikłań w związku z długotrwałą obecnością rurki tracheostomijnej (obecność ziarniny w tchawicy i konieczność cyklicznego monitorowania jej stanu w poradni tarakochirurgicznej). 7 osób pozostało pod stałą opieką wentylacyjną poradni domowej ze względu na przewlekłe i czasowe korzystanie z respiratora oraz obecność rurki tracheostomijnej.

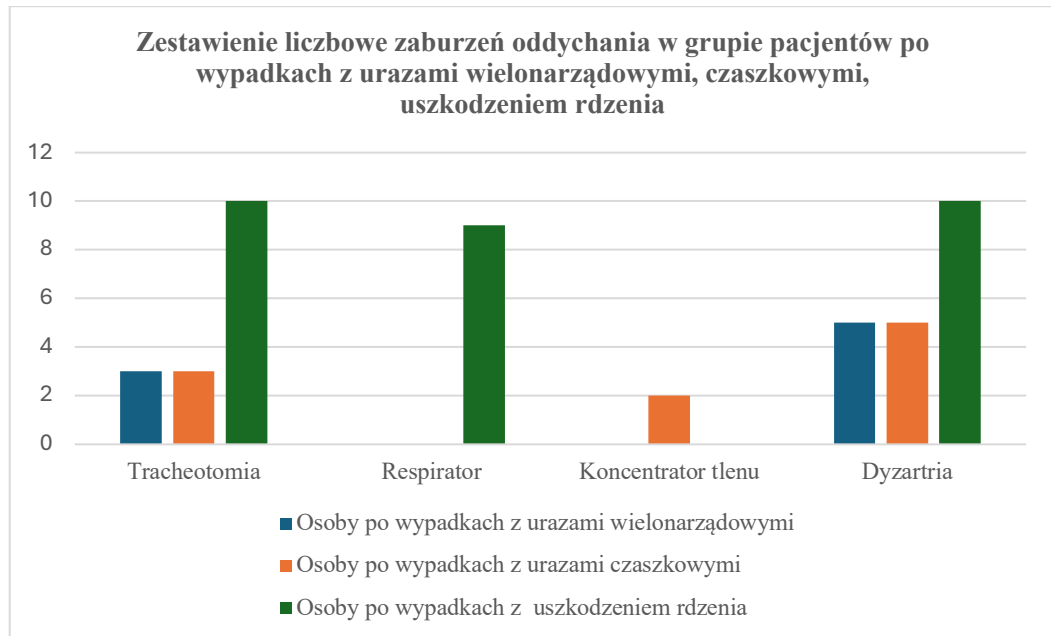


Ryc. 5.8.a Płeć badanej grupy pacjentów po wypadkach wielonarządowych, z urazami czaszkowymi, uszkodzeniem rdzenia kręgowego
 Źródło: opracowanie własne.



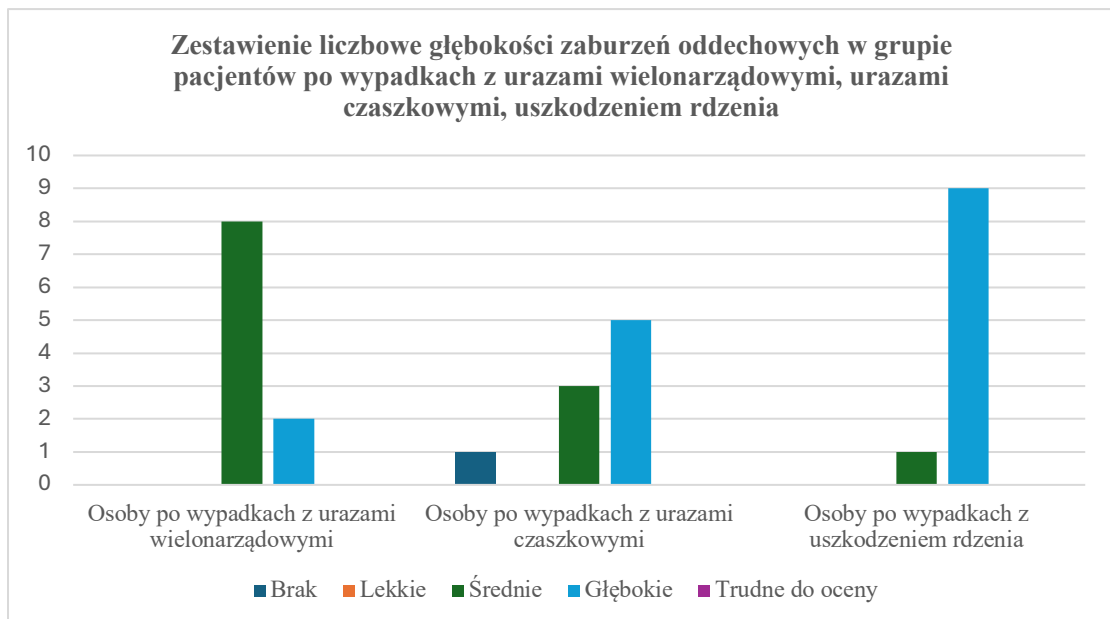
Ryc. 5.8.b Wiek badanej grupy pacjentów po wypadkach z urazami wielonarządowymi, urazami czaszkowymi, uszkodzeniem rdzenia

Źródło: opracowanie własne.



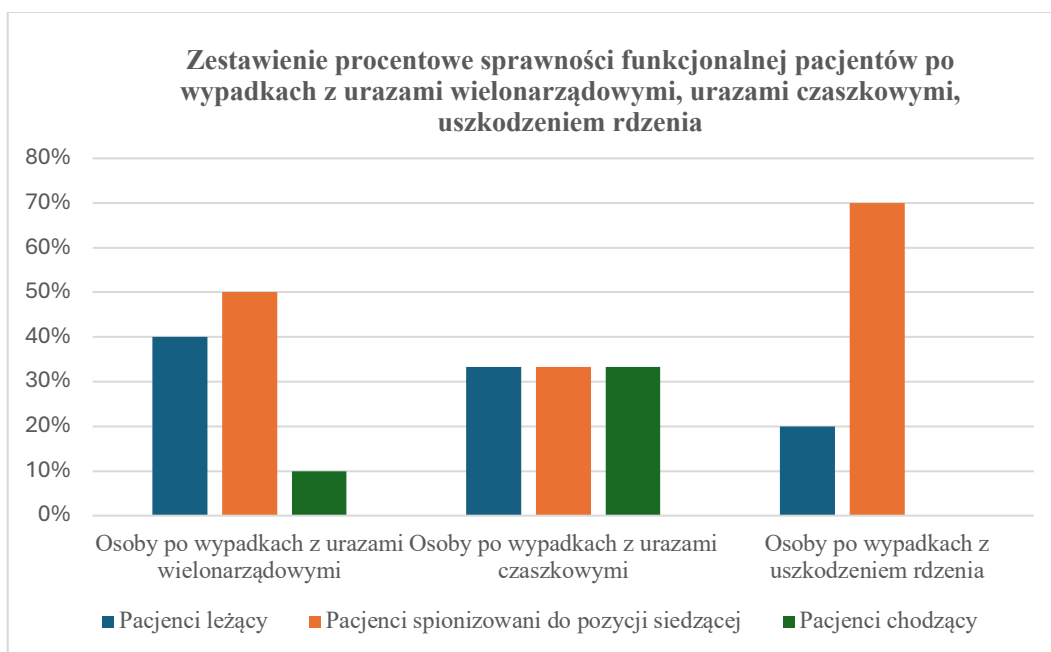
Ryc. 5.8.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów po wypadkach z urazami wielonarządowymi, urazami czaszkowymi, z uszkodzeniem rdzenia

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 5.8.d Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie pacjentów po wypadkach z urazami wielonarządowymi, urazami czaszkowymi, uszkodzeniami rdzenia

Źródło: opracowanie własne.

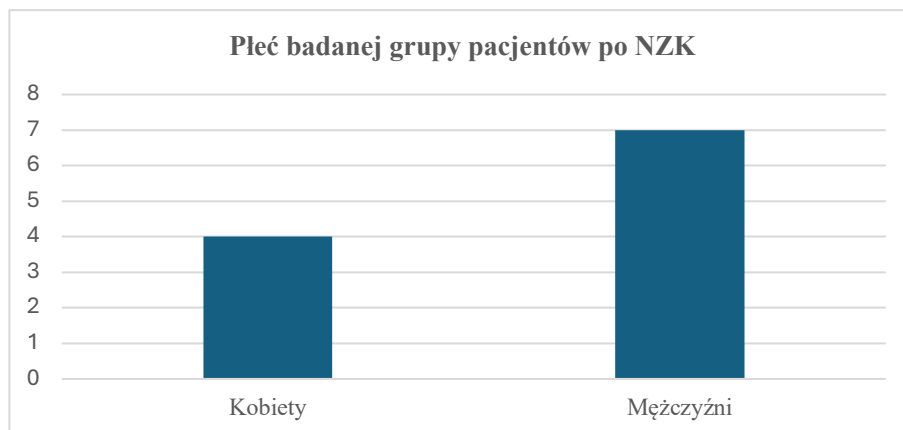


Ryc. 5.8.e Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej pacjentów po wypadkach z urazami wielonarządowymi, urazami czaszkowymi, uszkodzeniem rdzenia

Źródło: opracowanie własne.

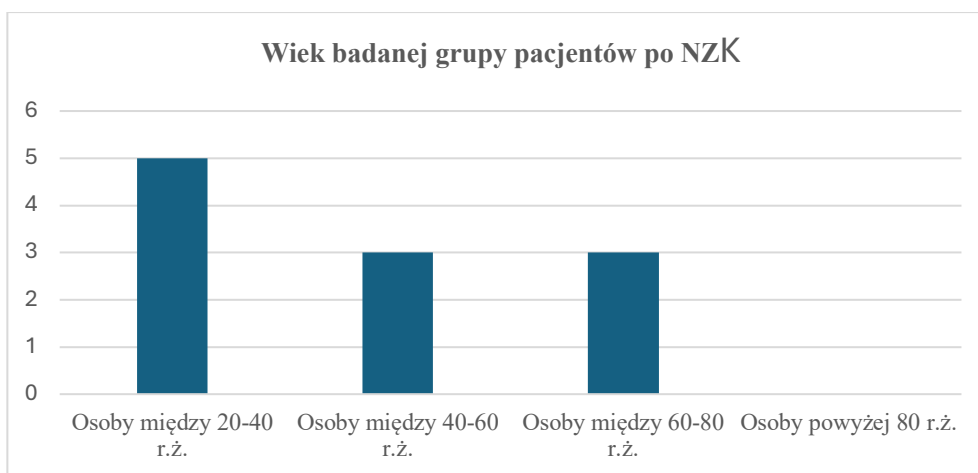
5.9 Zaburzenia oddechowe u osób po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK)

Ogółem obserwacji poddano 11 osób: 7 mężczyzn i 4 kobiety. Aż 5 osób znajdowało się w przedziale wiekowym między 20-40 r. ż., 3 osoby między 40-60 r. ż. i 3 osoby między 60-80 r. ż. 9 pacjentów (81,1%) miało wykonaną tracheotomię (u żadnej z osób nie udało się przywrócić oddechu fizjologicznego i przeprowadzić dekaniulacji), 3 osoby (27%) przewlekłe korzystały z respiratora, 1 (9,09%) okresowo wymagała dodatkowego wspomaganie koncentratorem tlenu. 63,6% (7 osób) to pacjenci leżący, 27% (3 osoby) mogły być przesadzane na wózek na czas terapii, 1 osoba była samodzielna ruchowo i zdolna była wykonywać wszystkie czynności dnia codziennego bez pomocy osób trzecich i nie obserwowano u niej zaburzeń o charakterze oddechowym. 5 pacjentów (55,5) miało natomiast trudności oddechowe w stopniu średnim oraz 5 osób o charakterze głębokim (korzystanie z respiratora, koncentratora tlenu).



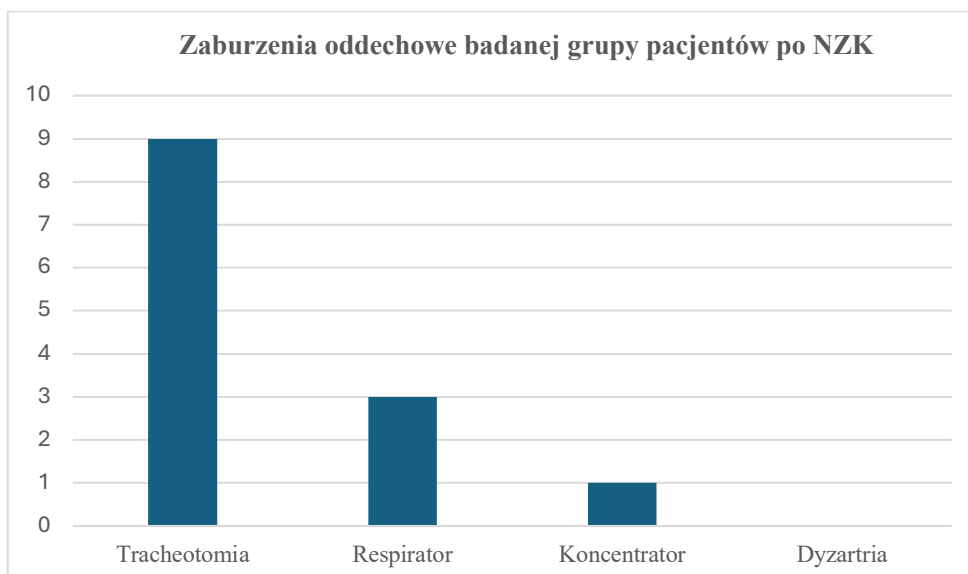
Ryc. 5.9.a Płeć badanej grupy pacjentów po NZK

Źródło: opracowanie własne.



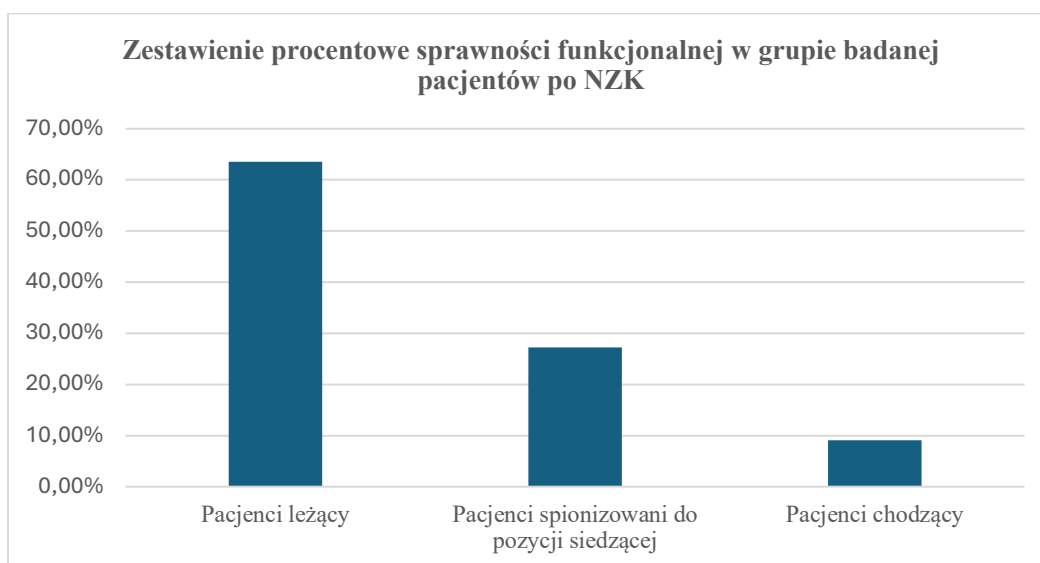
Ryc. 5.9.b Wiek badanej grupy pacjentów po NZK

Źródło: opracowanie własne.



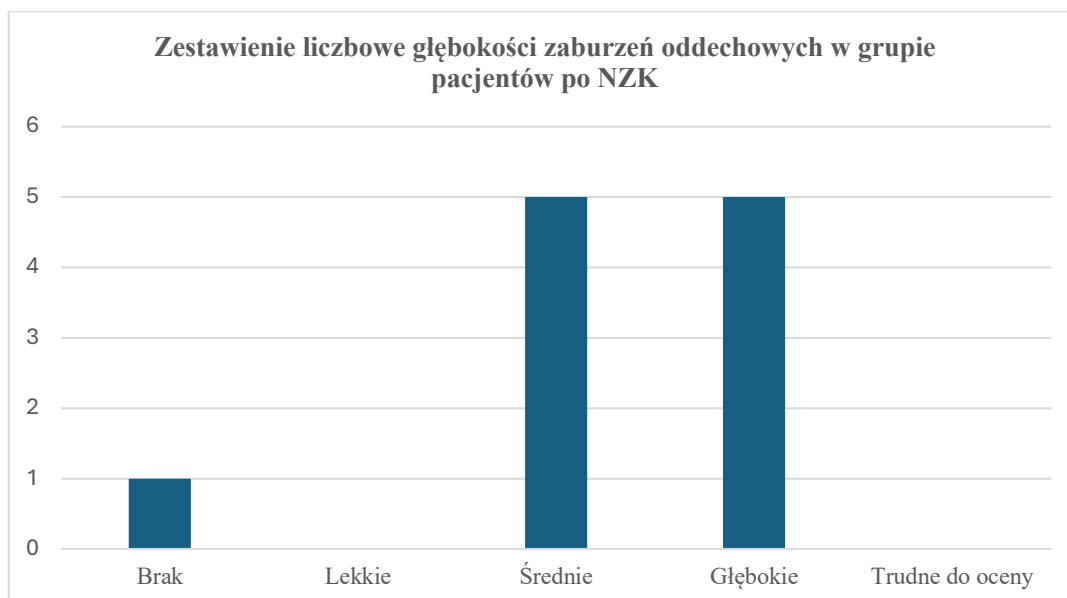
Ryc. 5.9.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów po NZK

Źródło: opracowanie własne.



Ryc.5.9.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów po NZK

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 5.9.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie pacjentów po NZK

Źródło: opracowanie własne.

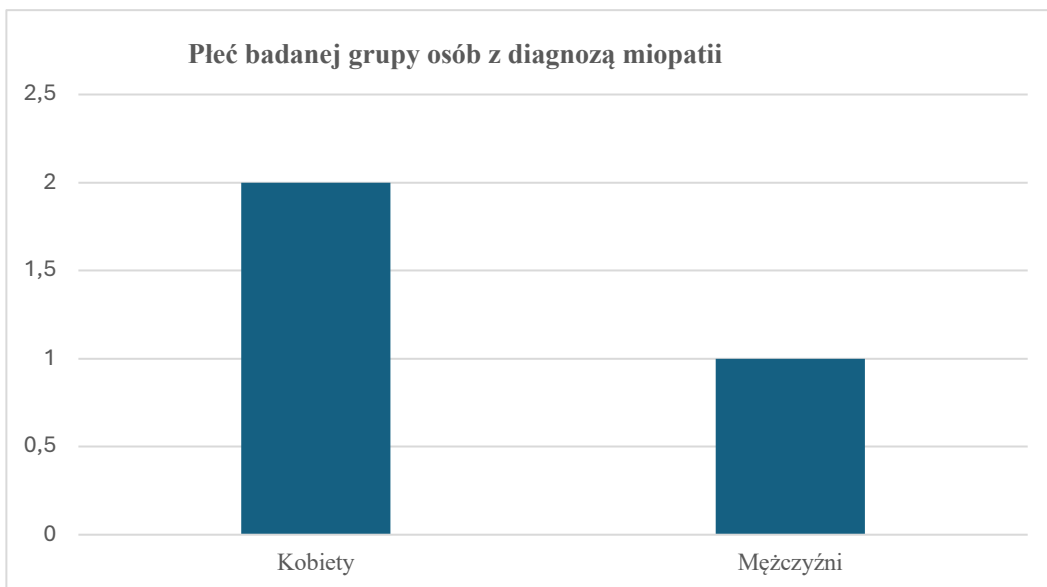
5.10 Zaburzenia oddechowe u osób z diagnozą miopatii

„Choroby nerwowo-mięśniowe stanowią zróżnicowany dział jednostek chorobowych, w skład których wchodzi choroby neuronu ruchowego, nerwów

obwodowych (mononeuropatie, polineuropatie i tzw. mononeuropatie mnogie), choroby mięśni (miopatie, dystrofie mięśniowe i miotoniczne) oraz choroby złącza nerwowo-mięśniowego (np. miastenia i zespół Lamberta-Eatona).” (Banach, Pigońska 2023: 337) Klasyfikacja miopatii może zostać przeprowadzona w oparciu o objawy kliniczne, moment wystąpienia objawów (późny początek, wczesny początek, miopatia wrodzona), na podstawie badań histopatologicznych lub w przypadku miopatii nabytych, wyodrębnionego patomechanizmu (miopatie polekowe, mitochondrialne, metaboliczne, zapalne). Diagnostyka różnicowa daje możliwość doboru leczenia, które nie zawsze usuwa przyczynę choroby, ale daje szansę na skuteczne wygaszenie objawów.

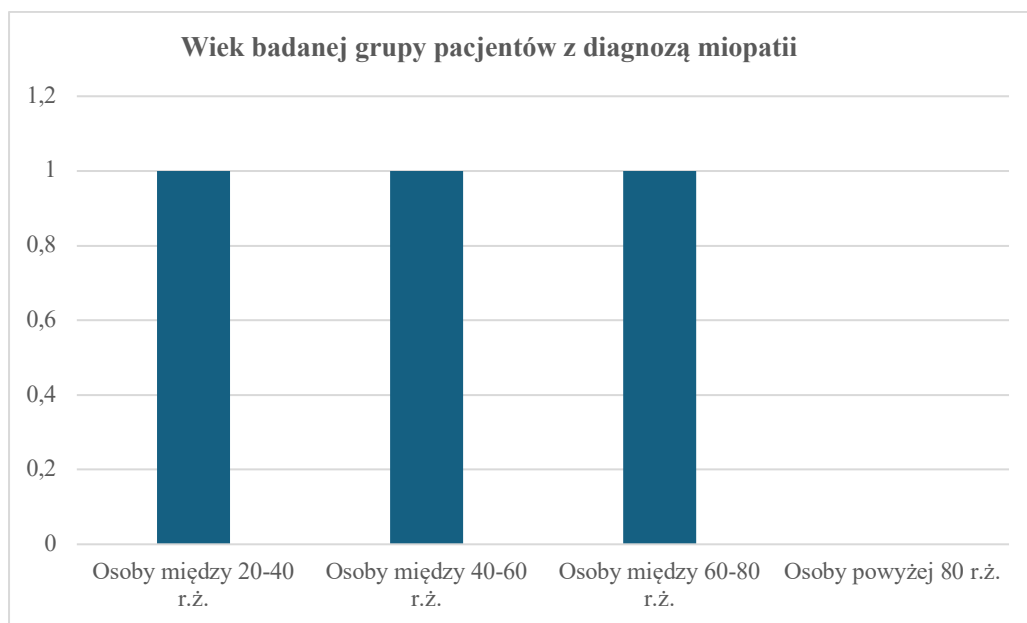
W grupie badanej znalazły się 3 osoby, które w momencie zbierania danych przeszły już zaawansowane, wielomiesięczne leczenie farmakologiczne na oddziałach szpitalnych. W najostrejszej fazie choroby, 2 osoby znajdowały się na oddziale intensywnej terapii z ostrą niewydolnością oddechową (respirator, tracheotomia), były karmione za pomocą zgłębnika PEG, a w czynnościach samoobsługowych były całkowicie zależne od osób trzecich. W chwili rozpoczęcia rehabilitacji nadal okresowo korzystały z respiratora, nie miały przywróconego oddechu fizjologicznego, ich zaburzenia oddychania zostały zakwalifikowane jako głębokie, oddech był przez rurkę tracheostomijną (w procesie rehabilitacji pacjenci zostali usprawnieni oddechowo do pełnej samodzielności i pomyślnie dekaniulowani bez powikłań), proces odbudowy funkcji połykania był na wczesnym etapie. Trzecia z osób uskarżała się na silne bóle mięśniowe i reumatologiczne, oddychała drogą fizjologiczną, ale jej faza wdechu i wydechu była skrócona do 3 sekund, co miało bezpośrednie przełożenie na sposób nadawania mowy. Obserwowano dużą męczliwość w trakcie mówienia, konieczność częstego dobierania powietrza i dzielenie wypowiedzi na mniejsze segmenty, ale objawy wycofywały się wraz z intensywną rehabilitacją ruchową, odbudową wydolności.

Obserwacji podano 2 kobiety (66,6 %) i 1 (33,3 %) mężczyznę. Wiek badanych był zróżnicowany, najmłodsza z osób mieściła się w przedziale między 20-40 rokiem życia, kolejna między 40-60 rokiem życia, ostatnia z badanych znalazła się w grupie między 60-80 rokiem życia. Wszystkie osoby w chwili rozpoczęcia rehabilitacji to pacjenci leżący, ale po kilku miesiącach ćwiczeń udało się odzyskać pełną samodzielność ruchową, 1 wymagała podparcia kijem w trakcie chodzenia, ale w chwili obecnej nie korzysta już ze sprzętów rehabilitacyjnych, 1 nadal pozostaje pod systematyczną opieką fizjoterapeuty i pracuje nad poprawą równowagi chodu.



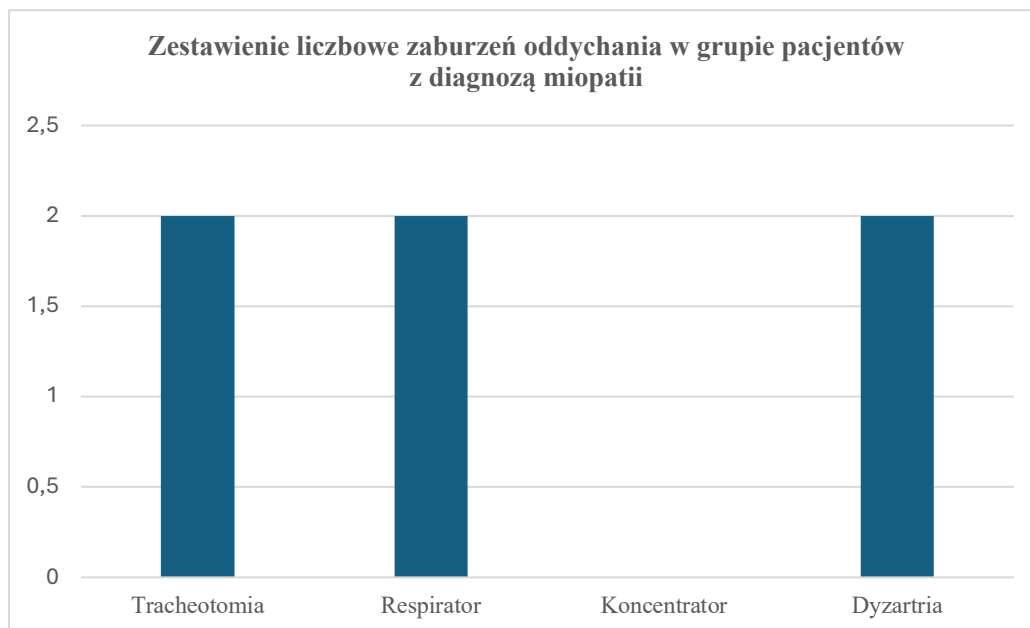
Ryc. 5.10.a Płeć badanej grupy osób z diagnozą miopatii

Źródło: opracowanie własne.



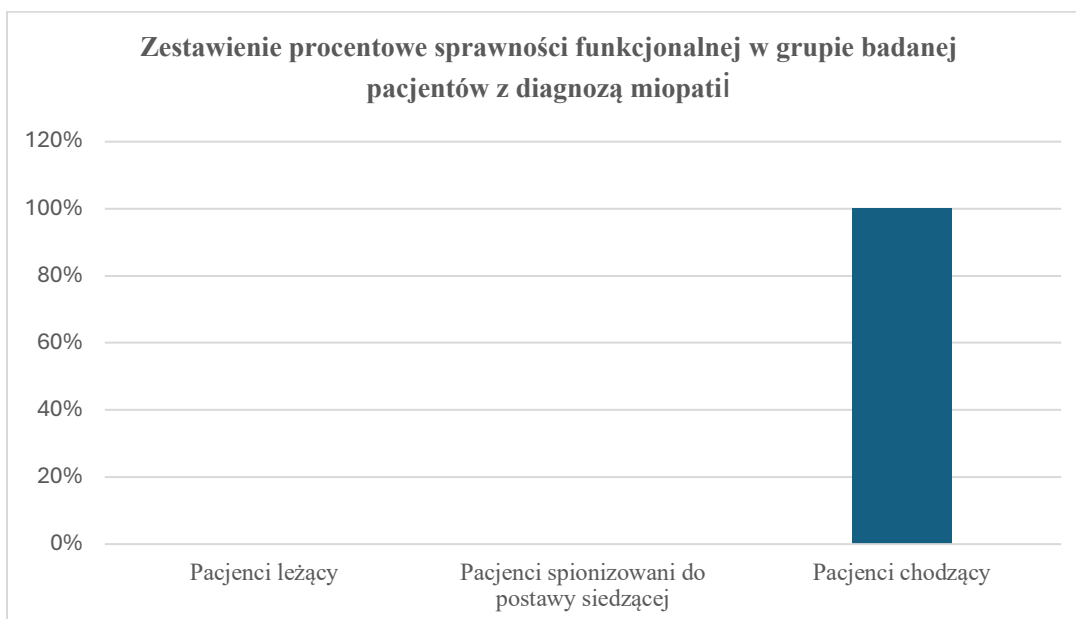
Ryc. 5.10.b Wiek badanej grupy pacjentów z diagnozą miopatii

Źródło: opracowanie własne.



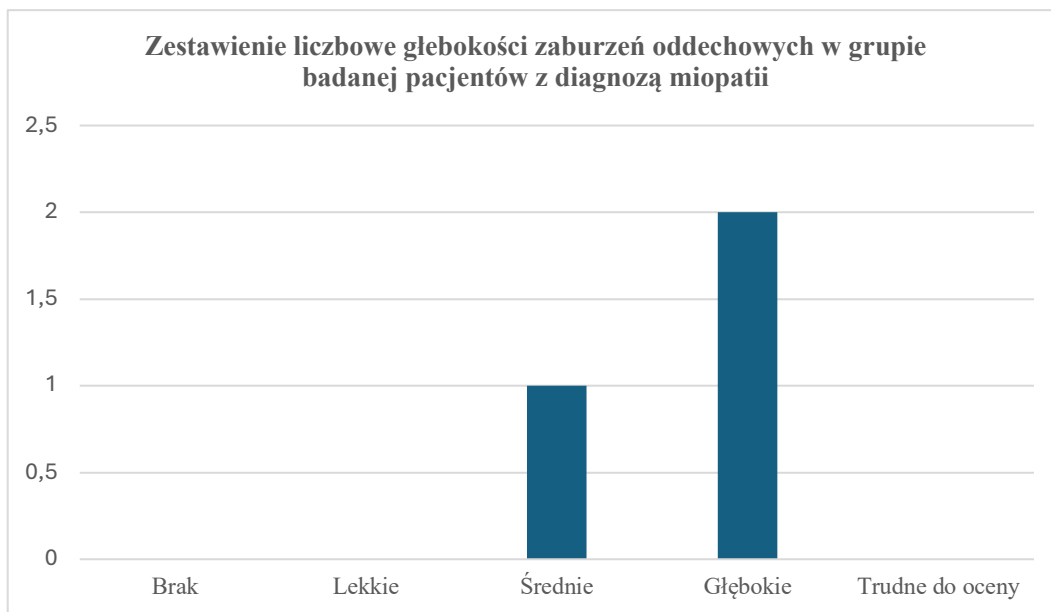
Ryc. 5.10.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów z diagnozą miopatii

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 5.10.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów z diagnozą miopatii

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 5.10.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie badanej pacjentów z diagnozą miopatii

Źródło: opracowanie własne.

5.11 Zaburzenia oddechowe u osób z chorobami neurodegeneracyjnymi

Jest to grupa pacjentów, w której etiologia chorób i ich heterogeniczny przebieg dawały w każdym przypadku indywidualny obraz zaburzeń. Cechą wspólną wszystkich badanych był **narastający charakter objawów**. W grupie badanej znalazło się 5 osób: 4 kobiety (80%) i 1 mężczyzna (20%). 2 osoby (40%) mieściły się w przedziale wiekowym między 40-60 rokiem życia, 3 osoby (60%) między 60-80 rokiem życia. U 1 pacjentki diagnoza wskazywała na stwardnienie boczne zanikowe (SLA), 2 pacjentów chorowało na stwardnienie rozsiane (SM), 1 osoba miała podejrzenie afazji pierwotnej postępującej (APP), 1 zespół parkinsonowski.

Osoby cierpiące na stwardnienie rozsiane w momencie przeprowadzanych obserwacji i prowadzenia terapii były na różnych etapach choroby. Mężczyzna (51lat) choruje od kilku lat, pozostaje w nikłym kontakcie niewerbalnym (ocena neurologa i neuropsychologa wyklucza stan wegetatywny, obserwuje się reakcje emocjonalne, próby współpracy podczas terapii). Jest to pacjent leżący, niesamodzielny oddechowo (tracheotomia, respirator), z głęboką dysfagią (brak aktywnego połykania śliny). Kobieta (63 lata) przy pierwszym spotkaniu była jeszcze na etapie potwierdzania diagnozy, samodzielnie się poruszała, nie wymagała pomocy w żadnych czynnościach. Zgłaszała zaburzenia artykulacyjne, niewielkie objawy krztuszenia się płynami. Diagnoza logopedyczna wykazała też niewielkie obniżenie możliwości oddechowych (skrócona

faza wdechu i wydechu, oddech szczytowy), osłabione napięcie i ruchomość warg oraz języka. Po roku pacjentka mogła poruszać się tylko z chodzikiem, miała problemy z przełykaniem wszystkich konsystencji pokarmów (konieczność założenia zgłębnika PEG), pogłębiły się trudności oddechowe (duża męczliwość), a artykulacja była całkowicie zamazana (pacjentka zapisywała komunikaty na tabliczce).

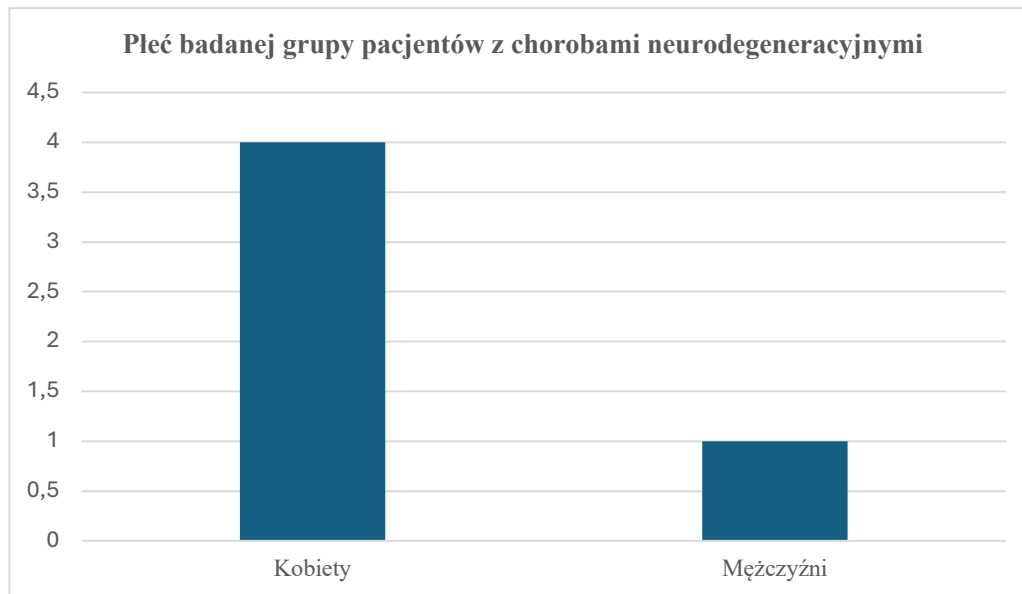
Pacjentka z podejrzeniem SLA, była niesamodzielna ruchowo (leżąca), z głębokimi zaburzeniami połykania (brak ruchomości języka we wszystkich płaszczyznach, opóźnione połykanie, osłabiony odruch kaszlowy, objawy krztuszenia po podaniu niewielkich ilości pokarmu o konsystencji papkowej)⁶⁸, oddech szczytowy, skrócony, ale samodzielny.

Pacjentka z zespołem parkinsonowskim, podobnie jak osoby opisywane powyżej, miała diagnozę zaburzeń połykania (duże napięcia w strefie orofacjalnej, ograniczone ruchy języka we wszystkich płaszczyznach, osłabiona ruchomość krtani podczas połykania), ograniczenia samodzielności ruchowej (wymagała pomocy osób trzecich we wszystkich czynnościach, poruszała się na wózku), artykulacja zamazana, nosowanie, oddech szczytowy, skrócony, konieczność częstego dobierania powietrza w trakcie mówienia.

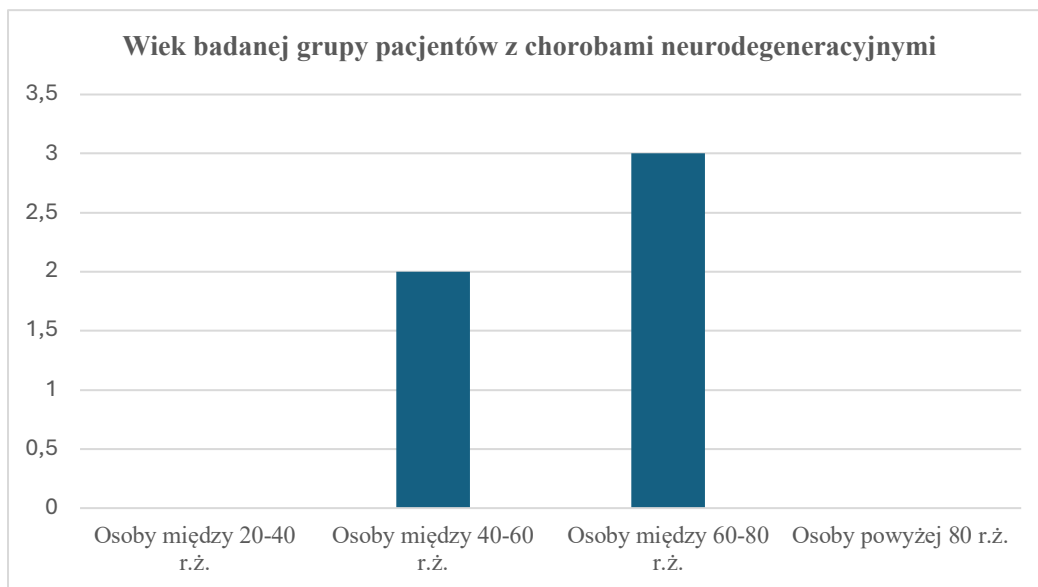
Ostatnia z badanych, z podejrzeniem APP jako jedyna w grupie nie miała zaburzeń o charakterze oddechowym. Pacjentka całkowicie sprawna ruchowo, energiczna, aktywna.

U 3 badanych (60%) zaobserwowano cechy dysfagii, 1 osoba wymagała przewlekłego korzystania z respiratora i na stałe była objęta opieką wentylacyjną, 2 osoby miały zaburzenia w stopniu średnim, 2 o charakterze głębokim. U 4 osób (na podstawie wywiadu i obserwacji własnych) odnotowano pogłębianie się zaburzeń wraz z rozwojem choroby.

⁶⁸ Ocena połykania testem GUSS ujawniła dysfagię w stopniu głębokim łączącą się z zakazem żywienia oralnego. Rodzina pacjentki nie godziła się z diagnozą i nie zgadzała się na założenie zgłębnika PEG (personel opiekuńczy wymógł zgodę na założenie sondy nosowo-żołądkowej). Potajemnie karmiła i dopajała pacjentkę doustnie, kobieta zmarła w wyniku zachłystowego zapalenia płuc.

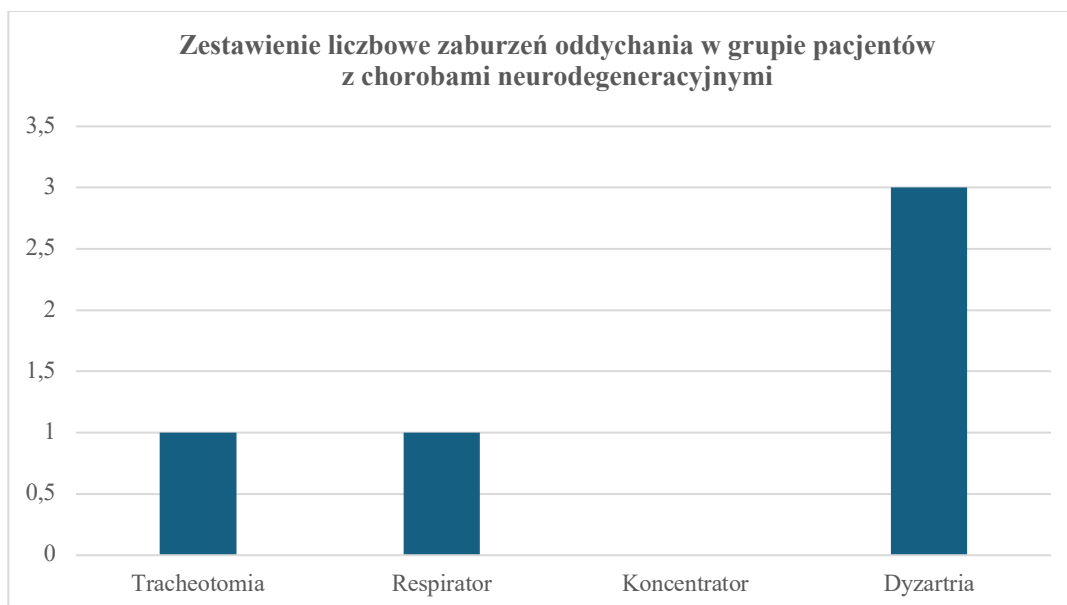


Ryc. 5.11.a Płeć badanej grupy pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi
Źródło: opracowanie własne.



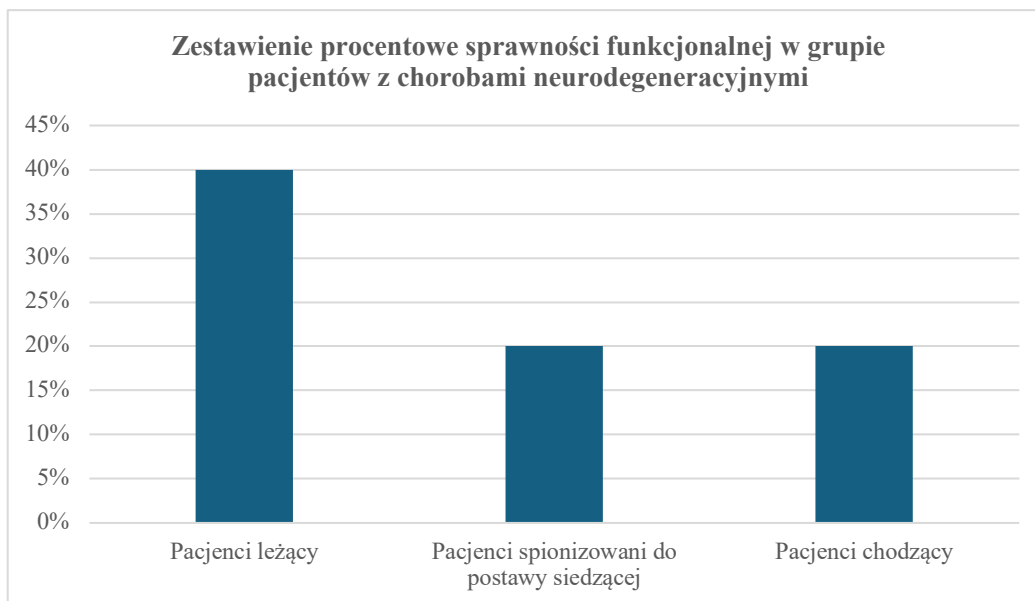
Ryc. 5.11.b Wiek badanej grupy pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

Źródło: opracowanie własne.



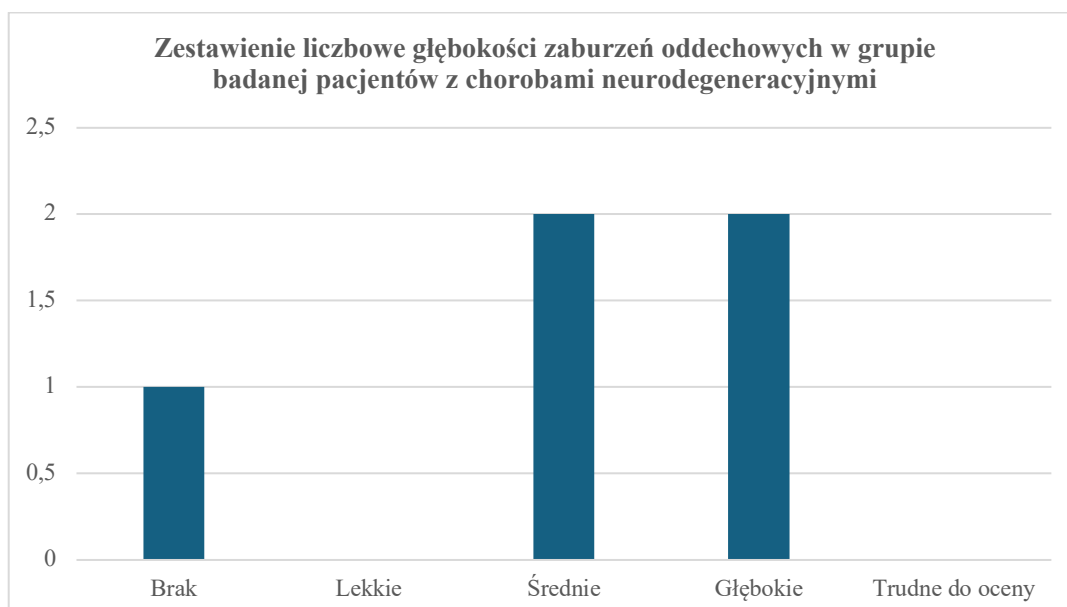
Ryc. 5.11.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 5.11.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

Źródło: opracowanie własne.

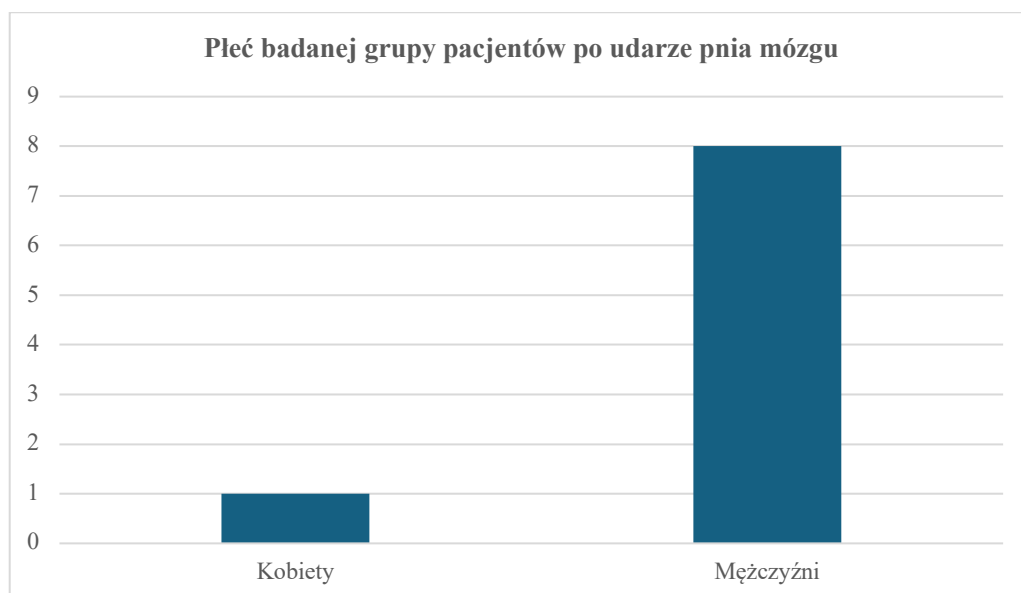


Ryc. 5.11.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie badanej pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

Źródło: opracowanie własne.

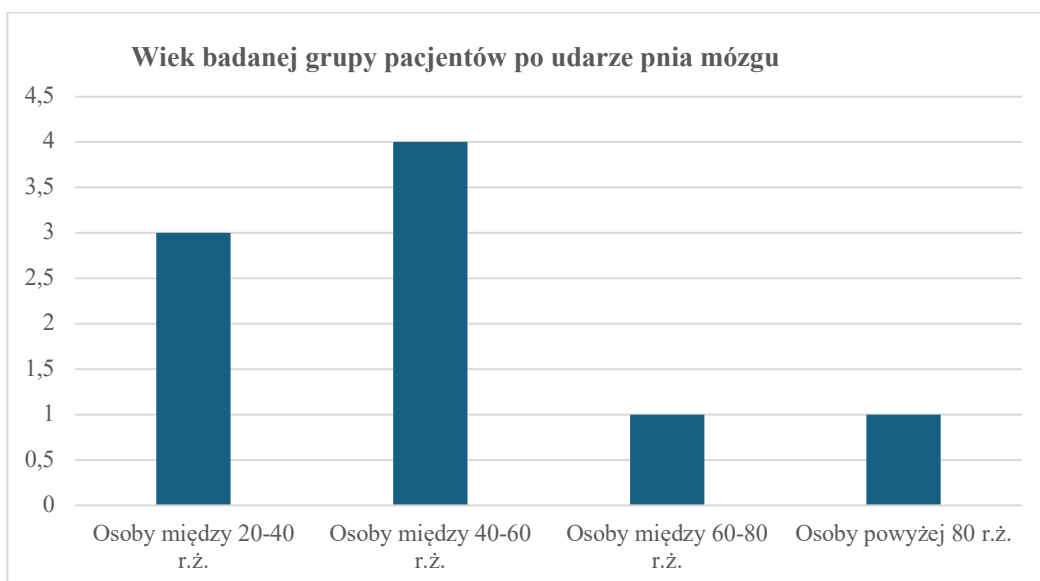
5.12 Zaburzenia oddechowe u osób po udarach pnia mózgu

W skład grupy weszło 9 osób: 8 mężczyzn (88,8%) i 1 kobieta (11,1%). 3 pacjentów (33,3%) była w przedziale wiekowym między 20-40 rokiem życia, 4 osoby w przedziale między 40-60 rokiem życia, 1 osobę objęła cezura od 60-80 roku życia, 1 osoba miała powyżej 80 lat. Aż 6 osób (66,6%) miało wykonaną tracheotomię (3 osoby dekaniulowano bez powikłań, 1 osoba ze względu na obecność ziarniny miała wstawioną rurkę T, 1 osoba wymagała operacji torakochirurgicznej, wzmożone trudności ujawniły się podczas prób przywracania oddechu fizjologicznego) 2 wymagały okresowego korzystania z respiratora, 5 wykazywało cechy dyzartrii (1 przed procesem rehabilitacji właściwie nie miała możliwości nadawania mowy dźwięcznej i skłaniałabym się w jej przypadku do diagnozy anartrii, po kilkumiesięcznej rehabilitacji logopedycznej i fizjoterapeutycznej, po zaopatrzeniu pacjenta w pas brzuszny, systematycznym pionizowaniu i wydłużaniu czasu w pozycji siedzącej pojawiła się możliwość realizacji dźwięków). 6 na 9 osób miało zaburzenia oddychania w stopniu głębokim, 2 na poziomie średnim, u 1 osoby nie obserwowano znacznych trudności oddechowych. Większość pacjentów (6 osób) została w procesie rehabilitacji przystosowana do korzystania z wózka inwalidzkiego, 2 osoby mogły samodzielnie się przemieszczać bez asekuracji, ale korzystając z przyrządów ułatwiających zachowanie równowagi, 1 pacjent był osobą leżącą.



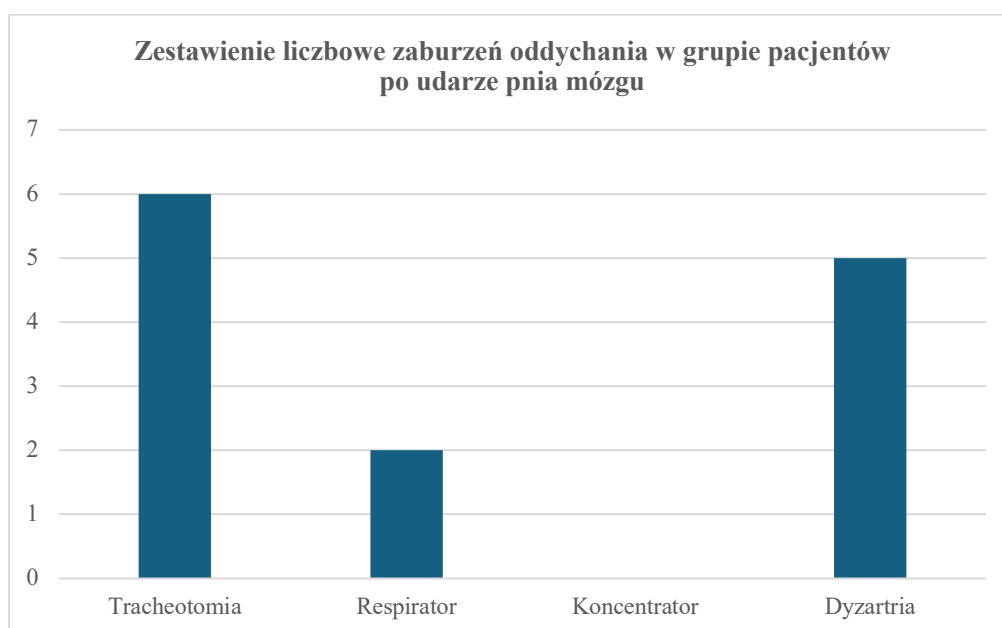
Ryc. 5.12.a Płeć badanej grupy pacjentów po udarze pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.



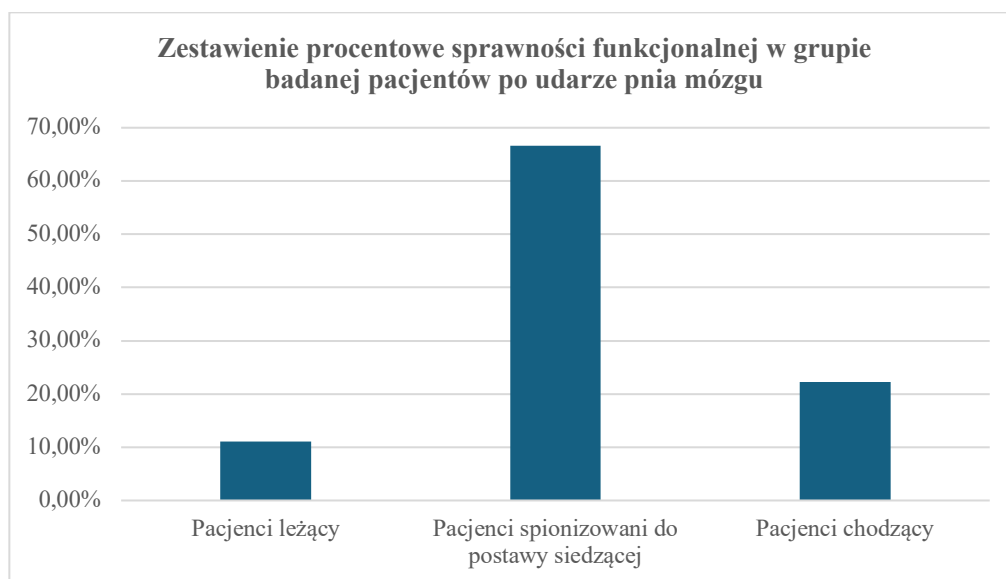
Ryc. 5.12.b Wiek badanej grupy pacjentów po udarze pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.



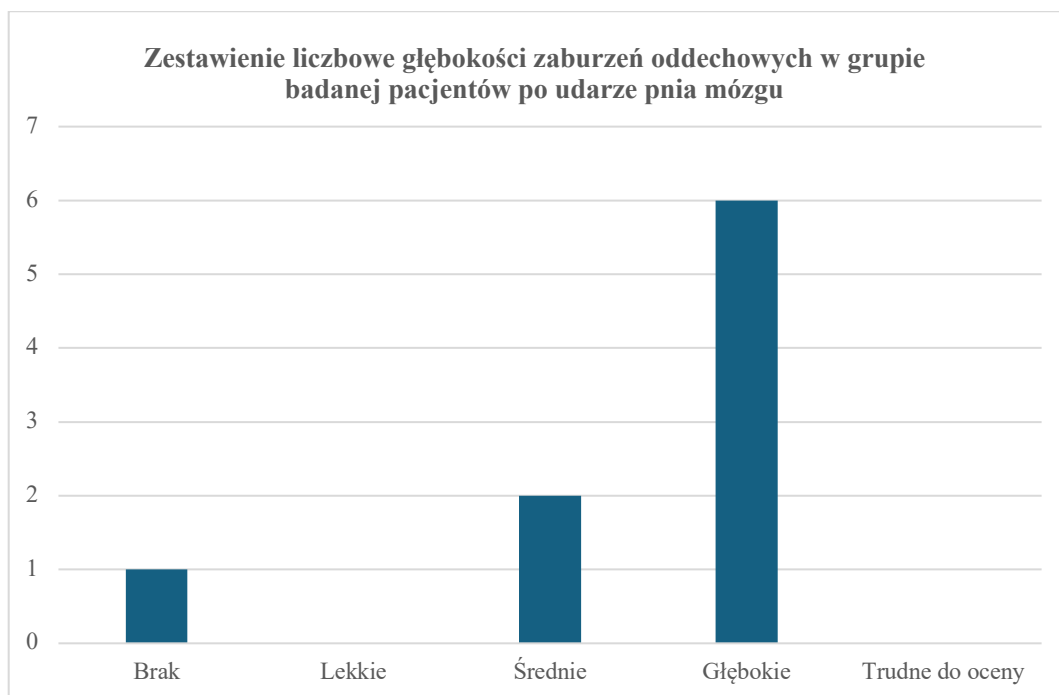
Ryc. 5.12.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów po udarze pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc.5.12.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów po udarze pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.



