

Wybrane przyczyny dyzartrii związane z lokalizacją uszkodzenia w obrębie układu nerwowego

Selected causes of dysarthria associated with the location of damage in nervous system

PAULINA KUCIŃSKA

Warszawski Uniwersytet Medyczny

Dyzartria to zaburzenie mowy, polegające na nieprawidłowej pracy trzech poziomów: artykulacyjnego, fonacyjnego i oddechowego przy zachowaniu prawidłowego planu mowy.

Dyzartria jest jedynie objawem choroby. Najczęściej wynika ona z uszkodzenia dróg lub ośrodków podkorowych, nerwów lub mięśni biorących udział w powstawaniu mowy.

Znajomość przyczyn występowania dyzartrii jest pomocna przy ustalaniu rokowania oraz w procesie leczenia. Często okazują się, że dyzartria jako objaw neurologiczny jest jednym z pierwszych symptomów choroby. W pracy zostaną omówione wybrane uszkodzenia w obrębie układu nerwowego mogące być przyczyną dyzartrii.

Słowa kluczowe: dyzartria, zaburzenia oddechowe, zaburzenia fonacyjne, zaburzenia artykulacyjne

Dysarthria is a speech disorder consisting in an abnormal activity of three systems: articulatory, phonatory and respiratory, while proper planning of speech is maintained.

Dysarthria is merely a symptom of the disease. Most often it results from damage to subcortical pathways or centers, nerves or muscles involved in the formation of speech.

Knowledge of the causes of dysarthria is useful for prognosis and the treatment process.

It often turns out that dysarthria is one of the first neurological symptoms of the disease.

Therefore, this article will discuss examples of neurological damage which could result in dysarthria.

Key words: dysarthria, respiratory disorders, phonation disorders, articulation disorders

© Otorynolaryngologia 2016, 15(1): 8-15

www.mediton.pl/orl

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Paulina Kucińska
ul. Czesława Kłosa 10/164, 02-466 Warszawa
tel. 696744201, e-mail: p.kucinska1@wp.pl

Wprowadzenie

Artykulacja jest procesem tworzenia mowy i dodawania substancji (formy dźwiękowej) do tekstu językowego. Substancje te dzielimy na:

- cechy suprasegmentalne – inaczej zwane prozodyczne. Zaliczamy do nich tempo, rytm, akcent, melodię oraz płynność mowy,
- cechy segmentalne – wytwarzanie fonemów; dźwięków mowy danego języka.

W dyzartrii obie te cechy mogą być zaburzone. Jednakże u pacjenta z dyzartrią kompetencje językowe i komunikacyjne są zachowane. Pacjent wie co chce powiedzieć i co powinien zrobić, aby wypowiedzieć się [1].

Dyzartria jest związana z uszkodzeniami układu nerwowego na poziomie: kory mózgowej, mózdz-

ku, pnia mózgu, dróg korowo-rdzeniowych i korowo-opuszkowych, jąder ruchowych, nerwów na obwodzie unerwiających mięśnie odpowiedzialne za mowę oraz złącza nerwowo-mięśniowego. Przyczyny tych uszkodzeń mogą mieć różny patomechanizm.

Uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego z dominującym uszkodzeniem drogi piramidowej

Jednym z patomechanizmów powstawania dyzartrii jest uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego z dominującym uszkodzeniem drogi piramidowej. Charakterystycznymi objawami są występujące niedowłady i wzmożone napięcie mięśniowe przy zachowaniu odruchu gardłowego

lub jego wygórowaniu [2]. Zwiększone napięcie o charakterze spastycznym prowadzi do trudności: artykulacyjnych, fonacyjnych i prozodycznych. Często pojawia się zespół rzekomoopuszkowy – czyli zaburzenia połykania, labilność emocjonalna, wygórowane odruchy w tym żuchwowy. Współwystępuje również nosowanie otwarte. Do uszkodzeń drogi piramidowej można zaliczyć następujące choroby i zaburzenia.

Postać piramidowa mózgowego porażenia dziecięcego (MPDz)

MPDz jest zespołem zaburzeń ruchowych o zmiennym obrazie klinicznym. Należy pokreślić, że zmienny obraz kliniczny wynika z rozwoju dziecka, a nie z postępu choroby. MPDz spowodowane jest uszkodzeniem mózgu na wczesnym etapie jego rozwoju, najczęściej w okresie prenatalnym, okołoporodowym, bądź poporodowym.

