

ETIOPATOGENÉZA ZAJAKAVOSTI VO SVETLE NOVÝCH POZNATKOV

prof. PhDr. Viktor Lechta, PhD.

Katedra logopédie PdF UK, Centrum pre dysfluencie SZU, Bratislava

Zajakavosťou sa dnes zaoberá toľko odborov, že sa dokonca začína používať termín balbutológia ako spoločný termín, vyjadrujúci vzájomný prienik poznatkov z disciplín zameraných na tento problém. Pokiaľ ide o etiológiu vzhľadom na jej možné orgánové pozadie, najnovšie poznatky prinášajú viacero informácií, potvrdzujúcich pravdepodobnú dyskoordináciu mozgových hemisfér. Patogenéza zajakavosti prebieha pravdepodobne v troch fázach (incipientná, fixovaná chronická zajakavosť), pričom v každej z nich má prienik nadmernej námahy, psychickej tenzie a dysfluencie svoje výrazné špecifiká. Ak má byť terapia úspešná, musí tieto špecifiká zohľadniť.

Kľúčové slová: zajakavosť, príčiny zajakavosti, patogenéza zajakavosti.

Zajakavosť ako jeden z najťažších druhov narušenej komunikačnej schopnosti je už oddávna predmetom záujmu viacerých lekárskejších odborov, psychológie, logopédie, tzv. alternatívnych disciplín a najnovšie i jazykovedy. Používa sa dokonca termín „balbutológia“ vyjadrujúci ich transdisciplinárny prienik. Odhalenie jej príčiny pritom patrí k „tradičným“ no napriek tomu nevyriešeným problémom bez ohľadu na to, ktorý odbor sa ho chce zmocniť. Každý seriózny bádateľ potvrdzuje, že napriek doslova stáročiam úsilia odborníkov sa doteraz nepodarilo vyriešiť problém jej vzniku v každom jednotlivom prípade. Preto sa permanentne vynárajú nové a nové teórie zajakavosti. Ich priveľký počet viedol v konečnom dôsledku aj k existencii priveľkého množstva rôznorodých terapeutických prístupov (ale aj terapeutických neúspechov a recidív...). V relevantných dielach o vzniku zajakavosti sa dnes autori často už ani neusilujú aspoň taxatívne vymenovať všetky možné či predpokladané príčiny, ale hovoria o „niektorých“ príčinách, či „niektorých“ teóriách.

1. Etiológia

Jedna z najdlhšie trvajúcich diskusií sa týkala otázky, či je zajakavosť neurózou alebo nie. Dnes už klasické práce z tejto oblasti (Kussmaul, Gutzmann, Seeman, Gaño, Sovák, Kratochvíl, Kondáš atď.) tvrdili, že zajakavosť je neuróza reči, resp. „spastická koordinačná neuróza“. Keď však bolo u viacerých balbutikov preukázané orgánové pozadie ich narušenia, vznikol rozpor: je totiž známe, že pri neurózach ide o funkčné nervové ochorenie bez orgánového nálezu. Seeman (19) sa pokúsil tento rozpor riešiť tézou o „dynamických“ odchýlkach stripalidárneho systému. Nazdávame sa (13), že pri riešení tohoto rozporu treba zvážiť existenciu niekoľkých možností:

- a) orgánovo podmienená porucha plynulosti reči
- b) na primárne predispozičnej, hereditárnej báze, alebo na báze orgánového poškodenia vznikne sekundárne neurotická nadstavba
- c) porucha plynulosti reči vznikne primárne ako neuróza.

Medzi príčinami zajakavosti sa pravdepodobne najčastejšie uvádza **dedičnosť**. Drayna (5) dokonca informuje o výskumoch, ktoré sú vo finálnom štádiu hľadania špecifického génu, spôsobujúceho zajakavosť. Treba však súhlasiť s Böhmom (1), že sa zrejme dedia iba určité vlohy

a ku klinickej manifestácii dochádza až pri súčinnosti vnútorných a vonkajších podmienok; pritom genetické faktory môžu byť prekryté faktormi prostredia, alebo rodičia môžu niekedy genetickú dispozíciu svojho dieťaťa popierať (z neznalosti ale aj z pocitu viny). Böhme spomína výskumné zistenia Poulosa a Webstera až o 66% prípadoch zajakavosti s familiárnou záťažou. Z novších výskumov však Gillam (7) uvádza výsledky výskumov, ktoré tu preukázali iba 15% vplyv dedičnosti. Pokiaľ ide o ich prognózu, Johannsenová (9) na základe longitudinálneho výskumu zistila, že títo balbutici sú v prípadoch, ak sa ich stav nezlepší v prvých 18 mesiacoch od jej vzniku, vystavení zvýšenému riziku chronickej zajakavosti.