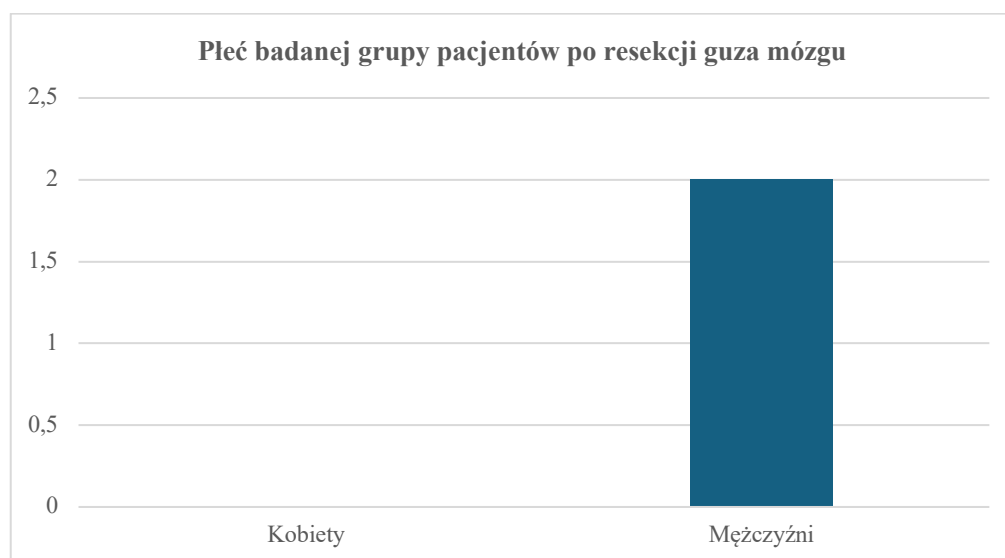
Ryc. 5.12.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie badanej pacjentów po udarze pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.

5.13 Zaburzenia oddechowe u osób po resekcji guza mózgu

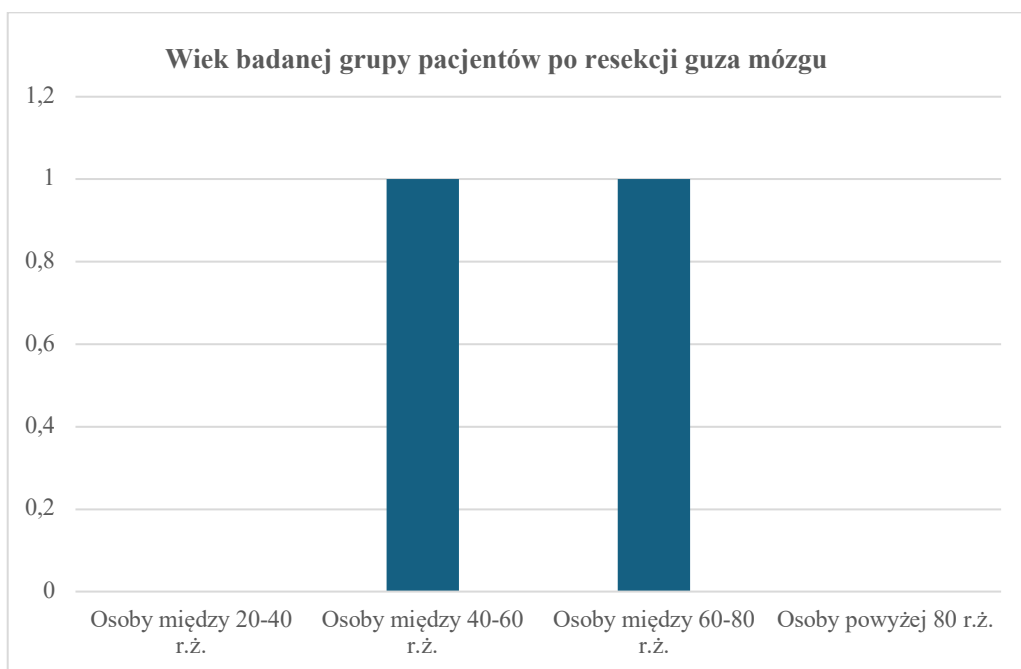
Obecność zaburzeń oddychania w tej niewielkiej próbie (2 mężczyźn) jest związana z miejscem ulokowania guza. U 1 pacjenta (44 lata) obszar zajęty przez zmiany nowotworowe to okolice pnia mózgu i tu obserwowano trudności oddechowe w stopniu średnim. Pacjent miał wykonaną tracheotomię, ale w sposób pomyślny udało się przywrócić oddech fizjologiczny, a następnie usunąć rurkę tracheostomijną. Utrzymały się zaburzenia oddychania i nadawania mowy wpisujące się w definicję dyzartrii. Pacjent na co dzień, po kilkumiesięcznej rehabilitacji, mógł poruszać się na wózku i kilka godzin dziennie spędzał w pozycji siedzącej, natomiast ze względu na inne trudności (podwójne widzenie i problemy z oceną odległości, zaburzenia równowagi) chodzić mógł tylko w asyście drugiej osoby.

Kolejny pacjent miał przeprowadzoną resekcję guza zlokalizowanego w płacie czołowym lewej półkuli. Mężczyzna mógł się samodzielnie poruszać (z asekuracją), dużo czasu spędzał w pozycji siedzącej, nie miał zaburzeń o charakterze oddechowym, które wymagałyby pogłębionej terapii. Osłabienie oddechu wiązało się ze stanem ogólnym pacjenta, długim pobytem w szpitalu i miało charakter przejściowy, szybko ustępujący.



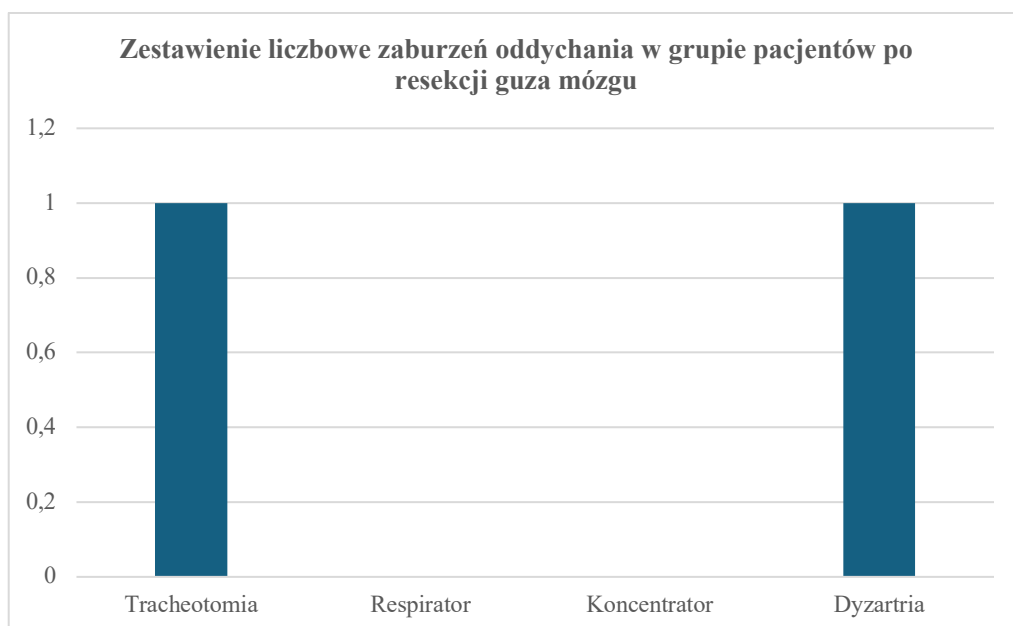
Ryc. 5.13.a Płeć badanej grupy pacjentów po resekcji guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



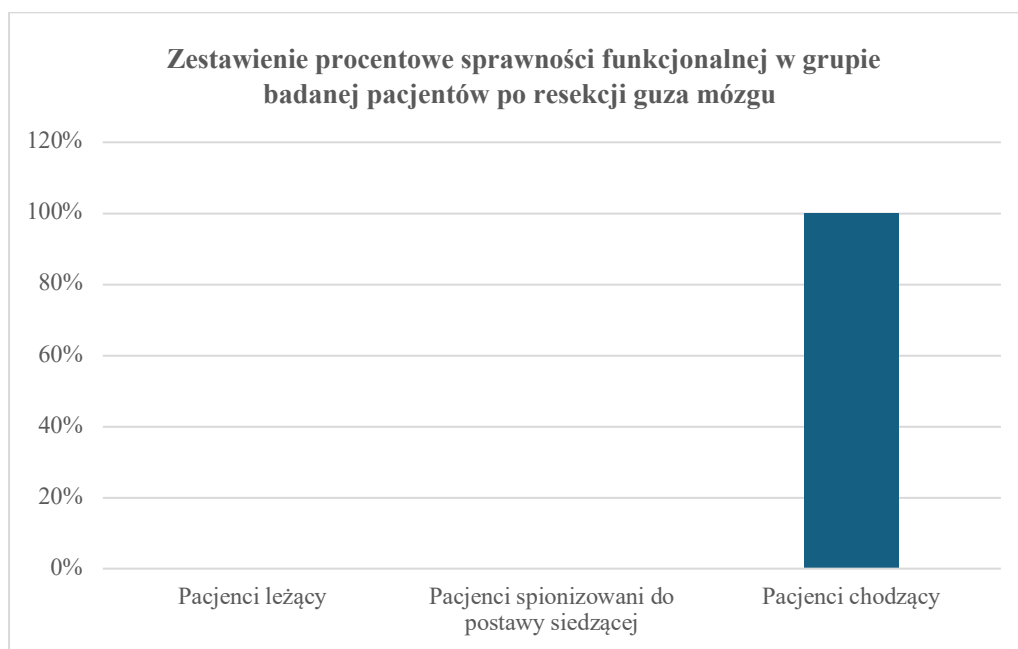
Ryc. 5.13.b Wiek badanej grupy pacjentów po resekcji guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 5.13.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów po resekcji guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc.5.13.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów po resekcji guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 5.13.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie badanej pacjentów po resekcji guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.

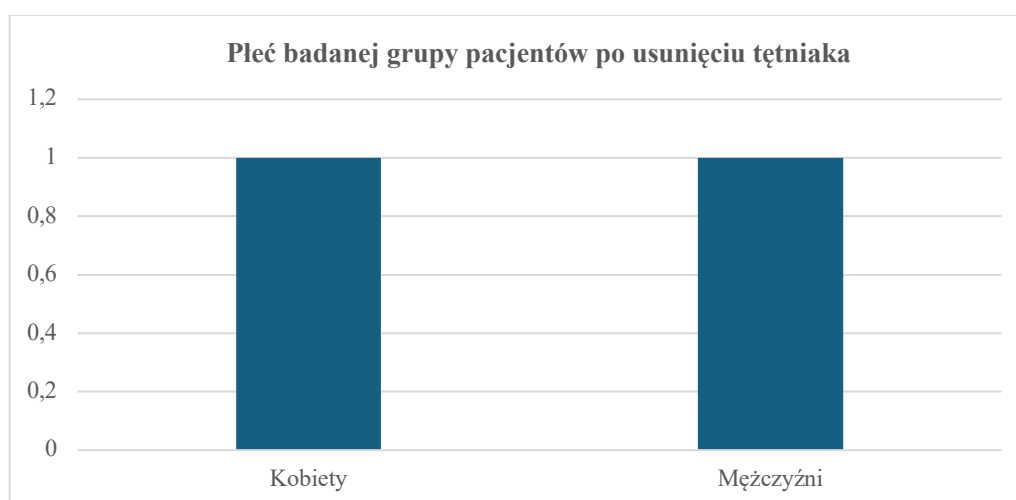
5.14 Zaburzenia oddechowe u osób po usunięciu tętniaka

Podobnie jak w przypadku podgrupy pacjentów opisywanej powyżej zaburzenia oddychania związane były z miejscem i stopniem uszkodzenia po usunięciu tętniaka. Obserwacji poddano 2 osoby znajdujące się w przedziale wiekowym między 20-40 rokiem życia (1 mężczyzna i 1 kobieta).

U 1 pacjenta (35 lat) obszar uszkodzenia obejmował rejony pnia mózgu, zaburzenia oddechowe miały charakter głęboki. Mężczyzna długo był niesamodzielny oddechowo, po kilku tygodniach udało się rozpocząć próby oddechu samodzielnego przez tracheostomię na otwartej rurce. Do kilku godzin dziennie (także podczas ćwiczeń z fizjoterapeutami) nie wymagał korzystania z respiratora, utrzymywał prawidłowy poziom saturacji (ćwiczenie oddechu własnego zawsze odbywało się w obecności osób trzecich). W nocy ze względów bezpieczeństwa jeszcze nie podejmowano prób. Terapia przywracania oddechu fizjologicznego została odroczone ze względu na ogólny stan pacjenta.

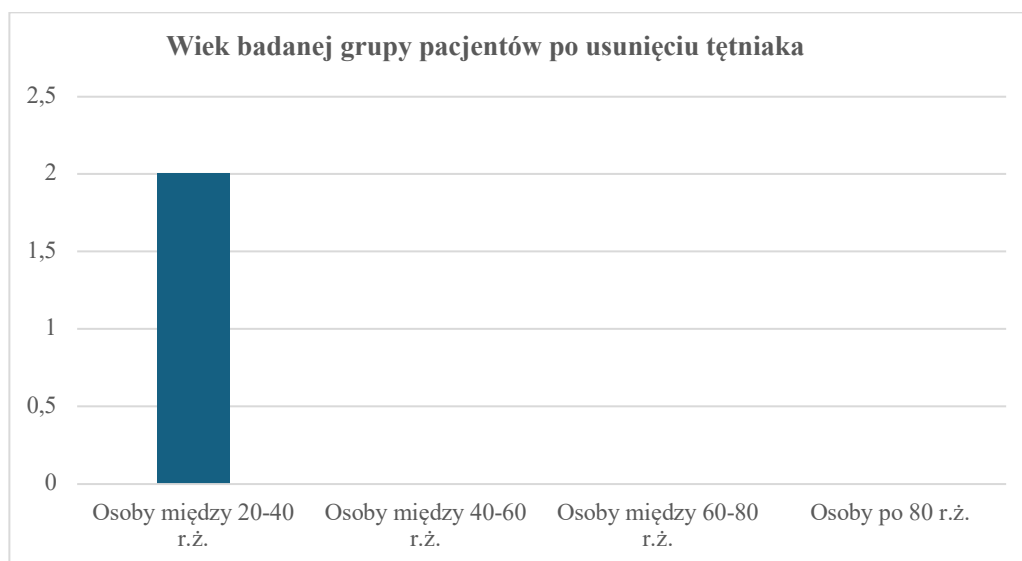
Druga z osób (kobieta 33 lata) z uszkodzeniami w obrębie skroniowo-czołowym nie korzystała z respiratora, poziom saturacji w próbach przywracania oddechu fizjologicznego pozostawał na bardzo dobrym poziomie. Udało się przywrócić oddychanie drogą fizjologiczną, wymieniono rurkę na fenestracyjną bez mankieta, dekaniulowano bez powikłań.

Obydwie osoby były osobami leżącymi, pacjentka na czas terapii była przesadzana do wózka i mogła w tej pozycji bez większego wysiłku spędzić do dwóch godzin, dla mężczyzny taka próba była zbyt dużym wysiłkiem.



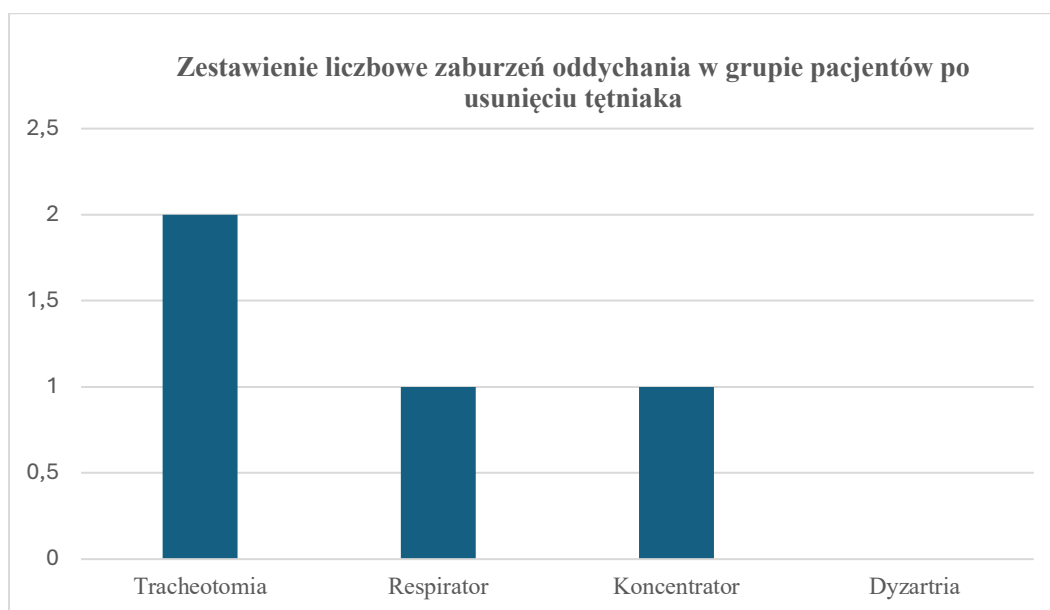
Ryc. 5.14.a Płeć badanej grupy pacjentów po usunięciu tętniaka

Źródło: opracowanie własne.



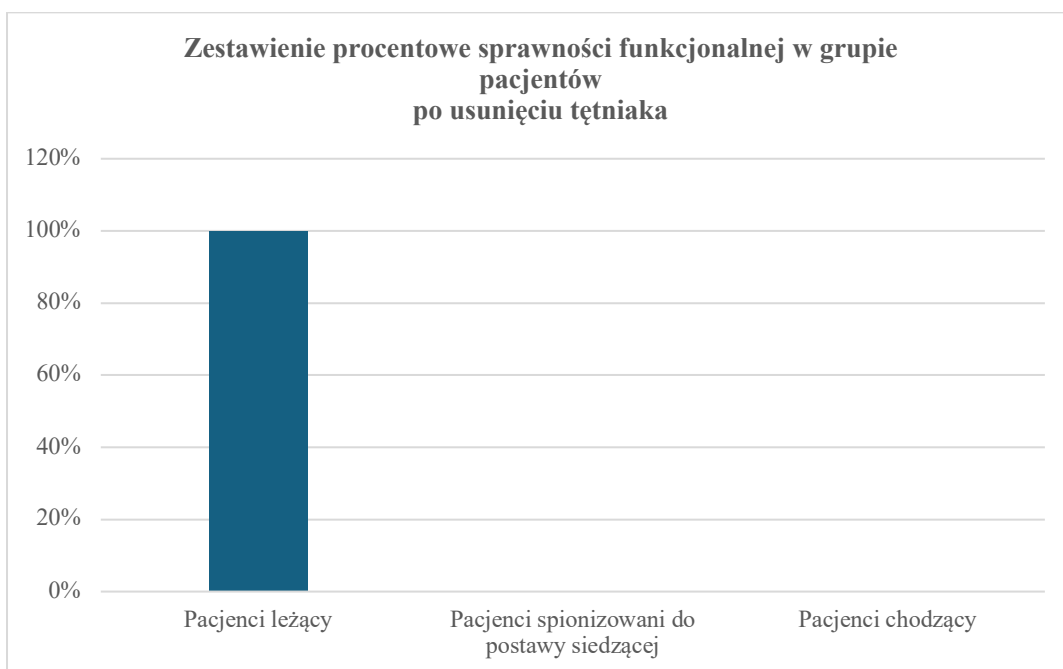
Ryc. 5.14.b Wiek badanej grupy pacjentów po usunięciu tętniaka

Źródło: opracowanie własne.

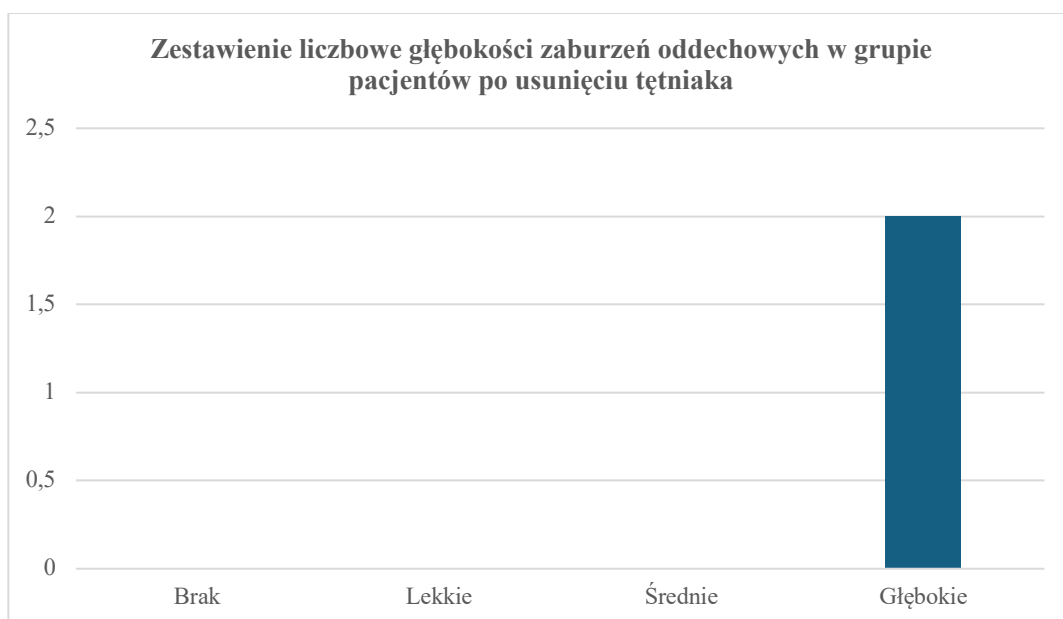


Ryc. 5.14.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka

Źródło: opracowanie własne.



Ryc.5.14.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka
Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 5.14.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka
Źródło: opracowanie własne.

6. Zaburzenia fonacyjne

„Do wytworzenia głosu konieczne są: impuls nerwowy z mózgu oraz skoordynowana współpraca obwodowego narządu mowy (składającego się ze zbiornika powietrza wydechowego — płuc, oskrzeli, tchawicy — i mającego zdolność wytwarzania strumienia powietrza) narządu wzniecającego ton podstawowy (wałdów głosowych krtani), który wytwarza falę akustyczną, oraz komór rezonacyjnych (nagłośni, gardła, jamy ustnej i nosowej) modyfikujących barwę głosu” (Kuczkowski 2020:104)⁶⁹. Do prawidłowego przebiegu fonacji konieczne jest poprawne działanie krtani (budowa i funkcjonowanie), odpowiednie ciśnienie podgłośniowe (współpraca z aparatem oddechowym), odpowiednie napięcie mięśni krtani⁷⁰, szyi i ramion, współpraca z aparatem artykulacyjnym⁷¹. Uszkodzenia poszczególnych układów mogą skutkować zaburzeniami fonacji (dysfonia) objawiającymi się: osłabionym natężeniem głosu, bezgłosem (afonia), zmianą jakości głosu. Rodzaj dysfonii i terapia głosu zależne są od przyczyny problemów. Etiologia zaburzeń może mieć swoje źródło w uszkodzeniach ośrodkowych i obwodowych (dysfonia organiczna). Diagnozowana u pacjentów w stanach pourazowych, po intubacji, w chorobach neurozwyrodnieniowych, po przebytych udarach, operacjach mózgu.

Głównym narządem fonacyjnym jest krtąń, która składa się z trzech poziomów: przedsionka połączonego z krtaniową częścią gardła (ograniczonego od tyłu przestrzenią fałdu międzynalewkowego, z przodu nagłośnią, z boków przez fałdy nalewkowo-nagłośniowe), jamy pośredniej krtani (przestrzeń od fałdów przedsionkowych do fałdów głosowych) i jamy podgłośniowej (kończy się w okolicy chrząstki pierścieniowatej i pierwszej chrząstki tchawicy). Pomędzy jamą pośrednią i jamą dolną znajduje się szpara głośni, szczelina, która razem z fałdami głosowymi tworzy głośnię.

⁶⁹ „W fonetyce rozróżnia się następujące rodzaje prawidłowej tj. fizjologicznej fonacji: 1) dźwięczna — wibracyjna: quasi periodyczne drgania więzadeł głosowych na całej ich długości, 2) bezdźwięczna: cała głośnia szeroko otwarta, 3) mormoracyjna: szczelina międzynalewkowa z wibracją tylko w przedniej części krtani, 4) charcząca: nieregularne drgania o średniej częstotliwości poniżej 50 Hz w przedniej części krtani ze zwarcie międzynalewkowym, 5) blokowana: chwilowe, trwające kilkanaście do kilkudziesięciu ms zwarcie więzadeł głosowych na całej długości z wytworzeniem ciśnienia podgłośniowego, 6) szept: zbliżenie więzadeł głosowych z wąską podłużną szczeliną powodującą lokalną turbulencję, 7) szeptano-dźwięczna: więzadła napięte i drgające quasi periodycznie w przedniej części krtani z równoczesną turbulencją w części tylnej tworzącej wąską, podłużną szczelinę” (Jassem 1992: 76).

⁷⁰ „(...) mięśnie krtaniowe odgrywają bardzo ważną rolę w regulacji właściwości mechanicznych fałdów głosowych. Kontrolują one nie tylko ich pozycję i kształt, ale też elastyczność i lepkość każdej z ich warstw” (Pruszewicz 1992: 46).

⁷¹ „Wytwarzanie głosu i mowy wymaga ścisłego współdziałania ze sobą wielu narządów, które z foniatrycznego punktu widzenia można by podzielić na narządy: 1) wytwarzające niezbędny dla fonacji strumień powietrza wydechowego (płuca, oskrzela, tchawica), 2) wzniecające ton podstawowy (krtąń), 3) formujące barwę głosu i tworzące głoski mowy (nasada: gardło, jama nosowa, jama ustna)” (Pruszewicz 1992: 29).

Krtań położona jest w obrębie szyi (pozycja krtani względem kręgosłupa jest zmienna, zależna od płci i wieku, ale zazwyczaj jej ułożenie odpowiada wysokości czterech ostatnich kręgów szyjnych), między nasadą języka, kością gnykową, a tchawicą. W jej skład wchodzi chrząstki: tarczowata (największa, stanowiąca ochronę dróg oddechowych i aparatu głosowego, tworząca otwarty ku tyłowi kąt, u kobiet rozarty, u mężczyzn prosty lub ostry, dostrzegalny na szyi w postaci wzniosłości krtaniowej potocznie nazywanej „jabłkiem Adama”), chrząstka pierścieniowata, nagłośniowa, nalewkowata, różkowata i klinowata.

Krtań unerwiają nerwy (dolny i górny) odchodzące od nerwów błędnych. Nerwy krtaniowe górne rozpoczynają swój bieg od nerwu błędnego w wyższych partiach odcinka szyjnego, następnie boczną ścianą gardła docierają na wysokość kości gnykowej, gdzie dochodzi do podziału na gałąź zewnętrzną (ulożoną na błonie tarczowo-gnykowej, która zaopatruje ruchowo mięsień pierścienno-tarczowy oraz zwieracz dolny gardła) i gałąź wewnętrzną (przenika błonę tarczowo-gnykową i unerwia czuciowo błonę śluzową krtani w obszarze nagłośni). Nerwy krtaniowe dolne stanowią zakończenie nerwów krtaniowych wstecznych. Nerw znajdujący się po lewej stronie, w odcinku piersiowym odchodzi od nerwu błędnego, następnie po ominięciu łuku aorty podąża do krtani pomiędzy tchawicą, a przełykiem. Wsteczny nerw krtaniowy prawy odchodzi od nerwu błędnego w strefie granicznej między szyją, a klatką piersiową i skręca swój bieg wokół prawej tętnicy podobojczykowej. Wejście do krtani odbywa się z wykorzystaniem powierzchni tarczycy i mięśnia zwieracza dolnego gardła. Dodatkowo nerwy krtaniowe dzielą się na gałąź przednią i tylną.

Włókna nerwowe zaopatrujące mięśnie odpowiedzialne za ruch fałdów głosowych ulokowane są we wstecznych nerwach krtaniowych. Włókna czuciowe krtani przyczyniają się do prawidłowego przebiegu oddychania i ochrony dróg oddechowych. Unerwienie ruchowe krtani ma swoje źródło w korze ruchowej znajdującej się w dolnej części zakrętu przedśrodkowego płata ciemieniowego półkuli dominującej. Pobudzenie pól korowych w tym obszarze stymuluje pracę mięśni krtaniowych (ruchy fałdów głosowych) (Kuczkowski 2020: 113—115).

Aktywacja strun głosowych jest warunkiem pojawienia się tonu podstawowego (krtaniowego)⁷², który uzyskuje odpowiednią dźwięczność i nośność dzięki podparciu

⁷² Istnieją dwie teorie dotyczące powstawania głosu. Twórcą pierwszej był Raoul Husson, który dowodził, że wysokość i natężenie tonu krtaniowego zależne są od kontroli ośrodkowego układu nerwowego. Zgodnie z takimi założeniami utrzymywał, że impulsy nerwowe powodują skurcze mięśni głosowych, a następnie

rezonansowemu. Komory rezonacyjne ludzkiego ciała dzieli się na górne i dolne. Nasadę stanowi jama ustna, gardło i nagłośniowa część krtani oraz jama nosowa, komorą dolną jest klatka piersiowa⁷³. Podczas fonacji fałdy głosowe napinają się i przybliżają, a dzięki pracy mięśnia pierścienno-nalewkowego tylnego domyka się szpara głośni⁷⁴. „Przy wytwarzaniu głosu wargi głosowe drgają w kierunku mniej więcej poprzecznym w stosunku do siebie. Rozwierają się i zwierają, a więc okresowo przerywają prąd powietrza wypływającego z płuc⁷⁵. Drganie fal powietrznych wywołuje dźwięk. Wysokość dźwięku zależy od napięcia, długości i grubości warg głosowych, a tym samym i więzadeł głosowych. Wraz z napięciem warg czy więzadeł głosowych, wzrasta wysokość głosu, natomiast wraz ze wzrostem ich grubości, wysokość głosu zmniejsza się. (...) Siła głosu zależy od energii kinetycznej prądu powietrza i od amplitudy drgań warg głosowych” (Walocha i in., 2013: 256).

Fałd głosowy zbudowany jest wielowarstwowo, co daje mu możliwości wibracyjne i redukuje tendencję do niekorzystnego działania sił uderzeniowych podczas fonacji. W jego składzie można wyróżnić mięsień głosowy i błonę śluzową, która z kolei

drżania fałdów głosowych. Ilość skurczów mięśnia głosowego miała zdaniem badacza bezpośrednie przełożenie na wysokość tonu krtaniowego. Druga koncepcja, aerodynamiczna, mięśniowo-elastyczna przypisywana jest Ernstowi J. R. Ewaldowi. Ciśnienie słupa powietrza w okolicy podgłośni uruchamia drżania fałdów głosowych, a otwarcie i zamknięcie głośni to konsekwencja wzrastającego ciśnienia połączona z pracą mięśni. Ruch fałdów głosowych rozparcelowuje powietrze na rytmiczne i odpowiednio mniejsze poddmuchy, które generują dźwięk krtaniowy. Zdaniem A. Pruszevicza (1992) obydwie teorie mają swoje umocowanie i nie wykluczają się: „Obfite czuciowe i prioproceptywne unerwienie błony śluzowej mięśni, więzadeł i stawów krtani tworzy podstawę nerwową dla czuciowego mechanizmu sprzężenia zwrotnego mającego na celu kierowanie poprzez korę ruchową skoordynowanymi, delikatnymi i małymi skurczami mięśni krtani, stopniowo zmieniającymi się pod względem siły, czasu trwania i kolejności w okresie fonacji” (Pruszevicz 1992: 46—47).

⁷³ Przyjmuje się, że dodatkowym rezonatorem jest zachyłek Morgagniego (kieszonka krtaniowa). Im większy zachyłek, tym silniejszy głos. Znaczenie ma także położenie zachyłka i głośni, bliskie sąsiedztwo wzmacnia bowiem jej drżania (Pruszevicz 1992: 46).

⁷⁴ „W czasie przywodzenia fałdów głosowych w celach fonacyjnych w stawie pierścienno-nalewkowym występują trójakiego rodzaju ruchy: śrubowe, zawiasowe i ślizgowe. (...) Włókna zewnętrzne mięśnia tarczowo-nalewkowego i mięśnie pierścienno-nalewkowe boczne obracają nalewki i zbliżają do siebie wyrostki głosowe i przyczepione do nich więzadła głosowe. (...) Chrząstki nalewkowate zbliżają się do siebie wskutek skurczu mięśnia nalewkowego poprzecznego. Napięcie fałdów głosowych wzrasta dzięki skurczowi mięśnia pierścienno-tarczowego. (...) Zbliży on chrząstkę tarczową do łuku chrząstki pierścieniowej (...) powoduje, oprócz zwiększenia napięcia, wydłużenie fałdów głosowych. (...) W czasie fonacji skurcz zwieracza dolnego gardła ustala położenie chrząstki pierścieniowej, a skurcz mięśni pierścienno-nalewkowych tylnych utrzymuje w odpowiednim położeniu chrząstki nalewkowate, mimo, że są one pociągane przez mięśnie tarczowo-nalewkowe. Mięśnie pierścienno-nalewkowe tylne (...) są więc czynne zarówno podczas oddychania jak i fonacji” (Pruszevicz 1992: 39—40).

⁷⁵ „Fałdy głosowe doprowadzone do zwarcia (...) są rozsuwane z powodu wzrastającego ciśnienia podgłośniowego, a następnie powracają do stanu zwarcia. W ten sposób powstają okresy zgęszczenia i rozrzedzenia słupa powietrza. (...) Częstość tych faz zagęszczenia i rozrzedzenia określa wysokość tonu krtaniowego. Powrót fałdów głosowych, po chwilowym rozsunięciu do fazy zwarcia, tłumaczy się biernymi siłami elastycznymi napiętych fałdów głosowych, siłą ssania, jaka powstaje przy przechodzeniu powietrza przez wąską szczelinę (...) i rytmicznymi czynnymi skurczami mięśni przewodzących fałdy głosowe” (Pruszevicz 1992: 40).

dzieli się na nabłonek i blaszkę właściwą. Dwie części blaszki: pośrednia (włókna elastyczne) i głęboka (włókna kolagenowe) dają strukturę więzadła głosowego (druga część fałdu głosowego). Część powierzchniowa blaszki właściwej błony śluzowej oraz nabłonek tworzą pierwszą warstwę fałdu głosowego, tzw. pokrycie, natomiast trzecią część stanowi trzon, czyli mięsień głosowy. Błona śluzowa pokrywająca fałdy głosowe powinna być dobrze nawilżona, co zapewniają gruczoły umiejscowione w: nagłośni, fałdach przedsionka, okolicy międzynałekowej kieszonek krtaniowych, tchawicy i oskrzeli. Kondensacja śluzu może mieć przełożenie na wzniesienie tonu krtaniowego, lekkość ułatwia bowiem ruchy fonacyjne fałdów głosowych. Okoliczności, w których dochodzi do zaburzenia równowagi w nawilżeniu błony śluzowej to: choroba i stres, funkcje inwolucyjne związane z wiekiem ⁷⁶ (Kuczkowski 2020: 108—112).

Ruchomy fałd mięśniowo-śluzówkowy będący przedłużeniem podniebienia twardego, to podniebienie miękkie. Pozycja pozioma podniebienia w trakcie połykania powoduje odseparowanie nosowej części gardła od części ustnej. Domknięcie podniebienio-gardłowe możliwe jest dzięki współpracy górnego zwieracza gardła (pojawia się fałd Passavanta)⁷⁷ i bocznych ścian gardła. Praca zwieracza podniebienio-gardłowego⁷⁸ ma także istotny wpływ na barwę głosu i sposób artykulacji głosek ustnych. Zabarwienie nosowe pojawia się w trakcie fonacji, gdy „(...) odległość między tylną powierzchnią podniebienia a tylną ścianą gardła przekracza 6 mm” (Pruszewicz

⁷⁶ „Morfologicznymi wykładnikami tego procesu są: zgrubienie warstwy powierzchniowej blaszki właściwej (zmniejszenie liczby włókien elastycznych, kolagenowych, fibroblastów), włóknienie warstwy głębokiej, zmiany zanikowe w mięśniach tarczowo-nalewkowych ze zmniejszeniem ilości włókien typu I (...), zmniejszenie liczby receptorów estrogenowych i androgenowych oraz wydzieliny śluzowej” (Kuczkowski 2020:113).

⁷⁷ „Zwieracz gardła górny, kurcząc się i tworząc wał Passavanta, wpukła tylną ścianę gardła do jej światła i przez kontakt z tylną ścianą podniebienia miękkiego oddziela część nosową gardła od jej części ustnej” (Narożny, Szmaj 2020:176).

⁷⁸ „W literaturze przedmiotu można (...) spotkać określenie *niewydolność podniebienio-gardłowa* (...) oznaczające, że podniebienie miękkie i mięśnie gardła w czasie połykania, dmuchania, mowy, oddychania i wentylacji ucha środkowego z różnych powodów nie mogą wytworzyć optymalnego zamknięcia między gardłem górnym i środkowym, niezbędnego do niezaburzonego wykonywania wymienionych czynności. (...) Częstość występowania tej niewydolności jest określona na 2% całej populacji” (Pruszewicz 1992: 250).

1992:248). W zależności od charakteru zmian patologicznych wyróżnia się trzy rodzaje nosowania: zamknięte⁷⁹, otwarte⁸⁰ i mieszane⁸¹.

Zdaniem M. Wysockiej (2015) logopedyczna ocena zmian jakości głosu oraz planowanie terapii powinno mieć charakter wieloaspektowy. Na zmiany w sposobie fonacji często składają się zaburzenia oddechowe, napięcie mięśni tułowia i w obrębie szyi, koordynacja oddechowo-fonacyjno-artykulacyjna, motoryka narządów mowy. W niniejszym opracowaniu wymienione elementy omawiane są w osobnych rozdziałach, a podsumowanie analiz pozwoli zebrać wnioski i zbuduje całościowy obraz korelacji zaburzeń.

W rozdziale dotyczącym fonacji skupię się na takich aspektach jak: koordynacja oddechowo-fonacyjno-artykulacyjna, charakterystyka głosu, nastawienie głosowe, czynność rezonatorów mowy, natężenie wysokość głosu. Motoryka artykulacyjna oraz prozodia zostaną poddane ocenie w rozdziale dotyczącym artykulacji.

Istotną informacją jest, że w trakcie oceny poszczególnych zadań sprawdzających możliwości realizacyjne dźwięku i jakość głosu zmieniała się liczebność grupy. Ograniczeniami dla badającego były takie czynniki jak: obecność afazji wiążąca się z problemem oceny dostosowania wdechu i wydechu do zadania głosowego (brak możliwości powtarzania wyrazów i dłuższych fraz) i długości ciągu mownego, obecność rurki tracheostomijnej bez fenestracji (brak fonacji) lub wczesny etap przywracania oddechu fizjologicznego z niepełną fonacją (membrana głosowa), respiratoterapia, ogólny zły stan pacjenta, pacjent bez kontaktu z otoczeniem.

6.1 Zaburzenia fonacyjne u osób po przebytych udarach (udar lewej i prawej półkuli)

Pierwszym zadaniem ocenianym w zaburzeniach fonacji było dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego. W grupie badanej pacjentów po udarze w lewej półkuli

⁷⁹ „Jeżeli (...) zmniejszony jest rezonans nosowy głosek, szczególnie nosowych, mówimy o nosowaniu zamkniętym. Oprócz głosek nosowych (*m* brzmi jak *b*, *n* jak *d*) zmienione są również samogłoski wskutek tłumienia niektórych tonów składowych w jamach nosowych lub nosogardzieli. Gdy przyczyna (...) znajduje się: a) w jamach nosowych — mówimy o nosowaniu zamkniętym przednim, b) w nosogardzieli — o nosowaniu zamkniętym tylnym” (Pruszewicz 1992: 249).

⁸⁰ „Występuje (...), gdy podczas artykulacji głosek ustnych nie dochodzi do zamknięcia przejścia między jamą ustną a nosogardzielą i jamami nosowymi. Powoduje to nadmierny rezonans nosowy, który zniekształca dźwięk przede wszystkim samogłosek i tych spółgłosek, które wymagają ścisłego zamknięcia przejścia do jam nosowych (spółgłoski szczelinowe i wybuchowe)” (Pruszewicz 1992: 250).

⁸¹ „Wada ta rozwija się, gdy współistnieją przyczyny wywołujące niedrożność nosa i powodują upośledzenie czynności podniebienia miękkiego i wału Passavanta. Występuje najczęściej w znacznych przerostach migdałków podniebiennych” (Pruszewicz 1992: 253).

nie wszyscy pacjenci mogli wykonać próbę ze względu na obecność afazji i brak zachowanej zdolności powtarzania oraz obecność rurki tracheostomijnej (brak fonacji). Przyjęto, że w trakcie próby pacjent potrafi powtórzyć za badającym kilka krótkich jedno- i dwusylabowych rzeczowników w mianowniku. Ten sam problem wystąpił w realizacji zadania sprawdzającego długość ciągu mownego. Na 45 osób 19 (42%) nie podlegało ocenie. Prawidłowe dostosowanie odnotowano u 10 osób (38,46%), nieprawidłowości zaobserwowano u 16 badanych (61,53%). Identyczny wynik uzyskano w zadaniu, gdzie ocenie podlegał ciąg mowny.

Ocena czasu fonacji samogłoski pozwoliła na ocenę większej liczby badanych. Na 35 osób (77,78%) prawidłowy czas 10 sekund osiągnęło 8 osób (22,86%), skrócony, poniżej 10 sekund 27 osób (77,14%).

Ocena wysokości głosu wykazała, że u 22 badanych (73,33%) zakres głosu był swobodny, u 30 osób brzmienie było adekwatne do wieku i płci, 90% (27 osób) miało możliwość utrzymania wysokości głosu, a 28 osób (93,33%) poradziło sobie z zadaniem zmiany wysokości głosu podczas wykonywanej próby.

Charakterystyka głosu oparta na kryteriach skali GRBAS (Hirano 1981) i wzbogacona o dodatkowy czynnik: głos mokry (często pojawiający się u pacjentów z dysfagią) wykazała, iż w grupie pacjentów po udarze w lewej półkuli nie zaobserwowano obecności chryпки, głosu szorstkiego i przydechowego, natomiast u 7 osób (31,81%) odnotowano cechy głosu astenicznego, 12 osób (54,55%) mówiło z lekkim napięciem, u 3 osób (13,63%) zauważono zmianę głosu na mokry po przełknięciu śliny lub podczas przyjmowania posiłków drogą doustną (osoby z rozpoznaniem zaburzeń połykania).

U 21 osób (61,76%) nastawienie głosowe było miękkie, 13 osób (38, 24%) realizowało głos z wysiłkiem.

W trakcie oceny czynności rezonatorów nasady u żadnego z badanych nie odnaleziono cech osłabienia dźwięczności, natomiast u 5 osób (14, 29%) zaobserwowano zabarwienie nosowe.

Natężenie głosu u 28 pacjentów (77,78%) było w normie, u 7 badanych (19, 43%) osłabione, u 1 osoby zwiększone, ale wiązało się z brakiem kontroli słuchowej pacjenta.

W grupie pacjentów po udarze w prawej półkuli zadanie sprawdzające dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego zrealizowało 17 osób na 20. Ograniczenia wiązały się z obecnością rurki tracheostomijnej, brakiem fonacji lub fonacją niepełną (etap przejściowy w przywracaniu pełnego oddechu fizjologicznego). U 6 osób (35,29%)

realizacja była prawidłowa, u 11 osób (64, 71%) z zaburzeniami. Identyczny wynik uzyskano w zadaniu sprawdzającym długość ciągu mownego.

Próba sprawdzająca czas fonacji samogłoski wykazała, że 2 osoby (10,53%) na 19 badanych fonacja mieściła się w normie (10 sekund), natomiast 17 osób (89,47%) realizowało samogłoskę w czasie skróconym.

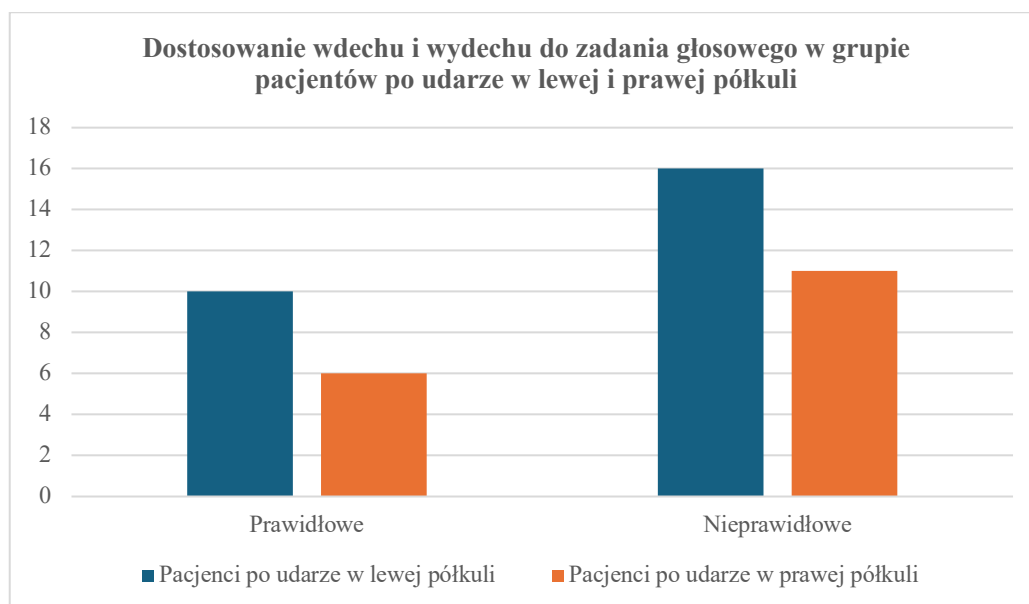
W ocenie wysokości głosu 8 badanych (44,44%) wykonało zadanie w sposób swobodny, u 18 osób (100%) głos był adekwatny dla wieku i płci, a sposób fonacji pozwalał na utrzymanie wysokości głosu. Zdolność zmian wysokości głosu poprawnie realizowana była już tylko przez 13 osób (72,22%).

W wynikach charakterystyki głosu odnotowano 2 przypadki chrypki (10%), u jednej z osób z chrypką głos był szorstki (5%), 11 osób (55%) miało cechy głosu astenicznego, u 2 badanych (10%) zaobserwowano napięty sposób realizacji, u 4 (20%) pojawił się głos mokry.

U 6 osób (17,65%) nastawienie głosowe oceniono jako miękkie, u 13 (38,24%) jako wysiłkowe.

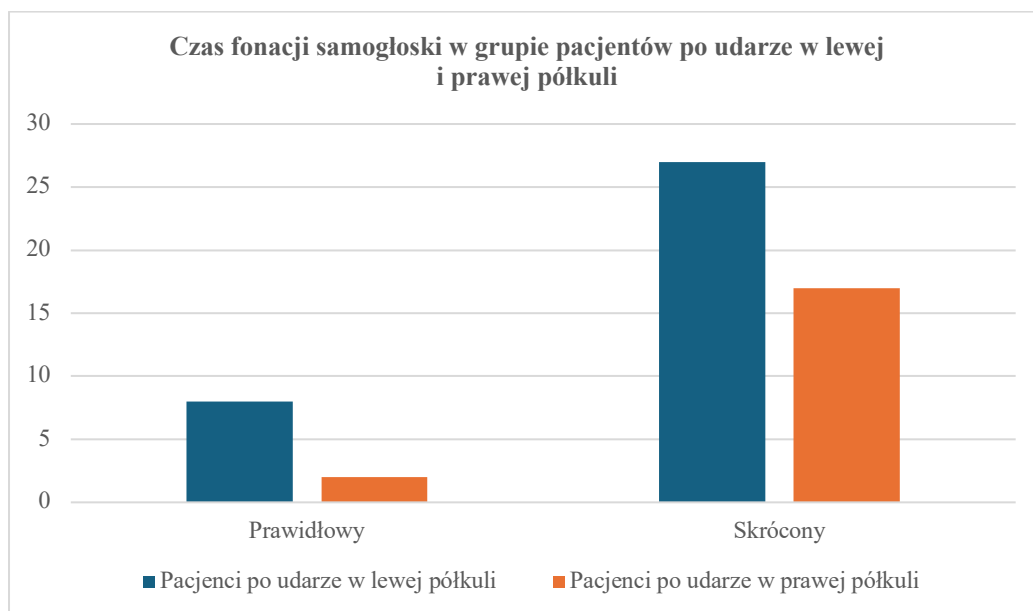
W ocenie czynności rezonatorów nasady nie zaobserwowano żadnej z cech zaburzenia.

Natężenie głosu u 8 pacjentów (42,11%) było w normie, u 11 (57,89%) osłabione.

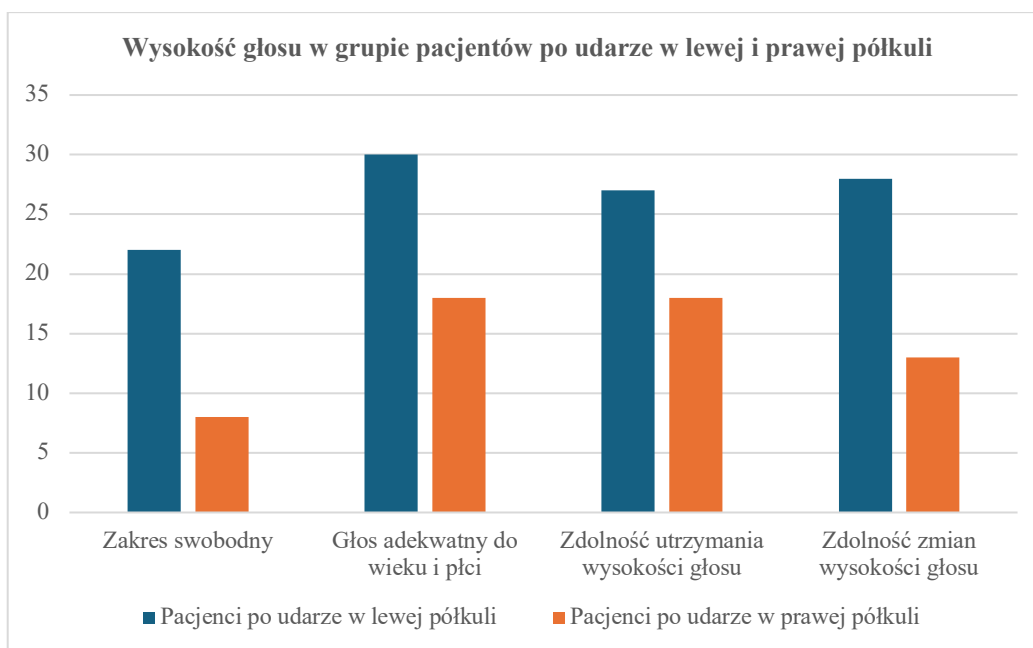


Ryc. 6.1.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli

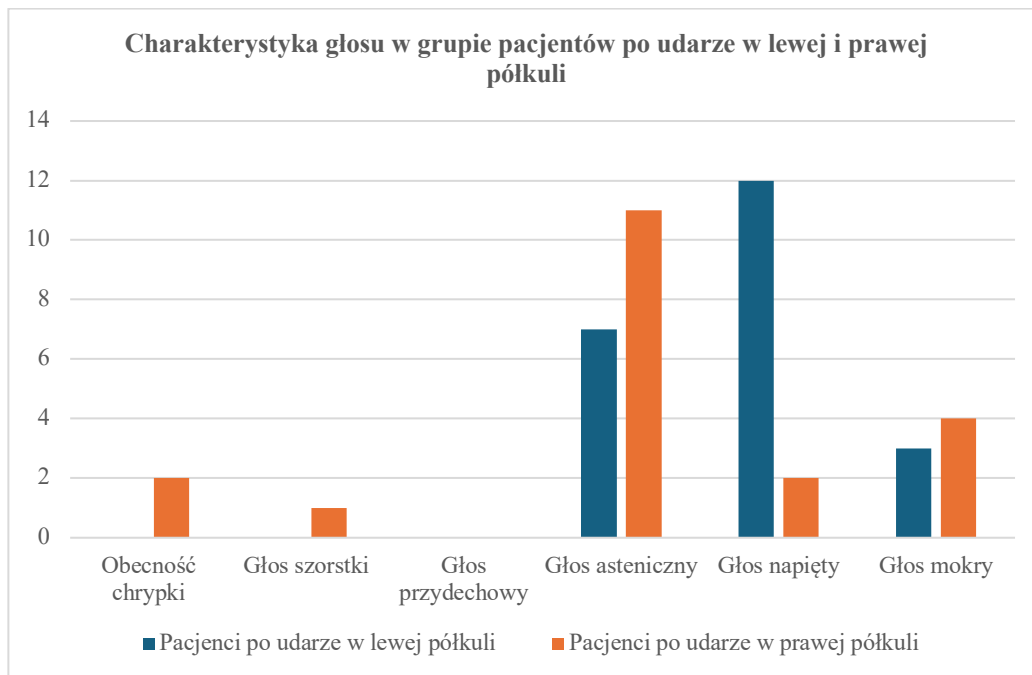
Źródło: opracowanie własne.



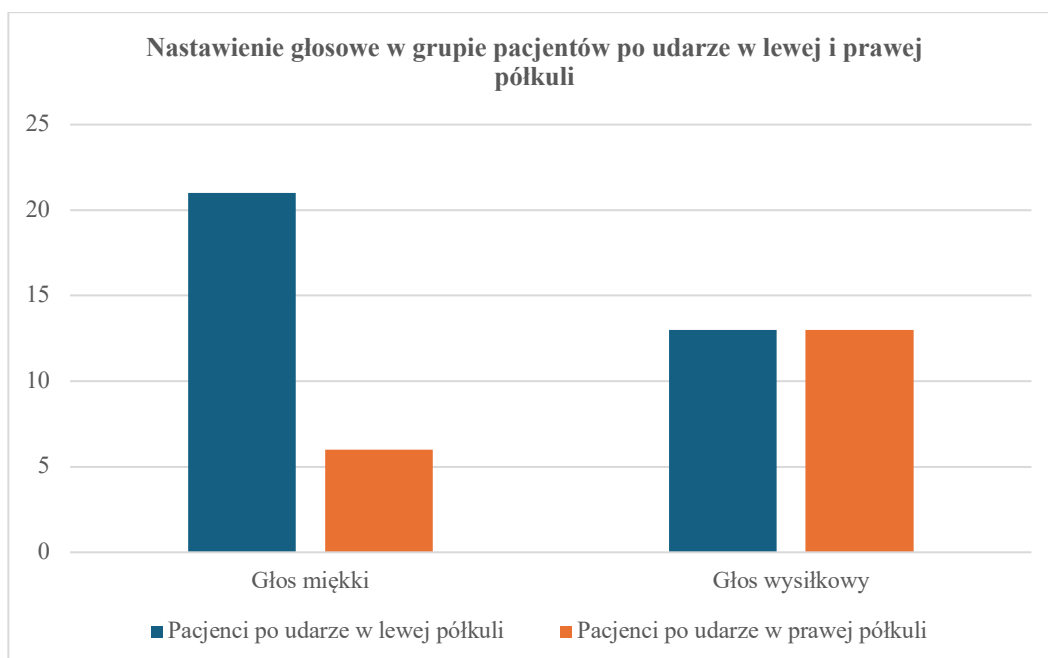
Ryc. 6.1.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli
 Źródło: opracowanie własne.



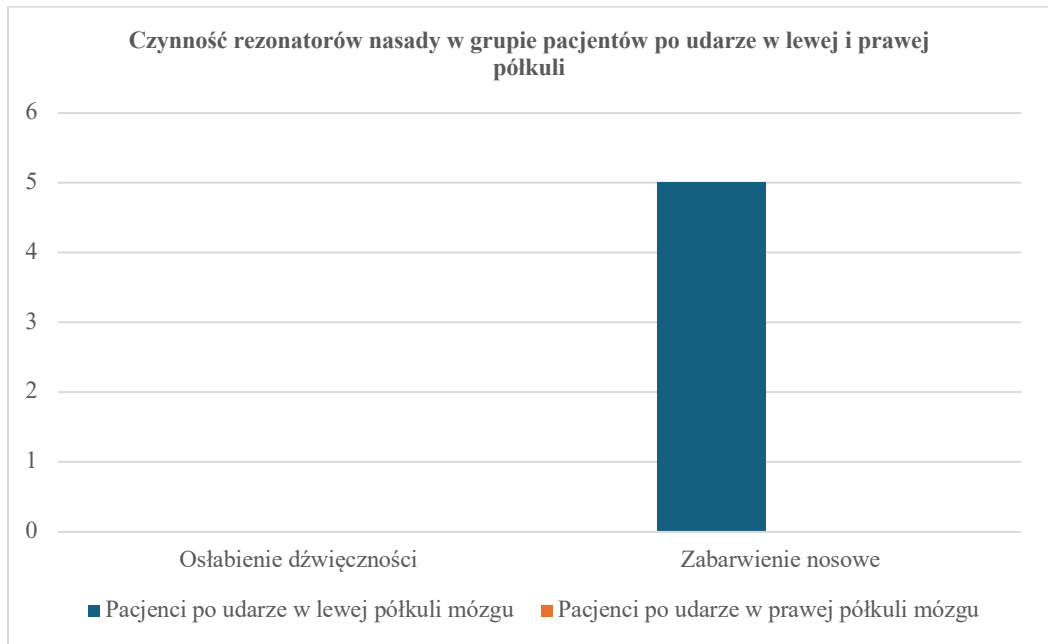
Ryc. 6.1.c Wysokość głosu w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli
 Źródło: opracowanie własne.



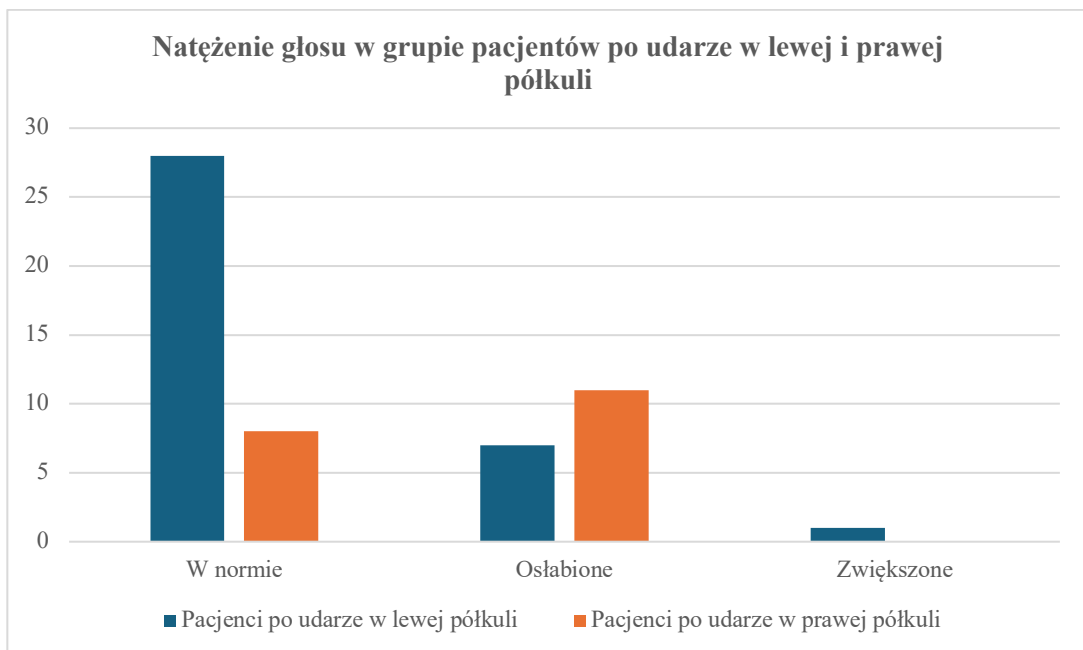
Ryc. 6.1.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.1.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc.6.1.f Czynność rezonatorów nasady w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.1.g Natężenie głosu w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli
 Źródło: opracowanie własne.

