

ELŻBIETA SZELAĞ

Zakład Neurofizjologii,

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego, PAN

Pasteura 3, 02-093 Warszawa

NEUROBIOLOGICZNE PODŁOŻE MOWY CZŁOWIEKA

WSTĘP

Choć istnieje wiele danych odnośnie obszarów mózgu zaangażowanych w procesy mowy, a także rodzajów zaburzeń mowy i sposobów ich leczenia, to nadal stosunkowo niewiele wiemy na temat biologicznych mechanizmów leżących u podłoża mowy człowieka. Ze względu na rolę jaką zdolność porozumiewania się odgrywa w naszym życiu, nie jest rzeczą przypadku, że problematyką tą interesują się od ponad stu lat przedstawiciele różnych dyscyplin naukowych, między innymi językoznawcy, psycholodzy, lekarze, biochemicy, fizjologowie, logopedzi, pedagodzy, antropolodzy. W badaniach eksperymentalnych poszukuje się odpowiedzi na pytanie, jakie są biologiczne podstawy mowy, a także jak funkcjonuje mózg osób wykazujących jej wadę: czy tak samo jak normalnie mówiących, czy inaczej. Interdyscyplinarne badania mają ogromne znaczenie praktyczne. Celem ich w ostatecznym rozrachunku jest możliwość wykorzystania uzyskanych wyników w praktyce logopedycznej poprzez ułatwianie stawiania diagnozy, prognozowania, a także dostarczanie wskazówek odnośnie prowadzenia terapii.

W niniejszej pracy przedstawię zarówno dane z literatury specjalistycznej, jak i wyniki własnych badań na temat neuropsychologicznego podłoża funkcji mowy człowieka. Badania te koncentrują się na asymetrii funkcjonalnej mózgu oraz na subiektywnym przeżywaniu doznań czasowych. Wydaje się, że taki kierunek badań może stanowić drogę do poznania mózgowych mechanizmów mowy. Eksperymenty dotyczące specjalizacji funkcjonalnej półkul mózgowych u dzieci głuchych oraz u dzieci z zaburzeniami rytmu mowy przeprowadziłam w ciągu kilkunastu lat pracy w Pracowni Psychofizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej w Warszawie. W realizacji ich ogromne znaczenie miała współpraca z nauczycielami Instytutu Głuchoniemych, a także logopedami i psychologami z Centrum Zdrowia Dziecka oraz Poradni Wychowawczo-Zawodowych w Warszawie.

W dalszej części niniejszego artykułu zostaną przedstawione badania dotyczące subiektywnego przeżywania czasu, uważanego za podstawowy proces leżący u podłoża szerokiego spektrum zachowań człowieka, wśród których szczególne znaczenie ma mowa. Inspirację do podjęcia takich badań stanowiła hipoteza, że subiektywne przeżywanie doznań czasowych oraz ich segmentacja

czasowa stanowią podstawę lewopółkulowej specjalizacji w funkcjach mowy człowieka. Eksperymentalną weryfikację powyższej hipotezy prowadziłam w trakcie mojego dwuletniego pobytu w Monachium, gdzie w ramach stypendium Humboldta pracowałam pod kierunkiem profesora Ernsta Pöppela w Instytucie Psychologii Medycznej Uniwersytetu Ludwig-Maximilians. Ze względu na to, że badania te nie zostały jeszcze całkowicie ukończone i obecnie są kontynuowane równolegle w Instytucie Biologii Doświadczalnej w Warszawie, jak i w Instytucie Psychologii Medycznej w Monachium, w niniejszej pracy ograniczę się jedynie do zasygnalizowania głównych ich założeń i pytań, na które poszukujemy odpowiedzi oraz wstępnych wyników.

ASYMETRIA FUNKCJONALNA U OSÓB Z ZABURZENIAMI MOWY

W wielu dotychczasowych badaniach prowadzonych zarówno na pacjentach w klinice neurochirurgicznej, jak i specjalnymi nieinwazyjnymi metodami eksperymentalnymi na osobach praworęcznych z nieuszkodzonym mózgiem wykazano, że funkcje realizowane przez prawą i lewą półkulę mózgową są zróżnicowane (SPRINGER i DEUTSCH 1989, HELIGE 1993, BUDOHOSKA i GRABOWSKA 1994). Ogólnie można stwierdzić, że lewa półkula mózgu specjalizuje się w procesach mowy i w różnorodnych zadaniach werbalnych, takich jak: ekspresja i rozumienie mowy, pisanie, czytanie, liczenie. Z kolei przewagę prawej półkuli mózgu wykazano w operacjach wymagających analizy cech wzrokowo-przestrzennych bodźca, wiążących się z orientacją w przestrzeni, rozpoznawaniem skomplikowanych kształtów, figur geometrycznych, twarzy ludzkich, a także w percepcji muzyki i dźwięków muzycznych.

W związku z tym powstało pytanie, w jakim stopniu ta stwierdzona asymetria kształtuje się pod wpływem doświadczeń nabywanych w ontogenezie, na przykład doświadczeń językowych, a w jakim jest ona wynikiem czynników genetycznych, niezależnych od indywidualnych warunków rozwoju osobniczego. Jednym ze źródeł informacji na ten temat mogą być badania prowadzone na przykład na ludziach pozbawionych od urodzenia doświadczeń słuchowych, które, jak wykazano, mają zasadnicze znaczenie zarówno w posługiwaniu się mową, jak i w nabywaniu przez dziecko funkcji językowych w trakcie rozwoju. Z drugiej strony, interesującym wydawało się również zbadanie wzorca funkcjonalnej asymetrii mózgu u osób jaskających się. Niektórzy autorzy sądzą bowiem, że u podłoża tej wady mowy może występować nieprawidłowy wzorec asymetrii mózgu (np. CURLEE i PERKINS 1984, SZELĄG 1995a).

Badania prowadzone na wymienionych dwóch grupach osób, a więc głuchych od urodzenia i jaskających się, mogłyby zatem dostarczyć informacji, czy u osób tych dochodzi w ogóle do funkcjonalnego zróżnicowania półkul mózgowych, a jeśli tak, to czy wzorec asymetrii jest typowy, to znaczy czy lewa półkula jest zaangażowana w opracowywanie informacji werbalnych (w nadawanie i rozumienie mowy, a także pisanie, czytanie, liczenie) a prawa — w analizę cech wzrokowo-przestrzennych. W dotychczas opublikowanych pracach brak zgodnego stanowiska autorów na powyższy temat.

ASYMETRIA FUNKCJONALNA MÓZGU U OSÓB GŁUCHYCH

Słuch jest jednym z ważniejszych czynników warunkujących prawidłowy rozwój mowy i w normalnych warunkach przyswajanie mowy przez dziecko odbywa się poprzez naśladowanie słyszanych z otoczenia dźwięków. Przy uszkodzeniu słuchu, zwłaszcza występującym od urodzenia, mowa jest najczęściej bardzo zniekształcona. Cechują ją znaczne zaburzenia w zakresie fonacji, artykulacji i oddychania, ubogie słownictwo i nieprawidłowości gramatyczne. Język migowy (daktylografia) stosowany w procesie porozumiewania przez ludzi głuchych stanowi sposób przekazywania liter, liczb i całych wyrazów za pomocą odpowiednich układów palców, rąk oraz mimiki. Większość znaków języka migowego ma charakter dynamiczny i zawiera elementy ruchowe, ale istnieją również znaki statyczne. Język ten wykorzystuje więc wzrokowo-przestrzenną informację do wyrażenia relacji semantycznych i syntaktycznych. A zatem lingwistyczne mechanizmy są głęboko osadzone w analizie wzrokowej. Można by więc oczekiwać percypowania i przetwarzania znaków języka migowego poprzez całościowe, holistyczne, wzrokowo-przestrzenne opracowywanie informacji, charakterystyczne dla prawej półkuli (POIZNER 1993). Powstało w związku z tym przypuszczenie, że u głuchych może występować odmienny wzorec lateralizacji funkcji, gdyż ich prawa półkula jest zaangażowana w procesy mowy. Dotychczasowe dowody eksperymentalne w tym zakresie nie zawsze są zgodne. Ogólnie można je podzielić na dwie grupy: doniesienia kliniczne i badania eksperymentalne.

Badania kliniczne

Badania kliniczne najczęściej stanowią interesujące studia przypadku pojedynczych osób niesłyszących, u których w różnym okresie życia wystąpiło uszkodzenie mózgu. W pracach tych wykazano, że utrata zdolności posługiwania się językiem migowym (czyli tak zwana „manual aphasia”, lub „sign language aphasia”) bywa następstwem uszkodzeń lewej półkuli mózgu (DAMASIO i współaut. 1986, DAMASIO 1992). Zaburzenie to ze względu na swoją specyfikę występuje jednak niezwykle rzadko i dotychczas w literaturze specjalistycznej opisano niewiele takich przypadków. Warto przypomnieć, że często również u osób prawidłowo słyszających uszkodzenia mózgu zlokalizowane w obrębie tej właśnie półkuli powodują afazję, czyli zaburzenie funkcji językowych powstałe w wyniku lezji (WALLESCH i KERTESZ 1993). Udział podobnych obszarów lewej półkuli w procesach językowych zarówno u głuchych, jak i u słyszających (a więc „przednich” obszarów w ekspresji, a „tylnych” w recepcji) mógłby zatem sugerować wiodącą rolę tej półkuli w procesach mowy niezależnie od modalności, w której odbywa się artykulacja. Wykazano również, że uszkodzenia w obrębie prawej półkuli u głuchych zazwyczaj nie powodują zaburzeń ani w zakresie nadawania, ani rozumienia języka migowego, choć prowadzić mogą do defektów obserwowanych w wielu klasycznych wzrokowo-przestrzennych testach (na przykład lokalizacji bodźca w przestrzeni ocenie różnorodnych kształtów, relacji przestrzennych między przedmiotami, orientacji w przestrzeni czy zdolności konstrukcyjnych). Defekty w tych zadaniach są charakterystyczne również dla normalnie słyszających pacjentów z prawopółkulowym uszkodzeniem mózgu.

Obserwacje kliniczne wskazywałyby zatem, że u głuchych dochodzi do funkcjonalnego zróżnicowania półkul mózgowych, a wzorzec tej asymetrii jest podobny do typowo występującego u normalnie słyszących osób.

