

Annales Universitatis Paedagogicae Cracoviensis

Studia Logopaedica IV (2011)

Jolanta Góral-Pótroła

Organiczna nie płynność mówienia

Niepłynność mówienia prawdopodobnie towarzyszy mowie ludzkiej od zawsze, mimo to jest zjawiskiem mało poznanym. Najczęściej jest rozważana w studiach nad jękaniem i mową bełładną (giełkotem). A przecież stanowi zjawisko uniwersalne, występuje zarówno u zwykłego mówcy, jak i w wypowiedziach osób z wieloma chorobami neurologicznymi.

Niepłynność mówienia, obecna w chorobach ośrodkowego układu nerwowego, rzadko stanowiła przedmiot odrębnego studium – była jedynie sygnalizowana na marginesie badań nad afazją lub dyzartrią. Przez znakomitą większość autorów jest ona traktowana jedynie jako objaw i być może dlatego tak niewiele jest badań – także eksperymentalnych – dotyczących jej etiologii, intensywności, obrazu oraz wpływu na przebieg komunikacji werbalnej.

Płynność mówienia

Pojęcie płynności mówienia wzbudza szereg kontrowersji. Jest to zjawisko łatwiejsze do zrozumienia niż do zdefiniowania. Wszyscy bowiem – jak twierdzi M.R. Adams – mają dobry pomysł na to, czym jest płynność, jak wygląda i brzmi. Wszyscy mogą zidentyfikować płynność, gdy ją słyszą. Jednak udzielenie odpowiedzi na pytanie, jakie cechy uchwytnie dla ucha stanowią o tym, że wypowiedź jest płynna, nie jest łatwe (Adams 1982).

Słownik *Webstera* (za: Kuniszyk-Jóźkowiak 1996) definiuje płynność jako falowanie, posiadanie słów pod ręką oraz używanie ich z lekkością i gładkością.

Według definicji zaproponowanej przez M.N. Hegde'a za płynną możemy uznać wypowiedź pozbawioną zaburzeń, przedłużeń i przerw (Hegde 1978).

Wendell Johnson, Frederic L. Darley i D.C. Spriestersbach (za: Grzybowska, Tarkowski 1988) traktują płynność jako swobodne przechodzenie od jednego elementu wypowiedzi do drugiego, od głoski do głoski, od wyrazu do wyrazu, od zdania do zdania. Swobodne mówienie – w ich ujęciu – to wypowiadanie się bez oznak niepłynności, takich jak: powtórzenia głosek, powtórzenia sylab, powtórzenia części frazy, powtórzenia całej frazy, przedłużanie głosek, dysrytmie oddechowe i fonacyjne, pauzy, wykrzykniki.

Aldona Grzybowska i Zbigniew Tarkowski prezentują stanowisko, iż płynność mówienia polega na utrzymanym w odpowiednim tempie i rytmie swobodnym przechodzeniu od jednego elementu wypowiedzi do drugiego, w rezultacie synchronizacji trzech poziomów organizacji wypowiedzi: treści, formy językowej i substancji fonicznej. Autorzy ci wyróżniają odpowiednio trzy rodzaje płynności:

- semantyczną, polegającą na swobodnym przechodzeniu od jednej myśli (informacji) do drugiej,
- syntaktyczną, polegającą na swobodnym przechodzeniu od jednej struktury składniowej do drugiej,
- fonetyczną, której istotą jest swobodne przechodzenie od jednej artykulacji do drugiej (Grzybowska, Tarkowski 1988).

W wielu pracach używa się zamiennie terminów: płynność mówienia, płynność językowa oraz płynność słowna. Koncepcja płynności językowej została przedstawiona przez Charlesa J. Fillmore'a, który wyróżnia cztery jej rodzaje (za: Kuniszzyk-Józkowiak 1996):

- zdolność do mówienia przez długi czas bez częstych przestanków celem zastanowienia się, co i jak powiedzieć,
- umiejętność stosowania urozmaiconych struktur syntetycznych oraz duży zakres i gładkość używanych pojęć,
- zdolność powiedzenia czegokolwiek stosownie do sytuacji,
- umiejętność barwnego opowiadania, zawierającego przenośnie, parable, żarty.

Przytoczone definicje świadczą o tym, że pojęcie płynności wychodzi poza obszar artykulacji, że termin ten odnosi się do całego systemu językowego, uwzględniając parametry semantyczne, składniowe, morfemiczne, prozodyczne.

Płynność była opisywana także w kategoriach terminologii fizjologii mowy. Takie ujęcie reprezentuje M.R. Adams. Według tego autora płynna wypowiedź zaczyna się bezzwłocznie i łatwo. Charakteryzuje ją od początku do końca koordynacja oddychania, fonacji i aktywności artykulatorów, albowiem mówca przechodzi od dźwięku do dźwięku, od sylaby do sylaby w sposób nieprzerwany i ciągły (Adams 1982).

Jednakże nie zostało ustalone, czy koordynacja tych czynności daje w efekcie wypowiedź, którą słuchacze oceniliby jako płynną. Mówca mógłby przecież szybko i łatwo na przykład wydawać okrzyki: „hej”, „ach”, powtarzać dowolne głoski lub słowa w sposób ciągły i skoordynowany. Czy byłyby to jednak płynne wypowiedzi?

Reasumując, można stwierdzić, że wypowiedź płynna jest wolna od objawów niepłynnego mówienia, takich jak: powtarzanie (głosek, sylab, słów, fragmentów fraz), przeciąganie, blokowanie, rewizje, pauzy, embolofazje. Zbigniew Tarkowski do objawów niepłynności zalicza także:

- bradyłalię, czyli zbyt wolne mówienie,
- tachylalię, czyli zbyt szybkie mówienie,
- dysrytmie, czyli nierytmiczne mówienie.

Autor argumentuje swoje stanowisko tym, że zaburzenie tempa mówienia stanowi taką samą barierę komunikacyjną jak inne objawy niepłynności (Tarkowski 2002).

Organiczne czynniki płynności mówienia

Mowa jest wyższą czynnością nerwową opartą na współdziałaniu złożonych sieci neuronalnych, wymagającą uporządkowanej w czasie, symultanicznej i sekwencyjnej aktywacji kory mózgowej, struktur podkorowych oraz obwodowego aparatu wykonawczo-percepcyjnego. Zachowanie tych warunków gwarantuje prawidłowy przebieg procesu formułowania wypowiedzi, a w konsekwencji – płynną wypowiedź słowną.