6.2. Zaburzenia fonacyjne u osób po przebytej chorobie SARS-CoV-2

W 9 osobowej grupie po przebytej chorobie SARS-CoV-2 badanie fonacji we wszystkich zadaniach kontrolnych możliwe było tylko u 8 pacjentów. 1 osoba to mężczyzna korzystający przewlekle z respiratora, oddychający przez tracheostomię, bez kontaktu.

Próba dostosowania wdechu i wydechu do zadania głosowego wykazała prawidłową realizację u 1 osoby (10%), pozostałe 7 (87,5%) realizowało zadanie nieprawidłowo. Identyfikacyjny wynik uzyskano w zadaniu sprawdzającym długość ciągu mownego.

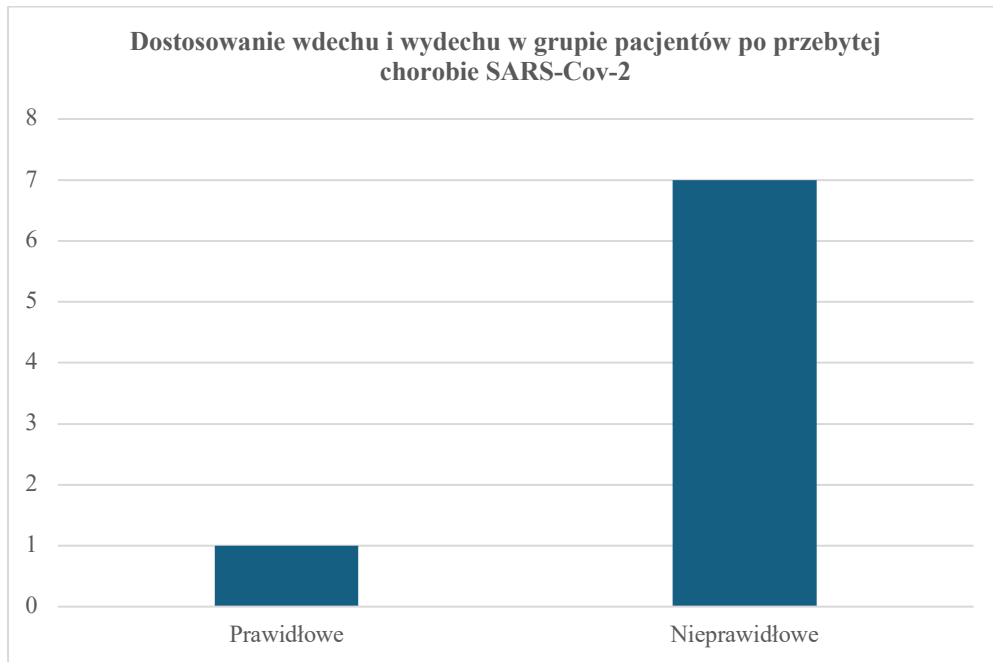
Czas fonacji samogłoski u wszystkich badanych był skrócony (8 osób, 100%) i to w sposób znacznie odbiegający od normy 10 sekund. Przeciętna wartość wynosiła 3-4 sekundy.

W badaniu wysokości głosu 2 pacjentów (25%) realizowało głos w sposób swobodny, u wszystkich badanych wysokość była adekwatna do wieku i płci, 5 osób (62,5%) poradziło sobie z utrzymaniem wysokości głosu i potrafiło zmieniać jego wysokość.

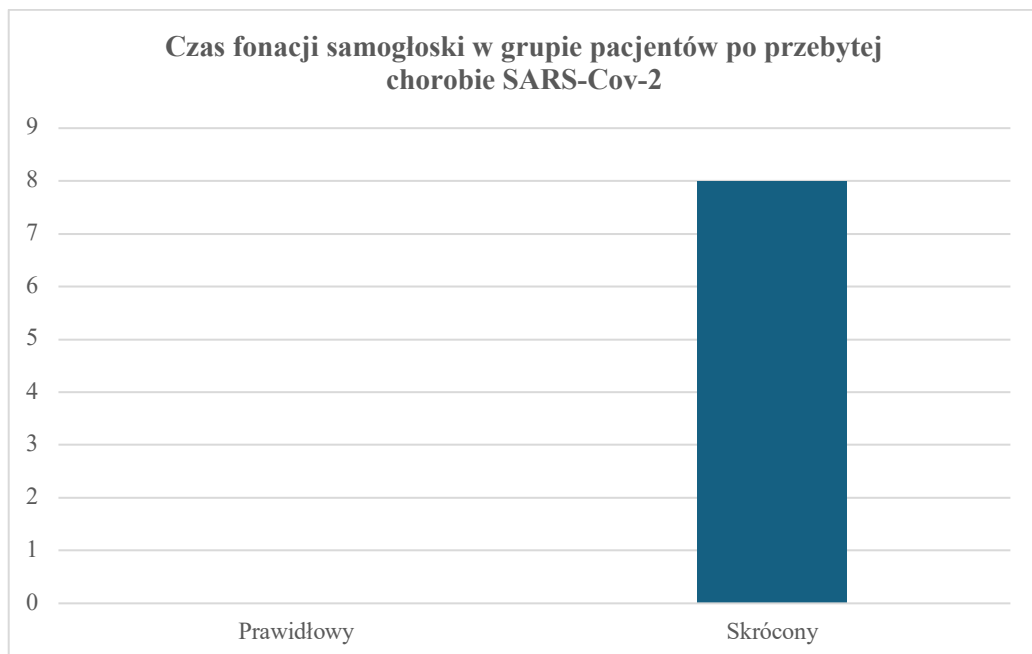
1 osoba (12,5%) miała głos zachrypnięty (przewlekle, nieprzemijająco), u 1 (12,5%) głos miał charakter przydechowy, u 8 badanych fonację oceniono jako asteniczną, 7 (87%) realizowało zadania w sposób napięty. Nie odnotowano przypadków głosu mokrego.

W ocenie nastawienia głosowego 7 badanych (87,5%) mówiło z wysiłkiem, 1 osoba miała głos przydechowy. Jest to opisywany w rozdziale dotyczącym zaburzeń oddechowych przypadek pacjenta, u którego konieczna była powtórna tracheotomia.

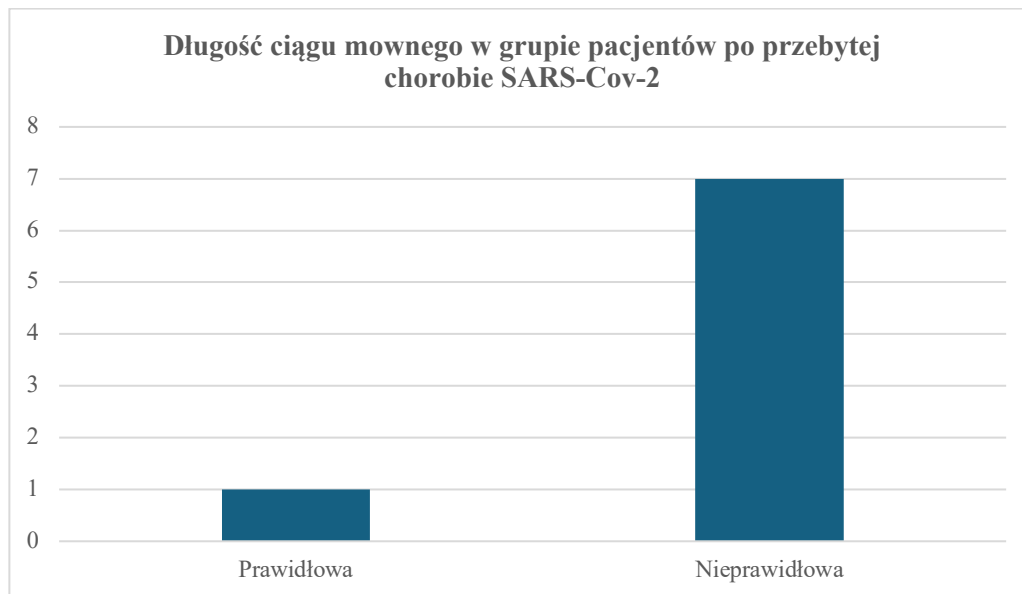
U 1 badanego stwierdzono zabarwienie nosowe, brak przypadków osłabienia dźwięczności rezonatorów nasady. Natężenie głosu u wszystkich badanych było osłabione.



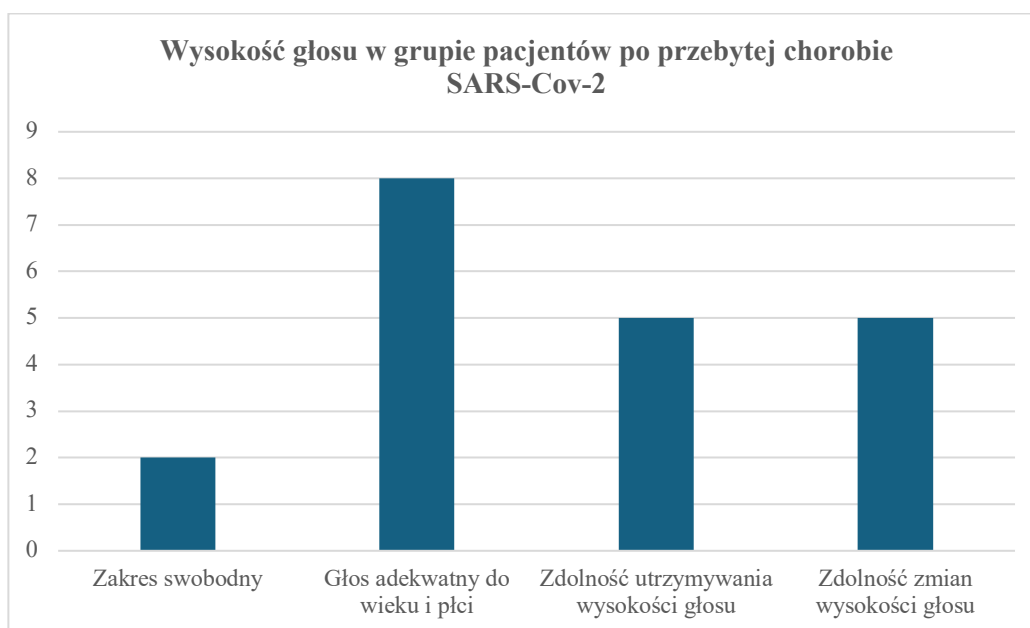
Ryc.6.2.a Dostosowanie wdechu i wydechu w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2
 Źródło: opracowanie własne.



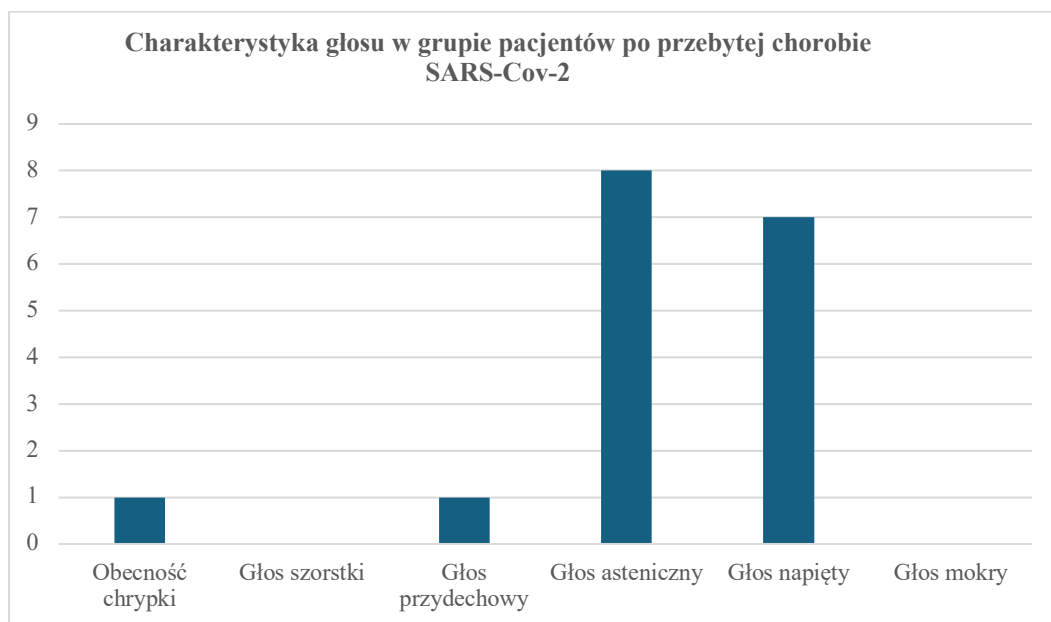
Ryc. 6.2.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2
 Źródło: opracowanie własne.



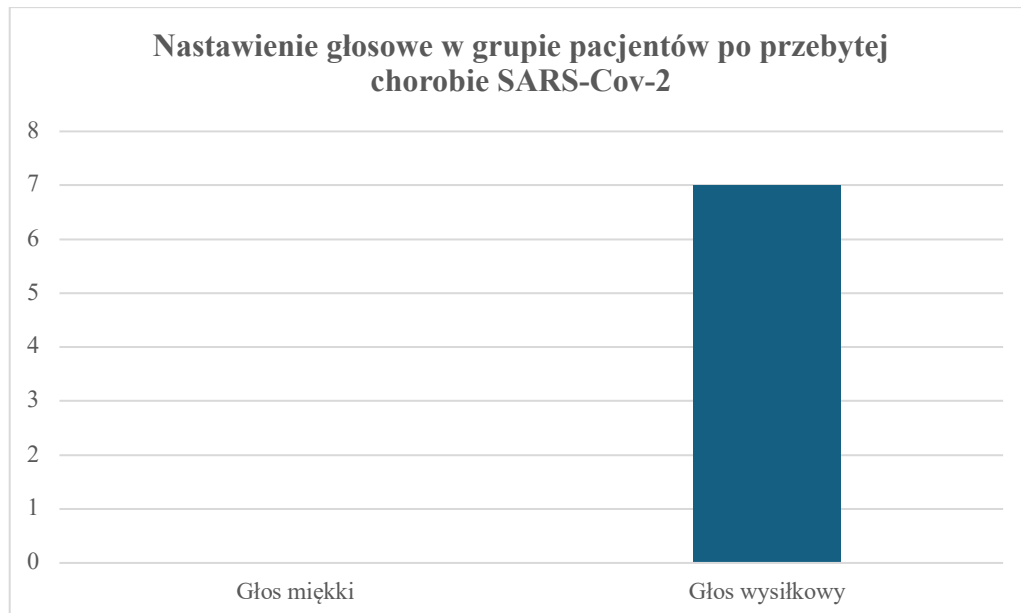
Ryc. 6.2.c Długość ciągu mownego w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2
Źródło: opracowanie własne.



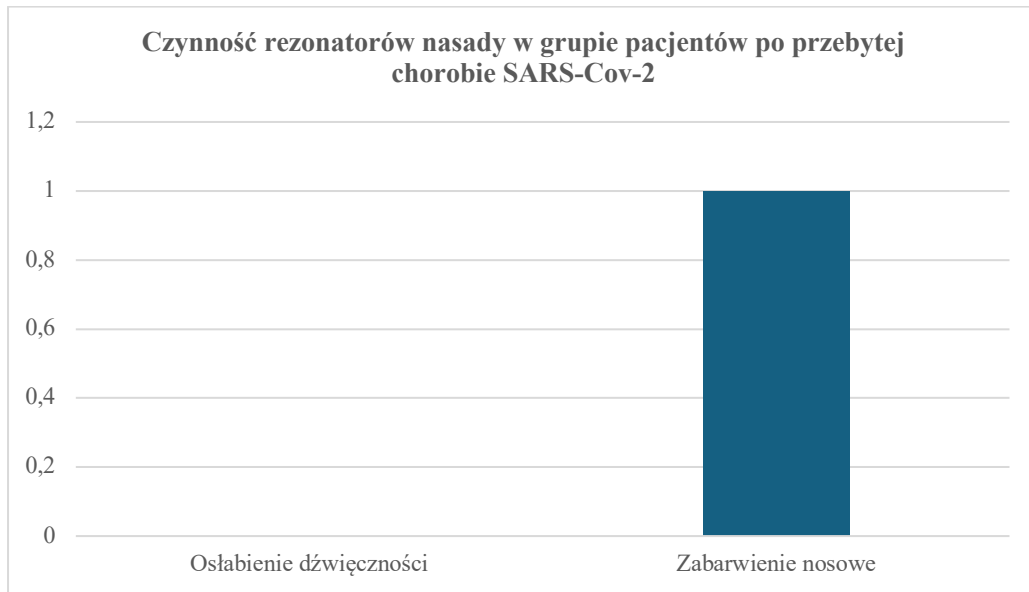
Ryc. 6.2.d Wysokość głosu w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2
Źródło: opracowanie własne.



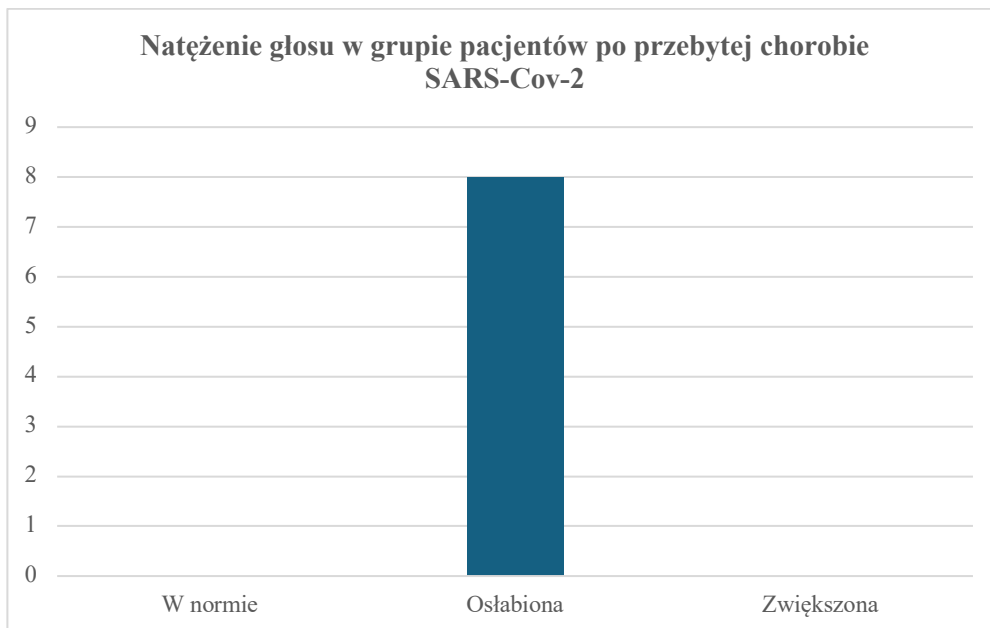
Ryc. 6.2.e Charakterystyka głosu w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.2.f Nastawienie głosowe w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.2.g Czynność rezonatorów nasady w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.2.h Natężenie głosu w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2
 Źródło: opracowanie własne.

6.3. Zaburzenia fonacyjne u osób po wypadkach

Zadanie dostosowania wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów po wypadkach z konsekwencją uszkodzeń wielonarządowych zrealizowało 8 osób na 10 badanych. 1 osoba (10%) wykonała je w sposób prawidłowy, u 70% (7 osób) ujawniły się nieprawidłowości. W grupie badanych z urazami czaszkowymi ocenę przeprowadzono u 7 na 9 pacjentów. Prawidłowa realizacja powiodła się 2 pacjentów (28,57%), natomiast 5 badanych (71, 43%) wykonało próbę nieprawidłowo. Wszyscy pacjenci z uszkodzeniem rdzenia (10 osób, 100%) realizowali zadanie w sposób ujawniający zaburzenia koordynacji oddechowo-fonacyjnej. Identyczny wynik uzyskano w zadaniu sprawdzającym długość ciągu mownego.

W badaniu mierzącym czas fonacji samogłoski w grupie osób po wypadkach z konsekwencją uszkodzeń wielonarządowych ocena możliwa była już u 9 osób. 1 pacjent (11,11%) uzyskał czas prawidłowy, pozostałe 8 (88, 89%) realizowały zadanie poniżej 10 sekund. Wśród osób z urazami czaszkowymi, identycznie jak w poprzednich zadaniach, 2 osoby (28,57%) miały czas w normie, 5 osób (71,43%) skrócony. Wszyscy badani z uszkodzeniem rdzenia realizowali zadanie fonacji głoski w sposób znacznie odbiegający od normy. Średni wynik to 4-5 sekund.

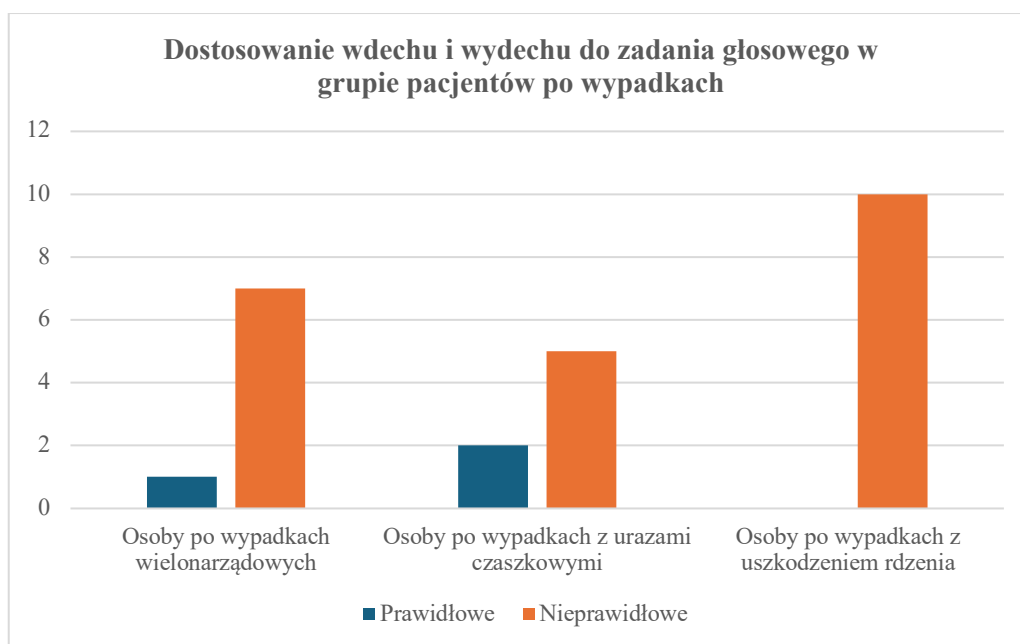
Ocena wysokości głosu w grupie osób po wypadkach z konsekwencją uszkodzeń wielonarządowych wykazała, że 5 badanych (71,43%) realizowało głos w sposób swobodny, u 7 (100%) głos był adekwatny do wieku i płci, tylko 4 osoby (57,14%) potrafiły utrzymać stałą wysokość głosu, a 5 (71,43%) zdolne były do modulacji wysokości głosu. Wśród badanych z urazami czaszki u 5 (83,34%) głos zakwalifikowano jako swobodny, u 6 badanych adekwatny do wieku i płci, tyleż samo osób potrafiło utrzymać odpowiednią wysokość oraz posiadało zdolność zmiany wysokości głosu. W grupie pacjentów z uszkodzeniem rdzenia u 5 osób (50%) głos oceniono jako swobodny, u wszystkich badanych (10 osób, 100%) był on adekwatny do wieku i płci, ale tylko 2 osoby (20%) potrafiły utrzymać odpowiednią wysokość i zachowały umiejętność zmiany wysokości.

W ocenie charakterystyki głosu pośród badanych po wypadkach z konsekwencją uszkodzeń wielonarządowych u 3 osób (42,86%) stwierdzono cechy głosu astenicznego, u 3 osób głos był napięty, 1 (14,29%) osoba miała cechy głosu mokrego. Wśród osób z urazami czaszki 4 miały głos asteniczny, 2 napięty. Natomiast wśród pacjentów z uszkodzeniami rdzenia u 1 osoby (11,11%) odnotowano obecność chrypki, 7 badanych (77,78%) miało głos asteniczny, 1 napięty.

Wśród badanych z urazami wielonarządowymi u 3 osób nastawienie głosowe oceniono jako wysiłkowe, 3 osoby miały cechy głosu przydechowego. W pozostałych przypadkach głos trudno było poddać charakterystyce. W grupie pacjentów z urazami czaszkowymi 4 osoby miały głos wysiłkowy, 1 przydechowy. Pośród pacjentów z uszkodzeniem rdzenia 100% badanych głos zakwalifikowano jako przydechowy, skutkujący dużym wysiłkiem głosowym.

W ocenie czynności rezonatorów nasady wśród pacjentów po wypadkach z konsekwencją uszkodzeń wielonarządowych odnotowano osłabienie dźwięczności u 3 (42%) badanych, a u 2 osób (28,57%) zabarwienie nosowe. W grupie pacjentów z urazami czaszkowymi i uszkodzeniem rdzenia nie zaobserwowano odchyłeń od normy.

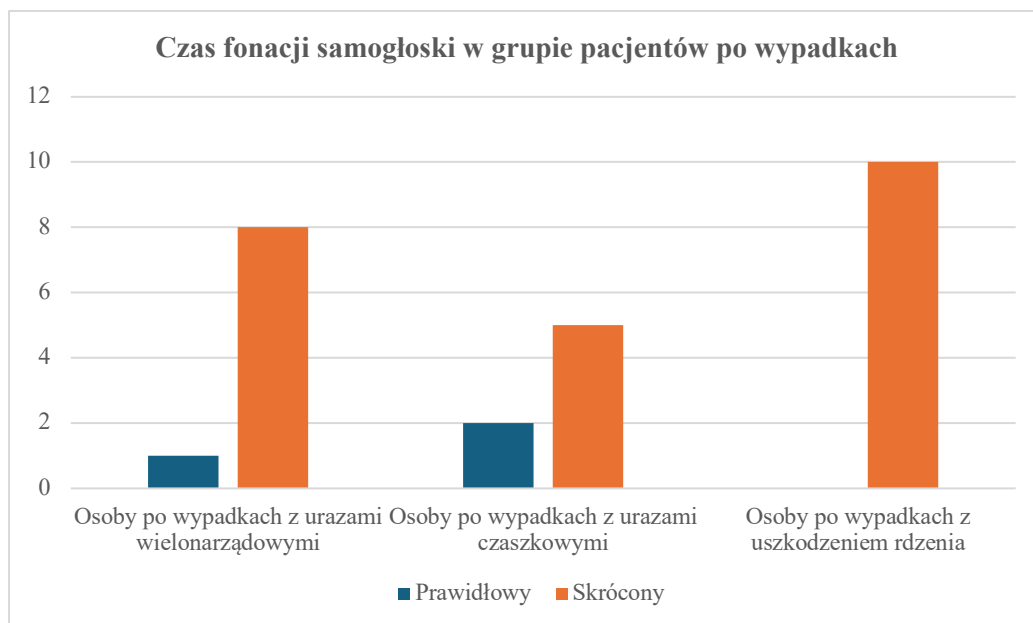
Oslabione natężenie głosu u 100% badanych zaobserwowano w grupie pacjentów z uszkodzeniem rdzenia, wśród osób z urazami czaszkowymi 4 osoby (57,14%) realizowało głos w normie, u 3 (42,86%) natężenie głosu było osłabione. Pierwsza podgrupa pacjentów, urazy wielonarządowe, okazała się grupą najbardziej zróżnicowaną, u 2 osób (25%) natężenie głosu było zwiększone, u 2 osób osłabione, u 4 (50%) nie odbiegało od normy.



Ryc. 6.3.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów po wypadkach

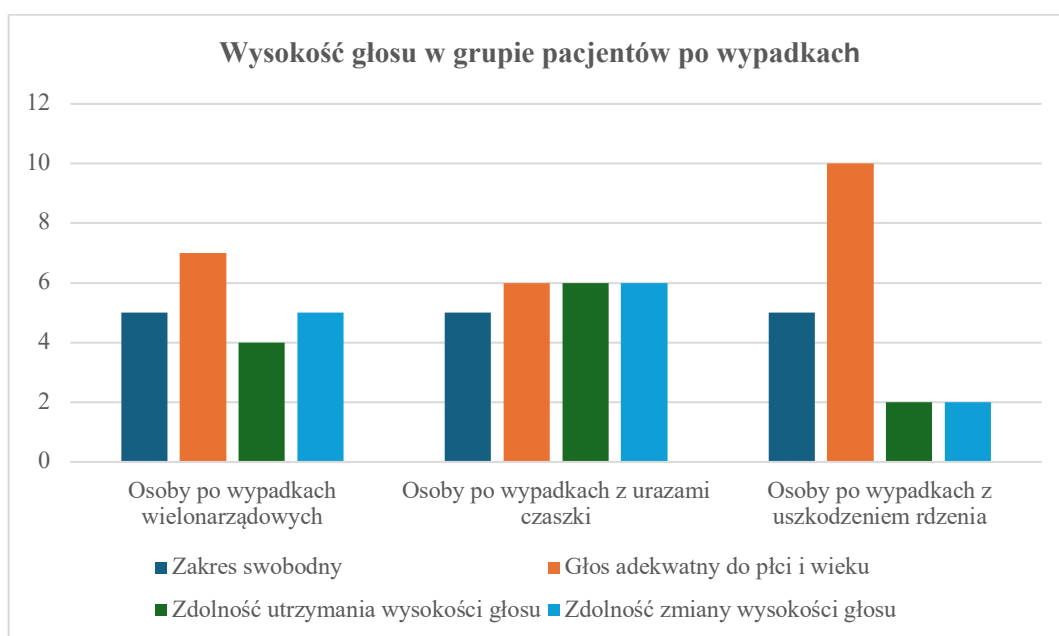
Źródło: opracowanie własne.

Wyniki dotyczące długości ciągu mownego są identyczne jak w rycinie 7.3.a (Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów po wypadkach.)



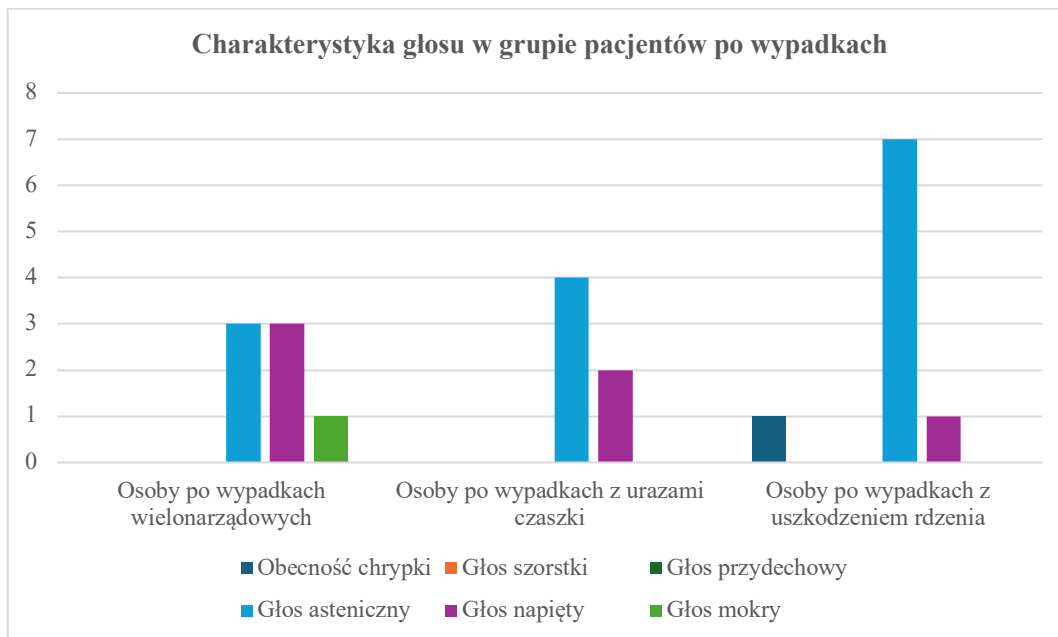
Ryc. 6.3.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów po wypadkach

Źródło: opracowanie własne.

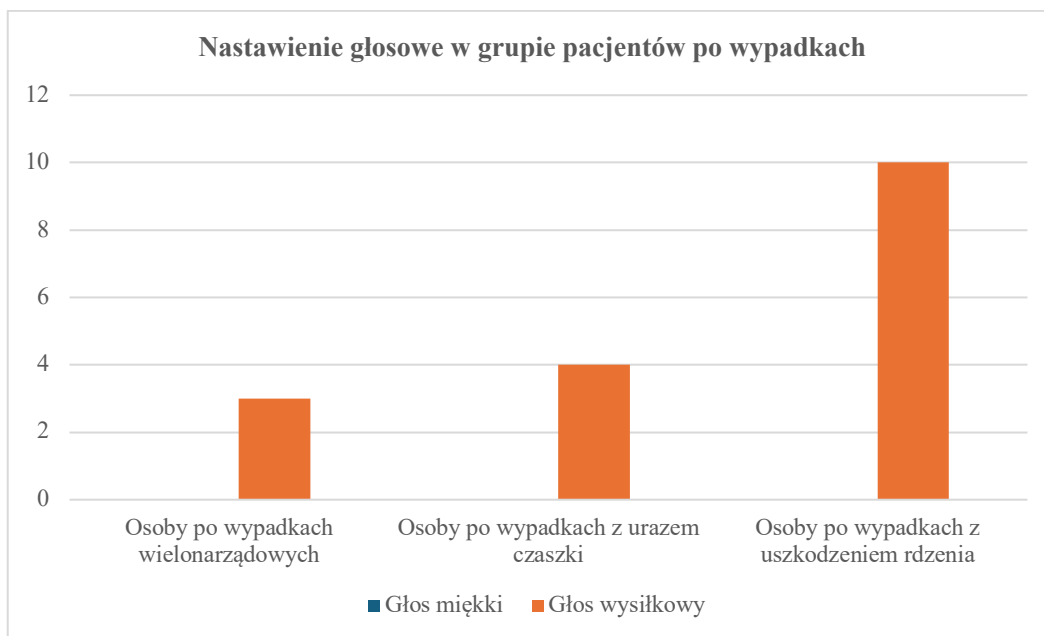


Ryc.6.3.c Wysokość głosu w grupie pacjentów po wypadkach

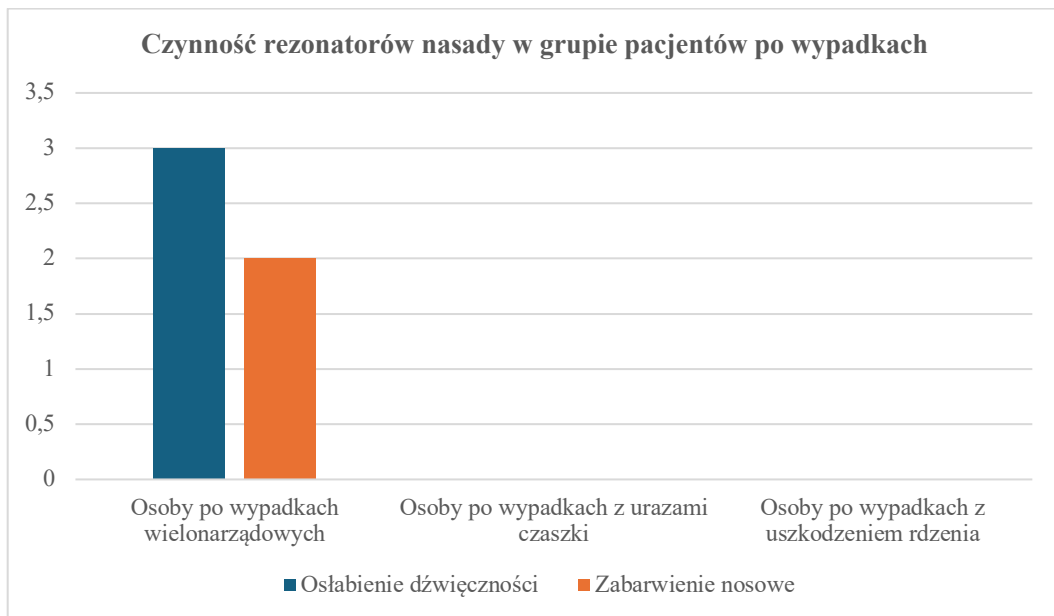
Źródło: opracowanie własne.



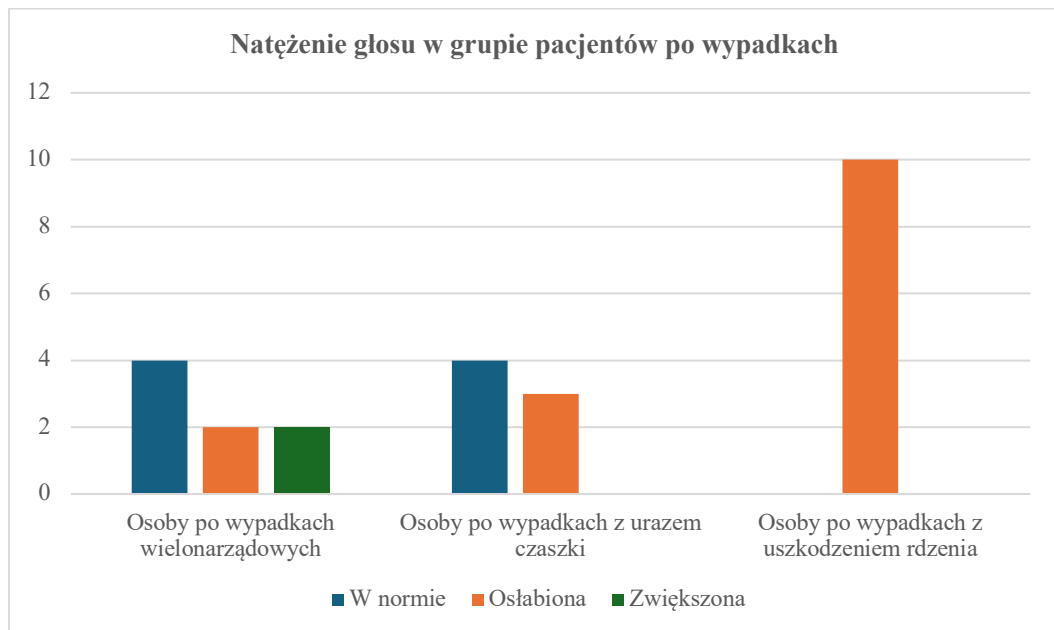
Ryc. 6.3.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów po wypadkach
Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.3.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów po wypadkach
Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.3.f Czynność rezonatorów nasady w grupie pacjentów po wypadkach
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.3.g Natężenie głosu w grupie pacjentów po wypadkach
 Źródło: opracowanie własne.

6.4 Zaburzenia fonacyjne u osób po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK)

W próbach oceniających fonację pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK) brało udział (w zależności od złożoności zadania, zdolności spełniania poleceń oraz możliwości fonacyjnych) od 4 do 5 osób na 11 badanych w grupie. Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego oraz długość ciągu mownego sprawdzono u 4 osób. Wyniki, identycznie jak w przypadku pozostałych podgrup, były zbieżne. 1 badany wykonał zadanie prawidłowo, 3 osoby (75%) nieprawidłowo.

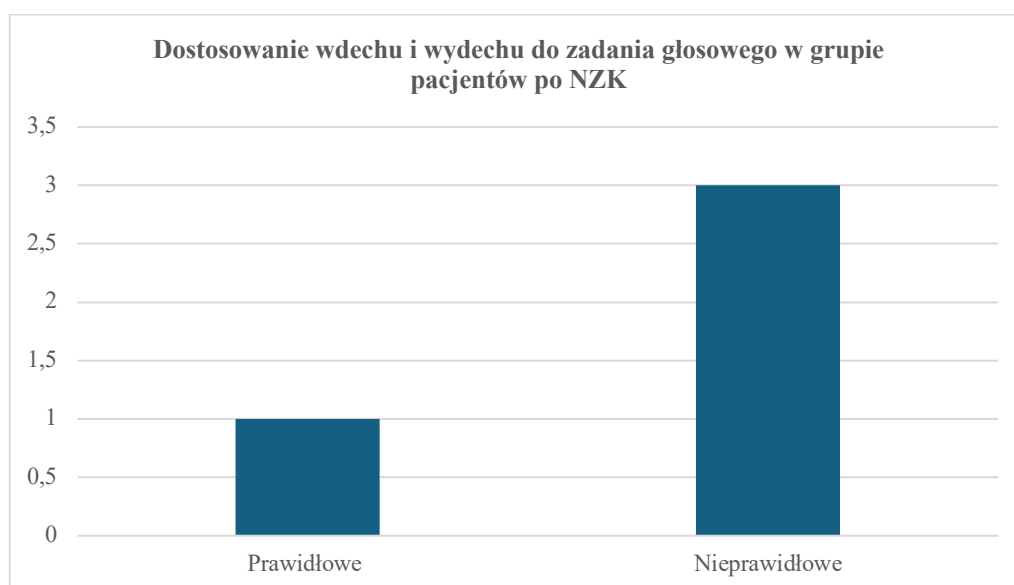
W ocenie czasu fonacji samogłoski udział wzięło już 5 pacjentów, 1 osoba osiągnęła czas mieszczący się w normie, u 4 osób był skrócony.

Wysokość głosu dla 4 osób oceniono jako zakres swobodny, zgodny z wiekiem i płcią, 3 osoby potrafiły zmieniać wysokość dźwięków, a także utrzymać wysokość głosu.

W ocenie charakterystyki głosu odnotowano występowanie takich cech jak: chrypka (2 osoby), głos asteniczny (2 osoby), napięcie podczas fonacji (2 osoby), głos mokry (2 osoby).

Obserwacja czynności rezonatorów nosady wykazała cechy osłabienia dźwięczności u 1 badanego, 1 osoba miała głos o zabarwieniu nosowym.

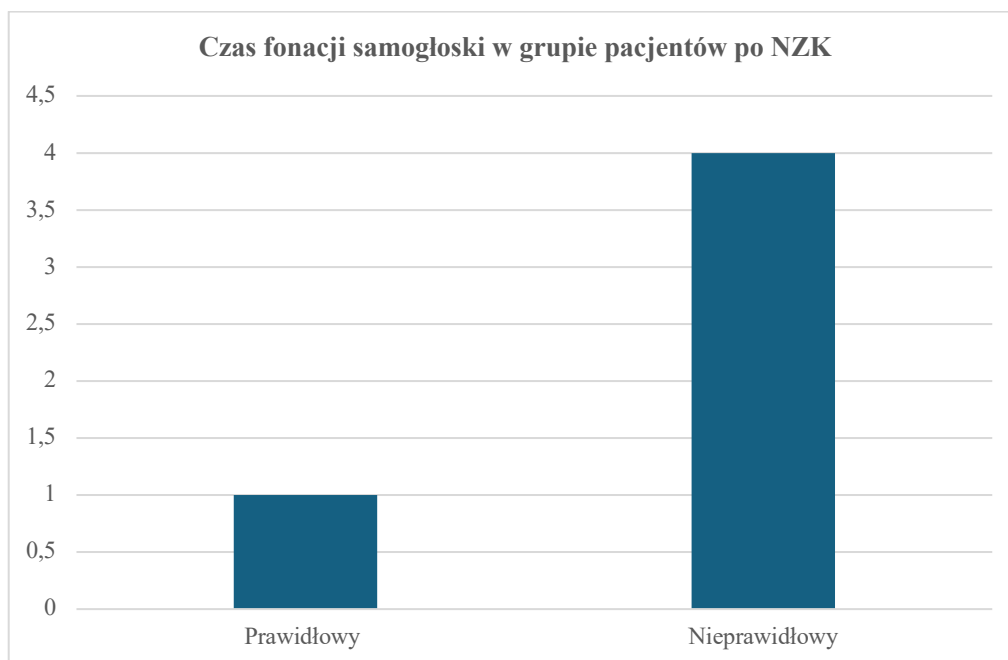
Natężenie głosu u 4 pacjentów (80%) mieściło się w normie, u 1 osoby osłabione.



Ryc. 6.4.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego

Źródło: opracowanie własne.

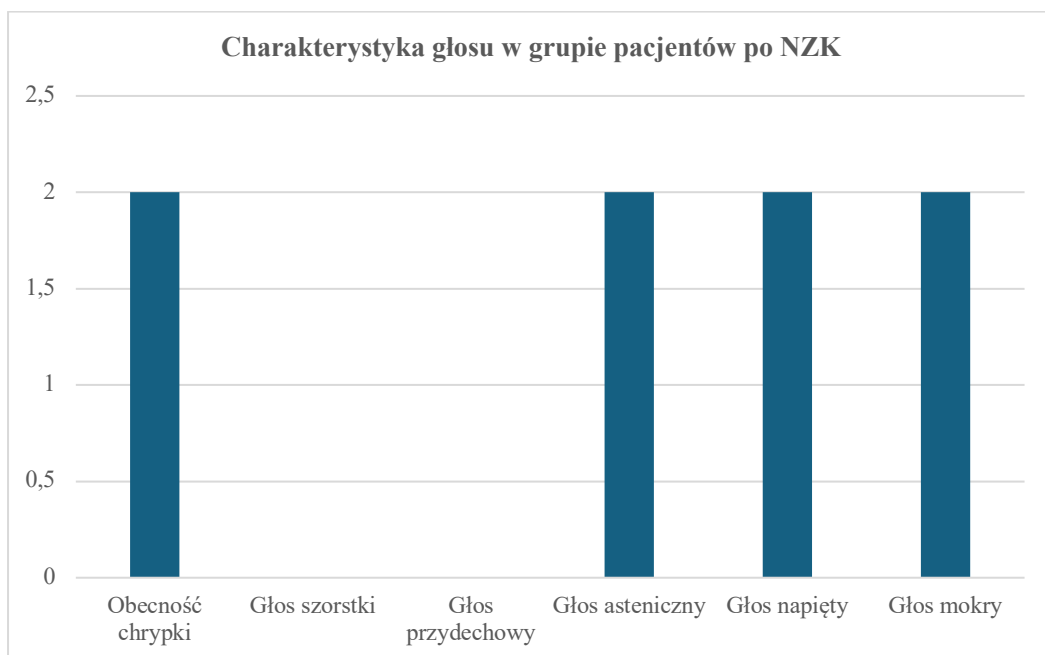
Długość ciągu mownego identyczna jak w tabeli 6.4.a.



Ryc. 6.4.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia
 Źródło: opracowanie własne.

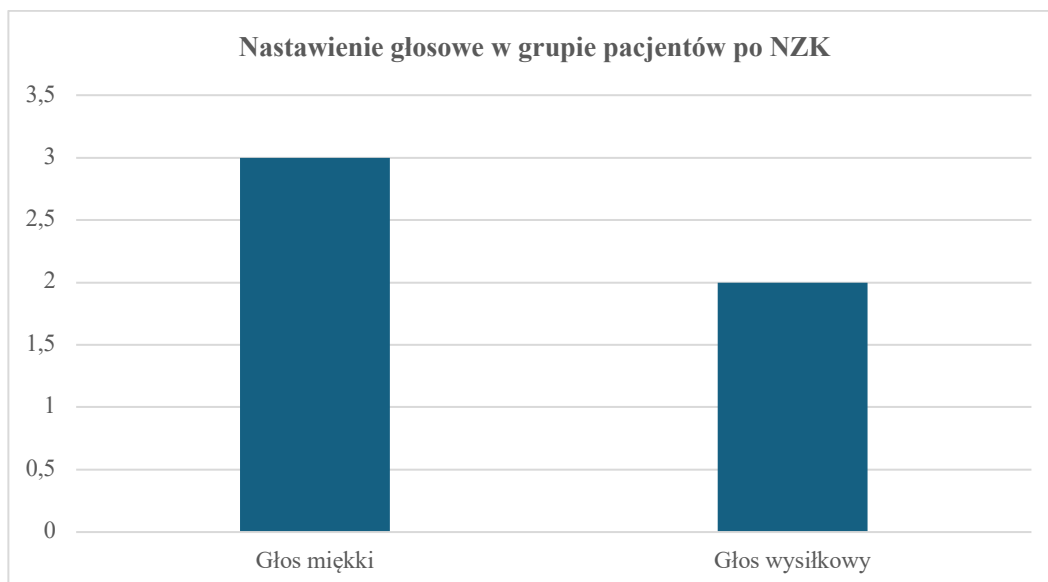


Ryc. 6.4.c Wysokość głosu w grupie badanej po NZK
 Źródło: opracowanie własne.



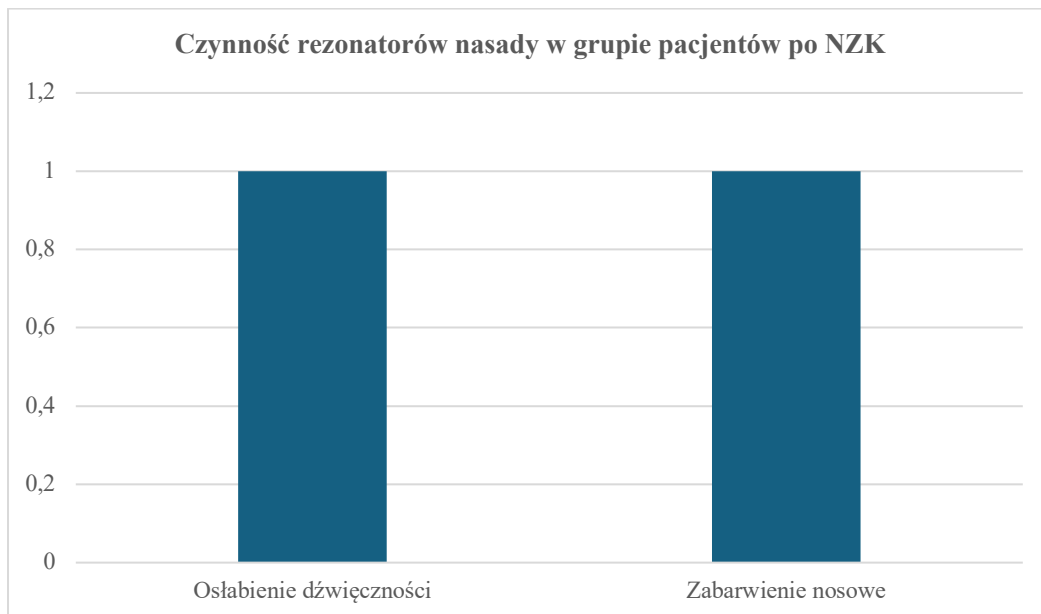
Ryc. 6.4.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów po NZK

Źródło: opracowanie własne.



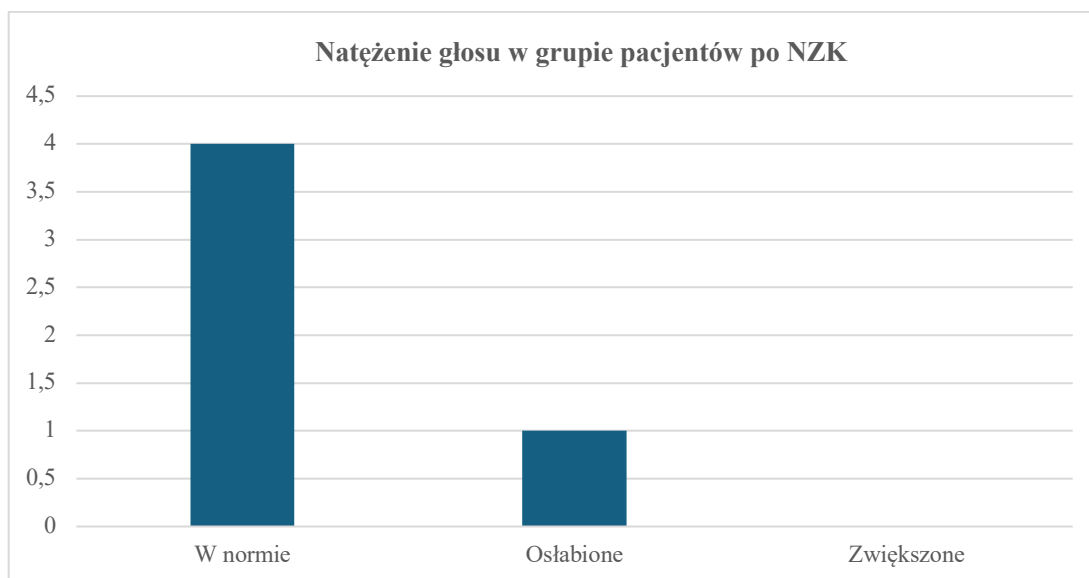
Ryc. 6.4.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów po NZK

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.4.f Czynność rezonatorów nasady w grupie pacjentów po NZK

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.4.g Natężenie głosu w grupie pacjentów po NZK

Źródło: opracowanie własne.

6.5 Zaburzenia fonacyjne u osób z chorobami neurodegeneracyjnymi

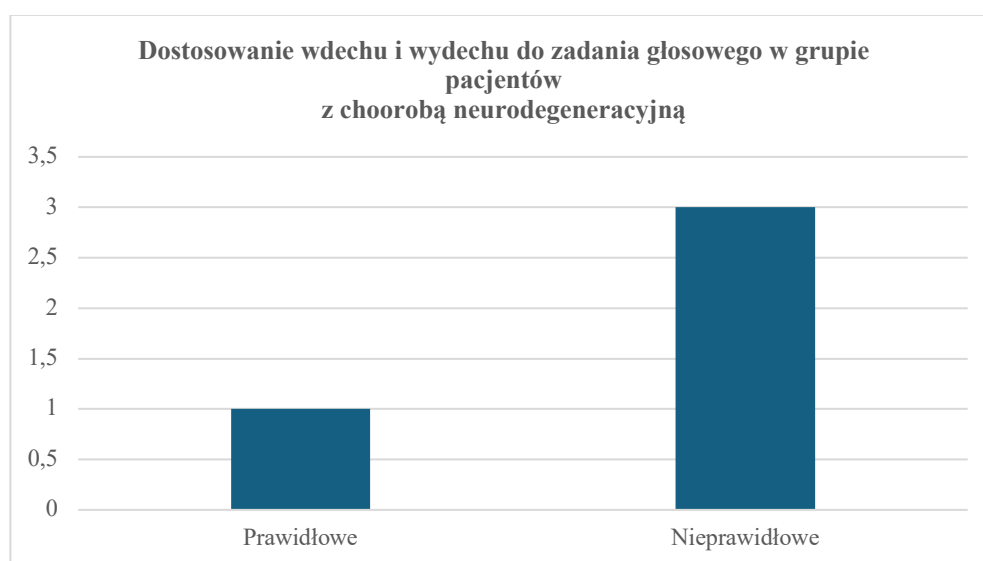
Ocenę dostosowania wdechu i wydechu do zadania głosowego, długość ciągu mownego oraz czas fonacji samogłoski przeprowadzono w grupie 4 osób na 5 pacjentów zakwalifikowanych do grupy badanej. W wyżej wymienionych zadaniach uzyskano identyczne wyniki: 1 osoba (25%) prawidłowo koordynowała oddech i fonację, a długość fonacji mieściła się w normie 10 sekund. Pozostałe osoby (75%) miały trudności z dostosowaniem wdechu i wydechu do ciągu mownego, a czas fonacji samogłoski był w sposób znaczny skrócony.

W próbie oceny wysokości głosu udział wzięło 5 osób, u 1 badanej realizację dźwięku oceniono jako swobodną, z możliwością utrzymania dźwięku i zachowaną zdolnością modulacji. 4 osoby miały głos adekwatny do wieku i płci, w przypadku 1 pacjentki fonacja była tak ograniczona, że nie udało się w pełni przeprowadzić oceny.

Ocena charakterystyki głosu ujawniła realizację w sposób napięty pojawiającą się u 3 badanych (wynik jest zbieżny z badaniem nastawienia głosowego) 1 osoba miała cechy głosu mokrego,

Badanie nastawienia głosowego i natężenia głosu dało identyczne wyniki w liczbach: 1 osoba miała nastawienie miękkie, a natężenie głosu nie odbiegało od normy, u 3 osób nastawienie głosowe wykazywało cechy osłabienia, mowa realizowana była z dostrzegalnym wysiłkiem.

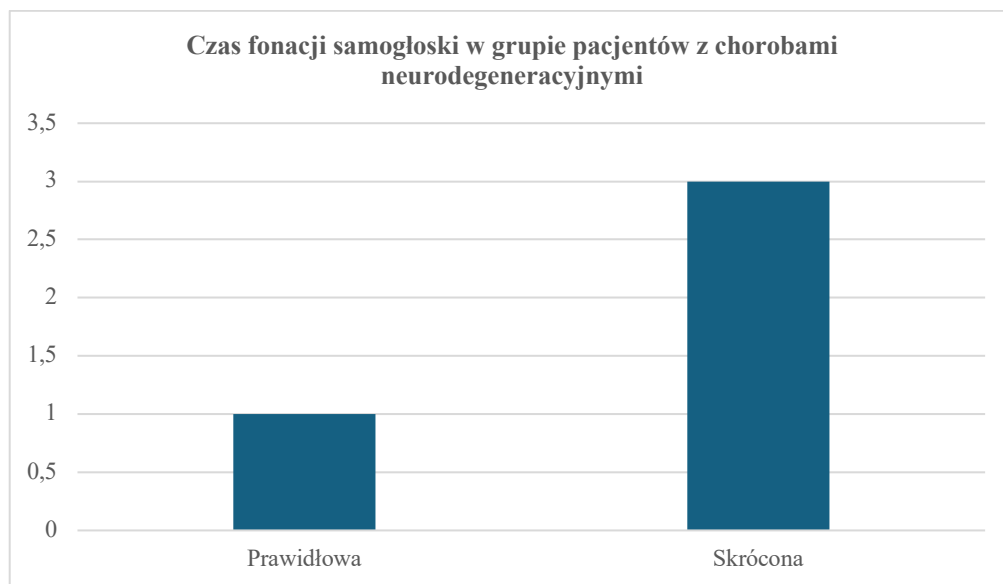
W ocenie czynności rezonatorów nosady 2 osoby realizowały mowę z zabarwieniem nosowym.



