

The book cover features a vibrant, abstract background with a color palette of reds, oranges, and yellows. A large, semi-transparent image of a child's face is visible in the upper left. Three puzzle pieces are scattered across the cover: a green one on the left, a dark blue one on the right, and a large cyan one at the bottom center containing a close-up of a child's eye. The author's name is in a dark purple box at the top right.

Marlena Kurowska

Kształtowanie się zachowań komunikacyjnych u dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami ośrodkowego układu nerwowego

Kształtowanie się
zachowań komunikacyjnych u dzieci
z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami
ośrodkowego układu nerwowego

Kształtowanie się
zachowań komunikacyjnych u dzieci
z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami
ośrodkowego układu nerwowego

MARLENA KUROWSKA



Warszawa 2016

Publikacja dofinansowana przez Wydział Polonistyki
Uniwersytetu Warszawskiego

Recenzja naukowa: prof. dr hab. Józef Porayski-Pomsta
dr Danuta Emiluta-Rozya

Projekt okładki: Agnieszka Miłaszewicz

© Copyright by Marlena Kurowska and Dom Wydawniczy ELIPSA,
Warszawa 2016

ISBN 978-83-8017-117-6



Opracowanie komputerowe, druk i oprawa:
Dom Wydawniczy ELIPSA,
ul. Inflancka 15/198, 00-189 Warszawa
tel./fax 635 03 01, 635 17 85, e-mail: elipsa@elipsa.pl, www.elipsa.pl

Spis treści

Wstęp	9
ROZDZIAŁ 1. Zaburzenia mowy i języka wywołane uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami ośrodkowego układu nerwowego.....	11
1.1. Terminologia.....	11
1.2. Etiologia i patomechanizm zaburzeń.....	23
1.3. Funkcjonowanie intelektualne	30
1.4. Lateralizacja.....	33
1.5. Funkcjonowanie emocjonalne.....	33
1.6. Zaburzenia towarzyszące	34
ROZDZIAŁ 2. Założenia badawcze, organizacja i metody badań własnych ..	35
2.1. Określenie celów badawczych.....	35
2.2. Organizacja i metody badań specjalistycznych: medycznych i psychologicznego.....	36
2.3. Organizacja i metody badań własnych – logopedycznych.....	37
ROZDZIAŁ 3. Opis grup dzieci uczestniczących w badaniach	43
3.1. Charakterystyka ogólna.....	43
3.2. Charakterystyka szczegółowa	44
3.2.1. Informacje z wywiadu przeprowadzonego z rodzicami dziecka.....	44
3.2.1.1. Dzieci bez zaburzeń mowy.....	44
3.2.1.2. Dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami móżgowymi	45
ROZDZIAŁ 4. Diagnoza medyczna i psychologiczna.....	49
4.1. Wyniki badań medycznych: audiologicznego, foniatrycznego, neurologicznego, CT, EEG, genetycznego i psychologicznego	49
4.2. Podsumowanie i analiza wyników otrzymanych w badaniach specjalistycznych: medycznych i w badaniu psychologicznym	57

ROZDZIAŁ 5. Wstępna diagnoza logopedyczna	63
5.1. Analiza danych pochodzących z wywiadu, wstępnej oceny stanu dziecka, jego komunikacji przedjęzykowej i językowej oraz badań specjalistycznych	63
5.2. Sformułowanie wstępnej diagnozy dla każdego dziecka.....	64
5.2.1. TG.	65
5.2.2. MG.	66
5.2.3. MB.	66
5.2.4. MM.	67
5.2.5. AK.	68
5.2.6. ŁŁ.	68
5.2.7. JP.	69
5.2.8. DŚ.	69
5.2.9. DSi.	70
5.2.10. KF.	71
5.2.11. MBo.	71
5.2.12. WP.	72
5.2.13. AS.	73
5.2.14. PS.	73
5.3. Sformułowanie badawczych zadań logopedycznych.....	74

BADANIA LOGOPEDYCZNE WŁASNE

ROZDZIAŁ 6. Próby sprawdzające funkcjonowanie struktur językowych	77
6.1. Wykaz stosowanych znaków	77
6.2. Próba sprawdzająca umiejętność tworzenia wypowiedzi narracyjnej... ..	78
6.2.1. Sposób przeprowadzenia próby	81
6.2.2. Analiza opisu obrazka sytuacyjnego	83
6.2.3. Analiza opowiadania historyjki obrazkowej	90
6.2.4. Podsumowanie	103
6.3. Próby sprawdzające rozumienie znaczeń wyrazów należących do różnych kategorii znaczeniowo-gramatycznych oraz umiejętność ich wypowiedziania	105
6.3.1. Próba sprawdzająca rozumienie znaczeń rzeczowników oraz samodzielne ich wypowiedzianie	106
6.3.1.1. Sposób przeprowadzenia próby	107
6.3.1.2. Analiza wyników otrzymanych w grupie dzieci bez zaburzeń mowy	107
6.3.1.3. Analiza wyników otrzymanych w grupie dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi.....	110
6.3.1.4. Podsumowanie	124

6.3.2.	Próba sprawdzająca rozumienie znaczeń czasowników oraz samodzielne ich wypowiedzianie	127
6.3.2.1.	Sposób przeprowadzenia próby	128
6.3.2.2.	Analiza wyników otrzymanych w grupie dzieci bez zaburzeń mowy	129
6.3.2.3.	Analiza wyników otrzymanych w grupie dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi.....	133
6.3.2.4.	Podsumowanie	148
6.3.3.	Próba sprawdzająca rozumienie znaczeń przymiotników i samodzielne ich wypowiedzianie	152
6.3.3.1.	Sposób przeprowadzenia próby	153
6.3.3.2.	Analiza wyników otrzymanych w grupie dzieci bez zaburzeń mowy	153
6.3.3.3.	Analiza wyników otrzymanych w grupie dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi.....	156
6.3.3.4.	Podsumowanie	164
6.3.4.	Podsumowanie prób sprawdzających rozumienie znaczeń i wypowiedzianie rzeczowników, czasowników i przymiotników	166
6.3.5.	Realizacja wyrazów – sprawdzanych rzeczowników, czasowników i przymiotników – przez każde dziecko z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi.....	170
6.3.6.	Realizacja struktury sylabowej wyrazów	174
6.3.7.	Realizacja dźwięków w grupie dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi w próbach sprawdzających samodzielne wypowiedzianie rzeczowników, czasowników i przymiotników	175
6.3.7.1.	Realizacja dźwięków w wyrazach w kontekstach samogłoskowych przez każde dziecko z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi.....	180
6.3.7.2.	Analiza realizacji dźwięków. Podsumowanie	188

ROZDZIAŁ 7. Próby sprawdzające organiczne uwarunkowania

	kształtowania się mowy	189
7.1.	Próba sprawdzenia sprawności aparatu artykulacyjnego	189
7.1.1.	Prezentacja próby i sposobu jej przeprowadzenia	189
7.1.2.	Analiza próby sprawdzenia sprawności aparatu artykulacyjnego	191
7.2.	Próba sprawdzenia słuchu fonematycznego.....	192
7.2.1.	Prezentacja próby i sposobu jej przeprowadzenia.....	192
7.2.2.	Analiza wyników otrzymanych w grupie dzieci bez zaburzeń mowy	194

7.2.3.	Analiza wyników otrzymanych w grupie dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi.....	196
7.2.3.1.	Analiza nieprawidłowych reakcji w grupie dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami OUN.....	200
7.2.3.2.	Analiza reakcji każdego dziecka z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi	201
7.3.	Próba sprawdzenia kinestezji artykulacyjnej	209
7.3.1.	Prezentacja próby i sposobu jej przeprowadzenia.....	210
7.3.2.	Analiza wyników otrzymanych w grupie dzieci bez zaburzeń	211
7.3.3.	Analiza wyników otrzymanych w grupie dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi.....	212
7.3.3.1.	Analiza nieprawidłowych reakcji w grupie dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi.....	215
7.3.3.2.	Analiza reakcji każdego dziecka z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi	218
ROZDZIAŁ 8.	Podsumowanie wyników badań.....	233
8.1.	Weryfikacja wstępnej diagnozy logopedycznej na podstawie analizy uzyskanych wyników badań.....	233
8.1.1.	TG.	242
8.1.2.	MG.	243
8.1.3.	MB.	243
8.1.4.	MM.	244
8.1.5.	AK.	244
8.1.6.	ŁŁ.	245
8.1.7.	JP.	246
8.1.8.	DŚ.	246
8.1.9.	DSi.	247
8.1.10.	KF.	247
8.1.11.	MBo.	248
8.1.12.	WP.	249
8.1.13.	AS.	250
8.1.14.	PS.	250
8.2.	Wnioski.....	251
8.3.	Charakterystyka kształtowania się komunikacji i systemu językowego u dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami OUN.....	252
	Nota bibliograficzna.....	259
	Bibliografia	261
	Spis tabel	269

Wstęp

Kształtowanie się komunikacji, w tym językowej, u dzieci z uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego (OUN) nie jest jeszcze w pełni zbadane. Zagadnienie to jednak interesowało wielu polskich badaczy od wielu lat. Koniecznie należy wspomnieć o pracy Janusza Kostrzewskiego [1966] poświęconej charakterystyce przyswajania mowy przez dzieci z zespołem Downa, o publikacjach Zofii Kordyl opisujących zachowania językowe dzieci tzw. afatycznych [1968, 1969]. Badania te kontynuowała Urszula Zofia Parol [1989] i Grażyna Jastrzębowska [1999, 2001]. Obecnie powstają również prace poświęcone analizie zachowań komunikacyjnych dzieci: z niepełnosprawnością intelektualną [Kaczorowska-Bray, 2013], z autyzmem [Korendo, 2012]. Wraz z rozwojem medycznych technik diagnozowania pogłębia się wiedza na temat przyczyn i mechanizmów tych zaburzeń. Diagnostyka staje się coraz bardziej zróżnicowana i dokładna. W związku z tym pojawiają się nowe problemy teoretyczno-badawcze. W ostatnich latach jest nim niewątpliwie SLI – Specific Language Impairment [Leonard, 2006; Smoczyńska, 2012; Czaplewska, 2012]. Należy przy tym zauważyć, że wciąż brakuje, opracowanych w dostatecznym stopniu niezbędnych dla diagnozowania, metod badawczych różnicujących językowe i niejęzykowe objawy różnych form zaburzeń mowy, których przyczyną są uszkodzenia mózgu.