Strukturalne podłoże dla mowy, a ściślej dla procesów językowych, stanowią drugo- i trzeciorzędowe obszary kory asocjacyjnej w dominującej (najczęściej lewej) półkuli mózgu, otaczające bruzdę Sylwiusza: tylna część trzeciego zakrętu czołowego, dodatkowe pola ruchowe, kora kojarzeniowa płata skroniowego, zwłaszcza w jego środkowej i tylnej części na pograniczu płatów: ciemieniowego i potylicznego, oraz kora potyliczna, położona ku przodowi od bruzdy ostrogowej. Nowoczesne techniki neuroobrazowania – pozytronowa tomografia emisyjna i czynnościowy rezonans magnetyczny – wykazały dodatkowo, że podczas czynności językowych symultanicznie współaktywowane są lustrzane obszary korowe półkuli niedominującej. Odnotowano także aktywność jąder podkorowych, wzgórze, mózdzku i układu emocyjno-pamięciowego. Tym samym potwierdzono udział półkuli niedominującej w procesie mowy, związany przede wszystkim z czynnościami prozodyczno-emocjonalnymi (intonacja i kierunek melodyczny mowy, brzmienie i modulacja głosu, rozkład siły i akcentów), a także rolę struktur podkorowych oraz mózdzku w kreowaniu zachowań językowych (Podemski, Słotwiński 2005).

W warunkach fizjologicznych funkcje językowe przechodzą płynnie w czynności wykonawcze mowy, w których na poziomie ośrodkowym uczestniczy kora mózgowa (reprezentacja korowa dla mięśni fonacyjno-artykulacyjnych i oddechowych) i włókna dróg korowo-jądrowych, a na poziomie obwodowym – neurony jąder ruchowych nerwów czaszkowych w pniu mózgu (wraz z ich wypustkami, tworzącymi nerwy obwodowe), synapsy nerwowo-mięśniowe, mięśnie artykulacyjne i oddechowe. Podkorowe elementy układu pozapiramidowego oraz mózdzek pełnią w zasadzie funkcję modelującą przebieg aktu ruchowego mowy, jakkolwiek mają również wpływ na tworzenie wzorców językowych. Zarówno na poziomie językowym, jak i wykonawczym mowa podlega wpływom układu emocyjno-pamięciowego (limbicznego). Znajduje to wyraz przede wszystkim w prozodii mowy, jak również w innych zachowaniach pozawerbalnych (mimika, gestykulacja, postawa ciała) (Walsh 1998).

Proces ten może ulec zakłóceniu, zarówno na poziomie programowania wypowiedzi, jak i jej miodynamicznej realizacji.

Do uszkodzenia struktur korowych mózgu dochodzi najczęściej w rezultacie chorób naczyniowopochodnych, wśród których dominują udary mózgu – zarówno niedokrwienne, jak i krwotoczne. Znaczący udział mają także urazy czaszkowo-mózgowe. Uszkodzenie kory może być ponadto wynikiem guzów nowotworowych, chorób degeneracyjnych, atakujących ośrodkowy układ nerwowy, czy też zatruc toksynami (Rowland 2004; Wald, Członkowska 1987).

Neurony motoryczne jąder ruchowych nerwów czaszkowych pnia mózgu i nerwy czaszkowe (V, VII, IX, X, XI, XII), podkorowe struktury układu piramidowego, mózdzek mogą ulec uszkodzeniu wskutek przerwania ciągłości (uraz, zniszczenie) nerwów czaszkowych, przerwania ciągłości pnia współczulnego lub/i

przywspółczulnego, urazu czaszkowo-mózgowego, niedokrwienia mózgu lub mózdzku (też niewydolność kręgowo-podstawna), stwardnienia rozsianego, stwardnienia zanikowego bocznego, porażenia opuszkowego i rzekomoopuszkowego, zapalenia istoty szarej opuszki, zapalenia wielomięśniowego, choroby Parkinsona, atetozy, płasawicy, neuropatii: cukrzycowej, alkoholowej, toksycznej (Mumenthaler, Mattle 2001).

Lęk komunikacyjny a płynność mówienia

Ważnym czynnikiem wpływającym na stopień płynności wypowiedzi w procesie komunikacji interpersonalnej jest lęk komunikacyjny. James C. McCroskey definiuje lęk komunikacyjny jako indywidualny poziom obawy lub niepokoju, związany zarówno z rzeczywistością, jak i z wyobrażoną sytuacją komunikacyjną, z pewną osobą lub osobami (McCroskey, Richmond 1987). Obecnie wyróżnia się jego cztery rodzaje:

- lęk jako cechę osobowości,
- lęk związany z kontekstem,
- lęk związany z odbiorcą,
- lęk sytuacyjny.

Lęk jako cecha osobowości jest wartością względnie stałą, związaną z typem osobowości, skłonnością do określonych zachowań komunikacyjnych w różnego rodzaju kontekstach. Wysoki poziom lęku komunikacyjnego cechuje osoby introwertywne. Ważne znaczenie związane z osobowością ma również nastawienie jednostki do komunikowania się. W wypadku gdy jest ono negatywne, może prowadzić do alienacji i w konsekwencji każdy akt komunikacji będzie związany z wysokim poziomem lęku. Poziom lęku komunikacyjnego jest zależny również od obrazu samego siebie, od szacunku wobec samego siebie lub jego braku, od akceptacji i pewności siebie (Daly, Stafford 1984).

Lęk związany z kontekstem jest także zmienną stałą. Ktoś może odczuwać wysoki poziom lęku przed wystąpieniami publicznymi, ale stosunkowo niewielki w odniesieniu do komunikacji w małej grupie. Czynnikiem modelującym tę wartość mogą być wcześniejsze doświadczenia rozmówcy, ponadto kompetencja i znajomość tematu (Borg i Tupes, Carment za: Bochniarz 1998).

Lęk związany z odbiorcą jest uwarunkowany zarówno osobowością, jak i sytuacją. Zależny jest od stopnia znajomości z rozmówcą, od stosunku emocjonalnego do rozmówcy. Prawdopodobieństwo wysokiego poziomu lęku, a co z tym związane – niepełności, jest większe, jeżeli rangi społeczne rozmówców są nierównorzędne.

Lęk sytuacyjny doświadczany wobec konkretnej osoby lub grupy może ulec zmianie wraz ze zmianą otoczenia, w którym zachodzi komunikacja, lub wraz ze zmianami w zachowaniu rozmówcy (Bochniarz 1998; McCroskey, Richmond 1987; Tarkowski 2003).

Osoby o wysokim poziomie lęku komunikacyjnego w trakcie komunikowania się utrzymują mniejszy kontakt wzrokowy, podają więcej negatywnych uwag na swój temat, wykazują przy tym tendencję do nerwowego uśmiechania się, współruchów, dłuższego czasu latencji odpowiedzi, powtórzeń, pauz, błędów, przejęzyczeń zaburzających płynność mówienia.

Czynniki kształtujące lęk komunikacyjny są związane przede wszystkim z rozwojem i osobowością. Do czynników związanych z rozwojem można zaliczyć: predyspozycje genetyczne, wzmocnienia w okresie dzieciństwa oraz modelowanie, czyli nabywanie wzorców zachowań (Tarkowski 1992a; Tarkowski 1992b).