Uvažuje sa aj o negatívnom vplyve **sociálneho prostredia** (najmä rôzne psychotraumy), avšak na funkciu prostredia dnes existujú protichodné názory: keďže zajakavosť vzniká najčastejšie v predškolskom veku, ide o to, či rodinné prostredie môže byť príčinou zajakavosti. Je otázne, že by tu mohla fungovať iba samotná nepriaznivá rodinná klíma alebo iba samotné neprimerané správanie rodiny (napr. tresty, nevhodné upozorňovanie na neplynulosť v reči dieťaťa). Spomedzi viacerých súrodencov vychovávaných v identických podmienkach sa totiž zvyčajne začne zajakávať iba niektorý z nich. Riešenie vidíme v tom, že aj keď prostredie nemusí byť primárnym etiologickým faktorom, môže fungovať ako faktor, fixujúci zajakavosť v jej genéze. Podobným konštatovaním uzatvára tento rozpor aj Gillam (7). Píše, že väčšina autorov sa dnes nedomnieva, že reakcie rodičov spôsobujú zajakavosť, ba viacerí tvrdia, že rodičovské korekcie môžu niektorým deťom pomôcť. Stresujúce rodinné prostredie alebo dlhodobé negatívne reakcie na dysfluencie však môžu hrať určitú úlohu vo vývine zajakavosti u senzitivných detí.

Je očividné, že vplyvy sociálneho prostredia sú zvyčajne späté z **psychickými procesmi**: viacerí vidia príčiny zajakavosti predovšetkým v nich. Často tu hrá dôležitú úlohu aj endogénne podmienená psychická rezistencia človeka ohrozeného zajakavosťou. Existuje množstvo koncepcií, pričom vysvetlenia vzniku zajakavosti z psychologických hľadísk sú čoraz zložitejšie. Aj tu však ide podľa nášho názoru skôr o činitele, ktoré fungujú ako fixujúce faktory než ako primárne príčiny. Sem patrí napríklad ponímanie príčiny zajakavosti z hľadiska teórie učenia ako ju charakterizuje Wirth: podľa neho zajakavosť je situačne chybné naučené rečo-

vým správanim, ktoré je podmienené, fixované a regulované svojimi dôsledkami a vyvolávajúcimi podnetmi. Pritom sú podstatné na jednej strane reakcie dieťaťa a na druhej strane reakcie vzťahových osôb. Strach, zážitok zľaknutia, poruchy interakcie, napríklad v súvislosti s krízami v interakcii matka – dieťa, v senzitivnej fáze rečového vývinu (tj. pri prechode z nižšej úrovne na vyššiu je dieťa rečovo labilné) vyvolá u dieťaťa dysfluenciu, ktorá pôsobí na prostredie ako operačný spôsob správania. Jej dôsledky môžu byť pozitívne alebo negatívne. Pozitívne dôsledky sú napríklad vzbudenie pozornosti kontaktnej osoby, resp. všeobecná klíma pozornosti, redukovanie strachu a odbúranie napätia bezprostredne po ukončení zážitku spazmu artikulačného aparátu. Medzi negatívne dôsledky patrí napríklad únikové alebo vyhýbavé správanie, negatívne sebahodnotenie, pocity hanby alebo komplex menejcnosti. Tieto opätovne vyvolávajú odpoveď (reakciu) balbutika – respondentné správanie (22). Zajakavosť sa môže ponímať aj ako výraz intrapersonálneho rolového konfliktu, ktorý symbolicky označujeme ako kolíziu „A↔A“ (approach ↔ avoidance): zajakavosť je výrazom dvojitého konfliktu: hovorenie vedie k želannej komunikácii (priblíženiu – approach), ale súčasne aj k obávaným dysfluenciám, ktorým by sa balbutik rád vyhol (vyhnutie – avoidance). Na druhej strane mlčanie vedie k želanému vyhnutiu sa zajakavosti (avoidance), ale súčasne aj k obávanej nerealizácii komunikačného zámeru, zhateniu možného priblíženia (approach). Balbutik anticipuje svoje ťažkosti s fluenciou a jeho úsilie o nezajakanie napokon paradoxne iniciuje zakoktanie.