Badania eksperymentalne

Drugą grupę badań stanowią prace eksperymentalne prowadzone w ostatnich latach w różnych ośrodkach na świecie specjalnymi nieinwazyjnymi metodami laboratoryjnymi na kilkunastoosobowych grupach osób niesłyszących, u których poza głuchotą nie występują inne zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego. Obserwowane wyniki nie potwierdzają wzorca lateralizacji sugerowanego przez wyżej przedstawione badania kliniczne. Uogólniając dane literaturowe można stwierdzić, że u głuchych stosunkowo często występuje wzorzec asymetrii odmienny od powszechnie przyjętego za typowy, to znaczy brak wyraźnych różnic między półkulami, albo wzorzec odwrotny, choć niektórzy autorzy wykazywali również taki sam kierunek asymetrii półkulowej, jak u normalnie słyszących. Szczegółowy przegląd dotychczas opublikowanych prac na ten temat został zamieszczony w naszych wcześniejszych artykułach (SZELAĞ i współaut. 1992a i b, SZELAĞ 1996) oraz na przykład w pracy MARATSOS i MATHERNY (1994). Stosując materiał werbalny (słowa, sylaby bądź pojedyncze litery) MANNING i współpracownicy (1977), POIZNER i BATTISON (1980), PANOU i SEWELL (1984) zaobserwowali przewagę lewej półkuli, SCHOLIS i FISCHLER (1979), WILSON (1983), NEVILLE i współpracownicy (1984) stwierdzili brak różnic między półkulami, a z kolei KELLY i TOMLINSON-KEASEY (1981), GIBSON i BRYDEN (1984), MARCOTTE i LABARBA (1985, 1987) donosili o przewadze prawej półkuli. Stosując zamiast materiału literowego znaki języka migowego również nie uzyskano wyników jednoznacznych (patrz podsumowanie w pracy EMMOREY i CORRINA 1993). Dla znaków statycznych w zasadzie wszyscy autorzy wykazywali prawopółkulową przewagę, zaś dla znaków dynamicznych, zawierających elementy ruchowe (prezentowanych na filmie), stwierdzono albo brak asymetrii półkulowej, albo nawet przewagę lewej półkuli.

Nie bez znaczenia wydaje się również fakt, że wśród głuchych stwierdzono większy odsetek osób leworęcznych, niż pośród normalnie słyszących (BONVILLIAN i współpracownicy 1982). Zostało udowodnione w wielu pracach (na przykład praca przeglądowa BRYDEN i STEENHUIS 1991), że wśród osób leworęcznych i oburęcznych większy odsetek wykazuje prawo- lub obupółkulową reprezentację mowy niż w populacji praworęcznych. Większy procent leworęcznych wśród głuchych może sugerować, na zasadzie analogii, częstsze występowanie prawobądź obupółkulowej reprezentacji mowy. Niejasne wyniki zaobserwowano również przy ekspozycji materiału wymagającego analizy cech wzrokowo-przestrzennych. Przy zastosowaniu tego materiału PHIPPARD (1977), POIZNER i KEGL (1993) stwierdzili przewagę prawej półkuli, a MANNING i współpracownicy (1977), PHIPPARD (1977), GIBSON i BRYDEN 1984, PANOU i SEWELL (1984), POIZNER i współaut. (1987) brak różnic między półkulami, albo nawet przewagę lewej półkuli mózgu, która zwłaszcza wyraźnie zarysowała się u głuchych posługujących się językiem migowym (NEVILLE 1991).

Podsumowując dotychczasowe prace eksperymentalne należy stwierdzić, że opublikowane w literaturze wyniki są rozbieżne i nie potwierdzają przedstawi-

nych wyżej wyników prac klinicznych. Wielu badaczy intrygowała przyczyna tych rozbieżności.

Zastrzeżenia metodyczne do prac opublikowanych przez innych autorów, jak na przykład stosowanie pojedynczych liter alfabetu łacińskiego jako materiału werbalnego (PHIPPARD 1977, SCHOLES i FISCHLER 1979, GIBSON i Bryden 1984), dla którego także u osób normalnie słyszących obserwowano zmienny wzorec różnic półkulowych (SPRINGER i DEUTSCH 1989), a także kwalifikowanie do badania osób często z nieprecyzyjnie podanym (WILSON 1983, PANOU i SEWELL 1984) lub niewyrównanym (MARCOTTE i LABARBA 1985) ubytkiem słuchu skłoniły nas do przeprowadzenia serii eksperymentów dotyczących lateralizacji funkcji w mózgu u dzieci głuchych. W badaniach tych poszukiwaliśmy odpowiedzi na pytanie, jaki wzorec asymetrii półkulowej jest dla nich charakterystyczny — czy taki sam, jak u słyszących rówieśników, czy odmienny. Starając się uniknąć wyżej przedstawionych zastrzeżeń, do przeprowadzonych badań zostały wybrane dzieci z podobnym ubytkiem słuchu. W analogicznych warunkach i analogiczną metodą ekspozowano im dwa rodzaje materiału: typowy materiał werbalny — słowa, dla których we wcześniejszych naszych badaniach na osobach zdrowych wykazaliśmy przewagę lewej półkuli mózgu (CZACHOWSKA -SIESZYCKA i współaut. 1985) oraz typowy materiał prawopółkulowy również przetestowany w poprzednich naszych eksperymentach (SZELAĞ i CZACHOWSKA-SIESZYCKA 1986, SZELAĞ i FERSTEN 1991). Materiał ten wymagał bądź analizy cech wzrokowo-przestrzennych, jak twarze neutralne, bądź zawierał ładunek emocjonalny, jak twarze wyrażające pozytywne i negatywne emocje. Zazwyczaj uważa się (GAINOTTI 1989a, SERGENT 1995), że zarówno twarze neutralne, jak i wyrażające emocje u osób z nieuszkodzonym ośrodkowym układem nerwowym są sprawniej opracowywane przez prawą półkulę. Celem eksperymentu 1 było zbadanie wzorca asymetrii u dzieci głuchych od urodzenia w percepcji wzrokowej materiału werbalnego. Celem kolejnych dwóch eksperymentów było prześledzenie wzorca specjalizacji w percepcji materiału wymagającego analizy cech wzrokowo-przestrzennych, który stanowiły twarze neutralne (eksperyment 2), a także materiału zawierającego ładunek emocjonalny, którym były twarze wyrażające pozytywne i negatywne emocje (eksperyment 3).

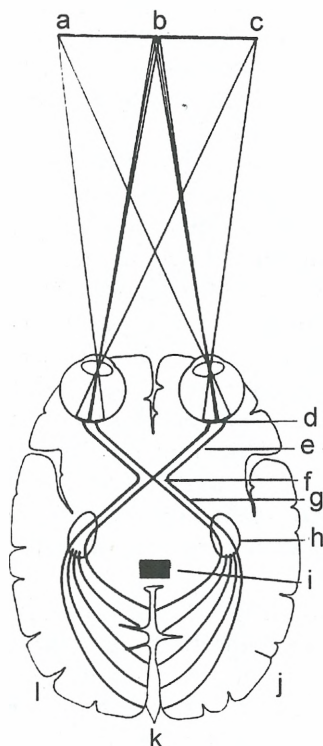
W eksperymentach 1, 2 i 3 osobami badanymi było 18 dzieci głuchych od urodzenia (9 dziewcząt i 9 chłopców) w wieku 13–14 lat, uczniów Instytutu Głuchoniemych w Warszawie. Poziom ubytku słuchu u każdego dziecka wynosił nie mniej niż 80 dB. Można więc przypuszczać, że nigdy nie słyszały one dźwięków mowy, lub poziom doświadczeń językowych był u nich silnie ograniczony. Zakwalifikowane do eksperymentu osoby były praworęczne, posiadały prawidłowy wzrok, poziom umysłowy w granicach normy, jak również oprócz głuchoty nie wykazywały innych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego. Grupę kontrolną stanowiło 18 normalnie słyszących uczniów szkoły podstawowej (również 9 dziewcząt i 9 chłopców), w tym samym wieku co dzieci głuche, także praworęcznych i o prawidłowym wzroku.

W eksperymentcie 1 prezentowaliśmy trzyliterowe konkretne rzeczowniki wchodzące w skład słownika pojęciowego dziecka głuchego, w eksperymentcie 2 czarno-białe fotografie twarzy mężczyzn nie wyrażające emocji, a w eksperymentcie 3 czarno-białe fotografie twarzy tych samych jak poprzednio mężczyzn wyrażające pozytywne i negatywne emocje (smutne i uśmiechnięte). Bodźce

eksponowano w formie przezroczy na ekranie za pomocą projektora. Prezentowano je na prawo bądź na lewo od punktu fiksacji wzroku umieszczonego na stałe w środku ekranu. W eksperymentach zastosowaliśmy powszechnie stosowaną w badaniach nad lateralizacją funkcji metodę lateralnej prezentacji bodźców wzrokowych (opisaną szczegółowo na przykład w pracy BUDOHOSKIEJ i GRABOWSKIEJ 1994). Wykorzystuje ona właściwość systemu nerwowego polegającą na silniejszym połączeniu prawej półkuli mózgowej z lewym polem widzenia, a lewej półkuli z polem prawym. Zachowanie takiej zasady jest możliwe dzięki budowie systemu wzrokowego (rys. 1).

Włókna nerwowe wychodzące z siatkówek dwójga oczu krzyżują się tylko częściowo. Te z nich, które przychodzą z przyskroniowej połowy siatkówek nie ulegają skrzyżowaniu, lecz biegną dalej po stronie ipsilateralnej, to znaczy z lewego oka do lewej półkuli i z prawego oka do prawej półkuli. Włókna nerwowe z części przynosowej obu siatkówek przechodzą natomiast na stronę kontralateralną. Te, które biegną z lewego oka, przechodzą do półkuli prawej, te zaś, które biegną z prawego oka — do półkuli lewej. Dzięki więc krzyżowaniu się części włókien nerwowych bodziec wzrokowy eksponowany na prawo od punktu fiksacji, w który osoba badana się wpatruje, trafia do półkuli lewej. Bodziec zaś eksponowany z lewej strony trafia do półkuli prawej (rys. 1).

Szczegółowe dane odnośnie zastosowanego materiału i procedury eksperymentalnej zostały zamieszczone w naszych wcześniejszych publikacjach (SZELAĞ i współaut. 1992a, b). Zadanie osoby badanej polegało na koncentrowaniu wzroku na punkcie fiksacji i zidentyfikowaniu eksponowanego bodźca wzorco-



Rys. 1. Przekazywanie informacji z siatkówki do kory wzrokowej przy ekspozycji bodźca w prawym i lewym polu wzrokowym.

a — lewe pole wzrokowe; b — punkt fiksacji; c — prawe pole wzrokowe; d — dołek centralny; e — nerw wzrokowy; f — skrzyżowanie wzrokowe; g — pasmo wzrokowe; h — ciało kolankowate boczne; i — spoidło wielkie; j — prawa półkula; k — kora wzrokowa; l — lewa półkula.

wego. Odpowiedź była udzielana przez wskazanie eksponowanego bodźca na karcie zawierającej w przypadku słów — cztery słowa, a w przypadku twarzy — trzy twarze do wyboru. Analizowaliśmy błędy popełniane przy prezentacji materiału eksponowanego w prawym i w lewym polu wzrokowym, a więc adresowanego odpowiednio do lewej i prawej półkuli mózgowej.