Lęk komunikacyjny determinują także zmienne osobowościowe, takie jak: brak otwartości, obawa przed negatywną oceną, brak skłonności do dominacji w kontaktach. Ważną rolę pełnią ponadto: brak samokontroli i zdolności do samoobserwacji, nadmierne skupianie się na własnych wadach, samotność, depresja, niechęć do poszukiwania nowych doświadczeń, nieufność względem innych (Zabłocka, Niedźwiedzki 1995).

Organiczna niepełność mówienia w świetle badań własnych. Cel, materiał, metoda

Celem badań był opis niepełności mówienia (NM) obecnej w wypowiedziach osób z chorobami ośrodkowego układu nerwowego (OUN), w szczególności ustalenie jej natężenia oraz czynników ją determinujących.

W badaniach wzięto udział 52 polskojęzycznych dorosłych z rozpoznaną chorobą ośrodkowego układu nerwowego, u których w wywiadzie medycznym odnotowano utrudniony kontakt słowny. Byli to pacjenci po przebytych udarze mózgu, osoby, które doznały urazu czaszkowo-mózgowego, chorzy na stwardnienie rozsiane (SM), stwardnienie zanikowe boczne (SLA) i chorobę Parkinsona (PD).

Identyfikację jednostki chorobowej oraz określenie rozmiaru i lokalizacji uszkodzenia OUN przeprowadzono na podstawie analizy dokumentacji medycznej (karty leczenia szpitalnego, wyniki badań neuroobrazowania: TK, MR).

Korpus wypowiedzi słownych został zgromadzony na podstawie wykonywania takich klasycznych prób jak: *powtarzanie tekstu, czytanie tekstu, opowiadanie historyjki obrazkowej, rozmowa kierowana, rozmowa swobodna*. Tekst poddany analizie składał się z 25 700 sylab.

Natężenie niepełności mówienia u poszczególnych badanych ustalono w sposób następujący:

- każdą z pięciu prób stanowiła wypowiedź licząca 100 sylab,
- każda niepełnie wypowiedziana sylaba stanowiła 1% niepełności,
- każde wtrącenie poprzedzające sylabę oceniane było jako niepełnie wypowiedziana sylaba (występująca po nim) – 1% niepełności,
- suma procentów odnotowanych w danej próbie oznaczała procent niepełności mówienia dla danej próby,
- natężenie niepełności mówienia (NNM) dla danego badanego, liczono według wzoru:

$$\text{NNM} = \frac{x_1 + x_2 + x_3 + x_4 + x_5}{Y \cdot 100 \text{ (sylab)}} \cdot 100\%$$

gdzie:

x_1 – ilość niepełnie wypowiedzianych sylab w próbie 1,

x_2 – ilość niepełnie wypowiedzianych sylab w próbie 2,

x_3 – ilość niepełnie wypowiedzianych sylab w próbie 3,

x_4 – ilość niepełnym wypowiedzianych sylab w próbie 4,
 x_5 – ilość niepełnym wypowiedzianych sylab w próbie 5,
 Y – ilość wykonanych prób.

Standaryzacja wyników

Charakter pytań badawczych wymagał zastosowania wielu metod statystycznych.

Do analizy sytuacji i jej interpretacji przyjęto następującą definicję operacyjną:

1. Każdy wynik empiryczny przeliczano na skalę T1, zgodnie ze wzorem:

$$y = 10z + 50 \quad (\text{Bryll, Kosztołowicz 1980})$$

gdzie:

z – wynik standaryzowany, wyrażający się wzorem:

$$z_i = \frac{x_i - x_{sr}}{s} \quad (\text{Bryll, Kosztołowicz 1980})$$

przy czym:

x_i – i-ty wynik empiryczny,

x_{sr} – średni wynik empiryczny, natomiast

$$s = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n (x_i - x_{sr})^2}$$

– odchylenie standardowe.

2. Sumowano wyniki z punktu 1. dla każdego badanego.

3. Obliczano tak zwany wskaźnik relacyjny W_r , który wynosi:

$$W_r = \frac{y_{i,j}}{\sum y_i}$$

dla każdego i-tego badanego oraz j-tego czynnika w danej jednostce chorobowej.

4. Obliczano średni wynik W_r dla odpowiedniego parametru w danej jednostce chorobowej.

Ogólny wynik dla niepełności mówienia ustalano w sposób następujący:

- sumowano średnie wyniki empiryczne odpowiedniego parametru w danej jednostce chorobowej,
- przeliczano wyniki uzyskane w punkcie 1. na skalę T1 zgodnie z procedurą punktu a,
- sumowano wyniki z punktu b,
- obliczano wskaźnik relacyjny W_r , dzieląc wyniki z punktu b przez wyniki z punktu c.

Hierarchię jednostek chorobowych ze względu na natężenie niepełności mówienia, hierarchię rodzajów wypowiedzi ze względu na natężenie niepełności mówienia oraz hierarchię nasilenia objawów niepełności mówienia w obrębie danej jednostki chorobowej ustalono jak w punkcie 4.

Do zbadania istotności pomiędzy wartościami natężenia niepełności mówienia w poszczególnych rodzajach wypowiedzi zastosowano wskaźnik struktury, który wyraża się wzorem:

$$t = \frac{\left| \frac{m_1}{n_1} - \frac{m_2}{n_2} \right|}{\sqrt{\frac{p \cdot q}{n}}}$$

gdzie:

m_1, m_2 – liczebności wyróżnione odpowiednio m_1 oraz m_2

n_1, n_2 – liczebności wyróżnione odpowiednio n_1 oraz n_2

$p = \frac{m_1 + m_2}{n_1 + n_2}$ – średni wskaźnik struktury

$q = 1 - p$

$n = \frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}$ – pseudolosowość

Hipotezę zerową odrzucano, jeżeli na poziomie ufności $\alpha = 0,05$ obliczona wartość t była mniejsza od wartości krytycznej otrzymanej z tablic. W danym wypadku wartość ta wyniosła 1,96.