Medzi etiologickými činiteľmi zajakavosti sa zvykli uvádzať aj *poruchy metabolizmu* a *vegetatívna labilita* (19). Niekedy sa polemizuje aj o *viacjazyčnosť* ako príčinu zajakavosti (18). Treba však zdôrazniť, že pokiaľ to umožňuje mentálna a jazyková kapacita dieťaťa a pokiaľ sa dvojazyčná výchova realizuje správnou, tzv. priamou metódou (bez prekladania z jedného jazyka do druhého, s väzbou jednotlivých jazykov na určité osoby resp. na určité prostredie), pokiaľ je dieťa motivované a prostredie nevyvíja neprimeraný nátlak na osvojenie druhého jazyka, dvojazyčná výchova by nemala patriť k príčinám vzniku zajakavosti. Za jednu z príčin zajakavosti sa tradične pokladala aj *ľavorukosť*: ako etiologický činiteľ tu však môže pôsobiť predovšetkým násilné precvičovanie vyhranených ľavákov na používanie pravej ruky, príp. ambidextria, nevyhranená lateralita s ich možným orgánovým pozadím (20).

Oddávna sa diskutuje o *orgánových príčinách* zajakavosti, pričom ide najmä o hľadanie konkrétnej, špecificky lokalizovanej príčiny. Nápadná je tu rôznorodosť názorov. Kým v počiatkoch rozvoja balbutológie existovali úvahy o príčine, lokalizovanej v efektore (Dieffenbachove tragické pokusy s operáciou jazyka v Nemecku v 19. storočí), postupne pribúdali koncepcie, lokalizujúce príčinu zajakavosti do rozličných kôrových, prípadne podkôrových oblastí mozgu. Možno napríklad uviesť už spomínanú Seemanovu teóriu o striopalidárnej lokalizácii (19). Prehľadný súhrn takýchto *starších názorov* na orgánové príčiny zajakavosti vypracoval Wirth (22). Píše, že orgánové príčiny sú

prinajmenej čiastočnou príčinou zajakavosti, hoci protiarumentom by mohla byť nekonštantnosť a situačná závislosť jej príznakov – v prípade orgánového pozadia by totiž mali byť príznaky zajakavosti konštantné (poznámka V.L.: táto jeho argumentácia však stráca na závažnosti, ak si uvedomíme, že napríklad aj pri epilepsii ide často o nekonštantnosť a situačnú závislosť symptomatiky a pritom ide nepopierateľne o orgánovo podmienené ochorenie). Medzi možnými etiologickými faktormi sú vo Wirthovom sumári ľahká mozgová dysfunkcia (zajakavosť tu však nie je obligatórnym ale fakultatívnym symptómom), porucha neuromuskulárnej koordinácie dýchania, hlasu, hovorenia a okruhu rečovej regulácie (podľa neho súvisí podľa neho s desynchronizáciou „časových“ buniek v thalame), oneskorená sluchová spätná väzba (balbutici by podľa toho kontrolovali svoju reč predovšetkým tým ušom, z ktorého nervové dráhy neprebiehajú bezprostredne do dominantného sluchového centra, čo vedie k spomalenému času prenosu, sluchová spätná väzba pravej a ľavej hemisféry prebiehajú asynchrónne alebo vzájomne interferujú a dochádza k poruche koordinácie priebehu hovorenia a dysfluencii), dyskoordinácia mozgových hemisfér, zvýšená aktivácia pravej hemisféry počas verbálneho aktu. Pri hypotéze Van Ripera (21) išlo o disharmóniu medzi auditívnou a taktilno – kinestetickou spätnou väzbou: podľa neho dieťa si v ontogenéze svoje hovorenie najprv v značnej miere kontroluje auditívne a neskôr sa spolieha viac na taktilno – kinestetickú spätnú väzbu. V prechodnej fáze dochádza k interferencii medzi auditívnou a taktilno – kinestetickou spätnou väzbou, čo spôsobí zvýšený výskyt neplnulosť. Tieto potom v prípade nepriaznivej prognózy (napr. upozorňovanie dieťaťa na neplnulosť) pretrvávajú (18). Staršie diagnostické metódy však neumožňovali nájdanie objektívnych dôkazov: medzi sporadické indicie organicity patrili okrem EEG aj EMG vyšetrenia, v rámci ktorých bol u balbutikov zistený blok svalstva hrtana, súčasná kontrakcia abduktora a adduktora (19).