Wyniki zaobserwowane w grupie osób słyszących, a mianowicie przewaga lewej półkuli w rozpoznawaniu słów i przewaga prawej półkuli w rozpoznawaniu twarzy neutralnych i twarzy wyrażających emocje są zgodne z wynikami obserwowanymi w wielu dotychczasowych pracach eksperymentalnych (np. SZELAG i CZACHOWSKA-SIESZYCKA 1986, HELLIGE 1993, SERGENT 1995). Dzieci głuche wykazywały natomiast odmienny wzorec różnic półkulowych niż normalnie słyszące, a mianowicie przewagę prawej półkuli w identyfikacji słów i brak różnic pomiędzy półkulami w opracowywaniu twarzy zarówno neutralnych, jak i wyrażających pozytywne bądź negatywne emocje. Wyniki uzyskane w przeprowadzonym eksperymencie wskazywałyby zatem, że funkcje werbalne powiązane z percepcją słów są przeciwnie zlateralizowane u badanych przez nas głuchych, niż u normalnie słyszących. Ten ostatni wynik wymaga szerszego omówienia.

Jak wspomnieliśmy poprzednio, w wielu pracach eksperymentalnych opublikowanych dotychczas, u głuchych stwierdzono podobną lateralizację dla funkcji werbalnych, jak u słyszących, czyli w opracowaniu materiału werbalnego sprawniejszą okazała się lewa półkula mózgu, bądź brak wyraźnych różnic półkulowych lub przewagę półkuli prawej. Ten ostatni nietypowy wynik, podobny do uzyskanego w naszym eksperymencie, szczególnie często powtarzał się w badaniach prowadzonych na dzieciach (KELLY i TOMLINSON-KEASEY 1981, GIBSON i BRYDEN 1984, MARCOTTE i LABARBA 1985, 1987), natomiast w zasadzie nie występował w eksperymentach na osobach dorosłych (MANNING i współaut. 1977, SCHOLES i FISCHLER 1979, WILSON 1983, PANOU i SEWELL 1984, EMMOREY i CORRINA 1993). W badaniach tych najczęściej wykazywano podobną lateralizację dla funkcji werbalnych jak u słyszących, czyli w opracowaniu materiału werbalnego, sprawniejsza była półkula lewa lub brak wyraźnych różnic półkulowych.

Dokładna analiza przytoczonych prac przemawia naszym zdaniem za wnioskiem, że niezgodność wyników uzyskiwanych przez autorów, a także pomiędzy naszym wynikiem a obserwowanym przez innych badaczy, mogła być wywołana wiekiem osób zakwalifikowanych do eksperymentów i różnorodnym poziomem doświadczeń lingwistycznych spowodowanym deprivacją słuchową. Można więc przypuszczać, że niezgodność ta mogła wynikać z opóźnienia kształtowania lewopółkulowej specjalizacji. Przypomnijmy, że badaliśmy dzieci głuche, u których doznania słuchowe i lingwistyczne były bardzo ograniczone. Przypuszczamy, że stosunkowo dłuższy trening werbalny (a więc artykułowanie i rozumienie mowy, a także opanowanie umiejętności czytania, pisania, liczenia), który jak się wydaje ma miejsce u dorosłych osób niesłyszących, prawdopodobnie pozwalał na stopniowe wytwarzanie przewagi lewej półkuli w zadaniach werbalnych.

Znaczne ograniczenie doznań słuchowych u dzieci niesłyszących powoduje, że w pierwszych latach życia bodźce wzrokowe stanowią dla nich podstawowe źródło informacji z otaczającego świata. Przed rozpoczęciem nauki w szkole i objęciem rehabilitacją często jedynym sposobem komunikowania się z osobami z najbliższego otoczenia są własne, im tylko znane, znaki i gesty naturalne.

Z literatury wiadomo, że takie wzrokowo-przestrzenne, holistyczne opracowywanie informacji jest charakterystyczne dla prawej półkuli mózgu (np. HELIGE 1993). W momencie rozpoczęcia nauki w szkole, które w przypadku dzieci przez nas badanych miało miejsce przeważnie około szóstego roku życia, następowała wszechstronna stymulacja językowa. Dzieci uczyły się wówczas artykułowania mowy, pisania i czytania, a więc liter, słów, prostych zdań, czyli tego samego systemu znaków co normalnie słyszące. Stwarzać to mogło okazję do stopniowego kształtowania się lewopółkulowej specjalizacji w opracowywaniu informacji werbalnej. Można jednak przypuszczać, że proces kształtowania tej specjalizacji jest u dzieci głuchych znacznie dłuższy niż u normalnie słyszących. Nie bez znaczenia może być więc fakt, że w Polsce dzieci głuche stosunkowo późno są obejmowane rehabilitacją i późno otrzymują aparat słuchowy. Późno więc uczą się wykorzystywać resztki słuchu, jakie posiadają. W tej sytuacji prawdopodobnie przez długi jeszcze czas wygodniej jest im opierać się na wzrokowo-przestrzennej informacji, co może sprzyjać utrzymywaniu się prawopółkulowej przewagi w procesach werbalnych. Wydaje się również, że u dorosłych osób głuchych lewopółkulowa dominacja dla funkcji werbalnych mogła wykształcić się w wyniku dłuższego treningu werbalnego. Hipoteza o wpływie różnic indywidualnych na wzorzec asymetrii u głuchych znalazła poparcie innych autorów (np. POIZNER i współaut. 1987), którzy sugerowali, że nie tyle wczesne doświadczenia akustyczne co doświadczenia lingwistyczne (w tym zarówno werbalne, jak i migowe) determinują lewopółkulową przewagę dla funkcji mowy człowieka. Późno zastosowana metoda terapii dzieci głuchych mogła zaowocować zarówno zredukowanymi doświadczeniami lingwistycznymi, jak i ograniczonym treningiem w sekwencyjnym opracowywaniu informacji.

Powyższa interpretacja może znaleźć poparcie w hipotezie wysuniętej przez NEVILLE (1991) zakładającej, że wzorzec asymetrii ma swoje podłoże w różnorodnych doświadczeniach w nauce czytania. Zgodnie z tą koncepcją dzieci głuche często uczą się czytać poprzez wytwarzane wzrokowo asocjacje pomiędzy rysunkiem przedmiotu a początkową literą słowa stanowiącego jego nazwę. Z kolei lewopółkulowa specjalizacja w procesie czytania u słyszących dzieci wynika z akustycznej i fonetycznej analizy, która prawdopodobnie nie jest powszechnie stosowana przez głuchych. Pewną analogię można znaleźć przytaczając badania na Japończykach, którzy nie używają kodu fonetycznego, ale wzrokowo-przestrzenny, posługując się ideograficznym alfabetem Kanji. Podczas czytania znaków tego alfabetu stwierdzono przewagę prawej półkuli mózgu, wskazującą na wzrokowo-przestrzenną, a nie fonetyczną analizę znaków takiego alfabetu (np. HATTA 1978).

Wydaje się również prawdopodobne, że nie wszystkie zachowania językowe są domeną prawej półkuli u głuchych. Niektórzy autorzy (SANDERS i współaut. 1989) sugerują, że ekspresyjne zadania językowe (przeważnie stosowane w badaniach klinicznych) bardziej angażują lewą półkulę zarówno u głuchych, jak i u słyszących niż zadania recepcyjne (przeważnie stosowane w badaniach eksperymentalnych). Ekspresja mowy zarówno werbalna, jak i gestowa łączy się bowiem z kontrolą ruchową, reprezentowaną w lewej półkuli niezależnie od tego, czy artykulacja odbywa się w sposób typowy, czy poprzez ruchy ręki. Powyższa interpretacja jest jedną z możliwości wytłumaczenia przedstawionych wyżej rozbieżności pomiędzy wynikami badań klinicznych i eksperymentalnych.

Drugi interesujący wynik otrzymany w przeprowadzonych eksperymentach to brak wyraźnych różnic półkulowych u głuchych w rozpoznawaniu twarzy i bodźców zawierających ładunek emocjonalny. Wzorzec ten nie wynikał z braku istotnych statystycznych różnic u wszystkich przebadanych osób, ale z tego że u części osób zarysowała się przewaga prawej, a u części lewej półkuli. Sądzymy, że zmienność indywidualna obserwowanych wyników mogła być spowodowana tak zwanym efektem „przeciążenia” z powodu zaangażowania prawej półkuli w procesy mowy. W związku z tym przypuszczamy, że półkula lewa, zazwyczaj dominująca w normie w zadaniach werbalnych, jest u głuchych jak gdyby „niezaangażowana” i „wolna”, mogła więc u niektórych z nich na zasadzie kompensacji przejąć pewne funkcje niewerbalne. Prawdopodobnie dlatego w przeprowadzonym eksperymencie u części dzieci głuchych wystąpiła przewaga lewej półkuli w opracowywaniu twarzy. Dlaczego jednak tylko u części osób przejęła ona analizę przestrzenno-wzrokową przy spostrzeganiu twarzy i analizę bodźców zawierających ładunek emocjonalny, wykażą dalsze badania.

Inna prawdopodobna interpretacja zaproponowana przez GIBSON i BRYDENA (1984) zakłada, że dla ludzi pozbawionych słuchu bodźce wzrokowo-przestrzenne w pierwszych latach życia stanowią podstawowe źródło informacji o otaczającym świecie. W związku z tym są one dostępne obu półkulom, przy czym każda z nich dokonuje opracowywania dostarczonej informacji we właściwy sobie sposób: lewa półkula wykorzystuje jej semantyczno-syntaktyczne aspekty, a prawa aspekt całościowy. Tak więc, jeśli wzrokowo-przestrzenny bodziec jest opracowywany sekwencyjnie i analitycznie, ujawnia się przewaga lewej półkuli. Z kolei jeśli informacja jest opracowywana holistycznie, występuje przewaga półkuli prawej. Stosowanie przez głuchych obu powyższych strategii mogło spowodować brak wyraźnych różnic półkulowych w naszym zadaniu rozpoznawania twarzy neutralnych i wyrażających emocje.