Wyniki badań. Natężenie organicznej niepełności mówienia

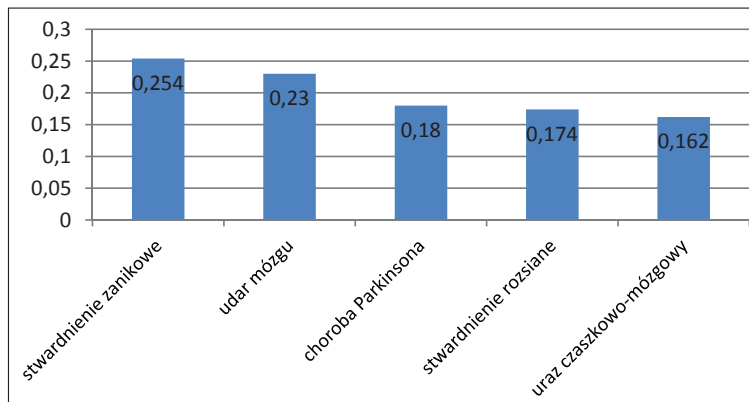
Natężenie niepełności mówienia, odnotowane w wypowiedziach badanych, wyniosło od 6,6% do 35,6%, było więc znacznie wyższe niż w wypadku niepełności zwykłej, której frekwencja waha się od 2% do 3% (Tarkowski 2007).

Standaryzacja wyników źródłowych (skala T1) pozwoliła na hierarchiczne uszeregowanie jednostek chorobowych ze względu na wartość omawianego parametru (zob. rycina 1).

Najbardziej niepełne wypowiedzi prezentowały osoby chore na stwardnienie zanikowe boczne (wskaźnik 0,254), u nich NM osiągnęła wartość od 23,8% do 35,6%. Intensywność tej niepełności wynikała głównie z dynamiki przebiegu procesu chorobowego, przejawiającej się przede wszystkim w kolejności i stopniu uszkodzenia neuronów ruchowych. NM o największej wartości natężenia prezentowali chorzy z objawami uszkodzenia obu motoneuronów: górnego i dolnego. Nie zauważono zależności pomiędzy nasileniem NM a wiekiem badanych.

W udarze mózgu natężenie NM wyniosło od 15,4% do 33,4% (wskaźnik 0,23). Jego największą wartość zarejestrowano u osób, które przebyły rozległy udar niedokrwienny lewej półkuli mózgu. Strefa niedokrwienna obejmowała obszar unaczynienia tętnicy środkowej lewej i przedniej lewej (istotę białą i korę), ponadto u tych chorych odnotowano obszary hypodensyjne w istocie białej prawej półkuli. Niepełność mówienia o natężeniu najniższym cechowała wypowiedzi badanych,

którzy przebyli niewielki udar niedokrwieny lewej półkuli mózgu, obszary hypodensyjne miały charakter ogniskowy i zlokalizowane były w obrębie płatów: czołowego i ciemieniowego. Oznacza to, że w udarze mózgu wartość natężenia NM wynika z lokalizacji oraz rozmiaru uszkodzenia mózgu. Czynnikiem modelującym okazał się także czynnik czasu, odnotowano bowiem zmniejszanie się natężenia NM w miarę jak wydłużał się okres od zachorowania. Na początku trwania choroby ta zależność była najsilniejsza. Nie stwierdzono związku między natężeniem NM a wiekiem badanych.



Ryc. 1. Hierarchia jednostek chorobowych ze względu na natężenie niepełności mówienia

U osób z chorobą Parkinsona (wskaźnik 0,18) wartość natężenia NM mieściła się w przedziale od 6,6% do 23,0%. Niepełność mówienia o najniższej frekwencji wystąpiła u pacjentów, u których czas trwania choroby był najkrótszy – nie przekroczył pięciu lat. Największe wartości zarejestrowano u osób, u których chorobę rozpoznano ponad 10 lat przed badaniem. Oprócz uszkodzeń OUN właściwych chorobie Parkinsona u tych chorych odnotowano zaniki korowe bądź korowo-podkorowe. Nie zaobserwowano związku między nasileniem NM a wiekiem badanych. Tak więc w danej jednostce chorobowej natężenie niepełności mówienia zależy od zaawansowania procesu chorobowego, który w dużym stopniu jest determinowany przez czas jej trwania.

W stwardnieniu rozsianym natężenie niepełności mówienia wyniosło od 8,8% do 22,2% (wskaźnik 0,174). U chorych, u których badanie MRI uwidoczniło – położone najczęściej okołokomorowo – pojedyncze ogniska demielinizacji, nasilenie NM było najmniejsze. Jego największe wartości zarejestrowano natomiast w wypowiedziach badanych, u których plaki demielinizacji były liczne, zlokalizowane podkorowo i przykomorowo w obu półkulach mózgu. Na podstawie wyników przeprowadzonych badań nie można jednoznacznie wskazać na istotną zależność natężenia niepełności mówienia ani od wieku badanych, ani od czasu trwania choroby. W tym przypadku wartość NM jest modyfikowana działaniem wielu związanych z chorobą zmiennych – przede wszystkim jej przebiegiem, poziomem zaburzeń neurologicznych i postacią, wynikającą z lokalizacji i rozmiaru plak demielinizacji.

Najniższe nasilenie NM odnotowano w urazie czaszkowo-mózgowym (wskaźnik 0,162), gdzie jej frekwencja wyniosła od 7,2% do 15,4%. Natężenie NM było

najniższe u osób, u których stłuczeniu uległy pojedyncze obszary mózgu, bez przemieszczenia układu komorowego, obrzęku mózgu, asymetrii. Najwyższe natężenie NM zarejestrowano u badanych, u których w wyniku doznanego urazu doszło do rozległego stłuczenia mózgu, z obrzękiem tkanki mózgowej, z zaznaczonym efektem masy, z przemieszczeniem układu komorowego. Obszary hypodensyjne zlokalizowane były w obrębie obu płatów czołowych, ku przodowi od okolicy Broki. Wysokie natężenie NM cechowało także wypowiedzi badanych, u których – oprócz obszarów malacji odpowiadających ogniskom stłuczenia – odnotowano pogłębiające się zaniki korowo-podkorowe. U tych osób czas, jaki upłynął od wypadku do badania, był najdłuższy. W urazie czaszkowo-mózgowym natężenie niepełności mówienia wynika więc zarówno z topografii, jak i z rozmiaru uszkodzenia OUN, ponadto ważnym czynnikiem określającym jego wartość jest czas, jaki upłynął od zachorowania. Nie zauważono związku między intensywnością NM a wiekiem badanych.

Reasumując – natężenie organicznej niepełności mówienia determinowane jest zarówno przez rodzaj, jak i topografię uszkodzenia OUN. Dodatkowym czynnikiem określającym ten parametr jest czas trwania choroby. W udarze mózgu i w urazie czaszkowo-mózgowym nasilenie NM zmniejsza się w miarę upływu czasu od zachorowania, w początkowym okresie ta zależność jest największa. W chorobach degeneracyjnych, to jest PD, SM, SLA, ma ona charakter postępujący.

Niepełność organiczna a rodzaj wypowiedzi słownej. Udział czynnika emocjonalnego

Zasadniczą różnicą pomiędzy niepełnością funkcjonalną, obecną w jąkaniu, a niepełnością organiczną jest to, że pierwsza jest zmienna sytuacyjnie i często przejściowa, druga zaś ma charakter względnie stały.

