

ELŻBIETA SZELAĞ

Zakład Neurofizjologii

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN

Pasteura 3, 02-093 Warszawa

NEUROPSYCHOLOGICZNE PODŁOŻE JĄKANIA — PRZEGLĄD BADAŃ EMPIRYCZNYCH NAD ASYMETRIĄ FUNKCJONALNĄ MÓZGU

WSTĘP

Rosnące zainteresowanie zaburzeniami mowy i sposobami ich terapii skierowało uwagę wielu badaczy na neuropsychologiczne podłoże procesów mowy człowieka. Zagadnienie to jest przedmiotem badań reprezentantów wielu dyscyplin naukowych: psychologów, biochemików, językoznawców, logopedów, pedagogów i lekarzy, a ze względu na ścisłą zależność pomiędzy sprawnością językową a społecznym funkcjonowaniem człowieka interesuje niemal wszystkich ludzi. Badaniom tym przyświecają nie tylko cele poznawcze, lecz również poszukiwanie wyników, które można wykorzystać w praktyce, przy opracowywaniu nowych metod stosowanych w terapii.

Obecny artykuł stanowi próbę podsumowania wyników dotychczasowych badań empirycznych prowadzonych w wielu laboratoriach na świecie nad neuropsychologicznymi mechanizmami leżącymi u podłoża jąkania i przede wszystkim koncentruje się na związku tego zaburzenia z funkcjonalną asymetrią półkul mózgowych u dzieci oraz u osób dorosłych.

Na przestrzeni ostatnich lat powstało wiele różnych definicji jąkania. W obecnym artykule zdecydowaliśmy się na przyjęcie, za przykładem autorów prac publikowanych w czasopismach o zasięgu międzynarodowym, definicji sformułowanej przez World Health Organization i zamieszczonej w *International Classification of Diseases* (1977). Zgodnie z tą definicją, jąkanie jest definiowane jako zaburzenie rytmu i płynności mówienia, które powoduje niezdolność wyartykułowania zamierzonej wypowiedzi wskutek mimowolnego, powtarzającego się przedłużania lub przerywania brzmienia wymawianych dźwięków. Należy zaznaczyć, że dla większości jąkających się wada ta jest źródłem stałych przykrych przeżyć. W związku z tym jąkanie stanowi również sumę zjawisk emocjonalnych, towarzyszących zaburzeniom płynności. Według danych zebranych przez World Health Organization ta wada mowy występuje u około 1% ludzi na świecie, co stanowi niemały problem społeczny (raport WHO 1977, s. 202).

Rozważania nasze w obecnym artykule będą ograniczać się wyłącznie do jąkania jako patologicznej niepłynności, która pojawia się w ontogenezie i rozwija w trwałe formy zaburzenia ekspresji słownej (CURLEE i PERKINS 1984), które nie

mogą zostać zakwalifikowane jako niepełność semantyczna, gramatyczna czy fonetyczna (JOHNSON i DARLEY 1963), a także rozwojowa niepełność mówienia powszechna w okresie kształtowania się mowy dziecka (TARKOWSKI 1992, BYRNE 1989). Pominiemy również jąkanie wywołane uszkodzeniem centralnego układu nerwowego (NASS i współaut. 1994), trwałym urazem psychicznym, upośledzeniem umysłowym, inną chorobą lub inną wadą mowy (CURLEE i PERKINS 1984). Skoncentrujemy się natomiast na związku jąkania z funkcjonalną asymetrią półkul mózgowych. Problematyce tej poświęca się bowiem bardzo wiele badań w wielu ośrodkach na świecie, w tym również w Pracowni Psychofizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej PAN w Warszawie.

Dowody na istnienie takiej asymetrii mózgu człowieka pochodzą zarówno z badań klinicznych (m.in. pacjentów z wybiórczymi uszkodzeniami lewej i prawej półkuli), jak i eksperymentalnych, prowadzonych w ostatnich latach na osobach z nie uszkodzonym ośrodkowym układem nerwowym specjalnymi nieinwazyjnymi metodami laboratoryjnymi (BUDOHOSKA i GRABOWSKA 1994). Wyniki dotychczasowych badań wykazały, że funkcje pełnione przez lewą i prawą półkulę są zróżnicowane. Ogólnie można stwierdzić, że lewa półkula mózgu zazwyczaj specjalizuje się w funkcjach mowy i procesach werbalnych, takich jak: ekspresja i rozumienie mowy, czytanie, pisanie, liczenie. Z kolei dominującą rolę prawej półkuli mózgu wykazano w zadaniach wymagających analizy cech wzrokowo — przestrzennych bodźca, wiążących się z orientacją w przestrzeni, rozpoznawaniem skomplikowanych kształtów i figur geometrycznych, twarzy ludzkich, a także w percepcji muzyki i dźwięków muzycznych. Funkcje półkul różnią się nie tylko ze względu na rodzaj materiału, ale również sposób jego opracowywania. I tak, półkula lewa opracowuje napływające informacje sekwencyjnie, analitycznie, element po elemencie; prawa natomiast w sposób całościowy, globalny, holistyczny, analizując jednocześnie wszystkie elementy bodźca. Taki wyraźny podział funkcji między półkulami istnieje u większości osób praworęcznych. Stopień lateralizacji może jednak zmieniać się w zależności od wielu czynników (między innymi płci, wieku, ręczności).

Niektórzy autorzy wiążą jąkanie z nieprawidłowym wzorcem asymetrii funkcjonalnej mózgu. Taki kierunek poszukiwań zapoczątkowany został ponad pięćdziesiąt lat temu przez ORTONA (1928) i TRAVISA (1931) i nadal nie stracił na aktualności. Wymienieni autorzy wysunęli hipotezę zakładającą, że w wielu przypadkach jąkanie jest spowodowane niekompletną lateralizacją funkcji w mózgu w trakcie rozwoju mowy w ontogenezie. Zgodnie z tą koncepcją u niektórych dzieci w trakcie rozwoju może wykształcić się nieprawidłowa lateralizacja funkcji mowy, skutkiem czego jąkanie rozwojowe zmienia się w trwałe formy definiowane jako patologiczne zaburzenie jej rytmu. Hipoteza ORTONA-TRAVISA wciąż inspirowe nowe badania, prowadzone obecnie z zastosowaniem nowych metod, w których poszukuje się odpowiedzi na pytanie, czy u podłoża jąkania może występować zaburzona lateralizacja funkcjonalna mózgu. Źródłem informacji na ten temat mogą być: 1) badania kliniczne, 2) badania eksperymentalne nad lateralizacją mowy i lateralizacją emocji, 3) statystyczne badania porównawcze prowadzone na dużych grupach osób wykazujących różnorodne nasilenie omawianego defektu oraz nie przejawiających tego zabu-

zenia. Pomimo ogromnego postępu badań nadal jeszcze brak rozstrzygającej odpowiedzi na wymienione wyżej pytanie.

BADANIA KLINICZNE

Jednym ze źródeł informacji na powyższy temat są obserwacje zachowania pacjentów w klinice neurochirurgicznej, u których przeprowadzono test WADA, zwany inaczej próbą amytalową (WADA i RASMUSSEN 1960). Test ten pozwala ustalić, która półkula reguluje funkcje mowy u danego pacjenta. Próba amytalowa polega na wprowadzeniu do układu naczyniowego jednej z półkul mózgowych pacjenta soli sodowej amytału (słabego barbituratu). Pod jego wpływem czynność półkuli, do której został wprowadzony, jest silnie zaburzona na okres od kilkudziesięciu sekund do kilku minut. Jednostronne wstrzyknięcie amytału sodu do tętnicy szyjnej, która zaopatruje w krew półkulę dominującą dla funkcji mowy powoduje, że pacjent przejściowo traci zdolność ekspresji mowy, po czym mowa powoli „wraca”, chociaż początkowo występują w niej liczne błędy językowe. Test ten stanowi nie tylko cenne źródło informacji dla neurochirurga, ale również na podstawie uzyskanych wyników możliwe jest oszacowanie w badanej grupie częstości lokalizacji mowy w lewej, prawej lub obu półkulach mózgu.