Podsumowując przytoczone badania należy stwierdzić, że niezbyt precyzyjne uwzględnianie różnic indywidualnych u niesłyszących mogło przyczynić się do tak znacznych rozbieżności wyników uzyskiwanych przez różnych autorów. Skoro głusi różnią się wiekiem, w którym rozpoczynają terapię i trening werbalny a także doświadczeniami lingwistycznymi w trakcie ontogenezy (zarówno słuchowymi nabywanymi poprzez zachowane resztki słuchu, jak i migowymi), to nic dziwnego, że przejawiać mogą również zróżnicowany wzorzec mózgowej lateralizacji. Powyższa hipoteza o wpływie różnic indywidualnych znalazła potwierdzenie w wynikach badań własnych zaprezentowanych wyżej.

„Okresy krytyczne”

Odmienny wzorzec asymetrii zaobserwowany w naszych badaniach na głuchych od urodzenia nasuwa pytanie, czy głuchota nabyta w późniejszym okresie życia także wpływa na wzorzec asymetrii? Niektórzy autorzy poszukują też odpowiedzi na pytanie, czy w trakcie rozwoju osobniczego występuje tak zwany okres krytyczny, w którym czynniki środowiskowe mogą modyfikować wzorzec asymetrii? Wiąże się to z ogólniejszym pytaniem, czy lateralizacja funkcji jest cechą wrodzoną, czy kształtuje się w ontogenezie w miarę nabywania doświadczeń, w tym również doświadczeń językowych?

Odpowiedź na powyższe pytania nie jest prosta, ponieważ istniejące dane eksperymentalne nie są jednoznaczne. W literaturze specjalistycznej poświęconej temu zagadnieniu wyróżnia się dwa nurty. Jeden z nich, tak zwany tradycyjny, zakłada stopniowy rozwój lateralizacji mózgu i wywodzi się z koncepcji E. Lenneberga i S. D. Krashena. Autorzy ci wykazali, że początkowo wszystkie funkcje rozwijają się równolegle w obu półkulach, a w miarę rozwoju i nabywanych doświadczeń następuje stopniowa lateralizacja, której kształtowanie zostaje ukończone dopiero w wieku dojrzewania płciowego. Koncepcja ta została skrytykowana przez zwolenników drugiego, powszechnie dziś akceptowanego nurtu, który reprezentują wybitne autorytety w dziedzinie neuropsychologii — między innymi M. Kinsbourne, J. Hellige, F. Vargha-Khadem (przeglądowe zestawienie np. HELLIGE 1993, BISHOP 1994). Uważają oni, że asymetria półkulowa jest wrodzona. Autorzy ci czerpią argumenty z kilku źródeł: 1) badań anatomicznych wykazujących u płodów ludzkich i niemowląt obecność cech anatomicznych typowych dla mózgów dorosłych; 2) badań eksperymentalnych na niemowlętach i noworodkach wykazujących ten sam kierunek asymetrii, jak u osób dorosłych; 3) badań rozwojowych na dzieciach wskazujących na stałość wzorca lateralizacji mózgu niezależnie od wieku.

Interesujące w związku z tym wydaje się zagadnienie, czy asymetria półkulowa może ulegać modyfikacji wobec specyficznych, nietypowych warunków rozwoju danego osobnika? Odpowiedzi na to pytanie poszukiwaliśmy w eksperymencie 4. Stanowił on unikalne studium pojedynczego przypadku 14-letniego chłopca (S.K.), który początkowo rozwijał się prawidłowo, a następnie w piątym roku życia w wyniku zapalenia opon mózgowych (*meningitis cerebrospinalis epidemica*) utracił całkowicie słuch. W eksperymencie tym badano, jaki wzorec asymetrii będzie on przejawiał — taki sam jak dzieci głuche od urodzenia, czy też charakterystyczny dla normalnie słyszących? Z dotychczasowych doniesień klinicznych wiadomo, że wymieniona choroba może powodować między innymi uszkodzenie VIII nerwu czaszkowego (*labyrinthitis*) i głuchotę. Przy obecnym stanie pomocy medycznej całkowita utrata słuchu podczas rozwoju dziecka zdarza się niezwykle rzadko, dlatego eksperyment 4 był studium pojedynczego przypadku. Pomimo usilnych poszukiwań nie udało się nam znaleźć drugiego pacjenta z podobnym defektem. Oprócz głuchoty u naszego pacjenta nie zaobserwowano innych zaburzeń układu nerwowego, co zostało potwierdzone w badaniu internistycznym, neurologicznym, okulistycznym i neuropsychologicznym. W wyniku uszkodzenia słuchu S.K. stosunkowo szybko zaprzestał posługiwać się mową. Z biegiem czasu wykształciła się u niego artykulacja charakterystyczna dla głuchych. Cechowało ją niekontrolowane natężenie głosu, bardzo zaburzone brzmienie głosek, nieprzestrzeganie reguł akcentu i intonacji. Pacjent rozpoczął terapię logopedyczną dopiero w wieku 7 lat, a przez pierwsze dwa lata po utracie słuchu przebywał w środowisku wiejskim, miał więc bardzo ograniczony dopływ doświadczeń językowych i słuchowych. Pacjent ten uczestniczył w opisanym poprzednio teście rozpoznawania słów oraz twarzy neutralnych. Warunki badania, materiał i zastosowana procedura eksperymentalna były analogiczne, jak w opisywanych wcześniej eksperymentach 1 i 2.

Wyniki uzyskane przez S. K. porównano z uzyskanymi w dwóch grupach kontrolnych składających się z dzieci w analogicznym wieku, jak badany pacjent.

Jedną z tych grup stanowiły dzieci głuche od urodzenia, a drugą normalnie słyszące. Zaobserwowane zależności zostały szczegółowo opisane (SZELAĞ 1996a). W zadaniu rozpoznawania słów u badanego chłopca sprawniejsza była prawa półkula mózgu, a w rozpoznawaniu twarzy neutralnych półkula lewa. Stwierdzony u niego wzorec różnic półkulowych był zatem podobny, jak u dzieci głuchych od urodzenia, a istotnie różny od zaobserwowanego u dzieci normalnie słyszących. Przypuszczamy również, że zmiany asymetrii półkul mózgowych w funkcjach werbalnych mogły wpłynąć na lateralizację funkcji wzrokowo-prze-strzennych. Przypominamy, że chociaż w zadaniu rozpoznawania twarzy w grupie dzieci głuchych od urodzenia nie zaznaczyły się wyraźne różnice półkulowe, jednak zmienność wzorca u poszczególnych osób sprawiła, że wynik obserwowany u S. K. nie wykroczył poza granice zmienności indywidualnej w tej grupie kontrolnej. Pomimo więc, że zakwalifikowany do obecnego eksperymentu chłopiec do 5 roku życia rozwijał się normalnie i słyszał prawidłowo, prawdopodobnie drastyczna zmiana warunków rozwojowych spowodowała wykształcenie asymetrii mózgu podobnej do obserwowanej przez nas u dzieci głuchych od urodzenia i istotnie odmienniej niż u normalnie słyszących.

Wynik ten popiera hipotezę zakładającą kształtowanie asymetrii półkulowej pod wpływem indywidualnych doświadczeń nabywanych w trakcie ontogenezy (HELLIGE 1993). Zgodnie ze stanowiskiem reprezentowanym przez autorów wzorec asymetrii jest wynikiem wzajemnego oddziaływania zarówno czynników genetycznych, jak i środowiskowych i może ulegać modyfikacji w trakcie rozwoju. Zmiany te nie są jednak wywołane początkową ekwipotencjalnością półkul i stopniowym kształtowaniem asymetrii, jak to sądzili tradycjoniści, ale plastycznością mózgu (WITELSON 1987, HISCOCK i KINSBOURNE 1995). Wyniki uzyskane przez naszego pacjenta wskazują, że nawet w piątym roku życia drastyczna zmiana warunków rozwoju może spowodować modyfikacje asymetrii półkulowej, chociaż zgodnie z badaniami Geschwinda (GESCHWIND i GALLABURDA 1987) predyspozycje do ujawnienia specjalizacji półkul są wrodzone. Prowadzone przez nich szczegółowe badania pośmiertne mózgów płodów ludzkich i niemowląt wykazały obecność cech anatomicznej asymetrii typowych dla mózgów osób dorosłych, a więc większy obszar *planum temporale* w lewej półkuli i dłuższą bruzdę boczną w tej półkuli.

Można również przypuszczać, że gdyby utrata słuchu nastąpiła w okresie późniejszym, na przykład po ukończeniu procesu mielinizacji włókien nerwowych, być może jej konsekwencje nie byłyby tak dramatyczne. Zgodnie bowiem z danymi przytoczonymi między innymi przez KOLBA i WHISHAWA (1990) dojrzałość funkcjonalna włókien nerwowych jest osiągana dopiero po ukończeniu tego procesu, co ma miejsce przeciętnie około 15 roku życia.

Hipoteza o występowaniu okresu krytycznego w formowaniu asymetrii półkulowej znajduje swoje poparcie w różnorodnych dowodach eksperymentalnych. Niektórzy autorzy wiążą okres krytyczny z różnorodnymi zmianami w układzie nerwowym. Badania anatomiczne na poziomie komórkowym wykazały, że drastyczne zwiększenie liczby rozgałęzień dendrytów w neuronach okolicy Broca następuje między 12 a 24 miesiącem życia (KESNER i BALCER 1980). Ponadto MILNER (1976) wykazała, że w trzech pierwszych latach życia następuje we wszystkich 6 warstwach korowych tej okolicy intensywna mielinizacja włókien

nerwowych i znaczący przyrost wytwarzanych połączeń. Również spoidło wielkie przechodzi w trakcie ontogenezy szereg drastycznych zmian neuroanatomicznych, a wielkość charakterystyczną dla dorosłego mózgu osiąga w 4, a czasem nawet dopiero w 10 roku życia (WITELSON i KIGAR 1988). Kolejne dowody na istnienie okresu krytycznego pochodzą z obserwacji klinicznych i jednoznacznie wskazują na łagodniejsze konsekwencje uszkodzenia mózgu i bardziej optymistyczne rokowania u dzieci młodszych, niż u starszych. Podsumowując za BISHOP (1994) dotychczasowe doniesienia w tym zakresie należy stwierdzić, że wznowienie funkcji językowych u afatyków jest w zasadzie regułą, jeśli uszkodzenie mózgu wystąpiło przed 10 rokiem życia. Podobnie badania MARCOTTE i MORERE (1990) na dzieciach ogłuchłych w różnym wieku wykazały, że głuchota nabyta do 3 roku życia powoduje prawopółkulową reprezentację mowy.

Ogólnie można więc stwierdzić, że chociaż rozmaite źródła potwierdzają istnienie okresu krytycznego nie udało się jednak jeszcze precyzyjnie ustalić jego zakresu czasowego. Spowodowane jest to prawdopodobnie różnorodnymi metodami badawczymi stosowanymi przez autorów. Wydaje się jednak, że zakres ten jest znacznie krótszy, niż okres dojrzewania płciowego, jak to uważał Lenneberg.