Pogłębianie wiedzy na temat zachowań komunikacyjnych u dzieci i moje własne zainteresowania – logopedy praktyka – ukierunkowane na pracę terapeutyczną z dziećmi z różnego rodzaju uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi, stały się impulsem do napisania niniejszej pracy.

Zasadniczym moim celem było scharakteryzowanie procesu kształtowania się komunikacji, a przede wszystkim systemowych zachowań językowych u czternastoorga dzieci w warunkach, jakie stwarza nieprawidłowe funkcjonowanie mózgu. Starłam się, aby zastosowane w badaniu próby eksperymentalne ukazywały – we wzajemnym powiązaniu – funkcjonowanie poszczególnych podsystemów języka. Dlatego też sprawdzałam struktury językowe o różnym stopniu organizacji: wypowiedzi, zdania, wyrazy, a także pojedyncze dźwięki mowy – głoski.

W wyniku przeprowadzonych badań zamierzałam również ustalić diagnozę zaburzeń mowy rejestrowanych u badanych dzieci. Starłam się przy tym, by proces diagnozowania oddawał kompleksowy, wspólny, wzajemnie uzupełniający

się sposób działania wielu specjalistów: lekarzy – m.in.: foniatry, neurologa; psychologa i logopedy. Postępowanie diagnostyczne miało jednak przede wszystkim ukazywać określony sposób rejestracji charakterystycznych objawów językowych zaburzeń w powiązaniu z rozpoznawanymi ich przyczynami i wywołującymi je mechanizmami.

Otrzymane wyniki ze względu na niewielką liczbę zbadanych dzieci, a także ze względu na sprawdzenie wybranych zachowań językowych i komunikacyjnych należy traktować jako wstępne.

Mam nadzieję, że moja praca przyczyni się do głębszego poznania ograniczeń i trudności dzieci z uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami mózgowymi w procesie opanowywania systemu językowego. Chciałabym również, aby wnioski wynikające z przeprowadzonych badań miały jak największą wartość praktyczną dla działań stymulujących i usprawniających rozwój mowy dzieci z takimi zaburzeniami.

Zainteresowanie tą problematyką, a przede wszystkim sposób zbierania i analizowania materiału badawczego, zawdzięczam Pani Profesor Halinie Mierzejewskiej.

Za zachętę, wsparcie i wiele rad przy powstawaniu tej pracy winna jestem wdzięczność Panu prof. dr. hab. Józefowi Porayskiemu-Pomście. Serdeczne podziękowania składam Pani dr Danucie Emilucie-Rozya za krytyczne i cenne uwagi, które nadały pracy ostateczny kształt.

Za poświęcony czas, cierpliwość i okazane zaufanie dziękuję wszystkim dzieciom uczestniczącym w badaniach i ich rodzicom. Chciałabym również podziękować za dobrą współpracę wszystkim specjalistom wykonującym badania: lekarzom i psychologowi.

ROZDZIAŁ 1

Zaburzenia mowy i języka wywołane uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami ośrodkowego układu nerwowego

1.1. Terminologia

Zaburzenia mowy pochodzenia mózgowego w sposób bardzo ogólny do niedawna były definiowane jako zaburzenia, które są następstwem anatomicznego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego [Szumska, 1982]. Współcześnie definicja ta została rozszerzona o zaburzenia, które mogą być uwarunkowane również przez dysfunkcje OUN, czyli nieprawidłowe funkcjonowanie, bez patologicznych – organicznych – zmian w strukturze mózgu [Herzyk, 2005, 36].

W przypadku osób dorosłych najczęściej dochodzi do dezintegracji w posługiwaniu się językiem, który jednak został przez danego człowieka wcześniej przyswojony i którym dany człowiek posługiwał się swobodnie w mowie i piśmie do momentu wystąpienia patologicznych zmian – w wyniku urazu czy też choroby [Mierzejewska, 1971; Panasiuk, 2013]. W zależności od uwarunkowania rozpadu umiejętności posługiwania się językiem – jego lokalizacji, patomechanizmu, objawów – można wyróżnić, w sposób ogólny, różne afazje i zaburzenia o charakterze degeneracyjnym.

Określenie rodzaju zaburzeń mowy i języka występujących w wyniku uszkodzenia i/ lub dysfunkcji OUN u dzieci jest jeszcze trudniejsze i mniej jednoznaczne. Główną przyczyną tych problemów są różnice w koncepcjach teoretycznych i metodologicznych przyjmowanych przez poszczególnych badaczy zajmujących się tym zagadnieniem, a także fakt występowania u dzieci procesów rozwojowych na tle strukturalno-funkcjonalnych nieprawidłowości mózgowych. W takich przypadkach niezwykle ważne jest określenie poziomu przyswojenia przez dziecko mowy i języka, charakteru objawów wywołanych patologicznym stanem. Czy jest to brak rozwoju komunikacji werbalnej, jej późniejsze pojawienie się, zahamowanie w przyswajaniu języka, czy też ewidentny regres w zakresie umiejętności

werbalnego porozumiewania się? Zatem zaburzenia mowy i języka u dzieci będą niekiedy towarzyszyć dziecku od samego początku jego życia, niektóre pojawiają się na pewnym etapie tego rozwoju, a inne znów powstaną po okresie przyswojenia języka przez dziecko, np. na skutek choroby czy też urazu. Należy pamiętać przy tym, że u dzieci z uszkodzeniami i/ lub dysfunkcjami OUN stopień rozwoju mowy zależny będzie również od procesów neurobiologicznej reorganizacji uszkodzonego mózgu, od możliwości uruchomienia mechanizmów kompensacji trudności obserwowanych u danego dziecka [Kułakowska, 2003].

Niekiedy pierwsze objawy – zwiastuny zaburzeń – zauważane są już od początku rozwoju językowego dziecka, to jest od ukończenia przez nie pierwszego roku życia. Zazwyczaj zachowania przedjęzykowe: głuzenie i gaworzenie występują u tych dzieci, choć zdarza się, że rodzice niektórych dzieci zauważają już pewne różnice ilościowe i jakościowe w rozwoju gaworzenia i zgłaszają je w przeprowadzanych wywiadach. Informują, że dzieci gaworzyły mniej i mniejsze było również zróżnicowanie reakcji dźwiękowych.

Większość badaczy jest zgodna w opisie ogólnych objawów charakterystycznych dla zaburzeń mowy wynikających z uszkodzenia i/lub dysfunkcji mózgu u dzieci. Najczęściej są to zaburzenia o różnym stopniu nasilenia: rozumienia mowy, trudności w budowaniu własnych wypowiedzi przejawiające się ubogim słownictwem, nieprawidłowymi formami gramatycznymi, zniekształceniami dźwięków. Mowa u tych dzieci rozwija się z dużym opóźnieniem [Kordyl, 1968; Dilling-Ostrowska, 1982; Kowszykow, 1985].

Natomiast – wcześniej już sygnalizowane – trudności w klasyfikowaniu tych zaburzeń wyrażają się istnieniem w literaturze przedmiotu wielu terminów o różnym zakresie znaczeniowym, za pomocą których niejednokrotnie opisywane są te same zjawiska. Najczęściej zaburzenia mowy o podłożu mózgowym określane są przez logopedów, lekarzy, psychologów jako:

- alalia [Sovak, 1971; Styczek, 1979; Kowszykow, 1985; Grabias, 2001]
- afazja rozwojowa [Kordyl, 1968; Szumska, 1982; Herzyk, 1992]
- afazja dziecięca [Kordyl, 1968; Szumska, 1982]
- afazja¹ [Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z dnia 17 listopada 2010 roku, a następnie z dnia 24 lipca 2015 roku]
- dysfazja [Pruszewicz, 1992; Zaleski, 2002]
- niedokształcenie mowy o typie afazji [Kordyl, 1968; Parol, 1989]
- niedokształcenie mowy pochodzenia korowego [Mierzejewska, Emiluta-Rozya, 1998]
- wrodzone zaburzenia rozwoju mowy [Tarczyńska, 1982]

¹ Pełne sformułowanie użyte w rozporządzeniu brzmi: „niepełnosprawność ruchowa, w tym afazja”.

- wrodzony niedorozwój ekspresji słownej oraz wrodzony niedorozwój ekspresji i recepcji słownej [Dilling-Ostrowska, 1982]
- specyficzne zaburzenia rozwoju mowy i języka – Specific Developmental Disorders of Speech and Language [ICD-10, Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych opracowana przez Międzynarodową Organizację Zdrowia WHO]
- zaburzenia ekspresji językowej i połączone recepcyjno – ekspresyjne zaburzenia językowe – Exspressive Language Disorder and Mixed Receptive-Expressive Language Disorder [DSM-IV, Diagnostyczna i Statystyczna Klasyfikacja Zaburzeń Psychiczych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego]
- zaburzenia języka (językowe) – LD – Language Disorder [DSM-V]
- specyficzne zaburzenia rozwoju językowego – SLI – Specific Language Impairment [Leonard, 2006].