Wskazują na to wartości natężenia niepełności mówienia odnotowane w różnych rodzajach wypowiedzi słownych, to jest w: *powtarzaniu tekstu, czytaniu tekstu, opowiadaniu historyjki obrazkowej, rozmowie kierowanej, rozmowie swobodnej*, a ściślej mówiąc to, że w żadnej z omawianych jednostek chorobowych różnica statystyczna pomiędzy niepełnością: *powtarzania, czytania, opowiadania, rozmowy kierowanej i rozmowy swobodnej*, nie okazała się statystycznie istotna (na poziomie ufności $\alpha = 0,05$ jej wartość była mniejsza od wartości krytycznej – w danym wypadku wartość ta wyniosła 1,96) (tabela 1).

Tab. 1. Największa wartość różnicy statystycznej między nasileniem niepełności mówienia w poszczególnych rodzajach wypowiedzi w chorobach OUN

Jednostka chorobowa	Wartość różnicy statystycznej	Rodzaj wypowiedzi słownej
Udar mózgu	0,4669	powtarzanie tekstu / czytanie tekstu
Uraz czaszkowo-mózgowy	0,4638	opowiadanie historyjki obrazkowej / rozmowa kierowana
Choroba Parkinsona	0,3769	opowiadanie historyjki obrazkowej / rozmowa swobodna
Stwardnienie rozsiane	0,5	opowiadanie historyjki obrazkowej / rozmowa swobodna
Stwardnienie zanikowe boczne	0,4523	powtarzanie tekstu / rozmowa swobodna

Interesująco przedstawia się hierarchia wypowiedzi utworzona na podstawie ich niepełności. Wskazuje ona wyraźnie, że w przeciwieństwie do jąkania w chorobach neurologicznych udział czynnika emocjonalnego w określeniu nasilenia NM jest drugoplanowy. Pierwzoplanowe znaczenie mają natomiast uwarunkowane lokalizacją uszkodzenia OUN czynniki językowy i poznawczy.

W udarze mózgu niepełność mówienia o najwyższym natężeniu odnotowano w próbach: *czytanie tekstu* i *powtarzanie tekstu*, czyli w tych rodzajach wypowiedzi, w których stres komunikacyjny nie jest największy (Tarkowski 1997; Tarkowski 2007). Gdyby więc natężenie NM determinowane było czynnikiem emocjonalnym, to powinny one zająć dalsze miejsca w hierarchicznym szeregu. Dlaczego więc tak nie jest? Zarówno czytanie, jak i powtarzanie stanowi szczególny problem dla osób z uszkodzeniem dolnej części okolicy postcentralnej, dominującej półkuli mózgu (Herzyk, Ledwoch 1991; Maruszewski 1966). Stąd najprawdopodobniej tak wysoka frekwencja niepełności. Jednocześnie w próbie: *rozmowa kierowana*, natężenie niepełności mówienia było niskie, choć w tym przypadku zagrożenie pojawieniem się stresu jest duże (Rzepa 2003; Tarkowski 2003).

Tab. 2. Hierarchia rodzajów wypowiedzi ze względu na natężenie niepełności mówienia – udar mózgu

Powtarzanie	Czytanie	Opowiadanie	Rozmowa kierowana	Rozmowa swobodna
0,200258	0,200733	0,199785	0,199776	0,199448
2	1	3	4	5

W urazie czaszkowo-mózgowym hierarchiczne uszeregowanie poszczególnych rodzajów wypowiedzi przedstawia się następująco: *opowiadanie historyjki obrazkowej*, *czytanie tekstu*, *rozmowa swobodna*, *powtarzanie tekstu*, *rozmowa kierowana* (tabela 3).

Tab. 3. Hierarchia rodzajów wypowiedzi ze względu na natężenie niepełności mówienia – uraz czaszkowo-mózgowy

Powtarzanie	Czytanie	Opowiadanie	Rozmowa kierowana	Rozmowa swobodna
0,199318	0,199725	0,202581	0,198964	0,199412
4	2	1	5	3

Wysokie natężenie NM w próbach: *opowiadanie historyjki obrazkowej* i *rozmowa swobodna*, pomimo – szczególnie w przypadku *rozmowy swobodnej* – znikomego obciążenia stresem komunikacyjnym, podaje w wątpliwość znaczący udział czynnika emocjonalnego. Taki układ świadczy raczej o ścisłym związku intensywności NM z uszkodzeniem OUN. Warunkiem prawidłowego wykonania powyższych prób jest przede wszystkim posiadanie umiejętności budowania tekstu, natomiast defektem podstawowym w wypadku uszkodzenia struktur korowych, położonych bezpośrednio przed okolicą Broki, jest zaburzenie mowy wewnętrznej, przejawiające się trudnościami w samodzielnym formułowaniu wypowiedzi, rozwijaniu wypowiedzi złożonej. Dla osób z tą lokalizacją uszkodzenia OUN konstruowanie i planowanie tekstu, przejście od jednej porcji informacji do drugiej stanowi największą trudność (Achutina 1975; Kaczmarek 1993; Łuria 1966; Pąchalska 2003). Jednocześnie ci pacjenci nie mają problemów z powtarzaniem (Benson 1988; Cwietkova, Szagi 1969;

Łuria, Hutton 1977 – za: Kądziaława 1988), co najpewniej sprawia, że realizacja próby jest stosunkowo płynna: *powtarzanie tekstu* przez badanych.

Dla chorych z afazją pourazową symptomatyczny jest brak spontaniczności werbalnej, małowówność, skłonność do udzielania odpowiedzi jednowyrazowych, operowanie sloganami. Takie zachowanie werbalne może minimalizować warunki do pojawienia się nie płynności, czym można tłumaczyć jej najniższe natężenie w próbie *rozmowa kierowana*. Nie bez znaczenia wydaje się także postawa chorych, ich bierność i obojętność, zarówno w stosunku do swoich deficytów, jak i do sytuacji komunikacyjnej.