Ryc.6.5.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną

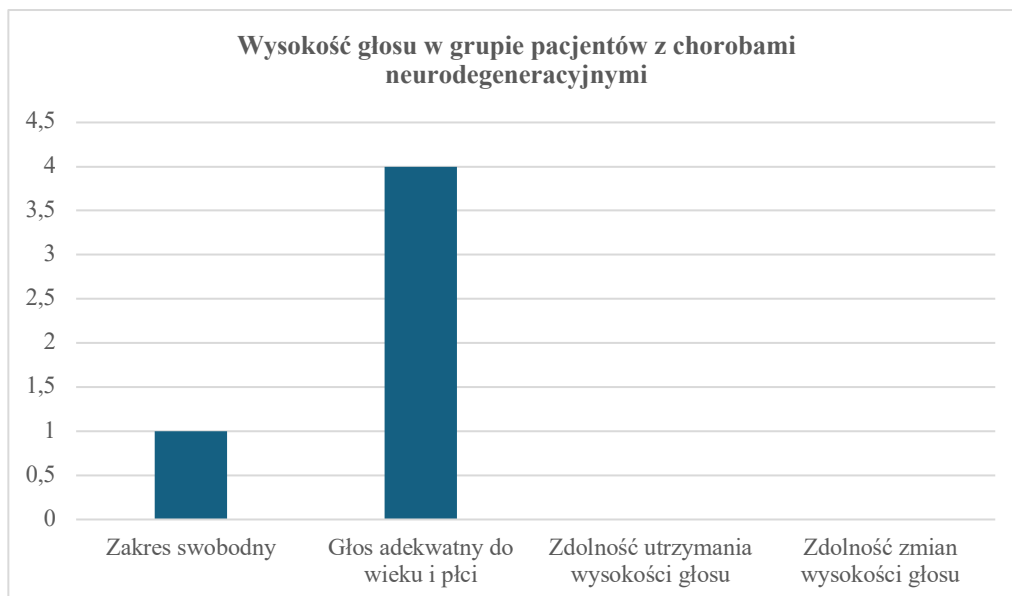
Źródło: opracowanie własne.

Długość ciągu mownego identyczna jak w tabeli 6.5.a.



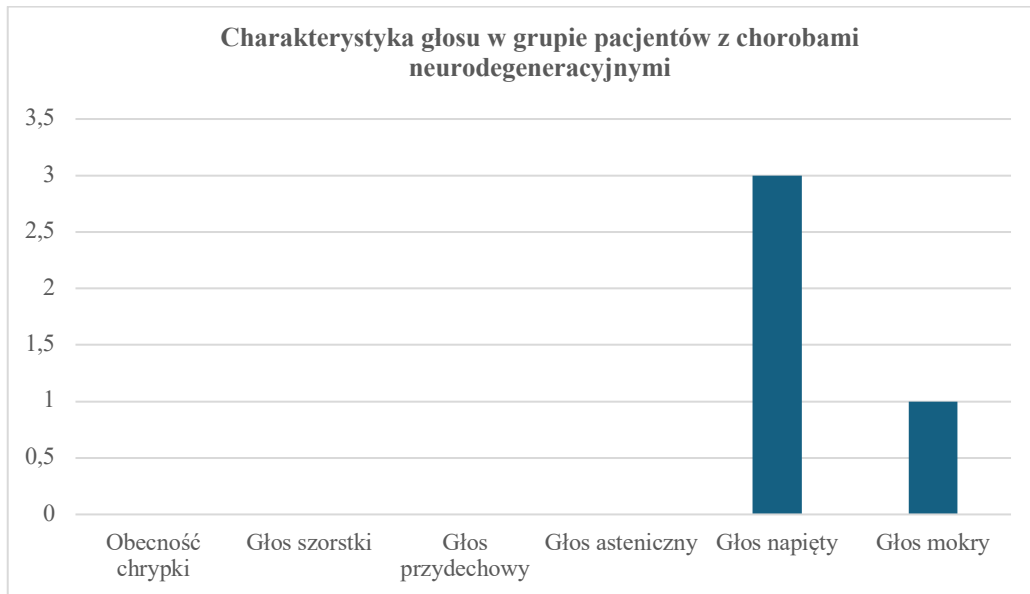
Ryc. 6.5.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

Źródło: opracowanie własne.

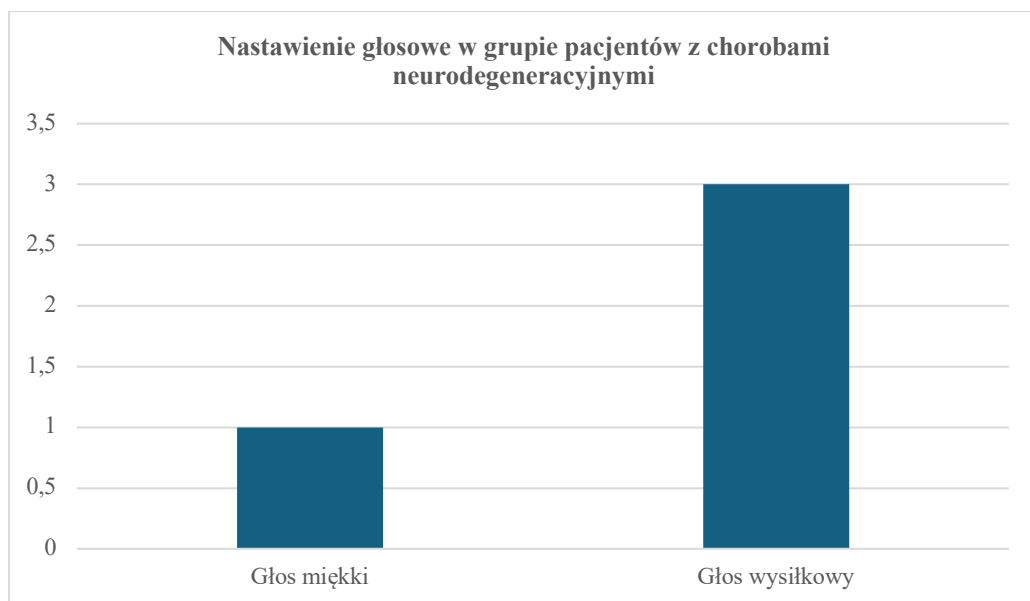


6.5.c Wysokość głosu w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

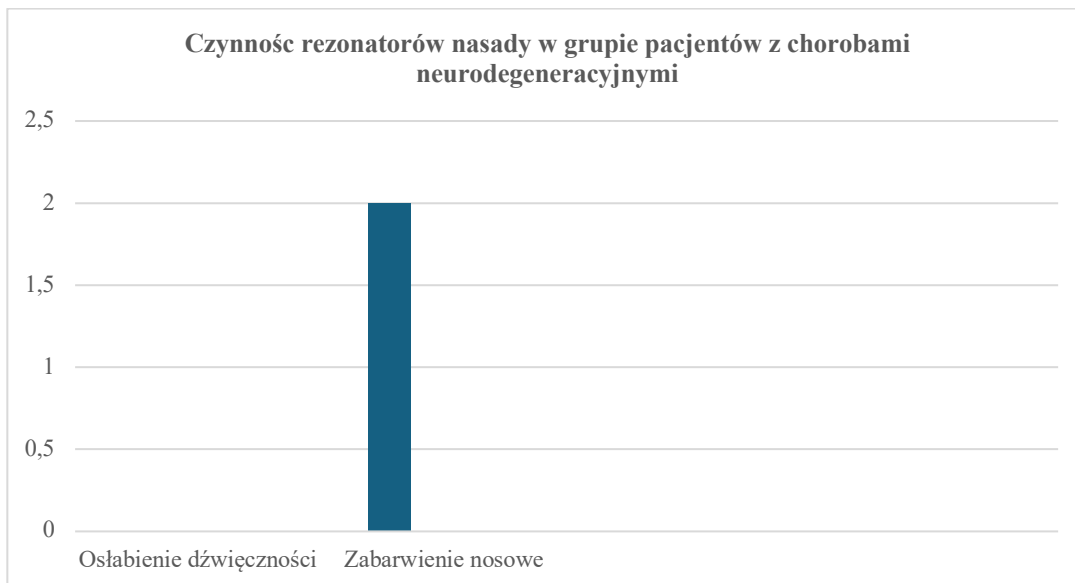
Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.5.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi
 Źródło: opracowanie własne.

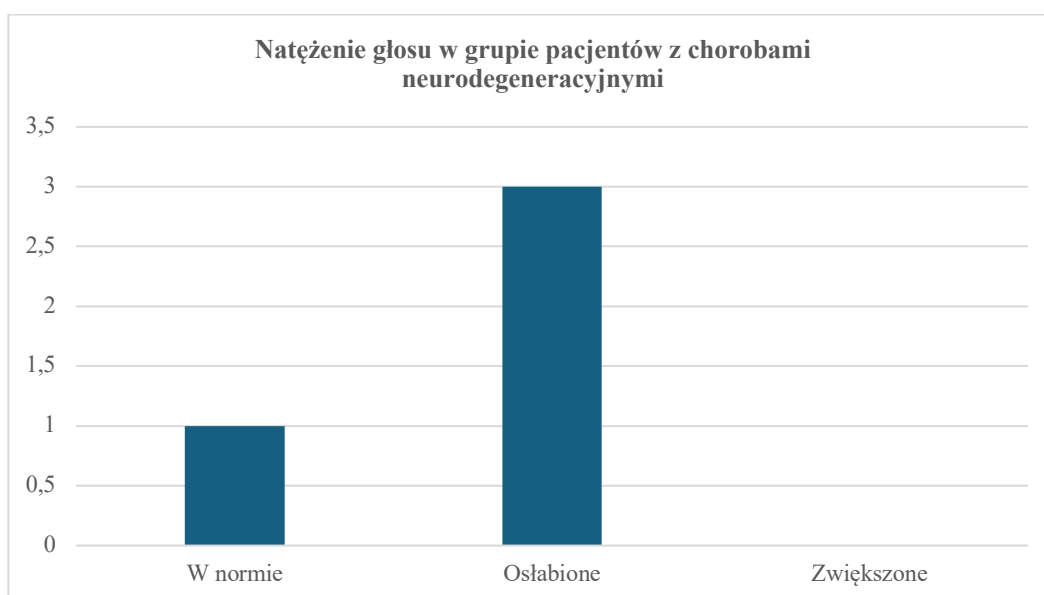


Ryc. 6.5.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.5.f Czynność rezonatorów nasady w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.5.g Natężenie głosu w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

Źródło: opracowanie własne.

6.6 Zaburzenia fonacyjne u osób z diagnozą miopatii

Wyniki uzyskane w grupie badanej pacjentów z miopatią podczas oceny fonacji w poszczególnych zadaniach, pokazują wyraźnie korelacje zaburzeń oddychania i fonacji. Na 3 badane osoby 3 (100%) miały problem z dostosowaniem wdechu

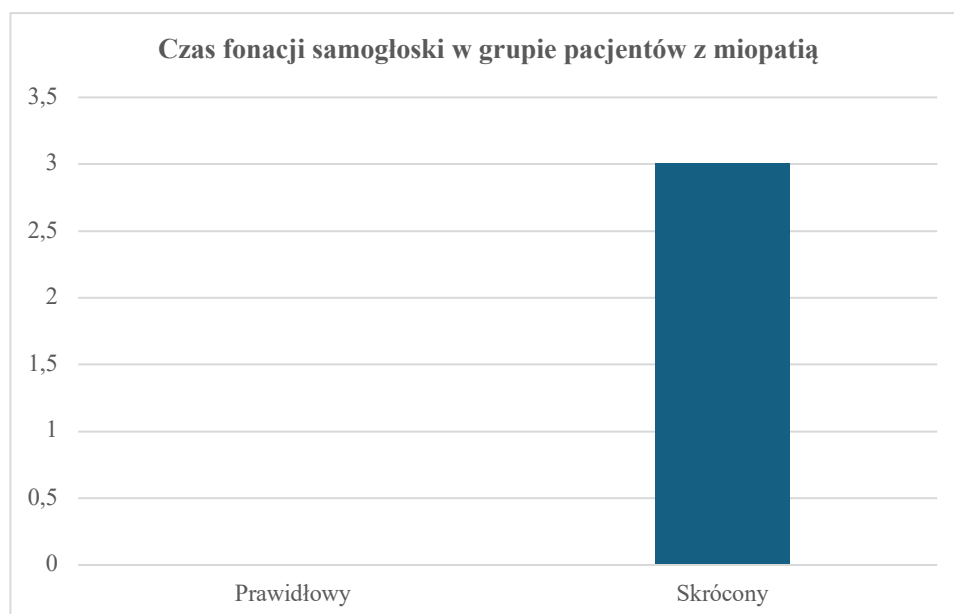
i wydechu do zadania głosowego oraz realizacja ciągu mownego. Wszyscy pacjenci mieli skrócony czas fonacji samogłoski, głos był asteniczny, ale realizowany w sposób swobodny dla pacjenta, bez odchyżeń dla wieku i płci, z zachowaną zdolnością modulacji i utrzymania wysokości głosu choć w czasie znacznie skróconym. 1 z badanych osób miała miękkie nastawienie głosowe z natężeniem w normie, 2 pozostałe wysiłkowe, z osłabionym natężeniem (osoby po przywróceniu oddechu fizjologicznego, dekaniulacji, respiratoterapii). Nie odnotowano zaburzeń w ocenie czynności rezonatorów nasady.



Ryc. 6.6.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów z miopatią

Źródło: opracowanie własne.

Długość ciągu mownego identyczna jak w tabeli 6.6.a.



Ryc. 6.6.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów z miopatią

Źródło: opracowanie własne.



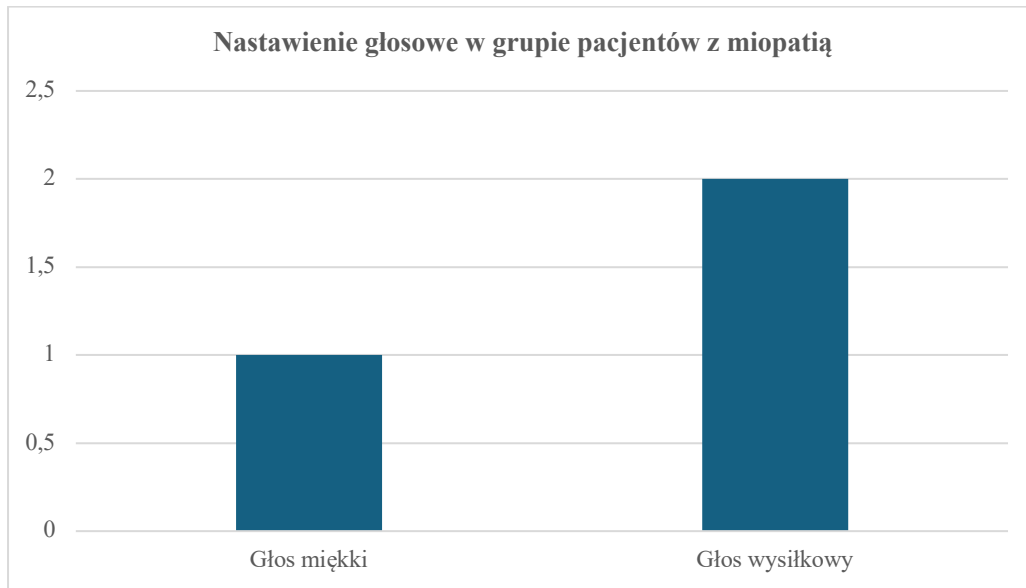
Ryc. 6.6.c Wysokość głosu w grupie pacjentów z miopatią

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.6.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów z miopatią

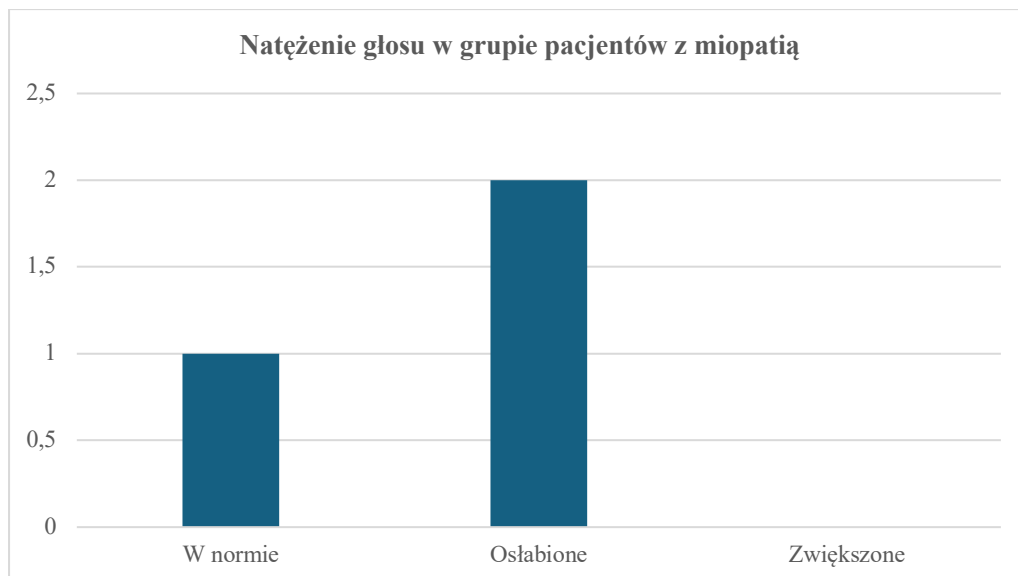
Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.6.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów z miopatią

Źródło: opracowanie własne.

Czynność rezonatorów nasady bez zmian w zakresie osłabienia dźwięczności, zabarwienia nosowego.



Ryc. 6.6.f Natężenie głosu w grupie pacjentów z miopatią

Źródło: opracowanie własne.

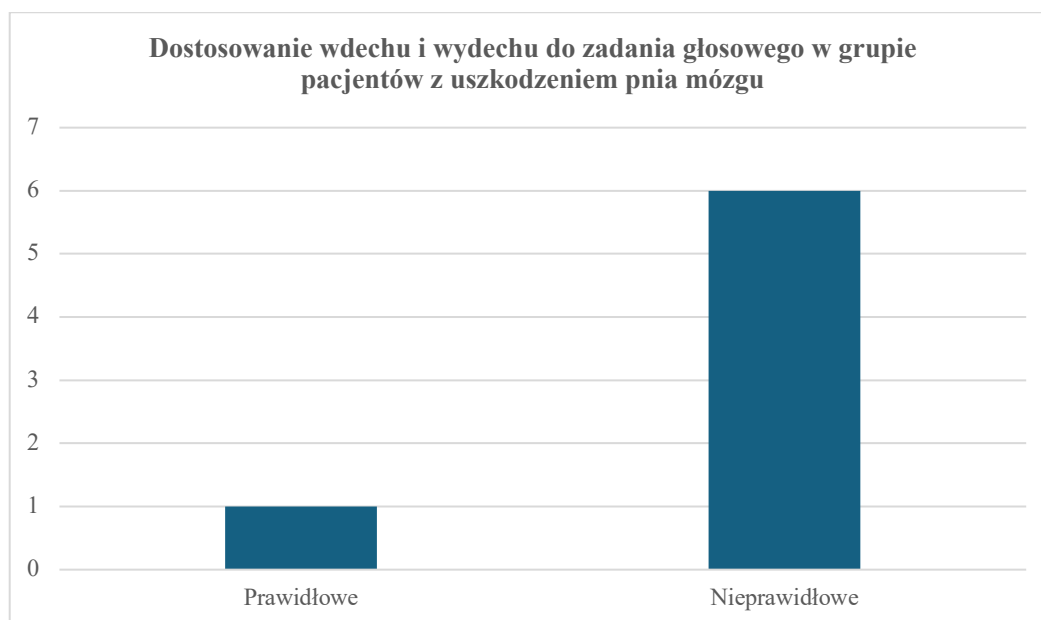
6.7 Zaburzenia fonacyjne o osób po udarach pnia mózgu

W grupie pacjentów z uszkodzeniami w obrębie pnia mózgu udział w zadaniach sprawdzających jakość fonacji wzięło udział 7 na 9 osób. 1 badany (14,29%) prawidłowo dostosowywał wdech i wydech do zadania głosowego oraz prawidłowo realizował ciąg mowny. Czas fonacji samogłoski mieścił się w normie 10 sekund, a nastawienie głosowe było miękkie. U 6 pacjentów (85,71%) ciąg mowny i koordynacja oddechowo-fonacyjna były nieprawidłowe, długość realizacji samogłoski odbiegała od normy, nastawienie głosowe było wysiłkowe.

Wysokość głosu u 4 badanych (57, 14%) oceniono jako swobodną dla pacjenta, z zachowaną zdolnością utrzymania wysokości i modulacji dźwięku. Wszyscy poddani ocenie mieli głos adekwatny dla wieku i płci.

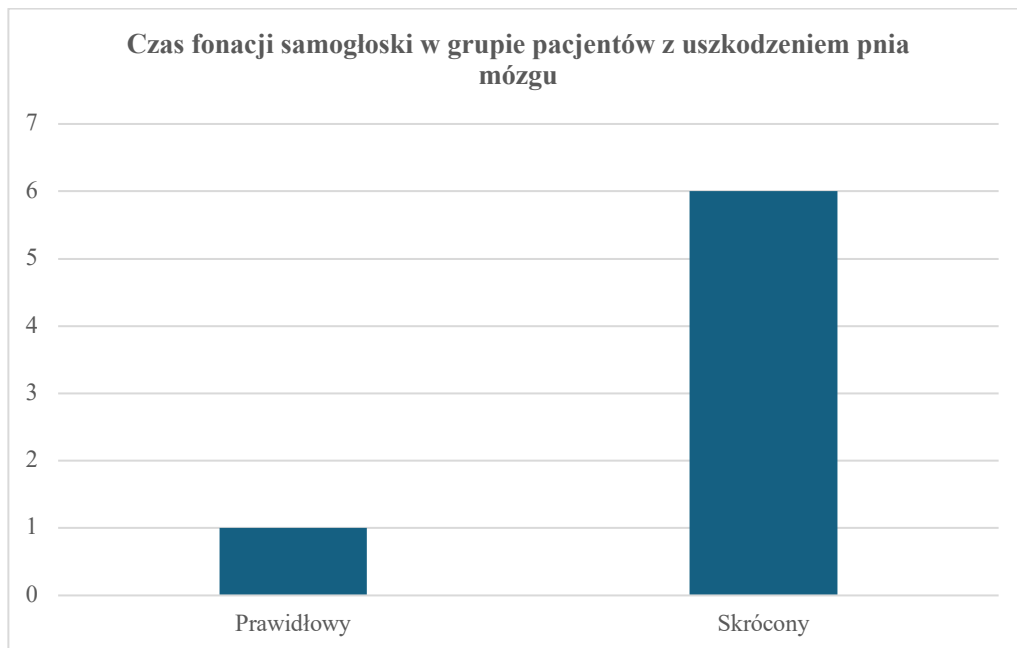
Przyjęto, że 4 osoby miały cechy głosu astenicznego, 3 (42,86%) realizowały dźwięk z towarzyszącym napięciem, u 4 odnotowano też zmianę jakości głosu związaną z zaburzeniami połykania (głos mokry).

Natężenie głosu u 3 badanych mieściło się w normie, u 4 było osłabione. Nie zaobserwowano osłabienia dźwięczności i zabarwienia nosowego w ocenie czynności rezonatorów nasady.



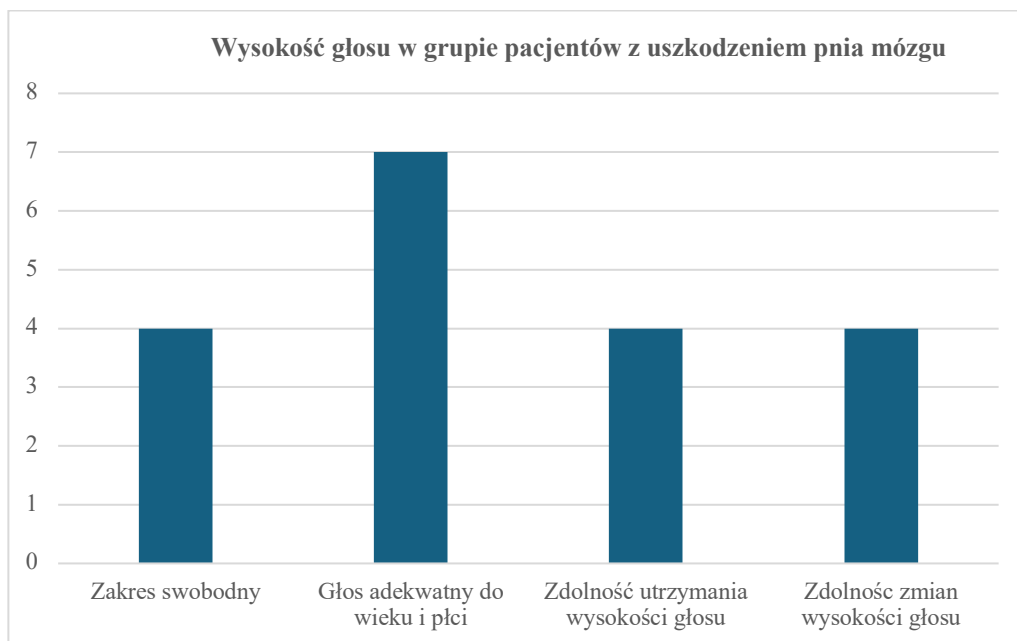
Ryc. 6.7.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.



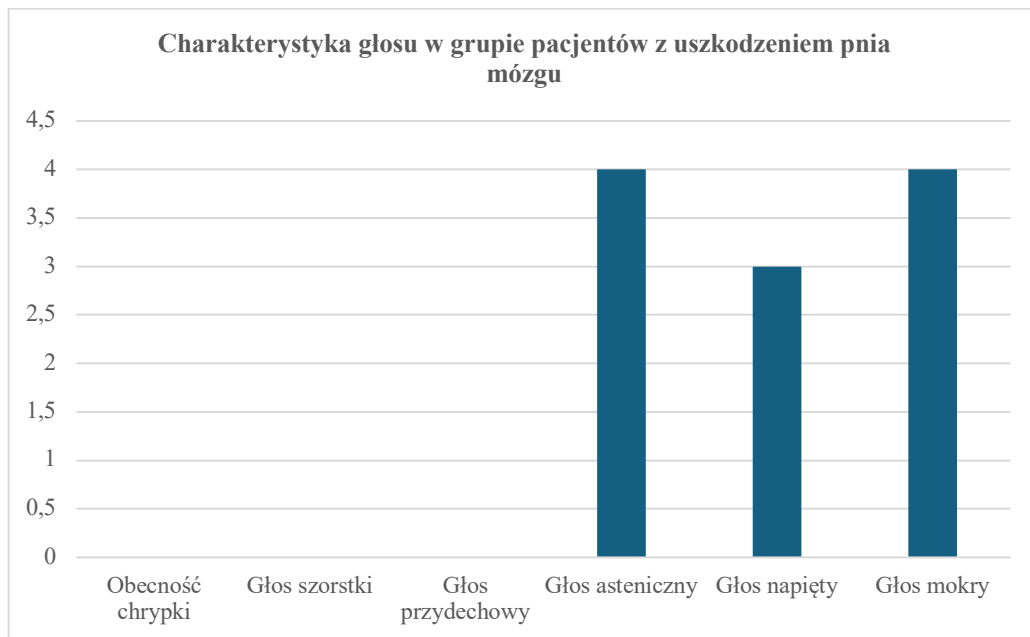
Ryc. 6.7.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.7.c Wysokość głosu w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.7.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu

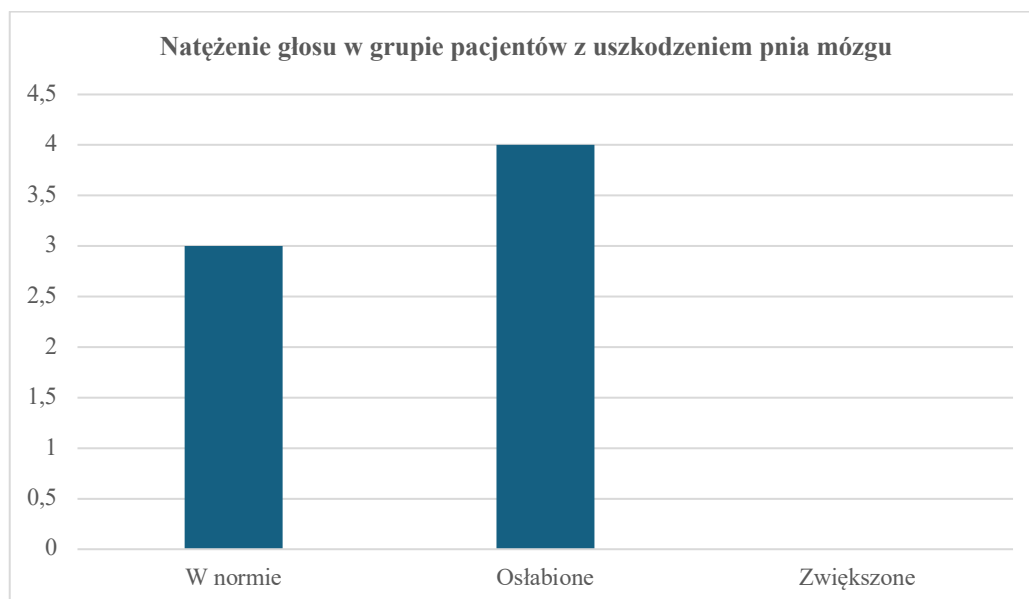
Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 6.7.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.

Czynność rezonatorów nasady: bez osłabienia dźwięczności, brak zabarwienia nosowego.



Ryc. 6.7.f Natężenie głosu w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.

6.8 Zaburzenia fonacyjne u osób po resekcji guza mózgu

Podgrupa pacjentów po usunięciu guza mózgu to niewielka liczebnie próba 2 osób, a w większości zadań oceniających realizację dźwięku i koordynację oddechu z fonacją wyniki były zbieżne.

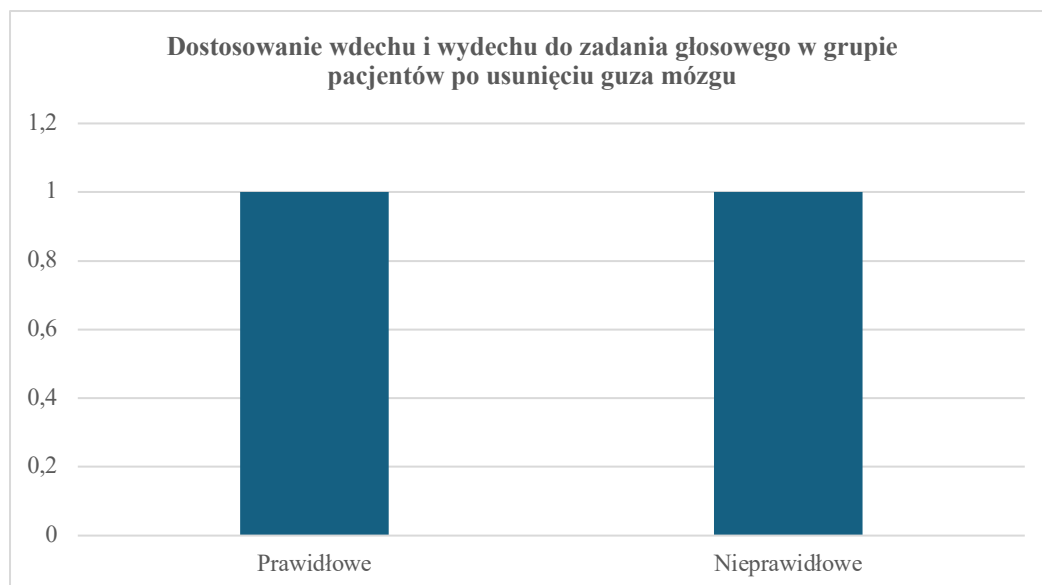
Podczas oceny dostosowania wdechu i wydechu do zadania głosowego, długości ciągu mownego, czasu fonacji samogłoski, nastawienia głosowego, natężenia głosu u 1 osoby nie zaobserwowano odchyłeń od normy, u drugiej osoby realizacje były nieprawidłowe, a czas podejmowanych prób znacznie skrócony.

Wysokość głosu u 2 badanych była adekwatna do wieku i płci, z nieco ograniczoną, ale zachowaną zdolnością modulacji i utrzymywania wysokości głosu, 1 badany realizował dźwięk w sposób swobodny.

U osoby z zaburzeniami fonacji i oddechu zaobserwowano cechy głosu astenicznego, w niewielkim stopniu napiętego i z wyraźnymi cechami głosu mokrego (pacjent pomyślnie dekaniulowany, z ustępującą dysfagią, ale utrzymującym się leakingiem i uciążliwym ślinotokiem).

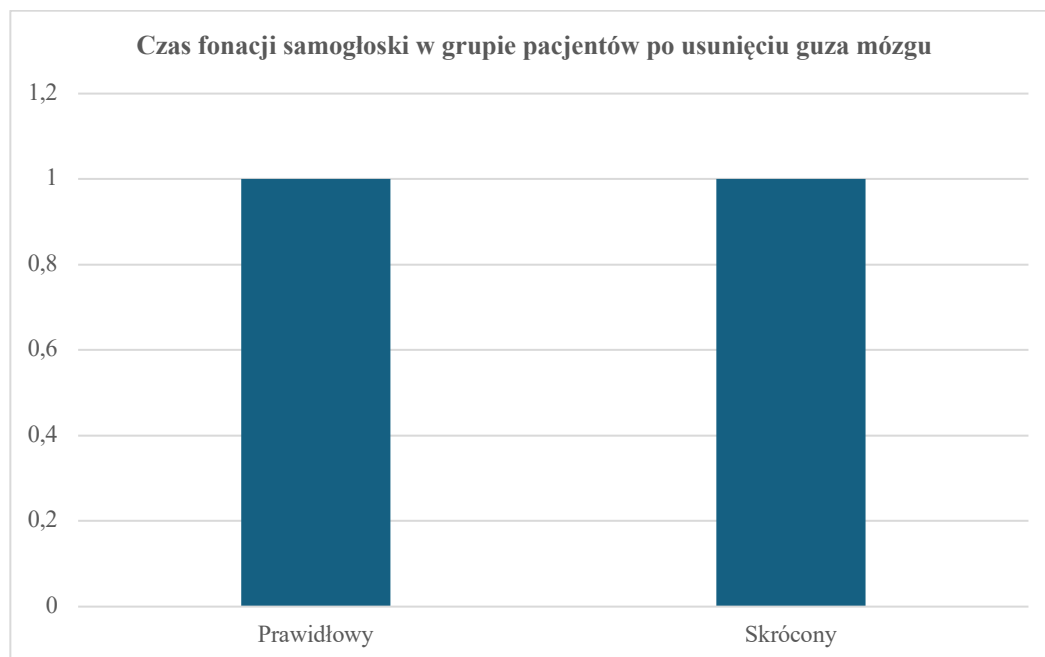
Nie odnotowano osłabienia dźwięczności i zabarwienia nosowego w ocenie czynności rezonatorów nasady.

W grupie pacjentów po usunięciu tętniaka (2 osoby) ocena możliwości fonacyjnych nie była możliwa. 1 osoba nie miała przywróconego oddechu fizjologicznego (brak fonacji), 1 osoba nie spełniała poleceń i nie reagowała na obecność terapeuty.



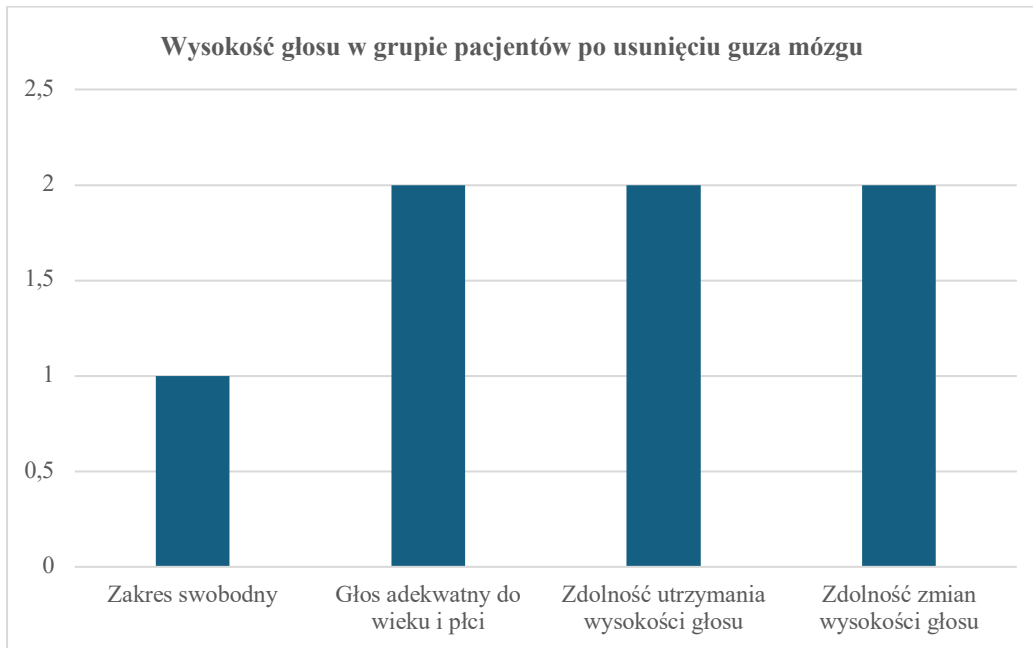
Ryc.6.8.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



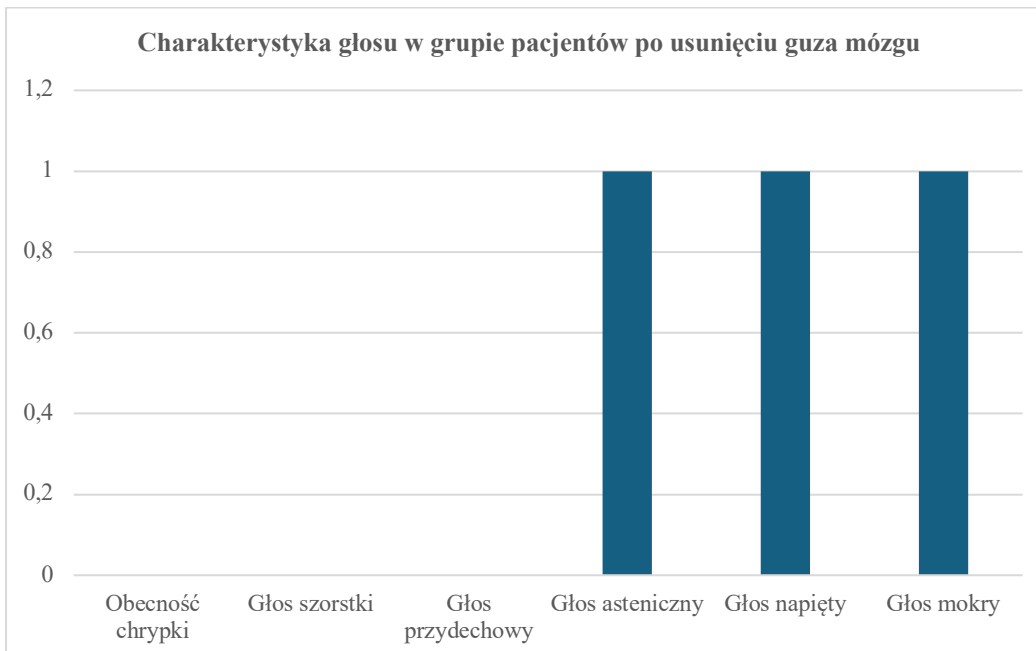
Ryc.6.8.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



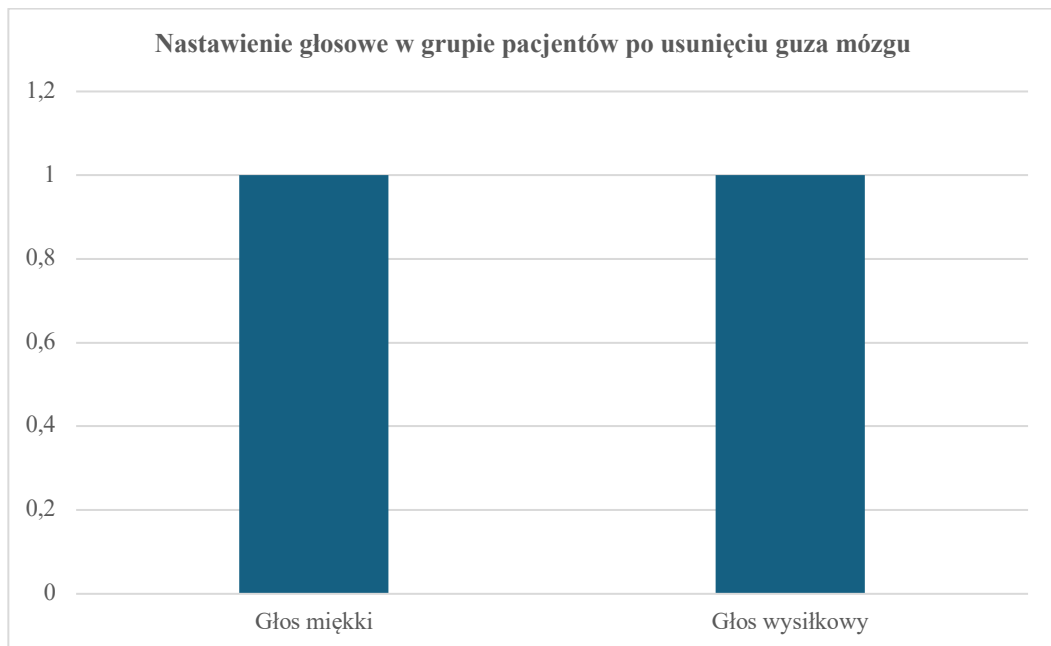
Ryc.6.8.c Wysokość głosu w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



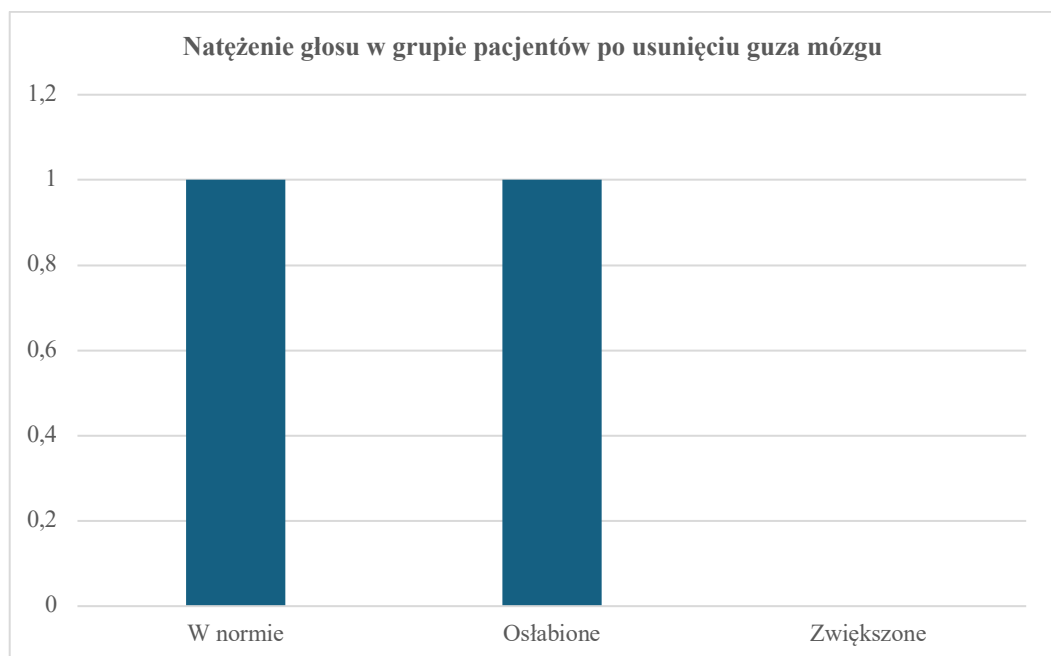
Ryc.6.8.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc.6.8.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc.6.8.f Natężenie głosu w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.

7. Zaburzenia artykulacyjne

Artykulacja to sekwencja ruchów i pozycji narządów mowy w jamach ponadkrtaniowych (nasada), powodująca modulacje wydychanego powietrza. Dzięki nim możliwe jest nadawanie barw dźwiękom. Ich postać warunkowana jest „(...) fizycznymi i skoordynowanymi czynnościami wszystkich elementów aparatu głosowego” (Dukiewicz, Sawicka 1995: 23). Należy pamiętać, że czynności artykulacyjne mają bardzo zróżnicowany przebieg i często ulegają zakłóceniom, których źródła mogą mieć charakter: przypadkowy⁸², indywidualny⁸³, kontekstowy⁸⁴.

Aparat artykulacyjny zbudowany jest z nieruchomych (zęby, dziąsła, podniebienie twarde, tylna ściana gardła) i ruchomych (język, wargi, podniebienie miękkie, żuchwa) narządów artykulacyjnych. Osłabiona lub zniesiona motoryka artykulatorów czynnych: warg, języka, podniebienia miękkiego oraz żuchwy może skutkować nieprecyzyjnymi, ograniczonymi ruchami podczas artykulacji, a w niektórych sytuacjach uniemożliwiać wykonywanie ruchów mownych, a wzmożone napięcie mięśni nadgnykowych spowodowane ograniczeniami ruchomości języka może skutkować zaburzeniami pracy krtani (Sambor 2017: 353) Podobnie w przypadku artykulatorów biernych: ubytki zębowe, brak zaprotezowania skutkują zmianami jakościowymi w realizacjach⁸⁵. „Nieprawidłowy przebieg procesów artykulacyjnych, będących wykończeniem mechanizmu wydobywania ludzkiego głosu, może przyczyniać się do pogorszenia jego jakości w audytywnym odbiorze (..)” (Sambor 2017: 352). Autorka wymienia takie zmiany jak: zmiany barwy dźwięku, wydłużony czas artykulacji spółgłosek, zaburzenia otwarcia samogłosek, nieprawidłowy rezonans.

⁸² „Ich źródłem są takie wymykające się spod kontroli czynniki, jak zmieniająca się ilość śliny w jamie ustnej, śluzu w jamie nosowej, normalne w czynnościach narządów wykorzystywanych do produkowania mowy (...)” (Dukiewicz, Sawicka 1995: 11).

⁸³ „Determinują je fizjologiczne cechy aparatu poszczególnych nadawców i ich nawyki wymawianiowe” (Dukiewicz, Sawicka 1995: 12).

⁸⁴ „Różnice kontekstowe między pozornie takimi samymi głoskami zależą od ich pozycji w jednostce wyższego rzędu oraz od jakościowych i ilościowych cech elementów wymawianych w sąsiedztwie. (...) Przyczyną naturalnych różnic kontekstowych jest stopniowe i nierównoczesne pojawianie się i wygaszanie poszczególnych, zaprogramowanych dla danej głoski czynności artykulacyjnych. W efekcie wymawiane w linearnym ciągu głoski „przenikają się” nawzajem, nie ma między nimi ostrej granicy, każda posiada pewne cechy kontekstu poprzedzającego i kontekstu następującego. Kontekstem wypowiedzi może być pauza akustyczna. Jej wpływ na strukturę głosek bywa równie wyraźny, jak wpływ kontekstu głosowego” (Dukiewicz, Sawicka 1995: 12).

⁸⁵ Ze względu na tematykę pracy, która obejmuje badania nad osobami dorosłymi z wykształconą kompetencją językową, ale na skutek choroby utraciły pełnię możliwości realizacyjnych, nie odnoszę się w sposób szczegółowy do klasyfikacji zaburzeń mowy zaproponowanej przez Stanisława Grabiasa (2019), która w kategorii upośledzonych sprawności wykonawczych oprócz dyzartrii ujmuje także takie zaburzenia jak: dysglosja o różnorodnej etiologii (ankyloglosja, wady zgryzu, rozszczepy podniebienia, usunięcie krtani), gielkot, jąkanie.

Ważnym czynnikiem jest dokładna diagnoza różnicowa między objawami dyzartrii, a apraksji, często utrudniona ze względu na nakładające się objawy kilku zaburzeń. Urszula Mirecka podkreśla, że istotny jest fakt, czy mamy do czynienia z substytucją głoski, czy z jej deformacją⁸⁶. W uszkodzeniach ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego problemy artykulacyjne często sprzęgają się z zaburzeniami oddechowymi i fonacyjnymi, „(...) co w konsekwencji prowadzi do niewłaściwej realizacji fonemów i zaburzonej realizacji niemal wszystkich komponentów ciągu fonicznego (rytmu, natężenia dźwięków, tempa mówienia, intonacji, akcentowania, wyrazistości artykulacyjnej)” (Grabias 2019: 301)⁸⁷. Olga Jauer-Niworowska do najczęstszych zaburzeń realizacyjnych w przypadku dyzartrii zalicza, oprócz wymienionych powyżej problemów związanych z tempem, intonacją, czystością artykulacyjną (zmiana miejsca i sposobu artykulacji), także trudności związane z pomijaniem dźwięków (elizje, obecne zwłaszcza w wygłosie) i duplikowaniem dźwięków (powtórzenia) (Jauer-Niworowska 2018).

Miejsce artykulacji to inaczej miejsce maksymalnego zbliżenia narządów mowy w trakcie realizowania głoski. Natomiast sposób artykulacji to stopień i rodzaj zbliżenia narządów mowy. W opisie samogłosek w języku polskim stosuje się następujące kryteria: układ masy języka, ułożenie warg, położenie podniebienia miękkiego. Natomiast w podziale spółgłosek wyróżnia się pięć cech: stopień zbliżenia narządów mowy (inaczej: rodzaj przewężenia), główne miejsce artykulacji (inaczej: miejsce przewężenia), układ więzadeł głosowych, ułożenie środkowej części języka w płaszczyźnie pionowej, położenie podniebienia miękkiego, które związane jest z mechanizmem⁸⁸ i drogą

⁸⁶ „Apraksja mowy (*apraxia of speech*), wydzielona przez F. Darleya i współautorów (1975) jako odrębna jednostka nozologiczna, przyczynowo łączona jest z uszkodzeniami korowymi i podkorowymi półkuli dominującej dla mowy, a jej istota zasadza się na zakłóceniu mechanizmu programowania ruchów artykulacyjnych. W diagnozie różnicowej tych dwóch zaburzeń, których wspólną, istotną cechą są dysfunkcje neuromięśniowe — apraksji i dyzartrii, podkreśla się, że cechą charakterystyczną mowy pacjentów z apraksją są błędy polegające na zastępowaniu głosek, w mowie dyzartrycznej zaś dominują deformacje” (Mirecka 2015: 845).

⁸⁷ Klasyfikację i definicję dyzartrii podają za: Mirecka U., 2015, *Dyzzartria*, w: Grabias, Panasiuk, Woźniak (red.), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, UMCS, Lublin, s.839—863. „Dyzzartria to zaburzenie na poziomie wykonawczym ruchowego mechanizmu mowy, spowodowane uszkodzeniami centralnego lub obwodowego układu nerwowego (górnego i dolnego neuronu ruchowego, układu pozapiramidowego, mózdzku), przejawiające się dysfunkcjami w obrębie aparatu oddechowego, fonacyjnego i artykulacyjnego, skutkującymi zniekształceniami substancji fonicznej wypowiedzi w płaszczyźnie segmentalnej (realizacji fonemów oraz struktury wyrazu) i suprasegmentalnej (organizacji prozodycznej ciągu fonicznego w zakresie intonacji, akcentu, tempa i rytmu mówienia, frazowania oraz rezonansu i jakości głosu). Zaburzenia dyzartryczne mają różny zakres i nasilenie — w skrajnych przypadkach polegają na niemożności wytwarzania dźwięków mowy” (Mirecka 2015: 844).

⁸⁸ Oprócz omawianych powyżej mechanizmów: płucnego i krtaniowego, wyróżnia się także mechanizm welarny „(...) przez silne zwarcie tylnej części języka z podniebieniem miękkim i raptowne przesunięcie

przepływu powietrza. W zależności od kanału, którym przechodzi powietrze wyróżniamy głoski: ustne,⁸⁹ nosowe lub ustno-nosowe (Cieszyńska-Rożek 2012: 22—23; Jassem 1992: 76).

Górną ścianą jamy gardła jest podniebienie, które dzieli się na dwa odcinki. Pierwszy, z podstawą kostną, to podniebienie twarde. Stanowi podparcie dla wysklepiającego się języka podczas artykulacji głosek miękkich i zmiękczonej. Drugi składający się z mięśni i fałdu błony śluzowej, to podniebienie miękkie zakończone jęczyczkiem (*uvula*). „Podczas wymowy głosek nosowych, podniebienie miękkie odchylając się od tylnej ściany jamy gardłowej, otwiera drogę do jamy nosowej. Kiedy podniebienie miękkie przylega do tylnej ściany jamy gardłowej, kształtowane są głoski ustne” (Cieszyńska-Rożek 2012: 21; Dukiewicz, Sawicka 1995; Banaszek 2019; Kabała 2022; Pluta-Wojciechowska 2022; Sołtys-Chmielowicz 2016, 2018) Praca podniebienia miękkiego ma wpływ zarówno na fonację jak i artykulację. „Pozycja podniebienia miękkiego decyduje nie tylko o rodzaju rezonansu (ustny/nosowy), lecz również — będąc jedną ze struktur rozszerzających gardło — kształtuje objętość rezonatora gardłowego, wpływając na barwę uzyskiwanego dźwięku” (Sambor 2017: 354).

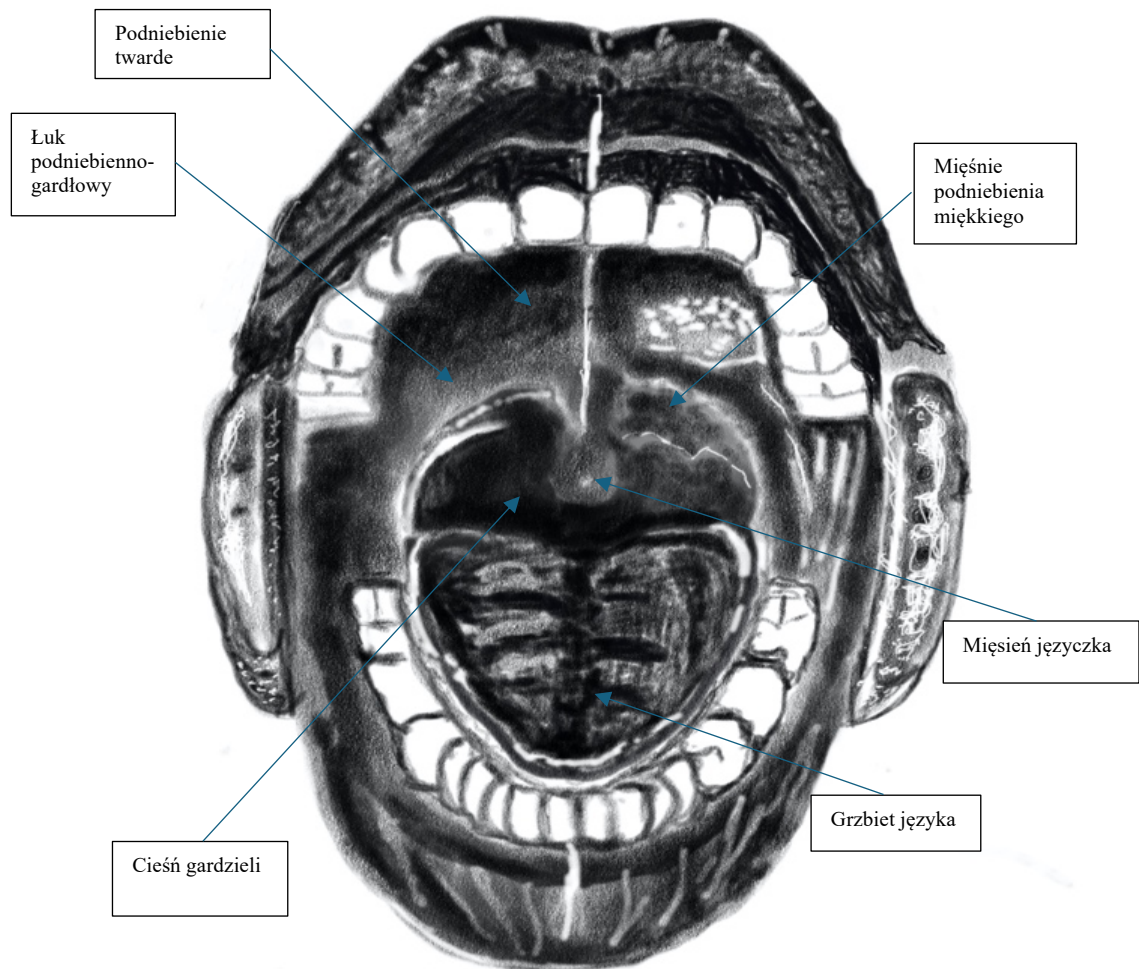
Artykulatorem, który wykonuje najbardziej złożone ruchy jest język. Masę języka silnie unerwioną, zbudowaną z mięśni poprzecznie prążkowanych można podzielić na trzon (2/3 masy) i przytwierdzoną do dna jamy ustnej nasadę (1/3 tylnej części). Ze względu na rolę w artykulacji głosek w opisie wyróżnia się jeszcze koniuszek języka (*apex*) oraz część grzbietową rozdzieloną na partię przednią, środkową i tylną. „W pozycji neutralnej (spoczynkowej), przy zamkniętej jamie ustnej, grzbiet języka przylega do podniebienia miękkiego i twardego, a krawędzie do wyrostków zębodołowych. Podczas aktywności artykulacyjnej język zmienia na różne sposoby swój kształt i położenie: przesuwa się do przodu lub do tyłu, podnosi się w górę lub leży płasko w dole jamy, wyrzusza się w swojej części tylnej, środkowej lub przedniej, zwiija się krawędzią przednią w stronę podniebienia twardego, tworzy szczeliny lub zvarcia

go w tył powstaje wewnątrz jamy ustnej przepływ powietrza do wewnątrz. Głoski tego typu są używane regularnie w wielu językach afrykańskich i zwane, również w fonetyce, mlaskami” (Jassem 1992: 75).

⁸⁹ „Artykulacja ustna może być medialna lub lateralna: w pierwszym przypadku przepływ powietrza następuje wzdłuż linii symetrii języka — *sulcus*, w drugim — bokiem po lewej lub prawej stronie, ewentualnie obustronnie. Rozróżniamy ponadto w obrębie artykulacji medialnej odmiany: a) *normalna* — jedno przewężenie; b) *retrofleksyjna* — dodatkowe przewężenie przez wzniesienie przodu języka; c) *spalatalizowana* — dodatkowe przewężenie na pograniczu podniebienia twardego i miękkiego oraz d) *zwelaryzowana* — dodatkowe przewężenie między tylną częścią powierzchni języka a podniebieniem miękkim” (Jassem 1992: 76).

z podniebieniem miękkim, twardym, z dziąsłami albo zębami” (Dukiewicz, Sawicka 1995: 22).

Ruchy artykulacyjne żuchwy w górę i w dół generują bierne ruchy języka oraz wargi dolnej. Połączone kątami ust wargi (górną i dolną) ograniczają ich szparę, a dzięki pracy mięśnia okrężnego aktywnie uczestniczą w artykulacji. Przylegają do siebie i hamują przepływ powietrza, wysuwają się do przodu i ściąągają, zaokrąglają się i rozciągają na boki.