Podsumowując wyniki zaobserwowane w eksperymentach na dzieciach głuchych chcielibyśmy ustosunkować się do wymienionych na wstępie pytań, na które szuka się w literaturze odpowiedzi, a więc w jakim stopniu asymetria półkul mózgowych zależy od doświadczeń nabywanych w ontogenezie czy brak doświadczeń słuchowych może mieć wpływ na jej wzorzec i czy istnieje okres krytyczny dla formowania tej asymetrii? Przedstawione eksperymenty wskazywałyby, że asymetria funkcjonalna mózgu w dość znacznym stopniu kształtuje się pod wpływem doświadczeń nabywanych w ontogenezie. Wydaje się, że brak doświadczeń słuchowych od urodzenia, podobnie jak głuchota nabyta we wczesnym dzieciństwie, powoduje ukształtowanie innego wzorca funkcjonalnej asymetrii mózgu niż u osób normalnie słyszających.

ASYMETRIA FUNKCJONALNA MÓZGU U DZIECI JAKAJĄCYCH SIĘ

Stwierdzone przez nas zaburzenia asymetrii u dzieci głuchych zainspirowały dalsze badania. Celem ich było poznanie, czy również u podłoża innej wady mowy może występować nietypowa specjalizacja półkulowa. Szczególnie interesujące wydawało się nam przeprowadzenie badań na dzieciach jakających się. Istnieje bowiem hipoteza, że u podstaw tego defektu może występować zaburzona asymetria półkulowa.

W dotychczasowej literaturze można wyróżnić trzy podstawowe źródła informacji na temat lateralizacji funkcji u osób jakających się, a mianowicie: 1) badania kliniczne, 2) statystyczne badania porównawcze prowadzone na dużych grupach osób jakających się i nie przejawiających tego defektu oraz 3) badania eksperymentalne nad lateralizacją mowy i lateralizacją emocji. Wszystkie te trzy źródła wskazują, że prawdopodobnie u podłoża jakania może występować nietypowy wzorzec różnic półkulowych (np. prace przeglądowe CURLEE i PERKINS 1984, IACCINO 1993).

Obszerne omówienie poszczególnych źródeł informacji zostało zamieszczone w mojej wcześniejszej pracy (SZELAĞ 1995a), dotyczącej neuropsychologicznego podłoża jakania. W związku z tym w niniejszym artykule ograniczę się do

skrótowego przedstawienia podstawowych wiadomości z literatury na powyższy temat, a skoncentruję się na wynikach badań własnych. Należy zaznaczyć, że pomimo ogromnego postępu badań ciągle brak jeszcze rozstrzygającej odpowiedzi na pytanie, czy zawsze u podłoża jąkania ma miejsce nietypowa lateralizacja. Dotychczasowe badania eksperymentalne u osób jākajacych się wykazują znaczne zróżnicowanie jej wzorca. Wyniki tych badań w zakresie funkcji werbalnych wykazują albo podobny wzorec asymetrii, jak u płynnie mówiących (np. PINSKY i McADAM 1980), albo odmienny, interpretowany bądź jako większy udział prawej półkuli, bądź zmniejszenie zaangażowania lewej półkuli w porównaniu z grupą kontrolną (np. ROSENFELD i GOODGLASS 1980, RASTATTER i DELL 1987). Pytanie o wzorec asymetrii w funkcjach werbalnych u jākajacych się jest więc nadal aktualne. Dotychczas nie udało się wyjaśnić dlaczego badania przeprowadzone w różnych ośrodkach na świecie dały tak niespójne rezultaty. Mamy podstawy przypuszczać, że przyczyna leży prawdopodobnie, podobnie jak było to w przypadku opisanych w poprzednim rozdziale dzieci głuchych, w nieprecyzyjnym kontrolowaniu różnic indywidualnych. W przypadku dzieci jākajacych się szczególne znaczenie wydaje się mieć, na przykład, nasilenie zaburzenia płynności oraz poziom emocjonalności (SZELAĞ i współaut. 1993, 1996b). W pracach innych autorów bardzo rzadko uwzględniano stopień nasilenia jākania, natomiast poziom emocjonalności nigdy nie był uwzględniany. Próby poszukiwania odpowiedzi na pytanie, czy głębokość jākania może mieć związek z lateralizacją mowy nie dały jeszcze ostatecznych rozwiązań. W oparciu o doświadczenia kliniczne logopedów i istniejącą literaturę można sądzić, że głębokie jākanie stanowi zaburzenie znacznie bardziej skomplikowane i trudniejsze w leczeniu, niż jākanie łagodne. W związku z tym, celem eksperymentu 5 było porównanie wzorca asymetrii u głęboko i słabo jākajacych się w zadaniu identyfikacji słów. Przypuszczając, że jākanie jest złożonym defektem i w związku z tym nie u wszystkich osób z tym zaburzeniem mogą przejawiać się nieprawidłowości asymetrii, osobami badanymi było 9 głęboko i 11 łagodnie jākajacych się dzieci w wieku 14–16 lat. We wszystkich przypadkach zaburzenie rytmu mowy występowało od wczesnego dzieciństwa. Stopień nasilenia jākania (tj. liczba powtórzonych sylab i słów, częstotliwość występowania i długość przerw w mówieniu, wzmożone napięcie mięśni itd.) ocenialiśmy na podstawie 7-punktowej skali opracowanej na Uniwersytecie Iowa (JOHNSON i DARLEY 1963). Zakwalifikowane do eksperymentu dzieci były praworęczne i posiadały prawidłowy wzrok. Grupę kontrolną stanowiło 48 płynnie mówiących uczniów w tym samym wieku co dzieci jākające się, również praworęcznych i o prawidłowym wzroku.

Zadanie osób badanych polegało na rozpoznawaniu słów prezentowanych w prawym bądź lewym polu wzrokowym, a więc adresowanych do lewej lub prawej półkuli mózgowej. Stosowany materiał i procedura (szczegółowo opisane w pracy SZELAĞ i współaut. 1993) były analogiczne, jak w opisanym wcześniej eksperymencie 1, prowadzonym na dzieciach głuchych. Uzyskane wyniki wykazały bardzo wyraźny związek pomiędzy stopniem zaburzenia rytmu mowy, a wzorcem specjalizacji półkul mózgowych. Podczas gdy zarówno w grupie kontrolnej, jak i u łagodnie jākajacych zaobserwowano przewagę lewej półkuli mózgu, u głęboko jākajacych wystąpiła przewaga półkuli prawej. Interesującym wydaje się fakt, że ten przeciwny kierunek różnic półkulowych spowodowany był

zarówno wzrostem poprawności wykonania zadania przy adresowaniu słów do prawej półkuli mózgu, jak i spadkiem poprawności przy kierowaniu bodźców do półkuli lewej.

Wynik uzyskany w eksperymencie 5 wskazuje zatem, że prawa półkula mózgu może odgrywać dominującą rolę w analizie materiału werbalnego u osób głęboko jękaących się, a także wskazuje na odmienne neuropsychologiczne podłoże patologii mowy u głęboko i słabo jękaących się. Niespójność wyników uzyskanych przez różnych autorów dotychczas opublikowanych prac (porównaj CURLEE i PERKINS 1984, SPRINGER i DEUTSCH 1989) mogła więc wynikać z nieuwzględniania stopnia zaburzenia płynności u badanych osób. W związku z tym nasuwa się pytanie, czy stwierdzona w obecnym eksperymencie u silnie jękaących się przewaga prawej półkuli w zadaniach werbalnych ma wpływ na wzorzec lateralizacji w zakresie funkcji, które zazwyczaj regulowane są przez tę właśnie półkulę. Pewne dane eksperymentalne wskazują bowiem, że u jękaących się mogą występować również nieprawidłowości funkcjonowania prawej półkuli. Przejawiają się one na przykład zaburzeniami prozodii, polegającymi na szczególnych trudnościach w trakcie wymawiania sylab akcentowanych, które między innymi wyrażają ekspresję emocjonalną w trakcie mówienia (m.in. VAN RIPPER 1982, BERGMANN 1986). Występowanie podobnego, choć znacznie silniejszego zaburzenia po uszkodzeniach prawej półkuli mózgu (aprozodia motoryczna lub sensoryczna) wskazuje na jej wiodącą rolę w wyrażaniu emocji w mowie oraz odczytywaniu ich z mowy innych osób.

Jest wiele dowodów wskazujących na prawopółkulową specjalizację w zakresie przeżywania, percypowania oraz wyrażania ekspresji emocjonalnej zarówno w zachowaniu człowieka, jak i w jego wypowiedziach słownych (np. DAVIDSON 1984, 1995, GAINOTTI 1989). Biorąc pod uwagę dominację prawej półkuli mózgu zarówno w suprasegmentalnym aspekcie komunikacji językowej, jak i w kierowaniu naszymi emocjami, a zwłaszcza emocjami negatywnymi, można oczekiwać, że zaburzenia rytmu mowy mogą wiązać się również z nieprawidłowościami funkcjonowania tej półkuli. Ponadto wiele dotychczasowych badań wykazało, że prawa półkula mózgu dominuje również w zadaniach wzrokowo-przestrzennych (np. SERGENT i współaut. 1992, HELLIGE 1993). Można więc oczekiwać u jękaących się nieprawidłowości asymetrii półkulowej w opracowywaniu bodźców, których wzrokowo-przestrzenny, niewerbalny charakter preferuje całościowe, holistyczne opracowywanie informacji, właściwe dla prawej półkuli. Dla sprawdzenia tej hipotezy przeprowadziliśmy eksperyment 6, w którym osoby badane rozpoznawały twarze (jak w opisanym wcześniej eksperymencie 2), przy czym u zakwalifikowanych osób określano stopień emocjonalności.