W chorobie Parkinsona na dwóch pierwszych pozycjach w klasyfikacji dotyczącej NM znalazły się próby: *powtarzanie tekstu* i *rozmowa kierowana*. Znaczącym czynnikiem warunkującym ich prawidłowe wykonanie jest zachowana pamięć bezpośrednia. Aby powtórzyć tekst, trzeba zapamiętać poszczególne słowa; aby odpowiedzieć na pytanie, należy je zapamiętać. Wielu autorów (Cummings 1988; Cummings 2005; Forno 1996; Osiejuk-Łojek 1998; Sławek, Wieczorek 2006; Sobów 2006; Viitanen, Mortimer, Webster 1994) wskazuje natomiast na obecność wybiórczych deficytów funkcji poznawczych – w tym pamięci – w parkinsonizmie samostnym. Można więc założyć, że to właśnie obniżenie pamięci bezpośredniej jest odpowiedzialne za intensywność NM. Za dodatkowy czynnik należy uznać, symptomatyczne dla PD, obniżenie koncentracji uwagi. Wysokie natężenie nie płynności mówienia, odnotowane w próbie *powtarzanie tekstu*, mogło także wynikać z deficytów plastyczności zachowania, które przejawiają się między innymi zaburzeniami przy odtwarzaniu bodźców werbalnych (La Rue 1992 za: Osiejuk-Łojek 1998). Wszystko to wskazuje – związane z procesem chorobowym – uszkodzenie OUN i wynikające z niego deficyty poznawcze jako główny czynnik określający nasilenie NM, aczkolwiek hierarchiczna kolejność pozostałych rodzajów wypowiedzi nie wyklucza całkowicie roli czynnika emocjonalnego (tabela 4).

Tab. 4. Hierarchia rodzajów wypowiedzi ze względu na natężenie nie płynności mówienia – choroba Parkinsona

Powtarzanie	Czytanie	Opowiadanie	Rozmowa kierowana	Rozmowa swobodna
0,200807	0,199797	0,199712	0,199957	0,199726
1	3	5	2	4

W stwardnieniu rozsianym nie płynność mówienia o najwyższym natężeniu odnotowano w próbie *czytanie tekstu*. Ponieważ próba ta przebiega praktycznie bez udziału rozmówcy, to jego wysoka wartość najprawdopodobniej nie jest związana ze stresem komunikacyjnym. Taki stan może być natomiast rezultatem trudności wynikających z zaburzeń ostrości widzenia w konsekwencji – typowego dla omawianej jednostki chorobowej – pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego oraz oczopląsu – w następstwie uszkodzenia mózdzku (Cendrowski 1986; Cendrowski 1993). Wysokie nasilenie NM odnotowano także w próbie *opowiadanie historyjki obrazkowej*. Jego przyczyną mogą być problemy chorych z wykonywaniem zadań werbalnych, związanych z czynnikami wzrokowo-przestrzennymi (Szepietowska 1998). NM o najniższym natężeniu pojawiła się w czasie *rozmowy kierowanej*. Przebieg wszystkich prób świadczy o znikomym wpływie stresu komunikacyjnego

na niepełność mówienia i wskazuje topografię uszkodzenia OUN oraz deficyty wynikające z procesu chorobowego, jako czynniki pierwszoplanowe (tabela 5).

Tab. 5. Hierarchia rodzajów wypowiedzi ze względu na natężenie niepełności mówienia – stwardnienie rozsiane

Powtarzanie	Czytanie	Opowiadanie	Rozmowa kierowana	Rozmowa swobodna
0,199769	0,20161	0,199677	0,199496	0,199448
2	1	3	4	5

W stwardnieniu zanikowym bocznym najmniej płynna okazała się próba *powtarzanie tekstu*, a za nią kolejno: *rozmowa kierowana*, *czytanie tekstu*, *rozmowa swobodna*, *opowiadanie historyjki obrazkowej* (tabela 6). W tej jednostce chorobowej poziom natężenia NM był bardzo wysoki, natomiast zróżnicowanie nasilenia niepełności mówienia w poszczególnych próbach – minimalne (wyniosło 3%). Brak zaburzeń językowych oraz deficytów poznawczych w SLA (Ball, Beukelman, Pattee 2004; Tomik 2004) oraz ustalona hierarchia świadczą o tym, że to czynniki motoryczne, związane z uszkodzeniem obu neuronów ruchowych mają największy wpływ na natężenie niepełności mówienia.

Tab. 6. Hierarchia rodzajów wypowiedzi ze względu na natężenie niepełności mówienia – stwardnienie zanikowe boczne

Powtarzanie	Czytanie	Opowiadanie	Rozmowa kierowana	Rozmowa swobodna
0,199992	0,199961	0,200168	0,199917	0,199961
2	3	1	5	4

Uzyskane dane pozwalają stwierdzić, że – w przeciwieństwie do niepełności funkcjonalnej – w organicznej niepełności mówienia rodzaj wypowiedzi słownej nie ma istotnego wpływu na wartość natężenia. Znikomy jest także udział czynnika emocjonalnego.

Wnioski

Niepełność mówienia jest zjawiskiem złożonym. Generalnie można wyróżnić jej dwa rodzaje, to jest niepełność organiczną i funkcjonalną. Pierwsza występuje w chorobach ośrodkowego układu nerwowego, natomiast druga pojawia się głównie w jąkanii. Różnica jest zasadnicza. Niepełność funkcjonalna jest determinowana przede wszystkim przez czynnik emocjonalny, dlatego jest ona zmienna sytuacyjnie i często przejściowa. Niepełność organiczna jest rezultatem uszkodzenia OUN, odpowiedzialnego za planowanie i realizację wypowiedzi słownej. Ma charakter ustabilizowany, a jej dynamika związana jest z przebiegiem procesu chorobowego i może stanowić jeden ze wskaźników rokowania.

1. Wartość natężenia organicznej niepełności mówienia determinowana jest zarówno przez rodzaj, jak i topografię uszkodzenia OUN. Dodatkowym czynnikiem modelującym jest czas trwania choroby. W udarze mózgu i w urazie czaszkowo-mózgowym nasilenie NM zmniejsza się w miarę upływu czasu od zachorowania, w początkowym okresie ta zależność jest największa. W chorobach degeneracyjnych, to jest PD, SM, SLA, natężenie NM ma charakter postępujący.

2. Rodzaj wypowiedzi słownej nie ma istotnego wpływu na nasilenie organicznej niepełności mówienia.
3. Nie można całkowicie wykluczyć wpływu czynników emocjonalnych na niepełność organiczną, ale jest to wpływ drugorzędny i zmniejsza się wraz ze wzrostem natężenia NM. Jeżeli nasilenie NM jest wysokie, jest on marginalny.