Zgodnie z CURLEE i PERKINS (1984) procent pacjentów jękających się, u których stwierdzono obupółkulową reprezentację mowy był większy niż w ogólnej populacji. Według przytoczonych danych, próbę amytalową wykonano ogółem u 11 jękających się pacjentów, a obupółkulową reprezentację mowy stwierdzono w pięciu przypadkach (tzn. prawie u połowy przebadanych osób). Natomiast zgodnie z badaniami BRYDENA i STEENHUISA (1991) obupółkulowa lokalizacja funkcji mowy u osób praworęcznych właściwie nie występuje, natomiast została stwierdzona u około 17% osób leworęcznych.

Szczególnie interesujące badania w zakresie reprezentacji mowy u jękających się przeprowadził JONES (1966). Badacz ten porównywał u 4 pacjentów, przejawiających od wczesnego dzieciństwa objawy głębokiego jękania, wyniki próby amytalowej, wykonanej przed i po operacji neurochirurgicznej. Powodem operacji był w przypadku jednego pacjenta guz mózgu, a u trzech pozostałych krwawienie podpajęczynówkowe, spowodowane pęknięciem tętniaka. Przeprowadzony zabieg dotyczył obszarów klasycznie uważanych za okolice regulujące mowę człowieka. Podczas gdy przed operacją wszyscy czterej pacjenci wykazywali obupółkulową reprezentację mowy, test wada powtórzony po zabiegu nie wykazał u żadnego z pacjentów lokalizacji mowy w obu półkulach. Ponadto czasową utratę mowy obserwowano tylko wówczas, gdy iniekcji dokonano do układu naczyniowego, zaopatrującego w krew nieoperowaną stronę mózgu. Szczególnie interesujący jest fakt, że wszyscy czterej pacjenci wraz z utratą obupółkulowej reprezentacji mowy przestali się jękać! Ten ekscytujący wynik jest niewątpliwie najsilniejszym argumentem wskazującym, że jękanie ma związek z obupółkulową reprezentacją funkcji mowy. Zaobserwowane relacje oczywiście nie powinny być w żadnym wypadku interpretowane jako dowód, że operacja neurochirurgiczna mózgu może przy okazji leczyć zaburzenia rytmu

mowy. Należy również zaznaczyć, że dotychczas nie udało się innym autorom powtórzyć wyniku zaobserwowanego przez Jonesa (ANDREWS i współaut., 1972).

Podsumowując dane dotyczące lateralizacji funkcji mowy u osób jąkających się, u których zastosowano próbę amytalową można stwierdzić, że lewopółkulowa reprezentacja mowy nie jest u nich tak wyraźnie zaznaczona, jak u osób płynnie mówiących, oraz stosunkowo często występuje u nich reprezentacja mowy w obu półkulach mózgowych. Należy jednak pamiętać, że obupółkulowa reprezentacja mowy zdarza się również wśród osób płynnie mówiących (WADA i RASMUSSEN 1960).

BADANIA EKSPERYMENTALNE

LATERALIZACJA FUNKCJI MOWY

Oddzielną, bardzo obszerną grupę badań stanowią eksperymenty laboratoryjne przeprowadzone nieinwazyjnymi metodami, zarówno na dzieciach, jak i na dorosłych osobach jąkających się. W badaniach tych stosowano sprawdzone w wielu dotychczasowych eksperymentach techniki badania asymetrii półkulowej, jak: metodę rozdzielności słyszenia (dichotic listening test); tachistoskopowe prezentacje bodźców wzrokowych eksponowanych w prawym bądź lewym polu wzrokowym, a więc adresowanych odpowiednio do prawej lub lewej półkuli mózgowej; rejestrację potencjałów wywołanych; encefalograficzny zapis aktywności mózgu oraz korowy przepływ krwi. Dokładny opis i założenia teoretyczne przytoczonych metod można znaleźć, na przykład, w monografiach BUDOHOSKA i GRABOWSKA (1992, 1994), lub w przeglądowej książce SPRINGERA i DEUTSCHA (1989).

Badania te nie dostarczyły jednak dotychczas rozstrzygającej odpowiedzi na pytanie, czy zawsze u podłoża jąkania mają miejsce nieprawidłowości asymetrii funkcjonalnej mózgu i wykazały znaczne zróżnicowanie organizacji funkcjonalnej mózgów osób jąkających się. Stosunkowo duża liczba opublikowanych prac, a także różnorodność zastosowanych procedur eksperymentalnych i sposobów analizowania wyników sprawiły, że w obecnym artykule ograniczymy się jedynie do zasygnalizowania głównych zaobserwowanych prawidłowości.

Wielu autorów dostarczyło dowodów empirycznych, popierających hipotezę o zaburzeniach lateralizacji funkcji werbalnych u jąkających się. W wielu eksperymentach wykazano odmienny wzorzec asymetrii funkcjonalnej mózgów u osób jąkających się w porównaniu do płynnie mówiących, wyrażający się większym udziałem prawej półkuli lub obniżeniem poziomu funkcjonowania półkuli lewej w klasycznych zadaniach werbalnych, dla których zazwyczaj sprawniejszą jest lewa półkula mózgu. Do takich wniosków skłaniają badania, w których zastosowano test rozdzielności słyszenia (CURRY i GREGORY 1969, BRADY i BERSON 1975, SOMMERS i współaut. 1975, ROSENFELD i GOODGLASS 1980, LIBETRAU i DALLY 1981, RASTATTER i DELL 1987a, RASTATTER i LOREN 1988), tachistoskopową lateralną prezentację bodźców wzrokowych (MOORE 1976, PLAKOSH 1978, HAND i HAYNES 1983, RASTATTER i DELL 1987b), metody elektrofizjologiczne (MOORE i Lang 1977, MOORE i HAYNES 1980, MOORE i LORENDO 1980, MOORE i współaut. 1982, MOORE 1986, WELLS i MOORE 1990) oraz metodę korowego przepływu krwi (WOOD i współaut. 1980).

Nie brak jest jednak doniesień wskazujących, że funkcjonalna lateralizacja mózgu jękających się i płynnie mówiących jest podobna. Przemawiają za tym niektóre wyniki badań z zastosowaniem procedury rozdzielnościowego słyszenia (QUINN 1972, SLORACH i NOEHR 1973, GRUBER i POWELL 1974, DORMAN i PORTER 1975, PINSKY i MCADAM 1980, WEBSTER 1988), jak i metod elektrofizjologicznych (FOX 1966, PINSKY i MCADAM 1980).