Już to zestawienie – tylko najczęściej przywoływanych w literaturze nazw² – ukazuje, że terminów określających omawiane zaburzenia jest wiele. Część z nich pochodzi z logopedycznych klasyfikacji i jest rezultatem refleksji teoretyczno-badawczej budowanej przez wiele lat w środowisku polskich logopedów, lekarzy. Inne pochodzą z międzynarodowych klasyfikacji medycznych, wywodzących się z innej tradycji. Jako podstawowe kryteria wyróżnienia tych definicji przyjęto przede wszystkim:

1. Etiologię – uszkodzenie anatomiczne i/lub dysfunkcja OUN, a niekiedy również opóźnienie w dojrzewaniu OUN.
2. Wiek dziecka – w którym nastąpiło uszkodzenie OUN.
3. Stopień rozwoju mowy i języka.
4. Objawy: językowe i niejęzykowe.
5. Rokowanie: uzależnione przede wszystkim od dojrzewania OUN, plastyczności mózgu, procesu usprawniania dziecka.

Można w tym zestawieniu przeprowadzić podział na zaburzenia o charakterze rozwojowym i nabytym.

Jak widać (tab. 1), o wiele więcej jest nazw jednostek definiujących zaburzenia o charakterze rozwojowym, większa jest też ich wieloznaczność. Przy czym określenie *rozwojowe* należy rozumieć jako związane z rozwojem³ dziecka. Są to zaburzenia w spontanicznym i naturalnym, przyswajaniu języka i mowy, które występują na tle ogólnego prawidłowego rozwoju dziecka. Często są one nazywane *specyficznymi* zaburzeniami językowymi, tzn. mają charakter wyizolowanych trudności w nabywaniu kompetencji językowej i ujawniają się na tle prawidłowego – motorycznego, emocjonalno-społecznego, poznawczego rozwoju dziecka [Herzyk, 1992]. Jest to bardzo istotne rozstrzygnięcie diagnostyczne. Pozwala na

² Są to nazwy przywoływane w polskich publikacjach logopedycznych.

³ Określenie *rozwojowe* nie oznacza w tym wypadku *normatywne* – wyraźnie podkreśla to wielu autorów m.in. A. Herzyk [2000], E. Krajna [2009].

odróżnienie zaburzeń tzw. *językowych* od innych form zaburzeń mowy, uwarunkowanych również zmianami strukturalnymi i/lub funkcjonalnymi OUN. Należą do nich zaburzenia wywołane np. niepełnosprawnością umysłową, autyzmem [Wald, 1976; Jaklewicz, 1993; Mierzejewska, Emiluta-Rozya, 1998]. Jednak wówczas nieprawidłowości w rozwoju mowy i języka współwystępują z obniżonym funkcjonowaniem poznawczym i nieprawidłowościami w zachowaniu emocjonalno-społecznym. Są to przede wszystkim trudności np. w: nawiązywaniu bezpośredniego kontaktu wzrokowego, naśladowaniu zabawy, tworzeniu wspólnego pola uwagi, koncentracji uwagi i towarzyszą im schematycznie powtarzające się czynności, w tym stereotypy ruchowe, a w mowie – echolalie [Frith, 2004; Pisula, 2005].

Tabela 1. Najczęściej stosowane nazwy jednostek diagnostycznych

Zaburzenia rozwojowe	Zaburzenia nabyte
<ul style="list-style-type: none"> – alalia – afazja rozwojowa, afazja – niedokształcenie mowy o typie afazji – niedokształcenie mowy pochodzenia korowego – wrodzone zaburzenia rozwoju mowy – wrodzony niedorozwój ekspresji słownej oraz wrodzony niedorozwój ekspresji i recepcji słownej – specyficzne zaburzenia rozwoju mowy i języka – Specific Developmental Disorders of Speech and Language – zaburzenia ekspresji językowej i połączone recepcyjno-ekspresyjne zaburzenia językowe – LD – zaburzenia języka (językowe) – Language Disorder – SLI – specyficzne zaburzenia rozwoju językowego – Specific Language Impairment 	<ul style="list-style-type: none"> – afazja dziecięca

Można również zauważyć, że poszczególne nazwy jednostek diagnostycznych często są stosowane synonimicznie, niejednokrotnie służą wzajemnemu wyjaśnianiu swego znaczenia.

*Alalia*⁴ to termin użyty w klasyfikacji przyczynowej I. Styczek. Utożsamiany jest przez autorkę z „niemotą pochodzenia centralnego, słuchoniemotą, audimutatis, afazją rozwojową” i rozumiany jest jako „uszkodzenie struktur korowych przed rozwojem mowy, które uniemożliwia jej normalny rozwój”. I. Styczek charakteryzuje podstawowe objawy alalii i określa rokowania w przypadku jej wystąpienia: „mowa rozwija się z opóźnieniem, które może się wyrównać do

⁴ Termin ten został wprowadzony przez wiedeńskiego lekarza R. Cöena już pod koniec XIX wieku [Kordyl, 1968].

6.–7. r.ż. (*alalia prosta*) lub trwa dłużej (*alalia złożona*)” – [1979, 287]. Tak sformułowana definicja nasuwa pewne wątpliwości, czy rzeczywiście chodzi o zaburzony rozwój mowy, czy też jedynie o opóźniony. Jako etiologię nieprawidłowości autorka ukazuje wczesne uszkodzenie struktur mózgowych, które w konsekwencji wywołuje jedynie opóźnienie stanu rozwoju mowy, ustępujące wraz z wiekiem. W przypadku *alalii prostej* do osiągnięcia wieku szkolnego, a w *alalii złożonej* nie mamy określonego dokładnie wieku oczekiwanego wyrównania.

W *Logopedycznej klasyfikacji zaburzeń mowy* S. Grabiasa *alalia* ukazana jest jako zaburzenie uwarunkowane niewykształconymi sprawnościami percepcyjnymi – przede wszystkim niewłaściwie funkcjonującym słuchem fonematycznym. I jest to na tyle głębokie uszkodzenie, że w konsekwencji nie wykształcają się kompetencje: językowa, komunikacyjna, kulturowa – w ogóle lub w sposób niewystarczający. Wydaje się, że w sprzeczności z tym pierwszym stwierdzeniem znajduje się dalsze wyjaśnienie autora, który postrzega *dyslalię* jako wycofujące się stadium alalii [Grabias, 2001]. Objawy *alalii* obserwujemy w braku pełnego rozumienia wypowiedzi i nieukształtowanej umiejętności wypowiedzania, a zatem we wszystkich podsystemach języka: składniowym, leksykalnym, morfologicznym, fonologicznym [Mierzejewska, Emiluta-Rozya, 1998]. A termin *dyslalia* odnosi się jednak jedynie do podsystemu fonologicznego. Zatem wydaje się, że *alalia* i *dyslalia* nie tworzą pod względem objawów ilościowo-jakościowego kontinuum, chociaż etymologia tych nazw wskazuje na taki związek, tzn. jedynie na różnicę w ilościowym natężeniu nieprawidłowości w zakresie realizacji dźwięków mowy. Praktyka diagnostyczno – terapeutyczna wskazuje jednak, że są to dwie różne – pod względem zakresu i jakości objawów – jednostki. I właśnie ze względu na brak tej konsekwencji stosowanie terminu *alalia* wydaje się niesłuszne, co podkreślają H. Mierzejewska i D. Emiluta-Rozya [1998]. Autorki świadomie zrezygnowały w swym *Zestawieniu form zaburzeń mowy* z jego użycia. Natomiast J. Panasiuk wyróżnia *alalię* i definiuje ją jako zaburzenie mowy – powstałe na skutek uszkodzenia OUN w okresie przedślowym, to jest do 1. r.ż. [2008].

Pewne podobieństwa objawów zaburzenia rozwoju mowy u dzieci do charakterystycznych objawów afazji osób dorosłych zrodziło przypuszczenie, że może istnieć podobna lub nawet ta sama przyczyna związana ze stanem kory mózgowej wywołująca oba te zaburzenia. Dlatego też, można spotkać w niektórych opracowaniach użycie terminów: *afazja dziecięca: rozwojowa, nabyta*.

A. Herzyk tak interpretuje te zaburzenia:

- *afazja, dysfazja rozwojowa* czyli „specyficzne zaburzenia rozwoju mowy w wyniku wrodzonej, okołoporodowej lub występującej w pierwszych miesiącach życia patologii mózgowej; mowa dziecka nigdy nie rozwija się normalnie” [1992, 35]. Niemożliwe jest prawidłowe opanowanie języka i mowy.

Wyraźna jest dysproporcja w rozwoju w stosunku do rówieśników w zakresie rozumienia i umiejętności wypowiedzania.

- *afazja, dysfazja nabyta*, czyli „zaburzenia językowego rozwoju wywołane dysfunkcją mózgową nabytą najwcześniej w 2 roku życia (i później). Dolna granica wieku dysfunkcji mózgowej została ustalona z praktycznego punktu widzenia. U 2-letniego dziecka zaczyna rozwijać się język; dziecko rozumie wypowiedzi otoczenia, zaczyna formułować własne wypowiedzi. Ważne jest stwierdzenie, że do momentu uszkodzenia mózgu, rozwój mowy dziecka przebiegał normatywnie” [1992, 35].