W badaniu udział wzięły te same dzieci, które zakwalifikowano do omówionego poprzednio eksperymentu 5. Oszacowywano u nich występowanie ewentualnych zaburzeń emocjonalnych wyrażających się skłonnościami neurotycznymi, definiowanymi jako niezrównoważenie emocjonalne, skłonność do stanów lękowych, załamań, nerwowość i drażliwość. Poziom neurotyczności oszacowywano na podstawie polskiej wersji Inwentarza Osobowości Eysencka. Zgodnie z tym kwestionariuszem u 9 dzieci jękaących się stwierdzono wysoki poziom neurotyczności, a u 10 przeciętny. Interesujące jest, że nie udało nam się znaleźć wystarczającej do analiz statystycznych liczby dzieci jękaących 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 eksperymentu 6 (SZELĄG i współaut. 1996b) wykazały, że poziom neurotyczności u dzieci jaskających się był istotnym czynnikiem determinującym obserwowaną asymetrię półkulową. Podczas gdy w grupie kontrolnej niezależnie od jego poziomu przy rozpoznawaniu twarzy sprawniejsza była prawa półkula mózgu, to taki kierunek asymetrii zaznaczył się jedynie u jaskających się o przeciętnej neurotyczności. Natomiast u dzieci z tym defektem o wysokiej neurotyczności obserwowano przeciwny wynik, a mianowicie przewagę półkuli lewej. Taki wzorec lateralizacji był niezależny od stopnia zaburzenia płynności. Można więc przypuszczać, że towarzyszące jaskaniu nie zrównoważenie emocjonalne miało decydujący związek z lateralizacją w zadaniu niewerbalnym, w którym zazwyczaj dominującą jest prawa półkula mózgu. MATHEWS i MACLEOD (1994), a również IZARD i współpracownicy (1993) wykazali, że dla osób o wysokim poziomie neurotyczności charakterystyczne jest przejawianie negatywnych emocji, a dla osób o niskim poziomie tego wskaźnika — emocji pozytywnych. Wydaje się, że zależności te szczególnie u jaskających się mogą mieć związek z szerszymi zaburzeniami emocjonalnymi stosunkowo często obserwowanymi w ich zachowaniu. Można tu przytoczyć powszechnie znany fakt, że jaskanie to nie tylko zaburzenia rytmu, płynności, czy tempa wypowiedzi, ale również suma reakcji emocjonalnych (z reguły negatywnych) towarzysząca tym zaburzeniom. 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 raczej sporadycznie występują u płynnie mówiących. I tak na przykład SCHULZE i JOHANNES (1991) oraz CARUSO i współpracownicy (1994) wykazali, że jaskający są mniej pewni siebie, bardziej lękliwi i wrażliwsi na czynniki stresujące, niż płynnie mówiący.

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 ośrodkowym układem nerwowym (MATHEWS i MACLEOD 1994). Podobnie nadmierną aktywację tych okolic stwierdza się podczas przeżywania lęków i depresji u pacjentów psychiatrycznych z zaburzeniami nastroju (depresją, stanami lękowymi). Specyficzne zachowania emocjonalne obserwowane u jaskających się można więc wiązać z deficytami prawej półkuli. Mogą one odzwierciedlać albo dysfunkcję tej półkuli, albo hiperaktywację, co prawdopodobnie blokuje jej sprawność w wykonywaniu różnych zadań, w których zazwyczaj jest ona wyspecjalizowana (np. DAVIDSON 1984). Być może więc, że z powodu tych deficytów u jaskających się wysoce neurotycznych dzieci nie zaznaczyła się przewaga prawej półkuli w zadaniu rozpoznawania twarzy. Wynik ten wskazuje, że podwyższony poziom neurotyczności u jaskających się miał istotny związek z nieprawidłowościami asymetrii funkcjonalnej w zastosowanym przez nas zadaniu niewerbalnym. Interesujące jest, że na nieprawidłowości te nie miało wpływu nasilenie jaskania

oszacowane według zastosowanej przez nas skali. Wydaje się, że decydujące znaczenie mogła mieć więc raczej 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. Obiektywna ocena głębokości jąkania na poziomie werbalnym (językowym) dokonana przez terapeutę, może więc nie mieć związku z opinią własną danej osoby odnośnie odczuwanych trudności. Dlatego też w zadaniu rozpoznawania twarzy głębokość jąkania mogła nie mieć istotnego wpływu na zaobserwowany wzorec różnic półkulowych. Badania nasze wskazują zatem, że u jākających się mogą występować nieprawidłowości w funkcjonowaniu również prawej półkuli mózgu. Wiodąca jej rola w przeżywaniu emocji prawdopodobnie powoduje, że u osób wykazujących niestabilność emocjonalną i jākanie zaznaczają się zaburzenia asymetrii w analizie bodźców niewerbalnych (to znaczy twarzy neutralnych i twarzy wyrażających emocje). Biorąc pod uwagę złożoność defektu, jakim jest jākanie, interesującym wydaje się nasz wynik wskazujący, że jeżeli jego nasilenie oszacowywać na poziomie werbalnym, wraz ze wzrostem zaburzenia płynności obserwuje się nieprawidłowości asymetrii w zadaniu werbalnym. Jeśli natomiast trudności rozpatrywać na poziomie emocjonalnym, silniejszym zaburzeniom towarzyszy nieprawidłowość asymetrii w zadaniu niewerbalnym. Zależność ta w pewnym sensie tłumaczy przytoczone niezgodności stanowisk innych autorów.

Podsumowując badania nad asymetrią półkulową u osób z zaburzeniami mowy należy podkreślić, że przedstawione wyniki własne rzucają nowe światło na istniejące w dotychczasowej literaturze rozbieżności co do wzorca asymetrii u dzieci głuchych i u dzieci jākających się. Wyniki nasze wskazują na związek różnic indywidualnych ze wzorcem asymetrii. W przypadku dzieci głuchych szczególne znaczenie wydaje się mieć nie tyle ograniczenie doznań akustycznych, co przede wszystkim lingwistycznych i zubożenie treningu w sekwencyjnym opracowywaniu informacji. Z kolei w przypadku dzieci jākających się priorytetowe znaczenie ma nasilenie jākania i poziom emocjonalności. Badania nasze wskazują więc, że wpływ różnic indywidualnych na wzorec asymetrii jest bardzo złożony.

SUBIEKTYWNE PRZEŻYWANIE DOZNAŃ CZASOWYCH

W poprzedniej części niniejszego artykułu wykazano, że niektórym wadom mowy towarzyszy nietypowa specjalizacja półkulowa. Istnieje hipoteza, że u podłoża tej specjalizacji leży przeżywanie doznań czasowych. Punkt wyjścia stanowi założenie, że zarówno nadawanie, jak i rozumienie mowy jest procesem przebiegającym w czasie. Czasowa organizacja tych procesów jest podyktowana między innymi ściśle określonym czasem trwania w naszych wypowiedziach fonemów (realizowanych poprzez wypowiedzane głoski), sylab, słów i fraz (PÖPPEL 1985, 1987, LIBERMAN 1993). W związku z tym wielu autorów uważa (EFRON 1990, HELIGE 1993), że u podłoża sekwencyjnego, analitycznego sposobu opracowywania informacji, charakterystycznego dla półkuli wyspecjalizowanej w funkcjach mowy leży „zegar wewnętrzny”, czyli specyficzny mechanizm czasowy zapewniający właściwe ramy do formułowania i odbierania wypowiedzi

słownych. Z tego względu lewa półkula mózgu jest określana jako wrażliwa na upływanie czasu. Z kolei holistyczny, globalny i całościowy sposób analizy informacji charakterystyczny dla prawej półkuli sprawia, że do jej funkcjonowania „zegar” taki nie jest potrzebny, gdyż działa ona niezależnie od upływającego czasu. Ponadto w literaturze specjalistycznej istnieją pewne dowody wskazujące na istotny związek pomiędzy zaburzeniami mowy i zakłóceniami przeżywania doznań czasowych (np. TALLAL i współaut. 1985, NICHELLI 1993, SZELAĞ 1995b).

Kolejne źródło informacji na temat neuropsychologicznego podłoża mowy człowieka stanowić więc może koncepcja subiektywnego przeżywania doznań czasowych, której autorem jest profesor Ernst Pöppel z Monachium. Jednym z głównych założeń tej koncepcji jest ścisły związek przeżywania czasu z procesami mowy człowieka. Przypuszcza się, że istnieje nie jeden, a kilka różnych czasowych mechanizmów programujących mowę człowieka (np. PÖPPEL 1989). W naszych badaniach skoncentrowaliśmy się na dwóch mechanizmach: identyfikacji sekwencji wydarzeń czasowych i integracji informacji czasowej. Mechanizm identyfikacji sekwencji wydarzeń czasowych prawdopodobnie umożliwia prawidłową sekwencję fonemów i sylab. Działa on w zakresie od kilkudziesięciu do około 200 ms. Wydaje się, że poprawne następstwo fonemów w naszej wypowiedzi może zostać wypowiedziane i zrozumiane przez odbiorcę pod warunkiem, że w mózgu mieści się „zegar”, który kontroluje ich poprawną kolejność. Po to, aby każdy fonem czy sylaba znalazła się we właściwym miejscu ciągu wypowiedzi, sylaby niczym wagony pociągu muszą zostać uszeregowane według określonego planu czasowego. Bez wewnętrznego zegara zawsze coś pojawiłoby się nie w porę i mieszałyby się sekwencja fonemów i sylab. Jednakże słuchając wypowiedzi innych osób nie słyszymy fonemów i sylab, ale uporządkowane ciągi myślowe. Jest to dowodem na to, że zegar kontrolujący organizację czasową naszej mowy ma za zadanie nie tylko zabezpieczanie właściwej sekwencji wydarzeń. Można więc przypuszczać, że działa również inny mechanizm, tak zwany mechanizm integracji czasowej, który scala wypowiedzane fonemy w większe jednostki. Dlatego też odbieramy słyszana wypowiedź nie jako ciąg fonemów, ale jako logiczne ciągi myślowe. Według teorii Pöppela informacja wypowiedziana, usłyszana, widziana czy odczuta jest pakowana w „większe paczki”, które są oddawane do dyspozycji naszej świadomości. Te „większe paczki” to około 2–3 sekundowe jednostki, w trakcie których dochodzi do integrowania wydarzeń w jedność. Takie integrowanie obserwujemy na przykład podczas mówienia. Następujące wówczas po sobie jednostki wypowiedzi — frazy — trwają przeciętnie również mniej więcej trzy sekundy. Każda jednostka wypowiedzi kończy się krótką pauzą, po której następuje kolejna jednostka. Pauzy są potrzebne nie tylko mówiącemu do zbudowania następnej jednostki wypowiedzi (następnej frazy), ale również słuchaczowi do zintegrowania percypowanej informacji. Taki podstawowy rytm trzysekundowych jednostek nie jest uwarunkowany językiem jakim mówimy, ale obowiązuje ogólnie. Mówienie trwające mniej więcej trzy sekundy jest zwykle przerywane krótką pauzą, po czym następuje kolejna trzysekundowa jednostka wypowiedzi.