Tak więc pytanie odnośnie wzorca asymetrii półkulowej w funkcjach werbalnych u jękających jest nadal otwarte. Zastanawiające jest dlaczego wyniki uzyskane w badaniach empirycznych są aż tak niejednoznaczne? Mamy podstawy przypuszczać, że przyczyna leży w nieprecyzyjnym kontrolowaniu różnic indywidualnych, na przykład nasilenia jękania oraz poziomu emocjonalności osób badanych. Potwierdzeniem słuszności takiego przekonania są przeprowadzone przez nas badania (SZELĄG i współaut. 1993, 1994), w których testowaliśmy asymetrię funkcjonalną u 20 jękających się i 20 płynnie mówiących dzieci w wieku 14–16 lat, podzielonych na grupy różniące się nasileniem stopnia nie płynności. Przypuszczając, że jękanie jest złożonym defektem i w związku z tym nie u wszystkich dzieci można oczekiwać zmian lateralizacji funkcji, bardzo precyzyjnie dokonaliśmy selekcji osób do naszego eksperymentu. Zostały zakwalifikowane wyłącznie osoby, u których patologiczne zaburzenie rytmu mowy było obserwowane od początku rozwoju mowy, tylko praworęczne i nie posiadające osób leworęcznych w najbliższej rodzinie. Głębokość zaburzenia płynności mowy oszacowywano według 7-punktowej skali (JOHNSONA i DARLEYA 1963), przy czym do badania zakwalifikowano dzieci, których defekt określano jako głęboki (9 osób) lub łagodny (11 osób). Zadanie osób badanych polegało na rozpoznawaniu słów prezentowanych w prawym bądź w lewym polu wzrokowym, a więc adresowanych bezpośrednio do lewej lub prawej półkuli mózgu. Uzyskane wyniki wykazały, że zarówno w grupie kontrolnej, jak i u słabo jękających się w zadaniu rozpoznawania słów sprawniejsza była lewa półkula mózgu. Natomiast dzieci przejawiające głębokie jękanie wykazywały brak wyraźnych różnic półkulowych z tendencją do przewagi prawej półkuli mózgu — a więc wzorec odmienny niż obserwowany w grupie kontrolnej i u słabo jękających się. Wynik ten potwierdza nasze przypuszczenie, że głębokość jękania jest istotnym czynnikiem, który może być związany z asymetrią półkulową w percepcji materiału werbalnego. Jak wykazały wyniki, jedynie głębokim zaburzeniom rytmu mowy towarzyszy nieprawidłowa lateralizacja funkcji mowy. Szczególnie ważny wydaje się fakt, że stopień nasilenia defektu oszacowany na poziomie demonstrowanych zaburzeń werbalnych (wg. Johnsona i Darleya między innymi liczby powtórzonych sylab i słów, częstości występowania i długości przerw w mówieniu i.t.d.) miał istotny związek z nieprawidłowościami lateralizacji w zastosowanym przez nas zadaniu werbalnym. Niespójność wyników uzyskanych przez różnych autorów (na przykład CURLEE i PERKINS 1984, SPRINGER i DEUTSCH 1989) mogła więc wynikać z nieuwzględniania stopnia nasilenia jękania u badanych osób.

W oparciu o specjalistyczną literaturę i wyniki własnych badań, dotyczących wzorca lateralizacji mózgu u jękających się w procesach mowy oraz w percepcji wzrokowej materiału werbalnego, można więc ogólnie stwierdzić słabiej zarysowaną przewagę lewej półkuli mózgu w porównaniu z osobami płynnie mówiącymi.

LATERALIZACJA EMOCJI

Jak wykazano, mowa osób jękających się może być regulowana przez prawą półkulę mózgu. Wydaje się więc, że może to mieć wpływ na organizację innych funkcji normalnie regulowanych przez tę właśnie półkulę. Jeden z kierunków badań empirycznych w tym zakresie odwołuje się do zaburzenia prozodii mowy, które często towarzyszy jękaniu (NIPPOLD 1988). Już w latach dwudziestych SCRIPTURE (1925) w Niemczech i TRAVIS (1927) w Stanach Zjednoczonych zaobserwowali, że mowa osoby jękającej się ma monotonne brzmienie nawet w tych fragmentach wypowiedzi, w których nie stwierdza się zaburzenia jej płynności. Doniesienia te zostały poparte przez późniejsze obserwacje innych autorów, a także poprzez wyniki badań empirycznych prowadzonych przez LUSCHINGERA i DUBOISA (1963), FERNAU-HORNA (1973) i VAN RIPPERA (1982). Badania eksperymentalne prowadzone przez WINGATE (1964, 1979), ALLENA (1983), BERGMANNA (1986), BORDENA (1983), DAUERA (1983) wykazały, że jękaniu często towarzyszy zaburzenie prozodii, wyrażające się trudnościami w trakcie wypowiadania sylab akcentowanych, które są głównie wyrażane ekspresją emocjonalną w trakcie mówienia (na przykład BORDEN i współaut. 1985, LADD i współaut. 1985).

Związek zaburzenia prozodii i jękania może być w pewnym sensie kwestionowany poprzez obserwowany czasami przez logopedów-praktyków fakt, że niektórzy pacjenci usiłują artykułować mowę monotonną, zwalniając jej tempo i pozbawiając właściwej intonacji w celu złagodzenia swoich trudności i zmniejszenia niepłynności. Zjawisko to jednak nie jest częste i nie ma prawdopodobnie większego wpływu na wyżej opisane zależności, które były obserwowane w stosunkowo licznych populacjach osób jękających się. Ponadto badania kliniczne wykazują, że obserwuje się również przypadki jękania, któremu towarzyszy przyspieszenie tempa mówienia i wyrażanie w wypowiedzi nadmiernego ładunku emocjonalnego.

Aby lepiej uzmysłowić neuropsychologiczne mechanizmy prawdopodobnie leżące u podłoża monotonnej mowy, artykułowanej bez odpowiedniej intonacji i zachowania reguł akcentu, warto przytoczyć opis zaburzenia zwanego aprozodią. Defekt ten w skrajnej postaci polega na niemożności wyrażania emocji mową w skutek niestosowania zasad akcentu wyrazowego i zdaniowego (aprozodia motoryczna) lub na nierozumieniu emocji zawartych w wypowiedzi innych ludzi (aprozodia sensoryczna). Zaburzenie to występuje zazwyczaj przy uszkodzeniach półkuli prawej, w okolicach symetrycznie położonych do obszaru mowy w półkuli lewej. Występowanie objawów aprozodii po uszkodzeniach prawej półkuli mózgu wydają się wskazywać na dominację tej półkuli w zakresie wyrażania emocji w mowie oraz ich odczytywania z mowy innych osób. Zagadnienie lateralizacji emocji było w ostatnich latach przedmiotem wielu teoretycznych dyskusji i badań prowadzonych zarówno na pacjentach z jednostronnymi uszkodzeniami mózgu jak i na osobach bez uszkodzeń centralnego układu nerwowego (np. BUDOHOSKA i współaut. 1991, SZELAĞ i FERSTEN 1991, SZELAĞ i WASILEWSKI 1992). Jest wiele dowodów eksperymentalnych, wskazujących na prawopółkulową lateralizację emocji oraz na wiodącą rolę tej półkuli mózgu w zakresie przeżywania, percypowania oraz wyrażania ekspresji emocjonalnej zarówno

w zachowaniu, jak i w wypowiedziach słownych. Warto również wspomnieć o koncepcji zakładającej zróżnicowany wzorec specjalizacji zależnie od znaku emocji. Zgodnie z nią, emocje negatywne (na przykład lęk, depresja, smutek) są opracowywane przez prawą półkulę, a z kolei emocje pozytywne (na przykład zadowolenie, radość) przez półkulę lewą. Niezależnie która z tych dwóch hipotez okaże się w przyszłości słuszną, można sądzić, że zaburzeniom emocjonalnym przejawiającym się ogólnie mówiąc skłonnością do lęków, załamań nerwowych i nie zrównoważeniem emocjonalnym mogą więc towarzyszyć nieprawidłowości funkcjonowania prawej półkuli mózgu.