Bibliografia

- Achutina T.W., 1975, *Nejrolingwisticeskij analiz dinamiczeskoj afazii*, Moskwa.
- Adams M.R., 1972, *Clinical Strategy for Differentiating the Normally Nonfluent Child and the Incipient Stutterer*, „Journal of Fluency Disorders”, t. 2.
- Adams M.R., 1982, *Fluency, Nonfluency and Stuttering in Children*, „Journal of Fluency Disorders”, t. 7, s. 171–185.
- Anzola G., Bevilacqua L., Cappa S.F., 1990, *Neuropsychological Assessment in Patients with Relapsing Remitting MS and Mild Functional Impairment Correlation with MRI*, „Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry”, t. 53, s. 142–145.
- Aronson S., Bauer K., 1987, *Próby leczenia SM*, Warszawa.
- Bak T.H., Hodges J.R., 2004, *The Effects of Motor Neurone Disease on Language. Further Evidence*, „Brain Lang”, t. 89, s. 354–361.
- Ball L.J., Beukelman D.R., Pattee G.L., 2004, *Communication Effectiveness of Individuals with Amyotrophic Lateral Sclerosis*, „Journal of Communication Disorders”, t. 37, nr 3, s. 197–215.
- Bannister R., 1992, *Brain and Bannisters Clinical Neurology*, Oxford.
- Benson D.F., 1988, *Classical Syndroms of Aphasia*, [w:] *Handbook of Neuropsychology*, red. F. Boller, J. Grafman, t. 1, Amsterdam, s. 267–280.
- Bochniarz A., 1998, *Lęk w komunikacji interpersonalnej*, „Logopedia”, t. 25, s. 19–31.
- Bryll G., Kosztołowicz M., 1980, *Pewien sposób ustalenia oceny ogólnej wiadomości uczniów*, „Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Inżynierskiej w Opolu”, nr 33, seria „Matematyka”, z. 3, s. 33–45.
- Budrewicz S., Słotwiński K., Podemski R., 2003, *Zaburzenia mowy w chorobach układu pozapiramidowego*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, t. 37, nr 5, s. 47–54.
- Cendrowski W., 1986, *Choroby demienilizacyjne*, Warszawa.
- Cendrowski W., 1993, *Stwardnienie rozsiane*, Warszawa.
- Cummings J.L., 1988, *Intellectual Impairment in Parkinson's Disease. Clinical, Pathologic and Biochemical Correlates*, „Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology”, t. 2, s. 24–36.
- Cummings J.L., Mega M.S., 2005, *Neuropsychiatria*, red. wyd. pol. M. Rydzewski, Wrocław.
- Cwietkowska L.S., Szagi J., 1969, *Issledowanije naruszenija wnutriennoj rieczy pri dinamiczeskoj afazii*, [w:] *Psichologiczeskije issledowanija*, Moskwa.
- Członkowska A., 1992, *Choroby demielinizacyjne*, [w:] *Diagnostyka i leczenie chorób w neurologii*, red. A. Członkowska, A. Członkowski, Warszawa, s. 171–178.
- Daly J.A., Stafford L., 1984, *Correlates and Consequences of Social-Communicative Anxiety*, [w:] *Avoiding Communication. Shyness, Reticence and Communication Apprehension*, red. J.A. Daly, J.C. McCroskey, London, s. 125–143.
- Dworkin J., Aronson A., Mulder D., 1980, *Tongue Force in Normals and in Dysarthric Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis*, „Journal of Speech and Hearing Research”, t. 23, s. 828–837.

- Engstad T. et al., 2003, *Impaired Motor Speed, Visuospatial Episodic Memory and Verbal Characterize Cognition in Long-Term Stroke Survivors*, „Neuroepidemiology”, t. 22, nr 6, s. 326–331.
- Forno L.S., 1996, *Neuropathology of Parkinson's Disease*, „Journal of Neuropathology and Experimental Neurology”, t. 55, s. 259–272.
- Friedman A., *Epidemiologia, rozpoznawanie i leczenie choroby Parkinsona*, [w:] *Zaburzenia poznawcze i psychiczne w chorobie Parkinsona i w innych zespołach parkinsonowskich*, red. T. Sobów, J. Sławek, Wrocław, s. 11–23.
- Goberman A., Blomgren M., 2003, *Parkinsonian Speech Disfluencies. Effects of L-Dopa-Related Fluctuations*, „Journal of Fluency Disorders”, t. 28, s. 55–70.
- Grzybowska A., Tarkowski Z., 1987, *O płynności mówienia*, „Przegląd Psychologiczny”, nr 4, Wrocław, s. 863–877.
- Hartelius L., Lillvik M., 2003, *Lip and Tongue Function Differently Affecting Individuals with Multiple Sclerosis*, „Folia Phoniatria et Logopedica”, t. 55, nr 1, s. 1–9.
- Hegde M.N., 1987, *Fluency and Fluency Disorders. Their Definition, Measurement and Modification*, „Journal of Fluency Disorders”, t. 3, s. 51–71.
- Henry J.D., Crawford J.R., 2004, *Verbal Fluency Deficits in Parkinson's Disease. Meta-Analysis*, „Journal of the International Neuropsychological Society”, t. 10, nr 4, s. 608–622.
- Herzyk A., 1997, *Taksonomia afazji. Kryteria klasyfikacji i rodzaje zespołów zaburzeń*, „Audiofonologia”, t. 10, s. 83–101.
- Herzyk A., Ledwoch B., 1991, *Mózgowa organizacja funkcji językowych – przegląd badań i teorii neuropsychologicznych*, „Logopedia”, t. 18, s. 37–59.
- Hugdahl K., Asbjornsen A., Wester K., 1993, *Memory Performance in Parkinson's Disease*, „Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology”, t. 6, s. 170–176.
- Kaczmarek B.L.J., 1993, *Płaty czołowe a język i zachowanie człowieka*, Lubin.
- Kądziaława D., 1998, *Zaburzenia językowe po uszkodzeniach struktur podkorowych mózgu*, [w:] *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*, red. A. Herzyk, D. Kądziaława, Lublin, s. 111–155.
- Kuniszuk-Józkowiak W., 1996, *Akustyczna analiza i stymulacja płynności mówienia*, Lublin.
- Lomen-Hoerth C., 2004, *Characterization of Amyotrophic Lateral Sclerosis and Frontotemporal Dementia*, „Dementia and Geriatric Cognitive Disorders”, t. 17, nr 4, s. 337–341.
- Łuria A.R., 1947, *Trawmaticzeskaja afazja*, Moskwa.
- Łuria A.R., 1976, *Podstawy neuropsychologii*, tłum. D. Kądziaława, Warszawa.
- Łuria A.R., Chomskaja E.D., 1966, *Lobnyje doli i regulacija psychiczeskich processow*, Moskwa.
- Maruszewski M., 1966, *Afazja, zagadnienia diagnozy i terapii*, Warszawa.
- Mazurek B., Szepietowska E.M., 1992, *Problemy mnesticzne chorych na stwardnienie rozсіяne – psychologiczne badania eksperymentalne*, „Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska”, Sekcja J, Wydział Pedagogiki i Psychologii, t. 8, s. 103–116.
- McCroskey J.C., Richmond V.P., 1987, *Willingness to Communication*, London, s. 129–155.
- Mitsumoto H., 1997, *Diagnosis and Progression of ALS*, „Neurology”, t. 48 (Supplement 4), s. 2–8.
- Mitsumoto H., Chad D.A., Pioro E.P., 1998, *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, Philadelphia.
- Mumenthaler M., Mattle H., 2001, *Neurologia*, Wrocław, s. 141–327, 489–505.
- Murphy J., 2004, *Communication Strategies of People with ALS and Their Partners*, „Amyotrophic Lateral Sclerosis and Other Motor Neuron Disorders”, t. 5, nr 2, s. 121–126.