Ryc. 7 Jama ustna

Opracowanie własne na podstawie: Kuczkowski 2020: 122

„Z lingwistycznego punktu widzenia elementy językowe występujące w sygnale mowy rozpatruje się w dwóch płaszczyznach analizy: segmentalnej i suprasegmentalnej,

przy czym zjawiska podlegające analizie suprasegmentalnej są również określane synonimicznie jako prozodyczne. (...) Analizie segmentalnej poddawane są te elementy sygnału mowy, które w płaszczyźnie percepcyjnej elementy dalej nierozkładalne na osi czasu pod względem barwy, a także określone, krótkie ciągi (sekwencje czasowe) takich elementów. (...) rozciągłość czasowa pojedynczego segmentu często pokrywa się z rozciągłością czasową głoski. (...) Dziedziną analizy suprasegmentalnej jest co najmniej sylaba. (...) Ciągami sylab stanowiącymi elementy suprasegmentalne są zestroje akcentowe, jednostki rytmiczne, struktury oraz frazy intonacyjne” (Demenko 2019: 14). Podobne ujęcie zjawisk suprasegmentalnych proponuje M. Wysocka (2015), która dodatkowo zwraca uwagę na korelację trudności oddechowych i prozodycznych (trudności w realizacji dłuższych fraz, konieczność stosowania częstszych pauz w wypowiedzi, które nie mają charakteru pragmatycznego, a spowodowane są zaburzeniami)⁹⁰ oraz zaburzeniami jakości głosu, które mogą wpływać na ocenę zjawisk suprasegmentalnych (monotonna realizacja, trudności z modulacją, brak wyrazistości w ocenie akcentu wyrazowego i logicznego).

7.1 Zaburzenia artykulacyjne u osób po przebytych udarach (udar lewej półkuli, udar prawej półkuli)

W próbie oceniającej zmianę sposobu artykulacji brano pod uwagę występowanie afazji, obecność apraksji, deformacje, substytucje i elizje głosek. W grupie osób po udarze w lewej półkuli mózgu występowanie afazji odnotowano u 38 osób (84,44%) na 45 pacjentów. U 20 badanych (44,44%) zaobserwowano trudności w poprawnym realizowaniu ruchów artykulacyjnych mimo zachowanej sprawności sensomotorycznej narządów aparatu mowy. Jednocześnie ponad połowa osób (24, 53%) realizowała głoski w sposób zdeformowany, u podobnej liczby badanych (25 osób, 55,55%) dochodziło do elizji i substytucji głosek. Trudności z poprawnymi realizacjami bez zniekształceń wiązały się tu nie tylko z apraksją mowy, ale z uszkodzeniami w obrębie nerwów czaszkowych. Aż 31 pacjentów (68, 89%) miało osłabione napięcie warg, u 6 (13, 33%) zaobserwowano ograniczenia w ruchomości języka, u 10 (22,22%) nieprawidłowości

⁹⁰ „(...) tempo mówienia — oprócz wysokości głosu oraz jego natężenia (siły) — jest jednym z najważniejszych parametrów istotnych w procesie komunikacji. Oczywiście jest, iż zwykle w trakcie mówienia modulujemy tempo naszej wypowiedzi. Zabieg ten ma zapobiegać efektowi monotonii wypowiedzi i poprawia u potencjalnego słuchacza poziom skupienia uwagi. (...) Przyjmuje się, że zwolnienie tempa mówienia pomaga w zasygnalizowaniu czy też podkreśleniu najważniejszego punktu wypowiedzi, wprowadza moment zastanowienia (...)” (Michalik, Milewski, Kaczorowska-Bray, Solak 2018: 88).

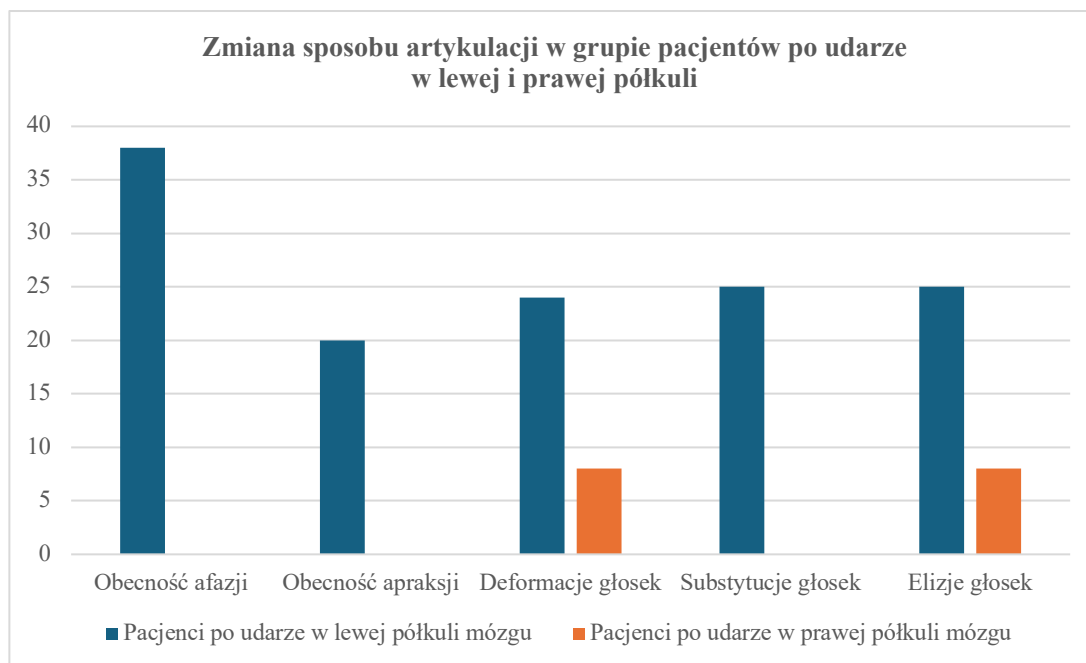
w pracy podniebienia miękkiego (zazwyczaj obniżenie jednego łuku podniebiennego, rotacja *uvuli*), u 11 badanych występowały przejściowe trudności z połykaniem oraz osłabione czucie. W tej grupie badanej najczęściej obserwowano porażenie nerwu XII podjęzykowego. Nerwu V trójdzielnego (18 osób, 40%), nerwu VII twarzowego (12 osób, 26,66%), nerwu IX językowo-gardłowego (8 osób, 17,78%) oraz nerwu III okoruchowego i nerwu błędnego X (1 osoba, 5%).

Ocena zmiany tempa mowy nie ujawniła przyspieszonych i zwolnionych realizacji, natomiast u 20 badanych (44, 44%) obserwowano konieczność stosowania częstszych pauz w trakcie mówienia. Łączy się to z pewnością z ogólną sprawnością funkcjonalną i trudnościami o charakterze oddechowym (34 osoby w tej grupie wykazywały cechy dyzartrii, 21 osób to pacjenci usprawnieni w procesie rehabilitacji do pozycji siedzącej, chodzący tylko w asyście). Próba oceniająca zmiany intonacji i brak wyrazistości akcentu u 9 osób (20%) wykazała uproszczoną, monotonną intonację, zaś u 5 osób (11,11%) brak wyrazistości akcentu, co łączy głównie z występowaniem afazji. Pacjenci napotykający na złożone trudności w realizowaniu mowy często wkładają tak duży wysiłek w poprawne powtórzenie lub mowę od siebie, że aspekt prozodyczny jest dla nich całkowicie nieistotny.

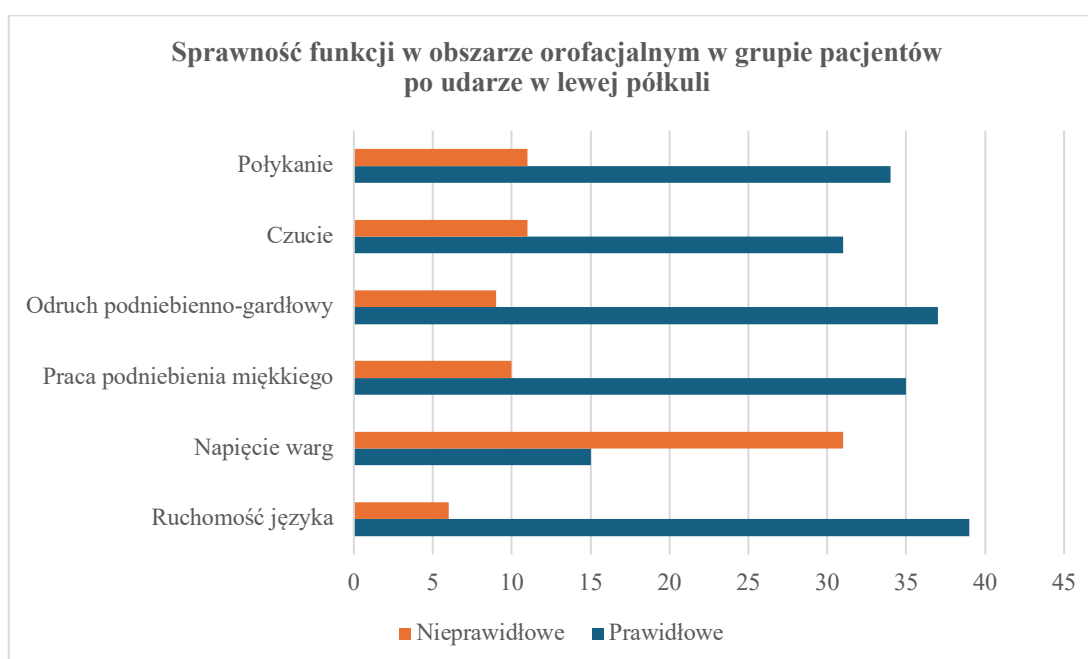
Wśród pacjentów po udarze w prawej półkuli mózgu zaobserwowano u 8 osób (40%) zniekształconą realizację i elizje głosek (ubytki dotyczyły wyłącznie wygłosu). Badanie sprawności funkcji w obszarze orofacjalnym ujawniło u 17 pacjentów (85%) osłabione napięcie warg, u 9 (45%) nieprawidłową pracę podniebienia miękkiego, a u 8 (40%) zniesiony lub osłabiony odruch podniebiennie-gardłowy, co miało przełożenie na trudności z połykaniem. 4 osoby (20%) miały też ograniczoną ruchomość języka (u tych osób, obserwowano porażenie nerwu XII podjęzykowego). Wśród innych uszkodzeń nerwów czaszkowych największą grupę stanowiły osoby z uszkodzeniem nerwów: IX językowo-gardłowego (9 osób, 45%), u 7 osób (35%) doszło do uszkodzeń w obrębie nerwu VII twarzowego, u 8 (40%) w obszarze nerwu V trójdzielnego, 1 osoba (5%) miała ubytki w polu widzenia co wskazuje na uszkodzenie nerwu II wzrokowego.

Podobnie jak w poprzedniej grupie, wśród pacjentów po udarze w prawej półkuli nie odnotowano przyspieszonego i zwolnionego tempa mowy, natomiast u 65% badanych (13 osób) obserwowano konieczność stosowania częstszych pauz, co łączy się z trudnościami oddechowymi i sprawnością funkcjonalną (tylko 20% osób chodzących, 65% przystosowanych do wózka inwalidzkiego, 100% z cechami dyzartrii).

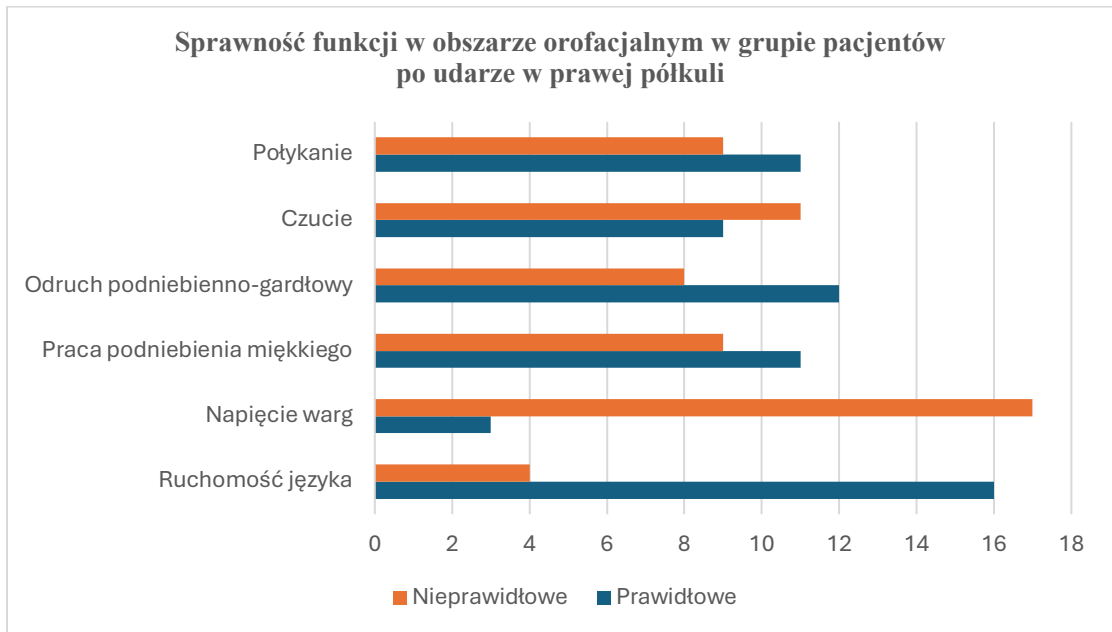
W ocenie zmian intonacji, w tej grupie badanej odnotowano większy odsetek osób z uproszczoną melodią głosu (16 badanych, 80%), co miało przełożenie na zatarcie pozycji końcowej w obrębie frazy intonacyjnej (8 osób, 40%).



Ryc. 7.1.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli mózgu
Źródło: opracowanie własne.

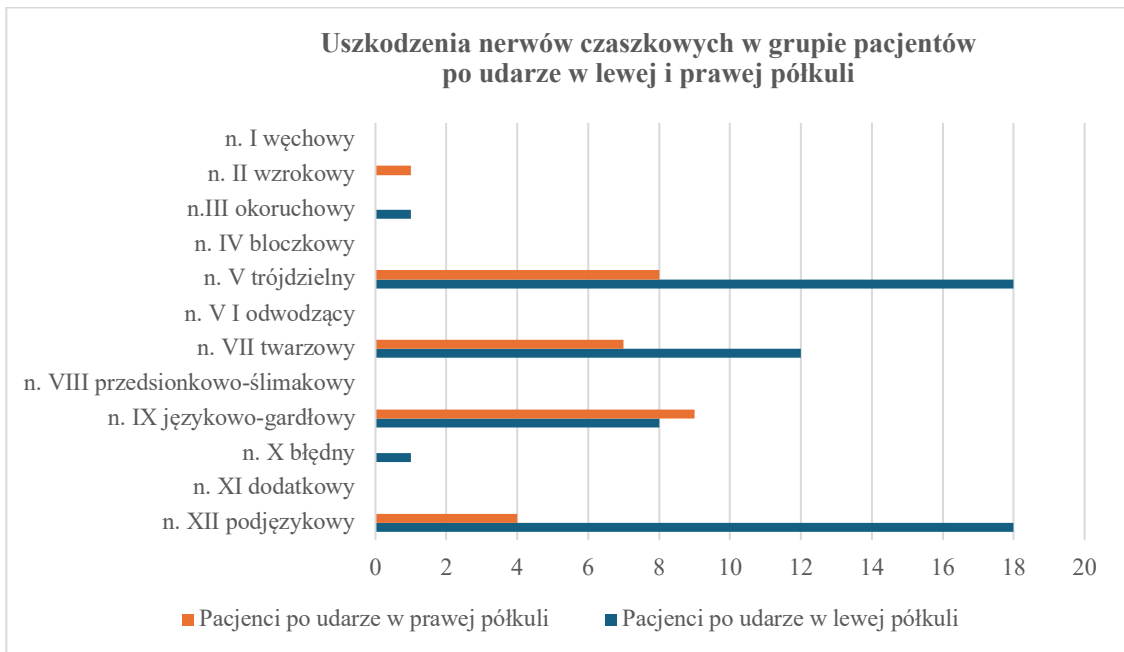


Ryc. 7.1.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po udarze w lewej półkuli
Źródło: opracowanie własne.



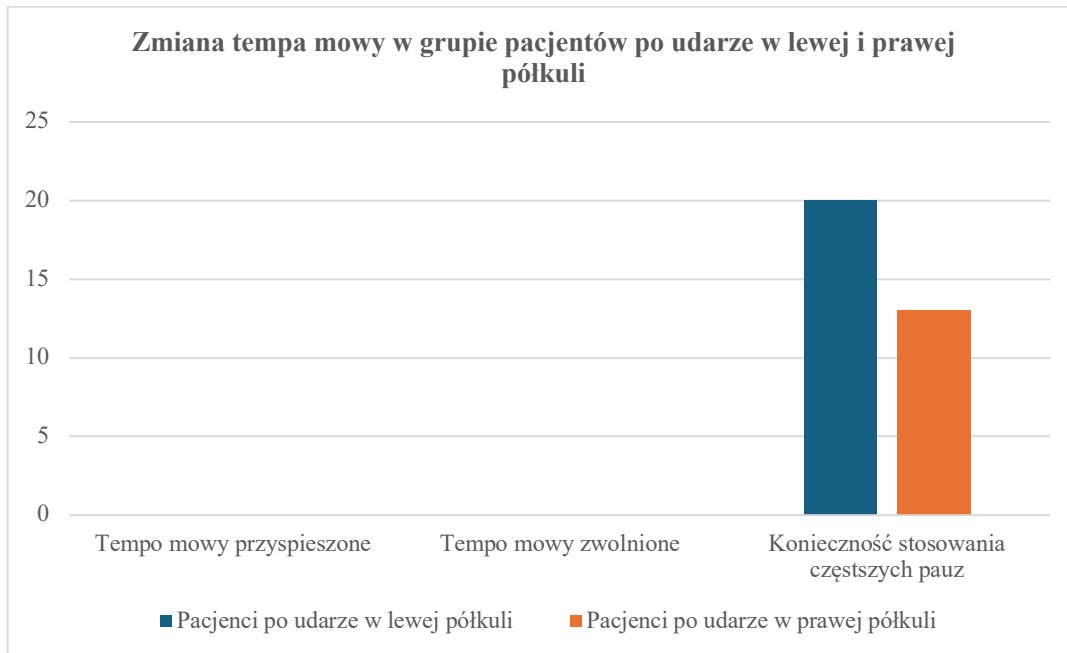
Ryc. 7.1.c Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po udarze w prawej półkuli

Źródło: opracowanie własne.



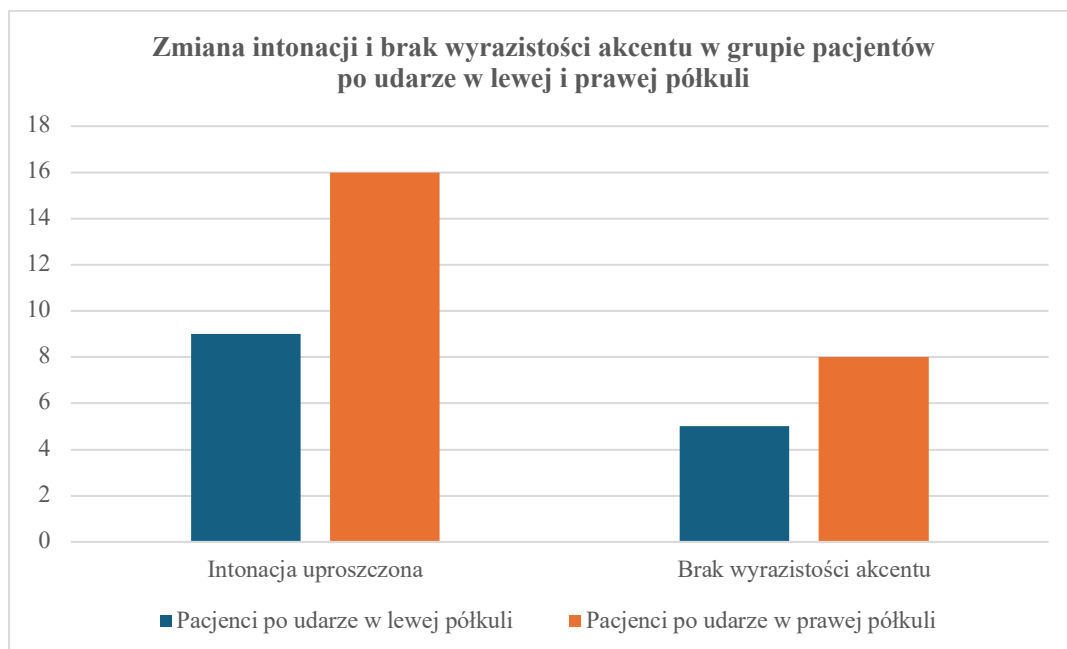
Ryc. 7.1.d Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.1.e Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.1.f Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli

Źródło: opracowanie własne.

7.2 Zaburzenia artykulacyjne u osób po przebytej chorobie SARS-CoV-2

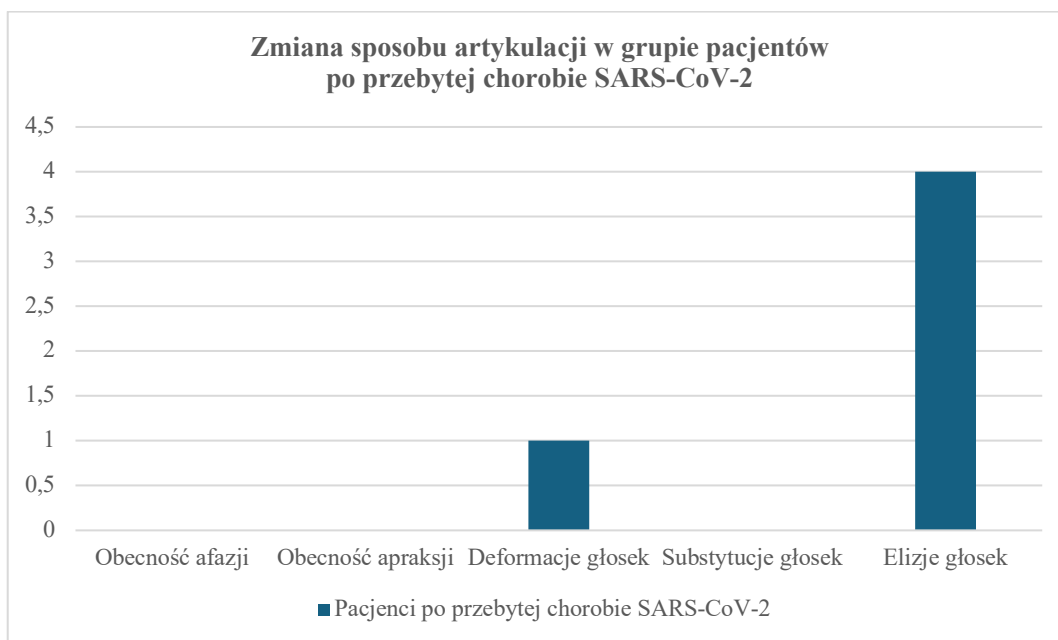
Wśród pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2 w badaniu oceniającym zmianę sposobu artykulacji odnotowano u 1 osoby (11,11%) deformacje oraz u 4 pacjentów (44,44%) elizje głosek. Dotyczyło to głównie wygłosu i związane było ze skróconą fazą wdechu i wydechu, skróconym czasem fonacji (w grupie 8 osób 100%). W ocenie sprawności obszaru orofacjalnego prawidłowa praca poszczególnych funkcji kształtowała się następująco: ruchomość języka u 7 osób (77,78%), napięcie warg 6 osób (66,67%), praca podniebienia miękkiego 6 osób (66,67%), odruch podniebienny-gardłowy 8 osób (88,89%), zachowane czucie 9 osób (100%), prawidłowe połykanie 6 osób (66,67%).

Nieprawidłowości w ruchomości języka odnotowano u 2 osób (22,22%), osłabione napięcie warg i ograniczenia w pracy podniebienia miękkiego u 3 (33,33%). Odruch podniebienny-gardłowy był zniesiony u 1 pacjenta (11,11%), a dysfagię zdiagnozowano u 3 (33,33%) badanych.

Uszkodzenia w obrębie nerwów czaszkowych korelowały z zaobserwowanymi trudnościami w połykaniu (3 osoby, 33, 33%): nerw IX językowo-gardłowy, nerw XII podjęzykowy (2 osoby, 22,22%). U jednej z osób (11,11%) porażeniu uległy również nerw V trójdzielny oraz nerw VII twarzowy.

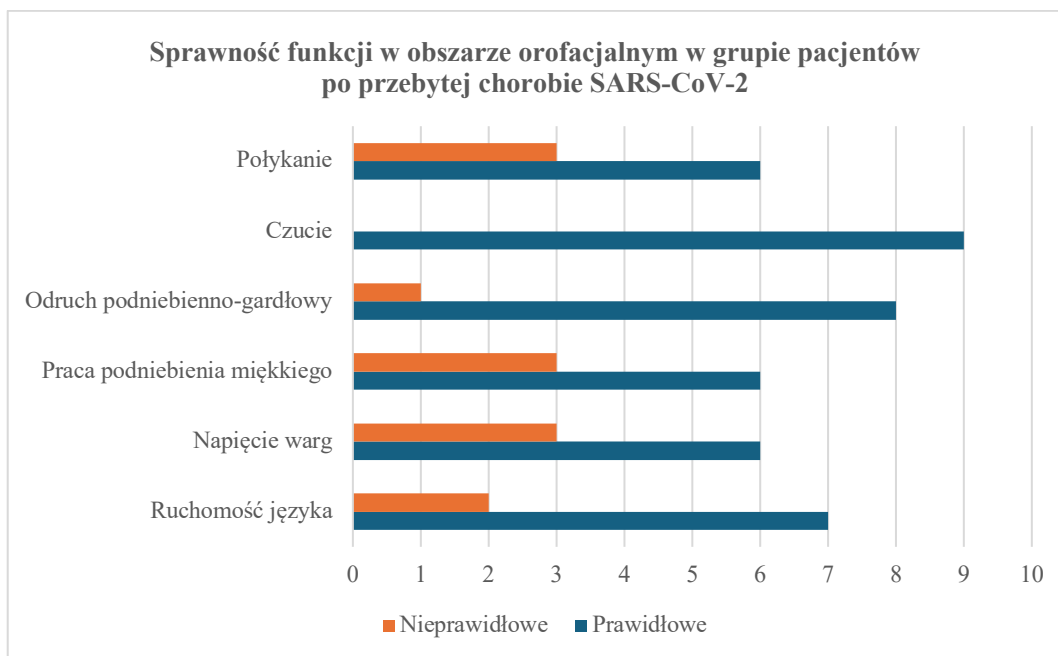
Obserwacja zmiany tempa mowy wykazała u 8 badanych (88,89%) konieczność stosowania częstszych pauz (trudności oddechowe, fonacyjne), a u jednej osoby zwolnione tempo mowy. Wiązało się to z wieloma problemami, które rozpoznano u pacjentki: ograniczona ruchomość warg i języka, osłabiona praca podniebienia miękkiego, nosowanie, trudności oddechowe, porażenie nerwów czaszkowych, deformacje i elizje głosek.

Uproszczoną intonację rozpoznano u 3 badanych (33,33%), a brak wyrazistości akcentu u 2 osób (22,22%).



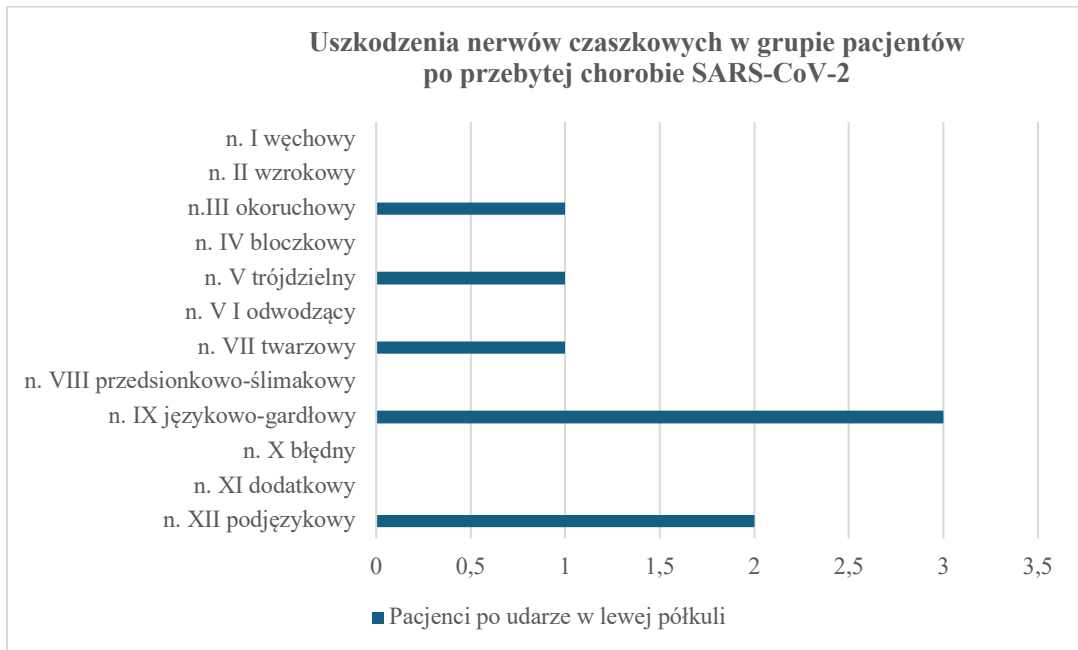
Ryc. 7.2.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2

Źródło: opracowanie własne.



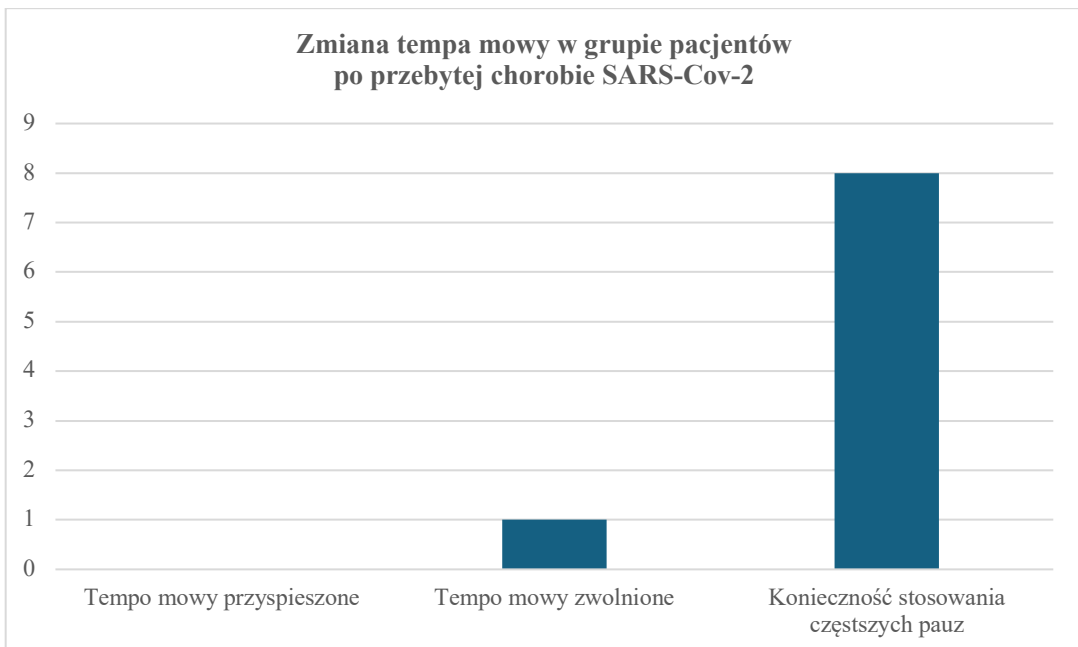
Ryc. 7.2.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2

Źródło: opracowanie własne.



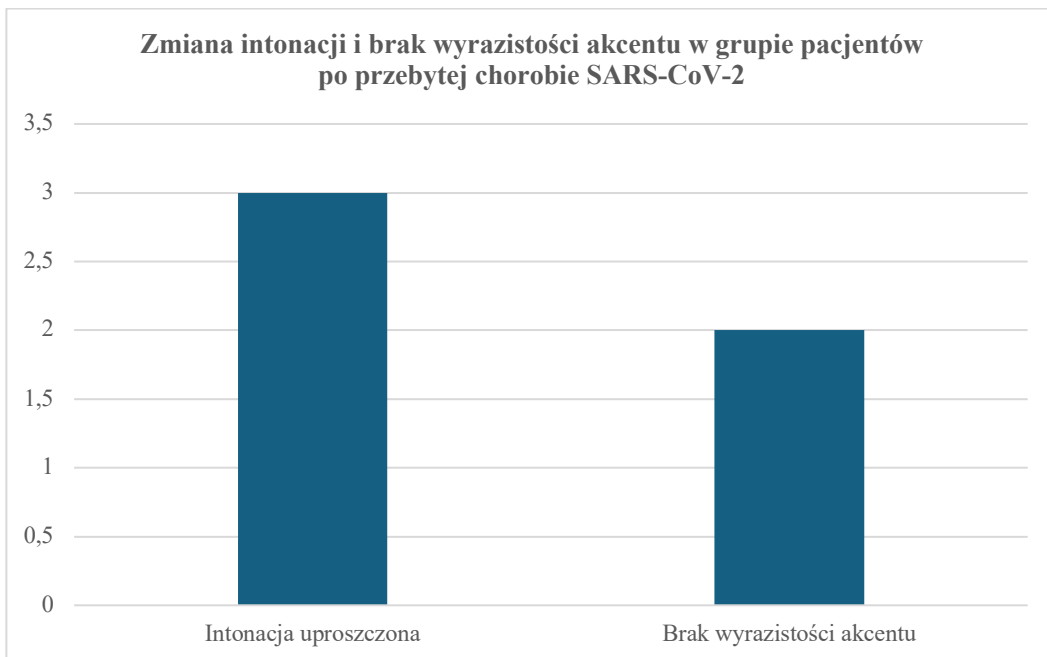
Ryc. 7.2.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.2.d Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.2.e Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2

Źródło: opracowanie własne.

7.3 Zaburzenia artykulacyjne u osób po wypadkach

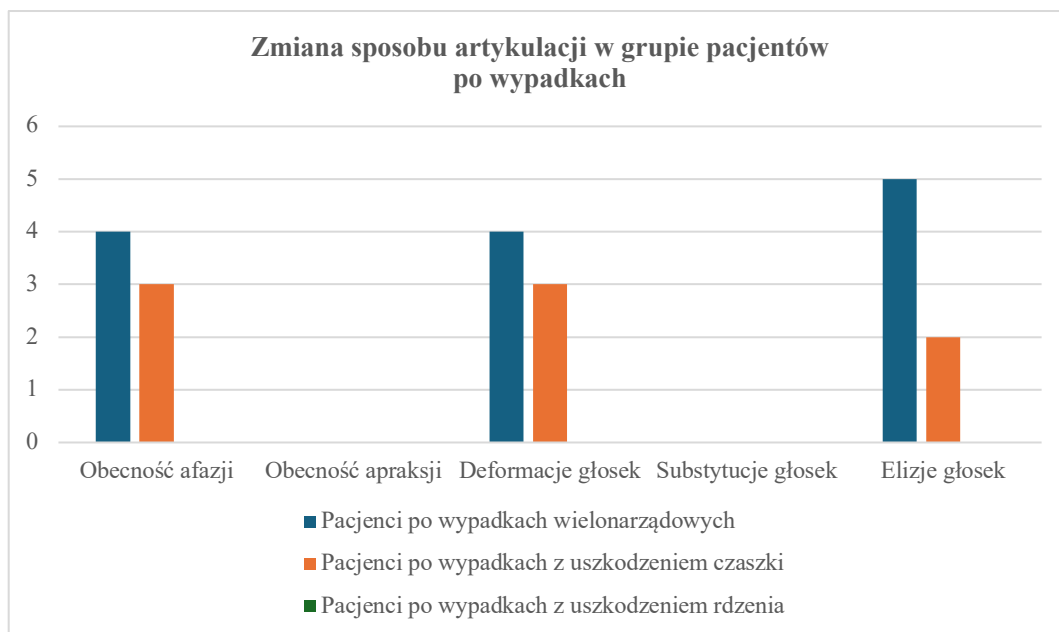
Analiza sposobu artykulacji u pacjentów po wypadkach z urazami wielonarządowymi wykazała u 4 (40%) na 10 badanych obecność afazji i zniekształceń podczas artykulacji głosek. Wśród połowy badanych (5 osób, 50%) obserwowano elizje w wygłosie.

Nieprawidłowości w ocenie czucia i ruchomości traktu ustno-twarzowego zaobserwowano średnio u 40 % pacjentów w grupie: ruchomość języka, osłabiony odruch podniebieno-gardłowy 4 osoby (40%), osłabione napięcie warg i praca podniebienia miękkiego 5 osób (50%), osłabione czucie 1 osoba (10%), 6 pacjentów (60%) z diagnozą dysfagii.

Sprawność funkcji została zachowana w większej procentowo grupie badanych: prawidłowa ruchomość języka we wszystkich płaszczyznach oraz zachowany odruch podniebieno-gardłowy 6 osób (60%), brak dysfunkcji podniebienia, napięcie i szczelność warg 5 osób (50%), zachowane czucie 9 osób (90%) i brak zaburzeń połykania 4 osoby (40%).

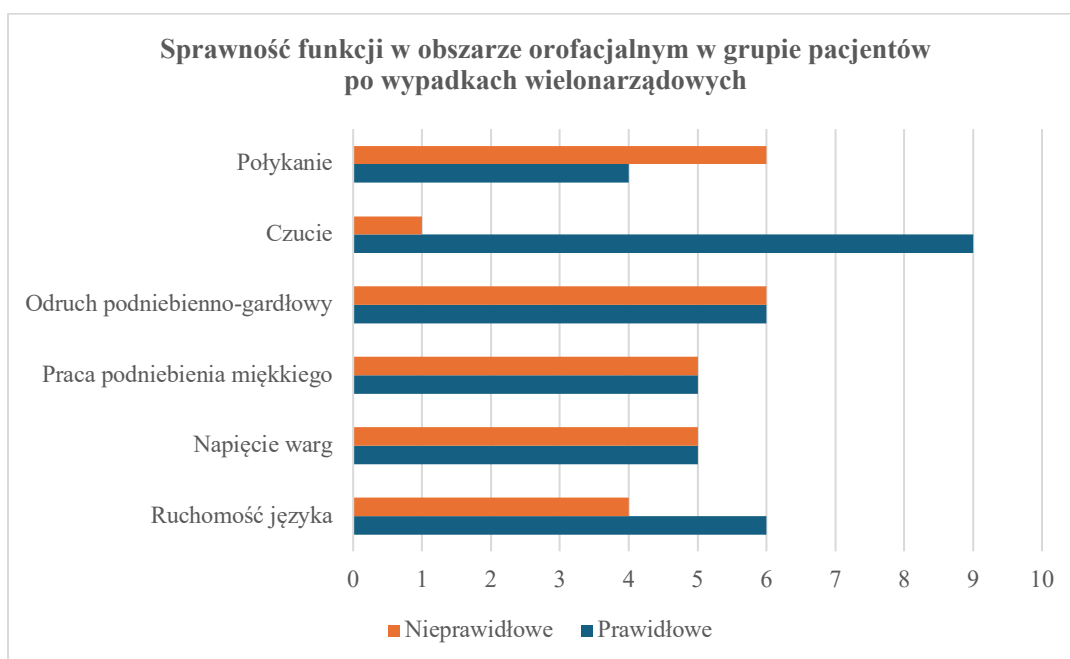
40 % (4 osoby) miały uszkodzenia w obrębie nerwów: IX językowo-gardłowego, nerwu XII podjęzykowego, 20% (2 osoby) w obrębie nerwu VII twarzowego, 10% (1 badany) w obrębie nerwu X błędnego.

U 3 osób (30%) odnotowano zwolnione tempo mowy, połowa badanych (5 osób) w trakcie artykulacji częściej stosowała pauzy, a brak wyrazistości akcentu rozpoznano u 6 pacjentów poddanych ocenie (60%).



Ryc. 7.3.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po wypadkach wielonarządowych

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.3.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po wypadkach wielonarządowych

Źródło: opracowanie własne.

W dziewięcioosobowej grupie pacjentów po wypadkach z urazem czaszkowym u 3 osób (33,33%) wystąpiła afazja i deformacje głosek, u 2 badanych (22,22%) odnotowano elizje w wygłosie.

W trakcie oceny sprawności w obszarze orofacjalnym zaobserwowano prawidłową ruchomość języka oraz zachowany odruch podniebiennie-gardłowy u 6 badanych (66,67%), prawidłowe czucie u 8 osób (88,89%), normalna praca podniebienia miękkiego oraz połykanie bez zaburzeń u 4 osób (44,44%), silne napięcie i szczelność warg u 4 osób (44,44%).

Nieprawidłowości w ruchach. Napięciu języka odnotowano u 3 badanych (33,33%), osłabione napięcie warg u 4 osób (44,44%), taka sama liczba badanych miała zniesiony odruch podniebiennie-gardłowy. Zaburzenia w pracy podniebienia miękkiego oraz objawy dysfagii miało 5 osób (55,55%), u 1 osoby osłabieniu uległo czucie w obrębie jamy ustnej.

Badanie nerwów czaszkowych wykazało, że nerw VII twarzowy i nerw IX językowo-gardłowy porażony był u 3 badanych (33,33%), 4 osoby (44,44%) miały uszkodzenia w obrębie nerwu XII podjęzykowego, u 2 osób obserwowano objawy uszkodzeń w obrębie nerwu X błędnego.

Ocena zmiany tempa mowy wykazała, że u 2 badanych (22,22%) mowa realizowana była w sposób przyspieszony, u takiej samej liczby osób w sposób zwolniony, 2 osoby częściej stosowały pauzy w trakcie mówienia.

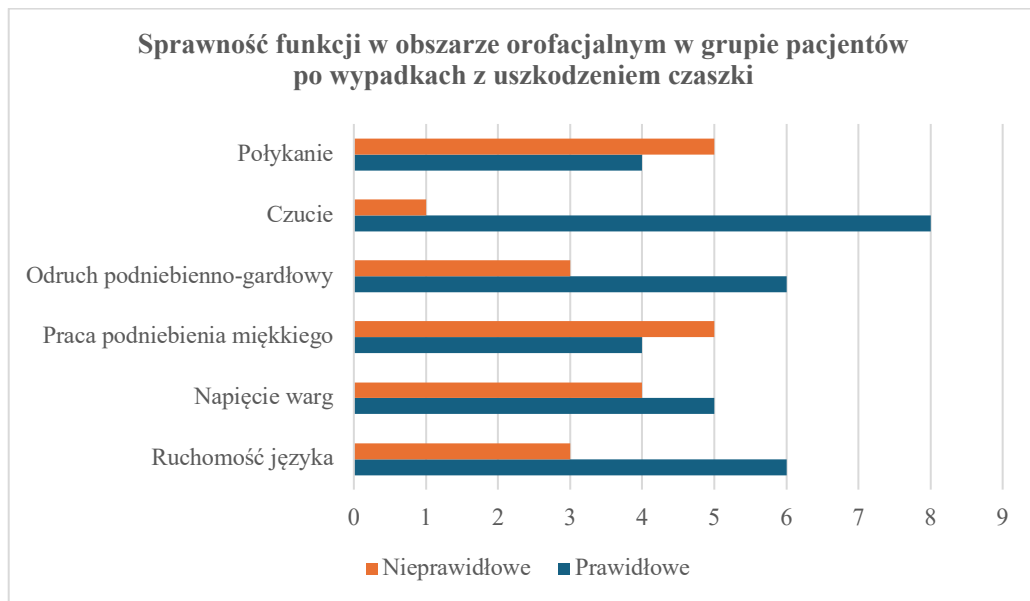
Zmiany w intonacji skutkujące uproszczeniem melodii głosu obserwowano u 6 na 9 badanych (66,67%), a brak wyrazistości akcentu u 2 badanych.

Wśród osób po wypadkach z uszkodzeniem rdzenia nie obserwowano zmian w sposobie artykulacji.

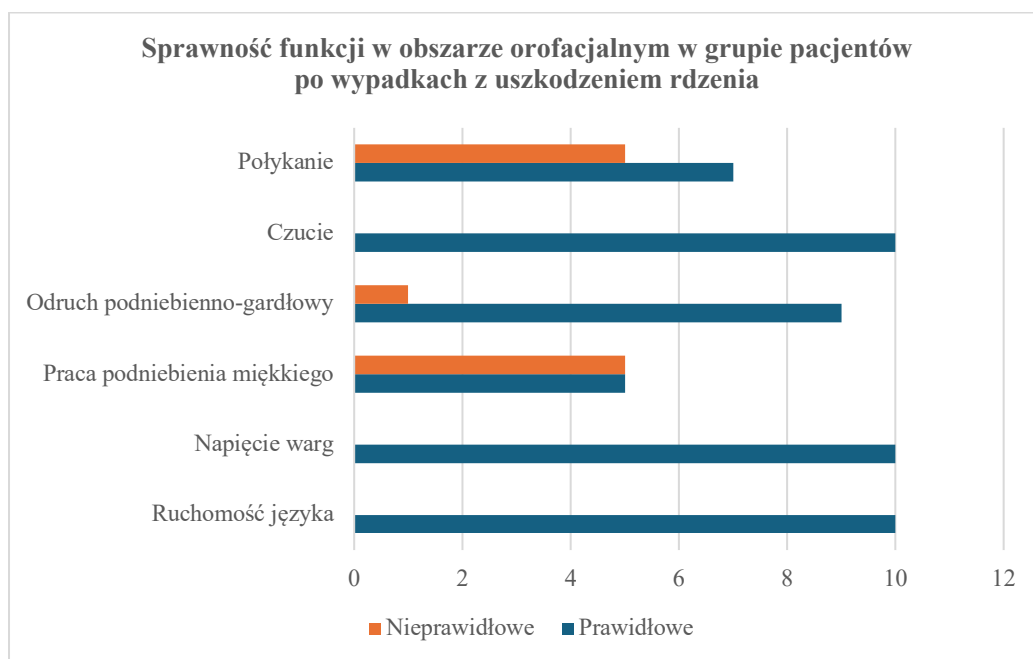
Prawidłowa ruchomość języka, napięcie warg oraz czucie zarejestrowano u 100% badanych (10 osób). Poprawna praca podniebienia miękkiego była u 5 osób (50%), 90% (9 osób) miało zachowany odruch podniebiennie-gardłowy, a u 70% badanych nie występowały zaburzenia połykania.

Procentowy wskaźnik dysfunkcji w obszarze orofacjalnym ukształtował się następująco: 30% (3 osoby) miały cechy dysfagii, 50% (5 osób) zaburzoną pracę podniebienia miękkiego, u 1 osoby zaobserwowano zniesienie odruchu podniebiennie-gardłowego.

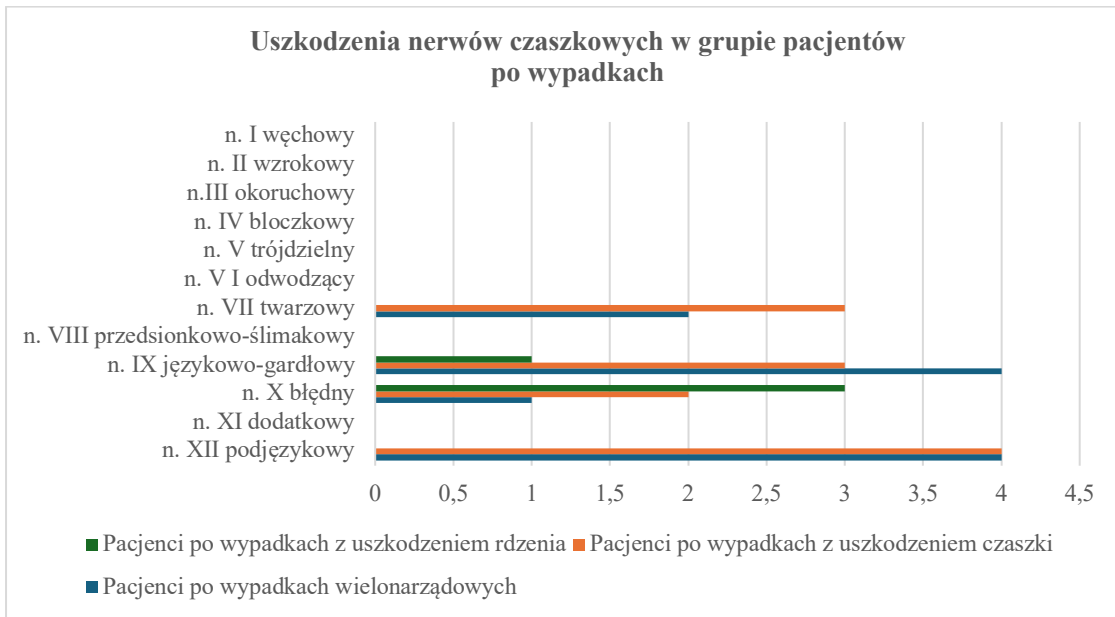
Uszkodzenia w obrębie nerwów czaszkowych to w większości przypadków (30%, 3 osoby) nerw X błędny, u 1 pacjenta nerw IX językowo-gardłowy.



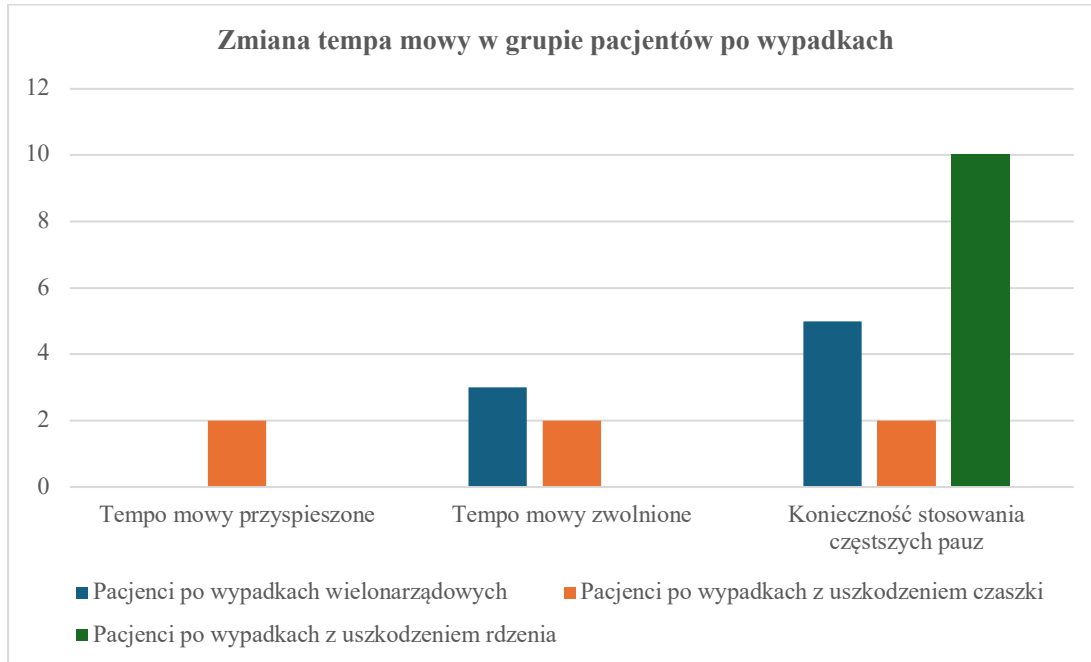
Ryc. 7.3.c Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po wypadkach z uszkodzeniem czaszki
Źródło: opracowanie własne.



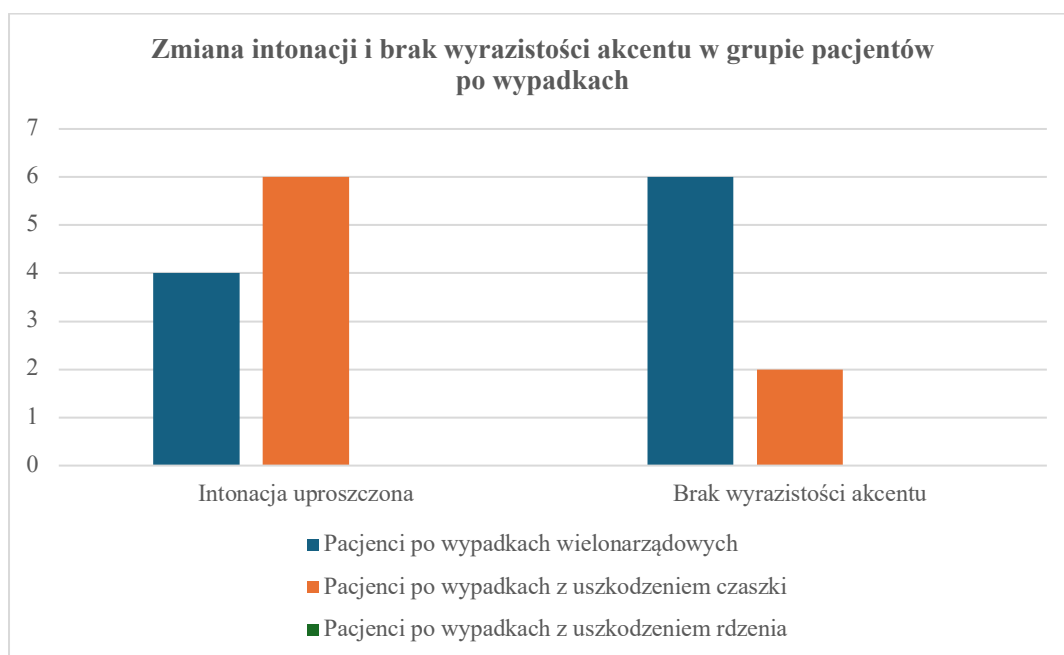
Ryc. 7.3.d Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po wypadkach z uszkodzeniem czaszki
Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.3.e Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po wypadkach
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.3.f Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów po wypadkach
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.3.g Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów po wypadkach

Źródło: opracowanie własne.

7.4 Zaburzenia artykulacyjne u osób po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK)

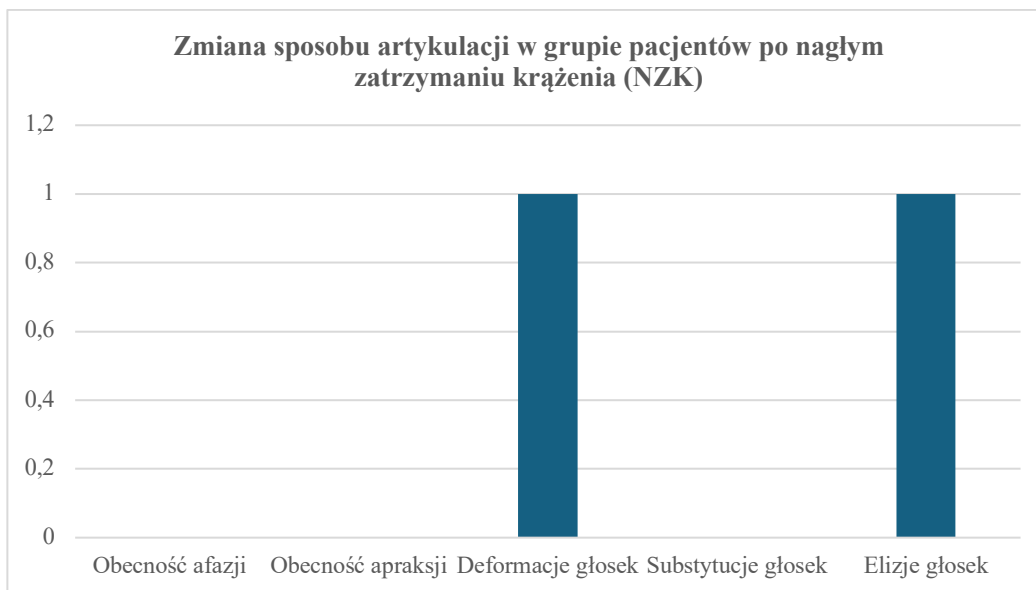
W próbie oceniającej zmianę sposobu artykulacji wśród pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK) u większości badanych nie można było jednoznacznie stwierdzić występowania afazji, apraksji. U 1 osoby (9,09%) zaobserwowano deformacje i elizje głosek. Chory miał duży napęd do mówienia, ale często nie spełniał poleceń terapeuty, kontakt logiczny był tylko częściowy, sposób artykulacji zwolniony, a intonacja uproszczona.

W ocenie prawidłowej sprawności strefy orofacialnej otrzymano równy wynik 36,36%. 4 pacjenci mieli zachowaną sprawność w ocenie ruchomości języka, w napięciu warg, pracy podniebienia. Czucie w przypadku całej grupy badanej było trudne do oceny ze względu na brak responsywności pacjentów.

Nieprawidłowości we wszystkich obszarach zarejestrowano u 7 osób (63,63%). Jedyną kategorią, która zawierała różnice liczbowe była ocena dysfagii. U 2 badanych (18,18%) połykanie przebiegało bez zaburzeń, pozostałe 9 osób (81,82%) miało zaburzenia połykania. Obserwowano znaczną rozpiętość objawów zaburzenia: od braku aktywnego połykania śliny, po zaburzenia fazy przełykowej z wyraźnymi objawami krtuszenia się i zmianą głosu na mokry tuż po przełknięciu (2 osoby).

W badaniu nerwów czaszkowych odnotowano cechy uszkodzeń następujących nerwów: 7 osób (63,6%) nerw IX językowo-gardłowy oraz nerw XII podjęzykowy, 2 osoby nerw X błędny.

Ocena zmiany tempa mowy, oprócz wymienianej wcześniej osoby realizującej mowę w sposób spowolniony, ujawniła 2 badanych, którzy w trakcie mówienia częściej stosowali pauzy ze względu na trudności o charakterze oddechowo-fonacyjnym, co skutkowało także zamazaniem wyrazistości akcentu w obrębie frazy.