Celem eksperymentu 7 była więc weryfikacja tych hipotez i zbadanie zakresów czasowych hipotetycznego mechanizmu integracyjnego. Modelem doświadczalnym procesów integracyjnych było subiektywne scalanie uderzeń emitowa-

nych przez metronom. W eksperymencie 7 (opisanym szczegółowo w pracy SZELAĞ i współaut. 1996c) poszukiwaliśmy więc odpowiedzi na pytanie, ile trwają wspomniane zakresy i czy mogą one zmieniać się zależnie od rodzaju eksponowanych bodźców oraz od wieku osób badanych. W tym celu szesnaście osób zakwalifikowanych do badania podzielono na dwie grupy wiekowe składające się z osób młodszych (średnia wieku = 36,3 roku, SD = 9,2) (SD, standard deviation — odchylenie standardowe) oraz starszych (średnia wieku = 55,7 roku, SD = 5,3). Podziału takiego nie dokonano w oparciu o kryteria arbitralne, ale o wyniki uzyskane w wystandaryzowanym teście psychometrycznym KAI (Kurztest für allgemeine Basigrossen der Informationsverarbeitung), który wykazał istotne pogorszenie zdolności poznawczych w grupie osób starszych w porównaniu z młodszymi. Osobom badanym eksponowano jednostajny ciąg uderzeń metronomu emitowanych z dziewięcioma różnymi częstotliwościami: 1, 1,5, 2....5 uderzeń/s, prezentowanymi w kolejności losowej. Zadaniem badanych było dosłuchanie się pewnego subiektywnego rytmu poprzez nadawanie w myślach co któremuś (np. co drugiemu, trzeciemu itd.) uderzeniu większego znaczenia. Badanemu wydaje się wówczas, że co któryś dźwięk jest głośniejszy. Wskutek takiego subiektywnego akcentowania możliwe było scalanie w jedność (integrowanie) następujących po sobie kilku uderzeń. Uderzenie subiektywnie głośniejsze zostaje wówczas odniesione do subiektywnie cichszych, a dopiero razem uderzenie głośniejsze i następujące po nim cichsze tworzą razem jedną zintegrowaną jednostkę. W ten sposób w pozornie monotonnym rytmie metronomu można dosłuchać się pewnego rytmu, który istniał tylko w umyśle osoby badanej — w rzeczywistości uderzenia emitowane były zawsze w jednakowych odstępach czasowych i z jednakowym natężeniem. Osoby badane odpowiadały ustnie, ile uderzeń były w stanie łączyć w jedną spostrzeżeniową całość, a następnie obliczano przedział czasu, w którym zachodziła integracja w oparciu o liczbę scalonych uderzeń i odstęp czasowy między nimi dla danej częstotliwości metronomu.

Wyniki wykazały, że zdolność scalania jest ograniczona w czasie i zależy od wieku osób badanych i od częstotliwości uderzeń. Maksymalny czas integracji wynosił około 3 s i był charakterystyczny dla wolno po sobie następujących uderzeń metronomu. Czas ten wraz ze wzrostem częstotliwości eksponowanych uderzeń skracał się systematycznie do około 1 s. Ponadto osoby starsze integrowały informację w czasie istotnie dłuższym (około 1,75 s), niż osoby młodsze (około 1,35 s). Uzyskane wyniki potwierdzają więc hipotezę zakładającą, że maksymalny zasięg czasowy hipotetycznego mechanizmu integracyjnego jest ograniczony do około 2–3 s (PÖPPEL 1989). Szybsza integracja jest również możliwa i była charakterystyczna przy szybszym następowaniu po sobie eksponowanych bodźców. A zatem limity czasowe mechanizmu integracyjnego są zależne od rodzaju informacji adresowanej do osoby badanej. Kiedy eksponuje się więcej bodźców w jednostce czasu, zasięg procesu integracyjnego ulega skróceniu. Zależności te znajdują swoje uzasadnienie w koncepcji przeżywania nudy (PÖPPEL 1985). Każdy z nas z pewnością odczuł, że kiedy znajdujemy się w sytuacji obfitującej w wiele wydarzeń, mamy subiektywne poczucie, że czas upływa szybciej. I odwrotnie, okres wypełniony niewieloma zdarzeniami daje nam poczucie, że czas się wlecz. Prawdopodobnie u podłoża tych obserwacji leżą zależności wykryte w obecnym eksperymencie. Z kolei wydłużenie średniego

czasu integracji u ludzi starszych w porównaniu z młodszymi odzwierciedlać może, znane z doniesień innych autorów, charakterystyczne spowolnienie procesów ruchowych i umysłowych obserwowane w procesach starzenia biologicznego, związane między innymi ze spadkiem intelektualnych i percepcyjnych zdolności. Obecny eksperyment wykazał, że podobne spowolnienie występuje również w procesach integracyjnych. Przypuszczamy, że jest ono podłożem szerokich zmian w zachowaniu obserwowanych w trakcie starzenia.

Wyniki eksperymentu 7 zainspirowały serię badań dotyczących subiektywnego przeżywania czasu. Celem badań tych jest poszukiwanie związku pomiędzy zakłóceniami przeżywania zjawisk czasowych a zaburzeniami funkcji językowych. Próbuje się więc znaleźć odpowiedź na pytanie, czy okresy czasowe, w których operuje każdy z dwóch omówionych wyżej mechanizmów, zmieniają się w wyniku uszkodzeń różnych obszarów mózgu oraz czy u pacjentów praworęcznych, wykazujących afazję w wyniku uszkodzenia lewej półkuli jest zakłócone również subiektywne przeżywanie czasu. Ponadto staramy się poznać, które struktury tej półkuli są zaangażowane w przeżywanie czasu: te same co w funkcje mowy, czy różne. Badaliśmy więc pacjentów z jednostronnymi ogniskowymi uszkodzeniami lewej lub prawej półkuli mózgowej. Wśród chorych z uszkodzeniami lewej półkuli były osoby z afazją Broca¹, afazją Wernickego oraz z uszkodzeniami nie powodującymi objawów afazji. W grupie pacjentów z uszkodzeniami prawej półkuli mózgu były osoby z lezjami w obszarach symetrycznych do okolicy Broca i do okolicy Wernickego. Grupę kontrolną stanowili pacjenci poddani rehabilitacji ortopedycznej.

Podsumowując wyniki kilkunastu nie ukończonych jeszcze całkowicie eksperymentów można przypuszczać, że chorzy z afazją następującą w wyniku uszkodzeń półkuli dominującej dla mowy wykażą wydłużenie czasu, w którym działa mechanizm sekwencji czasowej wydarzeń, a także będą przejawiać zaburzenia w działaniu mechanizmu integracyjnego. Sądzymy, że po ostatecznym ukończeniu eksperymentów potwierdzi się przyjęta przez nas hipoteza, że zaburzenia percepcji czasu towarzyszą zaburzeniom mowy.

Inny kierunek badań w tym zakresie, realizowany obecnie w naszym Instytucie, koncentruje się na poszukiwaniu zmian zakresów czasowych hipotetycznego mechanizmu integracyjnego w trakcie rozwoju funkcji językowych w ontogenezie. W badaniach tych oczekujemy, że jeżeli mechanizm integracyjny rzeczywiście leży u podłoża mowy człowieka, to jego zakresy czasowe powinny ulegać modyfikacji w trakcie rozwoju funkcji językowych w pierwszych latach życia. Spodziewamy się również, że dzieci z wadami mowy (np. głuche czy jaskające się) będą wykazywały istotne zakłócenia przeżywania zjawisk czasowych. W oparciu o spodziewane wyniki będziemy starali się podjąć próbę opracowania programu rehabilitacji logopedycznej, który będzie koncentrował się nie tylko na poziomie lingwistycznym, ale będzie dotyczył również percepcji czasu, jako procesu leżącego u podstaw mowy człowieka (PÖPPEL i VON STEINBÜCHEL 1992).

Podsumowując wyniki zaobserwowane zarówno w eksperymentach nad lateralizacją funkcji, jak i spodziewane wyniki w eksperymentach nad subiektywnym przeżywaniem czasu przypuszczamy, że badania nasze pozwolą lepiej

¹Klasyfikacja wg neoklasycznej teorii afazji (GOODGLASS i CAPLAN 1972).

poznać mózgowie mechanizmy mowy człowieka i mogą stanowić inspirację dla logopedów, jak rozwijać stosowane techniki nowoczesnej terapii.

NEUROBIOLOGY OF HUMAN SPEECH

Summary

Studies on the neurobiological basis of human speech, performed both on children and adults by clinical and experimental methods, are presented in a comprehensive review. The studies of the author herself on the effect of individual differences on hemispheric asymmetry and timing are also summarized. In children with speech disturbances, abnormalities on lateralization of analysis of verbal and visuo-spatial information, as well as emotional information, were demonstrated. In deaf persons the asymmetry pattern was affected not so much by deprivation of auditory experience as by the lack of linguistic stimuli, resulting in reduced training in sequential analysis. In stuttering persons the severity of stuttering was related to abnormalities in verbal tasks, and to the level of emotional disturbances revealed in visual-special tasks. Moreover, it has been demonstrated that the lateralization pattern is affected by individual developmental conditions. The deafness acquired in early childhood led to the appearance of an asymmetry pattern typical of persons with congenital deafness. In studies on timing, it was found that the temporal integration mechanism, which probably underlies human speech, has a time span of about 3 seconds. This time span is dependent both on the kind of stimuli presented and on the age of persons studied. The results presented indicated that the effect of individual differences on neuropsychological basis of human speech is very complex.

LITERATURA

- BERGMANN G., 1986. *Studies in stuttering as a prosodic disturbance*. J. Speech Hear. Res. 29, 290-300.
- BISHOP D., 1994. *Language development after focal brain damage*. [W:] Language development in exceptional circumstances. D. BISHOP, K. MOGFORD (red). Hillsdale, Lawrence Erlbaum Associates, 203-219.
- BONVILLIAN J. D., ORLANSKY M. D., GARLAND J. B., 1982. *Handedness patterns in the deaf*. Brain Cogn. 1, 141-157.
- BRYDEN M. P., STEENHUIS R. E., 1991. *Issues in assessment of handedness*. [W:] Cerebral laterality - theory and research. F. L. KITTERLE (red). New Jersey, Lawrence Erlbaum Associates Inc., 35-52.
- BUDOHOSKA W., GRABOWSKA A., 1994. *Dwie półkule jeden mózg*. Warszawa, Wiedza Powszechna, Seria Omega.
- CARUSO A. J., CHODZKO-ZAJKO W. J., BIDINGER D. A., SOMMERS R. K., 1994. *Adults who stutter: responses to cognitive stress*. J. Speech Hear. Res. 37, 746-754.
- CURLEE R. E., PERKINS W. H., 1984. *Nature and treatment of stuttering: new directions*. San Diego, College Hill Press Inc.
- CZACHOWSKA-SIESZYCKA B., SZELĄG E., JASTREBOFF P., 1985. *Task variables and hemispheric asymmetry for words matching*. Polish Psychol. Bull. 16, 87-97.
- DAMASIO A., BELLUGI V., DAMASIO H., POIZNER H., and VAN GILDER J., 1986. *Sign language aphasia during left hemisphere amygdala injection*. Nature 322, 6077.
- DAMASIO A. R., 1992. *Aphasia*. New Engl. J. Med. 326, 531-539.
- DAVIDSON R., 1984. *Affect, cognition and hemispheric specialization*. [W:] Emotion, cognition and behaviour. C. E. IZARD, J. KAGAN, R. ZAJONC (red). New York, University Press.
- DAVIDSON R., 1995. *Cerebral asymmetry, emotion, and affective style*. [W:] Brain asymmetry. R. J. DAVIDSON, K. HUGDAHL (red). Cambridge, MIT Press, 361-387.
- EFRON R., 1990. *The decline and fall of hemispheric specialization*. Hillsdale, New Jersey, Lawrence Erlbaum Associates.
- EMMOREY K., CORRINA D., 1993. *Hemispheric specialization for ASL signs and English words: differences between imageable and abstract forms*. Neuropsychologia 31, 645-653.
- 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, 9-27.