Podľa viacerých starších priekopníkov (napríklad vyššie uvádzaný sumár Wirtha, známa teoretická koncepcia Ortona a Trávise v prvej tretine 20. storočia), ale najmä *novších autorov* (pozri napr. 6, 8, 11) je teda zajakavosť v podstate spôsobená, dyskoordináciou dvoch centrálnych zložiek jazykovej produkcie: paralingvistického, *pravo-hemisférového* systému, zodpovedného za vokálne, tónové, prozodické funkcie a lingvistického, *ľavo-hemisférového* segmentálneho systému, zodpovedného za jazykový obsah, sémantiku, syntax a fonológiu. Tento názor bol potvrdený viacerými výskumnými výsledkami. Výskumy dichotického počúvania u balbutikov (16) priniesli spočiatku protirečivé výsledky. Novšie výskumy, ktoré aplikovali zmysluplné lingvistické stimuly (namiesto slabík, ktoré sa aplikovali v starších výskumoch) zistili, že balbutici, na rozdiel od plynulo hovoriacich ľudí, pri dichotickom počúvaní signifikantne častejšie preferovali ľavé ucho (tj. príslušné oblasti pravej hemisféry) než pravé. Výskumy na báze Wada-testu v 60. rokoch minulého storočia zistili vyššiu bilateritu rečových centier u balbutikov pri vnímaní zmysluplných

lingvistických stimulov (16). Kehoe (10) píše o abnormálne zvýšenej pravoemisférovej dominancii počas momentu zajakania; Gillam (7) dokonca uvádza výskumy na báze PET, v ktorých dospelí balbutici vykazovali nielen vyššiu pravoemisférovú aktivitu, ale aj zvýšenú aktivitu v oblasti mozočku ako plynulo hovoriaci ľudia. Balbutici vykazovali väčšiu ľavoemisférovú aktivitu vo fázach, keď hovorili plynulo než vo fázach zakoktania. Gillam uzatvára, že balbutici zrejme využívajú pravú hemisféru pre funkcie, ktoré ľahšie zvláda ľavá hemisféra. Conture a kol. (3) dokonca udávajú výsledky výskumov na báze neuroimagingových techník, podľa ktorých rozdiel v emisférovej aktivite sa vystupňoval paralelne s lingvistickou záťažou v syntaktickej, sémantickej a fonologickej oblasti a nebol zistený u balbutikov v pokojnom stave. Aj De Nil (4) uvádza viacero výskumov na báze PET potvrdzujúcich hypotézu, že zajakavosť je asociovaná s atypickou lateralizáciou rečových procesov (v zmysle zvýšenej aktivity pravej hemisféry). Kehoe síce veľmi pozoruhodne polemizuje s tým, či je abnormálna mozgová aktivita príčinou alebo dôsledkom zajakavosti – zvýšená aktivita pravej hemisféry môže byť podľa neho spôsobená citmi a anxiitou, ktoré vznikli na báze zajakavosti (10), z hľadiska terapie je to však vlastne irelevantné: nech už tieto abnormality jestvujú na akejkolvek báze, treba na ne zacieliť našu terapiu.

Z uvedeného možno teda usudzovať, že príčina zajakavosti tkvie zrejme v dezorganizácii kortikálnych oblastí, zodpovedných za koordináciu rečovej motoriky v zmysle dyskoordinácie mozgových hemisfér. V súčasnosti nie je presne objasnené, ktoré konkrétne mozgové štruktúry tu fungujú a akým spôsobom. Preto niektorí autori konštatujú celkom všeobecne, že pri zajakavosti ide o problém centrálného riadenia reči (napr. 18), iní (3) hovoria o „instabilite“ riadenia motorických aktov a ďalší hľadajú konkrétnu lokalizáciu. Viaceré výskumy na báze neuroimagingových techník, ktoré uvádza napr. Logan (15) dokazujú, že v pozadí zajakavosti je limbický systém. S tým sa u nás stotožňuje Ostatníková. Podľa nej iniciácia reči vychádza z frontálnych kôrových oblastí, ktoré majú významné spojenia s limbickým systémom, ktorý je centrom emócií. Aj limbický systém je však lateralizovaným systémom párových štruktúr: pravá polovica je holisticky orientovaná, kým ľavá polovica je orientovaná sekvenčne. Preto zrejme k iniciácii reči dochádza spravidla z ľavej strany. Ak je však pravý limbický systém príliš aktivovaný (napr. u veľmi senzitivných ľudí), je potom „zahltý“ vnútorným emotívnym prežívaním. V týchto prípadoch potom „bombardovanie“ limbického systému z pravej strany bráni adekvátnej činnosti ľavého limbického systému pri iniciácii sekvenčných dejov, súvisiacich s iniciáciou reči. V dôsledku takejto bilaterizácie impulzy z ľavého limbického systému nie sú schopné presne sa „nasmerovať“ na patričné miesto. Vzniká tak asynchronnosť, ktorá môže vyústiť až do dysfluencie rečového prejavu (17). Podľa ďalších autorov tu ide o iné mozgové štruktúry, resp. mechanizmy. Kehoe referuje o výskumoch, ktoré na základe PET preukázali u balbutikov zníženú aktivitu nucleus caudatus v ľavej