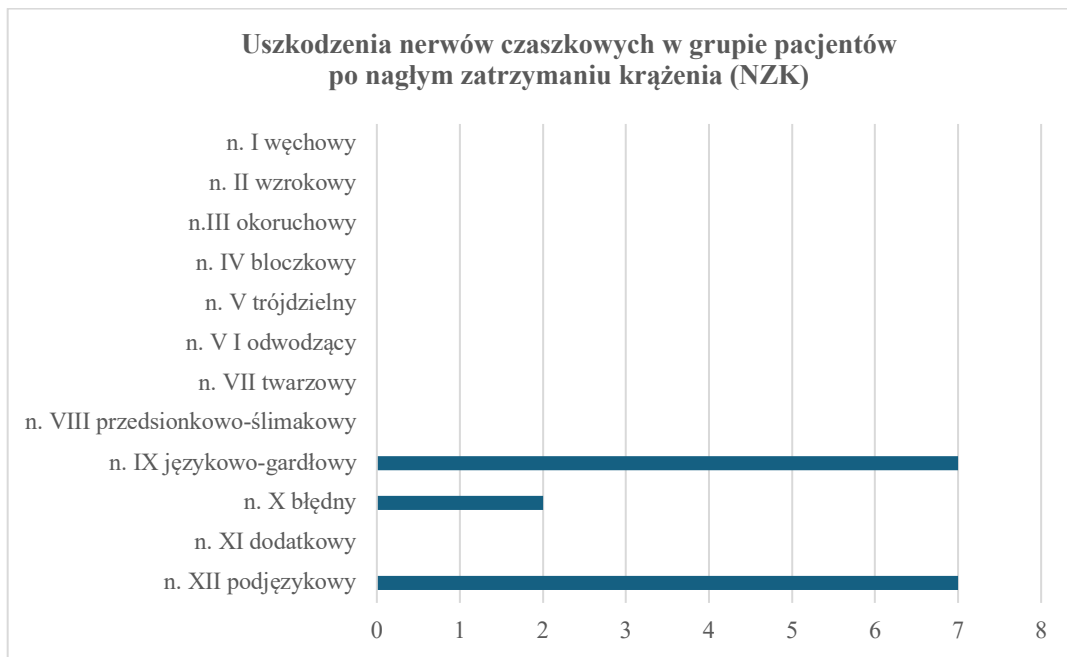
Ryc. 7.4.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK)

Źródło: opracowanie własne.



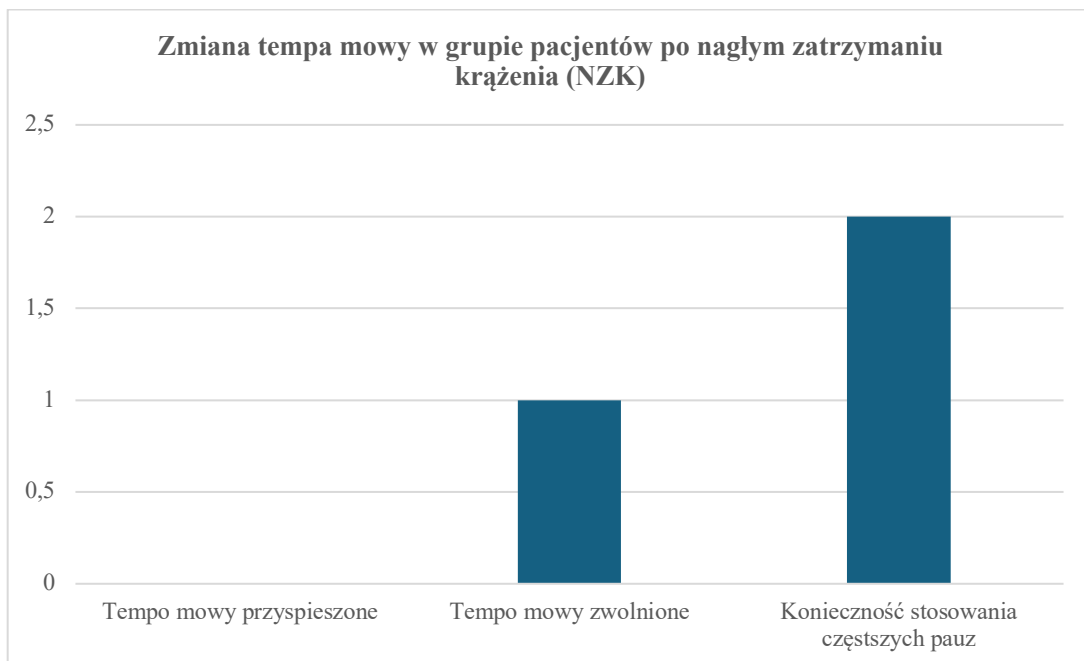
Ryc. 7.4.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK)

Źródło: opracowanie własne.



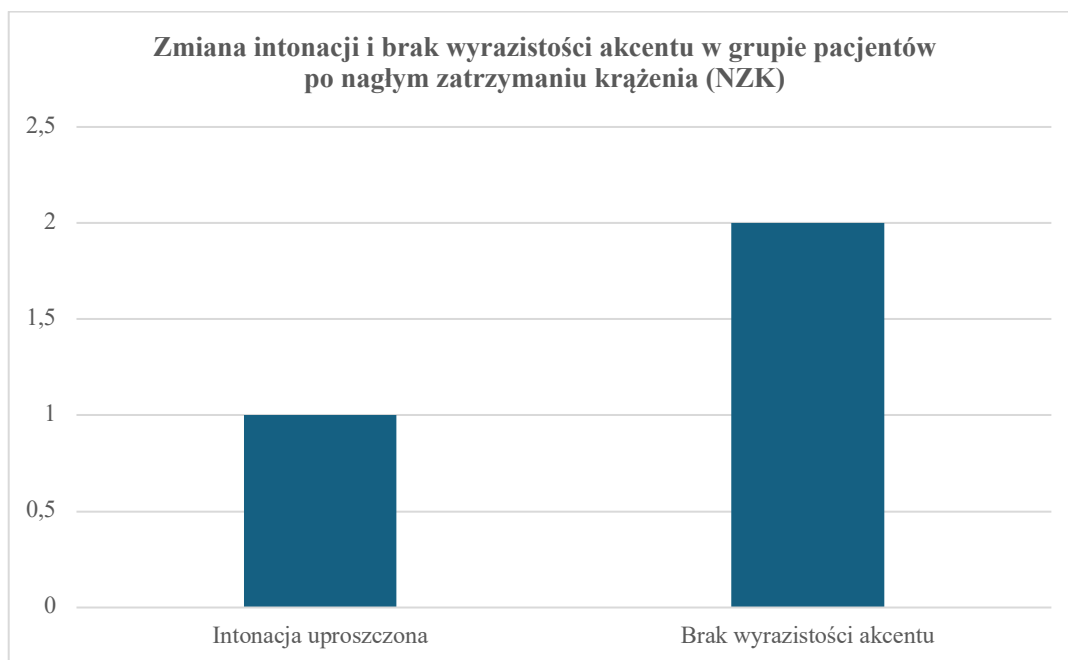
Ryc. 7.4.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK)

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.4.d Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK)

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.4.e Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK)

Źródło: opracowanie własne.

7.5 Zaburzenia artykulacyjne u osób z chorobami neurodegeneracyjnymi

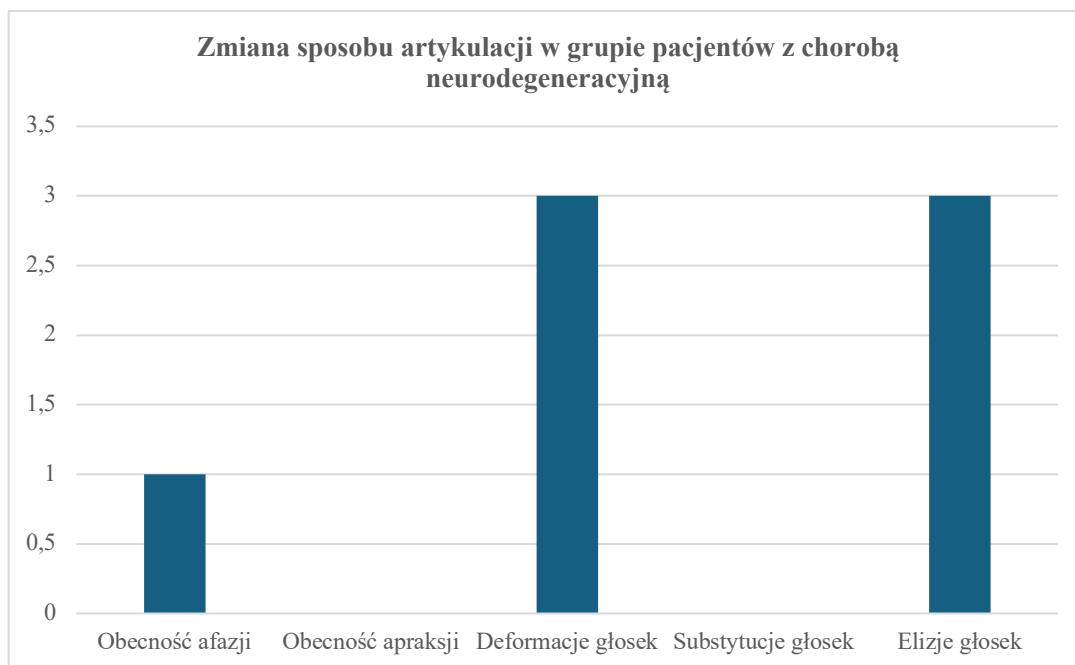
Ocena zmiany sposobu artykulacji wśród 5 pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną wykazała u 1 osoby (20%) obecność afazji, u 3 osób (60%) odnotowano deformacje i elizje głosek.

Prawidłową pracę poszczególnych funkcji w strefie orofacjalnej zarejestrowano u 1 osoby (ruchomość języka, napięcie warg, praca podniebienia miękkiego, połykanie), zachowane czucie u wszystkich badanych oraz zachowany odruch podniebienny-gardłowy u 3 badanych (60%).

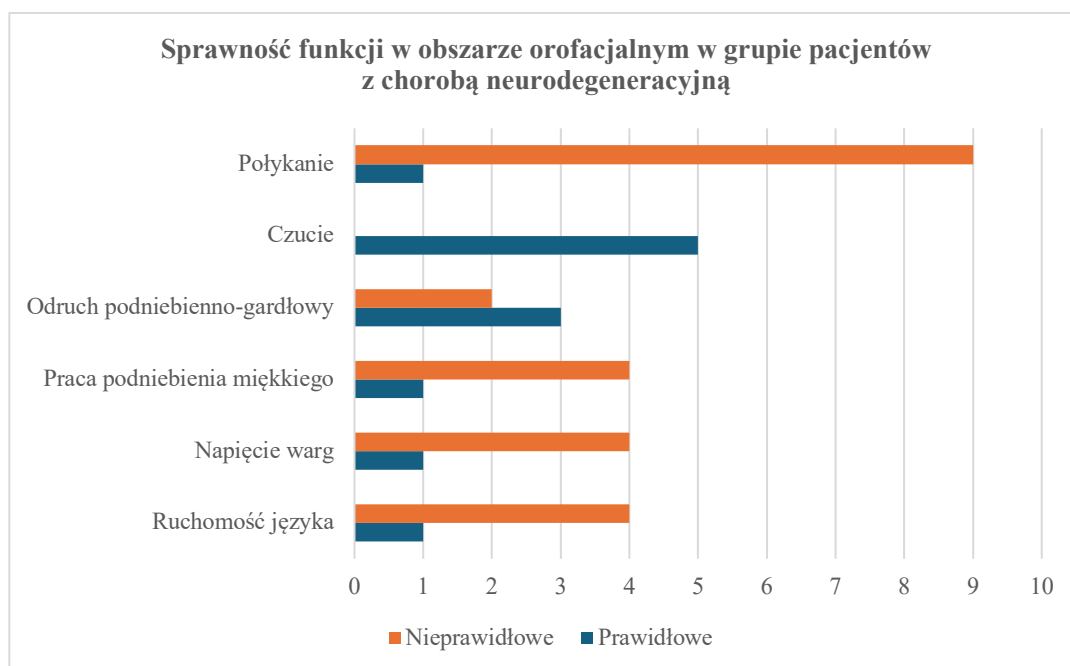
Większy odsetek stanowili pacjenci, u których obserwowano zaburzenia funkcji. U 4 badanych (80%) odnotowano nieprawidłową ruchomość języka we wszystkich płaszczyznach, osłabione napięcie warg, zmniejszoną ruchomość podniebienia miękkiego, zaburzenia połykania. 2 osoby miały zniesiony odruch podniebienny-gardłowy.

W grupie badanej najczęstsze uszkodzenia nerwów czaszkowych to porażenia nerwów: IX językowo-gardłowego i nerwu XII podjęzykowego (80% badanych, 4 osoby), u 1 osoby obserwowano skutki uszkodzeń w obrębie nerwu X błędnego.

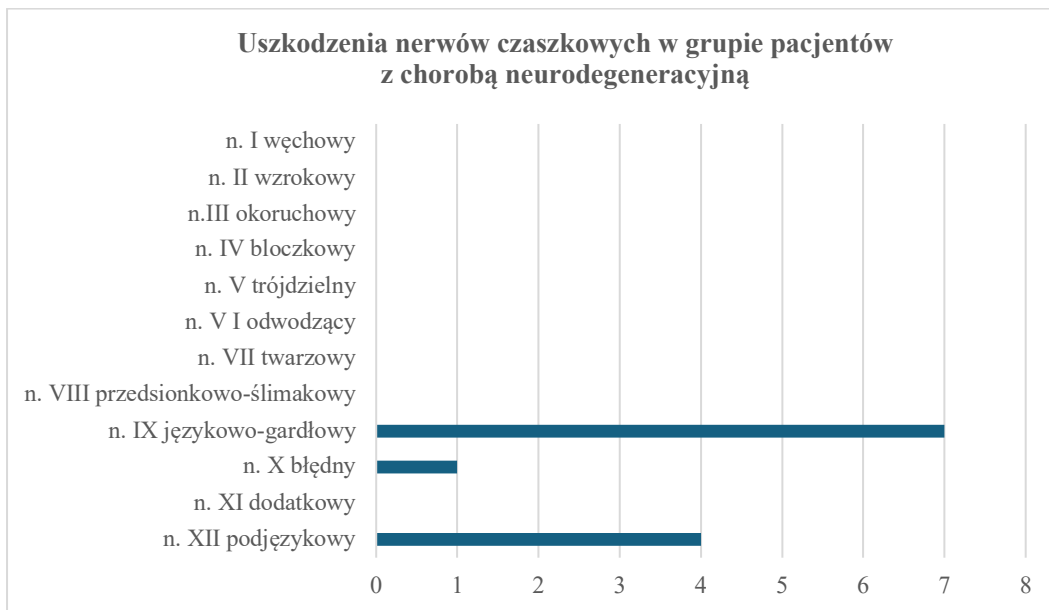
Zwolnione tempo mowy rozpoznano u 3 osób (60%) i taka sama liczba badanych musiała częściej stosować pauzy w trakcie mówienia. Uproszczoną intonację oraz zatarcie akcentu obserwowano u 2 badanych (40%).



Ryc. 7.5. a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną
Źródło: opracowanie własne.

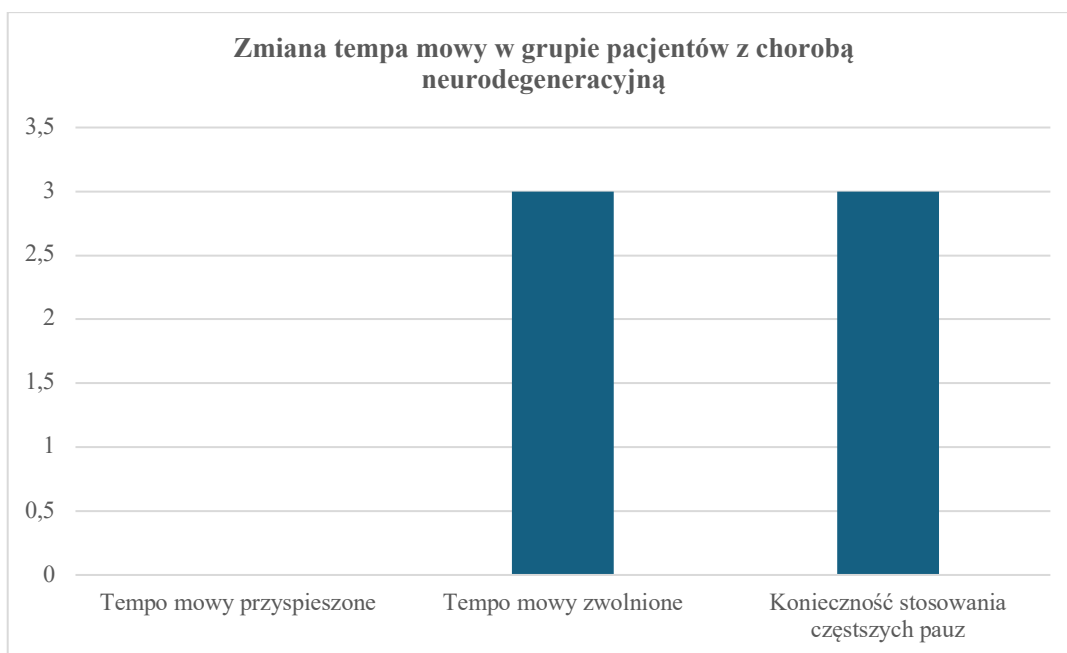


Ryc. 7.5. b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną
Źródło: opracowanie własne.



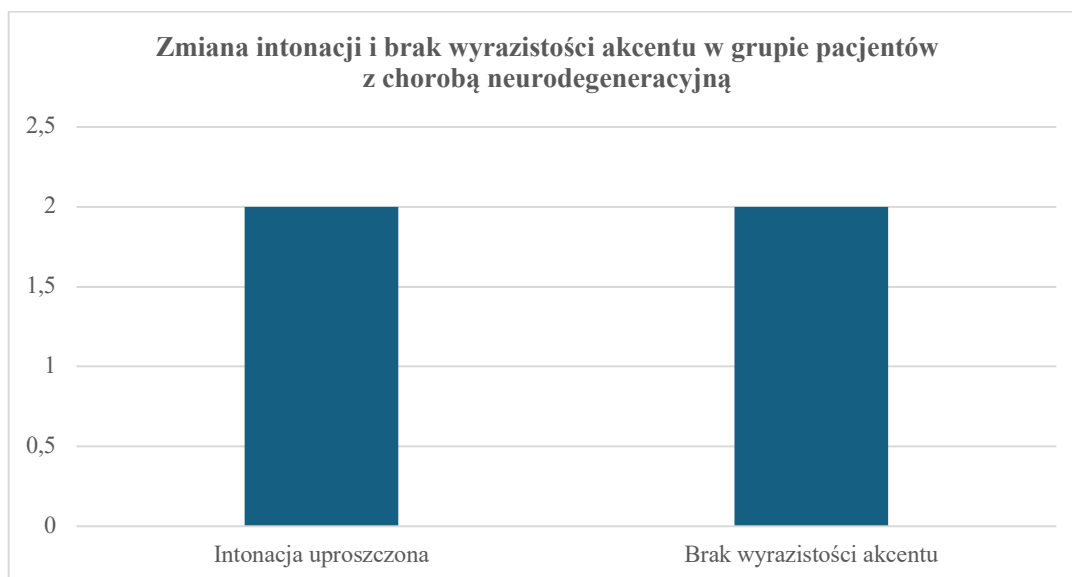
Ryc. 7.5.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.5.d Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.5.e Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną

Źródło: opracowanie własne.

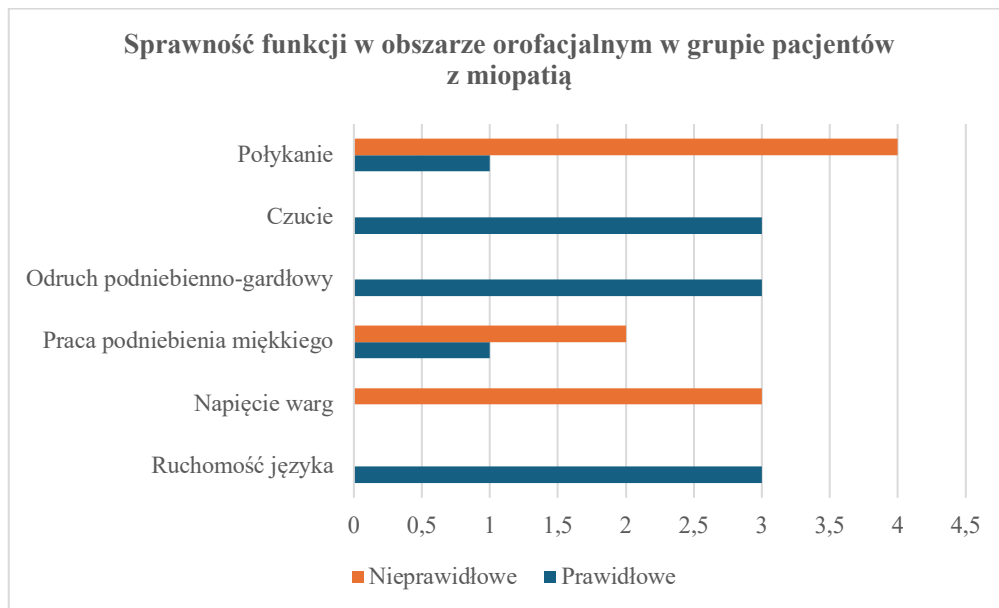
7.6 Zaburzenia artykulacyjne u osób z diagnozą miopatii

U 3 osób zakwalifikowanych do tej grupy nie obserwowano zmian w sposobie artykulacji.

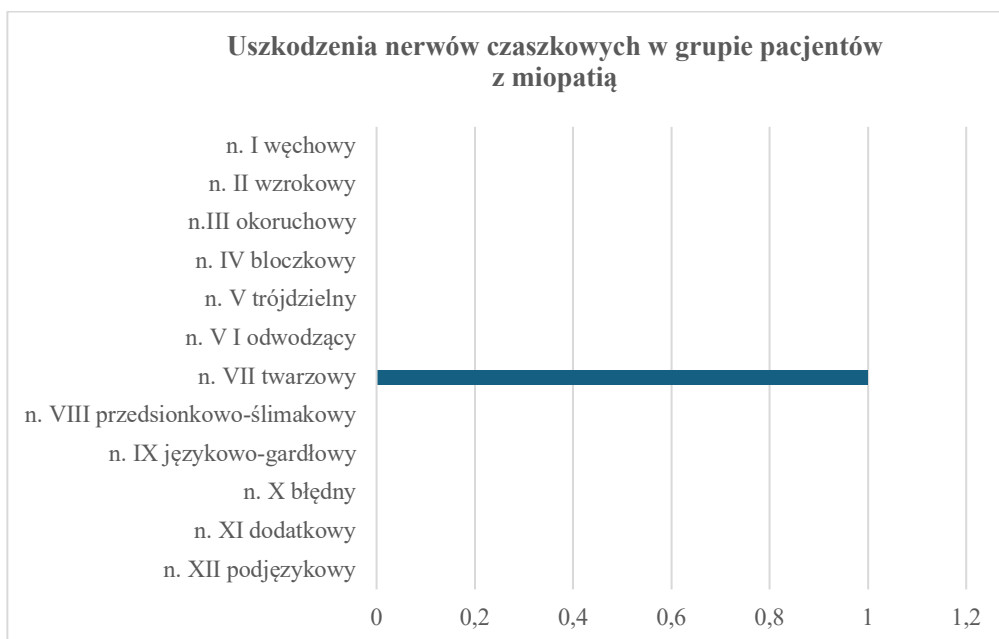
W ocenie sprawności strefy orofacialnej prawidłową pracą języka, zachowany odruch podniebieno-gardłowy oraz czucie zarejestrowano u 100% badanych. Tylko u 1 osoby (33,33%) obserwowano normatywną ruchomość podniebienia miękkiego oraz brak dysfagii.

Nieprawidłowości w diagnozowanym obszarze wykryto podczas oceny napięcia warg i w teście oceny połykania (3 osoby, 100%), a u 2 badanych (66,67%) ograniczenia w ruchomości podniebienia miękkiego.

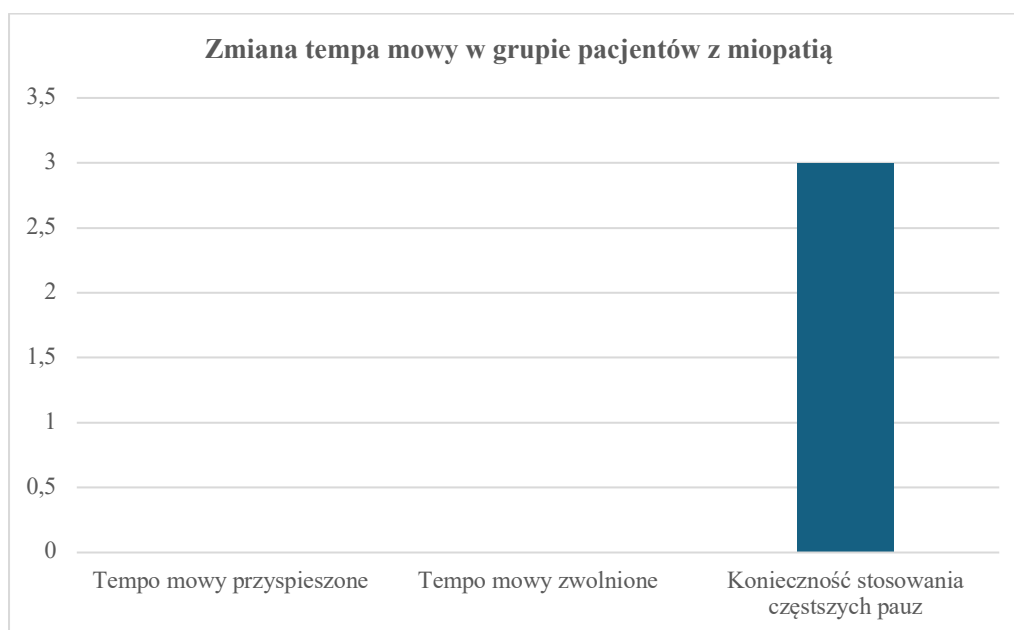
1 badany miał porażenie nerwu VII twarzowego bez wpływu na artykulację, 3 badanych częściej stosowała pauzy w trakcie mówienia, ale nie miało to przełożenia na zmiany w intonacji i zanikanie akcentu.



Ryc. 7.6.a Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów z miopatią
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.6.b Uszkodzenia nerwów w grupie pacjentów z miopatią
 Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.6.c Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów z miopatią

Źródło: opracowanie własne.

W grupie pacjentów z diagnozą miopatii nie odnotowano przypadków afazji, apraksji, pomijania, substytucji i deformacji głosek. Nie obserwowano także zmian intonacji i zamazania granic akcentu.

7.7 Zaburzenia artykulacyjne u osób po udarach pnia mózgu

Na 9 osób ocenianych w grupie pacjentów z uszkodzeniami w obrębie pnia mózgu, u 4 pacjentów (44,44%) odnotowano ograniczenia w sferze funkcji językowych o charakterze afazji. Trudności w komunikowaniu wiązały się głównie z zaburzeniami o charakterze oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnym, ale obserwowano także ograniczenia funkcji poznawczych korelujące z funkcjami czysto językowymi: ograniczenia w zakresie pamięci słuchowej, deficyty w odtwarzaniu informacji po odroczeniu, spowolnienie i męczliwość procesów uwagi, trudności w przeszukiwaniu pola wzrokowo-przestrzennego oraz analizy i syntezy wzrokowej, ogólne spowolnienie psycho-ruchowe, unikanie wypowiedzania się, preferowanie komunikacji w postaci gestów.

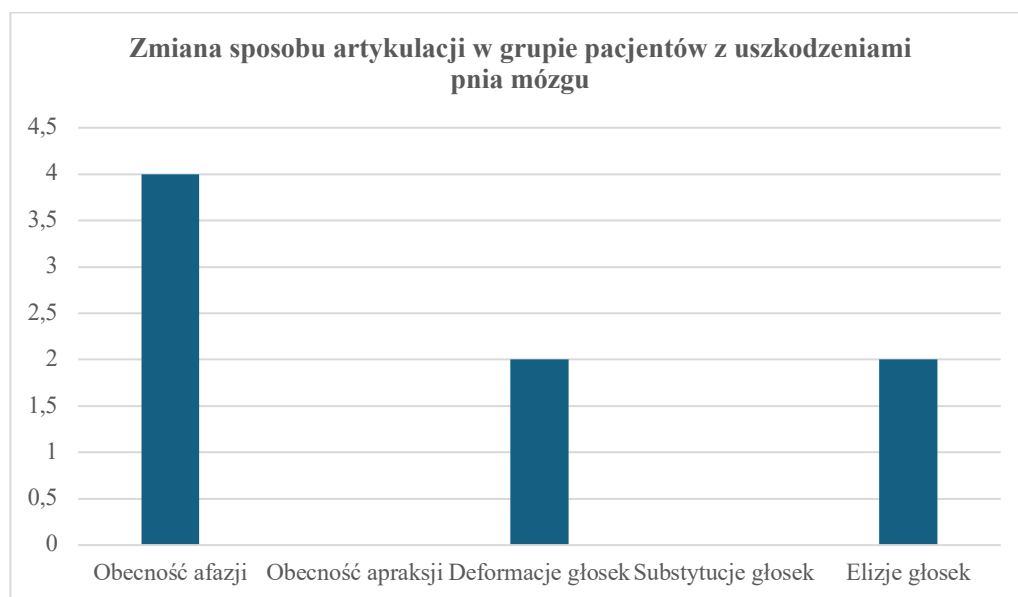
2 osoby (22,22%) realizowało głoski w sposób zdeformowany, obserwowano także elizje.

Badanie strefy orofacjalnej wykazało prawidłowe działanie poszczególnych funkcji u następującej liczby osób: praca języka i napięcie warg 5 (55,55%), zachowane czucie 7 badanych (77,78%), odruch podniebieno-gardłowy (11,11%).

Oslabiona ruchomość języka i osłabione napięcie warg odnotowano u 4 osób (44,44%). Nieprawidłowa praca podniebienia miękkiego oraz zaburzenia połykania obserwowano u wszystkich badanych (9 osób, 100%), zniesiony odruch podniebieno-gardłowy u 8 pacjentów (88,89%), 2 osoby sygnalizowały zaburzenia czucia temperatury i smaku (22,22%).

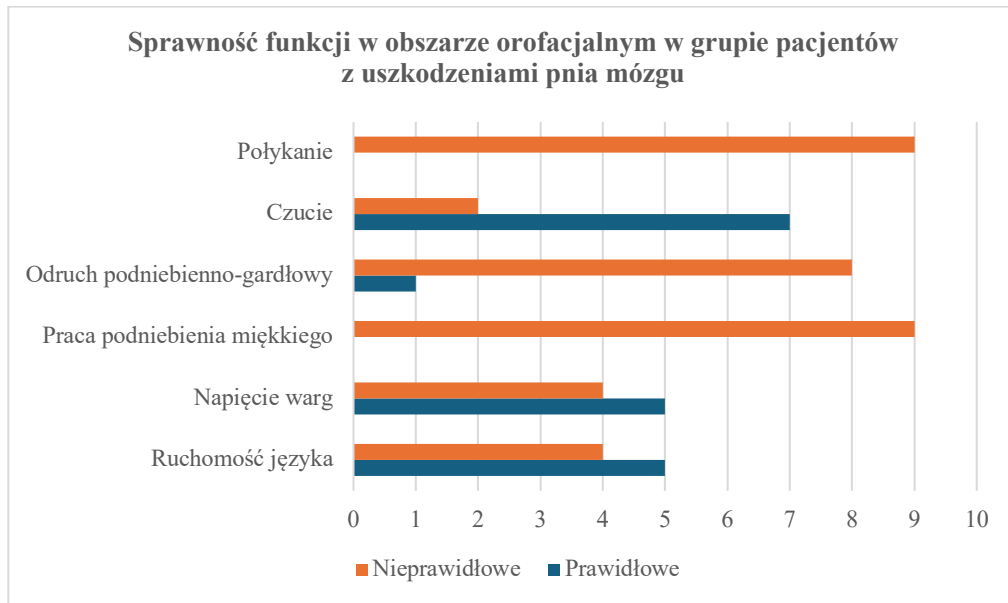
W badaniu nerwów czaszkowych uszkodzenia odnotowano w obrębie nerwu III okoruchowego (2 osoby, 22,22%), nerwu IV odwodzącego, (2 osoby, 22,22%), nerwu VII twarzowego (5 badanych, 55,5%), nerwu IX językowo-gardłowego (9 osób, 100%), nerwu XII podjęzykowego (4 osoby, 44,44%).

6 (66,67%) badanych mówiło w sposób zwolniony, 5 (55,55%) częściej stosowało pauzy, u 3 obserwowano uproszczenie intonacji.



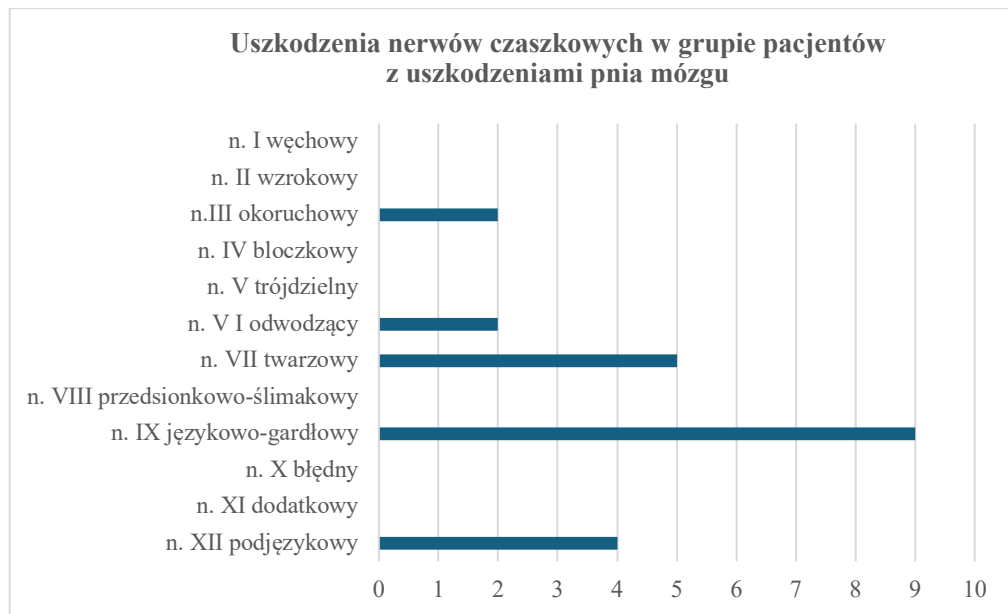
Ryc. 7.7.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów z uszkodzeniami pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.



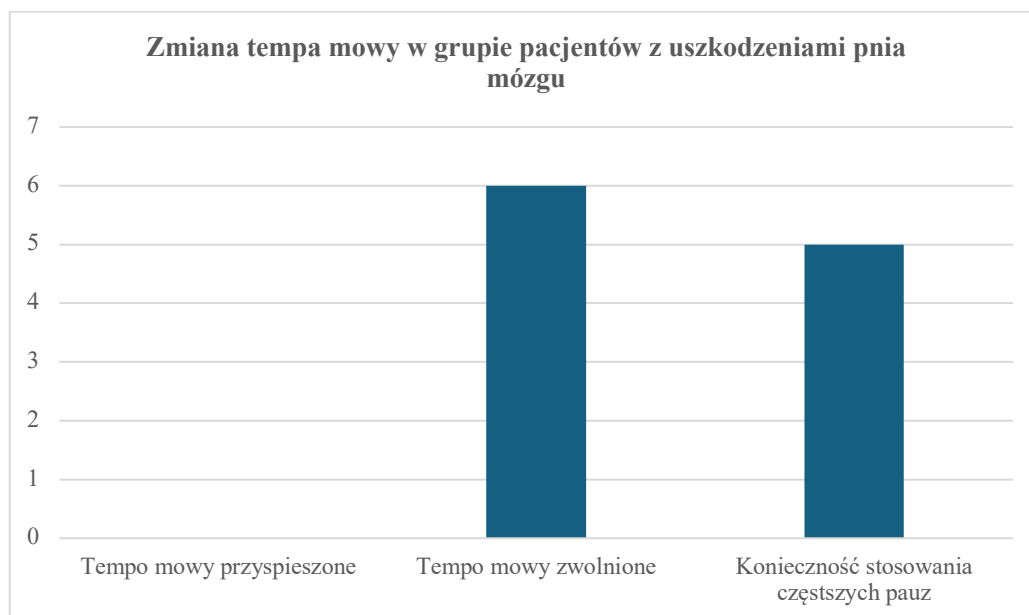
Ryc. 7.7.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów z uszkodzeniami pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.



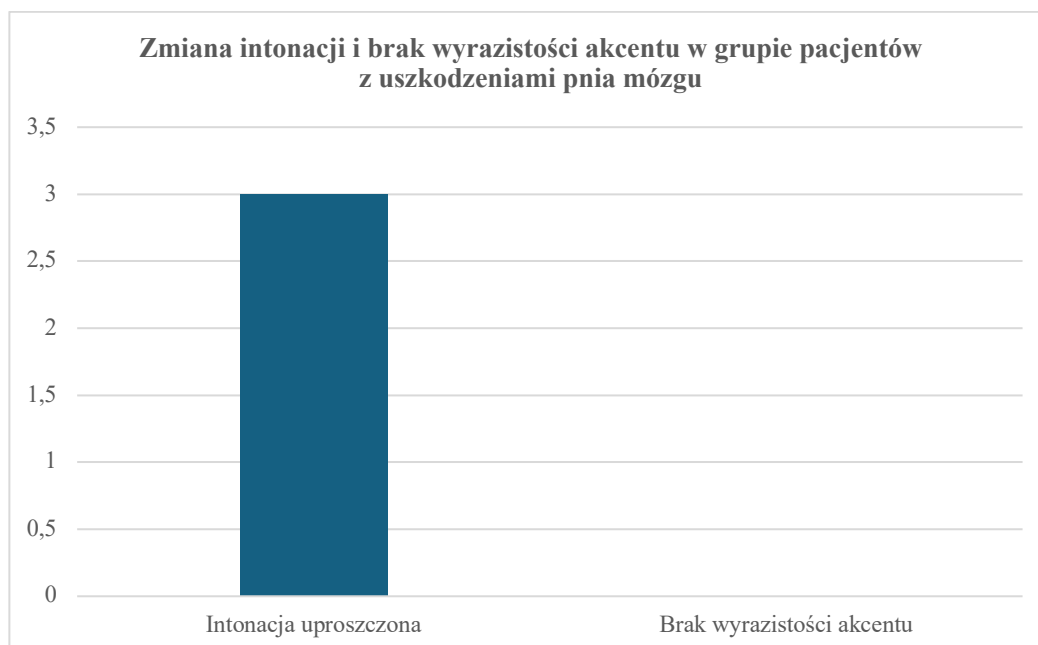
Ryc. 7.7.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów z uszkodzeniami pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.7.d Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów z uszkodzeniami pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.7.e Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów z uszkodzeniami pnia mózgu

Źródło: opracowanie własne.

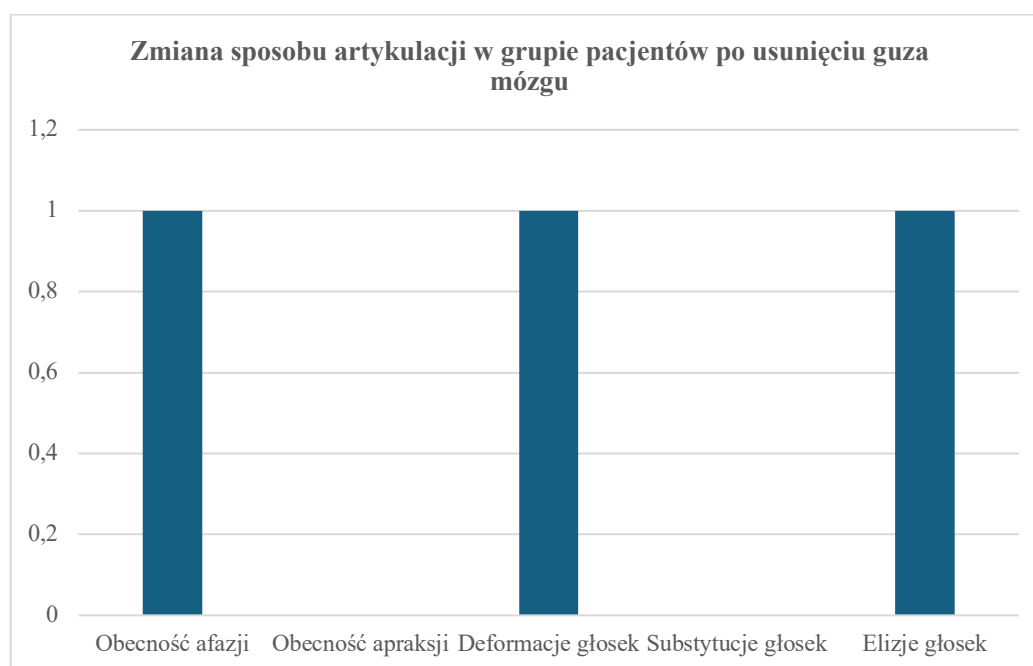
7.8 Zaburzenia artykulacyjne u osób po resekcji guza mózgu

W dwuosobowej grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu u 1 badanego (50%) obserwowano występowanie zaburzeń w komunikacji słownej, ale nie odnotowano nieprawidłowości w sferze orofacjalnej, porażenia nerwów czaszkowych, zmian w tempie mowy, intonacji, akcentowaniu. Mowa była płynna, zdaniowa, poprawna pod względem fleksyjnym, składniowym. Trudności pojawiały się w ćwiczeniach wymagających budowania klas wyrazów, obserwowano korzystanie z gotowych, często powtarzanych struktur zdaniowych, ograniczenia w intencji komunikacyjnej, ubogą mimikę twarzy.

U drugiego badanego artykulacja była zamazana, początkowo niezrozumiała dla odbiorców (deformacje, elizje), na zniekształcenia nakładały się trudności o charakterze oddechowym, fonacyjnym, zaburzenia połykania (dodatkowo pacjent cierpiał na ślinotok, trudno mu było skoordynować połykanie nadmiaru śliny, fonację, artykulację). Ocena sprawności orofacjalnej wykazała zaburzenia wszystkich ocenianych funkcji.

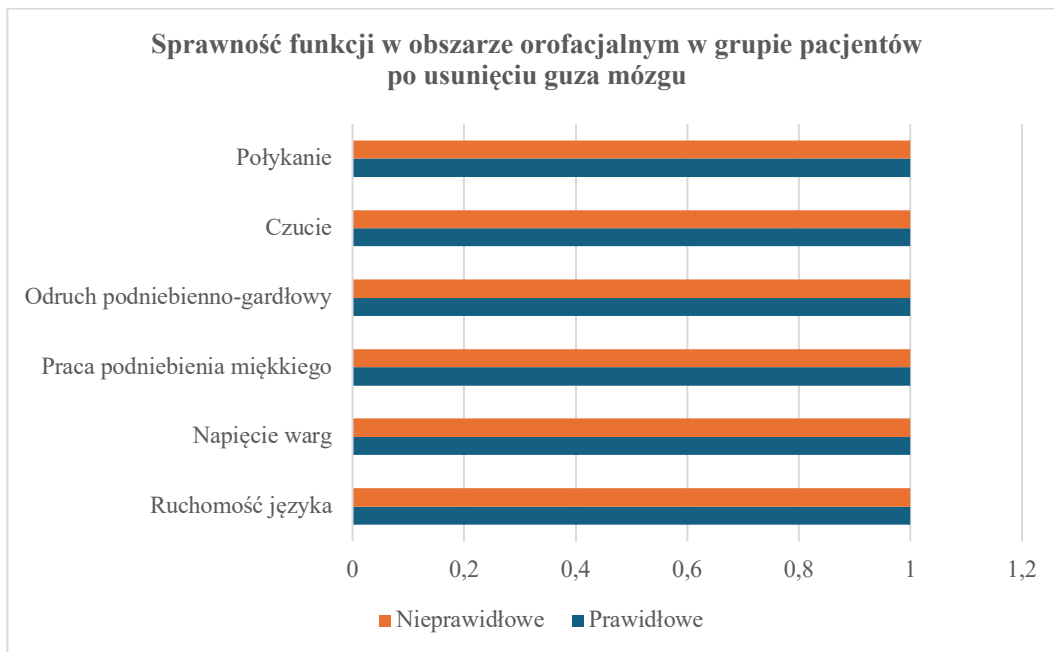
W badaniu nerwów czaszkowych obserwowano uszkodzenia w obrębie nerwów: IV boczowego, nerwu VIII przedsionkowo-ślimakowego (pacjent konsultowany przez laryngologa, audiologa), nerwu IX językowo-gardłowego, nerwu X błędnego oraz nerwu XII podjęzykowego.

Realizacje mowy były zwolnione, pacjent stosował częste pauzy w trakcie mówienia.



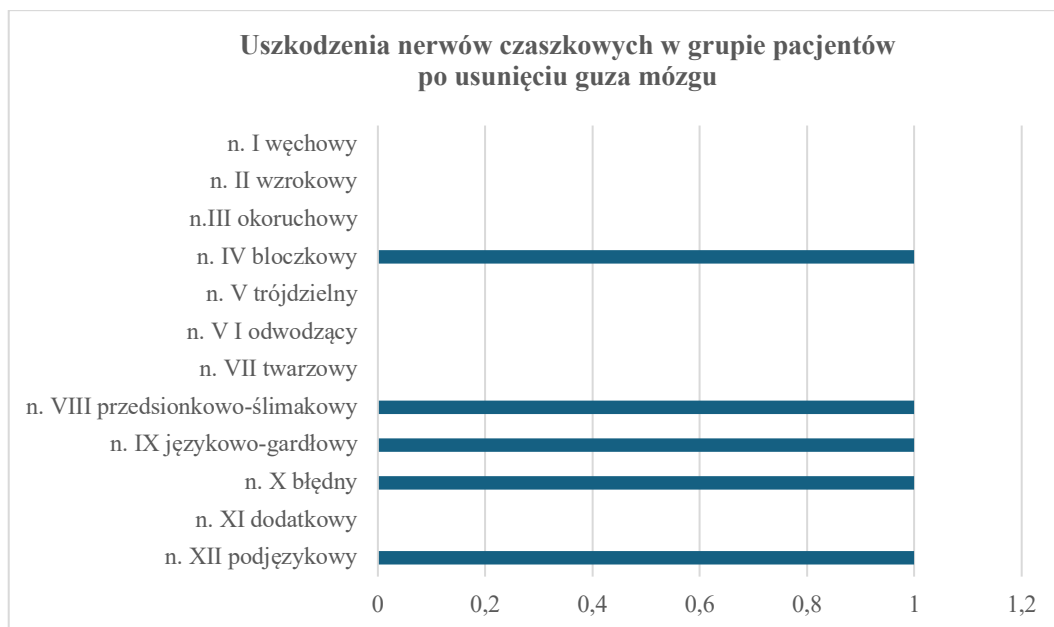
Ryc. 7.8.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



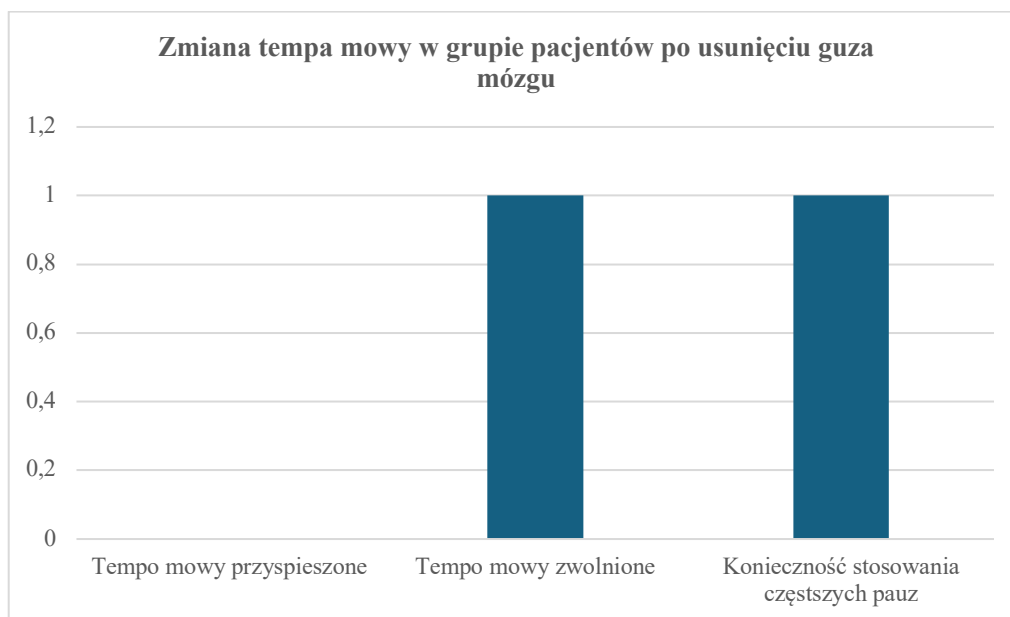
Ryc. 7.8.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.8.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.8.d Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu

Źródło: opracowanie własne.

Nie zaobserwowano zmian w ocenie intonacji i wyrazistości akcentu.

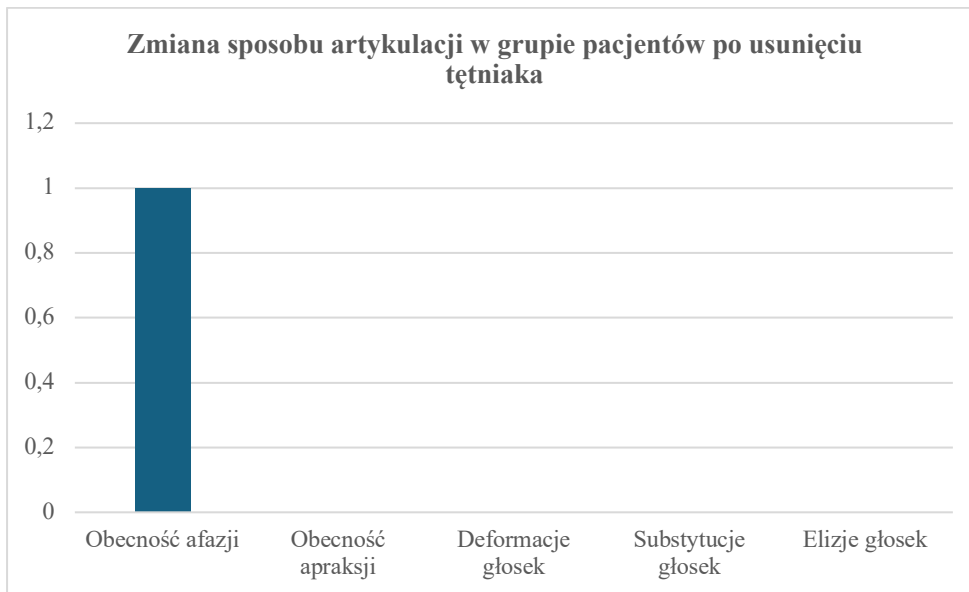
7.9 Zaburzenia artykulacyjne u osób po usunięciu tętniaka

Ocena artykulacji u 2 badanych po usunięciu tętniaków nie była w pełni możliwa. Jedna z osób nie miała możliwości fonacji, ale w ograniczonym zakresie mogła powtarzać ruchy artykulacyjne. Obserwowano ograniczenia w ruchomości języka, osłabione napięcie warg, zniesione czucie oraz odruch podniebленно-gardłowy, brak aktywnego połykania śliny, zmniejszoną ruchomość podniebienia miękkiego, dysfagię z aspiracją do dróg oddechowych.

Uszkodzenia w obrębie nerwów czaszkowych wykazały u 2 badanych porażenie w obrębie nerwu IX językowo-gardłowego oraz u 1 badanego nerwu XII podjęzykowego.

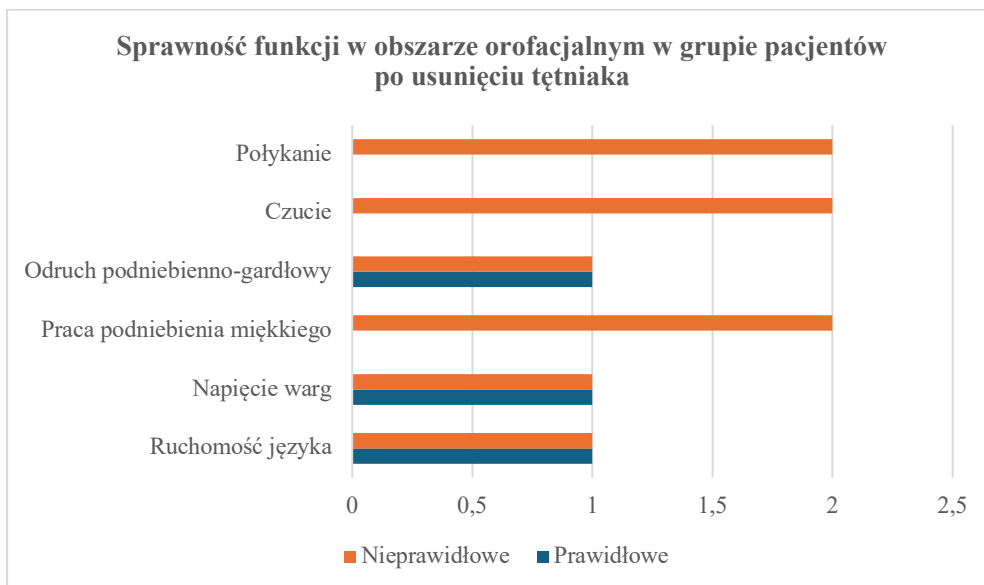
Druga z osób poddana opisowi miała w pełni zachowaną motorykę artykulacyjną, początkowo bez możliwości fonacji, ale po przywróceniu oddechu fizjologicznego badana nie wykazywała intencji komunikacyjnej, nie reagowała na prośby terapeuty. Początkowa ocena sprawności funkcji wykazała zaburzoną pracę podniebienia miękkiego, zniesione czucie, dysfagię. Obserwowano wycofujące się zaburzenia połykania, w procesie rehabilitacji odbudowano funkcję (pacjentka przyjmowała drogą

doustną wszystkie struktury pokarmów i płyny, nie obserwowano objawów krztuszenia się i aspiracji).



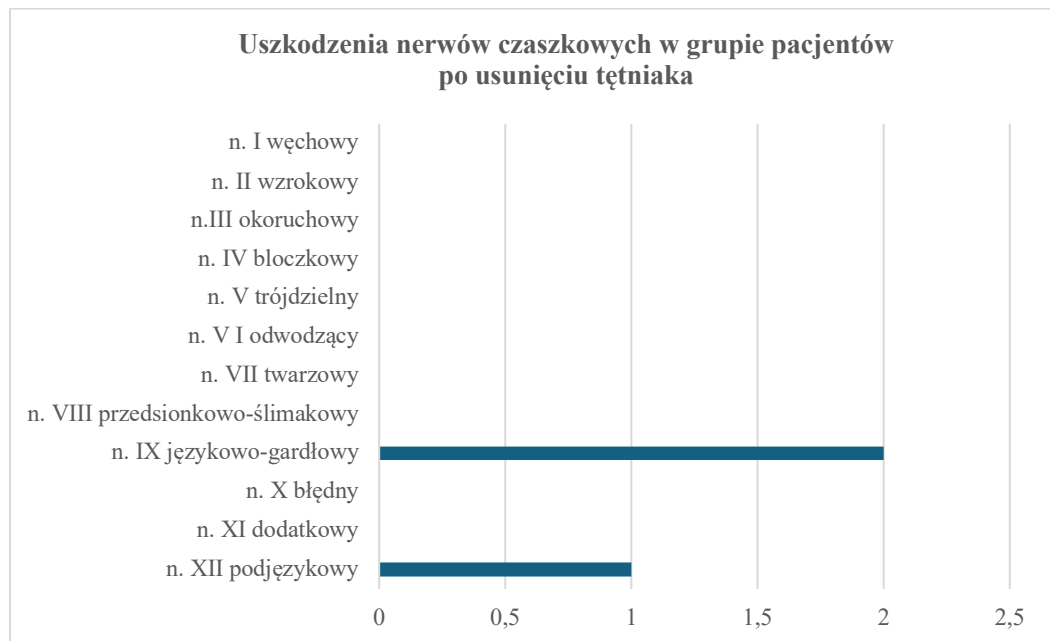
Ryc. 7.9.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.9.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 7.9.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka

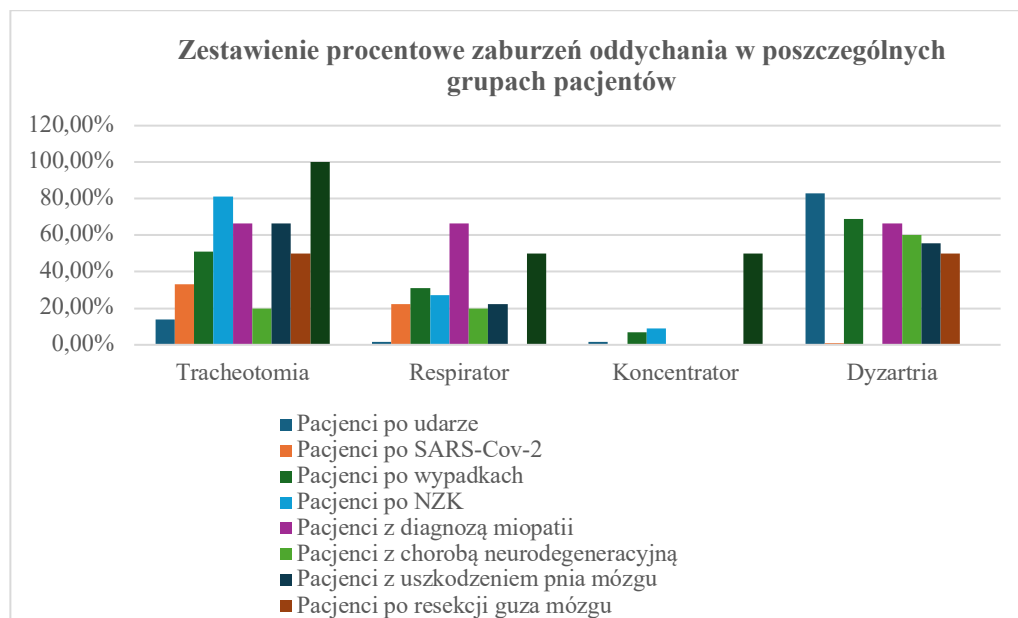
Źródło: opracowanie własne.

Zmiana tempa mowy, zmiany intonacyjne oraz wyrazistość akcentu niemożliwa do oceny.