Tak więc zaburzenia prozodii, występujące u pacjentów obarczonych jąkaniami, wskazywałyby więc między innymi na zaburzenia w zakresie ekspresji emocjonalnej w trakcie mówienia. Biorąc pod uwagę istotną rolę prawej półkuli mózgu w suprasegmentalnym aspekcie komunikacji językowej, a także jej wiodący udział w kierowaniu emocjami, a zwłaszcza emocjami negatywnymi, można by oczekiwać, że jąkanie powinno nie tylko wiązać się z nieprawidłowościami funkcjonowania lewej lecz również prawej półkuli mózgu. Na poparcie powyższego przypuszczenia można przytoczyć znany fakt, że jąkanie to nie tylko zaburzenie rytmu, płynności czy tempa wypowiedzi, ale również suma reakcji emocjonalnych towarzyszących tym zaburzeniom. W wielu dotychczasowych badaniach eksperymentalnych wykazano, że prawa półkula mózgu dominuje zarówno w zadaniach wzrokowo-przestrzennych (HELLIGE 1993), jak i w przeżywaniu emocji, a zwłaszcza emocji negatywnych (GAINOTTI 1989). Wiele danych wskazuje również, że uszkodzenia tej półkuli zaburzają obie te funkcje. W związku z tym można by się spodziewać, że u jąkających się powinny występować nieprawidłowości funkcjonowania prawej półkuli mózgu w opracowywaniu bodźców, których wzrokowo-przestrzenny, niewerbalny charakter preferuje całościowe, holistyczne opracowywanie informacji właściwe dla tej półkuli mózgu. Dla sprawdzenia tej hipotezy przeprowadziliśmy eksperyment, w którym osoby badane rozpoznawały fotografie twarzy, przy czym u zakwalifikowanych osób określano stopień emocjonalności. W dotychczasowych badaniach eksperymentalnych nad lateralizacją funkcji w mózgu u osób jąkających się bardzo rzadko stosowano materiał wymagający analizy cech wzrokowo-przestrzennych bodźca. Wyjątek stanowią nasze kolejne badania (SZELAĞ i współaut. 1994), których wyniki w pewnym stopniu przyczyniły się do wyjaśnienia niezgodności stanowisk autorów w literaturze, a także pozwoliły na lepsze zrozumienie neuropsychologicznego podłoża jąkania. Nasz eksperyment dotyczył badania asymetrii półkulowej w zadaniu rozpoznawaniu twarzy, w którym, jak wykazaliśmy w poprzednich badaniach, sprawniejszą była zazwyczaj prawa półkula mózgu (SZELAĞ i CZACHOWSKA-SIESZYCKA 1986, SZELAĞ i FERSTEN 1991, SZELAĞ i WASILEWSKI 1992). W eksperymencie udział wzięły te same dzieci, które zakwalifikowano do omówionego poprzednio badania. Uwzględniając wiodącą rolę prawej półkuli w przeżywaniu emocji, oszacowywano u nich występowanie ewentualnych zaburzeń emocjonalnych wyrażających się skłonnościami neurotycznymi, definiowanymi jako nie zrównoważenie emocjonalne, skłonność do stanów lękowych, załamań, nerwowość i drażliwość. Poziom neurotyczności oszacowywano na podstawie polskiej wersji Inwentarza Osobowości Eysencka (CHOYNOWSKI 1968). Zgodnie z tym kwestionariuszem u 9 dzieci jąkających się

stwierdzono wysoki poziom neurotyczności, a u 10 przeciętny. (Niestety nie udało nam się znaleźć wystarczającej do analiz statystycznych liczby dzieci jękających się o niskim wskaźniku neurotyczności, pomimo naszych prawie dwuletnich intensywnych poszukiwań). Do grupy kontrolnej zakwalifikowano w oparciu o wymieniony kwestionariusz 20 dzieci, z których połowa wykazywała wysoki poziom neurotyczności, a połowa przeciętny. Wyniki obecnego eksperymentu wykazały, że poziom neurotyczności u dzieci jękających był istotnym czynnikiem determinującym obserwowaną asymetrię półkulową. Podczas gdy w grupie kontrolnej niezależnie od poziomu neurotyczności w zadaniu rozpoznawania twarzy sprawniejsza była prawa półkula mózgu, to taki kierunek różnic zaznaczył się jedynie u jękających, wykazujących przeciętną neurotyczność. Natomiast u dzieci jękających się, u których stwierdzono wysoką neurotyczność, obserwowano przeciwny kierunek różnic półkulowych, a mianowicie przewagę półkuli lewej. Taki wzorzec lateralizacji był niezależny od stopnia zaburzenia rytmu mowy. A więc można przypuszczać, że towarzyszące jękaniu niezrównoważenie emocjonalne miało decydujący związek z funkcjonalną lateralizację w zadaniu niewerbalnym, w którym zazwyczaj dominującą jest prawa półkula mózgu. Można prawdopodobnie przypuszczać, że podwyższona neurotyczność szczególnie u jękających się może mieć związek z szerszymi zaburzeniami emocjonalnymi stosunkowo często obserwowanymi w ich zachowaniu. Wyrażają się one w takich reakcjach patologicznych, jak na przykład: strach przed mówieniem, skłonność do depresji i załamań nerwowych z powodu własnej ułomności i niemożności swobodnego dzielenia się z otoczeniem własnymi myślami, świadomość przykrego wrażenia wywieranego ich mową na otoczeniu. Reakcje takie niekiedy występują również u osób płynnie mówiących. Istnieją dane eksperymentalne wskazujące na nadmierną aktywację obszarów czołowych prawej półkuli mózgu w przeżywaniu emocji negatywnych, wywołanych na przykład, stresującą sytuacją u osób z nieuszkodzonym centralnym układem nerwowym. Podobnie nadmierną aktywację tych okolic stwierdza się podczas przeżywania lęków i depresji u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi. Patologiczne zachowania emocjonalne, obserwowane u jękających się, można więc wiązać z dysfunkcją prawej półkuli, co prawdopodobnie stanowi podłoże nieprawidłowości jej funkcjonowania w szerokim spektrum zadań, w których jest ona sprawniejsza od półkuli lewej. Prawdopodobnie dlatego u dzieci jękających się, wysoce neurotycznych nie zaznaczyła się przewaga prawej półkuli w zadaniu rozpoznawania twarzy. Uzyskany wynik wskazuje zatem, że podwyższony poziom neurotyczności u jękających się jest związany z kierunkiem asymetrii półkulowej przy analizie materiału niewerbalnego. Tak więc stopień zaburzeń emocjonalnych, wyrażający się przeżywaniem negatywnych emocji miał istotny związek u jękających się z nieprawidłowościami asymetrii funkcjonalnej w zastosowanym przez nas zadaniu niewerbalnym. Interesujące jest, że nie zaobserwowano wpływu nasilenia jękania oszacowanego według zastosowanej przez nas skali na powyższe zaburzenia. Wydaje się, że decydujący wpływ mogła mieć więc subiektywna ocena własnych trudności w mówieniu, nie zaś ich obiektywny wymiar. Osoby niestabilne emocjonalnie, skłonne do lęków i depresji mogą nawet niewielkie zaburzenia płynności swej wypowiedzi traktować jako poważny problem. Wydaje się więc, że obiektywna ocena głębokości jękania na poziomie werbalnym,

dokonana przez terapeutę, może nie mieć związku z opinią własną odnośnie występujących trudności. Dlatego też w naszym zadaniu, wymagającym analizy cech wzrokowo-przestrzennych, głębokość jąkania mogła nie mieć istotnego wpływu na zaobserwowany wzorec różnic półkulowych.

Wykazane w naszych badaniach powiązania pomiędzy nie płynnością mowy, asymetrią półkulową i psychosocjalnymi konsekwencjami nasuwają pytanie, jaki mechanizm jest odpowiedzialny za te zaburzenia. Zgodnie z sugestią zaproponowaną przez HOWLIN i RUTTER (1987) wydaje się, że jest możliwy nie tylko jeden, ale co najmniej trzy różne potencjalne mechanizmy warunkujące powyższe wzajemne relacje. Po pierwsze, nie płynna mowa, zaburzona lateralizacja i towarzysząca temu psychopatologia rozwinęły się niezależnie pod wpływem wspólnego czynnika działającego w ontogenezie. Po drugie, zaburzenia emocjonalne i nieprawidłowości lateralizacji funkcji we wczesnym dzieciństwie są przyczyną pojawienia się jąkania. Po trzecie, zaburzenie płynności może predysponować problemy socjalne i emocjonalne ze względu na istniejące trudności w porozumiewaniu się z innymi osobami, co wyzwała lęk przed społecznym odrzuceniem. Dotychczasowe badania nie dostarczyły jednak rozstrzygającej odpowiedzi, która z przedstawionych możliwości jest słuszna, w związku z tym pytanie o mechanizmy leżące u podłoża omawianego defektu jest nadal otwarte. Zgodnie z naszym odczuciem, najprawdopodobniej ten ostatni mechanizm wydaje się warunkować zaburzenie mowy jakim jest jąkanie.