- GESCHWIND N., GALLABURDA A. M., 1987. *Cerebral lateralization, biological mechanisms, associations, and pathology*. Cambridge, Bradford Books.
- GIBSON C. J., BRYDEN M. P., 1984. *Cerebral laterality in deaf and hearing children*. Brain Lang. 23, 1-12.
- GOODGLASS H., KAPLAN E., 1972. *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia, Lea and Febiger.
- HATTA T., 1978. *Recognition of Japanese Kanji and Hirakana in the left and right visual field*. Jap. Psych. Res. 20, 51-59.
- HELLIGE J. B., 1993. *Hemispheric asymmetry: what's right and what's left*. Cambridge, Harvard University Press.
- HISCOCK M., KINSBOURNE M., 1995. *Phylogeny and ontogeny of cerebral lateralization*. [W:] Brain asymmetry. R.J. DAVIDSON, K. HUGDAHL (red). Cambridge, MIT Press, 535-578.
- IACCINO J. F., 1993. *Left brain - right brain differences*. Hillsdale, Lawrence Erlbaum Associates.
- IZARD C. E., LIBREO D. Z., PUTNAM P., HAYNES O. M., 1993. *Stability of emotion experiences and their relations to traits of personality*. J. Pers. Soc. Psychol. 64, 847-60.
- JOHNSON W., DARLEY F. L., 1963. *Diagnostic methods in speech pathology*. New York, Haper and Row Publishers.
- KELLY R., TOMLINSON-KEASEY C., 1981. *The effect of input on cerebral laterality*. Brain Lang. 13, 67-77.
- KESNER R. P., BALZER T. B., 1980. *Neuroanatomical correlates of language and memory: A developmental perspective*. [W:] Developmental perspectives. R. L. AULT (red). Pacific Palisades C. A. Goodyear Publisher, 156-215.
- KOLB B., WHISHAW I. G., 1990. *Fundamentals of human neuropsychology*. (3rd ed.) New York, W.H. Freeman and Company.
- LIBERMAN A. M., 1993. *In speech perception time is not what it seems*. (W:) Temporal information processing in the nervous system. P. TALLAL, A.M. GALABOURDA, R.R. LINDS, C. von EULER (red). New York, N.Y. Acad. Sci., 264-282.
- MANNING A., GOBLE W., MARKMAN R., LABRECHE T., 1977. *Lateral cerebral differences in the deaf in response to linguistic and non-linguistic stimuli*. Brain and Lang. 4, 309-322.
- MARATSOS M., MATHERNY L., 1994. *Language specificity and elasticity: Brain and clinical syndrome studies*. Ann. Rev. Psychol. 45, 487-516.
- MARCOTTE A. C., LA BARBA R. C., 1985. *The effects of linguistic experience on cerebral lateralization for speech production in normal hearing and deaf adolescents*. Brain Lang. 31, 276-300.
- MARCOTTE A. C., LA BARBA R. C., 1987. *The effects of linguistic experience on cerebral lateralization for speech production in normal and deaf adolescents*. Brain Lang. 31, 276-300.
- MARCOTTE A. C., MORERE D. A., 1990. *Speech lateralization in deaf population: evidence for a developmental critical period*. Brain Lang. 39, 134-152.
- MATHEWS A., MACLEOD C., 1994. *Cognitive approaches to emotion and emotional disorders*. Ann. Rev. Psychol. 45, 25-50.
- MILNER E., 1976. *CNS maturation and language acquisition*. [W:] Studies in neurolinguistics, Vol. XI. H. WHITAKER, H.A. WHITAKER (red). New York, Academic Press, 31-102.
- NEVILLE H. J., KUTAS M., SCHMIDT A., 1984. *Event-related potential studies of cerebral specialization during reading: A comparison of normally hearing and congenitally deaf adults*. Ann. N.Y. Acad. Sci. 425, 370-376.
- NEVILLE H., 1991. *Modularity and the motor theory of speech perception*. Hillsdale, Lawrence Erlbaum Associates.
- NICHELLI P., 1993. *The neuropsychology of human temporal information processing*. [W:] Handbook of Neuropsychology, Vol. VIII. F. BOLLER, J. GRAFMAN (red). Amsterdam, Elsevier, 337-369.
- PANOU L., SEWELL D.F., 1984. *Cerebral asymmetry in congenitally deaf subjects*. Neuropsychologia 22, 381-385.
- PHIPPARD D., 1977. *Hemifield differences in visual perception in deaf and hearing subjects*. Neuropsychologia 15, 555-561.
- PINSKY S. D., MCADAM D. W., 1980. *Encephalographic and dichitic indices of cerebral laterality in stutterers*. Brain Lang. 11, 374-397.
- POIZNER H., BATTISON R., 1980. [W:] *Recent perspectives on American Sign Language*. H. LANE, F. GROSJEAN (red). Hillsdale, Lawrence Erlbaum Associates.
- POIZNER H., KLIMA E. S., BELLUGI U., 1987. *What the hands reveal about the brain*. Cambridge, MIT Press.

- POIZNER H., KEGL J., 1993. *Neural disorders of the linguistic use of space and movement*. [W:] Temporal information processing in the nervous system. P. TALLAL, A. GALABURDA, R. LIANS, C. VON EULER (red). Ann. N. Y. Acad. Sci. 682, 192–213.
- PÖPPEL E., 1985. *Grenzen des Bewusstseins*. Stuttgart, Deutsche Verlagsanstalt.
- PÖPPEL E., 1987. *Time perception*. Encyclopedia of Neuroscience. Boston, Birkhauser, 1215–1216.
- PÖPPEL E., 1989. *A hierarchical model of human time perception*. Int. J. Psychophys. 7, 357–359.
- PÖPPEL E., VON STEINBÜCHEL N., 1992. *Neuropsychological rehabilitation from a theoretical point of view*. [W:] Neuropsychological rehabilitation. N. VON STEINBÜCHEL, D. Y. CRAMON, E. PÖPPEL (red). Berlin, Springer-Verlag, 3–19.
- RASTATTER M. P., DELL C., 1987. *Vocal reaction times of stuttering subjects to tachistoscopically presented concrete and abstract words*. J. Speech Hear. Res. 30, 306–310.
- ROSENFELD D., GOODGLASS H., 1980. *Dichotic testing of cerebral dominance in stutterers*. Brain Lang. 11, 170–180.
- SANDERS G., WRIGHT H. V., ELLIS C., 1989. *Cerebral lateralization of language in deaf and hearing people*. Brain Lang. 36, 555–579.
- SCHOLES R. J., FISCHLER I., 1979. *Hemispheric function and linguistic skill in the deaf*. Brain Lang. 7, 336–350.
- SCHULZE H., JOHANNSEN H. S., 1991. *Importance of parent - child interaction in the genesis of stuttering*. Folia Phoniatr. 43, 133–143.
- SERGENT J., OHTA S., MACDONALD B., 1992. *Functional neuroanatomy of face and object processing: a positron emission tomography study*. Brain 115, 15–36.
- SERGENT J., 1995. *Hemispheric contribution to face processing: Patterns of convergence and divergence*. [W:] Brain asymmetry. R. J. DAVIDSON, K. HUGDAHL (red). Cambridge, MIT Press, 157–182.
- 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., FERSTEN E., 1992a. *Hemispheric differences in the perception of words and faces in deaf and hearing children*. Scand. J. Psychol. 32, 1–11.
- SZELĄG E., WASILEWSKI R., 1992b. *The effect of congenital deafness on cerebral asymmetry in the perception of emotional and non emotional faces*. Acta Psychol. 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., 1995a. *Neuropsychologiczne podłoże jąkania — przegląd badań empirycznych nad asymetrią funkcjonalną mózgu*. Kosmos 44, 199–214.
- SZELĄG E., 1995b. *Wpływ uszkodzeń płatów skroniowych na subiektywne przeżywanie czasu*. [W:] Płaty skroniowe — morfologia, funkcje i ich zaburzenia. A. GRABOWSKA, A. KOSMAL, D. KOWALSKA (red). II Wiosenna Szkoła Neurobiologii. Warszawa, 117–126.
- SZELĄG E., 1996a. *The effect of auditory experience on hemispheric asymmetry in a post-lingually deaf child: a case study*. Cortex (w recenzji).
- SZELĄG E., A. HERMAN-JEGLIŃSKA A., GARWARSKA-KOLEK D., 1996b. *Hemispheric asymmetries in stutterers: disorder severity and neuroticism?* Acta Psychol. (w druku).
- SZELĄG E., VON STEINBÜCHEL N., REISER M., DE LANGEN E., PÖPPEL E., 1996c. *Temporal constraints in processing of nonverbal rhythmic patterns*. Acta Neurobiol. Exp. 56, 215–225.
- TALLAL P., STARK R. E., MELLITS D. E., 1985. *Identification of language-impaired children on the basis of rapid perception and production skills*. Brain Lang. 25, 314–322.
- VAN RIPPER C., 1982. *The nature of stuttering*. New York, Englewood Cliffs, Prentice Hall.
- WALLESCH C. W., KERTESZ A., 1993. *Clinical symptoms and syndroms of aphasia*. [W:] Linguistic disorders and pathologies. G. BLANKEN, J. DITTMANN, H. GRIMM, J.C. MARSHALL, C.W. WALLESCH (red). Berlin, Walter de Gruyter, 98–119.
- WILSON B., 1983. *A comparison of deaf, normal and brain damaged subject on tachistoscopic task*. Brain Lang. 19, 181–190.
- WITELSON S. F., 1987. *Neurobiological aspects of language in children*. Child Dev. 58, 653–688.
- WITELSON S. F., KIGAR D. L., 1988. *Anatomical development of the corpus callosum in humans: A review with reference to sex and cognition*. [W:] Brain lateralization in children: developmental implications. D. L. MOLFESE, S. J. SEGALOWITZ (red). New York, Guilford, 35–57.