hemisfére. Uvádza aj výskumy, ktoré uskutočnili Wu a Maguire, podľa ktorých chýbna funkcia nucleus caudatus, súvisí s abnormálnymi hodnotami neurotransmitera dopamín (10). Kuwata a kol. (12) pomocou fMRI dokonca zistili, ktoré konkrétne oblasti pravej hemisféry vykazujú u balbutikov zvýšenú aktivitu: pravý horný čelový závit (BA9) a horná časť gyrus cinguli vpravo (BA 23). U fluentne hovoriacej kontrolnej skupiny to boli oblasti v ľavej hemisfére: gyrus frontalis inferior – Brocova oblasť (BA 45), gyrus temporalis superior – Wernickeho oblasť (BA 39, 40) a lobus frontalis superior vľavo (BA 10). Tieto výsledky, indikujúce deformáciu laterálnej dominancie, typickej pre reč fluentných subjektov, svedčia o pravdepodobnej dysfunkcii príslušných oblastí ľavej hemisféry resp. zvýšenej funkcii niektorých oblastí v pravej hemisfére u balbutikov. De Nil vo svojich viacerých výskumoch zistil, že zvýšená pravoemisférová aktivita nebola obmedzená na motorické oblasti mozgovej kôry, ale zahŕňala aj premotorické, temporoparietálne kôrové oblasti spolu so subkortikálnymi oblasťami. Pritom fluentne hovoriace subjekty preukázali normálnu, t.j. ľavolateralizovanú neurálnu aktivitu. Podľa neho zvýšená pravoemisférová aktivita odráža fundamentálnu reorganizáciu rečových procesov (4). Conture a kol. riešia rôznorodosť pokiaľ ide o konkrétne nálezy zvýšenej aktivity v jednotlivých kôrových oblastiach variabilitou samotných symptómov zajakavosti ako aj možnou existenciou viacerých subtypov zajakavosti (3).

Vidíme, že napriek rozdielnym názorom pokiaľ ide o konkrétnu lokalizáciu mozgových štruktúr, sa spomínané práce zhodujú v tom, že pri zajakavosti ide o dyskoordináciu (reorganizáciu) pravej a ľavej mozgovej hemisféry (prinajmenšom na úrovni zvýšenej aktivity „nesprávnej“ hemisféry). Aby reč bola fluentná, musia byť obidve zložky integrované: ak sa jeden za druhým oneskorí alebo s ním interferuje – nech je to z akýchkoľvek dôvodov, výsledkom je *dysfluencia rečového prejavu* (6). Čoraz viac sa však ukazuje, že jeden činiteľ samotný ešte zvyčajne nestačí: kým sa z dysfluencií rozvinie chronická zajakavosť, včlenia sa sem ďalšie komponenty. Vzhľadom na množstvo potenciálnych etiologických faktorov a ich častú kombináciu preto väčšina moderných autorov už v súčasnosti hovorí o vzájomnom prelínaní a súčinnosti jednotlivých príčin zajakavosti.