Warto jeszcze raz podkreślić, że badania nasze wskazują iż u jākających się mogą występować nieprawidłowości w funkcjonowaniu również prawej półkuli mózgu. Wiodąca rola tej półkuli, między innymi w przeżywaniu emocji prawdopodobnie powoduje, że u osób jākających się, które wykazują niestabilność emocjonalną, zaznaczają się również nieprawidłowości funkcjonowania prawej półkuli w analizie bodźców niewerbalnych. Biorąc pod uwagę złożoność defektu, jakim jest jąkanie, interesującym wydaje się nasz wynik wskazujący, że jeżeli jego nasilenie oszacowywać na poziomie werbalnym, wraz ze wzrostem głębokości zaburzeń oberwuje się nieprawidłowości asymetrii w zadaniu werbalnym. Z kolei jeśli trudności rozpatrywać na poziomie emocjonalnym, silniejszym zaburzeniom towarzyszy nieprawidłowość asymetrii w zadaniu niewerbalnym. Ten interesujący wynik w pewnym sensie tłumaczy przytoczone niezgodności stanowisk innych autorów i wskazuje, że związek czynników charakteryzujących osoby badane z asymetrią półkulową u jākających się jest bardzo złożony.

PORÓWNAWCZE BADANIA STATYSTYCZNE

„OKRESY KRYTYCZNE”

Kolejnym dowodem wskazującym na wzajemne powiązania pomiędzy nieprawidłowościami lateralizacji funkcji w mózgu a patologicznym zaburzeniem rytmu mowy jest również bliskie nakładanie się w czasie początków pojawienia się objawów jąkania oraz tak zwanych „okresów krytycznych” dla rozwoju mowy, które mają biologiczne podłoże, między innymi w dynamicznych przemianach w obrębie asymetrii półkulowej w ontogenezie. Nie budzi wątpliwości fakt, że jąkanie najczęściej powstaje i rozwija się w okresie kształtowania się mowy

dziecka i jest wyrazem trudności tego okresu (VAN RIPPER 1964). Interesujące badania statystyczne nad wystąpieniem po raz pierwszy objawów jąkania w różnych okresach rozwoju przeprowadziła ANDREWS i współpracownicy (1964) obserwując rozwój 1142 dzieci urodzonych w Newcastle w Anglii. Wyniki tych badań wykazały między innymi, że ryzyko pojawienia się po raz pierwszy objawów jąkania drastycznie zmniejszało się wraz z wiekiem dziecka. Podczas gdy u trzy-czterolatków wynosiło ono 1,3% (tzn. objawy jąkania stwierdzono u dwanaściorga spośród 900 przebadanych dzieci), u pięciolatków omawiany wskaźnik spadał do 0,6% (tzn. defekt ujawnił się po raz pierwszy tylko u pięciorga dzieci spośród 847 przebadanych), u ośmiolatków wynosił już tylko 0,25% (tzn. u dwójga spośród 800), a u dzieci 12-letnich i starszych prawdopodobieństwo wystąpienia po raz pierwszy tej wady mowy było zerowe (u żadnego z grupy przebadanych dzieci nie stwierdzono pojawienia się objawów jąkania). Prawidłowości zaobserwowane przez ANDREWS i współpracowników (1964) znalazły potwierdzenie w późniejszych badaniach przeprowadzonych na 1000 innych dzieciach (ANDREWS i współaut. 1983), oraz w interesujących zestawieniach statystycznych przeprowadzonych na różnych kontynentach w wielu krajach świata i przedstawionych w przeglądowych pracach VAN RIPPERA (1964, 1982) i BLOODSTEINA (1981). Z zestawień tych wynika, że jąkanie najczęściej pojawia się i rozwija pomiędzy trzecim a piątym rokiem życia. W 90% przypadków po raz pierwszy występuje przed ukończeniem siódmego roku życia (ANDREWS 1984, CONTURE 1982, SMITH i ZIMMERMANN 1993). W związku z tym uważa się, że patologicznym zaburzeniem rytmu mowy dotknięte jest aż około 4,9% dzieci w wieku do lat 15 (43 na 875 przebadanych przez ANDREWS i współaut. 1964). Interesujący wydaje się również fakt, że aż w 79% przypadków defekt ten ustąpił przed 16 rokiem życia (u 34 spośród 43 dzieci, u których wcześniej stwierdzono objawy jąkania).

Różnorodne źródła wskazują, że w trakcie rozwoju funkcji językowych występują również tak zwane „okresy krytyczne” (na przykład LOCKE 1994, SCOVEL 1988). Świadczą o tym, między innymi, badania kliniczne na dzieciach, u których w różnym okresie rozwoju nastąpiło jednostronne uszkodzenie mózgu (np. RASMUSSEN i MILNER 1977, WITESON 1987, LOCKE 1994). Badania te wykazały, że dzieci, u których uszkodzenie w obrębie klasycznych obszarów mowy wystąpiło przed piątym rokiem życia, były w stanie w stosunkowo szybkim czasie po uszkodzeniu posługiwać się mową w podobnym stopniu, jak ich rówieśnicy z nieuszkodzonym mózgiem. Wydaje się prawdopodobne, że w omawianych przypadkach w wyniku plastyczności funkcjonalnej, czyli podatności mózgu na zmiany we wczesnym okresie rozwoju, nieuszkodzona prawa półkula mózgu na zasadzie kompensacji przejęła realizację funkcji, dla których, jak można przypuszczać, dominującą byłaby uszkodzona półkula. Badania WITELSON (1987) dostarczyły jednoznacznych dowodów wskazujących, że plastyczność funkcjonalna oraz możliwości przejmowania realizacji zaburzonej funkcji przez nieuszkodzoną półkulę drastycznie maleją wraz z wiekiem dziecka. Oznacza to, że jeżeli uszkodzenie mózgu wystąpi w okresie późniejszym, na przykład około ósmego roku życia, pacjent będzie przejawiał trudności w posługiwaniu się mową, choć jego rekonwalescencja będzie znacznie szybsza, niż w przypadku gdy uszkodzenie wydarzy się po dwunastym roku życia (WITESON 1987, LOCKE 1991). Ogólnie

można więc stwierdzić, że stopień zaburzenia funkcji, dla której uszkodzona półkula jest dominującą, zależy od wieku, w którym nastąpiło uszkodzenie mózgu oraz im wcześniej nastąpi uszkodzenie, tym bardziej optymistyczne są rokowania co do poprawy opanowania zaburzonej funkcji. Do podobnych wniosków, wskazujących na istnienie w ontogenezie „krytycznych okresów” w rozwoju funkcji mowy, skłaniają badania innych autorów dotyczące możliwości opanowania poprawnego posługiwania się mową u osób socjalnie deprywowanych w dzieciństwie (LOCKE 1994), a także łatwości przyswajania przez dzieci imigrantów języka obcego (SCOVEL 1988, NEWPORT 1990).

Rozważania dotyczące „okresów krytycznych”, związanych z plastycznością funkcjonalną mózgu, znalazły również potwierdzenie w intensywnych badaniach anatomicznych nad dynamiką rozwoju poszczególnych obszarów lewej i prawej półkuli mózgowej w różnych okresach rozwoju (CORBALIS 1991). Badania THATCHERA i współpracowników (1987) wykazały między innymi, że w wieku trzech do sześciu lat zarówno czołowe, jak i potyliczne obszary lewej półkuli mózgu rozwijają się intensywniej, niż symetryczne obszary półkuli prawej. Okres ten jest niezmiernie istotny dla rozwoju funkcji mowy i ma związek ze zmianami w zakresie lateralizacji funkcji. Z jednej strony, zwolennicy koncepcji stopniowego rozwoju asymetrii funkcjonalnej na poszczególnych etapach ontogenezy (np. LENNEBERG 1967, CORBALIS i MORGAN 1978) wyrażają pogląd, że „okresy krytyczne” stanowią odzwierciedlenie kolejnych etapów rozwoju tej asymetrii. Z drugiej strony, zwolennicy koncepcji zakładającej istnienie asymetrii już od urodzenia (na przykład BRADSHAW 1989, HELIGE 1993) uważają, że dynamiczne zmiany anatomiczne związane z plastycznością, stanowią biologiczną bazę dla ujawniania asymetrii istniejącej już od urodzenia. Która z tych dwóch koncepcji kształtowania się lateralizacji funkcjonalnej w ontogenezie okaże się prawdziwą, pokażą przyszłe badania.