Zaburzenia mowy

We wszystkich postaciach MPDz występują zaburzenia ruchowo-wykonawczej funkcji mowy [3]. Funkcjonowanie warg i języka przy spastyczności powoduje trudności artykulacyjne. Niedowłady podniebienia miękkiego lub spastyczne ruchy zwieracza gardła powodują zakłócenia rezonansu ustno-nosowego. Problemy z oddychaniem doprowadzają do powstawania nieregularnych często urywanych wypowiedzi. W postaci piramidowej na skutek niedowładu spastycznego mięśni i narządów artykulacyjnych mowa jest wolna, a koordynacja ruchowa jest zaburzona. Towarzyszącym objawem jest toniczne zaciskanie warg. Występują zaburzenia połykania oraz kaszel. Skurcze mięśni podczas mowy przypominają jąkanie toniczne.

Stwardnienie rozsiane (SM)

Stwardnienie rozsiane jest chorobą autoimmunologiczną. Charakterystycznymi cechami choroby są objawy neurologiczne wynikające z pojawienia się wielu obszarów demielinizacyjno-zapalnych w obrębie mózgowia i rdzenia kręgowego – dochodzi do uszkodzenia otoczki mielinowej wokół wypustek nerwowych, co doprowadza do nieprawidłowego przekazywania impulsów nerwowych. SM jest chorobą przewlekłą, najczęściej występuje po 20 r.ż.

Objawy są zróżnicowane, ponieważ zmiany patologiczne występują w różnych miejscach ośrodkowego układu nerwowego [4]. Najczęściej występujące uszkodzenia dróg piramidowych dają objawy spastyczne. Stwierdza się występowanie odruchów patologicznych najczęściej Babińskiego i Rossolimo oraz niedowład kończyn dolnych [5].

Zaburzenia mowy

U pacjentów pojawia się często dyzartria spastyczna. Mowa staje się zwolniona, chrapliwa, o niskim natężeniu. Występują napięcia mięśniowe narządów artykulacyjnych, przez co mowa staje się mniej zrozumiała. Pojawia się nosowanie otwarte spowodowane spastycznym napięciem mięśni podniebienneo-gardłowych. Demielinizacyjne uszkodzenia okolicy pnia mózgu mogą wpłynąć na siłę mięśni przepony, co może powodować słabszą kontrolę oddechu i objętości wydychanego powietrza.

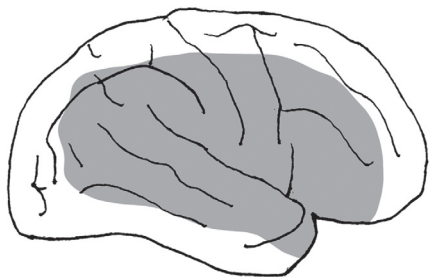
Udary mózgu

Udary mózgu są najczęściej występującymi uszkodzeniami układu nerwowego [6]. Charakteryzują się nagłym wystąpieniem objawów ogniskowego zaburzenia funkcji mózgu. Niedokrwienie może być spowodowane niedrożnością naczyń krwionośnych lub ogólnym spadkiem przepływu krwi przez mózg. Udary występują zazwyczaj u osób dorosłych powyżej 50 r.ż. Częstymi objawami są: przeciwnonny niedowład, niedoczulica, niedowidzenie połowicze, zespół Hornera, odruchy patologiczne np. odruch Babińskiego.

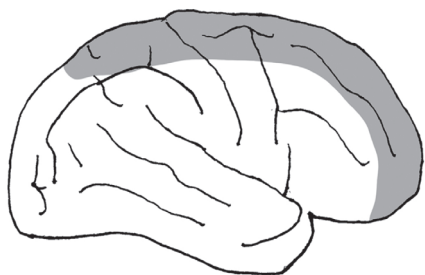
Zaburzenia mowy w zależności od lokalizacji udaru

Najczęściej występującym typem dyzartrii przy udarach jest dyzartria korowa. W zależności od obszaru niedokrwienia możemy wyróżnić poniższe zaburzenia mowy:

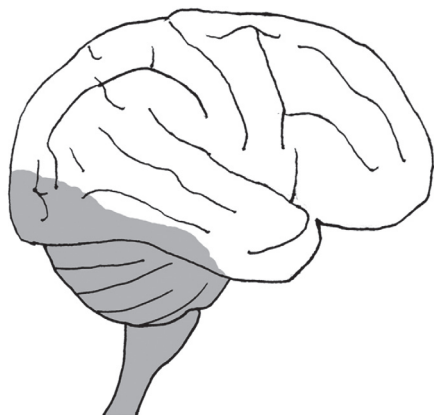
1. Niedrożność tętnicy środkowej mózgu i jej gałęzi (ryc. 1): uszkodzenia występują po stronie niedrożności. Mogą zawierać: osłabienie mięśni języka, żuchwy, gardła. Występuje dyzartria, której w tym przypadku ogniskiem niedokrwienym jest okolica bruzdy Sylwiusza. Na początku stwierdza się wiotkość, a następnie spastyczność mięśni biorących udział w mowie.
2. Niedrożność tętnicy przedniej mózgu i jej gałęzi (ryc. 2): jeżeli uszkodzenia ograniczone są do jądra ogoniastego, skorupy i przedniej odnogi torebki wewnętrznej to w rezultacie występują: dyzartria, persewacje ruchowe, pobudzenie, wygórowane odruchy np. bródkowy.
3. Niedrożność tętnicy kręgowej lub tętnicy tylnej dolnej mózdzku (ryc. 3): tzw. zespół boczny opuszki – osłabienie odruchu wymiotnego spowodowane uszkodzeniem jądra dwuznacznego lub włókien eferentnych nerwów IX-X. Występujące objawy to: zaburzenia połykania, porażenie podniebienia miękkiego, gardła i fałdów głosowych oraz zniesienie czucia bólu na twarzy.
4. Niedrożność tętnicy podstawnej i jej gałęzi (ryc. 4).



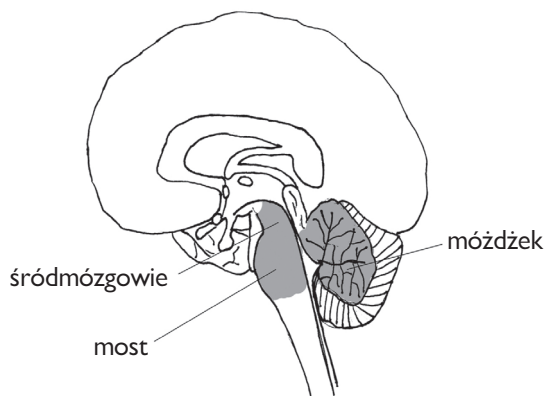
Ryc. 1. Zakres unaczynienia tętnicy środkowej pow. górno-bocznej prawej półkuli mózgu



Ryc. 2. Zakres unaczynienia tętnicy przedniej pow. górno-bocznej prawej półkuli mózgu



Ryc. 3. Zakres unaczynienia tętnicy kręgowej i tylnej dolnej mózdzku pow. górno-bocznej prawej półkuli mózgu



Ryc. 4. Unaczynienie tętnicy podstawnej. Przekrój strzałkowy mózgu

Tętnica podstawna unaczynia mózdzek, śródmózgowie oraz most. Niedokrwienie może powodować poważne objawy kliniczne. Może wystąpić syndrom „locked in”, który objawia się niedowładem czterokończynowym i porażeniem nerwów czaszkowych od poziomu nerwu III. W niewielkich udarach wywołujących niedokrwienie tętnicy podstawnej, w następstwie może dojść do problemów z oddychaniem, połykaniem, oraz wiotkością mięśni gardła i krtani. Mogą występować zaburzenia zwane apraksją – czyli upośledzenie ruchów precyzyjnych i celowych.

Uszkodzenie pnia mózgu

Pień mózgu posiada ośrodki kontrolujące procesy życiowe tj. akcję serca, oddychanie, połykanie, ciśnienie tętnicze. Przechodzi przez niego 10 nerwów czaszkowych m.in. te, które unerwiają mięśnie odpowiedzialne za tworzenie mowy. Oprócz udarów i urazów tej okolicy znaczenie w powstawaniu zaburzeń mowy mają także guzy [4]. Niekorzystna lokalizacja guza utrudnia proces leczenia oraz rehabilitację zaburzonych funkcji.

Zaburzenia mowy

W zależności od stopnia deficytów w ośrodkowym układzie nerwowym spowodowanych przez nowotwór mogą pojawiać się: bezdechy, problemy z oddychaniem: przyśpieszony lub zwolniony oddech oraz zaburzenia połykania. Pojawiają się różnice w natężeniu głosu. Często pojawia się również zespół opuszkowy charakteryzujący się osłabieniem mięśni narządów mowy spowodowanych uszkodzeniem jąder nerwów czaszkowych: V, IX, X, XII. Występowanie zaburzeń mowy o typie dyzartrycznym może być jednym z pierwszych objawów guza pnia mózgu [7].

Urazy mózgu

Należy wspomnieć jedynie o możliwości wystąpienia dyzartrii najczęściej o typie mieszanym przy wystąpieniu urazów czaszkowo-mózgowych [8]. Najczęściej występują one na skutek wypadków komunikacyjnych, gdzie siła zewnętrzna działająca na czaszkę na skutek uderzenia może powodować: wstrząśnienia mózgu, złamanie kości czaszki, krwiaki, czy krwawienie śródczaszkowe.