Jednak w tradycyjnym rozumieniu *afazja* i *dysfazja* – różniące się jedynie mniejszym stopniem nasilenia objawów w *dysfazji* – to stan mowy po uszkodzeniu okolic kory mózgowej, z którymi są związane programy struktur językowych. Programy te przed uszkodzeniem mózgu były już wykształcone i funkcjonowały prawidłowo, tzn. osoby z afazją, u których nastąpiło anatomiczne uszkodzenie mózgu, wcześniej mówiły i system językowy był w pełni przez nie opanowany – w mowie i piśmie. [Mierzejewska, Emiluta-Roza, 1998]. A zatem w stosunku do dzieci, u których rozwój mowy od początku przebiega nieprawidłowo lub też nigdy nie osiągnął odpowiedniego do wieku dziecka poziomu rozwoju, używanie terminu *afazja* jest nieuzasadnione. Również w niektórych publikacjach medycznych dla podkreślenia tej różnicy proponuje się stosowanie nazwy *afazja* tylko w odniesieniu do zaburzeń nabytych u osób dorosłych, a z kolei nazwę *dysfazja* do określenia zaburzeń wynikających z uszkodzenia OUN u dzieci. Wówczas – w sposób umowny – akcentuje się odmienną w poziomie opanowania mowy i języka [Pruszewicz, 1992; Zaleski, 2002]. Za słuszne można uznać stosowanie nazwy – *afazja dziecięca*, ale jedynie w odniesieniu do dzieci, u których podstawy systemu językowego zostały opanowane przed zadziałaniem czynnika uszkadzającego struktury mózgowie. Jednak w takich przypadkach, ze względu na różnice indywidualne w rozwoju dzieci, nie można opierać się tylko na kryterium wiekowym. Koniecznym wydaje się uzyskanie wiedzy na temat rzeczywistego stopnia opanowania mowy przez dziecko⁵ [Herzyk, 1992, Panasiuk, 2008].

Wskazówki – formułowane przez różnych autorów – określające wiek dziecka, w którym można zdiagnozować daną formę zaburzenia, mają charakter jedynie umowny. Zawsze jednak w takich wypadkach konieczne jest odwołanie się do norm określających prawidłowy rozwój mowy i języka dziecka. Wszyscy badacze zajmujący się tym zagadnieniem zgadzają się ze stanowiskiem, że charakter tego rozwoju jest stadialny i każdy wyróżniony etap odpowiada określonemu poziomowi rozwoju dziecka [Kaczmarek, 1953; Zarębina, 1965; Porayski-Pomsta, 2007]. Ważne jest przy tym przyjęcie dość precyzyjnych określeń wskazujących

⁵ W tym celu należy przeprowadzić wnikliwy wywiad z rodzicami lub opiekunami dziecka, zanalizować np. nagrania wypowiedzi dziecka zarejestrowane przed wystąpieniem uszkodzenia, zeszyty szkolne itp.

wiek, w którym dziecko powinno osiągnąć dane stadium rozwoju. Przyjmuje się, że rozwój komunikacji językowej rozpoczyna się około 9./12. m.ż. i trwa do 10./12. r.ż. Najbardziej dynamiczny rozwój języka przypada na okres od 18./24. m.ż. do 36. m.ż. Zmienia się znacząco zasób słownika dziecka, stabilizuje forma wyrazu i jej związek ze znaczeniem, ale przede wszystkim dziecko opanowuje podstawy systemu językowego: fonologicznego, morfologicznego i składniowego. [Zarębina, 1965; Porayski-Pomsta, 2007, 2015]. Formułowanie rozpoznania *afazji dziecięcej – nabytej* jest uzasadnione w wypadku dziecka, u którego w konsekwencji uszkodzenia OUN następuje zahamowanie dalszego rozwoju mowy lub też jego regres, czyli utrata wcześniej nabytych już umiejętności językowych. Wydaje się więc, że jest to możliwe w odniesieniu do dziecka, które ukończyło 3. r.ż. Z kolei dopiero około 10.–12. roku życia możemy mówić o dojrzałym posługiwaniu się mową i językiem [Aichison, 1991; Porayski-Pomsta, 2007, 2015]. Zatem wydaje się, że ten próg czasowy można przyjąć jako podstawę do różnicowania *afazji dziecięcej* i *afazji* osób dorosłych. Należy tu jednak zaznaczyć, że w niektórych publikacjach podkreśla się możliwość formułowania diagnozy *afazji dziecięcej* dopiero po ukończeniu przez dziecko 7 r.ż., przyjmując ten wiek jako czas zakończenia procesu nabywania języka [Panasiuk, 2008, Krajna, 2009]. Oczywiście im później w życiu dziecka następuje uraz mózgu, tym bardziej specyficzne i wybiórcze powstają u niego objawy zaburzenia mowy i języka, stają się stopniowo coraz bardziej podobne do zaburzeń rejestrowanych u osób dorosłych. Jest to rezultat ukształtowanej już specjalizacji funkcjonalnej struktur mózgowych [Panasiuk, 2008].

W latach sześćdziesiątych XX wieku Z. Kordyl zaproponowała nową nazwę zaburzeń rozwoju mowy u dzieci będących następstwem uszkodzenia OUN: *niedokształcenie mowy o typie afazji*. Jest to określenie opisowe, lecz dokładniej oddaje charakter tego zaburzenia i oznacza: „[...] że u danego osobnika mowa nie osiągnęła właściwej, pełnej formy, zarazem jednak sugeruje pewien stopień jej rozwoju. Nie ma ono pejoratywnego odcienia właściwego określeniu: niedorozwój, lecz przeciwnie, zawiera element pomyślnej prognozy, gdyż akcent pada tu na fakt trwania nadal niezakończonego jeszcze procesu kształtowania się mowy. Druga część określenia: *o typie afazji*, ma charakteryzować stan mowy danego osobnika przez wskazanie na istnienie podobieństw do afazji dorosłych” [Kordyl, 1968, 42]. Pierwszy człon nazwy informuje o nieukończonym u dziecka rozwoju mowy. Drugi nawiązuje do ówczesnego stanu badań, który wskazywał na pełne podobieństwo objawów zaburzeń u dzieci do objawów rejestrowanych w *afazji* osób dorosłych. Współcześnie jednak uważa się, że „objawy afazji u dzieci mają charakter uogólniony i niespecyficzny z przewagą zaburzeń ekspresji językowej, rzadko występują wyselekcjonowane trudności w rozumieniu lub nazywaniu” [Herzyk, 1992, 37]. Termin *niedokształcenie mowy o typie afazji* stosowany jest w publikacjach m.in. U. Parol i J. Panasiuk i oznacza nieprawidłowości rozwoju

mowy w wyniku uszkodzenia OUN, do którego doszło w okresie od 2. do 6. r.ż. dziecka [Parol, 1989; Panasiuk, 2008]⁶.

Kolejnym etapem precyzowania tego terminu jest nazwa *niedokształcenie mowy pochodzenia korowego* zaproponowana przez H. Mierzejewską i D. Emilutę-Roza [1998]. Autorki w *Zestawieniu form zaburzeń mowy* pogłębiają interpretację terminu Z. Kordyl. Według nich *niedokształcenie mowy pochodzenia korowego* to „zaburzenie rozwoju mowy dziecka wynikające z uszkodzenia kory mózgowej przed wykształceniem się prawidłowo funkcjonujących: słuchu fonemowego lub/i kinestezji artykulacyjnej, lub/i innych ogniw układu funkcjonalnego mowy. Uszkodzenie uniemożliwia prawidłowe kształtowanie się korowych programów odpowiedzialnych za opanowanie mowy (systemu językowego). W efekcie występują zakłócenia struktur językowych i przebiegu komunikacji (głośnej i w piśmie) [Mierzejewska, Emiluta-Roza, 1998]. Pierwszy człon nazwy, podobnie jak w definicji Z. Kordyl, wskazuje na stan niepełnego funkcjonowania struktur językowych. Druga część informuje o możliwych przyczynach *niedokształcenia*, a zatem o patomechanizmie zaburzenia. Jest nim uszkodzenie okolic kory odpowiedzialnych za prawidłowe funkcjonowanie językowych programów – przede wszystkim – słuchowych i kinestetyczno-ruchowych⁷. Autorki podkreślają bardzo wczesne wystąpienie patologicznych zmian w OUN, w bardzo konkretnych jego obszarach. Wprowadzenie tego terminu pozwala na odróżnienie zaburzenia mowy pochodzenia korowego u dzieci, u których przebieg rozwoju mowy od początku jest nieprawidłowy, od zaburzeń afatycznych nabytych po okresie przyswojenia kompetencji językowej, tzn. od *afazji dziecięcej nabytej* i *afazji* osób dorosłych.

Kolejne terminy: *wrodzone zaburzenia rozwoju mowy*, *wrodzony niedorozwój ekspresji słownej* oraz *wrodzony niedorozwój ekspresji i recepcji słownej*, wskazują przede wszystkim na bardzo wczesne uszkodzenie OUN [Tarczyńska, 1982; Dilling-Ostrowska, 1982]. Z kolei określenia: *niedorozwój ekspresji*; *ekspresji i recepcji słownej* charakteryzują również główne objawy wyróżnionych form zaburzenia, które są rejestrowane przede wszystkim jako dominujące trudności budowania poprawnych wypowiedzi lub też jako mieszane ujawniające się jednocześnie w rozumieniu mowy i w wypowiedzianiu. Jednakże sam termin „niedorozwój” ma znaczenie pejoratywne i negatywnie „etykietuje” dziecko.

W Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 opracowanej przez Międzynarodową Organizację Zdrowia (WHO) wszystkie definiowane zaburzenia mają przypisany odpowiedni kod literowo-liczbowy. Zaburzenia rozwoju mowy znajdują się w grupie zaburzeń

⁶ Należy zauważyć, że w publikacjach J. Panasiuk wyraźna jest konsekwencja autorki w nazywaniu zaburzeń rozwoju mowy i języka u dzieci w wyniku uszkodzenia OUN – do ukończenia 1 roku życia – alalia, w okresie od 2. do 6. roku życia – niedokształcenie mowy o typie afazji, a po ukończeniu 7 roku życia – afazja.