Opierając się na dotychczasowych wynikach można stwierdzić, że okres od trzeciego do piątego, a nawet siódmego roku życia jest szczególnie zagrożony wystąpieniem jąkania, a jednocześnie jest bardzo istotny dla dynamicznych zmian leżących u podłoża nabywania funkcji językowych i kształtowania się asymetrii funkcjonalnej. Zgodność w czasie pojawiania się objawów jąkania i rozwoju, czy też ujawniania funkcjonalnej asymetrii wskazują na prawdopodobieństwo istnienia pewnych wspólnych mechanizmów leżących u podłoża tych dwóch procesów.

RĘCZNOŚĆ A ASYMETRIA FUNKCJONALNA MÓZGU

Innym źródłem informacji wskazującym na możliwość występowania nieprawidłowości asymetrii funkcjonalnej mózgu u osób wykazujących patologiczne zaburzenia rytmu mowy są porównawcze zestawienia częstości występowania przypadków leworęczności i oburęczności w dużych grupach osób jākających się i płynnie mówiących. Wyniki w tym zakresie nie zawsze są zgodne. I tak na przykład wielu autorów (m.in. prace przeglądowe HERRONA 1980 oraz BRYDENA i STEENHUISA 1991) udowodniło, że wśród leworęcznych i oburęcznych istnieje większy odsetek osób wykazujących prawo- lub obupółkulową reprezentację mowy, niż w populacji praworęcznych. Na tej podstawie, większy procent

leworęcznych wśród jākających się mógłby sugerować, na zasadzie analogii, częstsze występowanie prawo- bądź obupółkulowej reprezentacji funkcji mowy. Zgodnie z tym, zarówno doniesienia logopedów-praktyków, jak i badania GESHWINDA i BEHANA (1982, 1984) wykazały większą liczbę osób leworęcznych i oburęcznych wśród jākających (według GESHWINDA aż pięciokrotnie), niż wśród płynnie mówiących. Natomiast WEBSTER i POULOS (1987) wykazali podobną proporcję występowania leworęczności zarówno w grupie jākających, jak i płynnie mówiących. Przeciwny obraz zależności stwierdzony przez autorytety w zakresie badań nad lateralizacją funkcji w dwóch bardzo znanych na świecie ośrodkach wymaga wyjaśnienia. Naszym zdaniem powyższa rozbieżność wyników mogła być spowodowana między innymi poprzez fakt, że zarówno GESCHWIND, jak i WEBSTER niezbyt precyzyjnie rejestrowali różnice indywidualne w grupie jākających się, jak na przykład: głębokość jākania, występowanie przypadków tej wady mowy w bliskiej rodzinie badanego, lateralizacja tak zwana skrzyżowana, poziom neurotyczności i podobne, co mogło wpłynąć na uzyskaną rozbieżność wyników. Za takim wyjaśnieniem rozbieżności przemawiają przytoczone wcześniej nasze wyniki badań, w których kontrolowaliśmy głębokość jākania i cechy osobowości osób badanych. Stanowisko nasze jest zgodne z poglądem, że jākanie jest defektem bardzo złożonym i w związku z tym nie u wszystkich osób, wykazujących tę wadę mowy, można oczekiwać nieprawidłowego wzorca asymetrii funkcjonalnej półkul mózgowych.

Omawiając związek ręczności z jākaniem należy poświęcić nieco uwagi intrygującemu zagadnieniu, czy jākanie można wywołać przeuczając ze względów kulturowych dziecko leworęczne do posługiwania się ręką prawą w wykonywaniu podstawowych czynności, jak pisanie, jedzenie, rysowanie i podobne. Są znane bowiem doniesienia logopedów — praktyków, a także opisy pojedynczych przypadków pacjentów wskazujące, że intensywne tłumienie leworęczności i energiczne zachęcanie dziecka leworęcznego do posługiwania się ręką prawą powodowało pojawienie się jākania, które ustępowało po zaprzestaniu takiego postępowania (SOVAK 1984). Są opisane również przypadki pojawienia się jākania u dorosłych, którzy po amputacji prawej ręki lub jej zranieniu uczyli się pisanie ręką lewą (LENNON 1962). Wydaje się, że co najmniej dwa czynniki mogą mieć istotne znaczenie przy rozważaniu ewentualnych skutków takiego przestawiania: lateralizacja struktur realizujących funkcje mowy, czytania i pisanie oraz kontrola motoryczna ręki dominującej przez przeciwległą stronę mózgu. Zgodnie z przytoczonymi wcześniej danymi uzyskanymi przez BRYDENA i STEENHUISA (1991) u 66% osób leworęcznych struktury regulujące procesy mowy są zlokalizowane w lewej półkuli mózgu, u 17% w półkuli prawej, istnieje poza tym całkiem liczna grupa osób leworęcznych (17%), u których mowa jest zlokalizowana obupółkulowo. Uwzględniając powszechnie znany fakt, że połączenia eferentne i aferentne występują przede wszystkim pomiędzy półkulą mózgową i przeciwległą stroną ciała, przymuszanie do zmiany naturalnej preferencji ręki jest więc dramatyczną ingerencją w neuropsychologiczne mechanizmy zakodowane genetycznie i utrwalone w ontogenezie, co nie może być obojętne dla dalszego rozwoju dziecka. Przytoczone wyżej doniesienia o możliwości wystąpienia objawów jākania w trakcie tłumienia leworęczności zostały jednak zakwestionowane w przeglądowej pracy SPRINGERA i DEUTSCHA (1989), którzy odwołali się do faktu,

że w pewnych krajach, na przykład w Chińskiej Republice Ludowej, gdzie choć szczególnie rygorystycznie wymaga się od dzieci posługiwania się ręką prawą, nie zanotowano większej liczby jąkających niż w innych, bardziej liberalnych pod tym względem krajach.

Podsumowując nasze rozważania na temat związku ręczności i jąkania należy podkreślić, że istnieją dowody wskazujące na częstsze występowanie jąkania wśród osób określanych jako „niepraworęczne”, co wskazywać może na nieprawidłowości wzorca lateralizacji funkcji mowy. Zagadnienie to nie zostało jednak w pełni wyjaśnione i wymaga dalszych badań. Nie zachęcamy jednak do tłumienia leworęczności i przestawiania dziecka leworęcznego na posługiwanie się ręką prawą, choć nie została jeszcze dostarczona pełna weryfikacja eksperymentalna ewentualnych skutków takiego postępowania.

Przedstawione w obecnym artykule badania dostarczyły wielu nowych, interesujących danych wskazujących na związek pomiędzy jąkaniem a lateralizacją funkcji w mózgu. Dowiodły one jednocześnie, że związek ten jest bardzo złożony i zależy od szeregu różnorodnych czynników. Dotychczasowe badania wykazały u jąkających się nieprawidłowości funkcjonalnej asymetrii mózgu zarówno w zakresie funkcji werbalnych powiązanych z procesami mowy, dla których zazwyczaj sprawniejsza jest lewa półkula mózgu, jak i w operacjach niewerbalnych, wymagających analizy cech wzrokowo-przestrzennych oraz w opracowywaniu informacji zawierającej ładunek emocjonalny, dla których zazwyczaj dominującą jest prawa półkula mózgu. Tak więc uzyskane wyniki upoważniają do wyciągnięcia wniosków, że asymetria półkulowa u jąkających się jest słabiej zaznaczona niż u płynnie mówiących, a jej wzorec jest niekiedy przeciwny. Przytoczone w obecnym artykule niezgodności wyników uzyskanych w różnych ośrodkach wymagają dalszych badań. Biorąc pod uwagę niejednorodność zaburzenia mowy, jakim jest jąkanie, a także uwzględniając wpływ czynników charakteryzujących osoby jąkające się (nasilenie jąkania, neurotyczność) na asymetrię półkulową funkcji sądzimy, że przyszłe badania powinny koncentrować się na precyzyjniejszym określeniu populacji osób z tym defektem, w której zaburzenia lateralizacji funkcji są prawdopodobne. Wyniki takich badań byłyby interesujące nie tylko ze względów poznawczych lecz również utylitarnych, jako inspirujące logopedów-praktyków w poszukiwaniu nowych metod terapii.