Stwardnienie zanikowe boczne (SLA)

Stwardnienie zanikowe boczne (*sclerosis lateralis amyotrophica*, SLA) to pierwotna, postępująca choroba neurodegeneracyjna, która prowadzi do uszkodzenia neuronów ruchowych, kory mózgowej, pnia mózgu i rogów przednich rdzenia kręgowego.

Ze względu na lokalizację objawów wyróżnia się: postać z objawami zlokalizowanymi w kończynach (ok. 75% przypadków), oraz postać „opuszkową” (25% przypadków). SLA zazwyczaj występuje w formie obu zaburzeń.

Zaburzenia mowy

W postaci opuszkowej objawami są: zaburzenia mowy o typie dyzartrii, zaburzenia połykania, zaniki mięśni języka, fasykulacje. Rzadko choroba rozpoczyna się niewydolnością mięśni oddechowych bez objawów opuszkowych lub kończynowych. W miarę postępu choroby u większości chorych występują objawy uszkodzenia obu neuronów ruchowych. W następstwie jednocześnie występują objawy zespołu rzekomoopuszkowego oraz zespołu opuszkowego. Pacjent odczuwa labilność emocjonalną, występują wygórowane odruchy np. zuchwowy lub żywy odruch gardłowy z jednoczesnym niedowładem mięśni narządów mowy. Dochodzi do osłabienia i zaniku mięśni kończyn, mięśni opuszkowych oraz mięśni oddechowych. W stadium zaawansowanym dochodzi do anartrii [8].

Choroba Kennediego

Choroba neuronu ruchowego dziedziczna w sposób recesywny sprzężony z płcią, kobiety są jej nosicielkami. Zwana jest również opuszkowordzeniowym zanikiem mięśni [9]. Pojawia się między 20-40 r.ż. Postęp choroby jest zazwyczaj powolny natomiast są udokumentowane przypadki, w których zaburzenia nasilają się znacznie szybciej.

Zaburzenia mowy

Występuje przewlekłe osłabienie i zanik mięśni dosiebnych oraz drgania mięśni twarzy. Głębokie odruchy zostają zniesione i pojawiają się zaniki mięśni języka, a jako objaw opuszkowy występuje dyzartria oraz dysfagia. Dyzartria w tej chorobie charakteryzuje się dysfonią, zamazaną mową, osłabieniem mięśni żwaczy, co w rezultacie objawia się trudnościami w przeżuwananiu. W zaawansowanym stadium choroby pacjenci są karmieni przez sondę i potrzebują wspomagania w oddychaniu.

Uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego z dominującym uszkodzeniem układu pozapiramidowego

Inny patomechanizm dyzartrii związany jest z uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego z dominującym uszkodzeniem układu pozapiramidowego. Wyróżnia się dwa typy zaburzeń: dyzartrię hiperkinetyczną i hipokinetyczną. Objawy dyzartrii hiperkinetycznej to: tiki w obrębie twarzy – nieregu-

larne i nieprzewidywalne, krótkie skurcze mięśniowe, zmienne napięcie mięśniowe, atetozy, dyskinezy, dystonie takie jak: dystonia krtaniowa, dystorsje szyi, tułowia i kończyn. Natomiast cechy hipokinetycznej dyzartrii to: monotonna i spowolnienie mowy, redukcja akcentów, nieodpowiednie pauzy, sztywność mięśniowa, szorstkość głosu i jego obniżenie, występowanie mowy bezdźwięcznej lub zaniki głosu.

Dyzartria pozapiramidowa występuje w poniższych chorobach i zespołach.

Postać pozapiramidowa mózgowego porażenia dziecięcego (MPDz)

W postaci pozapiramidowej MPDz występuje zmienne napięcie mięśniowe. Towarzyszące są mimowolne ruchy: kończyn, gardła, krtani i mięśni twarzy. Współwystępujące zaburzenia oddechowe nie koordynują się z narządami artykulacyjnymi, co doprowadza do mowy na wdechu. Staje się ona powolna, niewyraźna, często pozbawiona melodii [8].

Żółtaczka jąder podkorowych mózgu

Badania potwierdzają wpływ żółtaczki patologicznej powyżej 20mg% bilirubiny na uszkodzenia jąder podstawnych mózgu i drogi pozapiramidowej, a także pnia mózgu [10]. W konsekwencji może dochodzić do objawów dyzartrycznych, które objawiać się będą zaburzeniami połykania i oddychania, oraz osłabieniem, bądź niedowładem mięśni biorących udział w tworzeniu mowy. Objawy dyzartrii uwidoczniają się w trakcie nauki mówienia.

Choroba Wilsona

Choroba Wilsona jest to genetycznie uwarunkowana choroba układu pozapiramidowego. Objawy występują między 20-30 r.ż. Przyczyną choroby jest mutacja w genie dla ceruloplazminy. Prowadzi do odkładania się miedzi w mózgu i wątrobie.