8. Podsumowanie

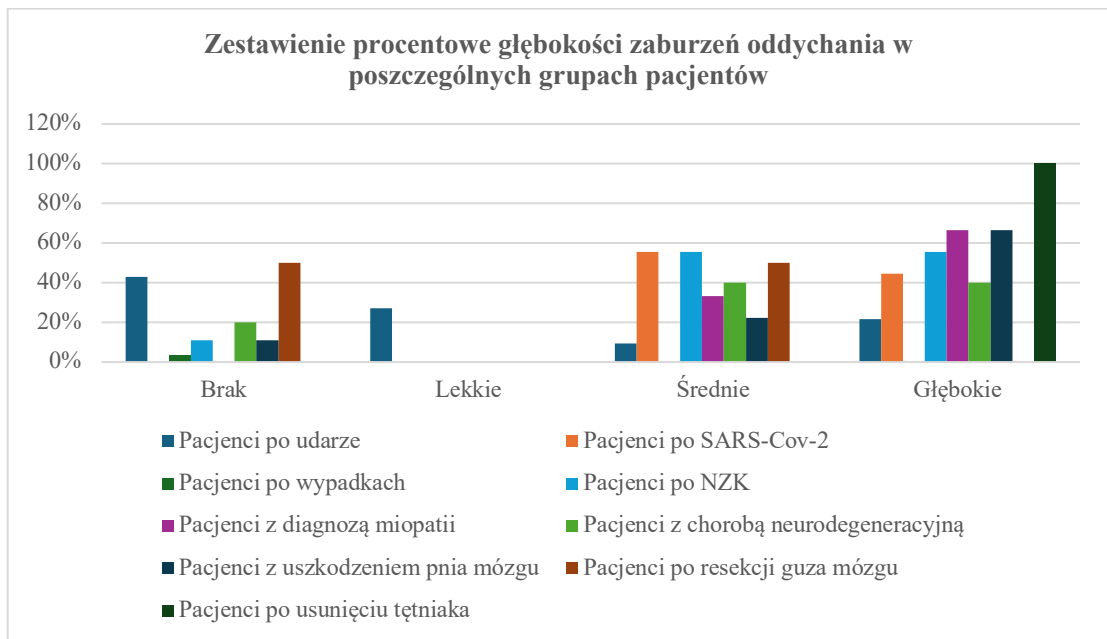
Najwięcej osób wymagających procesu przywrócenia oddechu fizjologicznego ze względu na obecność tracheotomii znalazło się w grupie po nagłym zatrzymaniu krążenia (81%) oraz w (małej liczbie) grupie po usunięciu tętniaka (100%), pozostałe grupy pacjentów to przedział procentowy między 50-66,6%, co i tak pokazuje, że zawsze jest to ponad połowa badanych. Z respiratora najwięcej badanych musiało korzystać w grupie pacjentów z diagnozą miopatii (66,6%), pozostałe grupy średnio na poziomie od 20-31%. Najwięcej osób miało objawy dyzartrii (80%) w grupie badanej po udarach lewej i prawej półkuli (tu zaburzenia oddechowe występowały w mniejszym nasileniu, objawiały się głównie spłyceniem oddechu, zaburzeniami regulacji głębokości wdechu i wydechu przed inicjacją wypowiedzi i dostosowaniem do długości wypowiedzianej frazy, brakiem koordynacji oddechowo-fonacyjnej, objawy miały charakter ustępujący, natomiast utrzymywały się trudności o charakterze artykulacyjnym). W pozostałych grupach poziom zaburzeń dyzartrycznych z przewagą trudności oddechowych utrzymywał się na poziomie od 50-69%.

Największy wskaźnik zaburzeń występujących razem obserwowano w grupach pacjentów po wypadkach (zwłaszcza z uszkodzeniem rdzenia) i po nagłym zatrzymaniu krążenia.

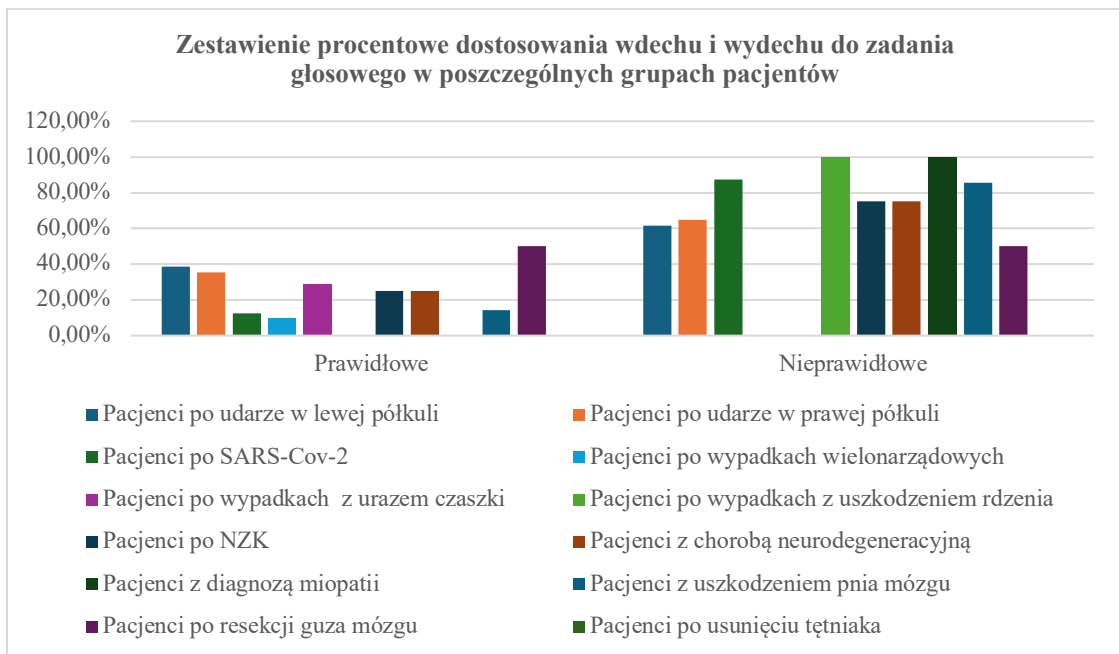


Ryc.8.1.a Zestawienie procentowe zaburzeń oddychania w poszczególnych grupach pacjentów

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 8.1.b Zestawienie procentowe głębokości zaburzeń oddychania w poszczególnych grupach pacjentów
Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 8.1.c Zestawienie procentowe dostosowania wdechu i wydechu do zadania głosowego w poszczególnych grupach pacjentów
Źródło: opracowanie własne.

We wszystkich grupach badanych obserwowano znaczące trudności z dostosowaniem wdechu i wydechu do zadania głosowego. W 100% nieprawidłową realizację próby odnotowano wśród pacjentów z uszkodzeniem rdzenia oraz u pacjentów z diagnozą miopatii, co korelowało z osłabieniem lub uszkodzeniem grup mięśniowych odpowiadających za prawidłowy przebieg procesu oddychania.

W grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli nieprawidłowości w wykonaniu zadania obserwowano średnio u 63,12% badanych. Chorzy po przebytej chorobie wywołanej wirusem SARS-CoV-2, po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych oraz z uszkodzeniami w obrębie pnia mózgu nieprawidłowo realizowali zadanie w 87%. Wśród pacjentów po wypadkach z uszkodzeniami czaszki, po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK) i z chorobą neurodegeneracyjną realizacje niemieszczące się w normie wahały się między 71,43%, a 75%.

Czas fonacji poniżej 10 sekund w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli to średnio 87,8%. Podobne wyniki uzyskano w grupach pacjentów z uszkodzeniami w obrębie pnia mózgu, po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych i po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK). Przedział procentowy skróconych realizacji był między 80%, a 89,47% (średnio 84%). Większy odsetek realizacji mieszczących się w 10 sekundach uzyskali badani z grupy obejmującej pacjentów po wypadkach z uszkodzeniami czaszki oraz z diagnozą choroby neurodegeneracyjnej (73,21%). Grupy chorych, w których zadanie oceny fonacji wykonano w 100% nieprawidłowo, a fonacja była skrócona w sposób znaczny, to: osoby z uszkodzeniem rdzenia, pacjenci z miopatią oraz po przebytej chorobie wywołanej SARS-CoV-2.

Największą swobodę głosu obserwowano u badanych po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK) i z diagnozą miopatii (100%). Nieco niższy wynik 83,33% odnotowano u chorych po wypadkach z uszkodzeniem czaszki, po udarze w lewej półkuli mózgu i po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych (odpowiednio: 73,33%, 71,43%; średnio: 72,38%). Ograniczenia widoczne były w grupach pacjentów z uszkodzeniami rdzenia, pnia mózgu i po udarze w prawej półkuli (50%). U zdecydowanej większości badanych głos był adekwatny do wieku i płci. Odchylenia obserwowano w jednej podgrupie pacjentów: u osób z diagnozą choroby neurodegeneracyjnej (u 20% badanych głos był zmieniony, co wiązało się innymi ograniczeniami w realizowaniu mowy: trudności oddechowe, zaburzenia pracy artykulatorów).

Zadanie sprawdzające możliwości utrzymania wysokości głosu najlepiej realizowane było w grupach: po udarze w prawej półkuli, po wypadkach z urazem czaszkowym, wśród pacjentów z miopatią oraz po usunięciu guza mózgu. Tu średnia procentowa wynosiła 100%. Wynik 90% uzyskano w grupie pacjentów po udarze w lewej półkuli, 75% wśród badanych po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK), 62,5% po przebytej chorobie wywołanej SARS-CoV-2, 57% u pacjentów po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych i z uszkodzeniami w obrębie pnia mózgu. Największe trudności obserwowano u badanych z diagnozą choroby neurodegeneracyjnej (20%).

Ocena zdolności zmian wysokości głosu pokazała, że zadanie w sposób sprawny realizowali pacjenci w grupach: po wypadkach z urazami czaszki, po usunięciu guza mózgu i pacjenci z diagnozą miopatii. Wysoki procent poprawnych realizacji (93%) obserwowano wśród badanych po udarze w lewej półkuli mózgu. Wyniki między 71,43, a 75% odnotowano u chorych po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych, po udarze w prawej półkuli mózgu (72,22%) i po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK).

W sześciu kategoriach ocenianych podczas charakterystyki głosu, obecność chrypki obserwowano w czterech grupach badanych: najczęściej (25%) u osób po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK), u osób po SARS-CoV-2 (12%), u pacjentów z uszkodzeniem rdzenia (11,11%) oraz wśród badanych po udarze w prawej półkuli mózgu. Tu odnotowano u 1 osoby szorstkość głosu (5%).

Najczęściej obserwowano zaburzenia fonacyjne wynikające z osłabienia oraz realizacje skutkujące napięciem głosu. Głos asteniczny pojawiał się wśród pacjentów po SARS-CoV-2 oraz u pacjentów z miopatią, zwłaszcza w początkowej fazie rekonwalescencji. Badanie wykazało 100% takich realizacji. Wiązało się to przede wszystkim z ograniczonymi możliwościami oddechowymi pacjentów. Podobną korelację trudności oddechowych i fonacyjnych odnotowano wśród pacjentów z uszkodzeniami rdzenia (77,78%). Przedział między 66,67, a 50% to badani z grup: po wypadkach z uszkodzeniami czaszki, w obrębie pnia mózgu, po resekcji guza mózgu. Mniejszy odsetek odnotowano wśród pacjentów po wypadkach z konsekwencją uszkodzeń wielonarządowych (42,86%), po udarze w lewej półkuli mózgu (31,81%) oraz po nagłym zatrzymaniu krążenia (25%).

Trudności oddechowe i osłabienie głosu generowały u pacjentów kolejny problem: realizację wysiłkową podczas fonacji. Często mobilizacja przy wykonaniu zadania była tak duża, że skutkowałą napięciem. Największy odsetek (87,5%) takich prób

zaobserwowano u badanych w grupie po SARS-CoV-2, w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną (60%), po udarze w lewej półkuli mózgu (54,55%), u pacjenta po resekcji guza mózgu oraz po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych i z uszkodzeniami pnia mózgu (42,86%). Mniejszy procent (33,33% i 25%) wśród chorych z urazami czaszkowymi i po nagłym zatrzymaniu krążenia, a pojedyncze przypadki wśród pacjentów z uszkodzeniem rdzenia i po udarze w prawej półkuli mózgu.

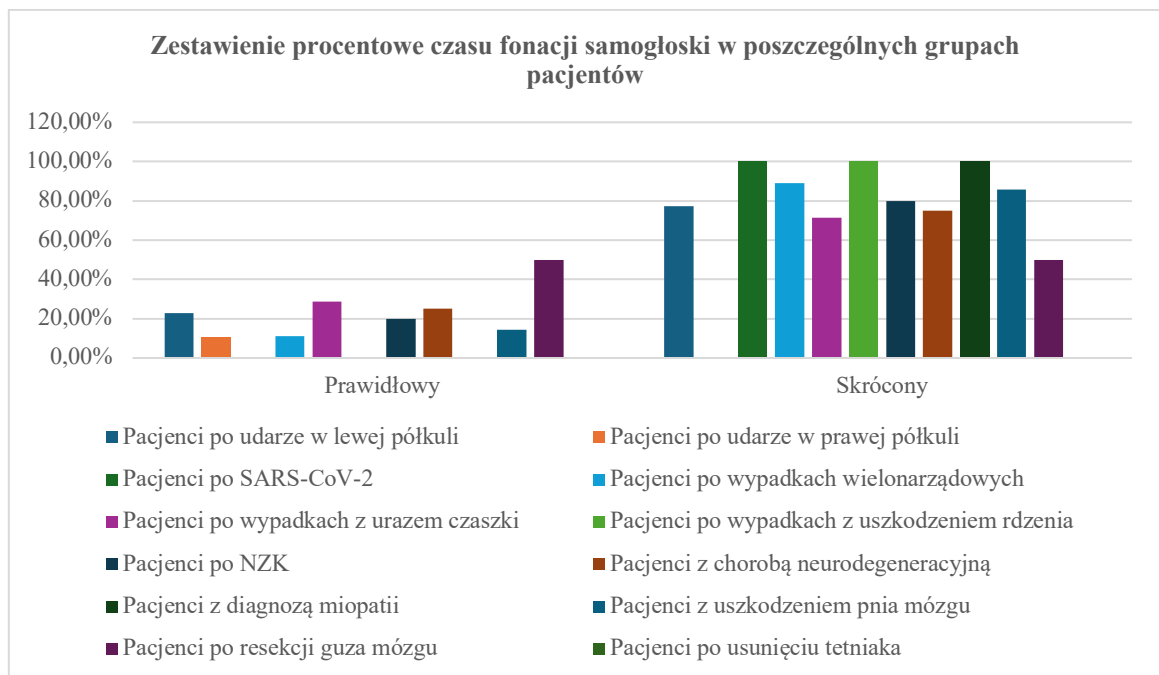
Miękkie nastawienie głosowe w przedziale procentowym między 61,76, a 60% zarejestrowano u badanych po udarze w lewej półkuli mózgu i po nagłym zatrzymaniu krążenia oraz u jednego z pacjentów po resekcji guza mózgu. Mniejszy odsetek to pacjenci z miopatią (33,33%), z chorobami neurodegeneracyjnymi (25%), po udarze w prawej półkuli i w pniu mózgu.

Większe wartości procentowe obserwowano podczas oceny wysiłku głosowego. 100% badanych z uszkodzeniem rdzenia realizowało głos z wysiłkiem. W grupie pacjentów po SARS-CoV-2 było to 87,5%, co pokrywa się z wynikiem uzyskanym w ocenie napięcia głosu. Zbliżoną wartość zarejestrowano u chorych z urazami czaszkowymi (80%), po udarze pnia mózgu (85%) oraz z chorobą neurodegeneracyjną (75%). Wysiłek w trakcie fonacji pojawiał się także w grupie pacjentów z diagnozą miopatii (66,67%), po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych (50%) i u jednej osoby po resekcji guza mózgu. Opisywane trudności wśród pacjentów po udarach były w obydwu podgrupach na poziomie 38, 24%.

Zmiana głosu na mokry (po przełknięciu śliny, podczas przyjmowania posiłków drogą doustną) pojawiała się najczęściej u pacjentów z uszkodzeniami pnia mózgu (57,14%), u jednej osoby po resekcji guza mózgu, u 25% badanych po NZK, u 20% w grupach po udarze w prawej półkuli i z chorobą neurodegeneracyjną oraz niewielki odsetek (13,63%) po udarze w lewej półkuli i po wypadkach z urazami wielonarządowymi (14,29%).

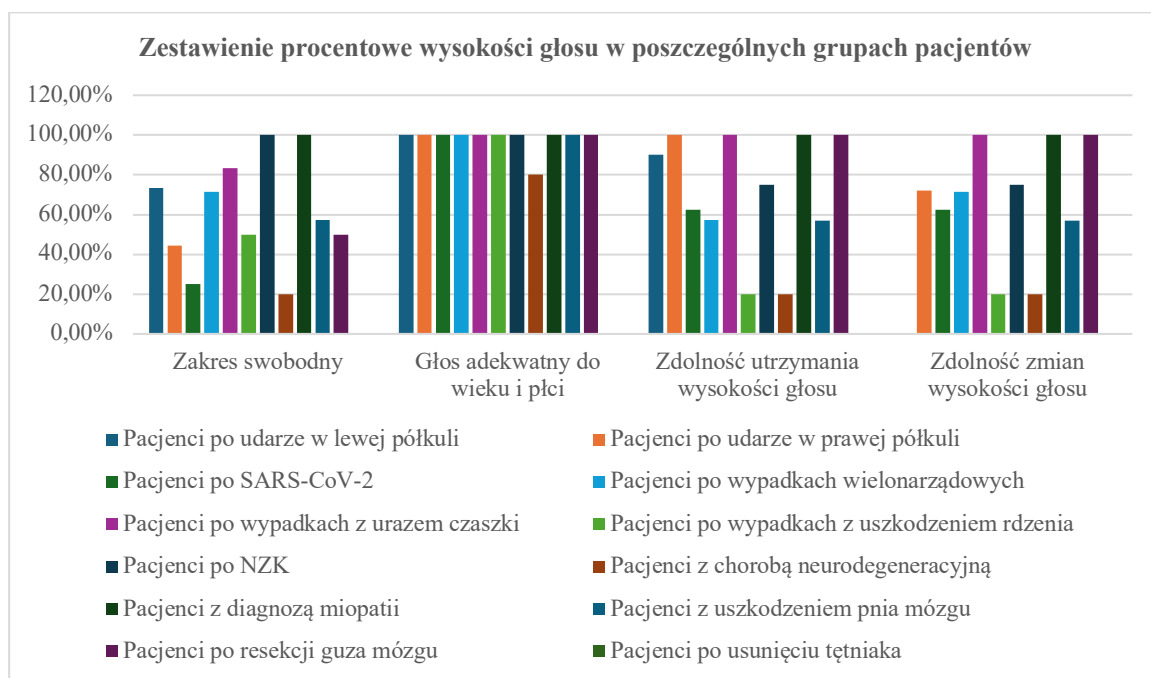
W ocenie czynności rezonatorów nasady osłabienie dźwięczności najczęściej obserwowano u osób po wypadkach z urazami wielonarządowymi (42%) i po nagłym zatrzymaniu krążenia. Zabarwienie nosowe odnotowano u 40% badanych w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną, 28% u osób po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych i po NZK (20%). W podgrupie obejmującej chorych po udarze w lewej półkuli wartość wynosiła zaledwie 14,29%, a po chorobie na skutek SARS-CoV-2 11,11%.

Oslabienie natężenia głosu u 100% badanych odnotowano w grupach z uszkodzeniem rdzenia oraz po chorobie Covid-19. Mniejszy odsetek to pacjenci z chorobą neurodegeneracyjną (75%), z diagnozą miopatii (66,66%). Wartości od 57,89% do 57,14% to chorzy po udarze w prawej półkuli oraz w pniu mózgu, 42% osoby z urazami czaszkowymi. Mniejszą intensywność głosu odnotowano także wśród pacjentów po NZK i po udarze w lewej półkuli. Średnia to 14,71%.



Ryc. 8.1.d Zestawienie procentowe czasu fonacji samogłoski w poszczególnych grupach pacjentów

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 8.1.e Zestawienie procentowe wysokości głosu w poszczególnych grupach pacjentów

Źródło: opracowanie własne.

W ocenie zaburzeń artykulacji pierwszym kryterium było występowanie afazji. Najczęściej obecność afazji obserwowano wśród pacjentów po udarze w lewej półkuli (84,44%), po udarze w pniu mózgu, (44,44%), po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych (40%), po wypadkach z urazami czaszkowymi (33,33%).

Deformacje głosek pojawiały się we wszystkich grupach badanych, najliczniej w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej (53,33%) półkuli mózgu, ale znaczną liczbę zniekształceń obserwowano także u osób z diagnozą choroby neurodegeneracyjnej (60%), po wypadkach z urazami czaszkowymi (33,33%), z uszkodzeniami w obrębie pnia mózgu (22,22%) i pojedyncze przypadki w pozostałych podgrupach. Substytucje odnotowano jedynie u pacjentów po udarze w lewej półkuli mózgu. Głoski zamieniała ponad połowa badanych z tej grupy (55,55%) i wiązało się to często z trudnościami w poprawnym powtarzaniu wzorca i występowaniem apraksji (44,44%).

Pomijanie głosek podczas nadawania mowy w największym stopniu ujawniło się, podobnie jak w przypadku poprzednich zadań oceniających artykulację, u pacjentów po udarze w lewej półkuli. Przyczyną występowania elizji była tu afazja. W pozostałych grupach badanych, gdzie obserwowano ubytki w realizacji głosek powodem były trudności oddechowe, które przekładały się na trudności realizacyjne. Skrócona faza

wdechu i wydechu, pozycja w trakcie mówienia, stan funkcjonalny pacjentów, osłabiona siła mięśni wspomagających oddychanie skutkowałą nieprawidłowościami artykulacyjnymi, zwłaszcza w wygłosie (osoby z diagnozą choroby neurodegeneracyjnej i po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych 50%, po przebytej chorobie wywołanej wirusem SARS-CoV-2 44,44%, po udarze w prawej półkuli mózgu 40%).

Ocena sprawności funkcji w obszarze orofacjalnym ujawniła największy procent nieprawidłowości w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi. Aż 80% badanych miało ograniczoną ruchomość języka, osłabione napięcie warg i ruchomość podniebienia miękkiego co znacznie utrudniało prawidłową artykulację, ale też obróbkę pokarmów i połykanie. U 80% badanych obserwowano też uszkodzenia w obrębie nerwów czaszkowych: nerwu IX językowo-gardłowego, nerwu XII podjęzykowego. Wysoki procent (63,63%) osób z dysfunkcjami w obszarze orofacjalnym odnotowano także w grupie osób po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK) i tak jak w grupie opisywanej powyżej ograniczenia w ruchomości języka, warg i podniebienia były na tyle duże, że artykulacja była zniekształcona, a zaburzenia połykania wymuszały konieczność żywienia poprzez zgłębnik PEG. Tu także obserwowano u 63,63% pacjentów uszkodzenia w obrębie nerwów czaszkowych IX i XII. W grupie pacjentów po udarach w lewej i prawej półkuli mózgu najczęściej obserwowano nieprawidłowości w napięciu warg (68,89% dla lewej półkuli i 85% dla prawej półkuli), co powiązane było z porażeniem nerwów: V trójdzielnego (40%) i VII twarzowego (od 26,6% do 35%). Osłabienia w pracy podniebienia miękkiego, zniesienie czucia i odruchu podniebiennogardłowego kształtowały się na poziomie 22,5% i nie miały w ocenie badającego znaczącego wpływu na artykulację, przekładały się natomiast na trudności w połykaniu o charakterze łagodnej, wycofującej się dysfagii. Niewielkie dysfunkcje w badanym obszarze odnotowano także w grupie pacjentów po przebytej chorobie wywołanej wirusem SARS-CoV-2 (od 22,22% do 33,33%) i identycznie jak w poprzednich grupach nie miały przełożenia na jakość artykulacji, obserwowano natomiast korelację z zaburzeniami połykania. Zbliżony obraz uzyskano w grupie pacjentów po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych i w grupie z urazami czaszki. Ruchomość języka ograniczona była odpowiednio u 50% i 55,55%, zniesiony odruch podniebiennogardłowy u 40% i 33,33% badanych, zaburzenia połykania obserwowano u 60% i 55,55%, co korelowało z uszkodzeniami w obrębie nerwów czaszkowych: IX językowo-gardłowego (40%, 33%) i XII podjęzykowego (40%, 44,44%). Wśród wszystkich pacjentów (100%) z uszkodzeniami w pniu mózgu obserwowano zaburzenia połykania

i ograniczenia w prawidłowej pracy podniebienia miękkiego (100%) oraz zniesiony odruch podniebieno-gardłowy (80%). Osłabienie w napięciu warg i ruchach języka we wszystkich płaszczyznach odnotowano u 40% badanych. W przypadku tej grupy pacjentów upośledzona praca podniebienia miękkiego wiąże się często z trudnościami oddechowymi. Oprócz ataksji, która uniemożliwia płynność fazy wdechu i wydechu, obserwuje się obniżenie i uszkodzenia strukturalne łuków podniebiennych. Pacjenci mają mało przestrzeni wewnątrz jamy ustnej. Pogłębia to trudności oddechowe chorych, co ma bezpośrednie przełożenie na jakość fonacji i sposób artykulacji. Skutkuje to mową skandowaną, koniecznością stosowania częstszych pauz (55,55%), uproszczeniem intonacji (33,33%) oraz znacznym zwolnieniem tempa mowy (66,67%). Trudności z kontrolą oddechu (eksplozywny początek fazy wydechu), częsty ślinotok, zaburzenia połykania i ograniczenia w pracy artykulatorów nakładają się na siebie i przekładają się na realizację mowy. Chorzy często krztuszą się śliną, a ich głos zmienia się na mokry (57%).

W grupie pacjentów z diagnozą miopatii 100% badanych miało obniżone napięcie warg oraz 66,67% ograniczoną ruchomość podniebienia miękkiego i dysfagię. Nie obserwowano znaczących zmian zniekształcających wyrazistość artykulacji. Wszystkie trudności związane z nadawaniem mowy łączyły się z trudnościami o charakterze oddechowym, co znajdowało większe odbicie w trudnościach fonacyjnych albo łączyły się z prozodycznym aspektem zakwalifikowanym w niniejszej pracy do trudności artykulacyjnych. Wszyscy badani (100%) częściej stosowali pauzy w trakcie mówienia. Podobne wnioski sformułowano po analizie wyników w grupie pacjentów z uszkodzeniami rdzenia kręgowego. U 50% chorych obserwowano ograniczenia w ruchomości podniebienia miękkiego, u 10% zniesiony odruch podniebieno-gardłowy, a u 30% dysfagię. Poziom wyrazistości artykulacji nie uległ zaburzeniu, natomiast częstsze pauzy w trakcie mówienia wygenerowane koniecznością dobierania powietrza przekładały się na jakość prozodyczną (100%). Zaburzenia połykania obserwowane u chorych związane były z wysokim uszkodzeniem rdzenia, nie zaś z dysfunkcjami wywołanymi uszkodzeniami nerwów czaszkowych. Przyczyną był stan funkcjonalny pacjentów: stała obecność rurki tracheostomijnej, zniesienie siły mięśniowej, usztywniona pozycja ciała bez czucia poniżej linii sutków, ograniczenia w ruchomości głowy i napięcia odcinka szyjnego.

W podgrupie pacjentów po usunięciu guza mózgu u jednej z osób obserwowano zaburzenia artykulacyjne w niemal wszystkich badanych obszarach. Poziom wyrazistości

artykulacji był mocno zdeformowany, ruchomość języka mocno ograniczona we wszystkich płaszczyznach, osłabione napięcie warg, zniesiony odruch podniebienny-gardłowy, obecne były zaburzenia połykania z objawami krztuszenia się, uporczywy ślinotok. Podobnie jak wśród pacjentów z uszkodzeniami w obrębie pnia mózgu widoczny był brak koordynacji oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnej. Trudności realizacyjne pogłębiało bezzębie i brak możliwości zaprotezowania mimo podejmowanych prób. Trudności oddechowe (mimo dekaniulacji) przekładały się na jakość fonacji. Obserwowano skróconą fazę wdechu i wydechu, konieczność dobierania powietrza w trakcie mówienia, częstsze pauzy i zmianę głosu na mokry.

Wśród pacjentów po usunięciu tętniaka u dwojga badanych (100%) zarejestrowano ciężką dysfagię, zniesione czucie oraz nieprawidłową pracę podniebienia miękkiego. Jedna z osób miała ograniczoną ruchomość języka skutkującą trudnościami w powtarzaniu ruchów mownych, osłabione napięcie warg i zniesiony odruch podniebienny-gardłowy. Pozostałe aspekty były niemożliwe do oceny.

Przyspieszone tempo mowy odnotowano tylko w jednej z grup objętej badaniem: wśród pacjentów z urazami czaszkowymi (22%). Zwolnienie tempa mowy o dużym nasileniu zarejestrowano u pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną, po udarach w pniu mózgu (66,67%—60%), po wypadkach (30%—22%) oraz pojedyncze przypadki w grupach po SARS-CoV-2, po nagłym zatrzymaniu krążenia, po resekcji guza mózgu.

Konieczność stosowania częstszych pauz, jak wspomniano we wcześniejszych ustępach dysertacji, miała związek z zaburzeniami oddechowymi pacjentów. Tu największe trudności napotykali pacjenci z diagnozą miopatii (100%), chorzy na Covid-19 (88,89%), z chorobą neurodegeneracyjną (60%) oraz osoby po udarach w lewej (44,40%) i prawej (65%) półkuli.

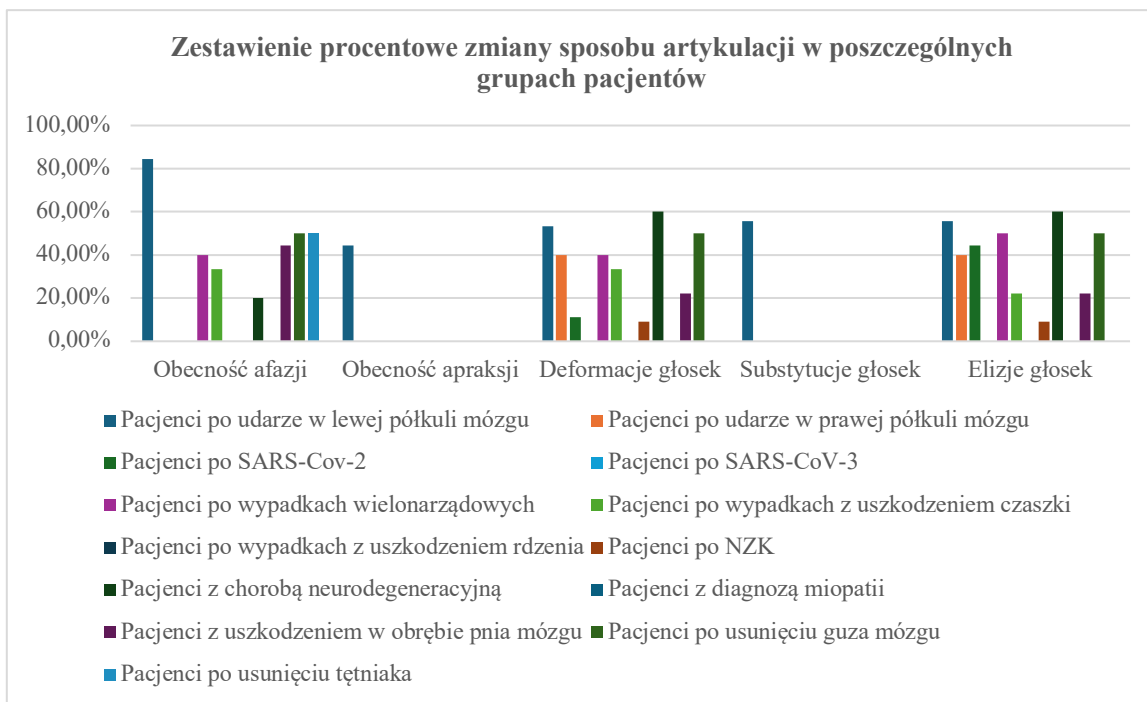
Uproszczenia intonacyjne, uboga linia melodyczna odnotowana została u 80% badanych po udarze w prawej półkuli oraz po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych (66,67%) i wśród chorych na choroby neurodegeneracyjne (40%). W wymienionych grupach badanych obserwowano także wysoki wskaźnik zatarcia akcentu zdaniowego.

Wśród 135 osób objętych badaniem największy procent uszkodzeń obserwowano w obrębie następujących nerwów czaszkowych:

- n. XII podjęzykowy (80% w grupie badanych z chorobą neurodegeneracyjną, 63% w grupie chorych po nagłym zatrzymaniu krążenia, między 50%—40% po resekcji guza mózgu, zaklipsowaniu tętniaka, po wypadkach, po udarach w pniu

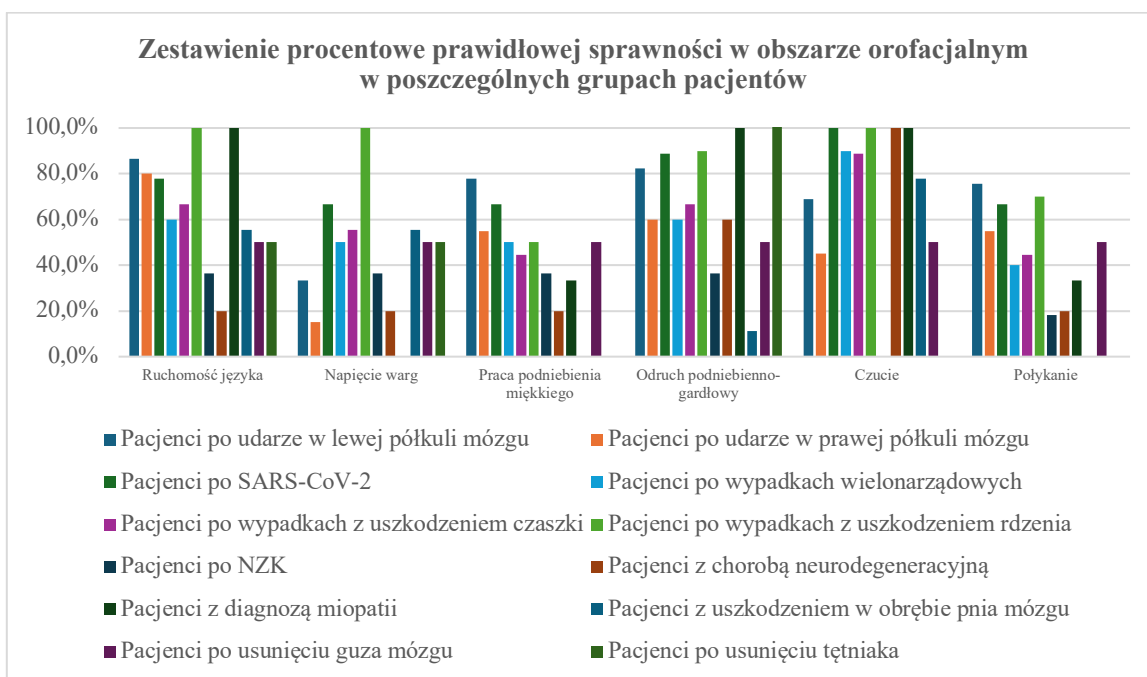
mózgu. Do charakterystycznych objawów należały najczęściej: rotacja i ograniczona ruchomość języka, drżenia i osłabienie napięcia.

- n. IX językowo-gardłowy (100% badanych z grupy chorych po udarze w pniu mózgu i po usunięciu tętniaka, 80% wśród pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną, między 50%—40% chorych po usunięciu guza mózgu, po udarze w prawej półkuli mózgu i po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych). Objawami, które pojawiały się na skutek uszkodzeń w obrębie tego nerwu były: dysfagia, porażenie podniebienia miękkiego, zaburzenia odruchów podniebieno-gardłowych.
- n. X błędny (1 pacjent po resekcji guza mózgu, między 22%—18%) pacjenci po wypadkach z urazami czaszki, osoby z chorobą neurodegeneracyjną i po nagłym zatrzymaniu krążenia oraz pojedyncze przypadki z grup po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych i po udarze w lewej półkuli mózgu). Najczęstsze objawy sygnalizujące uszkodzenie to zaburzenia oddechowe, pojawianie się czkawki (często po wykonaniu toalety drzewa oskrzelowego).
- n. VII twarzowy, gdzie charakterystycznymi objawami uszkodzenia były porażenia mięśni mimicznych twarzy, suchość oka (1 osoba), suchość języka (35%—33% to badani po udarze w prawej półkuli mózgu, z diagnozą miopatii, po urazach czaszkowych, 26%—20% osoby po udarze w lewej półkuli mózgu i po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych, 1 badany po SARS-CoV-2).
- n. VI odwodzący (22% pacjentów po udarze w pniu mózgu). Skutkiem była diplopia i zez zbieżny.
- n. V trójdzielny (40% badanych po udarach w lewej i prawej półkuli, 11% po przebytej chorobie SARS-CoV-2). Najczęstsze objawy to: obniżone czucie twarzy i języka, asymetryczne żucie pokarmów.
- n. IV bloczkowy (1 osoba po resekcji guza mózgu). Objawami były podwójne widzenie, trudności ze spojrzeniem w dół.
- n. III okoruchowy (22% chorych po udarze w pniu mózgu, 5% po udarze w lewej półkuli mózgu). Obserwowane skutki to zez zbieżny, powiększone źrenice.
- n. II wzrokowy, 5% u 1 pacjenta po udarze w prawej półkuli, gdzie obserwowano ubytki w polu widzenia.



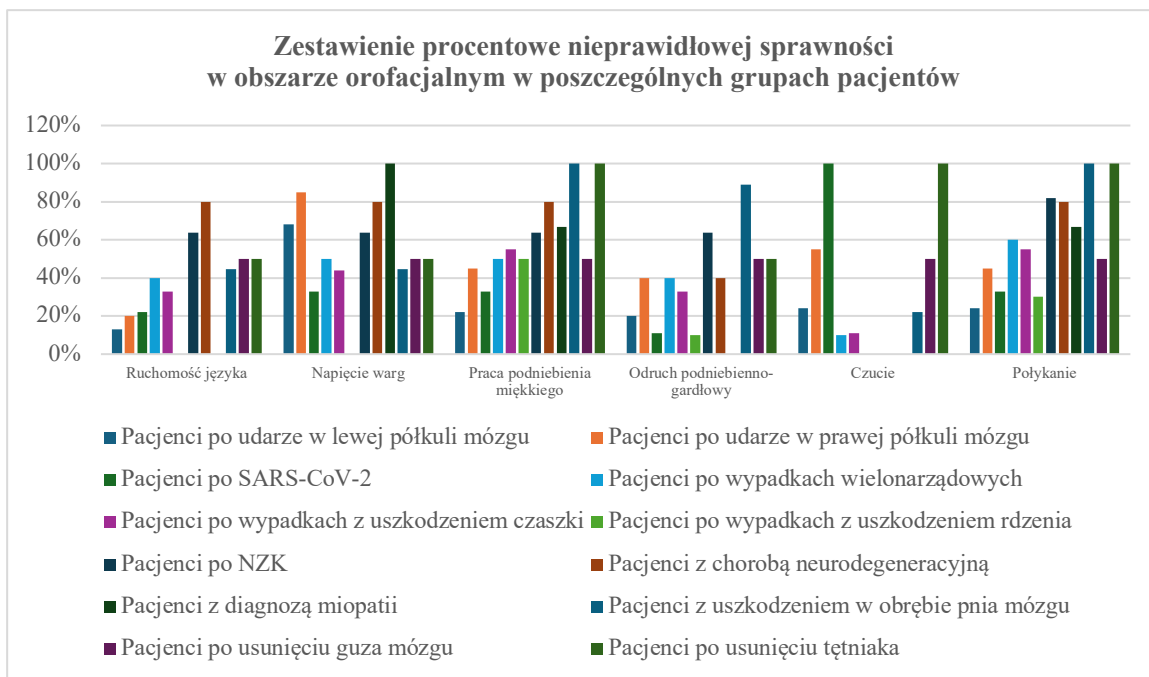
Ryc. 8.1.f. Zestawienie procentowe zmiany sposobu artykulacji w poszczególnych grupach pacjentów

Źródło: opracowanie własne.



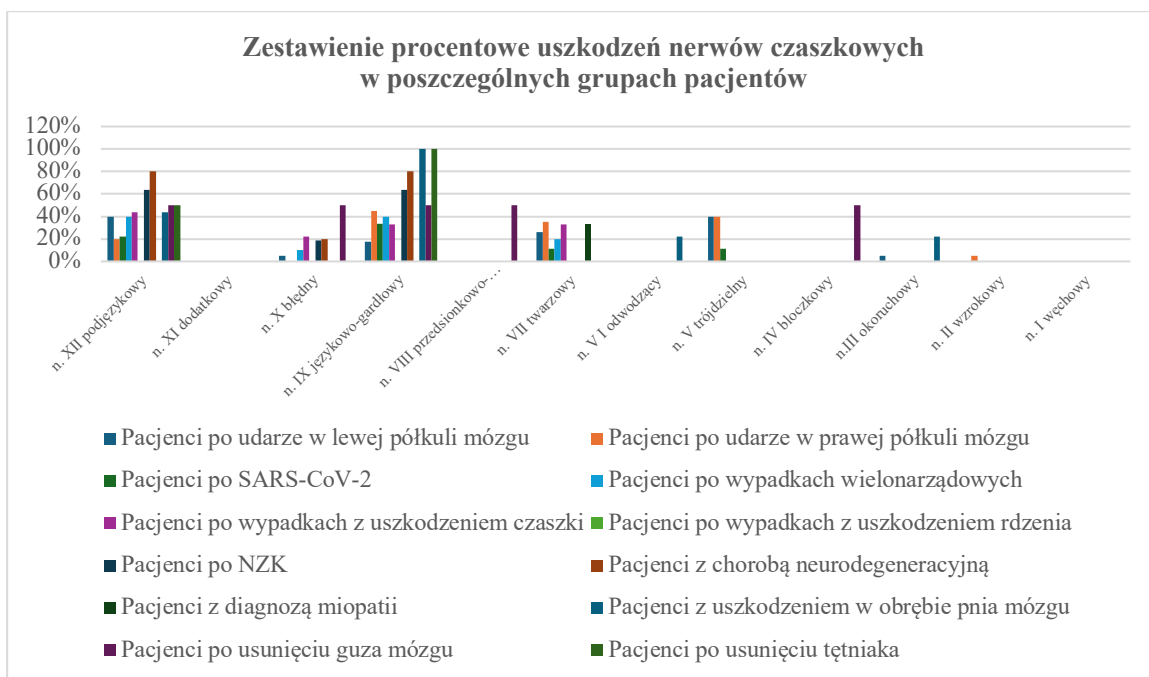
Ryc. 8.1.g. Zestawienie procentowe prawidłowej sprawności w obszarze orofacjalnym w poszczególnych grupach pacjentów

Źródło: opracowanie własne.



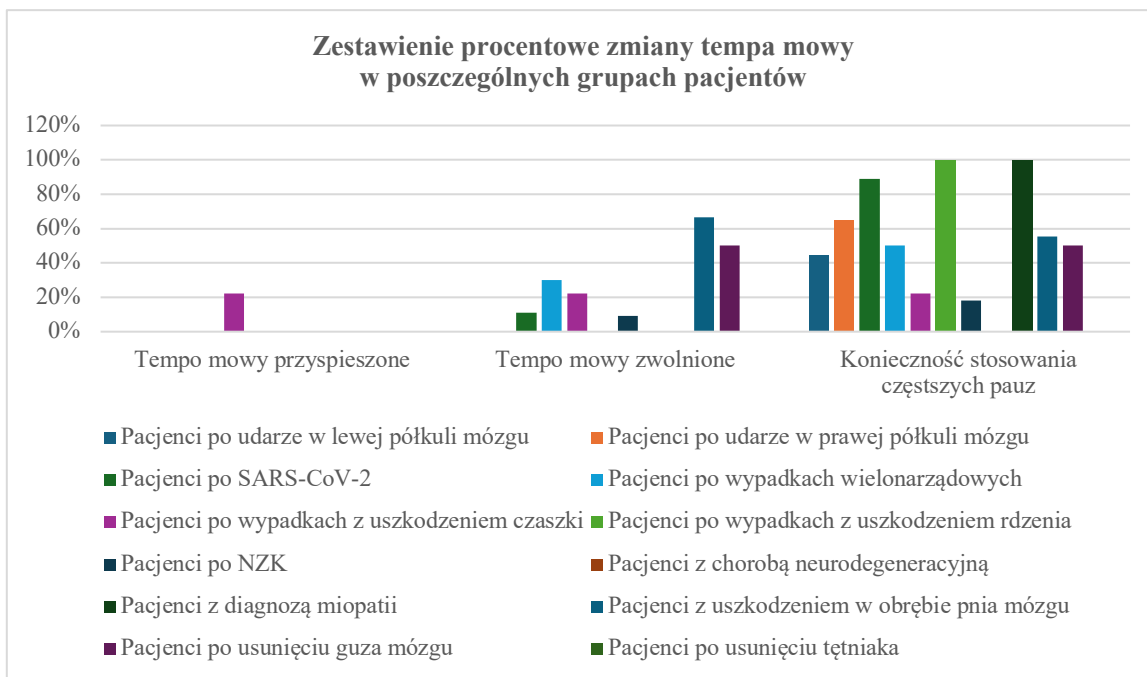
Ryc. 8.1.h. Zestawienie procentowe nieprawidłowej sprawności w obszarze orofacjalnym w poszczególnych grupach pacjentów

Źródło: opracowanie własne.



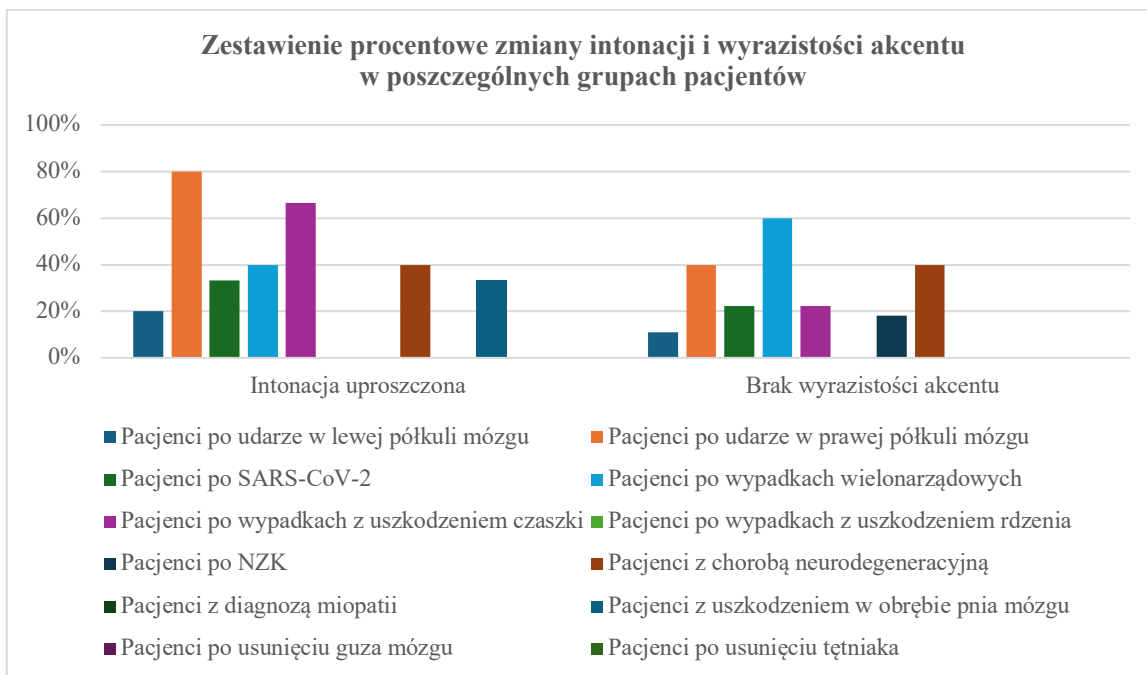
Ryc. 8.1.i. Zestawienie procentowe uszkodzeń nerwów czaszkowych w poszczególnych grupach pacjentów

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 8.1.j. Zestawienie procentowe zmiany tempa mowy w poszczególnych grupach pacjentów

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 8.1.k. Zestawienie procentowe zmiany intonacji i wyrazistości akcentu w poszczególnych grupach pacjentów

Źródło: opracowanie własne.

9. Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań oraz uzyskanych wyników, w oparciu o pytania badawcze i hipotezy można sformułować następujące wnioski:

1. Poziom zaburzeń oddechowych, fonacyjnych i artykulacyjnych w poszczególnych grupach badanych jest zróżnicowany co do stopnia nasilenia i cechuje się odmienną dynamiką procesu rehabilitacyjnego. Stan funkcjonalny pacjentów (pacjenci leżący, osoby spionizowane i przygotowane do siedzenia na wózku, pacjenci chodzący) miał wpływ na poprawę oddychania. Wzmocnienie pracy mięśni, pogłębione ruchy klatki piersiowej, brak spadków ciśnienia skutkowały zwiększoną wydolnością, poprawą jakości fonacji (wydłużony czas fonacji, większa swoboda głosu) i artykulacji (obniżona ilość elizji w wygłosie, mniejsza częstotliwość pauz w trakcie mówienia).
2. Korelacja zaburzeń oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnych nie zawsze jest następstwem uszkodzeń wpisujących się w definicję dyzartrii. Konieczność wspomagania oddychania w przypadku niesamodzielności lub niewydolności oddechowej może być następstwem długotrwałego przebywania na oddziale intensywnej terapii (OIT), intubacji, wyłonienia tracheostomii. Proces przywracania oddechu fizjologicznego i mowy dźwięcznej może być etapem przejściowym, a rehabilitacja daje szansę na wyrównanie deficytów.
3. Zaburzenia oddychania mają bezpośredni wpływ na sposób fonacji i artykulacji. Niewydolność oddechowa skutkuje skróconym czasem fonacji, trudnościami z dostosowaniem wdechu i wydechu do zadania głosowego, obniżeniem napięcia głosu, trudnościami z utrzymaniem i zmianą wysokości głosu, napięciem i wysiłkiem podczas generowania dźwięków mowy, pomijaniem głosek, zmianą tempa wypowiedzi spowodowaną koniecznością częstszych pauz i rozmyciem akcentu zdaniowego.
4. W zależności od stopnia i miejsca uszkodzenia ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego trudności oddechowo-fonacyjno-artykulacyjne mogą mieć charakter wycofujący się, przewlekły lub narastający. Najczęstszy powrót do sprawności obserwowano wśród badanych po udarach w lewej i prawej półkuli mózgu, po przebytej chorobie wywołanej wirusem SARS-CoV-2, po wypadkach z konsekwencją urazów wielonarządowych, po urazach czaszkowych oraz u pacjentów z miopatią. Trwałe uszkodzenia najczęściej towarzyszyły osobom, które ucierpiały na skutek długotrwałego niedotlenienia mózgu spowodowanego nagłym zatrzymaniem krążenia (NZK), chorym z uszkodzeniami rdzenia, po przebytych

udarze w pniu mózgu, po usunięciu tętniaka i guza mózgu. Nasilające się trudności obserwowano wśród badanych z chorobami neurodegeneracyjnymi (SLA, SM, zespół parkinsonowski).

5. Istnieją czynniki uniemożliwiające przywrócenie oddechu fizjologicznego. Należą do nich: brak efektywnego kaszlu i konieczność wykonywania toalety drzewa oskrzelowego, głęboka dysfagia, powikłania związane z obecnością ziarniny w tchawicy. Trudności z ewakuacją wydzieliny, aspiracja treści do dróg oddechowych, zmniejszone światło w tchawicy i uczucie duszności, konieczność stosowania przewlekłej respiratoroterapii często uniemożliwiają dekaniulację pacjenta. Takie trudności obserwowano najczęściej w grupach pacjentów z wysokimi uszkodzeniami rdzenia i po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK).
6. Istnieje korelacja pomiędzy uszkodzeniami nerwów czaszkowych, a zaburzeniami połykania i jakością fonacji i artykulacji. Porażenie n. XII podjęzykowego, n. X błędnego, n. IX językowo-gardłowego, n. VII twarzowego oraz n. V trójdzielonego często towarzyszy dysfagii. Zwolniony pasaż i zaleganie treści pokarmowych, zmniejszona częstotliwość połknięć spontanicznych skutkują zmianą jakości głosu na mokry, wskazują na ryzyko aspiracji treści do dróg oddechowych. Zmiany strukturalne podniebienia miękkiego (obniżenie i uszkodzenie tkanki łuków podniebiennych), ograniczona ruchomość masy języka ograniczają przestrzeń wewnątrz jamy ustnej, generują trudności w koordynacji oddechu i fonacji (częsty leaking, konieczność stosowania pauz w trakcie mówienia). W grupie badanej pacjentów z uszkodzeniami w obrębie pnia mózgu obserwowano także obecność mowy skandowanej, zwolnione tempo mowy, uproszczenie intonacji, eksplozywny początek fazy wdechu, częsty ślinotok.
7. Zaburzona praca strefy orofacialnej: ograniczenia czucia i pracy artykulatorów (osłabienie napięcia, ruchomości warg i języka, rotacja i ruchy patologiczne języka, zniesienie odruchu podniebiennie-gardłowego, nieprawidłowa praca podniebienia miękkiego) może wpływać na wyrazistość artykulacji, zwiększać deformacje głosek.
8. Ocena logopedyczna pacjentów, którzy ucierpieli na skutek choroby o podłożu neurologicznym powinna obejmować wszystkie obszary omawiane w dysertacji: możliwości oddechowe, fonacyjne i artykulacyjne oraz ich wzajemne korelacje. Holistyczne spojrzenie na pacjentów zwiększa trafność diagnozy, pozwala zminimalizować ryzyko błędów, a znajomość historii choroby i wymiana doświadczeń pomiędzy specjalistami z różnych dziedzin bywa inspiracją do

redyagnozy i modyfikacji planu terapeutycznego. Jest to szczególnie istotne w przypadku pacjentów, u których incydent neurologiczny uległ powtórzeniu, gdy pacjenci cierpią na chorobę o charakterze postępującym lub gdy mamy do czynienia ze skutkami wtórnymi pierwotnego urazu (np. urazy czaszkowo-mózgowe).

9. Koniecznością wydaje się kontynuacja badań w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK) oraz w grupie osób z uszkodzeniem rdzenia kręgowego. Jest to obszar jak dotąd nieopisany w literaturze przedmiotu i dający duże możliwości do dalszej eksploracji dla logopedów, neurologopedów.

Bibliografia:

Pozycje książkowe, rozdziały w monografiach

- 1) Armrstrong C.L., Harciarek M., Morrow L., 2023, *Neuropsychologia medyczna*, T.1-2, PZWL, Warszawa.
- 2) Banach M., Pigońska J., 2023, *Choroby nerwowo-mięśniowe u osób starszych*, [w:] Gorzkowska A., Klimkowicz-Mrowiec A. (red.), *Neurologia wieku podeszłego*, PZWL, Warszawa, s. 337—415.
- 3) Bartosik-Psujek H., 2023, *Stwardnienie rozsiane i inne choroby demielinizacyjne*, [w:] Kozubski W. (red.), *Terapia w chorobach układu nerwowego*, PZWL, Warszawa, s. 167—197.
- 4) Berkowicz T., 2023, *Urazy głowy*, [w:] Kozubski W. (red.), *Terapia w chorobach układu nerwowego*, PZWL, Warszawa, s. 511—527.
- 5) Bień B., 2018, *Logopeda w zespole interdyscyplinarnej opieki geriatrycznej*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 164—177.
- 6) Binder M., 2023, *Zagadnienia diagnozy długotrwałych zaburzeń świadomości*, [w:] Wójcik-Topór P., Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, s. 73—90.
- 7) Bonek R., 2023, *Fenotypy i przebieg naturalny stwardnienia rozsianego*, [w:] Bonek R. (red.), *Stwardnienie rozsiane. Od chemokin do przeciwciał monoklonalnych*, PZWL, Warszawa, s. 117—141.
- 8) Borkowska A.R., Domańska Ł., 2011, *Podstawy neuropsychologii klinicznej*, UMCS, Lublin.
- 9) Borowiec A., 2018, *Sprzężone zaburzenia w układzie ustno-twarzowym. Zasady współpracy w zespole terapeutycznym: ortodonta — logopeda — fizjoterapeuta*, [w:] Domagała A., Mirecka U. (red.), *Metody terapii logopedycznej*, UMCS, Lublin, s. 1039—1062.
- 10) Cieszyńska J., 2012, *Metody wywoływania głosek*, Wydawnictwo Metody Krakowskiej, Kraków.
- 11) Cieszyńska-Rożek J., 2013, *Metoda Krakowska wobec zaburzeń rozwoju dzieci. Z perspektywy fenomenologii, neurobiologii i językoznawstwa*, Centrum Metody Krakowskiej, Kraków.

- 12) Chylińska J., Adamus M., 2018, *Psychologiczna adaptacja do starości w zdrowiu i w chorobie*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 200—226.
- 13) Darley F. L., Aronson A. E., Brown J. R., 1975, *Motor Speech Disorders*, W.B. Saunders, Philadelphia.
- 14) Demenko G., 1999, *Analiza cech suprasegmentalnych języka polskiego na potrzeby technologii mowy*, UAM, Poznań.
- 15) Dobrowolska E., Schlegel-Zawadzka M., 2016, *Odżywianie chorych wentylowanych mechanicznie*, [w:] Maciejewski D., Wojnar-Gruszka K. (red.), *Wentylacja mechaniczna — teoria i praktyka*, α-medica press, Bielsko-Biała, s. 595—604.
- 16) Domagała A., Mirecka U., 2014, *Śluch mowny. Klasyfikacja zjawisk*, [w:] Grabias S., Kurkowski M. (red.), *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, UMCS, Lublin, s. 129—164.
- 17) Domagała A., 2018, *Choroba Alzheimera w perspektywie gerontologopedycznej. Postępowanie terapeutyczne*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 469-487.
- 18) Domańska Ł., Borkowska A. R., 2011, *Podstawy neuropsychologii klinicznej*, UMCS, Lublin.
- 19) Duda B., Broniec-Siekaniec K., 2018, *Zastosowanie innowacyjnych technologii w terapii logopedycznej osób ze schorzeniami neurologicznymi. Opis przypadku*, [w:] Domagała A., Mirecka U. (red.), *Metody terapii logopedycznej*, UMCS, Lublin, s. 985—999.
- 20) Duffy J. R., 2005, *Motor Speech Disorders. Substrates, Differential Diagnosis, and Management*, Elsevier Mosby, Philadelphia.
- 21) Dukiewicz L., Sawicka I., Wróbel H. (red.), 1995, *Gramatyka współczesnego języka polskiego*, PAN, Kraków.
- 22) Gatkowska I., 2021, *Neurolingwistyczna ocena stanu mowy w dyszartrii*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 317—331.
- 23) Ginszt M., 2021, *Ocena napięcia mięśniowego a jego terapia u osób z zaburzeniami mowy*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 387—399.
- 24) Goleman D., 2007, *Inteligencja społeczna*, Dom Wydawniczy Rebis, Poznań

- 25) Gołąb B. K., 2014, *Anatomia czynnościowa ośrodkowego układu nerwowego*, PZWL, Warszawa.
- 26) Grabias S., 2014, *Teoria zaburzeń mowy. Perspektywy badań, typologie zaburzeń, procedury postępowania logopedycznego*, [w:] Grabias S., Kurkowski M. (red.), *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, UMCS, Lublin, 15—72.
- 27) Grabias S., 2019, *Język w zachowaniach społecznych. Podstawy socjolingwistyki i logopedii*, UMCS, Lublin.
- 28) Grzesiak-Witek D., 2013, *Diagnoza i terapia logopedyczna osób z afazją motoryczną. Odbudowanie kompetencji językowej i systemu językowego*, Uniwersytet Papieski Jana Pawła II w Krakowie Wydawnictwo Naukowe, Kraków.
- 29) Hamerlińska-Latecka A., 2016, *Logopedia a metodologia badań nauk społecznych*, [w:] Jaros I., Gliwa R. (red.), *Problemy badawcze i diagnostyczne w logopedii*, Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego, Łódź, s. 19—34.
- 30) Hamerlińska A., 2021, *Od afonii do mowy zastępczej*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 371—385.
- 31) Hamerlińska A., 2023, *Trudne przypadki onkologiczne w praktyce logopedycznej*, [w:] Wójcik-Topór P., Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, s. 358—369.
- 32) Hamerlińska A., Wójcik-Topór P., 2023, *Respiratoterapia w praktyce logopedycznej*, [w:] Wójcik-Topór P., Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, 192—204.
- 33) Harari Y. N., 2019, *Sapiens*, Wydawnictwo Literackie, Kraków.
- 34) Herzyk A., 2005, *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa.
- 35) Herzyk A., 2017, *Neuropsychologia kliniczna wobec zjawisk świadomości i nieświadomości*, PWN, Warszawa.
- 36) Hirano M., 1981, *Clinical examination of voice*, NY: Springer, New York
- 37) Humeniuk E., 2021, *Psychospołeczne funkcjonowanie osoby z afazją*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 239—251.
- 38) Hüpsch-Marzec H., 2023, *Problemy stomatologiczne w schorzeniach neurologicznych wieku podeszłego*, [w:] Gorzkowska A., Klimkowicz-Mrowiec A. (red.), *Neurologia wieku podeszłego*, PZWL, Warszawa, s. 531—563.