NEUROPSYCHOLOGICAL BASIS OF STUTTERING — A REVIEW OF EXPERIMENTAL STUDIES ON HEMISPHERIC ASYMMETRY

Summary

Over the past years, the scientists have attempted to define the neuropathological mechanism responsible for stuttering. Many authors have assumed that the abnormal hemispheric asymmetry pattern in processing verbal, visuo-spatial and emotional information is related to stuttering both in children and adults. Standard models of hemispheric asymmetry assume a dichotomous division of functional competence between the two hemispheres. In this article is reviewed the evidence, both positive and negative, relating stuttering to abnormalities in this area. The results of these studies indicate that stutterers may display linguistic processing capacities different from those of normal speakers. This speech disorder is also related to disturbances in right-hemisphere functions such as prosody of speech, visuo-spatial and emotional information processing. The conclusions of such literature are critically examined and the effect of various subject related factors on brain lateraliz-

ation in stutterers is reviewed. Finally, the author discusses her own conclusions and views concerning the directions that future research in this area might take.

LITERATURA

- ALLEN M., 1983. *Model of hemispheric specialization*. Psychol. Bull. 91, 73-104.
- ANDREWS G., HARRIS M., GARSIDE R. i KAY D., 1964. *The syndrome of stuttering*. Clin. Dev. Med. 17, 1-191.
- ANDREWS G., QUINN P. T. i SORBY W. A., 1972. *Stuttering: An investigation into cerebral dominance for speech*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 25, 414-418.
- ANDREWS G., CRAIG A., FEYER A., HODDINOTT S., HOWIE P. i NILSON M., 1983. *Stuttering: A review of research findings and theories circa*. J. Speech Hear. Disord. 48, 226-246.
- ANDREWS G., 1984. *The epidemiology of stuttering*. [W:] *Nature and treatment of stuttering: new directions*. R. C. CURLEE i W. PERKINS (red). San Diego, College Hill Press Inc.
- BERGMANN G., 1986. *Studies on stuttering as a prosodic disturbance*. J. Speech Hear. Res. 29, 290-300.
- BLOODSTEIN O., 1981. *A handbook of stuttering*. Chicago, National Easter Seal Society.
- BORDEN G. J., 1983. *Intonation versus execution time during manual and oral counting by stutterers*. J. Speech Hear. Res. 28, 363-372.
- BORDEN G. J., BAER T., KENNEY M. K., 1985. *Onset of voicing in stuttered and fluent utterances*. J. Speech Hear. Res. 28, 363-372.
- BRADSHAW J. L., 1989. *Hemispheric specialization and psychological function*. Chichester, Wiley and Sons.
- BRADY J. P., BERSON J., 1975. *Stuttering, dichotic listening and cerebral dominance*. Arch. Gen. Psychiatry 32, 1449-1459.
- BRYDEN M. P. i STEENHUIS R. E., 1991. *Issues in assessment of handedness*. [W:] *Cerebral laterality — theory and research*. F. L. KITLERLE (red). New Jersey, Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- BUDOHOSKA W., SOBÓTKA S., WASILEWSKI R., 1991. *Różnice półkulowe w potencjałach wywołanych w trakcie przeżywania emocji*. Przegl. Psych. 34, 583-600.
- BUDOHOSKA W., GRABOWSKA A., 1992. *Organizacja niektórych czynności psychicznych w mózgu a asymetria półkulowa*. [W:] *Psychologia ogólna*, [t:] *Pamięć, uczenie się, język*. T. TOMASZEWSKI (red). Warszawa, P.W.N., 268-316.
- BUDOHOSKA W., GRABOWSKA A. 1994. *Dwie półkule — jeden mózg*. Warszawa, Wiedza Powszechna, Seria Omega.
- BYRNE R., 1989. *Pomówmy o zacinaniu*. Warszawa, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
- CHOYNOWSKI M., 1968. *Opracowanie polskiej adaptacji Inwentarza osobowości Eysencka*. Biul. Psych. 2, 51-95.
- CONTURE E. G., 1982. *Youngsters who stutter: diagnosis, parent counseling and referral*. Br. J. Disord. Commun. 3, 163-169.
- CORBALIS M. C., 1991. *The lopsided Ape: evolution of generative mind*. Oxford University Press, Oxford.
- CORBALIS M. C., MORGAN M. J., 1978. *On the biological basis of human laterality*. Behav. Brain Sci. 2, 261-336.
- CURLLEE R. E., PERKINS W. H., 1984. *Nature and treatment of stuttering: new directions*. San Diego, College Hill Press Inc.
- CURRY F., GREGORY H., 1969. *The performance of stutterers on dichotic listening task through to reflect cerebral dominance*. J. Speech Hear. Res. 12, 73-82.
- DAUER R. M., 1983. *Stress-timing and syllable-timing reanalyzed*. J. Phon. 11, 51-62.
- DORMAN M. F., PORTER R. J., 1975. *Hemispheric lateralization for speech perception in stutterers*. Cortex 11, 181-185.
- FERNAU-HORN H., 1973. *Die Sprechneurosen*. (2nd ed.) Stuttgart, Hippokrates.
- FOX D. R., 1966. *Encephalographic analysis during stuttering and nonstuttering*. J. Speech Hear. Res. 9, 488-497.
- GAINOTTI G., 1989. *Features of emotional behaviour relevant to neurobiology and theories of emotions*. [W:] *Emotions and the dual brain*. G. GAINOTTI, C. CALTAGIRONE (red). Berlin, SPRINGER Verlag, Experimentant Brain Research Series 18, 9-27.
- GESHWIND N., BEHAN P., 1982. *Left-handedness: Association with immune disease, migraine, and developmental learning disorder*. Proceedings of the National Academy of Sciences 79, 5097-5100.