⁷ Jest to odwołanie do koncepcji A. Łurii [1967].

rozwoju psychicznego – F 80. – F 89. Klasyfikacja ta wyróżnia dwie formy zaburzeń specyficznie językowych, tzn. występujących u dzieci, u których nie ma deficytów w zakresie słuchu fizycznego, rozwoju poznawczego i obwodowego mechanizmu mowy i u których nie wyróżnia się zaburzeń neurologicznych, a środowisko wychowawcze funkcjonuje prawidłowo. Są to:

F 80.1

Specyficzne zaburzenie rozwojowe, w którym zdolność dziecka do posługiwania się mową ekspresyjną jest znacznie poniżej poziomu typowego dla wieku umysłowego dziecka, ale rozumienie mowy pozostaje w granicach normy. Nieprawidłowości artykulacji mogą występować lub nie.

F 80.2

Specyficzne zaburzenie rozwojowe, w którym rozumienie mowy nie osiąga poziomu odpowiedniego dla wieku umysłowego dziecka. Prawie we wszystkich przypadkach ekspresja mowy jest wyraźnie zaburzona oraz pospolite są nieprawidłowości w wypowiedzianiu głosek [polski przekład, Puzyński, Wyciórka, 2000, 198–200].

Klasyfikacja wprowadza wyraźne zróżnicowanie objawów na ekspresyjne i percepcyjne, choć podkreśla, że przy występowaniu trudności w rozumieniu zawsze będą pojawiać się zaburzenia wypowiedziania. Samo stwierdzenie braku w tej jednostce diagnostycznej zaburzeń neurologicznych może nasuwać wątpliwość, czy rzeczywiście można ją stosować do opisu nieprawidłowości w rozwoju mowy i języka uwarunkowanych uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami OUN. Następną niejasność odnosi się do zakresu objawów w jednostce F 80.1, w której stwierdza się rozumienie w granicach normy oraz brak konieczności występowania w niej tzw. zaburzeń artykulacji. Bowiem analiza charakterystycznych objawów występujących w rozwojowych zaburzeniach mowy uwarunkowanych uszkodzeniami i/lub dysfunkcjami OUN dokonywana przez wielu badaczy ukazuje odmienne fakty: niepełne rozumienie m.in. złożonych poleceń, konstrukcji gramatycznych, tekstów, a w wypowiedziach: niestabilność w realizacjach dźwiękowych – ich zmienność, np. w formie parafazji głoskowych [Kordyl, 1968; Jastrzębowska, 2001; Herzyk, 1992; Panasiuk, 2008; Kurowska, 2012].

Podobne wątpliwości powstają przy analizie kolejnej klasyfikacji o międzynarodowym zasięgu – Diagnostycznej i Statystycznej Klasyfikacji Zaburzeń Psychiczych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-IV, w której spotykamy następujące nazwy jednostek z odpowiednio przyporządkowanym kodem liczbowym: *zaburzenia ekspresji językowej* (315.31) i *połączone recepcyjno – ekspresyjne zaburzenia językowe* (315.31). I tu wyraźny jest podział na dwie formy: ekspresyjną i mieszaną. Dalsze precyzowanie tej amerykańskiej klasyfikacji doprowadziło do wprowadzenia jednostki o nazwie *SLI* [Smoczyńska, 2012]. Termin ten w Polsce został rozpowszechniony przez badania i publikacje: G. Jastrzębowskiej [2000], M. Smoczyńskiej [2002, 2012], K. Kaczorowskiej-Bray

[2002], E. Czaplewskiej [2002, 2012], G. Krasowicz-Kupis [2012], E. Haman, K. Fronczyka, M. Łuniewskiej [2012]. Jednak w kolejnej nowelizacji klasyfikacji – DSM-V została wprowadzona nazwa brzmiąca inaczej: *zaburzenia języka (językowe)* – LD – Language Disorder [American Psychiatric Association, 2013].

L. Leonard w książce *SLI – Specyficzne zaburzenia rozwoju językowego* definiuje to zjawisko jako „ograniczenie zdolności nabywania i posługiwania się językiem“ i stwierdza, że problem ten dotyczy aż 7% populacji. Przy czym u dzieci tych nie występują deficyty w zakresie inteligencji niewerbalnej (iloraz inteligencji niewerbalnej – II > 85), słuchu fizycznym, oralnej sprawności motorycznej. Jednocześnie brak objawów neurologicznych, w tym brak oznak zaburzeń napadowych oraz w dwustronnych interakcjach społecznych i objawów ograniczonej aktywności [2006, 23]. Zatem z tej grupy na pewno wyłączone są dzieci z niedosłuchem, niepełnosprawnością umysłową i autyzmem. Ale również dzieci, u których trudność w rozwoju mowy i języka wynika z uwarunkowań neurologicznych np. padaczki. Sam L. Leonard wyraźnie odróżnia tę jednostkę od tych, w których u dzieci występują „obrażenia neurologiczne”. I te zaburzenia uwarunkowane uszkodzeniami OUN klasyfikuje jako *afazję nabytą* czy też jako *zaburzenia z ogniskowymi urazami mózgu* [Leonard, 2006, 19]. Wydaje się więc, że *SLI* opisuje odmienny stan rozwoju mowy od tego, który w polskich klasyfikacjach logopedycznych nosi nazwę *alalii, niedokształcenia mowy o typie afazji, niedokształcenia mowy pochodzenia korowego*.

Wzajemne relacje pomiędzy terminem amerykańskim *SLI*, a polskimi terminami analizuje T. Zaleski: „w literaturze amerykańskiej stan ten nazywany bywa *specyficznym zaburzeniem mowy (specific language impairment)*. Jest to opóźnienie rozwoju mowy głównie czynnej, przy prawidłowym słuchu i dobrym rozumieniu mowy oraz przy normalnym poziomie rozwoju umysłowego. [...] Przyczyn tego stanu zwykle nie udaje się wykryć dostępnymi badaniami. [...] W polskim piśmiennictwie mówimy w tych przypadkach raczej o opóźnieniu mowy czynnej. Jest to niewielkie opóźnienie rozwoju mowy, zwykle ustępujące samoistnie około 4.–5. roku życia. Jako jego następstwa niektórzy autorzy zaliczają tu opóźnienia w rozwoju artykulacji oraz trudności w nauce czytania i pisania” [1993, 47]. T. Zaleski utożsamia termin z amerykańskiej klasyfikacji – *SLI* – z polskimi terminami opisującymi formy opóźnionego rozwoju mowy.

Najczęściej w ogólnym stanie opóźnionego rozwoju mowy polscy badacze wyróżniają dwie formy diagnostyczne. Pierwszą jest *proste opóźnienie rozwoju mowy*⁸ (*alalia prolongata*) [Zaleski, 1992; Emiluta-Rozya, 2007] inaczej *samoistne – wycinkowe – opóźnienie rozwoju mowy* [Jastrzębowska, Pelc-Pękala, 1999].

⁸ W polskim środowisku logopedycznym nie mamy jednolitej klasyfikacji opóźnionego rozwoju mowy. Wiele koncepcji ma charakter autorski [Zaleski, 1992; Pruszyński, 1992; Zalewska, 1992; Jastrzębowska, Pelc-Pękala, 1999; Emiluta-Rozya, 2007].

Drugą jest *opóźnienie*⁹ *rozwoju mowy* [Emiluta-Rozya, 2007], które można utożsamiać z *zespołem opóźnionego rozwoju mowy czynnej* [Zaleski, 1992; Jastrzębowska, Pelc-Pękala, 1999]. Jako cechę wspólną, charakterystyczną dla późniejszego, przesuniętego w czasie rozwoju mowy, uważa się ustąpienie spostrzeganych we wczesnych etapach rozwoju mowy ograniczeń. W literaturze przedmiotu wskazywane są przez poszczególnych autorów bardzo różne granice wiekowe tego wyrównania do poziomu normatywnego. I tak, w przypadkach tzw. *prostego opóźnienia rozwoju mowy, samoistnego opóźnienia rozwoju mowy* oczekiwane jest pełne opanowanie przez dziecko kompetencji językowej po ukończeniu trzeciego – do czwartego, piątego roku życia [Zaleski, 1992; Jastrzębowska, Pelc-Pękala, 1999; Emiluta-Rozya, 2007]. W tych przypadkach następuje szybkie nadrabianie początkowych opóźnień, niekiedy wręcz spektakularne. Natomiast przy rozpoznaniu *zespołu opóźnionego rozwoju mowy czynnej, opóźnienia rozwoju mowy* – ze względu na szerszy zakres objawów językowych – rozwój kompetencji językowej nie przebiega bardzo dynamicznie, choć podlega ciągłemu wyraźnemu postępowi. Trudności utrzymują się do okresu szkolnego, a nawet dłużej i często stają się przyczyną kolejnych nieprawidłowości – w nabywaniu umiejętności czytania i pisania [Zaleski, 1992; Jastrzębowska, Pelc-Pękala, 1999; Emiluta-Rozya, 2007].