U 40% pacjentów jako pierwsze występują objawy neurologiczne [11]. Wynikają one z uszkodzenia jąder podstawy, wzgórza, pnia mózgu, oraz mózdzku. Zaburzenia mowy o typie pozapiramidowym i mózdkowym są często pierwszym objawem choroby Wilsona. Inne objawy choroby to: drżenie pozycyjne kończyn i drżenie głowy, ruchy mimowolne takie jak płasawica oraz ataksja ruchowa całego ciała.

Zaburzenia mowy

Dyzartria w tej chorobie ma postać hiperkinetyczną. Towarzyszy jej nadmierne ślinienie się oraz napięcie mięśni. Występują ruchy mimowolne, które w obrębie okolicy oralnej powodują monotonną

mowę oraz przykurcze mięśnia okrężnego ust, co powoduje rzekomy uśmiech bądź przymusowe wysunięcie języka. Mowa pacjenta jest cicha i niewyraźna, utrudniona przez zaburzenia dystoniczne. Pacjent często traci zdolność mówienia, co można sklasyfikować jako anartrię.

Zespół Gillesa de la Tourette'a

Zespół Gillesa de la Tourette'a jest zaburzeniem polegającym na występowaniu złożonych tików ruchowych i głosowych. Początek choroby najczęściej występuje we wczesnym dzieciństwie przejawiając się prostymi pojedynczymi tikami ruchowymi. Zespół Tourette'a jest chorobą postępującą o silnym nasileniu objawów [8].

Zaburzenia mowy

W zespole Gillesa de la Tourette'a dyzartria ma postać pozapiramidową hiperkinetyczną [8]. Występują szybkie hiperkinestezje objawiające się nieregularnymi i nieprzewidywalnymi, krótkimi skurczami mięśni oraz zmiennym napięciem mięśniowym. Występują również zaburzenia prozodii mowy: zmienne intonacje, akcenty i natężenie głosu. Prowadzi to do wybuchowej mowy i niekontrolowanych wypowiedzi. Często występują echolalie i koprohalie – słowa obsceniczne, a także paralalie. Pacjenci skarżą się na nagłe napięcia mięśni powłok brzusznych i zwarcia fałdów głosowych, nad czym nie są w stanie panować. Często towarzyszy temu mimowolne chrząkanie, mlaskanie i skurcze mięśni mimicznych twarzy. Choroba zaczyna się w wieku przedszkolnym, bądź szkolnym i nasila się w wieku późniejszym. Dostępne leczenie jest jedynie objawowe.

Choroba Huntingtona

Pląsawica Huntingtona jest genetycznie uwarunkowaną, dziedziczną autosomalnie, zwyrodnieniową chorobą ośrodkowego układu nerwowego [12]. Choroba prowadzi do zaniku jądra ogoniastego i soczewkowatego. Dochodzi również do zwyrodnienia istoty białej w strukturach skroniowych. Choroba występuje najczęściej po 50 r.ż., jednak należy podkreślić, że może wystąpić w postaci młodzieńczej przed 20 r.ż.

Pierwszymi objawami są zaburzenia psychiczne związane z zaburzeniami osobowości i upośledzeniem funkcji poznawczych, które są stałym elementem choroby. U wszystkich pacjentów rozwija się zespół otępienny. Najczęstsze objawy to: deficyty pamięci, dyskalkulia, obniżona fluencja słowna. Występują sztywność mięśniowa i ruchy dystoniczne.

Zaburzenia mowy

Zaburzenia dyzartryczne w chorobie Huntingtona obejmują wszystkie poziomy narządu mowy. Pacjent cierpiący na pląsawicę Huntingtona może mieć zaburzoną koordynację narządów mowy, nie zdaje sobie sprawy z dodatkowych ruchów języka podczas artykulacji i w trakcie wykonywania ćwiczeń języka w pionie i poziomie [13]. Tempo wykonywania ćwiczeń jest nierównomierne, zwykle powolne z nagłymi przyspieszeniami. Pacjent przerywa ćwiczenia poprzez mimowolne ruchy mięśni mimicznych i wzruszanie ramion. Oddech pacjenta jest nierówny w spoczynku oraz podczas mówienia. U chorego występuje płytki wdech, co ujawnia się jak występowanie braku powietrza podczas mówienia, nieprawidłowy tor oddychania, a także zwolniony i przyspieszony rytm oddechowy. Mowa jest niewyraźna i występuje nieprawidłowa prozodia mowy (jedynie intonacja wznosząca). Badany nie odczuwa oraz nie jest świadomy wszystkich wyżej wymienionych zaburzeń.