2. Patogenéza

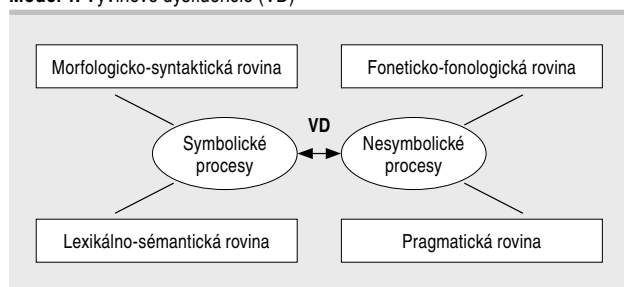
Všeobecne sa uznáva, že zajakavosť vo väčšine prípadov začína v predškolskom veku, relatívne zriedkavejšie v období zaškolenia (najmä vo veku 6–8 rokov), sporadicky vzniká v puberte, približne vo veku 12–14 rokov a úplne ojedinelo vzniká v dospelosti. V jednej z najnovších longitudinalných štúdií (9) bol priemerný vek jej vzniku 3,13 roka. Kľúčovým momentom je teda z vekového hľadiska predškolský vek – zvyčajne mimoriadne senzitivná fáza ontogenézy reči: obdobie vývinových dysfluencií.

2.1. Vývinové dysfluencie

Vývinové dysfluencie definujeme ako druh fyziologických dysfluencií: prechodnú fázu neplnulého hovore-

nia, vznikajúcu pravdepodobne na báze dočasného pnutia až nesúladu medzi tzv. symbolickými a nesymbolickými procesmi. Kvalitatívny prelom v ontogenéze reči približne okolo 3. roku života v oblasti symbolických procesov, týkajúci sa predovšetkým morfológicko-syntaktickej roviny (najmä vzrastajúca zložitnosť syntaktických konštrukcií) a lexikálno-sémantickej roviny (prudký vzrast slovných zásob, tvorba tzv. „vyšších“ pojmov) koliduje s oblasťou nesymbolických procesov (foneticko-fonologická rovina), kde jednak ešte nevyzretý artikulačný aparát, jednak ešte neúplne rozvinutá schopnosť fonematickej diferenciácie neumožňujú dieťaťu zakaždým fluentne vysloviť zamýšľané jazykové konštrukcie. Pravdepodobne ide o prirodzené nevedomé stratégie: dieťa pri lingvisticky náročnom prehovore „potrebuje viac času“ a tak si pomáha iteráciami, zarážkami v reči a pod. – ide o rozpor medzi kapacitou a požiadavkami (capacity and demand theory). Zároveň zvyčajne dieťa prechádza tzv. štádiom vzdoru, často správdzaného psychickou labilitou, ktorá sa premietne do výbušnej reči, úsilia o dominovanie v komunikačnom akte (pragmatická rovina). Takto dochádza k očividnému pnutiu medzi týmito oblasťami; spomínané vplyvy sa zvyknú rôznym spôsobom sumovať a prechodne prejavíť rozličnými príznakmi dysfluencie: najmä opakovania slabík, slov, zarážky v hovorení, rozličné korekcie vo formulovaní prehovoru reči a pod. Dieťa však zvyčajne nemá nejaké vedomie komunikačného handicapu ale skôr akýsi neprijemný pocit prekážky v snahe niečo oznámiť. Johannsenová (9) uvádza, že príznaky vývinovej dysfluencie sa prejavujú asi u 80% detí a postupne spontánne, prinajhoršom po niekoľkých mesiacoch, vymiznú; v dospeljej populácii sa vyskytuje cca 1% balbutikov. Cooper a Cooper (2) dokonca zdôrazňujú, že pri primeranej profesionálnej pomoci a uvedomenej, podpornej rodičovskej asistencii si iba málo spomedzi týchto detí v nasledujúcich rokoch dokáže vybaviť svoje rané ťažkosti s fluenciou a v dospelosti si prakticky žiadny z nich nespomenie, že by sa niekedy zajačoval. Vývinovú dysfluenciu ako dôsledok prechodného špecifického pnutia medzi symbolickými a nesymbolickými procesmi ilustruje náš model 1. Ak však dôjde v období vývinových dysfluencií súčasne aj k pôsobeniu **rizikových faktorov** ako napr. oneskorený vývin reči, familiárna dispozícia, atypické mozgové procesy, psychické osobitosti (napr. výrazný nedostatok sebadôvery ale aj príliš vysoké aspirácie), neurotizácia atď., dieťa je ohrozené zajačavosťou.