W badaniach przeprowadzonych przez M. Smoczyńską okazało się, że tylko niewielka część dzieci, u których stwierdzono w wieku 2 lat opóźniony rozwój mowy, rzeczywiście opanowała umiejętność posługiwania się mową i językiem na poziomie rówieśników w wieku około pięciu, sześciu lat. Grupa ta stanowiła zaledwie ok. 15–25%, natomiast w grupie aż 30–50% dzieci opóźnienie wciąż było widoczne i nie nastąpiło oczekiwane wyrównanie [Smoczyńska, 2012]. W takiej sytuacji trudno rozstrzygnąć, czy *SLI* to jednostka sygnalizująca opóźniony rozwój mowy czy już zaburzony. Niektórzy badacze wskazują, że w przypadku braku wyrównania rozwoju mowy, z pierwotnego objawu opóźnionego rozwoju mowy rozwija się z czasem u tych dzieci *SLI* [Smoczyńska, 2012]. W takim rozumieniu *SLI* jest już jednak jednostką zaburzonego rozwoju mowy. Czy zatem nie ma określonej przyczyny – możliwego do ustalenia uwarunkowania anatomicznego i/ lub funkcjonalnego, środowiskowego tego zaburzenia? Brak jest jednoznacznej odpowiedzi na to pytanie, coraz częściej jednak wiąże się przyczynę *SLI* z „nietypowym funkcjonowaniem ośrodkowego układu nerwowego, które uniemożliwia szybkie przetwarzanie danych językowych. Jako prawdopodobne, uważa się również istnienie „kliku jednoczesnych, nakładających się czynników wywołujących to zaburzenie”, w tym uwarunkowań genetycznych [Rapin, 1996]. Na tym etapie badań wyłącza się jednak z grupy dzieci z *SLI*, te „z poważny-

⁹ Bardzo konsekwentne rozróżnienie ogólnego stanu opóźnionego rozwoju mowy od konkretnych jego jednostek diagnostycznych: *prostego opóźnienia rozwoju mowy i opóźnienia rozwoju mowy* – wprowadziła D. Emiluta-Rozya. Wyróżniła również szczegółowo charakterystyczne objawy językowe i niejęzykowe [2007].

mi zaburzeniami neurologicznymi” [Czaplewska, Kochańska, Maryniak, Haman, Smoczyńska, 2014; 7, 8].

Precyzyjne określenie formy opóźnionego rozwoju mowy dokonuje się w toku badania logopedycznego. Proces ten wymaga poznania i wzajemnego powiązania uwarunkowań rozwoju ogólnego i mowy dziecka z rejestrowanymi objawami, a przede wszystkim z dynamiką i tempem zachodzących w tym rozwoju zmian pod wpływem oddziaływań terapeutycznych [Jastrzębowska, Pelc-Pękala, 1999; Emiluta-Rozya, 2007]. Jeżeli rozwój ten, pomimo prowadzonego usprawniania oraz sprzyjających warunków wychowawczych, nadal w znaczący sposób odbiega od normatywnego, a tym bardziej jeśli przejawia się zarówno w zakresie rozumienia, jak i wypowiedzania, to można sądzić, że mamy do czynienia z formą zaburzonego rozwoju mowy i języka, np. z *niedokształceniem mowy pochodzenia korowego (o typie afazji, afazją dziecięcą)*. Zawsze jednak dla sprecyzowania i weryfikacji diagnozy konieczne jest prowadzenie systematycznej terapii. W ten sposób można sprawdzić, jaki jest potencjał dziecka do rozwoju mowy, jaka jest jego podatność na stymulację [Emiluta-Rozya, 2002]. Dlatego też Z. Kordyl wskazuje „piąty rok życia” jako moment, który już pozwala na zdiagnozowanie *niedokształcenia mowy o typie afazji*, na odróżnienie tego stanu od opóźnionego rozwoju mowy [1968]. Natomiast z doniesień zagranicznych wynika, że diagnozy *SLI* nie powinno dokonywać się przed ukończeniem przez dziecko 4 lat. Wcześniej – w stosunku do dzieci młodszych – można mówić jedynie o ryzyku *SLI*. Zostały ustalone wskaźniki ryzyka *SLI*. Należą do nich: niskie wyniki w zakresie rozumienia, występowanie zaburzeń językowych w rodzinie. W formie *SLI* dzieci nadrabiają dość szybko opóźnienie w zakresie słownictwa czynnego, ale dłużej utrzymują się trudności gramatyczne i składniowe [Smoczyńska, 2012].

W polskiej literaturze logopedycznej dokonuje się dość wyraźnego odróżnienia stanu opóźnionego od zaburzonego rozwoju mowy. Nie zawsze jest to proces łatwy. Natomiast w literaturze zagranicznej można spotkać również odmienny pogląd, według którego nie należy dążyć do ostrego wydzielenia granic między normą a patologią czy też różnymi formami zaburzeń i bardziej wskazane jest tworzenie kontinuum zdolności językowych [Smoczyńska, 2012].

Trudności w nazywaniu poszczególnych jednostek pogłębiają się również poprzez wyraźne zróżnicowanie między refleksją naukowo-badawczą a logopedyczną praktyką diagnostyczną przyjętą w publicznych placówkach medycznych i oświatowych. Logopeda zatrudniony w instytucjach medycznych zobowiązany jest do formułowania diagnozy, powołując się na międzynarodową klasyfikację ICD-10, czyli rozwojowe zaburzenia mowy i języka to *specyficzne zaburzenia rozwoju mowy i języka* F 80.1 i/lub F 80. 2 – *specific developmental disorders of speech and language*, a nabyte to *afazja* R 47.0. Z kolei w placówkach oświatowych obowiązują logopedów przepisy prawne formułowane przez Ministra Edukacji Narodowej. Pierwsze rozstrzygnięcie zostało zamieszczone w rozporzą-

dzeniu z dnia 17 listopada 2010 roku¹⁰, w którym omawiane zaburzenia mieszczą się w terminie *niepełnosprawność ruchowa, w tym afazja*. Nazwa ta nie jest jednoznaczna i może sugerować, że *afazja* – tu użyta jako nazwa zaburzeń rozwojowych i nabytych – występuje na tle nieprawidłowości motorycznych lub też odnosi się tylko do zaburzenia o charakterze ruchowym, choć analizy badań wskazują, że u dzieci występują jednocześnie zaburzenia w zakresie rozumienia, czyli mają charakter słuchowy. Dzieciom tylko z taką diagnozą, sformułowaną przez odpowiednie placówki oświatowe, przysługuje specjalistyczna pomoc w procesie rozwoju i kształcenia, w postaci m.in. zajęć logopedycznych, pedagogicznych, psychologicznych. Usankcjonowano zatem termin nie w pełni logiczny, zwłaszcza w określaniu zaburzeń rozwojowych, i nie w pełni satysfakcjonujący środowisko logopedów i rodziców dzieci z takimi trudnościami. Umieszczenie jednak w orzecznictwie oświatowym jednostki sygnalizującej zaburzenie mowy jest przejawem pozytywnych zmian, w stosunku do wcześniejszego braku odpowiednich przepisów regulujących postępowanie edukacyjne wobec dzieci z tak głębokimi trudnościami w rozwoju mowy i języka.

Niewątpliwie należy dążyć do konsekwentnego uporządkowania terminologii, sformułowania adekwatnych do stanu rozwoju mowy i języka dzieci przepisów prawnych. Działania te powinny się odwoływać jednocześnie do polskich opracowań i uwzględniać wyniki badań prowadzonych za granicą. Przede wszystkim jednak powinny opierać się na kompleksowym, zespołowym i interdyscyplinarnym badaniu, opisie i analizie ilościowo – jakościowej – objawów i patomechanizmu zaburzeń.

1.2. Etiologia i patomechanizm zaburzeń

Uszkodzenia anatomiczne i dysfunkcje OUN mogą być następstwem działania różnych czynników w różnych okresach życia dziecka. Liczni badacze wskazują na okresy: prenatalny, okołoporodowy, niemowlęcy i wczesnego dzieciństwa, jako czas szczególnej wrażliwości układu nerwowego na działanie czynników uszkadzających [Rydzyski, 1976; Dilling-Ostrowska, 1982; Kowszykow, 1985; Sidor, 1997; Czochańska, 1997; Łosiowski, 1997].

Nie zawsze jednak można ustalić, czy dane czynniki są bezpośrednią przyczyną uszkodzenia (najczęściej wskazywane jest tu niedotlenienie mózgu) czy też do niego predysponują [Łosiowski, 1997]. Jednocześnie badania medyczne wykazują, że najczęściej sytuacje urazowe są wynikiem „nawarstwienia” się kilku czynni-

¹⁰ Rozporządzenie to zostało uchylone, a następnie wprowadzono nowe w dniu 24 lipca 2015 roku.

ków „traumatyzujących”, czyli wiele różnych czynników uszkodzających może oddziaływać na dziecko w kolejnych etapach jego rozwoju [Rydziński, 1976].

Często określenia *patomechanizm* i *przyczyna* używane są wymiennie. Najczęściej jednak termin *patomechanizm* – interpretowany jest jako proces zakłócający prawidłowy przebieg zachowań językowych. Proces ten wywołany jest przez czynnik zewnętrzny lub wewnętrzny, który stanowi przyczynę powodującą ten określony patomechanizm i jego objawy językowe [Mierzejewska, Przybysz-Piwko, 1997, 183]. Do najczęściej wymienianych przyczyn, które mogą spowodować powstanie urazu mózgu lub sprzyjać temu urazowi, a w konsekwencji spowodować zaburzenia w rozwoju mowy i języka można zaliczyć:

- zły stan zdrowia matki – jeszcze przed ciążą (z której pochodzi dziecko rozwijające się z zaburzeniami mowy): zaburzenia hormonalne, nadciśnienie, skłonność do poronień, wcześniejsze urodzenie martwego dziecka [Kowszykow, 1985; Łosiowski, 1997],
- wiek rodziców: powyżej czterdziestu lat [Kowszykow, 1985],
- nieprawidłowy przebieg ciąży: zatrucie środkami chemicznymi, choroby infekcyjne, stosowanie środków farmakologicznych, silne wstrząsy psychiczne, krwawienia, niedokrwistość, wada serca, zapalenie płuc, gestoza [Rydziński, 1976; Dilling-Ostrowska, 1982; Parol, 1989; Fedorowska, Wardowska, 1992],
- nieprawidłowy rozwój OUN w okresie płodowym – w tym przede wszystkim zaburzenia: neuronogenezy, synaptogenezy, histogenezy (migracji neuronalnej komórek) [Dąbska, 1997; Kułakowska, 2003; Rostowski, 2012],
- poród przedwczesny: krwawienia wewnątrzczaszkowe wynikające z kruchości naczyń, cienkość i łamliwość kości czaszki, niska waga urodzeniowa [Rydziński, 1976; Kowszykow, 1985; Łosiowski, 1997],
- przenoszenie płodu: zagrożenie niedotlenieniem wewnątrzmacicznym ze względu na wzrastające dysproporcje między zapotrzebowaniem płodu na tlen a wydajnością łożyska [Rydziński, 1976],
- nieprawidłowy przebieg porodu: oddzielenie łożyska, łożysko przodujące, mocne długotrwałe skurcze macicy, ucisk na serce pępowinowe, stosowanie do narkozy tlenu azotu, zatkanie śluzem dróg oddechowych, ucisk na klatkę piersiową i brzuch dziecka, niewłaściwe zastosowanie kleszczy lub *vacuum extractum* [Rydziński, 1976; Fedorowska, Wardowska, 1992],
- nieprawidłowy stan noworodka: niska liczba punktów w skali Apgar (poniżej 8 pkt), zamartwica, niska waga urodzeniowa – dystrofia wewnątrzmaciczna, hiperbilirubinemia [Fedorowska, Wardowska, 1992],
- choroby dziecka: bakteryjne i wirusowe zapalenie opon mózgowych, nowotwory mózgu, zaburzenia endokrynologiczne [Rydziński, 1976; Maryniak, 2000],
- zaburzenia mózgowo poszczepienne [Rydziński, 1976],
- zaburzenia rozwojowe naczyń tętniczych [Dilling-Ostrowska, 1982],
- urazy czaszkowo-mózgowe [Rydziński, 1976].

W literaturze poświęconej zaburzeniom mowy u dzieci, które są następstwem uszkodzeń i dysfunkcji mózgowych, przedstawiane są bardzo różne – niekiedy skrajnie odmienne – koncepcje wyjaśniające patomechanizm tych zaburzeń. Różnice wynikają przede wszystkim z faktu przyjęcia różnych podstaw teoretycznych, metodologicznych i mało licznych, niejednorodnych pod względem wieku, charakteru uszkodzenia i rejestrowanych objawów grup dzieci, które były poddane badaniom.

Można wyróżnić następujące stanowiska.

1. *Niedokształcenie mowy pochodzenia korowego/ o typie afazji/ afazja dziecięca* wiąże się z organicznym uszkodzeniem OUN.

Przez wiele lat poprzez analogię do afazji osób dorosłych uważało się, że uszkodzenia dolnej części trzeciego zakrętu czołowego tylnego półkuli lewej (dominującej), zwanej okolicą Broca – powoduje *niedokształcenie mowy pochodzenia korowego o typie ruchowym (motorycznym, ekspresywnym)*. Natomiast uszkodzenie tylnej części zakrętu skroniowego lewego, zwanej okolicą Wernickego – powoduje *niedokształcenie mowy pochodzenia korowego o typie słuchowym (sensorycznym, percepcyjnym)* [Łuria, 1967; Walsh, 1998].

Współczesne badania neurobiologiczne i neuropsychologiczne pokazują, że stan wiedzy na temat zależności między mózgową organizacją mowy a jej rozwojem znacznie się rozszerzył. Jednocześnie jednak brak wciąż pewnych i jednoznacznych dowodów przekonujących do słuszności jednej teorii [Herzyk, 1993].

Głównymi argumentami, które przemawiają za słusznością koncepcji dowodzących, że nie można prowadzić prostej zależności pomiędzy zaburzeniami występującymi u dzieci a rejestrowanymi u dorosłych, są:

– odmienność funkcjonowania mózgu rozwijającego się i dojrzałego.

Jej przejawem jest większa u dzieci plastyczność neurobiologiczna i funkcjonalna mózgu. Dlatego też, u dzieci następuje szybsza i pełniejsza remisja mowy w przypadku *afazji dziecięcej* i pełniejsze przejmowanie funkcji obszarów uszkodzonych przez obszary nieuszkodzone [Dilling-Ostrowska, 1982; Herzyk, 1993; Maryniak, 2000];

– odmienność objawów i dynamiki zaburzeń afatycznych u dzieci i dorosłych.

Niektórzy badacze twierdzą, że korowe zaburzenia mowy u dzieci są najprawdopodobniej wynikiem jednoczesnego uszkodzenia w obu półkulach: prawej i lewej, gdyż właśnie obustronna lokalizacja uszkodzenia utrudnia, a niekiedy uniemożliwia kompensację [Kowszykow, 1985]. Inni badacze rosyjscy jako przyczynę tych zaburzeń wskazują również ogniskowe uszkodzenia lub niedorozwój półkul mózgowych, a przede wszystkim ich trzecie rzędowych struktur korowych [Łałajewa, 1999]. Nie potwierdzają się jednak doniesienia o możliwościach dosłownego transferu funkcji z jednej półkuli do drugiej u bardzo małych dzieci np. w następstwie hemisferektomii. Właściwszym wydaje się wyjaśnienie wskazujące „na zmiany adaptacyjne, możliwe dzięki większej plastyczności rozwijającego się mózgu” [Mroziak, 1992, 33].

W polskich badaniach przeprowadzonych wśród pięćdziesięciorga pacjentów w wieku od 6 do 17 lat, u których stwierdzono guz mózgu, siedemnaścioro było z lokalizacją predestynującą do wystąpienia zaburzeń mowy. *Afazję*¹¹ zarejestrowano jednak tylko u dziewięciorga z nich. Zaburzenia mowy występowały u dzieci z uszkodzeniem w obrębie jednego z płatów skroniowych – lewego lub prawego, oraz w lewym styku skroniowo-ciemieniowo-potylicznym. U pozostałych dzieci nie stwierdzono żadnych trudności w porozumiewaniu się [Maryniak, 2000].

Interesującym wydaje się fakt, że w grupie badanych dzieci najczęstszą lokalizacją zmiany patologicznej był lewy lub prawy płat skroniowy. Stanowiły one ponad jedną trzecią wszystkich guzów stwierdzonych w badanej grupie. Tę szczególną podatność okolicy skroniowej na zmiany patologiczne – strukturalne i bioelektryczne – badacze tłumaczą specyficznymi warunkami ukrwienia, głównie przyśrodkowej części płata skroniowego, jej wrażliwością na niedotlenienie i uszkodzenie [Maryniak, 2000]. Wyniki badań wskazują, że aż w 35% przypadków *afazji*¹² u dzieci jest związanych z uszkodzeniem prawej półkuli [Herzyk, 1992; Mroziak, 1992].

W literaturze można znaleźć również pewne doniesienia na temat zmian w bioelektrycznym funkcjonowaniu mózgu dzieci z zaburzeniami korowymi mowy.

W badaniach u dzieci z tzw. „*alalią*”¹³ EEG wykazywało:

- zapis nieprawidłowy o typie dysrytmicznym,
- nieprawidłowy przebieg alfa – rytmu¹⁴,
- brak alfa – rytmu,
- krzywe o patologicznych formach aktywności,
- wahania biopotencjałów,
- obniżenie reaktywności OUN [Kowszykow, 1985].

Najczęściej u tych dzieci na tle dyfuzyjnych zaburzeń istniały zmiany ogniskowe w płatach czołowo-skroniowych i skroniowych, asymetryczne zmiany w części czołowo-skroniowo-ciemieniowej oraz potyliczno-ciemieniowej. Wiele badań ujawniło dysfunkcję części skroniowej odpowiedzialnej w znacznej części za mowę [Łałajewa, 1999]. U dzieci z korowymi uszkodzeniami i współwystę-

¹¹ Ze względu na wiek dzieci oraz poziom rozwoju ich mowy w momencie wystąpienia uszkodzenia mózgu użycie tego terminu jest uzasadnione.

¹² Stosuję tu nazwę autorów publikacji – A. Herzyk: *afazja dziecięca rozwojowa (wrodzona) i afazja nabyta*; J. Mroziak: *afazja wczesnodziecięca* [1992, 37; 1992, 27].

¹³ Nazwa zaburzenia użyta przez autora W. A. Kowszykowską [1985].

¹⁴ Elektroencefalogram (EEG) składa się z różnych elementów graficznych, które odpowiadają pewnym zjawiskom bioelektrycznym mózgu. Główną częścią składową EEG jest fala, tzn. prosta, krótkotrwała zmiana różnicy potencjałów. Jeżeli dana fala powtarza się wielokrotnie, mówi się o odpowiednim rytmie. Fale i rytmy α , o częstotliwości 8–13 cykli na sekundę (8–13) Hz i amplitudzie 10–100 μ V. Prawidłowy zapis EEG składa się z rytmu α (głównie okolice potyliczne i ciemieniowe mózgu) oraz rytmu β (14–30 Hz, 5–25 μ V; okolice przednie mózgu) [Prusiński, 1998, 32].

pującą u nich niepełnosprawnością umysłową zauważono ostre ogniskowe uszkodzenia głównie w części ciemieniowo-potylicznej w lewej lub prawej półkuli. Z kolei u dzieci niepełnosprawnych jedynie intelektualnie zakłócenia w całym mózgu niekiedy korelowały z zaburzeniami w czołowych i skroniowych okolicach [Kowszykow, 1985].

Na podstawie przeglądu literatury można stwierdzić, że badania budowy anatomicznej i czynności bioelektrycznej mózgu u dzieci z rozwojowymi zaburzeniami korowymi mowy, wykazują zmiany patologiczne. Najczęściej są to uszkodzenia okolicy skroniowej, czołowo-skroniowej, ciemieniowo-skroniowo-potylicznej lewej lub prawej półkuli.