Choroba Parkinsona

Choroba Parkinsona jest drugą co do częstości występowania chorobą neurodegeneracyjną, zaraz po chorobie Alzheimera. Jest chorobą układu pozapiramidowego należąca do rodzaju zaburzeń hipokinetycznych [14]. Do objawów chorobowych dochodzi z powodu zmian zwyrodnieniowych komórek nerwowych w istocie czarnej. Neurony istoty czarnej wytwarzają neurotransmitter dopaminę. Konsekwencją zaburzenia funkcji tych neuronów jest niedobór dopaminy (ok. 70-80%) w istocie czarnej oraz w prążkowie, a także przewaga aktywności neuronów glutaminergicznych hamujących jądra wzgórza. Choroba Parkinsona charakteryzuje się występowaniem trzech podstawowych objawów: drżeniem spoczynkowym, sztywnością mięśni i spowolnieniem ruchowym.

Zaburzenia mowy

Problemy z mową w chorobie Parkinsona mogą być związane z niewłaściwym napięciem mięśniowym, które prowadzi do dyzartrii o postaci hypokinetycznej. Zaobserwowano również zaburzenia językowe, np. podczas porównywania zdań, co jest skutkiem deficytów funkcji poznawczych. Upośledzenie przetwarzania semantycznego w parkinsonizmie jest związane z niedoborem dopaminy w prążkowie. Jako niemotoryczne symptomy parkinsonizmu wyróżnia się objawy twarzoczaszkowe: hypomimika, ślinotok, zaburzenia połykania, zaburzenia artykulacji, spowolnienie, monotoność i zamazanie mowy.

Uszkodzenie mózdku

Kolejną przyczyną dyzartrii są uszkodzenia mózdku. Objawy dyzartrii mózdkowej to: mowa skandowana – częste przerwy między sylabami i słowami, mowa wybuchowa – spowodowana „twardymi atakami”, czyli gwałtownym napieraniem na siebie fałdów głosowych na początku fonacji, niewłaściwe, przesadne akcenty sylabowe, monotonna intonacja, brak precyzyjności wymowy, wydłużenie głosek, nieprawidłowe przerwy artykulacyjne, brak zrozumiałości mowy. Dyzartria mózdkowa występuje w poniżej przedstawionych chorobach.

Guz kąta mostowo-mózdkowego

Guz kąta mostowo-mózdkowego najczęściej występuje w postaci nerwiaka nerwu słuchowego. Guzy te zazwyczaj rozwijają się w części przedsionkowej nerwu przedsionkowo-ślimakowego (VIII), jednak mogą rozwijać się również w obrębie nerwu twarzowego (VII) [15]. Objawem tych guzów jest najczęściej jednostronny niedosłuch z towarzyszącym szumem usznym, ponieważ nerwiaki występują przeważnie jednostronnie.

Zaburzenia mowy

W przypadku większych guzów może wystąpić niedowład nerwu trójdzielnego, objawiający się drętwieniem jednej części twarzy, pieczeniem języka i osłabieniem mięśni żwaczy, co prowadzi do pogorszenia wyrazistości mowy. Wraz ze wzrostem guza może pojawić się zaburzona czynność nerwu twarzowego, której objawami są skurcze i tiki mięśni mimicznych. Wyżej wymienionym objawom mogą towarzyszyć: dyzartria, dysfagia czy chrypka, które są spowodowane niedowładem nerwów: językowo-gardłowego (IX) i błędnego (X) [15].

Postać mózdkowa mózgowego porażenia dziecięcego (MPDz)

W mózgowym porażeniu dziecięcym występuje postać mózdkowa. Charakteryzuje się ona mową wybuchową, głośną oraz o zmiennym natężeniu głosu. Występuje artykulacja sylabizowana oraz brak prawidłowych akcentów. Z powodu braku ruchów precyzyjnych, często następuje zmiana miejsca artykulacji, co doprowadza do bełkotliwej mowy. Zaburzenia w funkcjonowaniu podniebienia miękkiego mogą doprowadzać do nosowania otwartego [16].

Stwardnienie rozsiane – zespół mózdkowy

W stwardnieniu rozsianym często, obok uszkodzenia układu piramidowego, występuje zespół mózdkowy, spowodowany uszkodzeniem demie-

linizacyjnym w mózdku [17]. Przy zaburzeniach mózdkowych występuje dyzartria ataktyczna. Charakteryzuje się ona mową skandowaną oraz wybuchową. Głos staje się monotony i szorstki. Mowa jest nieskoordynowana z oddechem, co często prowadzi do fonacji na wdechu. Głoski są wydłużane i następują przerwy w artykulacji. Mowa staje się bełkotliwa i niewyraźna.