- GESHWIND N., BEHAN P., 1984. *Laterality, hormones and immunity*. [W:] *Cerebral Dominance: The Biological Foundations*. N. GESHWIND, A. M. GALABURDA (red). Cambridge (Mass) and London, Harvard University Press.
- GRUBER L., POWELL R. L., 1974. *Responses of stuttering and nonstuttering children to a dichotic listening task*. *Percept. Mot. Skills* 38, 263-264.
- HAND C. R., HAYNES W. O., 1983. *Linguistic processing and reaction time differences in stutterers and non-stutterers*. *J. Speech Hear. Res.* 26, 181-185.
- HELLIGE J. B., 1993. *Hemispheric asymmetry: what's right and what's left*. Cambridge, Harvard University Press.
- HERRON J., 1980. *Neuropsychology of left handers*. New York, Academic Press.
- HOWLIN P. I RUTTER H., 1987. *The consequences of language delay for other aspects of development*. [W:] *Language development and disorders*. W. Yule, M. RUTTER (red). Oxford, Mac Keith Press, 271-294.
- JOHNSON W., DARLEY F. L., 1963. *Diagnostic methods in speech pathology*. New York, Harper and Row Publishers.
- JONES R. K., 1966. *Observations on stammering after localized brain injury*. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 29, 192-195.
- LADD D. R., SILVERMAN K. E., TOLKMITT F., BERGMANN G., SCHERER K. R., 1985. *Evidence for the independent function of intonation contour type, voice quality, and range in signalling speaker affect*. *J. Acoust. Soc. Am.* 78, 435-444.
- LENNEBERG E., 1967. *Biological Foundations of Language*. New York, Wiley and Sons.
- LENNON E. J., 1962. *Le bégaiement. Therapeutiques modernes*. Paris.
- LIBETRAU R. M., DALLY D. A., 1981. *Auditory processing and perceptual abilities of „organic” and „functional” stutterers*. *J. Fluency Disord.* 6, 219-231.
- LOCKE J. L., 1991. *Phases in the development of Linguistic Capacity*. [W:] *Maturational constraints on language learning*. E. NEWPORT (red). *Cognit. Sci.* 14, 11-28.
- LOCKE J. L., 1994. *Phases in the developmental in linguistic capacity*. [W:] *Evolution and Neurology of Language*. D. C. GAJDUSEK, G. M. MCKHANN, L. C. BOLIS (red). Amsterdam, Elsevier Sciences B.V.
- LUSCHINGER R., DUBOIS C., 1963. *Ein Vergleich der Sprachmelodie- und Lautstärkekurve bei Normalen Gehörkranken und Stottern*. *Folia Phoniatr.* 15, 21-41.
- MOORE W. H., 1976. *Bilateral tachistoscopic word presentation of stutterers and normal subjects*. *Brain Lang.* 3, 434-442.
- MOORE W. H. J., LANG M. K., 1977. *Alpha asymmetry over the right and left hemispheres of stutterers and control subjects predicting masses oral readings. A preliminary investigation*. *Percept. Mot. Skills* 44, 223-230.
- MOORE W. H., HAYNES W. O., 1980. *Alpha hemispheric asymmetry and stuttering: some support for a segmentation dysfunction hypothesis*. *J. Speech Hear. Res.* 23, 229-247.
- MOORE W. H. J., LORENDO I., 1980. *Alpha hemispheric asymmetries in stuttering and nonstuttering subjects for words of high and low imagery*. *J. Fluency Disord.* 5, 11-26.
- MOORE W. H., CRAVEN D., FABER M., 1982. *Hemispheric alpha asymmetries of words with positive, negative and neutral arousal values preceding tasks of recall and recognition*. *Brain Lang.* 17, 211-224.
- MOORE W. H., 1986. *Hemispheric alpha asymmetries of stutterers and nonstutterers for the recall and recognition of words and connected reading passage: some relationships to severity of stuttering*. *J. Fluency Disord.* 11, 71-89.
- NASS R., SCHRETER B., HEIER L., 1994. *Acquired stuttering after a second stroke in a two-year-old*. *Dev. Med. Child Neurol.* 36, 70-83.
- NEWPORT E., 1990. *Maturational constraints on language learning*. *Cogn. Sci.* 14, 11-28.
- NIPPOLD M., 1988. *Concomitant speech and language disorders in stuttering children*. *J. Speech Hear. Disord.* 55, 51-60.
- ORTON S., 1928. *A physiological theory of reading disability and stuttering in children*. *N. Engl. J. Med.* 199, 1046-1052.
- PINSKY S. D., MCADAM D. W., 1980. *Encephalographic and dichotic indices of cerebral laterality in stutterers*. *Brain Lang.* 11, 374-397.
- PLAKOSH P., 1978. *The functional asymmetry of the brain: Hemispheric specialization in stutterers for processing visually presented linguistic and spatial stimuli*. *Praca doktorska, the Palo Alto School for Professional Psychology*.
- QUINN P. T., 1972. *Stuttering, cerebral dominance and dichotic listening word test*. *Med. J. Aust.* 2, 639-643.

- RASMUSSEN T., MILNER B., 1977. *The role of early left-brain injury in determining lateralization of cerebral speech function*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 299, 355-369.
- RASTATTER M. P., DELL C., 1987a. *Reaction times of moderate and severe stutterers to monaural verbal stimuli: some implications for nonlinguistic organization*. J. Speech Hear. Res. 30, 21-27.
- RASTATTER M. P., DELL C., 1987b. *Vocal reaction times of stuttering subjects to tachistoscopically presented concrete and abstract words*. J. Speech Hear. Res. 30, 306-310.
- RASTATTER M. P., LOREN C. A., 1988. *Visual coding dominance in stuttering: some evidence from central tachistoscopic stimulation (tachistoscopic viewing and stuttering)*. J. Fluency Disord. 13, 89-95.
- ROSENFELD D. B., GOODGLASS H., 1980. *Dichotic listening for cerebral dominance in stutterers*. Brain Lang. 11, 170-180.
- SCOVEL T., 1988. *A time to speak. A psycholinguistic inquiry into the critical period for human speech*. New York, Newbury House.
- SCRIPTURE E. W., 1925. *Das Stottern*. Arch. Psychiatr. Forsch. 72, 108-113.
- SLORACH N., NOEHR B., 1973. *Dichotic listening in stuttering and dyslalic children*. Cortex 9, 295-300.
- SMITH A., ZIMMERMANN G. N. 1993. *Stuttering: physiological correlates and theoretical perspectives*. [W:] *Linguistic Disorders and Pathologies*. G. BLANKEN, J. DITTMAN, H. GRIMM, J. MARSHALL, C. WALLESH (red). An international handbook, Berlin, Walter de Gruyter.
- SOMMERS R. K., BRADY W., MOORE W. H., 1975. *Dichotic ear preference of stuttering children and adults*. Percept. Mot. Skills 41, 931-938.
- SOVAK M., 1984. *Logopedie predskolního věku*. Praha, Statní Pedagogické Nakladatelství.
- SPRINGER S. P., DEUTSCH G., 1989. *Left brain, right brain*. New York, W.H. Freeman and Company.
- SZELĄG E., CZACHOWSKA-SIESZYCKA B., 1986. *Measurement of lateral differences for faces in two-response paradigm*. Acta Neurobiol. Exp. 46, 213-221.
- SZELĄG E., FERSTEN E., 1991. *Recognition of faces expressing emotions in patients with unilateral brain damage*. Acta Neurobiol. Exp. 51, 115-123.
- SZELĄG E., WASILEWSKI R., 1992. *The effect of congenital deafness on cerebral asymmetry in the perception of emotional and non-emotional faces*. Acta Psych. 79, 45-57.
- SZELĄG E., GARWARSKA-KOLEK D., HERMAN A., STASIEK J., 1993. *Brain lateralization and severity of stuttering in children*. Acta Neurobiol. Exp. 53, 263-267.
- SZELĄG E., HERMAN A., GARWARSKA-KOLEK D., 1994. *Individual differences in the cerebral lateralization of stutterers in the visual perception of faces (w przygotowaniu)*.
- TARKOWSKI Z., 1992. *Jąkanie wczesnodziecięce*. Warszawa, Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne.
- THATCHER R. W., WALDER R. A., GUIDICE S., 1987. *Human cerebral hemispheres develop at different rates and ages*. Science 236, 1110-1113.
- TRAVIS L. E. 1927. *A phono-photographic study of stutterers' voice and speech*. Psychol. Monogr. 36, 109-141.
- TRAVIS L. E., 1931. *Speech pathology*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- VAN RIPPER C., 1964. *Speech correction. Principles and methods*. New Jersey, Englewood Cliffs.
- VAN RIPPER C., 1982. *The nature of stuttering*. Englewood Cliffs, New York, Prentice Hall.
- WADA J., RASMUSSEN T., 1960. *Intracarotid injection of sodium amytal for lateralization of cerebral speech dominance. Experimental and clinical observations*. J. Neurosurg. 17, 266-282.
- WEBSTER W. G., PAULOS M., 1987. *Handedness distributions among adults who stutter*. Cortex 23, 705-708.
- WEBSTER W. G., 1988. *Neural mechanisms underlying stuttering: evidence from bimanual handwriting performance*. Brain Lang. 33, 226-244.
- WELLS B. G., MOORE H. W., 1990. *EEG alpha asymmetries in stutterers and non-stutterers: effects of linguistic variables on hemispheric processing and fluency*. Neuropsychologia 28, 1295-1305.
- WINGATE M. E., 1964. *A standard definition of stuttering*. J. Speech. Hear. Disord. 29, 484-489.
- WINGATE M. E. 1979. *The loci of stuttering: Grammar or prosody?* J. Commun. Disord. 12, 283-290.
- WITESON S. F. 1987. *Neurobiological aspects of language*. Child Dev. 58, 653-688.
- WOOD F., STRUMPS D., MCKEEHAN A., SHELDON S. i PROCTOR J., 1980. *Patterns of regional cerebral blood flow during attempted reading aloud by stutterers both on and off haloperidol medication: evidence for inadequate left frontal activation during stuttering*. Brain Lang. 9, 141-144.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1977. *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death*. Geneva, World Health Organization.