Wielu badaczy przy tym zauważa, że bardzo wczesne zaburzenia mowy pochodzenia korowego u dzieci powstają na drodze innych patomechanizmów niż *afazja* u osób dorosłych, co w rezultacie wyraża się również innymi charakterystycznymi objawami językowymi. Spostrzegają *afazję* jako wynik „uszkodzenia dojrzałych czynnościowo analizatorów korowych mowy lub ich wzajemnych połączeń. W przypadkach wrodzonych zaburzeń rozwoju mowy upośledzenie rozwoju jednego z analizatorów może, a nawet musi prowadzić do wtórnych zaburzeń kształtowania się czynności pozostałych analizatorów mowy i ich wzajemnych połączeń. Prowadzi to do występowania „mieszanych” postaci wrodzonych zaburzeń mowy, które dotyczą wszystkich czynności mowy: rozumienia słów, spontanicznej mowy ciągłej, powtarzania i nazywania” [Tarczyńska, 1982, 35]. Największe jednak ograniczenia liczni badacze rejestrowali przede wszystkim w zakresie umiejętności wypowiedzenia [Dilling-Ostrowska, 1982]. Nawet przy ewidentnych uszkodzeniach okolicy skroniowej i wynikających z tego powodu deficytach gnozi słuchowej u dzieci nie występują takie objawy, jak: wielomówność, parafazje, stereotypy werbalne, które są typowe dla dorosłych osób z *afazją*. Tę zasadniczą różnicę warunkuje właśnie niedostateczna dojrzałość u dzieci struktur nerwowych związanych z opanowaniem mowy i fakt, że proces mówienia nie uległ u nich jeszcze całkowitemu zautomatyzowaniu [Kaczmarek, 1986].

2. U dzieci z zaburzeniami w rozwoju mowy i języka, u których nie rejestruje się żadnej uchwytnej przyczyny w budowie i funkcjonowaniu OUN, można sądzić, że wywołać to zaburzenie lub sprzyjać jego powstaniu może czynnik dziedziczny. Bierze się pod uwagę przede wszystkim: występowanie w rodzinie, zwłaszcza ojca dziecka, zaburzeń mowy, tj. opóźnienie rozwoju mowy, jąkanie, bełkotanie czy też zaburzeń o charakterze dysleksji i dysgrafii. Nie chodzi tu jednak o bezpośrednie dziedziczenie zaburzeń, lecz o dziedziczenie słabszego, „niepełnowartościowego” – anatomicznie, a co za tym idzie i funkcjonalnie, układu nerwowego [Kordyl, 1968; Kowszykow, 1985; Dilling-Ostrowska, 1982]. Sam podstawowy proces rozwoju układu nerwowego człowieka – proces neurogenezy – poddany jest kontroli genetycznej. Dlatego też wszelkie jej zakłócenia czy też deficyty prowadzić mogą do wielu uszkodzeń mózgu, przede wszystkim kory

mózgowej, a w konsekwencji do zaburzeń obserwowanych w późniejszych okresach rozwoju dziecka [Rostowski, 2012, 17, 19]. Również współczesne badania prowadzone nad *SLI* umacniają tezę o istnieniu czynników genetycznych, które mogą wywoływać znaczące trudności w przyswajaniu mowy i języka [Krajna, 2009; Gazzaniga, 2011; Krasowicz-Kupis, 2012; Czaplewska, 2012]. O podłożu genetycznym *zaburzeń języka(językowych) – LD* – mówi się już bardzo wyraźnie w DSM-V: „zaburzenie to ma silne podłoże genetyczne” [Morrison, 2016].

Niektórzy badacze formułują także przypuszczenie, że u dzieci z zaburzeniami mowy bez widocznych uszkodzeń OUN, mogą występować jednak swoiste uszkodzenia, które są trudne do wykrycia nawet z zastosowaniem współczesnych metod badań, lub też mogło nastąpić skompensowanie istniejących określonych zakłóceń we wczesnym okresie życia dziecka [Kowszykow, 1985]. Okazuje się, że w rutynowym badaniu mózgu nie są dostrzegane „drobne zaburzenia rozwojowe typu: ogniskowych, niewielkich zaburzeń uzwojenia i/lub warstwowości kory polegające na występowaniu w nich nieprawidłowych gniazd komórek, zawierających nawet wadliwie wykształcone neurony, czasem zlokalizowane błędnie” [Dąmbska, 1997, 9]. Lub też objawy kliniczne uszkodzenia mózgu mogą być wynikiem zaburzeń sieci synaptycznych, której nie towarzyszą żadne dające się stwierdzić w badaniach obrazowych zmiany anatomiczne mózgu [Kułakowska, 2003, 65]. Doniesienia te mają bardzo istotne znaczenie dla procesu formułowania diagnozy w przypadku dzieci, u których w badaniu logopedycznym stwierdzamy kliniczne objawy – językowe – zaburzenia rozwojowego – jakim jest *niedokształcenia mowy pochodzenia korowego (niedokształcenie mowy o typie afazji, afazja dziecięca)* a u których brak ewidentnych dowodów organicznych uszkodzeń struktur mózgu w przeprowadzonych badaniach obrazowania. Niejednokrotnie bowiem w praktyce logopedycznej mamy do czynienia z przypadkami małych pacjentów 2-, 4- letnich, u których w historii rozwoju nie można dostrzec obciążających faktów. Nie dostarczają ich również badania specjalistyczne, natomiast rozwój języka jest znacząco ograniczony w zakresie rozumienia i wypowiedzania, a rejestrowane objawy mają charakter korowy. Takie interpretacje pozwalają na stwierdzenie – chociażby hipotetycznie, że i w tych przypadkach możemy mieć do czynienia ze strukturalnymi i/lub funkcjonalnymi zmianami w mózgu, choć nie jest jeszcze możliwe ich wykrycie przy zastosowaniu technik neuroobrazowania, tj. TC, MRI.

Oczywiście obecność ewidentnie dowiedzionych w badaniach medycznych zaburzeń organicznych i/lub funkcjonalnych obiektywizuje, wzmacnia diagnozę logopedyczną. Ale ich “brak”, a raczej “niemożność wykrycia” nie uniemożliwia zdiagnozowania w wyniku przeprowadzonego badania logopedycznego – zaburzenia w rozwoju mowy i języka, jakim jest *niedokształcenie mowy pochodzenia korowego (niedokształcenie mowy o typie afazji, afazja dziecięca)*.

3. Często przytaczanym poglądem na temat przyczyn rejestrowanych zaburzeń jest również niedostateczny rozwój lub opóźnienie neurologicznych procesów dojrzewania struktur mózgowych, warunkujących opanowanie mowy, tzn. opóźnienie w wykształcaniu się programów korowych [Kordyl, 1968; Kowszykow, 1985; Dilling-Ostrowska, 1982]. Najczęściej jako przyczynę wskazuje się tu na zaburzenia procesu mielinizacji, tzn. pokrywania się osłonką mielinową włókien układu nerwowego. Proces ten wpływa znacząco na przyspieszenie przekazywania bodźców bioelektrycznych. Wielu badaczy uważa, że właśnie opóźnienie w tym procesie często prowadzi do przesunięć w czasie rozwoju mowy, do jego opóźnień, tj. *proste opóźnienie rozwoju mowy, opóźnienie rozwoju mowy, specyficzne opóźnienie rozwoju mowy* [Zaleski, 1992; Jastrzębowska, Pelc-Pękala, 1999; Emiluta-Roza, 2007].

Z jednej strony proces dojrzewania OUN dziecka przebiega zgodnie z uwarunkowaniami filogenetycznymi, z drugiej jest zdeterminowany czynnikami indywidualnego jego rozwoju oraz przez najbliższe środowisko wychowawcze. I tak, w prawidłowym rozwoju mózgu okolica styku ciemieniowo-potyliczno-skroniowego, odpowiedzialna za intermodalne opracowanie informacji docierających do mózgu, osiąga dojrzałość dopiero około 4.–5. roku życia, a płaty czołowe – „regulujące aspekt związany z wewnętrznym opracowaniem informacji, a przede wszystkim z relacją własnej działalności człowieka” – zaczynają dojrzewać po osiągnięciu przez dziecko wieku 6 lat i proces ten trwa aż do osiągnięcia dorosłości” [Kaczmarek, 1993, 118], natomiast kojarzeniowe drogi śródkorowe podlegają mielinizacji do drugiej, a nawet trzeciej dekady życia [Dąmbaska, 1997].

Jak z tego wynika, niektóre trudności w prawidłowym rozwoju mowy obserwowane u dzieci we wczesnym dzieciństwie mogą być uwarunkowane opóźnieniem osiągnięcia dojrzałości tych struktur mózgowych. Jednak z biegiem lat opóźnienie kształtowania się mowy powinno minąć samoistnie lub też w efekcie prowadzonej terapii wraz z osiągnięciem dojrzałości anatomiczno-funkcjonalnej przez dane obszary mózgu. Zatem wskazywanie tła opóźnienia w dojrzewaniu struktur OUN wydaje się uzasadnione tylko w przypadkach różnych form opóźnionego rozwoju mowy. Natomiast w przypadkach zaburzeń rozwoju mowy i języka, tj. *niedokształcenia mowy pochodzenia korowego (niedokształcenia mowy o typie afazji, afazji dziecięcej)* wskazywanie takiej przyczyny nie jest logiczne i właściwe. W tych zaburzeniach bowiem, pomimo prowadzonej intensywnej terapii, dziecko nie osiąga pełnego rozwoju mowy i języka. Różnego rodzaju nieprawidłowości, w różnym stopniu nasilenia będą widoczne w mowie, a także w piśmie – w języku rozwijającego się dziecka – następnie młodego człowieka – i dalej – dorosłego już człowieka [Emiluta-Roza, 2013; Kurowska, 2012, 2015].

*Dalsza część książki dostępna w wersji
pełnej.*