Choroby nerwowo-mięśniowe

Następną przyczyną dyzartrii są choroby nerwowo-mięśniowe. W zależności od poziomu uszkodzenia wyróżniamy następujące choroby nerwowo-mięśniowe [6]: miopatie (choroby pierwotnie mięśniowe), choroby uszkodzające złącze nerwowo-mięśniowe, uszkodzenie obwodowego neuronu ruchowego (w wyniku którego zostaje uszkodzony mięsień – proces neurogeny).

Dystrofia twarzowo-łopatkowo-ramieniowa

Dystrofia twarzowo-łopatkowo-ramieniowa jest schorzeniem genetycznie uwarunkowanym, dziedzicznym w sposób dominujący autosomalny. U każdego pacjenta objawy choroby są zróżnicowane, o odmiennym nasileniu. Pierwsze zaburzenia pojawiają się między 7-17 r.ż. natomiast ich przebieg jest bardzo łagodny, co znacznie utrudnia wczesne rozpoznanie choroby. W chorobie tej dochodzi do postępującego uszkodzenia mięśni twarzy, mięśni obręczy barkowej: w tym mięśnia piersiowego większego, dwugłowego i trójgłowego ramienia oraz zginaczy grzbietowych stóp [6].

Jako pierwsze najczęściej zostają zajęte mięśnie twarzy. Może występować niedomykalność powiek, co jest spowodowane osłabieniem mięśnia okrężnego oka. Chorzy nie umieją gwizdać, a ich uśmiech jest poprzeczny (asymetryczny), co świadczy o zajętych mięśniach okrężnych ust. Pacjenci mają problem z nadymaniem policzków i marszczeniem czoła oraz z wymawianiem samogłosek: [o], [u]. W zaawansowanej postaci choroby mowa staje się zamazana. U pacjentów obserwuje się także osłabienie mięśni międzybrowowych oraz boczne skrzywienie kręgosłupa, co w rezultacie może prowadzić do niewydolności oddechowej.

Dystrofia oczno-gardzielowa

Dystrofia oczno-gardzielowa jest rzadką chorobą dziedziczną. Przebieg choroby jest stopniowo postępujący, a objawy występują z różnym nasileniem u poszczególnych pacjentów. Pierwsze objawy występują zazwyczaj po 40 r.ż. i dotyczą: opadania powiek, ograniczonej ruchomości gałek ocznych, a także podwójnego widzenia.

Częstym objawem jest także dyzartria i dysfagia – rozwieranie zwieracza przełyku jest opóźnione i niepełne. Występuje mowa nosowa spowodowana osłabieniem mięśni podniebienia miękkiego i zwieraczy gardła. Chory ma problemy z artykulacją głosek tylnojęzykowych [k], [g], [x] [9]. W zaawansowanej postaci choroby zajęte są także inne mięśnie twarzy.

Miastenia

Miastenia jest chorobą układu nerwowego o podłożu autoimmunologicznym. Przyczyną choroby jest zaburzona transmisja nerwowo-mięśniowa, spowodowana przez krążące przeciwciała, które blokują receptory acetylocholino w błonie postsynaptycznej [6]. Objawia się osłabioną siłą mięśni i nadmierną męczliwością mięśni szkieletowych. Rozróżnia się trzy postaci miastenii: oczną, opuszkową i kończynową. W postaci opuszkowej, spowodowanej osłabieniem mięśni opuszkowych, dochodzi do dyzartrii [25].

Zaburzenia mowy

Występują problemy z: oddychaniem, mową, połykaniem, mięśniami mimicznymi twarzy, mięśniami szyi, oraz mięśniem okrężnym ust, co powoduje „uśmiech poprzeczny”. Mowa staje się nosowa, co związane jest z zaburzoną pracą podniebienia miękkiego. Ponadto obserwuje się opadanie żuchwy, co jest spowodowane osłabieniem mięśni żwaczy. Mowa staje się zamazana i cicha w związku z osłabioną pracą mięśni narządów artykulacyjnych oraz przez brak koordynacji na płaszczyźnie artykulacyjno-fonacyjno-oddechowej. W postaci kończynowej również może wystąpić osłabienie mięśni opuszkowych i w konsekwencji dyzartria [18].

Zespół miasteniczny

Zespoły miasteniczne mogą być chorobami dziedzicznymi lub nabytymi. Pierwsze objawy zespołów genetycznie uwarunkowanych mogą występować już w okresie niemowlęcym charakteryzując się cichym płaczem dziecka, trudnościami z ssaniem, opóźnionym rozwojem ruchowym i zaburzeniami oddychania [6].