- 39) Iwański Sz., 2019, *Terapia chorych z zaburzeniami uwagi*, [w:] Seniów J. (red.), *Terapia neuropsychologiczna dorosłych chorych z uszkodzeniem mózgu*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, s. 62—83.
- 40) Jassem W., 1992, *Metody akustyczne badania głosu*, [w:] Pruszewicz A. (red.), *Foniatria kliniczna*, PZWL, Warszawa, s. 129—137.
- 41) Jauer-Niworowska O., 2008, *Diagnoza zaburzeń dyzartrycznych z uwzględnieniem ich patomechanizmu na podstawie doświadczeń własnych i danych z literatury przedmiotu*, [w:] Porayski-Pomsta J. (red.), *Diagnoza i terapia w logopedii*, Dom Wydawniczy Elipsa, Warszawa, s. 117—126.
- 42) Jauer-Niworowska O., 2009, *Dyzartria nabyta. Diagnoza logopedyczna i terapia osób dorosłych*, Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa.
- 43) Jauer-Niworowska O., Kwasiborska J., 2009, *Dyzartria. Wskazówki do diagnozy różnicowej poszczególnych typów dyzartrii*, Komlogo, Gliwice.
- 44) Jauer-Niworowska O., 2018, *Terapia osób z dyzartrią w dwóch ujęciach: terapia uniwersalna psychologiczno-motoryczna oraz terapia uwzględniająca patomechanizm zaburzeń*, [w:] Domagała A., Mirecka U. (red.), *Metody terapii logopedycznej*, UMCS, Lublin, s. 525—549.
- 45) Jauer-Niworowska O., 2021, *Diagnoza różnicowa afazji i dyzartrii*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 265—280.
- 46) Jauer-Niworowska O., 2021, *Psychologiczno-motoryczne podejście do diagnozy i terapii osób z dyzartrią*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 287—316.
- 47) Jodzio K., 2009, *Neuropsychologia. Współczesne kierunki badań*, PWN, Warszawa.
- 48) Jodzio K., 2011, *Diagnostyka neuropsychologiczna w praktyce klinicznej*, Difin SA, Warszawa.
- 49) Kaczmarek B. L. J., 2012, *Cudowne krosna umysłu*, UMCS, Lublin.
- 50) Kaczorowska-Bray K., Milewski S., Michalik M., 2020, *Starość — jak ją widzi logopedia*, Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk.
- 51) Kalat J. W., 2021, *Biologiczne podstawy psychologii*, PWN, Warszawa.
- 52) Kamińska B., Kaczorowska-Bray K., Siebert B., 2019, *Uwagi o logopedycznym badaniu budowy i funkcjonowania układu stomatognatycznego*, [w:] Milewski S.,

- Kaczorowska-Bray K. (red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 381—395.
- 53) Kamiński B., Kübner A., 2015, *Anestezjologia i intensywna terapia*, Wyd. PZWL, Warszawa.
- 54) Kielar-Turska M., Byczewska-Konieczny K., 2020, *Specyficzne właściwości posługiwania się językiem przez osoby w wieku senioralnym*, [w:] Milewski S., Kuczkowski J. Kaczorowska-Bray K. (red.), *Biomedyczne podstawy logopedii*, Harmonia, Gdańsk, s. 429—443.
- 55) Kielar-Turska M., 2019, *Testy sprawności językowych i komunikacyjnych w diagnozie logopedycznej*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, 213—227.
- 56) Kloc W., Sierpowska J., Zdun-Ryżewska A., Iżycka-Świeszewska E., Sebastyańska-Targowska I., Maksymowicz S., Libionka W., Bartosińska-Wiśniewska A., 2021, *Leczenie operacyjne guzów w elokwentnych obszarach mózgu*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 467—491.
- 57) Kobayashi A., 2023, *Choroby naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego u osób starszych*, [w:] Gorzkowska A., Klimkowicz-Mrowiec A. (red.), *Neurologia wieku podeszłego*, PZWL, Warszawa, s. 75—95.
- 58) Kostera-Pruszczyk A. 2023, *Miopatie*, [w:] Kozubski W. (red.), *Terapia w chorobach układu nerwowego*, PZWL, Warszawa, s. 386—391.
- 59) Klich-Rączka A., Piotrowicz K., 2023, *Odwracalne zaburzenia poznawcze późnego wieku*, [w:] Gorzkowska A., Klimkowicz-Mrowiec A. (red.), *Neurologia wieku podeszłego*, PZWL, Warszawa, s. 657—683.
- 60) Klimkowicz-Mrowiec A., Gorzkowska A., 2023, *Choroby pozapiramidowe w starszym wieku*, [w:] Gorzkowska A., Klimkowicz-Mrowiec A. (red.), *Neurologia wieku podeszłego*, PZWL, Warszawa, s. 287—335.
- 61) Kluj-Kozłowska K., 2023, *Problemy logopedyczne wieku podeszłego*, [w:] Gorzkowska A., Klimkowicz-Mrowiec A. (red.), *Neurologia wieku podeszłego*, PZWL, Warszawa, s. 497—530.

- 62) Konturek S. J., Gutowski P., Dembiński A., 2010, *Oddychanie, fizjologia nerek, Równowaga kwasowo-zasadowa, płyny ustrojowe*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków.
- 63) Kostera-Pruszczyk A., 2023, *Miopatie*, [w:] Kozubski W. (red.), *Terapia w chorobach układu nerwowego*, PZWL, Warszawa, s. 386—391.
- 64) Kossut M., 2018, *Neuroplastyczność*, Medyk, Warszawa.
- 65) Kowalewska E., Walencik-Topiłko A., 2019, *Metodyka diagnozy i terapii głosu*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K.(red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 270—287.
- 66) Kozera G., Sobolewski P., 2000, *Profilaktyka pierwotna — co zrobić, żeby nie zachorować, i czy to wystarczy?*, [w:] Halina Sienkiewicz-Jarosz (red.), *Udar mózgu. Kompendium dla praktyka*, PZWL, Warszawa, s. 7—24.
- 67) Kozubski W., 2023, *Terapia w chorobach układu nerwowego*, PZWL, Warszawa.
- 68) Kowalska S., 2023, *Opieka nad pacjentem neurologicznym z rurką tracheostomijną i dysfagią*, [w:] Wójcik-Topór P., Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, s. 160—191.
- 69) Krajewska M., 2022, *Afazja w stanie ostrym. Obraz i dynamika*, Harmonia, Gdańsk.
- 70) Krajewska M., 2023, *Diagnoza i terapia neurologopedyczna pacjentów z afazją globalną po rozległym udarze mózgu*, [w:] Wójcik-Topór P., Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, s. 252—286.
- 71) Krajewska M., 2023, *Wyzwania terapii logopedycznej w chorobach neurodegeneracyjnych — na przykładzie choroby Alzheimera i choroby Parkinsona*, [w:] Wójcik-Topór P., Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, s. 287—310.
- 72) Krajewska M., 2023, *Możliwości i ograniczenia w terapii neurologopedycznej chorych na stwardnienie zanikowe boczne (SLA)*, [w:] Wójcik-Topór P., Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, s. 311—357.
- 73) Krajewska M., Wójcik-Topór P., 2023, *Rola logopedy w opiece paliatywnej osób dorosłych*, [w:] Wójcik-Topór P., Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, s. 92—111.
- 74) Krechowicki A., Czerwiński F., 2019, *Zarys anatomii człowieka*, PZWL, Warszawa

- 75) Krzystanek E., 2023, *Stwardnienie rozsiane u osób starszych*, [w:] Gorzkowska A., Klimkowicz-Mrowiec A. (red.), *Neurologia wieku podeszłego*, PZWL, Warszawa, s. 165—182.
- 76) Kuchnicka K., 2016, *Uszkodzenie płuc związane z wentylacją mechaniczną*, [w:] Maciejewski D., Wojnar-Gruszka K. (red.), *Wentylacja mechaniczna — teoria i praktyka*, α-medica press, Bielsko-Biała, s. 202—209.
- 77) Kuczkowski J., Cieszyńska J., 2018, *Głos i słuch w starczym wieku*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 293—306.
- 78) Kuczkowski J., Urbańska G., Cieszyńska J., Skarżyński P., 2019, *Terapia głosu u chorych z dysfonią porażenną krtani*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 286—303.
- 79) Kuczkowski J., 2020, *Anatomia i fizjologia obwodowego i ośrodkowego narządu mowy. Patofizjologia narządu mowy*, [w:] Milewski S., Kuczkowski J., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Biomedyczne podstawy logopedii*, Harmonia, Gdańsk, s. 104—140.
- 80) Kurcz I., 1987, *Język a reprezentacja świata w umyśle*, PWN, Warszawa.
- 81) Kurkowski M., 2014, *Zaburzenia przetwarzania słuchowego*, [w:] Grabias S., Kurkowski M. (red.), *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, UMCS, Lublin, s. 117—128.
- 82) Leśniak M., 2019, *Terapia chorych z agnozą wzrokową i innymi zaburzeniami spostrzegania wzrokowego*, [w:] Seniów J. (red.), *Terapia neuropsychologiczna dorosłych chorych z uszkodzeniem mózgu*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, 108—118.
- 83) Leśniak M., Roessler-Górecka, 2019, *Stany ograniczonej świadomości u dorosłych pacjentów po niepostępującym uszkodzeniu mózgu*, [w:] Seniów J. (red.), *Terapia neuropsychologiczna dorosłych chorych z uszkodzeniem mózgu*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, s. 248—260.
- 84) Lewicka T., Kowalska S., 2021, *Pacjent neurologiczny z rurką tracheostomijną. Poradnik dla opiekunów*, Makmed, Lublin.
- 85) Lipowska M., 2023, *Terapia neuropatii*, [w:] Kozubski W. (red.), *Terapia w chorobach układu nerwowego*, PZWL, Warszawa, s. 263—325.

- 86) Litwin M., 2018, *Zaburzenia połykania u starszych osób*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 573—623.
- 87) Litwin M., Pietrzyk-Krawczyk I., Seniów J., *Diagnostyka i terapia chorych z apraxją mowy*, [w:] Seniów J. (red.), *Terapia neuropsychologiczna dorosłych chorych z uszkodzeniem mózgu*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, s. 159—174.
- 88) Lorenc A., 2019, *Transkrypcja mowy zaburzonej*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 112—143.
- 89) Łuczyński E., 2018, *Miejsce języka ludzi starszych wśród odmian współczesnej polszczyzny*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 108—138.
- 90) Łuczyński E., 2019, *Wiedza o języku polskim dla logopedów*, Harmonia, Gdańsk
- 91) Łuczyński E., 2019, *Badanie kompetencji gramatycznej osób z zaburzeniami mowy*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 56—64.
- 92) Maciejewska A., 2015, *Stabilizowanie normy interakcyjnej u osób w podeszłym wieku*, [w:] Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T. (red.), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, UMCS, Lublin, s. 1109—1124.
- 93) Maciejewski D., 2020, *Teoria i praktyka mechanicznej wentylacji płuc w dobie COVID-19*, PZWL, Warszawa.
- 94) Maruszewski M., 1970, *Mowa a mózg. Zagadnienia neuropsychologiczne*, PWN, Warszawa.
- 95) Maruszewski T., 2009, *Psychologia poznania. Sposoby rozumienia siebie i świata*, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk.
- 96) Mejnartowicz J.P., 2023, *Stwardnienie zanikowe boczne jako choroba neuronu ruchowego*, [w:] Kozubski W. (red.), *Terapia w chorobach układu nerwowego*, PZWL, Warszawa.
- 97) Michalik M., 2019, *Transcyscyplinaroność logopedii — między metodologiczną koniecznością a teoretyczną utopią*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 42—43.

- 98) Milewski S., Kaczorowska-Bray K., 2018, *Starość — jak ją widzi logopedia*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 139—163.
- 99) Milewski S., Kaczorowska-Bray K., 2019, *Późna dorosłość jako przedmiot zainteresowania współczesnej logopedii — perspektywy badawcze*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 153—171.
- 100) Mirecka U., 2014, *Dyzartria w aspekcie diagnostycznym — typologia zjawisk*, [w:] Grabias S., Kurkowski M. (red.), *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, UMCS, Lublin, s. 527—548.
- 101) Mirecka U., 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadku dyzartrii*, [w:] Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T. (red.), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, UMCS, Lublin, s. 839—863.
- 102) Mirecka U., 2019, *Z zagadnień oceny zrozumiałości wypowiedzi osób z zaburzeniami mowy*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 74—85.
- 103) Motyka M., Motyka H., Wojnar-Gruszka K., 2016, *Komunikowanie się z chorym mechanicznie wentylowanym*, [w:] Maciejewski D., Wojnar-Gruszka K. (red.), *Wentylacja mechaniczna — teoria i praktyka*, α-medica press, Bielsko-Biała, s. 625—637.
- 104) Narkiewicz O., Moryś J., 2014, *Neuroanatomia czynnościowa i kliniczna*, PZWL, Warszawa.
- 105) Narożny W., Szmał M., 2020, *Zaburzenia mowy w dysfagii*, [w:] Milewski S., Kuczkowski J., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Biomedyczne podstawy logopedii*, Harmonia, Gdańsk, s. 176—185.
- 106) Nęcka E., Orzechowski J., Szymura B., Wichary Sz., *Psychologia poznawcza*, PWN, Warszawa.
- 107) Obrębowski A., 2020, *Biologiczne podstawy mowy*, [w:] Milewski S., Kuczkowski J., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Biomedyczne podstawy logopedii*, Harmonia, Gdańsk, s. 23—35.
- 108) Obrębowski A., 2021, *Neuroanatomiczne podstawy procesu komunikatywnego*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 35—55.

- 109) Olszewski H., 2018, *Wprowadzenie do psychologii rozwoju — okres późnej starości*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 78—107.
- 110) Owczuk R. (red), 2023, *Anestezjologia i intensywna terapia*, PZWL, Warszawa.
- 111) Owens W., 2022, *Wentylacja mechaniczna*, Edra, Wrocław.
- 112) Pawłowska-Jaroń H., 2018, *Opieka terapeutyczna nad pacjentem z padaczką*, [w:] Domagała A., Mirecka U. (red.), *Metody terapii logopedycznej*, UMCS, Lublin, s. 219—244.
- 113) Panasiuk J., 2013, *Afazja a interakcja. Tekst —metaTekst —kontekst*, UMCS, Lublin.
- 114) Panasiuk J., 2014, *Afazja —typologia zaburzenia. Interpretacja afazji z perspektywy interakcyjnej*, [w:] Grabias S., Kurkowski M. (red.), *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, UMCS, Lublin, s. 569—624.
- 115) Panasiuk J., 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadkach afazji*, [w:] Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T. (red.), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, UMCS, Lublin, s. 869—916.
- 116) Panasiuk J., 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadku pragnozji*, [w:] Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T. (red.), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, UMCS, Lublin, s. 919—951.
- 117) Panasiuk J., 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadkach chorób neurodegeneracyjnych*, [w:] Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T. (red.), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, UMCS, Lublin, s. 955—992.
- 118) Panasiuk J., 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadku zespołu psychoorganicznego czołowego*, [w:] Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T. (red.), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, UMCS, Lublin, s. 1025—1058.
- 119) Panasiuk J., Kwiatkowska A., 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadku stanów ograniczonej świadomości i zespołu zamknięcia*, [w:] Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T. (red.), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, UMCS, Lublin, s. 1061—1090.
- 120) Panasiuk J., 2018, *Zaburzenia mowy u osób w wieku senioralnym — diagnoza i terapia logopedyczna*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 367—413.

- 121) Panasiuk J., 2019, *Metodologia badania afazji a praktyka logopedyczna*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K.(red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 172—198.
- 122) Panasiuk J., 2020, *Neurobiologiczne podstawy mowy*, [w:] Milewski S., Kuczkowski J. Kaczorowska-Bray K. (red.), *Biomedyczne podstawy logopedii*, Harmonia, Gdańsk, s. 359—409.
- 123) Panasiuk J., 2022, *Język a komunikacja w afazji*, UMCS, Lublin.
- 124) Panasiuk J., Balcerzak K., 2023, *Postępowanie neurologopedyczne w przypadkach rozległych i głębokich uszkodzeń mózgu*, [w:] Wójcik-Topór P., Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, s. 112—159.
- 125) Pąchalska M., 2012, *Afazjologia*, PWN, Warszawa.
- 126) Pąchalska M., 2014, *Neuropsychologia kliniczna. Urazy mózgu. Procesy poznawcze i emocjonalne*, T.1, PWN, Warszawa.
- 127) Pąchalska M., 2014, *Neuropsychologia kliniczna. Urazy mózgu. Procesy komunikacyjne i powrót do społeczeństwa*, T.2, PWN, Warszawa.
- 128) Pąchalska M., Kaczmarek B.L.J., Bednarek S., 2021, *Neuropsychologia tożsamości*, PWN, Warszawa.
- 129) Pąchalska M., Kaczmarek B.L.J., Kropotov J.D., 2022, *Neuropsychologia kliniczna. Od teorii do praktyki*, PWN, Warszawa.
- 130) Pąchalska M., 2022, *Rehabilitacja neuropsychologiczna*, UMCS, Lublin.
- 131) Pluta-Wojciechowska D., 2017, *Zaburzenia rezonansu jako kategoria diagnozy i terapii zaburzeń realizacji fonemów*, [w:] Pluta-Wojciechowska D., Sambor B. (red.), *Współczesne tendencje w diagnozie i terapii logopedycznej*, Harmonia, Gdańsk, s. 225—248.
- 132) Pluta-Wojciechowska D., 2019, *O badaniach logopedycznych. Refleksje naukowca i praktyka*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K.(red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 47—55.
- 133) Polanowska K., 2019, *Zaburzenia komunikacji słownej i możliwości ich terapii*, [w:] Seniów J. (red.), *Terapia neuropsychologiczna dorosłych chorych z uszkodzeniem mózgu*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, s. 119—121.

- 134) Polanowska K., 2019, *Terapia chorych z afazją*, [w:] Seniów J. (red.), *Terapia neuropsychologiczna dorosłych chorych z uszkodzeniem mózgu*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, s. 122—149.
- 135) Popławska-Domaszewicz K., Kozubski W., 2019, *Zaburzenia mowy w chorobach neurologicznych*, [w:] Pruszewicz A., Obrębowski A., (red.), *Zarys foniatrii klinicznej*, UM, Poznań, s. 244—256.
- 136) Prusiński A., 2015, *Neurologia praktyczna*, PZWL, Warszawa.
- 137) Pruszewicz A. (red.), 1992, *Foniatria kliniczna*, PZWL, Warszawa.
- 138) Pruszewicz A., Obrębowski A., 2019, *Zarys foniatrii klinicznej*, UM, Poznań.
- 139) Przybysz-Piwko M., 2019, *Dobór prób badawczych — podstawa opisu i interpretacja stanu języka (kompetencji językowej) u osób z afazją*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K.(red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 198—212.
- 140) Reuter I., 2019, *Choroba Parkinsona*, Edra, Wrocław.
- 141) Robertson S.J., 1987, *Dysarthia profile*, Communication Skill Builders.
- 142) Rutkiewicz-Hanczewska M., 2018, *Wiek a nazywanie. Procesy wyszukiwania słów w starszym wieku*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 241—269.
- 143) Rutkiewicz-Hanczewska M., 2018, *Metody terapii w przypadku anomii*, [w:] Domagała A., Mirecka U. (red.), *Metody terapii logopedycznej*, UMCS, Lublin, s. 313—338.
- 144) Rutkiewicz-Hanczewska M., 2021, *Afazja w ujęciu holistycznym*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 147—169.
- 145) Rutkiewicz-Hanczewska M., 2021, *Diagnoza i terapia osób z afazją*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, 171—199.
- 146) Ryglewicz D., 2020, *Udar mózgu — definicja i epidemiologia*, [w:] Halina Sienkiewicz-Jarosz (red.), *Udar mózgu. Kompendium dla praktyka*, PZWL, Warszawa, s. 1—7.
- 147) Sambor B., 2017, *Anatomia i fizjologia układu o-f-a podstawą planowania skutecznej terapii głosu*, [w:] Pluta-Wojciechowska D., Sambor B. (red.),

- Współczesne tendencje w diagnozie i terapii logopedycznej*, Harmonia, Gdańsk, s. 339—360.
- 148) Seczyńska B., 2016, *Rola pielęgniarki w procesie odzwyczajania chorego od respiratora*, [w:] Maciejewski D., Wojnar-Gruszka K. (red.), *Wentylacja mechaniczna — teoria i praktyka*, α-medica press, Bielsko-Biała, s. 367—373.
- 149) Seniów J., 2019, *Spontaniczna i stymulowana plastyczność uszkodzonego mózgu*, [w:] Seniów J. (red.), *Terapia neuropsychologiczna dorosłych chorych z uszkodzeniem mózgu*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, s. 12—22.
- 150) Seniów J., 2019, *Ogólne zasady rehabilitacji neuropsychologicznej nastawionej na odbudowę zaburzonych funkcji*, [w:] Seniów J. (red.), *Terapia neuropsychologiczna dorosłych chorych z uszkodzeniem mózgu*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, s. 23—32.
- 151) Serkies K., 2020, *Choroby nowotworowe głowy i szyi a zaburzenia mowy*, [w:] Milewski S., Kuczkowski J. Kaczorowska-Bray K. (red.), *Biomedyczne podstawy logopedii*, Harmonia, Gdańsk, s. 212—226.
- 152) Sinkiewicz A., Mackiewicz-Nartowicz H., 2020, *Rehabilitacja głosu i mowy po operacjach krtani*, [w:] Milewski S., Kuczkowski J. Kaczorowska-Bray K. (red.), *Biomedyczne podstawy logopedii*, Harmonia, Gdańsk, s. 227—239.
- 153) Siuda J., Lewicka T., 2019, *Vademecum dysfagii. Zaburzenia połykania w praktyce*, N.V. Nutricia, Warszawa.
- 154) Sitek E. J., Barczak A., Kluj-Kozłowska K., Harciarek M., 2018, *Afazja pierwotna postępująca —diagnostyka różnicowa i terapia*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 488—522.
- 155) Sitek E. J., Kluj-Kozłowska K., 2018, *Dyzartria i apraksja mowy w chorobach neurozwyrodnieniowych — przegląd zagadnień*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 523—555.
- 156) Sitek E. J., Kluj-Kozłowska K., Barczak A., 2018, *Zaburzenia funkcji językowych w atypowych zespołach parkinsonowskich*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 556—572.
- 157) Siudak A., 2018, *Metody terapii funkcji poznawczych w afazji. Opis przypadków*, [w:] Domagała A., Mirecka U. (red.), *Metody terapii logopedycznej*, UMCS, Lublin, s. 953—983.

- 158) Sławek J., 2020, *Choroba Parkinsona w pytaniach i odpowiedziach*, ITEM Publishing, Warszawa.
- 159) Sławek J., 2023, *Terapia w schorzeniach układu pozapiramidowego*, [w:] Kozubski W. (red.), *Terapia w chorobach układu nerwowego*, PZWL, Warszawa, s. 198—244.
- 160) Sobolewski P., Iżycka-Świeszewska E., Kozera G., 2021, *Mikrokrwotoki mózgowo. Patofizjologia, diagnostyka i implikacje kliniczne*, PZWL, Warszawa.
- 161) Sokal P., 2023, *Pourazowe uszkodzenia układu nerwowego w wieku senioralnym*, [w:] Gorzkowska A., Klimkowicz-Mrowiec A. (red.), *Neurologia wieku podeszłego*, PZWL, Warszawa, s. 417—435.
- 162) Sołtys-Chmielowicz A., 2018, *Metody mechaniczne i fonetyczne w terapii zaburzeń artykulacji*, [w:] Domagała A., Mirecka U. (red.), *Metody terapii logopedycznej*, UMCS, Lublin, s. 389—399.
- 163) Sołtys-Chmielowicz A., 2016, *Zaburzenia artykulacji. Teoria i praktyka*, Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków.
- 164) Steuden S., 2014, *Psychologia starzenia się i starości*, PWN, Warszawa
- 165) Szepietowska E. M., Daniluk B., 2018, *Rehabilitacja neuropsychologiczna — ujęcie holistyczne*, UMCS, Lublin.
- 166) Szepietowska E. M., 2000, *Badanie neuropsychologiczne. Procedura i ocena*, UMCS, Lublin.
- 167) Szkiełkowska A., 2014, *Klasyfikacja zaburzeń głosu*, [w:] Grabias S., Kurkowski M. (red.), *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, UMCS, Lublin, s. 185—194.
- 168) Szkolny B., Maciejewski D., 2016, *Planowane zakończenie wentylacji mechanicznej*, [w:] Maciejewski D., Wojnar-Gruszka K. (red.), *Wentylacja mechaniczna — teoria i praktyka*, α-medica press, Bielsko-Biała, s. 351—367.
- 169) Szkulmowski Z., 2016, *Monitorowanie wentylacji mechanicznej*, [w:] Maciejewski D., Wojnar-Gruszka K. (red.), *Wentylacja mechaniczna — teoria i praktyka*, α-medica press, Bielsko-Biała, s. 117—153.
- 170) Tabakowska E., 1995, *Gramatyka i obrazowanie. Wprowadzenie do językoznawstwa kognitywnego*, Wydawnictwo Oddziału Polskiej Akademii Nauk, Kraków.
- 171) Tarkowski Z., 2017, *Patologia mowy*, Harmonia, Gdańsk.

- 172) Tarkowski Z., 2021, *Wprowadzenie do afazjologii*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 21—34.
- 173) Tarkowski Z., 2021, *Diagnoza dla potrzeb terapii w afazjologii*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 57—75.
- 174) Tłokiński W., Olszewski H., 2020, *Zaburzenia mowy związane z wiekiem*, [w:] Milewski S., Kuczkowski J. Kaczorowska-Bray K. (red.), *Biomedyczne podstawy logopedii*, Harmonia, Gdańsk, s. 410—428.
- 175) Tłokiński W., 2018, *Zaburzenia mowy i komunikacji w otępieniach*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 350—365.
- 176) Tłokiński W., Olszewski H., 2019, *Praktyczna ocena mowy osób w wieku senioralnym: aspekty metodologiczne*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 237—247.
- 177) Tłokiński W., 2021, *Spoleczne aspekty w udzielaniu pomocy terapeutycznej chorym z afazją: perspektywa doświadczeń autora*, [w:] Tarkowski Z., Humieniuk E. (red.), *Afazjologia. Organiczne zaburzenia mowy*, PZWL, Warszawa, s. 253—263.
- 178) Tomasello M., 2002, *Kulturowe źródła ludzkiego poznania*, PIW, Warszawa.
- 179) Treder-Rochna N., Jodzio K., 2018, *Jak starzeje się umysł? Perspektywa neuropsychologiczna*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 59—79.
- 180) Vos P. E., Diaz-Arrastia R., Ząbek M., 2017, *Pourazowe uszkodzenia mózgu*, Edra, Wrocław.
- 181) Walencik-Topiłko A., Banaszkiewicz A., Kołodziej G. P., 2018, *Profilaktyka oddechowa dla osób w wieku senioralnym — omówienie, sondaż diagnostyczny, zalecenia praktyczne*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 307—334.
- 182) Walocha J. (red.), 2013, *Anatomia prawidłowa człowieka. Klatka piersiowa. Podręcznik dla studentów i lekarzy*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków.

- 183) Walocha J.(red.), 2013, *Anatomia prawidłowa człowieka. Ośrodkowy układ nerwowy. Podręcznik dla studentów i lekarzy*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków.
- 184) Walocha J.(red.), 2013, *Anatomia prawidłowa człowieka. Szyja i głowa. Podręcznik dla studentów i lekarzy*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków.
- 185) Vetulani J., 2014, *Mózg: fascynacje, problemy, tajemnice*, TYNIEC Wydawnictwo Benedyktynów, Kraków.
- 186) Wichniak A., Wierzbicka A., *Zaburzenia psychiczne po udarze mózgu*, [w:] Halina Sienkiewicz-Jarosz (red.), *Udar mózgu. Kompendium dla praktyka*, PZWL, Warszawa, s. 169—188.
- 187) Witkowski G., 2020, *Objawy kliniczne i neuroanatomia udaru mózgu*, [w:] Halina Sienkiewicz-Jarosz (red.), *Udar mózgu. Kompendium dla praktyka*, PZWL, Warszawa, s. 25—61.
- 188) Witkowski J.M., 2018, *Zmiany biologiczne zachodzące z wiekiem*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 36—58.
- 189) Wojnar-Gruszka K., 2016, *Szczególne elementy opieki pielęgniarskiej podczas wentylacji mechanicznej w oddziale intensywnej terapii*, [w:] Maciejewski D., Wojnar-Gruszka K. (red.), *Wentylacja mechaniczna — teoria i praktyka*, α -medica press, Bielsko-Biała, s. 401—417.
- 190) Wolański A., 2021, *Studia nad czytelnością krojów pisma i parametrami cichego czytania u polskich uczniów z dysleksją rozwojową. Raport z badań eksperymentalnych z użyciem okulografu.*, Dom Wydawniczy Elipsa, Warszawa.
- 191) Wnuk M., Słowik A., 2023, *Choroby naczyniowe układu nerwowego*, [w:] Kozubski W. (red.), *Terapia w chorobach układu nerwowego*, PZWL, Warszawa, s. 43—150.
- 192) Wójcik-Topór P., 2018, *Starzenie się a język — wspomaganie komunikacji w wieku senioralnym*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologopedia*, Harmonia, Gdańsk, s. 227—240.
- 193) Wójcik-Topór P., 2023, *Terapia polisensoryczna w praktyce logopedycznej u pacjentów po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych*, [w:] Wójcik-Topór P.,

- Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, s. 205—220.
- 194) Wójcik-Topór P., Mucha G., 2023, *Terapia logopedyczna w zakresie komunikacji u pacjenta wybudzanego ze śpiączki — studium przypadku*, [w:] Wójcik-Topór P., Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, s. 382—399.
- 195) Wysocka M., 2014, *Zaburzenia prozodii mowy*, [w:] Grabias S., Kurkowski M. (red.), *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, UMCS, Lublin, s. 165—184.
- 196) Wysocka M., 2015, *Postępowanie logopedyczne w przypadkach osób z czynnościowymi zaburzeniami głosu*, [w:] Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T. (red.), *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, UMCS, Lublin, s. 603—623.
- 197) Wysocka M., 2018, *Usprawnianie realizacji prozodii — przegląd metod i programów terapeutycznych*, [w:] Domagała A., Mirecka U. (red.), *Metody terapii logopedycznej*, UMCS, Lublin, s. 627—647.
- 198) Wysocka M., 2019, *Opis struktur intonacyjnych*, [w:] Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), [red.], *Metodologia badań logopedycznych z perspektywy teorii i praktyki*, Harmonia, Gdańsk, s. 144—152.
- 199) Young P. A., Young P. H., Tolbert D. L., 2022, *Neuroanatomia kliniczna*, Edra, Wrocław.
- 200) Zielińska M., 2016, *Surfaktant — jego znaczenie i zastosowanie w leczeniu*, [w:] Maciejewski D., Wojnar-Gruszka K. (red.), *Wentylacja mechaniczna — teoria i praktyka*, α-medica press, Bielsko-Biała, s. 298—308.
- 201) Ziętkiewicz M., 2016, *Ogólnoustrojowe powikłania wentylacji mechanicznej*, [w:] Maciejewski D., Wojnar-Gruszka K. (red.), *Wentylacja mechaniczna — teoria i praktyka*, α-medica press, Bielsko-Biała, s. 211—218.
- 202) Zwoliński A., 2003, *Słowo w relacjach społecznych*, WAM, Warszawa.
- 203) Zyss T., Krajewska M., Michalik M., 2018, *Otępienie w perspektywie medycznej a logopedyczne procedury diagnostyczno-terapeutyczne*, [w:] Tłokiński W., Milewski S., Kaczorowska-Bray K. (red.), *Gerontologia*, Harmonia, Gdańsk, s. 414—450.

- 204) Żulewska J., 2018, *Terapia logopedyczna w przypadku afazji globalnej. Interdyscyplinarny model pracy w placówce służby zdrowia*, [w:] Domagała A., Mirecka U. (red.), *Metody terapii logopedycznej*, UMCS, Lublin, s. 1063—1080.
- 205) Żulewska J., Pożoga K., 2018, *Metody terapii w przypadku afazji globalnej*, [w:] Domagała A., Mirecka U. (red.), *Metody terapii logopedycznej*, UMCS, Lublin, s. 339—371.
- 206) Żur-Wyrozumska K., 2023, *Stwardnienie rozsiane. Charakterystyka kliniczna i obraz zaburzeń mowy*, [w:] Wójcik-Topór P., Krajewska M., Michalik M. (red.), *Diagnoza i terapia logopedyczna pacjentów w stanie ciężkim*, Harmonia, Gdańsk, s. 38—47.

Artykuły w czasopismach naukowych

- 1) Banaszekiewicz A., 2019, *Zaburzenia artykulacji a funkcje fizjologiczne układu stomatognatycznego u młodzieży szkolnej*, *Prace Językoznawcze* XX/1, s. 5—21.
- 2) Bemberek J.P., Karliński M.A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., 2018, *Embolic strokes of undetermined source in a cohort of Polish stroke patients*, *Neurological Sciences*, 39, s. 1041—1047.
- 3) Błażejewska-Hyżorek B., Czernuszenko A., Członkowska A. i in., 2019, *Wytyczne postępowania w udarze mózgu*, *Polski Przegląd Neurologiczny*, Supl. A, s. 1—156.
- 4) Borkowska A., 2022, *Zaburzenia neuropsychiatryczne w COVID-19*, *Wszechświat*, t.123, nr 1-3, s. 6—12.
- 5) Chwojncki K., Ryglewicz D., Wojtyniak B. i in., 2018, *Acute ischemic stroke hospital admissions, treatment, and outcomes in Poland in 2009-2013*, *Frontiers in Neurology*, 9, art. 134, s. 1—9.
- 6) Gach D., Jaszczurowski W., Krzych Ł., J., 2015, *Nagle zatrzymanie krążenia u młodej osoby dorosłej — studium przypadku*, *Folia Cardiologica*, 10 (3), s. 204—208.
- 7) Gustaw K., Mirecka U., 2000, *Dyzartria w chorobach neurodegeneracyjnych. Skala Dyzartrii w diagnozie pacjenta ze zwyrodnieniem mózdkowo-oliwkowym*, *Logopedia*, (27), s.153—160.
- 8) Gustaw K., Mirecka U., 2001, *Dyzartria jako objaw kliniczny bołeriozy*, *Logopedia*, (29), s. 131—138.
- 9) Herzyk A., 2000, *Afazja: mechanizmy mózgowie i symptomatologia*, *Logopedia*, (27), Lublin, s. 23—54.

- 10) Jauer-Niworowska O., 2007, *Badania osób z dyzartrią w przebiegu choroby Wilsona (wnioski z badań)*, Logopedia, 36, s. 267—274.
- 11) Jauer-Niworowska O., Mirska N., Jastrzębowska G., 2014, *A specific picture of speech disturbances in polish speaking patients with mixed dysarthria in multiple sclerosis (MS) and in Wilson's disease (WD)*, Acta Neuropsychologica, 12 (2), s.151—166.
- 12) Kabała A., 2022, *Anatomiczne i motoryczne podłoże artykulacji*, Poznańskie Studia Polonistyczne Seria Językoznawcza, 29 (2), s. 231—243.
- 13) Kossut M., 2019, *Neuroplastyczność — podstawowe mechanizmy*, Neuropsychiatria i Neuropsychologia, 14, 1-2, s. 1—8, Warszawa.
- 14) Króliczak G., Bidula Sz., 2012, *Lateralizacja języka i gestów: metody badań, zależności oraz uwarunkowania anatomiczne*, [w:] Studia z Kognitywistyki i Filozofii umysłu, 6 (1), s. 143—163.
- 15) Króliczak G., Bidula Sz., 2013, *Neuronalne podłoże gestów komunikacyjnych u osób leworęcznych*, [w:] Nauka, 3/2013, s. 99—131.
- 16) Króliczak G., Buchwald M., Potok W., Przybylski Ł., 2018, *Ręczność, prakcja i język: nowe spojrzenie na delikatną triadę*, [w:] Polskie Forum Psychologiczne, t. 23, nr 1, s. 22—34.
- 17) Łojek E., Egbert A. R., Gambin M., Gawron N., Gorgol J., Hansen K., Holas P., Hyniewska S., Malinowska E., Pluta A., Sękowski M., Vitvitska O., Wyszomirska J., Żarnecka D., 2021, *Neuropsychological disorders after COVID-19. Urgent need for reserch and clinical practice*, Institute of Psychiatry and Neurology, Warszawa, s. 104—112.
- 18) Maszczyk M., Lechowska S., Wrześniok D., 2021, *Rola komórek glejowych w chorobach neurodegeneracyjnych. Część I. charakterystyka i funkcje fizjologiczne*, Farmacja Polska, (77) 12, s. 745—751.
- 19) Michalik M., Milewski S., Kaczorowska-Bray K., Solak A., 2018, *Tempo wypowiedzi jako kategoria badawcza – w normie i zaburzeniach*, Annales Universitatis Paedagogicae Cracoviensis, Studia Linguistica, 13 (2018), s. 87—99.
- 20) Nowak T., 2017, *Studia nad filogenezą języka i mowy jako zwierciadło, w którym przeglądają się nowoczesne koncepcje lingwistyczne*, Teksty z Ulicy. Zeszyt memetyczny, nr 18, s. 81—113.

- 21) Ober J., Dylak J. Gryniewicz W., Przedpelska-Ober E., 2009, *Sakkadometria — nowe możliwości oceny stanu czynnościowego ośrodkowego układu nerwowego*, Nauka (4), s. 109—135.
- 22) Panasiuk J., 2017, *Językowe rozumienie świata. Od kodu polikonkretnego do hierarchicznego*, Prace językoznawcze XIX/3, s.199—221.
- 23) Pluta-Wojciechowska D., 2022, *Zaburzenia czynności prymarnych i artykulacji. Podstawy postępowania logopedycznego*, Logopedia, 51/2, s. 375—378.
- 24) Rachwałowa M., Bogusz B., 2006, *Kognitywizm a pragmatyka językowa w ujęciu lingwoedukacyjnym*, Annales Universitatis Paedagogicae Cracoviensis Studia Logopaedica, 31, s. 37—55.
- 25) Sienkiewicz-Jarosz H., 2013, *Nerw twarzowy — fizjologia i najczęstsze choroby*, Neurologia po dyplomie, 8 (2), s.52—57.
- 26) Skonieczny G., Marciniak M., Jaworska K., 2012, *Nagle zatrzymanie krążenia — możliwość zastosowania defibrylacji w prewencji pierwotnej i wtórnej*, Forum Medycyny Rodzinnej, (6) 2, s. 283—290.
- 27) Wolańska E., Wolański A., 2016, *Kroje pisma ułatwiające czytanie osobom dyslektycznym*, Logopedia (45), s. 221—242.

Netografia:

- 1) Gach M., Duda K., 2002, *Rola białek czynnika powierzchniowego w patogenezie ostrej niewydolności oddechowej*, www.czytelniamedyczna.pl, 4/2002 (dostęp z dnia 03.12.2023).
- 2) Niewiadomski E., 2017, *Zapalenie nerwu trójdzielnego — objawy, leczenie, przyczyny*, <https://www.doz.pl/czytelnia/a13160>, (dostęp z dnia 06.08.2024).
- 3) Czarnuszenko A., www.polykanie.pl, (dostęp z dnia 01.09.2024).

Spis rycin:

1. Ryc. 4.1.a Procent grupy badanej według podziału na kryterium lokalizacyjne, s. 89
2. Ryc. 4.1.b Płeć badanej grupy, s. 90
3. Ryc. 5.1 Górny odcinek drogi oddechowej i pokarmowej, s. 123
4. Ryc. 5.2 Sposób wykonania tracheotomii, s. 125
5. Ryc. 5.3 Sposób wykonania tracheotomii, s. 126
6. Ryc. 5.6.a Płeć badanej grupy pacjentów po udarze w lewej półkuli mózgu, s. 132
7. Ryc. 5.6.b Wiek badanej grupy pacjentów po udarze w lewej półkuli mózgu, s. 133
8. Ryc. 5.6.c Zaburzenia oddechowe u pacjentów po udarze w lewej półkuli mózgu, s. 133
9. Ryc. 5.6.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów po udarze w lewej półkuli mózgu, s. 134
10. Ryc. 5.6.e Płeć badanej grupy pacjentów po udarze prawej półkuli, s. 135
11. Ryc. 5.6.f Wiek badanej grupy pacjentów po udarze w prawej półkuli, s. 135
12. Ryc. 5.6.g Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej pacjentów po udarze w prawej półkuli mózgu, s. 136
13. Ryc. 5.6.h Zaburzenia oddechowe u pacjentów po udarze w prawej półkuli mózgu, s. 136
14. Ryc. 5.6.i Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie badanej po udarze w lewej i prawej półkuli, s. 137
15. Ryc. 5.6.j Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych u pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli mózgu, s. 137
16. Ryc. 5.6.k Procentowe zestawienie sprawności funkcjonalnej u pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli mózgu, s. 138
17. Ryc. 5.7.a Płeć badanej grupy pacjentów po SARS-CoV-2, s. 140
18. Ryc. 5.7.b Wiek badanej grupy pacjentów po SARS-CoV-2. Udział liczbowy i procentowy, s. 140
19. Ryc. 5.7.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie badanej po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 141
20. Ryc. 5.7.d Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych po SARS-CoV-2, s. 141
21. Ryc. 5.7.e Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej pacjentów po SARS-CoV-2, s. 142

22. Ryc. 5.8.a Płeć badanej grupy pacjentów po wypadkach wielonarządowych, z urazami czaszkowymi, uszkodzeniem rdzenia kręgowego, s. 144
23. Ryc. 5.8.b Wiek badanej grupy pacjentów po wypadkach z urazami wielonarządowymi, urazami czaszkowymi, uszkodzeniem rdzenia, s. 145
24. Ryc. 5.8.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów po wypadkach z urazami wielonarządowymi, urazami czaszkowymi, z uszkodzeniem rdzenia, s. 145
25. Ryc. 5.8.d Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie pacjentów po wypadkach z urazami wielonarządowymi, urazami czaszkowymi, uszkodzeniami rdzenia, s. 146
26. Ryc. 5.8.e Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej pacjentów po wypadkach z urazami wielonarządowymi, urazami czaszkowymi, uszkodzeniem rdzenia, s. 146
27. Ryc. 5.9.a Płeć badanej grupy pacjentów po NZK, s. 147
28. Ryc. 5.9.b Wiek badanej grupy pacjentów po NZK, s. 147
29. Ryc. 5.9.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów po NZK, s. 148
30. Ryc. 5.9.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów po NZK, s. 148
31. Ryc. 5.9.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie pacjentów po NZK, s. 149
32. Ryc. 5.10.a Płeć badanej grupy osób z diagnozą miopatii, s. 150
33. Ryc. 5.10.b Wiek badanej grupy pacjentów z diagnozą miopatii, s. 151
34. Ryc. 5.10.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów z diagnozą miopatii, s. 151
35. Ryc. 5.10.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów z diagnozą miopatii, s. 152
36. Ryc. 5.10.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie badanej pacjentów z diagnozą miopatii, s. 152
37. Ryc. 5.11.a Płeć badanej grupy pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 154
38. Ryc. 5.11.b Wiek badanej grupy pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 155
39. Ryc. 5.11.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 155

40. Ryc. 5.11.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 156
41. Ryc. 5.11.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie badanej pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 156
42. Ryc. 5.12.a Płeć badanej grupy pacjentów po udarze pnia mózgu, s. 157
43. Ryc. 5.12.b Wiek badanej grupy pacjentów po udarze pnia mózgu, s. 158
44. Ryc. 5.12.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów po udarze pnia mózgu, s. 158
45. Ryc.5.12.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów po udarze pnia mózgu, s. 159
46. Ryc. 5.12.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie badanej pacjentów po udarze pnia mózgu, s. 159
47. Ryc. 5.13.a Płeć badanej grupy pacjentów po resekcji guza mózgu, s. 160
48. Ryc. 5.13.b Wiek badanej grupy pacjentów po resekcji guza mózgu, s. 161
49. Ryc. 5.13.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów po resekcji guza mózgu, s. 161
50. Ryc.5.13.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie badanej pacjentów po resekcji guza mózgu, s. 162
51. Ryc. 5.13.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie badanej pacjentów po resekcji guza mózgu, s. 162
52. Ryc. 5.14.a Płeć badanej grupy pacjentów po usunięciu tętniaka, s. 163
53. Ryc. 5.14.b Wiek badanej grupy pacjentów po usunięciu tętniaka, s. 164
54. Ryc. 5.14.c Zestawienie liczbowe zaburzeń oddychania w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka, s. 164
55. Ryc.5.14.d Zestawienie procentowe sprawności funkcjonalnej w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka, s. 165
56. Ryc. 5.14.e Zestawienie liczbowe głębokości zaburzeń oddechowych w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka, s. 165
57. Ryc. 6.1.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli, s. 172
58. Ryc. 6.1.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli, s. 173
59. Ryc. 6.1.c Wysokość głosu w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli, s. 173

60. Ryc. 6.1.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli, s. 174
61. Ryc. 6.1.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli, s. 174
62. Ryc.6.1.f Czynność rezonatorów nasady w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli, s. 175
63. Ryc. 6.1.g Natężenie głosu w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli, s. 175
64. Ryc.6.2.a Dostosowanie wdechu i wydechu w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 177
65. Ryc. 6.2.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 177
66. Ryc. 6.2.c Długość ciągu mownego w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 178
67. Ryc. 6.2.d Wysokość głosu w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 178
68. Ryc. 6.2.e Charakterystyka głosu w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 179
69. Ryc. 6.2.f Nastawienie głosowe w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 179
70. Ryc. 6.2.g Czynność rezonatorów nasady w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 180
71. Ryc. 6.2.h Natężenie głosu w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 180
72. Ryc. 6.3.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów po wypadkach, s. 182
73. Ryc. 6.3.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów po wypadkach, s. 183
74. Ryc.6.3.c Wysokość głosu w grupie pacjentów po wypadkach, s. 183
75. Ryc. 6.3.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów po wypadkach, s. 184
76. Ryc. 6.3.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów po wypadkach, s. 184
77. Ryc. 6.3.f Czynność rezonatorów nasady w grupie pacjentów po wypadkach, s. 185
78. Ryc. 6.3.g Natężenie głosu w grupie pacjentów po wypadkach, s. 185
79. Ryc. 6.4.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego, s. 186

80. Ryc. 6.4.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia, s. 187
81. Ryc. 6.4.c Wysokość głosu w grupie badanej po NZK, s. 187
82. Ryc. 6.4.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów po NZK, s. 188
83. Ryc. 6.4.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów po NZK, s. 188
84. Ryc. 6.4.f Czynność rezonatorów nasady w grupie pacjentów po NZK, s. 189
85. Ryc. 6.4.g Natężenie głosu w grupie pacjentów po NZK, s. 189
86. Ryc.6.5.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną, s. 190
87. Ryc. 6.5.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 191
88. Ryc. 6.5.c Wysokość głosu w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 191
89. Ryc. 6.5.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 192
90. Ryc. 6.5.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 192
91. Ryc. 6.5.f Czynność rezonatorów nasady w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 193
92. Ryc. 6.5.g Natężenie głosu w grupie pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 193
93. Ryc. 6.6.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów z miopatią, s. 194
94. Ryc. 6.6.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów z miopatią, s. 194
95. Ryc. 6.6.c Wysokość głosu w grupie pacjentów z miopatią, s. 195
96. Ryc. 6.6.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów z miopatią, s. 195
97. Ryc. 6.6.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów z miopatią, s. 196
98. Ryc. 6.6.f Natężenie głosu w grupie pacjentów z miopatią, s. 196
99. Ryc. 6.7.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu, s. 197
100. Ryc. 6.7.b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu, s. 198
101. Ryc. 6.7.c Wysokość głosu w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu, s. 198

102. Ryc. 6.7.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu, s. 199
103. Ryc. 6.7.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu, s. 199
104. Ryc. 6.7.f Natężenie głosu w grupie pacjentów z uszkodzeniem pnia mózgu, s. 200
105. Ryc.6.8.a Dostosowanie wdechu i wydechu do zadania głosowego w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu, s. 201
106. Ryc.6.8. b Czas fonacji samogłoski w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu, s. 201
107. Ryc.6.8.c Wysokość głosu w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu, s. 202
108. Ryc.6.8.d Charakterystyka głosu w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu, s. 202
109. Ryc.6.8.e Nastawienie głosowe w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu, s. 203
110. Ryc.6.8.f Natężenie głosu w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu, s. 203
111. Ryc. 7 Jama ustna, s. 207
112. Ryc. 7.1.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli mózgu, s. 210
113. Ryc. 7.1.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po udarze w lewej półkuli, s. 210
114. Ryc. 7.1.c Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po udarze w prawej półkuli, s. 211
115. Ryc. 7.1.d Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli, s. 211
116. Ryc. 7.1.e Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli, s. 212
117. Ryc. 7.1.f Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów po udarze w lewej i prawej półkuli, s. 212
118. Ryc. 7.2.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 214
119. Ryc. 7.2.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 214

120. Ryc. 7.2.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 215
121. Ryc. 7.2.d Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 215
122. Ryc. 7.2.e Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 216
123. Ryc. 7.3.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po wypadkach wielonarządowych, s. 217
124. Ryc. 7.3.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po wypadkach wielonarządowych, s. 217
125. Ryc. 7.3.c Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po wypadkach z uszkodzeniem czaszki, s. 219
126. Ryc. 7.3.d Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po wypadkach z uszkodzeniem czaszki, s. 219
127. Ryc. 7.3.e Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po wypadkach, s. 220
128. Ryc. 7.3.f Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów po wypadkach, s. 220
129. Ryc. 7.3.g Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów po wypadkach, s. 221
130. Ryc. 7.4.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK), s. 222
131. Ryc. 7.4.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK), s. 222
132. Ryc. 7.4.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK), s. 223
133. Ryc. 7.4.d Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK), s. 223
134. Ryc. 7.4.e Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK), s. 224
135. Ryc. 7.5. a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną, s. 225
136. Ryc. 7.5. b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną, s. 225

137. Ryc. 7.5.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną, s. 226
138. Ryc. 7.5.d Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną, s. 226
139. Ryc. 7.5.e Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną, s. 227
140. Ryc. 7.6.a Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów z miopatią, s. 228
141. Ryc. 7.6.b Uszkodzenia nerwów w grupie pacjentów z miopatią, s. 228
142. Ryc. 7.6.c Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów z miopatią, s. 229
143. Ryc. 7.7.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów z uszkodzeniami pnia mózgu, s. 230
144. Ryc. 7.7.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów z uszkodzeniami pnia mózgu, s. 231
145. Ryc. 7.7.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów z uszkodzeniami pnia mózgu, s. 231
146. Ryc. 7.7.d Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów z uszkodzeniami pnia mózgu, s. 232
147. Ryc. 7.7.e Zmiana intonacji i brak wyrazistości akcentu w grupie pacjentów z uszkodzeniami pnia mózgu, s. 232
148. Ryc. 7.8.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu, s. 233
149. Ryc. 7.8.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu, s. 234
150. Ryc. 7.8.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu, s. 234
151. Ryc. 7.8.d Zmiana tempa mowy w grupie pacjentów po usunięciu guza mózgu, s. 235
152. Ryc. 7.9.a Zmiana sposobu artykulacji w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka, s. 236
153. Ryc. 7.9.b Sprawność funkcji w obszarze orofacjalnym w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka, s. 236
154. Ryc. 7.9.c Uszkodzenia nerwów czaszkowych w grupie pacjentów po usunięciu tętniaka, s. 237

155. Ryc.8.1.a Zestawienie procentowe zaburzeń oddychania w poszczególnych grupach pacjentów, s. 238
156. Ryc. 8.1.b Zestawienie procentowe głębokości zaburzeń oddychania w poszczególnych grupach pacjentów, s. 239
157. Ryc. 8.1.c Zestawienie procentowe dostosowania wdechu i wydechu do zadania głosowego w poszczególnych grupach pacjentów, s. 239
158. Ryc. 8.1.d Zestawienie procentowe czasu fonacji samogłoski w poszczególnych grupach pacjentów, s. 243
159. Ryc. 8.1.e Zestawienie procentowe wysokości głosu w poszczególnych grupach pacjentów, s. 244
160. Ryc. 8.1.f. Zestawienie procentowe zmiany sposobu artykulacji w poszczególnych grupach pacjentów, s. 249
161. Ryc. 8.1.g. Zestawienie procentowe prawidłowej sprawności w obszarze orofacjalnym w poszczególnych grupach pacjentów, s. 249
162. Ryc. 8.1.h. Zestawienie procentowe nieprawidłowej sprawności w obszarze orofacjalnym w poszczególnych grupach pacjentów, s. 250
163. Ryc. 8.1.i. Zestawienie procentowe uszkodzeń nerwów czaszkowych w poszczególnych grupach pacjentów, s. 250
164. Ryc. 8.1.j. Zestawienie procentowe zmiany tempa mowy w poszczególnych grupach pacjentów, s. 251
165. Ryc. 8.1.k. Zestawienie procentowe zmiany intonacji i wyrazistości akcentu w poszczególnych grupach pacjentów, s. 251

Spis tabel:

- 1) Tab. 3.1 Nerwy czaszkowe s. 73—76
- 2) Tab. 4.1. Liczebność całej grupy badanej według podziału na kryterium lokalizacyjne s. 89
- 3) Tab. 4.2 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów (udar lewej półkuli) s. 90—96
- 4) Tab. 4.3 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów (udar prawej półkuli) s. 96—100
- 5) Tab. 4.4 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po przebytej chorobie SARS-CoV-2, s. 100—102
- 6) Tab. 4.5 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po wypadkach z konsekwencją uszkodzeń wielonarządowych, s. 102—104
- 7) Tab. 4.6 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po wypadkach z urazem czaszkowo-mózgowym, s. 104—106
- 8) Tab. 4.7 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po wypadkach z urazem rdzenia kręgowego, s. 106—108
- 9) Tab. 4.8 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK), s. 108—110
- 10) Tab. 4.9 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po miopatii, s. 111
- 11) Tab. 4.10 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, s. 111—112
- 12) Tab. 4.11 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po udarach w obszarze pnia mózgu, s. 113—115
- 13) Tab. 4.12 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po usunięciu guzów mózgu, s. 115
- 14) Tab. 4.13 Ocena funkcjonalna grupy badanej z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów po zaklipsowaniu tętniaków, s. 115—116

AGNIESZKA OLSZEWSKA
imię, nazwisko/ name

Kraków, dnia/date 30.09.2024

OŚWIADCZENIE/ DECLARATION

Świadomy/a odpowiedzialności oświadczam, że przedłożona rozprawa doktorska pt.:
Aware of my responsibility, I declare that the submitted dissertation entitled:

„Uwarunkowania oddechowo-fonacyjno-artykulacyjne w przebiegu chorób neurologicznych u osób dorosłych”
.....

jest mojego autorstwa.
is my own creation.

Jednocześnie oświadczam, że w/w rozprawa nie narusza praw autorskich w rozumieniu Ustawy z dnia 4 lutego 1994 roku o prawie autorskim i prawach pokrewnych (Dz.U. z 2021 r. poz. 1062 z późn. zmianami) oraz dóbr osobistych chronionych prawem cywilnym.

At the same time, I declare that the aforementioned dissertation does not infringe upon copyrights within the meaning of the Act of 4 February 1994 on Copyright and Related Rights (Journal of Laws of 2021, item 1062, as amended) and personal rights protected by civil law.


Przedłożona praca nie zawiera danych empirycznych ani też informacji, które uzyskałem/am w sposób niedozwolony.

The submitted work does not contain empirical data or information that I have obtained by unauthorised means.

Stwierdzam, iż przedstawiona praca w całości ani też w części nie była wcześniej podstawą żadnej innej urzędowej procedury związanej z zakończeniem kształcenia w szkole doktorskiej.

I certify that the submitted work, in whole or in part, has not previously formed the basis of any other official procedure relating to the completion of training in doctoral school.

30.09.2024.
Data/date


.....
Podpis doktoranta/ PhD student's signature

AGNIESZKA OLSZEWSKA
imię, nazwisko/ name

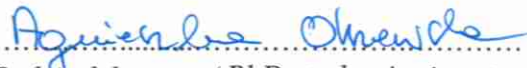
Kraków, dnia/date 30.09.2024

OŚWIADCZENIE / DECLARATION
o zgodności wersji elektronicznej z wydrukiem
on the conformity of the electronic version with the hard copy

Ja niżej ~~podpisany~~/podpisana* oświadczam, że wersja elektroniczna jest zgodna z wersją papierową rozprawy doktorskiej.

I, the undersigned*, declare that the electronic version is compatible with the paper version of the dissertation.

30.09.2024
Data/date


Podpis doktoranta/ PhD student's signature

*Niewłaściwe skreślić/Delete as appropriate

AGNIESZKA OLSZEWSKA
imię, nazwisko/ name


Kraków, dnia/date 30.09.2024

OŚWIADCZENIE / DECLARATION

Ja niżej ~~podpisany~~/podpisana* wyrażam zgodę/~~nie wyrażam zgody~~* na udostępnianie mojej rozprawy doktorskiej w wersji papierowej i elektronicznej dla celów naukowych i dydaktycznych.

I, the undersigned, consent/~~do not consent~~* to my dissertation being made available in hard copy and electronic format for research and teaching purposes.

30.09.2024.
Data/date


.....
Podpis doktoranta/ PhD student's signature

*Niewłaściwe skreślić/Delete as appropriate