Model 1. Vývinové dysfluencie (VD)



2.2. Genéza zajačavosti

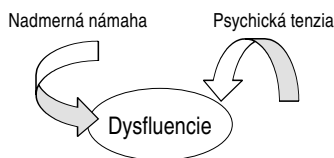
Prvú kapitolu sme uzatvárali tým, že pravdepodobne v pozadí zajačavosti je dyskoordinácia mozgových hemisfér, ktorá spôsobuje dysfluenciu. Aby však z tejto dysfluencie postupne vznikla zajačavosť ako syndróm narušenia komunikačnej schopnosti, musia sa na poruchu synchronizácie navrstviť ešte ďalšie komponenty ako sú napríklad opakované zážitky nerealizovaného, alebo zmareného komunikačného zámeru, opakované zážitky straty kontroly nad rečou, výsmech, subjektívne prežívaný akútny pocit extrémneho časového tlaku pri komunikácii atď., ktoré fungujú ako **fixujúce mechanizmy**. Aby sme vystihli túto komplexnosť, vychádzame v našom chápaní genézy zajačavosti z holisticky ponímaného klinického obrazu zajačavosti (14) ako syndrómu, v ktorom dochádza k vzájomnému prieniku symptómov nadmernej námahy, psychickej tenzie a dysfluencie. Kompletný klinický obraz zajačavosti podľa nášho názoru spočíva vo vzájomnom prelínaní sa troch množín, troch skupín symptómov: **dysfluencie** (napr. iterácie, prolongácie); **nadmerná námaha** pri prehovore (napr. pri prekonávaní blokov svalstva rečového aparátu, prvky narušeného koverbálneho správania); **psychická tensia** (počas hovorenia a postupne i pred hovorením, pred potrebou komunikovať, s možným vyústením do logofóbie). Kompletný klinický obraz rozvinutého syndrómu zajačavosti charakterizujú podľa tohto modelu tri skupiny symptómov, ktoré sa spravidla v priebehu etiopatogenézy zajačavosti u jednotlivých balbutikov prejavujú v individuálne rôznej miere, rôznej časovej nadväznosti, rôznom stupni a rôznej vzájomnej súvislosti (vrátane spätnoväzbových mechanizmov). Kým dysfluencia, neplynulosť rečového prejavu, je to, čo môžeme počuť („lingva“), nadmerná námaha pri prehovore je fyziologický prejav, „to, čo možno vidieť“ („soma“) a psychická tensia je to, čo balbutik cíti a prežíva („psyché“). Ich vzájomný prienik a jeho genézu by bolo najilustratívnejšie znázorniť holografickou snímkou. Ich manifestovanie v rámci etiopatogenézy musíme veľmi pozorne sledovať, keďže – ako uvidíme nižšie – bezprostredne z nich možno odvodiť typ zajačavosti s nadväzujúcim špecifickým terapeutickým programom. Samozrejme, v každom jednotlivom prípade zajačavosti je konkrétny spôsob prieniku spomínaných troch skupín symptómov [Z] špecificky odlišný, v závislosti od špecifik patogenézy, ktorú znázorňuje náš model 2: patogenéza zajačavosti:

1. fáza: Vývinová dysfluencia. Fyziologické neplynulosti (spravidla iterácie bez nadmernej námahy a psychickej tenzie) ako sprievodný príznak ontogenézy reči, ktoré vo väčšine prípadov spontánne zaniknú.

Dysfluencie

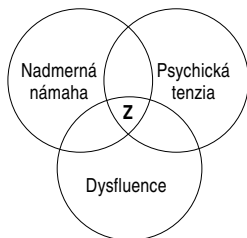
V prípade nepriaznivých okolností (napr. genetická záťaž, nesprávna reakcia prostredia na neplynulosť dieťaťa, mozgové patomechanizmy atď.) dojde postupne k druhej fáze, pričom sa môžu striedať fázy zajačania a plynulej reči (borderline stuttering).

2. fáza: Incipientná zajakavosť. Prechod do patológie, spočiatku s obmedzením na proces hovorenia; začínajúci prienik dysfluencií a nadmernej námahy. Môžu sa vyskytnúť prvky uvedomovania si problému s rečou – najmä v priebehu aktu hovorenia, prvé zážitky straty kontroly nad svojou rečou.



V prípade nepriaznivých okolností fixácia symptomatiky s postupným uvedomovaním si svojho handicapu (fixovaná zajakavosť) a pozvoľný prechod do 3. fázy.

3. fáza: Chronická zajakavosť. Kompletný klinický obraz s postupnou habituáciou vzájomného prieniku príznakov dysfluencie, nadmernej námahy a psychickej tenzie – v rôznej miere, časovom priebehu a vzájomnej súvzťažnosti – v závislosti od špecifik daného prípadu.