Objawy zaburzeń mowy

W zespołach miastenicznych często stwierdza się cechy dysmorfizmu kostnego, czyli długą szczupłą twarz, gotyckie podniebienie, opadanie powiek oraz zniekształconą klatkę piersiową. Męczliwość dotyczy podobnie jak w miastenii: mięśnia okrężnego oka, mięśni twarzy, mięśni opuszkowych i oddechowych a także mięśni kończyn. Dyzartria w zespołach miastenicznych ma charakter opuszkowy: zanik mięśni języka, zniesienie odruchów, maskowata twarz i opadanie żuchwy.

Wnioski

W leczeniu dyzartrii jest potrzebna interdyscyplinarna współpraca wielu specjalistów: foniatorów, neurologów, rehabilitantów, psychologów, pedagogów i logopedów. Leczenie przyczynowe najczęściej jest niemożliwe i jedyną dostępną metodą terapii jest rehabilitacja, która powinna być dostosowana do możliwości pacjenta [16].

Specjaliści skupiają się na poprawie jakości życia pacjenta oraz starają się umożliwić mu komunikację ze społeczeństwem. Rehabilitacja powinna obejmować przede wszystkim najważniejsze funkcje: połykanie oraz wytwarzanie głosu. Natomiast w zaawansowanych stadiach chorób neurodegeneracyjnych tj. w chorobie Parkinsona czy SLA, w której dochodzi do anartrii, zaleca się wprowadzenie alternatywnej oraz uzupełniającej komunikacji tzw. AAC, która polega na wprowadzeniu pozawerbalnego systemu porozumiewania się z otoczeniem [19].

Piśmiennictwo

1. Grabias S. Język w zachowaniach społecznych. UMCS, Lublin 2000.
2. Obrębowski A, Sekula A. Charakterystyka organicznych i czynnościowych zaburzeń głosu. Narząd głosu i jego znaczenie w komunikacji społecznej. Obrębowski A (red.). Uniwersytet Medyczny, Poznań 2008, 86-104.
3. Zaleski T. Obwodowe mechanizmy mowy. (w) Diagnostyka i terapia zaburzeń mowy. Gałkowski T, Tarkowski Z, Zalewski T. (red.) UMCS, Lublin 1993.
4. Bogucki A, Członkowska A, Domitrz I. Neurologia. Kozubski W, Liberski PP (red.). PZWL, Warszawa 2006, 281-334, 480-598.
5. Selmaj K. Stwardnienie rozsiane – kryteria diagnostyczne i naturalny przebieg choroby. Pol Prz Neurol 2005, 1(3): 99-105.
6. Lewis RP, Pedley TA. Neurologia Merritta. Wyd. III. Urban and Partners 2012.
7. Richter S, Schoch B, Ozimek A. Incidence of dysarthria in children with cerebellar tumors: a prospective study. Brain Lang 2005, 92(2): 153-67.
8. Jakimowicz W. Neurologia kliniczna w zarysie. Goldsztajn M (red.). PZWL, Warszawa 1987.
9. Hausmanowa-Petrusewicz I. Choroby nerwowo-mięśniowe. Czelej, Lublin 2005.
10. Bhutani VK, Lois Johnston L, Schwoebel A. Kernicterus: A “Never-Event” In Healthy Term and Near-Term. Newborn Infant Nurs Rev 2004, 4(4): 201-10.
11. Członkowska A, Tarnacka B. Choroba Wilsona. Pol Prz Neurol 2008, 4(3): 125-8.
12. Nicewicz B, Pełka-Wysiecka J. Neuropsychologiczne aspekty choroby Huntingtona – opis przypadku. Post Psychiatr Neurol 2008, 17(1): 89-92.
13. Kazimierska-Zajac M, Rosińczyk-Tonderys J. Dyzartria w chorobie Huntingtona – opis przypadku. Forum Logopedyczne 2012, 20: 204-8.
14. Bartels AL, Leenders KL. Parkinson’s disease: The syndrome, the pathogenesis and pathophysiology. Cortex 2009, 45(8): 915-21.
15. Jamróz B, Niemczyk K. Nerwiaki nerwu słuchowego – diagnostyka i leczenie. Otolaryngologia 2013, 12(1): 8-18.
16. Pałka T, Puchowska-Florek M. Chory po udarze – rehabilitacja ruchowa i zaburzeń mowy. Choroby Serca i Naczyń 2007, 2(4): 89-92.
17. Selmaj K. Stwardnienie rozsiane – kryteria diagnostyczne i naturalny przebieg choroby. Pol Prz Neurol 2005, 1(3): 99-105.
18. Strugalska-Cynowska M. Współczesne leczenie miastonii i perspektywy na przyszłość. Pol Prz Neurol 2006, 3(2): 151-7.
19. Lewicka T. Diagnostyka i terapia zaburzeń mowy u pacjentów z chorobą Parkinsona. Logopedia 2009, 1(7): 116-25.