- Osiejuk-Łojek E., 1998, *Deficyty neuropsychologiczne w chorobie Parkinsona*, [w:] *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*, red. A. Herzyk, D. Kądziaława, Lublin, s. 191–215.
- Owen A.M. et al., 1998, *Abnormal Basal Ganglia Outflow in Parkinson's Disease Identified with PET*, „Brain”, t. 121, s. 949–965.
- Pąchalska M., 1999, *Afazjologia*, Warszawa.
- Pąchalska M., 2003, *Diagnoza chorego z afazją*, [w:] *Logopedia. Pytania i odpowiedzi. Podręcznik akademicki*, t. 2: *Zaburzenia komunikacji językowej u dzieci i osób dorosłych*, red. T. Gałkowski, G. Jastrzębowska, Opole, s. 611–699.
- Podemski R., Słotwiński K., 2005, *Afazja w praktyce neurologa*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, t. 39, nr 4, s. 483–485.
- Rowland L.P., 1994, *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, „Current Opinion in Neurology”, t. 7, s. 310–315.
- Rzepa T., 2003, *Psychologia komunikowania się dla menedżerów*, Szczecin.
- Sławek J., Wiczorek D., 2006, *Zaburzenia poznawcze w chorobie Parkinsona. Rozpowszechnienie, patogeneza i obraz kliniczny*, [w:] *Zaburzenia poznawcze i psychiczne w chorobie Parkinsona i w innych zespołach parkinsonowskich*, red. T. Sobów, J. Sławek, Wrocław, s. 33–74.
- Sobów T., 2006, *Zaburzenia poznawcze w chorobie Parkinsona. Postępowanie*, [w:] *Zaburzenia poznawcze i psychiczne w chorobie Parkinsona i w innych zespołach parkinsonowskich*, red. T. Sobów, J. Sławek, Wrocław, s. 75–85.
- Strand E.A., Miller R.M., Yorkston K.M. et al., 1996, *Management of Oral-Pharyngeal Dysphagia Symptoms in Amyotrophic Lateral Sclerosis*, „Dysphagia”, t. 11, nr 2, s. 129–139.
- Sullivan E.V. et al., 1993, *Verbal and Nonverbal Short-Term Memory Impairment in Untreated Parkinson's Disease*, „Neuropsychology”, t. 7, s. 396–405.
- Szepietowska E.M., 1998, *Zaburzenia w funkcjonowaniu poznawczym chorych na stwardnienie rozsiane*, [w:] *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*, red. A. Herzyk, D. Kądziaława, Lublin, s. 217–246.
- Tarkowski Z., 1992, *Kwestionariusz niepełności mówienia i logofobii*, Lublin.
- Tarkowski Z., 1997, *Klasyfikacja niepełności mówienia*, „Audiofonologia”, t. 10, s. 135–143.
- Tarkowski Z., 1999, *Jąkanie*, Warszawa.
- Tarkowski Z., 2003, *Jąkanie jako zaburzenie komunikacji interpersonalnej*, [w:] *Zaburzenia procesu komunikatywnego. Głos, mowa, słuch, otolaryngologia*, red. A. Obrębowski, Z. Tarkowski, Lublin, s. 151–171.
- Tarkowski Z., 2007, *Psychosomatyka jąkania*, Lublin.
- Taylor A.E., Saint-Cyr J.A., Lang A.E., 1986, *Frontal Lobe Dysfunction in Parkinson's Disease. The Cortical Focus of Neostriatal Outflow*, „Brain”, t. 109, s. 845–883.
- Tjaden K., Watling E., 2003, *Characteristics of Diadochokinesis in Multiple Sclerosis and Parkinson's Disease*, „Folia Phoniatica et Logopedica”, t. 55, nr 5, s. 241–259.
- Tomik B. et al., 2000, *Ocena dyzartrii za pomocą analizy akustycznego sygnału mowy u chorych ze stwardnieniem bocznym zanikowym*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, t. 34, nr 5, s. 865–876.
- Tomik J., Tomik B., 2004, *The Importance of Laryngological and Phoniatic Evaluation at the Early Stage of Amyotrophic Lateral Sclerosis*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, t. 38, nr 5, s. 423–426.

- Troster A.I. *et al.*, 2002, *Declines in Switching Underlie Verbal Fluency Changes after Unilateral Pallidal Surgery in Parkinson's Disease*, „Brain & Cognition”, t. 50, nr 2, s. 207–217.
- Viitanen M., Mortimer J.A., Webster D.D., 1994, *Association between Presenting Motor Symptoms and the Risk of Cognitive Impairment in Parkinson's Disease*, „Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry”, t. 57, s. 1203–1207.
- Walsh K., 1998, *Neuropsychologia kliniczna*, tłum. B. Mroziak, Warszawa.
- Watanabe S., Arasaki K., Nagata H. *et al.*, 1994, *Analysis of Dysarthria in Amyotrophic Lateral Sclerosis, MRI of the Tongue and Formant Analysis of Vowels*, „Rinsho Shinkeigaku”, t. 34, s. 217–223.
- Webster R.L., 1980, *Evolution of a Target-Based Behavioral Therapy for Stuttering*, „Journal of Fluency Disorders”, t. 5, s. 303–320.
- Winiarskaja J.N., Pułatow A.M., 1989, *Dizartria i jejo topiko-diagnosticszeskoje znaczenije w klinike oczagowych poraženij mozga*, Taszkent.
- Zabłocka M., Niedźwiedzki J., 1995, *Gotowość do komunikowania się i lęk w komunikacji interpersonalnej*, „Nowiny Psychologiczne”, nr 3.

Rozwiązanie skrótów

- MR – rezonans magnetyczny
NM – niepełność mówienia
OUN – ośrodkowy układ nerwowy
PD – choroba Parkinsona
SLA – stwardnienie zanikowe boczne
SM – stwardnienie rozsiane
TK – tomografia komputerowa

Organic Nonfluency in Speaking

Abstract

Based on the author's own field research, the following article endeavours to elaborate upon the intricacies of organic speech disorder. The investigation involved fifty-two adult Polish native speakers who had been diagnosed with the aforementioned ailment. Their speech samples, representing the outcome of typical tasks including: repetition, reading, story-telling, guided interview and free interview, were organized into a corpus and analysed. The sample consisted of 25,700 syllables.

The results revealed that, unlike in functional speech disorder, the development of organic speech disorder is regular and predictable. In the case of the former, the intensity of the problem is determined mostly by affective factors. Moreover, the intensity of OSD does not depend on any specific type of speech utterance. The impact of one's emotions is minute and decreases along with the development of the disorder.