Literatúra

1. Böhme G. Sprach-, Sprech-, Stimm- und Schluckstörungen. Stuttgart: G.Fischer 1997.
2. Cooper EB, Cooper CS. Assessment for Stuttering Syndromes for Children. San Antonio: Harcourt Brace 1995.
3. Conture G. a kol. Stottern in Theorie und Forschung: Träume der Theorienbildung treffen auf die empirische Wirklichkeit des Forschungsalltags. Sprache-Stimme-Gehör, 2001; 25, 1: 1-9.
4. De Nil LF. Stuttering. A Neurophysiological Perspective. In: Bernstein R.E., Healey, E. CH. a kol.: Stuttering Research and Practice: Bridging the Gap. London: Mahwah 1999: 85-102.
5. Drayna D. Genetic research on Stuttering. SFA Newsletter, 2000: 7.
6. Guitar B. Stuttering: an integrated approach to its nature and treatment. Baltimore: Williams&Wilkins 1998.
7. Gillam RB. Fluency Disorders. In: Gillam RB, a kol. Communication Sciences and Disorders. Delmar: Singular Publishing 2000: 313-340.
8. Ingham RJ. PET Functional-Lesion Investigation of Stuttering. J. of Speech Hearing Res., 1996; 39: 1208-1215.
9. Johansen HS. Der Einfluß von Alter, Geschlecht, Symptomatologie, Heredität und Händigkeit auf dem Verlauf des Stotterns im Kindesalter. Sprache – Stimme-Gehör, 2001; 25, 1: 14-19.
10. Kehoe T D. Stuttering: Science, Therapy & Practice. <http://casafuturetech.com>.
11. Kroll RM, De Nil LF. Neural Bases of Stuttering and its Treatment. SFA Newsletter, 2000: 2-3.
12. Kuwata H, Hiroshima SM, Kuwara K. Funktional Mri Study of Developmental Stuttering. J.Fluency Disord. 2000; 25: 256.
13. Lechta V, a kol. Diagnostika narušenej komunikačnej schopnosti. Martin: Osveta 1995.
14. Lechta V, a kol. Terapia narušenej komunikačnej schopnosti. Martin: Osveta 2002.
15. Logan R. The Three Dimensions of Stuttering: Neurology, Behaviour and Emotion. London, Whurr 1999.
16. Mannig WH. Clinical Decision Making in Fluency Disorders. Vancouver: Singular 2001.
17. Ostatníková D. Anatómia, fyziológia a patofyziológia reči. Bratislava: Asklepios 2003.
18. Sandrieser P, Schneider P. Stottern im Kindesalter. Stuttgart-New York: Thieme 2001.
19. Seeman M. Poruchy detskej reči. Praha: SZN 1955.
20. Sovák M. Logopedie. Praha: SPN 1981.
21. Van Riper Ch. The Nature of Stuttering. London: Prentice-Hall 1971.
22. Wirth G. Sprachstörungen, Sprechstörungen, kindliche Hörstörungen. Köln: DAV 1990.

Ak evidujeme iba dysfluencie (zvyčajne iterácie) bez nadmernej námahy a bez psychickej tenzie, ide zjavne o **ryvínovú dysfluenciu** (1. fáza). Paralelne s čoraz väčším narastaním námahy (dysfluencie + nadmerná námaha) vzniká **incipientná zajakavosť** (2. fáza). Postupne s uvedomovaním svojho handicapu dochádza k **fixácii zajakavosti** a postupnému prechodu do 3. fázy, s narastaním psychickej tenzie a postupným prerastaním do **chronickej zajakavosti** s kompletným klinickým obrazom (3. fáza). Tu už ide o vzájomný prienik všetkých troch množín a to v rozličnej miere, závislosti, časovom priebehu i súvzťažnosti (dysfluencie + nadmerná námaha + psychická tensia). Tento prienik treba chápať a v každom jednotlivom prípade analyzovať v celej jeho zložitosti ale najmä dynamike vývinu, neustálych zmien a komplikovaných vzájomných spätných väzieb jednotlivých komponentov. Je zrejme, že pri koncipovaní terapeutického plánu treba pri jednotlivých typoch zajakavosti veľmi dôsledne zohľadňovať okrem špecifik dysfluencie aj osobitosti nadmernej námahy a psychickej tenzie. Práve nerešpektovanie potreby terapie nadmernej námahy a psychickej tenzie a jednostranné korigovanie iba dysfluencií v terapii zajakavosti býva častou príčinou terapeutických neúspechov.